

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. Docent E. ŻEBROWSKI i Dr E. BRATKOWSKI. Wpływ wody druskienickiej „Nasza“ na wydzielenie soku żołądkowego. Str. 763. II. Dr STANISŁAW KLEJN. Spostrzeżenia nad krwawiączką (haemophilia) u kobiet i jej leczeniem. (Ciąg dalszy). Str. 776. III. Dr Med. MARYA DUNIN-KARWICKA. O tak zwanej bronchiolitis obliterans. (Dok.). Str. 780. *Dział sprawozdawczy.* 92. OBRAZCOW. O czuciowych zaburzeniach czynności serca. Str. 789. 93. WINTENITZ. O chromaniu przestankowem. Str. 789. 94. FR. ROLLY i K. KÜHNEL. Błednica i pseudobłednica oraz badania nad przypadkowymi (accidente)le szmerami sercowymi. Str. 790. *Wiadomości leżące.* Str. 791. Nadesłano do Redakcyi. Str. 792. *Ogłoszenia.*

I. Z LABORATORYUM FIZJOLOGICZNEGO UNIwersYTETU KIJOWSKIEGO.

Wpływ wody druskienickiej „Nasza“ na wydzielenie soku żołądkowego.

Badania doświadczalne.

Podał

Docent E. Żebrowski i Dr E. Bratkowski.

Druskieniki w gub. Grodzieńskiej są zdrojowiskiem, dokąd chorych kieruje się przeważnie na kąpiele mineralne. A tymczasem z pośród 19-u źródeł, tryskających w Druskienikach na niższym tarasie Niemna, trzy są zdadne do picia i, jak wykazała wieloletnia praktyka, posiadają pewne własności lecznicze.

Skład zdrojów druskienickich zbadano już dawno. Wyniki badania, dokonanego jeszcze w r. 1789 przez lekarza nadwornego króla polskiego STANISŁAWA AUGUSTA (PILECKI (1) str. 5—6), nie doszły do nas. Pierwszego badania, jakie do nas doszło, dokonał w 1830—1837 r. profesor Uniwersytetu Wileńskiego I. FOMBERG (1). Następnie drobiazgowych badań zdrojów dokonali: BIERKLUND i KASSELMAN (2) w 1867 r., PALM (2) w 1871 r., A. A. INOSTRANCEW i D. P. PAWŁOW (2) w 1881 r., dr WOJNICZ (3) w 1896—1899 r., P. G. MEZERNICKI (4) w 1908 r. i prof. A. P. DIANIN w 1910 r. Według określenia prof. A. A. INOSTRANCEWA, w którego monografii obszerniej p. t. „Badanie druskienickich zdrojów mineralnych“ (Petersburg 1882)

znajdujemy nie tylko badanie źródeł, lecz i szczegółowe badanie geologiczne tej miejscowości, wody druskienickie należą „do wód zimnych, średnich, chloro-bromowych, z kwasem węglowym, zawierających obok sodu dużo wapnia i mniej magnezyi“ (str. 60). Pomimo tak starannego zbadania składu wód, pomimo, iż obserwacje lekarzy miejscowych (I. PILECKI (1), P. SAWICKI (3) i inni) wykazywały niewątpliwy pożytek picia wód druskienickich w cierpieniach narządów trawienia i podagrze, stosowanie wewnętrzne tych źródeł jest dotąd ograniczone. Często można obserwować, iż chorzy, przybywszy do Druskienik dla kuracji kąpielowej i potrzebujący jednocześnie leczenia wewnętrznego wodami mineralnymi, piją w parku tuż obok źródeł leczniczych wodę zagraniczną, importowaną, drogą, często bardzo zmienioną wskutek dawnego eksportu, i jednocześnie swym składem chemicznym (np. Kissingen—Rakoczy) zbliżoną do źródła miejscowego.

Uważając podobne zjawisko za anormalne, staraliśmy się wyjaśnić je i doszliśmy do przekonania, że główna przyczyna leży tu w zrozumiałej trwodze lekarzy przed ordynowaniem wody, której wpływ na ustrój nie jest ściśle zbadany, i o której działaniu należy sądzić hipotetycznie na zasadzie tradycji, niezgodnych obserwacji i analogii z innymi już zbadanymi zdrojami. Niema faktów, na których podstawie lekarz w każdym poszczególnym przypadku mógłby z pewnością twierdzić, iż woda druskienicka okaże się pożyteczną, a nie szkodliwą.

Dlatego też postanowiliśmy zebrać te fakty, wybrawszy do badania przede wszystkim dziedzinę trawienia, ponieważ uważaliśmy kwestyę wpływu na tę sprawę za jedną z najważniejszych przy ordynowaniu wód mineralnych. W badaniach swoich postanowiliśmy iść drogą najobiektywniejszą, a mianowicie stwierdzić fakt drogą doświadczenia na zwierzęciu, u którego mamy możność, nie krępując się jego życiem, zapewnić bezsprzeczność i obiektywność wyników, a następnie otrzymane wyniki sprawdzić na chorych w klinice. Oprócz określenia i s t o t n e g o w p ł y w u wody mineralnej, postanowiliśmy dokonać badania na miejscu—w Druskienikach, aby mieć możność zbadania wody tylkoco otrzymanej ze źródła, wprost z łona ziemi.

Przypuszczaliśmy, że taka „żywa“ woda winna posiadać silniejsze, a być może i nieco różne działanie, niż woda przywieziona i będąca już czas pewien w warunkach zmienionych na powierzchni ziemi. Podstawę do tego przypuszczenia stanowią badania lat ostatnich, wykazujące, że większość wód mineralnych, świeżo czerpanych ze źródeł, posiada różne, w tej liczbie radioczyste, własności, które z biegiem czasu dość szybko znikają. Ponieważ według badań P. S. MEZERNICKIEGO (4), woda druskienicka okazała się w wysokim stopniu radioczystą, mieliśmy więc prawo przypuszczać znaczną różnicę między „żywą“ wodą źródeł a „martwą“ butelkowaną. Do badania wybrano najbardziej stosowany do picia zdroj „Nasza“, (lub INOSTRANCEWA), którego skład chemiczny, według ostatniego rozbioru 1910 r. (prof. A. P. DIANINA), jest następujący:

Analiza wody mineralnej druskienickiej „Nasza“. Pracownia chemiczna Ces. Akademii Wojskowo-Lek. 25-go kwietnia 1910 r. № 30.

C. g. wody przy 25° C.—1,0041.

Zawartość składników wyrażono w gramach na liter wody przy 20° C.

Pozostałość osadu, wysuszonego przy 180°	7.0192
Chloru	4.0584
Bromu	0.0069
Kw. siarczanego (SO ³)	0.1587
CO ² chemicznie związanego	0.1161
CO ² wolnego i półzwiązanego	0.1530
Krzemu	0.0332
Sodu	1.7364
Kalium	0.0140
Calcium	0.6002
Magnium	0.2010
Tlenku aluminium	0.0014
Tlenku żelaza	„ „

Radioczynność tego źródła, według badania dra P. G. MEZERNICKIEGO (4) w pracowni fizycznej uniwersytetu petersburskiego prof. I. I. BORGMANA, wahała się między 5.9 a 5.0.

Do wykonania swego planu przystąpiliśmy w marcu 1911 r. Psu, na którym postanowiono zbadać wpływ wody na wydzielanie żołądka, dokonano w pracowni fizyologicznej Uniwersytetu Kijowskiego, Św. Włodzimierza operacji żołądka sposobem HEIDENHAIN—PAWŁOWA.

Nie będziemy opisywali wykonawstwa tej operacji, która szczegółowo, krok za krokiem, opisana jest w rozprawie P. P. CHIZYNA (5) (str. 12—20), przypomnimy tylko, iż celem tej operacji jest utworzenie t. zw. „oddzielonego“ żołądka, którego jama winna być całkowicie izolowana od jamy żołądka głównego, lecz który jednocześnie winien zachowywać całkowicie łączność nerwowo-naczyniową z narządem.

W rezultacie takiej operacji z jednej jamy żołądka powstają dwie: jedna większa główna, do której, jak uprzednio w stanie normalnym, przechodzi pokarm z przelyku, i druga—mniejsza „oddzielona“, całkowicie izolowana od głównej i posiadająca otwór tylko na zewnątrz.

Ponieważ musieliśmy badać wodę mineralną, którą można było wprowadzić tylko wbrew woli psa, operację więc powyższą dopełniono przez utworzenie w głównym żołądku przetoki, przez którą można było wprowadzić wodę mineralną. W ten sposób zoperowany pies pozostawał w pracowni fizyologicznej około 2-u miesięcy, w ciągu których pies przyzwyczajał się do manipulacji zbierania soku żołądkowego i była dokonywana kontrola działalności żołądka nowoutworzonego. Jak wykazały doświadczenia równoległego zbierania soku z żołądka głównego i oddzielonego przy podawaniu rozmaitych rodzajów strawy—operacja ta osiągnęła cel zamierzony. Krzywa wydzielania z małego żołądka we wszystkich doświadczeniach była bardzo zbliżona do krzywej głównego żołąd-

ka, a $\%$ kwaśności i wolnego HCl były prawie identyczne; był to niewątpliwy znak, że związek nerwowy i naczyniowy żołądka nowoutworzonego z głównym został całkowicie zachowany, a więc zwierzę jest zdadne do doświadczeń.

W maju 1911 roku pies był przewieziony do Druskienik i rozpoczęto badanie źródła „Nasza“. Przy badaniu postanowiliśmy iść drogą utartą przez wielowiekową praktykę picia wód mineralnych.

Jako podstawę leczenia wodą mineralną uważamy 2 zasady: 1) długotrwałe stosowanie wody, 2) odrębny sposób picia wody: przyjmowanie wody na czczo i następnie obowiązkowe oczekiwanie na jedzenie od $\frac{3}{4}$ do 1 godziny. Jeżeli wnikiemy w istotę 2-go momentu, to zauważymy, że praktyka dla osiągnięcia celu leczniczego dla sprawy trawienia każe stosować wodę mineralną nie jako podrażnienie, lecz jako czynnik, przygotowujący ustrój do następcej działalności narządu, która się odbywa pod wpływem zwykłego podrażnienia pokarmem. Aby osiągnąć powodzenie, empirya wymaga: 1) przyjmowania wody z rana na czczo, t. j. aby narząd był wypoczęty i nieczynny; 2) oczekiwania pokarmu, t. j. wymaga pewnego czasu dla osiągnięcia działania przygotowawczego wody na ustrój.

Tymi momentami, wskazanymi przez empiryę kierowaliśmy się przy wykonawstwie niniejszych doświadczeń; postanowiliśmy zbadać tylko wpływ przygotowawczy wody mineralnej na wydzielinę żołądkową, wywołaną przez podrażnienie pokarmowe; ogólnego pytania o wpływie różnych warunków picia wody, które pozostawiamy na przyszłość, dotknęliśmy o tyle, o ile było to dla nas niezbędnem dla wypracowania szczegółów doświadczenia.

Ogólny plan badania był następujący: Naprzód w szeregu doświadczeń ustanawialiśmy typ wydzieliny żołądkowej na określony rodzaj pokarmu. Aby otrzymać rezultaty zupełnie odpowiednie do porównywania, dawaliśmy pokarm nie mieszany, lecz prosty—owsiankę, mleko, mięso—zawsze tę samą ilość danego pokarmu, w określonej godzinie—w tych samych warunkach; poezem następował II-gi szereg doświadczeń—okres właściwego badania działania wody; w ciągu kilku dni, ile możliwości—z rzędu, wprowadzaliśmy na czczo pewną ilość wody mineralnej, oczekiwaliśmy pewien określony czas i dawaliśmy ten sam pokarm przy ścisłym zachowaniu warunków poprzedniego okresu. Dalej następował okres III-ci, kontroli: podawano ten sam pokarm w tych samych warunkach bez uprzedniego wprowadzania wody. Ukończywszy w ten sposób badanie działania wody mineralnej na wydzielinę żołądka przy jednym bodźcu drażniącym, przechodziliśmy do badania tego działania przy innym rodzaju pokarmu, stosując badanie w tym samym porządku, t. j. znów ustanawialiśmy typ wydzieliny, następnie stosowaliśmy wodę i nakoniec kontrolowaliśmy jej wpływ. W całym okresie badania działania wody zmienialiśmy podrażnienie pokarmowe 3 razy, stosując owsiankę, mleko i nakoniec mięso. Tak więc obecne nasze doświadczenia dzielą się na

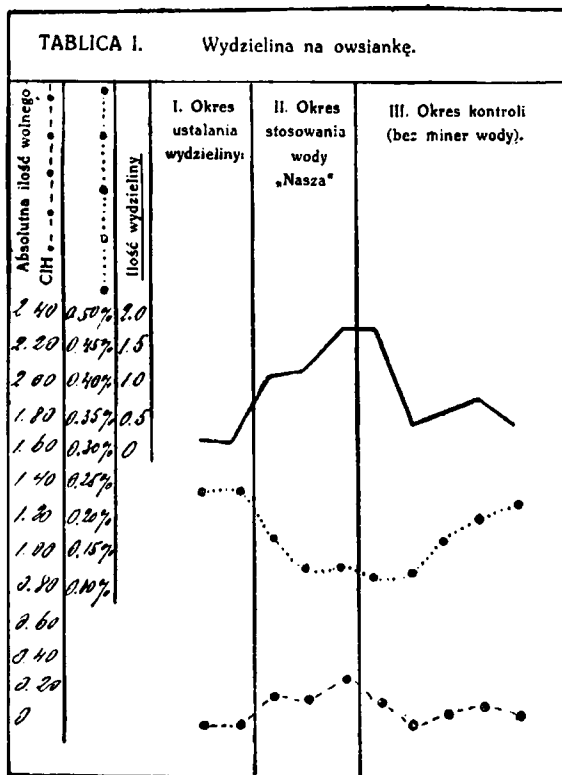
3 grupy: działanie wody przy owsiance, mleku i mięsie, a każda z grup — na 3 okresy: przedwstępny, wodny i kontrolujący.

