

2455/12

*Summum Dni wczoraj
w dzień myślnego czasu
od wydawcy*

PRACE I SPOSTRZEŻENIA.

Biblioteka Główna WUM

KS.444



210000000444

PRACE I SPOSTRZEŻENIA,
DOKONANE
W ODDZIALE TERAPEUTYCZNYM

Dra med. Teodora Dunina

W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE

od r. 1886 — 1896.



WARSZAWA.

Druk K. Kowalewskiego, Mazowiecka 8.

1896.

Дозволено Цензурою
Варшава 9 декабря 1896 г.

Biblioteka Główna

WUM

PRZEDMOWA.

Zbiór niniejszy zawiera w sobie wszystkie prace i spostrzeżenia, wykonane w oddziale moim od roku 1886-go do 1896-go, z wyjątkiem kilku pomniejszych artykułów oraz pracy kol. DĄBROWSKIEGO o Plazmodyach malarycznych, która pomieszczona była w „Pamiętniku Towarzystwa Lekarskiego“ i, jako zbyt obszerna, tutaj po raz drugi przedrukowana być nie mogła. Wszystkie prace, w zbiorze tym zawarte, były już ogłoszone drukiem. Jeżeli wydaję je po raz drugi, czynię to po pierwsze dlatego, aby pozostawić ślad mej działalności szpitalnej, a po drugie—aby okazać kierunki badań, jakie na oddziale moim panowały. Wiem, że prac tych jest niewiele. Śmiem jednak twierdzić, że w warunkach, w których przez te dziesięć lat pracowałem, wiele więcej zrobić nie było można. W pierwszych latach mej działalności brak pracowni utrudniał wszelką poważniejszą pracę. Objąwszy oddział, nie znalazłem w nim żadnych przyrządów, do badań naukowych służących, a, co gorsza, nie miałem pomieszczenia gdzieby pracownię założyć można było. Dopiero w późniejszych latach, dzięki poparciu kuratora szpitala Senatora WILUJEWA oraz naczelnego lekarza d-ra WSZEBORA, za co obu serdecznie składam podziękowanie, uzyskałem pomieszczenie, które pozwoliło mi na założenie z własnych środków pracowni, zaopatrzonej mniej więcej we wszystko, co do badań kliniczno-naukowych jest potrzebne. Dziś, gdy ten pierwszy szkopał przewyciężony został, mam nadzieję, że liczba prac dokonywanych w oddziale wzrośnie, a tematy będą bardziej obszerne i uogólnione.

Drugą przeszkodą, która paraliżuje wszelką naukową pracę w naszych szpitalach, jest brak odpowiedniego materiału klinicznego. Panuje u nas powszechny prąd do tworzenia jaknajwiększej liczby oddziałów, prowadzonych przez samodzielnych ordynatorów. Wynikają z tego opłakane następstwa. Dziś, gdy kliniki uniwersyteckie, z powodu ogromnego napływu słuchaczy, nie mogą dać lekarzom należytego praktycznego wykształcenia, oddziały szpitalne powinny im przyjść w pomoc i wziąć na siebie ostateczne przygotowanie młodych adeptów medycyny do samodzielnej działalności praktycznej. Ale zadanie to

II

spełnić mogą tylko oddziały, posiadające duży materiał (co najmniej 60—100 łózek), prowadzone przez doświadczonych i teoretycznie wykształconych ordynatorów, którzy nadto posiadają w swem rozporządzeniu wszystkie środki pomocnicze naukowe. Takie oddziały, jakie posiadamy w Warszawie, pozbawione zarówno materiału, jak i pracowni, stracone są zarówno dla nauki, jak i dla kształcenia młodych lekarzy. Wątpię, aby w najbliższej przyszłości rzeczy zmieniły się na lepsze, i dlatego brak materiału będzie mnie i nadal wciąż ograniczał w rozwinięciu szerszej działalności naukowej.

Muszę wreszcie *pro domo sua* dodać, że prace naukowe stanowiły tylko część mej działalności szpitalnej. Od pierwszej aż do obecnej chwili zwracałem zawsze jaknajbaczniejszą uwagę na to, aby kolegom, uczęszczającym do mego oddziału, ułatwić poznanie wszelkich metod badania, oraz wprowiść ich w racjonalne, umotywowane tłumaczenie pojedynczych objawów i stawianie ścisłego rozpoznania oraz wskazań leczniczych. Tej działalności pedagogicznej dużo poświęciłem czasu, nieraz z uszczerbkiem dla mych zajęć naukowych.

Wydając niniejszy zbiór, uważam za miły obowiązek podziękować wszystkim kolegom, którzy kiedykolwiek do mego oddziału uczęszczali i przez swe zamiłowanie do nauki i mnie też otuchy i bodźca do pracy dodawali. Przede wszystkim wszakże winienem podziękować kol. DĄBROWSKIEMU i JANOŃSKIEMU za ich długoletni, gorliwy i życzliwy udział w mej pracy szpitalnej.

Teodor Dunin.

Warszawa, w Listopadzie 1896 roku.

UWAGI KRYTYCZNE NAD POWSTAWANIEM NERKI WĘDRUJĄCEJ.

Theodor Durin

W nauce o powstawaniu nerki wędrującej panuje dotychczas pewna sprzeczność pomiędzy anatomo-patologami a klinicystami. Kiedy bowiem pierwsi cierpienie w mowie będące uważają za bardzo rzadkie, a niektórzy nawet wprost je odrzucają, drudzy natomiast uważają je za bardzo częste i posuwają się tak daleko, że u trzeciej części wszystkich chorych je rozpoznają [BOTKIN]. Tej różnorodności zdań nie można bynajmniej tłómaczyć odmiennym materjałem, służącym za podstawę do wniosków, wszyscy bowiem piszący o nerce wędrującej zgadzają się na to, że cierpienie to zdarza się najczęściej u biednej klasy ludności, a więc u tej samej, która stanowi wyłączny materjał anatomo-patologów. Jeżeli możność istnienia nerki wędrującej żadnej nie może ulegać wątpliwości, o czem najlepiej świadczy stosunkowo dość znaczna ilość operacyj wycięcia takiej nerki, to z drugiej wszakże strony cierpienie to uważać należy za dość rzadkie, a przynajmniej o wiele radsze, aniżeli to pospolicie lekarze przypuszczają. Świadczy o tem najlepiej bardzo mała ilość opisów nerki wędrującej, stwierdzonych badaniem pośmiertnem. LANDAU ¹⁾ powiada, że DURHAM na 1,600 sekcij znalazł tylko 2 razy nerkę wędrującą; SCHULTZE na 3,658 sekcij, wykonanych od 1859 — 66 roku w berlińskiej *Charité*, znalazł tylko 5 razy o niej wzmiankę, a w tymże szpitalu, za czas od r. 1870—79, na 6,000 sekcij notowano w mowie będące cierpienie tylko 4 razy. W pracowni anatomo-patologicznej prof. BRODOWSKIEGO przez ostatnie lat 10 [mniej więcej 5,000 sekcij] znaleziono tylko raz jeden nerkę wędrującą, właśnie u chorej z mojego oddziału pochodzącej. Wprawdzie klinicyści, a między nimi i LANDAU, są zdania, że ta rzadkość pochodzi wyłącznie ztąd, że przy sekcjach nie zwracają należytej uwagi na stopień ruchomości nerki; kto jednak miał sposobność widzieć nerkę wędrującą na stole sekcyjnym i kto nadto zdaje sobie sprawę z warunków potrzebnych do powstawania w mowie będącego cierpienia, ten przyzna, że o przecoczeniu nerki ruchomej przy sekcji mowy być nie może. Charakterystyczną

¹⁾ Die Wanderniere der Frauen, 1881.

jest rzeczą, że nawet ci lekarze, którzy nerkę ruchomą uważają za bardzo częste zjawisko, jak np. LANDAU, nie podają ani jednego własnego badania pośmiertnego i w swych poglądach na sposób powstawania tego cierpienia ograniczają się do przytaczania utartych i we wszystkich dziełach powtarzanych ogólników. Ztąd pochodzi taka bezbarwność w poglądach na patogeniję tego cierpienia, która każdego uderzyć musi.

Wogóle do 1881 r. LANDAU zebrał tylko 17 opisów badań pośmiertnych nerki wędrującej, a i te nie wszystkie za nerkę wędrującą uważane być mogą; jeżeli dodamy do tego, przeoczone przez LANDAU'a, dwa opisy KEPPLER'a z 1879 r., dwa ÖRUMA [z kliniki HOVITZ'a] ¹⁾, oraz dwie operacje wycięcia nerki ruchomej, wykonane przez MARTIN'a, a opisane przez KEPPLER'a ²⁾, które to operacje także za autopsyje *in vivo* uważane być mogą, jeżeli wreszcie dołączymy przypadek, którego opis niżej podaję, to będziemy mieli wszystkiego 24 znanych przypadków badania pośmiertnego nerki wędrującej, z których, jak powiedziałem, kilka jeszcze wyłączyć nam wypadnie.

Zanim przystąpię do uwag krytycznych nad powstawaniem nerki wędrującej, opiszę w krótkości przypadek, który posłużył mi za punkt wyjścia do niniejszej pracy.

Ostrzycka Tekla, lat 60 licząca, przybyła do szpitala Dzieciątka Jezus w połowie sierpnia 1880 roku. Chora miała kilkoro dzieci, z których najmłodsze ma dziś 21 lat. Przez całe życie była zdrową i dopiero od 2-ch lat doświadcza ciągłych przykrych objawów ze strony żołądka, a mianowicie braku apetytu, złego smaku, zaparcia stolca, wiatrów i t. p.. Nadto, skarży się chora na uczucie ciągłego duszenia w nosie. Od kilku lat, będąc jeszcze zupełnie zdrową, poczuła w prawej stronie brzucha twardy, ruchomy guz; kiedy takowy się pokazał, chora na pewno oznaczyć nie może. Zresztą, nie zwracała na niego nigdy szczególniejszej uwagi, albowiem nie sprawiał jej nigdy ważniejszych dolegliwości. Do powyższego rodzina chorej dodaje, że O. od lat paru cierpi na pewien rodzaj umysłowego zboczenia, ciągle zajęta jest swoim zdrowiem, ogląda język, odprawia wędrówki od jednego lekarza do drugiego, skarży się na brak apetytu, a zjada ogromne ilości pożywienia. W domu jest dla wszystkich ciężarem; jakoż więcej z powodu tego stanu umysłu, aniżeli istotnej choroby rodzina zdecydowała się oddać ją do szpitala.

Status praesens. Chora średniego wzrostu, dość dobrze odżywiana. Skóra sprężysta, z żółtawym odcieniem.

Płuca w stanie nieznacznej rozedmy. Wymiary serca prawidłowe, tony czyste. Śledziona nie powiększona, wyczuć jej nie można. Toż samo wątroba. Brzuch miękki, ścianki jego zwiotczałe; odgłos niski tympanityczny. Przy ułożeniu chorej na lewym boku, na linii środkowej brzucha, powyżej pępka, wyczuć można guz okrągławy, dość twardy, niebolesny. Guz łatwo daje się zepchnąć ku tyłowi i wtedy położywszy jedną rękę [lewą] na okolicy lędźwiowej prawej, a drugą [prawą] na przednią powierzchnię brzucha, można guz wybornie objąć pomiędzy obie ręce. Z tego położenia bardzo łatwo guz znowu zepchnąć ku przodowi. Ku dołowi guz dochodzi tylko do wysokości pępka i niżej zepchnąć

¹⁾ Arch. f. klinische Chirurgie. T. 23. 1879.

²⁾ Ref. w SCHMIDT'a Jarbücher r. 1880. I. Przypadki ÖRUM'a znane były LANDAU'owi, nie wiem jednak dlaczego ich nie umieścił w swoim wykazie, ich opis bowiem pomieszczony w roczniku SCHMIDT'a jest o wiele dokładniejszy aniżeli niektóre z tych, które LANDAU przedrukował.

się nie daje. Przy wszystkich tych rękoczynach chora żadnego bólu nie doznaje. W okolicy lędźwiowej prawej żadnego zapadnięcia nie ma, jednakże przy zepchnięciu nerki na jej właściwe miejsce, odgłos stawał się wyraźnie tępszym, aniżeli wtedy, kiedy nerka pozostawała w jamie brzucha. Mocz błądy, ciężar właściwy 1013, białka nie zawiera.

Chorej zalecono sól karlsbadzką, kwas solny i odpowiednią dyjetę. Z początku chora, widząc że się jej stanem interesują, czuła się bardzo dobrze; wkrótce jednak dawne dolegliwości zaczęły powracać i od tej chwili trzeba było ciągle zmieniać lekarstwa, z których po każdym przez kilka dni lepiej się czuła. Stan umysłowy ciągle był przytem nieprawidłowy: chorej ciągle się zdawało, że jest pośmiewiskiem swych towarzyszek, że ma coś w nosie, że miewa śmiertelne krwotoki, wtedy, kiedy na chustce zaledwie ślady krwi pokazywały się. Po nocach nie sypiała, bo jej się zdawało, że już umiera. W Listopadzie 1880 r. dostała zimnicy, która przy użyciu chininy przeszła po kilku dniach; obrzmienie jednak śledziony pozostało na stałe. Od tej chwili chora zaczęła powoli chudnąć i słabnąć, aczkolwiek obiektywne badanie nic nowego wykryć nie zdołało. Z tem wszystkim stan chorej nie przedstawiał się jeszcze wcale groźnie. Dopiero w Lutym 1881 r. wychudnięcie zaczęło szybko postępować. Chora już prawie z łóżka nie wstaje, twarz woskowo-żółta, policzki zapadłe.

19 Lutego, chora skarży się na dreszcze i kłucie w prawym boku; badanie wykrywa w dolnych częściach prawego płuca tępość i osłabienie oddechu. Ciepłota 38,5° C..

20 Lutego. Bardzo silna duszność, ciepłota 39,5° C.. tętno 120 małe. Z tyłu tępość sięga do grzebienia łopatki, z przodu do 3-go żebra.

21. Z powodu zwiększającej się duszności, wypuszczono około 500 ct. sześciennych krwawego płynu.

22. Duszność nieco mniejsza, upadek sił ogromny; wieczorem chora umarła.

Badanie pośmiertne [pros. D-r PRZEWOSKI]. Trup silnie wyniszczony, tkanki tłuszczowej podskórnej mało.

Opony mózgu i mózg blade, zresztą zmian żadnych nie przedstawiają.

W górnej części lewego płuca rozlane stwardnienie; płuco w tych miejscach powietrza nie zawiera, powierzchnia przekroju słabo ziarnista, szara, łatwo rozrywać się daje (*pneumonia cachecticorum*). W prawej opłucnej kilka funtów krwawego płynu; płuco przyrosłe od przodu do klatki piersiowej licznymi bardzo luźnymi błonami fałszywymi. Obie powierzchnie opłucnej, szczególnie zaś błony fałszywe, usiane mnóstwem drobnych białych guziczków (*pleuritis tuberculosa*). Płuco uciśnięte, ognisk serowatych nie zawiera.

Serce prawidłowe.

Po otwarciu jamy brzusznej, na przedniej powierzchni kręgosłupa, powyżej pępka, pod poprzecznicą, na wewnątrz od zagięcia wątrobowego kiszki wstępującej (*flexura hepatica*), widać guz okrągławy, nie przykryty siecią (*omentum*), który, jak bliższe obejrzenie wykazuje, jest prawą nerką. Daje się ona łatwo podnieść i wsunąć w okolicę lędźwiową i zawarta jest w zdwojeniu otrzewnej, która na około niej tworzy rodzaj krézki. Ułożenie nerki jest następujące: leży ona poprzecznie, t. j. najdłuższy jej wymiar odpowiada poprzecznej osi ciała, brzeg wklęsły [wewnętrzny, czyli wnęka] zwrócony jest ku górze, brzeg wypukły [zewewnętrzny] ku dołowi, powierzchnia tylna ku przodowi. Skutkiem tego, naczynia nerkowe i moczowód idą najpierw ku górze, i później dopiero zaginają się ku dołowi. Na pewnej przestrzeni leży na nich nerka i uciska je swym ciężarem. Po należytem odpreparowaniu obu nerek, znaleziono następujące wymiary naczyń:

	nerka prawa		lewa
tętnica	$\left\{ \begin{array}{l} \text{długość} \cdot \cdot \cdot \cdot 11 \text{ cm.} \\ \text{szerokość} \cdot \cdot \cdot \cdot 1\frac{1}{4} \text{ „} \end{array} \right.$		$\left\{ \begin{array}{l} 7 \text{ cm.} \\ 1\frac{3}{4} \text{ „} \end{array} \right.$
żyła	$\left\{ \begin{array}{l} \text{długość} \cdot \cdot \cdot \cdot 6\frac{1}{5} \text{ „} \\ \text{szerokość} \cdot \cdot \cdot \cdot 3 \text{ „} \end{array} \right.$		$\left\{ \begin{array}{l} 10 \text{ „} \\ 4 \text{ „} \end{array} \right.$
moczowód	$\left\{ \begin{array}{l} \text{długość} \cdot \cdot \cdot \cdot 31 \text{ „} \\ \text{szerokość} \cdot \cdot \cdot \cdot 1\frac{1}{2} \text{ „} \end{array} \right.$		$\left\{ \begin{array}{l} 35\frac{1}{2} \text{ „} \\ 1 \text{ „} \end{array} \right.$

W istocie nerkowej badanie mikroskopowe zmian żadnych nie wykrywa. Śledziona powiększona, miękka. Wątroba prawidłowa. Żołądek w stanie przewlekłego nieżytu.

Zanim przejdziemy do rozpatrzenia warunków powstawania zajmującego nas cierpienia, musimy przedewszystkiem określić, co rozumiemy pod nazwą nerki wędrującej. Wprawdzie wątpliwości w tym względzie być nie powinno, jednakże opisy kliniczne uczą, że niejednokrotnie nazwą nerki wędrującej oznaczano stany, w których nerka wprawdzie dostępna jest dla macania, jednak nie jest bynajmniej ruchomą. Nie ulega dla mnie żadnej wątpliwości, na co już FREUND i KEPLER ¹⁾ zwrócili uwagę, że przy pewnych warunkach [u osób bardzo chudych z wiotkimi ścianami brzuszными] i umiejętnem dwuręcznem badaniu, można wyczuć nawet zupełnie normalnie położoną nerkę. Oczywiście udaje się to jeszcze łatwiej, jeżeli nerka położona jest w niewłaściwym miejscu, t. j. zazwyczaj bardziej powierzchownie, jak się to najczęściej zdarza w okolicy wątroby. Wtedy to nerka, będąc pozbawioną swej podpory, t. j. mięśni lędźwiowych, daje się przy ucisku nieco zepchnąć z zajmowanego miejsca, do którego jednak, po ustaniu ucisku, sama na powrót powraca. Taki stan lekarze często uważają za nerkę wędrującą, przy czem mały stopień ruchliwości tłómaczą sobie powstałemi w następstwie zrostami z sąsiednimi narządami. Taki przypadek miałem niedawno sposobność badać po śmierci; tu także odnieść należy przypadek LANCEREAUX, opisany przez LANDAU'a pod N. 10, a także przypadek URAG'a [u LANDAU'a N. 7]. Pomijając już, że nie ma najmniejszej zasady przyjmować, aby nerki takie poprzednio były ruchome w ścisłym tego słowa znaczeniu, takie położenie nerki, choćby nawet nieco ruchomej, nie pociąga za sobą żadnych z tych skutków, które wywołać może nerka wędrująca, t. j. ucisku narządów jamy brzusznej i drażnienia nerwów nerkowych. To też nerkę tylko wtedy nazywać możemy ruchomą, jeżeli ta sama przez się może zmieniać swe położenie i w takowem się utrzymywać. Niestety, aczkolwiek rzecz ta w teorii żadnej nie ulega wątpliwości, jednakowoż w praktyce nie jest bynajmniej ściśle przestrzeganą. Najlepszym dowodem tego służy praca LANDAU'a, który, pomiędzy przytoczonymi 17 protokołami sekcij nerki wędrującej, przytacza 4 takie przypadki, które w żaden sposób tu należyć nie mogą. I tak, w przypadku LE RAY'a [przyp 8] sam LANDAU powiada, że

¹⁾ W tem miejscu nie mogę się powstrzymać od zrobienia uwagi, że już RAYER wiedział o tem, że nerki dostępne są dla obmacywania. Oto co mówi on w swem *Traité des maladies des reins* [T. III. str. 795 r. 1841]. „Lorsque la malade est ainsi placée, on cherche vainement en arrière, sur le côté droit de la colonne vertébrale, la partie inférieure du rein, qui chez les sujets, dont l'embonpoint n'est pas considérable, est ordinairement appréciable à l'état normal“.

nie wiadomo, czy nie było tu wrodzonego przemieszczenia nerki. Nerka w tym przypadku trzy razy była większą od prawidłowej; nic dziwnego więc, że sięgać mogła nisko, aż do jamy małej miednicy. Jak wysoko sięgała ku górze, jakie były jej stosunki do sąsiednich narządów i otrzewnej—o tem w protokule nie ma słowa. Toż samo prawie powiedzieć można o przypadku URAG'a [przyp. 7], w którym nerka za życia tylko z wielką siłą przemieszczona być mogła; po śmierci nerka przylegała do wątroby, z którą ściśle była zrośnięta, nadto była powiększona, w stanie puchliny (*hydronephrosis*), a jej tkanka zupełnie zanikła. Toż sam odnosi się do dwóch przypadków LANCEREAUX ¹⁾ [u LANDAU'a 11 i 12]; o jednym z nich nie ma żadnej wzmianki, o drugim zaś powiedziano tylko: „u 60-letniej suchotnicy znaleziono prawą nerkę *à cheval* przed 2 i 3 kręgiem lędźwiowym, pokrytą otrzewną. Naczynia i moczowód, o ile się zdaje, prawidłowe, nieco wydłużone, wątroba przekrwiona, jakoby odpychała nerkę ku dołowi. Jednakowoż można przypuszczać, że ta ostatnia już poprzednio swe miejsce zmieniła. Prawy jajnik niezmienny, ale w macicy włókniaki“. O ruchomości nerki i o jej stosunku do otrzewnej ani słowa nie ma. Oczywiście, że przy takim braku krytyki w ocenianiu protokołów pośmiertnych, nie mogło być mowy o wyrobieniu sobie należytego pojęcia o anatomicznych warunkach, potrzebnych do powstania nerki wędrującej. Tym brakiem krytyki, z małym wyjątkiem, grzeszą wszyscy autorowie, piszący o nerce wędrującej.

Rozpatrzmy teraz warunki, w jakich powstać może nerka wędrująca. Jak wiadomo, nerka w prawidłowych warunkach tak mocno jest przytwierdzona, że sama przez się, to jest swym własnym ciężarem, zupełnie prawie miejsca nie zmienia. Na 24 przypadków, SAPPEY ²⁾ znalazł, iż 21 razy nerka na trupie, po otwarciu jamy brzusznej, zupełnie była nieruchoma, a tylko 3 razy przy pionowym ustawieniu trupa obniżyła się o 2 ctm. Z poszukiwań ZUCKERKANDL'a ³⁾ wiemy, że, pomijając różnice w przyczepieniu prawej i lewej nerki, nerka leży ściśle zamknięta w rodzaju worka, którego tylną ścianę stanowi t. z. *fascia retrorenal*is [ZUCKERKANDL'a] ⁴⁾, przednią zaś otrzewna ścienna. Pierwsza z tych błon, włóknista, po brzegach nerek i nadnercza przechodzi w otrzewną, tworząc tym sposobem z tą ostatnią zupełny worek naokoło nerki. W tym worku leży drugi, utworzony z t. z. *capsula externa renis*, t. j. luźnej tkanki łącznej, spajającej poprzedni worek z powłoką właściwą nerek; u osób tłustych powłoka ta zawiera dużo tłuszczu i nosi nazwę *capsula adiposa*. Dopiero w tym drugim worku leży nerka. Obecność tłuszczu, o którym mowa, bynajmniej nie jest stałą; przynajmniej u połowy trupów go nie ma, o czem bardzo łatwo przy sekcjach

¹⁾ LANDAU przytacza 3 przypadki sekyi opisane przez LANCEREAUX, nie cytując z jakiej pracy tego autora je wyjął. W artykule „REIN“, pomieszczonym w „Dictionnaire Encyclopédique des sciences médicales, DÉCHAMBRE'a“ [S. III. T. 3. r. 1876], LANCEREAUX nie przytacza szczegółowo ani jednego badania pośmiertnego i mówi wyraźnie: „le seul fait de mobilité du rein, ou j'ai pu constater la nécropse“ etc. [str. 175].

²⁾ Patrz LANDAU l. c.

³⁾ Ueber den Fixationsapparat der Nieren [Wiener Medizinisch. Jahrbücher. Z. I. r. 1883].

⁴⁾ Błona ta zupełnie jest niezależna od powłoki pokrywającej przednią powierzchnię mięśnia *quadratus lumborum* t. z. *lamina profunda s. interna, s. anterior fasciae lumbo-dorsalis*.

przekonać się można; obecność też ta na przytwierdzenie nerki nie ma żadnego wpływu, bo i tak nerka za pomocą luźnej tkanki łącznej przytwierdzona jest do ścian worka, w którym leży. Nawet w razie zupełnego zniszczenia tego połączenia, nerka na bardzo tylko ograniczonej przestrzeni zmieniać może położenie, będąc zamkniętą w rodzaju worka. Najgłówniejszą przeszkodą dla poruszania się swobodnego nerki, w tym kierunku, w którym te ruchy, ze względu na naczynia nerkowe, byłyby możliwe, t. j. ku przodowi, stanowi otrzewna, rozciągnięta przed nerką w rodzaju przepony. Następujące proste doświadczenie na trupie, które wielokrotnie powtarzałem, najlepiej o tem przekonywa. Jeżeli na trupie zrobimy w okolicy lędźwiowej przecięcie takie, jak do nefrektomii, i przeciąwszy wszystkie warstwy, nie wyłączając *fasciae retrorenalis*, wyluszczymy nerkę, t. j. oddzielimy ją od otrzewnej, wtedy przekonamy się bardzo łatwo, że nerkę poruszać możemy tylko na bardzo ograniczonej przestrzeni z góry ku dołowi, kiedy tymczasem ku przodowi stoi temu na przeszkodzie otrzewna. Jeżeli poruszając nerkę jedną ręką, drugą ułożymy na brzuchu, to mimo nadawanych nerce ruchów, nie czujemy w brzuchu żadnego guza, lub co najwyżej u trupów chudych, czujemy dolną połowę nerki na zewnętrznej stronie brzucha, pomiędzy łukiem żebrowym a grzebieniem kości biodrowej. To ostatnie jednak leży jeszcze zupełnie w granicach stosunków normalnych, jak bowiem mówiłem, nawet w stanie prawidłowym, przy dwuręcznem badaniu u osób chudych, dolny koniec nerki we wskazanem miejscu wyczuć można; nie dziwnego, że przy forsownem obniżaniu nerki, jej dolny koniec w tych samych warunkach jeszcze lepiej można wyczuć. Jeżeli, po zrobieniu wyżej przytoczonego wyluszczenia nerki, zaszyjemy przecięte mięśnie i skórę, i nadawać będziemy trupowi rozmaite położenia, wtedy nerka wcale nie zmienia położenia i wtedy nawet dolnego jej końca wyczuć nie można. Okazuje się więc z tego dobitnie, że samo rozluźnienie połączeń nerki z otrzewną bynajmniej nie wystarcza do wywołania nerki wędrującej. Dopiero, jeżeli w powyższem doświadczeniu, po wyluszczeniu nerki, przerwiemy otrzewną i nerkę wpuścimy do jamy otrzewnej, wtedy wyczuwamy w jamie brzusznej guz, posiadający te same cechy, co nerka wędrująca, to jest zmieniający samowolnie położenie, stosownie do pozycji nadanej trupowi. Tym sposobem widzimy, że niezbędnym warunkiem powstania nerki wędrującej jest, aby nerka swobodnie poruszała się wewnątrz jamy otrzewnej, co możliwem będzie tylko wtedy, jeżeli nerka, nakszałt kiszek, otoczona będzie ze wszystkich stron otrzewną, t. j. jeżeli posiadać będzie krózkę (*mesonephron*), lub jeżeli otrzewna przedstawiać będzie inne, podobne nieprawidłowości, pozwalające na wpuklanie się nerki do jamy otrzewnej.

Przyjrzyjmy się, o ile dane anatomiczne, jakie w tym względzie posiadamy, potwierdzają nasze powyższe zdanie. Jak już mówiłem, LANDAU¹⁾ w pracy

¹⁾ W rozbiórce opisanych badań pośmiertnych posługiwałem się przeważnie pracą LANDAU'a, którego skrzętność w zebraniu materyjałów do nerki wędrującej się odnoszących na uznanie zasługuje. Tylko niektóre opisy, mianowicie nowsze, czytałem w oryginale i to na właściwem miejscu zaznaczam.

swej zebrał 17 protokółów badań pośmiertnych, z których jednak, jak to już wykazałem cztery [LE RAY'a, URAG'a i 2 LANCEREAUX] w żaden sposób za nerkę wędrującą uważane być nie mogą. Z pozostałych zaś 13 niektóre są tak krótkie, że najmniejszego pojęcia z nich nabrać nie można o stosunku nerki do innych narządów, a mianowicie też otrzewnej. I tak, w przypadku CULLINGWORTH'a nie powiedziano nawet, gdzie leżała nerka i czy była ruchoma. Również nie można sobie wytworzyć żadnego pojęcia o przypadku BRAUN'a, w którym nerka leżała w pośród jakiegoś guza „*steatomatos*“. Wreszcie w przypadkach MOSLER'a, LANCEREAUX [3-ci, u LANDAU'a 10] EBSTLIN'a i ROBERTS'a ¹⁾ nie ma żadnej wzmianki o zachowaniu się otrzewnej. Po wyłączeniu i tych 6, pozostanie 7 protokółów, z których skorzystać można; dodajmy do tego cztery opuszczone przez LANDAU'a [a mianowicie: 2 ÖRUM-HOVITZ'a i 2 KEPLER'a], dalej jedną operację KEPLER-MARTIN'a ²⁾ i wreszcie mój przypadek, a będziemy mieli wszystkiego 13 protokółów, z którymi nam się rachować wypadnie. Do tego wreszcie możnaby jeszcze dodać pozostałe 9 operacji MARTIN'a, które obszerniej opisane nie zostały, a o których posiadam tylko krótką, własnoręczną notatkę MARTIN'a. Zresztą, o tem wspomnę jeszcze na właściwym miejscu.

We wszystkich tych przypadkach, z wyjątkiem jednego [RAYER'a], istniały nieprawidłowości otrzewnej, a w wielu z nich nerka posiadała zupełną krężkę. Przypadki te rozpatrzymy w krótkości, poczynając od tych, w których krężka wyraźnie zaznaczoną została.

1. GIRARD ³⁾. „Prawa nerka przedstawia nieprawidłowość godną uwagi: otrzewna, zamiast pokrywać tylko przednią powierzchnię nerki, otacza ją ze wszystkich stron, wyjąwszy wnęki, tworząc w ten sposób prawdziwą krężkę, mającą 2 cale długości. Tym sposobem nerka pływała niejako w jamie brzusznej na wysokości trzeciego kręgu lędźwiowego“.

2. HENDERSON ⁴⁾. „Prawa nerka zupełnie poruszalna w przedłużeniu otrzewnej, zawieszona na rodzaju krężki“.

3. KEPLER ⁵⁾. „Sekcja wykazała przemieszczenie do prawego dołu biodrowego prawej nerki, zawieszonej w długiej, pozbawionej tłuszczu torbie otrzewnej“.

4. KEPLER ⁶⁾. Jedyną nieprawidłowością, jaką wykazała sekcja, była przemieszczona i ruchoma nerka, znajdująca się wewnątrz torby otrzewnej, długiej na 10 ctm. i pozbawionej zupełnie tłuszczu.

¹⁾ W przypadku ROBERTS'a [LANDAU l. c. str. 19] powiedzianem jest tylko: naczynia i moczowód stanowiły jedyne przyczepienie. Trudno się domyślić, co pod tem wyrażeniem rozumieć należy.

