

GAZETA LEKARSKA.

I. Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH DRA K. CHEŁCHOWSKIEGO W SZPITALU DZIEC. JEZUS
W WARSZAWIE.

SPONDYLOSIS RHIZOMELICA

(Przewlekłe unieruchamiające zapalenie kręgosłupa).

Podał

Wacław Męczkowski.

Od czasu do czasu świat lekarski i wogóle ludzkość dowiaduje się, że liczba trapiących ją nieszczęść powiększa się o nową chorobę.

Do takich nowych chorób należy cierpienie, ochrzczone wymienioną w nagłówku nazwą przez MARIE'go w 1898 r. Podczas gdy dawniej cierpienie to nie było znane, nagle od tego czasu, t. j. w ciągu 4-ch ostatnich lat zaczęły zjawiać się bardzo liczne spostrzeżenia we wszystkich krajach. Z czteroletniego okresu [1898—1901] zdołałem zebrać z literatury 48 prac, przeważnie kazuistycznych, obejmujących przeszło 70 przypadków. HEILIGENTHAL w. pracy, ogłoszonej w początkach 1900 r., podaje 63 prace.

Już cyfry powyższe nasuwają wątpliwość, czy owa nowa choroba jest rzeczywiście nowem zjawiskiem. Istotnie możemy znaleźć i dawniejsze dane.

Najdawniejszy, może i bardzo podobny przypadek znajdujemy w naszej literaturze, opisany bardzo dokładnie przez HELBICHA. Chory jego po gwałtownych bólach w kręgosłupie i stawach doszedł stopniowo do zupełnego unieruchomienia kręgosłupa [w kierunku zstępującym] i zupełnego przykurczenia absolutnie wszystkich stawów. Istotę sprawy HELBICH objaśnia nieomal w taki sam sposób, jak to w 50 prawie lat później uczynił BECHTEREW: zapalenie błon mlecza (*meningitis spinalis*) z następczem zajęciem samego mlecza (*myelitis*) [Tyg. Lek.—Kaleka w domu EHLERT'a—№ 5 str. 33 z roku 1848].

O zeszczywnieniu kręgosłupa już w 1864 r. pisali BLEZINGER i VON IHADEN, w 1874 r. LEYDEN. W 1875 r. BRAUN ogłosił doskonałą pracę (*Klinische*

u. *anatomische Beiträge zur Kenntniss der Spondylitis deformans*), w której daje liczne szczegóły, dotyczące symptomatologii i patologii cierpienia, bardzo podobnego do omawianego. BRAUN odróżnia dwie główne postaci *spondylit. deform.*: 1) do pierwszej należą przypadki, w których krążki międzykręgowe rozpadają się na włókna, a często zupełnie giną; w sprawie tej biorą udział trzony kręgów, z których wyrastają „*supracartilaginöse Exostosen*”, niekiedy w kształcie stalaktytów; 2) drugą postać, częstszą, stanowią przypadki, w których sprawa rozgrywa się w wyrostkach poprzecznych, a trzony kręgów pozostają wolne. BRAUN nie utożsamia *spondylit. deform.* z *arthritis deform.* kręgosłupa. Za przyczynę cierpienia kręgów w 58-iu przytoczonych przypadkach BRAUN podaje: przymiot 3 razy, uraz 2 razy, *arthritis deformans* 3 razy, anę (*Gicht*) 4 razy, a w reszcie przypadków przewlekły reumatyzm.

W dziele pod tytułem *Dictionnaire des dictionnaires de Médecine*, wydanem w 1840 r. znajdujemy w artykule „*Goutte*“ wiadomość o cierpieniu artrytycznym kręgosłupa, z uwagą, że nosiło nazwę *Rachisagre* (na wzór *podagre i chiro-agre*). Dalej zaznaczyć należy przypadek HILTON-FAGGE'a z 1876 r. z dokładnym opisem anatomo-patologicznym, wreszcie dwa kręgosłupy z Muzeum DUPUYTREN'a w Paryżu, sięgające 1800 r., dwa szkielety w Instytucie patologicznym VIRCHOW'a w Berlinie, a w końcu pojedyncze przypadki LANCEREAUX [1883], przypadek MARIE-CHARCOT'a [1886], KOEHLER'a [1887], STRÜMPPELL'a [1884] i t. p. i t. p.

Fakty te świadczą, że cierpienie omawiane nie jest istotnie nową chorobą, że przypadki takie niewątpliwie się zdarzały i dawniej, lecz przez zaliczanie ich do innych postaci chorobowych (przeważnie *arthritis deform. i rheumat. chron.*) zatracaly swoją odrębność i ginęły wśród masy analogicznych przypadków. Dopiero od czasu BECHTEREWA, który w 1893 domagał się dlażesztywnienia kręgosłupa odrębnej indywidualności, a zwłaszcza od czasu MARIE'go, który w 1898 przez nałożenie etykiety w postaci nazwy *spondylosis rhizomelica* wywalczył dla tego cierpienia owa odrębność, zaczęły się mnożyć spostrzeżenia, świadczące, że cierpienie to bynajmniej do rzadkich nie należy.

W naszej literaturze spostrzeżeń odnośnych znajdujemy mało: oprócz przypadku, demonstrowanego przez BREGMANA w 1896 roku w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim, możemy wymienić przypadki KĘDZIORA i JANA MARKIEWICZA [obie prace z r. 1901] i referat zbiorowy RZĘTKOWSKIEGO¹⁾.

Zanim przejdziemy do opisu przypadku, jaki miałem sposobność spostrzeżać, zobaczymy, co współczesna nauka wie o tem cierpieniu.

Przedewszystkim cierpienie to nosi trojaką nazwę:

1) Przewlekła sztywność kręgosłupa [BECHTEREW]; 2) przewlekłe unieruch. iające zapalenie kręgosłupa [STRUEMPPELL] i 3) *Spondylosis rhizomelica* (MARIE). Nadto rozróżniają dwa typy: typ MARIE'go [i identyczny z nim typ STRUEMPPELL'a], oraz typ BECHTEREWA, a odrębności tej szczególnie domagają się autorzy tych nazw i typów.

Jako cechy charakterystyczne tych typów wymieniają takie dane:

¹⁾ Już po złożeniu niniejszej pracy do Redakcyi S. PECHKRANC ogłosił w *Gaz. Lek.* i 10) pracę p. t.: O przewlekłym unieruchomijającym zapaleniu kręgosłupa.

I. Typ BECHTEREWA: a) nieruchomość lub niedostateczna ruchomość kręgosłupa, rozwijająca się w kierunku zstępującym bez wrażliwości jego na ucisk; b) łukowate wykrzywienia ku tyłowi, głównie w górnej grzbietowej części, przyczem głowa bywa pochylona ku przodowi; c) stan paretyczny mięśni tułowia, szyi i kończyn, zwykle z nieznacznym zanikiem mięśni pasa barkowego; d) obniżenie czucia, głównie w okolicy grzbietowych i dolnych szyjowych nerwów, a niekiedy i lędźwiowych; e) objawy podrażnienia tych nerwów, jako to: parestezye, miejscowa nadczułość, bóle w grzbiecie, szyi, kończynach i kręgosłupie; f) stawy kończyn nie zajęte; g) nieruchomość klatki piersiowej przy oddechu; h) pod względem anatomicznym: *leptomeningitis chronica* ze zmianami w korzeniach i w rdzeniu.

II. Typ MARIE-STRUEMPPELL'a: a) przewlekłe zeszywnienie kręgosłupa, rozwijające się zwykle w kierunku wstępującym, od lędźwiowej części do szyjowej; b) kształt kręgosłupa rozmaity: najczęściej garb łukowaty, niekiedy znów kręgosłup cały wyprostowany, jak drąg; c) brak bólów samoistnych, a także brak wrażliwości na ucisk kręgów i pni nerwowych; d) zajęcie [przykurczenie] wielkich stawów: biodrowych i barkowych; e) brak zaników mięśni i jakichkolwiek zaburzeń czucia; f) nieruchomość klatki piersiowej przy oddechu; g) pod względem anatomicznym: skostnienie więzów, przykurczenie (*ankylosis*) oraz przerost (*hypertrophia*) połączeń stawowych.

Pod względem etiologicznym dla typu BECHTEREWA wymieniają w pierwszej linii uraz, następnie dziedziczne obarczenie, wreszcie przymiot. W przypadkach typu MARIE-STRUEMPPELL'a na pierwszy plan występują t. zwane czynniki reumatyczne [„przeziębienie“]. W wielu przypadkach początkowe objawy wskazują na jakieś zakażenie, a przede wszystkim zakażenie rzeżączkowe, ostry gościec stawowy, następnie dnę, *arthritis deformans*, wreszcie uraz i przymiot.

Po tym historycznym przeglądzie literatury podam przypadek, który spostrzegłem na oddziale K. CHEŁCHOWSKIEGO w Szpitalu Dzieciątka Jezus.

P. C., lat 42, rolnik z pow. Mazowieckiego przybył na oddział 25. X. 901. Chory opowiada, że 10 lat temu po silnem przemoknięciu przy koszeniu, w czasie ulewnego deszczu uczuł bardzo silne bóle w obu stawach stopowych, skutkiem czego położył się do łóżka. Na stopach ani obrzmienia, ani żadnych oznak zewnętrznych nie było. W krótkce potem wystąpiły bóle w obu obojczykach, a potem w kręgach szyjowych i lędźwiowych jednocześnie. Z powodu tych bólów leżał przez 10 tygodni. Potem zaczął pracować, lecz nie miał już tych sił co dawniej.

W 3 — 4-ch miesiący po wstaniu z łóżka spadł z wozu z sianem [z wysokości 2-ch sążni] na grude, przyczem potłukł się silnie, chociaż bez widocznych uszkodzeń. W krótkce potem powróciły bóle w stawach stopowych, w obojczykach i kręgach szyjowych a także pod kolanami. Przed 7—8-miu laty zaczął spostrzegać, że górna część kręgosłupa stopniowo wykrzywia się ku przodowi, i że ruchy kręgosłupa stają się coraz bardziej ograniczone. Wtedy również wystąpiły mocne bóle w krzyżu, a jednocześnie zauważył pewną sztywność w nogach. Pomimo że bóle prawie nigdy go nie opuszczały, pomimo że sztywnienie

i wyginanie się kręgosłupa stale i powoli posuwało się, a nogi sztywniały coraz więcej — pomimo to wszystko pracował. Szczególne osłabienie ogólne oraz nasilenie objawów powyższych datuje się od 5-ciu lat. Na wiosnę roku 1900, uczył utrudnienie ruchów w prawym stawie barkowym. 25. VIII. 1900 przy orce uczył gwałtowny ból w stopach w okolicy kostek. Z biedą dowlókl się do domu. Bóle te były tak silne, że „krzyczał w niebogłosość“. Po 3-ich tygodniach bóle te nieco uspokoiły się, lecz wystąpiły zato w obu nogach, głównie kolanach, które przytem obrzmiały, zwłaszcza prawe, a także w prawym stawie barkowym. Od tego też czasu przestał pracować. Sztywność kręgosłupa doszła do szczytu we wrześniu 1900 roku. W 1901 roku bóle zjawiały się rzadziej i nie tak silne, jak przedtem. Na natężenie bólów ani dawniej, ani w ostatnich czasach zimno, zmiana temperatury lub pogody żadnego wpływu nie wywierały. Bóle były także niezależne od ruchów: występowały bardzo silne przy zupełnym spokoju. Przy ruchach forsownych w sztywnych stawach zjawiały się bóle, lecz innej natury. Częstokroć przy ruchach odczuwał w stawach trzeszczenie.

Przez cały czas połykanie, a także oddawanie stolca i moczu były prawidłowe.

Dawniej chorował w 18-ym roku życia na tyfus. Zresztą zawsze zdrów. *Lucs, gonorrhoea et alcohol.* stanowczo *neguntur.* *Coitus* od 1½ roku nie było. *Libid. sexual.* oraz zmaszań nocnych niema. Ma jedno dziecko 7-mio letnie; troje dzieci, urodzonych już w czasie choroby jego, zmarło. Ojciec, bardzo zdrowy, zmarł w 90-ym roku życia; matka, dość chorowita, nie żyje. Ma dwu braci zdrowych. Zresztą o żadnych chorobach w rodzinie nie słyszał.

