

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. J. PUTERMAN i W. BRESZEL. Przyczynek do wrzodziejącego zapalenia gardzieli, wywołanego przez laseczniki wrzecionowate (angina ulcero-membranosa Plaut-Vincent). Str. 355. — II. FR. KIJEWSKI. O torbielach trzustki. Str. 357. (C. d.). — III. Z. BYCHOWSKI. O niektórych wskazaniach do radykalnej i paliatywnej trepanacji w nowotworach mózgu. Str. 361. (C. d.). — *Streszczenie zbiorowe.* RYSZARD HERZ. O usposobieniu do samozakażenia (La diathèse d'auto-infection). Str. 364. — *Dział sprawozdawczy.* 70. D. BOVAIRD. Rozpoznanie różniczkowe najczęstszych typów gorączki przewlekłych. Str. 369. — 71. AD. CZERNY. W sprawie leczenia kokluszu. — ERYK MÜLLER. W sprawie zaraźliwości i leczenia kokluszu. Str. 372. — 72. E. GRAWITZ. O leczeniu ogólnem chorób zakaźnych, zwłaszcza płonicy. Str. 374. — *Wiadomości bieżące.* — *Ogłoszenia.*

I. Przyczynek do wrzodziejącego zapalenia gardzieli, wywołanego przez laseczniki wrzecionowate

(*angina ulcero-membranosa Plaut-Vincent*).

Podali

J. Puterman i W. Breszel [Sosnowiec].

Wobec pojedynczych zaledwie przypadków wrzodziejącego zapalenia gardzieli PLAUT-VINCENT'a, ogłoszonych w naszym piśmiennictwie lekarskiem, podajemy dwa niniejsze, spostrzegane przez nas w ostatnich czasach.

Przypadek I [J. PUTERMAN]. W. M., lat 5, skarży się na ból gardła. Wezwany do dziecka dnia 14-go stycznia r. b., znalazłem: w jamce prawego migdałka szary nalot, nieco bielszy w postaci paseczka na błonie śluzowej gardzieli za języczkiem z prawej strony; silny i bolesny obrzęk gruczołów chłonnych szyjnych prawostronnych, *foetor ex ore*, podwyższoną ciepłotę [38°], samopoczucie dobre. Badanie bakteriologiczne nalotu wykryło: 1) laseczniki błonnicze LOEFFLER'a [hodowla i badanie drobnowidzowe], 2) laseczniki wrzecionowate (*bacilli fusiformes*), i 3) krętki (*spirilli*). Zastosowano dwa flakoniki surowicy przeciwbłoniczej.

Dnia 15-go stycznia. Ciepłota 38,3°. *Urticaria*. Białkomocz. Nalot za języczkiem znikł; pozostał nalot szary w jamce prawego migdałka i zjawił

się świeży nalot szary na lewym migdałku, *foetor ex ore* trwa; dziecko uskarża się na ból przy połykaniu. Lekkie krwawienie z miejsc pokrytych nalotami.

Dnia 16-go stycznia. W moczu ślady białka i wałeczki szkliste. Powtórne badanie bakteriologiczne wykryło liczne laseczniki wrzecionowate i krętki. Ze środków leczniczych stosowano: *Tram jodi* do penzlowania, rozczyn H_2O_2 do szprycowania i wewnątrznie *Sol. Natrii benzoici*.

Dnia 18-go stycznia. Badanie bakteriologiczne z tym samym co poprzednio wynikiem. Naloty nie znikają; ból przy połykaniu; *foetor ex ore*. Zaleciłem zasypywanie nalotów błękitem metylenowym. Po dwukrotnem zasypaniu naloty znikły, a zarazem ustąpiły inne objawy, jak *foetor ex ore*, obrzęk gruczołów i dziecko wkrótce przyszło do siebie.

Przypadek II [W. BRESZEL].

21. XII. roku ubiegłego do ambulatoryum fabrycznego zgłosił się p. W. rysownik, ze skargą na silny ból gardła. Przy badaniu stwierdziłem, co następuje: stan bezgorączkowy; nieznaczne obrzmienie gruczołów chłonnych w kącie zuchwy. Na lewym migdałku ściśle ograniczone owrzodzenie formy podłużnej; okolica owrzodzenia zaczerwieniona — samo owrzodzenie przechodzi cokolwiek na podniebienie miękkie. Dwa owrzodzenia pokryte brudnym szaro-żółtawym nalotem. Jakkolwiek chory, jak wzmiankowałem, nie gorączkował, ze względu jednakże na to, iż nalot wydał się podejrzanym, poleciłem zastrzyknąć surowicę przeciwbłoniczą. Prócz tego roztwór *Hydrog. peroxydati* do płukania. Z nalotu przygotowałem preparat. Drobnowidzowe badanie nalotu [wykonane tegoż dnia po zamknięciu ambulatoryum] na preparacie zabarwionym błękitem metylenowym LOEFFLER'a wykazało charakterystyczne laseczniki wrzecionowate (*bacilli fusiformes*) w wielkiej stosunkowo liczbie oraz blade zabarwione krętki (*spirilli*).

Chorego po raz drugi widziałem po upływie 8-u dni: nalotu ani śladu. Czuje się zupełnie dobrze.

W obu więc przypadkach badanie bakteriologiczne stwierdziło zapalenie wrzodziejące gardzieli PLAUT-VINCENT'a; gdy wszakże w przypadku drugim zapalenie to wystąpiło jako sprawa samoistna, w pierwszym pierwotną sprawą była błonica, zapalenie zaś gardzieli wrzodziejące—sprawą wtórną, która pod wpływem swoistego dla błonicy leczenia nie ustąpiła. Jako cechę różniczkową dla zapalenia gardzieli PLAUT-VINCENT'a wszyscy niemal autorzy podają niemiły zapach z ust (*foetor ex ore*), co mogliśmy stwierdzić w pierwszym przypadku.

Co się dotyczy objawów, mających znaczenie przy różniczkowym rozpoznaniu powyższego cierpienia, należy pamiętać, że ciepłota bywa nieznacznie tylko podniesiona, względnie nie bywa podniesiona wcale, a cierpienie mało odbija się na ogólnym stanie chorego. Rzecz prosta jednakże, że żadna z cech powyższych nie ma znaczenia rozstrzygającego i miarodajnem dla rozpoznania jest właściwie tylko badanie bakteriologiczne.

L I T E R A T U R A.

1) KARWACKI L. Laseczniki wrzecionowate i spiryle w cierpieniach jamy ustnej. *Gazeta Lekarska* 1903, Nr. 23 i 25. 2) ENGELMAN. *Münchener med. Woch.* 1906, Nr. 15, str. 732. 3) KÖNIGER. *Münchener med. Woch.* 1906, Nr. 24, s. 1185. 4) J. SZMURŁO i W. KURZIN. Ob jazwiennoj anginie VINCENT'a. *Medicinskoje Obozrenie*, 1906, Nr. 18. 5) GOLDENBERG A. O wrzodziejącem zapaleniu jamy ustnej (*stomacace*), wywołanem prątkami wrzecionowatymi i krętkami. *Czasopismo Lekarskie* 1907, str. 232. 6) PLAUT. *Münchener med. Woch.* 1907, Nr. 7, str. 340. 7) Prof. MARX. *Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten*. Berlin, 1907. 8) Prof. KOLLE und HETSCH. *Die experimentelle Bakteriologie*. Wien, 1907. 9) WRĘTOWSKI T. Przypadek wrzodowego zapalenia gardzieli wywołanego przez laseczniki wrzecionowate. *Gazeta Lekarska* 1908, Nr. 20. 10) EISEN P. Beitrag zur Stomatitis und Angina ulceromembranacea (PLAUT-VINCENT) mit Scharlach-ähnlichen Exanthem. *Zentralblatt f. innere Medizin* 1908, str. 629. 11) RUDLOFF P. Ueber einen Fall von Angina ulceromembranosa. *Deutsche med. Woch.* 1908, Nr. 50. 12) ARTHUR MEYER. Angina ulceromembranosa sive necrotica und ihre Erreger (Plaut-Vincent'sche Angina). Berlin 1908. *Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann* Nr. 476 i 477. 13) H. W. BRUCE. Śluczaj anginy VINCENT'a. *Wrzecibnaja Gazeta* 1908, Nr. 7, str. 197 (referat z *The Lancet*). 14) H. VINCENT. O częstości zapaleń gardła, wywołanych prątkami krętymi i wrzecionowatymi. *Przegląd Lekarski* 1905, Nr. 19, str. 276 (referat z *La Presse médicale*). 15) EICHMEYER. O wrzodliwo-błoniastem zapaleniu gardła PLAUT'a i o wrzodliwym zapaleniu jamy ustnej. *Przegląd Lekarski* 1905, Nr. 39, str. 624 (referat z *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*).

II. O TORBIELACH TRZUSTKI.

Podał

Dr med. Fr. Kijewski,

ordynator oddziału chirurgicznego w szpitalu Św. Rocha w Warszawie.

Rzecz wygłoszona 3-go lutego 1908 r. na posiedzeniu Towarzystwa Lek. Warszawskiego.

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 15].

Racyonalne leczenie torbieli trzustki możliwe jest tylko na drodze chirurgicznej. Jeżeli w szeregu przypadków osiągnięto wyniki pomyślne, to tylko zawdzięczając wyłącznie odpowiednio przedsiębranym operacyom. Istnieją wprawdzie spostrzeżenia, świadczące o samoistnem wyleczeniu, lecz są one tak rzadkie, tak przypadkowe i tak niepewne co do swoich wyników, że nie mogą służyć za przykład do konserwatywnego postępowania.

MONIN opisał podobny przypadek torbieli trzustki, istniejącej przez szereg lat u 30-letniej kobiety, która w ciągu tego czasu zachodziła kilkakrotnie w ciążę. W rok po ostatniem rozwiązaniu torbiel widocznie zaczęła się powiększać, a jednocześnie napadowo występowały bole w jamie brzusznej

i zaburzenia przewodu pokarmowego z podniesieniem ciepłoty, co wszystko doprowadziło do wycieńczenia chorej. Po jednym z takich ciężkich napadów chora dostała gwałtownej biegunki, poczem nastąpiło wyraźne zmniejszenie się guza. Po upływie pół roku guz zupełnie zginął i wszystkie objawy ustąpiły. MONIN przypuszcza, że miał do czynienia z przedziurawieniem torbieli do przyrośniętej kiszki i opróżnieniem tą drogą zawartości płynnej torbieli ¹⁾).

Drugi przypadek samoistnego wyleczenia torbieli trzustki podaje SEEFISCH. Dotyczy on 40-letniego mężczyzny, który pomimo znacznych dolegliwości, jakie mu sprawiała terbiel, nie chciał zgodzić się na operację. Po znaczniejszym wysiłku fizycznym wystąpiły silne bóle w brzuchu, a następnie gwałtowne rozwolnienie, poczem guz zginął, napady bólów więcej się nie powtarzały, a chory uważał się za wyleczonego ²⁾).