²⁾ Drugiej operacji KEPLER-MARTIN'a pod uwagę brać nie mogę ze względu, że opis nie jest tak kategoriyczny jak w pierwszym przypadku. Powiedziane tu jest wprawdzie, że nerka mogła być do ściany brzucha doprowadzoną, o krężce wyraźnej jednak mowy nie ma. Z drugiej jednak strony w innym miejscu KEPLER mówi o fałdzie otrzewnej, jako stałym zjawisku.

³⁾ Patrz u RAYER'a. *Traité des maladies des reins*. 1841.

⁴⁾ Cyt. u LANDAU'a str. 24.

⁵⁾ KEPLER, l. c. str. 524.

⁶⁾ l. c. str. 527.

5. KEPPLER ¹⁾. Opis operacji wykonanej przez MARTIN'a: „Jama brzuszna przeciętą została wzdłuż smugi białej na przestrzeni 10 ctm. pomiędzy pępkiem i spojeniem łonowym, nerkę z łatwością odnaleziono na miejscu, w którym ją i badanie zewnętrzne wykazywało, otoczoną w torbie otrzewnej i ręką z rany ją wyciągnięto wraz ze zdwojeniem otrzewnej, 10 ctm. długiem, w którym się nerka znajdowała“.

MARTIN ogółem wykonał 9 operacji wycięcia nerki ruchomej, z których 2 opisał obszerniej KEPPLER. Na listowne zapytanie, jakie zrobiłem d-rowsi MARTIN w przedmiocie zachowania się otrzewnej w pozostałych przypadkach, tenże raczył mi odpowiedzieć co następuje: „Przy nerce wędrującej tworzy się według moich spostrzeżeń, worek w otrzewnej, w którym nerka wisi na wydłużonych naczyniach, jak na krézce lub nózce“.

6. Mój, wyżej opisany przypadek.

Powyższa, najliczniejsza kategoryja, obejmuje przypadki, w których wyraźnie jest mowa o krézce ²⁾. Tu również zaliczyć należy dwa następujące, w których nerka nie posiadała swej własnej krézki, lecz leżała w wspólnej krézce z kiszka grubą.

7. ÖRUM-HOVITZ ³⁾. U 60-letniej kobiety lewa nerka, bardzo ruchoma, mogła być z łatwością doprowadzona przed kręgosłup i ku dołowi aż do linii poziomej, idącej przez oba grzebienie kości biodrowej. Również nisko dała się zsunąć prawa nerka. *Colon ascendens* miało bardzo długą krézkę która tak rozciągnięta być mogła, że kiszka na 12 ctm. była odległa od przedniej [chyba tylnej?] ściany brzucha i z łatwością na lewą stronę kręgosłupa przeniesiona być mogła. Podniósłszy nerkę ku przodowi, można ją było ze wszystkich stron otoczyć otrzewną. *Colon descendens* również ruchome i ma krézkę długości 7 ctm.. Nerka i tu poruszała się swobodnie w *mesocolon* i ze wszystkich stron otoczona być mogła otrzewną. Z prawej strony od aorty odchodzą 2 tętnice nerkowe. Nerki z obu stron na 3 palce oddalone być mogły od nadnerczy. W przypadku tym nerki nie miały osobnej krézki dla siebie, ale, co na jedno wyjdzie, zawarte były w *mesocolon*, t. j. w długiej torbie, w której swobodnie poruszać się mogły.

Tu prawdopodobnie odnieść należy i następujący przypadek:

8. DURHAM ⁴⁾. „Przy autopsyi 34-letniej kobiety znaleziono, że lewa nerka wyraźnie ku przodowi wystawała. Okrężnica zstępująca (*colon descendens*) leży o wiele bliżej linii środkowej, aniżeli to zazwyczaj ma miejsce, i zamiast tworzyć na lewo *S. Romanum*, przebiega przed kręgami lędźwiowemi do ja-

¹⁾ l. c. str. 540.

²⁾ Tu prawdopodobnie odnieść należy także przypadek o którym wspomina BILLROTH. [Wiener med. Woch. Nr. 23, 24 i 25 r. 1894]. Chorej, u której rozpoznano raka odźwiernika (*pylorus*) zrobiono przecięcie jak do operacji raka żołądka. Okazało się, że żołądek i kiszka zdrowe, natomiast „die rechte Niere stellte sich in die Wunde“. Nerkę wycięto, chora zmarła. O zachowaniu się otrzewnej wyraźnej wzmianki nie ma i dla tego przypadku tego do mego wykazu nie włączyłem, jeżeli jednak nerka do rany wystawała, to musiała leżeć w stosunkowo długim zdwojeniu otrzewnej.

³⁾ ÖRUM. Gynakolog. og obstert. Meddelelser, utgivne af. prof. Hovitz. 1879 [ref. w SCHMIDT's Jarbücher. 1480. I].

⁴⁾ U LANDAU'a l. c. str. 22.

my miednicy, na prawo od kości krzyżowej. Przy poruszaniu ciałem lub innych manipulacjach, udaje się łatwo nerkę sprowadzić pod żebra, przed kręgi, a nawet nieco na prawo do dołu biodrowego. Po zaszcyciu jamy brzusznej, przy obmacywaniu okolicy lędźwiowej, można było wyczuć nerkę, jako gładki elastyczny, owalny guz, który przy naciskaniu wymykał się z pod palcy. Otrzewna przedstawiała się nieprawidłowo. Zamiast pokrywać przednią powierzchnię nerki, dotykała się ona tylko dolnej części brzegu wewnętrznego i później, utworzywszy *mesocolon descendens*, dotykała się znowu brzegu zewnętrznego. Również i mały worek otrzewnej ciągnął się tak daleko na lewo, że pokrywał tylną powierzchnię śledziony i tak daleko na dół, że dotykał górnego brzegu nerki. Wyraźnej krézki nerkowej nie było. W okolicy lędźwiowej znajdowało się mało tłuszczu, a miejsce jego zajmowała luźna tkanka łączna. Brak tłuszczu tłumaczy do pewnego stopnia ruchliwość nerki. Naczynia nerki zaczynały się w zwykłym miejscu, lecz zdaje się, że były nieco dłuższe. Lewe nadnercze bardzo tylko niewiele się poruszało.“ Z opisu powyższego widać, że nerka, podobnie jak w przypadku ÖRUM HOVRZ'a, leżała we wspólnej torbie otrzewnej z kiszkaą stępującą i że w tej torbie swobodnie poruszać się mogła.

W powyższych dwóch przypadkach, aczkolwiek osobnej krézki dla nerki nie było, warunki sprzyjające ruchliwości były te same, cała różnica polegała na tem, że nerka nie poruszała się wraz z krézkaą, ale wewnątrz obszernej torby; swoją drogą, nie była ona utrzymywana z przodu przez otrzewną i swobodnie w jamie brzusznej pływać mogła.

W następujących czterech przypadkach nieprawidłowości otrzewnej nie były tak wysokiego stopnia, zawsze jednak tego rodzaju, że ułatwiać mogły ruchomość nerki. Żałować tylko należy, że z odpowiednich opisów nie zawsze wnioskować można, czy nerka w tych przypadkach była ruchomą w tak wysokim stopniu, jak w poprzednich. Tu należą:

9. ÖRUM-HOVRZ ¹⁾ Prawa nerka w prawidłowem położeniu, pokryta otrzewną i na tylnej powierzchni. Nadnercze zupełnie od nerki oddzielone. Lewa nerka także ruchoma, ale nie tak wyraźnie okryta otrzewną. Z obu stron po 2 tętnice.

10. JAGO ²⁾. U kobiety znaleziono za życia nerkę ruchomą, jednak nie zbyt ruchliwą; mianowicie też do wnętrza nie można było dojść ręką. Przy badaniu pośmiertnem przekonano się, że nerka mogła być oddalona od lędźwi w górnym swym końcu na 2, w dolnym zaś na 3 cale. Naczynia takiej ruchomości nie przeszkadzały wcale. Otrzewna pokrywała nerkę na całej przedniej a po części także na bocznych i tylnej powierzchni, nie tworzyła jednak wyraźnej krézki. Z nerek otrzewna luźno przechodziła na sąsiednie części.

11. ABERLE [184] ³⁾. Przy autopsyi 66-letniej kobiety, zmarłej z powodu wylewu krwi do mózgu, natychmiast po otworzeniu jamy brzusznej zauważono

¹⁾ L. c.

²⁾ LANDAU l. c. str. 24.

³⁾ LANDAU l. c. str. 16.

w okolicy pępka guz, pokryty luźno przylegającą do niego otrzewną. Była to prawa nerka, która leżała ukośnie przed mięśniem lędźwiowym (*m. psoas*), a mianowicie tak, że jej wypukły brzeg zwrócony był więcej ku górze. Prócz tego, kiszka wstępująca i prawa połowa poprzecznicy tak były ku dołowi zepchnięte, że właściwie mówiąc, okrężnica wstępująca (*colon ascendens*) nie istniała wcale, lecz kiszka ślepa przechodziła bezpośrednio w poprzecznicę, która w kształcie litery V opuszczała się ku miednicy, później wznosiła się ku śledzionie, aby przez *flexura colon sinistra* przejść w okrężnicę zstępującą (*c. descendens*). W przypadku tym, zdaje się, że krężki nie było [choć o tem w opisie wzmianki nie ma] i nerka leżała po za bardzo luźnie i nieprawidłowo uformowaną otrzewną, która nie dawała jej ku przodowi należytego oparcia. Zresztą dodać winienem, że w opisie tym nie ma wzmianki o stopniu ruchomości nerki.

12. ABERLE [1826] ¹⁾. U 32-letniego mężczyzny za życia znajdowano w okolicy pępkowej guz, który za naciśnięciem ręką znikał i z łatwością przed kręgosłup mógł być doprowadzony. Po śmierci okazało się, że guz ten była to prawa nerka, którą posuwać można było w tym samym kierunku, co za życia. Naczynia nerkowe stosunkowo długie, powłoka pozbawiona tłuszczu, *flexura coli dextra* znacznie oddalona od wątroby i nieco ku środkowi jamy brzusznej zepchnięta. Sam ABERLE przypuszczał, że skłonność do ruchomości była w tym przypadku wrodzoną.

Jedyny przypadek z pomiędzy 13 dokładnie opisanych, w którym wyraźnie zaznaczono, że otrzewna nieprawidłowości nie przedstawiała, podany został przez RAYER'a. Podajemy i ten opis.

13. RAYER ²⁾. U 51-letniej kobiety za życia można było wymacać pod prawymi żebrami fałszywemi guz, który wymykał się z pod palców. Przy badaniu pośmiertnem, prócz objawów zapalenia otrzewnej, znaleziono co następuje: Wątroba olbrzymio powiększona, tak, że dochodzi aż do grzebienia kości biodrowej i odciska ku dołowi nerkę, która leży prawie przed kręgosłupem w kącie utworzonym przez żyłę główną dolną i biodrową (*v. iliaca*). Dolny koniec nerki dotyka bezpośrednio ścianę brzusznej, cały zaś narząd położony jest na rodzaju równi pochyłej idącej z przodu ku tyłowi. Ruchomość nie zależała od luźności naczyń lub otrzewnej, układ naczyń był ten sam tylko ich przebieg bardziej prosty i krótszy. Lewa nerka leży głęboko w okolicy lędźwiowej, jednak nisko i to nie o wiele wyżej od nerki prawej, natomiast nie jest tak wysuniętą ku przodowi. Powyższy przypadek jest jedynym, gdzie powiedziano jest, iż otrzewna nie przedstawiała żadnych nieprawidłowości, z drugiej jednak strony jest on zbyt zawikłany, aby z niego można było wyciągać jakiekolwiek wnioski. Najpierw mamy tu jakieś olbrzymie powiększenie wątroby, które, jak pisze RAYER, zmieniło nawet postać nerki, gdyby więc nawet przemieszczenie nerki zależało w tym razie od ucisku przez wątrobę, to jest to przyczyna tak wyjątkowa, że jej na inne przypadki rozciągać nie można. Z drugiej

¹⁾ LANDAU I. c. str. 14.

²⁾ Traité des maladies des reins. T. III. 1841, str. 795.

strony mamy tu nieprawidłowe obniżenie i lewej nerki, bardzo więc jest możliwem, że nieprawidłowe położenie i prawej nerki było wrodzonym, a bynajmniej nie nabytem.

Tak więc z 13 przypadków, na których opierać się można, w 6 znaleziono wyraźną krózkę naokoło nerki. W dwu zaś chociaż nie było osobnej krézki, istniały jednak stosunki, pozwalające na taką samą ruchomość jak i krézka. Gdybyśmy zaś do powyższego chcieli dodać wszystkie przypadki operowane przez MARTIN'a, do czego mamy wszelkie prawo, albowiem rzecz taka jak istnienie lub nie torby otrzewnej na około nerki przy operacyi przeoczyć się nie daje, wtedy na 22 przypadków, w których zachowanie się otrzewnej jest znane, w 15 istniała na około nerki krézka. W dwóch przypadkach otrzewna jeżeli nie tworzyła wyraźnej krézki, to jednak otaczała prawie w zupełności całą nerkę, w dwóch wreszcie istniały ważne nieprawidłowości w układzie trzew brzusznych, a tem samem i otrzewnej, co niewątpliwie na utrzymanie nerki w jej prawidłowem położeniu ujemnie wpłynąć musiało. W jednym tylko przypadku otrzewna była prawidłową, ten jednak przypadek z innych względów przekonywującym nie jest. Dodać też winienem, że pomiędzy przypadkami, przezemnie opuszczonemi dla braku wzmianki o zachowaniu się otrzewnej, w dwóch [EBSTEIN'a i CULLINGWORTH'a], istniało próchnienie kilku kręgów lędźwiowych, a nadto w jednym z nich zupełne zniszczenie mięśnia lędźwiowego (*m. psoas*), co także na rozluźnienie połączeń otrzewnej wpłynąć mogło, gdyby nawet innych nieprawidłowości tej błony nie było.

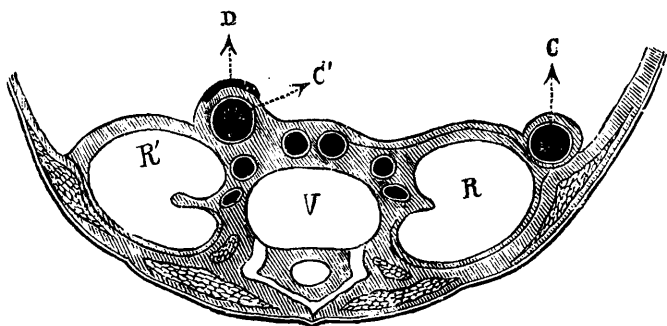
Tym sposobem przegląd dotychczas ogłoszonych przypadków nie tylko nie pozostaje w sprzeczności, lecz przeciwnie, popiera mój pogląd, że nerka ruchoma powstać może jedynie przy istniejących nieprawidłowościach otrzewnej. Obecnie rozpatrzeć nam wypada, o ile powszechnie przytaczane przyczyny mogą mieć znaczenie we względzie powstawania nerki ruchomej.

Z tego cośmy powyżej powiedzieli wypada, że tylko te przyczyny mogą wywołać powstanie nerki wędrującej, które są w stanie sprowadzić jedną z opisanych nieprawidłowości otrzewnej, więc najczęściej rodzaj krézki na około nerki. Już wyżej mówiłem, że sam zanik tłuszczu otaczającego nerkę, nie rozluźnia na tyle jej połączeń, aby mógł umożliwić jej ruchomość. Tym sposobem wypada odrzucić twierdzenie, jakoby nerka powstawała u osób poprzednio tłustych, po przebyciu przez nie jakiejś wyniszczającej choroby. Więcej już prawdopodobieństwa miałby pogląd, że na powstawanie nerki wędrującej wpływa istnienie brzucha obwisłego lub nieprawidłowości w położeniu macicy, które to stany przez pociąganie niejako otrzewnej [lub sprowadzanie ciśnienia ujemnego w jamie brzusznej] mogłyby sprowadzić rozluźnienie otrzewnej, a więc i ruchomość nerki. I to jednak odnieść by się dało jedynie do najniższych stopni nerki ruchomej, w których połączenie jej z otrzewną jest tylko rozluźnione, rzeczywistej jednak krézki nie ma; są to wszelako najrzadsze przypadki. Co do guzów wątroby, wysięków opłucnej i t. p., to teoretycznie możnaby im przypisać pewien wpływ na powstawanie niższych stopni ruchliwości nerek, praktyka jednak i tego nie potwierdza. W żadnym ze znanych przypadków badanych po śmierci [prócz bardzo niejasnego przypadku RATER'a], tej przyczyny nie było,

jak znowu nie widywano nerki ruchomej w tak częstych przypadkach powiększenia wątroby i śledziony. Co do ostrej traumy, to takowa stanowczo nerki ruchomej, t. j. wypuklenia otrzewnej wywołać nie może, raczej bowiem nastąpiłoby przytem rozdarcie niż wypuklenie.

Wprawdzie nie ulega wątpliwości, że otrzewna uledez może znacznemu rozciągnięciu, jak to np. ma miejsce przy guzach jajników, następuje to jednak tylko bardzo powoli. Przytem do takiego wypuklenia potrzebnem jest działanie pewnej czynnej siły, czego brakuje tym wszystkim wpływom, które obwiniano dotychczas o wywoływanie nerki wędrującej ¹⁾.

Nie mogąc więc przyznać żadnej z przytoczonych okoliczności wpływu na powstawanie nerki ruchomej, a raczej wypuklenia kręzkowatego otrzewnej, nie pozostaje nam nic innego jak tylko przyjąć, że cierpienie powyższe jest stanem wrodzonym, zależnym od nieprawidłowego rozwoju otrzewnej. Zboczenia w rozwoju rozmaitych części otrzewnej, mianowicie też otaczającej кишки, nie są bynajmniej zjawiskiem rzadkiem i na trupie niejednokrotnie widzieć można nieprawidłowe kręzki, nieprawidłowe położenie kiszek i t. p.. Do tego rodzaju faktów prawdopodobnie odnieść należy i nieprawidłową kręzkę na około nerki. Być zresztą może, że otoczona w ten sposób otrzewną nerka, przyrasta częścią swą powierzchni do sąsiednich części, tak jak to np. fizjologicznie, według poszukiwań TOLDT'a dzieje się z kiszka wstępującą i zstępującą, które pierwotnie posiadając kręzkę, później tracą ją wskutek zrostów dwóch listków otrzewnej. W takim razie wpływy traumatyczne lub tym podobne, rozrywając owe zrosty,



R—nerka lewa; R'—nerka prawa; C—kiszka zstępująca; C'—kiszka wstępująca; D—dwunastnica.

mogłyby się przyczynić do powstania nerki ruchomej. W każdym jednak razie nie można pojąć, w jaki sposób wyżej przytoczone wpływy mogłyby spowodować tak znaczne kręzkowate wypuklenie otrzewnej. Za wrodzonym pochodzeniem nerki wędrującej przemawiają i inne względy, a mianowicie dość często spotykać się dająca ruchliwość obu

nerek, oraz następujący fakt anatomiczny. Nerka ruchoma po stronie prawej leży zawsze na wewnątrz od кишки wstępującej, kiedy natomiast, jak to widać z załączonego rysunku, wyjętego z pracy ZUCKERKANDL'a, w prawidłowym stanie kiszka wstępująca, o ile się dotyka nerki prawej, leży na wewnątrz od niej.

¹⁾ Nie wspominam nawet o twierdzeniu, według którego powstawaniu nerki ruchomej sprzyja regularność u kobiet, która jakoby pociągała za sobą przekrwienie nerek i rozluźnienie ich przyczepów [LANCEREAUX]. Już LANDAU, którego o zbytek krytycyzmu we względzie nerki ruchomej obwiniać nie można, uważa podobne twierdzenie za pozbawione wszelkiej podstawy.

Gdyby więc nerka wędrująca powstała przez proste wpuklanie się do jamy brzusznej, wtedy leżyć by musiała na ze wnątrz od кишки, t. j. w kierunku, w którym by spotkała najmniej przeszkody. Wreszcie co do przypadków ÖHRUM-HOVITZ'a i DURHAM'a, w których nerki leżały w wspólnej krezce z kishkę wstępującą *resp.* zstępującą, to te wprost inaczej jak tylko drogą zboczenia rozwojowego objaśnić się nie dają.

Na zakończenie pozwalam sobie zastanowić się nieco nad objawami nerki ruchomej, a mianowicie też miejscowemi. Co do objawów ogólnych, to nie mam nic w tym względzie do dodania, prócz tego chyba, że w ostatnich czasach zbyt pochopnie może rozmaite objawy nerwowe, charakterystyczne niemal dla histeryi i neurastenii, kładziono wyłącznie na karb nerki ruchomej, z którą one prawdopodobnie w żadnym nie pozostają związku, lecz zależą od jednocześnie istniejącego rozstroju nerwowego.

Z pomiędzy objawów miejscowych największe ma znaczenie obecność guza, wyczuwalnego w jamie brzusznej i o nim też kilka słów powiedzieć zamierzam. Oczywiście jest, że stopień ruchliwości nerki zależyć będzie najpierw od długości krézki otrzewnej, a w razie gdy ta ostatnia jest dostatecznie długa — od długości naczyń nerkowych. Pierwszego czynnika określić za życia nie możemy, o drugim, t. j. długości naczyń nerkowych wyobrażenie mieć możemy. Można powiedzieć, że w tych razach, w których krézka otrzewnej jest dostateczna, nerka o tyle tylko oddalać się z prawidłowego położenia może, o ile jej na to pozwala tętnica nerkowa. Żyłą, z powodu swej znacznej rozciągliwości i luźnego przyczepienia żyły głównej dolnej, na ograniczenie ruchów nerki nie wpływa wcale. Bardzo łatwo zresztą o tem przekonać się można na trupie: jeżeli nerkę odpreparujemy tak, że wisić będzie jedynie na naczyniach i oznaczmy miejsce do którego doprowadzoną być może, a następnie przetniemy żyłę nerkową, to przekonamy się, że ruchliwość nerki na tem nic nie zyska. Jeżeli zaś przeciwnie w takim samym doświadczeniu przetniemy tętnicę, a pozostawimy żyłę, to przekonamy się, że koło, które teraz nerka zataczać może, będzie większe. Z drugiej jednak strony nie można zaprzeczyć, że i tętnica ulegać może rozciągnięciu i to w dość znacznych rozmiarach. Próby, jakie w tym celu robiłem, przekonały mię, że tętnica nerkowa obciążona swobodnie ciężarem nerki [t. j. około 130 gramów] wydłuża się niemal o połowę swej długości, a więc z 7 ctm. przedłuża się do 10. Należy jednak pamiętać, że w najlepszym nawet razie nerka nie wisi nigdy swobodnie w jamie brzusznej na swych naczyniach, lecz zawsze znajduje podporę w kishkach i innych trzewach, że więc i rozciągnięcie jej nie może być tak znaczne; w przypadku przezemnie opisanym, prawa tętnica miała 11 ctm. lewa zaś tylko 7, należy jednak pamiętać, o czem mię własne na 20 trupach przedsięwzięte badania przekonały, że prawa tętnica prawie zawsze jest dłuższą od lewej, a różnica ta może wynosić nawet do 2 ctm.. W każdym więc razie, nerka zataczać może tylko takie koło, którego promieniem będzie tętnica, że zaś długość tej ostatniej wynosi przecięciowo [na zasadzie wymiarów dokonanych u 20 trupów] po stronie prawej $6\frac{3}{4}$, po stronie lewej zaś $5\frac{1}{2}$ ctm. na taką więc mniej więcej odległość oddalać się może nerka od miejsca wyjścia

tętnicy nerkowej, t. j. pierwszego lub drugiego kręgu lędźwiowego; do tego dodać należy rozciągliwość tętnicy i szerokość samej nerki [około 6 ctm.]. Odpowiednio do tego najczęstszem miejscem, w którem spotykamy guz jest okolica Pępka, niżej, mianowicie do dołu biodrowego nerka schodzić może tylko przy wyjątkowej długości jej tętnicy i to tylko do górnej jego części, około grzebienia kości biodrowej; te zaś przypadki, w których znajdowano guz nad więzem POU-
PART'a lub spojeniem łonowem, stanowczo polegały na błędach w rozpoznaniu. Następujące cyfry, stanowiące przeciętną 20 pomiarów, mogą nam dać pewne o tem wyobrażenie: i tak odległość wyjścia tętnicy nerkowej od spojenia łonowego wynosi średnio 24 ctm., takąż odległość od kolca biodrowego prawego $19\frac{3}{4}$, od lewego zaś 19. Wypada z tego, że nerka w najlepszym nawet razie tych punktów dosięgnąć nie może.

Zwróć też uwagę na jedną okoliczność, mogącą utrudnić ruchliwość nerki, a mianowicie na nieprawidłowości w przebiegu tętnicy nerkowej. Na 18 przypadków znalazłem tylko 8, w których od aorty odchodziła jedna gałąź, która podzieliwszy się na rozmaitej wysokości wnikała do wnęki; w trzech przypadkach od aorty odchodziła tylko jedna gałąź, lecz ta podzieliwszy się dawała gałązki, które wnikały oprócz do wnęki nadto do górnego lub dolnego końca nerki lub do obu razem. Wreszcie w 7 przypadkach odchodziło po kilka gałęzi, które wnikały do nerki na rozmaitej wysokości, z tego 5 razy było po 2 gałęzie, raz 3, a raz 5 ¹⁾. Nie ulega wątpliwości, że jeżeli nerka przytwierdzona jest dwoma punktami do aorty, to i poruszalność jej musi na tem cierpieć.

¹⁾ U żaby w stanie prawidłowym znajduje się 5 tętnic nerkowych, co wskazuje na rozwój nerek w postaci oddzielnych zrazów.

PRZYPADK CZĘŚCIOWEGO PORAŻENIA SPLITU RAMIENIOWEGO.

(*Paralysis partialis plexus brachialis. Paralysis radicaire Duchenne-Erb*).

Podał

A. P u l a w s k i,
asystent oddziału.

Porażenia kończyny górnej pochodzenia obwodowego mogą się zdarzać albo w zakresie pojedynczych nerwów [najczęściej promieniowego—ERB], albo w zakresie kilku naraz nerwów, przyczem kombinacje mogą być nader rozmaite. Zwichnienia w stawie ramieniowym (zwłaszcza *luxatio subcoracoidea*), złamania kości ramiennej, złamania i zwichnienia w stawie łokciowym, gwałtowne nastawianie zwichnień [FLAUBERT ¹⁾, LE BRET ²⁾] stanowią częste źródło porażień skombinowanych, nieraz bardzo rozległych, uporczywych, często nieuleczalnych.

Są porażenia skombinowane, powstałe czasem samoistnie [reumatyczne], najczęściej urazowe, w których stałe, jeżeli nie wyłącznie, to przeważnie dotknięte są mięśnie: naramienny, dwugłowy, ramieniowy wewnętrzny, wyrotny długi, [a zatem nerwy: pachowy czyli zagięty, mięsno-skórny i część promieniowego. Istota tych porażień polega na tem, że siedliskiem sprawy chorobowej

¹⁾ FLAUBERT [1827] opisuje przypadek zupełnego porażenia lewej kończyny górnej, które nastąpiło u 70-letniej kobiety wskutek dwukrotnego nastawiania zwichnięcia, trwającego 6 tygodni. Sekcja wykazała wyrwanie 4 dolnych korzeni spletu ramieniowego w miejscu ich wyjścia ze rdzenia.

²⁾ LE BRET [1853] opisał podobny przypadek u 22-letniego żołnierza. Tylko uraz był mniejszy i porażając kończynę, nie spowodował śmierci. [KLUMPFKE—patrz „Literatura“].

stają się niektóre z 5-ciu gałęzi składających splot ramieniowy, a będących jakby k o r z e n i a m i dla nerwów kończyny górnej [z tą francuzka nazwa *paralysies radiculaires*). Pierwszym, który spostrzegał tego rodzaju porażenia, był DUCHENNE. Znane są powszechnie jego p o r a ż e n i a p o r o d o w e (*paralysies obstétricales*, *Entbindungslähmungen*—ERB), powstałe u dzieci, które się rodzą przy pomocy operacji akuszerskich: dotknięta kończyna [górna] opada bezwładnie wzdłuż ciała, jest nawróconą na wewnątrz, nie może być podniesioną ani zgiętą w przedramieniu, ruchy palców i ręki są zachowane [porażenie mięśni: naramiennego, dwugłowego, ramieniowego wewnętrznego, podgrzebieniowego, obłego małego]. Niewątpliwą przyczyną tych porażen jest ucisk splotu ramieniowego, co zdarzyć się może przy wykonaniu np. t. zw. sposobu pragskiego, przy którym palce operatora, widelkowato na kark założone, uciskają właśnie okolicę splotu ramieniowego. Takie jest objaśnienie ERB'a, gdyż DUCHENNE ograniczył się tylko na dokładnem spostrzeganiu, pozostawiając innym wytłomaczenie samego faktu ¹⁾. Mniej znane, a może zapoznane są spostrzeżenia DUCHENNE'a, robione nad dorosłymi, chociaż w jednym ze swoich 5-iu spostrzeżeń odnoszących się do porażen, o jakich mówimy, DUCHENNE przypuszcza już, że siedlisko porażenia musi istnieć tam, gdzie nerwy biorą początek z r d z e n i a ²⁾. Jeżeli DUCHENNE był pierwszym, który zajmujące nas porażenia spostrzegał, dokładnie opisał i miał niejaki przeczucie o ich pochodzeniu, to dopiero ERB racjonalnie je wyjaśnił i wskazał drogę do dalszych poszukiwan. Odtąd p o r a ż e n i a DUCHENNE-ERB'a stały się przedmiotem badań ściślejszych. Dość obfita liczba spostrzeżeń klinicznych, wcale pokaźna literatura przedmiotu, nie znalazła, o ile wiemy, echa w naszym piśmiennictwie lekarskiem. Mając po temu sposobność, chciałbym do pewnego stopnia brak ten wypełnić. Zaczynam od spostrzeżenia, którego dokonałem w oddziale i przy pomocy D-ra DUNINA, za co mu niniejszem składam serdeczne podziękowanie.

Dnia 6 Listopada r. z. przybył do oddziału robotnik, pracujący przy kanalizacji, w wieku lat 33, nazwiskiem Grzegorz Doktorski i opowiedział, że pracując przed 4 tygodniami przy budowie kanału, został uderzonym w lewe ramię kubłem, spadającym mniej więcej z wysokości 1-go piętra. Chociaż uderzenie było nader silne i chory upadł, jednak nie stracił przytomności, uczył tylko bardzo silny ból w miejscu uderzenia. Skóra nie została naruszona, tylko zaczerwieniła się, obrzmiała, ale te objawy wkrótce przeszły, ból również minął, pozostał jednak zupełny bezwład kończyny. Bezwład ten trwając bez żadnej zmiany przez kilka tygodni, zmusił chorego do szukania pomocy lekarskiej u D-ra MATLAKOWSKIEGO, który raczył go odesłać do naszego oddziału. Chory ³⁾ przedstawia się, jako osobni pod każdym względem zdrowy, dobrze odży-

¹⁾ Je laisse à d'autres les soins de rechercher en vertu de quelle raison anatomique les mêmes muscles sont constamment paralysés. (*Electrisation localisée*. III. Ed. p. 357).

²⁾ Une telle lésion ne pouvait être rapportée, qu'à une altération ou des nerfs qui animent les muscles paralysés ou du point de la moelle d'où ces nerfs tirent leur origine. [Ib. obs. XXIII. p. 324].

