

KRONIKA LEKARSKA,

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

Niezwykły przypadek przymiotu migdałków.

NAPISAŁ

Dr. Jan Sędziak

b. asystent przy oddziale chorób gardlanych i płucnych w szpitalu
Ś-go Ducha w Warszawie.

Ostatniemi czasy miałem sposobność spostrzegać przypadek, który ze względu na niezwykle trudności diagnostyczne zasługuje, zdaniem mojem, na podanie go do publicznej wiadomości.

Sz. lat 28 panna skarży się na ból w gardle, jakoteż obrzmienie gruczołu chłonnego z prawej strony szyi. Chora opowiada, że przed 3 tygodniami choroba zaczęła się nagle, jakoby niewielką gorączką, która jednak wkrótce ustąpiła — pozostał natomiast dokuczliwy ból przy połykaniu — ból w okolicy obrzmiałego prawego gruczołu szyjowego — wreszcie „białe plamy“ na prawym migdałku podniebiennym, które chora sama zauważyła od pierwszej chwili. Stan ogólny stale dobry — stan miejscowy bez zmian — pomimo płukań, pędzlowań, wreszcie zasypywań proszkami antyseptycznymi, jakie chora bardzo gorliwie z porady specjalistów stosowała (dwóch lekarzy — rozpoznawało dyfteryt gardzieli, trzeci diagnozę zostawił „in suspenso,“ skłaniając się jednak również, o ile się zdaje, ku rozpoznaniu błonicy).

Wezwany do chorej w dniu 17 Czerwca, (1894 r.) a więc w 3 mniej więcej tygodni od początku choroby — znalazłem stan następujący: Budowa i odżywianie b. dobre — stan bezgorączkowy, apetyt doskonały, pod prawym kątem zuchwy dolnej, — guz

wielkości orzecha włoskiego b. bolesny na ucisk—skóra na nim nie zaczerwieniona—przesuwalna. Po za tem na skórze i w ogóle w narządach wewnętrznych wyraźnych zmian nie znalazłem. Chora mówi, że czuje się absolutnie zdrową, tylko przelykać nie może, gdyż sprawia jej to dokuczliwy ból.

Przy badaniu jamy ustnej i gardzielowej uderzył mnie niezwykły wygląd prawego migdałka podniebiennego: był on bardzo znacznie zwłaszcza w kierunku prostopadłym powiększony, tak że znacznie zwężał isthmus faucium; oryginalnem jednak było to, że całkowicie był pokryty błoną białawą z odcieniem lekko niebieskawym, błoną grubą na oko, sadłowatą, mięsistą, nie dającą się oddzielić od tkanki migdałka. Obraz cały robił takie wrażenie, jak gdyby cały migdał potraktowany był obficie lapisem in substantia. Na moje jednak w tym kierunku zapytanie otrzymałem przeczącą odpowiedź, z wyjątkiem roztworów zdaje się słabych) lapis, zwłaszcza in substantia ani razu nie był używany. Inne części jamy ustnej i gardzielowej zmian wyraźniejszych nie przedstawiają. Drugi migdałek nie powiększony nie zaczerwieniony. Natomiast t. zw. migdałek językowy, (tonsilla lingualis s. quarta) dość znacznie przerośnięty nieco zaczerwieniony, lecz bez nalotu, niemal dotyka go dolna bardzo powiększona część prawego migdałka, w całości pokryta nalotem wyżej opisanego charakteru. Jamy nosowe i nosogardzielowa, również i krtań zmian żadnych nie przedstawiają.

Wyznaję, że byłem w wielkim kłopotcie, co odpowiedzieć, gdy mnie o naturę cierpienia zapytano.

Że o właściwym dyfteryście, jak to moi poprzednicy utrzymywali, w obec braku ogólnej reakcyi (gorączki etc.)—wreszcie miejscowych zapalnych objawów ze strony innych części miękkiego podniebienia i mowy być nie mogło, to nie ulegało dla mnie żadnej wątpliwości. Natomiast przychodziła mi na myśl, czy przypadkiem nie miałem tu do czynienia z t. zw. angina resp. tonsillitis fibrinosa chr. s. benigna, t. j. z cierpieniem, analogicznem de tego, jakie zwykle występuje po operacyach galvanokaustycznych w gardzieli (a także i w nosie), przyczem również występują błony mięsiste zbite, rozlane bez, lub z małymi objawami zapalenia, na nowo powstające po ich odpadnięciu, lub sztucznem usunięciu.

Obecnie nikt już nie wątpi o istnieniu takich spraw chorobowych, nie mających żadnego związku z właściwą sprawą błoniczną, jak tego dowodzą odnośne badania bakteryologiczne. Szczegółowo nad tą kwestyą zastanawiałem się w pracy mojej p. t. Krupowy dyfteryt nosa, ogłoszonej w r. z. (1893) w Gazecie Lekarskiej, oraz w tym roku (1894) w Monat. f. Ohrenheilk. Przytoczyłem też tam całą odnośną literaturę, poczynawszy od przypadku jeszcze przed 15 laty przez B. Fraenkla ogłoszonego, a skończywszy na najświeższej pracy Hajeka z Wiednia, obejmującej już 5 przypadków tego rzadkiego cierpienia.

Oprócz rozpoznania „tonsillitis fibrinosa chr.,” jakie mi się w danym przypadku nasuwało, można było jeszcze myśleć i o innej sprawie. Czasami, mianowicie, jakkolwiek rzadko dyfteryt gardzieli przyjmuje charakter cierpienia przewlekłego z nasileniami, trwającego po 4 i więcej tygodni (Hench), naturalnie, już bez gorączki wtedy przebiegającego. Sa to t. zw. przez francuzkich autorów (Cadet de Gassicourt) „diphthéries prolongées.” Wyznając, że dla mnie rozpoznanie przymiotu gardzieli, jakkolwiek i o tem myślałem, najmniej przedstawiało cech prawdopodobieństwa, a to z następujących względów: 1) brak absolutnie objawów jakichkolwiek na skórze, gruczołach chłonnych (z wyjątkiem prawego szyjowego wszystkie były niepowiększone), jako też ze strony anamnezy, która nie dawała żadnych wskazówek ani co do nabytego, ani też odziedzicznego przymiotu. 2) miejscowe zmiany na prawym migdałku bynajmniej za tem przypuszczeniem nie przemawiało, ani sprawa ta (nalot) nie mogła być wziętą za pierwotne stwardnienie (ulcus induratum), ani za t. zw. „plaques,” inny zupełnie wygląd mających, ani wreszcie za rozpadły gummat (brak owrzodzenia).

Przypadek więc pod względem rozpoznawczym przedstawiał się niezmiernie trudnym i dla tego interesującym. Postanowiłem przeto nim się szczegółowo zająć. Ponieważ obserwacja najdokładniejszą jest w szpitalnej praktyce, chorą zapisałem tedy na oddział szpitalny, gdzie również bezskutecznie stosowano jej pęzlowanie zajętego migdałka. Lekarze ordynujący bardzo słusznie w obec ujemnego leczenia miejscowego, oraz absolutnego braku gorączki, poczęli powątpiewać co do błonicowego charakteru cierpienia i przypuszczając przymiot, wezwali na naradę

specjalistę, syfilidologa, który ich w tem przypuszczeniu utwierdził. Według niego, aczkolwiek nie typowe mogły to być przerostowe „plaques“. Innych objawów przymiotu u chorej nie skonstatowano).

W obec podobnego rozpoznania przez znanego specjalistę, nie pozostało nic innego, jak chorą skierować do specjalnego szpitala dla przeprowadzenia antisyfilitycznej kuracji, co też i uczyniono. Tu jednak na podstawie szczegółowej obserwacji, oraz zbadania wielokrotnego chorej przez wielu ordynatorów, na podstawie absolutnego braku wszelkich objawów ogólnego zakażenia (skóra, gruczoły), w obec braku wszelkich danych, które by zmiany na migdałku prawym pozwalały zaliczyć do jakiegokolwiek postaci przymiotowego zakażenia, uchwalono, ażeby chorej nie poddawać leczeniu specyficznemu, dla którego absolutnie brak wskazań. Należy tu dodać, że i wyżej wspomniany specjalista w końcu (pod naciskiem większości odstąpił od pierwotnego rozpoznania). Podczas pobytu chorej w szpitalu Łazarza wygląd sprawy miejscowej w gardzieli zmienił się znacznie, przy energicznych mianowicie pędzlowaniach sublimatem, naloty, zaczęły obficie prawie bez krwawienia schodzić jakoby wraz z cząstkami znacznymi częstokroć samej tkanki migdałka¹⁾, migdał zaś znakomicie wskutek tego się zmniejszył, będąc jednak stale pokryty nalotem, przytem stan ogólny stale dobry, bezgorączkowy, przelykanie stale bolesne, a gruczoł szyjowy prawy powiększony, na dotyk bolesny. Odstąpiono tedy od rozpoznania przymiotu gardzieli i przypuszczano sprawę nowotworową (sarcoma). Wobec tego chorą przepisano do innego szpitala mianowicie Dzieciątka Jezus na oddział Dr. Chelmońskiego, gdzie też dzięki uprzejmości ordynatora mogłem się szczegółowo zająć tym bądź co bądź niezwykle ciekawym przypadkiem. Przedewszystkiem przy ponownem badaniu znalazłem wielką różnicę w wyglądzie prawego migdałka od obrazu, jaki przy pierwszych moich badaniach konstatowałem. Już nie było obecnie tej zbitej, mięsistej, całkowicie pokrywającej cały znacznie powiększony migdał błony, natomiast mieliśmy obecnie do czynienia z nalotami więcej

1) Jak to mi łaskawie ordynujący lekarz zakomunikował.

brudnego charakteru, gdzieniegdzie bardzo słabo wyrażonymi, miejscami zaś zbitymi w grube nieregularne masy, które przy dotykaniu sondą, zwłaszcza więcej energicznymi, schodziły całymi płatami. W ogóle zaś migdał cały przedstawiał się obecnie prawie o połowę zmniejszonym w porównaniu z poprzednim stanem. Ból przy przetykaniu, jak chora zaznacza, nieco się zmniejszył, toż samo przy ucisku na nieco również zmniejszony w objętości gruczoł chłonny na szyi po stronie prawej. Jeszcze jedną różnicę zauważyłem tym razem przy badaniu jamy gardzielowej, oto lewy migdałek podniebienny, poprzednio zupełnie prawidłowy przedstawia obecnie na powierzchni delikatne naloty z charakterem odmiennym, niż po stronie prawej, migdał sam nieco obrzękł, plamki zaś, gdzie nigdzie się zlewając, robiły wrażenie zupełnie powierzchniowych, cienkich. Nie dość na tem, badając chorą lusterkiem krtaniowem, zauważyłem, że i migdałek językowy przedstawiał odmienny obraz, oprócz bowiem zaczerwienienia i znacznego obrzmienia, można było zauważyć na nim również, zwłaszcza po stronie lewej, kilka białawych tejsze natury co na lewym migdałku. Chora na moje w tym kierunku zapytanie odpowiada, że już w ostatnich dniach pobytu w szpitalu, z chwilą zmniejszania się bólu po stronie prawej, zaczęła doznawać lekkiego kłócia po stronie lewej. Gruczoł jednak szyjowy lewy nie powiększony, choć ta okolica (pod kątem szczęki dolnej) na ucisk nieco wrażliwa. Stan ogólny doskonały, gorączki ani śladu.

I znowu więc pod względem właściwego rozpoznania nie posunęliśmy się ani na krok, z tą różnicą, że do poprzednich diagnoz (dyfteryt, krup, wreszcie przymiot) przyłączyło się nowe nowotwór złośliwy (mięsak), wreszcie możliwą jeszcze by była chyba jakaś nieznana postać grzybicy gardzieli. W celu roztrygnięcia tych wątpliwości przedewszystkiem zdjąłem przepaloną igłą platynową nieco nalotu z prawego migdałka i takowy rozpatrzyłem wspólnie z wielu kolegami pod drobnovidzem. Oprócz jednak masy rozpadowej, kokków, wreszcie ciałek ropnych i zmienionego nabłonka nic więcej nie było. Część nalotu następnie zaszczerpiłem na agarze glicerynowym (Strichcultur), przy czem w termostacie przy t. $37,0^{\circ}$ C po 24, a jeszcze wyraźniej 48 godzinach rozwinęły się dość obfite kolonie pod postacią bia-

ławych punkcików mniejszych i większych, które pod drobnowidzem zarówno w kropli wrzącej jakoteż zabarwione okazały się czystą hodowlą paciorkowców (*streptococcus pyogenes*).

Wracając do strony klinicznej przypadku, zauważyć tu muszę, że i mojami wątpliwościami w rozpoznaniu dzieliłem się z wielu szpitalnymi kolegami. Przyczem prawie jednogłośnie sprawę nowotworową złośliwą wykluczono, gdyż ani sam wygląd zajętego migdałka, ani przede wszystkim następcze wystąpienie nalotów na drugim migdałku podniebiennym, oraz migdałku językowym, bynajmniej za tem przypuszczeniem nie przemawiały. Mykozę również na podstawie badania drobnowidzowego wykluczono, tym sposobem pozostały dwie sprawy chorobowe, między którymi wahało się nasze rozpoznanie. Sprawami temi były: przymiot i przewlekłe zapalenie włóknikowe migdałków (*tonsillitis fibrinosa chr.*).

Wyznać muszę, że o ile w początkach więcej byłem skłonny do przyjęcia drugiej sprawy, natomiast o przymiocie tylko *en passant* myślałem, o tyle obecnie rzecz się miała odwrotnie: najwięcej „*pausable*“ wydawało się mi rozpoznanie syfilisu gardzieli. Wprawdzie stałe brak było wszelkich objawów ze strony skóry i gruczołów, wprawdzie wygląd prawego migdałka stałe za sprawą przymiotową nie przemawiał, to jednak ze względu na zajęcie drugiego migdałka, przyczem naloty na nim były wielce podejrzane, coś jakby „*plaques*“ przypominające, pomimo absolutnego wykluczenia tej sprawy przez specjalistów, podejrzenie na przymiot uporczywie nasuwało się na myśl nie tylko mnie, lecz i wielu z kolegów szpitalnych. Jedna jeszcze okoliczność przemawiała na korzyść przymiotu: oto przy bliższym rozpytywaniu chora przyznała się, że jakoby na Wielkanoc, a więc mniej więcej na 2 miesiące przed wystąpieniem u niej sprawy gardzielowej. mieszkała czas jakiś z bratem, który leczyl się na syfilis.

Naturalnie, że opowiadanie to tylko z wielkiem zastrzeżeniem należało przyjmować. Owóż tedy na naradzie z wielu lekarzami szpitalnymi postanowiliśmy spróbować metody „*ex juvantibus*.“ W tym więc celu zaaplikowaliśmy chorej 1) iniekcye głębokie sublimatu jodek potasu w zwiększonej dawce (pō gr. X 3 razy dziennie) do wewnątrz; w ciągu dni 12-tu. Wresz-

cie płukanie sublimatem (1 : 2000). Efekt był zdumiewający. Już bowiem po pierwszych iniekcjach migdał prawy zaczął się oczyszczać, przyczem chora o wiele lepiej przelykać mogła, gruczoł szypowy zmniejszał się coraz bardziej. Ta poprawa szła niezwykle szybko „crescendo“ tak że już po 6-ej iniekcji za ledwie można było zauważyć ślady nalotów na migdałkach podniebiennych i językowym, a przy 7-ej i 8-ej iniekcji wszelkie objawy zarówno subiektywne, jakoteż i obiektywne zupełnie znikły, tak że chora, czując się absolutnie zdrową mniej więcej w 2 tygodnie szpital opuściła, mając sobie naturalnie zaleconą w dalszym ciągu kurację specyficzną.

Tym sposobem nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w danym przypadku mieliśmy do czynienia z przymiotem gardzieli. Rozpoznanie to jedynie na drodze t. zw. metody *ex juvantibus*, dało się zrobić, sam bowiem przebieg kliniczny bynajmniej nie przemawiał za syfilisem: zarówno specjaliści chorób gardła, jak i specjaliści chorób wenerycznych byli tego zdania. Jeszcze raz zaznaczam, że zmiany na migdałku prawym nie miały cech absolutnie, które by pozwalały przypuszczać pierwotne stwardnienie, ani rozpadły gummat, ani nawet t. zw. plaques.

Tak czy owak powtarzam, mieliśmy do czynienia, niewątpliwie, ze sprawą przymiotową migdałków, sprawą jednakże nietypową, przedstawiającą wskutek tego wielkie trudności rozpoznawcze. Przypadek powyższy jest wielce pouczający, wykazuje on dowodnie niezmierną doniosłość metody „*ex juvantibus*,” w ścisłym tego słowa znaczeniu t. j. t. zw. *traitement mixte*, która zawsze w przypadkach wątpliwych zastosowaną być winna, gdyż niejednokrotnie wykaże przymiot tam, gdzie się najmniej tego spodziewać było można.

Jako ilustrację powyższego pozwolę sobie w paru słowach przytoczyć dwie obserwacje, z tych jedna moja własna. Mniej więcej przed rokiem miałem w kuracyi 20 kilkunastoletniego mężczyznę, który miał na skrzydłach nosa zmiany typowe dla wilka, (nacieczenia, guziczki etc.) jak to oprócz mnie inny specjalista (skórny) skonstatował. Przymiot stanowczo negował.

Leczenie miejscowe przez czas dłuższy systematycznie stosowanie nie przynosiło najmniejszej korzyści, stan nosa coraz fatalniejszy, chory zrozpaczony. Ostatecznie za poradą jeszcze

jednego specjalisty skórnoego, chory poddał się energicznej kuracji antisifilitycznej (frykcyje) i w krótkim czasie nos jego przyszedł do porządku, chorego w kilka miesięcy widziałem: ani śladu poprzedniej sprawy na skrzydłach nosa. Nawiasowo dodam, że uprzednio chory ten z mojej porady brał jodek potasu do wewnątrz, jednak bez skutku.

Jeszcze ciekawszy jest przypadek, który prof. B. Fraenkiel, znany laryngolog z Berlina, podaje w swoim „Der Kehlkopfkrebs seine Diagnose und Behandlung“ 1889 r. 50-cio letni bankier z porady laryngologa londyńskiego wysłany został do Wiesbadenu do prof. Langenbecka w celu poddania się operacji „wycięcia krtani“ z powodu raka. Wezwany na naradę prof. B. Fraenkiel, zaproponował jeszcze tytułem próby Kali jodatum, po którym nastąpiła taka poprawa, że o raku krtani resp. o laryngectomii mowy być nie mogło. Frykcyje dokonały resztę. Chory wyzdrowiał.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

I. Medycyna wewnętrzna.

144. Dr. VOGL. **Obecny stan leczenia tyfusu.** (*Ueber den heutigsten Stand der Typhus—Therapie. München. medic. Wochenschr. N. 12, 13, 1895*).

W czasie epidemii tyfusu w wojsku w Monachium sprawdził autor skuteczność współczesnych środków leczniczych, ogółem w 217 przypadkach. Jednocześnie panowała tam influenza, od której zaczęły się 83 przypadki tyfusu, mające najcięższy przebieg z krwawieniami z najrozmaitszych narządów, z zapaleniem szpiku kostnego, zajęciem stawów i t. p. objawami, nie mówiąc już o właściwych zmianach we krwi i śledzionie. Odsetka śmiertelności była 7,3⁰/₀ (16 przypadków).

W pięćdziesiątych latach bieżącego stulecia odsetka śmiertelności w tyfusie była 25⁰/₀; bo też chorzy byli w nader złych warunkach zdrowotnych, zwłaszcza w szpitalach. W sześćdziesiątych latach umierało 18⁰/₀ tyfusowych, dzięki Brand'owi, który zalecał świeże powietrze, ochładzanie i odżywianie chorego. W myśl Brand'a obniżano ciepłotę ciała za pomocą zimnych ką-

pieli z dobrym skutkiem, dopóki w ósmym dziesiątku naszego stulecia nie zostały wprowadzone całe masy środków przeciwgorączkowych, od których spodziewano się zbyt wiele; lecz okazało się przedewszystkiem, że nie obniżają one należycie ciepłoty, wywołują często powikłania i przytem, samo przeciwgorączkowe działanie nie stanowi środka ciężkości w leczeniu tyfusu.