Przebieg i technika doświadczeń były następujące: O godzinie 6 $\frac{1}{2}$ stawiano psa w urządzeniu, podobnem do stosowanego w pracowni prof. J. P. PAWŁOWA. Duży żołądek przez przetokę przemywano zapomocą syfonu wodą ogrzaną do 35° C. Następnie zapomocą syfonu wlewano 100 ctm. sz. wody tylkoco przyniesionej ze źródła. Do jamy oddzielonego małego żołądka wstawiano kankę (kateter gumowy № 14 z licznymi otworami bocznymi, na który nasadzono kółko gumowe, grające rolę korka dla zewnętrznego otworu żołądka) i umocowywano ją zapomocą opaski gumowej.

Zewnętrzny koniec kateteru opuszczano w probówkę z podziałkami do 0.1 ctm. sz., przymocowaną do opaski gumowej. Zazwyczaj w 10 minut po wprowadzeniu wody mineralnej zjawiały się pierwsze krople soku żołądkowego; wydzielina ta była zazwyczaj bardzo skąpa, nie przenosiła 0.3—0.4 ctm. sz. przez cały czas oczekiwania pokarmu. Okres czasu między podawaniem wody a jedzeniem, trwający zazwyczaj przy kuracyi wodą mineralną $\frac{3}{4}$ —1 godziny, skróciliśmy do $\frac{1}{2}$ godziny, przekonawszy się w kilku uprzednich doświadczeniach, iż u psa jest to chwila najodpowiedniejsza do podania bodźca pokarmowego, ponieważ wydzielanie soku w tym razie bywa znacznie obfitsze, niż przy oczekiwaniu, trwającem godzinę. Przed jedzeniem usuwano pozostałą w żołądku dużą wodę mineralną. Hość jej przeważnie bywała niewielka, zazwyczaj 15—20 ctm. sz., niekiedy tylko dochodziła do 30-u ctm. sz. Następnie podawano psu przygotowany w innem pomieszczeniu pokarm zawsze w tej samej ilości: 400 grm. owsianki lub 500 ctm. sz. mleka, lub 200 grm. mięsa surowego, przefasowanego przez maszynkę. Po 5-u—6-u—7-u minutach występowały pierwsze krople soku. Hość wydzieliny była notowana co 10 minut. W ilości zebranej podczas całego doświadczenia określano % kwaśności ogólnej i wolnego HCl według zwykłej metody TÖRRER'a. Po skończonem doświadczeniu, psu natychmiast podawano obfity pokarm, zawsze w tej samej ilości. Skład pokarmu pozostawał nie zmieniony podczas danej seryi doświadczeń, dopóki podawano określony rodzaj pokarmu, i odpowiadał stosowanemu bodźcowi pokarmowemu. Przy stosowaniu jako bodźca owsianki — pies otrzymywał 1000 grm. owsianki, przy stosowaniu mleka, jako bodźca, podawano 1000 ctm. sz. owsianki + 200 ctm. sz. mleka, przy mięsie 1000 ctm. sz. owsianki + 200 grm. mięsa. Ostrożność ta była zachowana wobec tego, że według badań szkoły J. P. PAWŁOWA organy trawienne posiadają zdolność przystosowywania się do rodzaju wprowadzonego pokarmu; dlatego było możliwem, że wahania w składzie pokarmu poza okresem doświadczenia mogą odbić się na przebiegu wydzielania żołądkowego podczas doświadczenia. Wprowadzona przez nas jednostajność karmienia usuwała tę obawę i zabezpieczała niezbędną dla wywodów możność porównywania rezultatów.

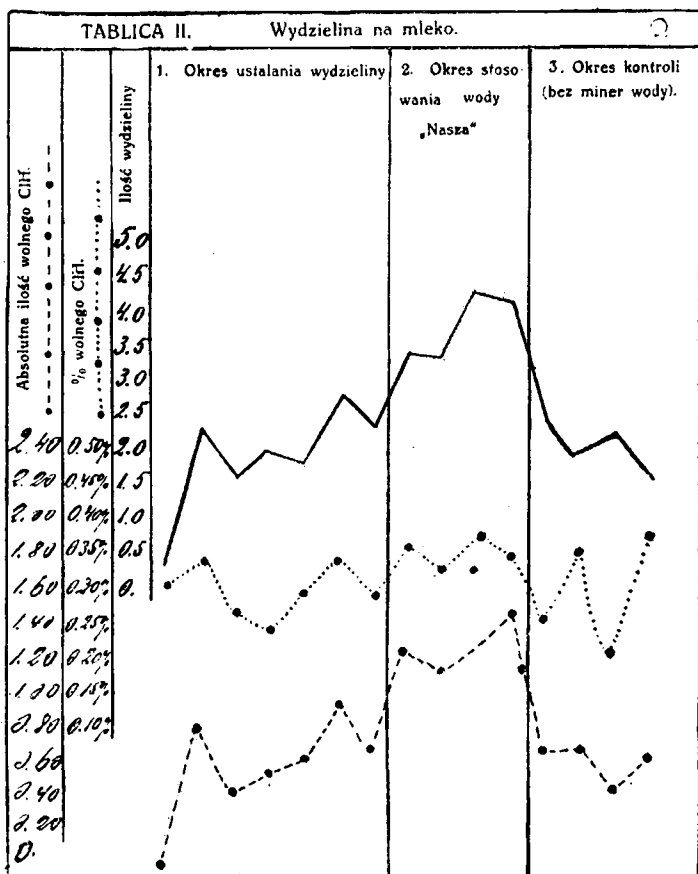
Na przyjęciu pokarmu po skończonem doświadczeniu ograniczało się karmienie zwierzęcia. Pies cały dzień pozostawał w dużej, czystej i jasnej stajni i 2 razy dziennie, z rana po doświadczeniu i wieczorem, był wyprowadzany na łańcuszku na półgodzinną przechadzkę.

W ten sposób zwierzę pozostawało cały dzień pod dozorem i nie miało możliwości zjeść coś dla nas niepożądanego. Odżywianie psa było zupełnie dostateczne: cały ten czas nie tracił on na wadze, wygląd miał zdrowy, był wesoły i ruchliwy. Wyniki doświadczeń w celu poglądowym przedstawiamy tu w formie 3-ch tablic.



Do pierwszej tablicy wniesiono seryę doświadczeń, w których jako bodziec pokarmowy stosowano owsiankę, w drugiej doświadczenia z mlekiem, w trzeciej z mięsem. W każdej seryi liniami pionowymi oddzielno okresy badania: 1-szy: skonstatowanie przedwstępnej wydzieliny na dany bodziec pokarmowy, 2-gi: badania wody, 3-ci: kontrolujący. W każdej tablicy mamy 3 krzywe: górną, narysowaną linią nieprzerywaną, oznacza ogólne ilości wydzieliny żołądkowej, zebrane w tym samym okresie czasu; średnią, narysowaną punktami, % wolnego HCl; dolną, kreskowaną, absolutne ilości wolnego HCl, wydzielonego w tym samym okresie czasu. Rozejrzmy się w każdej tablicy i porównamy je ze sobą. Zajmiemy się naprzód ilością wydzieliny żołądkowej. Widzimy, że ta

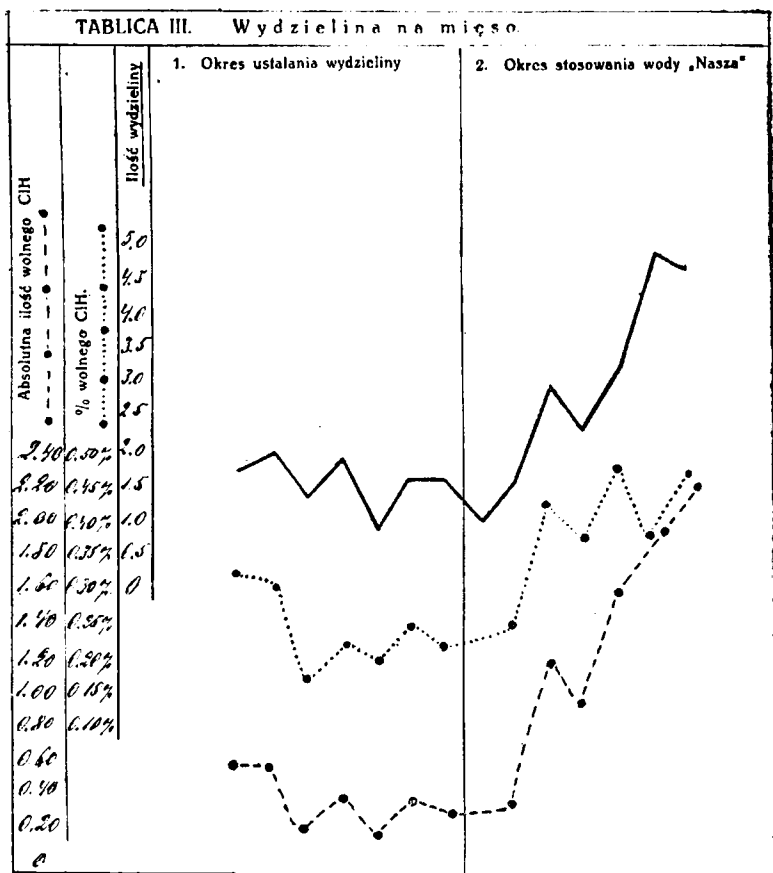
krzywa na wszystkich trzech tablicach z nastąpieniem 2-go okresu zastosowania wody mineralnej, stopniowo wznosi się ku górze i wszędzie do-
 sięga wysokości, znacznie przewyższającej uprzedni okres bezwodny,
 co szczególnie wyraźnie występuje na tablicy № III, gdzie bodźcem po-
 karmowym było mięso; następnie w okresie 3-m kontrolującym, gdy
 przzerwano podawanie wody mineralnej, krzywa, jak widać z tablic I-ej
 i II-ej, stopniowo spada do poziomu, odpowiadającego ilości wydzieliny



w 1-ym okresie bezwodnym. W 3-ej seryi doświadczeń, gdzie bodźcem było mięso, nie było 3-go okresu kontrolującego, ponieważ pies z przy-
 czyny wypadkowej zdechł podczas operacji, przedsięwziętej dla umoco-
 wania kanki, która wypadła z przetoki dużego żołądka. Lecz już całko-
 wita identyczność przebiegu krzywizn okresu kontrolującego przy dwu
 bodźcach: owsiance i mleku, wskazuje w stopniu dostatecznym na stałość
 tego zjawiska.

Jakie wywody możemy zrobić na podstawie tego przebiegu krzy-
 wych wydzieliny żołądkowej?

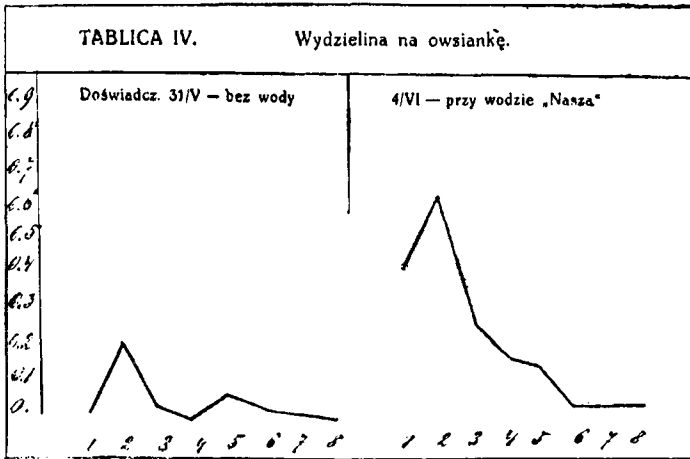
Fakt wznoszenia się krzywych w okresie podawania wody, a spadku krzywych w razie niepodawania tej wody, dowodzi niewątpliwie tego, że woda druskienicka powiększa wydzielanie soku żołądkowego.