³⁾ Chory ten był przedstawiony w swoim czasie na posiedzeniu klinicznem w Warszawskim Towarzystwie Lekarskiem.

wiany, z mięśniami atlety, nigdy przed tem na nic nie chorował, jest żonatym i ma kilkoro drobnych dzieci. Chora kończyna nie nosi na sobie śladów urazu, badanie nie wykazuje złamania ani zwichnięcia. Ręka wisi bezwładnie przybliżona do tułowia (*schlotter Gelenk*—*ErB*), ramię chore cokolwiek uniesione ku górze, przedramię znajduje się w położeniu nawrotnem przymusowem (*pronation forcée*), t. j. wyprowadzone z tego położenia napowrót do niego powraca. Kształt kończyny chorej różni się od zdrowej: nie widać tu, jak na tej ostatniej, wyniosłości właściwych pewnym grupom mięśni na muskularnem ramieniu: mięsień naramienny, pokrywający w kształcie kopuły mięsnej staw barkowy na stronie zdrowej, po stronie chorej jest niezmiernie cienki, wiotki, pozwalający widzieć nieledwie kształty główki kości ramieniowej. Przez skórę łatwo wyczuć się daje wyrostek barkowy łopatki (*proc. acromialis*), na pierwszy zaś rzut oka ukazuje się już na skórze bruzda, idąca w poprzek mięśnia naramiennego i oddzielająca główkę ramienia od powierzchni stawowej łopatki, co zresztą najlepiej widzieć można na załączonym rysunku [Fig. 1].



Fig. 1.

Łopatka lewa oddalona więcej od kręgosłupa niż prawa, nieco uniesiona ku górze i skrzydlowato odstaje od klatki piersiowej (*scapula alata*), tak, że z łatwością dłoń pod nią podłożyć można. Na szczególną uwagę zasługuje zmiana kształtu dołu nadobojczykowego po stronie chorej. Zmiana ta polega na spłaszczeniu tego dołu w porównaniu ze stroną zdrową i na wydłużeniu przestrzeni od środka mostku do wierzchołka ramienia. Obojczyk zdaje się być więcej wyprostowa-

Wskutek opuszczenia główki, niepodtrzymywanej przez zwiotczały mięsień naramienny, chore ramię (od *proc. acromialis* do *olecranon*) jest dłuższe od zdrowego o 4 ctm. [zdrowe=33 ctm., chore=37 ctm.]. M. dwugłowy potężnie zarysowany na stronie zdrowej, tu nie wyróżnia się prawie od sąsiednich mięśni, nadając kończynie kształt raczej walcowaty niż stożkowaty [obwód środka ramienia na stronie zdrowej=29 ctm., na stronie chorej=24 ctm.]. Ta sama wiotkość, może nieco mniejsza, daje się zauważyć na mięśniach, stanowiących przednią i tylną ścianę dołu pachowego [piersiowe, podłopatkowy, obły większy i najszerzy grzbietu]. Przedramię, lubo także nieco szczuplejsze i wiotkie [największy obwód=24 ctm., a na zdrowej=27 ctm.], wybitnie od zdrowego się nie różni. Dłoń nic szczególnego, prócz bezwładu i lekkiej sinicy, nie przedstawia. Z tyłu widzimy spłaszczenie na miejscu odpowiadającym mięśniowi podgrzebieniowemu, skutkiem czego grzebleń łopatki mocno wystaje.

Brzusiec mięśnia mostko-obojczyko sutkowego (*sterno-eleido-mostoideus*) nie zarysowuje się wcale pod skórą, lubo nie jest porażonym, jak się o tem przy ruchach głowy przekonać można.

Barwa i odżywianie skóry nie różni się od strony zdrowej, ciepłota wyraźnie jest niższą.

Okolica nad i pod obojczykowa niebolesną jest na ucisk, chory żadnych bólów prócz mrowienia, a niekiedy klócia w dłoni nie doświadcza. Ruchy bierne uskutecznić się dają łatwo we wszystkich kierunkach, uczuwamy przy tem zupełny brak oporu i elastyczności: kończyna uniesiona wraca bezwładnie i ociężale do pierwotnego położenia.

Ruchów czynnych chora kończyna na pozór wykonać nie może żadnych, t. j. chory nie jest w stanie używać jej do jakichkolwiek ruchów celowych, posługując się we wszystkim kończyną prawą. Jedyny ruch, jakiego niekiedy używa, jest zarzucanie ręki chorej na zdrową, przy gwałtownym ruchu wahadłowym w stawie ramieniowym. W tym celu chory kurczy silnie mięśń kapturowy, tym sposobem wprawia kończynę w ruch wahadłowy przyczem palcami chwytając przedmiot żądany, np. ubranie.

Uważne jednak badanie wykazuje, że bezwład nie jest zupełny, że ruchy pewne, dla chorego co prawda niepożyteczne, są jednak zachowane. Chory nie może podnieść ani oddalić ramienia od bocznej powierzchni tułowia [działalność mięśnia naramiennego], obrócić ramienia na wewnątrz [mięsień podłopatkowy i obły większy] i na zewnątrz [mięsień nad i podgrzebieniowy, obły mniejszy], zbliżyć ramienia do tułowia [mięsień piersiowy wielki] ani ręki do pośladków [mięsień najszerszy grzbietu], nie może wyprostować ramienia [mięsień trójgłowy] ani go zginać [mięsień dwugłowy], nie może wyprostować palców ani całej dłoni [mięśnie wyprostne przedramienia], wreszcie wywrócić kończyny [mięsień wyrotny długi]. Działalność zatem kończyny jest prawie żadną. Z drugiej jednak strony chory może podnosić bark ku górze i przybliżać łopatkę ku linii środkowej, zatem działalność mięśnia kapturowego jest nienaruszoną, może wykonywać choć w części ruch nawrotny (*pronatio*) przedramienia, co zależy od działania mięśni nawrotnego okrągłego i czworobocznego [położenie nawrotne przymusowe — *pronation forcée* — zależy właśnie od tego, że antagonistą tych mięśni mięsień wyrotny długi jest porażony]. Dalej możliwe jest zgięcie całej ręki [mięsień zginacz napięstka promieniowy i łokciowy] i zgięcie palców, [mięsień zginacz palców wspólny wierzchni i głęboki]. Siła zginaczy daleko większą jest po stronie łokciowej aniżeli promieniowej, w ogóle siła zgięcia w ręku nieznacznie staje się cokolwiek większą, jeżeli całą dłoń utrzymywać będziemy w położeniu wyprostnem. Pomimo zupełnego porażenia mięśni wyprostnych, chory może wyprostować dwa ostatnie członki palców, co zależy od działalności mięśni glistowatych (*mm. lumbricales*): ażeby ten ruch, mianowicie wyprostowanie 2-ch ostatnich członków uwydatnić, potrzeba pierwszy członek, którego wyprostowanie zależy od mięśnia wyprostnego palców wspólnego [tutaj porażonego], wyprostować biernie.

Oddalanie i przybliżanie palców ku linii środkowej, zależne od działania mięśni międzykostnych wewnętrznych i zewnętrznych, odbywa się zupełnie prawidłowo.

Również prawidłowo działają mięśnie kłębu paluszka (*hypothenar*). Z pomiędzy mięśni kłębu palucha (*thenar*) najlepiej działa mięsień ksobny (*n. ulnaris*), słabiej przeciwstawny i odsiebny (*n. medianus*), a zupełnie nie działa wyprostny (*n. radialis*).

Oprócz zupełnego porażenia wszystkich mięśni barku i ramienia, zauważyć można porażenie kilku następujących mięśni:

1. Porażenie mięśnia podobojczykowego przypuszczam na tej zasadzie, że obojczyk stracił swoje zwykłe naprężenie — *tonus* [jeżeli się tak wyrazić można], w jakim go utrzymuje mięśń podobojczykowy: barkowy jego koniec jest obrócony nieco ku przodowi, a odległość od środka mostka do wyrostka barkowego łopatki, na stronie chorej jest o 1 ctm. większa niż na stronie zdrowej [17—18 ctm.], a wydaje się być jeszcze większą. Nigdzie nie spotkałem się z opisem porażenia tego mięśnia [ERB, MOEBIUS i t. d.].

2. Porażenie mięśnia unoszącego kąt łopatki można wykryć przy mocnem (*maximum*) podniesieniu barku [najlepiej z tyłu, jak na załączonej Figurze 2-ej]: łopatka na stronie porażonej nie może być podniesioną

do *maximum* przytem nie unosi się pionowo do góry, lecz zarazem przybliża się nieco do kręgosłupa, na szyi zaś nie tworzą się charakterystyczne fałdy, jak na stronie zdrowej. Zniepodobnienie zależne od porażenia mięśni unoszącego kąt łopatki, tak jak je przedstawia figura [przerysowana z fotografii], zasługuje również na uwagę, dotychczas bowiem nigdzie nie było wzmianki o porażeniu tego mięśnia, ani o zmianie, jaka wynika ztąd w ustawieniu kończyny.

3. Porażenie mięśni skośno-czworobocznych (*rhomboides*) przy zachowaniu działalności i bez zaniku mięśnia kapturowego daje się z trudnością rozpoznać. Zdaje się jednak, że gdyby nie były porażone, to przy jednoczesnem porażeniu mięśnia zębatego wielkiego przedniego dałyby się wyczuć ich brzusce w dole utworzonym przed odstawianiem łopatki od kręgosłupa.

4. Porażenie mięśnia zębatego wielkiego przedniego (*m. serratus ant. major*): jeżeli ramię podniesione jak

tutaj b i e r n i e) skierujemy ku przodowi, wtedy wewnętrzny brzeg łopatki oddala się od klatki piersiowej, na podobieństwo skrzydła (*scapula alata*) i to w ta-

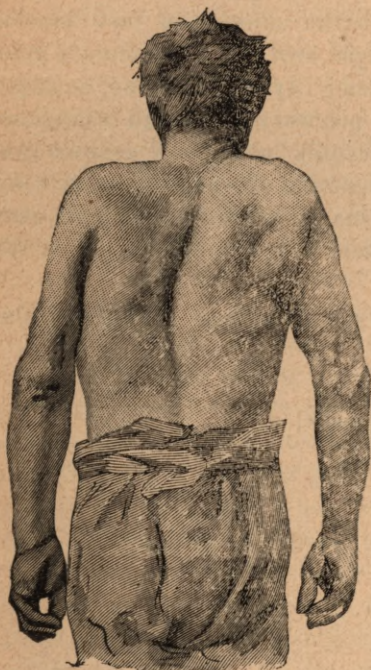


Fig. 2.

kim stopniu, że się tworzy głęboki dół, w który łatwo można wprowadzić rękę. Przy spokojnem położeniu znieropodobnienie wydaje się mniejszem. Ta właśnie okoliczność przemawia także za jednoczesnem porażeniem mięśni-antagonistów: unoszącego kąt łopatki i skośno-czworobocznych.

Badanie prądem elektrycznym wykazało w porażonych mięśniach i nerwach zmniejszenie pobudliwości tak faradycznej jak i galwanicznej, t. j. dla wywołania minimalnych skurczów okazała się potrzeba silniejszych daleko prądów niż na stronie zdrowej, przyczem faradyczna pobudliwość okazała się zmniejszoną w wyższym daleko stopniu niż galwaniczna ¹⁾. Odczyn na prąd stały jakościowo był niezmieniony [t. j. zawsze $KaSZ < AnSZ$], tylko skurcze w porównaniu ze stroną zdrową były opieszale, długo się ciągnące (*träge Zuckungen*). Gdy po upływie kilku tygodni badałem chorego ponownie, znalazłem, *cacteris paribus*, na mięśniach naramiennym i nadgrzebieniowym wyraźną zmianę jakościową w oddziaływaniu na prąd galwaniczny t. j. $KaSZ < AnSZ = 18 E$, gdy na stronie zdrowej było $KaSZ > AnSZ = 12 E$, a zatem mieliśmy odczyn z wyrodnienia (*RaR*).

W przeciwstawieniu do znacznego upadku pobudliwości elektrycznej, pobudliwość mięśni na bodźce mechaniczne nie tylko że jest zachowaną, ale nawet znacznie wzmożoną: przy uderzaniu młotkiem otrzymujemy żywe, długo trwające skurcze włókien mięśniowych.

Odruchy ścięgniste są zniesione, czucie mięśniowe zachowane

Czucie [dotyk, ból, ciepło i zimno] na barku zniesionem jest zupełnie, znieczulenie rozciąga się przytem na boczną część szyi. Na ramieniu i przedramieniu czucie jest zniesione w części zewnętrznej i tylnej, na tylnej zewnętrznej połowie dłoni, na tylnej stronie palucha, na pierwszym członku wskaziciela. I tutaj widzimy, że gałązki czuciowe, biorące początek od nerwów pośrodkowego i łokciowego zostały nienaruszone na równi z nerwami skórnymi średnim i środkowym (*cutaneus medius et medialis*). Wewnętrzna część skóry ramienia otrzymuje nerwy czuciowe od 2-go nerwu międzyżebrowego, leżącego po za sferą porażonych w danym przypadku nerwów.

Ktoreż tedy z nerwów kończyny górnej lewej u naszego chorego ocalały, a które zostały porażone?

¹⁾ *Pect. maj. dext.* $KaSZ > AnSZ = 12 El.$ [ap. STÖRERA]

„ „ *sin.* $KaSZ > AnSZ = 26 El.$

Deltoid. dext. $KaSZ > AnSZ = 12 E.$

„ „ *sin.* $KaSZ > AnSZ = 16 E.$

Biceps dextr. $KaSZ > AnSZ = 11 E.$

„ „ *sin.* $KaSZ > AnSZ = 13 E.$

Serr. ant. maj. dextr. $KaSZ > AnSZ = 12 E.$

„ „ „ *sin.* $KaSZ > AnSZ = 22 E.$

Ext. poll. long. dextr. $KaSZ > AnSZ = 10 E.$

„ „ „ *sin.* $KaSZ > AnSZ = 16 E.$

W aparacie farad. STÖRER'a dla pobudzenia mięśni porażonych potrzeba było cewki oddalać do *maximum*, a i wtedy w *delt.*, *triceps*, *biceps* skurczów nie otrzymywano. Wogóle nie jestem w stanie dać ścisłych i więcej szczegółowych wyników badania elektrycznego z powodu braku dokładnych aparatów, zdolnych do celów rozpoznawczych.

O c a ł a ł y: *nn. cutaneus medius, cutaneus medialis, medianus* [prawie cały], *ulnaris*.

P o r a ż o n e: *Nn. dorsalis scapulae* (*mm. rhomboidei, levator ang. scap.*), *suprascapularis* (*mm. supra et infraspinati*), *axillaris* (*m. deltoideus* i znieczulenie w obrębie tego mięśnia), *subscapulares* (*mm. subscapularis, teres major, latiss. dorsi, thoracicus post. (m. serrat. ant. maj.)*), *thoracici anter. (m. pectoralis)*, *subclavius* (*m. subclavius*), *musculo-cutaneus* [*mm. coraco-brachialis, biceps brachii, brach. anter.*, znieczulenie przednio-zewnętrznej części ramienia i przedramienia], *radialis* (*mm. triceps, supinator long. et brevis, ulnaris exter., extens. dig. com., ext. ind. et ext. dig. quinti, exten. poll., long. et brevis, abductor poll. long.* i znieczulenie tylnej powierzchni przedramienia i na dłoni, jak wyżej).

Nie potrzebujemy kłaść nacisku na to, że powyższe porażenie jest pochodzenia obwodowego. Wszystko za tem przemawia; etjylogija [uraz], brak odruchów ścięgnistych, zaburzenia odżywcze i naczynio-ruchowe [zanik mięśni, sinica, obniżenie ciepłoty], zmiany jakościowe w oddziaływaniu na prąd elektryczny [odeczyn zwyrodnienia]. Ani zniszczenie komórek przednich rogów istoty szarej nabrzmienia szyjowego ani cierpienie szarej istoty korowej i leżącej pod nią białej [zwykła przyczyna monoplegii pochodzenia ośrodkowego ¹⁾], nie mogą być podejrzywane w naszym przypadku. O porażeniu ołowianem, o porażeniu następczem po złamaniu lub zwichnięciu nie może nawet być mowy wobec nader jasnej etjylogii i przebiegu cierpienia.

Siedliska cierpienia musimy szukać tam, gdzie nerwy, ożywiające kończynę górną, leżą blisko siebie na małej przestrzeni, gdzie uraz mógł je razem do sięgnąć, jednym słowem, w s p ł o c i e r a m i e n i o w y m.

Na utworzenie s p ł o t u r a m i e n i o w e g o, unerwiającego całą kończynę górną, składa się 5 przednich korzeni nerwów rdzeniowych: 4 ostatnie szyjowe [V, VI, VII i VIII] i jeden grzbietowy [I]. V i VI nerw szyjowy, opuściwszy kanał rdzeniowy, idą z początku oddzielnie pomiędzy mięśniami dźwigaczami klatki piersiowej (*mm. scaleni*), oddając im kilka cieukich gałązek, przyczem V nerw szyjowy otrzymuje gałązki od IV-go, dalej stają się powierzchownymi, leżąc pod środkową powięzią szyjową i łączą się w jeden wspólny pień bardzo krótki [HENLE, HIRSCHFELD, HOEDEMAKER]. Najczęściej jeszcze przed połączeniem, między mięśniami dźwigaczami, powstają od tych nerwów gałązki dla mięśni: skośno czworobocznych, unoszącego kąt łopatki i zębatego wielkiego przedniego, a czasami gałązki dla nerwu przeponowego (*n. phrenicus*) (patrz Fig. 3). W miejscu połączenia 2 korzeni powstaje nerw podobojczykowy [FLOWER]. Po wyjściu z pomiędzy mięśni dźwigaczy aż do miejsca połączenia, korzenie nie dają żadnej gałązki prócz nerwu nadłopatkowego (*n. suprascapularis*), który czasem powstaje z V-go nerwu szyjowego [HIRSCHFELD]. Najczęściej jednak nerw ten powstaje od pnia wspólnego. Ten ostatni łączy się z VII nerwem szyjowym. Z krótkiego pnia wspólnego powstają nerwy piersiowe przednie (*nn. thoracici ant.*) dla mięśnia piersiowego wielkiego. Wkrótce gruby

¹⁾ WŁ. GAJKIEWICZ. Kilka uwag o porażeniu jednej z kończyn ciała (*monoplegia*). Gazeta Lekarska. 1883. Nr. 41 i 42.

ten pień dzieli się na 2 poboczne: zewnętrzny daje nerw mięsno-skórny i korzeń zewnętrzny nerwu pośrodkowego, tylny otrzymuje gałązkę poboczną od wspólnego pnia VIII i I i dzieli się na nerw zagięty i promieniowy (*nn. circumflexus v. axillaris, et radialis*). Z nerwu promieniowego przy jego początku powstają

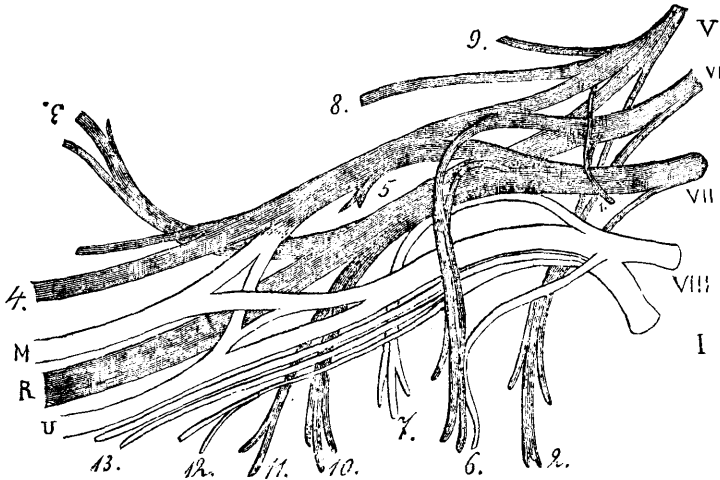


Fig. 3. ¹⁾.

3 nerwy podłopatkowe (*nn. subscapulares*), VIII nerw szyjowy i I grzbiet łączą się ze sobą tuż po wyjściu z dziur kręgowych. Następnie dzielą się na 2 gałęzie: widzieliśmy, że gałąź górna dąży do pnia wspólnego nerwów zagiętego i promieniowego, dolna tworzy wewnętrzny korzeń nerwu pośrodkowego (*n. medianus*) i daje gałązki dla mięśni piersiowych, dalej nerw przydatkowy dla nerwu skórnego wewnętrznego (*u. accessorius* dla *brach. cut. inter. s. cut. medialis* [HENLE]), nerw ramieniowy skórny wewnętrzny (*n. brachialis cut. intern. s. n. cut. medius* HENLE) i nerw łokciowy (*n. ulnaris*). To zachowanie się korzeni splotu ramieniowego ustanowionem jest przeważnie na podstawie szematu FLOWER'a ²⁾. Sze-mat ten może ulegać licznym zmianom, jak nas przekonywają o tem anatomiczne

¹⁾ **Objasnienie fig. 3.** *Plexus brachialis* [podług atlasu HIRSCHFELD'a]. Nerwy porażone są zacienione: V, VI, VII, VIII. *n. cervicales*. I. *n. dorsalis*. M. — *n. medianus*. R. *n. radialis*. U. *n. ulnaris*. 1. *n. subclavius*. 2. *n. thoracicus post.* [HENLE], *s. respir. int* [BELL], *s. serr. ant. maj.* [HIRSCHFELD]. 3. *n. circumflexus s. axillaris*. 4. *n. cutaneus lateralis s. musculo-cutaneus s. perforans Casserii* 5. *n. subscapulares (r. superiores CRUVEILLER)*. 6. *n. thoracici anteriores*. 7. *n. subscapulares (r inferiores CRUV.)*. 8. *n. supra-scapularis*. 9. *n. dorsalis scapulae* [HENLE], *s. branches des muscles angulaire et rhomboide* [CRUV]. 10. *n. thoracico-dorsalis* [KRAUZE], *s. latissimi dorsi* [HIRSCHFELD] 11. *n. subscapularis medius s. teretis majoris* [HIRSCH.] 12. *n. cutaneus medialis* [HENLE], *s. accessorius cut. int* [CRUV], *s. n. Wrisbergii*. 13. *n. cutaneus medius* [HENLE], *s. cutaneus internus* [MECKEL]. 5. 7. 10 i 11 HENLE nazywa *nn. subscapulares* [str. 529]. (7. jako porażony powinien być zacienio-wany).

²⁾ Cytowany przez SEKRÉTAN'a [patrz literatura].

badania FERÉ'go ¹⁾ i anatomiczny opis splotu ramieniowego nie zawsze pozwala nam rozwiązać kwestyję przebiegu gałązek czuciowych i mięśniowych w korzeniach. Nie mniej jednak prosty przegląd tego szematu pokazuje nam, że nerwy grzbietowy łopatki i nadłopatkowy (*nn. dorsalis scapulae et suprascapularis*) powstają jedynie z VI i VII nerwu szyjowego, że nerw mięśnieo-skórny (*n. musculo-cutaneus*) nie otrzymuje ani jednej gałązki od 2 korzeni dolnych [VIII szyjowy i I grzbietowy]. Nerwy promieniowy i pośrodkowy (*nn. radialis et medianus*) mogą [ale nie zawsze otrzymują — FERÉ] gałązki od wszystkich korzeni. Nerwy łokciowy, skórny średni i środkowy (*nn. ulnaris, cutaneus medius et medialis*) otrzymują gałązki tylko od korzeni dolnych [VIII szyjowy i I grzbietowy].

Zestawiając z powyższym szematem ilość nerwów, porażonych w naszym przypadku, dochodzimy do przekonania, że uraz podziałął na trzy górne korzenie splotu ramieniowego, niedaleko ich wyjścia z dziur kręgowych. Ucisk istoty nerwowej spowodował utratę przewodnictwa trzech górnych korzeni, *resp.* porażenie nerwów, biorących od nich początek. Że porażenie musiało nastąpić niedaleko od wyjścia tych korzeni z dziur kręgowych, wnosimy ztąd, że porażone zostały mięśnie: dźwigacz kąta łopatki, skośno-czworoboczne, nad i pod grzebieniowe, których nerwy (*nn. dorsalis scapulae et suprascapularis*) wychodzą z korzeni dość wysoko, jeszcze przed połączeniem tychże. Udział 3-go korzenia [VII szyjowego] przyjmujemy na tej zasadzie, że porażonym jest całkowicie nerw promieniowy, który prawie wszystkie włókna zawdzięcza VII nerwowi szyjowemu [od VI nerwu szyjowego idzie włókno dla *m. sup. long.*, od 2-ch dolnych korzeni splotu tylko nieznaczna ilość włókien]. Porażenie tego korzenia nie musiało być tak silnem, jak 2 ch poprzedzających, ponieważ widzimy, że nerw pośrodkowy, który również przeważnie czerpie swoje włókna z VII nerwu szyjowego, w znacznej części ocalał. Tłumaczymy to sobie tą okolicznością, że 2 górne korzenie splotu, leżąc bardziej powierzchowne, tuż pod powięzią, częściej są narażone na wpływy zewnętrzne, a w razie, jeżeli uraz jest bardzo silny i dotyka innych korzeni splotu, te ostatnie mniej na tem cierpią. Udział VIII nerwu szyjowego i I grzbietowego, t. j. dwóch dolnych korzeni splotu, wyłączamy na tej zasadzie, że pozostały nietkniętymi nerwy: łokciowy i dwa skórne nerwy (*nn. ulnaris, cut. medius et cut. medialis*), które jedynie z tych korzeni powstają. Ocalenie znacznej części nerwu pośrodkowego jeszcze nas więcej w tem przypuszczeniu utwierdza ²⁾. Nadto, jak się przekonamy później mówiąc o pracy panny KLUMPKE, porażenie dwóch dolnych, właściwie ostatniego korzenia splotu, pociąga za sobą pewne charakterystyczne objawy ze strony narządu wzrokowego, których u naszego chorego nie było. Aczkolwiek porażeniu uległ głównie splot ramieniowy, to jednak część splotu

¹⁾ FERÉ. Etude anatomique et critique sur les plexus des nerfs spinaux [Arch. de Neurologie 1883 mars. n. 15] patrz KLUMPKE [literatura].

²⁾ Ze wspólnego pnia VIII nerwu szyjowego i I grzbietowego dolna gałązka udaje się do dolnej części mięśnia piersiowego wielkiego [patrz fig. 3 *nn. thoracici anteriores*]. Otóż właśnie ta gałązka porażoną nie była, jak to możemy wnioskować z prawidłowego oddziaływania na prąd faradyczny dolnych włókien mięśnia piersiowego wielkiego.

szyjowego także zajęta została, jak tego dowodzi znieczulenie bocznej okolicy szyi i górnej części barku, które to okolice otrzymują nerwy czuciowe od spłotu szyjowego.

Dla zrozumienia niektórych właściwości naszego przypadku, musimy rozejrzeć się w szeregu dotychczasowych spostrzeżeń, których liczba obecnie dochodzi do 30 [nie licząc naszego]. Spostrzeżenia te, rozproszone po różnych czasopiśmiech lekarskich, a częściowo tylko zebrane w pracy SECRÉTAN'a, przedstawiam, dla jasności obrazu i uniknięcia powtarzań, w załączonej tablicy na str. 25.

Pomijając porażenia spłotu ramieniowego, zdarzające się przy porodach, o których wspomina DUCHENNE, a za nim ERB, SEELIGMUELLER, BERNHARDT i inni, spotykamy u tegoż DUCHENNE'a 5 przypadków, pomijanych przez autorów niemieckich [z wyjątkiem BERNHARDT'a]. Te przypadki niewątpliwie należą do rozpatrywanej przez nas grupy, na co zwrócili uwagę niektórzy badacze [BERNHARDT, SECRÉTAN, KLUMPKE]. Zasługuje na uwagę przypadek 5-ty w którym porażone były tylko mięśnie dwugłowy i wyrotny długi. Fakt porażenia bardzo małej ilości mięśni, jako następstwo urazu jednego z korzeni spłotu, nie jest odosobnionym w historii porażen spłotu ramieniowego.

ERB, opisawszy swoje 4 przypadki, wskazał na miejsce połączenia V i VI nerwów szyjowych, jako na siedlisko porażenia kończyny. Do odszukania tego punktu, ERB doszedł drogą nie anatomiczną lecz fizjologiczną: faradyzując boczną okolicę szyi, natrafił na punkt, za dotknięciem którego elektrodą otrzymywał skurcz w mięśniach: naramiennym, dwugłowym, ramieniowym wewnętrznym i wyrotnym długim. Miejsce to znajduje się w dole nadobojczykowym na 2—3 ctm. powyżej obojczyka, na zewnątrz brzegu mięśnia mostko-obojczykosutkowego, na jednym poziomie z guziczkiem znajdującym się na wyrostku poprzecznym 6-go kręgu szyjowego (*tuberculum Chassaignaci*) i odpowiada mniej więcej punktowi wyjścia VI-go nerwu szyjowego z pomiędzy mięśni dźwigaczy klatki piersiowej [punkt ERB'a ¹⁾]. ERB przypominał również spostrzeżenia DUCHENNE'a i dał im racjonalne objaśnienie [str. 487. *Choroby nerwów mózgowych i obwodowych*].

Od tego czasu datują się opisy porażen, którym dają miano porażen ERB'a [ERB'sche *Laehmungen*]. Po niedość ścisłych opisach REMAK'a, HOEDEMAKER przedstawił 2 przypadki, w których zaznaczył pewne objawy ze strony czucia: ból, uczucie kosmatości (*Gefühl von Pelzigsein*) na samym początku choroby, odczyn zwyrodnienia i zanik mięśni porażonych. Autor opierając się na HENLE'm QUAIN-HOFMANN'ie i własnych studiach anatomicznych, motywuje hipotezę ERB'a co do siedliska porażenia, potwierdza udział w tem ostatniem V i VI nerwu szyjowego. Tylko badanie anatomicznych stosunków spłotu doprowadza

¹⁾ ERB. *Handbuch der Electrotherapie*. 1882. str. 285. HOEDEMAKER, KLUMPKE i inni, faradyzując t. zw. „punkt ERB'a“ otrzymywali skurcze nie tylko w 4 opisanych przez ERB'a mięśniach ale i w kilku innych. Co do nas, otrzymywaliśmy zawsze, podobnie jak KLUMPKE, skurcz w m. *pectoralis*. Niektórzy porównują położenie, jakie przybiera ramię przy faradyzacji punktu ERB'a do położenia ręki boksera, przygotowującego się do walki (*Paradestellung eines Faustenkämpfers* NONNE).