Statystyka śmiertelności w tyfusie wykazuje, że najpomyślniejsze wyniki daje leczenie chłodnemi wannami; śmiertelność w takim razie zmniejsza się bardzo znacznie. Ministerjum austryackie poleciło w 1885 r. stosować tę metodę przy leczeniu wojska. Z licznych cyfr, przytoczonych w pracy, wspomnimy, iż od 1841 do 60 roku, przy ówczesnem leczeniu, autor miał 21⁰/₀ śmiertelności; od 1860 do 75 r. przy leczeniu wyczekującym 15,2⁰/₀; od 1875 do 81 r. przy leczeniu kąpielami i środkami przeciwgorączkowemi 6,5⁰/₀. Od 1875 do 81 r. autor leczył w jednym oddziale tylko wannami, ściśle podług metody Brand'a, w drugim wannami i środkami wewnętrznymi: śmiertelność w pierwszym wypadku była przeciętnie 3 razy mniejsza, niż w drugim. Gdy przez następne lata (od 82 do 86 r.) stosował jednakowe leczenie podług Brand'a, śmiertelność w obu oddziałach wypadła prawie jednakowa, najwyżej 5,1⁰/₀. Dodamy, że od roku 1875 do 1886 leczonych było 873 tyfusowych.

We wspomnianej epidemii 1893 r. śmiertelność była większa (7,3⁰/₀) z powodu powikłań z jednocześnie panującą influenzą; jednak wyleczenie wielu ciężkich bardzo przypadków autor zawdzięcza tylko ściślemu stosowaniu metody Brand'a.

Przechodząc do wpływu zimnej wanny na ustrój tyfusowego chorego, autor zaznacza przedewszystkiem różnicę, pomiędzy obniżaniem ciepłotę działaniem kąpeli a środków przeciwgorączkowych. Wanna daje szybszy, mniejszy i krócej trwający spadek: po kwadransie ciepłota obniża się o 1⁰—1,⁰₅ i to jest maximum spadku; w 3 godziny po wannie gorączka wraca do poprzedniej wysokości. Zniżając ciepłotę kąpeli do 20⁰—16⁰, lub trzymając w niej dłużej chorego, przez 20 minut, zamiast 15, można otrzymać dłuższy spadek gorączki. Im więcej wanień otrzyma chory, tem bardziej traci w niej ciepłotę i zniża przeciętną wysokość gorączki, tak że codzień staje się ona mniejszą o parę dziesiątych.

Orzeźwiająco-pobudzający wpływ zimnej kąpeli, tak ważny w cierpieniach przewlekłych, zabezpiecza i w tyfusie narządy i ośrodki nerwowe od zgubnego działania podwyższonej ciepłoty ciała. Chory po wannie powraca do przytomności, czuje się silniejszym, może zdrzemnąć się na chwilę, co nie udawało się mu poprzednio; lecz po trzech godzinach ciepłota podnosi się znowu i powraca dawny stan nieprzytomności i bredzenia.

Działalność serca w tyfusie jest zawsze osłabiona, tak że czasem dochodzi do porażenia serca. Obojętne i wyczekujące leczenie nie może zabezpieczyć od takiego zejścia; pobudzanie za pomocą alkoholu, eteru i t. p. środków, wymagających bardzo umiejętnego dawkowania, niemniej jak odżywianie chorych, nie zapewniają dobrej działalności serca, która daje się osiągnąć za pomocą zimnych kąpeli. Jednak w tym właśnie kierunku trzeba zachować pewne ostrożności, żeby nie zaszkodzić choremu; wskutek skurczu naczyń obwodowych, wywołanego przez zimną wodę, ma miejsce silny dopływ krwi do serca, tak że musi ono mieć dużo sił zapasowych, żeby nie ucierpieć. Dla tego też koniecznym jest szybkie rozszerzenie naczyń skórnych, co da się osiągnąć przez silne rozcieranie całego ciała w wannie. Gdy dopływ krwi do skóry zwiększy się, to i utrata ciepłoty musi się podnieść. Szybkość tętna zmniejsza się znacznie, dochodzi do 96 na minutę; znika i dikrotyzm, tak powszechny w tyfusie i naczynia nabierają podobnej jędrności, jak i serce, na przeciąg mniej więcej trzech godzin. Dzięki ożywionemu krążeniu zwiększa się ilość czerwonych i białych ciałek krwi.

Podobny orzeźwiający wpływ ma zimna kąpiel na płuca: oddech staje się głębszym i powolniejszym, chory zaczyna kasłać i wykrztuszać plwocinę, dzięki czemu giną zastoje i opady.

Wydzielnicza działalność skóry podnosi się, zarówno jak i nerek. Chory oddaje już drugiego i trzeciego dnia po 2000,0 do 3500,0 moczu, zawierającego 5—6 razy więcej toksyn, niż normalnie.

Działalność przewodu pokarmowego orzeźwia się po kąpeli: apetyt wzrasta, nieżyt żołądka i kiszek zmniejsza się, biegunka ustaje, a wzdęcie brzucha nie powiększa się. Apetyt jest wyrazem normalnego wydzielania soków trawiennych i pozwala należycie odżywiać chorych płynnymi pokarmami, które oni nietylko przyjmują chętnie, lecz i przyswajają. Uspokojone ruchy robaczkowe kiszek umożliwiają szybkie gojenie się owrzodzeń i rozjęście zapaleń otrzewny.

Co się tyczy wyłączonego stosowania środków przeciwgorączkowych bez zabiegów kąpielowych, to autor mówi tylko o chininie i antipirynie, ponieważ inne środki, obniżające ciepłotę, powodują jednocześnie poważne powikłania. Nawet i te środki zawiodą przy wysokiej gorączce. Prócz tego wpływ ich jest tylko chwilowy: chory, zażywszy w ciągu dnia 4,0 antypiryny ma rzeczywiście niższą gorączkę o dwa i więcej stopni, lecz w nocy ciepłota dochodzi do poprzednich cyfr, lub nawet przewyższa je; i to się powtarza tak całymi tygodniami, gdy przy kąpielach mamy systematyczny spadek gorączki. Dłuższe stosowanie środków przeciwgorączkowych, które osłabiają działalność serca, przedstawia poważne niebezpieczeństwo, nie mówiąc już o drobnych

szkodliwościach, jakie spotykamy na każdym kroku, np. wysypki, utrata apetytu, zmniejszenie ilości moczu i zawartości w nim toksyn, i t. p. Działanie środków przeciwgorączkowych z antypiryną na czele jest wyłącznie obniżające ciepłotę; a to nie stanowi bynajmniej celu w leczeniu tyfusu, który, jako choroba ogólna, wyciskająca swe piętno przedewszystkiem na układzie nerwowym i krążeniu, wymaga pobudzająco-wzmacniającej kuracji.

W ostatnich czasach zaczęto krzątać się koło swoistego leczenia tyfusu. Próbowano wstrzykiwać wyciągi hodowli tyfusowych (Dug. Fränkel) i bacilli pyocyanei (Prof. Rumpf). Już po jednym zastrzyknięciu otrzymywano bardzo wyraźny odczyn, wyrażający się w zwolnieniach gorączki, która szybko dochodziła przy dłuższem leczeniu do normy. Ogólny stan chorego poprawiał się, ilość moczu zwiększała się, biegunka ustawała; prócz tego nie było żadnych powikłań. To leczenie ma przerywać rozwinięty już tyfus. Jednak do chwili obecnej trudno ocenić doniosłość tej metody, bo za mało jeszcze była stosowana.

Nakoniec autor wraca raz jeszcze do kąpieli, uważając za zupełnie bezcelowe leczenie ciepłemi wannami (30° — 25°), które nie dają najważniejszego wyniku—orzeźwienia, jakie się otrzymuje przy ścisłem stosowaniu metody Brand'a. Częste stosowanie zimnej (20° — 16°) kąpieli, najlepiej całkowitej; przy każdym podniesieniu się ciepłoty po nad 39° — $39,5$ in recto, czyli co 2—3 godzin z zachowaniem omówionych ostrożności, sprowadza bardzo ostre przypadki do słabszych, mniej ostre zabezpiecza od powikłań i wogóle zmniejsza znacznie odsetkę śmiertelności.

W. Miklaszewski.

145. Dr. BERG. **Przyczynek do statystyki tyfusu.** (*Ein Beitrag zur Typhusstatistik. Deut. Archiv. für klin. Med. April. 1895.*)

Od r. 1880 do 1893 obserwowano w klinice w Lipsku 1626 przypadków tyfusu, które posłużyły autorowi do jego wniosków statystycznych. Przedewszystkiem stwierdza on, zgodnie z innymi statystami, że tyfus jest najczęstszy w jesieni (od Sierpnia do Listopada), a na wiosnę—najrzadszy. Wskazówek co do pochodzenia choroby jest wogóle mało; zaledwo w 147 przypadkach zarażenie od innych chorych mogło mieć miejsce. W szpitalu zachorowały 23 osoby, czuwające przy chorych ($1,5\%$). Największa ilość przypadków tyfusu (27%) miała miejsce u młodych ludzi pomiędzy 20—24 latami; $22,4\%$ pomiędzy 15—19 i $19,5\%$ pomiędzy 25—29 rokiem życia. Wiek pomiędzy 15 i 35 laty daje odsetkę 86% wszystkich zasłabnięć na tyfus. Schultz podaje $80,4\%$ (obserwował 3686 przypadków), Freundlich $87,7\%$.

Mężczyźni zapadają na tyfus częściej ($62,2\%$) niż kobiety ($37,8\%$), ta różnica nie dotyczy dzieci, u których płeć zdaje się nie mieć znaczenia w tym kierunku. Ogólna śmiertelność wy-

nosi 12,7⁰/₀. (Leczenie było rozmaite; kąpiele stosowane tylko w ciężkich przypadkach, lecz nie podług Brand'a). Odsetka śmiertelności w sąsiednich latach waha się bardzo znacznie np. roku 1883—18⁰/₀, 1884—7⁰/₀. Śmiertelność zwiększa się z wiekiem: u dzieci od 1—4 l. 13,6⁰/₀; 5—9 l. 13⁰/₀; 10—19 l. około 9⁰/₀; 20—24 l. 13,8⁰/₀; 30—34 l. 15⁰/₀; 40—44 l. 29,2⁰/₀; 70—80 l. 60⁰/₀. Z tej ilości umiera 12⁰/₀ mężczyzn i 14,8⁰/₀ kobiet. Im później przybywali chorzy (od początku choroby) do szpitala, tem większą dawali odsetkę śmiertelności. Gorączka trwała przeciętnie do 4 tygodni w 73⁰/₀ przypadków; do 5—w 16⁰/₀; do 6—w 8⁰/₀; do 7 i dłużej—w 3⁰/₀.

Powrót do zdrowia ciągnął się do 20 dni w 50⁰/₀ wszystkich przypadków; do 40 dni w 39⁰/₀, do 60—w 5,8⁰/₀. Obotrzenia spotykały się w 3,3⁰/₀; powroty tyfusu—w 12⁰/₀ ogólnej ilości przypadków, z których 11,8⁰/₀ wypadła na mężczyzn, 14,5⁰/₀ na kobiety i 15⁰/₀ na dzieci do lat 15; najczęstsze powroty pomiędzy 2—12 dniem po spadku gorączki, czas trwania nawrotu najczęściej 6—20 dni.

Co się tyczy poszczególnych objawów choroby, to wysypka była niewątpliwa w 80,4⁰/₀, bardzo niewyraźna w 5,6⁰/₀ i całkiem niewystąpiła w 14⁰/₀ wszystkich przypadków. Śledziona wyczuwalna w 69,4⁰/₀. Nieustanna biegunka miała miejsce w 25,6⁰/₀; stolce normalne w 4,4⁰/₀; zaparcie w 16,4⁰/₀; biegunka i normalne stolce naprzemian w 7,7⁰/₀; biegunka i zatwardzenie naprzemian w 29,3⁰/₀; największa różnorodność w 3,3⁰/₀. Krwotoki kiszkowe spotykano w 5,5⁰/₀, najczęściej w 2 tygodniu choroby ($\frac{3}{4}$ wszystkich przypadków); skłonność do krwotoków zwiększa się z wiekiem. Odsetka śmiertelności przy krwawych stolcach 38,2⁰/₀.

Pomiędzy choremi było 15 brzemiennych; 11 z nich poroniły, a 3 urodziły przedwcześnie. Kobiety ciężarne przechodzą zwykle ciężki tyfus i dają dużą odsetkę śmiertelności; choroba nie oddziaływa zabójczo na płód, który może żyć nawet przed czasem.

Pomiędzy rozmaitemi powikłaniami spotkano zapalenie płuc w 8,9⁰/₀, przeważnie na tle zastoinowe; 14⁰/₀ z nich dało zęście śmiertelne. Zapalenie oskrzeli u $\frac{2}{3}$ wszystkich chorych. Zapalenie opłucny w 13 przypadkach. Zapalenie otrzewny z przedziurawieniem w 2,2⁰/₀. Białkomocz w 11,3⁰/₀, występował najczęściej w pierwszym tygodniu choroby i trwał w 7,7⁰/₀ przez 10—28 dni. Zapalenie nerek spotkano w 2,8⁰/₀; nie stoi ono w związku z wiekiem chorego. Śmiertelność przy powikłaniu zapaleniem nerek była bardzo znaczna (44,4⁰/₀). Zapalenie pęcherza ostre, szybko mijające, było w 0,8⁰/₀ wypadków.

Prócz tych powikłań podaje autor wiele innych, rzadziej spotykanych, zawsze zapalnej natury.

Największa ilość zejść śmiertelnych przypada na 3 i 4 tydzień choroby. Przyczyną śmierci była siła zarażenia w 37%, która wpłynęła na wyczerpanie serca. Reszta przypadków śmiertelnych była wywołana przez powikłania.

W. Miklaszewski.

146. Dr. ROTH. **Tyfus nerkowy.** (*Ueber Nephrotypus. München. medic. Wochen. N. 11, 1895*).

Od dawna wiadomy jest udział nerek w przebiegu tyfusu. Są jednak postaci, gdzie zapalne zajęcie nerek jest tak silne, iż panuje nad całym okresem choroby i przedstawia niekiedy istotne trudności rozpoznawcze; te to postaci wydzielili pierwsi Gubler i Robin (1878) pod nazwą tyfusu nerkowego i od tego czasu różni autorowie opisali dość dużo przypadków tego rodzaju. Zauważono, że takie przypadki mają wogóle ciężki przebieg i dają dużą odsetkę śmiertelności. Prócz zwykłych objawów zapalenia nerek zaznacza Wagner późne zjawienie się wysypki tyfusowej, podobnie jak w zapaleniu płuc tyfusowem. Z opisów różnych autorów można wnosić, że choroba Bright'a tyfusowa ma rozmaity przebieg i daje różnorodne zmiany anatomiczne nerek, poczynając od zwykłego wszystkim gorączkowym chorobom zmiętnienia mięsżowego.

Prócz zajęcia nerek może mieć miejsce i zapalenie niedniczek w przebiegu tyfusu. Autor opisuje przypadek tego rodzaju, gdzie dopiero po 8 dniach choroby można było rozpoznać tyfus, tak dalece pyelitis panowała nad całym obrazem choroby.

Co się dotyczy leczenia tyfusu z zajęciem nerek, to większość autorów wypowiada się w takich przypadkach przeciw zimnym kąpielom, chyba podług metody Ziemssen'a. Dyeta przedstawia również pewne trudności, ponieważ nie można podawać choremu i powracającemu do zdrowia obfitszej ilości białkowych pokarmów ze względu na nerki.

W. Miklaszewski.

147. Dr. G. BACHUS. **Choroby serca na tle samogwałtu.** (*Ueber Herzerkrankungen bei Masturbanten. Deut. Arch. für Klin. Med., Band 54, Heft. 2 u. 3 1895*).

Znane są ogólnie neurasteniczne zaburzenia serca wskutek nadużyć płciowych: uczucie trwogi, bicia serca, przyspieszenie, wzmocnienie, nieprawidłowość, niekiedy nawet zwolnienie tętna. Czy jest jaka organiczna podstawa tych objawów klinicznych, czy też są one zjawiskiem jedynie czynnościowym?

W chorobie Basedow'a spotykamy podobne objawy, wyrażone trochę silniej, i jednocześnie stwierdzamy powiększenie serca, który to objaw tłómaczy sobie wzmożoną działalność tego narządu. Prof. Curschman obserwował powiększenie serca u ludzi, uprawiających samogwałt i stawia je w zależność od tego nadu-

życia. Autor opisuje sześć przypadków, obserwowanych przez siebie, w których znalazł powiększenie serca u onanistów, oddających się temu nałogowi przez czas dłuższy. Znajdował on u swoich chorych stale rozszerzenie granic tępości serca na prawo i lewo, rzadziej tylko na lewo, wzmocnienie uderzenia wierzchołkowego i uwydatnienie drugiego tonu aorty. Tym objawom przerostu mięśnia sercowego nie towarzyszyły wady zastawek, zmiany ściany serca i naczyń, choroby nerek; a niedokrwistość, której podlegali prawie wszyscy chorzy, była zbyt niewielka, aby mózdz ją uważać za przyczynę powiększenia serca. Na tej podstawie, wyłączwszy jeszcze przypuszczenie początków choroby Basedow'a, uważa autor wzmożoną działalność serca, jaka ma miejsce przy samogwałcie, za przyczynę przerostu mięśnia sercowego. Częste oddawanie się temu nałogowi, któremu zdaje się towarzyszy podniesienie ciśnienia krwi, podobnie jak normalnemu aktowi płciowemu, wpływa na wzmożenie czynności serca i wspomnianą zmianę jego mięśnia, a potem i na jego rozszerzenie. Jeżeli nie u wszystkich, oddających się samogwałtowi, spotykamy zaburzenia serca, to zależy to od różnic osobistych, od częstości tego nadużycia, od tego, jak dawno dany osobnik je popełnia i t. d.; zbyt częste stosunki płciowe prowadzą zapewne do podobnych zmian serca, lecz nadużycia w tym kierunku nie są tak częste, jak samogwałt.

Spotkawszy osobnika ze znanymi powszechnie objawami samogwałtu, możemy mieć jeszcze wątpliwość, czy zmiany w sercu, jeśli je wykażemy, nie zależą od nadużycia piwa, tytoniu, nadmiernych wysiłków cielesnych i t. p.; w przypadkach podanych przez autora, nie miało to miejsca.

Co się tyczy rokowania i leczenia zaburzeń serca na tle samogwałtu, to poprawa jest do osiągnięcia, jeżeli osobnik zaprzestanie oddawać się nałogowi; ogólne wzmacniające leczenie i wystrzeganie się wszystkiego, co wyczerpuje działalność serca (alkohol, tytoń, praca mięśniowa i t. p.) przyspiesza usunięcie tych przypadłości.

W. Miklaszewski.

II. Choroby nerwowe.

148. KUH. **Porażenie przymiotowe i pokrewne mu choroby. (Die Paralysis spinalis syphilitica (Erb) und verwandte Krankheitsformen. (Deut. Zeit. f. Nervenheilkunde III, 6).**

W r. 1892 ogłosił Erb pracę, w której dowodzi, że istnieje odrębna postać zapalenia rdzenia pochodzenia przymiotowego i nazwał tę formę „Paralysis spinalis syphilitica“. Od tego czasu

zjawiają się coraz to nowe prace przemawiające za i przeciw istnieniu tego cierpienia, jako formy patologicznej odrębnej, nie pozbawione przeto interesu będzie przytoczenie na tem miejscu główniejszych prac, podjętych w tym kierunku.

