

# GAZETA LEKARSKA

I. Z PRACOWNI PROF. E. MIECZNIKOWA W ZAKŁADZIE PASTEUR'a W PARYŻU  
i ZE ZAKŁADU HYGIENY UN. JAGIEL. W KRAKOWIE.

## Przyczynek do mechanizmu zakażeń.

Podał

Filip Eisenberg,

Asystent przy Zakładzie Hygieny Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie.

Według odczytu, wygłoszonego w Seceyi patologicznej X Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie dnia 24-go lipca 1907 r.

Długi szereg nowszych prac ogranicza w wysokiej mierze skuteczność działań bakteryobójczych soków ustroju jako środka ochronnego, a wysuwa na pierwszy plan w mechanizmie odporności funkcje fagocytów, które pochłaniając zarazki, trawiąc je w swem wnętrzu i zobojętniając ich jady, skutecznie zwalczają niebezpiecznego wroga.

Wobec tego bakteryje chorobotwórcze, chcąc się osiedlić w ustroju i rozmnażać, muszą, przystosowując się do środków ochronnych tego ustroju, w pierwszym rzędzie obronić się przed fagocytozą, jako najsprawniejszą bronią ustroju. Do obrony tej przeciw fagocytozie służą jady ciałkobójcze [leukotoksyny] i to albo typu jadów wydzielanych [ektotoksyn] albo śródkomórkowych [endotoksyn]. Jasnym jest, że jady takie albo zabijając fagocyty, albo, o ile działają w słabszym zgęszczeniu, trzymając się zdala od pola walki drogą chemotaksyi ujemnej, ułatwiają w znakomitym stopniu ostatnie się bakterii w ustroju. Bakteryje, więcej takich jadów wydzielające lub szybciej niż inne, będą przez to także zjadliwsze, t. j. lepiej przystosowane do życia i chorobotwórczości w danym ustroju.

Już w r. 1890 BOUCHARD w znakomitej swej teorii zakażenia podniósł to znaczenie jadów ciałkobójczych w mechanizmie zakażenia, a DEUTSCH

przed laty kilkoma wysunął je na pierwszy plan, twierdząc, że na wytwarzaniu tych jadów polega wogóle zjadliwość bakteryi, a na ich zobojętnianiu przez odpowiednie przeciwjady — wszelka prawdziwa odporność.

To uogólnienie niewątpliwie jest zbyt daleko posunięte, pomija bowiem zdolność tworzenia innych jadów miejscowych czy ogólnych, a nadto inne nieznanne dotąd sposoby działań chorobotwórczych bakteryi [wąglik]. Działanie ciałkobójcze poraz pierwszy zostało opisane w klasycznej pracy MIECZNIKOWA nad drożdżowem zakażeniem Dafnii w r. 1834. Najobszerniej i najbardziej wyczerpująco został zbadany jad ciałkobójczy gronkowców dzięki pracom DENYS'a i VAN de VELDE'go, SCHATTFROH'a, BAIL'a, a przedewszystkiem NEISSER'a i WECHSBERG'a. Posługując się metodą bioskopiczną, przez tych ostatnich autorów podaną, RUEDIGER stwierdził obecność takich jadów u paciorkowców, a KAMEN u bakteryi odmy gazowej (*b. phlegmones emphysematosae* FRAENKEL-WELCH). Moje własne badania, wykonane ubiegłej zimy w pracowni prof. MIECZNIKOWA w Paryżu, dotyczyły innych beztlenowców, a mianowicie bakteryi obrzęku złośliwego (*b. oedematis maligni* KOCH, *Vibrio septique* PASTEUR) i bakteryi szelestnicowych (*b. sarcemphysematis Chanvoci*, *b. anthracis symptomatici*). Bakterye te na najrozmaitszych podłożach beztlenowych (bulion cukrowy lub MARTIN'a w próżni, pod parafiną lub lanoliną) lub tlenowych (bulion z kawałkami narządów lub ze surowicą prawidłową królika, morskiej świnki, konia lub człowieka, bulion z kawałkami kartofli) wytwarzają czasem już w ciągu 18-u godzin znaczną ilość jadu ciałkobójczego, skutecznego jeszcze w rozcieńczeniach  $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ . Im żywotniejsze hodowle, tem szybsze i wydatniejsze jest wytwarzanie jadu. Działanie na ciała białe badane było w rurkach włosowatych według metody WRIGHT'a—ciałka pochodziły ze krwi ludzkiej lub wysięków otrzewnych i opłucnych u królików lub morskich świnek. Pod działaniem jadu już po 15—30 minutach w ciepłocie ciała ludzkiego ciała białe wielojądrazte okazują zmiany charakterystyczne: odłamy jądrowe zlewają się w jedno okrągłe lub owalne, zagęszczone (pyknotyczne) jądro, w dalszym ciągu jądro to traci zdolność barwienia się, zarysy jego stają się niewyraźne, jądro rozplywa się po komórce, ziarnina znika—pozostaje cień komórki z cieniem jądra rozlanego; zwyrodnienie jest zupełne. Zmiany te występują wybitnie u ciałek człowieka i królika, słabiej u ciałek białych morskiej świnki: w tym przypadku można przez dodanie uczulonych gronkowców przekonać się o sprawności fagocytarnej ciałek, a z tej próby biologicznej wyciągnąć wniosek co do żywotności ich. Tak, że i w ustroju zakażonym bakterye nasze wytwarzają ten jad; wysięk podskórny lub otrzewny morskich świnek padłych ze zakażenia, działa w próbówce ciałkobójczo, a opisy obrazów anatomicznych tego zakażenia wspominają często o zwyrodniałych ciałkach białych. Jad nasz, podobnie jak jad gronkowcowy, jest wybitnie ciepłochwiejny: pół godzinne ogrzanie do 50°—55°C. niszczy go zupełnie; natomiast przechowywany w odpowiednich warunkach w niskiej ciepłocie i bez przystępu światła i tlenu, miesiącami utrzymuje się bez zmian. Jad ten należy do grupy jadów wydzielanych czyli ektotoksyn; ponie-

waż filtry porcelanowe zatrzymują bardzo znaczną część jadu, przeto najlepiej otrzymuje się go przez odwirowanie dłuższe i energiczne hodowli, przyczem uzyskuje się płyn wolny od bakterii, a skuteczny. Możliwość uzyskania jadu w hodowlach już po 18-u godzinach przemawia również za wydzielniczym charakterem jadu, a przeciw przypuszczeniu, jakoby zostawał wyrugowany z obumarłych komórek bakteryjnych.

Zachodzi teraz najważniejsze pytanie, czy opisany jad odgrywa jaką rolę w naturalnym mechanizmie zakażenia. Doświadczenia VAILLARD'a i VINCENT'a, BESSON'a, LECLAINCHE'a i VALLÉE'go wykazały, że w zakażeniach tęzczem, obrzękiem złośliwym i szelestnicą, bakterie czy zarodniki czyste, wolne od jadu, same przez się niezdolne są do wywołania zakażenia, bo szybko ulgają fagocytozie i strawieniu. Natomiast, gdy do nich dodać ich jadu lub innych ciał działających ujemnie chemotaktycznie, bakterie się mnożą i wywołują zakażenie. To ułatwienie zakażenia przez jad odnoszą wspomniani badacze do działania ujemnie chemotaktycznego, jakie jad wywiera na ciała białe. Wyniki moich badań wyżej przedstawione dowodzą, że o ile chodzi o obrzęk złośliwy i szelestnicę, działanie to zawdzięcza jad swym własnościom ciałkobójczym, wiemy bowiem, że każdy jad ciałkobójczy wskutek wielkiej wrażliwości ciałek białych w słabym zgęszczeniu działa ujemnie chemotaktycznie. Przez swą własność umożliwiania zakażenia przez zahamowanie fagocytozy jad nasz wchodzi w zakres tak zw. ciał zaczepnych (aggressyn) KRUSE'go i BAIL'a — należy tylko zaznaczyć, że powstaje nie tylko w ustroju zakażonym, ale i w hodowli, a nadto, że oprócz swego działania na ciała białe objawia też bardzo wybitne ogólne własności trujące [LECLAINCHE i VALLÉE, SCHATTENFROCH i GRASSBERG, EISENBERG]. Że na podstawie swych własności jad umożliwia zakażenie, tego dowodzą dawne badania ROGER'a, który wykazał, że u królika z natury niedostępnego zakażeniu szelestnicowemu, można z łatwością je uzyskać, jeśli oprócz zarazki wprowadzonego podskórnie zastrzykniemy nadto do żyły dawkę jadu nieszkodliwą samą przez się. Sam wreszcie mogłem bezpośrednio dowieść związku, jaki zachodzi między tworzeniem jadu ciałkobójczego a sprawnością chrobotwórczą czyli tak zw. zjadliwością naszych bakterii. Na 7 szczepów przeze mnie badanych 3 tylko były zjadliwe i one tylko wytwarzały jad w hodowlach; z 4-ch pozostałych udało się u 3-ch przez przeprowadzenie przez morskie świnki wzmóc zjadliwość, a zarazem uzyskać wytwarzanie jadu; jedna wreszcie dała stale wynik ujemny w jednym i w drugim kierunku.

Zaznaczę wreszcie, że przez uodpornianie królików naszym jadem, można uzyskać surowicę, swoiście jad ten zobojętniającą. Ciekawem jest, że surowica, uzyskana przez uodpornianie jadem szelestnicy, zobojętnia też, i to w tych samych stosunkach ilościowych, jad ciałkobójczy obrzęku złośliwego, że zatem prawdopodobnie oba te blisko spokrewnione gatunki wytwarzają jeden i ten sam jad ciałkobójczy (podobne pokrewieństwo jadów krwiobójczych u naszych beztlenowców wykazałem sam — a LANDSTEINER i HEYROVSKY u wąglika i bakterii siennych).

Inne beztlenowce, jak oto: *b. tężcowe*, *b. putrificus* BIENSTOCK, *b. zatrucia kiełbasianego* (*b. botulinus* van ERMENGHEM) i roztocze z przewodu pokarmowego królika i morskiej świnki dały w mych badaniach wyniki ujemne. Co do tężca, jest możliwem, że wydziela jad w zbyt małej ilości, żeby można stwierdzić jego działanie zabójcze na ciała białe, wystarczającej jednak, żeby drogą działania chemotaktycznego ujemnego trzymać fagocyty zdala od miejsca zakażenia i umożliwić przez to rozrost bakteryi.

