

GAZETA LEKARSKA.

Z ODDZIAŁU D-RA T. DUNINA W SZPITALU DZ. JEZUS W WARSZAWIE.

I. DALSZE SPOSTRZEŻENIA NAD DZIAŁANIEM BŁĘKITU METYLENOWEGO W ZIMNICY.

Podał

W. Dąbrowski,
asystent oddziału

— † — † —

Podając przed rokiem na tem miejscu spostrzeżenia swe nad działaniem błękitu metylenowego w gorączce zimniczej ¹⁾, sądziłem, że pomyślny rezultat, otrzymany przezemnie i moich poprzedników, zachęci do stosowania na szerszą skalę nowego środka i wzbogacenia literatury szeregiem nowych spostrzeżeń. Szczególniej chodziło mi o wypróbowanie błękitu metylenowego w cięższych formach zimnicy, wcale lub też bardzo rzadko spotykanych u nas w Warszawie, zdarzających się jednak dość często nietylko w cieplejszym klimacie, lecz i w bagnistych miejscowościach naszego kraju, jak to sądzić można z nielicznych zresztą artykułów w polskiej literaturze lekarskiej ²⁾. Tymczasem rok ubiegły nie przysporzył nowych prac w tym kierunku, pomimo że i z teoretycznego punktu widzenia nie brak zachęty do stosowania błękitu metylenowego przy zimnicy. Mam to na myśli badania Rosin'a ³⁾, dokonane w klinice prof. SENATOR'a nad działaniem chininy i błękitu metylenowego na plazmodie. Doświadczenia z chininą, dodawaną do preparatów, zawierających plazmodie w takim stężeniu, w jakim przypuszczalnie znajduje się ona we krwi po zadaniu zwykłej dawki, wykazały, wbrew zdaniu innych, szczególnie zaś LAVERAN'a, że w tych warunkach pasożyty malaryi nie zamierają, gdyż objawy życiowe, jako to: dość żywe ruchowy amebowate, oraz ruchy barwnika, ROSIN mógł zauważyć jeszcze w 10 godzin od rozpoczęcia doświadczenia.

Inaczej rzecz się ma z błękitem metylenowym, który w fizyologicznym roztworze soli kuchennej, w stosunku 1:20000, t. j. w takim stężeniu, w jakim przy-

1) O przeciwzimniczem działaniu błękitu metylenowego. Gaz. Lek. Nr. 4. 1893.

2) C. WROCZYŃSKI z Białej Podlaskiej. Kilka słów w kwestyi zaburzeń chorobowych w oddzielnych narządach u osób, dotkniętych zakażeniem zimniczem. Medycyna. Nr. 31. 1893.

3) D-r HEINRICH ROSIN. Einfluss von Chinin und Methylenblau auf lebende Malaria-parasiten. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 44. 1893.



puszczalnie znajduje się we krwi po zadaniu 1 grm. do wewnątrz, dodany do preparatu, zawierającego plazmodie, hamuje szybko ruchy tych ostatnich, oraz zawartych w nich ziarenek barwnika.

Na innym miejscu mam zamiar opisać szczegółowiej zjawiska spostrzeganego przezemnie w plazmodyach pod wpływem dodawanego do preparatu roztworu błękitu metylenowego; tu tylko powiem, że i w moich doświadczeniach błękit metylenowy hamował szybko objawy życiowe tych pasożytów i następnie zamarłe już osobniki barwił na kolor niebieski. Wobec tego dziwić się należy, że błękit metylenowy z taką trudnością wywalcza przynależne mu stanowisko w leczeniu zimnicy. Wytłómaczyć to sobie do pewnego stopnia można tradycją, jaką ma za sobą chinina, ten niewątpliwie dzielny środek przeciwzimmiczny, oraz uprzedzeniem lekarza do środka, który barwi stykające się z nim tkanki. Ograniczyć te ujemne własności błękitu metylenowego można, podając go w kapsułkach; wtedy zabarwieniu może uleżeć, co najwyżej, błona śluzowa żołądka i kiszek, gdyż, jak nam obecnie wiadomo, błękit metylenowy po przejściu do krwi traci własności barwienia większej części stykających się z nim tkanek.

Przechodząc do spostrzeżeń klinicznych, z góry uprzedzić muszę, że wszystkie one dotyczą prawidłowych form malaryi o typie codziennym lub trzeciaczkowym.

Spostrzeżenie I. Franciszek Charl..., lat 22 liczący, zamieszkały stale w gubernii Siedleckiej, przybył na oddział 8 marca 1892. Choroba, która skłoniła chorego do szukania porady w szpitalu, trwa, zdaniem jego, od 2 miesięcy i rozpoczęła się od silnych dreszczy i gorączki, do czego później dołączyło się klucie w boku, kaszel i krwioplucie; stan taki trwał przez dwa tygodnie, po czem chory wstał z łóżka, jednakże od tej pory ciągle niedomaga i dla tego też przybył przed dwoma dniami do Warszawy na kurację. Tu zaraz pierwszego dnia wieczorem dostał silnych dreszczy, w nocy mocno się pocił, następnego dnia rano znowu miał dreszcze, wieczorem zaś już po przybyciu do szpitala ciepłota wynosiła 39,4° C.

Badany następnego dnia rano, skarży się na ból głowy i osłabienie. Tętno 96, ciepłota 36,6°; skóra obficie pokryta potem.

W płucach zmian nie znaleźliśmy; górna granica śledziony na VII żebrze, a twardy dolny brzeg doskonale wyczuwa się w podżebrzu. Brzuch nie wzdęty i nie bolesny.

Plwocina laseczników gruzliczych nie zawiera. Tegoż dnia około 3-ej po południu ponowiły się dreszcze, ciepłota podniosła się do 41°, ból głowy wzmógł się znacznie.

10. III. rano chory silnie się poci, ciepłota 36,4°. We krwi wziętej z palca znalazłem dużą ilość plazmodyi, przeważnie drobnych i wyłącznie tylko w ciałkach czerwonych. Obok tego dość znaczna ilość dużych osobników z barwnikiem.

O 6-ej wieczorem chory dostał dreszczy, które trwały przez godzinę; ciepłota podniosła się do 40,2° C., a w nocy spadła przy obfitych potach.

11. III. O 7-ej wieczorem powtórzyły się dreszcze, podczas których przy ciepłocie 40° zbadałem ponownie krew wziętą z palca i znalazłem dużo plazmodyi: przeważnie orobniki dojrzałe, obok tego sporą stosunkowo ilość form sporulujących i niewiele drobnych egzemplarzy.

12. III. Od rana chory zaczął przyjmować błękit metylenowy w ilości 0,5 *pro die*. O 3-ej wieczorem miał lekkie dreszcze, ciepłota podnosi się do 40° i wkrótce zaczęła spadać, gdyż chory jeszcze przed północą zaczął się pocić.

13. III. Chory czuje się znacznie rzeświejszym. Plwocina zabarwiona na niebieski kolor, mocz na zielonkawo niebieski. We krwi plazmodyi; bardzo dużo. O 9-ej wieczorem po lekkich dreszczach ciepłota podniosła się do 38,8°.

14. III. Ciepłota 36,8°, chory w nocy nie pocił się. Krew plazmodyi nie zawiera. Wieczorem ciepłota nie podniosła się, lecz przeciwnie jeszcze opadła i chory cały wieczór mocno się pocił.

15. III. Ciepłota 37°. Chory ciągle się jeszcze poci. Śledziona jeszcze się wyczuwa. Odtąd już ani razu nie udało mi się wykryć plazmodyi; chory też czuł się coraz zdrowszym; śledziona z każdym dniem zmniejszała się, tak że w dniu wypisania się chorego [21 marca] górna granica śledziony znajdowała się na IX-em żebrze, a dolnego brzegu wcale nie można było wyczuć. Ogółem chory przyjął błękitu metylenowego 5 grm. w ciągu 10 dni i znosił ten środek bardzo dobrze.

Spostrzeżenie II. Franciszek W., flisak, lat 20 liczący, przybył na oddział 23 czerwca 1893 r. z powodu bólów w obu stawach goleniowo-stopowych. Bóle te rozpoczęły się przed tygodniem i z początku były tak silne, że chory nie mógł wcale chodzić, ani też poruszać stopami. Obecnie stawy są tylko obrzmiałe, lecz nie bolesne przy ucisku i ruchy w nich swobodnie się odbywają.

Gdy, po tygodniu używania preparatów salicylowych, stan chorego nie polepszał się, zastosowano masaż, pod wpływem którego zaszła znaczna poprawa, tak, że zarówno bóle jak i obrzęk stawów znacznie się zmniejszyły.

W trzy tygodnie po przybyciu do szpitala [17 lipca], chory nagle wieczorem dostał silnych dreszczy, ciepłota podskoczyła do 39,8°, a nad ranem spadła przy obfitych potach. Przytem stan stawów nie pogorszył się, w narządach wewnętrznych nie można było znaleźć żadnych zmian, śledziony nie wyczuwało się.

16. VII. Wieczorem dreszcze się ponowiły, ciepłota dosięgła 40,4°.

17. VII. Chory mocno spocony. Śledziona nie wyczuwalna.

18. VII. Rano chory dostał silnych dreszczy, podczas których ciepłota podniosła się do 39° C.. Śledziona wyczuwa się w podżebrzu. Krew wzięta w tym okresie do badania, zawierała plazmodye. Wieczorem nastąpił spadek ciepłoty i obfite poty.

19. VII. Ciepłota 36°. Brzeg śledziony wyczuwa się tuż pod łukiem żebrowym. Tego dnia chory rozpoczął przyjmować błękit metylenowy.

20. VII. Rano był jeszcze napad dreszczy, ciepłota podniosła się do 40,2°, a wieczorem chory się pocił.

21. VII. Stan bezgorączkowy.

22. VII. Przez cały dzień chory czuł się bardzo dobrze, dreszczów nie miał, dopiero wieczorem ciepłota podniosła się do 38,4°, o czym jednak sam chory wcale nie wiedział. Odtąd we krwi już plazmodyi nie można było znaleźć i napady też przerwały się. Chory jeszcze tylko przez kilka dni przyjmował błękit metylenowy, a czując się osłabionym, nie wypisywał się ze szpitala.

Nagle 11 sierpnia dostał silnych dreszczów, ciepłota podniosła się do 40,6° i we krwi znaleziono plazmodye.

Chory natychmiast zaczął przyjmować błękit metylenowy i napady się więcej nie ponowiły. Chory pozostawał jeszcze w szpitalu przez 11 dni, przyjmował przez cały ten czas błękit metylenowy i wypisał się w zupełnie pomyslnym stanie zdrowia.

Spostrzeżenie III. Wincenty Kor..., ślusarz, lat 29, zapisał się na oddział 13 lipca 1893. Badany następnego dnia, skarży się na ból głowy, łamanie po kościach i częste dreszcze. Choroba rozpoczęła się przed 6 dniami od dreszczy i gorączki. Przez cały ten czas chory chodził do roboty, czując się jednak coraz słabszym, zapisał się do szpitala. Tętno 54, ciepłota 37,2°, poprzedniego dnia wieczorem 38,4°. W narządach wewnętrznych żadnych zmian nie można było znaleźć. Śledziony nie wyczuwa się, górny jej brzeg nad IX żebrzem.

Wieczorem tego samego dnia chory miał dreszcze, przez całą noc był niespokojny, doznawał bólu głowy.

15. VII. Ciepłota rano 40°, wieczorem zaś 39°; krew wzięta z palca na szczycie napadu zawierała nieliczne plazmodye.

16. VII. Ciepłota nad ranem spadła bez potów do 36,6°. Chory nie doznaje żadnych dolegliwości, śledziony nie wyczuwa się, we krwi bardzo nieliczne plazmodye.