W przytoczonej powyżej pracy d-ra Kuh znajdujemy więcej szczegółowy opis objawów omawianego cierpienia. Kuh opiera swoje wnioski na 62 przypadkach bądź to przez siebie widzianych, bądź to zaczerpniętych z literatury.

Przymiotowe zapalenie rdzenia według tego autora zaczyna się zazwyczaj wkrótce po zakażeniu przymiotowem danego osobnika, gdyż w 36 przypadkach zjawilo się w ciągu pierwszych 6 lat, chociaż swoiste leczenie było przeprowadzone, z czego wynika, że to ostatnie nie jest w stanie zabezpieczyć chorego od cierpienia rdzenia. Choroba, jak widać z poprzedniego, przeważnie spotyka się u ludzi młodszych i częściej u mężczyzn (6 kobiet na 62 przyp. obserwowanych). Momentami przyspieszającymi wybuch choroby służą przeziębienie, uraz lub też nadzwyczajne wyczerpanie.

Cierpienie zjawia się powoli. Najpierw uczuwa chory coraz to większe uczucie zmęczenia i osłabienie w dolnych kończynach, następnie pewną trudność przy wykonywaniu ruchów wraz z parestezjami i bardzo rzadko z nadczułością. Do objawów bardzo wczesnych trzeba zaliczyć i zaburzenia przy urynowaniu (zatrzymywanie moczu w 37 przypadkach) i przy oddawaniu stolca (w 22 przyp.). Zdarza się również w początku choroby osłabienie płciowe. Choroba powoli, lecz wciąż postępuje i w okresie pełnego rozwoju daje następujący obraz: chory dotknięty spastycznym bezwładem dolnych kończyn, z nieznacznem stosunkowo napięciem mięśni ma zwiększone odruchy ścięgniste, nieznaczne lub żadne zaburzenia czuciowe i prawie że niema zmian w odżywianiu porażonych kończyn. Cierpienie często w jednakowym stopniu obejmuje obie dolne kończyny, może być jednak że jedna noga porażona będzie więcej, niż druga, jak również może się zdarzyć w przypadkach nazwanych przez autora nietypowymi, że oprócz dolnych kończyn i górne są wciągnięte w ten sam proces, zazwyczaj jednak objawy w ostatnich są słabiej zaakcentowane.

Cierpienie to ma przebieg chroniczny i postępujący, odznacza się chwilową poprawą i nawrotami; wiadu zaś zakończonych śmiercią przypadków odnotowano dotąd tylko 3.

Co się zaś tyczy różniczkowego rozpoznania, którem się autor zajmuje dosyć szczegółowo, to od wiadu mlecza (Tabes) przymiotowe zapalenia rdzenia różni się tak charakterem zaburzeń ruchowych i czuciowych, jak i stanem odruchów: przy tabes mamy bezwład ruchowy z utratą odruchów, zachowanie grubej siły mięśniowej i osłabienie czucia, przy paralysis spin. syph.

naodwrot chód spastyczny, niedowład mięśniowy, zachowanie lub też zaledwie nieznaczne osłabienie czucia i wzmożone odruchy kolanowe.

Od rozsianego stwardnienia (sclerosis disseminata) w początkowych okresach tego cierpienia przymiotowe zapalenie rdzenia różni się nieznacznie i dla tego może być odróżniane, później jednak, kiedy występują przy rozsianem stwardnieniu, drżenie, zaburzenia mowy i nystagmus różnica dla każdego jest widoczna.

Od ucisku mlecza (Malum Poti) przymiotowe zapalenia rdzenia różni się tem, że przy pierwszym cierpieniu występują silne bóle, zanik mięśni z odczynem zwyrodnienia, bardzo późno zjawiają się zaburzenia ze strony pęcherza i odbytnicy i wcześniej zjawia się skrzywienie kręgosłupa i zmiany w kręgach.

Również łatwo jest odróżnić omawiane cierpienie od syringomyelii, trudno za to odróżnić od zwykłego spastycznego bezwładu dolnych kończyn i przy rozpoznaniu winniśmy się kierować głównie wywiadami, rozwojem i przebiegiem choroby.

Najtrudniej według autora odróżnić przymiotowe zapalenie rdzenia od nieprzymiotowego grzbietowego zapalenia (Myelitis transversa) i różnicę tych cierpień pokrewnych opiera Kuh tylko na bardzo szczegółowej analizie wszystkich objawów u 10 obserwowanych przez siebie chorych.

Rokowanie, mówiąc ogólnikowo, jest względnie dobre i warunkowo lepsze, niż przy Myelitis transversa, gdyż z 62 przypadków, na których się opierał autor, u 16 nie można było nic się dowiedzieć, z pozostałych chorych 5 zupełnie wyzdrowiało, 7 prawie zupełnie, 10 otrzymało znaczną ulgę, u 15 poprawa była nieznaczna, u 6 poprawy zupełnie nie było, 3 zaś zmarło od tej choroby. Z tych cyfr winika, że uzdrowienie nastąpiło prawie w 11⁰/₀; poprawa w 70⁰/₀, zupełny brak poprawy w 13⁰/₀ i śmierć w 7⁰/₀ wszystkich przypadków.

Leczenie polegać winno na energicznem stosowaniu swoistego leczenia ręką wraz z użyciem jodków i na elektryzacji.

Co się tyczy obrazu anatomo-patologicznego, to materyał dotychczas znany jest zbyt mały, w każdym razie przypuszczać wolno, że proces gnieździ się w dolnej grzbietowej części rdzenia i rzadziej w górnej lędźwiowej, że obejmuje przeważnie okolice bocznych słupów piramidalnych i mniej już okolice przylegające do tylnych korzonków.

Proces zaczyna się w naczyniach, naokoło których tworzą się małe ogniska, które łączą się z sobą, zajmują przez to miejsce przeznaczone na przejście włókien słupów bocznych, następnie wkraczają w okolice korzeni i bardzo rzadko zmiany podobne zdarzają się wśród przednich słupów. Szara zaś substancja cierpi li tylko w bardzo zadawnionych przypadkach.

Jak wyżej już zaznaczyliśmy Kuh te przypadki przymiotowego zapalenia rdzenia, przy których oprócz porażenia dolnych kończyn było porażenie i górnych nazwał „nietypowemi“ i opiera swe twierdzenie, że geneza tak tych ostatnich, jak i jego „typowych“ jest jedna i ta sama, gdyż zmiany obserwowane, sądząc przynajmniej z opisów, są jednakowe.

Drugą pracą traktującą o tej samej chorobie jest artykuł D-ra Friedmann'a: **Ueber recidivirende (wahrscheinlichluetische) sogennante spastische Spinalparalyse im Kindesalter.** (Deut. Zeit. f. Nerven. III, 1—3).

Autor ten opisuje 2 przypadki odrębnej jakiejś postaci spastycznego bezwładu z nawrotami u dzieci i sądzi, że stanowią one tylko pewną odmianę przymiotowego bezwładu spastycznego opisanego przez Erb'a.

Przypadki opisane przez autora dotyczą 10-cio i 5-cio letniego chłopców, obarczonych dziedzicznym przymiotem. Główne objawy choroby u tych młodych pacjentów były: 1-o typowy obraz spastycznego ruchowego bezwładu dolnych kończyn bez jakichkolwiek objawów ze strony mózgu, bez wyraźnych objawów ze strony czucia, ale za to z objawami porażenia pęcherza. 2-o skłonność do szybkiej poprawy tych objawów z tendencją jednak ku częstym nawrotom. Friedmann na zasadzie zestawienia wszystkich spostrzeganych objawów i porównania takowych z innymi cierpieniami przychodzi do wniosku, że istnieje odrębna forma skurczowego bezwładu dolnych kończyn u dzieci, różniąca się od wrodzonego spastycznego porażenia obu nóg, powstająca na tle dziedzicznego przymiotu i mająca tę wielką przewagę, że poddaje się dodatnio stosownemu leczeniu, chociaż z częstymi nawrotami. Autor ten przypuszcza dalej, że cierpienie to u małych dzieci analogiczne jest z takimże cierpieniem u dorosłych, opisanem przez Erb'a, i prawdopodobnie, zależy od porażenia przymiotowego charakteru pewnych okolic rdzenia.

Oppenheim: **Ueber die syphilitische Spinalparalyse.** (Berl. Klin. Woch. 1893 N. 35). Omawia również cierpienie, opisanie przez Erb'a. Autor ten wręcz zaznacza, że Erb nie opisał żadnej nowej formy. Że to, co ten ostatni nazywa spastycznym bezwładem przymiotowym jest niczem innym, jak zwykłym zapaleniem rdzenia w pewnym okresie rozwoju. Oppenheim sądzi, że podstawą dla przymiotowego zapalenia rdzenia służy porażenie opon i rdzenia przymiotem (Meningo-myelitis), które może dawać różne przejawy kliniczne i różnie się umiejscawiać. Jeżeli leczenie takiej podstawowej formy przeprowadzić wcześniej i racjonalnie, to zazwyczaj łatwo ustępują objawy zajęcia opony gdyż wysięk zapalny podoponowy szybko ustępuje; zarazem jednak i przymiotowe zmiany mleczka przy tej kuracyi do pewnego stopnia się zmniejszają i pozostaje w rezultacie tylko słabe zapa-

lenie mlecza (myelitis) ze wszystkimi jego następstwami—zanik, wtórna degeneracja i t. p. Ponieważ porażenie najczęściej obejmuje piersiową dolną część rdzenia, objawy więc ze strony dolnych kończyn występują częściej i ztąd prawdopodobnie wziął początek przymiotowy spastyczny bezwład Erb'a.

Zjawia się jednak pytanie dla czego Erb zatrzymał się na jednym okresie tej strasznej choroby jaką jest przymiot układu nerwowego i dla czego wyodrębnił ten okres w nową postać chorobą? Oppenheim tłumaczy to tem, że chorzy w tym okresie choroby mogą jeszcze chodzić i mogą jeszcze przyjechać do znakomitego doktora po poradę. Krytykując w tak ostry sposób zdanie Erb'a zastrzega się jednocześnie Op., by miał na myśli że Erb lekceważy sobie dane zagadnienie. Erb według Opp. opiera swoje wnioski na zeznaniach przychodzących chorych, od których, jak wiadomo, i dowiedzieć się dobrze nie można i często dowiedzieć się można fałszu świadomego i dla tego wytworzyć sobie historję choroby z tych wywiadów jest nadzwyczaj trudno.

Pod postacią opisaną przez Erb'a przymiot układu nerwowego przejawia się stosunkowo rzadko, częściej natomiast spotykamy obok tych objawów jeszcze i inne świadczące o szerokiem rozgałęzieniu choroby. Do objawów tych należą z jednej strony objawy ze strony porażonych korzonków mlecza, z drugiej objawy ze strony porażonego mózgu, a szczególnie często porażenie tego lub innego nerwu czaszkowego.

Żeby wytworzyć naukę o nowej jakiejś postaci chorobowej trzeba krytycznie osądzić cały ten zbiór objawów, jakie obserwować możemy przy podobnem cierpieniu, gdyż w przeciwnym razie wyjdzie tylko zagmatwanie i kardynalny błąd, jaki popełnił Erb, wyodrębniając swoją postać.

Te objawy jakie Erb uważa za swoiste przy opisywanym przez siebie przymiotowym spastycznym bezwładzie, obserwujemy przy wielu bardzo sprawach chorobowych w piersiowej części mlecza, że wspomnę, mówi Op., naprz. zwykle niepełne zapalenie rdzenia (*Myelitis transversa circumscripta*).

K. Rychliński.

149. Prof. Dr. H. EICHHORST. **Obecny pogląd na atetozę oraz dwa jej przypadki.** (*Virch. Archiv. Bd. 137 H. I p. 100*).

Od czasu pierwszego spostrzeżenia atetozy (1871), ogłoszono dotąd 47 tego rodzaju przypadków.

Najciemniejszą stronę atetozy przedstawiają obecnie dwa punkty: powstawanie jej i ściśle umiejscowienie zmian anatomicznych. Powodem ciemności tych dwóch punktów jest, zdaniem autora, brak odnośnych przypadków sekcyj, gdyż na 47 zebranych przez niego przypadków 8 tylko było skontrolowanych se-

keją. Z dwóch podanych przez autora przypadków własnych jeden tylko zakończył się śmiercią; ten więc tylko dostarczył materiału anatomicznego.

Obydwa dotyczyły kobiet, które w pierwszych latach dzieciństwa uległy bezwładowi. Pierwszy przypadek dotyczył 34 letniej chorej, pochodzącej ze zdrowej rodziny, nie obciążonej żadną dziedzicznością nerwową. W 3 roku życia dostała ona nagle ataku, charakteryzującego się zupełną nieprzytomnością i wystąpieniem skurczów wszystkich mięśni. Gdy po kilkunastu dniach przyszła do przytomności, pozostał bezwład w obydwu kończynach prawych i zmiana mowy wskutek bezwładu języka. Po 1¹/₂ roku chora zaczęła sama chodzić, ale zauważono pewną sztywność i wykrzywienie prawej ręki i nogi i mimowolne ruchy w palcach tychże kończyn, które pozostały do obecnej chwili. W 7 roku życia do powyższych objawów nerwowych dołączyły się zawroty i bóle głowy, które stawały się bardzo silnymi przy poruszeniu albo ucisku głowy.

Z obecnego stanu chorej autor notuje zanik całej prawej połowy ciała, nie wyłączając głowy; pewną nadczułość w okolicy czoła; liczne głębokie bruzdy na prawej stronie twarzy, przez co ta część nabiera wygląd surowy, mało ożywiony, zbliżony do maski. Oczy nie przedstawiają żadnych nieprawidłowości. Końiec nosa cokolwiek na prawo przechylony, prawy otwór nosowy znacznie mniejszy od lewego. Prawa połowa warg o wiele cieńsza, niż lewa. Ruchy języka swobodne w rozmaitych kierunkach, prawa jego połowa jednak szersza i cieńsza, niż lewa. W przetykaniu i artykulacji zmian żadnych.

Podczas badania chorej występują pewne szczególne ruchy warg, skrzydeł nosowych i dolnej szczęki. Ruchy te rozpoczynają się nagle bez jakichkolwiek zewnętrznych pobudek; po kilku minutach trwania, ustępują na krótko i znów na nowo się rozpoczynają. Ilość skurczów w przeciągu minuty dochodzi do 60. Czucie twarzy jest zachowane jednakowo z obydwóch stron. Ze strony wzroku, słuchu, smaku i powonienia nie ma żadnych zboczeń.

Zarówno bierne jak i czynne ruchy kończyn górnych są ograniczone we wszystkich prawie stawach z wyjątkiem prawego ramienia, które w żadnych ruchach nie jest krępowane. Chora uczuwa bóle w stawie napięstkowym, szczególnie zaś w mięśniach zginających przedramię jak również w zginaczach palców. Na palcach podobnie, jak w mięśniach twarzy, daje się zauważyć pewne niezwykle ruchy, mające pozór chwytania czegoś. Czasami ograniczają się one do jednego palca, niekiedy znów występują we wszystkich palcach jednocześnie. Na uwagę zasługuje pewna rytmiczność w tych ruchach, zbliżona do potrzebnej przy grze na arfie; wołą chora nad nimi zapanować nie może.

I tutaj ruchy te trwają po kilka minut i powtarzają się kilka razy dziennie. Cała prawa kończyna jest chłodniejsza niż lewa, zabarwiona jest sino, przyczem objawy te zwiększają się na ręce i palcach. Prawa ręka ma obfitszą warstwę tłuszczu, natomiast mięśnie są tutaj mniej rozwinięte niż na lewej. Uczucie dotyku bólu i temperatury nie zmienione. Zmysł mięśniowy zachowany. Odruchu ścięgna mięśnia trójgłowego wywołać nie można, zarówno na prawej jak i na lewej ręce.

Ruchy kończyny dolnej prawej są również ograniczone w porównaniu ze stroną lewą. Prawa noga znajduje się w położeniu pes varo-equinus; chora nie może podnieść zewnętrznej strony nogi ku górze. I tu powtarzają się takie same, niezależne od woli, ruchy palców w prawej nodze, które są powolniejsze tylko, ale trwają bez przerwy. Cała prawa kończyna jest cieńsza niż lewa. Objętość i długość kości obydwóch prawych kończyn jest mniejsza od lewych.

Warstwa tłuszczowa jest na prawej kończynie dolnej grubsza, zabarwienie skóry na niej sine, przy dotyku jest ona zimniejsza. Zaburzeń czuciowych nie ma; w odruchach różnicy nie ma.

Podczas pobytu w szpitalu chora poprawiła się o tyle, że przybyło jej na wadze; chrypka na którą cierpiała zawsze często, powtarzała się i teraz; zmian anatomicznych w krtani nie zauważono. Ruchy twarzy i kończyn nie uległy w szpitalu żadnej znacniejszej zmianie; zauważono tylko, że przy najłżejszym zajęciu chorej, jak np. sprzątanie pokoju, ruchy te stawały się żywszemi i częstszemi; przy spokojnem natomiast leżeniu były powolniejsze i nie tak gwałtowne.

Niezwykłość tego przypadku polega na zajęciu prawej połowy twarzy i szczęki dolnej, w czem przyjmował udział N. Facialis i ruchowe gałązki N. Trigemini. W literaturze znane są tylko 3 przypadki zajęcia mięśni unerwianych przez jeden z tych nerwów.

Z praktycznego punktu widzenia należy mieć na uwadze wpływ najłżejszej czynności na wzmożenie napięcia owych ruchów.

W drugim przypadku autora objawy atetozy poprzedzone były również połowicznym, prawostronnym bezwładem, pozostałym po przebytej jakiejś chorobie mózgowej. Przypadek ten różni się od poprzedniego tem, że nie było tutaj atetozy w mięśniach twarzy. Wpływ fizycznej czynności na wzmożenie ruchów był w tym przypadku jeszcze widoczniejszy. Co się tyczy samej atetozy, przypadek ten nie przedstawiał nic bardziej interesującego niż pierwszy. Zasługuje on na uwagę ze względu na zejście śmiertelne wskutek strumektomii i na umożliwione w ten sposób badanie anatomiczne mózgu. Wykazało ono istnienie torbieli

wielkości orzecha laskowego w całej tylnej części lewego Nucleus lenticularis, przechodzącej i na Capsulam ext. i internam. Torbiel owa była pokryta cienką, obficie unaczynioną błoną. Badanie drobnowidzowe, przeprowadzone na nerwach, znajdujących się w M. extensor digitorum communis i na tym ostatnim. W samym mięśniu ważniejszym zmianom uległa tylko tkanka łączna pomiędzy oddzielnymi włókienkami; była ona rozrosła i zwiększona w objętości, a wymiar poprzeczny przylegających do niej włókienek mięsnych był zadziwiająco zmniejszony. Tylko gdzieś widziano bardzo duże włókna mięśniowe. Jądra mięśniowe zmian widocznych nie przedstawiały. Nerwy znajdujące się w tymże mięśniu uległy bardzo znacznym zmianom. Na poprzecznym przecięciu trudno było znaleźć chociażby małą gałązeczkę nieuszkodzonego włókna nerwowego. Można z tego wnosić, że atetozą powoduje zwiększoną czynność nerwów ruchowych, prowadzącą prawdopodobnie do ich następczego zwyrodnienia.

Niedostateczna ilość badań anatomicznych nie pozwala dziś jeszcze na jednoznaczne umiejscowienie przyczyny powstawania atetozy. Nie należy jednak w żadnym razie uważać jej za zaburzenia wyłącznie czynnościowe, pomimo, iż pomiędzy nielicznymi pracami autorów, którzy mieli możność wykonywania sekcji u chorych z atetozą, znajdują się takie, w których *żadnych* absolutnie zmian w mózgu nie znajdowano.