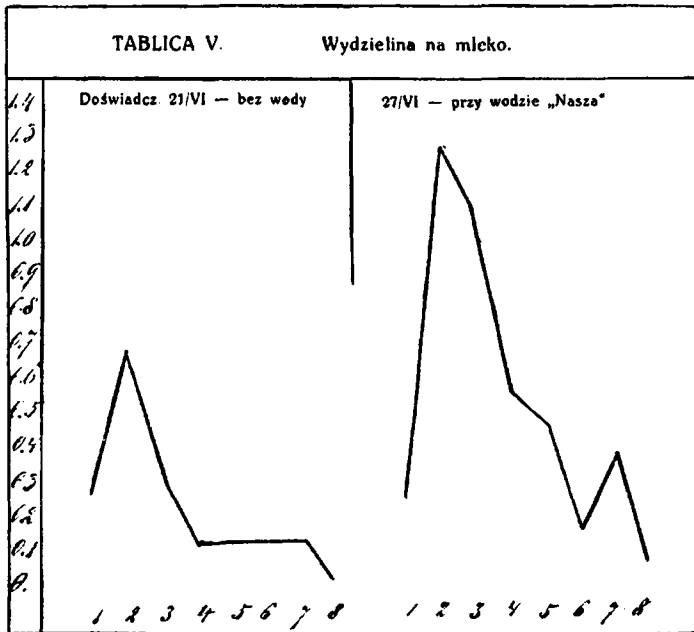
Aby oczywiście wykazać, o ile powiększa się wydzielanie soku żołądkowego przy podawaniu wody, przytaczamy tu z każdej seryi po 2 krzywe oddzielnych doświadczeń:

1-a krzywa każdej tablicy wykazuje przebieg wydzielania soku żołądkowego przy danym rodzaju pokarmu bez wody. 2-ga — wydzielanie soku żołądkowego przy tym samym bodźcu po uprzednim wprowadzeniu wody druskienickiej. We wszystkich 3-ch tablicach widać znaczne powiększenie wydzielania przy wodzie druskienickiej, szczególnie wyraźnie występujące w tablicy № VI, gdzie bodźcem wydzielania było mięso. Przy bardziej szczegółowem badaniu krzywych wydzielania soku żołądkowego daje się zauważyć jeszcze następujące zjawisko: z nastąpieniem okresu podawania wody, krzywa wznosi się ku górze nie od razu, lecz z pewnem stopniowaniem; najwyraźniej zjawisko to

występuje w 3-ej seryi doświadczeń z mięsem, gdzie wznoszenie się zaczyna się tylko od trzeciego doświadczenia, a osiąga znacznej wysokości dopiero w 6-m.



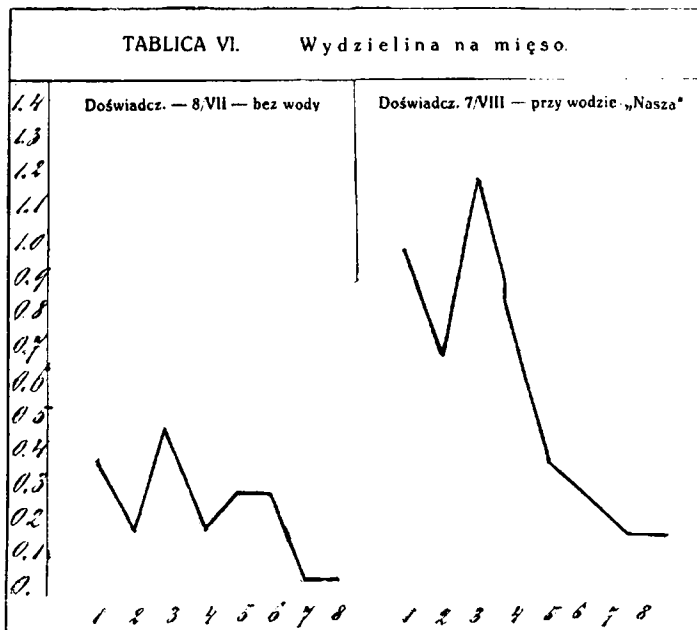
Pozbawienie wody mineralnej również niezawsze wywołuje natychmiastowy spadek krzywej do poziomu, poprzedzającego stosowanie wody; tak, w tablicy I-ej widzimy, że ilość wydzieliny w pierwszym doświadczeniu, następującem za przerwą w podawaniu wody, pozostała na wyso-



kości poprzedniego doświadczenia z wodą. Jest to fakt interesujący: dowodzi on, że wzmożenie wydzieliny jest wywołane nie przez chwilowy

wpływ wprowadzonej wody, lecz że jest ono wynikiem zmian stałszych i bardziej złożonych, wywołanych w ustroju przez wodę mineralną.

Na czym polegają te zmiany—czy ograniczają się one tylko zmianą w stanie żołądka, czy też wywołują zmiany składu soków całego ustroju — jest to pytanie, którego ścisłe rozwiązanie mogłoby rzucić nieco



światła na istotę działania wód mineralnych. Przejdziemy teraz do badania dwu pozostałych krzywych. Jedna z nich (narysowana punktami) wyraża zawartość % wolnego HCl. Ta krzywa w każdej seryi doświadczeń ma rozmaity przebieg. Przy bodźcu—owsiance (Tabl. I) zniża się ona w okresie stosowania wody mineralnej; wraz z przerwą podawania wody krzywa przez pewien czas (2 doświadczenia) pozostaje na poziomie okresu wodnego, następnie podnosi się i dopiero podczas 6-go osiąga poziom okresu przed podawaniem wody. Przy mleku (Tabl. II) przebieg krzywej HCl w trzech okresach badania nie przedstawia znacznej różnicy, zato przy mięsie (Tabl. III) znajdujemy bardzo wybitny efekt: wraz z wprowadzeniem wody mineralnej krzywa HCl podnosi się ku górze, przyczem to wzniesienie, jak również i spadek przy owsiance powstają nie od razu, lecz z pewnem stopniowaniem.

Co się tyczy kwasności ogólnej soku, którą również określaliśmy we wszystkich doświadczeniach, to krzywa jej nie była rysowana, ponieważ jej przebieg przy wszystkich 3-ech bodźcach był identyczny z przebiegiem krzywej wolnego HCl. Tak więc wpływ wody mineralnej na % zawartości wolnego HCl okazał się rozmaitym, odpowiednio do bodźca. przy mięsie był on wzmacniającym, przy owsiance, przeciwnie, [zatrzy-

mującym, przy mleku nie występował. Fakt ten, być może, stoi w związku z właściwościami wydzieliny żołądkowej: przystosowywania się do rodzaju pokarmu. To przystosowywanie się dotyczy nie tylko ilości wydzieliny, lecz i jej jakości, na co zwrócił uwagę dr CHYŻYŃ w swojej rozprawie, która wyszła z pracowni prof. J. P. PAWŁOWA (str. 107 i 117 punkt 4-y). Otrzymał on u psów wydzielinę rozmaitej kwasności, odpowiednio do rodzaju wprowadzonego pokarmu—i na podstawie swych doświadczeń dzieli bodźce pokarmowe według stopnia kwasności wywołanej przez nie wydzieliny w następującym porządku zstępującym: (str. 117)

I mięso, II mleko, III chleb.

Tak więc mięso—białko zwierzęce występuje jako energiczny bodziec wydzielania HCl; chleb, substancje roślinne—jako słaby, mleko zaś zajmuje miejsce pośrednie.

Innemi słowy, mięso posiada własność specyficzną, wzmacniającą działalność narządu, wydzielającego HCl; chleb zaś w porównaniu z mięsem posiada raczej własność hamującą. Jeżeli teraz zwrócimy uwagę na pracę żołądka naszego psa w okresach, gdy stosowano wodę mineralną, to zauważymy, że woda niejako przyczyniała się do energiczniejszego występowania działalności bodźców: wzmacniała ona pobudzający wpływ mięsa i hamujący pokarmu roślinnego--owsianki.

Drugim zjawiskiem, które zwraca na siebie uwagę przy analizie krzywej % zawartości HCl—jest pewna stopniowość, z jaką występuje i znika działanie wody mineralnej na wydzielanie HCl; to samo zjawisko, jak wyżej zaznaczone, dało się zauważyć i w działaniu wody mineralnej na ilość wydzieliny. Dowodzi ono raz jeszcze pewnej stałości i skomplikowania zmian, wywoływanych w ustroju przez wodę mineralną. Obadwa fakty, wypływające z rozbioru krzywej HCl przy długotrwałem stosowaniu wody mineralnej—wzmocnienie rysów specyficznych działalności bodźców pokarmowych i stałość tego wpływu, przedstawiają interes ogólny, ponieważ nie tylko potwierdzają one fakty, zaznaczone przez fizyologię, lecz również mogą przy odpowiedniem opracowaniu przyczynić się do ich wyjaśnienia.

3-a krzywa (narysowana kreseczkami) wyraża absolutną ilość wolnego HCl, wydzielonego w doświadczeniach w jednym i tym samym okresie czasu. Jak widać, przebieg jej jest analogiczny z krzywą ilości wydzielania: przy wszystkich bodźcach, nie wyłączając owsianki, w okresie stosowania wody mineralnej krzywa ta wznosi się ku górze znacznie wyżej ponad poziom poprzedniego i następnego okresów bez wody mineralnej. A więc absolutną ilość wydzielanego HCl woda mineralna powiększała przy wszystkich bodźcach, nie wyłączając owsianki, okazała się ona zwiększoną i przy tym bodźcu, dzięki temu, że obok pewnego wpływu hamującego na wydzielanie kwasu, woda jednocześnie okazała, i przytem w większych rozmiarach, wpływ wzmacniający na ilość wydzieliny. Tak więc dłuższe stosowanie wody druskienickiej, jako czynnika, przygotowawczego do sprawy trawienia, to jest ten sposób, który

się praktykuje w leczeniu wodami mineralnemi, wywiera następujący wpływ na wydzielinę żołądka:

1. Zwiększa ilość wydzieliny i osobiwie wybitnie przy mięsie.
2. Zwiększa % ogólnej kwaśności i wolnego HCl w wydzielinie na mięso, zmniejsza zaś w wydzielinie na owsiankę.

3. Absolutną ilość wydzielonego wolnego HCl zwiększa przy wszelkiego rodzaju pokarmach, szczególnie jednak wybitnie znów przy mięsie.

Sprawdzenia tych faktów na chorych dokonywamy obecnie w klinice prof. K. E. WAGNERA. Nie jest ono jeszcze ukończzone, jednak wyniki otrzymane dotychczas okazują się podobnymi do tych, któreśmy otrzymali w doświadczeniach tu wyłożonych.

Jakież wskazania i przeciwwskazania dla stosowania wewnętrznego wody druskienickiej mogłyby wynikać z tych faktów? Oczywiście jest ona wskazana we wszystkich przypadkach cierpień żołądka ze zmniejszeniem wydzielaniem soku żołądkowego, z obniżoną jego kwaśnością.

Szczególnie pożyteczną może się ona okazać w sprawach kataralnych, przechodzących w okres zanikowy (*gastritis subacida*), gdy mamy sok żołądkowy bardzo skąpy, gęsty, zawierający wiele śluzu; obfita wydzielina, wywołana przez przyjmowanie wody, bez wątpienia stwarza pomyślniejsze warunki dla przygotowania pokarmu, dostarczanego żołądkowi, do dalszego przetrawienia tego pokarmu w kiszkiach.

Pod warunkiem stosowania pokarmu mieszanego z obowiązkiem włączeniem łatwostrawnych gatunków mięsa woda może mieć wpływ i na jakość wydzieliny, podnosząc w niej zawartość HCl, niezbędną do trawienia żołądkowego; a ponieważ HCl, jak wiadomo, jest naturalnym bodźcem funkcji trzustki, dzięki więc temu wzajemnemu wpływowi na działalność gruczołów trawiennych, mamy możliwość przy pomocy wody druskienickiej wpływać pomyślnie na sprawę trawienia w kiszkiach.

Przeciwwskazaniem do stosowania wody druskienickiej są oczywiście, przeciwne stany żołądka, posiadające skłonność do wzmożonego wydzielania soku ze wzmożoną zawartością kwasów, jak *gastritis hyperacida*, *gastro-succorrhoea*, *ulcus ventriculi*, cierpienia wywołujące wysokie stopnie zastoju pokarmu w żołądku (zweżenie odźwiernika).