Status praesens. P. 80, R. 20—typ oddechu brzuszny; górne żebra udziału w oddechu nie biorą, nawet jeśli chory na żądanie czyni w tym kierunku usiłowania. Stan bezgorączkowy.

Wygląd starczy [wygląda przeszło na 60 lat]; na głowie łysina, na około rzadkie siwawe włosy, broda rzadka siwa, czoło stale silnie zmarszczone. Kręgosłup łukowato wygięty; w stojącej pozycji szyja i głowa leżą na jednym poziomie, a twarz zwrócona wprost ku dołowi. *Kyphosis cervicalis et dorsalis superior*, brak fizyologicznej *lordosis lumbalis.* Wyraźnej skoliozy niema. W stojącej pozycji, z powodu jednoczesnego zgięcia w kolanach, tułów ma kształt zmienionej litery Z.

Cały kręgosłup absolutnie nieruchomy; w szyi najmniejszych ruchów wywołać nie można.

Klatka piersiowa spłaszczona w kierunku tylno-przednim. Prawa łopatka, zupełnie nieruchoma, jest oddalona od kręgosłupa o 12 ctm.; lewa łopatka o 8 ctm. Na wewnątrz od wewnętrznego brzegu prawej łopatki żebra tworzą podłużne wygięcie w postaci wału, idącego od 3-go do 9-go żebra; żebra pomiędzy a także nad łopatkami łatwo można liczyć. Obwód klatki pod pachami 90 ctm. [z prawej strony 46,5 ctm., z lewej 43,5 ctm.]; na wysokości sutek 89 ctm. [z prawej 45,5 ctm., z lewej 43,5 ctm.]; na wysokości wyrostka mieczykowatego 88 ctm. [z prawej 45,5 ctm., z lewej 42,5 ctm.]. Przy najgłębszym wdechu obwód pod pachami i na wysokości sutek nie zmienia się zupełnie; na wysokości wyrostka mieczykowatego klatka rozszerza się o 1 ctm.

Miednica spłaszczona w kierunku przednio-tylnym. Grzebień kości biodrowej silnie zgrubiały. *Spina os. ilei ant. sup.* zaledwie o jeden poprzeczny palec oddalona jest od żeber wrzekomych [w pozycji stojącej]. Na kościach miednicy i kręgosłupa żadnych nieprawidłowych wyrostków kostnych nie wy-



czuwa się. Jedynie tylko na tylnej ścianie gardzieli, na prawej bocznej stronie podłużny kostny grzebień wysokości $\pm 0,5$ ctm., długości ± 3 ctm.

Chodzi zwykle o jednym kiju, przyczem trzyma go obu rękami: lewą za czubek, prawą zaś w górnej $\frac{1}{3}$ kija. Z biedą jednak może przejść kilka kro-

ków bez kija. Chodzi małymi kroczkami; krok nie jest większy nad 20 ctm. Przy chodzeniu stawia lewą stopę całkiem płasko na podłodze, prawą zaś dotyka podłogi tylko palcami: *pes valgus*.

Gdy chce położyć się, staje przy łóżku, opiera o nie pośladki i siada; następnie umieszcza nogi na łóżku, zwykle przy pomocy rąk i siada w ten sposób w podłużnym kierunku łóżka; wreszcie możliwie silnie zgina kolana, a mocno opierając się piętami o materac przechyla w tył tułów, który jakby pada na poduszkę. Leży najczęściej na boku; przewracanie się na bok jest połączone z wielką trudnością: zwykle używa parę silniejszych ruchów, aby całą nieruchomą masę tułowia przerzucić na bok. Przewracanie się na prawy bok jest łatwiejsze, ponieważ korzysta przytem z większej sprawności lewej nogi.

Jakkolwiek cały kręgosłup wygięty jest ku przodowi, głowa nie jest zgięta, lecz raczej ku tyłowi nieco wygięta, tak, że podbródek nie przylega do mostka, lecz jest oddalony o 5½ ctm. Czaszka tworzy z częścią szyjową kręgosłupa kąt 150°.

Kąt między częścią ogonową kręgosłupa a udem w stojącej pozycji wynosi 135°; między udem a golenią 70°. Długość kręgosłupa [*atlas—coccyx*] 70 ctm.

Stawy: przykurczenie w większym lub mniejszym stopniu w obu barkowych, w obu biodrowych, obu kolanowych i prawym łokciowym.

Prawie zupełne przykurczenie prawego barkowego [naprzód może podnieść ramię na 30°, w tył na 15°, w bok na 10°]. Przy ruchach ramienia porusza się łopatką, lecz niema zupełnego zrostu w połączeniu ramienia z łopatką. W stawie lewym barkowym przykurczenie mniejsze [największy ruch naprzód 65°, w tył 40°, w bok 60°]. Prawy łokciowy nieco przykurczony [największe wyprostowanie 145°, największe zgięcie 80°]. W prawym biodrowym największe zgięcie 95°, największe wyprostowanie 140°, największe przywodzenie 18°, największe odwodzenie 22°.

W lewym biodrowym odnośne cyfry: 100°—150°—15°—25°.

W prawym kolanowym największe wyprostowanie 135°—zgięcie 85°.

W lewym kolanowym odnośne cyfry 150°—65°.

Zginanie i wyprostowywanie w stawie stopowym prawym w granicach 42°, a w lewym 45°.

Przy ruchach są trzeszczenia w stawach: lewym barkowym, lewym biodrowym, lewym stopowym oraz w palcach obu rąk. Oba stawy kolanowe i oba stopowe, zwłaszcza prawe a także oba obojczyko-mostkowe są silnie zgrubiałe. W innych stawach [lewy łokciowy, oba napięstkowe, oraz stawy palców rąk i stóp] ruchy są zupełnie wolne.

Ręce i palce u rąk, a także stopy i palce u stóp są niezwykle grube i wielkie [przypominają typ akromegaliczny].

Mięśnie. Zanikłe są w silnym stopniu: mięśnie barków [zwłaszcza prawego], *st.—cl.—mastoideus et scaleni* z obu stron, *m. cucullaris* zwłaszcza prawy, *m. erector trunci*, *m. intercostales*, *m. serratus*, *supra et infra spinatus*; w mniejszym stopniu: mięśnie ramion, ud i goleni [zwłaszcza z prawej strony].

Obwód kończyny. Ramiona w odległości 13 — 19 — 25 ctm. od *acromion*.

Prawe 24,0 — 23,5 — 23,0,

Lewe 25,5 — 24,5 — 24,0.

Przedramiona w odległości 10 — 15 i 20 ctm. od *proc. styl. rad*

Prawe 22,0 — 24,5 — 25,5.

Lewe 22,5 — 25,0 — 25,5.

Uda w odległości 14 — 20 i 25 ctm. od *sp. il. ant. sup.*

Prawe 39,0 — 38,5 — 36,5.

Lewe 40,5 — 40,0 — 39,5.

Goleni w odległości 14 — 20 i 27 ctm. od *malleol. int.*

Prawa 22,0 — 26,0 — 29,5.

Lewa 22,0 — 26,0 — 29,0.

Pobudliwość na prąd galwaniczny i faradyczny ilościowo obniżona, jakościowo bez zmian.

Ruchy bierne w kończynach górnych wolne, w dolnych silnie spastyczne.

Odruchy ścięgniste kończyn górnych (*mm. biceps, triceps, supin. long.* — a także z *periosteum*) wzmożone; odruchy kolanowe i ze ścięgien *ACHILLESA* bardzo wzmożone; *Patellarclonus*; *Fussclonus*.

Odruchy skórne: brzusznych niema, z *mm. cremast.* zaledwie ślady, podszwowe słabe. Objawu *BABIŃSKIEGO* niema.

Żrenice równe, średniej szerokości; oddziałują prawidłowo. W nerwach czaszkowych żadnych zmian niema.

Czucie [wszelkich rodzajów] żadnych zaburzeń nie wykazuje.

Inteligencya słaba. Gadatliwość; usposobienie nadspodziewanie wesołe, jakkolwiek z drugiej strony łatwo zjawia się i płacz.

B a d a n i e k r w i [kol. J. WINIARSKI]. Z przekłucia krew wypływa w bardzo małej ilości. Hemoglobiny [według *FLEISCHL*'a z poprawką] 94,2%. Czerwonych ciałek w 1 mm.³ 5925900; białych ciałek w 1 mm.³ 9700 [stosunek białych do czerwonych 1 : 611].

Na preparatach, barwionych płynem *EHLICH*'a oraz eozyną i błękitem metylenowym, znaleziono [dane z dwu badań]:

Leukocytów wielojądrowych neutrofilowych	63,3%
„ jednojądrowych [limfocytów]	28,0%
„ jednojądrowych wielkich	1,7%
„ eozynofilowych	7,0%

B a d a n i e m o c z u [wielokrotnie przez kol. T. GRYGLEWICZA dokonane]. Ilość dobową od 1000 — 1550 ctm.³; c. g. 1022 — 1027. Mocz żółty lub ciemnożółty; kwaśny: kwasność moczu 38% [$\frac{1}{10}$ NaHO — co odpowiada 2,394 kwasu szczawowego]. Białka ani cukru niema.

Dwukrotne badanie ilościowe składników moczu wykazało:

	przy ilości dob. 1025 ctm. ³ — c. g. 1022,5	ilość dob. 1060
Mocznika	= 24,58	18,645
Kwas moczowy [metoda <i>HOPKINS</i> 'a]	= 0,60732	0,99375
Chlorków [NaCl]	= 14,80343	15,5025

Kwas fosforowy	=	2,2654	2,0882
Kwas fosforowy połączony z ziemiami	=	0,7825	0,3722
" " " z alkaliami	=	1,3926	1,6750 ¹⁾

Badanie oka oftalmoskopem [kol. W. KAMOCKI] nie wykazało żadnych zmian.

Waga [1. XII. 901] 53,1 klg. Wzrost 175 ctm. [linia krzywa] i 135 ctm. [linia prosta—przy ścianie].

Badanie promieniami ROENTGEN'a [kol. BARSZCZEWSKI] wykazało: 1) ciemną smugę wzdłuż całego kręgosłupa, odpowiednio do położenia *proc. spinosi* i *ligg. inter-et supra spinalia*, wskazującą na skotnienie powyższych więzów, czy też rozrost samych wyrostków ciernistych; 2) zatarcie granic i przerw między trzonami kręgów, które w normalnym kręgosłupie wyraźnie występują w miejscach, odpowiadających krążkom międzytrzonowym; 3) kontury boczne kręgosłupa w postaci nieregularnych zazębionych linii [skotnienie więzów, wyrosła kostne wyrostków?].

Choremu zalecono: tran, wanny, oraz *natr. jodat.* i *natr. salic.* Przez cały prawie czas pobytu w szpitalu [od 25. X. 01 do 13. XII. 01] chory często skarżył się na bóle w kończynach górnych, a zwłaszcza dolnych, głównie z prawej strony oraz bolesne sztywnienie w nogach. Poza tem zaznaczał stopniową poprawę, co zresztą ujawniało się i przedmiotowo: ruchy w kończynach górnych poprawiły się [mógł się przeżegnać prawą ręką, dotknąć do czoła prawą ręką]; podobnież i w nogach: mógł przejść parę razy przez salę bez kija; oprócz tego zaczął odczuwać ślady ruchów w kręgach szyjowych, co zresztą było widoczne i dla oka i dla ręki, przyczem były wyraźne trzeszczenia. Rozszerzenie zakresu ruchów wykazało i badanie kątomierzem [10—20°].

W ostatnich dniach pobytu przestał skarżyć się na bóle.

W ciągu ostatnich dwóch tygodni zyskał na wadze 1,3 kg.

Streszczając opis powyższy, pragnę podkreślić następujące punkty: 1) stopniowe zeszywnienie kręgosłupa, które wystąpiło początkowo w części szyjowej i lędźwiowej jednocześnie, a później ogarnęło inne części; 2) przykurczenia wielkich stawów oraz pewne zniekształcenie stóp i rąk; 3) bóle w stawach, w kręgosłupie i w nogach oraz różne parestezye w kończynach — przez cały czas choroby; 4) zaniki wielu mięśni, wybitnie zaznaczone zwłaszcza z prawej strony [podobnież jak i przykurczenia stawów]; 5) brak zaburzeń w sferze czuciowej; 6) wzmożenie odruchów ścięgnistych (*Patellar-i Fuss-clonus*); 7) brak zmian w moczu; 8) badanie krwi wykazało pewne zgęszczenie a nadto wyraźną eozynofilię [być może zależy to od pewnych zmian w szpiku kostnym]; 9) zdjęcia

¹⁾ Jak widzimy, znajdujemy tu stosunki niemal prawidłowe.

