

GAZETA LEKARSKA.

Treść. I. M. JAKOWSKI. Grzybki chorobotwórcze. — II. A. FABIAN. O kąpielach elektrycznych [Dalszy ciąg]. — *Dział sprawozdawczy.* 36. FEHLEISEN. Zmiany w położeniu pęcherza wskutek tamponowania kiszki stolcowej. — 37. RIEGEL. Przyczynek do nauki o zaburzeniach w wydzielaniu soku żółdkowego. — 38. HUCHARD. Przyroda i leczenie swoiste prawdziwej duszniczy bolesnej. — Ogłoszenia.

I. GRZYBKIE CHOROBY WÓRCZE.

Napisał

M. J a k o w s k i

b. ordynator kliniki dyjagnostycznej.

XI. Bakteryje ropne. — Zapalenie szpiku kostnego. — Ostre zapalenie wsierdza. — Ropnica, posocznica i gorączka połogowa.

Jeszcze HUETER wypowiedział przed laty przypuszczenie, że ropienie powstaje pod wpływem bakterij chorobotwórczych. Było to jednak tylko przypuszczenie nie poparte ścisłymi badaniami i doświadczeniami, czemu zresztą dziwić się nie można, wiedząc na jak pierwotnym okresie rozwoju stała podówczas bakteryjologia. Dopiero w roku 1878 PASTEUR wyraźnie zaznacza, że pomiędzy innemi czynnikami, wywołującymi ropienie, trzeba zamieścić i pewien rodzaj mikrokoka (*microbe du pus*), który udało mu się wyhodować poza ustrojem. Pierwsze jednakże gruntowniejsze podstawy w odnośnej kwestyi podał dopiero OGSTON [1881 i 1882]; badacz ten różne obserwowane przez się mikrokoki powodujące ropienie dzieli na dwie kategorie: mikrokoki leżące oddzielnie lub w grupach, jakby kształt grona mających, tak nazwane przezeń *staphylococci* i mikrokoki, układające się zawsze w łańcuszki, *streptococci*. Ubiegłe dwa lata [1884 i 1885] są widownią bardzo szybkiego postępu w tym dziale bakteryjologii. Prace ROSENBACH'a, PASSET'a, DOLÉRIS'a, ORTH'a, KLEMPERER'a i wielu innych autorów określiły bliżej szereg pasorzytów, będących przyczyną ropienia i zdecydowały napewno, że bez udziału takowych ropienie powstać nie może.

I. Pierwszym i najczęściej napotykanym z pomiędzy tych pasorzytów jest *staphylococcus pyogenes aureus* ROSENBACH'a, odkryty według CORNIL'a i BABES'a przez PASTEUR'a w czyrakach i zapaleniu szpiku kostnego. Badany pod drobno-
wizdem ma postać drobnych, kulistych mikrokoków; osobniki starsze są według

ROSENBACH'a nieco większe od młodych. Hodowle jego na żelatynie odżywczej KOCH'a tworzą już na drugi dzień żółtą nieprzejrzystą smugę, wzdłuż linii nakłócia, bardzo szybko rozpuszczając żelatynę, nie wytwarzając przytem żadnych gazów; z początku rozplywa się tylko część żelatyny wzdłuż śladu nakłócia, a następnie cały grunt odżywczy, tak, iż hodowla opada na dno próbówki, pod postacią osadu barwy ciemno-pomarańczowej. Na *agar agar* w ciepłocie hodowla-
wanej po 24 godzinach, a często i wcześniej, wzdłuż śladu przeprowadzonego igłą, tworzy się widoczna nieprzezroczysta smuga, z początku blado-żółtawa, następnie ciemno-żółta, z odcieniem ciemno-pomarańczowym; kolonie mikrokoków równocześnie rosną wszerek od smugi, tworząc po brzegach całej hodowli półkuliste występy. Wgłąb *staphylococcus pyog. aureus* samodzielnie nie rośnie i gruntu tego wcale nie rozpuszcza. Na wyjałowionej surowicy wytwarza tak samo wyglądające hodowle. Na kartoflu rośnie szybko pod postacią nieprawidłowych, ciemno-pomarańczowych plam; hodowle na *agar-agar* i kartoflu wytwarzają nieco zapachu podobnego do zapachu kleju. Na wszystkich gruntach odżywczych hodowle tego drobnoustroju wysychają dość szybko i tracą swą siłą zakaźną, jeśli tylko znajdują się pod wpływem powietrza; bez dostępu powietrza, np. pod warstwą wyjałowionej oliwy, którą nalewa się na hodowlę w próbówkach z *agar-agar*, nie wysychają i zachowują swe działanie przez czas bardzo długi. Ani przy dostępie powietrza, ani bez takowego, w istotach łatwo ulegających gniciu, jak np. białku, lub mięsie, nie wywołuje ani śladu gazów gnilnych; rozpuszcza tylko wszelkie rodzaje ściętego białka, a w płynie można wykazać bardzo wielką ilość peptonów [ROSENBACH]. Doświadczenia wykonane na zwierzętach przekonywują, że pasorzyt ten powoduje ropienie. Wstrzykując rozproszoną w wodzie czystą hodowlę do jamy opłucnej, otrzewnej lub kolana wywołać można u królików obszerne zapalenie ropne (*phlegmone*) i śmierć w ciągu 24 godzin; u psów również powstają także zapalenia i ropnie bardzo duże, jakkolwiek zwierzęta te rzadko zdechają pod wpływem szczepień.

W kwestyi działania chorobotwórczego *staph. pyog. aur.* jestem w możności zanotowania jeszcze jednego faktu, zakomunikowego mi łaskawie przez kolegów: DUNINA i KJEWSKIEGO. Doświadczenia podjęte przez nich wykazały, że wstrzykiwanie czystych hodowli tych mikrokoków do miedniczki nerkowej, daje ograniczone ropnie, rozrzucone po całej nerce, a prócz tego kanaliki proste bywają literalnie zapchane masą mikrokoków. *Staphylococum pyog. aureum* znalazł PASSET poza ustrojem wśród wody kanałowej.

II. Z kolei zaznaczyć wypada drugi pasorzyt opisany przez PASSET'a, t. j. *staphylococcus pyogenes citreus*. Co do kształtu, wyglądu hodowli, zachowania się względem gruntów odżywczych, co do peptonizującego swego działania i własności chorobotwórczych, niczem nie różni się od poprzedniego. Jedynie barwa hodowli na *agar-agar* nie jest nigdy ciemno-pomarańczową lecz cytrynowo-żółtą.

III. Niczem również, z wyjątkiem barwy hodowli, nie różni się od obu uprzednio opisanych pod względem morfologicznym, fizjologicznym i patogenetycznym *staphylococcus pyogenes albus*, ściśle zbadany poraz pierwszy przez ROSENBACH'a. PASSET znalazł go po za ustrojem w surowem mięsie wołowym, w początkach gnicia takowego. Bez dostępu powietrza nawet po 3½ latach żyje on

i zachowuje swe własności chorobotwórcze. Hodowle na *agar-agar* rosną nieco szerzej niż *staphylococcus pyogenes aureus* i mają wygląd plam zrobionych białą olejną farbą. PASSET zaznacza, że przy wzroście bez dostępu powietrza, np. pod warstwą wyjałowionej oliwy, hodowle obu pierwszych mikrokoków nie przyjmują żadnej barwy, można by więc, na pierwszy rzut oka, przypuszczać, że wszystkie te trzy mikrokokki są całkiem identyczne. Nie sądzę jednak, aby słusznie można je uważać za jeden rodzaj. Co najmniej trzeba przyjmować je za trzy odmiany tego samego grzybka. Pomimo wszystkich prawie cech, różnią się one kolorem hodowli na *agar-agar* przy dostępie powietrza; dwa wydzielają pewien barwnik [ciemno-pomarańczowy i cytrynowo-żółty], jeden zaś wcale go nie wydziela, muszą więc zachodzić przypuszczalnie pewne różnice w składzie chemicznym każdego z tych pasorzytów, ujawniające się z jednej strony w wydzielaniu rozmaitego barwnika, z drugiej zaś w całkowitem nie wydzielaniu takowego.

IV. *Micrococcus pyogenes tenuis*, jakkolwiek dotąd nie wywołano za pomocą niego ropienia u zwierząt, zdarza się jednakże często w ropniach i wyróżnia się od innych ropnych drobnoustrojów tak, iż ROSENBACH opisuje go jako oddzielną postać. Są to większe od uprzednio opisanych, nieprawidłowego kształtu mikrokokki, nie barwiące się jednostajnie; po dwu przeciwległych brzegach jednego osobnika zazwyczaj zbiera się barwa mocniej, pośrodku zaś pozostaje jaśniejsze, prawie niezabarwione miejsce. Hodowle tego mikrokokka na *agar-agar* rosną powoli, tworzą cieniutką przejrzystą, błyszczącą warstwę; zachodząc między grunt odżywczy i szkło, rosną szybciej i tworzą nieco grubszy, mniej przezroczysty pokład. ROSENBACH wlicza go do stafilocoków, jakkolwiek w czystych hodowlach nie układa się w zbite gromadki, i oddzielne koki leżą przeważnie osobnionie.

V. Do najczęściej napotykaných drobnoustrojów ropnych należy *streptococcus pyogenes* ROSENBACH'a, widziany i opisany poprzednio przez DOLÉRIS'a, pod nazwą „*micrococcus en chapelet*“. Są to mikrokokki układające się w łańcuszki od paru do 30 osobników w jednym; mikrokokki te są różnej wielkości [od 0,5—0,7 według EISENBERG'a i od 0,1—0,7 mikrom. według CORNIL'a i BABES'a]; w jednym łańcuszku można nieraz spotkać je najrozmaitszych rozmiarów [Tab. VI. fig. 8]. Hodowle na płytkach na żelatynie odżywczej mają postać małych, okrągłych, zlekka ziarnistych plam; w probówkach na miejscu nakłócia wytwarza się wzniesienie, lekko brunatnego koloru, wzdłuż zaś śladu nakłócia widać tylko mniejsze lub większe ziarniste ogniska, niekiedy łączące się w jedną linię. Szczepienie za pomocą przeprowadzenia igłą platynową po powierzchni żelatyny daje warstwę białawą, dość grubą, po środku jednak najgrubszą i brunatną, ku brzegom zaś stopniowo bledszą i coraz cieńszą. Na *agar-agar* przy nakłóciu (*Impfstrich*) wytwarzają się oddzielne ogniska, na powierzchni zaś wzniesienia, przy przeprowadzaniu igłą po powierzchni (*Impfstrich*), podobnie jak na żelatynie, powstają nieco brunatnawe i grubsze po środku niż po brzegach hodowle. W starych hodowlach, robionych czy to przez nakłócie, czy przez przeprowadzenie igłą po brzegach, często wytwarza się znowu jakby wzniesienie, jakby rodzaj wałka, otaczającego całą hodowlę, a po za tem rosną dalej nowe kolonije, początkowo jako oddzielne ogniska, zlewające się następnie powoli w jedną powierzchnię niższą

od wałka; ten nowy pokład może znów wytwarzać po brzegach wałek i t. d.. Na surowicy hodowle *streptoc. pyog.* rozwijają się, według ROSENBACH'a, tak samo jak i na *agar-agar*. Wogóle kolonije *streptoc. pyog.* rosną bardzo powoli i mają skłonność do wytwarzania oddzielnych ognisk, zlewających się z biegiem czasu w jedną masę; lepiej i szybciej rozwijają się w cieplecie hodowlanej niż w zwykłej pokojowej. Prędzej znacznie niż wyżej opisane *staphylococci* umiera *streptococcus pyog.* i traci swą siłę chorobotwórczą: hodowle mające po 2—3 miesiące, przniesione na nowy grunt odżywczy, już się więcej nie mnożą. Przy dostępie powietrza i bez takowego rozpuszcza *streptoc. pyog.* ścięto białko i mięso wołowe, nie wytwarzając przytem, również jak stafylokokki, najmniejszego zapachu gnilnego; w płynie powstałym z rozpuszczonych produktów białkowych również wykazać można dużo peptonów.