Z pracami o atetozie, które wykazują w centralnym układzie nerwowym jednoczesne istnienie wielu ognisk chorobowych, należy być bardzo oględnym, gdyż w tych przypadkach bardzo łatwo wskazać fałszywe ognisko, jako punkt wyjścia atetozy. Dla tego też z pomiędzy całej literatury danego przedmiotu autor zaledwie 12 przypadków wyróżnia jako mogące mieć znaczenie dla poznania właściwego umiejscowienia atetozy. Z odnośnych autorów Balfour, Beach i Kurella uważają korę mózgową za jej siedlisko; Gowers, Laueustein, Kohler i Pick—ogniska we wzgórkach wzrokowych; Landouzy, Oulmont, Sydney, Ringer, Storger i autor—ogniska w Corpus striatum ewent. w Nucleus lenticularis, i nareszcie Schülze—rozmiękczenie jednoczesne we wzgórkach wzrokowych i w Corpus striatum czyli krótko mówiąc, *wzgórki wzrokowe, i Corpus striatum są miejscami, w których najczęściej znajdowano zmiany przy atetozie.*

Ponieważ powyższe umiejscowienie zaburzeń przy atetozie jako czysto ruchowych nie tłumaczy, autor więc mniema, że ruchy mimowolne przy tej chorobie powstają wskutek podrażnienia przez odpowiednie ognisko dróg piramidalnych. Tylko przylegające do tych ostatnich ognisko może wywoływać atetozę.

J. Salberg.

150. Prof. HIRT. (z Wrocławia) **O znaczeniu suggestyi słownej dla neuroterapii.** (*Ueber Bedeutung der Verbalsuggestion für die Neurotherapie*). (z XI Kongresu w Rzymie Wien. med. P. Nr. 22 94).

W takim stopniu hypnozy, w którym chory zaczerpnął zupełną świadomość, zatem prawie na jawie, otrzymał Hirt: 1) Wyleczenie po jednym posiedzeniu peryodycznego kaszlu (przypuszczalna nerwica), który po wyczerpaniu wszelkich środków terapeutycznych był uznany za nieuleczalny. 2) Nerwice w zakresie innych nerwów mózgowych, nerwoból głowy. Migrena daje gorsze rokowanie, przypadki neuralgiae cervico-occipitalis et trigemini. 3) Kurcz pisarski. Jeden przypadek hemichorea c. allochiria. 4) Bezsenność po wyczerpaniu innych środków. 5) Enuresis nocturna między 10—14 rokiem doskonale wyniki. 6) Impotentia psychica niekiedy z nadspodziewanym wynikiem 7) T. zw. przymusowe wyobrażenia, kleptomania. 8) Alkoholizm z 13 przyp. 8 wyleczonych trwale bez zamykania i kontroli. 9) Jąkanie jako zły nawyk; dłuższe leczenie potrzebne. 10) Przewlekłe zaparcie stolca. 11) Histeryczne: a) napady snu hyster. b) Abasia astasia c) drgawki d) somnambulizm. Wnioski: 1) W niektórych wypadkach chorób nerwowych okazała się ta terapia skuteczniejszą, niż wszelkie inne środki. 2) Czynnościowe zaburzenia ruchowe nadają się lepiej. 3) Nerwice ogólne: Neurasthenia i histeria dają średnie wyniki. Epilepsia niepomyślne. 4) Choroby z wyraźną anatomiczną podstawą (Tabes, dementia paralytica, sclerosis multiplex) wyłączają się i tylko niektóre objawy dają się modyfikować. 5) Nigdy u żadnego chorego nie widział złych skutków suggestii słownej. *Rzeczniowski.*

151. BUSCHAN. **Krytyka teorii współczesnych, dotyczących patogenezy choroby Basedowa.** (*Kritik der modernen Theorien über die Pathogenese der Basedow'schen Krankheit.*).
Odczyt wypowiedziany na 66-ym zjeździe przyrodników i lekarzy niemieckich w Wiedniu.

Trzy są teorie patogenetyczne choroby Basedowa. Według pierwszej przyczyną pierwotną jest choroba gruczołu tarczowego (teoria chemiczna—zatrucie).

Podług drugiej—zmiany organiczne w komórce 4-tej lub w jądrach nerwu błędnego.

Podług trzeciej—zbożenia czynnościowe całego mózgu lub pewnych jego okolic.

Pierwszą teorię—zatrucia rozwinął w ostatnich czasach Möbius i przyjęli ją zwłaszcza chirurdzy. Opiera się ona na:

a) Podobieństwie lub względnem przeciwieństwie objawów z jednej strony choroby Basedowa, z drugiej myxoedemy, cachexiae strumiprivaе, kretynizmu.

b) Na częstem jakoby dołączaniu się do „wola“ jakiegobądź pochodzenia objawów choroby Basedowa w większym lub mniejszym stopniu.

c) Na fakcie, że operacya gruczołu tarczowego wywiera wpływ na chorobę Basedowa.

Ponieważ o przyczynach chorób gruczołu tarczowego nie prawie nie wiemy, Möbius na podstawie ogólnej patologii tak myxoedemy jak choroby Basedowa przypuszcza w tej ostatniej działanie jadu.

Powyższej teoryi zarzuca autor:

a) Że podobieństwa pewnych cech choroby Basedowa i myxoedemy są raczej iluzoryczne. Choroba Basedowa nie jest tak przewlekła, często uleczalna (Friedreich, Gräte, Charcot, Chvostek i inni) niekiedy gorączkowa, (Reynaud, Bertoye, Wolfenden) prowadzi do charactwa tylko w ciężkich śmiertelnych przypadkach (w $\frac{1}{8}$ przyp.) i że najczęściej podlegają jej kobiety lecz młode około 20 letnie. Przeciwięstwa odnośnie do myxoedemy nie są też tak stanowcze. Choroba Basedowa przebiega niekiedy bez powiększenia gruczołu tarczowego (Gräfe, Trousseau, Mackenzie, Fischer, Reynaud, Reynolds, Chvostek, Hutchinson, Emmert, Charcot, Voonthal, autor i inni), a myxoedema bez zmniejszenia gruczołu (Ewald, Mosler, Cunningham i inni). Poty w chorobie Basedowa polegają na ośrodkowem pobudzeniu nerwów potowych (Putnam), suchość zaś skóry w myxoedemie jest skutkiem choroby skóry. Wreszcie chorobie Basedowa nie zawsze towarzyszy nadpobudliwość psychiczna, często też stany raczej melancholiczne.

Wogóle zestawień takich nie uznaje autor za dowód jakiegokolwiek powinowactwa. Głównie sprawa polega na tem, że zaburzenie czynności gruczołu tarczowego jest istotną przyczyną myxoedemy, w chorobie zaś Basedowa jest jej następstwem.

Choroba Basedowa poczyna się od objawów ze strony serca, powiększenie zaś gruczołu dołącza się później, niekiedy wkrótce, w innych przypadkach po długich latach. Dalej nie ma żadnej proporcji między powiększeniem gruczołu, a ogółem objawów. Częstokroć też post mortem gruczoł okazuje się normalny lub zmiany w nim bardzo różnorodne: rozszerzenie naczyń, rozmnożenie elementów gruczołowych, rozrost tkanki łącznej, zwyrodnienie mięsakowe, rakowe i t. d. lub wreszcie zanik zwykły. Trudno pojąć jakim sposobem tak różnorodne zmiany w budowie mogą wywoływać zawsze jednostajną chemicznie zmianę produktu.

b) Należałoby przypuszczać, że w okolicach nawiedzanych przez endemiczne „wole“ choroba Basedowa musi się napotykać bardzo często. Tymczasem Savage na 1000 przyp. wola w hrabstwie Cumberland znalazł 1 przyp. choroby Basedowa, podobnie jak Brockmann w Indjach, a Pasteur w Szwajcarji. Wiemy, że

wiele guzów gruczolu tarczowego przebiega bez objawów choroby Basedowa, upada zatem druga podstawa teorii Möbiusa. Objawy ze strony n. błędnego zdarzające się przy „wolu“ są wtórne, spowodowane albo mechanicznym uciskiem na nerw, lub podrażnieniem ośrodków n. błędnego przez krew w kwas węglany bogatą z powodu duszności.

c) Czy istotnie wyniki operacji gruczolu tarczowego (wyluszczenie, rezekecyja, podwiązanie tętnic etc.) są tak pomyślne jak podają chirurgowie (90⁰/₀)? Autor starał się ze stanowiska neuropatologa ocenić te wyniki i aby mieć pewność co do rozpoznania opierał się na dokładnych wywiadach, etyologii, przebiegu, dokładnej symptomatologii i dostatecznie długiej obserwacji pooperacyjnej w każdym przypadku. Otóż ze stanowiska etyologicznego ten obraz, który nosi ogólne miano choroby Basedowa przedstawia częstokroć odmienne stany patologiczne (Eulenburg, Dentu, Gauthier i inni).

Autor odróżnia *pierwotną, samoistną chorobę Basedowa (morb. Basedovi genuinus)* i *wtórną, symptomatyczną (pseudo morbus Basedovi)*. Ta ostatnia może mieć przyczyny bardzo różnorodne, ostatecznie odbijające się na zaburzenia czynności n. błędnego i spółczulnego (vagi et sympatici). Przyczyny owe odleglejsze są: przedewszystkiem ucisk gruczolu na nerwy na szyi, dalej phlegmones mediastini, periostitis, aneurysma aortae, powiększone gruczoly limfatyczne etc. tumor in abdomine, nerka ruchoma może wzwołać podrażnienie ośrodka naczynioruchowego i spowodować objawy podobne do choroby Basedowa. N. błędny może też być dotknięty w miejscu swego powstawania w skutku guza mózgu (Gauthier, Makaigh, Jones), ropnia mózgu (Férol), udaru (Cohen, Hale White i inni), gliomatozy (Joffroy, Achard), choroby pęczka solitarnego (Mendel, Mamsheim, Leube), wreszcie drogą zwrotną może się przenieść na nerw błędny podrażnienie z narządu płciowego, kiszek, bł. śluz. nosa.

Podług autora tylko w tych przypadkach, które zalicza do pseudo-morbus Basedovi mcżna się spodziewać wyników pomyślnych od leczenia operacyjnego. Ogłoszono dotąd 98 przypadków operacji w chorobie Basedowa, polegającej na rezekecyi powiększonego gruczolu tarczowego, całkowitem wyluszczeniu, exothyropexii, podwiązaniu tętnic gruczolowych i szyjowych. Z tych 98 przyp. tylko 72 czynią zadość wymaganiom autora w celu sprawdzenia wyniku. Z 72 przyp. w 13 przyp. śmierć; w 18 mała poprawa lub pogorszenie; w 25 znaczniejsza poprawa; w 16 przyp. wyleczenie. Sprawdzając rozpoznanie w tych 16 przypadkach autor w 14 przyp. stawia rozpoznanie pseudo-morbus Basedovi, w 2 tylko *morb. Based. genuinus*. Nie może to przechylić szali na korzyść przyjęcia przyczyny choroby w gruczole tarczowym, gdyż dobry wynik otrzymano po częściowem wycię-

ciu, przed operacją były groźne dla życia napady duszności, które służyły za wskazanie do operacji. Chorzy długi czas następnie spędzali w szpitalu, wiadomo zaś jak choroba Basedowa wymaga absolutnego spokoju. Na uwzględnienie zasługuje również wpływ sugestii. Choroba Basedowa ma wiele powinowactwa z histeryą. Znany jest przypadek opisany przez Andry, w którym histeryczka z powiększeniem gruczołu tarczowego damagała się operacji, słysząc o jej pomyślnych skutkach. Chorą zachloroformowano, zrobiono sugestye, że dokonano operacji i że chora będzie uleczoną, założono opatrunek, wynikiem zaś tego postępowania był powrót gruczołu do normalnej objętości, ustąpienie palpacyjny i tętno prawidłowe.

Teoryi intoksykacyjnej zarzuca wreszcie autor, że 3 ptomainy otrzymane z moczu chorych na chorobę Basedowa przez Börneta i Silberta i zastrzyknięte zwierzętom nie wywołały u tych ostatnich objawów choroby. Opierając się na przypuszczeniu, że choroba Basedowa polega na nadmiernej produkcji gruczołu tarczowego—Hyperthyreoidismus (Bramwell, Johnston, Greenfield, Murray, Möbius i inni) Johnston i Greenfield spożywali w nadmiarze preparaty tegoż gruczołu. Objawy których doświadczył Greenfield, jako to tachycardia, drżenie, osłabienie są zbyt ogólne i występują również po nikotynie, belladonie i t. p. Być może że spożyto gruczoły chore, gdyż Davis, Napien, Burr $\frac{1}{3}$ grucz. rozpatrywanych znaleźli choremi, Marie zaś utrzymuje, że gruczoł surowy w pewnych porach wytwarza substancye trujące. Wreszcie przeciw doświadczeniom Greenfielda przemawiają próby dostarczenia soku gruczołu tarczowego chorym na chorobę Basedowa z wynikiem ocojętnym (Mackenzie, Owen, Putnam, Taylor, Goldscheider).

Druga teoria. Mendel i Mannheim przyjmują za przyczynę choroby Basedowa organiczne zmiany w pewnych okolicach rdzenia przedłużonego, jak wylewy krwi na dnie 4-tej komórki (White, Cleadle, Lassénes, Bruehl, F. Müller), zapalne ogniska w dolnej części oliw (White), zanik lew. corp. restiform. i prawego pęczka solitarnego (Mendel, Leube), zwyrodnienia w cz. szyjowej n. vagi (F. Müller). Skoro zwrócono uwagę w tym kierunku inni autorowie, badając mikroskopowo, nie znajdowali żadnych zmian w rdzeniu przedłużonym (Siemerling, Köppen, Goldscheider, Joffroy, Achard i inni). Zmiany zatem w powyżej wyszczególnionych okolicach uważać można za przypadkowe.

Pozostaje więc jedynie usprawiedliwionem przypuszczenie, że w chorobie Basedowa cały układ nerwowy, szczególnie zaś wyższe ośrodki przyjmują udział. Ponieważ nie udało się wykryć w nich dotąd zmian organicznych jesteśmy uprawnieni do przyjmowania zaburzeń czynnościowych. *Choroba Basedowa jest zatem nerwicą.* Etiologia choroby (wzruszenia), zapadanie na tę cho-

robę przeważnie osobników psychopatycznych, podobieństwo do nerwicy z przetrachu, częste powikłanie innemi nerwicami i psycho-nerwicami (hysterya, epilepsia, chorea, mania, melancholia), jak również wyniki leczenia za pomocą hydroterapii, elektryczności, klimatu górskiego, diety i środków z działu nervina zdają się potwierdzać takie właśnie pojmowanie choroby.

Rzeczniowski.

III. Chirurgja.

152. Dr. M. LAGOUTTE. **O nabłoniakach skóry twarzy.** (*Lyon. médical N. 43—51*).

Nabłoniaki, inaczej rakowce skóry twarzy, t. j. nowotwory powstałe przeważnie z pierwiastków nabłonkowych, przedstawiają się zwykle pod postacią wolno (5—10 lat) szerzących się owrzodzeń, dosyć podatnych do wyleczenia w przeciwieństwie do raka. Często wprawdzie po wycięciu guzów tego rodzaju otrzymywano nawroty, lecz te ostatnie wytwarzają się zawsze na temże, co i ostatnie miejscu, a zajęcie gruczołów występuje późno, lub nie ma go wcale. Dziedziczność i pleć, jako czynniki usposabiające, odgrywają tu, zdaje się, rolę całkiem podrzędną, natomiast nie jest bez znaczenia zajęcie i położenie społeczne chorego, najczęściej bowiem nabłoniak rozwija się u podeszłych wiekiem (50—70 l.) wieśniaków, u których niechlujstwo i działanie pogody zmiennej prawdopodobnie nie zostaje bez wpływu. W tymże kierunku działają i niektóre bądź wrodzone, bądź też nabyte cierpienia skóry; z pierwszych wymienić wypada: znamiona macierzyste (naevi), które, jak dowiódł Renoul, dość często zwyrodniają się w nabłoniaki, a niekiedy nawet w nader złośliwe raki czerniaczkowe (melanacarcinoma), z drugiej znów strony guzy skóry, jak: gruczolaki i torbiele łojowe lub torbiel-gruczolaki powiek, kątów oka, twarzy i t. p., a nadto przestrzenie skóry, zajęte pergamicą barwnikową (xeroderma pigmentosum) mogą również przeistaczać się w rakowce, jak pouczają o tem przypadki Hallopeau'a, Reboul'a, Audry'a i Josserand'a. Te ostatnie powstają nieraz na częściach twarzy, zajętej przez dawniej nabyte sprawy chorobowe: stare blizny, brodawki, rogi-skróne i t. p. Cierpienia natury zapalnej o przebiegu przewlekłym, lubo zrzadka, mogą, jak np. toczeń (lupus), przyczynić się również do powstania rakowca na chorych częściach skóry; jeden taki przypadek opisał Devergie już w r. 1854. Nowotwór rozwija się w tym razie albo na świeżej bliznie lub też, co bardziej niezwykle, równocześnie z wil-

kiem na jednym miejscu. Bouisson wreszcie podaje 2 przypadki nabłoniaka skrzydeł nosa, powstałego po przebytej tamże przyszczycy przewlekłej; Neumann, Cartaz, White i Hebra widywali połączenie rakowca z łuszczycą (psoriasis), a Kaposi — rozwój tego pierwszego na kilakach wrzodzących twarzy i muszli ucha.

Klinicznie należy rozróżniać dwie odmiany nabłoniaka skóry: 1) postać bujającą, złośliwszą o 2—3 letnim, co najwyżej, przebiegu i dość wczesnem zajęciu gruczołów, powstającą zwykle na wardze dolnej, nader zaś rzadką na twarzy i 2) właściwą tu postać zanikową, której przedstawicielem jest ulcus rodens, o wiele łagodniejszym, więc dłuższym (10—20 lat) przebiegu. Cierpienie to rozpoczyna się od wystąpienia twardego guziczka, który rośnie nader powoli, a szerząc się z biegiem czasu po powierzchni, wytwarza twardą i połyskującą plaque; środek tejże dość prędko ulega owrzodzeniu, które stopniowo zwiększa się, pogłębia i sięga niekiedy aż do kości, tam zwłaszcza, gdzie ta ostatnia, jak np. na czole lub szczęce znajduje się dość blisko warstw powierzchownych, lub nawet otwiera jamy nosowe, zatokę Highmor'a, przyczem stan ogólny chorego może być zadawalniający, a gruczoły długo od przerzutów są wolne. Co do umiejscowienia nowotwory te najczęściej napotyka się na nosie i policzkach. Pierwszy dostarczył autorowi 27 przypadków, co do policzków resp. zewnętrznej tychże powierzchni cierpienie szerzyło się najczęściej w brózdach i w okolicy kości licowej. Nabłoniak powiek, zdarzający się częściej na powiece dolnej, wyrasta zazwyczaj w kącie wewnętrznym oka na brzegu rzęsovym i szerzy się zrazu również wolno, poczem z chwilą zajęcia łącznicy wzrost nowotworu staje się o wiele prędszym, a z biegiem czasu ten ostatni otwierać się może do oczodołu, lub przez kanał nosolozowy do jam nosa. Niekiedy, choć względnie rzadko, napotyka się owo owrzodzenie, poprzedzone przez strupień (impetigo) lub łuszczycę, na muszli ucha; 18 takich przypadków zebrał Orne Green, sam zaś widział ich trzy w ciągu kilku miesięcy; tu najczęściej rakowiec rozwija się na skórze górnej części ślimaka (helix), lubo opisywano też ognisko pierwotne na skrawku (tragus), i przeciwskrawku ucha, a nawet w przewodzie słuchowym zewnętrznym. Wyjątkowo rakowce ucha przebiegają nader złośliwie z szybkim zajęciem gruczołów sąsiednich oraz rozszerzeniem się owrzodzenia na większą część muszli i następczem przedziurawieniem tejże w różnych miejscach.

W przyp. Delstanche'a nabłoniak, wychodzący z powierzchni wewnętrznej skrawka, ogarnął stopniowo bębenek, trąbkę, powierzchnię tylną kości czołowej, jedno ze skrzydeł kości klinowej, wreszcie tylną ścianę oczodołu, a chory uległ porażeniu nerwu twarzowego i podniebienia, utracił smak i węch, zmarł

wreszcie wskotok przerzutów sprawy nowotworowej na oponę twardą mózgu.