17. VII. rano chory dostał dreszczy, ciepłota na kilka godzin podniosła się do 40,2; zaraz po południu spadła bez potów.

18. VII. Chory zaczął przyjmować błękit metylenowy.

Wieczorem bez dreszczy ciepłota podniosła się do 38,6°, chory jednak mało to odczuwał, nie miał bólu głowy i spał dobrze całą noc.

19. VII. Ciepłota przez cały dzień trzymała się na 40,2° i dopiero wieczorem spadła do 38° bez potów.

20. VII. Ciepłota 36,8°. Chory w nocy nie pocił się.

21. VII. Stan bezgorączkowy.

22. VII. Na usilne żądanie chorego, który czuł się bardzo dobrze, trzeba go było wypisać ze szpitala.

Chory ten przyjął wszystkiego 2,5 grm. błękitu metylenowego i przez trzy ostatnie dni nie gorączkował, a we krwi nie można było wcale znaleźć plazmodyi.

Spostrzeżenie IV. Andrzej Sz..., wyrobnik, 30 lat liczący, zamieszkały w gminie Czyste, zapisał się na oddział 28 lipca 1893. Przy badaniu następnego dnia skarżył się na to, że co drugą noc miewa dreszcze, gorączkę i następnie mocno się poci. W czasie tych napadów doznaje bólu w lewym boku.

Choroba ta rozpoczęła się przed sześciu tygodniami, pod wpływem chininy przerwała się na 2 tygodnie, a obecnie ponowiła się w tej samej formie.

Tętno 120, ciepłota 38,4°. Budowa i odżywianie dobre. W płucach i sercu zmian żadnych. Górna granica śledziona na VIII żebrze, dolny brzeg daje się wyczuć w podżebrzu.

30. VII. Przez całą noc chory się pocił, rano ciepłota 36°, tętno 66. Ani w świeżej krwi, ani też w preparatach zabarwionych plazmodyi nie znalazłem.

Tegoż dnia późnym wieczorem chory miał dreszcze, a o trzeciej po północy zaczął się pocić.

31. VII. Rano ciepłota 38,2°. Chory skarży się na osłabienie i ból głowy. Śledziona wyczuwalna. We krwi plazmodyi nie znalazłem.

1. VIII. Stan bezgorączkowy. W ciągu dnia chory miał kilka wolnych stolców. Wieczorem od 5—8-ej doznawał silnych dreszczów, ciepłota podniosła się do 39,2°.

2. VIII. W nocy chory pocił się, rano ciepłota 37,8°. W paru preparatach, starannie przepatrywanych, znalazły się tylko w jednym ciątku trzy razem plazmodye.

3. VIII. Od samego rana zaczął przyjmować błękit metylenowy, nie miał przez cały dzień dreszczy, ciepłota była normalna. Chory ten pozostawał jeszcze w szpitalu przez 5 dni i dostawał przez cały ten czas błękit metylenowy. Ciepłota ani razu nie podniosła się, śledziona wróciła do prawidłowych wymiarów, rozwolnienie zupełnie ustąpiło.

Spostrzeżenie V. Ignacy Dusz....., służący, lat 33 mający, mieszkaniec gminy Wawer, zapisał się do szpitala 14 września 1893 r., skarżąc się na ból głowy, łamanie po kościach, bóle w lewym boku. Czuje się chorym już od tygodnia, przez pierwsze jednak dni nie poddawał się chorobie, dopiero przed pięcioma dniami, gdy po silnych dreszczach zjawiała się gorączka, położył się do łóżka. W nocy przed przybyciem do szpitala miał obfite poty.

Przy badaniu znaleziono:

Tętno 60, ciepłota 36,8°. Odżywianie bardzo dobre. Granice płuc obniżone dość znacznie i na całej przestrzeni rozsiane nieliczne świsty.

W sercu zmian niema.

Śledziona nie wyczuwalna, górna jednak granica na VIII żebrze. Natychmiast dokonane badanie krwi wykazało obecność nielicznych plazmodyi.

Tegoż dnia późnym wieczorem chory dostał dreszczów.

14. IX. Ciepłota 39°. Około południa chory zaczął się pocić. We krwi nie wielka ilość plazmodyi.

16. IX. Przez cały dzień stan bezgorączkowy, dopiero koło 6-ej wieczorem dreszcze, ciepłota 38°, a w nocy obfite poty.

17. IX. Rano ciepłota 37,7°. Tego dnia chory rozpoczął leczenie błękitem metylenowym.

18. IX. Wieczorem ciepłota podniosła się do 39° bez dreszczy, spadek zaś nastąpił w nocy i nie towarzyszyły mu poty.

19. IX. Stan bezgorączkowy. We krwi plazmodyi nie znalazłem.

Chory pozostawał jeszcze przez 4 dni w szpitalu, błękitu metylenowego wybrał 3,5 grm. i przez ten czas nie miał już ani jednego napadu.

Leczenie błękitem metylenowym rozpoczynaliśmy w różnych okresach cierpienia, nigdy jednak w efekcie leczniczym nie zauważyłem wybitniejszej różnicy, zależnej od tego, czy lek był zadany przed napadem, w napadzie, lub też w czasie przerwy. Spostrzeżeniami swym zresztą nie przypisuję decydującego znaczenia, gdyż, obawiając się wywołania nieprzyjemnych dla chorego objawów ubocznych, stosowaliśmy błękit metylenowy w małych dawkach po kilka razy na dzień, a nie w jednej dużej dawce, jak to czynił GOLGI w celu zbadania działania chininy na pasożyty malaryi, znajdujące się w pewnej fazie rozwoju. Bez względu na to, w jakim okresie chory rozpoczął przyjmować błękit metylenowy, zwykle miał miejsce jeszcze jeden napad [nie licząc tego, w czasie którego rozpoczął chory leczenie] najczęściej lżejszy niż poprzednie, niekiedy polegający na krótkotrwałym podniesieniu ciepłoty bez dreszczy i potów. W kilku przypadkach, w których leczenie rozpoczęto w połowie przerwy, prócz następnego napadu, miał miejsce jeszcze jeden, o którym chorzy wcale nie wiedzieli, gdyż nieznacznemu podniesieniu ciepłoty nie towarzyszyły ani dreszcze, ani też poty. W 2-ch tylko przypadkach błękit metylenowy podany podczas przerwy od razu zapobiegł dalszym napadom; były to jednak przypadki lekkie, gdyż krew zawierała tak mało pasożytów, że zaledwie można je było znaleźć. Wogóle zaś, jak już wyżej wspomniałem, dla przerywania napadów trzeba, aby chory przyjmował błękit metylenowy przynajmniej w ciągu 48 godzin, czyli innemi słowy potrzeba, aby jedno pokolenie przez cały czas swej egzystencji przy typie trzeciaczkowym, a 2 pokolenia w typie codziennym podlegały działaniu wessanego do krwi leku. Dla utrwalenia pomyslnego rezultatu leczenia i dla zapobieżenia powrotowi choroby, nie ograniczaliśmy się 48 godzinnym okresem, lecz zwykle jeszcze przez kilka dni po ostatnim napadzie, nawet w tych przypadkach, w których we krwi już nie można było znaleźć pasożytów, w dalszym ciągu prowadziliśmy leczenie.

Z 11 przypadków, w których dotąd mieliśmy możność stosować błękit metylenowy, w 10—nastąpiło zupełne wyleczenie, polegające na ustąpieniu napadów gorączki, zmniejszeniu się śledziony do wymiarów prawidłowych i, co najważniejsze, zniknięciu pasożytów ze krwi; w jednym tylko przypadku rezultat leczenia był nie zupełnie zadawalający, gdyż, pomimo zupełnego ustąpienia gorączki, jeszcze w 7 dni po ostatnim napadzie we krwi znajdowały się plazmodye, a śledziona była jeszcze trochę powiększona.

Choć materyał, którym rozporządzaliśmy, nie jest wielki, jednakże zgodność rezultatów leczenia we wszystkich przypadkach musiała nas doprowadzić do wniosku, że błękit metylenowy, na równi z chininą, jest środkiem swoistym przeciwko malaryi. Słuszność tego wniosku potwierdzają badania drobnowidzowe krwi u osób leczonych błękitem metylenowym. Badania te odsłaniają tajemnicę swoistego działania tego nowego środka, polegającą na zabójczym

wpływie jego na pasożyty malaryi, które w większości przypadków już po 48 godzinach, a niekiedy i wcześniej znikają ze krwi. W 2-ch przypadkach, w których zabójcze działanie nie było tak szybkie, miałem sposobność dokładniej przypatrzeć się zmianom, jakie pod wpływem błękitu metylenowego odbywają się w pasożytach, przed ostatecznym ich zniknięciem ze krwi. W obu tych przypadkach uderzała przede wszystkim, w barwionych preparatach, znaczna ilość wolnych, niezawartych w ciałku krwi, pasożytów [w zwykłych warunkach wolne plazmodye rzadko zdarzało mi się widywać], które odróżniały się od zwykle spostrzeganych przezemnie amebowatych form kształtem swym i wielkością. Protoplazma ich nie przedstawiała jednej całości, lecz była poszarpana na kawałki, po części połączone jeszcze ze sobą rąbkami protoplazmy, a po części zupełnie oddzielone od siebie bezbarwną przestrzenią. Tym sposobem kontur plazmodyi nie przedstawiał ciągłości, a wskutek rozsunięcia się oddzielnych odcinków pasożyt stawał się większym, niż zwykle.

Obok tych form spotykałem także pasożyty, zawarte w czerwonych ciałkach krwi, których część zachowała jeszcze prawidłowy wygląd, część zaś uległa podobnym zmianom, jak wolne pasożyty, tylko w mniejszym stopniu. Często też w ciałkach czerwonych spotykałem niebieskie ziarenka, poukładane w małe łańcuszki, lub bez ładu porozrzucane, prawdopodobnie zmienione młode pasożyty. W miarę postępu leczenia, ogólna ilość pasożytów zmniejszała się, a liczba wolnych pasożytów, zmienionych w powyżej opisany sposób, zwiększała się w stosunku do innych form, aż nareszcie w jednym z przypadków (*febr. intermittens quotidiana*) służących mi za materiał do tych spostrzeżeń, po napadzie, który miał miejsce w nocy, pasożyty zupełnie znikły.

W drugim przypadku, w którym leczenie postępowało bardzo powolnie, jeszcze na siódmy dzień po ostatnim napadzie krew zawierała nieliczne pasożyty, które w świeżych preparatach przedstawiały się w postaci wyłącznie tylko wolnych, dużych okrągłych, szklistych tworów z dużą ilością opieszale ruszających się, a najczęściej pozostających w zupełnym spokoju ziarenek barwnika. Dostatecznie było lekko nacisnąć szkiełko przykrywkowe, aby taka pozornie jednolita plazmodya rozpadła się na kilka części. Na preparatach barwionych również można się było przekonać, że wszystkie te wolne pasożyty nie przedstawiały jednej całości, lecz składały się z kilku oddzielnych kawałków.

Nie ulega dla mnie najmniejszej wątpliwości, że taką postać przyjmują pasożyty pod wpływem błękitu metylenowego, gdyż przed rozpoczęciem leczenia u tych samych chorych nie spotykałem wcale podobnych form; nie mam również żadnej wątpliwości, że te formy nie powstały wskutek wakuolizacji, bo jakkolwiek często zdarzało mi się widzieć pasożyty jak sito podziurawione przez wakuole, jednakże pasożyt taki przedstawiał jedną całość, a kontur jego jedną nieprzerwaną linię.

Swoiste więc działanie błękitu metylenowego polega na tem, że pod wpływem tego środka pasożyty malaryi zamierają i rozpadają się na części.

Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia pytanie, jakim przemianom ulega błękit metylenowy w organizmie i dzięki jakim własnościom wywiera taki za-

bójczy wpływ na pasożyty malaryi. Według EURLICHA, niektóre tkanki posiadają własności redukujące, dzięki którym zamieniają błękit metylenowy na bezbarwne, ubogie w tlen, leukoprodukty, jeszcze silniej działające na pasożyty, niż sam barwnik. H. ROSIN do rzędu takich tkanek zalicza też krew, która, obok własności utleniających, posiada też znaczną siłę redukującą. Zdaniem jego, nie ulega kwestyi, że błękit metylenowy krąży we krwi w postaci takich bezbarwnych leukoproduktów i że działanie jego na pasożyty polega na pozbawieniu ich tlenu.

Muszę tu jeszcze dodać, że, prócz jednego chorego, który, przyjmując przez dość długi czas błękit metylenowy, dostał w końcu nudności i wymiotów, wszyscy inni znoszą leczenie wybornie. W moczu nigdy nie zauważyłem obecności białka. Już wkrótce po pierwszej dawce błękitu metylenowego mocz przyjmował niebieskie zabarwienie, które, jak to już w poprzedniej pracy nadmieniałem, znika po dodaniu dużej ilości alkali i może być napowrót przywrócone przez dodanie kilku kropel kwasu.

II. PRZPADEK T. ZW. „DYSTROPHIA MUSCULORUM PROGRESSIVA“.

[Rzecz wypowiedziana na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego d. 28. XII. 1893].

Podał

Karol Rychliński,

ordynator kliniki chorób nerwowych i umysłowych Uniwers. Warszawskiego.

—•—•—•—

Dnia 17 października r. z. miałem sposobność przedstawić Szanownym Panom chorego, który, jak widać ze szczegółowego badania, cierpi od młodego wieku na postępujący zanik mięśniowy, mianowicie na t. zw. *dystrophia musculorum progressiva*.

Cierpienie to, spostrzegane oddawna, znane jest dopiero od dziesięciu lat, od czasu zjawienia się wiadomej pracy ERB'a, w której dowodzi, że nie ma ono nic wspólnego z opisywanym poprzednio mięśniowym zanikiem postępującym pochodzenia rdzeniowego. W literaturze niemieckiej, francuskiej i angielskiej skrupulatnie notowane są wszelkie spostrzeżenia, dotyczące tego cierpienia, w naszej zaś, oprócz autoreferatu kol. LUXENBURG'a o demonstrowanym przez niego w roku zeszłym w naszym Towarzystwie przypadku dystrofii i zbiorowego streszczenia kol. HIGIER'a o amyotrofiach, żadnej pracy, omawiającej ciekawe i pod wielu względami jeszcze nie wyjaśnione to cierpienie, nie znalazłem.

Wzgląd na ubóstwo naszego piśmiennictwa w kwestyi, tak żywo obchodzącej ogół lekarzy innych narodowości z jednej strony, z drugiej zaś pewne ciekawe i rzadko spotykane objawy, które mogłem zaobserwować u mojego chorego, ośmielają mnie poruszyć kwestyę zaniku mięśniowego na dzisiejszem posiedzeniu.

W krótkości postaram się przypomnieć Szanownym Panom historię choroby demonstrowanego pacjenta.



Al. Stan..., lat 57, pochodzi ze zdrowej rodziny, w której ani nerwowych, ani umysłowych, ani wreszcie podobnych chorób, na jaką sam cierpi, nie było. Matka chorego umarła, mając 52 lat, wskutek niewiadomej choroby, ojciec, lat 70, wskutek starości. Z 7-go rodzeństwa dwoje umarło [jedna siostra przy porodzie, druga wskutek zakaźnej jakiejś choroby], reszta żyje i cieszy się względnie dobrem zdrowiem [brat wprawdzie młodszy, mówi chory, ciągle niedomaga, skarży się na ogólne osłabienie, chodzi jakoś dziwnie, nierówno, lecz to zależy od przepukliny pachwinowej, z którą chodzi oddawna]. Nasz chory nie przechodził żadnych zakaźnych chorób, nie pił i nie robił nadużyć płciowych. Syfilisu nie miał. Jak sięgnie wstecz, pamięta to jedno, że nie mógł podnieść ręk do góry, że, czesząc się, musiał zawsze rękę, w której trzymał grzebień, podtrzymywać drugą ręką. W 30 roku życia ożenił się, ma 5-ro dzieci, które cieszą się do tej pory dobrem zdrowiem [najstarsza córka w dzieciństwie miała kilka napadów padaczki]. W roku mniej więcej 1876 poczuł nasz chory pewną trudność przy wstawianiu z krzesła i przy wsiadaniu na wózek, jeździć jednak konno wtedy jeszcze mógł. Trudność tę coraz więcej chory odczuwał, a do niej 12 lat temu przyłączyła się trudność przy chodzeniu, polegająca na tem, że musiał wyrzucać nogami i silnie uderzać piętą o ziemię, by mógł się posuwać, w przeciwnym bowiem razie trudno mu było oderwać koniec palców od podłogi. Wyrzucanie nogami z biegiem czasu stawało się coraz widoczniejsze, lecz chorego nie zatrzymało, gdyż mógł bez wielkiego wysiłku robić dość znaczne piesze kursa i dopiero ból krzyża, jaki 2 lata temu poczuł chory, zrobił go uważniejszym na cierpienie i kiedy w grudniu zeszłego roku ból krzyża znów się powtórzył, udał się chory do szpitala Dzieciątka Jezus, gdzie na sali D-ra DUNINA przeleżał kilka tygodni. W b. r. kilka tygodni temu poczuł chory drętwienie lewej stopy i bojąc się, by objaw ten nie był zwiastunem zbliżającego się bezwładu nóg, zwrócił się we wrześniu o poradę do kol. LEŚNIEWSKIEGO, który łaskawie skierował chorego do mnie. Przeprowadzone badanie wykazało, co następuje: osobnik więcej niż średniego wzrostu, tegiej budowy ciała, z silnie rozwiniętym kostnym szkieletem, ma bujny czarny zarost, nie przypruszony siwizną, ma zdrowe zęby i nie przedstawia żadnych zбочeń ze strony nerwów czaszkowych.

W narządach wewnętrznych, mianowicie: w płucach, wątrobie, śledzionie i kiszkach, żadnych zmian wykryć nie mogłem. Wymiary serca cokolwiek powiększone w obydwóch kierunkach. Ton pierwszy u wierzchołka niewyraźny.

W układzie mięśniowym tak kończyn górnych i tułowia, jak i kończyn dolnych dają się zauważyć znaczne zaniki, przyczem lewa połowa ciała ucierpiała znacznie więcej, niżeli prawa. Badanie poszczególnych mięśni i grup mięśniowych wykazało, co następuje:

Znaczny zanik *m. m. pectoralis maj. et minoris* z obydwóch stron, z lewej jednak więcej, gdyż pozostały zaledwie strzępy z tych mięśni. *M. cucullaris*, szczególnie dolna część jego znajduje się w stanie znacznego zaniku.

M. latissimus dorsi z lewej strony pozostał zaledwie w wymagalnej ilości włókien, z prawej proces cokolwiek łagodniej obszedł się z nim.



M. m. serratus antiosi, rhomboidei, mięśnie ramieniowe i mniej przedramieniowe, za wyjątkiem *m. deltoidei*, również ucierpiały od zaniku, co szczególnie widoczne jest z lewej strony. *M. deltoideus*, szczególnie z prawy strony, zdaje się być w stanie rzekomego przerostu.

Drobne mięśnie dłoni i palców zupełnie dobrze zachowane.

Wymiary, zrobione na kończynach górnych, dały następujące cyfry:

10	ctm.	poniżej	<i>acromion</i>	obwód	prawej	ręki	=	32,5	ctm.	,	lewej	=	31,0	ctm.
15	"	"	"	"	"	"	=	29,5	"	"	"	=	27	"
20	"	"	"	"	"	"	=	29,0	"	"	"	=	26,5	"
5	ctm.	poniżej	<i>olecranon</i>	"	"	"	=	27,5	"	"	"	=	26,5	"
10	"	"	"	"	"	"	=	27,25	"	"	"	=	26	"
15	"	"	"	"	"	"	=	23,25	"	"	"	=	20,5	"
20	"	"	"	"	"	"	=	19,25	"	"	"	=	17,5	"

W mięśniach *sacro-lumbales* i długich mięśniach tułowia znajdujemy znaczny zanik.

M. m. glutei z lewej strony płaskie, skóra pod nimi tworzy dosyć znaczną fałdę; to samo, tylko nieco w mniejszym stopniu, zauważyć się daje i z prawej strony.

M. m. quadriceps, adductores i mięśnie tylnej powierzchni biodra również znajdują się w stanie zaniku, z lewej strony jednak więcej. *M. soleus* szczególnie z prawej strony wrzekomo przerosnięty. W jakim stanie znajdują się przy wymacywaniu osobne mięśnie goleniowe, trudno osądzić, gdyż, zaczawszy od stóp do kolan i nieco wyżej, nogi są obrzęknięte, przytem z lewej strony obrzęk jest znacznie większy, niżeli z prawej.

Według słów chorego, obrzęk zjawiał się w końcu sierpnia i coraz więcej się wzmacnia.

Wymiary, zrobione na kończynach dolnych, nie zajętych obrzękiem, dały następujące cyfry:

30	ctm.	powyżej	środką	rzepki	obwód	prawej	nogi	=	52,5	ctm.	lewej	=	50,0	ctm.
25	"	"	"	"	"	"	"	=	50,5	"	"	=	47	"
20	"	"	"	"	"	"	"	=	47	"	"	=	46	"

Stosownie do zmian, znajdujących się w mięśniach, znajdujemy u naszego chorego dosyć charakterystyczne zmiany w postawie ciała. Kręgosłup znacznie wygięty naprzód, ramiona spadziste, obojczyki opuszczone i łopatki, jak skrzydła, wystające. Chory nie jest w stanie podnieść rąk powyżej poziomu stawu barkowego, chcąc zaś założyć rękę na głowę, musi po uprzednim rozmachiwaniu wyrzucać ją ku górze.

Nadzwyczaj charakterystyczne jest podnoszenie się chorego z postawy siedzącej do stojącej; by uczynić to wykonywa następujące ruchy: przede-wszystkiem ustawia stopy w ten sposób, że zbliża je ku sobie, a opierając się mocno na palcach nóg o ziemię, rękami opiera się powyżej kolan, przechyla cały tułów naprzód i podpierając się coraz wyżej prawą ręką o biodro, mocno

przechyla tułów w lewą stronę i wtedy szybko przesuwa lewą rękę wyżej i stara się wyprostować.

Z pozycji leżącej do stojącej przechodzi w ten sposób, że, podpierając się rękami, przyjmuje najpierw pozycję siedzącą, z której dopiero wyżej przytoczoną drogą przechodzi do stojącej.

Nie mniej godnym uwagi u naszego chorego jest jego chód.

Na pierwszy rzut oka robi on wrażenie typowego bezładu ruchowego, gdyż wyrzucanie nogami [wprawdzie bez znacznego zataczania półkola] i silne uderzanie piętą o ziemię stanowią własności jego. Bliższa jednak obserwacja przekonywa nas [na co zwrócił uwagę kol. DUNIN], że chory, przesuując nogami powoli, nie wyrzuca niemi, że chód nie zmienia się na gorsze, skoro chory zamknie oczy. Na palcach stać chory może.

Ze strony pęcherza i odbyticy żadnych zaburzeń nigdy nie było.

Erekcya i teraz jeszcze bywa, spółkowania jednak od kilku lat chory nie miał.

Badanie grubej siły mięśniowej w osobnych grupach dało w ogóle dosyć zadawalające rezultaty, gdyż oprócz znacznie posuniętej parezy w *odductores cruris* i znacznie mniejszej w zginaczach, w innych grupach mięśniowych siła odpowiadała sile średnio rozwiniętego mężczyzny.