Co do działania chorobotwórczego tego pasorzyta, to istnieje bardzo wielka różnica między wynikami otrzymanymi przez ROSENBACH'a i PASSET'a. Podczas gdy pierwszy powiada, że wstrzyknięcie czystej hodowli pod skórę wywołaływało u królika miejscowe ropienie połączone z różowatym zaczerwienieniem skóry, u myszy zaś białych można wywołać silnie szerzące się i postępujące ropienie, wskutek czego nawet pewien procent zwierząt zdycha na 2 lub 3 dzień choroby, drugi z pomienionych badaczów zaznacza, że udało mu się wywołać tylko różowate zaczerwienienia bez ropienia. Obaj ci autorowie zgadzają się na wielkie podobieństwo między *streptoc. pyogen.* i *mikrokokiem róży* i zupełną prawie niemożność rozróżnienia między sobą czystych hodowli obu tych pasorzytów. Różnicę tę podałem już szczegółowo na zasadzie własnych swych badań w rozdziale V niniejszej pracy, pisząc o wyhodowanych przezemnie *mikrokokach róży przyrannych*.

VI. PASSET, w obu swych pracach nad drobnoustrojami ropienia, podaje opis pasorzyta nadzwyczaj zbliżonego do FRIEDLAENDER'owskiego *mikrokoka zapalenia płuc*. Ma on także kształt kulisty, który przeważa, lecz bywa też i owalny lub czasem nawet ma postać krótkiej laseczki; niekiedy, choć rzadko, udaje się na nim wykazać wyraźną otoczkę [błonkę]. Hodowle jednak przedstawiają się nieco odmiennie; na płytkach na żelatynie wytwarza on wystające szarobiaławe czopki, w próbkach zaś nie rośnie wcale w głębi wzdłuż linii nakłócia, lecz tylko na powierzchni, tworząc na takowej białą błyszczącą półkulistą główkę; w hodowlach tych po upływie 3—4 tygodni następuje zbrunatnienie żelatyny i wydzielac się poczyną nieco zapachu gnilnego. Na kartoflu, lecz tylko w cieplecie hodowlanej, wytwarza grubą, błyszczącą, białą błonę. Wstrzyknięcie czystej hodowli do jamy otrzewnej, opłucnej, lub innych przestrzeni pokrytych błoną surowiczą, wywołuje zapalenie ropne; co się zaś tyczy wstrzyknięcia pod skórę, to takowe również wywołuje ropienie, lecz ograniczone i w bardzo małym stopniu.

VII i VIII. Również PASSET, który dzięki zastosowanej przez się metodzie, o czem nadmienimy poniżej, mógł dokonać ściślejsze rozpoznanie oddzielnych postaci drobnoustrojów ropnych, opisuje dwa mikroki, różniące się pomiędzy sobą tylko kolorem hodowli, a mianowicie *staphylococcus cereus albus* i *flavus*. Są to dość drobne mikrokokki, nie jednej zawsze wielkości, układające się w małe

gromadki, lub krótkie łańcuszki. Na żelatynie odżywczej na płytkach tworzą: pierwszy białawe, drugie ciemne cytrynowo-żółte punkciki, rozszerzające się dość szybko po powierzchni i zlewające w większe płatki tegoż koloru. W próbkach, na miejscu nakłócia, wytwarzają się w hodowlach pierwszego z nich białawy o woskowym połysku pokład, brzegi którego bywają nieregularne i nieco zgrubiałe, a wzdłuż linii nakłócia szaro-biaława smuga złożona z oddzielnych ziarenek; w hodowlach zaś *staphyl. cer. flav.* cała hodowla odrazu staje się ciemną, cytrynowo-żółtą. Na kartoflach wywołują: pierwszy szarawo białą, a drugi cytrynowo-żółtą warstwę, średniej grubości. Próby szczepień zwierzętom nie zostały uwieńczone pożądanym skutkiem.

IX. *Bacillus pyogenes foetidus* PASSER'a ma postać krótkich, zaokrąglonych na końcach laseczek, układających się niekiedy po dwie; laseczniki te posiadają słaby ruch. W hodowlach na żelatynie na płytkach, już po 24 godzinach wytwarzają się białe punkciki, które szybko zlewają się ze sobą, tworząc dość duże płatki pośrodku grube i białe, po brzegach zaś znacznie cieńsze i nieco szarawe.

W próbkach na miejscu nakłócia powstaje zawsze cienki, szeroko sięgający, szarawy pokład o nieprawidłowych i zgrubiałych brzegach, wzdłuż zaś linii nakłócia — oddzielne, początkowo małe, następnie większe białe ziarenka; stare hodowle rozpuszczają nieco żelatyny u góry. Na kartoflu tworzy obszerne błyszczące, jasno brunatne plamy. We wszystkich tych hodowlach wydziela się zawsze uderzający zapach gnilny. Szczepienie czystych hodowli tego lasecznika królikom nie dało żadnych wyników dodatnich; wstrzyknięcie do jamy brzusznej myszom i świnkom morskim powoduje śmierć zwierzęcia w ciągu 24 godzin, przy czem we krwi wykazać można wielką ilość tych laseczników.

X. W obszernej pracy KLEMPERER'a o stosunku drobnoustrojów do ropienia, znajdujemy opis mikrokoka, który wówczas tylko powoduje ropienie, gdy poprzednio w danym miejscu wywołano silne zapalenie [surowicze] przez wstrzyknięcie jakichkolwiek istot chemicznych [np. kwasu octowego, terpentyny i t. p.]. Sam przez się wywołuje on u zwierząt tylko zwykłe surowicze zapalenie. Mikrokoki te układają się częściej w krótkie łańcuszki, rzadziej w małe gromadki. Na żelatynie tworzą niekształtną, białawą smugę wzdłuż linii nakłócia i szybko rozpuszczają swój grunt odżywczy. Na płytkach z *agar-agar* po 24 godzinach tworzą białe, wielkości ziarna konopi, ogniska całkiem nieprzezroczyste; w próbkach na miejscu nakłócia wytwarzają białawy wzgórek o płaskich, powyrywanych brzegach.

XI. Do drobnoustrojów ropnych można wreszcie zaliczyć również i *micrococcus tetragenus*. W dwu przypadkach ropni, rozwijających się dość ostro, lecz bez gorączkowego odczynu, w obu razach na kończynach górnych, raz w małym ropniu na palcu, badanym przez prof. HOFERA, a drugi raz w ropniu zajmującym całą prawie dłoń u prawej ręki, nie widziałem w ropie żadnych innych drobnoustrojów, jak tylko dość stosunkowo liczne osobniki *microc. tetragenus*. Są to drobne mikrokoki układające się zawsze po 4, w kształcie kwadratu, po dwa w każdym wymiarze. Widziałem te pasorzyty także często w płwocinie suchotniczej i w zawartości jam płucnych (*caverna*), tak jak to zaznacza KOCH, który pierwszy podał szczegółowy opis tego pasorzyty, a także GAFFKY, który podał

bardzo wiele faktów co do jego działania chorobotwórczego. Szczepień sam nie dokonywałem. Według KOCH'a i GAFFKY'ego, szczepienie *microc. tetrag.* myszom powoduje śmierć takowych po upływie 3 – 10 dni; w nerkach i śledzionie powstają liczne ropnie, a we krwi i ropie można wykazać liczne osobniki tego mikrokokka [Tab. VI. fig. 10]. Rośnie on w hodowlach dość powoli. Na żelatynie odżywczej, której nie rozpuszcza, nie rośnie wzdłuż całej linii nakłęcia lecz w oddzielnych kolonijach, mających postać mleczno-białych lub nieco różowych punktów i blaszek; na *agar-agar* wzdłuż śladu przeprowadzonego igłą po powierzchni tworzą się ograniczone okrągłe białe punkciki.

