

MEDYCYNA.

CZASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

TREŚĆ. Prace oryginalne. O chorobach ucha sztucznie wywołanych i o głuchocie udanej. Napisał D-r Teodor Heiman. — Kilka słów o powstawaniu tętniaków wogóle z dodaniem opisu dwóch przypadków tętniaka aorty. Podał D-r M. Sadowski. (Dokończenie). — Życie i rola białego ciała krwi. Podał Wł. Biegański. (Dokończenie). — **Streszczenia i wyciągi.** 179. Zastosowanie chemii lekarskiej przy łóżku chorego. 180. O wdechowem zapadaniu okolicy podobojczykowej przy gruźlicy płuc. 181. O wpływie wydzielania się moczu na rozwój chorób zakaźnych. — **Drobniejsze wiadomości różnej treści.** — **Wiadomości bieżące.** — Nadesłano do Redakcyi. — **Ogłoszenia.**

O CHOROBACH UCHA SZTUCZNIE WYWOŁANYCH I O GŁUCHOCIE UDANEJ.

Napisał D-r Teodor Heiman.

(Dokończenie części pierwszej. — Zobacz Nr. 49).

Największe spustoszenia wywołuje czysty kwas siarczany lub też zmieszany z jakimś płynem obojętnym. Stosują go w bardzo małej ilości. Mając sposobność widzieć narząd słuchu w dzień lub kilka dni po oparzeniu, zauważymy zupełny lub prawie zupełny brak przewodu słuchowego zewnętrznego, światło jego w całej rozciągłości lub też na znacznej przestrzeni założone jest strupem grubym, suchym, brudno-szarym, mocno przystającym do części pod nim leżących, z głębi zaś kanału usznego wydziela się cokolwiek płynu surowiczego-krwistego. Zwykle około 5 – 7 dnia strup zaczyna się oddzielać, wtedy też występuje ropienie bardzo obfite. Z końcem drugiego tygodnia lub też na początku trzeciego strup odpada całkowicie, poczem cała powierzchnia ścian przewodu słuchowego zewnętrznego lub też znaczna część jego przedstawia jedną powierzchnię ziarninową, krwawiącą. W miarę znikania ziarniny przewód słuchowy zewnętrzny zaczyna się zwężać i często zarasta całkowicie, nie bacząc na wszelkie przedsiębrane przeciw temu środki. Cały obraz chorobowy jest zresztą w okresie po oddzieleniu się strupa bardzo podobny do tego, jaki widzimy po zastosowaniu kwasu karbolowego, z tą różnicą, że po kwasie siarczanym jest on daleko wybitniejszy. W tym okresie ropienie jest nieznaczne i po kilku tygodniach ustaje ono zupełnie, jeżeli gojenie się szło prawidłowo. Błona bębenkowa często już i po oddzieleniu się strupa nie daje się zbadać z przyczyny obfitej ziarniny; doświadczenie VALSALVY wszelako dostatecznie przekonywa o jej zniszczeniu. W tych przypadkach wyjątkowych, gdy działanie kwasu bądź siarczanego lub też karbolowego ograniczyło się do błony bębenkowej, bez wywołania znaczniejszych zaburzeń w przewodzie słuchowym zewnętrznym, przedstawia się ona w postaci brudno-szarej masy, która po krótkim czasie wydziela się w zupełności, zostawiając znaczny brak (defekt) błony bębenkowej. Trzonek młotka, pozbawiony nawet chrząstki, sterczy w otworze jako biała cienka kosteczka, podobna do

kredy. Znamieniem charakterystycznym tych rozległych braków jest to, że się względnie szybko zablizniają (około sześciu tygodni); czasem jednak nie zagajają się całkowicie, pozostawiając w błonie niewielki, stały otwór. Zdarza się, iż chorzy tego rodzaju dostają się pod naszą obserwację dopiero w okresie, gdy już istnieje brak błony bębenkowej, przy braku jakichkolwiek zmian w innych częściach narządu słuchowego; szybkie zabliznienie się defektu i sposób zabliznienia pozwala nam określić pochodzenie jego. Gojenie się postępuje z brzegów i z młoteczka. Ostatni ze wszystkich stron pokrywa się drobną ziarniną, ta stopniowo zbliża się do blizny wyrastającej z brzegów; dolny koniec trzonka młoteczka pociągnięty zostaje ku górze, zaś po wytworzeniu się blizny wraca do położenia prawidłowego. Czasem młotek ulega zgorzeli i to staje się przyczyną ropienia długotrwałego, przewlekłego. Jama bębenkowa cierpi albo pierwotnie t. j. iż zostaje także oparzona, lub też ulega zapaleniu następczemu; to ostatnie nie różni się w niczem od zapalenia powstałego pod wpływem działania przyczyny chorobotwórczej. Oparzeń jamy bębenkowej dotąd wprawdzie nie spostrzegałem, prawdopodobnie z tego powodu, iż w tym czasie, kiedy one mogłyby być rozpoznane, stan przewodu słuchowego zewnętrznego stoi temu na przeszkodzie. Że one jednak istnieją, za dowód służyć mogą powstające niekiedy nader szybko porażenia nerwu twarzowego po zastosowaniu silnych środków żrących. Stopień upośledzenia słuchu zależy od zmian stałych, jakie pozostają w uchu zewnętrznym i środkowym. Upośledzenie słuchu rzadko zależne jest od złożeń w uchu wewnętrznym.

Skutkiem działania silnych środków żrących na narząd słuchowy czasem zauważyć się dają objawy ogólne, jako to: gorączka, oznaki podrażnienia opon mózgowych: zaparcie stolca, wymioty, porażenia, drgawki, utrata przytomności, majaczenia i t. p. W wyjątkowych przypadkach rozwinąć się mogą powikłania śmiertelne ²⁾.

Choroby sztuczne ucha, wywołane działaniem kwasu azotnego i potasu gryzącego, spostrzegałem dotąd po jednym przypadku. W pierwszym przypadku zmiany obiektywne i przebieg podobne były, jak po działaniu kwasu siarczanego, strup był koloru popielato-żółtego; po zastosowaniu potasu gryzącego ściany przewodu słuchowego przedstawiały jedną brudno-szarą, rozmiękłą, prawie galaretowatą masę, przylegającą w postaci oddzielnych strzępów do tkanki pod nią leżącej.

Rozpoznanie sztucznych chorób ucha nie przedstawia trudności w początkowych swoich okresach. Jasne oznaki okaleczenia lub oparzenia stanowią dostateczny dowód pochodzenia choroby. Lecz nawet i w tych przypadkach, gdy mamy przed sobą jedynie oznaki zapalenia ucha zewnętrznego lub średniego, lub gdy istnieje tylko brak błony bębenkowej, lub też nawet takie zmiany jak blizny, zwężenia lub zarośnięcia przewodu słuchowego zewnętrznego; to jeszcze w wielu przypadkach będziemy w stanie dokładnie określić charakter danej choroby, jeśli uwzględnimy następujące momenty: 1) Wiek chorego. Badając chorego na uszy w wieku popisurowym, trzeba odnosić się do jego choroby z pewnym sceptycyzmem; nie ulega bowiem najmniejszej wątpliwości, że jest spory zastęp ludzi, pragnących w ten sposób uchylić się od

²⁾ Jeden taki przypadek, który zakończył się śmiercią skutkiem ropnia w mózdzku, opisał GRUENERT w St.-Petersb. med. Wochenschrift. Sam nie widziałem śmiertelnych powikłań przy chorobach sztucznych ucha.

służby wojskowej. 2) Przyczynę i anamnezę choroby. Każdy prawie popisowcy oznacza swoją chorobę jako starą, przewlekłą, objawy chorobowe przesadza lub też wspomina o takich, jakie nigdy nie istniały i istnieć nie mogły; najdziwniejsze historye często opowiada o początku i przebiegu choroby. Przy następnych oględzinach często zapomina o tem, co przedtem mówił i wymyśla nowe objawy i nieprawdopodobne historye; jednym słowem płacze się w swoich opowiadaniach. Czegoś podobnego nie zauważymy u ludzi, których choroba powstała na drodze naturalnej, chociażby nawet ci byli tępego umysłu. Opowiadania ich będą nieporządne, niejasne, często nawet śmieszne, w gruncie rzeczy jednak wskażą zawsze na jedne i te same objawy. 3) Jednostronność cierpienia. Choroby sztuczne zawsze zajmują tylko jedno ucho. Fakt ten nie trudno wyjaśnić sobie przez tę okoliczność, iż do zwolnienia się ze służby wojskowej wystarcza choroba jednego ucha, nikt przeto nie pozwoli kaleczyć sobie obydwóch uszów, zwłaszcza jeśli zwrócimy uwagę na silne bóle, jakie rękoczyn ten wywołuje, i na przekonanie panujące wśród publiczności, że przedziurawienie błony bębenkowej sprowadza nieuleczalną głuchotę. Jeśli zdarzy się u popisowego spostrzegać cierpienie obydwóch uszu, to choroba jednego zawsze jest pochodzenia dawnego, chorobotwórczego, która dla danego osobnika pozostała niewiadomą. Przypadki tej ostatniej kategorii są wszelako rzadkie, każdy bowiem popisowy już wcześniej daje zbadać swój ustrój, czy czasem niema jakiej choroby ukrytej, a przeto i narząd słuchu nie bywa nieuwzględnianym. 4) Charakter choroby. Cierpienie jest zawsze ostre, bardzo często świeże; lecz objawy obiektywne choroby nie są takie same, jak w podobnych cierpieniach pochodzenia chorobotwórczego, o czem niejednokrotnie wyżej wspominałem. 5) Błona bębenkowa przedstawia się rozmaicie. Jest ona pokryta ropą lub płynem podobnym do ropy, najczęściej na większej lub mniejszej przestrzeni zniszczona. Kolor jej bywa biały, biało matowy, brudno szary lub brudno-czerwony; konsystencya jej jest prawidłowa, częściej zaś przedstawia jedną masę rozmięktą. Otwór w błonie bębenkowej mieści się prawie zawsze w części najniższej ćwiartki przednio-dolnej; gdy zaś nastąpiło bezpośrednie przebicie jej, to w ćwiartce tylnogórnej. W tym ostatnim przypadku sama błona okazuje się zupełnie zdrową, jeśli nią przed tem była, lub też mało zmienioną. W ostatnim przypadku znajdujemy przekrwienie pojedynczych naczyń wzdłuż trzonka młotka; brzegi otworu i sam otwór pokryte są świeżemi strupami krwi, niekiedy idzie od otworu ku obwodowi błony wązki pasek czerwony (starcie naskórka). 6) Jama bębenkowa i inne części ucha średniego są mało zajęte lub też przedstawiają zmiany te same, co ucho zewnętrzne, lub też zmiany nie mają nic charakterystycznego dla rozpoznania sztucznego pochodzenia cierpienia. 7) Przy przebicu bezpośredniem błony bębenkowej jama bębenkowa jest i pozostaje zdrową, jeśli tylko nie podziałały na nią inne przypadkowe czynniki szkodliwe. 8) Wydzieliny z ucha albo wcale niema lub też jest ona surowicza, surowiczokrwista, ropna lub też słuzowo-ropna. Charakter wydzieliny zależy od okresu choroby. Czasem już w początkach choroby wydzielina jest ropna, zwykle jednak dopiero w późniejszych okresach. Ropienie jest wogóle nieznaczne i ma wielką skłonność do szybkiego ustania. Wyjątek stanowią tylko te stany, gdzie nastąpiła znaczna zgorzel tkanek; tu ropienie jest bardzo obfite w okresie oddzielania się strupa. 9) Czynność narządu słuchowego nie jest zmieniona w wysokim stopniu, jeśli wyłączymy udawanie głuchoty. 10) Przewód słuchowy zewnętrzny okazuje wielką skłonność do zwiężeń lub zarośnięcia całkowitego. Zarośnie-