Oprócz jadów wydzielanych, omawianych dotychczas a stwierdzonych u szczupłej tylko liczby bakteryi, istnieją i jady ciąłkobójcze śródkomórkowe (endotoksyczne), na których istnienie dotąd wcale uwagi nie zwracano, a które jednak ważną odgrywają rolę w mechanizmie spraw zakaźnych. Jest to tem dziwniejsze, że w opisie wielu spraw zakaźnych przedewszystkiem doświadczalnych, spotykamy się ze zwyrodnieniem ciałek białych, przygodnie wspomnianem, rzadko odnoszonym do działania jadu; materiał ten jednak dotąd spoczywał w poszczególnych pracach luźny i niepowiązany. KNORR jako też WEINSTEIN stwierdzili częste zwyrodnienie ciałek białych w próbach fagocytozy *in vitro* metodą WRIGHT'a, HELLY opisał ciąłkobójcze działanie jałowych przesączów różnych bakteryi (rozpuszczone jady śródkomórkowe).

Działanie ciąłkobójcze opisano w zakażeniach durowych i rzekomodurowych (NEUFELD, HÜNC, PETERSSON, PETROV), cholerycznych (COLLINE), czerwonych (KIKUCHI, BREIDENBACH, LUEDKE), paciorkowcowych (NEUFELD-RIMPAN), gonokokowych (liczne opisy ropy tryprowej), meningokokowych (ORTH), laseczką ropy błękitnej (MIECZNIKOW, GIEORGIEWSKI), wąglikowych (BAIL, HEKTOEN), otoczkowych (KOKAWA), w róży świń (JAROCKI), gruźlicy (BORREL, DĘBIŃSKI, MARKL, BARTEL-NAUMANN, CANTACUZENE, MAUREL, CALMETTE), nosacizdie (CANDACUZENE-RIGLER). Własne moje badania, dotąd jeszcze nieukończone, miały za przedmiot zakażenie otrzewne *b. durowymi*, rzekomodurowymi A i B, cholerycznymi, laseczkami ropy błękitnej, paciorkowcami i czworaczkami białymi i czerwonymi u białych myszy i morskich świnek. Pokazały one, że we wszystkich tych zakażeniach występuje rozpad ciałek białych, zwłaszcza wielojądrzastych (ale nie wyłącznie) i że, często występuje on właśnie na ciałkach, które dużo pochłonęły bakteryi (dawne spostrzeżenie MIECZNIKOWA). O ile użyć do zakażenia bakteryi zjadliwszych, dopływ białych ciałek jest mniejszy—i wtedy występuje rozpad nielicznych ciałek, obecnych w otrzewnej nawet bez fagocytozy. Jady powodujące ten rozpad wyzwalają się z komórki bakteryjnej przy jej rozpuszczeniu jużto przez soki ustroju, już to przez fagocyty. Ale na tem nie kończy się ich rola. Liczne doświadczenia różnych autorów, a nadto fakta, które w innem miejscu obszerniej wyluszczam, prowadzą do wniosku, że granica między jadami śródkomórkowymi a wydzielanymi nie jest tak ostrą, jak tego chce szkoła PFEIFFER'a i WOLFF, że jady śródkomórkowe wyzwalają się nie tylko przez rozpuszczenie komórki (bakteryolizę), lecz i za życia bakteryi bez szkody dla tej komórki, że nadto zjadliwsze bakterye wytwarzają i wydzielają tych jadów więcej, niż mniej zjadliwe. Przypuszczam dalej, że jady

te, bardzo niestale i trudne do uzyskania poza ustrojem, są w ustroju wydzielane przez bakterye pod wpływem bodźców z tego ustroju płynących (przedewszystkiem pod wpływem soków ustroju). Różnią się one od właściwych jadów wydzielanych (ektotoksyn) małą zdolnością dyfuzji: w małej ilości przyciągają ciała białe, w większej odpychają i zabijają, i mogą być zatem w miarę zgęszczenia podstawą chemotaksyi dodatniej lub ujemnej wobec fagocytów. Te jady ciałkobójcze i śródkomórkowe stanowią najważniejszy składnik t. zw. ciał zaczepnych (aggressyn) KRUSE'go i BAIL'a, warunkując ich istotne działanie, t. j. chemataksyę ujemną, która trzymając armię fagocytów zdala od pola walki, umożliwia zakażenie. Im zjadliwszy jest szczep, tem więcej wydziela tych jadów ciałkobójczych, tem mniejsza liczba osobników, wprowadzana do ustroju, zdoła się w nim utrzymać i rozmnożyć, tem zakażenie jest pewniejsze, ujemna chemotaksya wybitniejsza. Ponadto te jady ciałkobójcze i w inny sposób mogą jeszcze brać udział w mechanizmie zakażenia. Działając swoiscie na ciała białe, jady te oczywiście nie będą obojętne dla narządów krwiotwórczych, a przedewszystkiem dla szpiku kostnego, macierzy ciałek neutrofilowych, najwrażliwszych na działanie naszych jadów. Tutaj działanie będzie różne, zależne od natężenia jadu działającego na układ szpikowy; przy słabem natężeniu będzie ono pobudzające i może być podstawą leukocytozy zakaźnej, w szczególnych przypadkach—np. w durze, gdzie bakterye osiadają w szpiku i wskutek tego jady w większem zgęszczeniu na narząd ten działają—może też doprowadzić do osłabienia czy porażenia sprawności odrodczej i spowodować obniżenie liczby ciałek białych wielojądrzastych w krążeniu ogólnem—typową leukopenię durową (LONGCOPE, AZZUNINI-MASSARI). Wiadomo dalej z prac całego szeregu autorów wyżej wymienionych, że bakterye gruźlicze, pochłonięte przez fagocyty wielojądrzaste zwłaszcza w znaczniejszej ilości, spowodują obumarcie tychże; fakt ten, jak podnosi słusznie CALMETTE, może mieć wielkie znaczenie dla patogenety sprawy gruźliczej. Fagocyty te, wracając w krążenie, roznoszą po ustroju w swem wnętrzu bakterye, których nie zdołają zabić, a które potem, utkwivszy w jakimś punkcie krążenia, przez obumarcie wyzwalają, dając początek nowemu przerzutowi gruźliczemu.

Tak więc cały szereg czynników wyznacza jadom ciałkobójczym jednego jak drugiego typu poważne miejsce w mechanizmie zakażeń i każe na przyszość baczną na nie zwracać uwagę <sup>1)</sup>).

---

<sup>1)</sup> Część wyników tu przedstawionych była przedmiotem doniesienia w Tow. Biologicznem w Paryżu, a ukaże się obszernie w rocznikach zakładu PASTEUR'a.

## II. Zmiany chorobne oraz powikłania w nosie, gardzieli, krtani i narządzie słuchowym przy influency.

Podał

**W. Polański.**

Lekarz ambulatoryum chor. krtani i uszu w szpitalu Praskim.

(Dokończenie. — Patrz Nr. 41).

Krtań i tchawica dosyć często bywają zajęte przy grypie. LEICHTENSTERN sądzi, iż znacznie częściej, niż to wielu klinicystów przypuszcza.

Cierpienie krtani objawiać się może w kilku postaciach. Najpospolitszą jest *laryngitis catarrhalis*, lecz i ta postać ma swe odrębne cechy w influency; szczególniejszy struny głosowe prawdziwe, podług B. FRAENKEL'a mają wygląd charakterystyczny: pośród zaczerwienionej śluzówki prawdziwych strun głosowych, zwykle pośrodku lub więcej ku przodowi widać białe miejsca, będące na jednakowym poziomie z pozostałą błoną śluzową, które po 2—3 tygodniach są otoczone czerwoną obwódką i następnie stopniowo znikają, poczem na ich miejscu pozostaje zaczerwieniona błona śluzowa, niekiedy pozbawionka nabłonka. B. FRAENKEL sądzi, że owe białe miejsca zależne są od włóknikowego wysięku w strunach głosowych. Wydzieliny bywa zazwyczaj b. mało. ROSENBERG jedynie w influency przy *laryngitis acuta* spostrzegął na strunach głosowych fałszywych wydzielinę ropną w postaci kropelek, w miejscu gruczołów śluzowych. Głos bywa w wielu przypadkach znacznie zmieniony, zazwyczaj więcej, jak to zaznaczają B. FRAENKEL, SOKOŁOWSKI i inni, niż przy zwykłym katarze krtani. Gęsta wydzielina tworzy strupy, którymi pokryte są struny głosowe prawdziwe i tylna ściana krtani, co przyczynia się znakomicie do zmiany głosu, który często dochodzi do kompletnej afonii. Strupy niekiedy do tego stopnia mogą zakrywać szparę głosową, że chorzy, szczególniejszy w nocy, gdy przez dłuższy czas nie mieli pobudzeń kaszlowych, budzą się wskutek duszności, która przechodzi dopiero po wypiciu czegoś ciepłego. Duszność dosięga wysokiego stopnia szczególniejszy wtedy, gdy strupy, jak to kilkakrotnie miałem możność i sam obserwować przy influency, są umiejscowione na obrzękłej błonie śluzowej pod strunami głosowymi (*laryngitis hypoglottica*).

Wskutek mocnych i częstych pobudzeń kaszlowych przy zaschniętej wydzielinie w krtani dochodzi często do krwioplucia. Przy badaniu luster-

kiem krtaniowem widzimy wtedy na strunach głosowych czystą krew lub strupy zabarwione krwią. Krew na tylnej ścianie krtani pochodzi zwykle z głębszych części dróg oddechowych. Na krwiopłucie z krtani przy influency zwracał między innymi uwagę LEYDEN <sup>1)</sup> podczas ostatniej epidemii.

Jeszcze więcej charakterystyczną postać dla influency przedstawia spotrzegana przez wielu autorów rzeczywistość *laryngitis haemorrhagica*.