Na takie zejście jednak nigdy liczyć nie można. Nie posiadamy żadnych danych, że zrost z kyszką i przedziurawienie mogą nastąpić, ani też nie wiemy, czy zawartość torbieli całkowicie opróżnia się, czy na nowo płyn nie będzie się zbierał.

Przy wyczekiwaniu torbiel, zwolna się powiększając, może doprowadzić do poważnych zaburzeń, wyniszczyć organizm i być przyczyną nawet śmierci chorego. Jeżeli zaś nastąpi skutkiem jakichkolwiek bądź przyczyn pęknięcie torbieli do wolnej jamy brzusznej, to wskazanem jest natychmiastowe otworenie brzucha.

Przekłucie torbieli przez powłoki brzuszne, w celu opróżnienia zawartości jej, nie wytrzymuje krytyki. Osiągnąć przez ten zabieg możemy chwilową poprawę, t. j. krótkotrwałe usunięcie objawów ze strony brzucha, wywołanych przez ucisk, narażając jednak chorego na poważne niebezpieczeństwo.

Z jednej strony przez przekłucie ściany torbieli możemy spowodować wyciekanie zawartości torbieli do wolnej jamy otrzewnej, co, jak widzieliśmy wyżej, wywołuje nader groźne powikłanie, a z drugiej możemy uszkodzić kyszkę, żółądek, albo nawet naczynie większych rozmiarów.

Zabiegi chirurgiczne przy torbielach trzustki polegają na otworzeniu torbieli, w szyciu jej w ścianę brzucha, t. j. wytworzeniu przetok, i następczem drenowaniu, albo też na wyłuszczeniu guza.

Do torbieli można się dostać przez otworzenie jamy brzusznej od przodu, lub przez cięcie lędźwiowe od tyłu.

Cięcie powłok brzusznych prowadzić należy w miejscu najodpowiedniejszym, dającym najwięcej dostępu do torbieli, jużto po linii środkowej nad pępkiem i poniżej niego, jużto na lewo od linii środkowej, a właściwie na

¹⁾ Centralblatt f. Gynekologie 1901, str. 1293.

²⁾ SEEFISCH. Mitteilungen über Pankreascysten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1901, tom 59.

zewnątrznym brzegu *m. recti abdominis*, jak to się zdarza przy torbielach wychodzących z ogona trzustki.

Po dokładnem zabezpieczeniu jamy brzusznej, torbiel można od razu wszyć w ranę jamy brzusznej, a następnie otworzyć i tamponować lub drenaować, lub też operację rozłożyć na dwa tempa: 1) wszyć ścianę w ranę, a 2) po upływie kilku dni torbiel samą otworzyć i zawartość jej wypuścić.

Dwuczasowa metoda przedsięwzięta została z obawy zakażenia otrzewnej przez zawartość torbieli. Po upływie kilku dni następują zrosty ściany torbieli z otrzewną ścienną i wtedy można śmiało otwierać torbiel. Zdaniem mojem jednak obawy te są zbyt przesadne: odpowiedniem postępowaniem, starannem zabezpieczeniem pola operacyjnego serwetami, można uchronić otrzewną od zetknięcia się z zawartością torbieli, dlatego też daję pierwszeństwo jednoczasowemu postępowaniu, którego się też trzymałem przy operowaniu moich chorych. Jeżeli torbiel jest mocno wypełniona i stąd przyszcycie jej ścian do brzegów rany brzusznej przedstawia znaczne trudności, to zabezpieczwszy pole operacyjne, można opróżnić trójgrańcem część zawartości, osłabić napięcie ścian guza, i wtedy zespolić je z otrzewną ścienną, a następnie już otworzyć torbiel.

Przecinanie ściany torbieli należy wykonywać w miejscu najprzystępniejszym stosownie do tego, gdzie się rozwinął guz, jużto przez *lig. gastrocolicum*, jużto *lig. supragastricum*, albo też przez *mesocolon transversum*.

Zespolenie ścian torbieli z brzegiem rany brzusznej w celu utworzenia przetoki, niekiedy jest nader kłopotliwe skutkiem obszernych zrostów torbieli z żołądkiem, jelitami, wątrobą i w ogóle z narządami sąsiednimi; jelita niekiedy tak szczelnie przykrywają torbiel, że dostępu do niej niema, a zrosty są tak mocne, że z łatwością rozdziera się ściana kiszki.

Dr BRAUN w przypadku torbieli trzustki u 19-letniej chorej po otworzeniu brzucha znalazł torbiel pod wątrobą, a naokoło rozległe zrosty z otrzewną ścienną; przednia część lewego płata wątroby w postaci języka okrywała torbiel, na lewo zaś leżał mocno przyrośnięty żołądek. BRAUN przeciął część wątroby, okrywającą cystę i tą drogą otworzył ją, brzegi zaś rany wątroby zespolił z otrzewną ścienną ¹⁾).

ISRAEL ²⁾ u 50-letniego mężczyzny, cierpiącego od 14-u lat na bole w brzuchu, spowodowane przez guz, zajmujący *epigastrium* i lewe *hypochondrium*, otworzył jamę brzuszną zapomocą cięcia równoległego do lewego łuku żebrowego w celu usunięcia guza; znalazł torbiel wielkości głowy dorosłego człowieka, lecz tak mocno zrośniętą z żołądkiem i sąsiednimi narządami, że nie było nigdzie możności dotarcia do swobodnej powierzchni torbieli. Wobec tego ISRAEL zaszył brzuch, lecz po upływie 12-u dni zapomocą długiej

¹⁾ OTTO LISSNER. Ein Beitrag zur Lehre der Pancreascysten. Inaugural-Dissert. 1902, str. 9.

²⁾ ISRAEL. Erfahrungen über Pankreascysten. Deutsche medic. Wochenschrift. 31 maja 1900, Nr. 22, p. 353.

igły na 1 cm. poniżej łuku żeberowego na *linea parasternali* torbiel przekłuł, idąc przez ściany brzucha i żołądka i wypuścił 1 litr brunatnego płynu. Guz po tym zabiegu zgiął i wszystkie dolegliwości ustąpiły na razie. Chory był obserwowany w ciągu kilku lat. Co pewien przeciąg czasu występują wymioty i bole w lewym *hypochondrium*. ISRAEL przypuszcza, że ma do czynienia według wszelkich danych z kamieniami trzustki.

BESSEL-HAGEN ¹⁾ na 29-ym Zjeździe chirurgów niemieckich w Berlinie 1900 r. przytoczył następujące spostrzeżenie. U 13-letniego chłopca przy objawach gorączkowych zaczął się szybko rozwijać guz w *epigastrium*. Chłopiec jednocześnie wychudł i znacznie osłabł. Po otworzeniu jamy brzusznej oprócz wysięku w otrzewnej znaleziono torbiel trzustki tak mocno i ściśle zrośniętą z żołądkiem, że nie można było wykazać granic pomiędzy cystą a żołądkiem. W celu opróżnienia zawartości torbieli BESSEL-HAGEN przeciął przednią i tylną ściany żołądka i torbiel otworzył. Następnie wprowadził tą drogą palec do torbieli i przybliżył ją do ściany brzucha, a po wyrezekowaniu części chrząstkowej żeber, ścianę torbieli zespolił z brzegiem rany, torbiel otworzył i drenował. Wtedy żołądek starannie zeszył. Chłopiec po tym zabiegu w ciągu dwu miesięcy wyzdrowiał.

Spostrzeżenia przytoczone powyżej dosadnie nam malują trudności, jakie chirurg niekiedy przewycięzać musi przy utworzeniu przetoki torbieli trzustki; zrosty, jak widzieliśmy, zmuszają do wykonania nader trudnych i zawiłych zabiegów.

Przy drugiej metodzie otwierania torbieli trzustki posiłkujemy się cięciem w okolicy łędźwiowej. Wykonanie operacji pozaotrzewne oraz ułatwienie odpływu wydzieliny torbieli przy pozycji leżącej chorego przemawiają za tym sposobem, jednak trudności techniczne wykonania samego zabiegu, obawa wejścia w kolizję z ważniejszymi naczyniami, obawa krwawienia następczego skutkiem ucisku przez dren przy długotrwałych przetokach, przeważają nad stronami dodatnimi tej metody. Niektórzy dla ułatwienia odpływu po utworzeniu przetoki przez laparotomię od przodu, dodają jeszcze cięcie łędźwiowe. Tak proponował SAWICKI na jednym ze Zjazdów chirurgów polskich, aby dodawać cięcie w okolicy łędźwiowej poniżej 12-go żebra ²⁾. W podobny sposób postąpił prof. SZCZEGOLEW ³⁾, po otworzeniu torbieli od przodu dodał cięcie w lewej okolicy łędźwiowej od 12-go żebra ku dołowi i jamę całą drenował i tamponował.

Wyłuszczenie torbieli przedstawia zabieg racjonalniejszy, szybciej i pewniej prowadzący do wyzdrowienia. Winien też być stosowany we wszystkich przypadkach, gdzie podstawa torbieli jest mała, przedstawia szypułkę niewielkich rozmiarów, i gdzie mamy do czynienia z torbielami prawdziwymi, gdyż wtedy można liczyć na doszczętne usunięcie guza. Wyłuszczenie jednak

¹⁾ BESSEL-HAGEN. Zur operativen Behandlung der Pankreaseysten. Centralblatt f. Chirurgie 1900, Nr. 28. Beilage p. 99—101.

²⁾ Przegląd Lekarski 1903, Nr. 12, str. 171.

³⁾ Russkij Wracz 1904, Nr. 21, str. 769.

przedstawia często nadzwyczajne trudności do wykonania, i dlatego też w rzadkich przypadkach mogło być uskutecznione. Zrosty z częściami otaczającymi są tak znaczne, krwawienie tak obfite, że często pomimo najlepszych chęci usunięcia guza zmuszeni jesteśmy do częściowego wycięcia ścian i wszycia pozostałej reszty w ranę brzuszną.