cia przewodu słuchowego zewnętrznego, powstałe z innych przyczyn chorobotwórczych, uważam wogóle za nader rzadkie. Dotąd spostrzegałem je wszystkiego 2 — 3 razy i to u dzieci. Wszystkie inne przypadki widziałem wyłącznie u ludzi w wieku popisowym. 11) Cała sprawa chorobowa tak w uchu zewnętrznym jako też i w średnim, bez względu na stopień uszkodzenia tych części, okazuje wielką skłonność do szybkiego ustąpienia, jeśli tylko przebieg jej prawidłowy nie został przerwany nowymi wpływami urazowymi. Przejście sprawy chorobowej w przewlekłą jest względnie rzadkie. 12) Występujące niekiedy objawy ogólne w postaci gorączki lub podrażnienia wewnątrz-czaszkowego szybko ustępują. Porażenie nerwu twarzowego, będące następstwem zmian chorobowych w uchu średnim, pozostaje zwykle przez długi czas, niekiedy przez całe życie.

Każdy z opisanych momentów, wzięty oddzielnie, nie stanowi nic charakterystycznego dla rozpoznania udziału złej woli w powstaniu danej choroby usznej; wszelako obecność wszystkich lub wielu z nich stanowić może dowód dostateczny nienaturalnego pochodzenia cierpienia, pomimo iż do tego brakować będzie bezpośrednich oznak. Niepodobna wszelako zaprzeczyć, że zdarzają się przypadki, gdzie przy pierwszym badaniu już nie ma żadnych oznak okaleczenia, gdzie choroba stała się, że tak rzeknę, legalną. Należą tu pewne przypadki, w których okaleczenie miało miejsce przed dłuższym czasem; głównie zaś te, które nie leczone lub nieodpowiednio leczone, przeszły w stan przewlekły. Wogóle jednak powinniśmy przyjąć za zasadę, że jeśli młody człowiek w wieku popisowym ma wyciek ropny z jednego ucha, któremu towarzyszą w przewodzie słuchowym zewnętrznym owrzodzenia, obrzmienia, zwężenia, częściowe lub całkowite zarośnięcia, to cierpienie takie będzie w wysokim stopniu podejrzone.

Z wszystkiego, co dotąd powiedziałem, wynika, iż są pewne przypadki chorobowe, które bezwzględnie za sztucznie wywołane rozpoznane być mogą; innym razem znowu takie pochodzenie choroby jest bardzo prawdopodobne lub też podejrzone; nareszcie spotykamy się z takimi przypadkami, gdzie o etyologii nic powiedzieć nie możemy. Przy rozpoznawaniu przypadków chorobowych ucha sztucznie wywołanych, należy wszelako być nader ostrożnym i nie uważać za sztuczną każdą wysypkę drobnopęcherzykową, zadrażnienia, owrzodzenia, obrzmienia lub czerwoność przewodu słuchowego zewnętrznego. Nie należy też zapominać, że wiele ze zboczeń, napotykaných przy chorobach sztucznych ucha, właściwych jest sprawom ropnym ucha, głównie przewlekłym, pochodzenia chorobotwórczego, przy niezachowaniu należytej czystości lub też nieodpowiedniego leczenia, a co znowu u popisowych, mających sprawy ropne w uszach, przytrafia się prawie bez wyjątku. Rozpoznanie choroby sztucznej narządu słuchowego nie powinno być stawiane lekkomyślnie i bez należytego rozważenia wszystkich okoliczności, towarzyszących danemu przypadkowi. Mając jakkolwiek wątpliwość, należy chorego poddać dłuższej obserwacji w zakładach, posiadających ku temu środki i siły naukowe. Jeśli taki nacisk kładę na ostrożne i oględne stawianie diagnozy przy chorobach sztucznych ucha, czynię to dla tego, że znam fakty bardzo powierzchownego i lekkomyślnego traktowania całej tej sprawy, przez co nieraz podlegali odpowiedzialności sądowej za okaleczenie ucha ludzie najniewinniejsi. Z podobnemi przypadkami spotykałem i spotykam się nierzadko w sądach, dokąd wzywany bywam jako ekspert. Dla przykładu przytoczę jeden przypadek, który, co prawda, stanowi unikat w praktyce mojej.

Żołnierz pewien był oddany pod sąd za to, że wkładał sobie rtęć do jamy bębnekowej, przedziurawiwszy przedtem błonę bębnekową! Przy badaniu przekonałem się, że biedak ten miał najzwyczajniejsze zapalenie ropne ucha średniego z przedziurawieniem błony bębnekowej; to ostatnie przedstawiało się w postaci błyszczącego, tętniącego punktu, i ten prawdopodobnie był ową rtęcią! Jeżeli można popełnić tak grube omyłki, to jakże łatwo może lekarz niedoświadczony niejedną sprawę chorobową uważać za sztucznie wywołaną! Nawiasem dodam, że i omyłki odwrotne także przytrafiają się, są one wszelako rzadsze, niż omyłki pierwszej kategorii.

Przebieg chorób ucha sztucznie wywołanych, jak to już niejednokrotnie wspominałem, jest wogóle krótki. Sprawa chorobowa ustępuje szybko, nawet wtedy, gdy miały miejsce znaczne zniszczenia. Niekiedy jednak sprawy te przechodzą w stan przewlekły, narażając chorych na wszystkie następstwa tych ostatnich. Otwory stałe błon bębnekowych stanowią dość częste zejście tego rodzaju spraw chorobowych. Zwężenia, a jeszcze bardziej zarośnięcia przewodu słuchowego zewnętrznego nie należą do zbyt częstych zejść, jeśli tylko ucho strzedz przed nowymi podrażnieniami i racjonalnie leczyć. Porażenie nerwu twarzowego, próchnienie i zgorzel ścian kostnych ucha zewnętrznego i średniego, a także wyrostka sutkowego bywa rzadko napotykanie. Śmierć należy do najrzadszych zejść chorób sztucznych ucha i jest ona następstwem nie choroby pierwotnej, lecz powikłań następczych t. j. takich, jakie napotykały przy wyciekach ropnych wogóle.

Rokowanie w chorobach sztucznych ucha, gdy one nie dosięgły znacznego natężenia, uważać należy wogóle za pomyślne. Tam wszelako, gdzie nastąpiło znaczne zniszczenie części miękkich i tkanek kostnych, lub też gdy rozwinęło się zapalenie ropne ze skłonnością do przejścia w stan przewlekły, albo nareszcie, gdy otwór w błonie bębnekowej pozostał stałym, rokowanie odnośnie do powrotu do zdrowia jest niepomyślne, zaś co do życia wątpliwe.

Leczenie chorób sztucznych ucha ma przedewszystkiem za zadanie zadość uczynić jednemu wskazaniu t. j. zostawić narząd słuchu w spokoju i utrzymywać go w czystości. Starać się należy, ażeby dany osobnik nie drażnił swego ucha. Cel ten osiągnięty być może wpływem psychicznym, ostrzegając chorego przed smutnymi następstwami, jakie występny czyn jego pociągnie za sobą, przedstawiając mu, że nie będzie w żaden sposób ze służby wojskowej zwolniony, narazi się na surową karę, a nadto wystawi swoje zdrowie i życie na wielkie niebezpieczeństwo. U niektórych popisowych takie przemówienie i przekonywanie odnosi pożądany skutek. Oddawanie pod sąd bez poprzedniego użycia czynników moralnych, uważam za niewłaściwe tak pod względem państwowym jak i ludzkim. Większość osobników tego rodzaju nie pojmuje całej ważności swego czynu występnego i niejednen z nich, będąc w szpitalu przekonany o niewłaściwości swego postępku, szczerze tego żałuje. Taki człowiek, wyzdrowiawszy i otrzymawszy surowe ustne napomnienie, z pewnością będzie dobrym żołnierzem, a w każdym razie lepszym od tego, który został już ukarany. Ponieważ popisowi, którym dowiedziono, że sobie okaleczyli uszy, nie mogą być uwolnieni od służby wojskowej, choćby nawet choroba kwalifikowała ich do tego, przeto demoralizujący wpływ na innych chyba nie może ulegać wątpieniu. Gdy popisowy nie chce lub z powodu umysłu tępego nie pojmuje karygodności swego postępku, należy rozciągnąć nad nim ścisły nadzór, ażeby nic nie nalewał do ucha, nie grzebał w niem, ażeby nie miał przy sobie płynów żrących lub drażniących, ażeby przy umywaniu nie napuszczał

do ucha zimnej wody i t. p.; samo zaś ucho należy tak opatrzyć, ażeby chory nie miał do niego przystępu. To ostatnie jednak nie tak łatwo daje się uskutecznić, a to dla tego, że popisowy zawsze znajdzie okazy i możność podsunąć jakieś ciało drażniące. Opatrunki stałe, jak np. gipsowy, nie są odpowiednie, gdyż łatwo wywołać mogą zatrzymanie ropy ze wszystkimi następstwami, a gdyby nawet do tego nie doszło, to wydzielina ropna, pozostając przez czas dłuższy w przewodzie słuchowym zewnętrznym lub też ściekając na muszlę uszną, może powiększyć podrażnienie tych części.