W 8 najświeższych spostrzeżeniach autora umiejscowienie nabłoniaka było następujące: w 2 przypadkach stwierdzono nowotwór skóry nosa, w 2—policzka, w 1—podbródka, w pozostałych zajęte były: ucho, zewnętrzny kąt oka i czoło; w ostatnim tym przypadku, pomimo ośm lat trwającego cierpienia, zmian w gruczołach nie znaleziono wcale, a owrzodzenie nawrotowe, powstałe po upływie dwóch lat od wyluszczenia pierwotnego ogniska, było całkiem powierzchowne. Rakowiec ucha, istniejący od lat 10 w postaci guziczka na skrawku i od lat 5 uległy owrzodzeniu sięgał w spostrzeżeniu a. na 3—4 milim. w głąb, towarzyszyło mu zaś jednostronne zwyrodnienie gruczołów podszczękowych oraz drugie jeszcze owrzodzenie, mieszczące się w części górnej brzozy uszko-skroniowej.

Pod względem budowy tkanek nowotwór przedstawia się lub, jako 1) nabroniak kanalikowy (c. tubulé), t. j. właściwy rakowiec skóry, którego komórki nie ulegają zrogowaceniu, o budowie drobnowidzowej nader różnej w zależności bądź od źródła nowotworu (gruczoły łojowe lub potowe), bądź też od ilości nabłonka. Guzy tego rodzaju o wiele są łagodniejsze od drugiej postaci, którą stanowi 2) nabłoniak zrazikowy (c. lobulé), powstający z warstwy komórek sieci Malpighie'go, napotykaną przeważnie na wardze dolnej, a na skórze twarzy rzadki. W pierwiastkach składowych tego rakowca napotyka się przy badaniu drobnowidzowym ciała rogowe i komórki z jądrami, zawierającymi keratynę. Niekiedy wreszcie zdarzają się na skórze twarzy owrzodzenia o wyglądzie i przebiegu rakowca, budowa których po bliższym rozpatrzeniu wyciętych tkanek przekonywa o istnieniu w tych razach cierpienia natury jedynie zapalnej albo gruźliczej i braku pierwiastków nowotworowych; A. podaje 3 takie przypadki; inni jak Lacroix, mówią o nich także. Owrzodzenia takie do klinicznego rozpoznania nader trudne mogą naturalnie ulegać wyleczeniu samoistnemu lub też zagoić się bez pomocy chirurgii.

Z uwagi, że brodawki, znamiona, małe wreszcie guziczki nowotworowe mogą być źródłem następczego powstawania rakowca, o czym zawsze pamiętać należy, osobnikom takim, prócz nadzwyczajnej czystości skóry, zalecać należy staranne unikanie wszystkiego, co mogłoby wywołać uraz owych tworów tkankowych; drapanie miejsc takich surowo wzbronionem być musi. Co do leczenia rozwiniętego już rakowca, to, pominawszy różne środki (chlorek potasu, rezorcyna, wytwory arsenikowe, barwniki aniliny i t. p.), przeważnie przez dermatologów zachwalane, a do celu najczęściej w przypadkach niewątpliwych nie prowadzące, do usunięcia nowotworu użytem być winno: a) przyżeganie w przypadkach już nieoperacyjnych, b) wyłyżeczkowanie z następczem

przypaleniem, skuteczne w przypadkach nowotworu powierzchownego, lubo ze względu na sposób późniejszego gojenia się, nie mogące równać się z c) nożem, który jeden tylko jest środkiem prostym, prędkim i pewnym, operować należy wcześniej i wycinać obficie, nie cofając się przed rezekcją kości w razie zajęcia tejże i nie krępują się względami następczej a niezbędnej plastyki.

K. Niedzielski.

153. Dr. NASSE. **Dwa przypadki z chirurgii mózgu.** (*Berl. Klin. Woch. 3, 1895*).

Znane są dwa rodzaje ropni w mózgu urazowego pochodzenia, mianowicie, występujące w krótkim czasie po urazie i późne, następowe, które tworzą się wskutek ran ropiejących (po-urazowych), lub też wskutek innych przyczyn natury nie urazowej, jak np. ropni w uchu. Umieszczenie drugiego rodzaju ropni jest zazwyczaj głębsze, gdyż są one pokryte zdrową korą mózgową. Przeciwnie, ropnie wczesne umiejscawiają się w korze mózgowej, w miejscu, które uległo urazowi. Ropnie mózgowe z przebiegiem ostrym są nadzwyczajną rzadkością, gdyż pociągają za sobą rozlane zapalenie opon mózgowych i—śmierć. Przy obrażeniu jednak nieznaczem mózgu, gdzie sprawa zapalna rozwija się wolniej, umiejscawia się na ograniczonej przestrzeni otoczonej przez zlepy, i gdzie zwłaszcza, istnieje swobodny odpływ ropy, mogą właśnie powstawać ropnie mózgowe wczesne, które jednakże dla rozwoju zupełnego wymagają czasu od 8 do 14 dni. Szybkie więc wystąpienie objawów mózgowych i drgawek po urazie przemawia raczej za zapaleniem opon mózgowych niż za rozpoznaniem ropnia, który tylko w miarę rozszerzania się sprawy zapalnej może spowodować objawy mózgowe

W pierwszym z dwu przypadków, jakie autor przytacza i zalicza do ropni mózgowych wczesnych, rozpoznanie, przy dokładnych wywiadach, było nie trudne; przebieg był typowy: objawy mózgowe wystąpiły stosunkowo późno i następnie powoli wzmagaly się. Po wytrepanowaniu kości znaleziono nieznaczne obrażenie, ropień ograniczony, zlepy opon mózgowych i częściowy odpływ ropy na zewnątrz.

W drugim przypadku, gdzie dziecko zostało uderzone w głowę kawałkiem drzewa, w którym tkwił gwóźdź, autor, wskutek mylnie podanej anamnezy, nie mógł postawić stanowczego rozpoznania ropnia mózgowego, chociaż, na pozór, przypadek był analogiczny z pierwszym. Przebieg choroby był tutaj nieco szybszy; z objawów mózgowych była afazya. Po dokonaniu trepanacji okazało się, że ucisk był wywołany przez odłamki blaszki wewnętrznej, powstałe od uderzenia narzędziem tępem.

Wynik operacji w obydwóch przypadkach był pomyślny. Przez porównanie obu powyższych przypadków dochodzi autor

do wniosku, że niekiedy rozpoznanie nawet zwyczajnych przypadków z dziedziny chirurgii mózgu jest trudne przy mylnie podanej anamnezie choroby.

Kajetan Minkiewicz.

154. Dr. Leon KRYŃSKI. **Nowy sposób opatrywania złamań obojczyka.** (*Przeł. lek. 12, 1895*).

Omówiwszy na początku mechanizm złamania kości obojczykowej i następstwa wywołane tym stanem chorobowym (obniżenie odpowiedniego barku, zwrócenie jego na wewnątrz i zbliżenie ku linii środkowej ciała), zatrzymuje się autor nad wskazaniami, jakim winien odpowiadać dokładny opatrunek; powinien on 1-o unosić bark, a wraz z nim i całą kończynę ku górze, 2-o odciągać go ku tyłowi, 3-o zwracać na zewnątrz i 4-o ustalać odłamki.

Jeśli przyjrzymy się najbardziej używanym obecnie opatrunkom na złamanie obojczyka, jako to opatrunkom Desaulta, Velpreau, Sayre'a, Moore'a, Bängner'a, to przekonamy się, że wszystkie one, w ten lub inny sposób, nie czynią zadość zasadniczym wskazaniom i przeto nie odpowiadają celowi. Ta okoliczność skłoniła Kr. do podania nowego opatrunku, który odznacza się łatwością zastosowania w praktyce i taniością.

Opatrunek składa się z opaski elastycznej długości $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ metrów. Po odprowadzeniu i należytem ustaleniu odłamków obojczyka, rozpoczynamy nakładać opaskę, od wierzchołka zdrowego barku, dalej przez plecy prowadzimy ją po pod pachę chorej, ztąd znow przez plecy, krzyżując się z poprzednią, po pod zdrową pachę wchodzimy na zdrowy bark, ztąd rozpoczęliśmy opasywanie*. Zwój ten (1) odciąga bark chorej oraz zewnętrzny odłamek obojczyka ku tyłowi, a jednocześnie uciska na miejsce złamania. Od wierzchołka barku zdrowego, gdzie zakończyliśmy pierwszy zwój, rozpoczynamy drugi, który „biegnie ukośnie przez plecy ku połowie ramienia, okrąża to miejsce i obszedłszy jego powierzchnię przednią, zewnętrzną i tylną, wraca na plecy, gdzie kieruje się po pod pachę zdrową, ztąd zaś powraca znow na wierzchołek barku zdrowego“. Zwój powyższy (2) zwraca bark i ramię na zewnątrz, nadto odciąga bark w tył. Trzeci zwój, którego celem jest uniesienie barku a w części ustalenie odłamków kości, rozpoczyna się znow od zdrowego barku, idzie poprzecznie przez kark na chorej bark ztąd wzdłuż przedniej powierzchni ramienia na dół, obchodzi ósemkowato staw łokciowy i wreszcie stamtąd przez plecy podnosi się ku zdrowej pasze i na bark zdrowy.

Jako dodatek, można jeszcze podtrzymać dłoń po stronie chorej za pomocą zwykłej opaski, obchodzącej naokoło szyi. Przed nałożeniem opatrunku zakładamy pod obie pachy warstwę waty. Za zaletę dodatkową opatrunku Kryńskiego, pominąwszy już

okoliczność, że wypełnia jaknajdokładniej zasadnicze wskazania lecznicze, poczytać można i to, że daje się zakładać zarówno dobrze na gołe ciało, jak i na koszulę lub trykot. Pamiętać należy jedno tylko, by nakładać opaskę nie za mocno i nie za słabo, jak zresztą każdą opaskę elastyczną. W. Zurakowski.

IV. Choroby nosa, gardła i ucha.

155. M. WOLFF. **Zachowanie się jam bocznych nosa w błonicy, odrze i pńonicy.** (*Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach. Zeit. für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XIX, Heft II, S. 225—262*).

Autor zbadał anatomo-patologicznie i bakteryologicznie 23 przypadki błonicy, zakończone śmiercią; badanie głównie zwrócone było na zachowanie się zatok szczęki górnej, kości czołowej, trzonu kości klinowej i jam bębenkowych. Przy ocenianiu badanych przypadków uwzględniony był i przebieg kliniczny.

Wyniki tych badań są dość interesujące.

We wszystkich przypadkach błona śluzowa jam szczęki górnej okazała się chorobowo-zmienioną, co polegało albo tylko na zwiększeniu się jej wydzieliny—śluzu, który jamę wypełnia, a więc była ona w stanie kataralnym, albo też uległa zapaleniu z obrzękiem, przekrwieniami, wynaczynieniami, oraz wysiękiem śluzoworopnym; w jednym zaś przypadku o ciężkim przebiegu klinicznym w jednej z jam Highmora na bardzo obrzęklej błonie śluzowej znajdowała się błona wrzekoma włóknikowa. Kataralne zmiany znaleziono w $\frac{1}{3}$, zapalne—w $\frac{2}{3}$ przypadków.

W treści jam wykryto kilka gatunków drobnoustrojów chorobotwórczych, zdajdujących się tam już to pojedynczo, już po dwa i więcej razem. *Lasecznik Löfflera* był tylko przy ciężkich zmianach zapalnych błony śluzowej zatoki Highmora; przy zmianach kataralnych nie było go, jednakowoż lasecznika tego nie należy uważać za wyłącznego sprawcę ciężkich zmian zapalnych, ponieważ w dwóch przypadkach ciężkiego zapalenia w treści jam znaleziono wyłącznie *diplococcum lanceolatum*, a w drugim zaś miejsce jego zajął *streptococcus* łącznie ze *staphylococcus pyogenes aureus*.

W lżejszych przypadkach wysięk zapalny zawierał następujące drobnoustroje chorobotwórcze: raz wyłącznie *diplococcum lanceolatum*, raz tegoż w towarzystwie *staphylococci*, *pyog. aur.* dwa razy znajdował się tam *streptococcus sam*, raz obok *staphylococci pyog. citrei* i raz cum *staphyl. pyog. flavo*; w jednym przypadku był *staph. p. aureus* obok *bacilli pyocyanei*.

Zatoki kości klinowej tylko w 7 przypadkach autora były rozwinięte, i w każdej z nich błona śluzowa wyścielająca była obrzękła zapalnie, przyczem dwa razy pokrywała ją błona wrzekoma; lekkich zmian kataralnych tu nie napotkano. *Bacillus diptheriae* był obecnym 6 razy, w tem 3 razy wyłącznie sam, raz towarzyszył mu *diplococcus lanceolatus*, raz *streptococcus* i raz *staph. pyog. aureus*. W jednym przypadku *lasecznika Löfflera* nie znaleziono, ale u tego osobnika nie było go i w zatoce szczęki górnej. Ciężką tę postać zapalną spowodowały *streptococcus* i *staphyl. pyog. flavus* pospołu.

Zatoka czołowa, badana tylko w jednym przypadku, przedstawiała obraz ciężkiego zapalenia błony śluzowej, wywołanego przez *bacillus Löffleri* i *staph. pyogenes aureus*.

Jama bębenkowa w 7 przypadkach nie zawierała grzybków chorobotwórczych; w pozostałych 15 je wykryto, przyczem w jamach tych znajdował się wysięk mniej więcej mętny. W nim zaś wykryty został 6 razy *lasecznik Löfflera*, raz był on tam sam, raz towarzyszył mu *diplococcus lanceolatus*, w 3 przypadkach—*streptococcus*, i w jednym obok b. *Löffleri* wykryto *streptococcus cum staphylococco pyogene aureo*.

W dalszych przypadkach zapalenie bł. śluz. błony bębenkowej spowodował *diplococcus lanceolatus* w dwóch przypadkach łącznie ze *staphylococcus pyog. aureus*, raz ze *staph. pyog. flavus*, raz towarzyszył mu *streptococcus* i *bacillus pyocyaneus*; raz prócz tych ostatnich był *staphylococcus pyog. flavus*. Wyłącznie *streptococcus* znaleziony był w jednym przypadku, a raz ze *staphylococ. p. aureus*. W dwóch nakoniec przypadkach zapalenie jam bębenkowych wywołały inne drobnoustroje, których autor nie wymienia.

Z dokładnego rozbioru badanych przypadków dyfteryticznych okazało się, iż *lasecznik Löfflera* tylko w tych razach znaleziony był w jamach bocznych nosa, w których błony wrzekome wytworzyły się w przewodach nosowych, przyczem nie jest koniecznem, aby ciągle się tam one utrzymywały, wystarcza, aby czas tylko jakiś miały tam swoje siedlisko, potem zaś mogły i zniknąć. Inaczej mówiąc, sprawca błonicy z gardzieli stopniowo zabiera w swoje posiadanie jamę nosogardzielową, szczególnie tylną powierzchnię podniebienia miękiego, a dalej przewody nosowe i dopiero dosięgnąwszy naturalnych otworów jam bocznych nosa i wytworzywszy po drodze błony wrzekome, wkracza do powyższych zaułków, szerząc tam sprawę zniszczenia sobie właściwą. Wogóle usadowienie się *lasecznika Löfflera* w tych jamach ma bardzo doniosłe znaczenie pod kilkoma względami. Mikroben znalazłszy tu grunt odpowiedni do swego rozwoju, produkuje toksyny, zatruwające ustrój, i dorzuca ztąd w ten sposób niepoślednią cegiełkę do dzieła zniszczenia, prowadzonego przez

główny zastęp operujący w gardzieli i jamie nosowej. Nawet wtedy, gdy dzięki terapii albo odporności chorego da się usunąć błony z tych dwóch ostatnich terenów i chory pozornie wydaje się uleczonym, lasecznik Löfflera, rozwijając się swobodnie w jamach bocznych nosa, osłabia organizm swym jadem, dzięki czemu osobnik ginie czasem już wtedy, gdy lekarz cieszył się jego uleczeniem. Jeśli zaś organizm wychodzi zwycięsko z tej walki z ukrytym wrogiem, i ten ostatni nie znajduje odpowiednich warunków w jamach bocznych nosa, to wraz ze śluzem z nosa opuszcza ustrój, po za którym, niestety, często znajduje odpowiedniejszy grunt dla swego rozwoju—zaraza innych ludzi.

Wobec tego śluz z jamy nosowej dziecka, które przebyło dyfteryę nosa, ma niepoślednie znaczenie w sprawie szerzenia się zarazy błoniczej. Jeżeli laseczniki błonicy znaleziono w śluzie gardzieli ozdrowieńca z dyfteryi jeszcze w ciągu prawie 8 tygodni, to ważne ma to znaczenie pod względem izolacji takich chorych. Nierównie ważniejszym atoli jest dla życia praktycznego znajduwanie przez dłuższy czas po chorobie w śluzie nosa lasecznika Löfflera, zdolnego do rozwoju. Dzieci bowiem rzadko plują, gdy tymczasem prawie każde z nich dłużej w nosie i śluzem ztąd wydobytym wala dotykane przedmioty. Znanem także jest bardzo używanie wspólne chustek do nosa między starszymi i dziećmi.

Wobec tego łatwo zrozumieć, jak tą drogą może szerzyć się zaraza błonicy. Ogromnem zatem jest niebezpieczeństwo roznieśienia zarazy, jeżeli dziecko, które przebyło dyfteryt nosa, przez nierozsądnych rodziców gwałtem jest odbierane z zakładu leczniczego, lub, leczone w domu, zawczasie wraca do towarzyszków zabawy, ponieważ klinicznie uważane było za wyleczone.

Jeżeli zwróci się uwagę na omówione znaczenie śluzu nosa, to łatwo zrozumieć, że tak zw. „domy dyfterytyczne“, gdzie mimo najdokładniejszej dezynfekcyi, po pewnym czasie, zjawiają się nowe zasłabnięcia na błonicę, są wątpliwej autentyczności. Zdaniem autora poprostu ma się tu do czynienia zawsze z nowem занiesieniem zarazka specyficznego. A jakkolwiek różnorodnie mogą być sposoby takiego zakażenia mieszkań, to najczęściej, prawdopodobnie, rozsadnikami zarazy są osobniki po przebytej błonicy nosa.

Doszedłszy do powyższych wniosków na drodze teoretycznych rozumowań przy rozbiórce wyników swych badań bakteriologicznych, autor znalazł ich potwierdzenie w analizie z życia wziętych przypadków. W jednym z nich n. p. wydzielina nosowa dziecka, które przebyło dyfteryt nosa, jeszcze przez *cztery miesiące* (!) zawierała laseczniki Klebs-Löfflera, zdolne do rozwoju.

Prócz tego autor przytacza jeszcze kilka przypadków, gdzie po najdokładniejszym zdezynfekowaniu mieszkania, odzieży i przed-

miotów z otoczenia chorego na błonicę, w mieszkaniu tem wybuchła dyfterya, a bliższe dociekanie wykazało, że były pacjent przebył dyfteryt nosa.

Autor zachęca do dokonywania liczniejszych badań jam bocznych nosa ludzi zmarłych na błonicę, co może dać ważne wskazówki dla rokowania, zapobiegania i wyjaśnienia zagadkowych zachorowań na tę chorobę.

Jamy boczne nosa w odrze. Podobnemu jak wyżej badaniu poddał autor 5 przypadków odrzy, które zakończyły się śmiercią, dzięki różnym powikłaniom (bronchopneumonia, zwyrodnienie serca, koklusz, dyfteryt krtani).