Nr. porząd.	A u t o r.	Płeć i za- jęcie cho- rego.	Wiek.	Przyczyna porażenia.	Mięśnie porażone i strona.	Wynik lecze- nia.
1	DUCHENNE (<i>De l'élec- tris. local.</i> 1872. III <i>Ed.</i> Spostrz. XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXXII).	Robotnik	20	Upadek z wy- sokości.	<i>Delt., supra et infra spin., teres min., biceps, brach. int. (dextr.)</i>	0
2		Wyro- bnik.	35	Upadek z wy- sokości.	<i>Delt., biceps, infraspin., te- res min., supinat. long., tri- ceps, pect. maj. (dextr.)</i>	0
3		Urzędnik. kolejowy	—	<i>Vulnus contu- sum colli.</i>	<i>Trapez, delt. pect. maj., in- fraspinat., biceps (sinistr.)</i>	0
4		Marynarz.	34	<i>Exostosis sy- philitica.</i>	<i>Trapez, serr. ant. maj., delt., pect. maj. (dextr.)</i>	Wyleczenie (kalio jodato).
5		Tokarz.	43	Uderzenie ciałem ludz- kiem, spada- jącym z 4 pię- tra.	<i>Delt., sup. long. (sinistr.)</i>	Wyleczenie po 6 tygodn. [faradyz.]
6	ERB [<i>Verhandl. des Heidelb. Natur-histor. Med. Vereins.</i> 1874. 18 Listopada. Cyto- wane przez STRAUSS'a, SARRADE, SECRÉ- TANA].	Siodlarz.	52	Noszenie cięż- żaru na głó- wie.	<i>Delt., biceps, brach. int. sup. long. sup. brevis (sinistr.)</i>	Wyleczenie po 7 tygodn. [galwaniz.].
7		Piekarz.	38	Upadek ze schodów na rękę.	<i>Delt., biceps, brach. int. sup. long. (sinistr.)</i>	Wyleczenie powolne [galwaniz.].
8		Gwo- ździarz	17	—	<i>Delt., biceps., brach. int., sup. long. et brevis (sinistr.)</i>	Wyleczenie po 4 miesią- cach [galw.].
9		Handlarz.	52	<i>Carcinoma colli.</i>	<i>Delt., biceps., brach. int., sup. long. (sinistr.)</i>	Nieleczony + <i>carcinoma- tosis.</i>
10		Kobieta.	48	Zazębienie szyi [?].	<i>Delt., biceps . brach. int., sup. longus (sinistr.)</i>	Wyleczenie powolne [gal- wanizacyja].
11	REMAK [<i>Berlin. klin. Wochenschrift</i> 1877. str. 116].	Rolnik.	—	<i>Neoplasma vertebrae.</i>	<i>Delt., biceps, brach. int., sup. long. (sinistr.)</i>	Niewiadomy.
12		Stolarz.	35	<i>Contusio colli.</i>	<i>Delt., biceps., brach. int., sup. long.</i>	Niewiadomy.
13		Stolarz.	26	Upadek ze schodów.	Wszystkie mięśnie prócz <i>serr. ant. major</i> [?] Badanie niedokładne.	Wyleczenie powolne [galwan.].
14	HOEDEMAKER [<i>Ar- chiv für Psych. und Nervenkrankh.</i> 1879. str. 738].	Rolnik.	58	Upadek z wy- sokości 2 me- trów.	<i>Delt., biceps, brach. int., sup. long (dextr.)</i>	Wyleczenie po 4 mies. [galw.]
15	"	—	59	<i>Neuritis.</i>	<i>Delt., biceps, brach. int., sup. long.</i>	0

Nr. porządk.	A u t o r.	Płeć i za- jęcie cho- rego.	Wiek.	Przyczyna porażenia.	Mięśnie porażone i strona.	Wynik lecze- nia.
16	SARRADE [STRAUS] <i>Thèse de Paris</i> 1880. <i>Revue des Sciences.</i> <i>Méd.</i> 1884. T. 24.	Mężczyz- na.	33	?	Wszystkie gałęzie splotu z wyjątkiem <i>n. medianus</i> (<i>dextr.</i>).	Wyleczenie [kąpiele siar- czane? fara- dyzacja].
17	LANNOIS [<i>Revue de</i> <i>Médecine.</i> 1881. Nr. 12].	Mężczyz- na.	23	Zażębieńie [?]	Z początku wszystkie ga- łęzie splotu, potem 2 dolne korzenie i <i>sup. long.</i> [grupa Erb'a była wolną (<i>sinistr.</i>).	0
18	"	Rolnik.	22	Zażębieńie [?]	<i>Delt., biceps, brach. int., sup.</i> <i>longus, serr. ant. maj. (dextr.)</i>	Wyleczenie prędkie [gal- wanizacja].
19	BERNHARDT [<i>Zeit-</i> <i>schrift für klin. Med.</i> 1882. IV T. 3 Z.]	Tragarz.	50	Ucisk sznura przy niesie- niu ciężaru.	<i>Delt., biceps, brach. int.,</i> <i>supin. long. (dextr.)</i>	Wyleczenie po 4 tygodn. [galwaniz.
20	"	Woziwoda.	32	Uderzenie dyszlem.	<i>Delt., biceps. brach. int. sup.</i> <i>long. supra et infra-spin.</i> (<i>dextr.</i>).	0
21	TENZE [<i>Centralbl. f.</i> <i>Nervenheilk.</i> 1882. Nr. 5]. [SECRÉTAN].	—	18	Rana cięta w okolicy nadgrzeb- niowej.	<i>Supin. longus (sinistr.)</i>	Niewiadomy.
22	ERLENMEYER [<i>Cor-</i> <i>resp. Bl. für Schw.</i> <i>Aerzte.</i> 1882. 1 Wz. <i>Revue des Sc. Méd.</i> 1884. T. 24.	Mężczyz- na.	28	Upadek z wy- sokości 5 me- trów.	Wszystkie gałęzie splotu z wyjątkiem <i>n. medianus et</i> <i>n. ulnaris</i> Badanie nie- szczegółowe (<i>sinistr.</i>).	Niewiadomy.
23	VIERHORDT [<i>Neurol.</i> <i>Centralbl.</i> 1882. XIII SECRÉTAN].	Robotnik fabryczny	20	Wybuch ko- tła.	<i>Delt., infraspin. ter. min.,</i> <i>subscap., biceps, brach. int.,</i> <i>sup. long. et brev. (sinistr.)</i>	Niewiadomy.
24	"	Szwaczka	36	Zażębieńie [?]	<i>Delt., biceps, brach. ant.,</i> <i>sup. long., trapez (sinistr.)</i>	Niewiadomy.
25	GIRAudeau [<i>Revue</i> <i>de Méd.</i> 1884].	Robotnik.	61	Zażębieńie.	<i>Delt., supra — et infr. spin.,</i> <i>biceps, brach. int., sup long.</i> (<i>dextr.</i>)	0
26	BERNHARDT (<i>Centr.</i> <i>für Nervenheilk.</i> 1884. N. 22. SECRÉ- TAN].	Woźny	50	Gwałtowny wysięk dla utrzymania równowagi podczas u- padku.	<i>Delt., biceps, brach. int.,</i> <i>sup. long. (dextr.)</i>	0 [bez leczen.]
27	"	Cieśla.	45	?	<i>Trapez, supra — et infra—</i> <i>spin., serr. ant. maj. (dextr.)</i>	Niewiadomy.
28	KLUMPKE-EMPIS [Opis. przez SECRÉ- TAN'a].	Zegar- mistrz.	17	<i>Malum Potti</i> <i>cervic.</i>	<i>Delt., biceps., brach. int.,</i> <i>supin. long., pect. maj., su-</i> <i>p-ra — et infra spin. teres</i> <i>min. (dextr.)</i>	Wyleczenie przez otwo- rzenie ropnia.

Nr. porządk.	A u t o r.	Płeć i za- jęcie cho- rego.	Wiek.	Przyczyna porażenia.	Mięśnie porażone i strona.	Wynik lecze- nia.
29	SECRÉTAN [Thèse de Paris. Contrib. à l'é- tude des paral. radic. du plex. brach. 1885. Sposzcz. XXVI].	Robotnik.	39	Upadek z 2-o piętra.	<i>Delt., biceps, brach. int. sup. long. et brev., supra et infra spin., pect. maj., subscap., teres maj., trapez (sinistr.).</i>	Nieznaczna poprawa po długim le- czeniu gal- wanizacji.
30	NONNE [Deutsches Archiv für klin. Med. 1886. I H.]	Krawiec.	27	Ucisk oboi- czyka na spłot przy podnie- sionem ramię- niu.	<i>Delt., biceps, brach. int. sup. long. (dextr.).</i>	Nieleczony + <i>tuberc. pulmon.</i>
31	PUŁAWSKI-DUNIN.	Robotnik przy ka- nalizacji.	33	Uderzenie ku- błem z wyso- kości 1 piętra.	<i>Delt., biceps, brach. int., sup. long. et brev., pect. major, supra et infra spin., subsc., latiss dorsi, serr. ant. maj., triceps, subclavius, lev. ang. scap., rhomboidei i mięśnie przedramienia zależne od radialis (sinistr.).</i>	0 po 2 mie- sęcznej gal- wanizacji.

HOEDEMAKER'a do wniosku, że obok t. zw. grupy ERB'a w porażeniu mogą brać udział inne mięśnie, wybiegające również z V i VI pary nerwów szyjowych, co zresztą następne spostrzeżenia potwierdziły. Punkt ERB'a autor oznacza na 1,5 ctm. od brzegu mięśnia kapturowego i robi uwagę, że przy faradyzacji tego punktu otrzymujemy skurcz nie tylko w grupie ERB'a, ale i w mięśniach: podgrzebieniowym, podłopatkowym, piersiowym wielkim.

BERNHARDT w różnym czasie spostrzegł 5 przypadków porażenia DUCHENNE-ERB'a. Tak w jego spostrzeżeniach, jak i w następnych [VIERHORDT. GIRAUDEAU, KLUMPKE, LANNOIS, ERLÉNMEYER] obok grupy ERB'a spotykamy często porażenia innych mięśni, *resp.* nerwów, leżących blisko siebie w samym splocie, co wydaje nam się rzeczą jasną; owszem, dziwić się należało raczej tej wyłączności grupy ERB'a, która mało ma za sobą podstaw anatomicznych i fizjologicznych, a może nieraz wynikać z braku ścisłego spostrzegania. Zasługuje na wyróżnienie przypadek ERLÉNMEYER'a ze względu na ilość porażonych mięśni. Jeszcze ciekawsze są 2 przypadki BERNHARDT'a: jeden [27] — nowa zupełnie kombinacja porażenia, gdzie jednocześnie przestały działać mięśnie: kapturowy, zębaty wielki przedni, nad i podgrzebieniowy wskutek *neuritis* IV-go i V-go nerwu szyjowego, drugi [21] — gdzie porażonym został sam tylko mięsień wywrotny długi. Jestto przypadek analogiczny z przypadkiem DUCHENNE'a [5].

Jeden przypadek LANNOIS'a [17] interesującym jest z tego względu, że porażenie, które zajęło z początku całą kończynę, umiejscowiło się następnie w dziedzinie 2 dolnych korzeni, pozostawiając wolną grupę ERB'a z wyjątkiem mięśnia wywrotnego długiego. Objawów ze strony narządu wzrokowego, wbrew oczekiwaniom, nie było.

Z pracowni prof. VULPIAN'a wyszły w ostatnich czasach dwie najlepsze prace, tyżące się naszego przedmiotu. Jedną z nich jest rozprawa doktorska SECRETAN'a, drugą studyjum kliniczno-doświadczałne panny KLUMPKE.

Własne spostrzeżenie SECRETAN'a [29] dotyczy pewnego robotnika, który spadł na bruk z wysokości 2-go piętra. Porażoną została lewa ręka: mięśnie naramienny, dwugłowy, ramieniowy wewnętrzny, wywrotny długi, nad i pod grzebieniowy, piersiowy wielki, $\frac{1}{3}$ średnia część kapturowego, podłopatkowy, obły większy. We wszystkich tych mięśniach zauważono zanik, wyraźną ER, po długiem leczeniu bardzo nieznaczną poprawę. Oprócz własnego, SECRETAN podaje w streszczeniu opis przypadków wszystkich swoich poprzedników [z wyjątkiem ERLÉNMEYER'a], robiąc tę słuszną uwagę, że im badanie jest szczegółowszem, tem większą się okazuje ilość porażonych mięśni ¹⁾. Grupa ERB'a rzadko porażoną bywa sama bez udziału innych mięśni: najczęściej obok tej grupy dotknięte bywają w mniejszym lub większym stopniu inne mięśnie, unerwione przez gałązki nerwowe, biorąc początek z korzeni splotu [najczęściej *m. supin. brevis, infra et supraspinatus, pectoralis major, subscapularis* i inne sporadycznie]. Porażenie lokalizuje się zwykle w V i VI nerwach szyjowych, t. j. w górnych korzeniach splotu dla tego, że te gałązki leżą najpowierzchniej i najwięcej z całego splotu są narażone na wpływy zewnętrzne [zimno, uderzenie i t. d.]. Że nie wszystkie gałązki, pochodzące z tych korzeni, są zawsze porażone, tłumaczy się to stosunkami anatomicznymi: najpowierzchniej leżą korzenie splotu tam, gdzie się łączy V nerw szyjowy z VI-tym. Otóż przed połączeniem jeszcze tych korzeni, między mięśni dźwigaczami (*mm. scaleni*), biorąc początek nerwy dla *serr. ant. major, levator anguli scap. i rhomboid.*; to samo stosuje się do *n. suprascapularis*; mięśnie dźwigacze bronią często te mięśnie *resp.* nerwy od porażenia. Nerw promieniowy, jak pokazały szczegółowe badania anatomiczne FERÉ'go (*loc. cit.*), z VI nerwu szyjowego bierze często włókna tylko dla mięśni *supin. longus*; piersiowy wielki i podłopatkowy otrzymują tylko niektóre włókna od górnych korzeni splotu. Mięsień *supinator brevis* często bywa porażonym, ale też badania FERRIER'a i FOGNES'a ²⁾ pokazują, że gałązka nerwowa dla tego mięśnia najczęściej bierze początek od górnych korzeni splotu [od 5-go]. Są przypadki bardzo niejasne, do najciemniejszych bez wątpienia należy, jedyny zresztą w literaturze, przypadek STRAUSS'a [16], gdzie przy porażeniu w s z y s t k i c h nerwów, sam tylko n e r w p o ś r o d k o w y pozostał nienaruszonym.

Ścisłe umiejscowienie porażen splotu ramieniowego nie jest możliwem. Nie posiadamy, powiada SECRETAN, ani jednego przypadku, gdzieby anatomija

¹⁾ Plus les examens sont minutieux, plus le nombre des muscles compromis dans les paralyties radiculaires devient considerable [str. 48]. Plus les cas sont étudiés avec soin, plus on voit s'accroître le nombre des muscles qui présentent des altérations plus ou moins graves et qui peuvent, s'associer, au groupe fondamental presque constant constitué par le deltoide, les fléchisseurs et le long supinateur [str. 15].

²⁾ DAWID FERRIER i GÉRALD YEO. The functional relations of the motor roots of the Brachial and Lumbosacral plexuses. Proceed. of the Royal Society. 1881.

FOGNES. Distribution des racines motrices dans les muscles des membres. Thèse de Montpellier. 1883.

i fizjologia pozwoliła nam rozpoznać całkowite porażenie jednego lub dwóch korzeni. Porażenie dotknęło gałązki nerwowe, które należą do tego lub innego korzenia, oto wszystko, co powiedzieć możemy. Istnienie wielu anomalij co do początku nerwów, fakt, że porażenie może dotknąć jedną gałązkę w korzeniu, utrudniają rozpoznanie. Przykłady porażenia jednej tylko lub dwóch gałązek nerwowych (*supinator long.* BERNHARDT, *deltoideus i supinator long.* DUCHENNE) wtedy, kiedy przyczyna porażenia leży niewątpliwie w urazie, który dotknął jeden z korzeni, każe przypuszczać, że gałązki nerwowe w splocie posiadają pewną autonomiję [str. 74].

Zmiany czucia zauważono w wielu przypadkach, nigdy jednak znieczulenie nie jest zupełnem i po większej części prędko znika. Nerwami dotkniętymi są: pośrodkowy, mięsno-skórny, ramieniowy zewnętrzny (*brachialis ext.* od *radialis*), zagięty (*circumflexus*), które dostarczają gałązek czuciowych dla zewnętrznej i tylnej strony skóry kończyny górnej. Strona wewnętrzna otrzymuje je od dolnych korzeni splotu i od II nerwu grzbietowego. Prędkie znikanie znieczulenia w wielu przypadkach można objaśnić faktem istnienia licznych połączeń [anastomoz] między obwodowemi gałązkami nerwów czuciowych.

Istniały dość już dawno w literaturze fakty całkowitego porażenia górnej kończyny pochodzenia urazowego [PAJET 1864, HUTCHINSON 1866], prócz tego znane są przypadki, gdzie początkowo porażenie dotyka wszystkich mięśni kończyny, lokalizuje się następnie albo w górnych korzeniach splotu [SECRÉTAN], albo w dolnych [BAERWINKEL, LANNOIS]. Etyjologia tych porażen wskazuje niewątpliwie, że ich przyczyną jest uraz wszystkich korzeni splotu, że są to zatem porażenia, różniące się tylko ilościowo od znanych nam porażen DUCHENNE-ERB'a. Na tej zasadzie KLUMPKE dzieli porażenia splotu ramieniowego na górne [porażenie V, VI czasem i VII nerwu szyjowego], dolne [VIII i I grzbietowy] i całkowite. [Te ostatnie mogą być niekiedy takimi tylko z początku, stając się następnie górnemi lub dolnemi].

Udział dolnych korzeni splotu [VIII i I grzbietowego] pociąga za sobą obok porażenia nerwów biorących tu początek (*medianus, ulnaris, cutaneus brachii medius et medialis*), zmiany w czuciu wyraźniejsze, rozleglejsze i stalsze, aniżeli to ma miejsce w porażeniach górnych. Najbardziej jednak charakterystyczne są pewne objawy ze strony narządu wzrokowego: zwężenie źrenicy (*myosis*), zmniejszenie spary powiekowej, niekiedy zmniejszenie i wciągnięcie wgląb gałki ocznej (*retraction du globe oculaire*). W 3 przypadkach spostrzegano spłaszczenie policzka.

KLUMPKE zebrała 15 przypadków [w tej liczbie jeden własny] całkowitego lub dolnego porażenia splotu ramieniowego. zapisanych w literaturze, zwróciwszy szczególną uwagę na przypadłości ze strony wzroku, które miały miejsce we wszystkich tych przypadkach [prócz jednego]. Objawy te zależą od porażenia włókien nerwu sympatycznego, a mianowicie: zwężenie źrenicy (*myosis*) od porażenia włókien promienistych tęczówki, wciągnięcie gałki ocznej i zwężenie szpary powiekowej od porażenia mięśnia MUELLER'a, mięśnia gładkiego pochewki TENON'a, który SAPPEY opisał pod nazwiskiem mięśnia gałko-powiekowego (*orbito-palpebral*), gałkowego wewnętrznego, zewnętrznego i dolnego.

Włókna nerwu sympatycznego idą do tych mięśni wprost od nerwu sympatycznego szyjowego, jak to pokazali PRÉVOST i JOLYET, wbrew twierdzeniu MUELLER'a, który je wyprowadza od zwoju skrzydlasto-podniebiennego (*ganglion sphenopalatinum*). Czy zatem to porażenie zależy od porażenia pnia nerwu sympatycznym? Niepojętą byłoby rzeczą, dlaczego ten nerw, schowany za pęczek naczynio-nerwowy, miałby być porażonym wskutek urazu wtedy, kiedy ani tętnica szyjowa, ani żyła szyjowa wewnętrzna, leżące powierzchowniej nie zostały dotknięte? Nadto spotykaliśmy zaburzenia naczynio-ruchowe w twarzy, czego nikt nie spostrzegał. CL. BERNARD wykazał, że włókna oczno-żrenicowe (*oculo-papillares*) przechodzą przez pęczki przednie I i II pary nerwów grzbietowych, udając się ztamtąd do *ganglion stellatum* ¹⁾. Włókna zaś naczynio-ruchowe przechodzą przez III; IV, V, VI parę nerwów grzbietowych i za pośrednictwem nerwu sympatycznego piersiowego udają się do tegoż zwoju. Ze spłotu zatem ramieniowego tylko najniższy korzeń, t. j. I nerw grzbietowy posiada włókna oczno-żrenicowe (*rami communicantes*). Jeżeli uraz dotknie tych włókien, jesteśmy świadkami powyższych zmian w narządzie wzrokowym, charakterystycznych dla dolnych i całkowitych porażen spłotu ramieniowego. Mówiąc ściślej, te zjawiska mają miejsce wtedy, kiedy porażonym jest I nerw grzbietowy, t. j. najdolniejszy ze spłotu w miejscu jego wyjścia z dziury kręgowej. KLUMPKKE szeregiem doświadczeń na zwierzętach udowodniła przypuszczenie CL. BERNARD'a i powiązała je ze spostrzeżeniami klinicznymi ²⁾.

Ostatnia znana nam praca o zajmującym nas przedmiocie ukazała się w roku zeszłym. NONNE, jeden z uczniów ERB'a, spostrzegał jeden [30] przypadek porażenia spłotu ramieniowego, ściśle odnoszący się do typu DUCHENNE-ERB'a, a ciekawy ze względu na etylogię i możliwość badania pośmiertnego. Chory był suchotnikiem, a porażenie ramienia zdarzyło się w ten sposób, iż chory bardzo wychudzony miał zwyczaj spać na podłożonym pod głowę i uniesionem do góry ramieniu. Tym sposobem obojczyk przylegał mocno do wyrostków poprzecznych 5-go i 6-go kręgu. Czy słabe ale długotrwałe, czy też jednorazowe silne przyciśnięcie obojczyka zmiażdżyło idące tu powierzchownie górne korzenie spłotu, co wywołało porażenie mięśni grupy ERB'a. Autor nadmienia, że ucisk był wywarty ściśle w „punkcie ERB'a“ do tego stopnia, że kiedy naznaczono zupełnie analogiczny punkt na stronie zdrowej, wywoływano przy faradyzacji tego punktu skurcz w całej grupie ERB'a. Z czasem nastąpił zanik mięśni, które dawały przy tem wyraźny odczyn z wyrodnienia.

¹⁾ CL. BERNARD Recherches expérimentales sur les nerfs vasculaires et calorifiques du grand sympathique. [Jour. de phys. de Brown-Séquard. 1862].

²⁾ D-r PRZYBYLSKI. [K woprosu o nerwach rozszerzających żrączek] rozprawa na stopień D-ra Med. 1886, robiąc doświadczenia na kotach znalazł, że włókna nerwowe, rozszerzające żrenicę, wychodzą z rdzenia z VIII nerwem szyjowym i I i II nerwami grzbietowymi i następnie za pomocą *rami communicantes*, idących do VIII nerwu szyjowego i I a czasami II nerwu grzbietowego, udają się do nerwu sympatycznego. [doświad. VI]. KLUMPKKE (l. c.) wyrwywając *ramus commun.* idący do VIII nerwu szyjowego zwężenia żrenicy nie otrzymywała [doświad. XI], otrzymując takowe zawsze przy wyrwywaniu I i II nerwu grzbietowego (*resp.* ich *rami communic.*), CLAUDE BERNARD i KLUMPKKE, robili doświadczenia na psach.

Po śmierci w miejscu ucisku znaleziono spłaszczenie nerwu bez żadnego odczynu zapalnego, a przy badaniu drobnowidzowym — dość daleko posunięte zwyrodnienie istoty nerwowej w miejscu ucisku. W innych miejscach leżących powyżej i poniżej zwyrodnienie jest nieznaczne i nie rozciąga się bynajmniej na cylinder osiowy. Zmiany w mięśniach trudno było skonstatować z powodu, że spotykane przez autora pomnożenie jąder, niewyraźna prążkowatość, zanik pojedynczych włókien daje się często widzieć na mięśniach suchotniczych. **Nonne** wszakże utrzymuje, że zmiany owe były wydatniejsze w mięśniach, dotkniętych porażeniem.

W szeregu dotychczas znanych przypadków porażień **DUCHENNE-ERB'a**, nasz [31] wyróżnia się przede wszystkim ilością porażonych mięśni, *resp.* nerwów. Nietylko porażoną jest tak zwana grupa **ERB'a**, która zresztą, jak widzieliśmy, rzadko porażoną jest sama. Obok niej widzimy porażenie takich mięśni, jak *supra-et infra spinatus, serratus auticus major, latissimus dorsi, subscapularis*, spotykane tu i ówdzie przez różnych autorów, ale nigdy razem u tego samego chorego [prócz przypadku **ERLENMEYER'a**]. Nie dość natem, porażenie dotknęło także mięśnie, które [przynajmniej w opisach autorów] cieszyły się dotąd pewnego rodzaju odpornością. Mamy na myśli: *subclavius, levator anguli scapulae i rhomboides*. Tym sposobem, wbrew twierdzeniu **SECRETAN'a** [patrz wyżej], zdarzają się przypadki, kiedy wszystkie nerwy biorące początek od dwóch górnych korzeni splotu ulegają porażeniu.

Dość niezwykle zjawiskiem jest niewątpliwy udział w porażeniu VIII nerwu szyjowego, rzadko wspominany przez autorów [**DUCHENNE** [2] wspomina o porażeniu *tricipitis*, dalej **REMAK** [13], **SARRADE** [16], **ERLENMEYER** [22] ogólnikowo wspominają o porażeniu „wszystkich” nerwów, należących do splotu]. Czemu przypisać tak rozległy obszar porażenia? Czy sile urazu, czy szczególnemu położeniu kończyny w chwili urazu, czy może, idąc w myśl **SECRETAN'a**, szczegółowszemu badaniu porażonych mięśni? Prawdopodobnie każdy z tych czynników musiał wpłynąć na istnienie i skonstatowanie tak rozległego porażenia.

Objawy ze strony czucia zmanifestowały się również wyraźniej, niż zwykle, tak co do obszaru jak i trwałości samych objawów.

Leczenie w danym przypadku polegało na stosowaniu prądu stałego *in loco affectionis*, t. j. w punkcie **ERB'a** [jak radzi **HOEDEMAKER**, **ERB** i inni] i na faradyzacji mięśni porażonych. Być może, że leczenie trwało zakrótka [z powodu wyjazdu chorego na wieś] i nie było w niem ciągu, w każdym razie po 2 miesiącach skutku nie osiągnięto żadnego. W ogóle wyniki leczenia we wszystkich znanych nam przypadkach były bardzo niepomyślne, jeżeli zwłaszcza wynik leczenia zapisany jako niewiadomy, zastąpimy słowem *ujemny*, a do tego upoważnia nas skwapliwość, z jaką autorzy zapisują każdy choć by najmniejszy skutek leczenia. Po takiej poprawce [przypadków 7] na 28 przypadków leczonych {w 3 leczenia nie stosowano żadnego}, wyleczenie nastąpiło w 11-tu [nie liczymy 2 przypadków, w których leczenie polegało na usunięciu cierpienia swoistego, wywołującego porażenie]. Z tych 11-tu wyleczeń zaznaczono w 6 przypadkach, że wyleczenie było powolne [4 miesiące i dłużej].

L I T E R A T U R A.

ERB. „Choroby układu nerwowego“. Tom II. Warszawa 1875, str. 486 i nast.

MOKBUS. „Algemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten“. Leipzig. 1886. str. 274 i nast.

HENLE. „Handbuch der Nervenlehre des Menschen“. Braunschweig. 1879, str. 522 i nast.

HIRSCHFELD. „Traité et iconographie du système nerveux“. Deuxième édition“. Paris. 1866. planche 43—53].

DUCHENNE. „De l'électrisation localisée“. Troisième édition Paris. 1872.

D-r E. REMAK. „Zur Pathologie der Lähmungen des plexus brachialis“. Berlin. klin. Wochenschrift. 1877 str. 116.

D-r H. ten CATE HOEDEMAEKER. „Ueber die von ERB zuerst beschriebene combinirte Lähmungsform an der oberen Extremität“. [Archiv für Psych. und Nervenkr. 1879. IX. T.

D-r M. BERNHARDT. „Beitrag zur Lehre von den Lähmungen im Bereiche des plexus brachialis“. Zeitschr. für klinische Med. 1882. IV T. III Z.

LANNOIS. „Contribution à l'étude des paralysies spontanées du plexus brachial“. Revue de Méd. 1881. Nr. 12.

HENRI SECRÉTAN. „Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial“ Thèse pour le doctorat en médecine. Paris. 1885.

M-Ue A. KLUMPKE. „Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial etc.“. Revue de Med. 1884. N-ra 7 i 8.

D-r M. NONNE. „Klinisches und pathologisch-anatomisches zur Lehre von der combinirten Schulterarmlähmung und der partiellen EaR, aus der med. Klinik zu Heidelberg“. Deutsch. Arch. für klinisch. Med. 1886. I Zesz. 40 Tom.

NIEDOKSZTAŁCENIE KILKU ŻEBER

JAKO PRZYCZYNA RZADKIEJ NIEPRAWIDŁOWOŚCI
W BUDOWIE KLATKI PIERSIOWEJ.

(*Fissura thoracis lateralis*)

Podał

A. Puławski.

asystent oddziału.

W miesiącu Listopadzie r. z. przybył do oddziału chory Brzozowski Karol, wyrobnik, lat 36, z objawami zapalenia płuc włóknikowego, w lewym górnym płacie. Zapalenie płuc miało przebieg prawidłowy i zakończyło się wyzdrowieniem. Chory ten interesował nas pod innym względem. Mianowicie, przedstawiał on wrodzoną nieprawidłowość w budowie klatki piersiowej ¹⁾.

Anamneza tego chorego nie przedstawia nic interesującego: pochodzi z rodziny zdrowej i sam był zdrow aż do obecnego czasu. Nieprawidłowość w budowie klatki piersiowej, o której powiemy niżej, posiada od dzieciństwa, nie zwracał jednak na nią nigdy uwagi, ponieważ w niczem mu nie przeszkadzała.

Chory jest wzrostu miernego, dobrze odżywiany, mięśnie silnie rozwinięte, Lewa połowa klatki piersiowej zbudowaną jest prawidłowo. Prawa, wypuklona ku tyłowi więcej niż lewa, z przodu, począwszy od obojczyka, aż do 6-go żebra, przedstawia znaczne zapadnięcie, które na pierwszy rzut oka robi wrażenie tak zwanego *rétrécissement thoracique*. Obojczyk zgrubiały, mocno wystający ku przodowi, ogranicza jamę nadobojczykową, głębszą niż po stronie prawidłowej. Mostek, znacznie krótszy, niż to bywa prawidłowo [długość=12 ctm., kiedy u prawidłowego człowieka, tegoż samego wzrostu = 24 ctm.], w górnej swej części, odpowiadającej mniej więcej rękojeści, jest spłaszczony, a ze strony prawej wgięty ku tyłowi [ku wewnątrz]. Prawy łuk żebrowy mocno wystaje i znacznie jest zgrubiały. Brodawka sutkowa stoi o 2 ctm. wyżej niż po stronie lewej [patrz rysunek].

¹⁾ Chorego tego demonstrowałem na posiedzeniu klinicznym Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego d. 15. XII. 1887 r.

Przy badaniu żeber z dołu ku górze okazuje się, że część wstępująca VI-go żebra udaje się ku mostkowi pod kątem ostrym. V-te żebro nie posiada własnej chrząstki i przyczepia się do części wstępującej żebra VI-go. IV-e żebro, równoległe do V-go kończy się ślepo w postaci guziczkowatego zgrubienia, nie dochodząc na $4\frac{1}{2}$ ctm. do mostka, III-ie i $\frac{1}{2}$ II-ie żebro, bardzo cienkie i wąskie, leżą blisko siebie równoległe i również się kończą ślepo na podobieństwo żeber fałszywych. I-e żebro zdaje się przyczepiać prawidłowo. Przestrzenie międzyżebrowe znacznie są szersze po stronie prawej.

Na miejscu zapadnięcia klatki piersiowej skóra jest gładką, suchą, bez śladu brodawkowatości i pozbawioną włosów. Pod skórą nie wyczuwamy zupełnie podskórnej tkanki tłuszczowej, ani też odpowiednich mięśni, t. j. piersiowego małego i wielkiego. Rozwiniętą jest tylko część obojczykowa tego ostatniego; część mostkowa tegoż zastąpiona jest włóknistą taśmą szeroką na 2 ctm..

Przy głębokim wydechu, a głównie przy kaszlu, skóra na zapadniętym miejscu klatki piersiowej wypukła się w kształcie trójkąta sferycznego.

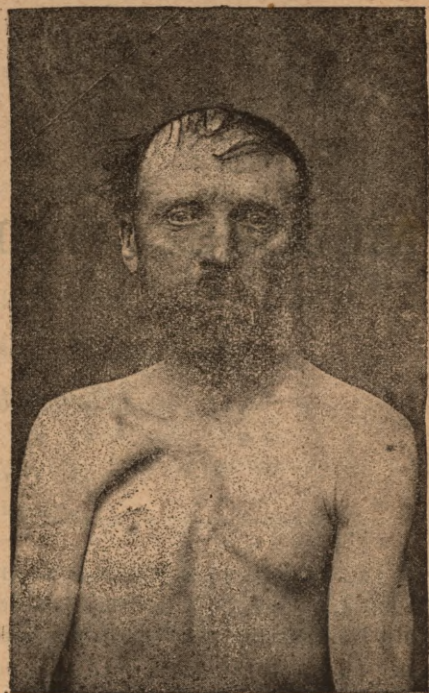


Fig. 1.

Patrząc na chorego z tyłu, widzimy: podniesienie prawego ramienia ku górze i lekkie skrzywienie kręgosłupa; prawa łopatka odstaje od klatki piersiowej (*scapula alata*), grzebień nieco podniesiony, brzeg wewnętrzny o 4 ctm., leży bliżej kręgosłupa, a kąt dolny o 2 ctm. stoi wyżej niż po stronie przeciwnej. Przy podnoszeniu ramienia ku linii pionowej, łopatka nie wykonywa zwykłego ruchu ku przodowi i ramię nie może być dokładnie do linii pionowej podniesione.