Przez pewien czas stosowałem blaszki cynkowe z wygięciem odpowiednim dla ucha. Blaszki te szczelnie przystawały do ucha, na nie nakładałem bandaż flanelowy i cały opatrunek pieczętowałem. Wszelako i ten sposób nie okazał się odpowiednim, niektórzy bowiem popisowi pomimo tego drażnili sobie uszy; nadto zaś ucisk blaszki sprowadzał obrażenia a nawet owrzodzenia skóry sąsiedniej. Najlepsze względnie wyniki otrzymuję z tamponowania przewodu słuchowego zewnętrznego małemi kawałeczkami waty hygroskopijnej i zabandażowania ucha. Tu już niepodobna nie drażniącego wlać do ucha, wata bowiem stoi temu na przeszkodzie; usunięcie zaś jej i ponowne włożenie przez samego chorego lub przez osobę niewprawną jest niemożliwe. Pod wpływem tamponów, które zostają w uchu przez 10 – 14 dni, sprawa chorobowa w zewnętrznym, a jeszcze bardziej w uchu średnim szybko znika. Tampony powinny być małe, ażeby nie uciskały ścian przewodu słuchowego zewnętrznego. Najlepiej jest stosować je przy nieznacznem ropieniu, jakie właśnie cechuje sprawy tego rodzaju, i w okresie, gdy się już strup zgorzelinowy oddzielił i gdy kanał uszny nie jest zbyt zwężony przez ziarninę. Gdy strup przylega jeszcze do tkanek zdrowych, tamponacja jest zbyt ciężka; w tym bowiem okresie żadnemu choremu nie zechce się powiększyć jeszcze swoich cierpień ponownem drażnieniem. Co się tyczy specjalnego leczenia ropienia z ucha, owrzodzeń, ziarniny, zwężeń, zarośnień i innych jeszcze następstw podrażnienia i zapalenia narządu słuchowego, to powinniśmy kierować się ogólnymi zasadami, podanymi w podręcznikach o chorobach usznych.

Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH W SZPITALU Ś-GO ROCHA.

Kilka słów o powstawaniu tętniaków wogóle z dodaniem opisu dwóch przypadków tętniaka aorty.

Podał D-r M. Sadowski.

(Dokończenie. — Zob. Nr. 51).

Co się tyczy skrzepów napotykanych tak często w tętniakach, to niektórzy autorowie widzą w nich pewne dobre strony przy tak poważnem cierpieniu jak tętniak. THOMA bynajmniej nie podziela tego zdania. Powstawanie co raz to nowych skrzepów dowodzi tworzenia się nowych pęknięć w ścianach worka tętniaka. Pęknięcia takie ostatecznie najczęściej doprowadzają do zejścia śmiertelnego. Oprócz tego, wytworzone w worku tętniaka skrzepy przy dłuższem jego istnieniu ulegają nie tylko rozmaitym zmianom histologicznym, lecz

i chemicznym. Wskutek tych ostatnich wytwarzają się pewne trujące substancje, które powodują ważne zaburzenia w całym ustroju chorego, co prowadzi do ostatecznego wyniszczenia i przez co tem rychłej zejście śmiertelne nastąpić musi.

Okazuje się z tego, cośmy dotąd o sposobach powstawania tętniaków powiedzieli, że teoria Тhoma'y do pewnego stopnia więcej rzuca światła na tę sprawę, niż inne poglądy autorów przedtem wygłaszane. Wyjaśnia ona bowiem po części związek, jaki zachodzi pomiędzy stwardnieniem naczyń, *resp.* sprawą miażdżycową i powstawaniem tętniaków.

Zwracając się do opisanych przez nas dwóch przypadków tętniaka aorty, które posłużyły za punkt wyjścia do niniejszego artykułu, chcemy przede wszystkim wykazać różnice, jakie pomiędzy nimi zachodzą.

Pod względem przebiegu klinicznego przypadek pierwszy różni się tem, iż sprawa trwała znacznie dłużej niż w przypadku drugim. Biorąc pod uwagę domniemany początek choroby w każdym z tych przypadków t.j. czas, w którym chorzy zwrócili po raz pierwszy uwagę na swoje cierpienie, widzimy, iż w pierwszym razie chory właściwie już od lat czterech doznawał bólów na mostku i klatce piersiowej; chory zaś drugi dopiero przed rokiem zauważył „kołatanie“ jakby drugiego serca, poczem dopiero w czasie jakiś spostrzegł tworzenie się guza. W pierwszym razie choroba trwała około lat czterech, w drugim — rok tylko. Jak w jednym tak i drugim przypadku tętniak aorty nie był bezpośrednią przyczyną śmierci naszych chorych. U pierwszego ropne zapalenie opłucnej oraz zgorzel płuc śmierć wywołały, w drugim musiała się przyczynić do wcześniejszego zgonu chorego sprawa gruźlicza zarówno płuc jak i kości.

Co się tyczy innych objawów klinicznych, to zarówno w pierwszym jak i drugim przypadku dominującym objawem był bardzo charakterystyczny guz, nie pozwalający wątpić o istocie cierpienia, oraz objawy duszności, wywołane uciskiem w każdym z tych przypadków na tchawicę.

O ile jednak przebieg kliniczny w obydwóch tych przypadkach nie przedstawia wybitnych różnic, o tyle pod względem anatomo-patologicznym różnice te są bardzo znaczne i objaśniają nam brak jednoci poglądów co do sposobu powstawania tętniaków. W samej rzeczy, w przypadku pierwszym mamy do czynienia z tętniakiem, a raczej z dwoma tętniakami, gdyż oprócz znacznego rozszerzenia samego światła tętnicy głównej, znajdujemy jeszcze tętniak drugi w postaci worka, przy bardzo silnie wyrażonej sprawie miażdżycowej na błonie wewnętrznej aorty. Wyjaśnienie powstania zarówno tętniaka rozlanego jak i drugiego workowatego mogłoby nie przedstawiać żadnych trudności. Zmienione w znacznym stopniu wskutek sprawy zapalnej ściany naczyń uległy pod wpływem zwiększonego ciśnienia krwi jej naporowi i powstało rozszerzenie światła naczynia, z czego już bardzo łatwo mógł powstać tętniak workowaty. Daleko trudniej objaśnić sobie powstanie tętniaka w przypadku drugim. Tu bowiem, przy obecności znacznych rozmiarów tętniaka, zmiany na błonie wewnętrznej aorty są bardzo nieznaczne, zaledwie gdzieś niegdzie spostrzegać się dają małe, płaskie, białe szarawe wyniosłości; ściany naczynia cienkie, a jednak powstał w tych warunkach tętniak, który rósł szybciej i doszedł do większych znacznie rozmiarów, niż w przypadku pierwszym. O ile dla objaśnienia powstania tętniaka w przypadku pierwszym dostateczną mogłaby być teoria, upatrująca w sprawach zapalnych ścian naczyń istotną przyczynę wytwarzania się tętniaków, o tyle znów jest ona zupełnie niedostateczna dla wyjaśnienia sprawy w przypadku drugim. W tym ostatnim znajdu-

jemy tak nieznacznie wyrażoną sprawę zapalną w ścianach aorty, że przypisywać jej istotny powód do wytworzenia się tętniaka wydaje nam się niemożliwym. Zupełnie inaczej rzecz się ta przedstawia, jeżeli dla objaśnienia sposobu powstawania tętniaków w obydwóch naszych przypadkach zastosujemy teorię THOMA'y. Względnie do podziału, jaki przyjmuje THOMA, obydwie tętniaki, przez nas opisane, zaliczyć należy do 3-ej grupy tętniaków, t. j. tętniaków pojawiających się przy stwardnieniu naczyń. Naturalnie musimy ciągle mieć na uwadze ten związek pomiędzy tętniakami i stwardnieniem naczyń, *resp.* sprawą miażdżycową, o jakim mówi THOMA. Wszak w przypadku pierwszym nie możemy z całą ścisłością określić chwili, w której zaczął się tętniak wytwarzać; być może, że chwila ta istniała znacznie dawniej, niż ta, od której chory zwrócił uwagę na nieprawidłowy stan swego zdrowia. Otóż być może, iż właśnie podczas pierwszego okresu stwardnienia naczyń u naszego chorego zaczął wytwarzać się tętniak w postaci rozlanego rozszerzenia naczynia, a dopiero potem, w miarę rozwoju sprawy miażdżycowej, jedna ze zmienionych wskutek zapalenia błon ściany aorty mogła pęknąć, co dało powód do wytworzenia się tętniaka workowatego. Wtedy to chory zaczął doznawać uczucia bólu i ziębienia w klatce piersiowej, poczem niedługo spostrzegł obecność guza na mostku. Zanim chory zmarł, upłynął czas dłuższy; otóż prawdopodobnie i dla tego znaleźliśmy, oprócz tętniaka, rozległe zmiany miażdżycowe w ścianach samego naczynia. W przypadku drugim, w którym trwanie całej sprawy chorobowej było znacznie krótsze, stwardnienie naczyń jest wyrażone w bardzo małym stopniu. Być może, że gdyby chory żył dłużej, i u niego znaleźlibyśmy zmiany w ścianach naczyń rozleglejsze, aniżeli obecnie. W chwili śmierci chorego widocznie niedawno tylko co minął okres pierwszy stwardnienia naczyń, a podczas jego trwania, wobec wiotkości ścian naczyń, jaka ten okres cechuje, przy ciężkiej pracy chorego, *resp.* silnem powiększeniu ciśnienia wewnątrz-naczyniowego, mógł powstać tętniak, który szybko doszedł do tak znacznych rozmiarów.

Porównyując dalej wyniki badania zwłok w każdym z tych dwóch przypadków, zwrócić chcemy uwagę na serce. W pierwszym mieliśmy bardzo znaczny przerost lewego serca, czego nie było zupełnie w drugim.

Jak wiadomo, nie wszyscy autorowie zgadzają się co do faktu istnienia przerostu lewego serca przy tętniakach aorty. BAMBERGER twierdził np., że przerost lewego serca zawsze towarzyszy tętniakom aorty, szczególnie dochodzącym do znacznych rozmiarów i położonym blisko serca; STOKES zaś, WIDMANN, GOLDFLAM i inni nie uważają za konieczne, aby przerost lewego serca miał towarzyszyć tętniakom aorty. Trudno przypuścić, w samej rzeczy, aby tętniak aorty sam przez się wpływał na powstawanie przerostu lewego serca. Inna rzecz, jeżeli przy obecności tętniaka znajdujemy rozległe stwardnienie naczyń, względnie ich sprawę miażdżycową. Tu warunki do przerostu serca istnieją, wobec utraty elastyczności naczyń na znacznej przestrzeni. Przerost istotnie wtedy ma miejsce, jak to np. stwierdza nasz przypadek pierwszy; w przypadku zaś drugim, gdzie znajdujemy stwardnienie nieznaczne, przerostu serca nie znaleźliśmy.

Przyjmując teorię THOMA'y co do sposobu powstawania tętniaków w dwóch przez nas spostrzeganych przypadkach, czyli innemi słowy, robiąc ich powstanie zależnem od nadmiernej wątłości ścian naczyń w okresie pierwszym stwardnienia naczyń, musimy zastanowić się nad tem, jakie przyczyny mogły wpłynąć na zjawienie się w tak stosunkowo młodym wieku w przy-

padku drugim pierwszego okresu stwardnienia naczyń, jakkolwiek i w przypadku pierwszym, przypuściwszy początek powstania tętniaka przed kilkoma laty, również będziemy mieli do czynienia ze stosunkowo dosyć wczesnie rozpoczynającą się sprawą.