Zaznaczyć należy, że LERI w paru własnych przypadkach znajdował zmniejszenie ilości fosforanów i kwasu moczowego. Takie zmniejszenie wydzielania tych składników przez nerki, względnie zachowanie zwiększonej ich ilości w ustroju, pozwala LERI'emu upatrywać powinowactwo *spondylosis rhizomelic.* z dną (*arthritis*). Zwiększona ilość fosforanów zużytkowuje się na kostnienie, kwas zaś moczowy—na sprawy, zachodzące w stawach [podobnież jak to się dzieje w czasie napadów dny].

rentgenograficzne wskazują na skostnienie kręgosłupa [nieprzerwana smuga wzdłuż kręgosłupa oraz brak przerw między trzonami kręgów].

Gdybyśmy teraz mieli odpowiedzieć, do jakiego typu: BECHTEREWA, czy też MARIE-STRÜMPELL'a należy nasz przypadek, to byłibyśmy w pewnym kłopotcie. Uwzględniając zajęcie stawów, należałoby przypadek zaliczyć do typu MARIE-STRÜMPELL'a. Lecz z drugiej strony zaniki mięśni, bóle w grzbiecie i kończynach, parestezye—są to objawy, których brak MARIE początkowo podkreślał w przypadkach swego typu. Obecnie jednak i sam MARIE nie uważa wielu, pierwiastkowo podanych objawów, za tak stałe. Granice między obu typami obecnie nie są tak stałe i ostre, a dwa takie odrębne typy, jak to będą usiłował wykazać, nie dadzą się utrzymać. [D. n.]

II. Przyczynek do sprawy uodporniania zwierząt przeciw błonicy

ORAZ

do sprawy wyrobu surowicy przeciwbłoniczej.

Podał

S. Dzierzgowski.

—†—†—

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 14].

Jeżeli przypuścimy, że antytoksyna tworzy się tylko po wprowadzeniu toksyny do ustroju i że obojętna (fizyologicznie nieczynna) mieszanina antytoksyny z toksyną, przyrządzona *in vitro*, nie jest w stanie wywołać w ustroju tworzenia się antytoksyny, to logicznie wypływa stąd, że antytoksynę mogą wyrabiać w ustroju te tylko komórki, które bezpośrednio zetknęły się z toksyną, a więc, przy wstrzykiwaniach podskórnych, komórki tkanki podskórnej oraz mięśniowej; wszak, gdyby antytoksyna zostawała wytwarzaną w innym jakimkolwiek miejscu ustroju, to powinno byłoby to mieć miejsce i pod wpływem mieszaniny neutralnej, ponieważ toksyna może się przedostać w jakiejkolwiek bądź inne miejsce tylko zapomocą systemu krwionośnego, gdzieby uległa zubożeniu, jak w próbówce. Nie wykluczoną jednakże jest możliwość, aby w wydzielaniu antytoksyny brały udział i inne komórki ustroju, znajdujące się za obrębem działania toksyny; można przypuszczać, że swoiste podrażnienie komórek, bezpośrednio stykających się z toksyną, w ten lub inny sposób udziela się pewnym komórkom ustroju, które przez to zaczynają wydzielać antytoksynę. Szczególniej prawdopodobne wydaje się to przypuszczenie względem tych komórek tkanki podskórnej oraz mięśniowej, które leżą na obwodzie kręgu działania toksyny.

Przedstawiciele celularnej teorii odporności względem jadu błoniczego przypisują pojawianie się antytoksyny w mleku wydzielaniu komórek gruczołu mlecznego. Przypuszczenia tego nie stwierdza żaden inny fakt, oprócz tego, iż wzrost lub zmniejszenie ilości antytoksyny w mleku bywa proporcjonalne do wzrostu lub zmniejszenia się jej we krwi. Jeżeli zwrócimy uwagę na to, że wiele substancji chemicznych, wprowadzanych do krwi matki, przechodzi w mleko, że tłuszcz z jodem ¹⁾, przy karmieniu kozy, zastępuje tłuszcz mleka koziego, a tłuszcz barani ²⁾, przy karmieniu nim suki, może być wykryty potem w jej mleku, to rzeczą naturalną się nam wyda przypuszczenie, jako mleko nie jest li tylko wydzieliną komórek gruczołu mlecznego, ale że przenikają doń w postaci przesięków i części składowe plazmy. Laktoglobulina zupełnie odpowiada seroglobulinie i u zwierząt uodpornionych posiada, jak i ta ostatnia, własności antytoksyczne. Ponieważ siła antytoksyny krwi zależy od stosunku procentowego znajdującej się w plazmie globuliny nieczynnej oraz antytoksycznej, przeto rzecz jasna, przy transfuzji do mleka globuliny krwi, stosunek pomiędzy laktoglobuliną czynną a nieczynną pozostaje ten sam. Do takiego wniosku przychylają się też SALOMONSEN i MADSEN ³⁾.

Które z komórek tkanki podskórnej oraz mięśniowej posiadają zdolność wytwarzania antytoksyny, jest to sprawa dotychczas nierozstrzygnięta; bardzo możliwe, że czynność tę posiadają fagocyty; w każdym, bądź co bądź, razie mogą ją posiadać tylko nieruchome fagocyty (do których, według MIECZNIKOWA, należą też niektóre komórki łączno-tkankowe oraz mięśniowe), ponieważ w miejscu wstrzykiwania toksyny leukocyty ruchome się nie skupiają (wypadanie białych ciałek krwi).

Nadmieniliśmy już wyżej, że, chcąc zwiększyć antytoksyczne własności krwi, musimy wstrzykiwać zwierzęciu coraz większe dawki toksyny. Fakt ten tłumaczy się z jednej strony zmniejszaniem się wrażliwości komórek, z drugiej zaś wzrostem ilości antytoksyny, wypełniającej przestrzeń międzykomórkową. Że wrażliwość komórek względem toksyny zmniejsza się u zwierząt uodpornionych, widzimy już chociażby stąd, iż nie giną one przy wstrzykiwaniu silnej toksyny, to jest, że nie powstają zgorzele. Zresztą na to zmniejszenie wrażliwości można patrzeć dwojako: 1) jako na zwiększenie zdolności komórek do wydzielania antytoksyny na powierzchni i usuwania tym sposobem działania toksyn, 2) jako na zdolność komórek do wydzielania antytoksyny tylko pod wpływem silniejszego działania toksyny. W fizjologii znajdujemy dużo przykładów jednej i drugiej postaci zmienionej wrażliwości. Naprzykład, komórki błony śluzowej nosa zmniejszają z biegiem czasu swą wrażliwość na drażnienie tabaką, oko zaś, przyzwyczajone do słabego źródła światła, znacznie zostaje podrażnione przez światło silniejsze, które ze swej strony już nie drażni oka przyzwyczajonego. Że tak jest w istocie, mogą na dowód przytoczyć doświad-

¹⁾ Dr HUGO WINTERSTEIN. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897. str. 477.

²⁾ G. ROSENFELD.

³⁾ SALOMONSEN i MADSEN. Recherches sur la marche de l'immunisation active contre la diphtérie. Annales de l'Institut Pasteur, 1898, str. 315.

czenia moje z uodpornieniem koni. Dwu koniom № 182 i 183 (Tabl. Ie) wstrzykiwałem zwykłe (w pracowni naszej) przy uodpornianiu dawki toksyny, z tą tylko modyfikacją, że wstrzykiwałem toksynę nie w jednym, lecz w kilku miejscach, o ile możliwe, oddalonych od siebie, w porcjach od 5 do 10 ctm. sz. Przyrost siły antytoksyny pod wpływem wstrzykiwań był u obu koni bardzo niewielki. Można to objaśnić tem, iż komórki były drażnione toksyną o tej samej sile, podczas gdy przy wstrzykiwaniach coraz zwiększanych dawek w jednym miejscu, chociaż wstrzykujemy tę samą toksynę, jednakże siła tej ostatniej zmienia się, ponieważ stosunkowo mniej jej idzie na zobojętnienie antytoksyny, a prócz tego przedłuża się samo drażnienie.

Niedostateczna zdolność ustroju do szybkiego i obfitego wytwarzania antytoksyny często pociąga za sobą jego zgubę, pomimo że we krwi jego cyrkuluje duża ilość antytoksyny. Rozumie się wszak łatwo, że jeżeli komórki ustroju nie są w stanie wytworzyć antytoksyny w ilości dostatecznej do ochrony jego przed działaniem toksyny aż do przybycia na pomoc antytoksyny, cyrkulującej we krwi, w postaci nacieczenia, to komórki te giną, pociągając za sobą często śmierć całego ustroju. Zjawisko to często obserwujemy u koni, wycieńczonych i osłabionych długotrwałem uodpornianiem oraz częstymi upustami krwi. Należy je przypisać wycieńczeniu komórek, spowodowanemu długotrwałą i zwiększoną czynnością wydzielniczą w jednym i tym samym kierunku. Symbolicznie da się ono porównać ze zjawiskiem, które obserwował prof. PAWŁOW przy wydzielaniu się soków trawiennych i które nazwał „neurastenią komórek.” Ta właśnie neurastenia swoista warunkuje nadczułość zwierząt uodpornionych, jaką opisali BEHRING i WŁADIMIROFF ¹⁾.

Co się tyczy drugiej postaci zmniejszonej wrażliwości komórek w ustroju odpornym, t. j. wymagania przez nie coraz silniejszego działania toksyny, gdy chcemy je podrażnić i doprowadzić do wydzielania antytoksyny, to postać ta występuje bardzo wyraźnie, gdy porównamy sposoby uodporniania zapomocą małych oraz dużych dawek toksyny. Przykłady mamy w tablicy I.

Koń № 189, uodporniony toksynami słabemi, po otrzymaniu 125 dawek śmiertelnych (dla świnki morskiej, wagi 250 gr.) toksyny, dał surowicę o sile 100 jedn. norm.; po otrzymaniu 166 takich samych dawek toksyny dał 150 jedn. norm., a po 500 dawkach—200 jednostek. Koń zaś № 121, uodporniony toksynami silnemi, dał po 3000 takich samych dawek toksyny 100 jedn., po 10000 dawek—140 jedn., a po 50000 dawek — 200 jednostek. Widzimy stąd, że dla wytworzenia jednakowych ilości antytoksyny ma znaczenie nie ilość absolutna wprowadzanej toksyny, lecz stosunek tej ostatniej do poprzednich wstrzykiwań.

Obie, powyżej rozpatrzone postaci wrażliwości komórek względem toksyn mają najgłówniejsze znaczenie w skutecznem uodpornianiu zwierząt w celu otrzymania preparatów leczniczych i często bywają przyczyną wielu niepowodzeń i rozczarowań.

¹⁾ BEHRING. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, str. 1253.
WŁADIMIROFF. Zeitschrift für Hygiene. 1893, str. 405.



Aby zbadać, jakie czynniki warunkują odporność, czyli, właściwiej mówiąc, wytwarzanie się antytoksyn pod wpływem wstrzykiwania toksyn, określałem możliwie ściśle przez cały czas uodporniania u całej seryi koni, jak wzrasta siła antytoksyny po każdym oddzielnem wstrzyknięciu toksyny.

W załączonej tu tablicy I zestawilem część materiału, jaki zebrałem.

Nim przystąpię do rozpatrywania tego materiału, uważam za potrzebne nadmienić, że przy uodpornianiu koni używaliśmy toksyn o sile nie mniejszej, niż 0,01 ctm. sz. (najmniejsza dawka śmiertelna dla świnki wagi 250 gr.) oraz surowicy o sile od 100 do 150 norm. jednostek antytoksyny.

Konie № № 118, 120, 121, 123, 126, 127, 128, 129, 130, 144, 159, 167, 178, 179, 180 i 181 uodporniano według metody kombinowanej oddzielnemi wstrzykiwaniami toksyny oraz antytoksyny, przyczem zwiększanie dawek we wszystkich razach było prawie jednakowe.