Przy *cysto-adenoma* lub *cysto-carcinoma* można próbować wyluszczenia guza wraz z częścią trzustki. Przy guzach o charakterze złośliwym operacja ta jest wskazana jako jedynie prowadząca do celu, pamiętać jednak należy, że w tych razach mamy do przezwyciężenia wielkie trudności. Rezekowanie części trzustki wraz z guzem przedstawia zabieg bardzo poważny, trudny niezmierznie do wykonania ze względu na stosunki anatomiczne i często niebezpieczny dla chorego ze względu na następstwa. Jeżeli będziemy usuwali główkę trzustki lub część jej, to po podwiązaniu *art. duodeno-pancreat. super. et infer.* spowodować możemy zgorzel dwunastnicy, a przy wyluszczeniu guzów rozwijających się w trzonie trzustki lub ogonie pamiętać należy o tętnicy śledziony, biegnącej po górnym brzegu gruczołu; a podwiązanie *art. colicae sin.*, znajdującej się w *mesocolon transversum*, grozi zgorzełą *p o p r z e c z n i c y*. W ostatnich czasach SAUVÉ ¹⁾, DESJARDINS ²⁾, VIANNOY et TRUCHET ³⁾ opracowali szczegółowo technikę wycinania bądź to główki, bądź też całej trzustki (*pancreatectomia cephalica, pancreatectomia*). Bardzo małe pod tym względem mamy doświadczenie, przyszłość pokaże, co nam przyniosą te operacje.

[D. n.].

III. Z ODDZIAŁU DLA CHRONIKOW PRZY SZPITALU NA PRADZE.

O niektórych wskazaniach do radykalnej i paljatywnej trepanacyi w nowotworach mózgu.

Napisał

Z. Bychowski,

ordynator oddziału.

[Odczyt, wygłoszony d. 23-go II. 1909 r. w Warsz. Tow. Lek.].

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 15].

Pewne *pendant* do tego przypadku przedstawia następujący chory, operowany przed 2¹/₂ rokiem przez naczelnego dra RAUMA.

¹⁾ L. SAUVÉ. Pancreatectomia cephalica. *Revue de chirurgie* 1908, Nr. 2 i 3.

²⁾ DESJARDINS. *Revue de chirurgie* 1908, Nr. 6.

³⁾ VIANNOY et TRUCHET. Un cas de duodéno-pancréatécetomia. *Province. med.* 1908, Nr. 46. *Zentralblatt f. Chirurgie* 1909, Nr. 4.

IV ¹⁾. 62-letni szewc był dostarczony na mój oddział chroniczków w lipcu 1906 r. z ciężką lewostronną hemiplegią, która, ku zdziwieniu memu, po kilku dniach przeszła.

Przy wywiadach okazało się, że u zawsze zdrowego chorego wystąpiły przed 6-u laty kurcze w lewej połowie szyi, że z biegiem czasu kurcze zaczęły rozprzestrzeniać się na lewą rękę, a następnie i na lewą nogę. Podczas tych napadów, które się stały coraz częstszymi [co parę dni], chory ani razu nie tracił przytomności. Po napadzie zaś w ostatnich czasach zaczęło występować porażenie lewych kończyn, trwające od kilku godzin do kilku dni. Podczas pobytu na oddziale napady często nawiedzały chorego i miały zawsze jeden i ten sam charakter [szyja, ręka i noga]. W interwałach wolnych od napadów i ich następstw chory się miał wcale nieźle. Dno oka było wolne od wszelkich zmian. Wielokrotne energiczne leczenie przeciw-syfilityczne, przedsięwzięte w kilku szpitalach, w których się leczył, nie wpłynęło na przebieg choroby. Po wykluczeniu swoistej padaczki, porażenia postępowego i t. p. rozpoznaliśmy u chorego nowotwór w dolnej połowie prawej strefy czucioworuchowej. Okoliczność, że nawet wtedy, kiedy u chorego po napadzie występowało zupełne porażenie dolnej kończyny, nie można było otrzymać objawu BABIŃSKIEGO, pozwalała przypuszczać, że nowotwór znajduje się w górnych warstwach kory, że głęboko w istocie białej nie leży ²⁾. Osteoplastyczna trepanacja, dokonana przez Naczelnego dra I. RAUMA, wykazała obecność endoteliomatu twardej opony wielkości, jak Panowie widzą, dużego orzecha włoskiego, który uciskał strefę czucioworuchową we wskazanem miejscu. Przebieg pooperacyjny był zupełnie zadowalający, po dwu miesiącach chory już mógł chodzić przy pomocy służącego, a po następnych dwu, mógł sam spacerować po szpitalu. Została, prawda, hemipareza, która, ma się rozumieć, czyni chorego niezdolnym do poprzedniego jego zajęcia. Ale w każdym razie od 2 1/2 roku nie ma napadów i gdyby to nie był biedny szewc, to ma się rozumieć mógłby prowadzić dosyć znośny żywot i sądzę, że poprzednie dwie chore, które Sz. Panom pokazałem, byłyby obecnie bardzo szczęśliwe, gdyby się w takim stanie, jak ten chory, znajdowały.

Przechodzę teraz do niektórych preparatów, na które przy swoich wywodach, będę się powoływał.

V. Panowie widzą nowotwór [glejak], zajmujący prawie cały prawy zraz czołowy i zlewający się stopniowo z istotą mózgową. Mózg ten pochodzi od 30-kilkoletniej wieśniaczki, przysłanej na oddział chroniczków kilka tygodni przed śmiercią. Od mało inteligentnej [wskutek choroby?] chorej można się było tylko dowiedzieć, że zawsze była zdrową, że zachorowała przed 6-u miesiącami po położu na silne bole głowy i wymioty. Po kilku tygodniach już zaniewidziała. Obiektywnie u bardzo wycieńczonej chorej zna-

¹⁾ Por. BYCHOŃSKI. Przyczynek do rozpoznania powierzchownych guzów mózgu. *Gazeta Lekarska* 19 7.

²⁾ Por. BYCHOŃSKI. Ueber organische Hemiplegien ohne BABIŃSKI w *Compte Rendu des Travaux du 1 Congrès international de Psychiatrie etc. tenu à Amsterdam w 1907 r.*

leżliśmy rozpoczynający się zanik nerwów wzrokowych wskutek poprzedniego zapalenia nerwu i porażenie mięśnia *recti int.*

Chorą trudno było skłonić do chodzenia, zdaje się głównie wskutek tego, że nie zupełnie mogła się oryentować w obcym środowisku. Przekonaliśmy się jednakże, że zaburzeń równowagi nie było. Na sali zachowywała się spokojnie, na bole głowy i wymioty nie uskarżała się. Miwała ogromne pragnienie [mocz był bez cukru i białka]. Ostatnie kilka dni przed śmiercią notowano ciepłotę podniesioną do 40°, której nam szczegółowe pośmiertne oględziny płuc, kiszek i t. d. nie mogły wytłómaczyć. Sądzę, że z tego przypadku można wyprowadzić wnioski, 1) że taki olbrzymi guz może przebiegać bez żadnych miejscowych objawów i 2) że gdyby on był nawet za życia dokładnie rozpoznany, zapomocą operacji nie dałby się wcale usunąć.

Zupełnie inne warunki pod względem topograficznym przedstawia następujący przypadek.

VI. M. K. ¹⁾, 25-letnia, żona wyrobnika, przybyła na mój oddział dla chroniczków 10. III. 08.

Od chorej i od męża dowiedzieliśmy się, że w maju 1906 r.—więc przed dwoma prawie laty—u chorej zaczęły występować rzadkie i niezbyt silne bóle głowy, które jej nie przeszkadzały do zajmowania się gospodarstwem. Wobec tego, że była wtedy w 5-ym miesiącu ciąży, przypisywała te bóle ciąży. Po porożu chora czuła się przez kilka tygodni zupełnie dobrze, gdy nagle w nocy zaczęła „straszenie dokazywać“, „łamać wszystko co było w pokoju“, wyrzuciła dziecko na podłogę i t. p. Taki stan trwał tylko kilka dni. W szpitalu, dokąd została wkrótce oddana, spostrzegła osłabienie wzroku, a po kilku tygodniach już zupełnie zaniewidziała. Mniej więcej w tym samym okresie [ściślego chronologicznego porządku nie mogłem ustalić] chód jej stał się niepewnym, „włóczyła bowiem lewą nogę“. Od 5-u kwartałów wogóle nie może chodzić. Aż do obecnej choroby była zawsze zdrową. Odbyla 6 prawidłowych porożów. Żyje tylko dwoje dzieci, reszta zmarła w bardzo młodym wieku. Rodzice i bliższe rodzeństwo zdrowe. Chora i mąż jej stanowczo zaprzeczają wszelkiego zakażenia syfilitycznego. Podczas obecnej choroby chora przeszła w szpitalach, gdzie się poprzednio leczyła, kilkakrotne leczenie wcieraniami.

Chora ciągle prawie jęczy wskutek silnych bólów głowy, które przeważnie umiejscawia w potylicy, ale które rozprzestrzeniają się często po całej głowie. Towarzyszą im często wymioty. Jest wskutek tego bardzo przygnębiona, ale zupełnie przytomna i sama o przebiegu swojej choroby opowiada.

Mowa powolna, ale nie skandowana. Chora jest delikatnie zbudowana i bardzo źle odżywiona. Silna *gingivitis mercurialis et acne jodicum*.

Chora zachowuje w łóżku pozycję na w pół leżącą. Głowę ma odwróconą na prawo. Dowolnie odwracać jej nie może, bo występują *resp.* wzma-

¹⁾ Jeżeli się nie mylę, symptomatologia nowotworów mózgu nie była jeszcze omawiana w naszym piśmiennictwie, wskutek czego następujące dwa przypadki opisuję szczegółowiej.

gają się przytem bóle głowy. Przy próbie biernego odwrócenia głowy język chora okropnie. Opukiwanie okolicy potylicowej jest bardzo bolesne. Twarz wskutek zapalenia dziąseł ma wygląd nieco obrzmiały. Rozszerzone równe źrenice nie reagują wcale. *Areflexia corneae* z obu stron. *Neuritis optica* z obudwu stron. Chora absolutnie nic nie widzi. Boczne ruchy gałek ocznych zachowane. Do góry gałek kierować nie może. *Nystagmus* nie ma. Lewym uchem nic nie słyszy, prawem słyszy zwykłą mowę dobrze, a zegarek tylko wtedy, jeżeli się znajduje przy samej muszli. Węch z obudwu stron wydaje się upośledzonym. Na *Asa foetida* wcale nie reaguje, a olejek miętowy poznaje tylko prawem nozdrzem. Smak słodkiego i gorzkiego zachowany. Siła mięśniowa górnych kończyn osłabiona, ale bez jakichkolwiek porażień, drżenia lub ataksyi. Odruchy m. *biceps* i *triceps* słabe, ale zachowane.

Odruchów brzusznych otrzymać nie można. Siła mięśniowa dolnych kończyn znacznie upośledzona. Ruchy we wszystkich stawach zachowane. Bezładu niema. Odruchów kolanowych otrzymać nie można. Z odruchów odruch ścięgna Achillesa zachowany jest tylko prawy. Odruchy podeszwowe obecne z obudwu stron. Objawu BABIŃSKIEGO niema. Zmian czucia niema. Nawet przy pomocy dwojga ludzi chora nie może chodzić. Zapada się wprost w klębek. Tętno 100, miękkie. Mocz bez białka i cukru. Apetyt dobry. Posługuje się chora sama łyżką zupełnie poprawnie.