Z pomiędzy chorób, które wywołują stwardnienie naczyń, spotykamy w przypadku pierwszym gościec stawowy i przymiot, w przypadku drugim jedynie już przymiot tylko do zanotowania mamy. Wprawdzie chory wspominał o użyciu napojów wysokowych, lecz ani nie przyznawał się nam do nadużyć w tym kierunku popełnianych, ani nie przedstawiał skądinąd żadnych objawów przewlekłego zatrucia alkoholem. Otóż w tym drugim przypadku wczesne pojawienie się stwardnienia naczyń przypisać musimy przymiotowi, który chory przed 13 laty przechodził. Zważywszy z drugiej strony ogólną słabość ustroju (chory, jak wiadomo, dotknięty był gruźlicą płuc i kręgow), tembardziej przypuszczać jest słusznem, że przymiot mógł wpłynąć na przedwczesne pojawienie się pierwszego okresu stwardnienia naczyń, podczas którego u chorego, ciężko i stale pracującego, mógł łatwo powstać tętniak aorty.

Przymiot, jako przyczyna przy powstawaniu chorób serca i naczyń wogóle, jest też przez wielu autorów uważany jako jeden z częstszych czynników przy powstawaniu tętniaków. I tak WELCH, podając statystykę tętniaków aorty w armii angielskiej, gdzie najczęściej spotykają się tętniaki pomiędzy 26—42 rokiem życia, na 34 przypadki w 17 podaje z całą pewnością przymiot, jako przyczynę powstawania tętniaków, w 8 zaś przymiot był przyczyną prawdopodobną. W 56 przypadkach przymiotu zakończonego śmiercią, w 60% przypadków znaleziono choroby aorty wogóle, 18 zaś razy tętniak aorty (od bardzo nieznacznych rozszerzeń aż do dużych tętniaków workowatych). WELCH przypuszcza, że zmiany w aorcie przy przymiocie powstają nieraz znacznie wcześniej, niż objawy trzeciorzędne. DÖHLE twierdzi, że pod wpływem jadu syfilitycznego w naczyniach powstają zmiany (*gummata*) podobne do tych, jakie znajdujemy w innych narządach przy przymiocie. MALMSTEN, ażeby możliwie ściśle wyświecić etiologię tętniaków, zestawiał na zasadzie bardzo dokładnych historii chorób oraz protokołów badań pośmiertnych 101 przypadków tętniaków aorty (według autora tętniak aorty bywa zarówno częsty w Szwecji jak i w Anglii). Okazało się, że najczęściej za przyczynę powstania tętniaków podawano przymiot (80%), w 5 tylko przypadkach — dnę i gościec stawowy, jak również tylko w 5 przypadkach nadużycie alkoholowe. Bardzo częsty i ścisły związek pomiędzy przymiotem oraz chorobami serca i powstawaniem tętniaków aorty upatruje BUCHWALD. Autor ten zarówno na zasadzie swoich własnych spostrzeżeń, jak również na zasadzie danych, jakich dostarcza odpowiednia literatura, jest tego zdania, że przymiot gra bardzo ważną rolę przy powstawaniu tętniaków. We własnej praktyce miał autor przypadek, gdzie po rozpoznaniu tętniaka aorty i wykluczeniu wszystkich możliwych przyczyn jego powstania zmuszony był uznać za przyczynę przymiot, który chory przed kilkoma laty przechodził. Przy swoistem leczeniu chory znacznie się poprawił. Po roku jednak nastąpiła śmierć i w samej rzeczy przy sekcji znaleziono tętniaka aorty. W innym przypadku tegoż autora nastąpiło zupełne wyleczenie. Wobec takich faktów BUCHWALD radzi zwracać pilną uwagę na osobników, które przymiot przechodziły, a skarżą się na zaburzenia ze strony serca lub najmniejsze ślady stwardnienia naczyń przedstawiają. Wczesne bowiem powtórzenie kuracyi zapobiedz może dalszemu rozwojowi choroby. Ści-

sły związek pomiędzy przymiotem i powstawaniem tętniaków zaznacza VERDIÉ, FOURNIER i inni.

Obydwa nasze przypadki zdają się stwierdzać, że przymiot gra niepoślednią rolę w etyologii tętniaków. Obaj chorzy przymiot przechodzili, byli niedostatecznie leczeni, a wreszcie innej przyczyny dla ich cierpienia odnaleźć nie było można. Drugi zwłaszcza przypadek, dotyczący stosunkowo młodego osobnika, u którego zmian miażdżycowych nie było, w wysokim stopniu czyni ten związek przyczynowy prawdopodobnym.

LITERATURA.

ROKITANSKY, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien. 1852. KOESTER, Ueber Entstehung der spontanen Aneurysmen u. die chronische Mesarteritis; Sitzungsberichte der niederrhein. Gesell. f. Natur- und Heilkunde zu Bonn v. 19 Januar 1875. KRAFFT, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen; Bonn 1877. Inaug-Diss. EPPINGER, Pathogenese der Aneurysmen, einschliesslich der Aneurysmen equi verminosum; Arch. für Klin. Chir. T. 33 Sup. 1887. MANCHOT, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen; Vir. Arch. T. 121. 1890. KRZYWICKI Aneurysma verum sinus Valsalvae dextri Aortae cum perforatione. Beiträge zur path. Anat. u. all. Path. Ziegler VI. 1889. G. SIMON, Ueber die Zerreissung der inneren Häute der Halsarterien bei Gehängten. Vir. Arch. T. 11. S. 297. R. THOMA, Untersuchungen über Aneurysmen. Fünf Mittheilungen. Vir. Arch. T. 111—113. 1887 i 1888 r. R. THOMA, Ueber das Aneurysma; Deut. Med. Woch. N.N. 16, 17, 18. 1889. R. THOMA i KAEFER, Ueber die Elascität gesunder und kranker Arterien; Virch. Arch. T. 116. 1889. R. THOMA, Ueber das Traktionsaneurysma der kindlichen Aorta; Vir. Arch. T. 122. 1890. BAMBERGER, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens; 1857. W. STOKES, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. 1855. O. WIDMANN. Choroby serca i wielkich pni naczyńowych. 1884. S. GOLDFLAM, Pamiętnik Tow. Lek. T. 86. 1890. WELCH (cytowane według Buchwalda). DOEHLE, Ein Fall von eigenthümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen. 1885. K. MALMSTEN, Studier öfver Aorta-Aneurysmen Etiologie. Stockholm 1888. BUCHWALD, Ueber syphilitisches Aortenaneurysma nebst Bemerkungen über Herzsypphilis; Deut. Med. Woch. N. 52. 1889. VERDIÉ i FOURNIER (cytowani według Buchwalda).

Życie i rola białego ciałka krwi.

Szkic z dziedziny fizjologii i patologii ogólnej.

Podał Wł. Biegański.

(Dokończenie.—Zob. Nr. 51).

Jako pewne następstwo powyżej opisanej własności ruchowej protoplazmy należy uważać drugi bardzo ważny przejaw życia leukocytów, mianowicie ich zdolność pochłaniania rozmaitych drobnych ciałek bądź organizowanych, bądź nieorganizowanych. Najdokładniej sprawa ta drogą bezpośredniej obserwacji zbadana była na amebach i infuzoryach, które, jakśmy to już powiedzieli, pod wieloma względami mają duże podobieństwo z leukocytami. Otóż z rozmaitych tych spostrzeżeń da się wyprowadzić następujący wniosek: że białe ciałko, zbliżywszy się do jakiejś obcej cząsteczki, wypuszcza wyrostki protoplazmy, otacza ją temi wyrostkami i nakoniec pomалу wciąga ją do swego wnętrza. Jeżeli pochłonięta cząsteczka jest ciałem organicznem, które może być strawionem, rozpuszczonem, to ulega ono zupełnemu strawieniu wo-

wnętrz komórki. Na tę własność trawienia ciał pochłoniętych wielki nacisk kładzie MIECZNIKOW. Autor ten całym szeregiem swoich poszukiwań dowiódł, że pochłonięte bakterie tracą wkrótce swoją żywotność, okazują przy barwieniu właściwy odczyn zwyrodnienia, a w końcu zupełnie znikają z wnętrza komórki. To samo trawienie wewnątrzkomórkowe opisuje tenże autor przy wszystkich sprawach histolitycznych, np. przy rezorbeyi ogona kijanki w czasie jej przeobrażenia. Tutaj MIECZNIKOW w leukocytach znajdował drobne cząsteczki włókien mięsnych z ogona kijanki, które tam też i ulegały wessaniu. Najciekawsze jednak są poszukiwania MIECZNIKOWA nad pochlaniem przez leukocyty bakterii. Badania te początkowo dokonane były nad pochlaniem sporów grzybka *monospora bicuspidata* w ciele raka wodnego (*Daphniae*), a następnie w rozmaitych doświadczeniach przez zastrzykiwanie bakterii zwierzętom immunizowanym. Liczne tego rodzaju spostrzeżenia przekonały autora, że leukocyty zaraz po wprowadzeniu do organizmu zbierają się w większej ilości tam, gdzie drobno-ustroje były wprowadzono, pochłaniają bakterie i trawią je w swem wnętrzu.

Tę własność leukocytów pochlaniań drobnych organicznych pierwiastków i trawienia ich w swem wnętrzu MIECZNIKOW nazwał fagocytyzmem, a same leukocyty fagocytami. Nie wszystkie białe ciała krwi są fagocytami. Małe limfocyty nie posiadają wcale tej własności, to samo i komórki eozynofilowe. Właściwie więc fagocytami są tylko komórki wielojądrowe (mikrofagocyty MIECZNIKOWA) i duże limfocyty (makrofagocyty). Stąd widać, że fagocytyzm idzie w parze z własnością ruchową protoplazmy i prawdopodobnie od niej zależy. Nieruchomo, mało zawierające protoplazmy małe limfocyty i zwyrodniałe już eozynofilowe białe ciała krwi nie mogą pochlaniać obcych pierwiastków, gdyż nie posiadają wcale potrzebnych do pochlaniań ruchów amebowatych.

Jeżeli obcy pierwiastek, ujęty przez białe ciało krwi, nie jest rozpuszczalny ani nie może ulegać strawieniu, to pozostaje on stale w białem ciałku aż do czasu rozpadu tegoż. Ciała, pochłaniające takie pierwiastki we krwi, najczęściej wychodzą po za obręb naczyń, dostają się w otaczającą tkankę i tu ulegają rozpadowi. Uwolniona tym sposobem nierozpuszczalna cząsteczka pozostaje na miejscu rozpadu. Tak tłómaczyć sobie możemy umiejscowienie drobnych cząsteczek srebra przy t. zw. *argyria*. Wtedy najczęściej znajdujemy cząsteczki te w tkance łącznej okołonaczyniowej; prawdopodobnie we krwi były one pochłonięte przez leukocyty; te ostatnie, emigrując z naczyń, wyniosły je po za obręb krwiobiegu. Tutaj więc wychodzi na jaw ważne bardzo znaczenie leukocytów w ustroju, mianowicie oczyszczanie krwi od wszystkich obcych pierwiastków, obecność których w krwiobiegu mogłaby spowodować poważniejsze następstwa.