Czucie mięśniowe we wszystkich kończynach u naszego chorego zachowane prawidłowo. To samo trzeba powiedzieć o wszelkiego rodzaju przewodnictwie czuciowym, gdyż chory nadzwyczaj ściśle odróżnia i określa bodźce czuciowe.

Odruchy skórne i ścięgniste zachowane, w dolnych jednak kończynach odruch rzepkowy zmniejszony, co szczególnie zaobserwować można z lewej strony. Odruch języczkowy zachowany.

Pobudliwość mięśniowa na prądy elektryczne w ogóle zmniejszona niejednakowo i znajduje się w zależności od stopnia zaniku włókien mięśniowych. Pierwszy skurecz mięśniowy przy użyciu prądu faradycznego zjawia się przy zbliżeniu bobin zwykłego sankowego aparatu na 87 mm. z prawej strony i na 85 mm. z lewej. Odczynu zwyrodnienia, pomimo kilkakrotnie podjętych w tym celu badań, nie znalazłem. Skurecz przy zamykaniu Ka zjawiał się wszędzie pierwszym, był żywy i szybki, siła zaś prądu, w mAmp. wyrażona, w różnych grupach mięśniowych dla wywołania tego skureczu była różna.

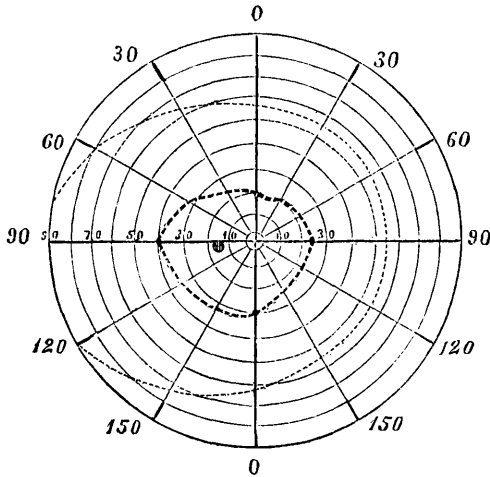
Badanie sfery zmysłowej chorego ani w smaku, ani w słuchu i dotyku nie wykazało żadnej nieprawidłowości, we wzroku zaś wykazało znaczne zwężenie pola widzenia, szczególnie w lewym oku. Zwężenie obejmuje wszystkie kolory, jest koncentryczne, daje się zaobserwować i w prawym oku, w niem jednak odstępuje od normy nie tak rażąco i jaskrawo. Przyłączone tablice pola widzenia najlepiej wykażą zachodzące różnice; dodać tylko muszę, że badałem pole widzenia chorego kilkakrotnie i zawsze otrzymywałem prawie jednakowe rezultaty.

Psychiczna strona naszego chorego, nosząc piętno indywidualizmu, nie przedstawia żadnych zбочeń.

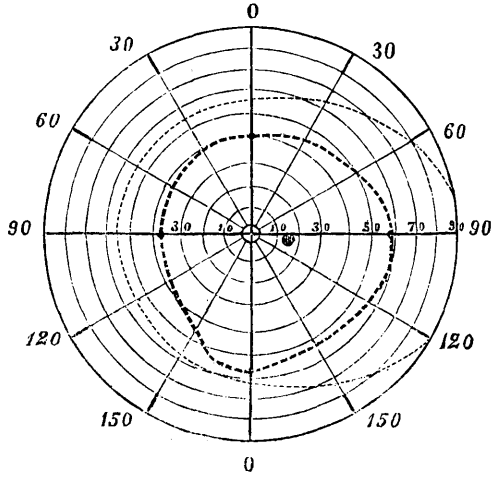
Jak widać z danych badania, chory nasz cierpi na postępujący zanik mięśniowy, mianowicie na t. zw. *dystrophia musculorum progressiva* typu ERB'a.

Przytaczać tutaj danych różniczkowego rozpoznania, jak również szczegółowego wyliczania tych objawów, na zasadzie których winniśmy zaliczyć to cierpienie do typu Erb'a, nie będę, gdyż każdy przejrzeć je może w pierwszym przy-

Oko lewe.



Oko prawe.



padku chociażby w sumiennem streszczeniu kol. HIGIER'a, w drugim w uważnem odczytaniu anamnezy chorego. Przypadek, którym ośmieliłem się zająć uwagę Szanownych Panów, według mojego zdania, ciekawy jest z kilku względów, o których chcę pomówić obecnie.

Przedewszystkiem zwraca na się uwagę długotrwałość objawów chorobowych u naszego chorego. Erb, który najwięcej prawdopodobnie zajmował się kwestyą zaniku pochodzenia myopatycznego, przytacza opisy niewielu chorych, w których zanik mięśniowy trwał 23 do 38 lat, a wśród nich wielu miało już mniej lub więcej wciągniętą przoponę w sferę procesu chorobliwego. Inni autorzy nie opisali również dłużej trwającej choroby. Nasz chory zaś zaznacza, że, jak sięgnie pamięcią, nigdy nie był w stanie czesać się jedną ręką i zawsze miał taki oryginalny układ ramion i taką postawę tułowia, o której wspominałem. Przypuszczając, że umysłowo zdrowy człowiek może zapamiętać wszystkie ważniejsze fakty, dotyczące się jego osoby mniej więcej od 12-go roku życia, przyjdziemy do przekonania, że choroba trwa u naszego pacjenta, co najmniej, 45 lat, a przepona została nietkniętą.

Rzadko spotykanem objawem jest taki chód, jaki widzieliśmy u naszego chorego. Jak wyżej wspominałem, na pierwszy rzut oka robi on wrażenie typowego bezładu ruchowego. Jeżeli zwrócimy się do literatury, to odszukać będziemy mogli zaledwie jeden opis choroby, gdzie podobny chód był obserwowany. Przypadek analogiczny z moim, nietylko pod względem sposobu chodzenia, lecz i pod względem ulokowania i natężenia objawów chorobowych, znalazłem w pracy GOMBAULT'a [1889], gdy tymczasem większość autorów

zaburzeń przy akcji chodzenia nie obserwowano, inni zaś, a w liczbie ich i Erb, w tych przypadkach, w których sprawność mięśni kończyn dolnych była mocno zachwiana wskutek procesu zanikowego, obserwowali chód kaczkowy (*watschelnder Gang*), inni wreszcie, mówiąc o zaburzeniach ruchu w kończynach dolnych, mówią ogólnikowo „charakterystyczny chód“. Przy zaniku mięśniowym typu CHARCOT-MARIE obserwujemy chód t. zw. „*Steppage*“, który CHARCOT określa tak: „będąc podobnym do stąpania końskiego, jest w zupełności stukającym“.

Od czego może zależeć podobny bezład, jaki widzimy u naszego chorego? Dla prawidłowych ruchów niezbędnym jest zachowanie koordynacji, której wyrazem jest zobopólna prawidłowa czynność mięśni i całych grup mięśniowych. Koordynacja, czyli ta zdolność prawidłowego wykonywania ruchów, zależna jest od ośrodków koordynacyjnych, rozrzuconych tak w mleczu, jak i w mózgu. Ośrodki te połączone są z mięśniami podwójną drogą: za pomocą nerwów czuciowych i ruchowych. Pierwsze [często wchodzą w grę i niektóre zmysły] dają znać ośrodkom o położeniu kończyny i wtedy stosowny ośrodek daje impuls nerwom ruchowym, by wykonały taki lub inny skurcz mięśniowy. Takie są w głównych zarysach obecne pojęcia nasze o koordynacji. Jakie więc drogi nerwowe uciepiał u naszego chorego? Hołdując dzisiejszym pojęciom naszym o idyopatycznej amyotrofii, musimy usunąć mózg i mlecz, jako w sferę chorobliwej sprawy nie wciągnięte i zatrzymać się na drogach czuciowych i ruchowych. Pierwsze z nich, o ile można wnioskować z badania, albo bardzo mało, albo nie uciepiał, czuciowe więc podrażnienie z obwodu winno istnieć. Pozostaje przeto droga ruchowa, która w danym przypadku uciepiała w ten sposób, że chory wskutek utraty pewnych mięśni, niezbędnych dla prawidłowego chodzenia, drogą doświadczenia, nabytego przez ośrodki koordynacyjne w ciągu wielu lat trwającego procesu, używa zachowanych grup mięśniowych z tem większem natężeniem, by wyrównać straty poniesione przez zanik, jak w danym przypadku, zdaje się głównie zginać.

Chód, który obserwujemy u naszego chorego, przemawia przeciw czuciowej teorii LERDEN'a, którą ten autor jedynie chce wytłomaczyć powstawanie bezładu i zdaje się zupełnie się zgadza z teorią ruchową FRIEDREICH-ERB'a.

Trzecim objawem, który wyróżnia nasz przypadek od znanych nam dotąd, jest skonstantowane kilkakrotnie zwężenie pola widzenia po stronie lewej, czyli tej, która więcej jest porażona sprawą zanikową. W opisach chorób z zanikiem mięśniowym, z którymi mogłem się zapoznać, o podobnym objawie nie znalazłem literalnie żadnej wzmianki. [GOMBAULT wspomina, że u jego chorej siła wzroku na porażonej stronie była znacznie zmniejszona]. Nie mając żadnych absolutnie danych, by wytłomaczyć sobie zaobserwowany objaw istniejącą u naszego chorego historią, muszę przypuścić, że zwężenie to ma pewien związek z głównym cierpieniem naszego pacjenta. Jaki jest ten związek, na czym on polega? Nie umiem sobie obecnie wytłomaczyć; muszę przeto ograniczyć się li tylko podaniem gołego faktu, licząc, że przyszłość wykaże albo wyjątkowość tego objawu w danym razie, lub też, posługując się

zaniedbanym do tej pory perymetrem, wykaże podobne zboczenie u większej liczby chorych tej kategorii.

Kol. HIGIER, streszczając najnowsze poglądy na sprawę zaniku mięśniowego, na str. 128 mówi tak: „widzimy 2 zupełnie odrębne zarówno pod względem klinicznym, jak i anatomo-patologicznym, postaci chorobowe: 1) Postać ERB'a *dystrophia musculorum progressiva* z rozmaitemi podgrupami: (*juvenilis, facio-humeralis, hereditaria hypertrophica, atrophica etc.*), którą obecnie przyjęć musimy za pierwotną, idiopatyczną amyotrofię i 2) postać DUCHENNE-ARAN'a „*atrophia musculorum progressiva*“ (możliwie też *poliomyelitis ant.* lub *polineuritis etc.*), którą stanowczo uważać należy za wtórną, zwykle rdzeniową amyotrofię. Wreszcie 3-cią, nie tak ściśle dającą się odosobnić postacią, jest „*atrophia musculorum progressiva neurotica*“ SCHULTZE-HOFFMANN'a, która stanowi postać przejściową od jednej do drugiej, pod względem klinicznym podobna do obu“.

Co za przyczyna wywołuje idiopatyczną amyotrofię? Długi czas najwybitniejsze siły, zajmujące się tą kwestyą, sądziły, że zachodzi tu pewien proces swoisty w włóknach mięśniowych, coś w rodzaju zapalenia, które wywołuje zmiany wyżej przytoczone. I obecnie jeszcze pierwotna sprawa w mięśniach znajduje wielu zwolenników, że wskażę chociażby RAYMOND'a, którego praca o amyotrofiach słusznie cieszy się uznaniem. Z biegiem atoli czasu, gdy omawiane cierpienie coraz częściej było notowane, ERB, a za nim inni za przyczynę choroby podają trofoneurozę, czyli przypuszczają, że pewne zboczenie w działalności nerwów troficznych warunkuje zmiany w mięśniach.

Pomimo całej nieokreśloności i niepewności, jaka wypływa z nazwy trofoneuroza, grunt nerwowy ma, zdaje się, więcej cech prawdopodobieństwa, niż pierwotne objaśnianie procesów zanikowych w mięśniach drogą swoistego procesu zapalnego w włóknach mięśniowych.