Ponieważ w praktyce lekarskiej bez wątpienia znacznie częściej zdarzają się przypadki ze zmniejszoną wydzieliną soku żołądkowego, niż stany przeciwne, dziedziną więc stosowania wody mineralnej druskienickiej jest obszerna.

W ogólnych zarysach, jak widzimy, wskazania do picia wody druskienickiej schodzą się ze wskazaniami dla źródła kissingeńskiego „Rakoczy“, dobrze zbadanego i dawno już stosowanego ogólnie.

Woda druskienicka „Nasza“ składem swym zbliża się bardzo do tej wody, jak to widać z niżej przytoczonej tablicy porównawczej głównych części składowych tych źródeł.

TABLICA VII.

		„NASZA“ wzięto z analizy DIANINA	„RAKOCZY“ wzięto z analizy LIBICHA
C. gatunkowy		1.0041 przy 25° C.	1 00734 przy 15° C.
Kationy	Kalium	0.0140	0.1506
	Jod	1.7364	2.290
	Calcium	0.6002	0.5418
	Magnium	0.2010	0.2022
	Żelazo	określ. jak Fe_2O_3 0.0014	określane jak Fe 0.01528
	Chlor	4.0584	3.881
	Brom	0.0069	0.0064
	Kwas siarczany	według wzoru SO_3 0.1587	według wzoru SO_4 “ 0.7412
	Krzem	według wzoru SiO_2 0.0332	wedł. wzoru H_2SiO_3 0.0168
	Kwas węgl. che- micznie związany	0.1161	wedł. wzoru HCO_3 1.368
	Kwas węgl. wolny	0.1530	2.058

Z powyższego zestawienia widać, że „Nasza“ stoi bardzo blisko do źródła „Rakoczy“ co do zawartości główniejszych kationów: sodu, wapnia i magnezyi oraz anionów: chloru i bromu. Różni się odeń mniejszą zawartością kationów: potasu i żelaza, anionów—kwasu siarczanego i przeważnie kwasu węglowego, zarówno związanego, jak i wolnego.

Tak więc głównemi wskazaniem do wewnętrznego stosowania źródła druskienickiego „Nasza“, które można ustalić na podstawie niniejszych doświadczeń, służą: niedostateczne wydzielanie soku żołądkowego, oraz niedostateczna zawartość w nim HCl.

PIŚMIENNICTWO.

1. I. PILECKI. Kratkij oczerk chemiczeskich swojstw cielitelnoj siły druskienickich mineralnych wod. Pet. 1878. 2. A. A. INOSTRANCEW. Izuczenie druskienickich mineralnych istocznikow. Pet. 1882. 3. P. SAWICKI. Druskieniki, jako miejscowość lecznicza. Warszawa 1906. 4. P. S. MEZERNICKI. Radioaktywnost' druskienickich istocznikow. R. Wracz 1908 № 51. 5. P. P. CHIZIN. Otdielitelnaja rabota żeludka sobaki, Dyss. Pet. 1894. 6. F. MODRAKOWSKI. Jestestwennyja leczebnyja sredstva Kissingena. Berlin 1909. 7. K. E. WAGNER. O pokazaniach k naznaczeniu wody Essentukskowo istocznika № 17 pri stradanich żeludka. Trudy I-wo Wsieross. sjezda diejatelej po klimatologii 1899.

II. Z ODDZIAŁU WEWNĘTRZNEGO SZPITALA STAROZAKONNYCH NA CZYSTEM.

Spostrzeżenia nad krwawiączką (haemophilia) u kobiet i jej leczeniem.

Podał

Dr Stanisław Klejn,

Ordynator oddziału.

Czytane na posiedzeniu Tow. Lek. Warsz 7-go maja 1912 r.

(Dalszy ciąg. — Patrz № 25).

Do tej grupy zaliczyć muszę także przypadek krwawiączki jednako-
woż dziedzicznej u dziewczynki 13-miesięcznej, M. G., mającej od 18-u dni
niedające się powstrzymać krwawienie z nosa, które pierwszy raz wystą-
piło przed $\frac{1}{2}$ rokiem, poza tem przy każdym podrapaniu się rana długo
krwawi. Rozumie się, że możliwe jest tu, iż chorej grożą krwotoki ma-
ciczne podczas miesiączki i że zaliczyć ją wtedy trzeba będzie do postaci
macicznej. Że tak bywa, dowodzi przypadek następujący. Dotyczył on
10-letniej dziewczynki, u której niedawno temu zjawiły się petocie na
skórze, bez innych objawów; rozpoznałem nabytą hemofilię z możliwością
wystąpienia miesiączki krwotocznej, i rzeczywiście po 2-u latach chora
dostała podczas pierwszego peryodu gwałtownego krwotoku, który trwał
3 tygodnie.

Z tego co powiedziałem widzimy, iż fakt częstego wystę-
powania obfitych krwotoków macicznych w prze-
biegu krwawiączki nie może ulegać żadnej wą-
pliwości i zdarzać się to może zarówno w posta-

ci dziedzicznej, jak i nabytej. Z drugiej znów strony nie ulega kwestyi, że krwawιάczka zdarza się u kobiet bez krwotoków macicznych i z objawami takimi samymi, jakie bywają u męczyzn.

Pozatem z obserwacyi swych muszę wyciągnąć jeszcze ten wniosek, że krwawieniu macicznemu zawsze towarzyszą i inne objawy krwawιάczki, o których wyżej wspomniałem, a które znacznie ułatwiają rozpoznanie, szczególnie w przypadkach nabytych. Toteż w każdym przypadku obfitego miesiączkowania należy zwracać na te objawy szczególną uwagę i w razie ich obecności zawczasu rozpoznać krwawιάczkę.

Okoliczność, iż krwotoki maciczne dominują nad całym obrazem chorobnym, przyczem inne objawy występują z natężeniem tak słabym, iż mogą zostać przeoczone, nasuwa myśl o możliwości istnienia t. zw. krwawιάczki lokalnej, umiejscowionej wyłącznie w macicy. Toteż należy jej kilka słów poświęcić. Przypadek hemofilii nerkowej opisał pierwszy SENATOR, podobny przypadek opisał u nas GROSLIK w r. 1897. Toteż jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że u kobiet może się zdarzyć taka postać krwawιάczki z wyłącznymi krwotokami macicznymi. Osobiście żadnego takiego przypadku nie widziałem, zawsze bowiem były także objawy inne, co prawda, niekiedy w rozmiarach minimalnych. Jednakże z zestawienia 79-iu przypadków z piśmiennictwa, dokonanego przez wspomnianego wyżej BÖHM'a, widać, że w 10-iu przypadkach nie zanotowano żadnych innych objawów oprócz krwotoków macicznych. Mówię: nie zanotowano, — gdyż jest możliwe, iż w niektórych przypadkach nie zwracano na to wcale uwagi. W każdym razie pomiędzy tymi 10-ma przypadkami znalazłem takie, w których autor kategorycznie zaznacza brak tych objawów. Sądę więc, że hemofilia lokalna maciczna istnieje, o czem zawsze, szczególnie w przypadkach nabytych, przy niewyraźnem pochodzeniu krwawień macicznych, a braku innych objawów krwawιάczki, pamiętać należy. Nadmienić jednak należy, iż przed rozpoznaniem krwawιάczki lokalnej macicznej wykluczyć jeszcze należy wszelkie zmiany lokalne w macicy i w adneksach, a szczególnie przymiot macicy, który przebiegać może w postaci obfitych krwotoków macicznych. Przy tej sposobności nadmienić muszę, iż wszystkie moje chore badane były ginekologicznie, przyczem żadnych zmian nie znaleziono.

Bardzo też być może, iż przypadek, opisany przez kol. JAWORSKIEGO¹⁾ pod ostrożnym tytułem: „mors sub menstruatione ex anaemia”, był właśnie takim przypadkiem krwawιάczki umiejscowionej, prawdopodobnie nabytej. Najprawdopodobniej jednak mieliśmy tu do czynienia z krwawιάczką zwykłą, gdyż w protokóle sekcyjnym zanotowano: drobne wynaczynienie w mózgu, na osierdziu, petocie na skórze brzucha

¹⁾ Kronika Lekarska 1896.

i udach, nawet na błonach śluzowych (błony w epikryzie), co w zupełności, obok krwawienia macicznego, wystarcza do rozpoznania krwawiczki. Przypadek ten zresztą i BÖHM uważa za hemofilię i jako taką w swem zestawieniu umieścił.

W piśmiennictwie naszem znajdziemy więcej takich przypadków, przeważnie nie rozpoznanych, między innymi przypadek taki opisał PRZEWOSKI ¹⁾—była to niewątpliwie hemofilia z objawami macicznymi—oraz SOKOŁOWSKI. Do przypadków, rozpoznanych jako krwawiczka z objawami macicznymi, zaliczyć należy opisany w roku zeszłym przez PASCHALISÓWNĘ i RECHNIOWSKĄ ²⁾, który dotyczył dziewczyny 17-letniej. Tu obok bardzo obfitych krwotoków macicznych były i inne objawy krwotoczne, które również dość późno wystąpiły. Pozatem w rodzinie chorej również zauważono objawy krwawiczki (krwotoki z nosa). Był to niewątpliwie przypadek krwawiczki u kobiety z dominującymi objawami ze strony macicy, pochodzenia prawdopodobnie dziedzicznego.

Czy przypadki t. zw. m i e s i ą c z k i w c z e s n e j—sprawa po raz pierwszy u nas poruszona przez JAWORSKIEGO ³⁾,—również uważać należy za krwawiczkę maciczną, wątpię; w każdym jednak razie, wobec tego, że krwawiczka u kobiet nie ulega chyba żadnej kwestyi, należy na tę ewentualność w takich razach zwrócić uwagę i pamiętać, że może istnieć krwawiczka nabyta, ew. wrodzona.

W spostrzeżeniach swoich notowałem dość często jeden o b j a w, który może nieraz wprowadzić rozpoznanie natory fałszywe. Mówię tu o obrzmieniu dziąseł, które stosunkowo często widywałem w przebiegu krwawiczki i które stanowi nawet nieraz jeden z pierwszych przejawów choroby. Przypadki takie można wziąć za szkorbut, jeśli objaw ten jest świeżej daty, a inne warunki za szkorbutem przemawiają. Przypadek taki widziałem w roku zeszłym (dotyczył on młodej mężatki, będącej w ciąży) i długi czas wahałem się z postawieniem rozpoznania. Chora zmarła w 3-im miesiącu choroby po porodzie wskutek krwotoku macicznego. Pozatem widywałem jednak przypadki z obrzmieniem wyraźnem dziąseł, często ograniczonem, które trwało lata całe i gdzie żadnych innych danych do rozpoznania szkorbutu nie było. Objaw ten zanotował także w swoich spostrzeżeniach i NOLF.

O innych objawach krwotocznych nie będę tu mówił, gdyż niczem się nie różnią od objawów, występujących u mężczyzn. W jednym jednak przypadku krwawiczki nabytej, dotyczącym 23-letniej panny A. S., u której pierwsze objawy wystąpiły w 10-ym roku życia w postaci kolosalnych siniaków i u której pierwsza miesiączka w 17-ym roku życia trwa-

¹⁾ Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. Tom XC. 1894.

²⁾ Gazeta Lekarska 1911.

³⁾ Kronika Lekarska 1899,

ła 3 miesiące, skażenie krwotoczne było wprost niesłychane. Chorą tę, znajdującą się u mnie jeszcze teraz w oddziale, obserwuję już blisko 2 lata; stanowi ona wskutek uporczywości objawów znakomite kryterium skuteczności środków, zalecanych przeciw objawom krwawiaczki. Otóż u chorej tej, u której w ciągu tego czasu widziałem cały szereg krwotoków miesięczkowych, trwających po 4 tygodnie, zjawiają się podczas miesiączki wylewy w skórze i pod skórą, które przedstawiają się nie tylko w postaci siniaków, ale wprost wylewów, połączonych z nacieczeniem, wskutek którego skóra staje się nierówną i nierównomiernie twardą; zależy to prawdopodobnie od natychmiastowego krzepnięcia krwi wylanej. W przerwach między miesiączką nacieczeń krzepnących niema, są tylko rezległe siniaki i petocie. Chora, jak się wyraża, nigdy nie jest czysta na ciele. Spostrzeżenie to pośrednio potwierdza fakt, stwierdzony przez SAHLI'ego, że krew w przerwach między krwotokami ma krzepliwość zwolnioną, podczas zaś krwotoków zwiększoną.