Konie № № 182 i 183, jak również № № 158 i 163 uodporniano, o czem już mówiliśmy wyżej, tym samym sposobem, tylko pierwsze dwa dostawały toksynę nie w jednym, lecz w dwu miejscach, w ilości od 5 do 10 ctm. sz., drugim zaś dwu koniom wstrzykiwano toksynę oraz surowicę nie pod skórę a do żył.

Konie № № 189, 191, 192 i 199 uodporniano słabemi toksynami według metody RODZIEWICZA; siła stosowanej w tych razach toksyny jest podana w tablicach.

Rozpatrując rezultaty, otrzymane przy uodpornianiu różnych koni według jednej i tej samej metody, przedewszystkiem widzimy dużą różnicę w sile antytoksyny ich krwi. Aby objaśnić przyczynę takiej różnicy wyników uodporniania, postaramy się tu wyświecić wpływ każdego ze znanych nam czynników oddzielnie.

Nasamperw rozpatrzmy sprawę wpływu ilości zastrzykiwanej toksyny na wynik uodpornienia. Odpowiednie dane znajdujemy w tablicy II.

T A B L I C A II.

Nr. konia	Ogólna ilość toksyny, wstrzykniętej w czasie uodporniania	Siła surowicy konia w końcu doświadczeń	Nr. konia	Ogólna ilość toksyny, wstrzykniętej w czasie uodporniania	Siła surowicy konia w końcu doświadczenia
178	588	230	121	3738	200
123	4358	50	128	3938	60
118	1730	350	180	3388	110
130	4438	150	179	2438	160
129	1138	200	120	2740	80
181	1138	75	127	1934	250
159	483	190	114	1329	290
176	588	75			

Z danych tych widzimy, że przy jednakowym sposobie uodporniania tworzenie się antytoksyny u różnych koni nie jest w stosunku prostym do ilości wprowadzonej toksyny. Co więcej, musimy tu podkreślić tę okoliczność, że

bardzo często wstrzykiwanie toksyny poza pewną granicę pociąga za sobą nie zwiększenie, lecz zmniejszenie się ilości antytoksyny we krwi. Ma to, na przykład, miejsce u koni Nr. 120, 123, 128, 129, 130, 178, 179, 180 i 181. Bardzo charakterystycznym jest to, że w tych razach trudno, właściwie mówiąc, wcale niemożna zwiększyć siły antytoksyny pomimo dalszych wstrzykiwań toksyny. Zjawisko to trzeba uważać za stopień przejściowy do nadczułości (*Ueberempfindlichkeit*) i zaliczyć do zjawisk nadmiernego zmęczenia albo neurastenii komórek, wydzielających antytoksynę. Komórki w tym razie wydzielają tyle tylko antytoksy, ile trzeba do ich obrony i zaraz powstrzymują swą czynność, gdy tylko nadmiar toksyny zostanie zobojętniony przez antytoksynę, przesiąkającą z plazmy krwi. To neurasteniczne zmniejszenie się siły antytoksyny plazmy trzeba dobrze odróżniać od takiegoż zmniejszenia, wywołanego przez upusty krwi; różnica polega na tem, że w tym ostatnim razie często udaje się nawet zwiększyć siłę antytoksyny przy pomocy następnych wstrzykiwań toksyny, podczas gdy w wypadku pierwszym nic podobnego nie spostrzegalem. Tak szybki spadek siły antytoksyny neurastenicznego pochodzenia, jak i występujący po upustach krwi, nie należy objaśniać samem tylko zobojętnieniem wrowadzonej toksyny w pierwszym razie, a utratą antytoksyny w drugim. Wyliczenia ściśle wykazują, że dzieje się to nieproporcjonalnie i zwykle przeważa zagadkowe znikanie antytoksyny. Najprawdopodobniej wpływa na to zwiększona przemiana materji, którą wywołuje w pierwszym wypadku—podwyższona ciepłota, w drugim zaś—regeneracya wypuszczonej krwi. Antytoksyna, będąc ciałem białkowym, bierze udział, narówni z resztą ciał białkowych ustroju, w przemianie materji, przyczem traci swoje własności antytoksyczne. Za przypuszczeniem podobnem mówi i to, że po wstrzyknięciu toksyny w pierwszych chwilach, t. j. podczas gorączki i zaraz po jej zniknięciu, siła antytoksyny krwi spada ¹⁾ i dopiero potem wzrasta, dochodząc do poprzedniego natężenia, a nawet wyżej; taki sam spadek spostrzegamy przy zjawieniu się ropni i przy innych cierpieniach koni uodpornianych, jak również i przy usilnej ich pracy. [D. n.]

¹⁾ C. J. SALOMONSEN i T. MADSEN. *Annales de l'Institut Pasteur*. 1897, str. 315.

PRZYCZYNEK DO BADAN NAD SYRINGO- I HYDROMYELIĄ,

Podał

J. Koelichen.

— † — † —

[Dalszy ciąg — Patrz Nr. 14].

Postaramy się teraz podać w streszczeniu obraz kliniczny i przebieg cierpienia u naszej chorej.

W dziedzinie ruchowej wystąpiło zaburzenie w postaci osłabienia mięśni dłoni, naprzód prawej, później lewej, które, potęgując się stopniowo, doszło obecnie do stopnia zupełnego bezwładu tych mięśni oraz rozszerzyło się na mięśnie przedramienia, w których zauważyć się daje obecnie pewien stopień niedowładu; poza tem rozwinął się nieznaczny niedowład w mięśniach kończyn dolnych z charakterem spastycznym. Chód chorej niepewny, paretyczny; poza tem daje się u niej zauważyć objaw ROMBERG'a. Zauważyć przytem należy, że zaburzenia w dziedzinie ruchowej rozwijają się i potęgują bardzo powolnie. W dziedzinie czuciowej zaburzenia podmiotowe występują w postaci zjawiającego się naprzemian uczucia zimna i gorąca, uczucia mrowienia, uczucia pasa, bólów neuralgicznych opasujących w tułowiu, bólów rwących w kończynach wzdłuż nerwów i w okolicy splotów barkowych. Zaburzenia przedmiotowe istniały przez długi czas bez zmiany w postaci zniesienia czucia ciepłikowego na dłoniach i osłabienia tego czucia na przedramionach oraz ramionach, wreszcie na nieznacznej przestrzeni na piersiach; dopiero w ostatnich miesiącach obserwacyi zauważono, że czucie ciepłe osłabione zostało na całej powierzchni piersi, na plecach, brzuchu, stopach i goleniach. Inne rodzaje czucia, nie wyłączając bólowego, dotychczas są dobrze zachowane. Odruchy cięgniaste w kończynach górnych były początkowo wzmożone, następnie zaś znikły zupełnie; w dolnych przez cały czas obserwacyi znajdowano wzmożenie odruchów kolonowych i *clonus patellae*. Odruchów skórnych wywołać nie można było. Zaburzenia odżywcze, pomijając stopniowo, lecz nieustannie postępujący zanik mięśni dłoni, który w ostatnich miesiącach rozszerzył się na mięśnie przedramienia przedstawiały nadzwyczaj zmienny obraz w ciągu obserwacyi i występowały jak gdyby oddzielnymi wybuchami, które w miarę posuwania się cierpienia stawały się coraz częstszymi; zmieniał się przytem i charakter zaburzeń odżywczych na skórze. Zaburzenia te tworzyły jakby pierwszy etap w rozwoju tego cierpienia, o ile bowiem sądzić można z wywiadów, pierwszym objawem cierpienia, który zwrócił na siebie uwagę chorej, było poczerwienienie i następny za-

nik paznogi u palców rąk i nóg. W następnym przebiegu poczęły występować na ciele chorej wysypki, z których charakteru trudno jednak zdać sobie sprawę na zasadzie opowiadań chorej. Możemy tu jednak podać dokładny opis zaburzeń odżywczych na skórze, które występowały w tym okresie cierpienia, w jakim chora pozostawała pod stałą obserwacją. Przybyła ona do szpitala z zaczerwienioną na obydwóch sutkach skórą, pokrytą drobnymi pryszczykami. Pryszczyki te, zlewając się ze sobą i pękając następnie, utworzyły obszerne, lecz bardzo powierzchowne owrzodzenie na skórze piersi; specjalista dr KOZERSKI określił to cierpienie skóry jako typowy ekzemat. Zaburzenia odżywcze z takimże charakterem ekzematu tworzyły się następnie na plecach w okolicy prawej łopatki, na lewym ramieniu, wreszcie powtórnie na lewej sutce, utworzyły się jednak przytem głębsze owrzodzenia, aniżeli po wysypce poprzedniej; po zagojeniu się tego owrzodzenia pozostały na skórze wielkie czerwone, wyniesione ponad poziom, twarde blizny (*keloid*). Następnie jednak charakter zaburzeń odżywczych zmienił się, a mianowicie: wkrótce na skórze tejże lewej sutki poczęły się tworzyć wielkie pęcherze, wypełnione płynem surowicznym, zupełnie podobne do tych, jakie się tworzą przy *pemphigus vulgaris*; po pęknięciu tych pęcherzów tworzyły się głębokie, długo nie gojące się owrzodzenia. Na skórze ramion wystąpiła jednak raz jeszcze wysypka w postaci ekzematu. Wysypki na sutkach, które się powtarzały parokrotnie i przytem coraz częściej, stale już były podobne do *pemphigus*; zauważyć przytem można było, że przy każdej nowej wysypce tworzyły się coraz większe pęcherze tak, że ostatnie, które obserwowałem w sierpniu dochodziły do wielkości pięści dorosłego mężczyzny. Wysypka w postaci wielkich pęcherzów utworzyła się raz jeden na skórze lewej nogi. W ostatnich zaś czasach podobna wysypka wystąpiła jednocześnie na obydwóch sutkach, w okolicy obydwóch stawów łokciowych oraz na tylnej stronie prawej dłoni. Zauważyć przytem należy, że zarówno wysypki, jak i owrzodzenia, które po nich pozostawały, sprawiały chorej stale ból dotkliwy. Oprócz tych wysypek miejscowych miewa chora od 1-go roku wysypki bardziej rozlane, tworzące się na całej połowie ciała lub nawet na całym ciele w postaci drobnutkich pryszczyków wielkości ziarenka piasku, bardzo gęsto rozsianych na skórze. Wysypka ta pojawia się, znika na przemian, lecz na ogół istnieje prawie stale, przyczem chora doznaje uczucia swędzenia. W niektórych miejscach skóry, np. na ramionach, na udzie lub nodze zjawia się od czasu do czasu poczerwienienie skóry na ograniczonej przestrzeni i bardzo gęsta wysypka, złożona z owych drobnych pryszczyków, przyczem zauważyć się daje w tych miejscach wzmożone łuszczenie się naskórka i chora doznaje uczucia piekącego bólu, po paru dniach zaś wysypka taka znika bez śladu. Oprócz tych zaburzeń w dziedzinie odżywczej, zauważyć się dawały u chorej zaburzenia w czynności gruczołów skórnych oraz w dziedzinie naczynio-ruchowej: pierwsze w postaci obfitego pocenia się jedynie lewej połowy ciała, drugie w postaci pojawiających się i znikających w przeciągu kilku dni, a nawet kilkunastu godzin obrzęków i sinicy na dłoniach i przedramionach. Obrzęki te i sinica częstokroć zjawiały się na dłoniach jako objaw, poprzedzający zaburzenia odżywcze. Poza tem na całej wogóle skórze chorej stale zauważyć się da-