LEICHTENSTERN opisał 3 przypadki tej postaci w grypie. Względna częstość tej formy przy influency podnoszą także LOEWENSTEIN, B. FRAENKEL, HEYMAN, MARANO <sup>2)</sup>. Przy badaniu lusterkiem krtaniowem widać na strunach głosowych prawdziwych pod zaczerwienionym nabłonkiem większe lub mniejsze wybroczyny krwawe, które są przyczyną powstawania t. zw. krwotoków krtaniowych w influency.

Jako powikłanie zdarzać się może w przebiegu influency *laryngitis submucosa ac.*, więcej lub mniej ograniczona, przyczem dojść może do uformowania się ropnia w krtani (*laryngitis phlegmonosa*), lecz powyższe sprawy należy postawić w zależności już od influency wtórnej.

Dwa tego rodzaju przypadki po przebytej influency miałem możność obserwować—jeden w roku 1905 dotyczył 10-letniej dziewczynki, u której zajęta była chrząstka nalewkowa lewa przez ostre zapalenie błony podśluzowej, przyczem nie doszło do uformowania się ropnia i po zastosowaniu środków przeciwwzapalnych na okolicę lewej połowy krtani (pijawki, okłady lodowe i t. p.) w ciągu tygodnia nastąpiło *restitutio ad integrum*.

W drugim zaś przypadku, dotyczącym 20-letniej żony robotnika, która w ciągu pierwszego tygodnia choroby gardła nie zwracała się o pomoc do lekarza, utworzył się ropień na tylnej powierzchni lewej chrząstki nalewkowej; po wykonaniu nakłucia pod kontrolą lusterka krtaniowego wyszła ropa w ilości około pół małej łyżeczki; w ciągu tygodnia i tu nastąpiło *restitutio ad integrum*. Podobny przypadek z zejściem w ropień krtani opisał przy influency SCHAEFFER <sup>3)</sup> i inni. KAEMPFER <sup>4)</sup>, RETHI, LUBLINSKY <sup>5)</sup> opisali przypadki porażen mięśni krtaniowych po przebytej grypie, LE NOIR zaś kilka przypadków owrzodzeń na strunach głosowych.

W przypadkach grypy, w których tchawica i główne oskrzela są zajęte dominującym objawem, bywa zazwyczaj suchy kaszel, nadzwyczaj męczący dla chorych, o charakterze napadowym, bardzo zbliżony do ataków kokluszowych.

Przy badaniu lusterkiem krtaniowem widać wówczas na zaczerwienionej błonie śluzowej tchawicy gęstą, przylegającą wydzielinę, która swoją obecnością drażni błonę śluzową i wywołuje powyższe napady kaszlu.

<sup>1)</sup> LEYDEN. Infl. Epid. 1890.

<sup>2)</sup> La laring. hémorrh. e l'infl. 1801. MARANO.

<sup>3)</sup> Deutsche med. Woch. 1890. SCHAEFFER.

<sup>4)</sup> Fall v. Parese d. Kehlk. musk. in Infl. 1890.

<sup>5)</sup> Deut. med. Woch. 1895.

Przechodząc wreszcie do omówienia zaburzeń przy influency w narządzie słuchowym, należy przedewszystkiem zaznaczyć, iż podczas epidemii grypy liczba chorych na uszy znacznie się zwiększa. Zjawisko to obserwowano w wielu miastach niemieckich podczas pamiętnej epidemii w roku 1890/91. HANG zauważył wówczas, że liczba cierpień usznych, wywołanych przez influencję, dochodziła do 12% (wszystkich chorych usznych). LEICHTENSTERN u 2% wszystkich chorych na influencję, leczących się na w szpitalu, obserwował *otitis med. ac. cum perforatione*. JANKAU w szpitalu w Strasburgu liczbę chorych na zapalenie ucha średniego określał na 0,5% w czasie epidemii roku 1890. Już w dawniejszej literaturze znajdujemy wzmianki o tem, że przy grypie cierpi i narząd słuchowy. v. WITTICH (r. 1580), opisując objawy grypy, mówi, że niektórzy chorzy „krzyczeli z bólu w uchu”. HUXHAM (r. 1729) mówi, że ropienie w uchu może być skutkiem grypy. Lecz dopiero w czasie ostatniej epidemii zwrócono uwagę na to, że powikłania uszne w przebiegu influency znacznie się różnią, zarówno pod względem klinicznym, jak i co do zmian patologicznych od zwykłych zapaleń ucha średniego (*otitis med. genuina*).

W kwestyi powikłań usznych w influency wyszło już wiele prac różnych wybitnych autorów: SCHWABACH'a, ROHRER'a, POLITZER'a, ZAUFAL'a i innych.

U nas GURANOWSKI w „Medycynie” r. 1893 opisał dokładnie przebieg zapalenia ucha średniego w influency i wykazał jego cechy odrębne. Powikłania uszne zdarzają się tylko w dwu postaciach influency—mianowicie w nieżytowej i tak zw. „nerwowej”. Przy tej ostatniej postaci chorzy zazwyczaj są wolni od wszelkich objawów nieżytych ze strony dróg oddechowych i wykazują tylko ogólne objawy podrażnienia całego układu nerwowego w większym lub mniejszym stopniu. Zdarzające się przy tej postaci zaburzenia narządu słuchowego są stosunkowo mniej szkodliwe, lecz ze względu na swe objawy podmiotowe często mogą być dla chorych więcej nieprzyjemne, niż inne; dotyczą one wyłącznie tylko błędnika i polegają na nadmiernej wrażliwości na tony i szmery (*hyperaesthesia acustica*), na zawrotach głowy i zaburzeniach równowagi; skutek przytem bywa zwykle zupełnie dobry, objawów zapalnych niema żadnych, a zatem i bólu w uchu, któryby mógł wskazywać na zajęcie ucha średniego—gdyż to ostatnie jest zupełnie wolne. W większości tego rodzaju przypadków zazwyczaj w krótkim czasie następuje *restitutio ad integrum*. Nader rzadkie są przypadki, gdy zawroty głowy i zaburzenia równowagi coraz się zwiększają. Słuch szybko się pogarsza i wkrótce rozwija się zupełna głuchota. Podobny przypadek porażenia błędnika przy influency z zejściem w zupełną głuchotę opisał LANNOIS.

Zapalenie ucha średniego (ostre) zdarza się albo w początkach influency, stanowiąc niekiedy niemal pierwszy i najważniejszy jej objaw, lub też rozwija się później, w końcu jednego lub dwu tygodni choroby, niekiedy zaś jeszcze później. Jeżeli wziąć pod uwagę, w jak ścisłym związku z jamą nosowo-gardzielową znajduje się jama bębenkowa, którą niekiedy autorowie



[OSTMANN] nazywają nawet zatoką boczną pierwszej, wyda się zupełnie jasnym, dlaczego ucho średnie tak często ulega sprawom zapalnym w przebiegu grypy. Dla influency nader charakterystycznym jest t. zw. krwotoczne zapalenie ucha średniego (*otitis media haemorrhagica*).

Przy badaniu wziernikiem chorego ucha w początku choroby widać na mocno zaczerwienionej i wypukłonej błonie bębenkowej jeden duży lub kilka małych ciemno-niebieskich, mocno napiętych pęcherzyków. W rzadkich tylko przypadkach sprawa zapalna nie obejmuje jamy bębenkowej, a ogranicza się tylko do błony bębenkowej (*myringitis bullosa haemorrhagica*) i wtedy słuch bywa znacznie mniej przytępiony. SCHWENDT<sup>1)</sup> widział przy influency wybroczyny krwawe na zupełnie normalnej błonie bębenkowej.

Oprócz postaci krwotocznej przy influency również często zdarza się ostre zapalenie ropne ucha średniego, bez charakterystycznych krwawych pęcherzyków, przytem jak jedna tak i druga postać może mieć przebieg względnie łagodny, tak, że w ciągu 3—5 tygodni następuje kompletne *restitutio ad integrum*: następuje zagojenie się otworu w błonie bębenkowej i słuch wraca do normy. Lecz częściej zapaleniu ucha średniego w influency towarzyszą bardzo gwałtowne objawy: chorym dokuczają ogromny ból, który nie ogranicza się tylko do okolicy ucha, jak to bywa przy zwykłych zapaleniach ucha średniego (*otitis media genuina*), lecz szybko rozchodzi się na całą połowę głowy, potylicę, na ramię, nawet na klatkę piersiową. Słuch szybko się pogarsza i w ciągu 6—10 godzin może nastąpić zupełna głuchota. Na szczęście owe burzliwe objawy trwają niedługo — zwykle już drugiego lub trzeciego dnia następuje pęknięcie błony bębenkowej i wylew płynnej, częściej zaś gęstej krwi (w krwotocznej postaci zapalenia ucha średniego) lub wydzieliny śluzowo-ropnej, ewent. czysto ropnej w ciężkich zapaleniach ucha średniego. Po nastąpieniu przedziurawienia w błonie bębenkowej przykre objawy podmiotowe zazwyczaj prędko się zmniejszają, bole ustają, ciepłota opada; pozostaje tylko osłabienie słuchu, który poprawia się nie tak prędko i ropienie, które utrzymuje się przez czas dłuższy. W krwotocznej postaci wydzielina krwawa początkowo bywa w nieznacznej ilości, stopniowo się zwiększa, przechodzi w śluzowo-ropną; w postaci zaś śluzowo-ropnej lub ropnej, wydzielina jest od razu bardzo obfita. Gdy zapalenie ucha średniego rozwija się w początku influency, wtedy w wydzielinie ucha znajdowano swoisty zarazek influency (SCHEIBE). W formach zaś późniejszych znajdowano różnorodne pasorzyty: *diplococcus pneum.*, *streptococcus*, *staphylococcus* (LEVY, WEIDHSELBAUM, ZAUFAL).

Niekiedy zatrzymanie się ropy wskutek małej wielkości otworu w błonie bębenkowej lub złe jego umiejscowienie, np. w tylnym górnym odcinku lub *membrana Schrapnelli*, może być przyczyną rozszerzenia się sprawy zapalnej na kość, jeżeli temu nie zapobiedz przez rozszerzenie otworu w bło-

<sup>1)</sup> Durch Infl. ent. Erkrank. d. Gehörorg. Basel. 1890.

nie bębenkowej po jej samowolnem pęknięciu lub przez wykonanie drugiego cięcia w odpowiednim miejscu.