Miesięczkowanie u hemofiliczek, jak widzieliśmy, może odbywać się prawidłowo, w przypadkach zaś z miesiączką krwotoczną często po jednym lub kilku krwotokach może nastąpić przerwa kilkomiesięczna. Najczęściej jednak peryody przychodzą co 3—4 tygodnie i, jeżeli są obfite, wprowadzają chore w stan bardzo ciężkiej anemii. Raz jeden widziałem przypadek, gdzie krwawienie, wprawdzie nie bardzo obfite, u chorej, pierwszy raz miesiączkującej, trwało z minimalnymi przerwami pół roku przeszło.

Z anemii, nawet bardzo ciężkiej, chore poprawiają się bardzo szybko i całkowicie, bo często już w ciągu 3-ch tygodni; dowodziłoby to, iż szpik kostny, wbrew niektórym autorom, funkcjonuje tu prawidłowo i że przyczyna choroby nie leży w szpiku, przynajmniej w jego części erytroblastycznej.

Poród u moich chorych odbywał się zwykle bez krwotoków, osobiście widziałem jeden tylko, wspomniany wyżej przypadek, z krwotokiem poporodowym, z piśmiennictwa znam jednak cały szereg takich przypadków.

Nie mogę pominąć milczeniem faktu, iż zdarzają się przypadki, w których rozpoznanie jest bardzo trudne. Tyczy się to szczególnie kobiet cokolwiek starszych z objawami krwawiaczki, które już rodziły, a może nawet roniły, a u których ginekolog, pomimo kilkakrotnego skrobania, nie może stwierdzić żadnych zmian w organach płciowych. Takie same trudności napotkać można w przypadkach hemofilii, z objawami typowymi, u kobiet w okresie przekwitania.

Pozatem muszę zwrócić uwagę, iż zdarzają się przypadki skażenia krwotocznego w stopniu lekkim, trudne do zarubrykowania. Tak np. łatwe zjawianie się siniaków, nawet bez urazu, szczególnie u kobiet, zdarza się względnie często; skłonność taką widywałem u kobiet klas lepszych, najczęściej u kobiet nerwowych. U niektórych takich osobników wątpliwość

naczyń jest tak silnie wyrażona, że cokolwiek silniejsze natężenie, np. przy oddawaniu stolca, wywołuje u nich masowe drobne wynaczynienia w górnej połowie tułowia, która wygląda w takich razach jakby opryskana była krwią. Osobniki takie należą do rzędu degenerantów, przedstawiają często także wiele cech choroby STILLER'a i są przeważnie dziedzicznie obciążone gruźlicą. Sądzę że przypadki takie do pewnego stopnia wytłumaczyć mogą łatwiejsze powstawanie krwawiączki nabytej u kobiet, ale same jeszcze za taką nie mogą być uważane. Przy tej sposobności dodać muszę jednak uwagę, że większość moich chorych, dotkniętych krwawiączką, była świetnie zbudowana, chore te w przerwach między napadami tryskały zdrowiem; robiły nawet wrażenie pletorycznych; były jednak między niemi osobniki wątłe, ale w mniejszości.

[D. c. n.].

III. O tak zwanej bronchiolitis obliterans.

Podał

Dr Med. Marya Dunin-Karwicka.

Asystentka przy katedrze Anatomii patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

(Dokończenie. — Patrz № 25).

Położenie szczeliny w pierścieniu mięśniowo-sprężystym (miejsce wtargnięcia ziarniny do światła oskrzelików).

Według spostrzeżeń HARTA szczelina ta leży zawsze w bezpośredniej bliskości tętnicy, towarzyszącej oskrzelikowi. Również i RIBBERT jest zdania, że organizująca wysięk ziarnina bierze swój początek z tego miejsca ściany oskrzelika, gdzie oskrzelik sąsiaduje z gałązką tętnicy płucnej. Co się tyczy naszych spostrzeżeń, to podkreślić musimy z naciskiem, iż są one wręcz przeciwne, gdyż niejednokrotnie mieliśmy sposobność stwierdzić, iż położenie szczeliny nie podlega żadnym stałym prawdom. Jest to zresztą łatwo zrozumiałem, jeżeli uprzytomnimy sobie, iż na to, aby tkanka ziarninowa mogła wrosnąć w wysięk, musi wysięk, jeśli tylko nie wypełnia szczelnie światła, stykać się ze ścianą oskrzelika w miejscu obnażonem z nabłonka; w ten tylko bowiem sposób wywołane być może nowotworzenie się naczyń oraz komórek: brak zaś nabłonka i stykanie się wysięku ze ścianą, to jest obydwa niezbędne warunki organizacyi wysięku, a więc i wtargnięcia ziarniny do światła, określa przypuszczalnie sam tylko przypadek.

Zarastanie pęcherzyków płucnych w *bronchiolitis obliterans*.

U wszystkich autorów znajdujemy wzmianki o obecności w pierwotnej *bronchiolitis obliterans* wśród samego mięszu płucnego drobnych

ognisk induracyjnych, mogących przy nieco większych rozmiarach dawać także i objawy kliniczne pod postacią tak zwanych „Flecken mit aufgehobener Atmung“, jakie miał sposobność stwierdzić MÜLLER (12). LANGE (9) nazywa ogniska te pneumonią prosówkową induracyjną; a i inni badacze podobnie je określają. Co się tyczy natomiast sposobu ich powstawania, to różne są na to poglądy LANGE, FRÄNKEL i HART utrzymują np., że znajdujące się w oskrzelikach masy ziarninowe wrastają z czasem do przynależnych pęcherzyków płucnych, wypełniając pęcherzyki, EDENS zaś znowu jest zdania, że pęcherzyki płucne zamknięte zostają przez bujającą tkankę okołoskrzelową. Wyobraża on sobie mianowicie, iż ośrodkowo bujająca (w stosunku do światła oskrzelików) tkanka okołoskrzelikowa przerywa ściany pęcherzyków płucnych (spaltet) i tą drogą dostaje się do ich światła. Opisuje on szczegółowo, jak odcinki obwodowe ognisk ziarninowych pod postacią czopków i zgrubień, pooddzielanych głębokimi zatokami, podążają ku sąsiednim pęcherzykom płucnym, jak przegrody pęcherzyków ustępują pod naporem mas ziarninowych i jak czopki ziarninowe przez otwierające się w ten sposób jakby wrota do światła pęcherzyków wkraczą. Co się tyczy naszych spostrzeżeń, to zbliżają się one do spostrzeżeń EDENSA o tyle tylko, iż i my także stwierdziliśmy niewątpliwy udział bujającej tkanki okołoskrzelikowej w zamykaniu pęcherzyków płucnych, wrastania natomiast mas ziarninowych z oskrzelików do pęcherzyków, tak jak to opisuje LANGE, FRÄNKEL i HART, nie widzieliśmy ani razu, a z polipami wewnątrzpęcherzykowymi spotykaliśmy się tylko wyjątkowo. Sposób jednakże, w jaki zamykanie to się odbywa, wydaje się nam być najzupełniej innym. Odcinki obwodowe ognisk ziarninowych, ośrodkowo bujająca tkanka okołoskrzelikowa dążą wprawdzie ku sąsiednim pęcherzykom płucnym, ale rzadko dzieje się to pod postacią czopków i zgrubień, a zazwyczaj promieniają one niejako w sposób rozlany między pobliskie pęcherzyki, przechodzą stopniowo w zgrubiałe przegrody pęcherzyków, opasują je dośrodkowo od zewnątrz i powodują drogą tą stopniowo zmniejszenie i wreszcie — jak widzieliśmy — (rys. 3) zupełne zniesienie ich światła. Znacznie już rzadziej wysyła bujająca tkanka okołoskrzelikowa pomiędzy sąsiednie pęcherzyki płucne rozmaicie ukształtowane wypustki oraz czopki, które cisną na pęcherzyki, zamieniając je w wąskie, gdzieniegdzie jeszcze nabłonkiem wysłane szczeliny (rys. 2). Przerywania (*Spaltung*) ścian pęcherzyków przez masy ziarninowe, tak jak to opisuje EDENS, nie widzieliśmy nigdy. Spostrzeżenia nasze uie są zupełnie odosobnione; KOHN (11) oraz STEINHAUS (15) w podobny sposób wyobrażają sobie powstawanie stwardnienia w płucach. I tak KOHN w pracy swojej o popneumonicznem stwardnieniu w następujący wyraża się sposób: „Niekiedy międzyrazikowa tkanka łączna zamiast wkraczać do światła pęcherzyka, wrasta w jego ścianę, pogrubia ją coraz bardziej i bardziej i powoduje w ten sposób dośrodkowe zmniejszenie pęcherzyka“. STEINHAUS zaś w pracy swej o stwardnieniu po zapaleniu

płuc po odrze podkreśla z naciskiem bujanie tkanki okołoskrzelikowej oraz przechodzenie bujania tego na sąsiednie pęcherzyki płucne, których przegrody dzięki pojawieniu się w nich limfocytów i młodych komórek łączno-tkankowych znacznemu ulegają zgrubieniu. Sprawa ta może według spostrzeżeń jego przybrać takie rozmiary, iż następuje w końcu zupełne zniesienie światła pęcherzyka. Także i WEGELIN (18) mówi o bezpośrednim przechodzeniu sprawy ze ścian oskrzelików na sąsiednie pęcherzyki płucne, zaznaczając natomiast, iż wrastania mas ziarninowych wewnątrzoskrzelikowych do pęcherzyków płucnych nigdy nie udało mu się stwierdzić.

W każdym razie sam miąższ płucny w pierwotnej *bronchiolitis obliterans* stosunkowo nieznacznie tylko jest zmieniony, na co wszyscy badacze jednogłośnie zwracają uwagę i co większość ich, w przypadkach wywołanych wdychaniem gryzących gazów, objaśnia tak gwałtownym skurczem mięśni oskrzelikowych, jak i szybko rozwijającym się obrzękiem śluzówki oskrzelików. Objaśnienie to potwierdza zresztą przypadek, obserwowany przez GALDIEGO (5), który u 23-letniego rytownika, zmarłego wśród objawów utrudnionego oddychania, obok obfitego złuszczenia nabłonków w pęcherzykach płucnych, znalazł wyrastanie ze ścian pęcherzyków pączków łącznotkankowych, prowadzących do powolnego zamknięcia światła pęcherzyków i do powstania tą drogą ognisk stwardniałych. Oskrzela w przypadku tym wolne były od wszelkiego rozrostu tkanki łącznej. Schorzenie pęcherzyków wywołane tu zostało wedle wszelkiego prawdopodobieństwa gryzącymi wyziewami, na które człowiek ten narażony był przy zajęciu swoim. Działanie ich było zapewne niezbyt silne, ale zato długotrwałe, a ponieważ wskutek tego, mogły się one dostać aż do pęcherzyków, więc w pęcherzykach przyszło do bujania łącznotkankowego, nie zaś w oskrzelikach, których odporność przeciwko podrażnieniom zewnętrznym przypuszczalnie jest większą, a zdolność reagowania na nie znacznie mniejszą, niż samych pęcherzyków płucnych. W tem wyłączeniu w pierwotnej *bronchiolitis obliterans* pęcherzyków płucnych niejako poza nawias, które i my w naszym przypadku stwierdziliśmy, szukać należy, zdaniem naszym, przyczyny, dla której owe wewnątrzoskrzelikowe masy ziarninowe nie wrastają do światła pęcherzyków, wykazując przeciwnie w podłużnie ciętych oskrzelikach wyraźnie końce zaokrąglone, bo jeżeli w pierwotnej *bronchiolitis obliterans* pęcherzyki płucne naogół wolne są od wysięku, to tem samem brak jest podłoża, wzdłuż którego wewnątrzoskrzelikowo unieszczone komórki włóknotwórcze dalej pełznąćby mogły. Gdzie jednak pęcherzyki płucne zawierały wyjątkowo bądź włóknik, bądź wysięk komórkowy, tam dosięgły wewnątrzoskrzelikowe masy ziarninowe, wypełniając pęcherzyki wzmiankowanymi przez nas wyżej małymi polipami gruszkowatymi. Sprzeczność między naszymi spostrzeżeniami a spostrzeżeniami FRÄNKEL'a daje się może w ten sposób objaśnić, że w jego przypadkach

także i ostre zajęcie samego mięszu płucnego (wysięk do pęcherzyków) mocniej było wyrażone, niż w naszym przypadku, czego dalszem następstwem było właśnie wrastanie wewnątrzoskrzelikowych mas ziarninowych do pęcherzyków płucnych. W każdym jednak razie pozwalamy sobie zaznaczyć, iż interpretacja obrazów drobnowidowych w *bronchiolitis obliterans* bynajmniej łatwą nie jest i ogromne nieraz przedstawia trudności. Powstające np. wskutek dośrodkowego bujania tkanki okołoskrzelikowej w odcinkach oskrzelików, wolnych od organizacyi, obciążone nabłonkiem tworzy polipowate, mogą przy późniejszym zniekształceniu światła oskrzelika i podzieleniu go przez wpuklające się doń masy ziarninowe na kilka odrębnych szczelin, robić ludzkie wrażenie polipów wewnątrzpęcherzykowych; rozstrzyga dopiero obecność włókien mięsnych, które jednak niezawsze łatwe są do wykrycia.