Wskutek bólów głowy śpi mało.

[D. c. n.].

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

O usposobieniu do samozakażenia

(*La diathèse d'auto-infection*).

Podał

Ryszard Hertz.

Przewód pokarmowy obfituje w masy drobnoustrojów na całej swej długości. Według doświadczeń GILBERT'a i DOMINIC'iego [1] największą ich liczbę zawierają kiszkki cienkie—*ileum* i *jejunum*, żołądek zaś, dwunastnica a zwłaszcza kiszkki grube zawierają ich znacznie mniej—może wskutek zmniejszenia się substancji pożywnych lub innych warunków, utrudniających rozwój drobnoustrojów. Oprócz przewodu pokarmowego w ścisłym znaczeniu tego słowa, drobnoustroje wegetują również w tych kanałach, które prowadzą do kiszek, a więc w przewodach żółciowych [2], jak wątroby, pę-

cherzykowy i żółciowy wspólny, oraz w ścianie pęcherzyka żółciowego, w dolnej części przewodu trzustkowego [3] i w wyrostku robaczkowym [4]. Wiadomości nasze o florze kiszkowej zarówno w stanie normalnym, jak patologicznym są bardzo niedokładne. COHENDY [5] odróżnia 7 grup drobnoustrojów [pałeczek i koków] i tyleż postaci fakultatywnych i anaerobów, normalnie wegetujących w przewodzie pokarmowym. Według GILBERT'a i LIPPMANN'a [6] wyrostek robaczkowy obfituje we florę mikrobów różnorodnych, pomiędzy którymi dominuje *b. coli*. Anaeroby wogóle przeważają nad innymi tak samo, jak w drogach żółciowych, ślinowych, trzustkowych. MIECZNIKOW [7] w jednej z ostatnich swych prac daje szczegółowy opis trzech anaerobów ropotwórczych (*bac. putrificus* — *Bienstock*, *bac. sporogenes*, *bac. perfringens* — *Welchii*), normalnie wegetujących w kiszkach, którym przypisuje bardzo ważne znaczenie w powstawaniu wielu cierpień i stanów chorobnych. TISSIER [8] badał florę kiszek u dzieci bardzo dokładnie, uwzględniając przytem dietę i stan zdrowia badanych. Autor ten, który według MIECZNIKOWA należy do najlepszych znawców flory kiszkowej, wykazał, że u osesków 85—90% flory kiszkowej stanowi *bac. bifidus* [anaerob]; resztę stanowi *bac. coli* i *enterococcus*, który z biegiem czasu w miarę stopniowego urozmaicenia diety dziecka [kaszka, mączki, tłuszcze, tapioka] ustępuje miejsca dwóm innym drobnoustrojom — z grupy anaerobów: *staphylococcus parvulus* [VEILLON i ZUEBER] i *bac. perfringens* [WELCHII]. W 3-cim roku życia flora znowu się zmienia — *coccobacillus praeacutus*, *coccobacillus oviformis*, *bac. funduliformis*, ostatecznie zaś w 5-tym roku życia przy dyecie mieszanej, jak u dorosłych, TISSIER znalazł 14 różnych gatunków, z których 10 ścisłych anaerobów i 4 postaci fakultatywne; *b. bifidus* pozostaje zawsze dominującym [70% wszystkich kolonii], może jednakże zmniejszyć się do 20% przy nadmiernej ilości pokarmów mięsnych. Czy obecność bakterii w kanale pokarmowym jest pożądana? Większość autorów na to pytanie odpowiada twierdząco, motywując to tem, że bakterye ochraniają nas przed niektórymi zakażeniami i pomagają w trawieniu pokarmów. Są bakterye, które przetwarzają krochmal w cukier, inne znów zmydlają tłuszcze, inne przetwarzają albuminy w albumozy, peptony, ciała krystaliczne. Zjdoświadczeń TIERFELDER'a [9], SCHOTELIUS'a [10] CHARRIN'a i GUILLEMONAT'a wynika, że ustrój zwierzęcy bez bakterii obejść się nie może: jeżeli uchronić go absolutnie od wszelkiego z niemi zetknięcia, wpada w niedokrwestość, chudnie i staje się mniej odpornym. Z drugiej jednakże strony obecność bakterii może się stać również szkodliwą. Ma to miejsce wtedy, kiedy ilość wytworzonych przez bakterye istot trujących [skatol, indol, fenol, NH_3] wzmagą się znacznie lub kiedy działanie narządów antytoksycznych lub wydzielniczych staje się niedostateczną. Według DENYSA w warunkach normalnych produkty trujące zostają niszczone i zatrzymane przez nabłonek kiszkowy, sok żołądkowy [11], żółć, sok trzustkowy [12] które posiadają własność niszczenia niektórych toksyn. Częściowo nawet może toksyny te zostają wessane, dostają się przez układ żyły wrotnej do wątroby, a ta część ich niszczy. Reszta dostaje się do krwiobiegu, w którym ulega pewnym modyfikacyom, dzięki niektórym gruczołom antytoksycznym [13] [tarczowy, przytarczowy, grasic, nadnercza], następnie zaś zostaje wydzielona z organizmu przez nerki, oddech i skórę. Według MIECZNIKOWA nieliczne pasorzyty wegetujące w kanale pokarmowym i jego przewodach, są zdolne w odpowiedniej chwili przyczynić się do wielu cierpień. Pasorzyty te podwójnie zagrażają naszemu zdrowiu i życiu: z jednej strony przez wydzielane przez nich toksyny [samozaatrucie BOUCHARD'a], a z drugiej przez zakażenie, które mogą w odpowiedniej chwili wywołać (autoinfekcyę). Samozażenie może być pierwotne i wtórne: wtórne u ludzi wycieńczonych, schorzałych,

ze zmniejszoną odpornością, u których bardzo łatwo o naruszenie równowagi, ustalonej normalnie pomiędzy danym osobnikiem a pasorzytami, które w jego przewodzie pokarmowym vegetują. Pierwotne samozakażenie może powstawać bez specjalnie uchwytnej przyczyny, jedynie dzięki wrodzonemu rodzinnemu czy też dziedzicznemu usposobieniu, dla którego GILBERT wprowadził nowe pojęcie o dyatezie [skazie] autoinfekcyjnej [14, 15]. Dzięki tej skazie drobnoustroje, które zawiera przewód pokarmowy, mogą przenikać tkanki głębiej i sięgać do wnętrza przewodów gruczołowych, zakażając ich drobniejsze rozgałęzienia wewnątrzgruczołowe i powodując ich zapalenie (*canaliculites multiples*), co może pociągnąć za sobą najrozmaitsze następstwa. Drobnoustroje przewodu pokarmowego, na których rolę w powstawaniu różnych zaburzeń kiszkowych wskazywano już nieraz ¹⁾, mogą wywoływać również zmiany zapalne, ostre lub przewlekłe w ograniczonym odcinku kiszek; zapalenie wyrostka ślepej кишки często im właśnie zawdzięcza swe powstanie.

Choć nieraz trudno bywa wyswietlić moment etyologiczny w powstawaniu zapalenia wyrostka robaczkowego, i zakażenie wydaje się być pierwotnym, jednakże często udaje nam się stwierdzić w wywiadach szereg skarg, wskazujących na cierpienia, których powinowactwo ze skazą autoinfekcyjną zdaje się nie ulegać wątpliwości. A więc często znajdujemy w wywiadach u takich chorych zaburzenia trawienne, jak wzmóżony apetyt, bole żołądkowe, zaparcie—objawy niestrawności hiperpeptycznej, jak również *enteritis mucomembranosa* [błonica śluzowata kiszek].

Zastrzegając się przed zapaleniami wyrostka robaczkowego, zależnemi od zakażeń, gorączek plamistych, cierpień narządów płciowych i t. d., ROBIN [17] przypuszcza, że *appendicitis* jest w wielu przypadkach jednym ze sposobów oddziaływania niestrawności hiperstenicznej i że dałoby się nieraz uchronić chorego od tej choroby, gdyby się leczyło należycie niestrawność hipersteniczną ²⁾ i jej pierwsze okresy oddziaływania na kiszkę. RECLUS [18] i inni opisują przypadki, które świadczą, że ten sam osobnik może w różnych czasach cierpieć na *enteritis mucomembranosa* i *appendicitis*. GILBERT wskazuje na stosunek *appendicitidis* do innych zakażeń, jak *parotitis*, *angina*, *pancreatitis*, ostry reumatyzm i t. d., a przede wszystkim *cholecystitis* i inne cierpienia, które tworzą grupę chorób dróg żółciowych (*icterus catarrhalis*, *angiocholecystitis*, *la cholemie simple*), które to cierpienia spotykał często u tych samych osobników w różnych okresach życia lub które są w danej rodzinie dziedziczne [19]. GILBERT przytacza kilkadziesiąt przypadków chorych na wątrobę, u których w wywiadach lub też później spostrzeżano *appendicitis* i odwrotnie chorych na zapalenie wyrostka robaczkowego, którzy zapadali na cierpienia dróg żółciowych. Pozwolę sobie przytoczyć kilka spostrzeżeń GILBERT'a.

1) Chory lat 31, w 25-ym roku życia miał żółtaczkę, od tego czasu zachował cerę cholemiczną, ma niewątpliwie objawy choleмии rodzinnej i bolesność w okolicy pęcherzyka żółciowego [prawdopodobieństwo kamicy żółciowej], od kilku miesięcy objawy przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowe-

¹⁾ Obecnie *b. coli* przypisują daleko mniejsze znaczenie w patologii, niż dawniej. (Piśmiennictwo o *b. coli* patrz: *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, BROUARDEL et GILBERT. 1906, tom X.

Pasorzyty znajdujące w kanale pokarmowym u dzieci przy rozwolnieniach: 1) *bac. bifidus* (TISSIER), 2) *bac. bleu* (ESCHERICH), 3) *protens vulgaris*, 4) *b. Welchii* (*perfringens*). Cyt. według MIECZNIKOWA *Bacteriotherapie intestinale*. *Bibliothèque de thérapeutique*, GILBERT et CARNOT 1909.

²⁾ *Hypersthenia* —wzmóżenie funkcji (wydzielniczej i mięśniowej).

go z guzem *in regione ileoceali*; 2) ojciec i brat chorego na kamicy żółciową, chory sam miał pierwszy napad kolki wątrobowej w 21-y roku życia, a w 25-y był operowany z powodu *appendicitidis*; po 4-ach latach nowe napady kolki wątrobowej, ostatni napad z żółtaczką trwającą pół roku, podczas operacji znaleziono liczne kamienie.