W przypadkach, w których samowolne pęknięcie błony bębenkowej nie następuje, sprawa zaś zapowiada się ciężko—bole są duże, ciepłota wysoka, stan ogólny ciężki i t. p., należy, nie zwlekając, już w 2 lub 3 dni wykonać przekłucie błony bębenkowej; wielu autorów zaleca nawet w pierwszym dniu wykonywać przecięcie błony bębenkowej, ponieważ doświadczenie wskazuje, że sprawa przebiega wtedy znacznie łagodniej i trwa krócej. Ponieważ w zapaleniu ucha średniego przy influency sprawa zapalna ma niezwykłą tendencję do rozszerzania się na komórki sutkowe, a następnie i dalej i niekiedy bardzo szybko, bo już w ciągu 2—3 tygodni może nastąpić ostre próchnienie kości (*caries et necrosis acuta*), z tego względu ta kategoria zapaleń ucha średniego zasługuje winna na szczególniejszą uwagę i racjonalne traktowanie.

Gdy więc po wystąpieniu przedziurawienia w błonie bębenkowej, przy obfitem ropieniu stan chorych się nie poprawia, bole są znaczne, ciepłota nie spada i t. d., wskazuje to nam na rozwijające się powikłania, które mogą zagrażać życiu chorego. Wtedy należy wykonać niezwłocznie trepanację wyrostka sutkowego, aby zapobiedz rozszerzeniu się sprawy na opony mózgowie, zatoki żyłne i wystąpieniu posocznicy. Przypadki tej kategorii, kończące się często śmiercią, o ile odpowiednia operacja nie została wykonana we właściwym czasie, były obserwowane w influency w dość znacznej liczbie przez wielu autorów (LUDEWIG'a, SCHWARZÉ'go, HANG'a, GURANOWSKIEGO i innych).

W końcu należy zaznaczyć, że powstałe w influency zapalenie ucha średniego, podobnie jak i w innych chorobach zakaźnych ostrych, może z różnych przyczyn stać się przewlekłym, t. j. ostre objawy zapalne znikają, bole ustają, pozostaje tylko osłabienie słuchu, otwór w błonie bębenkowej i ropienie. Przyczyną podobnego stanu w wielu przypadkach bywa nieodpowiednie leczenie sprawy ostrej lub pozostawanie jej bez żadnego leczenia. Dotychczas bowiem panuje jeszcze to szkodliwe przekonanie, że każde ropienie z ucha z czasem ustaje samo przez się, np. po dojściu dziecka do pełnoletności, lub gdy dziecko się wzmocni i że wogóle „niema w tem nic złego, gdy materya odchodzi uchem, ponieważ przeto krew się oczyszcza”; tak przechodzą niekiedy całe miesiące, a nawet i lata, i dopiero gdy słuch staje się coraz gorszym, wydzielina wydaje przykrą woń (np. wskutek *caries* kości) lub zaczyna się pokazywać krew w wydzielinie (polipy, granulacje w uchu), chory lub jego otoczenie zwraca się do lekarza, który znajduje wtedy już tak znaczne zniszczenie, że o *restitutio ad integrum* nie może być mowy. Gorzej jeszcze bywa, gdy sprawa ropna przejdzie na kość, powodując jej próchnienie ze wszelkimi dalszemi następstwami tegoż, lub sprawa zapalna się zaostrzy i znów następuje podwyższenie ciepłoty, bole w uchu i t. d., ponieważ każdy chory z brakiem błony bębenkowej, z ropieniem w uchu lub nawet bez tego zawsze jest narażony na niebezpieczeństwo utraty życia. Co się tyczy nieodpowiedniego leczenia, to ono polega czę-

sto na przestrzykiwaniu ucha kwasem bornym lub na szablonowem wlewaniu kropli do przewodu zewnętrznego ucha. Chorym zdaje się, że się leczą, właściwie zaś takie leczenie, oprócz szkody w wielu przypadkach, nie przynosi najczęściej żadnej korzyści.

Przestrzykiwanie ucha, wykonywane przez samych chorych lub ich otoczenie, należałoby już zupełnie zarzucić, jest ono bowiem bezcelowem: nie tylko że nie oczyszcza ucha od „materyi”, która zazwyczaj zbiera się zbyt głęboko w przewodzie słuchowym lub w jamie bębenkowej, aby słaby strumień płynu mógł ją stamtąd usunąć, natomiast drażni tylko przewód zewnętrzny, rozmiękcza jego ścianki, wywołuje obrzęk i przekrwienie całego przewodu, zmniejszając jego drożność, często wywołuje wyprysk (*eczema*) i t. p.; przy zbyt zaś energicznem przestrzykiwaniu, gdy przytem płyn ma za wysoką lub za niską ciepłotę, można z łatwością spowodować zaostrzenie się sprawy zapalnej w uchu, przejście jej na komórki sutkowe i t. d. Przestrzykiwanie ucha nie może być uważane za rękoczyn obojętny i nieszkodliwy, ma ono swoje specjalne wskazanie i nawet przez specjalistów stosowane bywa rzadko z zachowaniem pewnych ostrożności. Przy chronicznych ropotokach obecnie stosowane bywa t. zw. suche oczyszczanie ucha zapomocą wacików przez samych chorych lub lepiej przez lekarza: w ten sposób pod kontrolą oka można zupełnie dokładnie oczyścić ucho i „wybrać” wydzielinę do ostatniej kropli.

---

III. Z ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO dra A. CIECHOMSKIEGO W SZPITALU  
ŚW. ROCHA W WARSZAWIE.

---

O uszkodzeniach kiszek pochodzenia urazowego przy zachowaniu całości powłok brzusznych.

Podał

S. Lewenstern.

(Dokończenie — Patrz Nr. 41).

---

Przytoczony opis zgadza się z wywodami O. BREHM'a, opartymi na znanych mu z literatury [do roku 1904] oraz na własnych spostrzeżeniach. Mu-

siny jednak być przygotowani na to, że tak w innych dziedzinach medycyny, jak i tu z przypadkami klasycznymi przy łóżku chorego spotykać się będziemy rzadko; nieraz ujrzymy obraz daleko odbiegający od „klasycznego” i tem samem bardzo utrudniający rozpoznanie właściwe.

O trudnościach rozpoznawczych najlepiej bodaj świadczy szereg zalecanych przez powagi naukowe zabiegów dyagnostycznych, nieraz nawet mało przekonywających, bardzo fantastycznych, a nawet dla zdrowia i życia badanego niebezpiecznych. Między innymi Mikulicz radził przekłucie próbne jamy otrzewnej, w nadziei, iż — w razie pęknięcia kiszki — przez trójgranicę poczną wydobywać się gazy. Senn zaleca wpuszczanie do jelit przez prostnicę wodoru, który przedostawszy się do jamy otrzewnej przez dziurę w kiszce, powinien wydzielać się przez trójgranicę, wbity do otrzewnej z zewnątrz, i u jego wylotu może być zapalony, co ostatecznie, a niezbitcie ustali rozpoznanie.

Ten, kto rozpoznanie podskórnego przedziurawienia kiszki zechce opierać na danych niezbitych, doszukując się klasycznego całokształtu chorobnego, bardzo często popadnie w błąd, mianowicie, będzie przyjmował za niepowikłane te przypadki, gdzie jednak jest pęknięcie kiszki, a nie pospolite „zbitcie brzucha”.

Możliwa jest i kombinacya odwrotna, mianowicie mimo wszelkich pozorów *rupturae intestini* dalszy przebieg okazuje, że pęknięcia nie było wcale. Dla przykładu przytaczamy poniższy przypadek:

9) Stanisław W., lat 36. 24—XII—1902 r. o 10-ej wieczorem skopany i zbity po brzuchu; poczem natychmiast miał wymioty i ból umiejscowiony w okolicy pępka. Nazajutrz o 10-ej z rana: brzuch nieco wzdęty, przeważnie w części środkowej; wybitne napięcie powłok brzusznych; przy dotykaniu do brzucha — nawet lekkim — wielka bolesność i czkawka. Tętno 100, małe; stan bezgorączkowy. Rozpoznano z niewielkim prawdopodobieństwem pęknięcie kiszki, wobec czego postanowiono natychmiast przystąpić do operacyi. Chory jednak na to się nie zgodził.

Przebieg dalszy: 26—XII z rana wypróżnienie kałem urobionym, przytem wielki ból w brzuchu. Napięcie powłok słabsze. Tętno nieco lepsze (96). Ciepłota prawidłowa. Dalej — notowano przemijające bóle i wzdęcie brzucha, czkawkę. Wymiotów nie było wcale. Po upływie dwu tygodni chory zaczął się skarżyć na „przelewanie” w kiszkach; wystąpiła biegunka, powtarzająca się 5—8 razy na dobę. Brzuch stale wzdęty i w okolicy pępka bolesny. W tym stanie wypisał się chory (z obawy przed operacyą) 17. I. 1903 r. W miesiącu potem dowiedziałem się, że chory nasz ma się o wiele lepiej, choć od czasu do czasu miewa wzdęcie kiszki i ból nieznaczny w okolicy pępka.

W tym razie mam prawo sądzić, iż nie było drażącego uszkodzenia ściany kiszki; inaczej trudno byłoby pojąć, dlaczego nie rozwinęło się pierwotne zapalenie otrzewnej; natomiast według wszelkiego prawdopodobieństwa — wskutek stłuczenia została zmiażdżona błona śluzowa kiszki przy zachowaniu w całości surowiczej, być może i mięsnej; zgorzel, owrzodzenie i zwężenie następcze na miejscu porwania śluzowej pociągnęły za sobą łóle, biegunkę i zatrzymywa-

nie się gazów. Podobne rozerwanie śluzowej i mięsnej z zachowaniem surowiczej widzieliśmy już w przypadku 5-tym.

W przypadku 3-cim notowaliśmy obraz odwrotny: przy obszernem zranieniu surowiczej na poprzecznicy, *muscularis* i *mucosa* zostały najwidoczniej nieuszkodzone.