A raz zgodziwszy się z myślą, że wszelkie amyotrofie zależne są od sprawności układu nerwowego, pomimo woli zastanowić się musimy, gdzie leży i na czym polega to zaburzenie tej sprawności przy amyotrofii idiopatycznej? Ośrodki troficzne mięśni znajdują się w szarej substancji rdzenia, mlecza przedłużonego i kory mózgowej. Jeżeli jednak zechcielibyśmy zwrócić uwagę na to, że większość przeprowadzonych do tej pory badań drobnowidzowych w przypadkach o średniej długotrwałości zaniku mięśniowego żadnych absolutnie zmian w szarej substancji rdzenia nie wykazała, że ten sam rezultat otrzymał i REINCHOLD przy badaniu mlecza przedłużonego osobnika, który za życia przez długi czas uważany był jako cierpiący na postępujący bezwład opuszkowy, gdy tymczasem objawy opuszkowe wywołane były zanikiem mięśni krtaniowych i języka, to zmuszeni bylibyśmy przypuścić, że ośrodki troficzne nie były tu pierwszym czynnikiem wywołującym chorobę. Bo chociaż zupełnie racjonalnie utrzymuje MOEBIUS: „że mlecz i mózg mogą być w stanie chorobliwym, gdy tymczasem najdonlejszy anatom nie znajdzie dowodów na to“, jednakowoż w danym przypadku trudno przypuszczać, by czynnik chorobowy, trwający prawie bez przerwy kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt lat, nie pozostawił widocznych śladów w budowie komórek troficznych. Prawda, metody, któremi się posługujemy przy drobnowidzowym badaniu układu nerwowego, są dotąd niedostateczne, sądzę

jednak, że powinny wystarczyć w tych razach, gdzie mamy do czynienia z grubszymi zmianami, jakie oczekiwać by wypadało w przypadkach idiopatycznej amyotrofii. Zdaje mi się jednak, że kazuistyka amyotrofii idiopatycznej kuleje dotąd nie tylko z braku naszych wiadomości, lecz i z braku szczegółowego badania układu nerwowego; o ile bowiem kwestya zmian we włóknach mięśniowych opracowana jest dobrze, o tyle badanie nerwów i rdzenia ograniczało się do zbyt powierzchownego traktowania tej sprawy. Używane dotąd barwniki, karmin i hematoksylina, jak wiadomo, nie zawsze się nadają do wykazania zmian w budowie komórek nerwowych. Na zasadzie braku tych zmian przy takim barwieniu zdaje mi się przedwczesnem utrzymywanie, że zmian niema. Wtedy dopiero podobne twierdzenie nabrałoby pewnego znaczenia, gdyby różne metody, a między niemi i skrawki parafinowe, żadnych zbroczeń nie wykazały.

Przypuśćmy jednak, co jest możliwem, że przy najsumienniejszem badaniu zmian w rdzeniu nie znajdujemy; i czy wtedy wypada nam posilkować się nazwą „trofoneuroza“, czy też powinniśmy zwrócić naszą uwagę w inną stronę?

Jak wiadomo, w r. 1886 BABIŃSKI opisał w międzywłókienkowej przestrzeni mięśni obecność mieszanych włókień mięśniowych i nerwowych. Sądząc, że ma do czynienia z objawem patologicznym—materjał bowiem, który badał, pochodził od osobnika z wtórną amyotrofią autor ten podjął w tym kierunku badania i u zdrowych osobników i obecność tych „*faisceaux neuro-musculaires*“ skonstantował. Odkrycie BABIŃSKIEGO potwierdzone zostało w r. 1887 badaniami M. ROTH'a i w 1898 r. badaniami EICHHORST'a; ostatni jednak z nich poczytywał zauważone włókna za produkt sprawy patologicznej, jaka oddbywała się u badanego osobnika pod wpływem zatrucia wyskokiem.

Nie wchodząc w rozpatrywanie, jakie mają znaczenie te mięśniowo-nerwowe włókienka, czy trzeba im przypisywać własności regeneracyjne, czy też degeneracyjne, gdyż podobne przypuszczenie wydaje mi się przedwczesnem, nadmienić muszę, że, ilekroć zostały przeprowadzone badania w tym kierunku [GOMBAULT, ACHARD et JOFFROY, HANDFORD i inni] zawsze znajdowano zmiany w nich przy amyotrofii idiopatycznej, polegające na utracie włókien nerwowych. Nie mniej przeto ważnego znaczenia zdaje się nabierać rozszerzenie naszych pojęć o tych właśnie „*faisceaux neuro-musculaires*“. Wyświetlenie fizjologicznego znaczenia tych mięśniowo-nerwowych włókień stać się może kwestyą pierwszorzędną wagi, gdyż, sądząc z właściwości idiopatycznej amyotrofii, z jej typowego przebiegu w różnych postaciach, z braku poważniejszych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, kto wie, czy nie moglibyśmy, w razie wykazania troficznych własności tych włókien, przypuścić, że sprawa, wskutek jakichś nieprzyjaznych warunków, zaczyna się w nich i dopiero potem przechodzi na mięśnie. Sprawa, być może, w tych warunkach trwa przez długi czas i w jednych przypadkach kończy się śmiercią wtedy, kiedy nie zdołała wywołać żadnych zmian w nerwach obwodowych i rdzeniu, gdy tymczasem w drugich dosyć wczesnie przechodzi na te ostatnie i daje nam postać CHARCOT-MARIE lub SCHULTZE-HOFFMANN'a, jak nazywa ją kol. HIGIER.

Zarzut, jaki może spotkać *a priori* postawione podobne przypuszczenie, polega na trudności wytłomaczenia sobie, dlaczego w jednych przypadkach zanik rozpoczyna się od mięśni barkowych, w innych od mięśni kończyn dolnych, w innych wreszcie od mięśni twarzowych? Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę, że większość osobników, podlegających temu cierpieniu, jest dziedzicznie skłonna do zaniku mięśniowego, to możemy przypuścić, że jedne grupy mięśniowe u jednych mają większą skłonność, niż inne i słowa RAYMOND'a: „*la maladie paraît se développer sous l'influence exclusive de l'hérédité morbide*“, zdaje się, trzeba by było pojmovać w wyżej przytoczony sposób.

L I T E R A T U R A .

1) ERB. Ueber die „juvenile Form“ der progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehungen zur sogenannten Pseudohypertrophie der Muskeln. Arch. f. klin. Med. 1884. str. 467. — 2) HITZIG. Beiträge zu der Lehre von der progressiven Muskelatrophie. II. Drei fernere Fälle juveniler Muskelerkrankungen. Berl. klin. Woch. Nr. 25, 34, 35. 1888. — 3) PREISCH. Histologischen Untersuchungen eines Falles von Pseudohypertrophie der Muskeln. Arch. f. Psych. Bd. XX. str. 417. — 4) DÄHNHARDT. Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie. Neurol. Centrbl. Nr. 9. 1890. — 5) WERDING. Zwei früh infantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotische Grundlage. Arch. f. Psych. Bd. XXII. H. 2. — 6) SPILLMAN et HAUSHALTER. Revue de Médecine. 1890. str. 471. — 7) DEMME. Wiener Medic. Blätter. Nr. 2. 1891. — 8) HOFFMANN. Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Arch. f. Psych. Bd. XX. — 9) ARNOLD ISRAEL. Ueber Dystrophia musc. progr. Hamburg. 1891. — 10) RAYMOND. Maladies du système nerveux. Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques. Paris. 1889. — 11) JOFFROY et ACHARD. Myopathie primitive débutant à l'âge de 55 ans chez une femme hystérique. Arch. de med. exper. 1889. str. 575. — 12) GOMBAULT. Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive. Arch. de med. exper. 1889, str. 633. — 13) BABIŃSKI. Faisceaux neuro-musculaires. Arch. de med. exper. 1889, str. 416 — 14) EICHHORST „Neuritis fascians“. Ein Beitrag zur Lehre von der Alkoholneuritis. Arch. f. Path. Anat. von VIRCHOW. 1838. Bd. CXII. — 15) HANDFORD. Ref. Neurol. Centr. 1890, Nr. 1. — 16) KRAUSS. Muscular atrophies A clinico-pathological study. The Buffalo Medical and Surgie. Journal. 1891. April. Ref. Neurol. Centr. 1891. Nr. 24. — 17) HIGIER. Przegląd krytyczny kwestyi zaniku mięśni (*amyotrophiae*) pochodzenia organicznego i dynamicznego. Gaz. Lek. 1893. — 48) REINCHOLD. Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopatischer Muskelatrophie mit Beteiligung des Gesichts und „bulbärer Muskelgebiete“ und negativem Befund am Nervensystem. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. 4. Hft. 3. 1893. — 19) M. ROTH. Ueber neuromusculäre Stämmchen in der willkürlichen Muskeln. Centr. f. d. Med. Wiss. 1887. Nr. 8.

NOTATKI LEKARSKIE.

2. Przypadek amaurozy histerycznej, powstałej w przebiegu choroby usznej.

Dnia 15 grudnia 1893 r. zjawiła się u mnie chora, skierowana przez kol. BLUMENTALA, od której dowiedziałem się rzeczy następujących.

W sierpniu tegoż roku chora, kąpiąc się w Wiśle, zaziębiła się, wskutek czego dostała silnego kataru nosa i zapalenia gardła, którym to cierpieniem towarzyszyła wysoka gorączka. W kilka dni później przybyła do ambu-

latoryum laryngologicznego w szpitalu Ś-go Rocha ze skargą na silne bóle i zawroty głowy, na szum i strzykanie w lewym uchu, oraz na przytępienie słuchu w tem uchu. Przy badaniu koledzy REWIDZOFF i BLUMENTAL stwierdzili: okolica wyrostka sutkowego lewego była mocno bolesna, przewód uszny zewnętrzny zaczerwieniony, obrzmiały i bolesny; badanie ucha wzornikiem z powodu bolesności i zwężenia przewodu było uniemożliwionem. Prócz tego u chorej stwierdzono *rhinitis et pharyngitis acuta*.

W tydzień potem z ucha zaczęła się wydzielać ropa, co trwało przez dwa dni.

Po kilku tygodniach objawy ostre pod wpływem przeciwwzapalnego leczenia ustąpiły, a wówczas przy badaniu wzornikiem stwierdzono obecność cholesteatomatu i przedziurawienie *membranae Shrapnelli*.

Podczas jednej z wizyt ambulatoryjnych w miesiąc po rozpoczęciu choroby pacjentka naraz oświadczyła, iż nie widzi na lewe oko i że stan ten trwa już od kilku tygodni. Według słów chorej, miała ona stracić wzrok nagle oraz w pierwszych dniach choroby usznej. Chora przez kilka miesięcy, cy przechodziła do ambulatoryum, wzrok ciągle był w tym samym stanie. Podejrzewając jakąś sprawę nerwową, kol. BLUMENTAL odesłał chorą do mnie.

Badając chorą, znalazłem: prawie zupełną ślepotę lewego oka [chora zaledwie odróżniała płomień lampy, a i ten przedstawiał się jej jako rozlane światło bez wszelkich konturów]. Żadnych innych zбочeń w oku nie było: źrenice doskonale oddziaływały na światło i akomodację, tarcze nerwów wzrokowych przy badaniu oftalmoskopem przedstawiały się zupełnie normalnie. Badając następnie stan ogólny chorej, znalazłem następujące objawy: przytępienie wrażliwości bólowej i termicznej na całej prawej połowie ciała, osłabienie smaku i węchu również po prawej stronie, zwężenie pola widzenia w prawym oku, zmniejszona czułość łącznie, osłabienie odruchu gardzielowego, bolesność obustronna jajników, wreszcie ból głowy, zlokalizowany w jednym punkcie ciemienia.