Na ścisły stosunek, jaki zachodzi pomiędzy zapaleniem wyrostka robaczkowego, a zapaleniem pęcherzyka żółciowego baczna uwaga wyraca DIEULAFOY [20]; tylko, według niego, ostatnie jest pierwotnem umiejscowieniem sprawy zapalnej, a zapalenie wyrostka robaczkowego wtórnem, czyli zstępującem. BECKER [21] zebrał około 30-u przypadków, cytowanych przez MUELLER'a, KEHR'a, RIEDEL'a, CZERNY'ego, SONNENBURG'a i t. d., dotyczących tej samej kwestyi. Według GILBERT'a cierpienia dróg żółciowych oraz przewodu pokarmowego [niestrawność hiperpeptyczna, *enteritis mucomembranosa*, błonica śluzowa kiszek], nie powodują i nie są następstwem *appendicitidis*, lecz są zależne od wspólnej przyczyny i świadczą o usposobieniu danego osobnika do samozakażenia, któremu zawdzięcza swe pochodzenie i *appendicitis*. Według GILBERT'a, u ludzi cierpiących na przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego niesłusznie na karb tegoż składają niektóre objawy nerwowe i dyspeptyczne, które są wyrazem cierpienia dróg żółciowych. Dokładniejsze badanie takich chorych pozwala odkryć takie objawy, które świadczą o jednoczesnem cierpieniu wątroby, jak cera matowo-żółta, powiększenie wątroby, a czasem i śledziony, obecność barwików żółciowych we krwi, urobilinuria, pigmentacja (*naevi pigment.*), swędzenie skóry i t. d. Nie ulega żadnej wątpliwości, że *appendicitis* ma bardzo skomplikowaną etyologię, że samo może wywołać cierpienie wątroby (*hépatite toxo-infectieuse* DIEULAFOY), że w powstawaniu kamieni żółciowych i innych cierpień wątroby, sklerozy trzustki, podagry, zapalenia nerek ¹⁾ odgrywają rolę etyologiczną rozmaite momenty. Teorya, którą propaguje GILBERT, jest jasna: jeżeli widzimy chorego, u którego nie mamy możliwości wykrycia żadnego momentu etyologicznego, jeżeli cierpienie to jest rodzinne lub dziedziczne, to wtedy należy myśleć o pochodzeniu autoinfekcyjnem. Badania bakteryologiczne potwierdzają teorię GILBERT'a. VEILLAN i ZUEBER [23] znaleźli w ropie z kilkunastu przypadków *appendicitidis b. perforans* (*b. Welchii*), jeden z trzech ropotwórczych anaerobów, opisanych przez MIECZNIKOWA. Panna MEYER wyhodowała w 19-u przypadkach *appendicitidis b. Bienstock* (*b. putrificus*); również GRIGOROFF wyodrębnił *b. putrificus* w kilkunastu przypadkach *appendicitidis*. HEYDE [24] znalazł w 98-u na 100 przypadków ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego—anaeroby, z grupy ropotwórczych, w samym wyrostku robaczkowym, w przesięku i wysięku otrzewnym w znacznie większej liczbie niż aeroby: w jednym przypadku gangreny HEYDE wyodrębnił tylko anaeroby. Wszystko to są zarazki, które stale goszczą w naszym przewodzie pokarmowym, a nie przybyśze z zewnątrz i zakażenie nie jest zewnętrznego, lecz wewnętrznego pochodzenia, czyli jest to samozakażenie na tle wrodzonego usposobienia danego osobnika. Bakterye, o których tu jest mowa (*bac. perfringens*, *funduliformis coli*) są te same, które wyhodował GILBERT i LIPPMANN z dróg żółciowych, trzustkowych, ślinowych w stanie normalnym i chorobnym i którym GILBERT przypisuje wybitną rolę w powstawaniu angiocholitu [25], *cirrosis biliaris* [26], kamicy żółciowej [27]. Prace doświadczalne GILBERT'a i DOMINICI'ego [28], CHARRIN'a i ROGER'a [29] nad zapaleniem dróg żółciowych dowodzą, że przez zastrzykiwanie zwierzętom *b. coli*, wyhodowanego z kału, do

¹⁾ JUNGANO stwierdził, że w etyologii cierpień układu moczowego wybitną rolę odgrywają anaeroby (*b. perfringens*, *funduliformis*, *fragilis*, *nebulosus* i t. d.).

przewodu żółciowego wspólnego można wywołać *angiocholecystitis* u zwierząt. Również GILBERT i FOURNIER [30], następnie MIGNAT [31] wywoływali doświadczalnie kamicę żółciową u zwierząt, zastrzykując im do pęcherzyka *b. coli*. Co się tyczy badań anatomopatologicznych GILBERT'a, to ograniczały się one do stwierdzenia u ludzi, cierpiących na przewlekłe zapalenie dróg żółciowych i zmarłych wskutek innej przyczyny, zmian dowodzących istnienia jednoczesnego przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, a czasami i zmian w trzustce i na odwrót. Podobnie jak *cirrhosis biliaris* bywa często następstwem samozakażenia dróg żółciowych, tak samo wstępujące samozakażenie kanalików trzustkowych może doprowadzić do marskości trzustki i następnie wywołać cukrzycę [32, 33, 34]. Na znaczenie zakażenia w powstawaniu cukrzycy wskazywali różni autorzy [RICHTER, KLEMPERER, STRAUSS w Niemczech, ACHARD, LOEPER we Francji]. FRERICHs spostrzegał cukrzycę po tyfusie, błonicy, cholercie, LABBÉ—dwa przypadki w związku z zapaleniem gardła i jamy nosowo-gardzielowej.

LAIGNEL-LAVASTINE [35] obserwował cukrzycę po śwince. Ostatnimi czasy R. MAUGERET [36] wywoływała zapalenie trzustki u zwierząt, zakażając pęcherzyk żółciowy, a przedtem już CARNOT [37], zastrzykując *b. coli* do *ductus Wirsungianus*; w ostatnim przypadku mocz zwierzęcia zawierał okresowo cukier. Zmiany, które się dają zauważyć w trzustce w zapaleniu jej kanalików (*canaliculite pancréatique*), autorzy utożsamiają ze zmianami w *angiocholitis*, a mianowicie notują łuszczenie i proliferację nabłonka kanalików wydzielających, zgrubienie ich otoczki włóknistej, prowadzące do niedrożności, następnie sprawa przechodzi na mięsz, przenika do zrazików, rozpycha je i prowadzi do zaniku pseudokanalikularnego zrazików, jak w marskości wątroby. Co się tyczy spostrzeżeń klinicznych, to należałoby powtórzyć to, cośmy powiedzieli wyżej, a mianowicie, że chorzy obarczeni usposobieniem do samozakażenia, to jest tacy, którzy sami lub ich najbliżsi zapadali na cierpienia wątroby, nieżyty kiszek [w różnych postaciach] zapalenie gruczołów ślinowych i t. d., często miewają cukrzycę pochodzenia trzustkowego. Wszystko to dowodzi, że samozakażenie przejawia swe działanie w bardzo szerokim zakresie. Często spostrzegamy u różnych członków tej samej rodziny, a czasem u jednego wśród nich szereg skarg takich, które dowodzą jednoczesnego naruszenia czynności całego narządu trawiennego, to jest przewodu pokarmowego i kanałów dodatkowych. Często samozakażenie ma skłonność do ujednolajnienia swych przejawów, to jest ma predylekcyę u jednych do zapalenia wyrostka robaczkowego, u innych do zapalenia dróg żółciowych. Na dziedziczność tych cierpień GILBERT kładzie szczególny nacisk.

L I T E R A T U R A.

- 1) Recherches sur le nombre des microbes du tube digestif. Soc. de Biol. 1894.
- 2) Le microbisme normal de voies biliaires extra-hepatiques. Gilbert et Lippmann. Soc. de Biol. 1902 i 1903.
- 3) Le microbisme pancréatique normal. Gilbert et Lippmann. Soc. de Biol. 1904.
- 4) Le microbisme normal de l'appendice. Gilbert et Lippmann. Soc. de Biol. 1906, Nr. 12.
- 5) Aperçus sur la morphologie de la flore intestinale de l'homme. Soc. de Biol. 1906, Nr. 8.
- 6) loc. cit.

- 7) Etude sur la flore intestinale. Ann. de l'Inst. Pasteur 1908, Nr. 12.
- 8) Ann. de l'Inst. Pasteur, 1908, Nr. 12.
- 9) NUTTAL i TIERFELDER. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XXII p. 71.
- 10) SCHOTTELICUS. Arch. f. Hygiene XXIV, p. 210.
- 11) KAST, STADELMANN. Zeitschr. f. phys. Chem. XXI, p. 401.
- 12) CHARRIN, LEVADITI.
- 13) REINHARDT. Etat actuel de nos connaissances sur les glandes à sécretion interne. Société de médecine de Bade 1907, 7. II.
- 14) A. GILBERT. La diathèse d'auto-infection. La Presse médicale 1905, Nr. 86
- 15) A. GILBERT i LEREBoullet. La diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes. Soc. de Biol. 1903 p. 665.
- 16) ROBIN. Maladies de l'estomac 1904 p. 727.
- 17) RECLUS. Academie de Médecine 1897, 16. III. 13. IV i czerwiec 1906.
- 19) A. GILBERT. La nature de l'appendicite. La Presse médicale 1904, 27. IV.
- 20) DIEULAFOY. Manuel de pathologie interne 1908, 15 édit. t. III.
- 21) D. Zeitschr. f. Chir. 1903, styczeń.
- 23) Arch. de méd. experim. 1898.
- 24) Medicinische Klinik 1908, Nr. 44 p. 1675.
- 25) Soc. de Biolog. 20. I. 1904, p. 1097, 1899, 31. I. 1903.
- 26) Soc. de Biolog. 10. VII. 1897.
- 27) Soc. de Biolog. La lithiase biliaire est-elle de nature microbienne 1894. Du role des microbes dans la genèse des calculs biliaires 1896.
- 28) GILBERT i DOMINICI. De l'angiocholite et de la cholécystite coli-bacilleur expérimentale. Soc. de Biol. 1894
- 29) CHARRIN i ROGER. Angiocholécystites microbiennes expérimentales. Soc. de Biolog. 1891.
- 30) GILBERT i FOURNIER. Lithiase biliaire expérimentale. Soc. de Biolog. 30 X. 1897.
- 31) MIGNOT. Calculs biliaires expérimentaux. Soc. de Chirurg. 19. V. 1897.
- 32) GILBERT i LEREBoullet. Contribution à l'étude de la diathèse d'auto-infection. Des angiopancréatites diabétiques par l'autoinfection primitive. Soc. de Biol. 1906, Nr. 31.
- 33) GILBERT i LEREBoullet. La diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes. Soc. de Biol. 1903, 23. V.
- 34) GILBERT i LEREBoullet. Du diabète pancréatique par auto-infection. Revue de médecine 1906, Nr. 11.
- 35) LAIGNEL LEVASTINE. Diabète maigre etc. La Presse méd. 1906, Nr. 64.
- 36) Thèse de Paris 1908.
- 37) CARNOT. Recherches expérimentales et cliniques sur les pancreatites. Thèse de Paris 1898.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



70. D. Bovaird [N.-York]. Rozpoznanie różniczkowe najczęstszych typów gorączek przewlekłych.

Wiadomo, jakim niepokojem przejmując lekarza istnienie u chorego długotrwałej gorączki, której przyczyny nie jest w stanie na razie wykryć. Zbierana w tym kierunku kazuistyka, byle tylko dokładnie spostrzegana, przynosi niewątpliwą korzyść, zaosttrając uwagę i chroniąc od błędów na przyszłość. Autorowi udało się spostrzec w praktyce szpitalnej (*Presbyterian Hospital*) kilka typów przewlekłych gorączek pochodzenia zakaźnego, a mianowicie: tyfus brzuszny, gruźlicę, posocznicę, influencę i wreszcie gorączkę zupełnie niewiadomego pochodzenia.