Jamy szczęki górnej we wszystkich tych przypadkach przedstawiały obraz ciężkiego zapalenia błony śluzowej ze znacznym jej obrzękiem. Z drobnoustrojów znaleziony był diplococcus lanceolatus oraz streptococcus, w jednym zaś przypadku wyłącznie staphylococcus p. aur. Tak więc i w odrze, podobnie jak w błonicy, spotykamy ciężką postać zapalenia błony śluzowej jamy Highmora—dowód że nie sam lasecznik Löfflera jest przyczyną tej sprawy. Zatoki trzonu kości klinowej ani w jednych z badanych przypadków nie były rozwinięte (dotyczyły one dzieci od 1—2 lat). Za to jamy bębnekowe zawierały w każdym z nich ropny wysięk, a w nim były znalezione: diplococcus lanceolatus, streptococcus, staphylococcus pyogenes aureus et st. p. flavus.

Przypadków *szkarlatynowych* badał autor pięć, z których trzy powikłane były dyfterytem i w grupie pierwszej były analizowane. Dwa pozostałe zakończyły się śmiertelnie, pierwszy wskutek aspiracji krwi do płuc przy silnym krwotoku z nosa, drugi wskutek posocznicy wynikłej z rany zgorzelinowej. W obu przypadkach były obecne liczne miejsca zgorzelinowe na języczku i podniebieniu miękkim; w obu znaleziono chorobowe zmiany w jamach bocznych nosa i ropne zapalenie ucha średniego, w wysiękach zapalnych koki ropne. W jednym z nich błona śluzowa jamy Highmora i zatoki kości klinowej były mocno zbrzęknięte. W drugim jama szczęki górnej była tylko kataralnie zmieniona, a zatoki trzonu kości klinowej nie były jeszcze rozwinięte.

Tak więc przy błonicy, odrze i płonicy jamy boczne nosa zawsze przedstawiają zmiany błony śluzowej jej wyścielającej, polegające bądź tylko na katarze, bądź na różnym stopniu zapalenia, wywołanego przez różnorodne drobnoustroje chorobotwórcze.

W poszukiwaniach bakteryologicznych autor posługiwał się pożywką hodowlaną, podaną przez *Deycke'go*, a mającą tę zaletę, że na niej bardzo szybko rozwijają się niektóre drobnoustroje, gdy tymczasem inne znacznie w swym rozwoju się opóźniają. Lasecznik Löfflera daje na pożywce Deycke'go wyraźne kolonie już po 12 godz., a towarzyszące mu ropne koki rozwijają się znacznie później, po dłuższem przebywaniu w aparacie wylęgo-

wym. Rzecz prosta, że te własności owej pożywki pozwalają nader szybko zorientować się w danym przypadku chorobowym, co ma nieocenioną wartość szczególnie obecnie przy leczeniu surowicą przeciwbłoniczą.

Pożywkę tę nazwał wynalazca mianem: *Alkalialbuminat-nährboden*, a w skład jej wchodzi: żelatyna, sól kuchenna, alkali, pepton i *alkalialbuminat*. Ostatnia część składowa otrzymuje się w następujący sposób: 1000 grm. tłuszczu dokładnie pozbawionej i drobno posiekanej cielęciny zalewa się 1200 grm. 3% ługu potasowego, dobrze mięsza i w ten sposób w kolbie przy ciepłocie 37° C przez 2 dni maceruje. Następuje przez parę godzin ogrzewanie na kąpeli wodnej przy ciepłocie 60—70° C — rozpuszcza się zupełnie białko. Do otrzymanego ztąd przesącza jasnego o ciemnobraunatnej barwie dodaje się ostrożnie czystego kwasu solnego, który strąca albuminaty, te zaś zbiera się na filtrze płóciennym, przemywa wodą przekroploną i przez dodanie nasyconego roztworu sody doprowadza do wyraźnie alkalicznego odczynu, a po części i do rozpuszczenia. Zupełne rozpuszczenie otrzymuje się przez kilkogodzinne gotowanie w parowym sterylizatorze. Otrzymana w ten sposób ciemnobraunatna ciecz doprowadza się w zwykły sposób do reakcyi słaboalkalicznej, prawie że obojętnej. Nakoniec, odparowiwszy do suchości, proszkuje i w ten sposób otrzymuje jasnobraunatny proszek *alkalialbuminatu*, który za pomocą wody przekroplonej rozcieńcza w odpowiednim stosunku.

Do hodowania lasecznika Löfflera nadaje się najlepiej pożywka zawierająca: 1% powyższego alkalialbuminatu, 1% peptonu, 1/2% soli kuchennej, 2% agar-agaru i 5% żelatyny; wszystko to rozpuszcza się w odpowiedniej ilości wody destylowanej i przez dodatek 1/3% sody odpowiednio alkalizuje. Dalsze postępowanie jest zwykłe. W ten sposób otrzymuje się pożywkę agarową skośnie w probówce zastygłą, która barwą i wyglądem nie różni się od zwykłego agaru bulionowego.

Prócz lasecznika błonicy na alkalialbuminатовych gruntach rozwijają się też łatwo laseczniki *cholery azyatyckiej i duru brzuszowego*.

Dzięki eklektycznemu zachowaniu się pożywek alkalialbuminатовych nie potrzeba robić frakcyjnych hodowli, jak to przy użyciu zwykłej żelatyny było koniecznem. Tu wystarczy zrobienie jednej hodowli na płytce, skąd łatwo otrzymać czystą hodowlę poszukiwanego lasecznika. już przy pierwszym przeszczeni¹⁾.

Wł. Świątecki.

¹⁾ Przepis na pożywkę hodowlaną Deycke'go podajemy z Deut. med. Woch. Nr. 37 str. 888 z r. 1893 i Nr. 25 str. 528 z r. 1894.

156. MIOT. **O ciężkich krwotokach nosowych** (epistaxis grade).
(*Bull. et mem. de la Soc. pour. d'ol. de lar. et rh. 1894*).

Autor spostrzegął pod wielu względami interesujący przypadek, dotyczący 21 mężczyzny, który od dzieciństwa miał obfite i bardzo częste krwotoki nosowe. Stan ogólny w następstwie tego niezmiernie podupadł. Żadne zaś leczenie, ani miejscowe ani ogólne nie doprowadzało do celu. Ponieważ u tego chorego wielokrotnie już bez efektu były stosowane ściągające środki (półtorachlorek żelaza), haemostetyczne (woda Léchelle, argetyna, roztwór antipiryny), wreszcie nietylko bezskutecznymi, lecz nawet szkodliwymi okazały się miejscowe przyżegania (kilkadziesiąt razy stosowane) za pomocą galwanokauteru, autor postanowił spróbować po raz pierwszy w tym celu elektrolizy, mianowicie zaś jednobiegunowej (monopolarnej).

W tym celu po uprzednim znieczuleniu za pomocą kokainy, autor wkłówał igły dodatnie do przegrody nosowej jak wiadomo zwykły to punkt wyjścia krwawień nosowych ujemny zaś biegun umiarkował na policzku po stronie odpowiedniej. Seans trwał około 8 minut, siła zazwyczaj około 18 miliampères.

Po 4 posiedzeniach krwawienia z nosa zupełnie ustały, a stan, chorego, rozpaczliwy po prostu w ostatnich czasach poprawił się znakomicie. Choremu znacznie przybyło na wadze.

Zachęcony tym rezultatem, autor zastosował powyższą metodę jeszcze w dwóch przypadkach krwotoków nosowych. W jednym z nich 20 letnia chora, punktem wyjścia dla częstych krwawień, był mały guziczek, w drugim zaś (57 letni mężczyzna) strupy, pokrywające brzegi owrzodzenia (ulcus perforans) w przedniej części przegrody nosa. W obu przypadkach jednoczesne zastosowanie elektrolizy usunęło raz na zawsze cierpienie.

Jan Sędziak.

157. W. OKUNEFF. **O stosowaniu kwasu trójchloroctowego przy przewlekłych ropnych zapaleniach ucha środkowego.** (*Monat. f. Ohren. N. 1, 1895*).

Autor stosuje ten środek przy dużych przedziurawieniach błony bębenkowej, tam gdzie leczenie innemi środkami nie powstrzymuje ropienia; dalej, przy istnieniu granulacyj i małych polipów w przewodzie zewnętrznym ucha i na brzegach otworu w błonie; wreszcie, w celu zamknięcia otworu w błonie po ustaniu ropienia i zabliznieniu brzegów. Sposób stosowania jest następujący: do ucha wlewa się przez lejek uszny 5—8 kropli 10% ogrzanego roztworu kokainy, którą chory trzyma 2—3 minut; przez ten czas należy przygotować wodę letnią do przestrzykiwania i roztopić nad zwykłą lampą mały kryształek kwasu trójchloroctowego na odpowiednim zglębniku, lub na zwykłym dru-

cie, którego jeden koniec zagina się w rodzaj pętli. Po wypuszczeniu kokainy i osuszeniu ucha, wprowadza się przy odpowiednim oświetleniu przez możliwe szeroki lejek, narzędzie z rostopionym krysztalkiem kwasu, i zlekka dotykając, przypala odpowiednie miejsca. Nadmiar leku usunąć należy przestrzykiwaniem. Manipulację powyższą powtarza się 1—2 razy na tydzień, lub nawet co 8—9 dni, gdy chodzi o zagojenie otworu w błonie. W przerwach między przypalaniem zwykle leczenie (przestrzykiwanie, wkraplanie i t. p.).

W ciągu lat 2-ch autor stosował powyższe leczenie w 42 przypadkach, z których w 38 ustąpiło ropienie, w 2-ch znacznie i w 2-ch nieznacznie się zmniejszyło; w 23 nastąpiło zupełne zbliżenie błony bębenkowej. W. Szumlański.

V. Choroby wieku dziecięcego

158. Benno LEWY. **Rhinitis acuta u dzieci.** (*Arch. f. Kinderhel. T. XVII Z. 5 i 6 1894 str. 354—371.*)

Autor odróżnia dwie postaci rzeczonyj sprawy chorobowej: 1) *idyopatyczną* z typowym przebiegiem oraz tendencją do przejścia na sąsiednie narządy jak gardziel, krtań, oskrzela, ucho, łącznicę oka i t. p. i 2) *wtórnią*, towarzyszącą rozmaitym chorobom, jak odra, różyczka, szkarlatyna, influenza, koklusz, tonsylitis lacunaris, wreszcie ospa i błonica.

Etyologicznie odróżnić można cztery postaci: 1) rhinitis acuta fibrinosa s. pseudomembranacea (pierwotny krup nosa), 2) rhinitis acuta purulenta (rhino-blenorrhoea), 2) rhinitis phlegmonosa s. abscedens i 4) rhinitis acuta simplex, coryza acuta.

Co się tyczy bezpośredniej przyczyny pierwszej postaci, to niektórzy badacze (Baginsky) odnaleźli w wydzielinie łaseczniki Löfflera, inni atoli jak Starck uważają po dziśdzień sprawę za niewyjaśnioną.

Przyczynę drugiej postaci, nawiasem powiedziawszy nader rzadkiej, upatrują niektórzy w zarażeniu noworodka gonokokami chorej macicy, czemu jednak Moldenhauer i Credé zaprzeczają.

W rhinitis phlegmonosa przy badaniu drobnowidzowem znaleziono łańcuszkowce i gronkowce.

Co się wreszcie tyczy czwartej postaci rhinitis s. coryza acuta, to nie ulega wątpliwości, że nader ważną rolę w ich powstawaniu odgrywa przeziębienie (francuzka nazwa tej choroby „rhume de cerveau“) zwłaszcza na wiosnę lub w jesieni. Szczególnie noworodki często podlegają rzeczonemu niezbytowi, co zre-

sztą łatwo da się objaśnić raptownem przejściem noworodka podczas rozwiązania z otaczającej go wewnątrzmacicznej temperatury (40°) do zewnętrznej. Trzymanie w zbyt ciepłym dziecku również sprzyja rozwojowi rzeczony sprawy, czyniąc je mniej odpornymi na zmiany temperatury i usposabiając do przeziębień. Wreszcie rozmaite bodźce mechaniczne i chemiczne jak pył, para, obce ciała i t. p. stanowią tu dość ważny moment etyologiczny.

Mając na względzie znaną zresztą powszechnie zaraźliwość ostrego nieżyty nosa, można a priori przypuścić tu istnienie specyficznego zarazka. I rzeczywiście Hajek i Klebs odnaleźli jakoby w wydzielinie drobnoustroje, które ochrzcieli nazwą *diplococcus coryzae*, odnośne jednak doświadczenia na królikach nie dały dodatnich wyników. Należałoby przeto przyjąć istnienie pewnego nader rozpowszechnionego zarazka, który przy sprzyjających warunkach (przeziębienie, bodźce mechaniczne etc.) zwłaszcza u dzieci skrofulicznych spowodować może rozwój *rhinitidis acutae*.

Zmiany *anatomo-patologiczne* zasadzają się na nader silnem przekrwieniu błony śluzowej w związku z wzmożonem wytwarzaniem się ciałek białych. Rozmaite postaci *rhinitidis acutae* różnią się pomiędzy sobą wysiękiem, który przy *rhinitis fibrinosa* dojsć może jak wiadomo, do wytwarzania się białych lub białozółtawych błon wrzekomych. Przy zwykłym nieżycie spostrzegać się daje w początkowym okresie płyn przezroczysty, reakcyi alkalicznej, zawierający zaledwie ślady śluzu z nieznaczną domieszką ciałek białych oraz komórek nabłonkowych. Po kilku dniach wydzielina rzeczona gęstnieje i wskutek znaczniejszej zawartości pierwiastków komórkowych staje się śluzowo-ropną, łatwo zasychającą w strupy przy otworach nosa. W końcu wydzielina ilościowo się zmniejsza i nareszcie znika w zupełności.

Objawy przy *rhinitis acuta* po największej części są nader nieznaczne. W niektórych atoli przypadkach ciepłota dojsć może do 40°, występuje silne pragnienie, brak łaknienia, dzieci stają się niespokojne, źle śpią, co zwykle nie trwa dłużej nad jedną dobę. Bywają nawet przypadki po największej części powikłane zapaleniem oskrzeli, gdzie gorączka trwać może do 8 i 10 dni. Sama wydzielina, posiadająca, jak wiadomo, własności żrące¹⁾ wywołuje częstokroć wyprysk na górnej wardze, bolesne szczeliny i t. p. Niekiedy również mają miejsce krwawienia z nosa.

Najważniejszym objawem przy ostrym nieżycie nosa u dzieci jest zatkanie tegoż zaschlą wydzieliną, powodujące znaczne upośledzenie w oddechaniu, tembardziej, że małe dzieci nie umieją po największej części radzić sobie oddechaniem przez usta. Nie-

¹⁾ Według Schech'a zależy to od zawartości w niej NaCl i ammoniaku.

którzy autorowie (Bouchut) opisują przypadki, w których wystąpiły wskutek tego objawy zaduszenia. Ssanie piersi matki przy zatkaniu nosa jest również utrudnione, na czym znowu traci odżywianie dziecka.

Z innych powikłań rhinitidis acutae zasługuje jedynie na uwagę zapalenie oskrzeli i otitis media.

Objawy rhinitidis purulentae podobne są do powyżej opisanych z tą różnicą, że zmiany na błonie śluzowej nosa są głębsze.

Przy rhinitis fibrinosa błony przylegają tak mocno do błony śluzowej nosa, że przy oderwaniu ich zauważyć można powierzchnowe nadżarcia i krwawienia. Wielkość błon bywa rozmaita; mieszczą się one po jednej lub obu stronach. Przebieg rzeczonyj postaci jest dość długotrwały (do 5 tygodni) przy względnie dobrym ogólnym stanie chorego.

Ulubionem siedliskiem rhinitidis phlegmonosae jest przegroda nosowa, niekiedy zaś znajduje się ono na muszli w postaci ropnia. Objawy podmiotowe polegają na gorączce, silnym kłójącym bólu w nosie, zapalnym zgrubieniu skrzydeł nosa, znacznej wrażliwości końca tegoż na dotyk, niekiedy występuje zatkanie przewodu nosowego lub też wzmożona wodnista albo śluzowo-ropna wydzielina z takowegò. W niektórych przypadkach spostrzegano objawy meningealne.

Rozpoznanie ostrego nieżytu nosa w ogólności nie jest trudnem. W razie wątpliwości można użyć wziernika nosowego. Należy również mieć na uwadze okoliczność, iż nieżyt nosa ma miejsce u dzieci w początkowym okresie pewnych chorób jak odra i t. p. Wreszcie przy przymiocie i błonicy nosa obok miejscowych i ogólne objawy łatwo usuwają wątpliwości.

Rokowanie we wszystkich postaciach jest wogólności dobre. Pewne niebezpieczeństwo zagrażać może jedynie przy upośledzonym oddechaniu i trudnościach w odżywianiu dziecka lub też, co się wyjątkowo zdarzyć może, przy przejściu sprawy na opony mózgowie.

Leczenie. Zupełnie skutecznego środka przy rhinitis acuta nie posiadamy. W każdym razie nie należy dotkniętych katarem dzieci wynosić na powietrze, zwłaszcza przy wietrznej lub dżdżystej pogodzie. Ze środków farmaceutycznych zalecają apomorfinę (Bresgen) lub też terpinhydrat (autor) trzy razy dziennie po 0,05, powiększając dawkę stosownie do wieku. W celu zapobieżenia wypryskowi warg stosować można maść z kwasu bornego lub salicylowego z wasełiną. Przy znacznych zatkaniach nosa autor nie proteguje przestrzykiwań, natomiast gorąco zaleca pędzlowanie z 1⁰/₀ roztworu kokainy lub 3—5⁰/₀ roztworu mentolu lub też kombinację w proszku: cocaini muriatici, mentholi aa 0,1, sacch. lactis 10,0; profilaktycznie należy leczyć cierpienia,

usposabiające do niezbytów nosa, w szczególności złoty i wyrosłe adenoidalne.

Przy rhinitis purulenta należy z ostrożnością przestrzyknąć nos ciepłą wodą i następnie wdmuchiwać proszek z argent. nitr. 1,0, talci 20,0.

Przy rhinitis fibrinosa Moldenhauer w celu rozmiękczenia błon radzi użyć spray'u z jakiegokolwiek odkażającego płynu a następnie pincetką błony usunąć.

Rhinitis phlegmonosa leczy się według ogólnych zasad chirurgii: Koral.

159. R. MESLAY i I. VANDERTS. **O intubacji krtani przy krupie.** (*Revue de maladie l'Infance T. XIII Mars 1895*).

Stosowanie surowicy przy dyfteryście wskrzesiło intubację, którą już zarzucono w niektórych szpitalach. Pomyślne rezultaty otrzymane przy stosowaniu jej w szpitalach „Trousseau“ i „Enfants malades“ pobudziło autorów do poruszenia tej kwestyi.

Przy stosowaniu intubacji mogą napotykać się trudności i przypadłości przy wprowadzaniu rurki, w czasie jej pobytu i po wyjęciu takowej. Przy wprowadzaniu rurki przeszkody mogą być następujące:

1) Starsze dzieci trudno unieruchomić, co jest niezbędnem do tej operacji.

2) Łuk zębowy ich jest oddalony znacznie od górnego wejścia do krtani, tak że nie zawsze można dostać wskazującym palcem do nadgłośni, trzeba w takich razach posiłkować się średnim palcem. (? Red.)

3) Jama ustna głęboka i mała z płaskim, opuszczonem podniebieniem przedstawia nie małe trudności dla operującego.

4) Powiększone migdały, obrzmienia nagłośni i fałd nalewkowo nadgłośniowych są także nie małą przeszkodą dla intubacji.

Przypadłości, jakie się zdarzyć mogą przy wprowadzaniu rurki mogą być następujące:

1) Krwotok, ale ten zwykle bywa niewielki i zależy od nadwrażenia błony śluzowej, co jest nie pożądane ze względu na mogące się tworzyć błony dyfterytyczne na uszkodzonych miejscach. Przy delikatnem manipulowaniu unika się wszelkich urazów krtani.