Dowiedziałem się nadto od chorej, iż dwa lata temu zaczęła chorować na napady, przypominające napady małej histeryi. Napady trwały przez rok powtarzając się niemal codziennie. Prócz tego chora cierpi na silne zaburzenia miesiączkowania: *menses* występują w nader nieregularnych odstępach czasu i są bardzo bolesne.

Z danych powyższych nietrudno było wyprowadzić wnioski, że chora dotknięta jest histeryą. Również łatwo nasunęło się przypuszczenie, iż amauroza jej jest tylko histeryczną. I w istocie, dalszy przebieg choroby w zupełności dyagnozę tę potwierdził.

Za wspólną naradą z d-rem GAJKIEWICZEM postanowiłem chorą poddać franklinizacji. Zastosowany został t. zw. *souffle* na chore oko i na bolesną okolice głowy. Kuracja niemal magicznie podziałała. Natychmiast po elektryzacji chora zaczęła widzieć na lewe oko: mogła odróżnić z bliska rozmaite przedmioty [rękę, zegarek i t. p.]. Nazajutrz, gdy chora przybyła, stwierdziłem, iż wzrok jeszcze bardziej się poprawił. Chora już z łatwością odróżniała rozmaite przedmioty i na daleką odległość; z bliska zaś odczytywała wię-

ksze litery, odróżniała pieniądze i t. p. Ból głowy trwał w dalszym ciągu. Franklinizacya po raz drugi została zastosowana.

Gdy chora przybyła trzeciego dnia, oznajmiła z radością, iż nie tylko wzrok odzyskała, ale i ból głowy, który ją trapił tyle miesięcy, przeszedł zupełnie. Wzrok zaś o tyle się poprawił, że chora mogła chorem okiem z łatwością rozpoznać godzinę na zegarku. Więcej już chorej nie widziałem.

Z historyi powyższej wynika niewątpliwie, iż amauroza, o której mowa, była natury histerycznej; przemawiają za tem: początek choroby, brak wszelkich objawów, przemawiających za jakimkolwiek organicznem cierpieniem, obecność histeryi u pacjentki, wreszcie zejście choroby. Co zaś do związku między amaurozą a cierpieniem usznem, to prawdopodobnie to ostatnie było dla niej *agent provocateur*; wiemy, iż najrozmaitsze czynniki mogą powodować objawy histeryczne u osób, skłonnych do histeryi. Adam Wizel.

3. Stanik hydryatyczny.

Jedną z przyczyn, dlaczego praktycy przy leczeniu chorych w domu tak rzadko uciekają się do procedur hydroterapeutycznych, jest ta okoliczność, że wykonywanie większości tych procedur łączy się z wieloma trudnościami często nie do pokonania. Do zabiegów oddawna z powodzeniem aplikowanych w zakładach hydropatycznych należy opaska piersiowa (*Kreuzbinde*). Aby jednak opaska taka, jakiej się dotąd używa, wywarła wpływ dodatni na przebieg danego cierpienia, musi być umiejętnie założoną, w przeciwnym razie nie tylko nie osiąga się zamierzonego celu, ale nawet z łatwością zaszkodzić można choremu. Jak się przekonałem, założyć dobrze taką opaskę wcale nie łatwo. Potrzeba do tego dużej wprawy i zręczności.

Dlatego też w oddziale szpitalnym i w praktyce prywatnej w odpowiednich przypadkach stosuję ten zabieg w formie, w której każdy zupełnie nieobeznany z techniką dydroterapeutyczną może go dokładnie wykonać. Zmiana, jaką wprowadziłem, nie jest bynajmniej zasadniczą, dotyczy tylko formy, a cel tej zmiany—uproszczenie znanego oddawna zabiegu.

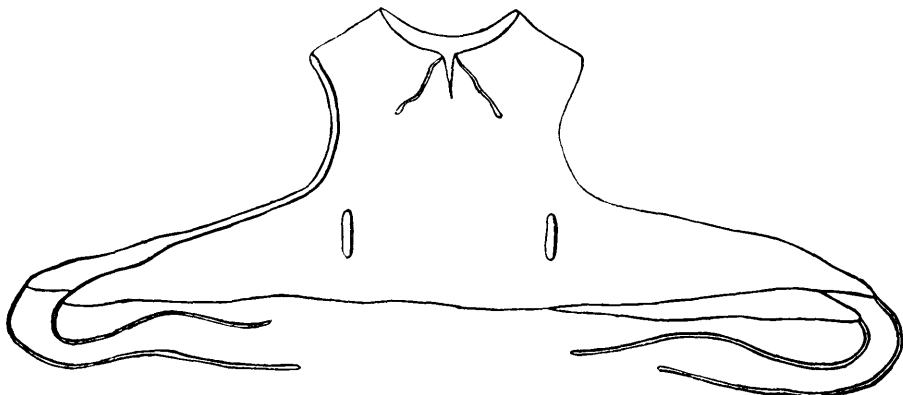
Dokładne przyleganie opaski piersiowej do ciała stanowi warunek najważniejszy, bez zachowania którego opaska nie rozgrzewa się, lecz ziębi, przez co zabieg celu nie osiąga. Po kilku próbach doszedłem do wniosku, że najlepiej odpowiada zadaniu stanik, kształtem przypominającego ornat z bocznyimi bandażami.

Wymiary stanika nie mogą być podane z góry ze względu na różną wielkość i kształt klatki piersiowej; najlepiej dopasować stanik do figury każdego z osobna chorego.

Stanik hydryatyczny składa się właściwie z trzech staników jednako-wego podanego wyżej kształtu.

Pierwszy, wewnętrzny, z płótna cieńszego lub grubszego, pojedynczego lub podwójnego, odpowiednio do przypadku moczy się w zimnej [nie wyżej 15° R.] wodzie, wyżyma mniej lub więcej stosowanie do konstytucyi chorego, przez głowę wkłada się na tułów i opasuje bandażami, przyczem te ostatnie nie krzyżują się, lecz tylne przechodzą przez przecięcia w przednich. Na ten

stanik w ten sam sposób wkłada i umocowuje się stanik środkowy wyksatynowy, wreszcie obydwą pokrywa stanik zewnętrzny płócienny lub flanelowy.



Rysunek szematyczny stanika hydryatycznego od przodu.

Tak zmodyfikowaną co do formy opaskę piersiową zalecam wkładać na noc lub na całą dobę, zmieniając ją w tym ostatnim przypadku dwa albo trzy razy. Po każdym zdjęciu należy oczywiście klatkę piersiową natychmiast obmyć lub oblać wodą 15°R.

Wskazania do stosowania stanika hydryatycznego są te same, co i do zwykłej opaski piersiowej.

Stanik hydryatyczny dostać można u p. Więckowskiej, bandażyżystki. Tłomackie 8.

A. Chelmoński.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

22. Prof. A. Bagiński i Dr. Stamm. Przyczynę do patologii i terapii zapalenia nerek przy szkarlatynie.

Spostrzeżenia swoje opierają autorzy na licznym materiale, bo na 195 przypadkach, z których 43 [to jest 22%] zakończyły się śmiercią; wykluczysz z tej liczby 13 przypadków, jako powikłanych różnorodnymi cierpieniami, zbadali autorzy szczegółowo nerki tylko w 30 przypadkach, przyczem podzielili je na kilka grup, odpowiednio do tego, w którym tygodniu choroby nastąpiło zejście śmiertelne:

I) W 1-ym tygodniu choroby zakończyło się śmiercią 12 przypadków; dotyczyły one dzieci, które dotknięte były ciężką postacią szkarlatyny, powikłanej *angina gangraenosa*. Badanie moczu w 6-ciu przypadkach było niemożliwym, w 1 stwierdzono umiarkowany białkomocz oraz obecność nabłonków nerkowych i leukocytów, w pozostałych zaś przypadkach zauważyć było można tylko białkomocz w stopniu umiarkowanym. Badanie anatomo-patologiczne nerek wykazało, obok przekrwienia tychże, rozległe nacieczenie komórkami okrągłymi, któremu w rzadkich tylko przypadkach towa-

rzyszyły zmiany regresywne w słabszym lub silniejszym stopniu. Oprócz tego uderzającym zjawiskiem prawie we wszystkich przypadkach była niezmierną ilość jąder w kłębkach.

II) W 2-im lub 3-im tygodniu choroby zejście śmiertelne nastąpiło w 6-ciu przypadkach: *angina gangraenosa*, przerzutowe ropnie w stawach, zapalenia ucha, ciężki nadzwyczaj ogólny stan—oto kliniczne objawy tej grupy przypadków; od pierwszej grupy różnią się one tylko późniejszym zjawianiem się powikłań. W 1 przypadku moczu nie można było przed śmiercią otrzymać, w innym mocz dawał dyazo-reakcyę, w pozostałych zaś stwierdzono lekki białkomocz, a w 1 znaleziono nader obfite składniki morfotyczne. Nerki przedstawiały zmiany właściwe ostremu zapaleniu miąższowemu (*nephritis parenchymatosa acuta*), jakkolwiek nie brak było i zmian w tkance interstycyalnej, w 3-ch zaś przypadkach były ropnie przerzutowe. Oprócz tego zauważyli autorzy nadzwyczaj nieliczne jądra w kłębkach oraz ogniska nekrotyczne w substancji korowej, jako następstwo miąższowego zapalenia, a że to ostatnie ma skłonność do znikania, za tem przemawiają spostrzegane przez autorów figury karyomitotyczne i bujanie nabłonka.

III) W 3 im—7-ym tygodniu choroby zejście śmiertelne nastąpiło w 6-ciu przypadkach, z tych dwoje dzieci zmarło wśród objawów mocznicy. Zmiany anatomiczne w nerkach były różne: w 3-ch przypadkach, oprócz mniej lub więcej posuniętych miąższowych zmian degeneracyjnych, zauważyć było można rozległe nacieczenie tkanki śródmiąższowej komórkami okrągłymi; w 2 przypadkach główne zmiany zachodziły w kłębkach, a w 1-ym obok zmian interstycyalnych i miąższowych, istniało rozległe zniszczenie kłębków i zgrubienie otoczki.

IV) W 6-ciu przypadkach, również zakończonych śmiercią, szkarlatyna była powikłana notoryczną błonicą. Zwykle szkarlatyna występowała dopiero po kilkodniowym trwaniu choroby; rzadziej znacznie działa się naodwrot. W 3-ch przypadkach szkarlatyna pojawiła się wówczas, gdy już były kliniczne objawy zapalenia nerek, w 3-ch zaś innych przypadkach badania moczu dokonać nie było można. We wszystkich przypadkach nerki nie były widocznie powiększone, a substancja korowa uległa zmętnieniu. Badanie drobnowidzowe wykazało głównie zmiany w miąższu nerek, a tylko w 2 przypadkach równocześnie były zmiany w tkance interstycyalnej [nacieczenie substancji korowej komórkami okrągłymi, tak samo, jak w nerkach dzieci zmarłych w 1-ym tygodniu szkarlatyny]. Prawie we wszystkich przypadkach kłębki posiadały bardzo nieliczne jądra.

Na zasadzie powyższych badań przychodzą autorzy do wniosku, że zmiany w nerkach, zachodzące przy *nephritis scarlatinosa*, nie są umiejscowione ani wyłącznie w tkance interstycyalnej, ani w miąższu nerek; również nie są charakterystyczne zmiany w kłębkach (*glomerulo-nephritis*), gdyż w każdym okresie zapalenia nerek zauważyli autorzy zmiany zarówno w miąższu, jak w kłębkach i w tkance interstycyalnej, tylko raz przeważały tu zmiany, drugi raz tam.