1. Tyfus brzuszny. Znane są przypadki długotrwałej gorączki w tej chorobie. Przeciętnie gorączka trwa tu 29 dni [MAC CREA], ale może się przedłużać do 40—50-u dni. Autor spostrzegał przypadek 60-dniowej gorączki tyfusowej. Takie przypadki budzą zawsze obawę nie ze względu na samą gorączkę, ale ze względu na niepewność rozpoznania. Nie-

pewność tę rozpraszają wprawdzie w znacznej części najnowsze badania [odczyn dwuazowy, liczenie białych ciałek, odczyn WIDALA, hodowle z krwi], ale niezawsze jesteśmy w możności badania te wykonać, nie mówiąc już o tem, że nie wszystkie mają jednakową wartość. Odczyn dwuazowy np. spotyka się i w innych chorobach, leukopenia zdarza się i w gruźlicy. Odczyn WIDALA, o ile jest znajdowany stale i przez kompetentnego badacza, posiada wartość niewątpliwą [w 95% przypadków]. Decydującem jest znalezienie laseczników w tyfusowych we krwi; wiadomo jednak, z jakimi to jest połączone trudnościami. W przypadku, opisanym szczegółowo przez autora, 46-letnia chora, cierpiąca poprzednio na zapalenie płuc i przewlekłe zapalenie wsierdza, po silnym dreszczu dostała gorączki [104° F.=40° C.], która trwała 9 tygodni. Wiele objawów przemawiało za tyfusem brzuszny, ale kilkakrotnie powtarzany odczyn WIDALA, jako też badanie krwi dawały stale czynniki ujemne. Rozpoznanie przechyliło się już w stronę *endocarditidis ulcerosae*, kiedy 37-go dnia choroby otrzymano wyraźny odczyn WIDALA, a ze krwi wziętej 36-go dnia choroby wyhodowano lasecznika tyfusowego. Badanie pośmiertne rozpoznanie tyfusu brzuszego potwierdziło.

2. Gruźlica prosówkowa, przebiega niekiedy pod postacią tyfusu brzuszego i tak jest do niego podobna, że badanie pośmiertne dopiero rozstrzyga wszelkie wątpliwości. Jednakże w większości przypadków za gruźlicą prosówkową [w odróżnieniu od tyfusu] przemawiają następujące cechy: a) gruźlica w innych narządach, b) nieregularny typ gorączki, c) gorączka po 3—4-ch tygodniach nie spada, lecz się nawet podnosi, d) krwotoki kiszkowe w gruźlicy prosówkowej zdarzają się rzadko, e) niema różyczki, f) odczyn WIDALA chociaż otrzymuje się także i w tej chorobie, jednak nie tak stale, jak w tyfusie. Dziwną jest rzeczą, że odczyn PIRQUET'a i CALMETTE'a w gruźlicy prosówkowej często zawodzi. Ten typ gorączki przewlekłej autor objaśnia dwoma przykładami. W obu rozpoznanie ustalono dopiero po śmierci.

3. Skrytą posocznicą (*cryptogenic septicemia*) nazywamy takie przypadki, w których przyczyna gorączki ew. posocznicy jest niedostępną do wykrycia, albo wprost z różnych powodów nie wykryta. Tu należą niektóre przypadki złośliwego zapalenia wsierdza (*endocarditis maligna*): obawy sercowe mogą być bardzo nieznaczne lub niedocieczone, *rash* i zatory mogą się nie pojawiać całymi tygodniami i chory przedstawia tylko objawy nieregularnej gorączki, niedokrwistości i wycieńczenia. Gdybyśmy polegali tylko na objawach klinicznych nie byłibyśmy w stanie ustalić rozpoznania. Jednakże w takich razach badanie krwi [hodowle] i to nie jednokrotnie, lecz powtarzane w miarę potrzeby dwa lub trzy razy wyświetlają całą tajemnicę [2 przypadki]. Za rozpoznaniem *endocard. malignae* przemawiają: 1) brak wszelkich danych co do źródła zakażenia, 2) nadzwyczaj nieregularny typ gorączki z długimi okresami bezgorączkowymi, 3) wybitna niedokrwistość postępująca i wychudnienie, 4) leukopenia, 5) typowa wysypka petociowa, którą często spotykamy tylko na dolnej powiece, 6) przewlekłość choroby—6 do 9-u miesięcy! Zupełnie podobne do wyżej opisanego typu są przypadki skrytej posocznicy, w których ostatecznie wykrywa się źródło zakażenia w postaci ropnia jakiegoś narządu wewnętrznego. Najlepszą ilustracją będzie historia chorób kilku przypadków:

Przyp. 1 sz. *Abscessus perinephriticus*. 23-letni robotnik od 3 ch miesięcy miał ból i ciężar w brzuchu. Na trzy tygodnie przed przyjęciem do szpitala wymioty śluzowe, raz z krwią. W dniu przyjęcia do szpitala ciepłota 101,2° F. 1). Badanie przedmiotowe nic szczególnego nie wykryło. W ciągu

1) 37° C=98,8° F; 38° C=100,4° F; 39° C=102,2° F; 40° C=104° F; 41° C=105,8° F.
(Przyp. spraw.)

2-u tygodni ciepłota wahała się między 100—104° F.; we krwi znajdowano od 10-u do 23-ch tysięcy białych ciałek. W ciągu 2-go tygodnia zjawilo się obrzmienie i lekka bolesność w okolicy dołu biodrowego. Wykonano operację. Znalezione ropień okołonerkowy. Z ropy wyhodowano *micrococcus pyogenes aureus*. Chory wyzdrowiał.

Przyp. 2-gi. *Abscessus hepatis*. 35-letni chory przed 12-u dniami dostał bólu głowy i bólu w kościach; od tygodnia ból w prawem podżebrzu przy od-dychaniu. Ciepłota ciała od 101°—103° F.

Badanie fizykalne dało wynik ujemny, jak również badanie moczu, płwo-ciny i kału. We krwi od 10—15 tysięcy leukocytów. Gorączka [100°—105°] trwała 7 tygodni. Stopniowo wzmagala się bolesność i rezystencya na pra-wem podżebrzu. Operacja wykryła ropień wątroby.

Przyp. 3-ci. *Abscessus retrohepaticus*. 18-letni robotnik od 3-ch miesięcy porzucił pracę z powodu bólów w całym brzuchu, a głównie w okolicy pępko-wej. Niekiedy bole zjawiały się w prawym boku, zwłaszcza po jedzeniu. Cho-ry stracił na wadze 20 funtów. W ciągu ostatnich trzech tygodni gorączko-wał [do 104°]. Badanie przedmiotowe nie wykazywało żadnej przyczyny go-rączki. W ciągu 7-tygodniowego pobytu w szpitalu chory miał gorączkę prze-puszczającą [97°—104,8°]. Liczba białych ciałek we krwi wahała się między 18— a 9-u tysiącami. Chwilami zdawało się autorowi, że ma do czynienia z gruźlicą płuc [kaszel, płwocina, trochę rzężeń]. W końcu wobec nieznac-nego obrzmienia i lekkiej bole-ności w prawem podżebrzu zdecydowano się na zabieg chirurgiczny. Znalezione ropień poza prawym płatem wątroby. Z ro-py wyhodowano *staphylococcus pyogenes albus*. Chory zmarł z wycieńczenia i obfitych krwotoków z rany wątroby.

Przyp. 4-ty. *Empyema*. 4-letni chłopiec przed 2-a laty przechodził za-palenie płuc, następnie w styczniu 1907 r. Od tego czasu suchy kaszel. W ma-ju tegoż roku napady bólu brzucha, trwające do czasu przyjęcia do szpitala w październiku. Badanie wykazało niedokrwistość, wychudnienie, nadczołość prawej strony brzucha, wygórowanie (*bulging*) prawej strony klatki pier-siowej. Ciepłota ciała, nieregularnego typu, wahała się w ciągu miesiąca od 98° do 101°. Mocz normalny, w płwocinie brak laseczników gruźliczych, próba CALMETTE'a ujemna. 9-go listopada wykonano operację, znalezione ropę w prawej opłucnej. Z ropy wyhodowano pneumokoka.

HOLT opisał przypadek trzymiesięcznej gorączki u trzyletniego dziecka, w którym oprócz lekkiego kaszlu i przyspieszenia oddechu, obok wy-czerpania i wychudnienia nie było żadnych innych objawów, chociaż badanie pośmiertne wykryło 2 otorbione ogniska ropne w opłucnej tuż nad przeponą. Podobny przypadek opisał DELAFIELD u kobiety, która gorączkowała 234 dni. Zapalenie ropne opłucnej znalezione dopiero na seceyi. Rozpoznanie w wyżej opisywanych przypadkach napotyka nieprzezwyiczone trudności, gdyż i badanie krwi daje nieraz wyniki ujemne [nie znajdujemy ani pasorzytów, ani wybitnej leukocytozy]. Jedynym punktem oparcia dla rozpoznania jest poszki-wanie i znalezienie ogniska ropnego, co się nie-zawsze udaje.