Widzimy zatem z przytoczonych przed chwilą opisów, iż między przedziurawieniem kiszki a zwykłym stłuczeniem istnieje cały szereg postaci przejściowych. Na okoliczność tę zwrócił uwagę i PERRY, wprowadzając w swej pracy kategorię „niedrażających uszkodzeń kiszki”, które mogą mieć przebieg bardzo różny: w razach najłżejszych wszystko wraca do stanu pierwotnego, przyczem może powstać przemijająca bezgnilna *peritonitis serosa*; wiemy jednak, iż przy upośledzeniu odżywiania ścian jelita, mogą przez nie wydobywać się na zewnątrz drobnoustroje, a więc i tu możliwa jest *peritonitis septica* pierwotna. W razach cięższych, gdy dochodzi do zgorzeli śluzowej, występuje biegunka, *meteorismus*, wreszcie mniej lub więcej stałe przewężenie światła jelita [nasz przypadek 9-ty].

Najgroźniejsze są oczywiście te przypadki, gdzie zgorzel obejmuje wszystkie warstwy kiszki, a po odpadnięciu strupa powstaje przedziurawienie, wywołujące późną *peritonitis septica perforativa*. O ile przed odpadnięciem strupa mają czas wytworzyć się dostatecznie trwałe zrosty z kiszkami sąsiednimi i siecią—rozwią się mniej groźne zapalenie otrzewnej ograniczone, mogące samoistnie utorować sobie drogę na zewnątrz; podobne samowyleczenie mieliśmy w przypadku następującym:

10) Feliks G. wieśniak, lat około 30-u, w końcu lipca 1902 roku został przez konia kopnięty w brzuch. Przebieg od razu bardzo buszliwy: w ciągu czterech pierwszych dni wielkie wzdęcie brzucha, bolesność nadzwyczajną, wymioty, zatrzymanie kału; dalej—stan stopniowo zaczął się poprawiać: wymioty ustały, zjawiły się wypróżnienia prawidłowe, jednocześnie w dole brzucha tuż nad pachwiną prawą [w miejscu, gdzie koń go kopnął i gdzie największy odczuwał ból] zaczął się tworzyć guz z zaczerwienieniem i bolesnością skóry; w dwa tygodnie potem pękł on, przyczem wylała się wielka ilość ropy cuchnącej, jeszcze we dwa tygodnie później zamiast ropy, przez ranę zaczął wydobywać się kał. Gdy przetoka w sposób powyższy utworzona nie chciała się zagoić, chory, który do tej pory leżąc u siebie w domu na wsi, obchodził się zupełnie bez pomocy lekarskiej, 6. IX. 1902 r. przyjechał do Warszawy i zapisał się do szpitala.

Stan obecny. Mężczyzna młody, wyniszczony, bardzo osłabiony, nie mający sił usiąść na łóżku. W prawej okolicy pachwinowej charakterystyczne dwa otwory, obok siebie leżące, przez które wydobywa się kał z ropą; dookoła wielkie obciążenie skóry i zacieki ropne.

Nie mam danych przypuszczać, by w opisanym przypadku od razu nastąpiło całkowite przebicie kiszki [gdyż w takim razie najprawdopodobniej doszłoby do rozlanego zapalenia otrzewnej z zejściem śmiertelnym]; była to zdaniem mojem „kontuzya“ z wytworzeniem się strupa i ograniczonym zapaleniem zlepnem otrzewnej, wśród zlepnów utworzył się ropień, który z czasem

utworzył sobie drogę na zewnątrz i do którego, po odpadnięciu strupa, poczęła się wylewać zawartość kiszki.

Podobny do powyższego przypadek opisał KIJEWSKI (w roku 1893). Po uderzeniu kopytem końskim w brzuch—zemdenie, potem ból, wymioty. Po dwu dniach wzdęcie, bolesność prawego dołu pachwinowego i stwardnienie wielkości pięści; przemijająca poprawa, dnia 13-go ponownie ból i gorączka. 15-go dnia cięcie ponad więzmem POUPART'a i opróżnienie ropnia, którego dno stanowiło światło otworzonej kiszki cienkiej. We dwa tygodnie po pierwszej operacji usunięto część kiszki wraz z przetoką i nałożono szew. Wyzdrowienie.

Omawiając urazy powikłane brzucha, do tej pory uwzględnialiśmy wyłącznie uszkodzenia kiszki, należy jednak w każdym podobnym przypadku mieć na względzie możliwość obrażeń i innych narządów, a więc żołądka i pozostałych narządów jamy brzusznej, mianowicie: wątroby, śledziony, nerek, pęcherza i trzustki.

Uszkodzenie żołądka daje naogół obraz bardzo zbliżony do urazu kiszki, co jest rzeczą zupełnie zrozumiałą: w obu razach wylewająca się do otrzewnej zawartość, obfitująca w drobnoustroje, w jednakowym stopniu powoduje zapalenie otrzewnej. W celach różniczkowania powyższych dwu postaci urazów, PETRY i inni zwracają uwagę na wymioty, zaznaczając, iż *perforatio ventriculi* powoduje naogół wymioty daleko rzadziej [gdyż zawartość żołądka wylewa się od razu do otrzewnej, wskutek czego chory niema czem wymiotować]; jeśli zaś są wymioty, to zawsze zawierają domieszkę krwi, nieraz bywają czysto krwawe; objaw ostatni zupełnie ustala rozpoznanie. Poza tem niepoślednie znaczenie rozpoznawcze ma tu, jak i w innych analogicznych razach, umiejscowienie urazu oraz bolu. Co się tyczy częstości obrażeń żołądka, to PETRY na 219 uszkodzeń przewodu pokarmowego w 21 przypadkach znalazł uszkodzenie żołądka, BREHM zaś — 2 razy na 34 obrażeń narządów jamy brzusznej wogóle.

Pęknięcia, zranienia i poszarpania narządów mięsowych jamy brzusznej pociągają za sobą obraz krwotoku wewnętrznego, a więc niedokrwistości ostrej. Pozornie wydawałoby się rzeczą łatwą różniczkowanie między krwotokiem a wylaniem się zawartości jelit do otrzewnej, w rzeczywistości jednak widzimy co innego, mianowicie w okresie wczesnym jedno i drugie może dawać obraz identyczny, albo też bardzo zbliżony. Podobne stosunki widzimy u kobiet w razie wystąpienia nagłej zapaści, wymiotów, bolesności brzucha i t. d., gdzie na razie częstokroć niemożliwą jest rzeczą zdecydować, z czem mamy do czynienia: z nagłym przerwaniem ciąży jajowodowej [po stronie prawej], czy też z przedziurawieniem wyrostka robaczkowego. Zależy to od tego, iż krew, gromadząc się w jamie otrzewnej, drażni otrzewną jako ciało obce, sprowadzając objawy „*peritonismus*“. Na szczęście, i krwotok wewnętrzny i uszkodzenie kiszki w jednakowym stopniu wymagają natychmiastowej interwencji w postaci cięcia brzuszego, a więc ustalenie rozpoznania dopiero podczas operacji spóźnionem bynajmniej nie jest i sprawie leczenia nie szkodzi.

O częstości obrażeń różnych narządów brzusznych do pewnego stopnia sądzić możemy z wykazu BREHM'a, mianowicie: wśród 34 przypadków, powikłanych uderzeń brzucha, naliczył on uszkodzeń wątroby 2, żołądka 2, śledziony 4, nerek 9, pęcherza moczowego 2, kiszek 14, przepony 1. Widzimy zatem, iż uszkodzenia przewodu pokarmowego stanowiły tu bez mała 50% liczby ogólnej uszkodzeń.

Nad sposobami rozpoznawania obrażeń poszczególnych narządów jamy brzusznej—poza przewodem pokarmowym—zastanawiać się tu nie będziemy, natomiast przejdziemy do zagadnienia dla nas najważniejszego, mianowicie do rozstrzygnięcia pytania, w jakich razach, kiedy i w jaki sposób należy operować chorych, którzy ulegli stłuczeniu brzucha.

Pedług statystyki PETRY'ego z pośród 160 tego rodzaju przypadków nieoperowanych śmierć nastąpiła w 149 razach, co stanowi odsetkę wyższą nad 93; cyfra istotnie przeraźliwie wielka. Dla jasności obrazu dodać należy, iż wśród pozostałych 11-u wyleczonych w 10-u przypadkach potworzyły się ropnie, z powodu których ostatecznie należało robić operacje. Zatem ściślej biorąc, na 165 uszkodzeń kiszek tylko raz jeden nastąpiło samowyleczenie bez pomocy operacyjnej. Leczenie operacyjne daje odsetkę wyzdrowienia od 25 do 55, zależnie od ciężkości uszkodzeń, wieku chorego, czasu, jaki upłynął między urazem a operacją i t. d. Naszej statystyki brać tu pod uwagę nie będziemy, gdyż rozporządzamy liczbami nazbyt małemi, by można było wyprowadzać z nich jakiekolwiek wnioski i uogólnienia. Lecz już na zasadzie tego, co podaje PETRY, łatwo możemy wywnioskować, że każdy przypadek podskórnego uszkodzenia kiszek powinien być operowany<sup>1)</sup>, ponieważ bez operacji widoki pomyślnego zejścia dla podobnych chorych są nazbyt minimalne.

Ścisłe rozpoznanie istnienia pęknięcia кишки jest—jak o tem mieliśmy już możność przekonania się—w wielu razach niemożliwe. Zatem należy operować nie tylko wtedy, kiedy mamy pewność, lecz również i wtedy, gdy jest prawdopodobieństwo uszkodzenia кишки.

Zjawienie się wymiotów, zwłaszcza powtarzających się kilkakrotnie, ograniczona bolesność brzucha, stopniowo wzrastająca, i napięcie jego powłok, tętno małe i przyspieszone—oto, zdanie naszym, wskazania, wystarczające do podjęcia zabiegu.