wała wzmózona pobudliwość nerwów naczynio-ruchowych, która uwidoczniła się przy kreśleniu znaków na skórze oraz przy działaniu na skórę ciepła podczas prób czucia, jak o tem wspominaliśmy w opisie przebiegu cierpienia. W czynności pęcherza moczowego, oprócz zjawiających się od czasu do czasu zaburzeń poważniejszych w postaci trwającego po kilka dni zupełnego zatrzymania moczu, istniało w ostatnim roku stałe zaburzenie, przejawiające się utrudnieniem oddawania moczu. W czynności odbytnicy żadnych zaburzeń zauważyć nie zdołano. W czynności płciowej zaszło w ostatnich czasach zaburzenie w postaci zatrzymania się peryodu, którego nie było od 24-go maja aż do końca mojej obserwacji t. j. do 17-go września, podczas gdy przedtem peryody bywały zbyt częste; badanie zaś narządów płciowych nie wykryło żadnych zmian, któreby mogły tłumaczyć podobne nieprawidłowości. Jako objaw rdzeniowy zanotować tu wreszcie należy zwężenie prawej źrenicy i prawej szpary ocznej, z którym chora przybyła już do szpitala. W dziedzinie nerwów opuszkowo - mózgowych znaleziono następujące zaburzenia: stałe utrudnienie przełykania, które, według własnej obserwacji chorej, pogorszyło się w ostatnich czasach, gdyż dotyczy obecnie zarówno pokarmów stałych, jak i płynnych, obiektywnie jednak zaburzenie to stwierdzić się nie daje. Oprócz tego istnieją u chorej powtarzające się coraz częściej napady duszności spowodowanej, jak się zdaje, przez skurcz diafragmy, które wskazują na zbliżanie się sprawy chorobowej do jąder *nervi phrenici*. Na zajęcie jąder *nervi hypoglossi* wskazuje nieznaczne zbaczanie języka w prawą stronę przy wysuwaniu go z ust. Wreszcie zajęte są nerwy wzrokowe, gdyż znajdujemy osłabienie wzroku wraz ze zwężeniem pola widzenia. Jako ogólne objawy mózgowie zanotować tu należy często powtarzające się napady bólu i zawrotu głowy wraz z mdłościami a nieraz i wymiotami; oprócz tych jednak względnie słabych napadów obserwowaliśmy w ciągu miesiąca marca i kwietnia 1901 r. napady groźniejsze, połączone z utratą przytomności i drgawkami ogólnymi, podobne zupełnie do ataków epileptycznych, zwłaszcza, że chora zapadała po tych drgawkach w głęboki sen. Podczas tych różnych ataków zauważyć się dawało stałe u chorej wzmózone napięcie i zwolnienie tętna, podczas silniejszych—nawet sztywność karku. Zaznaczyć tu wreszcie wypada, że stan odżywiania chorej nie ulega w czasie choroby najmniejszym zaburzeniom, chora ma obecnie wygląd równie kwitnący zdrowiem, jak przed dwoma laty, kiedym ją po raz pierwszy widział.

Oceniając powyżej opisany przypadek, dochodzimy do wniosku, że ze względu na ogół zaburzeń w czynnościach układu nerwowego należy on do rzędu klasycznych przypadków najczęściej się zdarzających, z typowym umiejscowieniem sprawy w części szyjowej rdzenia. Wskazuje na to zarówno umiejscowienie porażień ruchowych i zaników mięśniowych w drobnych mięśniach dłoni, przechodzące stopniowo na mięśnie przedramienia oraz niedowład spastyczny dolnych kończyn, jak i umiejscowienie najbardziej wyraźnych zaburzeń czuciowych w kończynach górnych, skolioza w okolicy górnych kręgów grzbietowych i dolnych szyjowych, a wreszcie obecność objawów uszkodzenia *centrum ciliospinale*.

Istnieje jednak szereg objawów, które czynią ten przypadek niezwykle interesującym i posiadającym ważne znaczenie kliniczne. Wymienię tu przede wszystkim zaburzenia odżywcze na skórze u mojej chorej. SCHLESINGER, trzymający się klasyfikacji tych zaburzeń wprowadzonej przez KAPOSÍ'ego, dzieli wogóle zaburzenia w odżywianiu skóry, zdarzające się przy syringomyelii, na następujące grupy: 1) *hyperaemiae cutaneae*, 2) *anaemiae cutaneae*, 3) *anomaliae secretionis cutaneae et glandularum cutaneorum*, 4) *dermatoses inflammatoriae acutae: angioneuroses (urticaria), phlyctenoses (herpes zoster), dermatitides: a) exsudationes serosae b) exsudationes phlegmonosae c) gangraena cutanea d) dermatoses inflammatoriae chronicae*, 5) *haemorrhagiae cutanae*, 6) *hypertrophiae*, 7) *atrophiae*, 8) *neoplasmata benigna*, 9) *ulcera cutanea*. Otóż w ciągu obserwacji miałem sposobność widzieć u mojej chorej zaburzenia odżywcze na skórze, należące do różnych z powyżej wymienionych kategorii. Przede wszystkim częstymi bardzo były u niej umiejscowione na ograniczonej przestrzeni przekrwienia czynne (*erythema congestivum idiopathicum*), które po upływie paru dni znikają bez śladu; częstymi również były przekrwienia bierne w postaci sinicy na dłoniach. Zaburzenia w czynności wydzielania przez skórę występowały często w postaci pocenia się jednej tylko połowy ciała (SCHULTZE, BERNHARDT, TÜBSTNER i ZACHNER, RUMPF, ADLER, STRÜMPPELL). Z zaburzeń, należących do kategorii ostrych zapaleń skóry, występowała częstokroć pokrzywka w postaci drobnych pryszczków (*urticaria*) na całym ciele lub na pewnych tylko miejscach. Największą jednak uwagę zwracają na siebie przewlekłe zapalenia skóry u mojej chorej. Występowały one początkowo w postaci ekzematu, który odróżniał się tem od występujących zwykle przy syringomyelii, że zjawiał się najczęściej na sutkach, nie zaś na dłoni, powtórnie—łatwo względnie poddawał się leczeniu i goił się zupełnie, ażeby po pewnym czasie ponownie wystąpić. Bardziej jednak godnem zaznaczenia jest to, że stopniowo w moich oczach zmieniał się charakter tego zapalenia skóry, a mianowicie: po pewnym czasie zamiast ekzematu poczęły się tworzyć na sutkach drobne pęcherze, wypełnione płynem surowicznym, które ulegając również zupełnemu zagojeniu i zjawiając się ponownie, zwiększały się jednocześnie przy każdej nowej wysypce, aż doszły do wielkości pięści podczas ostatniej, obserwowanej przeze mnie wysypki i nabrały zupełnie charakteru tych, które się tworzą przy *pemphigus vulgaris*. SCHLESINGER opisuje pośród przewlekłych zapaleń skóry *eczema* i wysypkę pęcherzykową, rozróżnia przytem dwie postaci tej wysypki: 1) postać, która się cechuje tem, że na pewnym określonym miejscu ciała ponawia się stale wysypka w postaci drobnych pęcherzyków [wielkości najwyżej ziarna grochu lub orzecha laskowego], oraz 2) postać, podobną do *pemphigus*, przy której pęcherze tworzą się na coraz nowych punktach ciała (*generalisatio*) i zwiększają się w objętości. Według SCHLESINGER'a, wysypka, podobna do *pemphigus*, należy przy syringomyelii do największych rzadkości, w literaturze znalazł on tylko trzy podobne przypadki: jeden, opisany przez siebie oraz dwa, opisane przez NEUGEBAUERA. Zaznacza on przytem, że jakkolwiek pomiędzy pierwszym a drugim rodzajem wysypki pęcherzykowej istnieje, według niego, różnica tylko

ilościowa, nikt jednak dotychczas nie obserwował przejścia jednego rodzaju wysypki w drugi. Otóż w opisywanym przeze mnie przypadku mamy przedewszystkiem do czynienia z taką właśnie zmianą charakteru wysypki. Na miejsce ekzematu poczęły się tworzyć początkowo niewielkie pęcherze, które przytem zjawiały się stale tylko na sutkach, później zaś poczęły się nie tylko tworzyć na sutkach pęcherze większe, powiększające się w swej objętości, otoczone zaczerwienionym pasem skóry, lecz podobne pęcherze pojawiły się również na lewej goleni, na prawej dłoni w okolicy prawego i lewego stawu łokciowego, a wreszcie ponownie na prawej dłoni i prawem przedramieniu. Godnym jest również zaznaczenia ten fakt, że zmiany odżywcze nie tworzyły się głównie na skórze w tych miejscach, gdzie zmiany czuciowe były najdalej posunięte, t. j. na dłoniach, jak to bywa zwykle, lecz przeciwnie w tych miejscach na sutkach, gdzie zmian czuciowych nie było. Bolesność miejsc, gdzie istnieją zaburzenia odżywcze, stoi w danym wypadku w związku z tem, że czucie bólowe jest u mojej chorej wogóle zachowane. *Keloid*, który się utworzył u mojej chorej na sutkach, należy do rzędu części przy syringomyelii zaburzeń odżywczych. SCHLESINGER zalicza go do kategorii *neoplasmata benigna*. Do rzadkich objawów przy syringomyelii należy trwające przez czas długi zaburzenie wyłącznie w dziedzinie czucia temperatury bez zbroczeń czucia bólowego, gdyż zwykle czucie bólowe bywa wcześniej i bardziej upośledzonym, aniżeli cieplne. Przypadek podobny pod tym względem do mojego opisali BÄUMLER, REINHOLD, w przypadku tym jednak zniesionem było nie tylko czucie cieplne, lecz również dotykowe i mięśniowe przy zachowaniem czuciu bólowem.

Wreszcie na uwagę zasługują również objawy ogólne mózgowo, które niejednokrotnie występowały u mojej chorej z różną siłą to w postaci wymiotów, bólu i zawrotu głowy, to znów w postaci napadów podobnych do epileptycznych z utratą przytomności i drgawkami ogólnymi. Otóż, o ile mogłem zauważyć, podczas tych napadów tętno chorej stawawało się stale rzadszem i bardziej napiętem, nieraz występowała nawet sztywność karku. Biorąc więc pod uwagę charakter tych napadów i zmiany w tętnie, dochodzę do wniosku, że powstają one pod wpływem wzmożonego wewnątrz-czaszkowego ciśnienia, wywołanego przez przejściowe zaburzenia w obiegu krwi i limfy. [C. d. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



45. S. Spiegel. Sztuczny przełyk.

Pomimo znacznych postępów w leczeniu zwężeń przełyku, zdarzają się dość liczne przypadki, zwłaszcza po zatruciu kwasami, w których zgłębnikowanie nie sprowadza żadnego polepszenia. Według obszernej statystyki, zebranej

przez BACKER'a, $\frac{1}{3}$ część chorych ginie bezpośrednio wskutek zatrucia, z pozostałych przy życiu przynajmniej $\frac{1}{3}$ część umiera od następstw zwężenia; pozostali pędzą życie pełne mąk i znajdują się pod ciągłą groźbą głodowej śmierci. Żaden z zabiegów, podejmowanych celem usunięcia przeszkody, nie może do tychczas poszczycić się dobrymi wynikami: *oesophagotomia interna, externa, mediastinotomia* nie są, jak dotąd, operacjami zachęcającymi. Odżywianie chorego zapomocą rurki, wprowadzonej do przetoki żołądkowej, ma tę złą stronę, że pożywienie tu bywa przeważnie płynne, że akt żucia przytem zupełnie wypada, głód wprawdzie tą drogą może być nasycony, ale potrzeba zaspokojenia łaknienia i pragnienia pozostaje nadal. Metoda TRENDELENBURG'a, polegająca na tem, że chory przeżute przez się pokarmy zapomocą rurki kauczukowej przeprowadza do żołądka [przez przetokę żołądkową], posiada dużo stron ujemnych: jest przedewszystkiem nieestetyczna, a nawet wprost obrzydliwa, następnie zmusza chorego często do użycia szprycy, gdyż kawałki jedzenia zatykają rurkę, i wreszcie, gdy głodny chory zmuszony jest przetrzute pokarmy wypłukać, zamiast połykać, doznaje on katuszy, na które Tantal może nie zamieniłby swoich.

Pomysł autora polega na następującem. Ponieważ przełyk, jak to wiadomo z fizjologii, stanowi tylko rurę, łączącą jamę ustną z jamą żołądka i ze sprawą trawienia nie ma właściwie nic wspólnego, można więc przez wykluczenie zwężonego odcinka przełyku i zastąpienie tegoż przez drożną cewę postawić chorego w warunkach mniej lub więcej zbliżających się do normalnych. Autor proponuje połączyć przełyk tuż nad obojczykiem, po dokonaniu ezofagostomii, z przetoką żołądkową zapomocą rurki, idącej wzdłuż klatki piersiowej. Ponieważ papkowaty pokarm zatrzymuje się w takiej rurce, należy więc zbudować przyrząd, któryby sztucznie naśladował do pewnego stopnia ruchy robaczkowe. Przyrząd, zbudowany przez autora, składa się z rurki elastycznej, po której toczy się wałeczek. Gdy wałeczek przesuwają się ku dołowi, spłaszczają zupełnie rurkę, tak, że pokarmy zostają aspirowane w kierunku ku żołądkowi; przy poruszaniu się wałeczka ku górze rurka nie zostaje przezeń uciśnięta i zachowuje niezmiennione światło.