4. Influenca, zwłaszcza podczas panującej epidemii, daje nieraz obraz długotrwałej gorączki, niełatwej do rozpoznania. Niełatwej dlatego, że zja-wiają się niespodziane podniesienia ciepłoty, bez żadnych powikłań, poszuki-wania zaś lasecznika influency w płwocinie nie doprowadzają do żadnych wy-ników, chyba że się nam uda znaleźć go w obfitości. Autor opisuje przypadek, w którym gorączka influencowa trwała cały miesiąc z małemi przerwami. Po miesiącu chora zupełnie wyzdrowiała

5. Gorączkę niewiadomego pochodzenia, trwają-cą przeszło sześć miesięcy, opisuje autor na koncu swej pracy. Z początku

objawy przemawiały za istnieniem jakiegoś ogniska ropnego [wysoki procent wielojądrowych ciałek białych we krwi]. Wobec tego, że gorączka dochodziła do 105° i że chory miał stały, choć niewielki ból w okolicy lewej nerki, wykonano operację, polegającą na obnażeniu i obejrzeniu lewej nerki; nie znaleziono jednak nic nienormalnego. Po trzech dniach ciepłota spadła i chory stopniowo przyszedł do siebie. Czy w tym przypadku nie istniało jakieś minimalne ognisko ropienia, które uszło uwagi operatora, trudno przesądzać, dość że rozpoznania nie dało się ustalić, pomimo operacji i pomimo szczęśliwego zejścia.

Z ciekawej swojej pracy autor wyprowadza następujące wnioski:

1. Gorączka malaryczna może być łatwo rozpoznana na mocy badania krwi lub skuteczności chininy. Gorączki, nie odpowiadające tym dwom warunkom, nie są malaryczne.

2. Tyfus brzuszny może być rozpoznany lub wykluczony przez kombinację badań klinicznych i laboratoryjnych.

3. Gruźlica [prosówkowa] i posocznica pewnych typów tak są niekiedy do siebie podobne, że różniczkowanie tych dwu cierpień często jest możliwe dopiero na stole sekcyjnym.

4. Influenca ma niekiedy charakter gorączki przewlekłej, którą można jednak rozpoznać, mając na uwadze nagły początek, charakterystyczne objawy i przebieg.

5. Posocznica w pewnych przypadkach może być rozpoznana zanim ujawni się umiejscowienie sprawy [wybitna leukocytoza i wysoki procent wielojądrowych leukocytów].

6. Hodowle ze krwi mają wielką doniosłość w różniczkowaniu gorączek, zwłaszcza tyfusu i złośliwego zapalenia wsierdza.

7. Są przypadki bardzo przewlekłych gorączek, uchylające się od wszelkiego rozpoznania.

(*The american Journal of the medical sciences.* 1909. Nr 1, str. 49—67).

A. Puławski.

71. Ad. Czerny. W sprawie leczenia koklusz. — Eryk Müller. W sprawie zaraźliwości i leczenia koklusz.

1. Znakomity wrocławski pediatra wyrobił sobie tak odrębne zapatrywanie na istotę i sposób leczenia koklusz, że trudno przypuszczać, aby mogło znaleźć liczniejszych zwolenników. CZERNY wątpi, aby przyczyną koklusz miało być swoiste zakażenie śluzówki górnych dróg oddechowych; według jego zdania „koklusz” jest zapewne kliniczną tylko, lecz nie etyologiczną jednostką chorobną, jak „zapalenie płuc.” Obraz kliniczny koklusz ma wszelkie cechy nerwicy; dzieci obciążone neuropatycznie cierpią tu zawsze najciężej; większość środków i wogóle metod przeciwkokluszowych—pomijając *narcotica*—działa tylko sugestyjnie, a wobec tego psychiczne oddziaływanie na przebieg koklusz jest rzeczą pierwszorzędnej doniosłości. Chore dziecko powinno być odosobnione od innych dzieci chorych również na koklusz; najpożądanszą jest zmiana całego otaczającego środowiska, bo na działanie zmiany samego tylko „powietrza” niema co liczyć. Jeżeli sugestyjne działanie danego lekarstwa jest zbyt słabe, dobrze robi częstokroć radykalna zmiana w postępowaniu lekarskim, np. przejście od farmakoterapii do hydroterapii, inhalacji lub przemycania nosa; koklusz może ustać nagle nawet—po szczepieniu ospy.

2. Poglądy CZERNY'ego spotkały się z bardzo poważną krytyką ER. MÜLLER'a, naczelnego lekarza największego berlińskiego domu sierot (*Friedrichs-*

waisenhaus Rummelsburg). Z teorii CZERNY'ego wypływałby ten przedewszystkiem wniosek, że każda grypa, każdy zakaźny nieżyt górnych dróg oddechowych może u dzieci nerwowych przejść w koklusz; na podstawie swego wielkiego doświadczenia MUELLER przeczy temu stanowczo. Trudno o wyraźniejszy dowód swoistości zakażenia kokluszowego nad historię dwu endemii koklusza, obserwowanych przez MUELLER'a w „domu Fryderyka.“ Pierwszą sprowadziło do pawilonu niemowląt starsze dziecko jednej z mamek, które, odwiedzając swą matkę pewnej niedzieli, zdradziło się napadem typowego kokluszowego kaszlu; wkrótce zaczął się podejrzany kaszel u jednego z niemowląt, a ostatecznie wszystkie niemowlęta pawilonu [50] dostały niewątpliwego koklusza. Taki sam był ostateczny skutek drugiej endemii, która zaczęła się wkrótce po śmierci pewnego niedawno przybyłego syfilitycznego niemowlęcia z kaszlem, uważanym początkowo za oskrzelowy. W obu więc razach zaraza dostała się do szpitala z zewnątrz, wybuchała jednak dopiero w pewien czas po zejściu z widowni przenośników zarazy; szerzyła się od łóżka do łóżka—oczywiście bez żadnego udziału sugestyi, przeskakiwała do pokoiów oddzielonych przez korytarz i piętro, opanowując zarówno tęgie dzieci mamek, jak nędzne niemowlęta, karmione sztucznie i usposobione neuropatycznie.

MUELLER twierdzi więc stanowczo, że jeżeli jedno bodaj dziecko na oddziale dostanie koklusza, jest prawie niemożliwością—wbrew twierdzeniu CZERNY'ego—ustrzedz od koklusza inne dzieci, nawet jeżeli wszystkie leżą w łóżkach; w ciągu pierwszych 8—14-u dni nie podobna rozpoznać koklusza, tak że zawsze zaraza ma dość czasu do rozszerzenia się. Zaraźliwość koklusza, zdaniem MUELLER'a, dorównywa zaraźliwości odry i wietrznej ospy. Jeżeli wobec tych faktów zaraźliwość koklusza stanowi jeszcze kwestyę sporną dla niektórych obserwatorów, można to tłómaczyć przez dwie tylko okoliczności: Naprzód wylęgowy okres koklusza jest nadzwyczaj długi i nieraz przechodzi 4—5 tygodni, zanim kokluszowe dziecko zarazi swoich sąsiadów. Powtórę, jednorazowe przebycie koklusza pozostawia tak trwałą i pewną odporność, jak może w żadnej innej zakaźnej chorobie, i dlatego podczas epidemii kokluszowych dzieci starsze często nie dostają koklusza; wywiady wskazują zawsze, że dzieci te kiedyś chorowały już na koklusz, jak to MUELLER miał sposobność stwierdzić w trzeciej obserwowanej przez siebie endemii na oddziale, przeznaczonym dla dzieci 2—15-letnich.

Nie ulega więc wątpliwości, że w walce z kokluszem trzeba mieć na oku przedewszystkiem swoistą zaraźliwość koklusza, a nie indywidualne właściwości dzieci i t. p. czynniki, stanowczo drugorzędne w danym razie. Z CZERNY'm MUELLER zgadza się pod tym względem, że zgromadzanie dzieci kokluszowych w jednym baraku nie jest wcale pożądane, ponieważ sam przekonywał się wielokrotnie, że przebieg koklusza był uderzająco lekki i szybki u dzieci umieszczonych pomiędzy dziećmi, które już dawniej miały koklusz; aby to wytłómaczyć, nie trzeba jednak uciekać się do sugestyi, ale zwrócić uwagę choćby na wtórne zakażenia grypowe, gnieźdzące się tak uparcie w barakach kokluszowych. Stojąc jednak wobec niebezpieczeństwa epidemii, trzeba zawsze wybierać barak jako *malum neccesarium*, bo zabójczość koklusza dla dzieci rachitycznych, luetycznych i wogóle słabych jest zbyt wielka.

Co się tyczy farmakoterapii koklusza, MUELLER odmawia wielkiej wartości wszystkim środkom polecanym jako „przeciwkokluszowe“, opierając się mianowicie na dokładnej liczebnej rejestracyi napadów kokluszowych, prowadzonej dniem i nocą na podwładnych mu oddziałach. Dobre powietrze i dobre odżywianie (*Ol. jecoris Aselli*) są dziś właściwie jedynymi czynnikami przeciwkokluszowymi; zmiany klimatu lepiej nie polecać, jeżeli nie chce się

brać na sumienie przenoszenia zarazy. Zarazek koklusu poznano, jak się zdaje, ostatnimi czasy, dzięki wybitnym badaniom BORDER'a i GENGOU, sprawdzonym przez K. FRAENKEL'a i W. N. KLIMENKĘ: perspektywa leczenia swobodnego należy bądź co bądź jeszcze do przyszłości.

(*Therap. Monatsh.* 1908, Nr. 12; 1909, Nr. 1).

J. Rzepko.

72. E. Grawitz. O leczeniu ogólnem chorób zakaźnych, zwłaszcza płonicy.

Wbrew dość rozpowszechnionej, choć z gruntu błędnej opinii, posiadanie swoistych środków leczniczych nie jest bynajmniej koniecznym warunkiem powodzenia w leczeniu chorób zakaźnych; wystarcza przypomnieć choćby tyfus brzuszny, w którym śmiertelność po wprowadzeniu metody hydropatycznej spadła z 25-u—30-u do 5-u—10%. Zasady ogólnego leczenia chorób zakaźnych są dziś naturalnie zupełnie inne, niż w czasach niezbyt jeszcze oddalonych, gdy myślano na seryo stosować tu metody antyseptyczne. Proponowano więc zastrzykiwać karbol podskórnie w róży i ropówkach, sublimat i jodoform do płuc w suchotach; w płonicy zastrzykiwano środki antyseptyczne do migdałów, w błonicy przypalano je niekiedy nawet żegadłem. Dziś wiemy, że bezpośrednie odkażenie tkanek chorych jest metodą nie tylko niewykonalną, ale wprost niebezpieczną, bo np. obumieranie „odkażanych” migdałów toruje tylko zarazkom drogę do głębszych części układu limfatycznego.