Przy przestrzeganiu czystości i ostrożnem stosowaniu znieczulenia [do cięcia powłok plyn SCHLEICH'a] niebezpieczeństwo operacji jest prawie żadne. Po otworzeniu jamy brzusznej, operujący w większości przypadków jednym rzutem oka ma możność przekonania się o istotnym stanie rzeczy na zasadzie wyglądu otrzewnej, która przy przedziurawieniu кишки już w cią-

<sup>1)</sup> Oczywiście pod warunkiem, by operacji nie można było nie zarzucić pod względem czystości i techniki wykonania.

gu pierwszych godzin ulega przekrwieniu, traci połysk i pokrywa się złogami włóknikowymi. Brak tych zmian przemawia za nieuszkodzeniem kiszek, lubo nie bezwzględnie, gdyż, jak wiemy, możliwa jest t. zw. *sepsis peritonealis* bez jakiegokolwiek odczynu ze strony otrzewnej.

Co się tyczy pytania, kiedy należy operować, odpowiedź może być tylko jedna: uznawszy natychmiast potrzebę operowania, z operacją zwlekać nie można, gdyż z każdą chwilą pogarszać się będzie stan chorego, a więc i widoki zejścia pomyślnego. Wyjątek od tej zasady do pewnego stopnia stanowią przypadki, którym towarzyszy ciężki wstrząs (*schock*), lecz i tu nadto długo wyczekiwać nie należy, ponieważ częstokroć ów wstrząs stopniowo przechodzi w zapaść na tle rozwijającego się zapalenia otrzewnej i w ten sposób wyczekiwanie nie doprowadza do pożądanego wyniku, t. j. do uchwycenia momentu najkorzystniejszego dla operacji.

Oczywiście możliwe jest i takie położenie, że stan chorego okazuje się nazbyt groźnym, a widoki powodzenia zabiegu są bezwzględnie żadne; najczęściej bywa to w przypadkach zapuszczonych, zwłaszcza u osobników starszych, ze zmianami w sercu [zwyrodnienie mięśnia] i w płucach. Wtedy nie należy operować z tego względu, iż operacja tylko przyspieszy zejście śmiertelne człowieka, zgóry już na śmierć skazanego.

Co się tyczy sposobu operowania, to cięcie brzuszne—bez względu na przypuszczalne miejsce uszkodzenia—winno być robione na linii środkowej, gdyż tylko w ten sposób jesteśmy w stanie dokładnie i możliwie szybko rozejrzeć narządy jamy brzusznej, sprawiając przytem choremu możliwie najłżejszy uraz.

Miejsca uszkodzone w kiszkach — o ile nie są nazbyt rozległe—najlepiej wycinać klinowo, nie dochodząc do krezki, co znacznie upraszcza zabieg i wymaga mniej czasu, niż całkowite wycięcie. Uszkodzenie bardzo drobne można zaciągać szwem kapciuchowym, o ile brzegi rany nie są zbyt pomiażdżone. Znalazłszy jedno przedziurawienie, należy zawsze pamiętać, że może być ich jeszcze więcej.

Po doprowadzeniu kiszek do porządku, przystępujemy do przemycia jamy otrzewnej. Przymywać należy dobrze ciepłym roztworem fizyologicznym soli kuchennej, użytym zawsze w ilości bardzo dużej; jeśli nie mamy do rozporządzenia co najmniej 12—15 litrów, właściwie lepiej nie przemywać wcale, gdyż mała ilość płynu rozpędzi raczej wydzielinę kiszek po całej otrzewnej, zanosząc ją w miejsca do tej pory być może od zakażenia wolne, niż dokładnie ją wyjąłowi. Szczególnie uwzględniać należy jamę miednicy, gdzie przedewszystkiem gromadzą się wszelkie wypływające z kiszek masy. Przemycie roztworem soli poza wyjąłowieniem otrzewnej ma jeszcze i drugie ważne znaczenie, mianowicie działa jako środek pobudzający, tak bardzo w tych razach potrzebny. Przepłukanie jamy brzusznej, jak sądzę, winno być zrobione nawet wtedy, gdy w niej nie widać ani ciał obcych, ani też widocznych zmian zapalnych na surowiczej, choć co do tego zdania są je-



szeze podzielone. Po przemyciu zakładamy obszerny worek MIKULICZA, kierując jego wierzchołek ku miednicy i starając się, by zaszyta część kiszki znalazła się w zetknięciu bezpośrednim z workiem. Z naszych, nielicznych co prawda, przypadków, mam prawo wnioskować, iż nie należy zaszywać brzucha całkowicie, bez pozostawiania worka.

Podając pracę niniejszą do wiadomości ogółu lekarzy, pragnę przede wszystkim powiększyć odnośną statystykę szeregiem nowych obserwacji klinicznych. Co się zaś tyczy samych wniosków moich, to pojmuję dobrze, iż jako dotyczące spraw z wielu względów spornych i ciemnych, nie mają one prawa rościć sobie pretensyi do nieomyślności.

Kierownikowi memu, drowi CIECHOMSKIEMU składam podziękowanie za użyczenie materiału i wskazówek przy układaniu pracy niniejszej.

---

IV. Z ODDZIAŁU CHRONICZNYCH CHORYCH NERWOWYCH W SZPITALU  
NA PRADZE.

---

PRZYCZYNEK DO ROZPOZNANIA POWIERZCHO-  
WNYCH GUZÓW MÓZGU <sup>1)</sup>.

Podał

**Z. Bychowski,**

ordynator oddziału.

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 41].

---

Najwięcej miarodajnem był pod tym względem charakter napadów drgawkowych, odpowiadający w zupełności klinicznemu obrazowi cząstkowej padaczki JACKSON'a ze wszystkimi jej szczegółami. Powtarzające się co pa-

---

<sup>1)</sup> Według pokazu w sekcyi neurologicznej Warsz. Tow. Lek. 19-go stycznia 1907 r.

rę dni i częściej napady drgawkowe o jednym i tym samym stereotypowym przebiegu (szyja, ręka, noga) i zawsze przy zupełnie zachowanej przytomności („chory jest klasycznym świadkiem swoich napadów”), stanowczo przemawiały na korzyść jakiegoś miejscowego, określonego ucisku na korę mózgową. Nie brak, co prawda, w literaturze spostrzeżeń, w których napady drgawek cząstkowych przebiegały bez widocznych zmian w strefie czuciowo-ruchowej, i były li tylko objawem swoistej padaczki; ale bliższe i krytyczne rozejrzenie się w tych przypadkach od razu poucza, że nasz przypadek do tych zaliczonym być nie może. Przypadki, o których tu mowa, cechuje przedewszystkiem ta analogiczność, że oprócz tych niezupełnych napadów o typie JACKSON’a chorzy ci miewają także od czasu do czasu bądźto całkowite napady padaczkowe, bądźto niezupełne napady padaczkowe, ale innego zupełnie charakteru (psychiczne, naczynioruchowe i t. p.). I właśnie taki polimorfizm w napadach cechuje swoistą padaczkę. Twierdzenie to oparte jest nie tylko na moich własnych dosyć licznych spostrzeżeniach, lecz i na materiale zagranicznym w rozmaitych monografiach o padaczce <sup>1)</sup>. Przy padaczce JACKSON’a napady dopiero po dłuższym trwaniu choroby mogą przyjąć rozleglejszy charakter (OPPENHEIM, MONAKOW i in.) i jak to zresztą było w naszym przypadku. Ostateczne rozpoznanie wynikło więc nie tylko z charakteru napadów, ale i z braku jakichkolwiek innych napadów padaczkowych.

Za organicznem cierpieniem przemawiały także porażenia, które towarzyszyły każdemu napadowi i które tak samo miały zawsze wygląd stereotypowy. BRUNS <sup>2)</sup> zupełnie słusznie zaznacza, że „miejscowe drgawki nie są takim niezbitym dowodem siedliska cierpienia, jak porażenie miejscowe”. I przy swoistej padaczce występują czasami po napadach porażenia, ale są

---

<sup>1)</sup> Dla przykładu przytaczam w streszczeniu kilka przypadków z monografii BINSWANGER’a „Die epilepsie“, zebranych pod rubryką: Abortive Anfälle mit motorischen u. vasomotorischen Störungen ohne Bewusstseinstörungen (niezupełne napady z ruchobowemi i naczynioruchowemi zaburzeniami bez utraty przytomności). Spostrzeżenie 24-e dotyczy chorego, który, jak widać z szczegółowej historii jego choroby, miewał na przemian: 1) duże całkowite napady drgawkowe; 2) drgawki w orbicularis oculi z utratą lub z zachowaniem przytomności; 3) kręcenie głową na prawo i na lewo; 4) toniczne drgawki w obydwu górnych kończynach; 5) toniczny skurcz lewej dolnej kończyny, a następnie prawej dolnej, częste wyskakiwanie z łóżka z krzykiem przy zupełnym braku oryentowania się, i t. p. Chory, zarejestrowany u BINSWANGER’a pod Nr. 25, miewa na przemian całkowite napady padaczkowe, niezupełne napady natury psychicznej, niezupełne napady z zaburzeniem mowy i jeszcze inne. Tak samo i na inne odnośne przypadki BINSWANGER’a — na co zresztą sam BINSWANGER zwraca uwagę — składają się napady najrozmaitszego rodzaju. To samo odnosi się i do spostrzeżeń FERRÉ’go (Les epilepsies) zebranych w rozdziale Epilepsie partielle), gdzie jednocześnie z napadami o typie JACKSON’a zdarzają się i inne całkowite lub rudimentarne napady. I FERRÉ dodaje, że chorzy dotknięci cząstkową padaczką swoistą, miewają assez souvent i inne zaburzenia padaczkowe, które niezem nie różnią się od napadów, spotykanych przy zwykłej padaczce swoistej.

<sup>2)</sup> Die Geschwülste des Nervensystems 1897.

one zwykle krótkotrwałe i mają znowu, jak i drgawki, charakter polimorfny.

Przeciwko padaczce swoistej przemawiał także i wiek chorego. Swoista padaczka bowiem rzadko wybucha w takim późnym wieku (55 l.). Statystyka BERGER'a wykazuje na 105 epileptyków tylko jednego, u którego pierwsze napady wybuchły między 50 a 60 rokiem. Statystyka GOWERS'a na 837 przypadków wymienia 1—3 przypadki między 50 a 59 r. BINSWANGER po 50-ym roku wogóle nie widział świeżej padaczki. Na przeszło 150 chorych z padaczką, które osobiście obserwowałem, raz tylko widziałem 60-letnią kobietę, która twierdziła, że dopiero niedawno wystąpiły u niej napady swoistej padaczki. Ale i ta potem przypomniała sobie, że przed 30-u laty miewała analogiczne napady. Nie było też u naszego chorego ani jednego z tych momentów, które przyczyniają się do późnego powstawania padaczki (wyskok ołów).