Pomijając ostatnio wymieniony *microc. tetragenus*, z 10 pierwszych drobno-ustrojów, 4 zostały zdefiniowane przez ROSENBACH'a, reszta zaś przez PASSER'a i KLEMPERER'a, którzy stosując metodę hodowli na płytkach, mogli łatwiej odosobnić oddzielne rodzaje pasorzytów i tym sposobem ściślej je rozróżnić i zdeterminować. Jednakże nie można z całą ścisłością powiedzieć, aby każdy z oddzielnych rodzajów pasorzytów ropnych powodował te lub inne zapalenia ropne; zdarza się, że w pewnych ogniskach ropnych spotykamy jeden tylko rodzaj pasorzyta, lecz są przypadki, w których widzimy ich po parę jednocześnie. Tak ROSENBACH w badanych przez się ropniach ostrych, zapaleniach ropnych tkanki podskórnej, w takichże zapaleniach opłucnej, w ropniach okołonerkowych, w ropnem zapaleniu stawów i t. d. znalazł: 16 razy same *staphylococci* [przeważnie *staphyloc. pyog. aureus*], 15 razy sam *streptococc. pyogenes*, 3 razy sam *microc. pyog. ten.*, a 5 razy *staphyloc.* i *streptoc.* razem; PASSER znów 17 razy same *staphylococci*, 8 sam *streptoc.*, 2 razy *streptococci* i *staphylococci*. ROSENBACH na zasadzie swych obserwacji klinicznych, połączonych ze ścisłym badaniem doświadczalnym, wyprowadza wniosek, że *staphyloc. pyogen.* wywołuje szybko powstające ropienie i zapalenie ropne tkanki podskórnej (*phlegmone*), bez różowatego zaczerwienienia skóry, połączone najczęściej z gorączką; działa on według niego bardzo szybko i dostawszy się do ustroju niezwłocznie wywołuje ropienie. *Streptoc. pyog.* przeciwnie ma powodować ropnie i zapalenia ropne tkanki podskórnej połączone z gorączką i zaczerwienieniem skóry, lecz rozwijające się powoli; może on według ROSENBACH'a, żyć dość długo w ustroju, zanim spowoduje ropienie, a czasami nawet można przypuścić, że umiera, nie doprowadziwszy do skutku swego działania. Ograniczone małe ropienia, połączone z małym odczynem gorączkowym lub bez gorączki, mają według niego zależeć od działania *microc. pyog. tenuis*, który ropnego zapalenia tkanki podskórnej nigdy nie wywołuje. Toż samo prawie ogólne zapatrywanie co ROSENBACH wygłosił w ostatnich miesiącach HOFF, asystent prof. MAAS'a w Wüzburgu. Zbadał on zawartość ropną na drobno-ustroje w zastrzale, zapaleniach tkanki podskórnej, dymienicach pachowych i pachwinowych, zapaleniach worków maziowych (*bursitis*), w zapaleniach szpiku kostnego, gruczołu sutkowego i t. p. ogółem na 100 badanych przypadków zapaleń ropnych znalazł 54 razy *staph. pyog. aur.* sam, 12 razy wraz ze *staph. alb.* lub *strept. pyog.*, 20 razy sam *staph. alb.*, 13 razy sam *strept. pyog.* i 1 raz sam *staph. cer. alb.* DEUTSCHMANN w 5 przypadkach *ophthalmiae sympathicae* znalazł w ciele rzęskowem i w nerwie wzrokowym oka, które zachorowało pierwotnie a także w płynie z komory drugiego oka, *staph. pyog. aur.* i *alb.* i przypuszcza, że przyczy-

ną tego cierpienia są też pasorzyty, a drogą przechodzenia zarazka na drugie zdrowe oko — połączenie żyłne pomiędzy oczami istniejące.

Co się tyczy pozostałych bakteryj ropienia, to PASSET, który opisał przeważną ich część, znalazł: *bacillus pyogenes foetidus* raz jeden tylko w ropieniu z posokowatą zawartością w okolicy otworu stolcowego, m i k r o k o k i podobne do FRIEDLAENDER'owskich raz w ostrym ropniu w okolicy łędźwiowej i raz pomieszane z innymi bakteryjami ropnemi w ropnem zapaleniu stawu kolanowego, które rozwinęło się w przebiegu ostrego krupowego zapalenia płuc; *staphylococcus cer. alb.* znajdował dwa razy, a *staph. cer. flav.* raz w zwykłych ropniach ostrzych.

Co do chemicznego działania drobnoustrojów ropnych, to, jak to już uprzednio zaznaczyłem, *staph. pyog. alb. aureus* i *citreus* rozpuszczają żelatynę odżywczą; rozpuszczenie to według PASSET'a nie zależy od wytwarzania się jakiegokolwiek kwasu, gdyż odczyn rozpuszczanej żelatyny jest zawsze alkaliczny. *Staphylococcus pyog. alb.* i *aureus*, a także *strept. pyog.* rozpuszczają ugotowane białko i mięso, wytwarzając dużo peptonów i nie dając wcale zapachu gnilnego. Wszystkie pasorzyty opisane przez PASSET'a [a więc tylko z wyjątkiem X i XI], dodane do mleka, wywołują ścinanie się takowego. [D. n.]

Objaśnienie rysunków. [Tab. VI].

Tab. VI. fig. 8. Ropa zebrana przy ostrem zapaleniu tkanki łącznej podskórnej uda. Liczne osobniki *streptoc. pyog.* ZEISS. II. Im. 2.

Tab. VI. fig. 9. Ropienie tkanki łącznej podskórnej. Liczne drobnoustroje ropne w komórkach na włóknach tkanki łącznej i leżące swobodnie (*staphylococcus*). Rysunek wzięty z dzieła CORNIL'a i BABES'a „*Les bactéries etc.*“ Tab. VIII. fig. 5.

Tab. VI. fig. 10. Skrawek śledziony myszy, której zaszezepiono *microc. tetragenus*. Rysunek z dzieła CORNIL'a i BABES'a „*Les bactéries etc.*“ Tab. IV. fig. 7

L i t e r a t u r a .

ROSENBACH. Microorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten d. Menschen. Wiesbaden. 1884.

PASSET. Ueber Microorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung des Menschen. Forts. d. Medic. 1885. Nr. 2 i 3. [Untersuch. über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone d. Menschen 1885. Berlin — z BAUMGERTEN'a Jahresbericht'u tom I].

BECKER. Deutsch. med. Wochenschr. 1883.

ORRTH. Archiv VIRCHOW'a. 1873. tom LIII.

CORNIL i BABES. Les bactéries etc. Paris 1885.

DOLÉRIS. La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs. Paris. 1880.

KLEMPERER. Ueber die Beziehung d. Microorganism. zur Eiterung. Zeitschr. für klinisch. Medic. T. X. zes. 1 i 2. 1885.

GARRÉ. Zur Aetiologie acut eitriger Entzündungen. Fortschr. d. Med. Nr. 6. 1885.

RUIS. Ueber die Ursachen d. Eiterung. Deutsch. med. Woch. 1885. Nr. 48.

ESCHERICH. Bacteriologische Untersuchung über Frauenmilch. For. d. M. 1885. N. 8.

E. FRÄNKEL. Zur Aetiologie des Puerperalfiebers. Deutsch. m. Woch. 1885. Nr. 34 i 35.

WYSSOKOWITSCH. Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Wien. m. Woch. 1885. Nr. 41.

GAZ. LEK. NR. 33.

RIBBERT. Ueber experimentelle Myo- und Endocarditis. Fort. d. M. 1886 Nr. 1.

HOEF. Bacteriolog. Mittheil. aus d. Laborator. d. chirurg. Klin. in Würzburg. Fortsehr. d. Med. 1886. Nr. 3.

KRASKE. Zur Aetiol. und Pathogenese d. akuten Osteomyelitis. Beilage zum Centr. für chir. 1886. Nr. 24.

II. O KĄPIELACH ELEKTRYCZNYCH.

Przez

D-ra Aleksandra Fubiana.

(Rzecz odczytana na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego d. 6. IV. i d. 20. IV 1886).

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 32].

II. Fizjologija kąpeli elektrycznej.

Uzasadniewszy w poprzednim odczycie fizyczną stronę kąpeli elektrycznych, przystępujemy obecnie do rozpatrzenia ich fizjologicznego działania na czynności ustroju. Oprzemy się i tutaj na licznych doświadczalnych wynikach EULENBURG'a, LEHR'a i STEIN'a, gdyż, niestety, własnych badań w tym kierunku robić nie mieliśmy sposobności. Nadmienić winniśmy, że EULENBURG robił swe poszukiwania głównie w kąpeli jednobiegunowej, LEHR zaś i STEIN oprócz tego i w dwubiegunowej. Ponieważ w wielu względach kąpiel faradyzna różni się od galwanicznej, przeto rozpatrzmy je oddzielnie.

Kąpiel faradyzna.

Gdy do letniej kąpeli (34—37° C.), zwanej zwykle obojętną, w której znajduje się osoba badana, wprowadzimy prąd indukcyjny zrazu bardzo słaby i stopniowo wzmacniać go będziemy przez przysuwanie do siebie cewek, to poczynając od pewnej odległości tychże, kąpiący zaczyna doznawać, szczególnie w częściach ciała zanurzonych, wyraźnego uczucia ciągnięcia, pokłuwania i świerzbień, które jeszcze bolesnem nie jest [*minimum czułości*], zupełnie podobnie jak się to dzieje przy miejscowej faradyzacji słabymi prądami, suchym elektrodem lub pęzelkiem. Gdy wtórną cewę zbliżać będziemy coraz bardziej do pierwotnej, to przy pewnej odległości ich [*minimum bolesności*] zjawia się kołący ból. Otóż *minimum czułości* i *minimum bolesności* leżą powszechnie dość blisko siebie [5—15 mm.] i u różnych osób, przy takim samem urządzeniu doświadczenia, nie zdają się zbyt między sobą różnić. Tak np. EULENBURG widział przy użyciu baterji o dwu elementach LECLANCHÉ, wtórnej cewie około 6000 zwojach drutu, w wannie drewnianej, słabej solance i z ujemnym biegunem w wannie, co następuje:

1) Na sobie samym *minimum czułości* przy 125 milimetrach odległości cewek, *minimum bolesności* przy 110 milimetrach.

2) U 25-letniego zdrowego mężczyzny *minimum czułości* przy 95 milimetrach, *minimum bolesności* przy 85 milimetrach.

3) U 16-letniego młodzieńca *minimum* czułości przy 80 milimetrach, *minimum* bolesności przy 75 milimetrach.

4) U 17-letniego młodzieńca *minimum* czułości przy 90 milimetrach, *minimum* bolesności przy 80 milimetrach.

W wannie metalowej, w czystej wodzie, przy takiej samej ciepłocie otrzymano wyniki całkiem podobne.

Poczucia podawane przez kąpiącego się można samemu sprawdzić w ten sposób, że jedną rękę zanurzamy w kąpeli aż po napięstek, drugą zaś albo kładziemy na pręcie metalowym [ponad wanną umieszczonym w kąpeli jednobiegunowej], lub też na jakiegokolwiek części ciała kąpiącego się zanurzonej w wodzie lub niezanurzonej. Okazuje się przytem wogólności, że kontrolujący badacz odczuwa prąd [*minimum* czułości] przy tych samych odległościach cewek, przy których kąpiący się dopiero go odczuwa.

Wpływ kąpeli faradycznej na krążenie krwi ujawnia się w ten sposób, że przedewszystkiem częstość tętna ulega zmianie, przyczem się okazało, że kąpiel jednobiegunowa działa tu nieco odmiennie jak dwubiegunowa. I tak: w kąpeli faradycznej jednobiegunowej [jak wyżej] przy 15—30 minutach trwania kąpeli, częstość tętna [podług EULENBURG'a] spada przecięciowo o 8—12 uderzeń na minutę. Wynik ten jest tem ważniejszy, że, jak to zobaczymy, i w kąpeli galwanicznej jednobiegunowej widzimy statecznie zmniejszenie częstości tętna.