2) Wprowadzenie rurki do przelyku zamiast do krtani poznaje się potem, że niema charakterystycznego dźwięku metalicznego, jaki się słyzy przy przechodzeniu powietrza przez rurkę intubacyjną, a także po tem, że objawy wciągania nie znikają, a przeciwnie często jeszcze potęgują się, trzeba w takim wypadku zaraz wyjąć rurkę i wprowadzić ją do krtani, dawszy dziecku cokolwiek odpoczynku.

3) Omdlenie zdarza się rzadko chyba u dzieci wyczerpanych chorobą i przy długotrwałej operacji.

Jeśli, pomimo wprowadzenia rurki, wciąganie nie ustaje, trzeba przypuścić zajęcie oskrzeli przez błony krupowe (bronchitis crouposa), lub zupełne albo nie zupełne zatkanie rurki intubacyjnej przez błony. Czasami parę kropel wypitego płynu pobudza dziecko do kaszlu i uwalnia rurkę od zalegających błon, w przeciwnym razie, trzeba wyjąć rurkę i oczyścić takową i być w każdej chwili przygotowanym do tracheotomii.

Czasami się zdarza, że rurka wyrzucona z krtani, uderza o łuk zębowy i zostaje połkniętą. Takie wypadki zdarzają się rzadko, ale nie przedstawiają niebezpieczeństwa. Po 5 lub 6 dniach znajdują zwykle połkniętą rurkę w odchodach kiszkiowych.

Często się zdarza, że po wyrzuceniu rurki, bywają wykrztuszone i błony i objawy zwężenia krtani ustają.

Trudność polykania jest objawem zwykłym przy intubacji i dopiero po paru dniach dziecko oswaja się z obecnością obcego ciała w krtani i uczy się łykać. Najmniej odpowiednim pokarmem jest wszelaki płyn, który, przenikając do krtani, wywołuje ataki krztuszenia się. Czasami karmienie per os staje się niemożliwym i trzeba uciekać się do odżywczych lawatyw, lub wlewania pokarmu przez kateter nelatonowski, wprowadzony przez nos.

Wpadanie rurki do tchawicy nie zdarza się nigdy przy odpowiednio urządzonych rurkach.

Przy wyjmowaniu rurki trudności są przeważnie ze strony instrumentu, czasami takowy ześlizguje się z rurki i chwytą błonę śluzową. Obecnie ulepszony przez Collin'a instrument do wyciągania rurki znacznie ułatwia manipulację.

Po wyjęciu rurki zdarzają się czasami ataki duszności, zależne od skurczu głośni. W takich razach wypada jeszcze na jakiś czas włożyć rurkę, a po paru dniach zwykle już udaje się spokojnie wyjąć rurkę.

Co się tyczy uszkodzeń, jakie mogą być następstwem intubacji, to chodzi przeważnie o nadwreżenia błony śluzowej (erosio, decubitus), które zwykle bywają bardzo nieznaczne. Bokai cytuje wypadki, gdzie rurka zostawała w krtani 360 godzin i nie wywołała poważniejszych zmian.

Tolerancja krtani jest więc znaczną, a przy stosowaniu surowicy nadużywać jej nie będziemy, albowiem kilkudniowy pobyt rurki już wystarcza. Tak się więc przedstawia intubacja i powstaje pytanie, jak się ona przedstawia, wobec tracheotomii; porównamy więc tu dwie operacje.

Do czasu surowicy intubacja i tracheotomija dawały około 30% wyzdrowień w wypadkach krupu według statystyk O'Dwyer'a, Bokai'a, Dillon Brown'a i innych.

Przy stosowaniu surowicy cyfry te zmieniły się: intubacja daje 26⁰/₁₀₀ śmierci przeciętnie, a tracheotomija 38⁰/₁₀₀. Takie cyfry podają Moizerd, Leboton i Magdelaine w szpitalach: „Trousseau“ i „Enfants Malades“.

Śmiertelność więc przy tracheotomii o 12⁰/₁₀₀ jest wyższą niż przy intubacji. Ale, wzięwszy pod uwagę, że statystyka wypadków tracheotomii i intubacji leczonych surowicą oparta jest na małej ilości faktów i że intubacja stosowana była w lżejszych wypadkach, cięższe zaś przypadki w udziale tracheotomii, może cyfry te zrównałyby się.

Co się tyczy samej operacji, to intubacja daleko jest łatwiejszą i publiczność może chętniej decydowałaby się na intubację niż na tracheotomię. Ale skoro tracheotomija zostaje zrobiona wyższość takowej występuje w całej pełni, albowiem czuwanie przy tracheotomowanym nie przedstawia żadnej trudności, gdy tymczasem dziecko intubowane musi być stale doglądane przez kompetentnego lekarza, który w każdej chwili może wyjąć rurkę i nanowo ją włożyć, a w razie potrzeby i zrobić tracheotomię. Dalej trudność przełykania u dzieci intubowanych także jest odwrotną stroną tej operacji, gdy dziecko po tracheotomii doskonałe łyka.

Co się tyczy powikłania przez zapalenie płuc (bronchopneumonia), to zdarza się ono częściej po tracheotomii niż po intubacji, ale różnica nie wielka i według statystyki Wackerlé zdarza się ono w 60⁰/₁₀₀ po tracheotomii i 54⁰/₁₀₀ po intubacji. Przy surowicy komplikacje te są rzadsze, albowiem skraca się czas przebywania rurki w krtani. Bliznowate zwężenia krtani, jakie zdarzają się po tracheotomii przemawiają także na korzyść intubacji, głos także szybciej odzyskują dzieci intubowane.

Jeszcze jeden punkt porównania tych dwóch operacyj leży w tem, że tracheotomia usuwa odrazu przeszkody jakie były w krtani i robi ją drożną, tak że jest środkiem poniekąd radykalnym, gdy tymczasem intubacja często nie zdoła usunąć przeszkód w krtani i wcześniej czy później musi być zastąpiona przez tracheotomię i procent takich późniejszych tracheotomii wynosi 17,6⁰/₁₀₀. Zważywszy więc pro i contra tych dwóch operacyj, widzimy, że każda z nich ma swe dobre i złe strony i że jedna nie wyklucza drugiej. Do dwóch lat więcej wskazaną jest intubacja, jak to widać ze statystyk Robert'a, Sowell'a, Stern'a, Gallati i innych. Przeciwskazaniem dla intubacji będą następujące okoliczności:

- 1) Duże bardzo migdały, pokryte dużymi błonami.
- 2) Wrzód tylnogardzielowy.
- 3) Wyciężenie dziecka, w tych wypadkach może być stosowaną tylko tracheotomia.

Władysław Sawicki.

160. Dr. Julius TAUB. **Intubacya w koklusz.** (*Die Anwenduug der Intubation bei dem Keuchhusten. Jahrbuch für Kinderbeilkunde Bd. XXXVII s. 61*).

Większość klinicystów uważa koklusz za chorobę zakaźną; co do siedliska choroby są zdania jednak podzielone. Podczas gdy jedni, jak Coesfeld, Romberg, Gueneau de Mussy umiejscawiają sprawę w nerwach obwodowych (n. laryngeus recurreus) lub w rdzeniu przedłużonym (medula oblongata); inni znów Meyer-Huni, Löri, Harff uważają błonę śluzową dróg oddechowych za jedyne siedlisko choroby. Z pośród tych ostatnich jedni lokalizują sprawę na błonie śluzowej nosa i przestrzeni noso-gardzielowej (Mayer-Huni, Baginsky) drudzy znów jak Uffelman, Henoch, Letzerich tchawicę, a szczególnie okolicę międzynaławkową (regio interarythenoidea) uważają za główne siedlisko choroby. Z poglądów tych wynika wielka różnorodność metod i środków, polecanych przeciwko kokluszowi.

Starannie przeprowadzone auto-laryngoskopowe obserwacje Herffa wykazały, że w kokluszcu najczęściej jest dotkniętą i najczęściej czułą (wrażliwą) błona śluzowa w okolicy międzynaławkowej. Każdy napad kaszlu albo zostaje wywołany przez nagromadzenie się śluzu w tem miejscu, albo wywołany być może przez podrażnienie tej części błony śluzowej.

Mając na uwadze powyższe wyniki badań Herffa oraz fakt że nawet po krótkotrwałej intubacyi pozostaje dłuższy czas znieczulenie błony śluzowej krtani, powziął autor myśl czyby intubacya nie była pomocną w ciężkich wypadkach kokluszcu przy częstym kaszlu z towarzyszącą chwilową asphyxią.

Myśl swą autor przeprowadził z pomyślnym wynikiem w dwóch następujących wypadkach ciężkiego kokluszcu.

Chłopiec 6 miesięczny z objawami krzywicy miernie odżywiany od 3 tygodni cierpi na kaszel napadowy, który od dni paru zjawia się prawie co kwadrans. Kaszlowi zwykle towarzyszą wymioty, a przytem zmęczone i osłabione dziecko piersi ssać prawie nie może. Podobny stan groził szybkim wyczerpaniem dziecka. Autor wykonał intubacyę, poczem nastąpił silny kaszel, wkrótce jednak dziecko się uspokoiło; tubus pozostawał w krtani 3 godziny w ciągu tego czasu dziecko nie kaszało; po dokonanej intubacyi lekki napad kaszlu, po czem w ciągu 4 godzin dziecko było wolne od napadów kaszlu. Powoli jednak kaszel wzmagać się począł, wskutek czego dnia następnego wykonana została powtórnie intubacya z równieź pomyślnym wynikiem. W ciągu następnych 3 dni jeszcze 3 razy intubacya została wykonaną zawsze z wybitnym wpływem łagodzącym napady kaszlu. Odtąd stan dziecka znacznie się poprawił, a napady kaszlu coraz były słabsze i rzadziej się zjawiały. W ciągu 4 tygodni dziecko wyzdrowiało.

Drugi przypadek dotyczył 8 miesięcznej dziewczynki, cierpiącej od 2 tygodni na napady kaszlu kokluszowego zjawiające się co $\frac{1}{2}$ godziny i trwające 3—4minut. Nadto badanie fizykalne wykazało obecność ogniska zapalnego w lewym płucu w okolicy pachowej. Przy tem wszystkim wskutek niewłaściwego odstawienia od piersi dziecko miało objawy ostrego kataru kiszek (bez gorączki). Silne i częste napady kaszlu przy takich komplikacjach groziły dziecku szybkim wyczerpaniem. Wykonana intubacja również wykazała dobroczynny wpływ na częstość i natężenie napadów kaszlu. W ciągu 2 tygodni wykonano 7 razy intubację zawsze z doraźnym wpływem na natężenie kaszlu. Wieczorami, niezależnie od intubacji, dziecko miało gorączkę, będącą, prawdopodobnie w związku z ogniskiem zapalnym w płucu. W 2 tygodnie po ostatniej intubacji dziecko wyzdrowiało.

W opisanych powyżej wypadkach tubus pozostawał w krtaeni w ciągu 3—5 godzin.

Pneumonia catarrhalis, jak to widać z przypadku drugiego nie stanowi przeciwwskazania do wykonania intubacji. Intubacja w tym razie nie miała żadnego widocznego wpływu na przebieg sprawy zapalnej w płucu.

Pracę swą autor kończy zachęceniem do wypróbowania intubacji w podobnych wypadkach w praktyce szpitalnej w celu dokładniejszego wyrobienia wskazań. Autor szczególnie tego rodzaju kurację poleca u dzieci poniżej 2 lat, u których najczęściej asphiktyczne formy kokluszki mają miejsce.

J. Bączkiewicz.

VI. Choroby weneryczne i skórne.

161. Próby leczenia przymiotu surowicą. (*Essais de sérothérapie dans la syphilis. La Sem. Med. N. 22, 1895*).

Wstrzykiwania surowicy psiej były zastotowane najpierw w klinice M. Fournier'a 1891 r., w szpital. Saints Louis. Nieco później powtórzone zostały przez licznych zagranicznych badaczy z surowicą rozmaitych zwierząt jak n. p. psów, cieląt, jagniąt, królików i t. p. Otrzymane z doświadczeń tych wyniki były bardzo do siebie zbliżone, z wyjątkiem otrzymanych przez Kollman'a, zupełnie ujemnych.

Pod wpływem leczenia surowicą stan ogólny chorych poprawiał się znacznie, siły powracały, owrzodzenia przymiotowe zablizniały się szybciej. W rezultacie jednak dalszy rozwój przymiotu prawie się w niczem nie zmieniał.

W 1892 r. Pellizari pierwszy zastosował surowicę, pochodzącą od syfilityków z objawami 3-cio rzędnymi, wstrzykując takową chorem, mającym owrzodzenia przymiotowe lub objawy skórne.

Rezultaty tych doświadczeń były nie bardzo zadawalające; wprawdzie początkowe objawy przymiotu były łagodniejsze, później jednak cierpienie przyjmowało zwykły swój przebieg.

W 1893 r. Richet, Hericoyrt, Triboulet brali krew syfilityków, mających różyczkę w pełnym rozwoju, dotąd przeciwsyfilitycznie nie leczonych i takową wstrzykiwali zwierzętom; zebrana po kilku dniach od zwierząt tych surowicę wstrzykiwali chorem.

Surowica tak otrzymana była wstrzykiwaną kobiecie, mającej uporczywe owrzodzenia, powstałe z rozpadniętych gummatów, trwające już szesć miesięcy. Pod działaniem takiego leczenia w końcu pierwszego miesiąca owrzodzenia zablizniły się zupełnie; blizna jednak nie była trwałą, po pewnym czasie na miejscu jej utworzyło się powtórnie owrzodzenie.

Spostrzeżenie drugie dotyczy się również owrzodzeń przymiotowych bardzo obszernych, nie poddających się leczeniu, które wkrótce, zablizniły się pod wpływem wstrzykiwań surowicy, otrzymanej z osła, któremu wstrzyknięto 20 k. cent. krwi syfilityka, znajdującego się w okresie 2-gim tego cierpienia. Wstrzykiwania powyższe usunęły również bardzo ciężkie objawy nerwowe, mające charakter wiądu rdzeniowego, u chorej lat 50-ii, cierpiącej lat 20 na przymiot. W pierwszym przypadku wstrzyknięto 12 kub. cent. w ciągu 6-ciu dni, w drugim 6 kub. cent. w ciągu ośmiu dni.

A. Gilbert i L. Fournier, postanowili najpierw powtórzyć doświadczenia Pellizzari'ego. Surowicę dostarczaną przez chorych z objawami późnego przymiotu, wstrzykiwano mężczyźnie, mającemu owrzodzenia przymiotowe pierwotne, powiększenie gruczołów chłonnych i wysypkę grudkowatą-plamistą. W ciągu 20 dni dokonano 9 wstrzykiwań po 25 do 45 sz. cent. każde; razem 304 sz. cent. surowicy. Chory opuścił szpital po 22 dniach, wspomniane objawy przymiotu znikły zupełnie, pozostała się tylko słabo wyrażona różyczka, która wystąpiła jeszcze jawniej, gdy chory pokazał się po upływie tygodnia.

Ilość surowicy, użytej w opisanem doświadczeniu, była wielokrotnie większą od zastrzykiwanej przez poprzednich badaczy, a jednak wynik leczenia niezupełnie odpowiedział oczekiwaniom.

W niżej podanych doświadczeniach wspomniani autorzy posługiwali się owrzodzeniami przymiotowymi pierwotnymi, wykwitami i krwią, branami od syfilityków, znajdujących się w okresie objawów wczesnych, dotąd przeciwsyfilitycznie nie leczonych. Pierwiastki te były szczepione to oddzielnie, to wszystkie

danemu zwierzęciu n. p. 1) kozie i psu wstrzykiwano pod skórę krew syfilityków; pierwszemu z tych zwierząt wstrzyknięto 180,0 gr., drugiemu 170,0; 2) kozie zaszczepiono pod skórę 9 owrzodzeń przymiotowych pierwotnych; 3) jednemu psu wprowadzono w ciągu 3 miesięcy 4 owrzodzenia przymiotowe pierwotne, dwie grudki syfilityczne, 120 grammów krwi, z których 60 do otrzewny. Tak otrzymane trzy kategorie zwierząt dostarczyły surowicy (N. I, II, III) do leczenia chorych z możliwie jednakowemi objawami przymiotu. Surowicą taką leczono 17 chorych, dających się podzielić na 2 grupy; pierwsza obejmowała chorych, którzy już odbywali leczenie klasyczne; druga obejmowała chorych nie leczonych wcale, lub takich którzy bardzo dawno przyjmowali rtęć i jodek potasu.

Pierwszych chorych, u większości których surowica sprawdziła mniej lub więcej znaczne polepszenie, było 7. Działanie tej surowicy uwydatniło się bardzo silnie u jednej kobiety z objawami wtórnymi przymiotu, leczonej bezskutecznie cały miesiąc zwykłym sposobem rtęcią. Po przerwaniu leczenia swoistego, chorej wstrzyknięto 4 c. sz. surowicy III; po dwóch dniach różyczka prawie zupełnie znikła, grudki uległy wessaniu. Chora ta jednak nie zgodziła się na następce wstrzykiwania, a po upływie miesiąca wystąpiło u niej nowe nasilenie cierpienia.

Dodatni wpływ surowicy wystąpił również u jednego mężczyzny z owrzodzeniami przymiotowemi pierwotnemi, różyczką, bólami głowy i silnem powiększeniem gruczołów chłonnych. Choremu temu, leczonemu dni 10 przed tem rtęcią, wstrzyknięto 2 razy surowicę II po 9 cent. sz., polepszenie nastąpiło bardzo szybko: owrzodzenia zabiżniły się zupełnie, różyczka prawie znikła, grudki wessały się, gruczoły chłonne zmniejszyły się, bóle głowy ustąpiły zupełnie.

Druga grupa obejmowała 10 chorych: stan jednych zdaje się nie uległ żadnemu polepszeniu od surowicy; inni otrzymali mniej lub więcej znaczne polepszenie; u kilku, nakoniec, wynik leczenia pozostał wątpliwy.

Omawiając wyniki doświadczeń z surowicą, wstrzykiwaną syfilityków, widzimy w pewnej ich liczbie polepszenie stanu ogólnego, wzmaganie się sił; ustępowanie bólów głowy, kości i stawów; znikanie wykwitów skórnych i zmian na błonach śluzowych. Dobroczynne jednak działanie to surowicy nie występuje stale, i wielokrotnie, pomimo dużych ilości wstrzykniętej surowicy, niepowodzenie było prawie zupełne. *Wojciechowski.*

162. A. ASCHNER. **Leczenie trypra argentaminą.** (*Wiener Medizinische Wochenschrift* N. 13, 14, 15, 16, 17 i 18).

Jak się okazuje z badań Bumma, Wertheima, Tortona, Jaddassona a zwłaszcza Fingera, który szczepił czyste hodowle ziarn-

nika trypowego umierającym i post mortem przeprowadzał badania anatomo-patologiczne i bakteryologiczne, ziarnik Neisser'a w krótkim stosunkowo czasie przenika po przez tkanę nabłonkową w tkanę podśluzową i usadawia się naokoło gruczołów śluzowych i przewodów wyprowadzających.

Wskutek tak szybkiego przenikania trypowego zarazka w głąb tkanek i leczenie poronne trypra rzadko dawało i daje dobre wyniki, a to dla tego, że żaden ze środków dotychczas przy tryprze używanych nie przenika głęboko w tkanki.

Bezprzecznie, jednym z najlepszych leków przeciwtrypowych jest azotan srebra, a to ze względu na silne działanie na Neisserowskiego ziarnika i względnie małe podrażnienie cewki, jakie stosowanie lapisu wywołuje, ale azotan srebra ścina białko i razem z nim tworzy warstwę nierozpuszczającą głębszego działania leku. Tej własności nie posiada *argentamina*, która dodana do płynów zawierających białko lub sól nie strąca ich a powoduje zaledwie lekkie zmętnienie. *Argentamina* jest to płyn przygotowany przez fabrykę Scheringa w ten sposób, że 10 części fosforanu srebra rozpuszcza się w roztworze, złożonym z 10 części etylendiaminy i 100 części wody destylowanej.