Na ogół zapalenie nerek spostrzegali autorzy w szpitalu tylko w nielicznych przypadkach i o wiele rzadziej, niż u dzieci, leczonych na mieście; fakt ten objaśnić sobie można, według autorów, tylko odpowiednim leczeniem i higienicznymi urządzeniami szpitala. Co się tyczy przebiegu klinicznego, to autorzy rozróżniają 2 postaci zapalenia nerek przy szkarlatynie: 1) W niektórych przypadkach choroba rozwija się powoli, niespostrzeżenie: zwykle przy nieznacznie zmniejszonej dobowej ilości moczu pojawiają się ślady białka i jednocześnie leukocyty oraz nabłonki nerkowe; dalszy przebieg jest gwałtowny, występuje obfity białkomocz, ilość dobową moczu znacznie się zmniejsza, ciężar właściwy jest wysoki; w osadzie moczowym obok licznych leukocytów spotyka się ciałka krwi i wałki szkliste; obrzęki występują, jeżeli w ogóle ma to miejsce, dopiero później. 2) W innych przypadkach początek cierpienia nerek jest nagły, gwałtowny i połączony z mniejszym lub większym krwotokiem nerkowym. Mocz jest gęsty, barwy brunatno-czerwonej i od samego początku ilość dobową jego jest wybitnie zmniejszona, a ciężar właściwy nader wysoki; w osadzie znajduje się mnóstwo czerwonych krążków krwi, wałków i leukocytów, a także i hemoglobiny w stanie wolnym. Zwykle zauważyć można na początku choroby gorączkę, trwającą 1—2 dni, przyczem podwyższenie ciepłoty do 40° C, a nawet wyżej nie należy do rzadkości. Również i w przypadkach, należących do 1-ej grupy, pojawienie się zapalenia nerek może być połączone z podwyższeniem ciepłoty ciała. Zapalenie nerek przy szkarlatynie występuje samodzielnie, niż przy błonicy, przyczem wysuwa się na pierwszy plan i jest o wiele poważniejszym powikłaniem, niż przy tem ostatniem cierpieniu. W żadnym przypadku ostrego zapalenia nerek, powstałego w szpitalu, nie spostrzegali autorzy ani ciężkich obrzęków, ani mocznicy [odwrotnie do tego, co widzieli w praktyce prywatnej].

Rokowanie w przypadkach, od samego początku odpowiednio leczonych, jest dobre, nawet przy dłuższem trwaniu cierpienia.

Co się tyczy profilaktyki i leczenia zapalenia nerek przy szkarlatynie, to, zdaniem autorów, im więcej lekarz ogranicza się li tylko do uwzględnienia naturalnych warunków i im mniej przepisuje lekarstw, tem mniej przynosi choremu szkody; należy tylko przepisać mleczną dyetę, zalecić unikanie drażniących pokarmów [t. j. mięsnych], odświeżanie powietrza w pokoju chorego i czyste utrzymywanie ciała; temu ostatniemu warunkowi czyni się najlepiej zadosyć, skoro zamiast kąpeli stosuje się obmywania ciepłą wodą; tylko wtedy, gdy skóra jest zanadto szorstka, można zalecić choremu dziecku od czasu do czasu ciepłą kąpiel [37—38° C.], z następczem zawinięciem w kołdrę na przeciąg $\frac{1}{2}$ godziny, poczem wcieranie sady lub wazeliny. Wszystkie dzieci, nawet wcale nie gorączkujące, należy trzymać w łóżku przez 4 tygodnie. Napoje wysokowe i zawierające kwas węglany, kawa i herbata są całkiem wzbronione. Zaparcie stolca zwalcza się niewinnymi środkami czyszczącymi. Z chwilą ukazania się w moczu składników morfotycznych nie powinny dzieci, oprócz mleka [do 3-ch litrów dziennie], nic więcej otrzymywać; środki farmaceutyczne (*Liq. kali acetici*, *Digitalis etc.*) są bezwarunkowo szkodliwe. Przy zmniejszonej dobowej ilości moczu i du-

zych ilościach białka dobre działanie wywierają wody Wildungen w ilość 100—300—500 ctm. sześć. na dobę. Tylko w wyjątkowych razach [przy nadzwyczaj silnych obrzękach] należy, obok gorących kąpeli [29—30° R.] z następczem poceniem się przez przeciąg 2-ch godzin, przepisywać dyuretynę w dawkach po 0,3—1,0, trzy lub cztery razy dziennie. Środki wiążące, jak: tanina, *liquor ferri sesquichlorati* i ergotyna, nie wywierają swego działania. W pojedynczych przypadkach mocznicy stosowali autorzy kamforę podskórną, wodan chloralu [wewnątrz, lub w ławatywach] i zawijanie w gorące koce. W tych przypadkach, w których białkomocz długi czas trwa i nie chce żadnym sposobem ustąpić, należy zalecić zmianę klimatu, t. j. pobyt na wsi.

(*Archiv für Kinderheilkunde. Band XVI. Heft. III—VI. S. 350—382.*)

Józef Winiarski.

23. Hopman [Kolonja]. Ciężki śluzobrzęk (*myxoedema*), powstały po operacji i trwający niezwykle długo.

Przypadek dotyczy 40-letniej kobiety, która w 9 roku życia dostała wole. Przed 15-tu laty, kiedy autor widział chorą po raz pierwszy, skarżyła się owa na duszność przy pracy i wchodzeniu na schody, a także na trudność przy połykaniu. Wstrzykiwania jodyny i kwasu octowego dały wynik nieznaczny i krótkotrwały; w następnym roku chora przy nieznacznym choćby wysiłku dostawała napadów duszności wraz z sinicą. Wobec tego usunięcie wola (*struma vasculosa*, ważąca 620 grm.) było konieczne. Pod koniec operacji, podczas zaszywania rany, musiano wykonać tracheotomię; wskutek ropienia w dolnym kącie rany zupełne zagojenie nastąpiło dopiero po upływie kilku tygodni; 13-go dnia po operacji, kiedy chora chciała wstać z łóżka, dostała napadu tężca, który w ciągu następnych dni powtarzał się, lecz wkrótce znikł zupełnie. Głos po 6 tygodniach stał się prawidłowym. W 4 tygodni po operacji chora wypisała się ze szpitala, rychło przysłała do siebie i zaczęła pracować. Następnego roku stała się niedokrewną, otyłą i prędko nużącą się, przytem twarz była jakby nalana, nogi sztywne, apetyt dobry, miesiączka prawidłowa, głos wyraźny.

Od r. 1884 H. nie widział chorej, która obecnie, t. j. po 12¹/₂ latach po operacji, przybyła do szpitala. Przypadek ten jest bardzo ciekawy ze względu na to, że od pojawienia się śluzobrzęku upłynęło przeszło 10 lat, tymczasem chorzy obciążeni tem cierpieniem, powstałym po operacji, żyją wogóle niedługo [krócej, niż chorzy z *myxoedema atrophicum*]. Według BIRCHER'a, zejście śmiertelne po całkowitem usunięciu gruczolu tarczowego może nastąpić już w kilku tygodni lub miesiący po operacji.

Z ogłoszonych tego rodzaju przypadków jeden chory [REVERDIN'a] żyje do tej pory, dotknięty śluzobrzękiem od lat sześciu.

(*Deut. med. Woch. Nr. 51. 1893.*)

J. Weisblat.

Wiadomości terapeutyczne.



16. **Ferratinum. Ferratyna.** W roku 1884 prof. BUNGE otrzymał z żółtka organiczny związek żelaza, któremu dał nazwę: **Haematogenum**. Związek ten należy do nukleinów i zawiera 0.29% żelaza. Według BUNGE'go, pokarmy nasze nie zawierają nieorganicznych związków żelaza; żelazo w nich istnieje tylko w związku skomplikowanym organicznym i tylko jako takie może zostać wessaniem i zaasymilowanem: a więc tylko taki związek żelaza przyjmuje udział w wytwarzaniu hemoglobiny. Jak sobie jednak objaśnić niewątpliwą skuteczność zwykłych mineralnych związków żelaza przy leczeniu błednicy? Na to pytanie BUNGE daje następującą odpowiedź. U osób błednicowych, wskutek nieprawidłowych spraw fermentacyjnych i nieprawidłowych rozkładów, wytwarza się nadmierna ilość siarkowodoru, *resp.* siarków alkali. Organiczny związek żelaza, zawarty w pokarmach i wprowadzony do takiego przewodu pokarmowego, nie może zostać wessanym przez to, że pod wpływem siarkowodoru albo siarków alkali tworzy nowy związek mineralny i wychodzi z kałem na zewnątrz.

Otóż, jeżeli u takiej osoby błednicowej wprowadzamy w celu leczniczym jakiś nieorganiczny związek żelaza, to następuje przedewszystkiem połączenie owego żelaza ze siarką, a przez to znowu związki organiczne żelaza, zawarte w pokarmach, wprowadzonych do przewodu pokarmowego, są już wolne od wpływu rozkładowego siarków alkali w kiszkaeh, a więc mogą zostać wessanymi i przyczynić się do wytworzenia hemoglobiny: jasnem więc jest, że stan chorych powinien wówczas się poprawić ¹⁾.

Hypoteza BUNGE'go znalazła mnóstwo zwolenników: to też większość farmakologów dzisiaj stanowczo utrzymuje, że przy nienaruszonej błonie śluzowej żołądka i kiszkaeh żelazo w postaci soli mineralnych albo wcale rezorbeyi nie ulega, albo w tak małych śladach, że nie może mieć żadnego znaczenia w sprawie wytwarzania krwi. Z tego powodu w ostatnich latach farmakologowie dążą do tego, aby dawne przetwory mineralne żelaza zastąpić nowymi związkami organicznymi, mogącymi łatwo uledeż wessaniu w przewodzie pokarmowym. Wyżej wspomniony hematogen BUNGE'go ²⁾ nie nadaje się do celów leczniczych z tego względu, że otrzymywanie jego połączone jest z dużemi trudnościami, i że z tego powodu jest przetworem bardzo drogim. Ale za to mamy już rozmaite przetwory białkanu żelaza, peptonianu żelaza i inne podobne, a 1½ roku

¹⁾ Dla dokładnego zaznajomienia się z tą kwestyą polecam czytelnikowi dzieło prof. BUNGE'go: „Wykład chemii fizyologicznej i patologicznej“ w przekładzie polskim kol. MAYZLA i FLAUMA, a mianowicie: Odczyt szósty. Pokarmy organiczne. Związki żelaza. Str. 80—91.

²⁾ W handlu istnieje inny jeszcze przetwór, znany pod nazwą: **Hematogen Hommel'a**; ma to być płynna hemoglobina, oczyszczona i sterylizowana (*haemoglobinum depuratum sterylisatum liquidum*). Dawka tego przetworu: u ssawców jedna lub dwie łyżeczki dziennie w mleku nie gorącym; u starszych dzieci wprost jedna lub dwie łyżki dziecinne przed jedzeniem; u dorosłych jedna lub dwie łyżki stołowe dziennie — przed jedzeniem.

temu prof. KOBERT otrzymał ze krwi, a mianowicie z barwnika krwi, za pomocą środków redukujących dwa nowe przetwory żelaza, które poleca do użytku leczniczego; noszą one nazwy: **Haemolum** i **Haemogallolum**; wzmiankę o nich podałem na tem miejscu w roku zeszłym [Gaz. Lek. Wiad. terapeut. 1893 str. 755].

Gdy prof. ZALESKI ¹⁾ w r. 1886 wykazał, że w wątrobie znajdują się związki żelaza z białkiem, MARFORI w pracowni prof. SCHMIEDEBERG'a usiłował skorzystać z tego i wydobyć z wątroby odpowiedni przetwór żelaza, mogący służyć do celów leczniczych. Jakkolwiek taki przetwór [zawierający od 3% do 4% żelaza] otrzymał, jednak w zupełności celu nie dopiął, gdyż przetwory jego nie odznaczały się zawsze jednostajnością składu i własności: przy każdym nowem otrzymywaniu rzeczonożego przetworu żelaza i skład i własności wypadały nieco odmiennie.