Wyrażenie prosówkowa „pneumonia induracyjna“ wydaje nam się wogóle niewłaściwe, gdyż oznaczane tem mianem w pierwotnej *bronchiolitis obliterans* ogniska tylko w obwodowych swych częściach zawdzięczają powstanie swe pęcherzykom płucnym, podczas gdy środek bloku łącznotkankowego, względnie ziarninowego zawsze bierze swój początek z zarośniętego oskrzelika, czego niezbitym dowodem jest stała w oskrzeliku obecność gładkich włókien mięsnych. Samoistne zaś, t. j. od oskrzelików niezależne (np. pod opłucną) ogniska stwardnienia z wyjątkiem rzadkich polipów wewnątrzpęcherzykowych nie spotykają się w pierwotnej *bronchiolitis obliterans*.

Włókna sprężyste w pierwotnej *bronchiolitis obliterans*.

Szczegółowe dane o zachowaniu się włókien sprężystych w pierwotnej *bronchiolitis obliterans* znajdujemy u EDENSA i WEGELINA. Także i my na punkt ten specjalną zwróciliśmy uwagę. Według spostrzeżeń EDENSA włókna sprężyste małą tu względnie okazują odporność. Widział on mianowicie, co i my potwierdzić możemy, iż już pod wpływem samego nacieczenia zapalnego, jeszcze przed rozwinięciem się ziarniny warstwa sprężysta oskrzelików ulega niekiedy przerwaniu. Spostrzeżenia jego o przerywaniu pierścienia sprężystego przez tkankę ziarninową brzmią jednogłośnie z naszymi. Obserwacyi jego natomiast o zachowaniu się włókien sprężystych w przerwanych ścianach pęcherzyków płucnych potwierdzić nie możemy, gdyż, jakeśmy to już uprzednio podkreślili, przerywanie takiego nie widzieliśmy. Według EDENSA przedstawiają się one tutaj pod postacią grubych, mocno barwiących się kłębków, powstających zdaniem jego, skutkiem zwijania się sprężystych składników ściany pęcherzyka, podczas przerywania ściany. Według mniemania EDENSA owo widziane przez niego przerywanie ścian pęcherzyków nie może być następstwem samego tylko ucisku mechanicznego, wywieranego na ściany pęcherzyków przez masy ziarninowe, gdyż nie udało mu się nigdzie spotkać ścian wpuklonych, albo ściętych. Sądzi on natomiast, iż rozgrywające się w płucach sprawy stwardnienia stwarzają odmienne warunki krążenia oraz odżywiania, oddziaływające specyal-

nie ujemnie na włókna sprężyste, albowiem iż wchodzą tu w grę skomplikowane wpływy zmienionego napięcia w otoczeniu, o których ze skrawków wnioskować się nie da. Co się nas tyczy, to możemy wprowadzić mówić o przerywaniu włókien sprężystych przez bujającą ziarninę jedynie w oskrzelikach, ale i tu także uważamy działanie samego tylko ucisku mechanicznego za wyłączone, gdyż przeciwko temu przemawiają opisane wyżej przez nas obrazy, gdzie wątle pasemko komórek włóknotwórczych przebija pierścień sprężysty, podążając do leżącego w świetle oskrzelika wysięku. Także i dalsze przypuszczenia EDENSA wydają się nam bardzo prawdopodobnymi, t. j. że oprócz bezpośrednio niszczącego działania komórek granulacyjnych na włókna sprężyste mogłoby tu wchodzić w rachubę napięcie zdrowych lub mało uszkodzonych odcinków pierścienia sprężystego po obu stronach miejsca, zmienionego pod wpływem zetknięcia z ziarniną. Wolne końce włókien sprężystych, ograniczających szczelinę w pierścieniu sprężystym oskrzelików są według WEGELINA albo równo obcięte, albowiem nieco zgrubiałe i niekiedy kłębkowato zwinięte. Według naszych spostrzeżeń natomiast końce te nie wykazują ani zgrubienia, ani też kłębkowatego zwinięcia, o czym zresztą mówiliśmy już przedtem.

Co się tyczy ognisk ziarninowych, to według spostrzeżeń EDENSA nie zawierają one włókien sprężystych. Twierdzenie to o tyle musimy sprostować, że chociaż samoistnych, t. j. od mięśni gładkich niezależnych włókien sprężystych rzeczywiście tu nie ma, to natomiast w towarzystwie włókien mięsnych są one stałym, rzecz można, ognisk tych składnikiem, co dowodzi, iż mamy tu do czynienia, nie z nowopowstałymi włóknami sprężystymi, lecz z resztkami ścian oskrzelików. Toteż w sterzających do światła oskrzelików polipach ziarninowych nigdyśmy nie widzieli, włókien sprężystych na co i WEGELIN zwraca w swej pracy uwagę. Obwodowe odcinki większych ognisk ziarninowych, które jak widzieliśmy, początek swój zawdzięczać mogą zarosniętym pęcherzykom płucnym, zawierają często samoistne włókna sprężyste, pochodzące ze ścian pęcherzyków. Włókna sprężyste w zgrubiałych ścianach dośrodkowo zwężonych pęcherzyków płucnych nie wykazują zmian żadnych szczególnych. To samo da się powiedzieć o pęcherzykach uciśniętych ze światłem, zamienionem w szczelinę.

Komórki eozynofilowe w pierwotnej *bronchiolitis obliterans*.

W przeciwieństwie do spostrzeżeń LANGE'GO (9), według którego komórki eozynofilowe w nacieczonych ścianach oskrzelików w wielkiej liczbie znajdować się mają, my zgodnie z obserwacjami FRÄNKEL'a (4), tak w ścianach, jak i zawartości oskrzelików spotykaliśmy komórki eozynofilowe rzadko i w skąpej tylko liczbie.

Komórki olbrzymie w pierwotnej *bronchiolitis obliterans*.

O spostrzeżeniach naszych, dotyczących tworów olbrzymich, mówiliśmy wyżej. Teraz chcemy tylko jeszcze przytoczyć w krótkości obserwacje VOGEL'a (26), który w widzianych przez siebie komórkach olbrzymich znalazł dziwne twory gwiaździste, robiące wrażenie kryształów i barwiące się jak elastyna. Co do pochodzenia tych tworów, to VOGEL jest zdania, że albo są to resztki włókien sprężystych, dokoła których potworzyły się komórki olbrzymie, albo też jakieś drobne ciała obce, które, dostawszy się wraz z powietrzem do płuc, uległy krystalizacji, wywołując wywieraniem przez się drażnieniem powstawanie komórek olbrzymich.

Przyczyny oraz istota *bronchiolitis obliterantis*.

Dotychczas znamy jako jedyną przyczynę, wywołującą z pewnością pierwotną *bronchiolitis obliterantem* działanie na drogi oddechowe gryzących gazów lub ciał obcych. Rzuca to jednak pewne światło dopiero na przypadki pierwszej grupy, podczas gdy etiologia drugiej grupy jest niestety najzupełniej ciemna, tem bardziej, iż mała liczba opisanych dotąd przypadków dostarcza nam niesłychanie skąpo nawet hipotetycznych danych. Występujące w przebiegu *bronchiolitis obliterant*, gorączka, ziębienie (pierwszy przypadek LANGEGO), zmętnienie mięszu nerek i wątroby (*idem*), obrzmienie folikułów w śledzionie wskazują, zdaniem naszym, na sprawę zakaźną, toteż podzielimy przypuszczenie FRÄNKEL'a, który przyczynę pierwotnej *bronchiolitis obliterant*, podejrzywa w działaniu jakichś osłabionych zarazków.

Co się tyczy istoty pierwotnej *bronchiolitis obliterant*., to według FRÄNKEL'a (4) należy ona do kategorii schorzeń oskrzeli, odznaczających się szczególnym udziałem w sprawie chorobnej nabłonka śluzówki. Do tej samej kategorii zalicza on jeszcze dychawicę oskrzelową (*asthma bronchiale*) i włóknikowe zapalenie oskrzeli (*bronchitis fibrinosa*); tylko gdy przy pierwszej z tych dwu chorób, sprowadzającej się do złuszczonego kataru, oddzielający się nabłonek natychmiast przez nowy zastąpiony zostaje, powstają przy drugiej z nich dłużej lub krócej trwające braki nabłonka i przychodzi do wysięku krupowego. W *bronchitis obliterans* schorzenie śluzówki oskrzeli dosięga, zdaniem FRÄNKEL'a najwyższego stopnia. „Tutaj mamy do czynienia już nie tylko ze stałą utratą nabłonka, ale co więcej, z martwicą graniczących z nabłonkiem powierzchownych warstw śluzówki, jak tego dowodzi rozwijająca się wewnątrz oskrzelików ziarnina“ (FRÄNKEL, 4). Pierwszy okres *bronchiolitis obliterant*, określa zatem FRÄNKEL jako zmartwiające zapalenie śluzówki oskrzelików. Do podobnych wyników dochodzi WEGELIN (18), który przyczynę rozwijającej się w oskrzelikach ziarniny widzi również w ciężkiem schorzeniu śluzówki, połączonem z częściowem uszkodzeniem włókien sprężystych, przyczem za okoliczność pomocniczą uważa on obecność niewessanego i niewykrztuszonego wysięku w oskrzelikach, tworzących stosunkowo ciasne przejście między oskrzelami a pęcherzykami płucnymi. Wprost przeciwne natomiast są zapatrywania HAR-

TA (7 i 8), kładącego główny nacisk w *bronchiolitis obliterans* na stan podrażnienia w wewnętrznych warstwach oskrzelików. Zwraca on przytem uwagę na 2 ważne okoliczności, a mianowicie po pierwsze, podkreśla on fakt, że tkanka okołoskrzelikowa może wykazywać bujanie i przerwać pierścień mięśniowo-sprężysty oskrzelika już wtedy, kiedy jeszcze niema wcale poważniejszych zmian w śluzówce, a po drugie zaznacza on, iż nie tylko w pierwotnej *bronchiolitis obliterans*, ale także i we wtórnem zarastaniu oskrzelików w przebiegu pneumonii chronicznej wśródmiąższowej tylko małeńki odcinek ściany służy jako miejsce wtargnięcia ziarniny do światła oskrzelika. Obydwa te spostrzeżenia dowodzą, zdaniem HARTA, iż *bronchiolitis obliterans* nie może sprowadzać się do samych tylko zmian w wewnętrznych warstwach oskrzelików, które stosunkowo są bardzo tylko nieznaczne, ale że natomiast punktu ciężkości szukać należy w tkance łącznej okołoskrzelikowej i okołonaczyniowej. „Być może, iż *bronchiolitis obliterans* jest raczej sprawą chorobną ektobronchialną, a schorzenie śluzówki odgrywa jedynie rolę czynnika usposabiającego, choć może niezbędnego i sprawę tamtą dopiero wywołującego“ (HART). Bujanie tkanki okołoskrzelikowej spowodowane być może, według HARTA, po pierwsze, przez zapalenie szerzące się od światła oskrzelika, po drugie, przez daleko idące zmiany w okołoskrzelikowych drogach chłonnych, po trzecie zaś przez utrudniony lub wstrzymany odpływ limfy z oskrzelików; przyczyny te mogą zresztą z sobą współdziałać. Uszkodzenie dróg chłonnych czyni niemożliwem wessanie się wysięku; leżące w oskrzelikach martwe masy przeszkadzają z jednej strony odrodzeniu się nabłonka, z drugiej zaś strony wywołują bujanie tkanki łącznej. Przychodzi tym sposobem do zapalenia wytwórczego częścią dokola naczyń chłonnych, częścią zaś samych naczyń chłonnych, wiodącego do zarośnięcia dróg chłonnych i do wśródmiąższowych spraw bujania. W zarośnięciu dróg chłonnych widzi HART wogóle nie tylko przyczynę *bronchiolitis obliterans*, ale także i stwardnienia popneumonicznego, sprowadzając tą drogą wszystkie zmiany obliteracyjne w płucach do jednego i tego samego punktu wyjścia. Utratę nabłonka i niewessanie wysięku uważa on przytem za czynniki współdziałające wprawdzie, ale drugorzędne. Także i rodzaj wysięku jest, zdaniem jego, bez wielkiego znaczenia. „Obecność włóknikowego wysięku w odcinkach dróg oddechowych miąższu płucnego, będących siedliskiem spraw obliteracyjnych, nie jest bynajmniej warunkiem niezbędnym: także i przy prostym katarze złuszcującym lub zapaleniu ropnem sprawy te rozwinać się mogą“ (HART). Mimo to przyznaje on jednak, że wysięk włóknikowy przedstawia bądź co bądź specjalnie sprzyjające podłoże dla spraw organizacyi, Pozwalając sobie z kolei wypowiedzieć i nasze zapatrywania na istotę *bronchiolitis obliterans*, musimy zaznaczyć, iż podzielamy pod tym względem zdanie HARTA. Także i my na podstawie poczynionych spostrzeżeń doszliśmy do przekonania, iż stosunkowo nieznaczne zmiany w śluzówce oskrzelików, nie dochodzące nigdy według naszych obserwacyi,