Sztuczny przełyk, automatycznie naśladowujący ruchy robaczkowe, składa się z walca, idącego równolegle do rurki elastycznej. Wałek wysadzony jest sztyfcikami w linii spiralnej, a wzdłuż rurki elastycznej leżą klocki jeden pod drugim. Wałek wprowadzony zostaje w ruch obrotowy zapomocą mechanizmu zegarowego, przyczem sztyfciki jeden po drugim w kierunku od góry ku dołowi naciskają na klocki i, przypłaszczając w ten sposób rozmaite odcinki rurki, wywołują postępowy ruch miazgi pokarmowej w kierunku do żołądka.

Największa zaleta sztucznego przełyku polega na tem, że przy przyjmowaniu pokarmów nie wykluczony jest akt żucia, mający znaczenie dla ustroju nie tylko w tym sensie, że rozdrabniając pokarm i mieszając go ze śliną przyczynia się do lepszego przyswajania, lecz i dlatego, że, według poszukiwań PAWŁOWA i innych, wywołuje wzmożone wydzielanie soku żołądkowego. Przez zastosowanie sztucznego przełyku chory jest w stanie odczuwać smak pokarmów i wykonywać akt połykania, skutkiem czego spożywanie pokarmów znacznie zbliża się do normalnego. Dalej zwrócić należy uwagę na okoliczność, że przyjmowanie pożywienia *per os* jest o wiele korzystniejsze dla ustroju, daje znacznie większy przybytek na wadze, aniżeli wprowadzenie pokarmów przez przetokę żołądkową.

Przy nowotworowem zwężeniu przełyku zastosowanie sztucznego przełyku może mieć także doniosłe znaczenie, gdyż przez to unika się mechanicznego drażnienia nowotworu, jak również ogranicza się rozpad nowotworu, zależny od pozostających ponad zwężeniem resztek pokarmowych. Co

się tyczy zabiegów chirurgicznych, których wykonanie niezbędnem jest dla zastosowania sztucznego przełyku (*oesophagostomia et gastrostomia*), to za niebezpieczne uważać ich nie można [BERGMANN, BILLROTH, GUSSENBAUER i inni]. Wskazaniem jest zastosowanie sztucznego przełyku w tych przypadkach, w których przez długi czas albo przez całe życie odżywianie odbywać się musi przez przetokę żołądkową i gdzie chory jednocześnie odczuwa cielesną i duchową potrzebę odpowiedniejszego, więcej zbliżonego do normalnego, trybu życia przez przywrócenie aktu żucia i połykania oraz wrażeń smakowych.

(*Berlin. klin. Wochenschr.* 1902. Nr. 5).

Pechkranc.

46. R. Sievers. Zator tętnicy kręzkowej górnej.

Zator tętnicy kręzkowej wywołuje w kiszkach zmiany, które obchodzą jednakowo chirurga i terapeutę. Od chwili ogłoszenia [1875 r.] doniosłych poszukiwań LITTEN'a i FABER'a nad zatorem tętnic kręzkowych, zaczęły ukazywać się w piśmiennictwie lekarskim opisy pojedynczych przypadków tego cierpienia. Wszystkie te spostrzeżenia zebrał DECKART ¹⁾ i dołączył do nich trzy własne. Z zestawienia 55-iu przypadków zatoru i zakrzepu tętnic kręzkowych, oraz 11-tu przypadków zakrzepu żył kręzkowych wyciąga DECKART wniosek, że cierpienia te wywołać mogą obraz chorobowy niedrożności kiszki (*ileus*), wymagający niekiedy zabiegu operacyjnego. W innych przypadkach zatoru tętnic kręzkowych objawy chorobowe przypominają mogą dyzenteryę, przy czem krwotoki kiszkowe bywają niekiedy dość obfite. Wreszcie w innych przypadkach obraz chorobowy jest zupełnie nieokreślony.

W przypadku SIEVERS'a kobieta 56-letnia z tętniakiem aorty piersiowej zstępującej zachorowała nagle, przyczem na pierwszy plan wystąpiły silne bóle brzucha i znaczne osłabienie. Brzuch okazywał lekkie wzdęcie i nieznaczną wrażliwość na dotyk. Wkrótce wystąpiły nudności i wymioty, zresztą nieczęstą i nieobfite, bolesne wydymania bez wypróżnień kałowych. Krwotoków kiszkowych nie było. Po 29-iu godzinach nastąpiło zejście. Przy oględzinach pośmiertnych znaleziono w tętnicy kręzkowej górnej, tuż po odgałęzieniu się jej od aorty brzusznej, zatyczkę zatorową 6 ctm. długości. W odległości 1-go metra od odźwiernika kiszki są silnie przekrwione i nacieczone, nieznacznie wzdęte i zawierają płyn brunatno-czerwony. Zmiany te dotknęły większą część jelita czczego, całe jelito biodrowe, kiszkę ślepą, okrężnicę wstępującą oraz poprzecznicę, a zatem wszystkie te odcinki, które unaczynienie swe otrzymują od gałązek tętnicy kręzkowej (*aa. jejunales, ileae, ileocolicae, colica dextra, colica media*). Nietknięte pozostały: dwunastnica, górna część *jejuni* oraz *colon descendens*, poczynając od punktu, odległego o 70 ctm. od zastawki BAUHIN'a. Zmiany kiszkowe miały charakter zawału, który występuje przy zatkanii tętnic końcowych. Górna tętnica kręzkowa nie jest jednak, jak wiadomo, tętnicą końcową w znaczeniu anatomicznem, gdyż zapomocą *a. colicae mediae* komunikuje, przy przejściu poprzecznicy w okrężnicę zstępującą, z *a. colica sinistra*, wychodzącą z *a. mesaraica inferior*, a u góry zapomocą gałązki *a. duodenalis* łączącej się z *a. gastroduodenalis*, odgałęziającą się od *a. coeliaca*. Powstawanie więc zawału przy zatkanii tętnicy kręzkowej górnej objaśnić sobie można, w myśl doświadczeń LITTEN'a, tylko tem, że tętnica ta jest końcową w znaczeniu czynnościowem, t. j. że przy jej zatkanii wyżej wzmiankowane anastomozy nie wystarczają do ukrwienia owego długiego odcinka kiszki, który naczynia swe otrzymuje od tętnicy kręzkowej górnej.

¹⁾ Streszczenie patrz w *Gaz. Lek.* z 1899 r.



Jak się wyrzej rzekło, omawiane tu cierpienie klinicznie przebiega albo z krwotokami, albo też w postaci niedrożności kiszek. Ta ostatnia uwarunkowana jest porażeniem odcinka kiszek, uległego zawałowi. Taki *ileus paralyticus* wskutek zatoru górnej tętnicy krezkowej wymaga niekiedy interwencji chirurgicznej. DECKART wspomina o 13-tu przypadkach takiego zatoru, w których rozpoznana została niedrożność kiszek; z pomiędzy tych 13-tu przyp. w 9-iu dokonana została operacja. W przypadku SIEVERS'a również rozpoznano niedrożność kiszek i tylko znaczny upadek czynności serca łącznie z krańcowym osłabieniem ogólnem uczyniły wszelki zabieg operacyjny niemożliwym. Jeśli w podobnym przypadku niedrożności występuje krwotok kiszkowy, a prócz tego udaje się stwierdzić u chorego źródło zatoru, to z pewnem prawdopodobieństwem postawić można dokładne rozpoznanie rodzaju niedrożności. Gdy zaś, przeciwnie, krwotoki kiszkowe nie występują, a na cały obraz chorobowy składają się tylko objawy zamknięcia światła kiszek, natenczas rozpoznanie staje się niemożliwem.

Na mocy ogłoszonych w ostatnich czasach pojedynczych przypadków zatoru tętnicy krezkowej górnej, mniemaćby można, że krwotoki kiszkowe stanowią najgłówniejszy objaw tego cierpienia. Że jednak objaw ten nie jest stały, wynika z obszerniejszej statystyki DECKART'a: z pomiędzy 45-iu przypadków zatoru w tej okolicy naczyniowej tylko w 16-u podano, że wypróżnienia były mniej lub więcej krwawe; w 7-iu wyraźnie zanotowano, że krwawienia kiszkowego nie było, we wszystkich zaś pozostałych brak wzmianki o tym objawie. Dodać tu należy, że w wielu przypadkach za życia chorego nie stwierdzamy krwotoków kiszkowych, podczas gdy przy oględzinach pośmiertnych znajdujemy w kiskach zawartość krwistą. Tak było również w przypadku SIEVERS'a, gdzie brak za życia krwawienia z kiszek łatwo sobie wytłumaczyć porażeniem bardzo długiego odcinka kiszek. Gdy porażeniu ulega tylko niewielki odcinek jelit, jak to bywa przy zatkaniu drobnej gałązki tętnicy krezkowej górnej, natenczas wypróżnienia krwawe łatwiej wystąpić mogą, gdyż większa część przewodu kiszkowego zachowała swą zdolność ruchową.

Przy zatorze tętnicy krezkowej dolnej, unaczyniającej okrężnicę zstępującą, krwawienia kiszkowe są o wiele częstsze. Objawy kliniczne, występujące przy zatorze w tej okolicy, nie są tak ciężkie, jak przy zatkaniu tętnicy krezkowej górnej, gdyż odcinek kiszek, ukrwiony przez tę tętnicę, nie jest wielki i posiada wiele anastomoz: zapomocą *a. colicae mediae* z *a. mesar. super.*, a u dołu z *a. hypogastrica*. Wskutek skąpości istniejącego dotychczas materiału klinicznego trudno rozstrzygnąć jeszcze, czy słusznem jest zdanie, wygłoszone przez LITTEN'a, że wypróżnienia smoliste charakterystyczne są dla zatoru tętnicy krezkowej górnej, występowanie zaś świeżej krwi—dla zatkania tętnicy krezkowej dolnej.

(*Berlin. klin. Woch.* 1902. Nr. 9).

S. P.

47. A. Schmidt. Przyczynki do dyetoterapii chorób żołądka i kiszek.

Panujące obecnie wśród lekarzy zasady dyetetyki chorób żołądka, oparte są na tablicach LEUBE'go i PENZOLDT'a, które ułożone zostały na podstawie oznaczenia czasu przebywania w żołądku rozmaitych pokarmów. W warunkach prawidłowych czas ten służyć może za miarę sprawności żołądka, gdyż, jak wiadomo, ostatnia resztką zawartości żołądka przeprowadzoną bywa do kiszek nie wcześniej, niż ukończone zostaje trawienie żołądkowe wprowadzonych pokarmów. W warunkach zaś patologicznych sprawność ruchowa i trawienie nie zawsze postępują równolegle, gdyż znamy stany chorobowe, w których przy-



śpieszone opróżnienie żołądka idzie w parze z upośledzonym, a nawet zupełnie zniesionem trawieniem i odwrotnie—zwolnione opróżnienie ze wzmożoną zdolnością trawienia. Dla patologii więc sprawność ruchowa sama przez się nie może być miarodajną, a uwzględnąć nadto musimy chemizm, rozumiejąc pod nim nie tylko ilość wydzielonego kwasu solnego, lecz i rozmaite inne czynniki, jako to: wpływ pokarmów na sekrecję żołądka, zdolność wiązania kwasu solnego, jednym słowem—całą sumę niezbędnej pracy trawiennej [PAWŁÓW].

Chemiczna praca trawienia polega, zdaniem SCHMIDT'a, mniej na rozpuszczeniu środków odżywczych, t. j. przeprowadzeniu ich w taki stan, w którym zdolne są do wessania, niż na rozdrabnianiu ich [chemicznym]. Natężenie trawienia żołądkowego oceniamy nie według ilości rozpuszczonych substancji, lecz według stopnia rozdrobnienia miazgi pokarmowej. Dokładnie, na podobieństwo *purée*, rozdzielone resztki chleba i mięsa są dla nas wskazówką dobrego trawienia żołądkowego.