Z ruchem amebowatym białych ciałek krwi w bezpośrednim związku stoi t. zw. emigracja leukocytów. Oddawna anatomowie w różnych tkankach spotykali drobne okrągłe komórki, nie mające właściwie żadnego związku z tkanką otaczającą. Komórki te bliżej opisał RECKLINGHAUSEN i nadał im miano wędrownych ciałek. Dokładne jednak zrozumienie pochodzenia tych ciałek wędrownych zawdzięczamy COHN-HEIM'owi. On to pierwszy dowiódł, że ciała te są niczem innem, tylko białymi ciałkami krwi, które przedostały się przez ścianę naczynia na zewnątrz i tutaj wśród tkanki odbywają przcz ruchy amebowate wędrówkę. Jakie jest znaczenie tych ciałek wędrownych, dotychczas nie na pewno nie wiadomo. Zapewne tą drogą wyprowadzają one ze krwi rozmaite obce nierozpuszczalne pierwiastki. Lecz tem bodaj czy się ogranicza ich rola. Być może, że noszą one ze sobą jakieś fermenty, enzymy, które odgrywają pewną rolę w funkcyach życiowych różnych tkanek. Jest to bardzo możliwe w obec tego, że w białych ciałkach krwi napewno stwierdzono obecność fermentu włókniko-

rodnego, a w ropie LEBER odkrył ferment trawiący, działający na białko trawiąco przy odczynie alkalicznym, na podobieństwo trypsyny.

Wogóle rola emigracji białych ciałek krwi nie jest dokładnie zbadana i ciągle trafiamy tutaj na nierozwiązane zagadki. Niedawno np. STOEHR opisał emigrację leukocytów na powierzchnię błony śluzowej, odbywającą się w ogromnej ilości z gruczołów foliularnych, założonych, jak wiadomo, w błonie śluzowej jamy ustnej, gardzielowej, kiszek, dróg oddechowych i pęcherza moczowego. Jakie znaczenie ma ta emigracja, absolutnie nie wiadomo. Zwolennicy fagocytyzmu i tu upatrywali niejako tę samą własność, przynajmniej co do leukocytów, emigrujących na powierzchnię migdałka. Twierdzono, że leukocyty pochłaniają tu bakterie, przenikające z pokarmami i wdychanem powietrzem do wnętrza ustroju. Jednak ten sposób rozstrzygania kwestyi nie jest przekonywujący.

Rozpatrując emigrację i fagocytyzm białych ciałek krwi, mimowoli zauważyć możemy, że emigracja leukocytów często odbywa się w pewnym ściśle określonym kierunku, że leukocyty zawsze dążą do tego miejsca, gdzie nastąpiło podrażnienie. Jaka siła nadaje kierunek ruchom amebowatym białych ciałek, oto kwestya, która do ostatniego czasu była niemożliwa do rozstrzygnięcia. Teorya zapalenia COHNHEIM'a rozstrzygała tę rzecz pośrednio. Przypuszczając, że na miejscu podrażnienia następuje zwolnienie obiegu krwi, rozszerzenie i zmiany w ścianach naczyń krwionośnych, objaśniano sobie tym sposobem, dla czego na miejscu zapalnego podrażnienia występuje rozległa emigracja białych ciałek krwi. Emigracja więc podług tej teoryi była zjawiskiem biernym, czynnem zaś, pierwiastkowem było rozszerzenie naczyń i zmiana w przepuszczalności ścian naczyniowych. Dopiero, kiedy w roku 1883 PFEIFFER opisał ciekawe zjawisko przyciągania drobnoustrojów i innych jednokomórkowych niższych organizmów, należących do państwa roślinnego, przez rozmaite roztwory związków chemicznych i nadał zjawisku temu osobną nazwę: przyciągania chemicznego (*chemotaxis*), powstała nowa teorya, wyjaśniająca emigrację leukocytów na tejże samej zasadzie. Pierwszy LEBER przedsiębrał cały szereg doświadczeń, dowodzących i wyjaśniających zjawisko chemotaktyczne w ustroju zwierzęcym. Dalsze prace BUCHNER'a, GABRITSCHESKIEGO i innych rozświetliły tę sprawę dokładniej i dziś już mamy dość dobrze opracowaną nową teoryę, wyjaśniającą zjawisko emigracji. Na zasadzie tej teoryi pewne związki chemiczne, organiczne lub nieorganiczne, rozpuszczalne okazują działanie przyciągające na leukocyty. Jest to t. zw. *chemotaxis positiva*. Istnieją także inne związki, które takiego przyciągającego działania na leukocyty nie okazują. To ostatnie zjawisko autorowie upodabniają ze zjawiskiem *chemotaxis negativa* wśród jednokomórkowych niższych organizmów, polegającym na działaniu odpychającym pewnych związków chemicznych. Nakoniec istnieją podług LEBER'a i takie związki, które w znacznym rozcieńczeniu działają pozytywnie, w mniejszem zaś negatywnie. I ciała stałe nierozpuszczalne okazują również przyciąganie na leukocyty. Tutaj nie możemy właściwie mówić o przyciąganiu chemicznem, to też niektórzy francuscy autorowie dla tego rodzaju przyciągania wynaleźli osobną nazwę przyciągania dotykowego czyli czułości dotykowej (*sensibilité tactile*).

Nie możemy tutaj wdawać się w szczegóły teoryi chemotaktycznej. Z wielu stron podnoszono i podnoszą do dziś liczne przeciw niej zarzuty. Twierdzą, że pozytywne i negatywne przyciąganie działa tylko na bardzo niedaleką odległość, że przyciąganie to nigdy nie jest tak znaczne, żeby mogło objaśnić emigrację białych ciałek w tkanki, odbywającą się wśród wielu przeszkód i zdradzającą w każdym razie dużą siłę ruchową w jednym kierunku; że nakoniec przyciąganie, okazywane przez ciała nierozpuszczalne nieharmonizuje zupełnie z pojęciem przyciągania chemicznego. Przyszłe badania dopiero mogą kwestye te rozstrzygnąć.

Opisane powyżej zjawisko chemotaktyczne, które występuje głównie wśród jednokomórkowych niższych organizmów przy wyszukiwaniu pokarmu, doskonale odpowiadało pojęciu fagocytyzmu MIECZNIKOWA; to też autor ten w całości przyjął teorię chemotaktyczną i wyjaśniał za jej pomocą wszystkie zagadkowo przejawy zapalenia. W pojęciu MIECZNIKOWA zakażenie ustroju zwierzęcego jakąkolwiek drogą wywołuje walkę organizmu z drobnoustrojami. Wytwarzano przez drobnoustroje toksyny, a może i same drobnoustroje okazują chemotaktyczne działanie na leukocyty, krążące w naczyniach krwionośnych. Leukocyty, jeżeli zakażne pierwiastki znajdują się w tkance zewnątrz naczyń, emigrują z naczyń krwionośnych, napadają na drobnoustroje i pochłaniają je bądź w części, bądź zupełnie. Jeżeli pochłaniają je zupełnie, to zakażenie pozostaje bez skutku, jeżeli niezupełnie, to reszta drobnoustrojów wywołuje objawy choroby zakaźnej. W przypadku, gdzie zakażne pierwiastki dostały się do krwi, leukocyty nie emigrują z naczyń krwionośnych, lecz zato ilość ich powiększa się w obiegu krwi i powstaje wtedy leukocytoza. Wobec takiego poglądu rola białych ciałek krwi nabiera wielkiego znaczenia. Są one dla ustroju zwierzęcego, według słusznego porównania, armią ruchomą, która służy do obrony organizmu przed napadem wrogich drobnoustrojów.

Na tem kończymy nasz króciutki szkic życia i roli białego ciała krwi. Przed oczami naszymi przesunęły się rozmaite przejawy życia tej drobnej komórki, związanej dość luźnie z życiem całego ustroju. Są to jakby pasorzyty w naszym organizmie, które żyją z jego osocza, z jego krwi, ale zarazem odwiedzają mu się za to, oczyszczając krew z obcych naleciałości, w razie zaś inwazyi drobnoustrojów masą na nie napadają i toczą z nimi zaciętą walkę, aby tylko uchronić organizm od zguby. Tak przynajmniej zapatrujemy się dziś na nie. Czy tak się będziemy zapatrywali za lat dwadzieścia, trudno powiedzieć. Są to wszystko piękne, nie pozbawione nawet pewnego poetycznego uroku teorie i tylko teorie. Surowa logika faktów może je zburzyć, a przyszłe pokolenia zartować może będą, że militarizm tak widocznie opanował umysł ludzki na schyłku XIX-go wieku, że ludzie nawet we własnym ustroju całe armie żołnierzy upatrywać musieli.

L I T E R A T U R A.

E. NEUMANN. Ueber die Bedeutung des Knochenmarks für die Blutbildung. Centr. f. med. Wissen. 1868. — EHRLICH. Verhandlungen des XI Congres. f. innere Medicin. 1892. — EHRLICH. Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. 1891. — HAYEM. Du sang et de ses alterations anatomiques. 1889. — LOEWITT. Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. Ein Beitrag zur Lehre von der Leukaemie. Sitzungsber. d. Akadem. der Wiss. in Wien. 1885. — MUELLER. Ueber Lymphaemie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1892. Ueber atypische Blutbildung bei der progressiven perniciosösen Anaemie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1893. Zur Leukaemie — Frage. Ein Beitrag zur Kenntniss der Zellen und Zellentheilungen des Knochenmarks. Deutsch. Arch. f. klin. M. 1891. — MUELLER und RIEDER. Ueber Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen im zirkulirenden Blute des Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1891 r. — SAMUEL. Artykuły „Entzündung“, „Chemotaxis“ Encyklopaedische Jahrbücher der gesammten Heilkunde. 1892. — MIECZNIKOW. Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. 1892. — JANOWSKI. Przyczynek do nauki o ziarnistości białych ciałek krwi. Kronika lekarska. 1892 r. — ZAPPERT. Ueber das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1893 (Separat-Abdruck). — NEUSSER. Klinisch-hämatologische Mittheilungen. Wien. klin. Wochen. 1892 r. — KLEJN. Kilka słów o klinicznym badaniu krwi. Medycyna. 1893.

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

179. ERNST FREUND. **Zastosowanie chemii lekarskiej przy łóżku chorego.** Wspomniawszy w krótkości o badaniu chemicznem krwi, soku żołądkowego oraz płynów przesiękowych i wysiękowych, zastanawia się autor szeroko nad znaczeniem badania moczu dla rozpoznawania i rokowania. Różne części nerek wydzielają rozmaite składniki moczu, tak np. woda oraz większa część soli przesiąkają przez kłębki nerkowe; inne składniki, jak np. mocznik, kwas moczowy, kreatynina etc. oraz pewna ilość soli zjawiają się w moczu dzięki działalności nabłonka nerkowego.