To zmniejszenie częstości wzrasta w miarę przedłużania się kąpeli, a po niej jeszcze trwa przez czas dłuższy, by zwolna powrócić do stanu prawidłowego, przyczem, jak twierdzi EULENBURG, napięcie i pełność tętnicy nie zdają się ulegać wyraźnej zmianie.

W kąpeli faradycznej dwubiegunowej natomiast, podług LEHR'a, tętno zrazu staje się wprawdzie rzadszem [o 10—18 uderzeń na minutę]; po kąpeli wszakże, szczególnie gdy ta trwała długo i gdy prąd był nieco silniejszy, częstość tętna wzmagą się nawet ponad stan prawidłowy, a nawet, gdy siła prądu będzie bardzo znaczną, a czas trwania kąpeli bardzo długi, to już podczas kąpeli [nie jak u EULENBURG'a] częstość tętna wzrastać zaczyna i wzrost ten częstości tętna trwa dalej po niej przez całe godziny. Wogólności wzmożenie częstości tętna po kąpeli faradycznej, dwubiegunowej, nieco silniejszej, następuje wcześniej, niż po kąpeli galwanicznej [LEHR]. Co do charakteru tętna, to również LEHR zaznacza, że w czasie kąpeli fala tętna maleje, tętnica bardziej jest napiętą i twardszą, przyczem i na sfigmografie skurcz naczyński ujawnia się zmniejszeniem wstępującego odcinka fali, spłaszczeniem jej wierzchołka, oraz osłabieniem wzniesienia powrotnego (*Rückstosselevation*). Po kąpeli linia wstępująca znowu stromo się wspina, wierzchołek fali staje się ostrzejszym i wzniesienie powrotne wyraźniejszym.

Gdy kąpiel trwa dłużej [$\frac{1}{4}$ —1 godziny], to obraz zwiększonego napięcia tętniczego i wzmożenie ciśnienia występuje już podczas kąpeli i trwać może kilka godzin po niej. Coś podobnego spostrzedz można, gdy przez czas dłuższy dość często po sobie podawać choremu kąpiele faradyczne o znacznej sile strumienia. Wówczas przyjsć może do wyraźnych nieprawidłowości w torze

krążenia: liczba uderzeń tętna waha się wówczas znacznie, a fala wydaje się to wielką, to małą, czemu podmiotowo towarzyszyć może przykre bicie serca i tłoczenie w głowie.

Zbytecznem zdaje się byłoby dodawać, że chemicznie obojętna kąpiel z czystej wody o takiej samej [obojętnej] ciepłocie [34° — 37° C.] nigdy podobnego wpływu na krążenie nie wywiera. Natomiast zmniejszenie częstości tętna spostrzegamy, jak wiadomo, w chłodniejszych [oziębiałych] lub chemicznie nie-obojętnych kąpielach, a więc w chemicznie lub termicznie skórę drażniących. Tak więc kąpiel faradyczna w cieczy kąpeli chemicznie i termicznie obojętnej sporządzona, pod względem wpływu na tętno może być porównaną z kąpielami drażniącymi [na przykład o wielkiej ilości CO_2 i t. p.]. Wiadomo zresztą już od O. NAUMANN'a, że zapomocą silnego faradycznego peźlowania skóry u zwierząt [mianowicie żab] można obniżyć częstość tętna wskutek odruchowego pobudzenia nerwu błędnego, a i na człowieku podobne wyniki otrzymali SCHMIDT-RIMPLER i EULENBURG. Zapewne więc opisany skutek faradycznej kąpeli na krążenie odnieść wypada do działania jednostajnego rozlanego pobudzenia nerwów skórnych [EULENBURG].

Działanie kąpeli faradycznej na rytm oddechowy występuje w ten sposób, że w dwubiegunowej już w czasie kąpeli liczba oddechów maleje o 3—6 na minutę, przyczem pojedyncze oddechy stają się głębsze i rozleglejsze, po kąpeli zaś częstość oddechu wzrasta znowu aż do stanu prawidłowego. Po bardzo silnych strumieniach i częstych kąpielach, oddechanie na całe godziny pozostaje powolniejszym i głębszem. W jednobiegunowej kąpeli częstość oddechów albo wcale się nie zmienia, albo zwalnia się zaledwie o 1—2 oddechów na minutę, co odpowiada działaniu kąpeli całkiem obojętnej.

Na ciepłotę ciała [mierzoną w ustach i pod pachą] kąpiel faradyczna dwubiegunowa o miernej sile prądu prawie żadnego wpływu nie wywiera, jednobiegunowa obniża ją cokolwiek [jak zobaczymy, z galwaniczną kąpielą rzecz się ma nieco inaczej]. Bardzo wyraźnem jest działanie kąpeli faradycznej na czułość skóry oraz na ruchową pobudliwość nerwów.

Co do pierwszego, to ogólne czucie skórne, mierzone za pomocą oznaczenia metodą ERB'a [patrz jego podręcznik elektroterapii str. 161] czułości farado-skórnej okazało, że w kąpeli faradycznej czułość farado-skórna zrazu nieco się podwyższa, poczem nader szybko ustępuje miejsca znacznemu i trwałemu pomniejszeniu czułości [w kąpeli dwubiegunowej]. Najwyraźniej ujawnia się to na częściach skóry zanurzonych, a w kąpeli jednobiegunowej w miejscach najbliższych elektrodu na zewnątrz kąpeli umieszczonego. Badanie współczesne oporu galwanicznego przewodnictwa skóry wykazało, że tenże w faradycznej kąpeli ulega wyraźnemu obniżeniu i to zarówno w miejscach niezanurzonych, jakoteż w zanurzonych, lub do zewnętrznego elektrodu zbliżonych. Znaczyłoby to, że nie istnieje tu żaden czynnościowy związek pomiędzy zachowaniem się czułości farado-skórnej, a oporem skóry w kąpeli faradycznej, inaczej bowiem zmniejszeniu czułości farado-

skórnej powinno raczej towarzyszyć wzmocnienie oporu skórniego dla prądu galwanicznego, a nadto zmiany w przewodnictwie tego ostatniego przebiegać równoległe ze zmianami czułości skórnej, co wcale miejsca nie ma.

Zmysł d o t y k u, oznaczony w postaci czucia przestrzeni za pomocą cyrkla WEBER'a, ulega również zmianie w kąpeli faradycznej, mianowicie w krótkiej i słabej wzmagają się on, w dłuższej trwającej i silniejszej ulega ogólnemu osłabieniu.

Wyniki te nader są ważne w terapeutycznym względzie, wiadomo bowiem, że przy miejscowym silnem pobudzeniu skóry [pęzel faradyczny] można wywoływać znaczne obniżenie czułości skórnej nie tylko w miejscu podrażnionem, lecz i w bliższych i dalszych okolicach ciała, czem przecież niejednokrotnie się posługujemy przy nerwobólach i nadczułościach nerwowych.

Co się tyczy zmian pobudliwości nerwów ruchowych w kąpielach elektrycznych, to z badań wynikało, że w kąpeli faradycznej, średniej siły, trwającej 10 minut, zrazu zarówno faradyczna, jakoteż galwaniczna pobudliwość wzrasta, przy dłuższem trwaniu [20 minut] i średniej sile prądu pobudliwość dość znacznie się wzmagają, w 1¼ godziny później słabnie ona znowu i wraca do pierwotnej siły. Gdy siłę elektromotoryczną kąpeli zwiększano do tego stopnia, że np. wyprostowane ramię ulega tężcowi, to wskutek kąpeli może się ujawnić natychmiastowe zmniejszenie pobudliwości ruchowej. U osób wrażliwych to pomniejszenie pobudliwości występuje już przy daleko słabszych prądach. W każdym jednak razie dość jest użyć kąpeli faradycznej 30-minutowej o silnym prądzie [ramię w tężcu], by zawsze wywołać osłabienie galwanicznej pobudliwości w całym ruchowym układzie nerwowym. Kwestyję wpływu kąpeli elektrycznej na ogólną przemianę materii z pewnych przyczyn rozberzemy razem dla obu jej rodzajów [galwanicznej i faradycznej], wpierw jednak roztrząsnąć musimy działanie kąpeli galwanicznej w tym samym kierunku, jak to dla faradycznej uczyniliśmy.

Kąpiel galwaniczna.

Najbardziej szczegółowe badania poczynił EULENBURG, przyczem używał kąpeli jednobiegunowej i to w ten sposób, że albo biegun miedziany albo cynkowy był jako elektrod główny pogrążony w wodzie, lub *resp.* łączony z metalową ścianą wanny, drugim zaś elektrodem ubocznym zamykano prąd na ciele kąpiącego się. Gdy biegun miedziany leży w wannie, a więc stanowij elektrod główny, kąpiel zwie się anodową, w przeciwnym razie [cynk w wodzie] katodową.

Gdy w takiej kąpeli (An lub Ka) od bardzo słabego początkowego natężenia stopniowo wzmacniać będziemy prąd galwaniczny [przez zwiększanie liczby elementów, lub włączanie rozmaitej siły oporu w reostacie], to przy pewnej sile prądu zjawiają się [coraz z siłą jego wzmagające się] poczucia w skórze, jako rojenie, świerzbień, palenie, aż do silnego kołącego bólu na

większej lub mniejszej przestrzeni ciała. Przecięciowo poczucia poczynają się dopiero przy sile prądu 5 - 6 m. W., rzadziej, u osób wrażliwych z delikatną skórą i t. d. już przy 2—5 m. W.; są zresztą przy niezbyt wielkiej sile strumienia niezbyt wyraźne przy jednostajnem przepływanu prądu, uwydatniając się natomiast przede wszystkim przy jego dodatnich wahanach [zamknięcie, wzrastająca siła prądu], prawie wcale nie odczuwane przy ujemnych waniach [otwarcie, słabnący prąd]. Wszakże i przy jednakowej lub prawie jednakowej sile prądu stopień i rozległość tych poczuć paralgicznych [świerzbien, rojeń i t. d.] bywają bardzo rozmaite, zależne częścią od osobniczo zmiennej wrażliwości kąpiącego się, częścią zaś od innych momentów, jako to rozdziału prądu i stosunków jego zagęszczenia w pojedynczych okolicach ciała. EULENBURG'owi udało się przytem dostrzedz trzy typy główne:

1-o W pewnych przypadkach w kąpieli katodowej paralgije rzeczone występowały najprzód w częściach ciała zanurzonych, a bliżej katody położonych. Często przytem poczucia te znikają we wspomnianych częściach ciała, gdy kierunek prądu odwrócimy, a więc biegun w kąpieli zanurzony zrobimy anodą, zjawiają się one wówczas wyraźnie w częściach ciała niezanurzonych, zewnątrz kąpieli położonych i do elektrodu ubocznego [teraz katody] zbliżonych, a dopiero przy dalszem wzmacnianiu prądu [jego pierwotna siła była 4—6 m. W.] i w częściach zanurzonych, bliższych anody, paralgije występować zaczynają. Przypadki tej kategorii zawsze należą do rzadszych.