Należy mieć w pamięci różnicę, zachodzącą między trawieniem pepsynowym a trypsynowym. W soku żołądkowym kawałek mięsa rozpada się po pewnym czasie na delikatne włókienka: rusztowanie łączno-tkankowe zostaje szybciej rozpuszczone, niż włókna mięsne. Przeciwnie, w roztworze trypsynowym kawałek mięsa nie rozpada się; na powierzchni jego widzimy sterczące włókna łączno-tkankowe, podczas gdy włókna mięsne w oczkach sieci tkanki łącznej tylko zwolna ulegają trawieniu. Sok trzustkowy wogóle nie trawi tkanki łącznej, a dla zupełnego strawienia mięsa wymaga uprzedniej pracy rozdrabniającej żołądka. Ta praca przygotowawcza żołądka nie zawsze jest dostateczna, jak nas poucza wygląd wydobytej po próbnem śniadaniu miazgi pokarmowej, a stąd nierzadko powstają znaczne zaburzenia w trawieniu.

Rozdrabniającemu działaniu soku żołądkowego ulega nie tylko mięso, lecz także chleb. To chemiczne rozdrobnienie chleba przez sok żołądkowy, czyli *amylorhexis*, jak je nazwał STRAUSS, polega na rozpuszczeniu złożonego z kleju rusztowania chleba pod wpływem działania pepsyny i kwasu solnego. Dlatego też widzimy przy nadkwasności, że miazga pokarmowa po próbnem śniadaniu jest, pomimo obniżenia amylolizy, bardzo drobno rozdzielona, a przy braku kwasu solnego (*anaciditas*) znajdujemy nieraz nierozpuszczone kawałki chleba pomimo nieupośledzonego działania śliny. Dla sprawy trawienia *amylorhexis* ma bez wątpienia większe znaczenie, niż amyloliza, odbywająca się w żołądku, gdyż wydzielina trzustki, której działanie amylolityczne przewyższa znacznie działanie śliny, o wiele silniej działa na drobno rozdzielony krochmal, niż na kawałki chleba.

Z wyżej przytoczonych rozważań wynika przedewszystkiem, że we wszystkich prawie chorobach żołądka pokarmy winny być podawane w możliwie rozdrobnionym stanie. Rozdrabniałość pokarmów jest rozmaita. Mięso jest trudno rozdrabniałne, najtrudniej zaś surowe i wędzone mięso. A jednak mięso surowe i wędzone chętnie zalecane bywa w chorobach żołądka i figuruje nawet w spisach pokarmów PENZOLDT'a i LEUBE'go, jako szczególnie łatwo strawne. Zaleca się wprawdzie przytem rozdrobnienie takiego mięsa, siekanie lub skrobanie. Lecz skrobanie surowego lub wędzonego mięsa tępa łyżką wymaga ogromnej cierpliwości i wtedy jeszcze nie w stanie jest rozdrobnić mięsa należyście, t. j. z zupełnem usunięciem tkanki łącznej. Również siekanie mięsa i maszynowe rozdrobnienie nie może usunąć tkanki włóknistej, tak, że przy *anaciditas* stale znajdujemy tę ostatnią w stolcach razem ze znajdującymi się w rusztowaniu łączno-tkankowemi włóknami mięsnymi i komórkami tłuszczowemi. Kawałki szynki, nawet bardzo drobno pokrajane, odchodzą zwykle niezmienione przy osłabieniu trawienia.



Badania doświadczalne wykazały, że mięso surowe posiada dwie następujące własności: działanie sokopędne i silnie wyrażoną własność wiązania kwasu. Jeśli rozważyć zadania dyetoterapii w stanach chorobowych ze zmniejszeniem lub brakiem kwasu solnego, to pobudzenie wydzielania soku w pewnych takich stanach może być pożądanem. Jeśli jednak rozważymy, że siła trawienia jest tu znacznie upośledzona, to starać się będziemy spotęgować wydzielanie soku raczej za pomocą substancji wyciągowych mięsa [rosół, roztwór wyciągu mięsnego LIEBIG'a i t. d.], niż zapomocą surowego mięsa. To ostatnie, jak również mięso wędzone, nie może tu być wogóle rozpuszczone, upośledza raczej trawienie i drażni błonę śluzową kiszek. Ponieważ zupełne usunięcie tkanki łącznej z mięsa surowego jest, jakśmy wyżej widzieli, połączone z ogromnymi trudnościami, to stąd wynika, że mięso surowe i wędzone winno być zupełnie usunięte z dyetoterapii stanów podkwaśności. Jeśli chcemy podawać mięso, to winno ono być gotowane lub dobrze wypieczone i zawsze drobno rozdzielane.

Tak samo rzecz się ma z mięsem surowym przy stanach nadkwaśności. Pamiętać tu przede wszystkim należy o zasadzie oszczędzania chorego narządu. Ci, którzy zalecają przy nadkwaśności pożywienie bogate w białko, opierają się głównie na tem, że pożywienie takie jest przyjemniejsze dla chorych, prawdopodobnie dlatego, że większa ilość kwasu solnego zostaje związana przez pokarmy, obfitujące w białko. To wskazanie objawowe winno jednak ustąpić przed wskazaniem przyczynowym, polegającym na tem, ażeby narząd, znajdujący się w stanie wzmożonego podrażnienia, jak najmniej drażnić. Uskutecznić zaś to możemy przez podawanie mało drażniącego pożywienia a nadmiar kwasu solnego, który przy takim pożywieniu pozostał niezwiązany, zobojętniać możemy przez podawanie alkali. Nie należy całkowicie rugować mięsa z diety chorych, dotkniętych nadkwaśnością, ograniczyć się można i należy na usunięciu pokarmów, mających silnie wyrażoną własność sokopędną, a do takich należy mięso surowe, mięso wędzone, jak również substancje wyciągowe mięsa, potrawy mocno słone oraz przyprawy korzenne. Nie bez znaczenia jest także przy nadkwaśności znajdująca się w mięsie tkanką łączną. W niektórych przypadkach nadkwaśności znajdujemy ją w znacznej ilości w stolcach. Dzieje się to albo dlatego, że w tych przypadkach sprawność ruchowa żołądka jest nadmiernie wzmożona, albo dlatego, że duże ilości kwasu zwalniają trawienie tkanki łącznej, jak tego dowiódł Boas dla białka. W każdym razie rozpuszczenie tkanki łącznej, jak to wynika ze spostrzeżeń autora, wymaga wzmożenia czynności sekrecyjnej ze strony żołądka.

Z powyższego wyciągnąć da się wniosek, że z terapii nadkwaśności tak samo, jak z dyetetyki stanów osłabienia czynności wydzielniczej żołądka, należy zupełnie wykreślić mięso surowe i wędzone. A więc wogóle usunąć należy te gatunki mięsa z diety chorych żołądkowych!

Co się tyczy wodoranów węgla [krochmalu] w dyecie nadkwaśności, to na korzyść ich przemawia ta okoliczność, że mniej pobudzają wydzielanie kwasu, niż substancje białkowe, a na niekorzyść to, że działanie amylolytyczne śliny prędzej zostaje zahamowane pod wpływem nadmiaru kwasu solnego, w następstwie czego *amylacea* łatwiej ulegają rozkładowemu działaniu drobno-ustrojów, A zatem póki w żołądku zachodzą sprawy fermentacyjne, dowóz krochmalu musi być przerwany lub ograniczony do niezbędnego *minimum*. Osłabienia działania śliny wskutek nadmiaru kwasu solnego nie można uważać za przeciwwskazanie do podawania substancji, zawierających mączkę, gdyż działanie chemiczne soku żołądkowego na chleb i inne gatunki pieczywa polega głównie na rozdrobieniu ich wskutek rozpuszczenia rusztowania klejowego, o wiele zaś mniej na przestoczeniu ich w cukier. To zaś rozdrobienie przy nadkwaś-



ności nie jest bynajmniej zmniejszone, jak o tem świadczy wygląd (*purée*) wydobyczej zawartości żołądka. Z doświadczenia wiadomo, że chorzy z nadkwaśnością czują się dobrze zarówno przy dyecie przeważnie białkowej, jak i przy przeważnie węglo-wodanowej. Stąd wynika, że unikać należy wszelkiej jednostronności w wyborze pożywienia; wystarczy ze spisu potraw usunąć tylko te pokarmy białkowe, które wpływają na wzmożenie sekrecyi [głównie mięso surowe], a z wodanów węgla te, które łatwo ulegają rozkładowi [cukier]. Co się tyczy tłuszczów, to należy je podawać obficie, gdyż uważać można za fakt ustalony, że działają hamująco na sekrecyę. Nadto wszystkie pokarmy zupełnie tak, jak przy *subaciditas*, winny być podawane w stanie możliwie rozdrobnionym, ażeby oszczędzić żołądkowi pracy.

Dla dyetoterapii nadkwaśności bardzo ważnym jest urządzenie przynajmniej jednej większej przerwy w ciągu doby między posiłkami, a to celem dostarczenia choremu narządowi możności wypoczynku. Niepodobna zgodzić się z radą niektórych lekarzy, jak np. Boas'a, którzy zalecają, ażeby żołądek chorych z nadkwaśnością nigdy nie pozostał próżny, tak samo, jak niezrozumiałem jest zalecanie takim chorym przyjmowania napojów gazowych, gdyż napoje takie drażnią błonę śluzową żołądka [stąd uczucie ciepła].

Wreszcie we wszystkich ciężkich przypadkach nadkwaśności, a w lżejszych przypadkach w początku kuracyi, ważnym jest leżenie w łóżku. Chorzy w łóżku często bardzo prędko uwalniają się od swych dolegliwości. Po pewnym czasie, gdy chorzy zaczęli już chodzić, doradzać należy dwugodzinny odpoczynek po obiedzie i natychmiastowe położenie się do łóżka po kolacyi.

Zasady dyetoterapii w chorobach kiszek są jeszcze mniej ustalone, niż w cierpieniach żołądka. Brak tu doświadczeń nad stopniem podrażnienia, jakie wywierają na kiszki rozmaite pokarmy. Kto często bada wypróżnienia chorych, temu rzuci się w oczy przedewszystkiem ten fakt, jak małą jest sprawność mechaniczna kiszek w stanach podrażnienia, głównie przy przewlekłych biegunkach. Znajdujemy wtedy w stolcach nie tylko resztki jarzyn, owoców i innych trudno strawnych pokarmów, lecz nawet przy podawaniu tartych kartofli, małe, wielkości ziarenka gorczycy, zupełnie miękkie cząstki kartofli całkiem niezmięcone. Autor na mocy swych poszukiwań przekonał się, że nawet w warunkach prawidłowych kiszki biorą bardzo mały udział w rozdrabnianiu pokarmów. Stąd wniosek, że w stanach podrażnienia kiszek pokarmy winny być podawane w możliwie rozdrobnionym stanie. Niektóre nierozpuszczalne środki lekarskie, jak tannalbina, tannigen, mogą, zdaniem autora, wywołać jeszcze większe podrażnienie błony śluzowej kiszek i dlatego stosuje on tanninę w związku [chemicznym] z samatozą [samatoza z białka mleka z 5% chemicznie związaną tanniną] jako środek najmniej drażniący wrażliwą błonę śluzową kiszek.

Przy zaparciu przewlekłym, szczególniej czynnościowem, t. zw. zaparciu nawykowem (*obstipatio habitualis*) stosuje się już od bardzo dawna pożywienie grube, drażniące, wytwarzające dużo kału. W wielu razach skutki takiego pożywienia są dobre. Wszakże zdarzają się przypadki nawykowego zaparcia stołca, gdzie przeciwnie pokarmy możliwie najmniej drażniące, łącznie z leżeniem w łóżku najpewniej prowadzą do celu. Stąd wniosek, ażeby w przypadkach nawykowego zaparcia wystrzegać się schematyzowania. W wielu razach skutkuje obfite dodawanie do pokarmu tłuszczów.

Wychodząc z zasady oszczędzania chorego narządu, trudno zgodzić się z radą NOORDEN'a, ażeby przy *enteritis membranacea* podawać pożywienie grube. W niektórych razach pożywienie takie wprawdzie pomaga, w innych natomiast może zaszkodzić.