Zmniejszenie ilości moczu wraz ze zwiększeniem ciężaru gatunkowego napotykamy w gorączce, odwrotnie rzecz się ma przy zbliżającej się poprawie. Ilość moczu może nam dać ważne wskazówki przy rozpoznawaniu wad serca, tak np. przy niedomykalności zastawek tętnicy głównej istnieje poliuria, przy niedomykalności zastawki dwudzielnej—oliguria.

Błady mocz wyłącza obecność gorączki, szczególnie zaś gdy wydziela się go dużo, albo też gdy posiada odczyn alkaliczny (histerya). Jeżeli odczyn alkaliczny moczu nie zależy od rozkładu mocznika (przy *cystitis*) lub od obfitego przyjmowania alkali, jest on wtedy oznaką upadku przemiany materii.

Ilość mocznika przy dyecie zwierzęcej może się podnieść do 50—92 gr., przy roślinnej może spaść do 25 gr., przy dyecie zaś bezazotowej może nawet spaść do 16 gr. Ilość mocznika zwiększa się przy gorączce w zależności od rozpadu białka ustrojowego. Bardzo dużą ilość mocznika napotykamy przy *anaemia perniciosa*, białaczce, gnile. Im większa jest zawartość mocznika przy normalnem wprowadzaniu azotu do ustroju, tem gorszem staje się rokowanie.

Zmniejszoną ilość mocznika napotykamy przy cierpieniach wątroby oraz nerek. Pomyślnym dla rokowania objawem jest zwiększające się wciąż wydzielanie mocznika w tych chorobach.

Stosunek ilościowy kwasu moczowego do mocznika wynosi zwykle 1:40—50. Stosunek ten zwiększa się podczas gorączki, a w szczególności przy białaczce, chorobach śledziony i ostrym gościec stawowym. W ostatnim przypadku zwiększenie się ilości kwasu moczowego oraz wzmożenie się kwaśności moczu oznacza pogorszenie stanu chorobowego, odwrotnie zaś—polepszenie.

U chorych dotkniętych dną, ilość kwasu moczowego w moczu jest zmniejszona, zwiększa się zaś ona tylko podczas napadów i występuje wtedy przeważnie w postaci soli. Wskutek słabej alkaliczności soków ustrojowych nagromadza się u tych chorych w tkankach kwas moczowy; jest to sprawa bezbolesna. Skoro jednak tylko alkaliczność krwi z jakiegobądź powodu zwiększy się, rozpoczyna się wessanie nagromadzonego kwasu do krwi; przypływ ten kwasu, który należy uważać za objaw samolecznicy ustroju, wywołuje gwałtowne bóle stawów, głowy, a nawet drgawki, słowem napad dny. Łatwo tedy pojąć, iż wprowadzenie w takim stanie alkali pogarsza objawy chorobowe, kwasy zaś łagodzą je. Okoliczność ta powinna kierować nami przy leczeniu napadu. Alkalia, usuwając z ustroju kwas moczowy, można zatem dawać dopiero po ustąpieniu napadu i to stopniowo w ilości niewielkiej z odpowiednią dyetą alkalizującą. Rozstrzygające jest przytem zachowywanie się moczu. Według badań, wykonanych w pracowni F., okazało się, iż stopień kwaśności wcale nie wpływa na rozpuszczalność albo na wypadanie kwasu moczowego, jeżeli kwaśność zależy od kwaśnych fosforanów; skoro jednak znajdziemy w moczu wolny kwas, to już niewielki stopień kwaśności może spowodować wypadnięcie kwasu moczowego. Najważniejszą jest zatem rzeczą przekonać się, czy istnieje w moczu dostateczna ilość soli, przemieniających kwas moczowy w sól obojętą.

Co się tyczy indykanu, to ilość jego jest zwiększona przy gniciu w kislkach cienkich, skatoksylu zaś przy gniciu w kislkach grubych.

Urobilina jest zwiększona przy marskości wątroby, zmniejszona zaś przy blednicy, niedokrewności, histeryi. Żółtaczkę poprzedza zawsze okres, podczas którego występuje urobilinuria.

T. zw. „Diazoreaction“ (czerwone zabarwienie moczu po dodaniu doń sulfodiazobenzolu) występuje przy tyfusie, gruźlicy, zapaleniu płuc, brak jej przy zapaleniu opon mózgowych.

Dokładne określanie składników moczu może nam dać ważne wskazówki do rozpoznania postaci zapalenia nerek. Przy zajęciu sprawą chorobową całej nerki zmniejsza się ilość wszystkich składników moczu, przy zajęciu zaś samych kłębków zatrzymują się w ustroju przeważnie woda i sole. Okoliczność ta ma ważne znaczenie dla terapii. W przypadku ostatnim należy unikać środków solnych i stosować środki odciągające na skórę i kiszki; pokarmy białkowe nie przynoszą szkody, gdyż powstający z nich mocznik zostaje wydalony przez zdrowy nabłonek nerkowy. Przy zajęciu wyłącznie nabłonka nerkowego należy starać się przepłukać ustrój większą ilością wody, unikać zaś pokarmów białkowych a natomiast podawać tłuszcze i węglowodany.

Stosunek ilościowy globuliny do albuminy ma ważne znaczenie przy rokowaniu, które staje się mniej pomyślnem, jeżeli ilość globuliny w stosunku do albuminy zwiększa się.

Albumoza (produkt przejściowy od białka do peptonu) występuje w moczu często jako zwiastun zapalenia nerek, przy cierpieniach zaś nerwowych wpływa niepomyślnie na rokowanie.

Pepton zjawia się w moczu wtedy, jeżeli w ustroju odbywa się rozpad dużej ilości ropy. A więc przy ropnem zapaleniu otrzewnej, opłucnej, opon mózgowych, przy wessaniu się wysięków i przesieków. Znajdujemy go także przy gnilecu, przy ciężkich zaburzeniach przemiany materii pochodzenia toksycznego lub zakaźnego, przebiegających z leukocytozą. Znaczenie obecności hemoglobiny w moczu, cukru etc. jako bardziej znane pomijamy.

Co się tyczy składników nieorganicznych moczu, wahania ich ilościowe niemniejsze mają znaczenie od wahań w ilości składników organicznych. Przy głodzeniu znikają chlorki prawie zupełnie, to samo ma miejsce podczas gorączki (zapalenia płuc). Stosunek chlorku sodu do mocznika wskazuje nam, czy wydzielony mocznik pochodzi z rozkładu białka pokarmów, czy też z białka ustrojowego. Białko bowiem, które spożywamy, zawiera co najmniej tyle soli kuchennej, że stosunek ten do mocznika wynosi w moczu 1:2; jeżeli zatem ilość soli w stosunku do mocznika spadnie, wtedy mocznik widocznie powstał z ubogiego w sól białka ustrojowego. Zwiększenie ilości ogólnej kwasu siarczanego (przy uwzględnieniu przyjętych pokarmów) wskazuje rozpad tkanek, zmniejszenie zaś ogólnej ilości dowodzi powolnej przemiany materii. Kwasy eteryczne siarczanę dają nam miarę gnicia w kiszki i wobec zaburzeń kiszkiowych wskazują etiologię cierpienia (zmiany organiczne albo nerwowe).

Ilość dobową kwasu fosforowego wynosi 2,5, z czego $\frac{1}{3}$ związana jest z alkaliemi ziem, $\frac{2}{3}$ zaś z alkaliemi. Zmniejszenie ilości dobowej kw. fosforowego spostrzegamy w sprawach gorączkowych z wyjątkiem zapalenia opon mózgowych i szpiku kostnego (w zależności od nieprzyjmowania pokarmów, częściej jednak wskutek zatrzymania się fosforu w wysięku), najwyraźniej w suchotach płuc, następnie przy zapaleniu nerek oraz w niedokrewności przewlekłej.

Kwas fosforowy powstaje z rozpadu narządów ustroju, przyczem jednocześnie wydziela się azot; ponieważ jednak stosunek fosforu do azotu w rozmaitych narządach jest rozmaity, przeto i stosunek ten odbija się na moczu. Normalnie mocz zawiera na 100 części azotu 20 części kwasu fosforowego. Najmniej fosforu w stosunku do azotu zawiera krew, więcej trochę mózg, najwięcej zaś kości. Jeżeli więc wskutek jakiegoś powodu nastąpił silny rozpad substancji kostnej lub mózgowej (guzy mózgu, zap. opon), wtedy ilość fosforu w moczu będzie w stosunku do azotu większa, niż np. przy rozpadzie mięśni. Rozstrzygnięcie kwestyi, czy w danym przypadku zajęte są kości, czy też mózg, zależy znów od zachowania się alkali ziem. W kościach na 30 części wapnia przypada 1 część magnezu, w moczu zaś stosunek ten jest odwrotny. Przy zniszczeniach kości ilość wapnia jest większa od magnezu.

Ilość fosforanów ziem jest zmniejszona podczas chorób gorączkowych, głównie zaś przy gościecu, następnie przy krzywicy, dnie, miażdżycy tętnic; zwiększo-

na zaś przy rozpadzie kości, zapaleniu szpiku kostnego, przy moczówce cukrowej i przy suchotach płuc.

Podczas gorączki zwiększa się ilość potasu, podczas zdrowienia zwiększa się zato ilość sodu. Obrzęki, wytwarzanie się wysięków powoduje zmniejszenie się ilości sodu w moczu.

Ilość amoniaku jest zwiększona podczas gorączki, szczególnie zaś przy gruźlicy, przy marskości wątroby i moczówce cukrowej. Jeżeli w przypadku ostatnim ilość dobową amoniaku przewyższa 1,0, choremu grozi śpiączka.

Uwzględnienie danych powyższych przy uwzględnianiu składu przyjmowanych pokarmów może często dać bardzo ważne wskazówki dla rozpoznania i rokowania. Mając np. do czynienia z przypadkiem, gdzie rozpoznanie waha się pomiędzy tyfusem, *tuberculosis florida*, *meningitis tuberculosa* albo *suppurativa*, zapaleniem płuc, ropnicą, zapaleniem szpiku kostnego i otruciem ptomainami (samozatruciem), rozumiemy w ten sposób. Duża ilość acetonu oraz kwasów eteryczno-siarczanych przy braku peptonu oraz diazoreakcji przemawia za samozatruciem. Jeżeli zaś znajdziemy sporą ilość peptonu, to będzie to przemawiało za sprawą ropną (ropnica), jeżeli przytem diazoreakcja wypadła ujemnie, ilość indykanu nie jest zbyt znacznie powiększona, chory wydziela dużo moczu, a ilość kwasu fosforowego nie jest zwiększona (wykluczenie zap. opon).