2-o W innych, częstszych, przypadkach przy takiej samej pierwotnej sile prądu [$4\frac{1}{2}$ —6 m. W.] wspomniane paralgije występowały najwcześniej i najwyraźniej w częściach ciała stykających się z górną powierzchnią cieczy kąpielowej [warstwa graniczna] i to zarówno w anodowej, jak w katodowej kąpieli, jednak zawsze wyraźniej w tej ostatniej.

3-o W jeszcze innych przypadkach paralgiczne poczucia występowały głównie i najwcześniej w pojedynczych miejscach ciała zanurzonych, ale od głównego elektrodu odległych [czy to katody czy anody], gdy główny elektrod był w nożnym końcu wanny, nie w nogach, a np. w obu udach. Siła prądu pierwotna i tu = 5—6 M. W.; przy jej wzmacnianiu poczucia paralgiczne występowały również w bliskości elektrodu ubocznego objętego rękami, a więc w rękach i przedramionach.

O działaniu prądu w kąpieli na nerwy zmysłowe, wspominaliśmy już w części fizycznej, mówiąc o rozdziale strumienia w ciele, tu więc do nich nie wracamy.

Co się tyczy czucia skór nego, to w dwubiegunowej kąpieli galwanicznej zachowuje się ono w ogólności tak, jak przy kąpieli faradycznej. Przy jednobiegunowej można wyniki badania streścić w ten sposób, że w kąpieli katodowej farado-skórna czułość ulega mniej lub więcej znacznemu osłabieniu — w anodowej zaś mniej lub więcej wyraźnemu wzmożeniu, przyczem zauważyć należy, że najwyraźniej i najczęściej zmiany te ujawniały się w częściach ciała zanurzonych, jakoteż w częściach niezanurzonych, nie stojących pod bezpośredniem działaniem

elektrodu ubocznego; w częściach do tego bieguna zbliżonych rzecz się ma trochę inaczej, mianowicie przy kąpeli katodowej w bezpośredniej bliskości anody może być albo pomniejszenie albo wyjątkowo miejscowe wzmocnienie czułości farado-skórnej.

By się przekonać, czy zmiany farado-skórnej czułości w kąpeli galwanicznej mają jakikolwiek związek z galwanicznym oporem przewodnictwa w miejscach skóry podrażnionych, mierzono go podobnie jak w faradycznej kąpeli. I tu wynik był ujemny. Nie ma ścisłego stosunku między zmianami oporu galwanicznego przewodnictwa a czułością farado-skórną, tak, że chyba przyjąć należy, że zmiany tej ostatniej są zjawiskiem częściowym ogólnego fizyologicznego działania hydroelektrycznych kąpeli, przyczem kąpiel faradyczna różni się od jednobiegunowej [An. lub Ka.] kąpeli galwanicznej. Potwierdzają to i uderzające bardzo wyniki badania zmysłu dotykowego, a mianowicie uczucia przestrzeni. Zarówno w anodowej jak i w katodowej kąpeli zmysł dotykowy [odróżniania odległości końców esteziomietru LIEVEKING-WEBER'a] w częściach zanurzonych zawsze był wyraźnie wzmocniony [choć i czułość farado-skórna w kąpeli An. ulega wzmocnieniu, w kąpeli Kat. osłabieniu]. Wyniki na częściach zewnątrz kąpeli położonych wahają się bardziej, choć zdaje się w ogólności, że zmysł przestrzeni jest w nich osłabiony, albo przynajmniej niezmieniony. Szczególniej też w bliskości elektrodu ubocznego objętego rękami osłabienie dotyku było wyraźne [czy nim była katoda czy anoda].

Tak więc: zachowanie się zmysłu dotykowego [czucia przestrzeni] nie jest wcale proporcjonalne do ogólnego czucia skórniego [czułości farado-skórnej], ani też do zmian w oporze przewodnictwa skóry w kąpeli faradycznej lub galwanicznej. Nie można go też odnosić do swoistego działania „biegunowego” elektrodów danych, ani w kąpeli ani na zewnątrz niej, inaczej bowiem nie mogłoby być takiej zgodności pomiędzy skutkami kąpeli anodowej i katodowej, jakoteż pomiędzy kąpielą galwaniczną i faradyczną, tak co do części w kąpeli zanurzonych jak i zewnątrz niej się znajdujących.

Ruchową pobudliwość i jej zmiany badał EULENBURG w kąpeli galwanicznej zarówno w jednobiegunowej na człowieku, jakoteż w dwubiegunowej na zwierzętach [żaby i króliki].

Zjawiska pobudzenia ruchowego [skurcze] występują w kąpeli galwanicznej dopiero wtedy, gdy absolutna siła prądu osiągnie pewną, dość znacznej siły i gdy zastosujemy nagle wahania jego natężenia, w postaci zmiany kierunku [kommutacji], zamykania, wzrastania siły i t. d. Co do miejsca, rozległości i siły skurczów ważnym jest dalej ten moment, że do ich występowania potrzebnym jest pewne natężenie „biegunowego” działania prądu; zależne od miejscowego jego zagęszczenia w pewnych przezeń dotkniętych częściach ciała.

Przy jednobiegunowej kąpeli galwanicznej u człowieka EULENBURG dostrzegał pospolicie ruchowe objawy pobudzenia dopiero przy absolutnej sile prądu co najmniej 7—10 m. W.; skurcze zjawiają się zawsze najprzód i najłatwiej

przy kommutacji [odwracaniu prądu], dalej przy jego zamykaniu, a wreszcie przy narastaniu siły [dodatni wzrost natężenia], natomiast skurcz przy otwarciu prądu u człowieka w kąpeli galwanicznej widziano rzadko i to dopiero przy bardzo silnych prądach [15 m. W. i więcej], a skurczów przy słabnięciu prądu nie dostrzegano nigdy.

Skurcze ujawniają się pospolicie zarówno w kąpeli katodowej jak i w anodowej najsamprzód i najwyraźniej w częściach ciała niezanurzonych, a zbliżonych do elektrodu ubocznego [ręce, przedramiona, aż do ramienia i barku] rzadziej i później w częściach w kąpeli pogrążonych [kończyny dolne]. O ile chodzi o skurcze przy odwracaniu prądu, to powstają one zawsze o wiele łatwiej i są silniejsze, gdy rękami objęty elektrod staje się katodem, niż przy odwrotnym kierunku strumienia. Przy zamknięciu prądu również $KSZ > ASZ$.

W krążeniu podczas kąpeli galwanicznej, zarówno katodowej jak anodowej, następuje zmiana: częstość tętna bowiem przez cały czas trwania kąpeli statecznie coraz bardziej maleje. To zwolnienie tętna jest pospolicie o wiele silniejszym niżeli w kąpeli faradycznej: u młodych, zdrowych mężczyzn wynosi ono 10—16—20 uderzeń na minutę podczas $\frac{1}{2}$ godzinnej kąpeli [przy prawidłowej częstości tętna przed kąpielą], u osób z przyspieszonym tętnem [ale bez gorączki] zwolnienie może wynosić do 30 uderzeń na minutę. Zwolnienie tętna jest i po kąpeli jeszcze wyraźne, a nawet w pierwszych chwilach może się jeszcze powiększyć, by dopiero nieco później do stanu prawidłowego powrócić.

Oddechanie u osób względnie zdrowych i prawidłowo oddechających w kąpeli galwanicznej mało się zmienia, pospolicie częstość cokolwiek [o 1—2 oddechów na minutę] maleje. Przy nieco częstszym oddechaniu [bez chorób z dusznością połączonych] to zwolnienie oddechu bywa wybitniejszym i dochodzić może do 7—8 oddechów na minutę. Trwa ono jeszcze przez czas jakiś po kąpeli.

Ciepłota, mierzona pod pachą lub w ustach [ciepłomierz pod językiem], okazuje zawsze w kąpeli galwanicznej obniżkę wynoszącą od $0,1^{\circ}$ do $0,7^{\circ}$ C.; po kąpeli ciepłota znowu wzrasta, ale dopiero po dłuższym czasie powraca do wysokości przedkąpielowej.

Na tem miejscu dotknąć też pragniemy wpływu kąpeli elektrycznych na ogólną przemianę materii. Badaniami nad tym przedmiotem zajmował się ostatnimi czasy dość szczegółowo LEMM, robiąc doświadczenia na sobie samym i porównyując ilość wydzielanego mocznika przy kąpielach elektrycznych [faradycznej i galwanicznej] z ilościami wydzielonemi w zwykłej kąpeli tejże samej ciepłoty. w solankowej, parowej, a wreszcie przy ogólnej faradyzacji. Nie możemy tu opisywać poszczegóło pojedynczych, a bardzo skrzętnych doświadczeń, ograniczymy się na podaniu ogólnych wyników. Po doprowadzeniu ciała do pewnej równowagi azotowej za pomocą oznaczonej i ściśle zważonej diety, rozpoczęto kolejno badania.

Badano najprzód wpływ termicznie obojętnej kąpeli czystej [34° C., 15 minut trwania]. Okazało się przytem, że cały szereg kąpeli [10 dni z rzędu] obojętnych powiększa ilość ogólną moczu o paręset centymetrów sześciennych, a ilość wydzielanego mocznika wzrasta również, ale tylko o parę decygramów na dobę. Tej samej objętości, ciepłoty kąpiel solankowa [Wiesbaden-kochbrunnen], 15 minut trwająca, dała podobne wyniki. Wprawdzie kąpiel solankowa o ciepłocie krwi powiększa ilość wydzielonego moczu i mocznika, ale to ostatnie powiększenie jest tak małe, że leży jeszcze w granicach prawidłowych wahań dobowych. W ten sam sposób badano przemianę materii przy kąpielach elektrycznych.

Z całego szeregu badań wynikło:

1-o Co do wpływu na przeróbkę materii i obrót azotu w ustroju, to dwubiegunowe kąpiele elektryczne przewyższają jednobiegunowe bardzo wybitnie.

2-o Dwubiegunowa faradyczna i stała galwaniczna kąpiel [Ka w głowach lub nogach wanny] wzmacnia wydzielanie mocznika, przyspiesza zatem ogólną przemianę materii, podobnie działa jednobiegunowa kąpiel katodowa, ale słabiej.