Na odpowiednich miejscach klatki piersiowej nie wyczuwamy brzuśców mięśnia zębatego wielkiego. Wszystko to przemawia za jego brakiem.

Z wyjątkiem niemożności podniesienia ramienia do linii pionowej, chory może wykonywać wszystkie ruchy barku i ramienia dokładnie i z należyłą siłą. Przy chodzeniu można zauważyć lekkie pochylenie głowy i tułowia ku stronie zdrowej.

Przypadek powyżej opisany należy do potworności, znanych w teratologii pod nazwą *monstra per defectum* [FOERSTER]. Chory nasz wskutek niedorozwoju II, III, IV i V żebra miał boczną szczelinę klatki piersiowej (*fissura thoracis lateralis, seitliche Thoraxspalte*—AHLFELD). Powstawanie podo-

bnych szczelin AHLFELD ¹⁾ tłumaczy w ten sposób, że na miejscu późniejszej szczeliny miało miejsce zarosnięcie owodnej i idący za tem niedorozwój żeber. Zwykle w tem miejscu następuje wypuklenie listka opłucnej i tworzy się t. z. przepuklina płucna (*hernia pulmonalis*). Z czasem płuco zostaje pociągniętem ku tyłowi i otwór w klatce piersiowej ulega zmniejszeniu [AHLFELD].

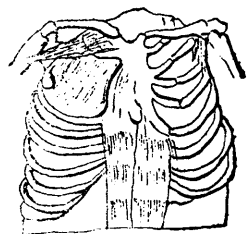


Fig. 2.

Wrodzony brak żeber, *resp.* boczna szczelina klatki piersiowej, należy do wielkich rzadkości. W literaturze teratologicznej znanym jest tylko jeden przypadek, zupełnie analogiczny z naszym, a mający nad nim tę wyższość, że został stwierdzonym przez badanie pośmiertne, prócz tego w tym przypadku był zupełny brak brodawki sutkowej. Ze względu na rzadkość tego przypadku, pozwałam sobie przytoczyć krótki jego opis, wraz z rysunkiem podług FOERSTER'a ²⁾. [Przypadek sam był spostrzegany przez FRORIEP'a w 1839 r. (Fig 2)].

30-letnia kobieta zmarła na gorączkę połogową. Lewa sutka pełna, dobrze rozwinięta. Po prawej stronie nie było ani śladu sutki, ani brodawki sutkowej. Na klatce piersiowej przy badaniu pośmiertnem znaleziono inne jeszcze braki. Brakowało przedniej części III i IV żebra, które kończyły się w bliskości zewnątrzbrzgu łopatki. Przestrzeń między II i V żebrzem, aż do mostka, była zamkniętą przez włóknistą zbitą tkankę. Na miejscu chrząstek żebrzych III i IV żebra na odpowiedniej wysokości na prawym brzegu mostka znajdowały się masy chrzęstne, które łączyły się u dołu z chrząstką V-go żebra i razem z nią i chrząstką żeber strony przeciwległej tworzyły jedną masę chrzęstną (*Knorpelplatte*). [I w naszym przypadku najprawdopodobniej w ten sam sposób trzeba sobie tłumaczyć owo zgrubienie i wystawanie ku przodowi łuku żebrwego prawego].

Mięśni międzyżebrowych nie było tam, gdzie brakowało samych żeber; ich miejsce zastępowała włóknista tkanka. Z mięśnia piersiowego wielkiego istniały tylko te części, które się przyczepiają do obojczyka i do rękojęści mostka. Mięśnia piersiowego małego nie było wcale. Z mięśnia zębatego wielkiego brakowało 2 brzuśców [zębów], które się przyczepiają do III i IV żebra.

Wypuklenia opłucnej, jak przy *hernia pulmonalis*, nie było.

Zadnych zmian nie znaleziono w płucach, opłucnej, kolumnie kręgowej i prawej kończynie górnej.

Z innych autorów HENLE ³⁾ wspomina o 2 przypadkach [obserwowanych przez STRUTHERS'a i SRB'a], w których pierwsze żebro nie było rozwinięte.

¹⁾ Die Missbildungen des Menschen. Leipzig. 1882. II. Absch. Spaltbildung. str. 182.

„Vermuthungsweise lässt sich annehmen dass an der offenen Stelle einst eine Verwachsung des Amnion stattgehabt und durch Hervorzeruen der entsprechenden Theile die Bildung der Rippen verhindert habe“.

²⁾ Die Missbildungen des Menschen. Jena. 1865. Atlas. Tafel. XII. fig. 26 i 27 [objaśnienie i rysunek].

³⁾ Handbuch der Anatomie. 1871. str. 73.

CRUVEILLHER ¹⁾ zaznacza jedynie rzadkość tego zjawiska, nie przytaczając poszczególnych przypadków.

AHLFELD (*l. c.*) cytuje STORCH'a z 1750 r., bez opisu przypadku, dalej SCHLOEZER'a [1842]: 5-letnia dziewczynka. Brak prawego IV-go żebra. *Hernia pulmonalis* wielkości orzecha; następnie przypadek własny: u dziecka 20 tygodniowego *hernia pulmonalis* w okolicy pachowej wielkości małego jabłka, wreszcie podaje opisany przez nas przypadek FRORIEP'a.

Opisany przez nas przypadek, jakkolwiek rzadki i ciekawy pod względem teratologicznym, nie przedstawiał żadnego klinicznego interesu. Chory nie doznawał żadnych nieprawidłowych uczuć i zaledwie że o swoim kalectwie wiedział.

Osluchiwanie płuc w tem miejscu nie różniło się niczem od innych miejsc klatki piersiowej, przy opukiwaniu jedynie otrzymywano odgłos zbliżony do tympanitycznego.

¹⁾ *Traité de l'anatomie descriptive*. Paris. 1871. T. I. str. 163.

PRZYPADEK TAK ZWANEJ „CHOROBY ZAKAŻNEJ WEIL'A” ZAKOŃCZONY ŚMIERCIĄ.

Podali

Prof. Wł. Brodowski,
i
Dr T. Dunin.

W Lipcu 1886 roku zwrócił uwagę WEIL ¹⁾ z Heidelberga na szczególny rodzaj choroby zakaźnej, dotychczas nieznaney, a raczej nieopisywanej. Przypadek w takich widział on cztery, a mianowicie 2 w 1870 r., i 2 w 1882. Cechowały się one nagłym początkiem, silną gorączką połączoną z objawami nerwowemi, powiększeniem śledziony i wątroby, bolesnością tej ostatniej, umiarkowaną żółtaczką, a wreszcie objawami zapalenia nerek. Wszystkie te przypadki zakończyły się wyzdrowieniem po upływie 6—10 dni; ciepłota opadała *per lysin*. W 3 przypadkach, po przerwie wynoszącej 1—7 dni, nastąpił powrót trwający 5—6 dni, poczem chorzy ostatecznie powracali do zdrowia. Ponieważ WEIL nie widział ani jednego przypadku śmiertelnego, o istocie więc danej choroby mógł wypowiedzieć jedynie przypuszczenie, oparte na dokładnym rozbiorze objawów klinicznych. Otóż rozbiór ten doprowadził go do wniosku, że dana choroba nie może być napewno podciągniętą pod żadną ze zbliżonych do niej postaci, jako to tyfus brzuszny, tyfus żółciowy [t. j. tyfus powrotny żółciowy], ostry zanik wątroby. Co do tego ostatniego, to twierdzi WEIL, iż być może, że przypadki te różnią się tylko ilościowo od ostrego zaniku wątroby. Gdyby jednak i tak nawet było, powiada WEIL, to jeszcze nasze wiadomości niewiele by na tem zyskały, albowiem pod ogólnem mianem ostrego zaniku wątroby kryje się niewątpliwie wiele pod względem etjologicznym zupełnie różnych cierpień. Tyleż tylko można powiedzieć i o tyfusie brzuszny. Wprawdzie przypadki powyższe można by przyjąć za poronny tyfus brzuszny, powikłany przypadkowo żółtaczką, ale w każdym razie ciężki obraz choroby, silne zajęcie wątroby i nerek niebardzo odpowiada takiemu przypuszczeniu. „Przytem, powiada WEIL, niewiele na tem zyskuje nauka, jeżeli gwałtem wszystko staramy się pakować w ramy znanych nam postaci chorobowych“.

¹⁾ Deutsches Archiv f. klin. Med. T. XXXIX.

Wkrótce potem bo w Styczniu 1887 r. podał GOLDSCHMIDT ¹⁾ z Norymbergi opis jednego przypadku, zupełnie podobnego do powyżej opisanych. W przypadku tym istniała recydywa, natomiast zajęcie mózgowia było słabo wyrażone. W moczu znajdowano wałeczki pokryte krótkimi lasecznikami.

W Czerwcu tegoż roku ogłosił WAGNER ²⁾ z Lipska dwa przypadki, cechujące się brakiem recydywy, a natomiast silnymi bólami w łydkach. Zajęcie nerek istniało tylko w jednym przypadku.

We Wrześniu tegoż roku opisał takżę przypadek ROTH ³⁾ z Bambergu; w przypadku tym istniał nadto nieznaczny wysięk opłucnej. Recydywa po 10 dniach.

W tymże roku i miesiącu HAAS ⁴⁾, lekarz szpitala w Pradze, ogłosił opis 10 przypadków, które spostrzegał w przeciągu 2-ch tygodni. Była to więc mała epidemia. HAAS uważa powyższe przypadki z całą pewnością za poronny tyfus brzuszny, przypuszczenie które wprawdzie wypowiada już WEIL, ale niezmiernie ostrożnie.

Wreszcie w Lutym r. b. ogłosił FIEDLER ⁵⁾, naczelný lekarz szpitala miejskiego w Dreźnie, 13 przypadków tej choroby, które spostrzegał w przeciągu od 1876 do 1883 roku. I tu choroba rozpoczynała się nagle, gorączka była wysoka, objawy nerwowe wyraźne, wątroba i śledziona w połowie tylko przypadków powiększone. Żółtaczka była stałym objawem, natomiast mocz, choć często, nie zawsze jednak zawierał białko. Bóle w mięśniach istniały zawsze i w silnym stopniu. Przebieg ciężki, powrót jednak do zdrowia zupełny, a recydywy rzadkie [2 razy]. W epikryzie FIEDLER zastanawia się głównie nad tem czy przypadki powyższe można przyjąć za tyfus brzuszny poronny i dochodzi stanowczo do wniosku przeczącego, uznając dane cierpienie za chorobę *sui generis*.

Wszystkie powyższe przypadki, których opisano 31, zakończyły się zupełnym wyzdrowieniem. Nadto ogłosił AUFRECHT ¹⁾ opis dwóch przypadków, dawniej już przez niego opisanych, zakończonych śmiercią. Przypadki te jednak były nieczyste [w jednym suchoty, w drugim zupełny bezmocz], a przytem opis badania pośmiertnego podany tak krótko, że do stanowczego rozjaśnienia i stoty choroby bynajmniej nie wystarcza. Przypadki swe AUFRECHT oznacza mianem „*acnte Parenchymatose*“.

W Grudniu roku zeszłego mieliśmy sposobność spostrzegać jeden przypadek tej choroby, niezmiernie ważny ze względu, iż się zakończył śmiercią. Aczkolwiek badanie na pasorzyty nie doprowadziło nas do stanowczego wyniku i nie pozwoliło na ostateczne wyjaśnienie istoty choroby, to jednak badanie pośmiertne wykryło tak charakterystyczne zmiany, innym chorobom zakaźnym zupełnie

1) Tamże T. XXXX. Z. 2.

2) Tamże T. XXXX. Z. 5 i 6.

3) Tamże T. XXXXI. Z. 3.

4) Praca HAAS'a pomieszczona w „Prager med. Woel. Nr. 39 i 40 r. 1887“ nie była nam dostępną w oryginale i znamy ją jedynie ze streszczenia pomieszczonego u FIEDLER'a.

5) Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXXXII. Z. 4.

6) Tamże. T. XXXX. Z. 5 i 6.

obce, że pozwala na wyznaczenie dla tej choroby zupełnie odrębnego stanowiska.

Jarosław Franciszek, robotnik, lat 36 mający, przybył do szpitala Dzieciątka Jezus dnia 12 Grudnia 1887 r.. Chory powiada, że zachorował przed kilkoma, około 10 dniami, mianowicie dostał silnego bólu głowy i dreszczy powtarzających się później kilka razy. Wciągu tego czasu pocił się kilka razy w nocy, miewał silne bóle brzucha i zaparcie stolca.

Status praesens. Chory silnej budowy ciała, wybornie odżywiany. Skóra biała z wyraźnym żółtawym zabarwieniem. Łącznice żółtawe, kończyny dolne na stopach do połowy goleni spuchnięte. Ciężota 38, tętno 96. W dolnej części obu płuc z tyłu, głównie jednak po stronie lewej, nieco rzeżeń wilgotnych. Zresztą odgłos prawidłowy, oddech pęcherzykowy. Wymiary serca prawidłowe, tony czyste.

Wątroba znacznie powiększona, wystaje z po za łuku żeberkowego na 3—4 palców. Dolnego jej brzegu wyraźnie wyczuć nie można z powodu silnego bólu i napięcia mięśni brzucha.

Górna granica śledziony nad 8 żebrami, dolny brzeg wybornie wyczuć się daje. Ścianki brzucha silnie napięte z powodu bolesności w okolicy wątroby, stolec zaparty.

Wszystkie gruczoły chłonne dostępne dla badania, a mianowicie na szyi, pod pachami, w przegubie łokciowym, w pachwinach, powiększone do wielkości małego orzecha włoskiego i przy dotykaniu bolesne. Mostek i kości długie przy ucisku nieco bolesne.

Mocz zawiera wyraźne ilości barwników żółciowych i nieznaczną ilość białka. W osadzie dość dużo cylindrów hyalinowych; komórek limfoidalnych lub nabłonka nerkowego nie znaleziono wcale. Badanie krwi wykazało tylko nieznaczne powiększenie ilości białych ciałek, czerwone prawidłowe. Pasorzytów, mianowicie też spirochetów, nie znaleziono.

Chory nieco odurzony, skarży się na silny ból głowy, ale zresztą zupełnie przytomny.

Wieczorem ciężota 38,2° C..

Dnia 13 Grudnia ciężota 38,6° C., tętno 100. Stan bez zmiany, chory skarży się na silne bóle brzucha. Wieczorem ciężota 39° C..

Dnia 14 Grudnia ciężota 39° C., tętno 100. Wieczorem ciężota 39,4° C..

Dnia 15 Grudnia ciężota 39,2° C., tętno 104. Wieczorem ciężota 39,6° C..

Dnia 16 Grudnia ciężota 39,6° C., tętno 108. Chory przytomny, skarży się na straszne bóle brzucha w okolicy wątroby, które nie pozwalają mu leżeć zmuszają go do przepędzania czasu w skulonej pozycji. Żółtaczka i obrzęk wyraźniejsze. Wątroba większa, rzeżeń wilgotnych w płucach więcej.

Dnia 17 Grudnia przy objawach upadku sił chory życie zakończył.

Przy rozpoznaniu klinicznym zatrzymywaliśmy się nad tyfusem brzuszny, ostrym zanikiem wątroby, zimnicą ciągłą i białaczką.

Co do pierwszego, to podobnie jak WEIL i inni, szczególnie w pierwszej chwili, nie mogliśmy stanowczo powiedzieć, czy nie mamy do czynienia z tyfusem brzuszny. Wszelako brak różyczki, brak wszelkich objawów ze strony kanału pokarmowego, obrzmienie gruczołów chłonnych, a wreszcie powiększenie i silny ból w okolicy wątroby, który to objaw górował nad całym obrazem klinicznym, czynił podobne rozpoznanie bardzo wątpliwym.

Przeciwko ostremu zanikowi wątroby przemawiał słaby stopień żółtaczki do samej śmierci, oraz znaczne powiększenie wątroby.

Również łatwo wykluczyć było można zimnicę ciągłą (*malaria continua*), która w pewnych latach bardzo często się zdarza w Warszawie, a mianowicie ze względu na zajęcie wątroby, nerek i gruczołów, czego w tej chorobie nie widzieliśmy nigdy.

Czas jakiś, z powodu obrzmienia gruczołów chłonnych, powiększenia śledziony i wątroby, myśleliśmy, czy nie mamy do czynienia z ostro przebiegającą białaczką (*leukaemia*), jakiej kilka widzieliśmy przypadków. Wszelako kilkakrotnie powtarzane badanie krwi, oraz obecność objawów nie mających nic wspólnego z białaczką [żółtaczką, białkomocz], usunęło to przypuszczenie w zupełności.

Nie mogąc zatem podciągnąć danego przypadku pod żadną z powyższych postaci chorobowych, a znając podówczas opisy WEIL'A, GOLDSCHMIDT'A, WAGNER'A i ROTH'A, powzięliśmy podejrzenie, że mamy do czynienia z cierpieniem przez powyższych autorów opisanem i rozpoznanie nasze wyraziliśmy objawowo w sposób następujący: *Hepatitis parenchymatosa acuta*, *Nephritis acuta*, *Tumor lienis acutus*, *Adenitis generalis acuta*.

Badanie zwłok, wykonane w 24 godzin po śmierci, wykazało co następuje:

Ciało dobrze zbudowane i odżywiane. Skóra żółtawo zabarwiona, na tylnej powierzchni dość rozległe plamy pośmiertne. Nieznaczne obrzmienie kończyn dolnych. Na szyi i w pachwinach gruczoły limfatyczne powiększone. Mierna ilość tkanki tłuszczowej podskórnej. Mięśnie dobrze rozwinięte.

Serce w wymiarze poprzecznym cokolwiek powiększone; mięsień jego bładawy, łatwo się rozrywa; skrzepy krwi miękkie.

Błona śluzowa gardzieli i krtani zaczerwieniona, nieco nabrzniała, pokryta niewielką ilością śluzu, na niej znajdują się miejscami kropkowate plamki ciemno-czerwone, jako objaw wylewów krwi z naczyń włosowatych. Podobne zmiany można spostrzegać i na błonie śluzowej tchawicy i grubszych oskrzeli.

Płuca tu i ówdzie do ścian klatki piersiowej przyrosłe, wogóle mocno przekrwione i obrzmiałe, usiane zwłaszcza w tylnej swej połowie licznymi stwardnieniami śledzionowatymi, miejscami zlewającymi się z sobą, które łatwo dawały się rozgniatać i tem się jeszcze różniły od reszty płuc, że powierzchnia ich na rozkroju była ciemniej zaczerwienioną i sączyła za pociśnięciem płyn krwisty prawie wcale nie pieniący.

Gruczoły oskrzelowe znacznie zwiększone, miękkie, szaro-czerwone.

Wątroba cokolwiek większa i bledsza od prawidłowej. Zarówno powierzchnia jej zewnętrzna, jak rozkroju zasiana bardzo licznymi, mniej lub więcej drobnymi plamkami, nieregularnymi, barwy żółtawo gliniastej. Towarzyszyły one gałązkom żyły wrotnej. Budowa zrazikowa wątroby wyraźna.

Śledziona co najmniej pięć razy większa od zwyczajnej, ciemno-czerwona, bardzo krucha, niemal rozpluwająca się. Ciałek MALPIGHI'ego nie widać.

Nerki prawie o połowę zwiększone; powłoka ich łatwo się oddziela; powierzchnia gładka, szaro-czerwona, upstrzona drobnymi białawymi plamkami; istota korowa blisko w dwójnasób zgrubiała, na rozkroju jej widać również, mniej jednak liczne niż na powierzchni zewnętrznej, podobne plamki białawe, przede wszystkim w pobliżu istoty rdzeniowej. Ta ostatnia znacznie czerwieńsza od istoty korowej, mianowicie zaś u podstawy, gdzie także, jakkolwiek bardzo nieliczne, takież same plamki białawe spostrzegać się dają.

Błona śluzowa żołądka i kiszek nie godnego uwagi nie przedstawia. z wyjątkiem tu i ówdzie zwiększonych cokolwiek gruczołów samotnych i czarnych zabarwien kropkowatych wśród kepek PEYER'a [prawdopodobnie jako następstwo dawniej przebytego tyfusu brzuszego]. Gruczoły krężkowe, podobnie jak szyjowe, pachwinowe i t. p. powiększone, miękkie, szaroczerwone.

Badanie drobnowidzowe wykryło co następuje:

W płucach [p. fig. 1] wszędzie mocne przekrwienie, w śledzionowato zaś stwardniałych częściach nadto bardzo częste wylewy krwi do pęcherzyków płucnych, nierzadko tak znaczne, że ściany tych pęcherzyków, wskutek mocnego ich rozciągnięcia, tak dalece zcieniały, że zdawały się być blizkami rozerwania się. Tuż obok dawały się spostrzegać nagromadzenia wielkiej ilości drobnych komórek okrągłych, zarówno wśród tkanki łącznej międzyzrazikowej, jak wśród ścian pęcherzyków płucnych, a nawet i przedewszystkiem wzdłuż cokolwiek większych żyłek tego narządu. Komórki nabłonkowe odnośnych pęcherzyków odklejone, napęczniałe, zmieszane po większej części z krążkami krwi, zalegają je bezładną kupą. Za pośrednictwem pikrokarminu ciała ich barwią się bardzo słabo żółto, jądra zaś — mocno czerwono, niektóre jednak z tych komórek tak silnie były zmienione, że jąder w nich wcale już widać nie było. Wogóle im mocniej wypełnione były pęcherzyki płucne wylaną krwią, tem słabsze było drobnokomórkowe nacieczenie ich ścian i tem trudniej było dostrzedz komórki nabłonkowe z poza krążków krwi. W pęcherzykach zaś płucnych, o ścianach drobnymi komórkami okrągłymi mocno natłoczonych, a więc wskutek tego bardzo zgrubiałych, złuszczonej nabłonek był tak dalece zmieniony, że się przedstawiał w postaci wcale niedających się barwić szarawych bryłek niekształtnych.

Podobne nacieczenia drobnokomórkowe miały miejsca i w tkance łącznej międzyzrazikowej wątroby [porównaj fig. 2]. Owe plamki żółtawe, guziczki, na które zwróciliśmy uwagę powyżej, odpowiadały właśnie rozleglejszym takim nacieczeniom, towarzyszącym niezbyt drobnym gałęziom żyły wrotnej. Nie były wolne od takiego towarzystwa ani drobniejsze gałązki żyły wrotnej, ani też gałązki żyły wątrobowej, rzadko jednak kiedy dawało się spotrzągać bardzo nieznaczne tylko wzmiankowane nacieczenie dokoła środkowych gałęzi tej żyły w zrazikach wątroby. A i wogóle stopień drobnokomórkowego nacieczenia dokoła gałęzi żyły wątrobowej, był bez porównania słabszym od takiegoż nacieczenia tkanki łącznej międzyzrazikowej. Lecz nacieczenie to nie ograniczało się do miejsc co tylko wskazanych w wątrobie: rozszerzało się ono i na same zraziki, zmniejszając się stopniowo od obwodu ku środkowi ich. Jakkolwiek nacieczenia drobnokomórkowe wewnątrzrazikowe nie mogły iść w porównaniu z międzyzrazikowymi, to jednak zdarzały się i tu miejscami, zwłaszcza zaś w pobliżu powierzchni wątroby, tak znaczne, że uciśnięte przez nie komórkowe belecзки tego narządu mocno zcieniały, niekiedy nawet się przerywały, wskutek czego mocno rozszerzone sąsiednie przestrzenie naczyńowe zlewają się z sobą. W miejscach, w których nacieczenia drobnokomórkowe wewnątrzrazikowe były nieznaczne, uderzała częstokroć wielka ilość bezbarwnych ciałek krwi wewnątrz naczyń włosowatych, przy ścianach których nierzadko się spotykały mocno zwiększone komórki śródbłonkowe, niekiedy nawet o dwóch jądrach.

Co się zaś tyczy samych komórek wątrobowych, to te, z wyjątkiem oczywiście uciśniętych, a więc mniej lub więcej zanikłych, były cokolwiek nabrzniałe przymglone, a bardzo wiele z nich i cokolwiek żółcią zabarwione. Zabarwienie to wogóle było słabe, po większej części rozlane; wśród nieco mocniej wszakże zabarwionych komórek i drobne ciemno-żółte ziarenka barwników żółci spostrzegać się dawały. U obwodu niektórych zrazików bardzo nieliczne komórki wątrobowe znajdowały się w stanie nacieczenia tłuszczowego.

I w n e r k a c h, podobnie jak w wątrobie, wskazane powyżej plamki odpowiadały rozleglejszym nacieczeniom drobnokomórkowym tkanki łącznej śródmiąższowej [porównaj fig. 3]. Były one wogóle mniej liczne niż w wątrobie; najliczniejsze zaś i najrozleglejsze znajdowały się wśród istoty korowej pomiędzy kanalikami krętymi, zwłaszcza przy powierzchni i w pobliżu istoty rdzeniowej. Nie były od wzmiankowanych nacieczeń wolne i torebki BOWMAN'a, do ulubionych wszakże ich siedlisk torebki te nie należały. Daleko rzadszemi i drobniejszymi zwykle były te nacieczenia w istocie rdzeniowej; różniły się nadto od zdrowych postacią: gdy bowiem postać pierwszych była bardzo zmienną i nieregularną, to ostatnie przedstawiały się zawsze jednostajnie podługowatymi. Tu także spostrzegaliśmy nierzadko mocno rozszerzone i pełne krążków krwi naczynia włosowate, oraz wylewy jej do kanalików prostych; trafiały się tu też naczynia włosowate również szerokie, zawierające znacznie większą ilość bezbarwnych ciałek krwi niż czerwonych, jak również kanaliki proste bezbarwnymi ciałkami krwi na pewnej przestrzeni wypełnione.

Co się tyczy nabłonka, to komórki jego wogóle w kanalikach krętych były mocno napełnione i zamglone, zamykały częstokroć całe ich światło i miejscami tak dalece je rozszerzały, że znajdująca się między nimi tkanka łączna zdawała się znikać zupełnie. Jądra w zmienionych w ten sposób komórkach za pomocą najmocniejszych nawet barwników jądrowych wykryć się nie dawały. Zmiana ta jako rozlana po kanalikach krętych całej istoty korowej, nie znajdowała się oczywiście w żadnej zależności od wskazanych powyżej ograniczonych nacieczeń drobnokomórkowych odnośnie tkanki łącznej międzykanalikowej. Podobne zmiany w mniejszym tylko stopniu dawały się spostrzegać w nabłonku niektórych kanalików prostych, zarówno istoty korowej, jak rdzeniowej. W tej ostatniej można się było tu i ówdzie spotkać nawet z kanalikami огоłoconemi na pewnej przestrzeni z nabłonka, którego komórki prawdopodobnie wskutek wzmiankowanej zmiany wyszły ze związku tak z sobą, jak ze ścianami kanalików i zostały usunięte przez spływający temi kanalikami moczu.

W śledzienie, oprócz mocnego bardzo przekrwienia, rozproszonych wybroczyn drobnych, nacieczeń drobnokomórkowych wśród grubszych wiązek tkanki łącznej, drobnowidz nie był w stanie wykryć nic więcej godnego uwagi. Nie wiele więcej także dało się zdobyć badaniami drobnowidzowymi gruczołów limfatycznych. I tu mieliśmy do czynienia, z mniej mocnym wprawdzie niż w śledzionie, lecz zawsze dość znacznym przekrwieniem; miazga tych gruczołów była mocno zwiększoną, przedewszystkiem zaś właściwa istota gruczołowa, zarówno w skład istoty korowej jak rdzeniowej wchodząca, pomnożona kosztem t. zw. zatok limfatycznych. Uderzały wreszcie często spotykane mitozy w komórkach tej miazgi.

Co się tyczy badań bakteriologicznych, to wyniki tych były prawie żadne. Trafiło się wprawdzie wśród nacieczeń drobnokomórkowych, gdzie tylko takowe się znajdowały, na komórki których ciało napełnione było mikrokokami, o objętości znacznie zwiększonej i postaci zmienionej, nieregularnej, lecz komórki takie były tak nieliczne, żeśmy nie mogli zawartym w nich drobnoustrojom przypisywać wielkiego znaczenia. Jeżeli wspominamy tu o tych drobnoustrojach, to tylko dlatego, że były one w każdym razie zjawiskiem przyżyciowym: nie widywaliśmy bowiem ich inaczej tylko w komórkach, widocznie więc, że wraz ze śmiercią ich gospodarza, a może jeszcze i za życia jego, wraz z ujęciem ich przez komórki, znikły warunki potrzebne do ich rozmnożenia się.

Wyniki natomiast badań pośmiertnych, jak widzimy, były bardzo owocne. Przedewszystkiem dowiodły one stanowczo zupełnej odrębności tej sprawy cho-

wej; wykazały tak znaczną rozległość anatomo-patologicznego jej substratu. z jaką rzadko kiedy tylko w ostrej chorobie zakaźnej spotkać się można—okoliczność wielce utrudniająca wyszukanie odpowiedniej nazwy dla tej choroby. Jakkolwiek zaś powyżej opisane zasadnicze zmiany anatomiczne wszędzie nosiły cechy ostrych zapaleń, nawet z postaci wielce do siebie podobnych, to jednak natężenie tych zapaleń w rozmaitych narządach było tak niejednostajne, że to musiało się odbić i na ich postaci. Wszędzie mieliśmy do czynienia z licznymi drobnoguziczkowymi nacieczeniami drobnokomórkowymi tkanki łącznej śródmiąższowej. Lecz w płucach ogniska te miejscami tak się z sobą zlewały, że zapalenie stawało się niemal rozlanem; nadto nawał krwi, w towarzystwie zwykle wybroczyn, tak często występował tu na pierwszy plan, że zapalenie to śmiało można nazwać nawałowo-krwotocznem. Te same uwagi dadzą się zastosować i do śledziony. W wątrobie zaś ogniska, o których tu mowa, także się rozlewają, lecz na skutek rozszerzenia się nacieczenia drobnokomórkowego z tkanki łącznej międzyrzazikowej na śródżazikową. Tu niezależnie od wzmiankowanych nacieczeń, zaczynają występować zmiany w samym mięszu, mniej lub więcej już rozlane, jak: pęcznienie komórek, zamglenie ich ciała, zależne od wzmożenia się ziarnistości tegoż, a niekiedy nawet i stłuszczenie komórek wątrobowych, zmiany świadczące o znacznem już zwiększeniu odżywiania rzeczonych pierwocin. W daleko wyższym stopniu podobne zmiany zaszły w mięszu nerek, tak, że tu parenchymatyczny pierwiastek zapalenia bierze stanowczo górę nad interstycyjalnem, a rozlana postać nad ogniskową. Osobliwością godną zaznaczenia był zupełny brak szklistawych tworów wałeczkowatych w kanalikach nerek w tym przypadku, pomimo dość mocnego, jak widzieliśmy, zapalenia tych narządów.

W gruczołach wreszcie limfatycznych, mnogość obrazów karyjokinetycznych świadczyła o wielce podniesionej twórczości pierwocin tych gruczołów. oczywiście jako także jednym z objawów zapalenia.