Dopiero profesorowi SCHMIEDEBERG'owi udało się otrzymać z wątrób świńskich pożądany przetwór żelaza, któremu nadał miano: ferratyna. SCHMIEDEBERG utrzymuje: że jest to jedyny związek żelaza tego rodzaju, który znajduje się w prawidłowych organach naszego ciała; że w zwykłych warunkach pokarmy zawierają żelazo tylko pod tą właśnie formą; że z pokarmów, wprowadzonych do przewodu pokarmowego, ferratyna, mniej lub więcej szybko stosownie do warunków, zostaje wessaną i doprowadzoną do tkanek; że zwłaszcza nagromadza się w wątrobie, gdzie stanowi niejako substancję zapasową dla wytwarzania krwi. Dlatego też SCHMIEDEBERG zaleca ferratynę: **p o p i e r w s z e**, jako środek odżywczy szczególnie u dzieci i u młodych dziewcząt w okresie dojrzewania przy pojawieniu się pierwszych choćby najlżejszych oznak niedostatecznego odżywiania i niedostatecznego wytwarzania krwi i radzi w tych razach dawać nieco ferratyny do pokarmów; **p o w t ó r e**, wszędzie tam, gdzie dotąd stosowano inne przetwory żelaza.

Ponieważ jednak ferratyna, pochodząca z wątrób świńskich, kosztowałaby zbyt drogo, przeto prof. SCHMIEDEBERG postarał się o otrzymanie tegoż samego przetworu drogą sztuczną z białka kurzego. Owa sztuczna ferratyna, w niczem nie różniąca się od ferratyny wątrobianej, przedstawia się pod postacią czerwono-brunatnego proszku, bez smaku i zapachu, odczynu obojętnego, i zawiera około 7% żelaza.

W handlu ferratyna bywa dwojakiego rodzaju: jako proszek brunatny, nierozpuszczalny w wodzie i jako związek sodowy, łatwo rozpuszczający się w wodzie.

Dawka proszku dla dorosłych wynosi 0.5—1.5 dziennie na raz, albo w 2—3 częściach. Proszek mogą chorzy przyjmować sam przez się, bez żadnego dodatku, wprost rozrobiony w wodzie. Należy unikać przytem wszelkich kwasów i pokarmów kwaśnych. U dzieci wystarczy dawka dobową 0.1—0.5.

Ferratynę rozpuszczalną można podawać tak samo jak nierozpuszczalną, t. j. wprost w proszku, albo też w roztworze wodnym, ale wówczas koniecznie baczyć należy, aby woda była wolną od wapna, gdyż w takim razie utworzy się

¹⁾ Gazeta Lekarska 1886, Nr. 16. str. 300.

nierozpuszczalny związek ferratyny z wapniem. Wodne roztwory sodowego związku ferratyny można dodawać do mleka lub do innych pokarmów płynnych.

Na klinice prof. EICHHORST'a w Zurichu D-r BANHOLZER stosował ferratynę u rozmaitych chorych [blednica i wszelakiego rodzaju niedokrwistości]: wyniki otrzymywał bardzo pomyślne. Wszelako dopiero liczniejsze doświadczenia fizyologiczne i kliniczne wykażą, czy ferratyna istotnie zasługuje na te pochwały, z jakimi ją prof. SCHMIEDEBERG w świat wysłał. (*Centralbl. f. klinische Medicin.* 1893. 45 i 1894. 4., oraz *Therapeut. Monatsh.* 1894. 3).

Wiktor Grostern.

Wiadomości bieżące.

— J. DE HAAN i A. C. HUYSE. Krzepnięcie mleka pod wpływem spiryllów cholerycznych. W celu zbadania wpływu spiryllów cholerycznych na mleko, autorzy przenosili te pasożyty na mleko wyjalowione i za pomocą Na_2CO_3 lub CaCO_3 do zasadowego oddziaływania doprowadzone. Już po 48 godzinach przy ciepłocie hodowlanej powstał obfity osad kazeiny, a plyn nad nim się unoszący posiadał wybitnie kwaśne oddziaływanie [10 ctm. sz. = 4,33 ctm. sz. Na_2CO_3]. Fakt, że strącona w ten sposób kazeina rozpuszczała się w zasadach, a z roztworu znowu pod wpływem kwasów się wydzielala, przemawiał za tem, że przyczyną strącenia sernika nie był ferment podpuszczkowy, lecz kwas mleczny, powstały z rozszczepienia cukru gronowego. Jakkolwiek w stanie czystym nie otrzymano tego kwasu z płynu niestrąconego, wyosobnione jednak zeń po dodaniu mleka wapiennego, odparowaniu oraz wytrawieniu kryształy pod wpływem środków utleniających dały aldehyd, który prawdopodobnie powstał z kwasu mlecznego. Nadto autorzy wyosobnili enzym, który mleka nie strącał, lecz dodany w wodnym roztworze dał żelatynę przy zachowaniu przepisów antyseptycznych, wytwarzał w miejscu zetknięcia zagłębienie, czyli rozrzedzał żelatynę. Enzym ten przedstawiał się w postaci masy bezpostaciowej o żółtem zabarwieniu i dawał wyraźną reakcyę na biuret i tyrozynę. (*Centr. f. Bacter. u. Parasitenk.* Nr. 8/9. T. XV. 1894).

Pruszyński.

— SCHON [Kopenhaga] spostrzegł przypadek tarsi dwudzielnej (*spina bifida*), ukrytej, z uwłoseniem nadmiernem okolicy lędźwiowej u 13-letniej dziewczynki, która w dzieciństwie zdawała się być zupełnie zdrową, a około 8-go roku życia zaczęła się krzywo trzymać, co pomimo leczenia do ostatnich czasów wciąż powiększało się. Chora niskiego wzrostu z dużą stosunkowo głową; skrzywienie kolumny kręgosłupa w bok (*scolioisis*), w części grzbietowej wypukłość zwrócona w prawą stronę, a w części lędźwiowej w lewą. Skóra w okolicy lędźwiowej na dużej przestrzeni zabarwiona brunatno i nadmiernie uwłosiona; uwłosienie najwięcej rozwinięte w środku, t. j. na miejscu połączenia kręgu lędźwiowego z krzyżowym. Szerokość szczeliny ściany tylnej kolumny kręgosłupa wynosi 3 poprzeczne palce; wrażliwość na ucisk nie istnieje. Miednica niesymetryczna: prawa jej połowa leży wyżej niż lewa. Staw biodrowy prawidłowy. Żadnych zbroczeń czuciowych, ani ruchowych w kończynach dolnych niema. (*Berl. kl. Woch.* Nr. 5. 1894).

Weisblat.

— ARENDT wykonał 27 laparotomii w celu usunięcia guzów jajowodów i jajników pochodzenia zapalnego. Najczęstszą przyczyną powstawania guzów jest ukryta rzeżączka. Dwa przypadki zakończyły się śmiercią wskutek gruźlicy i innej przypadkowej choroby. Przypadki dotyczyły, z wyjątkiem jednej, kobiet zamężnych od 23—43 lat. Guzy rozpoznaje się przez wymacywanie przez pochwę i odbytnicę. Są one po większej części obustronne, z jednej strony zazwyczaj bardziej rozwinięte. Znajdują się one nie tylko w dole DOUGLAS'a, lecz i z boków. Zawartość guzów rozpoznaje

się za pomocą próbnego przekłucia. Guzy omawiane można wziąć za wysięk okołomaciczy i przymaciczy, za krwistek zamaciczy, za ciężę jajowodową, za mięśniak podsurowicy i za małe torbielaki jajnika. Cięcie ściany brzusznej powinno być małe. Sączka autor radzi unikać. Morfiny, ani opium chorym nie daje. Nazajutrz zaleca co 3 godziny szklanę wody gorzkiej do nastąpienia wiatrów. Zarzucają niesłusznie operacyi następstwa ujemne: bezpłodność, przygnębieńie wskutek sztucznie wywołanego *climacterium*, zmniejszenie się pobudliwości płciowej i tworzenie się wysięków na kikutach. (*Deut. med. Woch. Nr. 51, 1893*). *Weisblatt*.

— D-r MONEL [New-Yorku] stosował z dobrym skutkiem franklinizacyę w pewnych trudno poddających się leczeniu cierpieniach skóry, w zastarzałych przypadkach ogólnej furunkulozy, pryszczycy i nadczułości skóry. Przy przewlekłej pryszczycy najwcześniej znika swędzenie, a dopiero potem zgrubienie i nacieczenie skóry. (*Berl. kl. Woch. 1894. Nr. 1, str. 24*). *M. W.*

— GOLDSCHIEDER [z kliniki LEYDEN'a], badając 40 przypadków *anginae tonsillarıs*, w dwóch, w których nie było żadnego nalotu, znalazł w migdałach stafylokokki białe, w 29 — w których istniał nalot, znajdował stafylokokki i streptokokki oddzielnie lub w połączeniu. Istnienie związku przyczynowego między znajdowaniem tych pasożytów a samą chorobą nie jest dowiedzionem. Przebieg kliniczny jest niezależny od rodzaju pasożyta, zdaje się być jednak cięższym w przypadkach, w których znajdowano oba rodzaje pasożytów jednocześnie. W 5 przypadkach, które klinicznie przedstawiały się jako dyfteryt, znaleziono laseczniki dyfterytyczne. Te ostatnie znajdowano w jamie ustnej jeszcze w 7 dni po zniknięciu nalotu. Obok powyższych pasożytów autor znalazł jeszcze [w 6 przypadkach] laseczniki, podobne do błonicowych (*pseudo-diphtherie-Bacillus*). Przypadki te miały przebieg kliniczny widocznie cięższy od innych. (*Zeitschr. für klin. Med. B. XXII, str. 534*). *A. P.*

— Wyszedł z druku Nr. 63 „Odczytów klinicznych“. Zawiera on tłumaczenie pracy Dr. ARONSON'a: „Podstawy leczenia surowicą krwi“.

— VII zjazd lekarzy i przyrodników polskich, mający się odbyć we Lwowie od 18—21 lipca r. b., dzielić się będzie na 14 sekyi: 8 lekarskich i 6 przyrodniczych, a mianowicie: 1) sekcyja medycyny teoretycznej [gospodarzem, zajmującym się jej sprawami, jest prof. KADYJ], 2) higieny i medycyny sądowej [D-r OPOLSKI], 3) medycyny wewnętrznej [D-r WIDMAN], 4) chirurgii [D-r ZIEMICKI], 5) ginekologii i położnictwa [D-r BYLICKI], 6) okulistyki [D-r MACHEK], 7) weterynaryi [prof. KRÓLIKOWSKI], 8) chorób skórnych i wenerycznych [D-r RÓŻAŃSKI], 9) chemii i farmacyi [prof. PAWLEWSKI i D-r RUCKER], 10) fizyki i matematyki [prof. FABIAN], 11) mineralogii, geologii i geografii fizycznej [prof. DUNIKOWSKI], 12) zoologii i anatomii porównawczej [prof. ŁOMNICKI], 13) botaniki [prof. CIESIELSKI], 14) psychologii [prof. RACIBORSKI].

Wydział gospodarczy Zjazdu tworzą jako przewodniczący: D-r. MERUNOWICZ, D-r. DUNIKOWSKI; jako sekretarze: D-r J. SIEMIRADZKI i D-r MUKOWICZ.

— Podczas tegorocznego [1—9 września] międzynarodowego kongresu higieny w Peszcie odsłonią pomnik SEMMELWEISS'a.

— **Zmarli:** w Paryżu BROWN-SEQUARD, prof. medycyny doświadczałnej w *Collège de France*; w Dorpacie C. SCHMIDT, prof. chemii fizyologicznej.