Z całym zaufaniem medycyna wraca natomiast do środków i zabiegów, oznaczanych dawniej ogólnikowo jako „*derivantia*”. Wiadomo, że ciepła kąpiel z następczymi potami przerywa zapalne sprawy górnych dróg oddechowych, poczynając od zwyczajnego kataru i kończąc na gorączkowych anginach z poważniejszymi objawami ogólnymi; jest jednak rzeczą mniej znaną, że w początku prawdziwej [bakteryologicznie sprawdzonej] błonicy można przez obfite poty osiągnąć nie tylko taką samą ulgę jak w zwyczajnych anginach, ale i skutek obiektywny w postaci uderzająco nieraz szybkiego i łatwego oddzielania się błon rzekomych. Stosując tę metodę obok wyłożonych dalej sposobów, bez iniekcji surowicy, u znacznej liczby chorych błonicowych, zapisanych do szpitala w początku choroby, autor miał rzeczywiście wyniki równie dobre, jak przy seroterapii. Połączone z diaforezą rozszerzenie naczyń krwionośnych odciąga niewątpliwie do krwi płyn wysiękowy, przeciążający ogniska zapalne, a skutek jest taki sam, jak po wczesnych nacięciach przy rozwijającej się dopiero ropówce.

Jeżeli z jadami bakteryalnymi staramy się dziś walczyć wogóle za pomocą swoistych odtrutek, nie należy zapominać o drugim dzielnym środku ratującym we wszelkich otruciach, jakim jest rozcieńczenie i możliwie szybka eliminacja trucizny. Obfite wprowadzanie płynów do ustroju—w postaci napojów, lawatyw, wlewań podskórnych—jest jedną z najważniejszych zasad w leczeniu chorób zakaźnych; w tyfusie brzuszny np. dobową ilość 3—5-u litrów moczu na wysokości gorączki jest najpomyślniejszym objawem prognostycznym, a ciężka senność nieraz ustępuje, gdy tylko uda się spotęgować diurezę. Wymiana płynów pomiędzy krwią a tkankami odbywa się tak szybko, że niema najmniejszej obawy o przeciążenie serca nadmierną pracą; ciężko muszą tu pracować tylko nerki i póki one są zdrowe, „przepłukiwanie” ustroju znosić będą doskonale nawet chorzy z wyraźnymi objawami świeżego zapalenia wsierdzia lub osierdzia. To też w błonicy lub płonicy ciężko pomścić się może „odkażanie” gardzieli silnymi środkami antyseptycznymi, notorycznie szkodliwymi dla nerek.

O praktycznej użyteczności tych zasad świadczą najlepiej obecne wyniki leczenia płonicy w wewnętrznym oddziale szpitala w Charlottenburgu, nadzwyczaj korzystne w porównaniu z dawniejszymi wynikami tegoż szpitala

i współczesnymi szpitalów berlińskich; zredukowanie śmiertelności do kilku odsetek jest bez wątpienia tryumfem, pozwalającym nie tęsknić do swoistych środków przeciwpłoniczych, zważywszy zwłaszcza, że przypadki szpitalne są na ogół cięższe od prywatnych. Chory przybywający z wyraźną anginą płoniczą lub początkami błonicy rzekomej otrzymuje natychmiast gorącą kąpiel z następczymi potami, o ile nie ma np. powikłań sercowych. Gruntowne i niedrażniące oczyszczanie gardzieli osiąga się zapomocą płukania i wycierania letnią słoną wodą, rumiankiem, wodą utlenioną; częste popijanie limonady cytrynowej [z dodatkiem syropu malinowego] oczyszcza też gardziel, a zarazem powiększa diurezę. Pożywienie stanowią mleko, kakao, kleiki; w razie utrudnionego łykania robi się częste ławatywy z 1%-go roztworu soli albo mleka, dalej ławatywy ciągłe, zatrzymywane nieraz dobrze przez apatyczne i półprzytomne dzieci, wreszcie obfite podskórne wlewania. W ciężkich postaciach z ciągłą wysoką gorączką i nieprzytomnością, można stosować później z najlepszym skutkiem zimne kąpiele.

Aby zapobiedz zapaleniu nerek, daje się od początku urotropinę—małym dzieciom $3 \times 0,25$, starszym i dorosłym $3 \times 0,5$ *pro die*—przez cztery dni, i jeszcze przez cztery dni po powtórnej czterodniowej pauzie; istniejący ewentualnie białkomocz nie tylko nie stanowi przeciwwskazania, ale nawet może szybko zniknąć podczas zażywania urotropiny. Z liczby traktowanych w ten sposób chorych płonicowych, przybyłych do szpitala ze zdrowymi jeszcze nerkami, w ciągu ostatnich czterech lat, tylko 5—6% uległo zapaleniu nerek, w przeważnej części krótkotrwałemu, nigdy nie przechodzącemu w zapalenie chroniczne i nigdy nie powikłanemu przez mocznicę. Pozatem nie spotykano się już ani razu z częstym dawniej ciężkim krwotocznym zapaleniem nerek, wybuchającym znienacka u rekonwalescentów, z natychmiastowymi nieraz objawami mocznicowymi. Upusty krwi, o których zbawczem działaniu w mocznicy płonicowej autor miał dawniej nieraz sposobność przekonywać się nawet u drobnych dzieci, w ostatnich latach stosowano tylko w pojedynczych przypadkach, przywiezionych do szpitala właśnie z powodu powikłań nerkowych.

Po spadku gorączki—zaraz lub po kilku dniach, stosownie do ciężkości przypadku—można przejść na bezsolną dyetę z ryżem, kaszką, bułką, a po trzech tygodniach bez gorączki, o ile nie ma żadnych powikłań, na dyetę mięsną, rozpoczynając od tartych kartofli, jarzyn, jaj, skrobanego mięsa. Autor zaznacza z naciskiem, że swe powodzenie w leczeniu płonicy zawdzięcza głównie unikaniu lekarstw drażniących nerki, wymienionym powyżej zabiegom „odciągającym“, oraz zapobiegawczym względem powikłań nerkowych; że w znacznej większości lekko przebiegających przypadków działanie toksyn płoniczych było bynajmniej nie słabe, świadczyły częste obrzęki gruczołów szyjnych i śledziony, oraz dyazoreakcja na wysokości gorączki.

(*Therap. Monatsh.* 1908, Nr. 12).

J. Rzepko.

Wiadomości bieżące.

— Dnia 17-go b. m. wydział lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu obchodzić będzie podwójną uroczystość, a mianowicie odsłonięcia w tumie poznańskim tablicy pamiątkowej JÓZEFA STRUSIA, którego czterechsetna rocznica urodzin niebawem przypada, i otwarcia nowej sali wydziału lekarskiego w gmachu Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

Program uroczystości: dnia 17-go b. m. o godz. 4½ w katedrze poznańskiej

odsłonięcie tablicy JÓZEFA STRUSIA. O godz. 6-ej posiedzenie uroczyste Wydziału lekarskiego w sali posiedzeń Tow. Przyjaciół Nauk: 1) Zagajenie przez prezesa Wydziału powitaniem gości. 2) Mowa uroczystościowa dra BUGIELA z Paryża o JÓZEFIE STRUSIU, w nowej sali wydziału lekarskiego. 3) Przemówienie inauguracyjne dra HELIODORA ŚWIEGICKIEGO. 4) Przemówienie gości. 5) Wykład prof. KLECKIEGO z Krakowa „O problemacie dziedziczności w patologii“.

— Docent prywatny Wszechnicy Jagiellońskiej dr STANISŁAW ANTONI BRAUN otrzymał tytuł profesora nadzwyczajnego.

— Prof. S. ZALESKI stanął do konkursu na katedrę chemii fizyologicznej w Akademii wojskowo-lekarskiej w Petersburgu.

— Jeden z lekarzy w W. Ks. Poznańskim zamierzał odbyć obowiązkowy rok praktyki szpitalnej w szpitalu powiatowym w Świeciu; na złożone podanie otrzymał od kierownika szpitala dra WAGNERA list następujący: „Jeżeli pan jest katolikiem, musi pan dołączyć piśmienne zapewnienie, że pan wyznaje stałe przekonania niemiecko-narodowe i przyobiecuje trzymać się zdala od wszelkich zabiegów polskich“.

[Kurier Poznański].

— Między 8-ym a 10-tym lipca odbędzie się w Sztokholmie 8-ma Międzynarodowa Konferencya przeciwgruźlica, podczas której zostanie urządzona wystawa specjalna przedmiotów odnoszących się do opieki nad członkami rodziny chorego, szczególnie nad dziećmi. Wystawcy zgłaszać się winni do 1-go maja według adresu: Stockholm C., Norrlandsgatan 3, Svenska Nationalföreningen mot Tuberkulos. Po konferencyi odbędzie się wspólna wycieczka do północnej Szwecyi, celem zwiedzenia szpitali i urzędów zdrowotnych. Życzący sobie wziąć udział w konferencyi winni zgłaszać się przed 1-szym maja według adresu: Berlin, Charlottenburg, Kuesbeckstrasse 29.

— Wystawa urządzeń miast i uzdrowisk z uwzględnieniem głównie strony sanitarno-hygienicznej, odbędzie się w Petersburgu od 9-go maja do połowy września r. b. Wystawcom polskim udziela informacji p. T. ŻOŁĄDKOWSKI, budowniczy w Grodzisku [gub. Warszawsk].

— W Antwerpii odbędzie się wkrótce wystawa sztuki, obejmująca przedmioty, będące w związku z medycyną [obrazy, rzeźby, karykatury i t. p.]. Dochód z wystawy przeznaczono na badanie raka w Belgii.

— W Danii od r. 1906, t. j. od skasowania reglamentacyi prostytutcy, liczba zakażeń wenerycznych stale wzrasta. Do 11-u lecznic bezpłatnych w Kopenhadze zgłosiło się chorych wenerycznych w r. 1905 — 6666, w 1906 — 7065, w 1907 — 8383, w 1908 — 10249. Liczba świeżych zakażeń syfilisem wzrosła w tym okresie z 1277 do 2484.

— Liczba studyjujących medycynę w Anglii stale się zmniejsza: w r. 1898 było w Edynburgu 2025-u studentów medycyny, w Glasgowie 818-u; w r. 1908, odnośnie liczby były 1431 i 605. Zmniejszyła się również w ostatnim roku liczba lekarzy w Londynie [z 6580-u do 6420-u]. To jednak objaśnić należy ciężkimi warunkami życia w stolicy, gdzie zdobycie praktyki jest o tyle trudniejsze, że znaczna część ludności nawet zamożniejszej korzysta z bezpłatnej porady w ambulatoriach szpitalnych, uważając, że to jest najwygodniejszy sposób leczenia się u znanych lekarzy szpitalnych (*Wiener med. Presse*).

— Fizyk HORAUD dokonał zdjęć rentgenograficznych kończyn negra i przedstawił je w Lyonśkim Towarzystwie Lekarskiem, przyczem stwierdził, że na radiogramie ręki lub nogi negra kości wychodzą o wiele wyraźniej, niż na zdjęciach kończyny człowieka o skórze nie zabarwionej.

Do N-ru niniejszego dołącza się dla wszystkich prenumeratorów, jako dodatek bezpłatny, ogłoszenie o „Piperazynie Midy“.