Objawy kliniczne w danym przypadku odpowiadają w zupełności tym, jakie podał WEIL i inni. Z pomiędzy 6 objawów, stanowiących kliniczną charakterystykę nowej tej choroby, a mianowicie: nagły początek, gorączka, nieznaczna żółtaczka, powiększenie wątroby i śledziony, objawy zapalenia nerek, wszystkie prócz pierwszego istniały w naszym przypadku. Co do początku choroby, to niestety tak tu jak często i w innych przypadkach zbieranie anamnezy u roboczej klasy w szpitalach stanowi szkopał o wiele trudniejszy do przyzwyczajenia aniżeli badanie chorego. Od naszego chorego nie mogliśmy się napewno dowiedzieć jak długo trwała choroba, kiedy wystąpiły pojedyncze objawy. Zdaje się jednak, że choroba rozpoczęła się nagle silnym bólem głowy i dreszczem, który w ciągu choroby jeszcze kilku razy się powtarzał. Chory przebył w szpitalu 5 dni, tak że cały przebieg wynosił około 12 do 14 dni. Z pomiędzy objawów zasługuje na uwagę najpierw bardzo silny ból w okolicy wątroby, tak silny, że go trzeba było uśmierzać podskórnymi wstrzykiwaniami morfiny. O objawie tym wspomina WEIL i inni, w naszym przypadku zdaje się dosięgł on najwyższego stopnia. Natomiast nie było bólów w innych mięśniach,

których więc, jak tego chce FIEDLER ¹⁾, za objaw cechujący cierpienie uważać nie można. Dalej zasługuje na uwagę obrzęk nóg, o którym w żadnym z opisów nie znajdujemy wzmianki; zależał on prawdopodobnie po części od zapalenia nerek, po części był wyrazem osłabionej działalności serca. Najważniejszym jednak objawem, który wyróżniał nasz przypadek od wszystkich innych, było obrzmienie gruczołów chłonnych wszystkich okolic ciała. Być może, że i w innych przypadkach objaw ten istniał, i tylko z powodu niewielkiego stopnia uszedł uwadze. W każdym razie na punkt ten w następnych przypadkach zwrócić należy pilną uwagę, gdyby się bowiem okazało, że gruczoły, choć w niewielkim stopniu, stale biorą udział w cierpieniu, zyskalibyśmy niezmiernie ważny pod względem rozpoznawczym objaw.

Jeżeli obraz kliniczny zdaje się nie pozostawiać wątpliwości, że mieliśmy do czynienia z tą samą chorobą, którą opisał WEIL i inni, to z drugiej strony badanie anatomo-patologiczne pozwala wykluczyć wszystkie pod względem klinicznym zbliżone cierpienia. I tak, brak najzupełniejszy zajęcia kiszek, pomimo iż mieliśmy 12—14 dzień choroby, pozwala w zupełności wykluczyć tyfus brzuszny; tym sposobem okazuje się, że wbrew stanowczemu twierdzeniu HAAS'a, miał słusność FIEDLER dowodząc, za pomocą dokładnej analizy objawów, że cierpienie to nie ma nic wspólnego z tyfusem brzuszny. Również znalezione zmiany w wątrobie wykluczają możliwość przyjęcia jakiegobądź związku pomiędzy danym cierpieniem, a ostrym zanikiem wątroby. Prędzej już na zasadzie badania pośmiertnego możnaby pomyśleć o tyfusie powrotnym żółciowym, choć i tu zmiany w śledzionie były zupełnie innego rodzaju, a brak spirochetów, zarówno za życia we krwi jak i po śmierci w tkankach, stanowczo rozstrzyga wszelkie wątpliwości.

W tem miejscu pozwolimy sobie zwrócić uwagę na niewłaściwość używania ciągle jeszcze nazwy „*biliöse Typhoid*“ [WEIL], kiedy stanowczo już wiadomo, że choroba ta nie jest niczem więcej jak powikłaniem gorączki powrotnej żółtaczką. Wprowadza to jedynie zamęt do terminologii, tembardziej, że dziś mianem „*Typhoid*“ oznaczają jeszcze niejednokrotnie tyfus brzuszny. Nie możemy też pominąć milczeniem błędu, jaki popełnił FIEDLER, twierdząc, iż LUBIMOFF [1881] pierwszy dowiódł identyczności gorączki powrotnej z t. zw. tyfusem żółciowym, wykazawszy we krwi przy tym ostatnim też same spirochety. Pierwszy wykazał to HEIDENREICH ²⁾, później MOCZUTKOWSKI ³⁾,

¹⁾ FIEDLER mówiąc o tym objawie powiada: „*Ich kenne keine Krankheit, die mit so lokalisirter Muskelschmerzhaftigkeit verläuft*“. Otóż jest to niesłuszne i da się wytłumaczyć tem, że w Niemczech gorączka powrotna (*febris recurrens*) rzadko panuje i lekarzom niemieckim mało jest znana. W chorobie tej silne bóle mięśniowe, mianowicie też w łydkach, należą do najstałszych i najbardziej charakterystycznych objawów. W epidemii, jaka panowała w Warszawie w r. 1879 i 1880, każdego chorego gorączkującego, braliśmy najpierw za łydkę i jeżeli tylko istniała ich bolesność, stawialiśmy rozpoznanie gorączki powrotnej, a dalsze badanie nigdy prawie nie zadawało kłamu temu dorywcemu rozpoznaniu.

²⁾ Klinische u. mikroskopische Untersuchungen über den Parasiten des Rückfallstyphus. 1877.

³⁾ Deutsches Archiv f. klin. Med. T. 24. Z. 1 i 2. 1879.

Fig 1

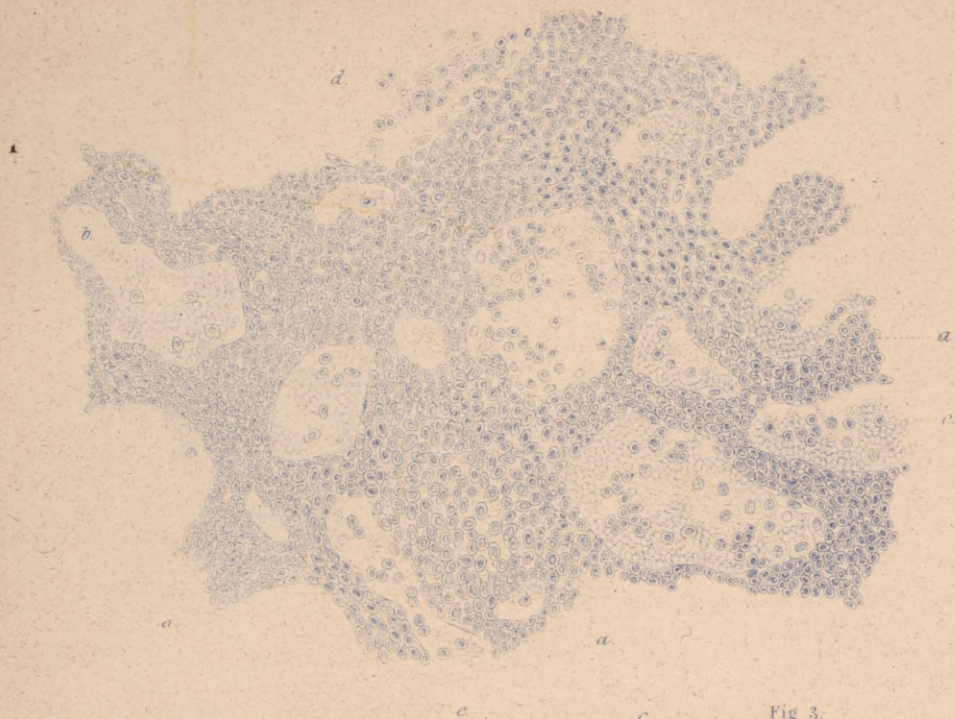


Fig 2



Fig 3



a i my w epidemii panującej w Warszawie w 1879—1880 roku mieliśmy sposobność toż samo stwierdzić ¹⁾).

¹⁾ Patrz DUNIN, Spostrzeżenia nad epidemią tyfusu powrotnego, panującą w Warszawie w r. 79—1880 [Medycyna. r. 1880].

OBJAŚNIENIE RYSUNKÓW.

- Fig. I. Płuca. *aaa* nacieczenie drobnokomórkowe ścian pęcherzyków płucnych,
b pęcherzyki płucne krwią wypełnione,
cc „ wypełnione krwią w pośród której napęczniałe komórki złuszczonego nabłonka,
d „ przeważnie napęczniałymi komórkami nabłonka.
- Fig. II. Wątroba. *a* nacieczenie drobnokomórkowe tkanki łącznej międzyzrazikowej,
b gałązka żyły wrotnej mocno wypełniona krwią,
c przewody żółciowe,
ddd zrazki wątrobowe w stanie drobnokomórkowego nacieczenia.
- Fig. III. Nerki. *a* nacieczenie okrągło-drobnokomórkowe tkanki łącznej między-kanalikowej,
b naczynia krwionośne,
ccc kanaliki kręte z mocno napęczniałym i zamglonym nabłonkiem,
d części kłębka.
-

PRZYCZYNEK DO LECZENIA BŁONICY.

Podał

A. Puławski,

asystent oddziału.

Pomiędzy środkami przeciwnilnemi, stosowanemi przeciwko błonicy [sublimat, karbol, tymol, terpentyna, a w ostatnich czasach mentol i olejek miętowy] nie spotkaliśmy nigdy jodoformu ¹⁾. Tymczasem w oddziale D-ra DUNINA od lat blisko dwóch stosujemy ten środek, otrzymując bardzo dobre wyniki z podobnego leczenia. Sposób stosowania tego środka jest bardzo prosty: pędzelek z czystej waty zanurzamy w jodoformie sproszkowanym czystym lub połączonym z jakim proszkiem obojętnym np. magnezją paloną i zasypujemy miejsca, dotknięte sprawą dyfterytyczną. Zamiast pędzelka z waty obecnie posługujemy się insuflatorem, również prostej konstrukcyi [jest to gumowa piłka z drewnianą rurką, jak używamy do proszku perskiego]. Zасыpywanie powtarzamy od 2—3 razy dziennie. Wdmuchnięty jodoform pokrywa ściśle błonę śluzową, a tem bardziej miejsca pokryte błonami cieniutką warstwą i trzyma się na nich dość długo. Ilości jodoformu ściśle nie określamy, średnio jednak zużywamy go od 5 do 10 gr. na jedno zasypanie. Wskutek takiego postępowania otrzymujemy podwójne działanie jodoformu: miejscowe i ogólne. Że jodoform łatwo ulega wchłonięciu, przekonaliśmy się niejednokrotnie, badając mocz chorych. Już w $\frac{1}{2}$ godziny po pierwszym zasypaniu znajdujemy w nim sole jodowe za pomocą bardzo prostego odczynu [kilka kropel kwasu azotnego dymiącego i ziarnko krochmalu dają w moczu ciemno-niebieskie zabarwienie]. Chorzy znoszą ten sposób leczenia bardzo dobrze, o wiele lepiej niż wszelkie pędzlowania, płukania i wziewania.

Naturalnie, nie zaniedbujemy leczenia symptomatycznego, stosownie do objawów i natężenia sprawy chorobowej, a przede wszystkim podajemy alkohol,

¹⁾ D-r OBTUŁOWICZ z Buczacza w obszernej pracy p. t. „O dyfteryi szczególnie pod względem etyologicznym i patogenetycznym“ [Przeł. Lek. 1886 od Nr. 2—23] wzmiankuje mimoходом o jodoformie, który stosował raz w celach profilaktycznych przy epidemii błonicy bez skutku.

który, jako środek leczniczy, świeżo znalazł takich zwolenników na kongresie Wiesbadeńskim ¹⁾.

Wyniki otrzymywaliśmy dotychczas bardzo dobre. Po kilkakrotnem zasypaniu, ciepłota ciała opadała, błona śluzowa oczyszczała się dość prędko, gruczoły limfatyczne zmniejszały, połykanie stawało się bezbolesnem. Najbliższych objawów otrucia nie spotykaliśmy nigdy. W ten sposób leczylimy w szpitalu 8 chorych [po większej części młodych wyrostków]. Nadmienić przytem wypada, że jodoform stosowaliśmy tylko w takich przypadkach, gdzie rozpoznanie błonicy nie ulegało najmniejszej wątpliwości, gdzie początek choroby i jej przebieg, mianowicie: wysoka gorączka, charakterystyczne odurzenie, obrzmienie śledziony i gruczołów limfatycznych podszczękowych, trudność w połykaniu i charakterystyczne objawy miejscowe nie pozwalały wątpić, że mamy do czynienia z błonicą. Swoją drogą, niezawsze umielibyśmy podciągnąć każdy pojedynczy przypadek pod którą z kategorii, podanych przez OERTEL'a [postaci błonicy: nieżyłtowa, włóknikowa, septyczna i zgorzelinowa], ale sądzę, że klasyfikacja taka jest sztuczna: choroba przedstawia pewną kliniczną jedność, podobnie jak ospa, odra, szkarlatyna i inne, — o niebezpieczeństwie i ważności przypadku rozstrzyga charakter epidemii, natężenie sprawy i indywidualność chorego. Nasze przypadki, z wyjątkiem jednego, były wszystkie średniego natężenia. Ten jeden zaś przypadek, o którym wspominam, ze względu na rozpad w jakim się znajdowała błona śluzowa gardzieli, rozpad, który się między innemi wyrażał niesłuchanie cuchnącym, zgniłym zapachem z ust, trzeba by chyba zaliczyć do formy zgorzelinowej OERTEL'a. I w tym przypadku jodoform i alkohol nie zawiodły — chory wyzdrowiał. Tymczasem analogiczny przypadek, który spostrzegaliśmy na kilka miesięcy przedtem i gdzie jodoformu nie stosowaliśmy, zakończył się śmiercią.

Zachęcony dobrymi wynikami w szpitalu, stosowałem jodoform w praktyce prywatnej. Do obecnej chwili zanotowałem 9 przypadków, w których jodoform oddał mi bardzo dobre usługi, a żadnego dotychczas nie miałem, gdzieby się okazał bezskutecznym. Z 9-iu przypadków dwa były bardzo ciężkie. Jeden dotyczył 4-letniego chłopca, który w przebiegu szkarlatyny dostał błonicy gardzieli z gorączką, przechodzącą 40° C.; zajęte były oba migdały, języczek i podniebienie miękkie, gruczoły podszczękowe silnie obrzmiały, połykanie niemożliwe. Zasypując jodoform 3 razy dziennie, podając wino i lód do wewnątrz, po dwóch dniach doczekałem się spadnięcia ciepłoty i zupełnego ustąpienia sprawy. W kilka dni potem utworzyły się dwa ropnie po obu stronach szyi, przecięcie których wykonał kol. MIROWSKI. Chory ten wyzdrowiał zupełnie. Drugi przypadek, spostrzegany jednocześnie, dotyczył 8-letniego chłopca, mieszkającego w tym samym domu, a nawet w tej samej sieni, co poprzedni. Chłopiec zapadł na błonicę wśród silnych objawów mózgowych [nieprzytomność,

¹⁾ „Eine energisch durchgeführte Weingeisttherapie bei der Diphteritis sehr gute Dienste leistet, ja vielleicht von allen gegen diese mörderische Krankheit empfohlenen Mitteln sich am besten bewährt“, mówił tam JAKSCH z Gratzu. W podobnym duchu przemawiali BINZ, FINKLER, a szczególnie JÜRGENSEN. [Sprawozdania z kongresu w dodatku do „Centrblat für klin. Med. Nr. 25 r. b.“].

drgawki], przy gorączce 40,5° C.. Zajęte były oba migdałki, podniebienie miękkie i błona śluzowa policzków. Po kilku wdmuchiwańiach jodoformu, przy podawaniu spirytusu i czarnej kawy, nastąpiło zupełne wyzdrowienie.

W praktyce biednej jodoform oddaje nieocenione usługi. Sama manipulacja zasypywania i to nie częstego [2—3 razy dziennie] jest tak prostą, że z łatwością można ją powierzyć matce lub otoczeniu [jak to miało miejsce w przypadku drugim] bez potrzeby uciekania się do pomocy felczerów.

Rodzi się teraz pytanie, w jaki sposób objaśnić sobie działanie jodoformu w obchodzącym nas kierunku. Niewątpliwie jest to działanie przeciwnilne. Wprawdzie HEYN i ROVSING odmawiają jodoformowi znaczenia środka przeciwnilnego, jednak długoletnie doświadczenia kliniczne chirurgów, doświadczenia na zwierzętach GOSSELIN'a wymownie temu przeczą. W żywym ustroju, przypominam doświadczenia BINZ'a, jodoform ulega rozkładowi, przyczem wydziela się jod *in statu nascendi* ¹⁾, który niewątpliwie działa zabójczo na pasorzyty. Najnowsze zaś doświadczenia RUYTER'a ²⁾ wykazują, że ropa nasycona jodoformem nie wywołuje zakażenia u zwierząt, którym jest wstrzykniętą, lub o jodoform sam przez się pasorzytów nie zabija. Ztąd autor wyprowadza wniosek, że jodoform, neutralizując działanie ptomainów niektórych bakteryj, pozbawia te ostatnie chorobotwórczych własności ³⁾.

A więc przeciwpasorzytnicze działanie jodoformu ostoi się chyba przeciwko zarzutom, czynionym mu przez duńskich badaczy.

W takim zaś razie stosowanie jodoformu przy błonicy posiadałoby pewne ważne zalety. Podczas gdy środki dezynfekcyjne płynne trzeba stosować często, aby osiągnąć ich istotne działanie, jodoform, osiadając na miejscach zajętych dyfterytem, długo na nich pozostaje, wchłaniając się powoli lecz ciągle. Jeżeli z jednej strony już w $\frac{1}{2}$ godziny po zasypaniu znajdowaliśmy w moczu sole jodowe, to znów z drugiej strony po upływie godziny i więcej na błonie śluzowej spotykaliśmy wyraźne ślady jodoformu. Zasypywanie proszkiem jodoformowym nigdy nie jest połączone z urazem, co łatwo zdarzyć się może przy pędzlowaniu. Wiadomo zaś, jak niepożądanym jest uraz przy dyfterycie. Inhalacje zbyt są kłopotliwe, a również jak i płukanie nie u wszystkich wykonalne.

¹⁾ Jodoform [CHJ_3] zawierający w sobie znaczne ilości jodu [96%], w roztworze łatwo oddaje jod. Co się dzieje z połączeniem CH — niewiadomo. Według teorii BINZ'a wydzielony J łączy się natychmiast z solami potasowymi ustroju podług wzoru $6[\text{KOH}] + \text{J}_6 = 5\text{JK} + \text{JKO}_3 + 3[\text{H}_2\text{O}]$. Jodany [JKO_3] z łatwością cały swój tlen oddają, stanowią więc ciała silnie utleniające. Pod wpływem kwasów razem z jodkami [JK] rozkładają się wydzielając jod. Tej to właśnie sprawie utlenienia się jodu na jodany, a następnie sprawie odtleniania jodanów w ustroju przypisuje główną rolę w działaniu jodoformu D-r WACHTEL z pracowni prof. ŁAZARSKIEGO w Krakowie [Kilka uwag o jodoformie. Przegl. Lek. 1885. Nr. 26 i 27].

²⁾ Zur Jodophormfrage. Archiv. f. klin. Chir. 1888. T. 36 i SCHMIDTS Jahrbücher. 1888. Nr. 4.

³⁾ Eben so sicher wie wir die direkt parasitischen Einflüsse der Sublimat und Carbollösung können wir dieselben für das Jodoformpulver soweit es sich um die Mikroparasiten selbst handelt, ausschliessen. Dafür wissen wir, dass das Jodoformpulver die Ptomaine einiger Bakterien unschädlich macht, wissen dass gerade diese Bakterien nur unter besonderen Umständen, die wahrscheinlich mit der Ptomainbildung zusammenfallen, den thierischen Organismus ungefährlich werden [l. c.].

Na szkodliwość traury przy dyfteryie, jak również na pomyślné działanie jodu zwrócił uwagę już D-r KACZOROWSKI [Przeg. lek. 1887 Nr. 1].

Nie przypisując bynajmniej jodoformowi jakiegoś swoistego działania, chciałem tylko zwrócić uwagę na praktyczność tego środka [mianowicie w praktyce biednej np. na wsi i u dzieci] i na jego skuteczność, którą, wyznając, należałoby stwierdzić w większej liczbie przypadków, szczególnie podczas epidemii

Sądzę, że zamiast jodoformu możnaby również stosować bezwonny jodol, nigdy jednak dotąd tego środka nie używałem.

O PADACZCE CZĘŚCIOWEJ

BEZ ZMIAN ANATOMICZNYCH W MÓZGU,

ORAZ KILKA UWAG O SYMPTOMATOLOGII MOCZNICY.

Przez długi czas powszechnie niemal przyjętem było, że padaczka częściowa, t. z. *epilepsie Jacksonienne*, polegająca na drgawkach jednej połowy ciała, lub też pojedynczych grup mięśni, a nawet jednego mięśnia ale zawsze jednej połowy ciała, jest niewątpliwą oznaką organicznego cierpienia mózgu. Ze wszystkich objawów t. z. ogniskowych, padaczka częściowa miała najważniejsze znaczenie dla umiejscowienia chorób mózgowych; różni się ona pod tym względem zupełnie od drgawek ogólnych, które przeciwnie nie dają nam żadnych wskazówek co do siedliska cierpienia mózgowego. Można powiedzieć, że taki pogląd utrzymuje się w całej pełni po dziś dzień; takby przynajmniej sądzić należało z tego co znajdujemy w rozmaitych podręcznikach ¹⁾. Istnieje jednak pewna liczba spostrzeżeń, mianowicie też w literaturze francuzkiej, które dowodzą że padaczka częściowa, ze wszystkimi swemi objawami, istnieć może, pomimo że mózg żadnych zgoła zmian anatomicznych nie przedstawia.

Już kilkanaście lat temu RAYNAUD, LÉPINE, AUBOIN i inni zwrócili uwagę na występowanie drgawek połowicznych z charakterem padaczki JACKSON'a, po przemywaniach jamy opłucnej. Opisy te, o ile się zdaje, nie zwróciły na się szczególniejszej uwagi. Znacznie później, bo w roku 1884, J. JULET i CRESPIN ²⁾ opisali z kliniki CHARCOT'a postać histeryi, występującą pod postacią padaczki częściowej; porażień po drgawkach nie bywało, natomiast istniały objawy wła-

¹⁾ Tak np. w dziele GAJKIEWICZA p. t. „Obecny stan wiedzy o umiejscowieniach czynności i zбоcezeń mózgowych“ 1879, str. 86, znajdujemy następujące zdanie: „Istnienie padaczki miejscowej, zwłaszcza gdy ona jest jednocześnie z objawami porażenia połączona, wskazuje prawie na pewno cierpienie ograniczone *zonae motoriae corticalis* lub części bezpośrednio przyległych“. STRUEMPELL (*Lehrbuch der spec. Path. u. Therapie*. 1886, p. 331) powiada: „*Zahlreiche klinische Erfahrungen haben gelehrt, dass solche umschriebene epileptiforme Anfälle fast nur bei Affectionen der motorischen Gehirnrinde vorkommen*“.

²⁾ Arch. de Neurologie. 1884, Nr. 23 i 24. (Streszczenie w Centr. f. m. Wiss. 1885).

ściwe w ogóle napadom histeryi. Toż samo widział CHARCOT ¹⁾ w przypadku histeryi u mężczyzny, chociaż zauważyć winienem, że opisany przykład dalekie tylko przedstawia podobieństwo z typową padaczką JACKSON'a [nieprzytomność, język i cała twarz wykrzywiona na lewo, obie kończyny górne w silnej ekstensyi, wreszcie całe ciało skręca się na lewo, tak że chory leży na lewym boku; napad kończy się drgawkami w twarzy i kończynach].

O wiele ciekawsze są przypadki, w których o histeryi nie było mowy, gdzie jednak istniała typowa epilepsyja JACKSON'a bez zmian w mózgu. I tak w 1884 roku LANDOUZY i SIREDEY ²⁾ opisali zupełnie niepojęty przypadek, w którym u chorej, cierpiącej na wadę serca, istniało porażenie lewej połowy ciała, przerywane od czasu do czasu typowymi napadami padaczki połowicznej. Chora zmarła, a badanie pośmiertne, prócz nieznaczonej różnicy w pigmentacji prawej półkuli mózgu w okolicy *zonae motoriae*, nic więcej nie wykryło.

W r. 1885 prof. ADAMKIEWICZ ogłosił interesującą pracę ³⁾, w której dzieli padaczkę JACKSON'a na 3 rodzaje: 1) wskutek ośrodkowego podrażnienia [cierpienie ogniskowe], 2) odruchowego pochodzenia, 3) wskutek automatycznego podrażnienia. Ten ostatni rodzaj nie jest dość jasno określony, nie wiadomo co przezeń autor rozumie i przypadek tu opisany niebardzo podobny jest do typowej epilepsyj JACKSON'a. Natomiast przypadek, podany w drugiej grupie, sędzę, za padaczkę JACKSON'a uważany być może, chociaż brak jest pewnych objawów, np. przejściowego porażenia po napadzie drgawek. Student wskutek silnego wysiłku prawej kończyny górnej doznał uczucia jakby przerwania w stanie napiętkowym prawym. W 7 tygodni pokazały się napady: świadomość zachowana, palce silnie wyprostowane, dłoni w silnej ekstensyi i w tem położeniu silne ruchy nawrotne i zginania przedramienia. Czasami w drgawkach brały udział *triceps* i *pectoralis major*. Brak jakichkolwiek innych objawów cierpienia mózgu.

W roku 1883 RZECZNIOWSKI ⁴⁾ opisał przypadek zupełnej, połowicznej padaczki JACKSON'a u 26-letniego chorego, który napady te miewał już od dzieciństwa. Drgawki obejmowały całą lewą połowę ciała, obie kończyny i twarz; świadomość zachowana, po skończonym napadzie uczucie zmęczenia w całej lewej połowie ciała. Żadnych oznak cierpienia mózgu.

Nakoniec znanych jest kilka przypadków padaczki połowicznej powstałej w mocznicy (*uraemia*). I tak CHANTEMESSE i TENNESON ⁵⁾ ogłosili 6 przypadków mocznicy, których objawy miały wszelkie cechy cierpienia ogniskowego. W 3 z pomiędzy nich istniała typowa padaczka JACKSON'a; z tych 3 przypadków 2 zakończyły się śmiercią, a badanie pośmiertne żadnych zmian nie wykryło.

¹⁾ Leçons sur les maladies du système nerveux. 1887. T. III.

²⁾ Revue de Médecine. 1884.

³⁾ Przegląd lekarski. 1885 r. Nr. 18 i 19; toż samo w Berl. klin. Woch. Nr. 23. 1885.

⁴⁾ Gazeta Lekarska. Nr. 51. r. 1883.

⁵⁾ Revue de Médecine. Listopad. 1885 r..

W roku zeszłym CHAUFFARD ¹⁾ ogłosił jeden przypadek mocznicy, również zakończony śmiercią, w którym badanie pośmiertne także żadnej zmiany w mózgu wykryć nie było w stanie. Za życia istniały drgawki połowiczne i co najciekawsze, na przemian w jednej i drugiej połowie ciała.

Wreszcie EICHHORST w znany swym podręczniku wspomina, że widział jeden przypadek mocznicy, który przedstawiał się jako padaczka JACKSON'a.

Ja sam w ostatnich czasach widziałem 4 przypadki padaczki JACKSON'a bez zmian anatomicznych w mózgu, 3 przypadki zdarzyły się w przebiegu zapalenia nerek, a jeden zajmuje stanowisko zupełnie odrębne.

Co do przypadków, które widziałem w przebiegu zapalenia nerek i które za objaw mocznicy uważać należy, to 2 z nich widziałem tylko dorywczo, trzeci zaś obserwowałem ściśle i miałem sposobność badać po śmierci.

Pierwszy przypadek widziałem u pięcioletniego dziecka, które po szkarlatynie dostało ostrego zapalenia nerek. Drgawkom ulegała w tym razie lewa połowa ciała, a mianowicie twarz i ręka. Świadomości dziecko nie miało wcale, zarówno w napadach jak i przestankach. Napady przychodziły co kilka minut.

Drugi raz widziałem podobny przypadek u chorej, która po porodzie dostała zapalenia nerek oraz zakrzepu żyły udowej (*phlegmasia alba dolens*). Do chorej byłem wezwany na naradę przez kol. KUNIEWICZA. Drgawki obejmowały całą lewą połowę ciała, t. j. twarz, rękę i nogę, nadto mowa była zniesiona. Świadomość była zupełna, chora czuła zbliżający się napad i zdrową ręką kurczowo chwytała się za rękę męża. Napad trwał kilka minut, poczem pozostawało porażenie całej połowy ciała. Nie znając podówczas jeszcze przypadków padaczki częściowej pochodzenia mocznicowego, przechylałem się raczej do zdania, że drgawki powstały wskutek zatkania jednej z tętnic mózgowych i ograniczonego rozmiękczenia, które zajęło i korę mózgową. Dziś jednak nie wątpię, że drgawki były tylko wyrazem mocznicy. Chora powróciła do zdrowia.

Przypadek trzeci widziałem w szpitalu, opis jego podaję obszerniej.

Piasecki, szewc, lat 28, przybył do szpitala 31 Stycznia 1888 roku.

Chory pochodzi ze zdrowej rodziny bez usposobienia do suchot. Dotychczas był zdrow. Dopiero przed 3 miesiącami zaczął kasłać i chudnąć, a w ostatnich czasach gorączkować, przytem nogi zaczęły puchnąć.

Status praesens. Chory mocno wyniszczonej, blady, nogi powyżej kolan obrzmiałe. Ciepłota 39,2° C.. Tętno 120, bardzo małe. W obu wierzchołkach płuc odgłos mocno przytępiony; w prawem płucu u wierzchołku oddech oskrzelowy, który przy kaszlu staje się amforycznym, bronchofonija i liczne rżenia dźwięczne. W dolnych częściach obfite rżenia wilgotne, które w zupełności prawie pokrywają oddech. W lewem płucu zmiany o wiele mniejsze. Płwocina zawiera bardzo liczne laseczki KOCH'a. Serce prawidłowe. Wątroba i śledziona nieznacznie powiększone. Mocz błądy, przezroczysty, zawiera olbrzymią ilość białka; w osadzie liczne cylindry hyalinowe, pokryte białymi ciałkami krwi lub zluszczonym nabłonkiem.

Rozpoznanie: *Phthisis pulmonum, Nephritis chronica c. deg. amyloidea.*

Taki stan trwał bez zmiany do dnia 11 Lutego. W tym dniu siostra miłośrdzia powiada mi, że poprzedniego dnia o 7 godz. wieczorem chory dostał

¹⁾ Arch. gen. de Médecine, Lipiec. 1887.

napadu drgawek tylko w prawej połowie ciała. Napadów takich było kilka, chory zupełnie przestał mówić. Przez noc napadów nie było wcale. Teraz dopiero dowiaduję się, że coś podobnego, tylko w słabszym stopniu, zdarzyło się już kilka dni temu, tylko ponieważ napad nie pozostawił żadnych śladów, ani chory ani siostra miłosierdzia nie przypisywali temu żadnej wagi. W chwili badania chory przedstawia się jak następuje: chory zdaje się być przytomnym, podaje na żądanie lewą rękę, jednak wcale nie mówi i języka nie jest w stanie wysunąć. Ruchy gałek ocznych zupełnie prawidłowe. Prawa połowa twarzy, a mianowicie dolne gałęzie nerwu twarzowego, zupełnie porażone. Jest to najwidoczniejsze, kiedy chorego ukłuć np. w czoło, wtedy lewa połowa twarzy wykonywa grymas i mięśnie kurczą się, gdy tymczasem prawa pozostaje zupełnie nieruchomą. Prawa kończyna górna zupełnie porażona. Kończyna dolna wykonywa ruchy w tym samym stopniu co lewa. Czuć w zupełności zachowane.

Od czasu do czasu, co kwadrans lub pół godziny, przychodzą napady drgawek klonicznych w porażonych częściach; twarz wykrzywia się na prawą stronę, głowa cała zwraca się na prawo, przedramię wykonywa ruchy zgięcia, a nadto cały kark unosi się ku górze. Napad trwa bardzo krótko, minutę, dwie. Czasami napady bywają o wiele mniej silne i wtedy drganiu ulega tylko mięsień piersiowy wielki (*pectoralis*) i kapturowy (*cucularis*), głowa przytem zawsze zwraca się na prawo.

Dnia 12 Lutego. Stan zupełnie ten sam, napady przychodzą nie tak często. Lewa połowa twarzy i lewa kończyna górna zupełnie porażone. Ta ostatnia obrzękła i sina.

Dnia 13 Lutego. Stan bez zmiany. Przytomność zachowana, zupełna utrata mowy. Języka chory wysunąć nie może. Otaczający twierdzą, jakoby drgawki występowały czasami i w lewej połowie ciała, w mojej jednak obecności nie zdarzyło się to ani razu.