3-o Największe wzmoczenie ilości mocznika wywołują kąpiele faradyczne, najobfitsze zaś wydzielanie innych części stałych w moczu dwubiegunowa kąpiel galwaniczna z anodą u głowy.

4-o Dwubiegunowe kąpiele galwaniczne z komutacjami prądu wywołują zrazu zwiększenie wydzielania mocznika, po dłuższym zaś ich stosowaniu, a tak samo przy jednobiegunowych kąpielach anodowych, wydzielanie mocznika pomniejsza się.

5-o Ogólna faradyzacja ciała bez kąpeli wywołuje również zwiększenie ilości mocznika, ale w daleko mniejszym stopniu niżeli kąpiel faradyczna.

Przechodząc do działania na pojedyncze narządy i czynności, winniśmy zaznaczyć, że bardzo wyraźnym jest wpływ kąpeli elektrycznych na **n a r z ą d t r a w i e n i a**. Przedewszystkiem łaknienie ulega wyraźnemu podnieceniu, a ruch robaczkowy jelit pomyślnie się wzmacnia, tak, że wypróżnienia regulują się po używaniu kąpeli przez czas jakiś.

Nie mniej dodatnim jest wpływ kąpeli elektrycznych na **c z ę s c i r o d n e**; przy ich [kąpeli] stosowaniu bowiem nie tylko podmiotowe uczucie osłabienia płciowego, ale i niedostateczne erekcje, połączone ze zmazaniami, często nader szybko i statecznie ustępują.

Niezaprzeczonem też jest pomyślne działanie kąpeli elektrycznych na sferę duchową, przyczem kąpiel faradyczna jest o wiele skuteczniejszą od galwanicznej. **O r z e z w i a j ą c y** wpływ kąpeli faradycznej na duchowy stan chorego objaśnić można tem, że pobudliwość naczynioruchowych nerwów, farado-skórna czułość i czucie przestrzeni, w średniej sily kąpielach faradycznych, ulegają wzmoczeniu, które dopiero po 1—2 godzinach ustępuje miejsca ich osłabieniu. Współcześnie zwiększone ciśnienie krwi wywołuje żwawe krążenie soków w pojedynczych tkankach i narządach, a wzmoczony wyrób ciepła podnosi poczucie sily i żywotności. Pomniejszenie pobudliwości ruchowej i faradoskórnej czu-

łości występuje pierwotnie w umiarkowanej kąpeli galwanicznej i następnie w silniejszej faradycznej. Ztąd stan ogólnego ukojenia podobny do działania leków odurzających lub zwykłego snu fizjologicznego. [D. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

36. Fehleisen. Zmiany w położeniu pęcherza wskutek tamponowania kiszki stolcowej.

Autor w pracy tej przedstawia wynik doświadczeń robionych na zamrożonych trupach z celu wykazania zmian w położeniu pęcherza wobec napełniania tegoż płynem i tamponowania kiszki stolcowej. Doświadczenia te miały na celu sprawdzenie dawniej już zrobionych spostrzeżeń przez BRAUN'a i GERSON'a, powtórzonych przez PETERSEN'a na dorosłych, a MANHEIM'a na dzieciach. Autor doświadczenia swe robił na dorosłych i wynik przedstawia w 4 tablicach.

Tablica I-sza przedstawia kiszkę swobodną, pęcherz wypełniony 300 ctm. sześciennych płynu. Pęcherz przedstawia się na przekroju w formie odcinka kuli, otwór wewnętrzny cewki znajduje się o 1 ctm. wyżej niż dolny brzeg spojenia łonowego, kiszka leży 4 ctm. ponad górnym brzegiem spojenia, najniższy punkt *fossae Douglassi* znajduje się na jednej linii z dnem pęcherza, fałda przed pęcherzowa otrzewnej dochodzi bardzo nisko, mianowicie $\frac{1}{2}$ ctm. ponad górny brzeg spojenia.

Tablica II-ga przedstawia stosunki anatomiczne przy napełnieniu pęcherza 200 ctm. sześciennych, a kiszki 480 ctm. sześć. płynu. Pęcherz nie przedstawia się w formie kulistej, ale ma formę nieregularną, wewnętrzny otwór cewki znajduje się na 4 ctm. wyżej niż dolny brzeg spojenia. Tylna fałda otrzewnej (*fossa Douglassi* wyrównana) sięga na 5 ctm. wyżej od dolnego brzegu spojenia. Z przodu pęcherz przyciśnięty jest do ściany brzusznej, fałda przednia sięga 4 ctm. ponad górny brzeg spojenia.

W III-ciem doświadczeniu wprowadzono do pęcherza prawie tyle płynu ile w 2-giem do pęcherza i kiszki, fałda otrzewnej sięga 2 ctm. ponad górny brzeg spojenia. Otwór wewnętrzny cewki jest na równej wysokości z dolnym brzegiem spojenia, $4\frac{1}{2}$ ctm. od niego oddalony.

Tablica IV przedstawia stosunki gdy pęcherz i kiszka są silnie wypełnione. Pęcherz zawiera 420, kiszka 500 ctm. sześciennych płynu. Odległość przedniej fałdy wynosi $8\frac{1}{2}$ ctm. od górnego brzegu spojenia. Doświadczenia te wykazały niezmierną korzyść przy *sectio alta* wypełniania jednoczesnego pęcherza i kiszki; z doświadczenia klinicznego FEHLEISEN radzi na-przód wytamponować kiszkę, a następnie pęcherz, przeciwnie radzi PETERSEN. Ilość płynu wprowadzonego do kiszki powinna wynosić 450—500 ctm. sześciennych, do pęcherza 250 do 300 ctm. sześciennych. Adolf Poznański.

(*Arbeiten ans der Chirurg. Klinik v. BERGMANN 1886*).

37. Riegel. Przyczynek do nauki o zaburzeniach w wydzielaniu soku żołądkowego.

Nauka o zmianach i zaburzeniach w czynności wydzielniczej żołądka jest do tego stopnia nową, że dotąd istnieje zaledwie kilka prac poświęconych temu przedmiotowi. Świeżo wyszła praca prof. RIEGEL'a należy właśnie do szeregu owych nielicznych badań wykonanych w tej dziedzinie patologii. W pracy tej autor szereguje wszystkie dotąd opisane przypadki zwiększonego wydzielania soku żołądkowego, opisuje 4 przypadki przez siebie spostrzegane, zastanawia się nad objawami, objaśniając je za pomocą danych opartych na fizjologii trawienia żołądkowego, w końcu mówi o rozpoznaniu i leczeniu przypadłości zależnych od tego stanu chorobowego.

O zwiększeniu ilości soku żołądkowego przy chorobach żołądka nie było wcale mowy, aż do ostatnich czasów. Już *a priori* można było przypuścić coś podobnego, sądząc z analogicznych zaburzeń w innych narządach gruczołowych. Zdaniem RIEGEL'a przyczyny tej niewiedomości szukać należy w niedostatecznych metodach badania, jakie były dotąd stosowane. Mianowicie LEUBE, który pierwszy zwrócił uwagę na potrzebę określania w przypadkach chorobowych siły wydzielniczej żołądka, używał jako metody badania wlewania zimnej wody do czczego żołądka i określania stopnia kwaśności wydobytego płynu. RIEGEL i EWALD dowiedli, że ilość kwasu solnego, wydzielanego przy tej metodzie badania przez żołądek, jest mniejszą od ilości kwasu, jaką wydziela ten narząd, gdy nań działają bodźce fizjologiczne t. j. pokarmy. Druga metoda polega na tem, że bada się sok żołądkowy podczas przebiegu trawienia; metoda ta daje o wiele dokładniejsze wyniki, nie jest jednak bez zarzutu, gdyż, po pierwsze, nie otrzymuje się czystego soku, ale mieszaninę tegoż z masami pokarmowymi mniej lub więcej strawionemi; powtórę, ilość soku żołądkowego i zawartość w nim pepsyny i kwasu solnego zależy od ilości i jakości przyjętych pokarmów i od czasu jaki badany pokarm w żołądku przebywa. Pomimo to wszystko metoda ta jest bardzo ważna i obecnie jedyna, jaką można zalecić. Już w warunkach fizjologicznych ilość kwasu solnego w soku żołądkowym podczas przebiegu trawienia podlega znacznym wahaniom i bardzo liczne badania dają dopiero pojęcie o *maximum* i *minimum* stopnia kwaśności soku żołądkowego. RIEGEL na podstawie bardzo licznych badań w zupełności potwierdza zdanie RAJCHMANA, który podaje 0,15% i 0,32% jako *minimum* i *maximum* kwaśności w późniejszych okresach trawienia. Rozumie się, że cyfry te odpowiadają warunkom prawidłowym, przy których nie odbywają się sprawy fermentacyjne, mogące znacznie zmodyfikować stopień kwaśności i przyrodę kwasu. Chorobowe zwiększenie ilości soku żołądkowego, *hypersekrecja*, objawiać się powinna przez anormalnie zwiększoną ilość kwasu solnego i pepsyny. W pojedynczych dotąd opisanych przypadkach sok żołądkowy rzeczywiście posiadał wysoki stopień kwaśności i wydzielał się nie tylko podczas sprawy trawienia, ale i w przerwach między aktami trawienia, a nawet i w czczym żołądku wydzielanie soku stale się odbywało. Sądząc z bardzo nielicznych przypadków, jakie dotąd były opisane, można by dojść do przekonania, że nadmierne wydzielanie soku żołądkowego spotyka się bardzo rzadko i godne jest raczej uwagi fizjologa niż patologa i terapeuty; byłoby to jednak nieuzasadnione, gdyż w ostatnich czasach, gdy zwrócono uwagę badaczy na ten przedmiot, ilość opisów zwiększyła się i zdaniem RIEGEL'a, stale się zwiększać będzie. Według autora, zasługuje zwrócenia uwagi na nadmierne wydzielanie soku żołądkowego należy się RAJCHMANOWI. Autor ten opisał w roku 1882 pierwszy, a w 1884 drugi przypadek nadmiernego wydzielania soku żołądkowego.