Obok możliwie dokładnego rozdzielenia podawanych pokarmów, bardzo ważną okolicznością w stanach podrażnienia kiszek jest wybór takiego pożywienia, które wymaga jak najmniejszej chemicznej pracy trawienia. Należy tu przede wszystkim mleko. Wszakże pewna część chorych nie znosi mleka, t. j. dostaje albo biegunki, albo zaparcia. Dla usunięcia drażniącego wpływu mleka, wystarcza w niektórych razach dodać nieco koniaku, kakao, ryżu, odwaru jęczmienia, krochmalu i t. d., albo też zmienić sposób jego podawania [gotowane zamiast surowego, pić łykami miast filiżankami i t. d.]. Zresztą w większości przypadków początkowe rozwolnienie lub zaparcie po kilku dniach stosowania mleka samo przez się ustępuje. Wychodząc z przypuszczenia, że drażniące działanie mleka u pewnych chorych [także u zdrowych] zależy od wzmożenia u nich spraw rozkładowych, skutkiem czego wytwory rozkładu mleka wywierają wpływ drażniący, autor zaleca podawanie takim chorym mleka gotowanego z dodatkiem niewielkiej ilości kwasu salicylowego [0,25—0,5 na dzienną porcję mleka, t. j. 1 $\frac{1}{2}$ —2 litr.]. Mleko takie nie traci nic na smaku, a zdrowiu chorych przy kilkodniowym stosowaniu szkodzić nie może. Wyniki, otrzymane przez autora przy stosowaniu mleka salicylowego, są zachęcające.

Zdarzają się często stany chorobowe, w których bardzo pożądaną jest dyeta przeciwniwna. Należy tu szczególniej *achylia gastrica*, która prowadzi tak często do wtórnego podrażnienia kiszek i biegunki. Nie bardzo świeże jaja, potrawy mięsne z zapaszkiem (*haut goût*) i inne zakażone pokarmy łatwo u tych chorych wywołują rozwolnienie, gdyż brak tu przeciwniwnie działającego kwasu solnego. Dodatek tego kwasu działa tu często skutecznie, tembardziej, że jednocześnie pobudza sekrecję trzustki [PAWŁÓW]. Jeszcze lepsze wyniki otrzymuje w tych razach SCHMIDT od mleka salicylowego.

Głęboko zakorzenionym jest przesąd, nie tylko wśród publiczności, lecz i wśród lekarzy, że w chorobach kiszek przede wszystkim upośledzonym zostaje trawienie tłuszczów. Łatwo przekonać się można, że dobry tłuszcz z masła zadziwiająco dobrze znoszony bywa nie tylko w wielu chorobach żołądka, lecz i w całym szeregu cierpień kiszkiowych, o ile niema zaburzeń w wydzielaniu żółci i soku trzustkowego lub znacznego upośledzenia zdolności wchłaniania. Tłuszcz posiada jeszcze jedną zaletę: wywołuje niekiedy stolec tam, gdzie inne środki zawiodą. U ssawców masło już od dłuższego czasu stosuje się, jako lekkie *laxans*; tę samą próbę można i u dorosłych przeprowadzić, pamiętając o tem, że dawka masła w tym celu winna być niekiedy bardzo znaczna. Występowanie u niektórych chorych żółtaczkowych częstych wypróżnień możnaby objaśnić obecnością nie wessanych, lekko drażniących kwasów tłuszczowych, gdyż o nienormalnym rozkładzie zawartości kiszek w wielu przypadkach mowy być nie może.

W niektórych przypadkach niestrawności lub biegunki, najczęściej na tle nerwowem, przeprowadzamy często bezskutecznie liczne próby z rozmaitymi rodzajami pożywienia. Tu niekiedy do celu prowadzić może dokładne spostrzeżenie kierunku, w jakim postępują sprawy rozkładowe w wypróżnieniach. Jeśli charakter spraw rozkładowych nie jest widoczny w świeżo oddanych stolcach, to dobrze jest wstawić je na 12—24 godz. do termostatu, skutkiem czego sprawy rozkładowe zostają przyspieszone. Gdy zachodzą sprawy fermentacyjne [rozwijanie się gazów, zakwaszenie zawartości, zapach kwasu masłowego], zalecić należy zupełne usunięcie na pewien czas wodoru węgla z pożywienia. Gdy zaś zachodzą sprawy gnicia [odczyn alkaliczny, zapach cuchnący, obecność siarkowodoru], wówczas na pewien czas należy usunąć pokarmy białkowe. Naukowe uzasadnienie takiego postępowania znajdujemy w tej okoliczności, że przy raptownej zmianie diety flora kiszek wymaga pewnego czasu na to, ażeby mózdz przyzwyczałać się do nowej pożywki [LEMBKE]. Podczas zaś



tej przerwy ustaje podrażnienie, wywierane na błonę śluzową kiszek przez wytwory rozkładu, a to jest okolicznością bardzo ważną. W każdym razie wzmiankowane postępowanie dyeto-terapeutyczne częstokroć daje w rzeczywistości, specjalnie w praktyce dziecięcej, wyniki wysmienite.

(*München. med. Wochenschr.* 1902. N. 6 i 7).

S. P.

Wiadomości bieżące.

— Nowy szpital żydowski, budowany od lat kilku na Czystem, otwarty będzie 1-go maja r. b.

— Rada Miejska Warszawska Dobroczynności publicznej zadecydowała założenie w Warszawie Instytutu PASTEUR'owskiego.

— Komisya budżetowa parlamentu niemieckiego zawotowała żadaną przez rząd sumę dla badań nad rakiem. Z funduszu tego ma być urządzona w szpitalu Charitć w Berlinie osobna pracownia. Na tenże cel prywatnie ofiarowano 150000 marek.

— Międzynarodowe centralne biuro dla walki z gruźlicą, mające swą siedzibę w Berlinie, będzie wydawało osobny organ „*Tuberculosis*“ w kształcie miesięcznika.

— Na następcę KAPOSI'ego w Wiedniu powołano z Lipska prof. RIEHL'a, a na dyrektora kliniki ortopedycznej po WOLFF'ie w Berlinie powołano prof. HOFF'a z Würzburga.

— **Zmarł:** BALIŃSKI, b. prof. kliniki psychiatrycznej w Petersburgu.

O G Ł O S Z E N I A.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do publicznej wiadomości, że z początkiem roku akademickiego 1902/3 zawakuje sześć stypendyów, każde po rb. 300 rocznie z legatu ś. p. dra WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO, zmarłego w r. 1878 w m. Piotrkowie, dla młodzieży poświęcającej się naukom lekarskim, pochodzenia polskiego, wyznania rzymsko-katolickiego. Pierwszeństwo do tych stypendyów, według osnowy testamentu, mają: a) imienia KOCZOROWSKICH, b) CHILEWSKICH synowie i ich następcy z linii prostej STANISŁAWA CHILEWSKIEGO, w Galicyi zamieszkali, c) STROJECY, synowie po ADOLFIE STROJECKIM i ich następcy, d) LECHOWSCY, synowie i ich następcy po KACPRZE LECHOWSKIM; w braku kandydatów z wyszczególnionych imion—stypendya nadane być mają innym pilnym studentom medycyny, pochodzenia polskiego, wyznania rzymsko-katolickiego. Życzący sobie ubiegać się o te stypendya winni wnieść prośby do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego [w kancelaryi tegoż Towarzystwa, ulica Niecała № 7] najpóźniej do dnia 15-go września r. b., z załączeniem następujących dowodów: 1) świadectwa Władzy uniwersyteckiej o przejściu na

kurs wyższy z wykazaniem stopni, otrzymanych na egzaminie przejściowym i poświadczeniem o wzorowym prowadzeniu się; 2) metryki urodzenia; 3) świadectwa ubóstwa; 4) treściwego opisu biegu życia (*curriculum vitae*); 5) kandydaci z rodzin uprzywilejowanych przez testatora, oprócz świadectwa Władzy uniwersyteckiej o przyjęciu w poczet studentów wydziału lekarskiego, złożą winni nadto urzędownie poświadczone dowody o swem pochodzeniu z tychże rodzin.

Z upoważnieniem Towarzystwa, Sekretarz Stały, *Dr Hoyer*.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do publicznej wiadomości, że z początkiem roku akademickiego 1902/3 wakować będzie stypendyum w kwocie rb. 225 rocznie, z legatu ś. p. dra **IGNACEGO GOŁĘBIOWSKIEGO**, zmarłego w roku 1885 w m. Kamionce, powiecie Olgopolskim, przeznaczone dla studentów wydziału lekarskiego Cesarskiego Warszawskiego Uniwersytetu, krewnego zapisodawcy; w braku krewnego, stypendyum przyznane ma być innemu niezamożnemu studentowi medycyny tegoż Uniwersytetu, z wyboru Towarzystwa Lekarskiego. Życzący sobie ubiegać się o rzeczone stypendyum winni wnieść prośby do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego najpóźniej do dnia 15-go września r. b. z dołączeniem następujących dowodów: 1) świadectwa Władzy uniwersyteckiej o przejściu na kurs wyższy, z wykazaniem stopni, otrzymanych na egzaminie przejściowym i poświadczeniem o wzorowym prowadzeniu się; 2) metryki urodzenia; 3) świadectwa ubóstwa; 4) treściwego opisu biegu życia (*curriculum vitae*). Krewni zapisodawcy, oprócz świadectwa władzy uniwersyteckiej, o przyjęciu w poczet studentów wydziału lekarskiego, złożą nadto winni urzędownie poświadczone dowody o pokrewieństwie z testatorem.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały, *Dr Hoyer*.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, że z legatu ś. p. dra **ROMUALDA PŁASKOWSKIEGO** udzieloną będzie w m. czerwcu r. b. zapomoga pieniężna w kwocie rb. 180 kop. 23, delegatowi na jeden ze zjazdów psychiatrycznych, jakie w tymże roku odbyć się mogą, czy to w kraju, czy też zagranicą. Delegat, w myśl woli testatora, obowiązany będzie po powrocie złożyć Towarzystwu Lekarskiemu treściwe sprawozdanie naukowe, które następnie wydrukowane będzie w Pamiętniku Towarzystwa Lekarskiego. Prośby o powyższą zapomogę nadsyłane być mogą pod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie“ [ulica Niecała № 7], w czasie od dnia 1-go kwietnia do dnia 1-go czerwca r. 1902, z oznaczeniem zjazdu, na który kandydat pragnie wyjechać, z podaniem dokładnego swego adresu i wymienieniem zajęć lub prac swoich w dziedzinie psychiatryi.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały, *Dr Hoyer*.

Sprostowanie. W Nrze 14-ym na str. 363 brakuje pod artykułem: [C. d. n.]. Na stronie 377 w wierszu 5-ym zdołu zamiast: ostatecznich, ma być: ostatnich.

Do dzisiejszego Nru Gazety dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów: „Katalog nowych dzieł“ księgarni E. Wende i S-ka za m. luty 1902 r.

Wydawca **Dr Jan Pruszyński**.

Redaktor odpowiedzialny, **Dr Wł. Gajkiewicz**.

Доволя. Цензурою, Варшава 28 Марта 1902. Друк К. Ковалевського, Warszawa, Mazowiecka 8.

Kąpiele Borowinowe w domu
przy użyciu

12—3

Wyciągów Borowinowych Mattoniego

Lecznicze kąpiele borowinowe

w domu i o każdej porze roku.

Sól borowinowa Mattoniego (wyciąg suchy) w paczkach po 1 kilo.
Ług borowinowy Mattoniego (wyciąg płynny) w butelkach po 2 kilo.

Przez szereg lat wypróbowane przy:

Metritis, Endometritis, Oophoritis, Parametritis, Peritonitis,
Chlorosis, Anaemia, Scrophulosis, Rachitis, Flour albus, skłonności do poronień, porażeniach częściowych, niedowładach, podagrze, reumatyzmie, artryzmie, rwie kulszowej i hemoroidach.

Dostać można we wszystkich aptekach, składach wód mineralnych i składach aptecznych,

Heinrich Mattoni, Ces. i Król. Dostawca Dworu.

Franzensbad, Wiedeń, Karlsbad, Budapeszt.

Wstrzykiwania podskórne wyjałowione w zatopionych ampulkach z zawartością

Natrium Kakodylicum 0,05 in 1 c. c.

Natrium Kakodylicum 0,075 in 1 c. c.

Natrium Kakodylicum 0,1 in 1 c. c.

przygotowała

Apteka E. GESSNERA

w Warszawie