Obecność diazoreakcji przemawia za tyfusem lub *tuberculosis florida*. Kwestyę tu rozstrzyga zachowanie się indykanu i fosforanów ziem. Jeżeli indykan w stosunku do diazoreakcji występuje mniej wyraźnie, a fosforany ziem w stosunku do fosforanów alkaliu są zmniejszone, tedy mamy do czynienia najprawdopodobniej z tyfusem; w przypadku przeciwnym mamy do czynienia z gruźlicą. W obu jednak przypadkach ilość stosunkowa kwasu fosforowego (do azotu) nie powinna być zwiększona. W przeciwnym bowiem razie powstaje kwestya, czy nie mamy do czynienia z zapaleniem opon lub szpiku kostnego. Duża ilość peptonu przemawia za *meningitis purulenta*, mała jego ilość albo brak zupełny przemawia za gruźlicą opon. Zapalenie szpiku kostnego rozpoznamy wtedy, jeżeli przy ogólnie zwiększonej ilości kwasu fosforowego ilość fosforanu wapnia jest zwiększona. Ważne jest tu także poszukiwanie cukru, gdyż obecność jego wobec innych objawów ze strony moczu wskazywałaby na *meningitis cerebrospinalis* lub *hydrocephalus acutus*. Jeżeli wszystkie wymienione zmiany nie występują zgodnie, a ilość chlorków jest minimalna, wtedy należy przypuścić obecność *pneumoniae centralis*, szczególnie, jeżeli badanie krwi wykaże obecność obfitej siatki włóknika.

Mając do rozstrzygnięcia pomiędzy blednicą, białaczką, niedokrewnością złośliwą, zapaleniem nerek, gruźlicą a rakiem, rozumiemy w sposób następujący. Zapalenie nerek można łatwo wykluczyć, nie znalazłszy białka, wałeczków etc. Za blednicą przemawia bardzo mała ilość barwników moczowych, zmniejszenie ilości azotu, przyczem ilość ta nie wiele przewyższa ilość azotu wprowadzonego do ustroju. Jeżeli zaś ilość wydalanego azotu jest zwiększona, jak również ilość fosforanów ziem, jeżeli znajdujemy dużo indykanu i kwasów eteryczno-siarczanych, przemawia to za gruźlicą. Duża ilość urobiliny (w braku zajęcia wątroby) wskazuje na rozpad czerwonych krążków; jeżeli przytem ilość azotu jest zwiększona, a stosunek fosforanów do azotu również zwiększony, to rozpoznajemy niedokrewność złośliwą, o ile nas badanie krwi co do tego nie upewniło. Duża ilość kwasu moczowego i siarczanego oraz obecność potasu, w nadmiarze nieodpowiednim do kwasu fosforowego, przemawia za białaczką.

Duża ilość amoniaku i urobiliny przemawia za marskością wątroby; w braku tych zmian rozpoznanie może się wahać pomiędzy wrzodem a rakiem żołądka. Pomijając badanie żołądkowe, które ważne może nam dać wskazówki, wykluczamy z góry raka, jeżeli mocz jest bardzo błydy albo mało zawiera indykanu. W przeciwnym razie ważne jest zachowanie się moczu wobec wprowadzenia do żołądka alkaliu. Przy wrzodzie żołądka mocz, zwykle już obojętny lub słabo alkaliczny, szybko staje się alkalicznym, gdy tymczasem przy raku jest on zwykle mocno kwaśny, wprowadzenie zaś do ustroju dziennie nawet 6—10 gramów NaHCO_3 zaledwie na 3-ci lub 4-ty dzień zalkalizuje mocz.

Na zasadzie badania moczu można odróżnić wadę serca od marskości wątroby i zapalenia nerek. Przy ostatniem cierpieniu ilość barwników i soli (szczec-

gólnie fosforanów) jest zmniejszona. Przy marskości wątroby ilość amoniaku jest zwiększona, a i kwas moczowy w stosunku do zmniejszonego mocznika jest zwiększony; wprowadzenie mleczanu sodu powoduje obecność dużej ilości kwasu mlecznego w moczu. Napad histeryczny od epileptycznego różni się tem, że podczas pierwszego ilość stałych części (mocznika i fosforanów) moczu jest zmniejszona, stosunek zaś fosforanów ziem do fosforanów alkaliu spada do 1:1. Po napadzie epileptycznym mocz jest skoncentrowany, obfituje w kwas moczowy, fosforany zaś nie wykazują zboczeń.

Dla rokowania ważne są wskazówki następujące. Pomyślne znaczenie posiada zwiększenie się ilości moczu ze zmniejszeniem się ciężaru gatunkowego, jeżeli zaś ciężar gatunkowy pomimo dyurezy jest zwiększony, jest to *signum mali ominis*. Pomyślne znaczenie ma także zwiększające się wydzielanie wapnia przy zapaleniu płuc, przy którym ilość tego składnika jest zwykle minimalna. Duża ilość indykanu i fenolu pogarsza rokowanie u osób dotkniętych gruźlicą; spadek ilości mocznika albo też wyraźniejsze występowanie globuliny niż albuminy stanowi zły znak przy zapaleniu nerek.

(*Wien. med. Woch.* 1893, Nr. 9—17)

Klejn.

180. L. REVILLET. **O wdechowem zapadaniu okolicy podobojczykowej przy gruźlicy płuc.** Autor omawia szczegółowo odkryty przez siebie objaw, towarzyszący gruźlicy płuc, który polega na zapadaniu się podczas wdechu zajętej sprawą gruźliczą okolicy podobojczykowej. Objaw ten występuje dla oka wyraźniej przy porównaniu obu stronnych dołków podobojczykowych, zwłaszcza, gdy jeden tylko szczyt jest zajęty cierpieniem. Przy sekcji 5-ciu osób, które za życia przedstawiały wspomniany objaw, autor znalazł zrosty opłucnej u wierzchołka. Zrosty były stare, bardzo twarde i niepodatne. W dwu przypadkach stwierdził prócz tego zanik mięśni okolicy podobojczykowej. Na zasadzie tych danych R. utrzymuje, iż zapadanie się okolicy podobojczykowej podczas wdechu zależne jest od zrostów opłucno-ościennych, powstałych na tle pleuryty, zanik zaś mięśni odnośnych ma dla omawianego objawu tylko znaczenie potęgujące.

Mechanizm zachodzącego tu zjawiska objaśnia się według autora w sposób następujący: podczas wdechu przepona brzuszna kurczy się, spłaszcza; płuco dąży za tym ruchem i pociąga za sobą okolicę podobojczykową, z którą jest niepodatnymi zrostami zczepione. Teorię tę popierają w zupełności wykonane przez autora eksperymenty na trupie.

Opisany tu objaw ma zdaniem autora doniosłe znaczenie rozpoznawcze, daje się bowiem już wykazać w początkowym, skrytym okresie gruźlicy, gdy inne objawy dyagnostyczne są albo mało wyrażone, albo brak ich zupełnie. W przypadkach bardziej posuniętej gruźlicy, skądinąd niewątpliwiej, występuje on jaskrawiej po stronie przez sprawę chorobową zajętej, pozwala tedy postawić t. z. dyagnozę retrospektywną. Również doniosłe jest znaczenie tego objawu pod względem rokowania. Szereg odnośnych obserwacji (26) upoważnił autora do wniosku, że postacie gruźlicy płuc, którym w samym początku towarzyszy ten objaw, przebiegają względnie dobrotliwie; zachodząca tu sprawa chorobowa ogranicza się częstokroć do wierzchołka opłucnej, a w najgorszym razie, przeniósłszy się nawet na sąsiadującą tkankę płucną, okazuje tu słabą dążność do dalszego rozwoju.

Zapadania wdechowego może jednakże brakować, jeżeli obok cierpienia wierzchołkowego w opłucnej istnieją na większej rozciągłości zrosty opłucno-ościenne, ograniczające *resp.* uniemożliwiające obniżenie się płuca podczas wdechu. Ten sam wpływ mają zrosty opłucnej z przeponą, gdyż upośledzają kurczliwość i ruchomość przepony brzusznej. Wreszcie znajdowany dotychczas objaw wdechowego zapadania może zniknąć pod wpływem poprawy w stanie opłucnej, mianowicie na skutek wessania uprzednio istniejących zrostów.

(*La semaine médicale* N. 57. 1893).

A. Blumental.

181. PERNICE i POLACCI. **O wpływie wydzielania się moczu na rozwój chorób zakaźnych.** Psy, które są bardzo mało wrażliwe na zakażenie karbunkulem i pospolicie je przeżywają, były po podwiązaniu tętnic nerkowych, wycięciu nerki lub podwiązaniu moczowodów zakażane świeżą bulionową hodowlą karbunkułu. Wyniki rozmaitych doświadczeń są następujące: 1) Trzy psy, zakażone po podwiązaniu obu tętnic nerkowych, zdechły po 24 godzinach przy objawach „bardzo ostrego” zakażenia karbunkulem; pies użyty do kontroli zginął od mocznicy po 4 dniach,

trzy zaś psy zakażone tak samo, lecz nie operowane, przetrzymały zakażenie. 2) Trzy psy zginęły od karbunkułu po podwiązaniu tylko lewej tętnicy po 2—3 dniach. 3) Dwa psy zginęły od karbunkułu, po wycięciu lewej nerki, po 43 i 46 godzinach; pies użyty do kontroli przetrzymał operację. 4) Zakażono podskórnie 5 psów po podwiązaniu lewego moczowodu. Dwa z nich, u których wystąpił bezmocz, zginęły od karbunkułu po 2 i 4 dniach; inne trzy, u których bezmocz nie wystąpił, przetrwały zakażenie; dwa psy użyte do kontroli przeżyły operację. 5) Zakażono dwa psy po podwiązaniu obu moczowodów; jeden z nich zginął na 2-gi dzień od karbunkułu, drugi na 4-ty od mocznicy. Pies użyty do kontroli zginął od mocznicy 6-go dnia. 6) U trzech psów, jednocześnie zakażonych karbunkulem, był podwiązany dzień po dniu jeden moczowód; zginął tylko ten pies, u którego podwiązanie wykonano we 24 godziny po zakażeniu; dwa inne psy utrzymały się przy życiu. 7) U wszystkich zdechłych zwierząt, gdzie wydzielanie się moczu przez jedną nerkę zostało sztucznie zahamowane, występował zupełny lub prawie zupełny bezmocz i silne zapalenie drugiej nerki. 8) Wszystkie te doświadczenia dowodzą, że prawidłowe wydzielanie się moczu jest bardzo ważne dla wydalania chorobotwórczych bakterii i ich produktów, a zarazem objaśniają nam, dla czego pojawienie się przy chorobach infekcyjnych białkomoczu, wskazującego na zapalenie nerek zakaźnego pochodzenia, uważane jest przy rokowaniu oddawna za objaw niepomyślny. (La Rif. med. 1893 str. 123). A. Żurkowski.