W obu przypadkach, jak RAJCHMAN dowiódł przeprowadzając bardzo staranne badania, wydzielanie soku żołądkowego odbywało się stale tak, że żołądek tych chorych nigdy prawie nie był pusty, gdyż i podczas trawienia i w przerwach pomiędzy aktami trawienia naczno żołądek zawierał znaczne ilości soku; o wydzielaniu soku żołądkowego w czczym żołądku, w tych razach przekonywało wyciąganie naczno zawartości żołądka, którą po zbadaniu należało przyjąć za czysty sok żołądkowy z dość znacznym stopniem kwaśności; nie była to zawartość pozostała z dnia poprzedniego, gdyż wieczorem przepłukiwano żołądek i wyciągano z niego resztki płynu, a badani chorzy przez noc wstrzymywali się absolutnie od pokarmów i napojów. Następnie SAHL opisał nadmierne wydzielanie soku występujące nie stale, lecz napadami podczas „*crise gastrique*“ u chorego na wiał rdzenia pacierzowego. Dalej SCHUETZ w płynie, zwymiotowanym przez pewnego chorego naczno, znalazł czysty sok żołądkowy. Nakoniec VON den VELDEN na zjeździe przyrodników w Strasburgu mówił o trzech tego rodzaju chorych, szczegółowych opisów jednak nie podał. Cztery przypadki RIEGEL'a

z których dwa, jako poprzednio opisane, wspomniane są pokrótce, są niezmiernie interesujące, szczegóły muszą tu być jednak pominięte. W przypadkach tych zwraca uwagę nadmierne wydzielanie soku żołądkowego, zawierającego przytem nadmiar pepsyny i kwasu solnego, występujące zarówno po jedzeniu jak naczczo, zupełnie jak w przypadkach RAJCHMANA. Zarzut, jakiby można zrobić, że wydzielanie soku żołądkowego wywołane jest drogą zwrotną przez drażnienie błony śluzowej żołądka za pomocą zgłębnika, autor zbija tem, że w warunkach fizjologicznych fakt ten miejsca nie ma, a powtórę, ogromnych stosunkowo ilości 300—500 ctm. sz. czystego soku żołądkowego otrzymać by się chyba tą drogą z częstego żołądka nie dało. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że temu, stale występującemu nadmiernemu wydzielaniu soku żołądkowego, przypisywać należy nie tylko wszystkie zaburzenia w trawieniu, ale wogóle wszystkie objawy chorobowe. Pomimo to jednak takiego nadmiernego wydzielania nie należy uważać za oddzielną postać chorobową, ale za objaw głębszych zmian, za objaw, który, występując przez dłuższy przeciąg czasu na pierwszy plan, powoduje ze swojej strony cały szereg różnorodnych zaburzeń. Aby stwierdzić, że w danym razie ma miejsce tego rodzaju nadmierne wydzielanie, nie wystarcza jednorazowe lub kilkakrotne nawet zbadanie zawartości żołądkowej podczas przebiegu trawienia, ale trzeba dowieść, że wydzielanie soku odbywa się naczczo; w tych razach żołądek powinien być bezwarunkowo wieczorem przepłukany i opróżniony, a chory winien przez noc wstrzymywać się od pokarmów i napojów. W warunkach prawidłowych żołądek wydziela sok wtedy tylko, gdy nań działają bodźce fizjologiczne, t. j. pokarmy i napoje, naczczo zaś żołądek zwykle bywa pusty, o ile, naturalnie, nie zawiera pokarmów, uległych z powodu spraw fermentacyjno-gnilnych mniejszym lub większym zmianom, śluzu, wodnistego przesięgu i t. d.

Co się tyczy objawów chorobowych, przy opisanem zaburzeniu spostrzeganych, to stanowią one, zdaniem RIEGEL'a, zbiór w przypadkach wybitnych nadzwyczaj charakterystyczny, niemal patognomoniczny, tak, że z wielkiem prawdopodobieństwem można rozpoznać ten stan chorobowy nawet bez badań chemiczno-fizjologicznych.

Przedewszystkiem zwraca uwagę we wszystkich przypadkach łatwość i szybkość z jakimi ulegają ciała białkowate *resp.* mięso trawiennemu działaniu soku żołądkowego; chorzy sami zwracają na to uwagę, utrzymując, że mięso trawią wybornie. To szybkie trawienie mięsa, zależy od wydzielania przez żołądek znacznej ilości soku żołądkowego posiadającego wysoki stopień kwasności; działanie więc proteolityczne tego soku jest bardzo silne. Drugim objawem jest złe trawienie pokarmów krochmalowych, jak np. chleba i kartofli. Objaw ten tłumaczy się tem, że pokarmy krochmalowe trawią się pod działaniem zaczynu cukrotwórczego śliny w płynach o odczynie ługowym, obojętnym lub słabokwasnym, zwiększona zaś kwasność soku żołądkowego znosi amylolityczne działanie śliny; tym sposobem pierwszy okres żołądkowego trawienia, t. zw. okres amylolityczny w tych razach prawie nie istnieje i trawienie żołądkowe rozpoczyna się już od drugiego okresu, proteolitycznego. Łatwość trawienia pokarmów białkowych w związku z utrudnionem trawieniem pokarmów krochmalowych powoduje szczególnie wygląd makroskopowy, jaki posiada zawartość żołądkowa u tego rodzaju chorych. Resztki pokarmowe, pozostające po przesączeniu płynu, składają się z chleba, bulki i t. d., włókien mięsnych zaś nie zawierają; wprost odwrotnie zachowuje się zawartość żołądkowa np. przy raku: pokarmy krochmalowe prawie całkowicie znikają, włókna zaś mięsne stanowią główną treść zawartości. Okoliczność ta pozwala wyciągać wnioski co do zaburzeń w trawieniu żołądkowem; wydzielanie soku nawet bez poprzedniego badania chemicznego, długie pozostawanie pokarmów w żołądku, należy również do objawów chorobowych, wzwołanych przez zwiększone wydzielanie soku żołądkowego, *resp.* kwasu solnego, gdyż z jednej strony, pokarmy krochmalowe niestrawione dłużej pozo-

stają w żołądku, z drugiej zaś strony kwas solny nagromadzony w znacznej ilości powoduje silne kurczowe ruchy, przyczem prawdopodobnie odźwiernik kurczowo się zamyka, co się zaś dotyczy zmian anatomicznych w błonie śluzowej, to w tym względzie brak wszelkich danych. Zgaga, na którą się skarżą tacy chorzy, zależy tutaj od zwiększonej kwaśności soku żołądkowego, gdyż przypadłość ta zmniejszała się od przyjęcia środków zobojętniających kwas solny i występowała najbardziej wtedy, gdy wydzielanie soku było największe, w stosunku do małej ilości pokarmu; ostatnia okoliczność zachodziła najczęściej w nocy. Silne bóle, na jakie cierpią chorzy, najprawdopodobniej zależą od nadmiaru kwasu solnego, gdyż bóle wzmagają się ze zwiększeniem ilości kwasu, a znikają po zobojętnieniu tego ostatniego za pomocą środków alkalicznych lub po wyciągnięciu kwaśnej zawartości za pomocą zgłębnika; widocznie owe znaczne ilości kwasu solnego drażnią żołądek, wywołując silne kurczowe ruchy tego narządu połączone z bólami. Pragnienie zawsze stanowiło u chorych przykrą dolegliwość. Objaw ten również zależy od zwiększonej kwaśności soku i od upośledzonego wchłaniania płynów w żołądku. Łaknienie we wszystkich prawie przypadkach było prawidłowe lub nawet zwiększone.

W dalszym ciągu swej pracy RIEGEL zwraca uwagę, że we wszystkich czterech przypadkach istniało znaczne rozszerzenie żołądka, jakkolwiek w obu przypadkach opisanych przez RAJCHMAN'a rozszerzenia żołądka nie było ¹⁾. Zdaniem RIEGEL'a rozszerzenie żołądka znajduje się w przyczynowym związku z nadmiernem wydzielaniem soku; żołądek w tych razach ciągle jest drażniony przez kwaśną zawartość pokarmową i rozciągany przez pokarmy, długo przebywające w żołądku, a odźwiernik kurczowo się zamyka; wszystkie te wpływy zgubnie oddziałują na błonę mięsną, która w końcu słabnie, a żołądek ulega rozszerzeniu.

Przyczyny nadmiernego wydzielania soku żołądkowego są niewiadome, niektórzy podejrzewają zmiany w nerwach wydzielniczych, na co wskazuje ostry sokotok spostrzegany przez SAHLI'ego podczas „*crise gastrique*“ u chorego na wiał rdzenia; w dwóch przypadkach RIEGEL'a istniał, o ile się zdaje, dawniej przewlekły wrzód żołądka.

Najdzielniejszym środkiem leczniczym jest w tych razach przepłukiwanie żołądka, które powinno być wykonywane raz lub dwa razy dziennie. Za pomocą przepłukiwań wydaliśmy z żołądka kwas solny nagromadzony w znacznej ilości, sprzyjamy trawieniu pokarmów krochmalowych, usuwamy zgagę i bóle kurczowe, wreszcie przeciwdziałamy powstawaniu rozszerzenia. Środki zobojętniające kwas solny działają bardzo pomyślnie. Pożywienie chorych powinno się składać z pokarmów białkowatych; pokarmy przeważnie krochmalowe powinny być o ile możności z pożywienia chorych usunięte; ilość napojów powinna być ograniczoną. RAJCHMAN radzi stosować ławatywy z wody dla zaspokojenia pragnienia chorych. Przetwory makowca w przypadkach autora zmniejszały pragnienie.

J. Grundzach.

38. Huchard. Przyroda i leczenie swoiste prawdziwej duszniczy bolesnej. (*Nature et traitement curatif de l'angine de poitrine vraie. Paris. 1885.*)

Pod tym tytułem miał autor w drugiej połowie zeszłego roku odczyt [następnie drukiem ogłoszony] na zebraniu w Grenobli. Autor przedewszystkiem kładzie nacisk na konieczność odróżnienia prawdziwej duszniczy bolesnej, której przyczyny, sposób powstawania, przyroda, rokowanie i naturalnie leczenie zupełnie się różnią od duszniczy wrzekomej. Odróżnienie to jest pod względem praktycznym tak ważnem, jak odróżnienie dychawicy nerwowej od innych postaci dychawicy, padaczki od objawów padaczkowych, towarzyszących różnym cierpieniom.

¹⁾ Z pracy RAJCHMANA o przepłukiwaniach żołądka [Gaz. Lek. Nr 12, 13 b. r.] dowiadujemy się, że R. przypuszcza również możliwość powstawania rozszerzeń żołądka wskutek nadmiernego wydzielania soku żołądkowego.

Dusznicę wrzekomą, towarzyszącą cierpieniom nerwowym, żołądkowym, dnie i t. p., spostrzegamy w każdym wieku, częściej u kobiet aniżeli u mężczyzn; odznacza się ona napadami często się powtarzającymi i długotrwałymi [od pół do całej godziny]. Napady powstają albo bez wyraźnej przyczyny, lub też od bardzo rozmaitych przyczyn. Ból, towarzyszący napadom, umiejscowionym jest w środkowej i dolnej okolicy serca, ma charakter pełności, ściągania lub rozciągania serca. Chorzy w przestankach między napadami z łatwością wykonywują wszelkie ruchy i czują się dobrze.