Dnia 14 Lutego. Napady o wiele rzadsze, przychodzą zaledwie co kilka godzin. Utrata mowy i porażenie zupełne. Wieczorem chory zmarł.

Badanie pośmiertne, wykonane przez kol. CIĄGLIŃSKIEGO, wykazało: *Phthisis pulmonum, Nephritis chronica c. deg. amyloidea, Deg. amyloidea hepatis et lienis.*

W mózgu znaleziono co następuje: Opona twarda błyszcząca, zmian żadnych nie przedstawia. Opona miękka, zarówno na podstawie jak i na wypukłości, przeświecająca, nie nacieczona. Na wypukłości mózgu kilka [4—6] porozrzuczanych gruzełków, wielkości łebka od szpilki. Na podstawie, na przebiegu tętnicy bruzdy SYLWIUSZ'a, gruzełków nie ma wcale. Mózg blade, nieco obrzękły, zresztą zmian żadnych nie przedstawia.

Drobnowidzowe badanie istoty szarej w okolicy *zonae motoriae* zmian żadnych nie przedstawia; badanie na laseczniki KOCH'a dało wyniki zupełnie ujemne.

Za życia wobec tak charakterystycznych objawów, znamionujących cierpienie kory mózgowej, byłem skłonny przypuszczać, że mam do czynienia z gruźliczem zapaleniem opony miękkiej na wypukłości mózgu; przypuszczałem że w miejscu odpowiadającym ośrodkom dla mowy, twarzy i kończyny górnej wytworzyła się większa gromada złogów gruzełkowych, które cisnąć i drażnić odpowiednie miejsce, wywołują padaczkę JACKSON'a, tak jak to niedawno opisał HIRSCHBERG ¹⁾ z kliniki ERB'a.

¹⁾ Deutsches Arch. f. klin. Med. Ted. T. 41, Z. 6. 1887.

Badanie pośmiertne istotnie wykryło zapalenie gruźlicze opony miękkiej¹ ale gruźelki były tak nieliczne i tak małe, iż nie sposób nawet przypuścić, aby one mogły brać jakikolwiek udział w wywoływaniu opisanych miejscowych objawów mózgowych. Dodać przytem należy, że nie było ani jednego ze zwykłych objawów zapalenia opon mózgowych. Nie ma więc żadnej wątpliwości, że porażenie i drgawki jedynie na karb mocznicy policzyć należy.

Przypadek powyższy zasługuje pod każdym względem na uwagę. Nie będę się tu wdawał w objaśnienie, czy objawy opisane zależały od miejscowego obrzęku istoty korowej mózgu [CHANTEMESSE i TENNESON], czy też od trującego działania pewnych szkodliwych pierwiastków na ograniczone części mózgu [CHAUFFARD]; i jedno i drugie przypuszczenie dziś ani obalone ani tem mniej dowiedzione być nie może. Dość jest, że w przebiegu mocznicy występują takie objawy, które wskazują na zajęcie ograniczonych tylko miejsc mózgowia. Do niedawna jeszcze w najobszerniejszych dziełach o chorobach nerek [wydanie dzieła ROSENSTEIN'a z 1870 r., BARTELS'a z 1875 r., LECORCHE'go z 1875 r., WAGNER'a z 1882 r.], nie znajdujemy wcale wzmianki o tem, aby mocznica przebiegać mogła jedynie pod postacią ograniczonych drgawek lub porażen. PAETSCH¹⁾ pierwszy z kliniki LEYDEN'a opisał dwa przypadki zupełnego porażenia prawej połowy ciała; badanie pośmiertne w obu przypadkach zmian żadnych nie wykryło. Później takie przypadki opisał LEICHTENSTERN, dalej CHANTEMESSE i TENNESON, w cytowanej powyżej pracy, oprócz 3-ch przypadków padaczki częściowej, opisali 3 przypadki połowicznego porażenia. Wreszcie w ostatniem wydaniu swego dzieła: *Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten* 1886 r., ROSENSTEIN ogólnikowo wspomina, że widział zarówno drgawki jak i porażenia połowiczne w przebiegu mocznicy. Przypadek mój, opisany powyżej, ciekawym jest niezmiernie ze względu, że tu istniało przez kilka dni zupełne porażenie nerwu twarzowego i kończyny górnej, oraz trwała utrata mowy, co wszystko przerywane było od czasu do czasu typowemi napadami padaczki JACKSON'a. Objawy te były tak charakterystyczne, że niemal napewno można było rozpoznać ograniczone cierpienie istoty korowej. Na szczególną uwagę zasługuje utrata zupełna mowy (*aphasia*), którą 2 razy przy zupełnie zachowanej świadomości widziałem w mocznicy. O objawie tym nie znajduję nigdzie wzmianki.

Jak już mówiłem, na objawy ogniskowe w przebiegu mocznicy dopiero w ostatnich czasach zaczęto zwracać uwagę. Bardzo ciekawy przypadek podobny podaję poniżej, pomimo iż przedstawiał się on nieco inaczej aniżeli padaczka JACKSON'a.

Jarosiński, lat 25, przybył do szpitala 25 Lutego 1887 r.. Chory powiada że dotychczas był zdrow, dopiero przed dwoma miesiącami przebył zapalenie płuc, połączone z silną dusznością i krwotokami. Z choroby tej wyleczył się prawie zupełnie. Przed 4 dniami duszność się znowu pokazała i to w bardzo znacznym stopniu, nogi obrzękły, przytem chory uczuwa silny ból w brzuchu.

¹⁾ Zeitschrift f. klin. Med. T. III. 1881 r..

Status praesens. Chory blady, prócz warg, które są sine. Oddechów 40 na minutę. Tętno 120, bardzo małe, ale co do rytmu prawidłowe, stan bezgorączkowy.

Granice prawego płuca z przodu podniesione [na linii sutkowej IV, na linii pachowej VI żebro]. Granice lewego płuca prawidłowe. W obu płucach oddech pęcherzykowy.

Górna granica serca na linii przymostkowej na IV żebrze. Prawa dochodzi do prawego brzegu mostka, lewa przechodzi po za linię sutkową lewą i zlewa się z tępością śledziony. Przy wysłuchiwanie słychać wszędzie systoliczny i dyastoliczny szmer; o dokładnem rozpoznaniu z powodu częstotliwości uderzeń serca ani mowy być nie może.

Górna granica śledziony na 8 żebrze, dolnego brzegu się nie wyczuwa. Wątroba znacznie powiększona, dolny jej brzeg wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego i na lewo sięga do podżebrza lewego po za linię sutkową.

W jamie otrzewnej nieco płynu. Mocz 750 ctm. sześcienn. na dobę, mocz mętny, zawiera białko w ilości 1,5 % i rozpuszczoną hemoglobinę. Osad obfity, składa się: 1) ze zmienionych t. j. wyługowanych czerwonych krążków krwi przedstawiających się w postaci pierścionków, 2) ogromnej ilości cylindrów z których jedne woskowe, inne składają się niemal wyłącznie z odbarwionych t. j. wyługowanych czerwonych krążków krwi.

Rozpoznanie: Wada serca, prawdopodobnie *insuff. et stenosis valvulae mitralis.*, *insuff. vv. semil. aortae*, *nephritis chronica*, *haemoglobinuria*.

Nazajutrz podczas wizyty chory skarży się, że nie widzi dobrze. Badanie wykazuje co następuje. Oba oczy znajdują się bez przerwy w stanie drżenia (*nystagmus*) bardzo silnie wyrażonego; kierunek ruchów gałki ocznej niejednakowy na obu oczach: prawe oko wykonywa ciągle ruchy na około osi przednio-tylnej, lewe zaś na około osi bocznej, t. j. z góry na dół. Chory widzi podwójnie mianowicie przy przesuwaniu palca od strony prawej ku lewej, przyczem prawa gałka dochodzi tylko do linii środkowej [porażenie *m. recti interni*]. Pozostałe ruchy prawidłowe. Przy badaniu wzroku każdego oka z osobna okazuje się, że chory na prawe oko widzi tylko z wewnętrznej strony linii środkowej (*hemianopsia*), gdy tymczasem w kierunku nosa nie widzi wcale. Na lewe oko widzi w obu kierunkach, ale słabo jakby przez mgłę. Świadomość zupełnie zachowana. Żadnych innych oznak cierpienia mózgowego nie ma.

Tegoż dnia wieczorem chory umarł.

Badanie zwłok, wykonane przez D-ra PRZEWOSKIEGO, wykazało co następuje: *Insuff. valv. mitralis. Insuff. et stenosis valv. aortae. Nephritis chronica.* Mózg absolutnie zdrowy.

W przypadku powyższym mieliśmy także taką kombinację objawów, któraaby kazała przypuszczać cierpienie ograniczonych części mózgowia [wzgórków czworaczych, zrazów potylicowych], gdy tymczasem badanie pośmiertne wykazało, że zależały one jedynie od czynnościowych zmian tychże ośrodków, wywołanych mocznicą.

Ostatni przypadek padaczki JACKSON'a bez zmian anatomicznych w mózgu pozostaje, podobnie jak np. przypadek LAUDOUZY'ego i SIREDEY'a, zupełnie niewytłómaczonym.

Pani S., lat trzydzieści kilka, zupełnie zdrowa, bez najmniejszych oznak histeryi. Cztery lata temu przechodziła lekkie obwodowe porażenie nerwu twarzowego [zajęte były gałęzie górne i dolne], które po 2 tygodniach przeszło

nie pozostawiwszy żadnego śladu. W przeddzień zachorowania pani S. w drugim dniu regularności siedziała długo w nocy w ogrodzie, a w ciągu dnia długo przebywała na słońcu. W nocy regularność się zatrzymała [zwykle trwa 4 dni], a nazajutrz pani S. obudziła się z silnym bólem głowy, który przypisywała przerwaniu się miesiączki. Po zjedzeniu obiadu, ból głowy się wzmógł, a przytem chora zaczęła doznawać nudności. Sądząc, że świeże powietrze usunie jej cierpienia, chora wyszła na spacer koło godziny 6 wieczorem. Już wtedy córki zauważyły, że matka jest nieswoja; mało mówiła, szła jakby automatycznie. Na ulicy to się jeszcze wzmogło, chora zaczęła się chwiać na nogach, mówić niewyraźnie, tak że uszedłszy kilkaset kroków, córki przemocą wsadziły ją do dorożki i odwiozły do domu. Na schody chora już sama prawie wejść nie mogła. Zaraz prawie po przyjeździe chorą widziałem; była przytomna, ale mówiła niewyraźnie, jakby bełkotała i wciąż powtarzała jedno i to samo. W twarzy żadnych porażień nie było, lewa ręka wyraźnie osłabiona. Gdy chorą prosiłem aby mi podała lewą rękę, podawała prawą, a przy usilnem domaganiu się, podnosiła lewą rękę — prawą. Kilka razy wymiotowała płyn śluzowo-wodnisty z żółcią zmieszany. Po upływie $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ godziny nagle przestała mówić, wlepiła oczy nieruchomie w jeden punkt, poczem przyszedł napad drgawek; te ostatnie rozpoczęły się od twarzy, która rytmicznie wykrzywiła się w lewą stronę. Później zaczęła drgać lewa kończyna górna; kończyna dolna pozostała w spoczynku. Po kilku minutach napad przeszedł, chora jednak już przytomności nie odzyskała. W twarzy porażenia nie ma. Lewa ręka bezwładna, przytem jednak w silnem zgięciu w łokciu. Po upływie kwadransa przyszedł drugi napad, bardzo słaby, a po kilku minutach jeszcze jeden napad, najsilniejszy, a przytem najgwałtowniejszy, jaki kiedykolwiek widziałem. Twarz strasznie wykrzywiła się na lewo, lewa ręka wykonywała gwałtowne ruchy, z ust toczyła się piana, twarz cała nabrzękała i była sina. Po kilku minutach napad ustał i chora wpadła w śpiączkę. Wtedy kazałem jej przystawić pijawki do nosa; podrażnienie przez to wywołane oprzytomniło chorą, która zaczęła najpierw zrywać pijawki, później mówić zupełnie przytomnie, a wreszcie usnęła. W nocy budziła się kilka razy z bardzo silnym bólem głowy, rano jednak obudziła się zupełnie zdrowa, a wieczorem wyjechała na spacer. O wszystkim, co się stało od czasu wyjścia na spacer, nie przypomina sobie wcale. Obecnie jest jaknajzupełniej zdrową.

W przypadku tym, o histeryi mowy być nie może, przemawia przeciwko temu brak wszelkich objawów histerycznych poprzednio, a wreszcie długi okres jakby zwiastunów, polegający na zupełnem zaćmieniu świadomości. Najbardziej przypominałby napad ten padaczkę, ale po pierwsze: chora nigdy napadów nie miała, ani też nikt w rodzinie na padaczkę nie cierpiał, a po drugie w padaczce drgawki nie bywają nigdy częściowe. Czy przyczyną drgawek było jakieś częściowe zaburzenie w krążeniu w mózgu, uwarunkowane nagłym przerwaniem miesiączki, czy nie były one skutkiem działania promieni słońca (*insolatio*) to rozstrzygnąć jest trudno. W każdym razie pozostaje niezmiernie ciekawy fakt wystąpienia padaczki JACKSON'a, pomimo iż nie można podejrzewać żadnego ogniskowego cierpienia mózgu.

Z KAZUISTYKI CHORÓB ŻOŁĄDKA.

PRZYCZYNEK DO ROZPOZNAWCZEJ WARTOŚCI KWASU SOLNEGO.

[Rzecz czytana na posiedzeniu kliniczmem Towarzystwa Lekarsk. Warszaw. w d. 27. XI. 1888 roku].

Podał

A. Puławski

asystent oddziału.

Dyagnostyka chorób żołądka, lubo znakomicie ułatwiona przez najnowsze metody badania chemizmu i mechanizmu trawienia żołądkowego, przedstawia jednakże nieraz poważne trudności. Źródłem tych trudności, nie mówiąc o innych, bywa niekiedy brak zaufania do badań chemiczno-drobnowidzowych, występujący mianowicie wtedy, kiedy one stają w sprzeczności z innemi danemi klinicznymi, które przyzwyczailiśmy się uważać za rozstrzygające. A jednak kto wie czy nie należałoby właśnie w razach wątpliwych tym badaniom oddać pierwszeństwa? Do takiego wniosku doprowadziła mię obserwacja dwóch przypadków interesujących pod względem klinicznym i pouczających dlatego, że niezwykle trudności dyagnostyczne mogły być rozstrzygnięte przez badanie pośmiertne.

Przypadki te spostrzegąłem w oddziale i przy łaskawej pomocy D-ra Durnina, za co mu niniejszem składam serdeczne podziękowanie.

Dnia 17. I. r. z. przybył do szpitala Jan Witkowski, stolarz, liczący lat 51. Chory uskarża się na bóle brzucha po każdym jedzeniu, a także odbijania, mdłości i wymioty. Masy wymiotne, wedle słów chorego, wyglądały niekiedy jak fusy. Prócz tego choremu dokucza zupełny brak łaknienia, zaparcie stolca i kaszel. Taki stan trwa już od 5 miesięcy, w ciągu których chory, przedtem zdrów zupełnie, schudł znacznie i opadł na siłach.

Przy badaniu znaleźliśmy wychudnienie znaczne, wygląd kachektyczny. Klatka piersiowa beczkowata, granice płuc obniżone. W prawym wierzchołku nieznaczne stępienie, a na całej przestrzeni prawego płuca osłabienie oddechu i trochę rzężeń wilgotnych. Lewe płuco nic szczególnego nie przedstawia, jak również i serce.

Brzuch wzdęty w górnej części aż do pępka, a w dolnej zapadnięty. Górna owa część daje przy opukiwaniu niski odgłos tympanityczny. Przy staniu odgłos tympanityczny nad pępkiem staje się tępym; tutaj oznaczyliśmy dolną granicę żołądka. Od lewego podżebrza do pępka wyczuwamy szereg guzowatości

oddzielnych, twardych, nieruchomych. Jedna z tych guzowatości, ta mianowicie, która najbardziej na lewo była wysunięta pod łukiem żebrowym, wydaje się być tak powierzchowną, że ją przez ścianę brzuszną w dwa palce ująć można. Guzowatość ta przy ruchach żołądka widocznie zmienia położenie, jakby się naprężała i do ściany brzusznej przybliżała. Przy nadymaniu żołądka kwasem węglanym, jak również przy pociskaniu okolicy żołądka, granice tegoż zarysowują się wyraźnie; wtedy występują powolne ruchy robaczkowe z lewej strony na prawą, a żołądek w pewnej [środkowej] fazie tych ruchów przypomina kształtem klepsydrę.

Mocz ciężaru właściwego 1021, odczynu kwaśnego, białka nie zawiera. Mocznika znaleziono 1,4%, ClNa —0,1%, P_2O_5 —0,165% [w pracowni D-ra NENCKIEGO].

Dwu tygodniowa obserwacja chorego potwierdziła dane anamnestyczne: bóle istniały ciągle, wymioty to nieznaczne, to obfite, kawowe i żółtawe zjawiały się codziennie, bez względu na przyjęcie pokarmów, brak łaknienia i zaparcie stolca również stale nie opuszczały chorego.

Poprzestając na wyżej wymienionych danych, można było z wielkim prawdopodobieństwem rozpoznawać w danym przypadku raka żołądka. Nie brakowało ani jednego charakterystycznego dla raka objawu: wiek chorego, dość nagły początek choroby, podmiotowe uczucia chorego [bóle], jego wygląd, wymioty kawowe, stały brak łaknienia, zaparcie stolca, rozszerzenie żołądka, a nade wszystko guz i ruchy robaczkowe żołądka, będące niewątpliwym dowodem zwężenia odźwiernika.

Nie pominęliśmy naturalnie badania chemizmu trawienia i mechanicznych zdolności żołądka. Wykonaliśmy wogóle 17 badań zawartości żołądka w różnych okresach trawienia. Najważniejsze wyniki tych badań były następujące: 1) w 7 i 8 godzin po obiedzie [zupa, mięso, bułka] znajdowaliśmy dość obfitą zawartość płynną, wśród której znajdowały się kawałki niestrawionych pokarmów. Wydobyty płyn posiadał zapach octowy, barwę brunatną, oddziaływał kwaśno. Odczyn na kwas solny wyraźny [tropeolina, kongo, błękit fioletowy], kwasność = 0,15 ¹⁾, kwasu mlecznego [odczynnik UFFELMANN'a t. j. 5% kwas karbolowy, kropla *liq. ferri sesquichl.*] nie znalazłem. Odczyn na pepton wyraźny. Pod drobnowidzem znajdowaliśmy sarcynę w ogromnej ilości, czasami drożdże i włoskowca (*leptotrix*), prócz tego ziarna krochmalu i włókna mięsne z wyraźną prążkowatością [badanie Nr. 2 i Nr. 10].

2) W 4 godziny po śniadaniu [klej i bułka] znaleziono HCl [0,14%], nie było kwasu mlecznego [badanie Nr. 1]. 3) na czczo, po przepłukaniu choremu żołądka na noc dnia poprzedniego, raz nie znaleziono zawartości wcale [badanie Nr. 3], drugi raz wydobyto około 100 ctm. sześcienn. płynu mętnego, żółtawego zawierającego dużo śluzu, kwasność = 0,14%, wyraźny odczyn na HCl i pepto-

¹⁾ Przed 2 laty obliczaliśmy jeszcze kwasność w cyfrach procentowych na HCl [1 ctm. sześcienny $\frac{1}{10}$ norm. ługu sodowego = 0,00365 HCl]. Obecnie używamy sposobu, praktykowanego w klinice prof. KORCZYŃSKIEGO, mianowicie oznaczamy kwasność w procentowych ilościach centymetrów sześciennych $\frac{1}{10}$ norm. ługu sodowego zużytego dla zobojętnienia badanego płynu. Prawdłowa średnia kwasność soku żołądkowego [0,2% HCl] odpowiada 50.

ny. Białko ulega strawieniu po 5 godzinach. 4) W czczym żołądku bez poprzedniego przepłukania na noc, znajdowano zawsze zawartość w ilości od 50—80 ctm. sześcienn., raz tylko ilość doszła do 1000 ctm. sześcienn. [badanie Nr. 3], co zależało, jak się zdaje, od krwotoku [pod drobnowidzem stromata czerwonych ciałek, drobno-ziarnisty rozpad żółto zabarwiony i barwa płynu-brunatna]. Zawartość ta była płynna, najczęściej żółta, mętna, zwykle pozbawiona zapachu, czasami posiada zapach octowy. Badanie przesączu wykazywało zawsze obecność HCl [w granicach od 0,06—0,14, średnio 0,12], obecność peptonu, zwykle brak kwasu mlecznego. Raz tylko znaleziono bardzo wyraźny odczyn na kwas mleczny, a bardzo słaby na HCl. Białko ulegało zupełnemu strawieniu w przeciągu 5 godzin na zimno. Badanie drobnowidzowe wykazywało zawsze obecność sarcyny i krochmalu. 5) Jedno tylko badanie, a było to badanie ostatnie [Bad. 17], wykonane w przeddzień śmierci chorego, różniło się od poprzednich. W 2 godziny po śniadaniu [klej i bułka] wydobyto z żołądka około 50 C³ płynu, czekoladowej, barwy z zapachem octu. Odczyn był kwaśny. Kwasu solnego nie znaleziono ani śladu. Odczyn na kwas mleczny i pepton wyraźny. Pod mikroskopem sarcyna, krochmal, kulki tłuszczu, trochę niestrawionych włókien mięsnych. Białko w przesączu nie ulega zmianie po 24 godzinach.

Jak widzimy, badanie chemiczno-drobnowidzowe trawienia żołądkowego, wykazało nienormalne zatrzymywanie pokarmów, połączone z fermentacją octową, świadczące o upadku mechanizmu żołądka, warunkowanem prawdopodobnie zwężeniem odźwiernika i rozszerzeniem żołądka. Prócz tego skonstatowano również stałą obecność kwasu solnego w żołądku tak po spożyciu pokarmów w 4, 7 i 8 godzin, jak i naczczo. Płyn wydobyty naczczo posiadał niekiedy cechy czystego soku żołądkowego i trawił białko normalnie. To nas upoważniło do przypuszczenia, że w danym przypadku mieliśmy do czynienia z t. zw. sokotokiem żołądkowym (*gastro-succorrhoea*), stanem chorobowym opisanym po raz pierwszy przez REICHMANA [1882 Gaz. Lek. Nr. 26], opracowanym w naszej literaturze bardzo dokładnie przez JAWORSKIEGO i GLUZIŃSKIEGO, [Przegl. lek. 1886 Nr. 49 i 50] i przez REICHMANA [Gaz. Lek. 1887 Nr. 5, 6 i 7].

Takie jednak rozpoznanie nie mogło nam objaśnić całego obrazu stanu chorobowego, jaki mieliśmy przed sobą. Znaczne upośledzenie odżywiania, bóle, rozszerzenie żołądka, opóźnienie trawienia białka i krochmalu cechują wprawdzie cięższe przypadki sokotoku [JAWORSKI i GLUZIŃSKI ¹⁾], ale istnienie guza, charakterystycznych wymiotów czekoladowych i wybitnej kacheksyi nie mogło się pomieścić w ramach takiego rozpoznania.

Z drugiej zaś strony napróżno szukalibyśmy w literaturze połączenia raka żołądka z sokotokiem. Nawet przypadki niewątpliwiej, a zwłaszcza wielokrotnie spostrzeganej reakcyi na kwas solny w żołądkach rakiem dotkniętych, należą do rzadkości. „Nie zdarzyło mi się dotychczas, powiada RIEGEL ²⁾,

¹⁾ Kilka uwag w sprawie nadmiernego wydzielania soku żołądkowego i nadmiernej jego kwasności. [Przegl. lek. 1886. Nr. 49 i 50].

²⁾ Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Zeit. f. klin. Med. 1886. st. 177.

spotkać przypadku raka żołądka, w którymby ściśle i niejednokrotnie wykonane badania wykazały obecność wolnego kwasu solnego i niezmienioną siłę trawienną soku żołądkowego“, a przecież RIEGEL, jak sam powiada, wykonywał te badania od lat siedmiu. Tenże sam RIEGEL [l. c.] w roku 1885 badał 15 przyp. raka żołądka, przyczem wykonał 221 badań zawartości. Z tej liczby wspomina o trzech przypadkach raka żołądka, gdzie istniały ślady kwasu solnego i to tylko przy pierwszych kilku badaniach [a badań takich wykonał w jednym przyp. 48, w drugim 32, w trzecim 24]. Sok żołądkowy nie posiadał w tych przypadkach własności peptycznych, a w dodatku przypadki te nie były stwierdzone przez badanie pośmiertne. W roku 1886 znów RIEGEL ¹⁾ obserwował w swojej Giessenńskiej klinice 16 przypadków raka żołądka. Pięć z nich było stwierdzonych przez badanie pośmiertne. Za życia wykonano w tych przypadkach 154 badania zawartości żołądka i nie znaleziono ani razu kwasu solnego. Z pozostałych 11 przypadków, w 3 znaleziono słabe ślady HCl i niewielką siłę peptyczną soku. EWALD ²⁾ z okazji własnej obserwacji robi uwagę, że tylko przy małym, ściśle umiejscowionym raku i niezmienionej błonie śluzowej żołądka [jak to miało miejsce w jego przypadku, operowanym i stwierdzonym następnie przez sekcję i drobnowidzowe badanie błony śluzowej żołądka] można się spodziewać wykrycia kwasu solnego. Ale i w przypadku EWALD'a tylko przy pierwszym badaniu znaleziono kwas solny. Przy następnych nie było go już ani śladu. W klinice prof. KORCZYŃSKIEGO w Krakowie spostrzegano również podobne przypadki. W pracy prof. KORCZYŃSKIEGO i doc. JAWORSKIEGO ³⁾, wśród opisu 28 przyp. raka żołądka, znajdujemy dwa [XI XII], w których przy istnieniu raka odźwiernika, znajdowano w jednym i niewątpliwie kwas solny i normalną siłę peptyczną soku żołądkowego, w drugim odczynu na HCl nie znaleziono, ale sok trawił białko prawidłowo.

Oba te przypadki były stwierdzone przez badanie pośmiertne. Za życia rozpoznawano *ulcus ventriculi*, ze względu właśnie na obecność HCl, na kliniczny obraz wrzodu i młody wiek chorych [23 letni włościanin i 24 letnia żydówka].

Do tych spostrzeżeń mógłbym dołączyć skromną statystykę naszego oddziału, gdzie w ciągu lat dwóch na 8 chorych dotkniętych rakiem żołądka, u jednego tylko napotkaliśmy ślady kwasu solnego.

Siedm przypadków CAHN'a i MEHRINGA ⁴⁾, pomijam zupełnie. Znanym jest postulat tych autorów: „*Bei Carcinoma Pylori ist das Vorkommen von Salzsäure die Regel, das Fehlen eine Ausnahme*“. Ale C. i M. konstatowali obecność kwasu solnego za pomocą złożonych lubo nie wolnych od zarzutu ⁵⁾ badań

¹⁾ Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. k. Med. 1887, str. 430.

²⁾ Klinik der Verdauungs-Krankheiten. Berlin 1888. str. 167.

³⁾ Pracy tej nie posiadaliśmy w oryginale. Czytaliśmy ją w odbitce z Deut. med. Wochensch. 1886, Nr. 48—49. gdzie nosi tytuł: „Klinische Befunde bei ulcus und Carcinoma Ventriculi sowie bei Magenblutungen“.

⁴⁾ Die Säuren des gesunden und kranken Magens. Deut. Arch. f. kl. Med. 1886, str. 250.

⁵⁾ C. HONIGMANN i C. v. NOORDEN. Ueber das Verhalten der Salzsäure im carcinomatösen Magen. Zeit. f. klin. Med. B. 13. str. 87.

chemicznych, niedostępnych dla klinicysty. Nam zaś chodzi nie o bezwzględną obecność HCl, tylko o istnienie wolnego HCl, mogącego być wykazany za pomocą używanych w klinice odczynników i zdolnego do trawienia białka ¹⁾. Powyższe refleksyje i niedwuznaczne wyniki badania chemicznego, przemawiały przeciwko istnieniu w naszym przypadku raka żołądka, ale ponad niemi górowały w naszym umyśle tak typowe objawy raka odźwiernika, że nie mieliśmy odwagi zmienić pierwiastkowego rozpoznania na inne. Rozpoznawaliśmy więc rak żołądka i (*sit venia verbo*) sokotok. Jedynie badanie pośmiertne mogło roztrzygnąć sprzeczności takiego rozpoznania.

Po dwutygodniowym pobycie w szpitalu, chory, wymiotując codziennie, przyjmując bardzo mało pożywienia, wśród wielkich cierpień i objawów najwyższego marazmu, życie zakończył.

Z badania pośmiertnego, łaskawie dokonanego przez D-ra PRZEWOSKIEGO, przytaczam najważniejsze dane:

Emphysema et phthisis pulmonum. Pneumonia cachecticorum pulmonis sinistri, Gangraena circumscripta pulmonis dextri. Pleuritis carcinomatosa dextra. Peritonitis carcinomatosa. Carcinoma omenti. Oesophagitis desquamativa. Ectasia ventriculi. Stricture pylori. Carcinoma coeci primitivum.

Obszerniej podaję badanie interesujących nas najwięcej organów jamy brzusznej:

Otrzewna na całej przestrzeni usiana jest olbrzymią ilością szarawych przeświecających guzków nowotworu.

Sieć przedstawia się w kształcie cylindrycznego, poprzecznie do osi ciała ułożonego tworu, który na przekroju posiada konsystencję twardej galarety.

Wątroba twarda, z wyraźną budową zrazikowatą na przekroju.

Pęcherzyk żółciowy mały, ściągnięty, otoczony przez nowotwór sieci.

Śledziona przyrośnięta do sąsiednich organów, nic szczególnego nie przedstawia.

Nerki blade.

Przełyk zaczerwieniony, znaczne złuszczenie nabłonka (*oesophagitis desquamativa*).

Żołądek o połowę rozszerzony. Błony surowicza, mięsna i śluzowa zgrubiałe. Błona śluzowa usiana włosowatemi wylewami krwi.

Odźwiernik jest silnie ściągnięty od zewnątrz i zwężony przez rozrosłe na otrzewnej guzy rakowe. (*Ectasia ventriculi cum hypertrophia. Stricture pylori*).

Kiszki grube wogóle wydłużone i szerokie, miejscami są ściągnięte przez guzy otrzewnej. Błona śluzowa blada.

Na dnie kiszek ślepej, koło otworu prowadzącego do światła wyrostka robaczkowego znajduje się okrągłe owrzodzenie mające w wymiarze poprzecznym około 1 cent. Dno owrzodzenia nacieczone, brzegi twarde, zgrubiałe w po-

¹⁾ KORCZYŃSKI i JAWORSKI l. c.

staci wałka. Pod dnem owrzodzenia znajduje się woreczek na 10 cent. długi i 5 c. szeroki, mający ściany blade, gładkie, twarde. Ściany te w wielu miejscach znacznie są zgrubiałe, galaretowate, owrzodzone (*carcinoma coeci*).

Mieliśmy zatem pierwotny rak kiszki ślepej, rak otrzewnej i rak opłucnej, ale raka żołądka nie było.

Aż nadto zrozumieliśmy teraz przyczyny charłactwa rakowego. Guzy otrzewnej otaczały odźwiernik i zwężyły jego światło, powodując przez to rozszerzenie żołądka, zatrzymywanie pokarmów i wikłając w sposób niezwykle rozpoznanie. Wymioty kawowe, *resp.* krwotoki żołądkowe zależały od wylewów krwi włosowatych, znalezionych na błonie śluzowej żołądka, a powstałych zapewne na drodze upośledzonego odżywiania i ciągłego drażnienia przez cząstki pokarmowe, jak również przez stale wydzielany kwas solny. Podobne włosowate wylewy krwi, zdradzające się za życia wymiotami krwawymi, spostrzegano w przypadkach ciężkich nieżyłtów kwaśnych, które KORCZYŃSKI i JAWORSKI uważają za wstęp do wrzodu okrągłego żołądka [l. c. str. 40].