Pierwszy Schöffler przeprowadził szereg doświadczeń z argantaniną nad tkankami żywymi i martwymi i przyszedł do wniosku, że siła dezynfekcyjna argantaminy jest większą niż azotanu srebra, następnie, że środek ten głębiej przenika do tkanek, aniżeli taki sam roztwór azotanu srebra. Autor przy tryprze tylnej części cewki używał roztworu 1 : 100 i 1 : 1500 a przy tryprze przedniej cewki 1 : 1500 i 1 : 1400 i stwierdził szybkie znikanie trypowego ziarnika. Zachęcony pomyślnymi wynikami Schöfflera, Aschner stosował argantaminę w 22 przypadkach trypra w różnych okresach i o różnym stopniu natężenia. Przy zajęciu całej cewki robił wkraplania (instillacje) sposobem Ultzmanna a przy przednim tryprze szprycowanie zwyczajną szprycą trypową. Roztworów używał silniejszych, niż Schöffler a mianowicie 1 : 1000 i 1 : 500. Chorych uważał za wyleczonych, jeżeli mocz był zupełnie czysty, a badanie bakteryologiczne, starannie codzien przez dni 10 wykonywane, nie wykazywały ziarników Neisser'a. Na zasadzie owych 22 nader starannie opisanych przypadków, autor przychodzi do następujących wniosków:

1) Tylne cewka znosi bardzo dobrze argantaminę w roztworach 1 : 1000; 1 : 500 a nawet 1 : 250, a co najwyżej chorzy uczuwają lekkie palenie. Przednia część wymaga słabszych roztworów, ale i roztwór 1 : 1000 wywołuje u chorych zaledwie uczucie ciepła w cewce. Silniejsze roztwory wywołują mniej lub więcej mocne pieczenie, co zwłaszcza ma miejsce w ostrym okresie trypra. Z tego powodu na całą cewkę autor poleca roztwór 1 : 1000 do 1 : 250 a na przednią 1 : 2000 do 1 : 1000. Odczyn

u różnych chorych bywa różny i chorzy powoli przywykają łatwo nawet do silniejszych roztworów. Zwrócić uwagę także należy, że wyciek ropny po zastosowaniu argentaminy zwiększa się, co bywa również i przy stosowaniu lapisu, ale po kilku dniach znika.

2) Po 10—12 dniach stosowania argentaminy znikają ziarniki Neisser'a a zatem argentamina pod względem specyficznej siły odkażającej przewyższa nawet azotan srebra.

3) Argentamina przenika wgląd tkanek i tam wywołuje swoje działanie. Uparte tryprzy, które nie ustępowały pod działaniem lapisu, leczyły się prędko przy stosowaniu argentaminy, a jednocześnie również szybko znikwały ziarniki Neisser'a. Już kilka wkraplań Ultzmann'a argentaminy powodowały wybitne polepszenie.

4) Nakoniec, co również ważnem jest, argentamina nie pozostawia plam ani na palcach, ani na bieliznie.

Brak obserwacji odnośnych nie pozwolił autorowi rozstrzygnąć pytania, czy argentamina może działać poronnie przy tryprze i czy przy jej stosowaniu możemy zapobiedz przejściu trypra na tylną część cewki.

Edmund Kurella.

163. GAUCHER. **Rumienie objawowe i wysypki lekowe.** (*Erythèmes pathogénétiques et éruptions médicamenteuses. L'union Med. Nr. 5 1895*).

Istnieją głównie dwa czynniki, będące powodem występowania wysypek lekowych. Najpierw, lekarstwo samo; pewne leki wywołują rumienie łatwiej niż inne; następnie ilość leku: przeważnie dawki większe są przyczyną wykwitów skórnych objawowych.

Drugim czynnikiem jest usposobienie indywidualne—idiosyncrasis. Idiosyncrasya jest często w zależności od przyczyn nieznanych, często jednak jest w związku ze zmianami w nerkach. Obowiązkiem jest zatem, przed podaniem danego leku, zbadać moczu i przekonać się czy nie zawiera białka, w przeciwnym razie należy być bardzo względnym w naznaczaniu dawek.

Z powyższego wynika, że dermatozy lekowe są w pewnym stopniu wykwitami zastępczymi, wyrównywanymi upośledzoną działalnością nerek.

Najważniejszą być może z wysypek lekowych jest wysypka rzęciowa. W powstawaniu jej idiosyncrasya odgrywa pierwszorzędą rolę, jest ona natury nieznannej i występuje bez zmian w nerkach. Idiosyncrasya czyni dany osobnik zarówno wrażliwym przy wewnętrznym jak i zewnętrznym zastosowaniu rzęci.

Odróżnić można trzy postaci wysypki rzęciowej: 1) postać łagodną; 2) gorączkową, dłuższą i cięższą; 3) złośliwą.

Postać łagodna (*Hydrarginia mitis*) występuje pod postacią różyczki, umiejscawiającej się na części dolnej brzucha, pośladkach, mosznach i wewnętrznej powierzchni bioder. Wysypce niekiedy towarzyszą pęcherzyki mniej lub więcej liczne, które były opisywane pod nazwą pryszczycy ręciovwej. Występuje przytem swędzenie i kłócie w skórze; stan bywa bezgorączkowy; znika szybko, pozostawiając lekkie łuszczenie się naskórka.

Druga forma była opisana przez Alley'a pod nazwą *Hydrargyria febrilis*; przechodzi w nią forma pierwsza, jeżeli leczenie ręcią we właściwym czasie nie zostało przerwane, może jednak wystąpić i samodzielnie; towarzyszą jej zaburzenia kanału pokarmowego i stan gorączkowy.

Postać ta ręcicy ma dwie odmiany: miejscową i ogólną.

W odmianie pierwszej wysypka zajmuje przestrzeń ograniczoną, mniej lub więcej znaczną; składa się z blaszek czerwonych, płonicowatych, pokrywających się pęcherzykami, napelnionemi niekiedy ropą. Wydzielina zasychając tworzy strupy żółte, podobne do napotykaných w pryszczycy. Strupy po kilku dniach odpadają i sprawa kończy się lekkim łuszczeniem naskórka.

W odmianie drugiej wspomnianej postaci różyca może zająć całą powierzchnię ciała nie wyłączając twarzy. Różyca ta płonicowata może, równie jak poprzednia, być powikłana pęcherzykami, krostkami i strupami. Wykwity niekiedy zjawiają się na błonie śluzowej jamy ustnej gardzieli. Wysypka pozostawia obfite łuszczenie, przedewszystkiem na rękach i stopach.

Nakoniec, trzecia forma rumienia ręciovwego, przedstawia wyższy stopień poprzedniej (*Hydrarg. maligna*). Postać ta była spostrzegana tylko w Anglii; zjawia się w wypadkach długiego i niewłaściwego użycia ręciovwej. Charakteryzuje ją zaczerwienienie skóry, przechodzące w siny kolor, pokrywające się również pęcherzykami i pęcherzami, zamieniającemi szybko swą zawartość na ropną i krwistą. Jednocześnie występuje porażenie błony śluzowej jamy ustnej ze skłonnością do owrzodzeń i rozpadu takewwej. Stan ogólny chorych jest bardzo ciężki; temperatura dochodzi do 40° C, chory bardzo często umiera od zatrucia ręciovwego.

Po rumieniach (v. różycach) ręciovwych, najczęstsze bywają balsamiczne. Zapadają na nie często takie osoby, których kanał pokarmowy jaknajlepiej znosi środki balsamiczne.

Różyce balsamiczne występować mogą pod dwoma postaciami: ograniczoną i rozlaną. W postaci pierwszej występują blaszki wystające, czerwone, bolesne, bardzo swędzące, umiejscowione około stawów, przedewszystkiem ręki i stopy. Po trzech lub czterech dniach wysypka znika, pozostawiając lekkie łuszczenie się naskórka.

W postaci drugiej, blaszki różycowate zlewają się, tworząc zaczerwienienie prawie całej powierzchni ciała, nie oszczędzając i twarzy. Skóra staje się czerwoną i obrzęką, swędzenie znaczne.

Środki balsamiczne mogą wywołać wszystkie formy różycy wielopostaciowej (erythema aexudat. multip.); wyjątkowo tylko przyjmują przebieg ciężki, kończący się śmiercią. Różyce balsamiczne rozlane mogą zająć błony śluzowe jamy ustnej, gardła i krtani, wywołując przeszkody w przyjmowaniu pokarmów i ostry obrzęk krtani grożący uduszeniem.

Jodki alkaliu, a przede wszystkim potasu, mogą wywołać różycę. Wysypka przyjmuje postać różyczki rozlanej i grudek, trądzika jodowego, purpury i plamicy; występuje przedewszystkiem na kończynach dolnych. Zjawiskom tym towarzyszą lub nie inne objawy zatrucia jodowego np. nieżyt nosa, łzawienie, porażenie błony śluzowej ust i krtani. Użycie jednoczesne garbnika z lekami jodowymi, może uchronić chorego od wystąpienia omawianych wysypek.

Związki bromu sprowadzają również wysypki podobne do poprzedzających. Niezależnie od nich mogą zjawiać się czyraki z których rozwijają się długotrwałe owrzodzenia zwyczajne, lub połączone z rozrostami brodawkowatymi, podkopujące silnie organizm.

Antipyrina bywa przyczyną różyc, występujących pod postacią blaszek, umiejscowionych przedewszystkiem na kończynach; wysypka niekiedy podobna jest do odry lub płonicy. Wykwity te nikną szybko, przyczem zjawia się nieznaczne łuszczenie.

Przy użyciu chloralu dają się spostrzegać różyce, mające wygląd obszernych blaszek czerwonych, umiejscowionych na twarzy i kończynach; rzadko zjawia się wysypka płonicowata, a jeszcze rzadziej z wybroczynami krwistymi.

Chinina bywa przyczyną różyczki, opisywanej pod nazwą różyczki chinowej, siedliskiem jej bywa twarz i szyja. Rzadziej pod wpływem tego leku, spostrzega się wysypka pod postacią blaszek i różycy płonicowatej.

Kwas salicylowy i jego związki wywołują wysypki podobne do spowodowanych antypyriną.

Belladonna, Stramonium, Hyoseyamus, w pewnej liczbie przypadków mogą być przyczyną różyczek zwyczajnych lub płonicowatych.

Zmiany podobnego rodzaju wywołują preparaty makowca, a przede wszystkim morfina.

Arszenik bywa przyczyną różyczek i wykwitów najrozmaitszych postaci; zwyczajnych, płonicowatych, grudkowatych, pęcherzykowatych i krostkowatych. Specjalnie jednak wywołuje różycę, przedstawiając się pod postacią plam żółtawych, mających odcień brązowy, podobnych do plam łuszczycy w epoce jej niknięcia.

Ergotyna bywa powodem blaszek czerwonych różycowatych, ograniczonych, będących początkiem gangreny skóry z przebiegiem gwałtownym.

Leczenie rumieni objawowych i wysypek lekowych polega na zaprzestaniu dawania danego leku, następnie zastosowaniu środków przeczyszczających i wywołujących poty. Miejscowo działają najlepiej środki uspakające; w postaciach różyc moknących—proszki obojętne.

J. Wojciechowski.

164. A. LAWRENCE. **Zabarwienie skóry przy wstrzymaniu się miesiączkowania.** (*Pigmentation in Amenorrhoea. The Brist. Med. Chir. Jour. 1994.*)

Zabarwienie skóry, występujące podczas ciąży, jako zjawisko fizjologiczne, bywa spostrzegane, i to stosunkowo dosyć często, i przy powstrzymanej menstruacji. Zabarwienie to jest tak ładząco podobne do plam towarzyszących ciąży, a także i do zabarwień, napotykanych przy niekrórych chorobach, że niejednokrotnie było przyczyną pomyłek rozpoznawczych. Twierdzenie swoje, że zatrzymanie się miesiączki dawało często powód do fałszywych wywodów dyagnostycznych, popiera autor przykładem z własnej praktyki. Oto w r. 1893 obserwował 18 letnią dziewczynę, co do której dwaj lekarze londyńscy orzekli, iż cierpi na chorobę Addison'a. Jakkolwiek nie brakowało tu ani jednego z objawów wspomnianego cierpienia, jednakże, opierając się na długoletniem doświadczeniu, mniemał Lawrence, że w danym przypadku przyczyną zabarwienia skóry, jak również i innych zaburzeń czynnościowych, jest prawdopodobnie brak miesiączki, chora bowiem od dwóch lat nie miała peryodów. Jakoż stosując u niej środki wzmacniające (żelazo, arsen, wino i t. d.), autor miał niebawem sposobność przekonania się, że założenie jego było słuszne; po kilkumiesięcznem bowiem leczeniu w ogólnym stanie zdrowia chorej zaszła znaczna poprawa: chora zaczęła miewać prawidłową miesiączkę, a wraz z pojawieniem się miesiączkowania znikło i ciemne zabarwienie skóry.

Autor ostrzega więc przed zbyt pospieszmem rozpoznawaniem u kobiet, nie mających czyszczeń miesięcznych, takich chorób, jak naprzykład morb. Addison'a, zaleca również w przypadkach tych ostrożność w przyjmowaniu plam barwnikowych na ciele za oznakę ciąży.

Pewną wartość w różniczkowaniu przypisuje L. obecności przy amenorrhoea zabarwienia skóry nie tylko w miejscach uprzywilejowanych (linea alba, brodawki), lecz także i na twarzy, szyi i na rękach. Z samego zaś zjawiska występowania przy powstrzymanem miesiączkowaniu plam zupełnie podobnych do tych, jakiej mają miejsce podczas ciąży, autor wysnuł wniosek, którym pragnie wytłumaczyć pochodzenie zabarwienia skóry u ciężarnych

Oto, według autora, głównym czynnikiem jest tu sam fakt nie wydzielania się krwi miesięcznej, inaczej—nagromadzenie w organizmie tego materiału, który podczas miesiączkowania zazwyczaj bywa z organizmu wydalany. W każdym razie sądzi L., że takie przypuszczenie jest więcej prawdopodobnem, aniżeli teorya, tłumacząca powstawanie plam barwnikowych zmianą składu krwi u ciężarnych, w przypadkach bowiem amenorrhoeae moment ten nie istnieje.

E. Sonnenberg.

WIADOMOŚCI POMNIEJSZE.

165. D-rzy Josue i Hermary stosowali u chorej z **gorączką połogową** w 5 dni po porodzie 30 cc. **surowicy antystreptokokowej** Rogera i Charrina, następnego dnia rano znów 20 cc., wieczorem 15 cc. Stan ogólny poprawił się. W 11 dni po iniekcjach chora zaczęła chodzić. (La sem. méd. 211).

J. Z.

166. D-rzy Porcher i Desonbry, badając **na mikroby mleczną** psów, znaleźli w kiszkiach znaczną ich ilość; w sercu, osobliwie w lewej komórce, było ich mniej, co wskazuje, iż w płucach część znaczna zostaje zatrzymana, w żyłach szyjowej było ich mniej niż w tętnicy głównej, ztąd wniosek, że wogóle w tkankach ustroju zostają one również zatrzymywane. (Le Sem. méd.).

J. Z.

167. Dr. Blaizot dla przemywań jamy ustnej pochwy oraz przy leczeniu rumienia u dzieci zaleca **fluorek sodu** w 0,50/0 i 10/0 roztworach wodnych. Środek ten zdaniem dr. B. ma przewyższać inne dotąd używane w tym celu dzięki swym własnościom przeciwnym oraz dzięki łatwemu rozpuszczaniu białka. (La Sem méd.).

J. Z.

168. Reunent w dysertacji doktoryzacyjnej zajmuje się wpływem mleka nasyconego kw. węglowym na fermentację w kiszkiach. Okazało się z tych badań, że mleko gazowe powstrzymuje fermentację białkową. (Petersburg Dyssert. 94 r.).

J. Z.

KRONIKA MIESIĘCZNA.

— Otrzymujemy zawiadomienie od Zarządu Wystawy Hygienicznej (1896 r.), że biuro Wystawy (Wydział budowlany w Magistracie) otwarte zostało dla interesantów. Program Wystawy, regulamin

i blankiety deklaracyjne można otrzymywać w biurze Wystawy w godzinach 5—7 po południu, oprócz niedziel i dni świątecznych.

— Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, dnia 18 Marca r. b. przyznano nagrody 5 pracom z pomiędzy 9 nadesłanych na konkurs imienia D-ra W. Koczorowskiego. Mianowicie: 1) kol. E. Biernackiemu za pracę pod tytułem: Gazy krwi żyłnej w stanach chorobowych szczególnie w stanach anemicznych i autointoksykacyjnych. 2) kolegom K. Chełchowskiemu i B. Sawickiemu za pracę: Wykaz wszystkich prac lekarskich polskich, ogłoszonych od 1830 do 1896 r. 3) kol. W. Giedroyciowi za pracę pod tytułem: Rys historyczny szpitala Ś-go Łazarza w Warszawie. 4) kol. Ottonowi Hewelke za pracę: Badanie bakteriologiczne krwi suchotników; przyczynę do kwestyi zakażeń mięszanych. 5) kol. T. Fayttowi za pracę: O stosunkach topograficznych moczowodów do pęcherza i macicy.

— W Petersburgu stoi na porządku dziennym obecnie kwestya otwarcia kursów lekarskich dla kobiet. Projekt ten przeszedł przez radę państwa i wkrótce będzie urzeczywistniony. Wstęp będą miały kobiety od lat 20 z dyplomem ukończenia wyższych kursów pedagogicznych.

— Otrzymujemy zawiadomienie, iż redaktorem „Casopisu lekaruv ceskych“ w Pradze został mianowany docent dr. Pesina.

— Niejaki Guzman zapisał 5000 fr. radzie dobroczynności publicznej w Paryżu. Odsetki od tej summy mają służyć na opłacanie muzyki dla starców w przytułkach d'Iory, Petits-Ménages i St. Périne w każdą niedzielę i święta.

— W Paryżu ma być otwarta szkoła dla masażyistów i ortopedystów. Od osób, które nie studyowały medycyny, będzie wymagany egzamin wstępny ustny i piśmienny z anatomii i higieny.

— Najwyższy sąd niemiecki (Oberverwaltungsgericht) obradował nad ważną zasadniczo kwestyą: czy podlegają opodatkowaniu różnego rodzaju szpitale prywatne, lecznice i t. p. zakłady i rozstrzygnął ją w sensie dodatnim, t. j. że powinny płacić podatki. Wyśokość podatku powinna być normowaną w stosunku do całego dochodu, nie wyłączając honorarium lekarskiego, ponieważ tego rodzaju zakłady powinny być uważane za rzemieślnicze (gewerblich) albo przemysłowe. Działalność lekarza w takich zakładach zostaje pochłonięta przez czynności rzemieślniczo przemysłowe (die Ausübung der Ärztlichen Thätigkeit ist in dem gewerbebetrieb aufgegangen) (Wracz 22).

Redaktorzy: Dr. Med. Otton Hewelke i Dr. Józef Zawadzki.

Wydawcy: Dr. Med. Otton Hewelke, Dr. Konstanty Sierpiński i Dr. Józef Zawadzki.

Ogłoszenia.

Kreozot posiada własności żrące, trujące!

natomiast

Węglan Kreozotu

pozbawiony jest własności żrących i trujących

zawiera 92% kreozotu Ph. G. III chemicznie związanego kwasem węglanym i odznacza się czystymi własnościami leczniczymi Kreozotu, lecz bez jego szkodliwych następstw ubocznych; środek ten nie działa trująco, może być przeto przyjmowany całymi łyżeczkami. Jest to tłuszcz obojętny, bez zapachu i własności żrących, prawie bez smaku.

Dane z literatury i sposób użycia można otrzymać przez **D-ra F. von Heydena Następców w Radebeul przy Dreźnie.**

Sprzedaje się w głównych składach materiałów aptecznych i aptekach.

Dr. med. Czesław Stiche

ordynuje w **KARLSBADZIE**

Kreuzgasse Insel Rügen.