w przeciwieństwie do tego, co widział FRÄNKEL, aż do jej martwicy, w żaden sposób stanowić tu nie mogą istoty sprawy chorobnej. Okoliczność natomiast, którą i myśmy wielokrotnie stwierdzili, iż tkanka okołoskrzelikowa uleść może przekształceniu ziarninowemu w oskrzelikach wolnych nie tylko od organizacyi wysięku, ale nawet i od samego wysięku, i następnie fakt, iż w oskrzelikach z organizacją wysięku tylko krótkie odcinki ich ścian, wyżej opisane, wykazują zmiany, każą, zdaniem naszym, szukać punktu wyjścia dla całej sprawy poza błoną śluzową oskrzelików. Drobnokomórkowe nacieczenie i bujanie, t. j. krótko mówiąc, stan podrażnienia tkanki łącznej okołoskrzelikowej, zawierającej tak liczne szczeliny chłonne, nacieczenie drobnokomórkowe tkanki łącznej okołonaczyniowej właśnie w jej odcinkach, sąsiadujących z oskrzelikami, rozszerzenie i wypełnienie białemi ciałkami tu i ówdzie okołonaczyniowych szczelin limfatycznych, wreszcie przyłączający się później rozlany rozrost śródmiąższowy w całych płucach, wszystko to zdaje się nam niewątpliwie wskazywać, iż mamy tu do czynienia z wytwórczem zapaleniem dokoła dróg chłonnych. Mniemamy dalej, iż jednoczesnem następstwem tego samego szkodliwego czynnika — gryzące gazy, ciała obce, osłabione zarazki — może być wysięk do światła oskrzelika, mający swoje źródło w uszkodzonej śluzówce, oraz podrażnienie okołoskrzelikowych szczelin limfatycznych. Uszkodzenie śluzówki, aczkolwiek nieznaczne, uważamy przytem za warunek niezbędny dla powstawania w oskrzelikach sprawy obliteracyjnej, gdyż po pierwsze, aby do sprawy obliteracyjnej przyjść mogło, musi nabłonek wykazywać braki swej ciągłości, a po drugie, leżący w świetle oskrzelików wysięk zdaje się, według spostrzeżeń naszych, odgrywać rolę bodźca w stosunku do rozwijającego się bujania tkanki łącznej i wytwarzania się ziarniny. Przy niezmienionej śluzówce mógłby nastąpić wprawdzie rozlany rozrost śródmiąższowy w całych płucach, ale w żaden sposób nie mogłoby przyjść wtedy do zarośnięcia światła oskrzelików. Przypadki opisane przez GALDIEGO i WEGELINA są przykładem, iż dla rodwinienia się spraw obliteracyjnych obecność włóknika wprawdzie nie jest niezbędną, ale także i tam wchodziły w grę: złuszczenie nabłonka oraz wysięk komórkowy. Z opisanych wyżej szczegółowo preparatów naszego przypadku wynika, że sprawa bujania, dotycząca początkowo jedynie okołoskrzelikowej tkanki łącznej, ogarnia z czasem nie tylko błonę zewnętrzną naczyń krwionośnych, ale także całe podłoże łącznotkankowe mięszu płucnego oraz opłucną. I ten właśnie sposób szerzenia się sprawy śródmiąższowej mimowoli nasuwa myśl, iż zjawiska bujania z drogami chłonnymi w ścisłym pozostają tu związku. Zresztą zapatrywanie to odosobnione nie jest i od czasu badań KÖSTER'a udział dróg chłonnych w przewlekłych śródmiąższowych sprawach zapalnych nie tylko jest ogólnie znany, ale i uznanym.

Zanim dobijemy do końca naszej pracy, jeszcze jedno musimy sobie zadać pytanie, a mianowicie, czy pierwotna *bronchiolitis obliterans* jest

chorobą *sui generis*, t. j. odrębną, ściśle scharakteryzowaną postacią schorzenia oskrzelików, czy też jest to tylko sprawa chorobna, mogąca w pewnych warunkach rozwinąć się przy najróżnorodniejszych chorobach płuc? Tego ostatniego mniemania jest HART, który powołuje się przytem na spostrzeżenia, dowodzące, iż istnieje cały szereg przejść od odosobnionej *bronchiolitis obliterans* do pneumonicznych spraw obliteracyjnych i dalej bez ścisłej granicy do popneumonicznego stwardnienia płatowego. To zapatrywanie HARTA nie wydaje się nam jednak słusznem i jesteśmy zdania, że istnienie wtórnej *bronchiolitidis obliterant.* oraz form obliteracji mieszanych, jakie HART widział przy induracji po odrze, gdzie obok *bronchiolitidis obliterantis* rozwijała się *pneumonia obliterans*, bynajmniej nie obalają faktów, iż przez LANGEGO odkryta została typowa, ściśle w oskrzelikach umiejscowiona sprawa chorobna, dla której, w przeciwieństwie do rozwijających się wtórnie w przebiegu innych chorób płuc, wewnątrzoskrzelikowych spraw obliteracyjnych, proponowalibyśmy mianem pierwotnej *bronchiolitidis obliterantis*.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) ALDINGER. Zur Histologie der indurirenden fibrösen Pneumonie. Münch. med. Wochschr. 1894 № 24, 1895 № 10.
2. EDENS Ueber Bronchiolitis Obliterans. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906, t. 85.
3. A. FRAENKEL. Klinische und anat. Mitteilungen über indurative Lungenentzündung. Deutsch. med. Wochenschr.
4. IDEM. Ueber Bronchiolitis fibrosa obliterans nebst Bemerkungen über Lungenhyperämie und indurirende Pneumonie. Deutsches Arch. f. klin. ed. M 1902, t. 73.
5. FR. GALDI. Ueber einigen von den gewöhnlichen abweichenden Pneumonieformen. Deutsch. Arch. f. klin. med. 1903, t. 75.
6. M. HERBIG. Beiträge zur Histologie der Lungeninduration. Virch. Arch. 1894, t. 136.
7. KARL HART. Anatomische Untersuchungen über die bei Masern vorkommenden Lungenerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1904, t. 79.
8. IDEM. Ueber die bronchitischen und postpneumonischen Obliterationsprocesse in den Lungen, Virch. Arch. 1908, t. 193.
9. LANGE. Ueber eine eigentümliche Erkrankung der kleinen Bronchien und Bronchiolen (Bronchitis et Bronchiolitis obliterans). Deutsches Arch. f. klin. Med. 1901, t. 70.
10. F. KLOPSTOCK. Ueber eine eigentümliche Form totaler produktiver interstitieller Pneumonie neben subakuter Leberatrophie im Kindesalter. Virch. Arch. 1908, t. 192.
11. KOHN. Zur Histologie der indurirenden, fibrösen Pneumonie. Münch. med. Wochenschr. 1893.
12. MÜLLER. Erkrankungen der Bronchien. Deutsche Klinik. t. IV. Abt. I.
13. H. RIBBERT. Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration. Virch. Arch. 1899, t. 156.
14. SCHMORL. Verhand. der deutschen pathol. Gesellschaft. Dresden. 11 Tagung, 1907.
15. F. STEINHAUS. Histologische Untersuchungen über die Masernpneumonie. Ziegler's Beiträge. 1901, t. 29.
16. K. VOGEL. Zur Histologie der Pneumonia fibrosa chronica. Ziegler's Beiträge 1900, t. 28.
17. JOCHMANN i MOLTRECHT. Ueber seltene Erkrankungsformen der Bronchien nach Masern und Keuchhusten. Ziegler's Beiträge. 1904 t. 36.
18. CARL WEGELIN. Ueber Bronchitis obliterans nach Fremdkörperaspiration. Ziegler's Beiträge. 1908, t. 43.
19. PERNICE. Sull endobronchite chronica vegetante et obliterante. Referat: Zentralblatt f. path. Anat. 1907, № 15.
20. KARL VOGEL. Ueber eigenartige Fremdkörperriesenzellen bei Bronchiolitis obliterans. Virch. Arch. 1911, t. 206.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

92. Obrzców. O czuciowych zaburzeniach czynności serca.

Podobnie jak inne narządy wewnętrzne, serce nie posiada w normalnych warunkach czucia, które budzi się dopiero przy zaburzeniu jego czynności. Czuć to polega na odczuwaniu zmiany rytmu i na odczuwaniu różnego rodzaju bólów. Bole te powstają przy wzmożonej działalności serca, którego siła zapasowa jest zmniejszona, jak przy zapaleniu mięśnia sercowego, a szczególnie przy zwichnięciu tętnic wieńcowych. Przy neurastenii bóle serca powstają wskutek pewnej niższości gatunku mięśnia oraz jego włókien i jąder nerwowych.

W prawdziwej dusznicy bolesnej serce, które pracuje normalnie, np. przy 60-u uderzeniach na minutę, wskutek zwichnięcia tętnic wieńcowych nie otrzymuje dość krwi przy 90-u uderzeniach na minutę, co wywołuje chwilową bezkrwistość mięśnia. Im częstsze jest tętno, tem silniejszy napad dusznicy, krew napływa wtedy do chorego serca jedynie w czasie rozkurczu, gdyż w czasie skurczu naczynia są zacisnięte i ich ściany stwardniałe nie mogą się rozszerzać. Stąd im krótszy rozkurcz (przy częstem tętnie) tem gorszy napad. W porze rannej serce jest zwykle wrażliwsze, niż w innych porach dnia, mimo to jednak nocne napady dusznicy, o ile się wogóle zdarzają, są najcięższe.

Nocny napad wywołany bywa zwykle przez zbyt obfita kolację, ewentualnie z winem, lub przez przykrą rozmowę, chory taki zasypia w położeniu poziomem, które 1-o podnosi ciśnienie tętnic, 2-o podniesiona przepona utrzymuje serce w położeniu poziomem, co też utrudnia jego opróżnienie. Chory nie czuje zbliżającego się powoli napadu i nie przeciwdziała mu zażyciem nitrogliceryny, opuszczeniem nóg na ziemię i t. p. Budzi się dopiero wskutek silnego bólu i wtedy napad jest trudny do opanowania.

Rodzaj bólu jest jednakowy w dusznicy bolesnej prawdziwej i neurastenicznej, ale obraz kliniczny jest w obydwu przypadkach różny. Przyczyny, wywołujące napad u neurasteników, mają charakter psychiczny. Napad przebiega hałaśliwie, chory zrywa się, krzyczy, rzuca się, biegnie nieraz sam po lekarza. Serce neurastenika jest wogóle nadwyzczaj wrażliwe. Każde silniejsze uderzenie serca jest połączone z przykrem uczuciem. Ta szalona nadwrażliwość jest niejako samoobroną, dzięki której neurastenicy dbają nadzwyczajnie o swoje zdrowie i mimo, ciężkich nieraz skarg sercowych dochodzą do późnego wieku.

(Zentralblatt für Herz-u. Gefässkrankheiten, kwiecień 1912).

Marta Erlichówna.

93. Winternitz. O chromaniu przestankowem.

Autor spostrzegł u chorego chromanie przestankowe, które z powodu nietypowego przebiegu nazwał chromaniem przepuszczającym serca. Chory dostawał nagle podczas chodzenia odbijania, stawał się błydy, wargi i uszy mu siniały, w klatce piersiowej odczuwał bolesny ucisk, tętno było przyspieszone, puste i małe, nie mógł zupełnie poruszać nogami. Objawy te były krótkotrwałe i chory po chwili energicznie szedł dalej, aby po pewnym czasie znów na chwilę przystanąć. Badanie dolnych

kończyn wykazało zabarwienie, ciepłotę i czucie normalne, tętno wszędzie wyczuwalne, choć słabe, co dowodzi że nie grała tu roli niedrożność tętnic w kończynach. Tętno serca były głuche, drugi ton na aorcie wzmożony. Autor tłumaczy te napady niedostatecznością działalności serca, którego praca wystarczała przy spokoju, przy chodzeniu zaś była niewystarczającą. Wskutek tego lewa komora serca rozszerzała się, co wywoływało ból i niemożność chodzenia. Że leczenie takiego przypadku polega na ćwiczeniu się w chodzeniu, dowodzi zachowanie chorego, który po energicznym kilkakrotnym zmuszeniu się do chodzenia, mógł doskonale dalej się przechadzać. Półroczne ćwiczenie się tym systemem po 1—1½ godziny dziennie doprowadziło chorego do prawie zupełnego wyleczenia. Prócz tego stosował autor leczenie hydropatyczne, które według doświadczeń jego daje bardzo dodatnie wyniki dla poprawienia krążenia krwi w miażdżycy tętnic.