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

— AUGUST KOSIŃSKI, stosując w klinice chorób wewnętrznych w szpitalu Dz. Jezus antynerwinę w ostrych przypadkach gościa stawowego przyszedł do następujących wniosków: 1) Antynerwina RADLAUER'a jest to środek znakomicie obniżający ciepłotę, a nie wywołujący upadku działalności serca. 2) Jako środek antyreumatyczny pod względem usuwania bólów może śmiało stanąć na równi z salicylanem sodu, a bezwarunkowo stoi wyżej pod tym względem, że dawany w większych dawkach nie wywołuje szumu w uszach lub też jakiegokolwiek żołądkowo-kiszkowych objawów. 3) Co się tyczy dawkowania, to śmiało można dawać dorosłym chorym 1,0 *pro dosi*, dochodząc do 5,0 *pro die*. 4) Środek to tani (3 kop. 1,0), a więc i ten szczegół przemawia dodatnio za rozpowszechnieniem go w szpitalach jako też i w prywatnej praktyce. Oprócz stawowego reumatyzmu, kol. K. stosuje ten środek i w innych chorobach z podniesioną ciepłotą, o czem postara się w niedalekiej przyszłości dać obszerniejsze sprawozdanie. A. K.

— SCHUELLER u pewnej ilości chorych na t. zw. przewlekły reumatyzm stawowy znajdował zawsze w stawach krótką laseczkę, dającą się hodować na bulionie, która zaszczerpią królikowi do stawu, wywoływała zawsze przewlekłe cierpienie stawowe. Laseczka ta nie wywoływała nigdy ropienia, ale rozrost tkanki maziowej i pojawienie się licznych kosmków, w których, zarówno jak i w płynie maziowym znajdowało się dużo bakterii. Są to krótkie, grube laseczki z przewężeniem pośrodku i dwoma ciałkami biegunowemi. Barwią się bardzo łatwo, hodowle są bardzo wytrzymałe, ale mu-

szą być przechowywane w zupełnej ciemności. (Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 36). A. Ż.

— SCHLOSSER zaczął do hodowania lasecznika błonicy używać mieszaniny 2% agaru i moczu w stosunku 2:1. Laseczniki rosną na takim gruncie wybornie; agar z moczem nadaje się również doskonale do hodowli płytkowych, ponieważ rozwój tych laseczników jest typowy i łatwo je wyróżnić spośród mieszaniny; nie tracą one również nic ze swej jadowitości. Z wyjątkiem surowicy, proponowanej przez LOEFFLER'a, agar z moczem przy hodowaniu błonicy przewyższa wszystkie inne podłoża, a przy hodowlach płytkowych jest nawet od niej lepszy ze względów technicznych. (Cent. f. Bakt. u. Paras. B. XIV. Nr. 20). A. Ż.

— JANISZEWSKI. Przeniesienie tyfusu na płód. U kobiety ciężarnej nastąpiło poronienie w ósmym miesiącu podczas przebywania tyfusu, stwierdzonego bakteriologicznie. Dziecko zmarło piątego dnia po urodzeniu i na sekcji nie wykryto żadnych innych zmian oprócz powiększenia śledziony, ale za to w płucach, śledzionie, nerkach, gruczołach chłonnych i kiszkażkach znaleziono w obfitości lasecznika tyfusowego. (Münch. med. Woch. 1893. Nr. 38). A. Ż.

— MENDER proponuje używać do hodowli gonokoków zamiast surowicy, jak przy metodzie WERTHEIM'a, zawartości torbieli jajnika, wypuszczonej naturalnie z zachowaniem aseptyki. Na płynie takim, zmieszanym z agarem, gonokoki wyrastają doskonale. Również dobrze nadaje się do tego płyn przy *hydrosalpinx*. (Centr. f. Gyn. 1892. Nr. 8). A. Ż.

Wiadomości bieżące.

— Grono współwłaścicieli „Medycyny“ powiększyli następujący koledzy: BABIŃSKI LEON, HEIMAN TEODOR, JAKIMIAK BOLESŁAW, KLEIN STANISŁAW, NIESZKOWSKI ZDZISŁAW, PALMIRSKI WŁADYSŁAW, ŻURAKOWSKI ALEKSANDER.

— W Izbie węgierskiej minister spraw wewnętrznych dowodził niedawno, że t. zw. *pluści* (nasi lekarze powiatowi i miejscy) dla dobra sprawy nie powinni pod żadnym pozorem zajmować się praktyką nie tylko dla tego, że praktyka nie pozwala im wypełniać sumiennie przyjętych na się obowiązków, ale też dla tego, że często otrzymują oni zapłatę od takich osób, przeciw którym występować muszą w charakterze lekarzy - higienistów i sądowych. Główną przeszkodę w absolutnem wzbronieniu praktyki stanowi niedostateczne wynagrodzenie lekarzy rządowych. (Wien. Med. Presse z d. 19 listopada). A. F.

— Ogólnoamerykański związek lekarski uznał za właściwe przedsięwziąć środki w celu

zapobieżenia szerzeniu się gruźlicy, a mianowicie: 1) obowiązkowe zawiadomienie o każdym przypadku gruźlicy, 2) dezynfekowanie domów, zamieszkałych przez osoby gruźlicze, 3) urządzenie oddzielnych szpitali dla suchotników, 4) zakładanie towarzystw, mających na celu walkę z gruźlicą, 5) dozór rządowy nad zakładami mleczarni i bydłobójniami, 6) wydanie prawa, wzbraniającego płucie na podłogę w miejscach publicznych oraz sprzedawanie niezdezynfekowanych rzeczy, pozostałych po suchotnikach, 7) dezynfekowanie pokoi w restauracjach, siedzeń w wagonach i kajutach, w których przebywali suchotnicy. (The Medical Record. 28. X. 93 r.).

— W dzień otwarcia wystawy w Chicago wykończono budowę 2-eh pieców, przeznaczonych do spalania śmieci i wszelakich odpadków z budynków wystawowych. Przy spalaniu nie ma ani dymu, ani zapachu. W Anglii takich pieców istnieje już przeszło 40. (The Medical Record. 28. X. 93).

NADEŚLANO DO REDAKCYI.

28) COLLATZ. Zur Wirkung des Trionals (Berl. klin. Woch. 1893. N. 40). 29) SEGRÉ. L'ittiole nella terapia delle forme cutanee e venereo-sifilitiche. (Wyc. z Atti dell' Associazione Medica Lombarda N. 1. Milano. 1893). 30) COLOMBINI. L'ittiole nella cura della blenorragia (Sienna. 1893). 31) FREUDENBERG. Ueber Ichtyolsuppositorien bei der Behandlung der Prostatitis (Odb. z Centralbl. f. klin. Medicin. 1893. N. 26). 32) ABEL. Ueber antiseptische Kraft des Ichtyols (Odb. z Centralbl. f. Bakter. u. Parasitenkunde. B. XIV. N. 13). 33) BORYSSOWICZ. Ein neuer Uteruskatheter. (Odb. z Centralbl. f. Gynäkologie. 1893. N. 40). 34) HALPERN. Owrzodzenie powierzchownych płaskich gumatów skóry. (Odb. z Gaz. Lek. 1893. N. 40). 35) KUHN. Stoffwechselversuche mit Somatose, einem neuen Albumosenpräparate. Giessen. 1893. 36) Miedycynskij sbornik warszawskawo wojennawo hospitala. God. VI. Wypusk. II. 1893. 37) SOKOŁOWSKI. O zwięzieniu przymiotowem dolnej części gardzieli. (Odb. z Gaz. Lek. 1881). 38) HIGIER. Ueber die sogenannten traumatischen Neurosen und deren Simulation (Odb. z Wien. Medicin. Presse. N. 34—44. 1893). 39) LESSER. Schweissfuss und Plattfuss (Odb. z Deut. med. Woch. 1893. N. 44). 40) HALPERN. Przyczynę do sprawy powstawania barwnika w naskórku złowieka. (Odb. z Gaz. Lek. N. 50. 1891).

c

OD ADMINISTRACYI.

**Uprasza się Szan. abonentów o wczesne
nadsyłanie prenumeraty na rok 1894, oraz
o wniesienie zaległej.**

Rok XXIX-ty.

MEDYCYN A

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW,

będące dalszym ciągiem „Kliniki“ w r. 1866-ym założonej, a pod nazwą „Medycyny“ od r. 1873-go wychodzące, wydawane i redagowane przez gremium lekarzy w Warszawie, na prowincyi i za granicą mieszkających, wychodzić będzie w r. 1894 w tym samym zakresie i kierunku.

„Medycyna“, nie zaniedbując tego wszystkiego co naukowego lekarza obchodzić może, ma przede wszystkim na celu potrzeby lekarzy-praktyków; zatem, za najważniejsze zadanie dla siebie poczytywać będzie uprawianie medycyny klinicznej w obszernem znaczeniu tego słowa; dalej, podawanie wszelkich nowych zdobyczy dotyczących ulepszenia metod leczniczych, z wszelkich bez wyjątku dziedzin obszar nauk lekarskich stanowiących, przy uwzględnieniu wszelkich działów dotąd w „Medycynie“ opracowywanych, które o ile to będzie możebne, rozszerzeniu ulegną. W obec zformułowania w sposób powyższy zasadniczych kierunków pisma, program szczegółowy jest zbyteczny.

Numer „Medycyny“, która w miarę potrzeby podaje rysunki, drzeworyty, lub litografie, obejmuje tekstu minimum stron 20, większego w porównaniu z numerami z przed roku 1892-go formatu; co razem stanowi rocznie tom o tysiąc kilkuset stronicach.

Cena „Medycyny“ w Warszawie rs. 5, półrocznie rs. 2 kop. 50, kwartalnie rs. 1 kop. 25.

Na prowincyi i po za Warszawą w ogóle rocznie rs. 6 — lub półrocznie rs. 3. (Kwartalnie na prowincyi prenumerować nie można).

Każdy artykuł pomieszczony w „Medycynie“ jest płatny.

Z wszelkimi interesami treści naukowej, jakoto: nadsyłaniem artykułów, żądaniem wyjaśnień lub naukowych pomocy i t. d. i t. d. zwracać się należy pod adresem: **Redakcja „Medycyny“ w Warszawie — ulica Oboźna Nr. 5**, z wszelkimi zaś interesami dotyczącymi administracyi pisma, jakoto: wnoszeniem prenumeraty, odbiorem wszelkich należności, reklamacyami, nabywaniem numerów i wydawnictw „Medycyny“, zamawianiem odbitek, kupnem zamówionych książek i t. d. zwracać się należy **nie do Redakcyi**, lecz do Wydawcy pisma pod adresem: **D-r L. Guranowski w Warszawie, Marszałkowska 129.**

WYDAWCA Dr. L. Guranowski.

REDAKTOR odpowiedzialny Dr. H. Dobrzycki.

Дозволено Цензурою. Варшава 16 Декабря 1893 г.

Druk K. Kowalewskiego. Królewska 29.



Biblioteka Główna WUM

B.085



400000009790



in.edu.pl