Prawdziwą dusznicę bolesną częściej się spotyka u mężczyzn w starszym wieku, a zatem w wieku, w którym częste są cierpienia aorty. Napady, z początku rzadkie, stają się z czasem częstszymi i peryjodycznymi, nigdy nie powstają samodzielnie bez wyraźnej przyczyny, lecz zawsze skutkiem jednego i tego samego mechanizmu, a mianowicie nadmiernego pobudzenia czynności serca, które utraciło swą siłę kurczliwą, a spowodowanego chodzeniem po pochyłej płaszczyźnie przeciw wiatrowi, wysiłkiem, wzruszeniem, nieraz nawet zwykłym ruchem. Napad trwa nadzwyczaj krótko i łączy się z gwałtownym bólem umiejscowionym pod mostkiem i uczuciem strachu. Ból posiada charakter ściskania żelaznemi kleszczami, rękami lub ciężarem, wgniecenia, rozdarcia.

Rozpoznanie dusznicy może, a nawet winno być zawsze potwierdzone objawami przedmiotowymi, wskazującymi na ostrawe zapalenie aorty; tu należą: ból w okolicy serca, powstający przy ucisku, powiększenie tępości ponad aortą, nieprawidłowe unoszenie się tętnic podobojczykowych, jakoteż obecność szmeru krótkiego i głośniego w okolicy aorty.

Rokowanie w obu postaciach dusznicy jest różne: dusznica wrzekoma jest postacią łagodną i kończy się najczęściej sama przez się wyzdrowieniem; dusznica prawdziwa jest cierpieniem ciężkim i kończy się, zostawiona własnemu losowi, prawie zawsze śmiercią, gdy racjonalnem swoistem leczeniem może i powinna być w zupełności usunięta.

Dla lepszego zrozumienia swoistego leczenia dusznicy bolesnej, HUCHARD w streszczeniu podaje wnioski z pierwszej swej pracy o dusznicy bolesnej, wydanej w roku 1883 ¹⁾.

Dusznica prawdziwa powstanie swe zawdzięcza zawsze cierpieniu tętnic wieńcowych serca [dusznica wrzekoma powstaje z najrozmaitszych przyczyn], ich stwardnieniu, zwężeniu. To cierpienie tętnic wieńcowych jest następstwem zapalenia aorty, które się na tętnice wieńcowe rozszerzyło. Napad dusznicy prawdziwej jest następstwem chwilowej niedokrwistości mięśnia sercowego. Teoryja ta nazwana przez autora tętniczą i dziś już przyjęta we Francji przez POIRAIN'a, G. SÉE, HERARD'a, została potwierdzoną licznymi oględzinami pośmiertnemi [autor zebrał ich około 40].

Teoryja nerwowa [zapalenie nerwów sercowych] w roku 1835 przez GINTROA'a wprowadzona, a następnie przez LANCEREAUX i M. PETER'a przyjęta, opiera się tylko na pięciu czy sześciu pośmiertnych oględzinach, w których jednak obok zapalenia nerwów znaleziono cierpienie tętnic wieńcowych. Niezależnie od tego znane są liczne przypadki zapalenia nerwów sercowych, którym za życia nie towarzyszyła dusznica, jakoteż przypadki stwardnienia tętnic wieńcowych bez zapalenia nerwów, którym za życia towarzyszyła dusznica. Pouczającym pod tym względem jest przypadek zakomunikowany akademii lekarskiej przez HERARD'a: u chorego, który umarł na dusznicę bolesną, znaleziono zatkanie tętnic wieńcowych przy zupełnym braku zapalnego stanu spłotów sercowych.

¹⁾ HUCHARD. Des angines de poitrine [Revue de médecine, 1883.] [Travail couronné par l'Académie de médecine. Paris, GODARD, 1885].

HUCHARD w zupełności zgadza się na to, że zapalenie nerwów sercowych prawie zawsze towarzyszy cierpieniu aorty, lecz ono nie jest istotną przyczyną duszniczy.

Jeżeli więc dusznica bolesna jest cierpieniem tętniczym a nie nerwowem, a zatem w leczeniu jej posługiwać się należy środkami, które mają przeważny wpływ na tętnice. Przeciwnie napadom duszniczy, zależącym od chwilowej niedokrwistości mięśnia sercowego, właściwymi będą leki, które sprowadzają rozszerzenie tętnic, zmniejszenie ciśnienia wewnątrz naczyńowego, wzmocnienie skurczów, gdy przeciwnie leki, które powodują kurczenie tętnic i zmniejszenie ich światła, jak ergotyna, lub też zwiększają ciśnienie wewnątrz naczyńowych, jak naparstnica, winny być z leczenia duszniczy usunięte.

W rzeczy samej wdechanie 4 do 10 kropel azotanu amylowego (*amylnitrit*) okazało się nadzwyczaj skutecznym przeciw napadom duszniczy bolesnej, to też za przykładem SANDER-BRUNTON'a, HUCHARD bardzo je zachwala. Ta skuteczność azotanu amylu, który nie posiada żadnych własności kojących, przemawia też na korzyść tętnicznej przyrody cierpienia.

Morfina, podskórnie stosowana, mniej skutecznie wpływa na napady duszniczy, aniżeli azotan amylu, a skuteczność jej bynajmniej nie przemawia za nerwową przyrodą cierpienia, gdyż morfina, jak to już dawno HUCHARD pokazał, a świeżo GSCHIEDLEN, LABORDE i PICARD potwierdzili, wzmacnia skurcze serca, zmniejsza ciśnienie w tętnicach i rozszerza takowe.

I nitrogliceryna, którą HUCHARD za przykładem MURELL'a używał w duszniczy, okazała się drogocenną; lek ten działa w podobny sposób jak azotan amylu.

Wdechanie amylnitrytu, morfina i nitrogliceryna nie wypełniają wskazania chorobowego.

Jeszcze w roku 1883 HUCHARD, na mocy sześciu przypadków szczęśliwie usuniętych za pomocą leczenia jodkiem potasu, uznał leczenie jodowe za swoiste dla duszniczy bolesnej. Od tego czasu autor miał sposobność spostrzegać 25 przypadków prawdziwej duszniczy bolesnej; z tych w 15 otrzymał zupełne wyleczenie, w 6 znakomitą poprawę i tylko w 4 leczenie pozostało bez skutku; lecz ta bezskuteczność leczenia w 4 ostatnich przypadkach łatwo daje się wytłómaczyć zmianami, znalezionymi u chorych, u których tętnice były miażdżycowo zwyrodnione, twarde jak kamień; leczenie zatem było zapóźno rozpoczęte.

Swoiste działanie przetworów jodowych wytłómaczyć się da wpływem jodu na wessanie wysięków i obrzmień zapalnych, jak również wpływem jego na krążenie, które przyspiesza. Pod wpływem leczenia jodowego tętno zyskuje na sile i częstości, naczynia się rozszerzają, krążenie staje się szybszem, ciepłota skóry podnosi się, ciśnienie wewnątrz naczyńowych zmniejsza się. Jod więc jest lekiem wywierającym wydatny wpływ na tętnice. Koniecznym jednak warunkiem skuteczności leczenia jodowego jest jego długie trwanie; musi ono być prowadzonym przynajmniej w ciągu 15 do 18 miesięcy. W dawce od 1 do 3 gramów, najlepiej w postaci jodku sodu, jodek bowiem potasu przez dłuższe użycie może się stać szkodliwym dla serca.

W końcu autor zaznacza, że jakkolwiek długotrwałe leczenie jodowe duszniczy bolesnej znakomite oddaje usługi, to jednak mając na względzie, że cierpienie to jest następstwem zapalenia tętnicy głównej, należy jednocześnie stosować leczenie odciągające [przyżeganie żegadłem, częste pęzlowania jodowe, przyszczydła często powtarzane na okolicę sercową] i zalecić odpowiednie warunki higieniczno-dyjetetyczne.

Feliks Arnstein.

WYDAWNICTWO DZIEŁ LEKARSKICH NAKŁADEM GAZETY LEKARSKIEJ.

W ciągu roku bieżącego opuści prasę dzieło pod tytułem:

TERAPIJA OGÓLNA

przez prof. Hoffmanna.

Cena dzieła wyniesie Rs. 4, z przesyłką 4.50 a zatem będzie tańszą od oryginału niemieckiego. Przedpłatę można nadsyłać do Wydawcy Gazety Lekarskiej. Marszałkowska 119. 0—2

WYDAWNICTWO DZIEŁ LEKARSKICH NAKŁADEM GAZETY LEKARSKIEJ.

Wyszło z druku dzieło pod tytułem:

PSYCHIJATRYJA,

czyli nauka o chorobach umysłowych,
oryginalnie napisana przez

D-ra Med. Rothego

Naczelnego lekarza Zakładów dla Obłąkanych w Warszawie.

Autor, znany jako gorliwy pracownik na polu psychiatrii, mając na względzie studentów prawników, oraz szerokie koło lekarzy praktyków, napisał dzieło, mogące zaspokoić wszelkie wymagania lekarzy praktyków, tak pod względem rozpoznawania, jako też pod względem leczenia ho b umysłowych. Dzieło zawiera 18 arkuszy druku.

Cena Rs. 1 kop. 80, z przesyłką Rs. 2.

Nabywać można u Wydawcy Gazety Lekarskiej Marszałkows'ca Nr. 119.

0—1

WYDAWNICTWO DZIEŁ LEKARSKICH NAKŁADEM GAZETY LEKARSKIEJ.

Wyszło z druku nakładem „Gazety Lekarskiej“ dzieło pod tytułem:

CHOROBY SERCA

D-ra OSKARA WIDMANA

prymaryjusza szpitala powszechnego we Lwowie.

Dzieło to opatrzone licznymi drzeworytami w tekście zawiera 24 arkusze druku

Cena dzieła wynosi rs. 3., z przesyłką rs. 3 kop. 30.

Nabywać można u wydawcy „Gazety Lekarskiej“

MARSZAŁKOWSKA 119.

0—1

WYDAWNICTWO DZIEŁ LEKARSKICH NAKŁADEM GAZETY LEKARSKIEJ.

Wyszła z druku nakładem Gazety Lekarskiej

FARMAKOLOGIIA

professorów Notnagel'a i Rossbach'a

Cena dzieła wynosi Rs. 6, z przesyłką Rs. 6 k. 50.

Nabywać takowe można w Redakcyi Gazety Lekarskiej, Marszałkowska 119, oraz w innych Redakcyjach warszawskich czasopism lekarskich i we wszystkich księgarniach. 0—1