Drugie ogólne cierpienie, przy którym bywają często ograniczone napady drgawkowe, *resp.* porażenia—postępowy paraliż—nietrudno było tu wykluczyć. Nierówne, dobrze zresztą oddziaływające źrenice mogły w tym kierunku obudzić pewne podejrzenie. Ale brak wszelkich objawów demencji, brak owych dla postępowego paraliżu tak charakterystycznych zaburzeń mowy i następnie owa stereotypowość przeszło s z e ś ć lat trwających napadów—wszystko to przemawiało przeciwko paraliżowi postępowemu.

Oczywiście, że i o ograniczonym ognisku rozmięknienia nie mogło być tu mowy. Należałoby wtedy przypuszczać zniszczenie w strefie czuciowo-ruchowej, co nie łączyło się z tą okolicznością, że porażenia były tylko czasowe i często prędko po napadzie przechodziły. A wiemy wszak, że drgawkom, które spotykamy u starych hemiplegików mózgowego pochodzenia, towarzyszy zawsze zupełna utrata przytomności.

Przytoczone różniczkowo-rozpoznawcze rozumowania, które przed operacją kolegom z oddziału chirurgicznego wyluszczyłem, a także, ma się rozumieć, brak wszelkiego urazu w wywiadach i nieskuteczność leczenia ręciowego—wszystko wskazywało, że mamy do czynienia z guzem uciskającym na środkową część strefy czucioworuchowej, t. j. mniej więcej w bliskości ośrodków dla mięśni szyi i górnej kończyny. Co się tyczy istoty guza, to przypuszczenie wahało się między echinokokiem a nowotworem niezłośliwym (ze względu na długotrwałość cierpienia), co oczywiście było ogromnym plusem przy obliczaniu szans wyniku samej operacji.

Zwracałem zresztą uwagę na jedną okoliczność, która, jak przypuszczałem, powinna wpływać dodatnio na dobry wynik operacji, wskazywała bowiem z wielkim prawdopodobieństwem na powierzchowne położenie guza: mówię o stałym braku objawu BABIŃSKIEGO.

Wychodząc z ogólnie przyjętego założenia o patognomicznym znaczeniu objawu BABIŃSKIEGO, nie mogłem nie zastanowić się nad stałym brakiem tego odruchu u naszego chorego nawet wtedy, kiedy miewał zupełne poło-

wicze porażenie. Okoliczność tę tłumaczyłem sobie w ten sposób, że przypuszczalny guz znajduje się prawdopodobnie zupełnie powierzchownie, wskutek czego wywierany przez niego ucisk lub ewentualnie wywołane zniszczenie kory mózgowej nie sięga głęboko. O tem, że guz ten wychodzi z twardej opony, nie przypuszczałem wobec tego, że guzy te wogóle do rzadkości należą<sup>1)</sup>. Ale przypadek nasz dowiódł, że w przyszłości brak dodatniego BABIŃSKIEGO przy połowiczem porażeniu wskutek ucisku mózgowego, może być wskaźnikiem, że miejscem ucisku jest sama powierzchnia mózgu i że przypuszczalny guz ten dróg ruchowych nie zniszczył. Do takich samych wyników doszedł niedawno BABIŃSKI<sup>2)</sup> na zasadzie analogicznego przypadku. Chory jego miewał napady padaczki JACKSON'a oraz połowicze porażenie z hipertonią, ale bez objawu BABIŃSKIEGO. Jakkolwiek nie było tak zwanych objawów ogólnych guza mózgu (zmiany oczne, wymioty i t. d.), BABIŃSKI na zasadzie li tylko braku jego objawu rozpoznał powierzchowny guz kory i zalecił chorego do operacji, na którą otoczenie się nie zgodziło. Dopiero po dwu latach, kiedy przyłączyły się objawy zapalenia nerwów wzrokowych, zrobiona była operacja, która wykazała obecność nowotworu, wychodzącego z twardej opony, który tylko uciskał na korę i który bardzo łatwo dał się wyluszczyć.

BABIŃSKI wyraźnie zaznacza, że wtórnie taka kombinacja objawów (padaczka JACKSON'a, połowicze porażenie bez objawu BABIŃSKIEGO) wskazuje na istnienie wewnątrzczaszkowego, ale zewnątrzmoźgowego nowotworu.

W tym samym kierunku przemawiała z pewnym prawdopodobieństwem obecność odruchów brzusznych po stronie porażenia. Sprawa stosunku odruchów brzusznych do odruchów ścięgowych ostatnio znowu żywo była omawiana (Van GEUCHTEN, CROCL, MUELLER i inni) i jakkolwiek nie mogę na zasadzie swego osobistego materiału zgodzić się ze zdaniem niektórych autorów, że przy połowiczem porażeniu odruchy brzuszne są zawsze zniesione, uważam jednakże, że w znacznej większości przypadków istnieje pewien „antagonizm” między ścięgowymi a skórnymi odruchami.

Obecność zaś odruchów brzusznych po stronie porażenia u naszego chorego można było sobie poniekąd tłumaczyć powierzchownem położeniem guza. Nie tu miejsce na szczegółowe omawianie zawikłanej kwestyi odruchów skórných, ale w każdym razie wszystko przemawia za tem, że odruchy brzuszne są pochodzenia mózgowego (JENDRASSIK i in.) i z tego względu obecność odr. brzusznych przy połowiczem porażeniu u naszego cho-

---

1) ERB. (Zur Chirurgie der Hirntumoren. Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. II) przypuszczał u swego chorego guz, wychodzący z opon na zasadzie tego, że cierpienie trwało 13 lat. Objaw BABIŃSKIEGO wtedy jeszcze nie był znany. Przy operacji okazało się, że guz wychodzi z kory mózgowej.

2) De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans degeneration secondaire. Revue neurologique 1906, według ref. w Semaine médicale z 14-go listopada 1906 roku

rego wskazywała na bardzo powierzchowne uszkodzenie kory mózgowej. Muszę się zastrzedz, że wypowiedziane przypuszczenie ma przy obecnym nielicznym w tym kierunku zebranych materyale raczej teoretyczną niż praktyczną wartość.

[D. n.].

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 92. C. Fraenkel. Badania nad krętkami europejskiej gorączki powrotnej.

Trzy różne, choć z wielu względów podobne choroby, oznaczane dziś jako gorączka powrotna europejska (*typhus recurrens*), wzgl. afrykańska i amerykańska, są wywoływane przez pokrewne, ale bynajmniej nie identyczne gatunki krętków; w referowanej pracy autor rozpatruje szczegółowo morfologiczne, a zwłaszcza biologiczne właściwości krętków gorączki europejskiej (krętków OBERMEIER'a). Krętki te są więc wogóle szczuplejsze, delikatniejszej budowy od krętków gorączki amerykańskiej, a zwłaszcza afrykańskiej. Ruchy wszystkich krętków są jednakowe; można tu odróżnić naprzód szybki obrót naokoło osi podłużnej, następnie zginanie i prostowanie ciała, szybkie wydłużanie i kurczenie ciała, wreszcie znany ruch postępowy, zwykle bardzo szybki. Narządami ruchu są liczne rzęski, znajdujące się po bokach ciała. Barwienie krętków nie jest łatwe; GIEMSA podał metodę najodpowiedniejszą, choć i tu potrzeba pewnej wprawy, aby otrzymać udatny preparat. Można wtedy dość łatwo odróżnić krętki europejskie od egzotycznych po delikatności kształtów, choć różnice nie są tu tak znaczne, jak pomiędzy *spirichaete pallida* i *sp. refringens*.

Krętki europejskie dają się szczepić — jak i egzotyczne — myszom, szczurom, chomikom i małpom; u królików i morskich świnek szczepienia nie udawały się. U myszy już w 14 godzin po szczepieniu można znaleźć w krwi bardzo dużo krętków europejskich, prędzej więc niż po szczepieniu krętków egzotycznych. Rzuci się tu w oczy bez porównania mniejsza jadowitość krętków europejskich; wszystkie prawie zwierzęta powracają do zdrowia po 2 — 3 dniach, gdy po szczepieniu krętków egzotycznych giną bardzo często. Ani u myszy, ani u szczurów i chomików — u których przebieg zakażenia jest wogóle taki sam — nie spostrzegano tak charakterystycznego w patologii ludzkiej powrotu choroby; stwierdzano go natomiast bardzo wyraźnie u małp. U zwierząt tych krętki ukazują się w krwi drugiego lub trzeciego dnia po szczepieniu i pozostają tu przez dwie doby, a przez ten czas gorączka dochodzi do 38,5—39°; po 5—6-dniowej pauzie następuje powtórny 2 — 3-dniowy napad, podczas którego liczba krętków w krwi jest już znacznie mniejsza; wreszcie w tydzień później krętki znów pokazywały się we krwi, ale zniknęły w ciągu doby. Stan ogólny zwierząt nie cierpiał prawie zupełnie nawet podczas pierwszego napadu, pomimo

dość wysokiej gorączki; nie było ani śladu tego osłabienia i przybicia, jakie następuje po szczepieniu krętków egzotycznych.