(*Münch. medic. Wochenschrift* r. 1912, Nr. 18). *Marta Erlichówna.*

94. Fr. Rolly i K. Kühnel. Blednica i pseudoblednica oraz badania nad przypadkowymi (accidentele) szmerami sercowymi.

Autorowie spostrzegali dość często u młodych osobników płci żeńskiej najczęściej w wieku od 15-u do 25-u lat zespół objawów charakterystycznych dla prawdziwej blednicy (wybitna bladłość powłok, bole głowy, uczucie znużenia, łatwa pobudliwość, bicie serca i t. d.), jednakże bez żadnych zmian we krwi, cechujących zazwyczaj chlorozę. Ten zespół objawów, nazwany przez autorów pseudochlorozą czyli blednicą rzekomą, spotyka się w rozmaitych schorzeniach, najczęściej jednak w początkowej gruźlicy; zdarza się on jednak w pewnej liczbie przypadków zupełnie samoistnie, stanowiąc sam dla siebie jedyne odstępstwo od normy. U osobników płci męskiej zespół ten jest nadzwyczaj rzadkiem zjawiskiem (1:20). Przyczynę tego stanu prawdopodobnie należy upatrywać w zmienionej sekrecyi wewnętrznej jajników, co może zależeć od skrycie przebiegającej sprawy chorobnej lub może być sprawą samoistną. Mielibyśmy więc tu do czynienia z wpływem wydzieliny jajników na układ naczynioruchowy lub współczulny.

U wszystkich prawie chorych z objawami rzekomej bladaczki wysłuchuje się przypadkowe szmery skurczowe w sercu, najczęściej nad wierzchołkiem, najwyraźniej jednak nad *ostium pulmonale*; nie różnią się one od szmerów organicznych ani pod względem dźwięku, ani siły. Drugi ton na *ostium pulmonale* zazwyczaj jest wzmocniony. Przypadkowych szmerów nie można objaśnić przez powiększenie serca, ani przez zmianę w składzie krwi, albowiem u wszystkich chorych z zespołem blednicy rzekomej serce nie było powiększone, a krew okazała się normalną.

Wskutek nienormalnej sekrecyi jajników ciśnienie krwi u omawianej kategorii chorych jest chwiejne i zwykle obniżone. Jednak obniżenie ciśnienia stanowi z pewnością jeden tylko z czynników, odgrywających rolę w powstawaniu szmerów, albowiem, jak wykazały liczne badania autorów, stosowanie rozmaitych metod, mających na celu podniesienie ciśnienia (np.: zastrzykiwanie adrenaliny, podawanie kofeiny, digalenu, zabiegi balneologiczne i t. d.), niezawsze powodowały zniknięcie owych szmerów lub zmniejszenie ich intensywności.

(*Medic. Klinik.* 1912, Nr. 14).

A. Lande.

Wiadomości bieżące.

— Wyszedł z druku, jako wydawnictwo „Gazety Lekarskiej“, odczyt kliniczny (№ 221 i 222) p. t. „Rentgenografia żołądka i jelit“ (z 22 rysunkami), skreślił J. M. Judt.

— Kasa wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot po lekarzach (zarządzający kol. L. BABIŃSKI) w 1911 r. wypłaciła ogółem wsparć 10359 rb. — z tego 8097 rb. z funduszu obrotowego, resztę ze specjalnych zapisów, oraz 360 rb. pożyczek z funduszu prof. KOSIŃSKIEGO. Największe wsparcia (250—400 rb.) otrzymali trzej lekarze, b. członkowie kasy. Największe wsparcie otrzymała jedna wdowa z funduszu EMILII FUKIEROWEJ (320 rb.) i jedna z funduszu ZENOBII SOKOŁOWSKIEJ (200 rb.). Pozostałe wdowy i sieroty otrzymały najwyższe wsparcia po 100 rb. (znaczną mniejszość), przeważają wsparcia po 60—80 rubli rocznie, choć są i mniejsze (25—40 rubli). Bilans kasy przedstawia się w stanie czynnym 105505 rubli, w tem gotowizny 5553 rb., w papierach procentowych 92450 rb. w sumach hipotecznych 5150, dłużnicy—2352 rb. (niezwrócone pożyczki z funduszu prof. KOSIŃSKIEGO). Składki członków warszawskich wynosiły 2451 rb., członków prowincjonalnych 2154, z ofiar jednorazowych wpłynęło 1359 rb. Zapisy powiększone zostały przez fundusz ofiarowany przez kol. L. BABIŃSKIEGO rb. 3000 dla uczczenia pamięci jego matki ś. p. ZENOBII BABIŃSKIEJ. Złożono 400 rb. na fundusz obrotowy. Komitet Kasy wsparcia zwrócił się do kolegów z prośbą o powiększenie rocznych składek. Na 812 odezw nadesłano dotychczas 117 przychylnych odpowiedzi, reprezentujących sumę podwyżki o 378 rubli.

— Staraniem oddziału łódzkiego Warszawskiego Tow. Hyg. wyszedł zeszyt 1-y materyałów do monografii sanitarnej miasta Łodzi. Zeszyt ten obejmuje: „Zarys historii Łodzi“ p. F. ADAMOWICZA, Położenie; dane meteorologiczne inż. J. WITKOWSKIEGO, „Opis terytorium miasta“ inż. F. CHEŁMIŃSKIEGO, „Woda“ inż. SCHOENEICHA, „Rzeźnia“ K. ZALESKIEGO, „Szpitalnictwo“, dra H. TRENNERA. Ruch ludności podług danych Magistratu za lat 5 oraz epidemia ospy w r. 1911 dra S. SKAŁSKIEGO, wreszcie śmiertelność ludności miasta Łodzi w r. 1909 dra S. BARTOSZEWICZA.

— Choroby zakaźne w Warszawie. W ciągu tygodnia od dnia 26-go do 1-go czerwca r. b. do szpitali warszawskich przybyło 122 chorych, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 3, odrą 1, płonicą 25, błonicą 6, różą 7, grypą 5, tyfusem brzusznym 12, tyfusem plamistym 5, zapaleniem płuc 57 i biegunką krwawą 1.

W tymże tygodniu zmarło na choroby zakaźne w szpitalach 19 osób, mianowicie: na ospę 1, płonicę 1, błonicę 1, tyfus brzuszny 4 i na zapalenie płuc 11; w całym zaś mieście na choroby zakaźne (nie licząc w to zapalenia płuc), zmarło 19 osób, mianowicie: na ospę 4, płonicę 4, błonicę 1, różę 2, tyfus brzuszny 4, tyfus plamisty 3 i na koklusz 1.

W następnym tygodniu od dnia 2-go do 8-go czerwca przybyło do szpitali miejskich 88 chorych, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 4, odrą 2, płonicą 15, błonicą 3, różą 5, grypą 2, tyfusem brzusznym 7, tyfusem plamistym 8 i zapaleniem płuc 42.

W tymże czasie zmarło w szpitalach 15 chorych zakaźnych, mianowicie: na ospę 1, płonicę 2, tyfus brzuszny 3, tyfus plamisty 1 i na zapalenie płuc 8; w całym zaś mieście na choroby zakaźne, (prócz zapalenia płuc), zmarło 26 osób, mianowicie: na ospę 1, płonicę 15, błonicę 1, różę 2, tyfus plamisty 1, koklusz 4 i na biegunkę krwawą 2.

Ogólna liczba chorych we wszystkich szpitalach miejskich wynosiła 26-go maja—2893, 1-go czerwca—2971 i 8-go czerwca—2963.

— Komisya lekarzy miejskich w Moskwie zwróciła się do Zarządu miejskiego z prośbą, aby ogłosił konkurs na urządzenie taniej lodowni dla jatek mięsnych, niedostępnej dla szczurów. Jeżeli kwestyę tę uda się rozstrzygnąć pomyślnie, to komi-

sya zamierza żądać, aby drogą wydania przepisów obowiązujących zaprowadzić takie lodownie w jatkach moskiewskich.

— W Chicago dziekan anglikański ogłosił, że tylko takim parom będzie dawał śluby, które przedstawiają świadectwo lekarskie o stanie zdrowia. Rozporządzenie to mieszkańcy przyjęli bardzo przychylnie.

NADEŚLANO DO REDAKCYI.

1) „Rocznik Lekarski“ wydawany przez wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego i Towarzystwo Lekarskie Krakowskie. Tom II, zeszyt III. Poświęcony Wszechnicy Lwowskiej w dwóchsetpięćdziesiątą rocznicę jej założenia. Kraków 1912.

2) Dr med. STANISŁAW OSTROWSKI. Wrodzone wady serca u osesków w świetle badań sekcyjnych. Odb. z Przegl. Pedyatr. 1912.

3) Dr med. STAN. OSTROWSKI. Współczesny stan nauki w niedokrewności niemożliwej z obrzękiem śledziony (anaemia splenica infantum). Odb. z Przegl. Pedyatr. 1910 r.

4) C. S. OSTROWSKI. Morfologia krwi pri rachitcie. Odb. z Ruskawo Wra-cza. 1911.

5) Dr med. STANISŁAW OSTROWSKI. Przyczynę do urobilinurii i urobilinogenu-ryi u osesków. Odb. z Przegl. Lek. 1912.

6) Dr A. PUŁAWSKI. Ein Fall von Addisonscher Krankheit. Odb. z Wien. klin. Woch. 1912.

7) Dr SEWERYN STERLING. Odma piersiowa sztuczna. Odb. z Przegl. Lek. 1912,

8) Sitzungsberichte der Naturforscher-Gesellschaft bei der Universität Jurjew. (Dorpat). 1912.

9) Sprawozdanie z działalności Kasy wsparcia połupadłych lekarzy oraz wdów i sierot po lekarzach pozostałych za r. 1911.

10) Materiały do monografii sanitarnej miasta Łodzi. Zeszyt I. 1912.

11) Dr Z. BYCHOWSKI. Dzieci kaleki i opieka nad nimi. Warszawa 1912.

Redaktorzy: Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz. Wydawca: Dr W. Szumlański.

Wszelkie artykuły są płatne. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek.

WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ“, „PRZEGŁĄDU PEDYATRYCZNEGO“ i „ODCZYTÓW KLINICZNYCH“

Gazeta Lekarska w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3,50; na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rub. 8, półrocznie rub. 4, k wartalnie rub. 2.

Cena numeru pojedynczego kop. 20.

Przegląd Pedyatryczny rocznie rub. 4. Numer pojedynczy rub. 1.

Odczyty Kliniczne rocznie (12 zeszytów) rub. 4. Zeszyt pojedynczy kop. 40.

Opłacający Gazetę rocznie bezpośrednio w Administracyi otrzymują Przegląd Pedyatryczny za rub. 2 rocznie w Warszawie i za rub. 2,40 z przesyłką. Tygodnik Lekarski Lwowski dla prenumeratorów Gazety kosztuje rub. 4 rocznie.

CENA OGŁOSZEŃ: w Gazecie za wiersz dwuszpaltowy drobnem pismem na stronie pierwszej i ostatniej kop. 30, na stronach przylegających do tekstu kop. 25, na pozostałych przed tekstem kop. 20, za tekstem kop. 16. Opłata za wiersz jednoszpaltowy wynosi połowę

W Przeglądzie Pedyatrycznym: na okładce (str. 2, 3, 4) cała strona rub. 20, $\frac{1}{2}$ str. rub. 11 $\frac{1}{4}$ str. rub. 6; za tekstem: cała strona rub. 15, $\frac{1}{2}$ str. rub. 8, $\frac{1}{4}$ str. rub. 4,50.

Ogłoszenia przyjmują: Administracya Gazety Lekarskiej, Dom handlowy L. i E. Metzl —S-ka Marszałkowska 130 i Biuro Ungra, Wierzbowa 8. W Krakowie H. Falek, Sw. Gertrudy 2; w Berlinie Rudolf Mosse, Jerusalemstrasse 46/49 i K. Lohner, Grossbeerenstr. 92; w Paryżu M-r Gray de Gouray, 46. Boulevard Barbès.

Administracya (Zielna 11) otwarta w dni powszednie od 10-ej do 2-ej.

Druk K. Kowalewskiego Warszawa, Piękna 15.