Myszy i szczury, które wytrzymały jednorazowe zakażenie krętkami afrykańskimi lub amerykańskimi, niezawsze są uodpornione przeciw zakażeniu powtórnemu, a niekiedy nawet trzeciemu, choć zakażenia te przebiegają coraz łagodniej; otóż gdy odporność względem krętków afrykańskich lub amerykańskich zostanie ostatecznie osiągnięta, zwierzęta mogą być jednak zakażone krętkami europejskimi, choć zakażenie to będzie przebiegać jeszcze łagodniej niż zwykle. Odwrotnie znowu, zwierzęta uodpornione przeciw krętkom europejskim mogą być zakażane krętkami amerykańskimi lub afrykańskimi, co jednak nie wywoła tym razem śmiertelnej choroby.—Można z łatwością przekonać się o swoistości ciał ochronnych, jakie nagromadzają się w surowicy zwierzęcia, uodpornionego przeciw krętkom danego gatunku. Jeżeli np. zmieszać  $\frac{1}{2}$  cm. sz. krwi z krętkami pewnego gatunku z  $\frac{1}{10}$  cm. sz. surowicy zwierzęcia uodpornionego przeciw krętkom tego samego gatunku i mieszaninę zastrzyknąć do otrzewnej szczurowi lub myszy, to już po kwadransie nie znajdziemy ani śladu z krętków; jeżeli zwierzę, od którego wzięliśmy surowicę, jest uodpornione przeciw krętkom innego gatunku, niż te krętki, jakie razem z nią wprowadzamy do otrzewnej, to krętki owe nie tylko tu nie zginą, ale już po 20-u godzinach będą się znajdować w wiszącej kropli; w warunkach pierwszego doświadczenia krętki od razu tracą ruchliwość; zbijają się w gromady gwiaździstego zwykle kształtu, a po kwadransie ciała ich zaczynają się zapadać; w warunkach drugiego doświadczenia krętki łączą się niekiedy w gromady, ale tylko chwilowo, i wkrótce odzyskują dawną ruchliwość.

Mechanizm naturalnego zarażania poznano dotąd tylko dla afrykańskiej gorączki powrotnej; nie ulega wątpliwości, że przenoszą ją komary, i szczególniej gatunek *ornithodoms monbeta*. O amerykańskiej gorączce powrotnej nie wiadomo nic pod tym względem; trzeba zauważyć, że obserwowano dotąd dwa tylko gatunki tej choroby. Co do europejskiej gorączki powrotnej, dużo prawdopodobieństwa ma przypuszczenie, że przenoszą ją pluskwy, pchły lub wszy; tłumaczyłoby to, dlaczego tyfus powrotny szerzy się tak chętnie np. po przytułkach noclegowych i nawet w zimie.

(Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 22).

J. Rzepko.

### 93. A. Chantemesse. Próba oczna w tyfusie brzuszny.

Badania PIRQUET'a i WOLFF'a-EISNER'a, a następnie CALMETTE'a, stwierdzając wielką wrażliwość łącznicy osobników gruźliczych na działanie minimalnych dawek tuberkuliny, stały się podstawą nowej, a dogodnej metody rozpoznawczej w gruźlicy. Wzorując się na tych autorach, A. CHANTEMESSE badał wrażliwość łącznicy ocznej chorych tyfusowych na działanie toksyny laseczników EBERTH'a. Metodyka badania była następująca: emulsję wodną laseczników tyfusowych, zeszkrobanych z pożywki stałej, autor ogrzewał do 60°C, odwirowywał, następnie zlewał płyn przezroczysty, a laseczniki, pozostałe w osadzie, wysuszał w próżni i po wysuszeniu rozcierał w mózdzierzu agatowym na wzór tego, jak to się czyni przy przygotowywaniu pewnej tuberkuliny. Roztarty proszek rozcieńczał wodą w stosunku 100 cm. sz. na 3 gr. wysuszonych laseczników. Płyn ten ponownie, w ciągu paru dni, ogrzewał do 60°C, poczem zlewał z ponad osadu i rozcieńczał 10-krotną ilością wysokoku. Po pewnym czasie w alkoholu powstawał lekki męt, który po paru godzinach opadał na dno naczynia. Osad ten, zawierający już toksynę tyfusową, autor po wysuszeniu rozcierał na miazki proszek

żółtawej barwy. Do próby ocznej brał  $\frac{1}{3}$  —  $\frac{1}{2}$  mgm. suchej toksyny na 1 kroplę wody. — W parę godzin po wpuszczeniu kropli tak przyrządzonego odczynnika do worka łącznicowego chory uczuwa palenie i łzawienie w oku, przyczem powstaje zaczerwienienie łącznicy i wysięk surowiczy. Stopień odczynu zależy od ilości użytego płynu oraz od wrażliwości chorego. Toksyna tyfusowa posiada własności drażniące same przez się. Osobliwość odczynu u chorych tyfusowych polega na tem, że do wywołania go wystarcza dawka toksyny o wiele mniejsza, niż dla ludzi zdrowych lub innych chorych. Charakterystycznym jest zaczerwienienie łącznicy, które trwa dzień, dwa, nawet do sześciu dni. Następstw szkodliwych w żadnym z 200-tu badanych przypadków autor nie spostrzegał. Z pomiędzy 50-u chorych nietyfusowych u jednego tylko próba powyżej opisana dała wynik dodatni: osoba ta przed dwoma laty przebywała tyfus brzuszny. U 70-u chorych tyfusowych, u których próba surowicowa dała wynik dodatni, również i odczyn oczny był pozytywny.

Wreszcie w kilkunastu przypadkach tyfusu brzusznego, bądź w pierwszym okresie rozwoju, bądź na szczycie przebiegu, odczyn oczny był wyraźny już wtedy, kiedy próba aglutynacyjna dawała jeszcze wynik ujemny. Być może czuły odczyn na tyfus brzuszny, jakim się wydaje powyższa próba oczna, rozszerzy w przyszłości zakres spraw tyfusowych i zmusi do włączenia do tego dzieła wielu lekkich cierpień gorączkowych, które dziś, wobec ujemnych wyników próby aglutynacyjnej, uchodzą jeszcze za cierpienia odmiennego pochodzenia.

(*Deutsche med. Woch. 1907, Nr. 39.*)

W. St.

#### 94. H. Findel. Porównawcze badanie sposobów zakażeń gruźlicą: przez wdychanie laseczników i karmienie nimi.

Do badań użyto 83 morskich świnek. Dawka laseczników, użytych do wdychania, wynosiła od 20—290000. Śmiertelną okazała się w ilości 62, mniejsze były szkodliwe. Już po 50-u dniach u wszystkich zakażonych zwierząt można było stwierdzić gruźlicę we wszystkich narządach. Do karmienia użyto od 19100 do 382000 laseczników. U wszystkich zakażonych zwierząt [14] nawet po 174 dniach nie udało się stwierdzić gruźlicy. Okazuje się, że śmiertelna dawka laseczników, użytych do karmienia, 6 milionów razy przewyższa ich dawkę, użytą do wdychania. Stąd staje się jasnym, że zakażenie następuje niewątpliwie, pomimo wielu przeciwników, i drogą wdychania.

(*Zeitsch. für Hygiene und Infektionskrankheiten. 1907 r., t. 57, z. 1.*)

#### 95. Ziesché. W jakim ilościowym stosunku suchotnik podczas kaszlu rozbryzguje plwocinę?

Według obliczeń—30 do 40%. Liczbę laseczników autor obliczał w plwocinie, zbieranej na szklanej tafelce, którą ustawiał w odległości 40—80 ctm. od chorego. Przez pół godziny suchotnik kaszlał w kierunku tafelki. W 20% doświadczeń było laseczników od 400 do 20000. Opierając się na twierdzeniach GEBHARD'a, PREYSS'a, FINDEL'a, że do zakażenia zdrowego człowieka potrzeba najmniej 200—400 laseczników, autor przypuszcza, że krótkie przebywanie z suchotnikiem, znajdowanie się podczas kaszlu w odległości nawet 1 metra od niego, nie powoduje zakażenia, tylko dłuższe przebywanie z chorym naraża na niebezpieczeństwo.

(*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 1907 r., t. 57, z. 1.*)

## Wiadomości bieżące.

— Wniosek w sekcji prasy lekarskiej, wynikający z głównego referatu o przeszkodach w rozwoju czasopiśmiennictwa lekarskiego i potrzebnych reformach, ogłoszonego w Nr. 37 „Gazety Lekarskiej”, pióra J. JAWORSKIEGO, w ostatecznej redakcji brzmi, jak następuje: „W imieniu czasopiśmiennictwa lekarskiego polskiego i ogółu lekarzy polskich należy dążyć obecnie do ograniczenia liczbnego wydawnictw o typie tygodniowym i o ile możliwości do stworzenia wspólnych organów o znacznie zwiększonej objętości, wypełniających zadania, stawiane przez współczesne wymogi nauki naszej i potrzeby lekarzy polskich”. Uchwała ta, jako wniosek CIECHANOWSKIEGO i JAWORSKIEGO, została przedstawiona X Zjazdowi Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie i na posiedzeniu ogólnym Zjazdu przyjęta i zatwierdzona.

— Zarząd Towarzystwa Domu Zdrowia uczącej się młodzieży polskiej — „Pomoc Bratnia” w Zakopanem ogłosił drukiem VII sprawozdanie roczne za r. 1906/7. Stan finansowy Towarzystwa wymaga większego poparcia ze strony ogółu niż to obecnie się dzieje, na co ze względu na cel doniosły ze wszech miar zasługuje.

Ze sprawozdania lekarskiego wynika, że na 69 pensjonarzy, którzy szukali tam pomocy, wyraźną poprawę osiągnęło 11 — 29,30%; poprawę — 17 — 29,90%; stan bez zmiany pozostał u 13 — 22,80%; pogorszenie wystąpiło u 12 — 21,00%; umarło — 4 — 7,00%. 12 pensjonarzy pozostało na rok następny, a tylko 57 opuściło „Dom Zdrowia”. 69 pensjonarzy przebyło razem 7799 dni, czyli na jednego wypada 113 dni.

— Z okazji X-lecia Pogotowia Ratunkowego w Warszawie ukazało się w druku sprawozdanie w formie książkowej. Oprócz historii założenia instytucji, jej rozwoju i działalności, skreślonej przez kol. ZAWADZKIEGO, znajdujemy bardzo dokładny wykaz ofiar, legatów, następnie drobiazgowy spis inwentarza, wreszcie regulaminy i instrukcje Towarzystwa Doraźnej Pomocy Lekarskiej. Pogotowie od chwili otwarcia, t. j. od 22 lipca 1897 r. do czasu obecnego, było wzywane 87,500 razy.

---

Redaktor i Wydawca, Dr med. Jan Pruszyński.

Druk K. Kowalewskiego. Warszawa. Mazowiecka 8.