Drugi przypadek, o jakim mówić zamierzam, dotyczył 42-letniego włościanina Albina Ornatowicza, który przybył do oddziału naszego w roku zeszłym dnia 5 X, uskarżając się na bóle w okolicach żołądka. Od czasu do czasu chory ma uczucie „jakby mu się coś w żołądku przewróciło“ i wtedy zaczynają się bóle, które rozchodzą się aż do krzyża. Bóle te są nieokreślone co do czasu, zjawiają się we dnie, po jedzeniu i w nocy. Niekiedy bywają wymioty kwaśne, cuchnące, niezbyt obfite, sprawiające choremu jakąś ulgę. Taki stan, jak mówi chory, trwa już mniej więcej od lat 15. Chory nie leczył się nigdy. Od roku jednak bóle stawały się coraz większe, nastąpił upadek sił, który zmusił chorego nakoniec do udania się o pomoc lekarską. O wymiotach krwawych chory nie wspominał wcale.

Chory aczkolwiek nie ma typowego wyglądu kachektycznego, bardzo jest wychudzony [przy wzroście więcej niż średnim waży 123 funty], skóra bardzo jest bladą, jak również wszystkie dostępne badaniu błony śluzowe. Chodzi z trudnością z powodu silnego osłabienia. Tętno małe, częste. Narządy wewnętrzne nie przedstawiają nic szczególnego. Okolica żołądka zapadła, bolesna na ucisk, bez ścisłego umiejscowienia źródła bolesności. Guza nie ma. Przy badaniu żołądka w pozycji stojącej i leżącej na przemian, znaleziono, że dolna granica dochodzi aż do pępka. To samo znaleziono przy napełnieniu żołądka kwasem węglanym. Robaczkowych ruchów żołądka przy tym ostatnim akcie nie zauważyliśmy.

Mocz ciężaru wł. 1012, białka nie zawiera, oddziaływa zaraz po od-daniu obojętnie lub słabo zasadowo, jest mętny. Męt zależy od obecności fosforanów. Badanie krwi wykazało wyraźnie powiększoną ilość ciałek białych. Ciałka czerwone nie przedstawiają innych zmian, prócz bladości.

Przy pierwszym zaraz badaniu zawartości żołądka w 2 godz. po śniadaniu, znaleziono wyraźny odczyn na kwas solny [fluoroglucyna z waniliną, tropeolina, kongo], pod drobnowidzem dużo ziarenek krochmalu. Sarcyny nie było.

Przypuszczając istnienie przewlekłego wrzodu żołądka, zalecono chore-mu absolutnie mleczną dyjetę, a dla złagodzenia bólów wodań chloralu.

11 X. Wykonano badanie zawartości żołądka naczczo [bez poprzedniego przemywania na noc]. W czczym żołądku znaleziono około 200 C³ płynu żółtawego, mętnego, bez zapachu, z oddziaływaniem kwaśnem [kwaśność = 60]. W przesączu bezbarwnym znaleziono wybitny odczyn na kwas solny i peptony w obfitości. Kwasu mlecznego nie znaleziono wcale. Białko w 10 C³ przesączu ulega zupełnemu strawieniu na zimno.

12. X. Chory w nocy zwymiotował bardzo dużo mas czekoladowych.

Przez dwa dni następne wymiotów nie było.

16. X. W 1½ godz. po śniadaniu [klej, bułka] wydobyto niewielką ilość płynu, zawierającego resztki pokarmowe. W przesączu znaleziono kwaśność = 60, słabe ślady kwasu solnego, dużo kwasu mlecznego i peptonu. Białka nie było. Pod drobnowidzem znaleziono sarcynę, ziarenka krochmalu i włókna mięsne. Białko w 10 C³ przesączu ulega zupełnemu strawieniu.

17. XI. W 7 godzin po obiedzie [bardzo mały kawałek mięsa i bułki, клей] znaleziono w żołądku około ½ litra brunatnego płynu, zawierającego stałe cząstki pokarmowe. Płyn posiadał zapach octu.

W przesączu znaleziono słaby odczyn na kwas solny, silny na kwas mleczny i pepton. Pod drobnowidzem znaleziono sarcynę, krople tłuszczu i włókna mięsne.

To ostatnie badanie [t. z. próba LEUBE'go], świadczące o upośledzonej mechanicznej czynności żołądka, mieliśmy sposobność stwierdzić w inny jeszcze sposób. O sposobie tym, podanym niedawno przez EWALD'a ¹⁾ i SIEVERS'a, pozwolę sobie kilka słów powiedzieć. Wiadomo, że salol w płynach kwaśnych *resp.* w żołądku nie ulega zmianie, dopiero w kiszka pod wpływem soku trzustkowego, jak chce NENCKI, rozkłada się na fenol i kwas salicylowy, ulega wchłonięciu i daje znać o sobie w moczu pod postacią kwasu salicylurowego. Mocz taki za dodaniem kilku kropel obojętnego roztworu półtorachlorku żelaza (*liq. ferri sesquichl.*) przyjmuje barwę fioletową. Żołądek salolu nie wchłania, jak tego dowiodły doświadczenia EWALD'a na zwierzętach, jeżeli zatem po zażyciu salolu znajdujemy w moczu powyższą reakcję, jest to dowodem, że salol przeszedł z żołądka do kiszek. U ludzi zdrowych już po 40–60 minutach po podaniu 1 grm. salolu razem z pokarmem znajdujemy w moczu wyraźne ślady kwasu salicylurowego. U naszego chorego nawet po 2 godzinach nie znaleźliśmy ani śladu wyżej opisanej reakcji, co świadczyło o upośledzeniu mechanicznej czynności żołądka i potwierdzało wyniki próby LEUBE'go.

Stan chorego nie pozwalał nam na wykonywanie częstszych prób, ale zdawało się nam, że dotychczas otrzymane dane upoważniają nas do rozpoznania okrągłego wrzodu żołądka. Wszak mieliśmy długie trwanie choroby, silne bóle, krwawe i obfite wymioty, nadmierne wydzielanie kwasu solnego wraz z obfitością fosforanów w moczu. Wprawdzie badanie 3 wykazało tylko słabe ślady HCl, ale białko ulegało i w takim płynie zupełnemu strawieniu. O nadmiernem zaś wydzielaniu kwasu solnego najwymowniej świadczył wynik

¹⁾ Lc. c.

badania zawartości czczego żołądka. Upośledzenie mechanicznych zdolności żołądka obok wzmożonej siły trawiennej jego zawartości również jest cechą wrzodu okrągłego [KORCZYŃSKI i JAWORSKI]. Pomimo absolutnie mlecznej diety, która prawie zawsze przynosi takim chorym znakomitą ulgę, jak o tem mieliśmy sposobność przekonać się już kilkakrotnie u naszych chorych szpitalnych, stan chorego nie poprawiał się wcale. Chloral małą przynosił ulgę; trzeba się było uciec do wstrzykiwań podskórnych morfiny. W takim położeniu bez wyjścia postanowiliśmy szukać ulgi dla naszego chorego na drodze operacyjnej. Znane nam były pomyślne wyniki w trzech przypadkach RYDYGIERA ¹⁾, który przed 7-u laty po raz pierwszy wykonał wycięcie odźwiernika przy wrzodzie żołądka z pomyślnym skutkiem. Zachęcające również były cyfry wyzdrowień w statystyce podanej przez RYDYGIERA ²⁾ [na 5 przypadków 4 wyzdrowienia].

Uproszony kol. MATLAKOWSKI, po wspólnem zbadaniu chorego, zapatrywania nasze podzielił. Chory z łatwością na operację się zgodził. Dnia 19 Października wykonano laparotomię. Pomijam szczegóły operacji, która znajdzie w swoim czasie kompetentnego sprawozdawcę w osobie samego D-ra MATLAKOWSKIEGO. Wynik jej był dla nas zupełnie niespodziewany. Po otworzeniu jamy brzusznej przede wszystkim wpadły nam w oczy powiększone gruczoły limfatyczne otrzewnej. Żołądek okazał się przyrośniętym do sąsiednich narządów, powyżej odźwiernika, w miejscu odpowiadajacem małej krzywiznie i tylnej ścianie żołądka, o ile pozwalała grubość ściany przedniej, można było wyczuć duże rozlane stwardnienie. Dla lepszego zorientowania się w sytuacji i wysłedzenia przyczyny stwardnienia, kol. MATLAKOWSKI otworzył jamę żołądka, wykonawszy nacięcie ściany przedniej. Wtedy włożywszy palec do jamy żołądka kol. MATLAKOWSKI, a za nim kol. DUNIN i ja wyczuwaliśmy bardzo wyraźnie, duży, miękki, kalafiorowaty guz, na szerokiej podstawie, obwiedziony twardym, gładkim wałem. Wobec wysokiego położenia guza, jego wielkości, licznych zrostów i powiększenia gruczołów sieci, pomoc chirurgiczna, według zdania kol. MATLAKOWSKIEGO, okazała się niemożliwą i bezcelową. Poprzestano na zeszcyciu żołądka i ściany brzucha.

Jak tu było nie zwątpić o wartości rozpoznawczej kwasu solnego i wszelkich metod badania w ogólności? Jeżeli w pierwszym przypadku brakowało nam tego najważniejszego momentu dyagnostycznego, jakim jest próbna laparotomija w chorobach jamy brzusznej, tutaj los go nam nie poskąpił, a jednak trudności dyagnostyczne rozpoczęły się właśnie po laparotomii. Wyrzec się rozpoznania wrzodu okrągłego było niepodobieństwem, aby jednak pogodzić to rozpoznanie z niewątpliwem, jak się zdawało istnieniem raka, trzeba było chyba uciec się do hipotezy, że zablizniony wrzód, dał początek nowotworowi. Jest to fakt, który się zdarza. Istnieje w literaturze przypadek THIERSCH'a, gdzie u 26-letniego mężczyzny znaleziono przy badaniu drobnowidzowem poczynającego się

¹⁾ Pierwszy przypadek gastro-enterostomii wobec zwężenia dwunastnicy po wrzodzie, wyzdrowienie. [Przegl. Lek. 1884, Nr. 19].

Trzeci mój przypadek WÖLFLE'r'owskiej gastro-enterostomii wogóle, a drugi wobec zwężenia odźwiernika po wrzodzie. Wyzdrowienie. [Przegl. Lek. 1885, Nr. 6].

²⁾ Trzy nowe przypadki wycięcia odźwiernika, oraz kilka uwag o wskazaniu i sposobie operowania. [Przeg. Lek. 1885. Nr. 1, 2, 3 i 4].

raka na brzegu blizny i jednocześnie raka wątroby. O przypadku tym wspominał (dlatego, że tu właśnie znajdowano w masach wymiotnych kwas solny ¹⁾). Przypadek ten nie posiada dla nas wielkiej wartości, raz dlatego, że tu rak był świeży, a wrzód zupełnie już zablizniony, a po drugie, że badania zawartości żołądkowej nie były ściśle przeprowadzone [badano wymioty i to jedynie błękitem fioletowym i roztworem półtorachloru żelaza]. O jednoczesnym istnieniu raka i wrzodu okrągłego, dającego właściwe sobie objawy, nigdzie nie znalazłem wzmianki i nie wiem, czy wogóle takie obserwacje istnieją. Wkrótce przekonaliśmy się, że zbyt często było uciekanie się do wątpliwych hipotez.

Chory zniósł operację względnie bardzo dobrze. Rany goiły się prawidłowo, bez wszelkich powikłań, nawet bóle w pierwszych dniach po operacji mniej choremu dokuczaly. Czwartego jednak dnia zjawiły się ciemno-zabarwione, potem wyraźnie krwawe stolce. Rozwolnienie trwało aż do śmierci, która nastąpiła dość nagle dnia 28 X., a więc 9 dnia po operacji.

Badanie pośmiertne, łaskawie dokonane przez D-ra PRZEWOSKIEGO, wykazało co następuje:

Narządy wewnętrzne, prócz bledości, nic szczególnego nie przedstawiają. Błona śluzowa kiszek bleda, кишки zawierają wiele brunatno-czerwonego kału.

Żołądek nieco rozszerzony i przyrośnięty do dolnej części wątroby, do sieci wielkiej, do poprzecznicy a z tyłu do trzustki. Podnosząc żołądek do góry ponad wyjściem кишки cienkiej z pod *mesocolon transversum*, spostrzeżono szparowaty, długi na 4 cent. otwór z brunatnymi ścięcionymi brzegami, który prowadził do jamy żołądka. Po bliższem obejrzeniu okazało się, że brzegi tej szpary były słabo sklejone i oddzieliły się przy unoszeniu żołądka.

Na przedniej ścianie żołądka w odległości 4 palców od zastawki odźwiernika spostrzegamy chirurgiczne cięcie linijne poprowadzone w kierunku pionowym, długie na 3 palce i ściągnięte zaledwie dającymi się poznać szwami. Brzegi cięcia zrosnięte, tylko po środku na przestrzeni 1 cent. rozeszły się brzegi błony śluzowej, a między nimi widać tkankę podśluzową dosyć gładką. Muskulatura żołądka nigdzie nie jest zgrubiałą, błona śluzowa zwykłej grubości, bleda, miejscami ułożona w fałdy i pokryta niewielką ilością śluzu.

Bezpośrednio przy zastawce odźwiernika, równolegle do niej, zwrócony najdłuższą swoją średnicą widzimy wrzód z zupełnie równymi brzegami. Najdłuższa jego średnica wynosi 10 ctm., średnica poprzeczna około 8 ctm.. Na błonie śluzowej przy brzegach wrzodu nie ma najmniejszego stwardnienia, ani nowotworowego nacieczenia. Błona śluzowa na brzegu jest jakby obcięta zupełnie równo, to samo ma miejsce z błoną podśluzową i mięsną, która wygląda, jakby obkrajana nożem. Dalej zniszczoną jest błona surowicza. Brzegi wrzodu za pośrednictwem zrostów spoily się z tkanką łączną, otaczającą trzustkę w ten sposób, że tkanka łączna nad brzegiem górnym trzustki i pod brzegiem dol-

¹⁾ THIERSCH. Ueber die Anwesenheit freien Salzsäure in Magensaft bei beginnenden Magenkrebs. „Münch. Med. Wochen. 1886. Nr. 13. Jahresber. VIRCH. 1886“.

nym tegoż organu została zupełnie zniszczoną, a trzustka zupełnie nietknięta przedstawia się pod postacią poprzecznego ziarnistego wału, przechodzącego przez całe dno wrzodu. Gruczoły limfatyczne w sieci małej trochę powiększone i stwardniałe. Na miejscu przyrostu żołądka wrzód zagłębia się nieco w wątrobę, która w odpowiednim miejscu znacznie jest stwardniałą. Wątroba ma zwykłą wielkość i konsystencyję, budowa zrazikowa wyraźna. Pęcherzyk żółciowy zawiera mało bladej żółci.

Tym więc sposobem guz, który wyczuwaliśmy, był po prostu trzustką, a powiększenie gruczołów limfatycznych sieci nie miało tego złowrogiego znaczenia, które im przypisywaliśmy.

I w tym przypadku badanie zawartości żołądka, zachowanie się kwasu solnego było najważniejszą cechą rozpoznawczą i dziwnym zbiegiem okoliczności zasługiwało na większe zaufanie od próbnej laparotomii. Mówię „dziwnym zbiegiem okoliczności“, gdyż rzeczwiście był to przypadek wyjątkowy, nie mogący żadną miarą, według mego zdania, dyskredytować wartości dyagnostycznej laparotomii próbnej.

Przykładów takiej możności wyłączenia raka żołądka, jedynie na zasadzie obecności kwasu solnego udało mi się odnaleźć kilka w dostępnej mi literaturze.

Do takich należą dwa przypadki obserwowane przez SCHELLHASS'a ¹⁾ w klinice RIEGEL'a, jeden przypadek HUEBNER'a ²⁾, spostrzegany również w tejże klinice, dwa przypadki samego RIEGEL'a ³⁾ i dwa EWALD'a ⁴⁾. Przypadki SCHELLHASS'a za życia przedstawiały objawy, analogiczne z przypadkiem drugim naszym. Ze względu na wiek chorych, niezbyt wydatne objawy wrzodu, kaheksyją, wahało się rozpoznanie między rakiem i wrzodem. Obecność HCl przechyliła szalę dyagnozy na stronę wrzodu. Sekcja rozpoznanie stwierdziła. Właściwie mówiąc, trudności dyagnostyczne nie były znów tak wielkie i nie mogły iść w porównanie z trudnościami naszych przypadków.

Inna rzecz w przypadku HUEBNER'a. Ten przypadek, lubo jeszcze nie tak typowy, zbliżał się do naszego pierwszego. U 55-letniej kobiety był rak wątroby, *peritonitis carcinomatosa*, guz koło odźwiernika, krwawe wymioty [kawowe] i cały szereg objawów, pozwalających na przypuszczenie raka żołądka. Jednocześnie jednak wykrywano obecność HCl i normalne trawienie białka w soku żołądkowym, na zasadzie czego wyłączono raka żołądka. Przy badaniu pośmiertnem znaleziono: *carcinoma vesicae felleae, hepatis, omenti et peritonei varices oesophagi. Ruptura varicis*. To ostatnie tłumaczyło wymioty krwawe. W przypadku RIEGEL'a obok stałej obecności HCl i normalnej siły trawiennej soku żołądkowego znajdowano raka wątroby i cały obraz kliniczny, symulujący raka żołądka. Badanie pośmiertne wykazało *carcinoma pancreatis et hepatis*; żołądek był zupełnie normalny. Drugi przypadek RIEGEL'a był interesującym

¹⁾ Beiträge zur Pathologie des Magens. Deut. Arch für klin. Med. 1885 str. 427.

²⁾ Casuistischer Beitrag zur Symptomatologie der Magenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 13.

³⁾ Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, str. 181.

⁴⁾ L. c. str. 173 i 174.

ze względu na rokowanie i leczenie. U 50-letniego człowieka, obok typowego charakteru znalazł RIEGEL guz w okolicy odźwiernika i rozszerzenie żołądka. Chory cierpiał od niedawna na wymioty, bóle, brak łaknienia i t. d. 21 razy wykonane badanie żołądka wykazało obecność kwasu solnego i prawidłową siłę trawienną soku. Chory w krótkim czasie zyskał 10 kilo na wadze a w rok potem, jak to skonstatowano, miał się zupełnie dobrze. Co się stało z guzem i jakie było jego znaczenie RIEGEL nie wspomina.

EWALD u 33 letniej kobiety znalazł guz w okolicy odźwiernika, rozszerzenie żołądka, bóle trwające od kilku miesięcy niezależnie od przyjęcia pokarmów, a przytem brak łaknienia i utratę sił. Chora i przedtem miewała bóle w okolicy żołądka. Badanie trawienia żołądkowego wykazywało zawsze obecność HCl. EWALD rozpoznawał rozszerzenie żołądka wskutek zwężenia odźwiernika bliznowatego i przerost błony mięsnej wskutek *ulcus ad pylorum*. Przy odpowiedniej dijecie i leczeniu nastąpiła znakomita i trwała poprawa.

W przypadku drugim, u 55-letniego mężczyzny, EWALD rozpoznawał raka sieci, wyłączając raka żołądka na mocy obecności kwasu solnego, a wbrew wszelkim klinicznym objawom raka. Sekcja w zupełności rozpoznanie potwierdziła.

Jestem przekonany, że nietylko w klinice EWALD'a lub RIEGEL'a, ale i w każdej innej, w każdym oddziale szpitalnym, gdzie badania chorób żołądka starannie są prowadzone, o takie przykłady nie trudno. Przytoczyłem z ogłoszonych najcharakterystyczniejsze. Wśród nich nasze dwa przypadki najwięcej były powikłane, a przypadek drugi zwłaszcza, ze względu na towarzyszące mu okoliczności, jest może jedynym w swoim rodzaju.

Nie chodziło mi jednakże o wyjątkowość naszych przypadków, uważam je przede wszystkim za dość ważny przyczynek do wartości rozpoznawczej kwasu solnego, za wymowną ilustrację wygłaszanych przez RIEGEL'a i EWALDA poglądów.

Ten ostatni w najświeższym swoim dziele o chorobach żołądka powiada [str. 168]: „Znalezienie kwasu solnego z wszelkiem prawdopodobieństwem przemawia przeciwko istnieniu raka żołądka. Przypadki raka, w których należy i ostrożnie wykonana próba wykazuje kwas solny, są tak rzadkie, że nie można im przypisywać poważniejszego znaczenia“.

ROZSIANE ZAPALENIE MIĘŚNI

OSTRAWE I PRZEWLEKŁE.

(*Polymiositis acuta et chronica*).

PODŁUG NAJNOWSZYCH PRAC SKREŚLIŁ

S. Trzebiński.

Ogłoszone w ostatnich latach przypadki zajęcia całego prawie układu mięśniowego pozwalają nam dziś zastanowić się nad tem tak mało dotychczas znanem cierpieniem, a choć na podstawie obecnych danych zawczasieby jeszcze było kusić się o dokładne określenie jego istoty, o przeprowadzenie ściśle naukowej klasyfikacyi, to przecież możemy przynajmniej starać się o zadośćuczynienie praktycznym potrzebom przez zestawienie przypadków z analogicznymi klinicznymi i anatomicznymi objawami.

W literaturze niemieckiej z dwóch lat ubiegłych znajdujemy opisy 4-ch przypadków ostro występującego, jak się zdaje, pierwotnego cierpienia układu mięśniowego, przedstawiających tyle podobieństwa pod względem objawów za życia i zmian, przez badanie pośmiertne stwierdzonych [wszystkie te przypadki zakończyły się śmiercią], że przysługuje nam prawo wytworzenia sobie na ich podstawie pewnego ogólnego obrazu choroby. Przypadki te opisane zostały przez: WAGNER'a [Lipsk] ¹⁾, UNVERRICHT'a [Jena] ²⁾ i HEPP'a [Strasburg] ³⁾. Wreszcie piąty przypadek opisany został w naszej literaturze przez D-ra GLUZIŃSKIEGO; zasługuje on na uwagę z tego względu, że jest jedynym, który się zakończył wyzdrowieniem.

¹⁾ Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsch. Archiv. f. klin. Med. T. 40. 1887.

²⁾ Polymyositis acuta progressiva. Zeitschrift f. klin. Med. T. 12. 1887.

³⁾ Über Pseudotrachinose, eine besondere Form vor acuter parenchymatöser Polymyositis. Berl. klin. Wochenschrift. 1887. Nr. 17—18. Pod tym tytułem podaje WAGNER histyję właściwie dwóch analogicznych przypadków, z których ten jednakże był obserwowany, jak autor sam przyznaje, dawniejszemi czasy niezupełnie dokładnie i dlatego w tytule uwzględnionym nie został.

We wszystkich tych przypadkach choroba rozpoczynała się ostro, lub ostrawo od bólów mięśniowych ⁴⁾. Bóle te występowały albo odrazu w znaczniejszej części mięśni ud, ramion, krzyża, karku, twarzy, albo też pojawiały się pierwotnie w jednej tylko grupie, a dopiero w ciągu kilku dni rozprzestrzeniały się na resztę mięśni; to ogólne zajęcie całego, lub prawie całego układu mięśniowego, jest właśnie jedną z głównych cech charakterystycznych choroby. W przypadku, opisanym przez HEPP'a, pojawienie się bólów było poprzedzone przez tydzień, mniej więcej, trwające ogólne osłabienie, wysypkę na twarzy i uczucie suchości w gardle. Bóle szybko wzmagają się i rozprzestrzeniają do tego stopnia, że chory musi położyć się do łóżka. Równocześnie pojawiają się na zajętych częściach ciała obrzęki, powłoki skórne grubieją i sztywnieją, ucisk palcem pozostawia na skórze tylko nieznaczny i prędko znikający dołek, lub wcale go nie pozostawia, a mięśnie same, w wysokim stopniu bolesne na ucisk, przy obmacywaniu dają wrażenie czegoś ciastowatego. Zarysy konturów mięśniowych stają się niewidocznymi.

Ciepłota ciała od pierwszej zaraz chwili może być podniesiona [do 38,5° C.], lub też gorączka może rozwinąć się dopiero w dalszym przebiegu choroby.

Badanie moczu na białko daje najczęściej wynik ujemny; tylko w jednym przypadku HEPP'a, i to pod sam koniec choroby, znaleziono nieco białka.

Na skórze niektórych zajętych części mogą wystąpić, jako skutek zaburzeń naczynioruchowych, wysypki [pokrzywka w przypadku GLUZIŃSKIEGO i UNVERRICHT'a, *erythema* w przypadku WAGNER'a]. Objaw ten zresztą nie zdaje się być zupełnie stałym; w przypadku HEPP'a wysypka zjawiała się tylko przed wystąpieniem bólów. WAGNER przy opisie drugiego swego przypadku, wprowadzie, jak sam autor przyznaje, mniej dokładnie obserwowanego, nic o niej nie wspomina. Zresztą i w tych przypadkach, w których istniała, ustępowała ona w przeciągu krótkiego czasu.

Obrzęk skóry i mięśni, bolesność tych ostatnich, utrudniając, lub zupełnie uniemożliwiając ruchy, wywołuje odnośne zaburzenia w pracy ustroju, a że sprawa chorobowa może rozprzestrzeniać się na wszystkie prawie mięśnie, jak się zdaje, z nielicznymi tylko wyjątkami, a więc też i na mięśnie oddechowe, na mięśnie przełyku i krtani, przychodzi więc chwila gdy muskulatura, której działalność niezbędnie potrzebną jest do utrzymania życia, przestaje działać, czego bezpośrednim skutkiem jest śmierć. To też we wszystkich przypadkach, zakończonych śmiercią, nastąpiła ona wśród objawów uduszenia; wszędzie było zachłystywanie się, HEPP zaś i UNVERRICHT stwierdzili przy sekcji ogniska zrazikowe w płucach (*Schluckpneumonie*), jako następstwo zniesienia działalności mięśni przełyku i krtani. Nawet w przypadku GLUZIŃSKIEGO, zakończonym wyzdrowieniem, oddech i połykanie chwilowo były utrudnione.

Zresztą, jak widać z opisu WAGNER'a, bolesność i obrzęki mogą słabnąć w jednym miejscu, np. w mięśniach nogi, równocześnie z występowaniem objawów zajęcia innych mięśni, np. oddechowych. O tyle, o ile szczegół ten został

⁴⁾ Przyczynek do patologii układu mięśniowego. Przegl. lek. 1889. Nr. 1—2.

przez autorów uwzględniony, zdaje się, że sprawa nie rozprzestrzenia się na dłonie i stopy.

Ze strony sfery czucia widzimy wprawdzie niektóre zaburzenia, te jednakże po większej części dadzą się wytłumaczyć warunkami, przez obrzęk skóry i mięśni stworzonymi. Najważniejszym objawem jest tu bolesność, zwiększająca się przy ucisku, dalej w przypadkach WAGNER'a i UNVERRICHT'a notowano uczucie drętwienia i mrowienia w zajętych częściach ciała. W przypadku HEPP'a wystąpiła w dalszym przebiegu nadczułość skóry, a WAGNER stwierdził w jednym przypadku zmniejszenie czucia faradoskórnego. Ucisk na pnie nerwowe był, o tyle, o ile autorowie o badaniu tego objawu wspominają, niebolesnym.

Elektryczne badanie mięśni pośrednie i bezpośrednie w przypadku WAGNER'a nie nieprawidłowego nie wykazało. UNVERRICHT o badaniu elektrycznością nic nie mówi, zato HEPP stwierdził zupełne zniesienie galwanicznej i faradycznej pobudliwości, z wyjątkiem mięśni *thenaris, mm. interossei*, we wszystkich badanych mięśniach, nawet w tych, w których obrzęki były za małe, aby brak odczynu można było przypisać litylko utrudnionemu przez obrzęk skóry przewodnictwu, czem GLUZIŃSKI tłumaczy w swoim przypadku ten objaw.

W przypadku HEPP'a znaleziono zupełny brak odruchów ścięgniętych na rękach i nogach, a u tej samej chorej widziano również kurcze w dolnych kończynach.

Co do stanu innych narządów, to w obu przypadkach WAGNER'a istniała gruźlica płuc, zresztą i inne narządy nie wykazywały żadnych nieprawidłowości, mogących przedstawiać jakiekolwiek znaczenie dla wytłumaczenia istoty choroby. Wyjątek stanowi tylko śledziona; u chorych UNVERRICHT'a i HEPP'a sekcyja wykazała jej powiększenie, a odnośne miejsce z protokołu WAGNER'a [pierwszy przypadek] brzmi „*Milz mittelgross, pulpa blutreich*“. GLUZIŃSKI nie mógł wprawdzie wyczuć śledziony u swego chorego, lecz odpowiadająca jej przestrzeń przetyknięcia była powiększona.

Przebieg choroby od wystąpienia pierwszych objawów aż do śmierci trwał w jednym z przypadków WAGNER'a około 2-ch miesięcy, w drugim 3 tygodnie tylko. Chory UNVERRICHT'a żył 2½ miesiąca, chora HEPP'a blisko 3, a w przypadku GLUZIŃSKIEGO zdrowienie nastąpiło po upływie 2½ miesiąca.

Badanie pośmiertne dało również podobne do siebie wyniki, jak obserwacyja kliniczna. Dotknięte sprawą chorobową mięśnie były obrzęknięte, kruchsze niż prawidłowe, zabarwione już to jednolicie blade-różowo, już też przedstawiały na jaśniejszem tle ciemne plamy i paski.

Drobnowidzowe zmiany polegały na wynaczynieniach międzywłóknkowych, w stopniu wyższym lub niższym, na obrzęku samych włókien mięśniowych, ujawniającym się już to przez to, że włókno było powiększone, jaśniejsze, niewyraźnie prążkowane i dawało się trudniej barwić niż prawidłowe, już to przez to, że wewnątrz włókna występowały luki [*röhrenförmige Atrophie* według MARTINI'ego, *Vacuolisation* według FR. SCHULTZE'go]. Dalej zauważono zmętnienie, połączone z obrzęknięciem włókna (*trübe Schwellung*) i najczęściej ze wszystkich

zmian tłuszczowe i woskowate zwyrodnienie włókien [w przypadkach WAGNER'a i UNVERRICHT'a]. Dalej WAGNER widział jeszcze drobnoziarniste międzywłókienkowe nacieczenie, w obrębie którego zdarzały się niekiedy wielojądrowe olbrzymie komórki, a włókna mięśni przedstawiały obraz zwyczajnego zaniku. Nareszcie znalazł tenże autor nowotworzące się włókna mięsne, a w ich otoczeniu świeże zgrubienia tkanki łącznej. HEPP nie znajdował zwyrodnień tłuszczowych, lecz natomiast przeważnie zwyrodnienia szkliste włókien mięśniowych (*degeneratio hyalina*). Zmiany te znajdowano we wszystkich prawie mięśniach szkieletu, wolnymi od nich były tylko mięśnie oczu, a stosunkowo niewiele było ich w przeponie.

W układzie nerwowym, tak ośrodkowym jak i obwodowym, żadnych widocznych zmian nie znaleziono.

Mamy więc przed sobą mniej więcej jasny obraz choroby; widzimy, że chodzi tu o mniej lub więcej ostro występującą sprawę o zapalno-obrzękowym charakterze, umiejscowioną w mięśniach, bez bezpośredniego udziału układu nerwowego.

Wobec tego naturalną jest rzeczą, że wszyscy 4 autorzy, których przypadki opisaliśmy tutaj, w pierwszym rzędzie myśleli o trychinozie, a HEPP nazwał nawet swój przypadek „*pseudotrichinosis*“. Jednakże z jednej strony zupełny brak właściwych trychinozie początkowych objawów ze strony żołądka i kiszki, a następnie ujemny wynik, jaki dały poszukiwania trychin w preparatach mięśniowych, wyciętych *intra vitam*, lub *post mortem* — jeden tylko WAGNER znalazł u swego chorego na 300 skrawków badanych 3 trychiny i to oddawna zasklepione z zaczynającym się zwapnieniem — pozwalały we wszystkich przypadkach chorobę tę stanowczo wykluczyć. Dalej trzeba było uwzględnić, czy wszystko to nie dałoby się uważać za sprawę następczą, za skutki poprzednio przebytej ostrej zakaźnej choroby. Wiadomo przecież, że po tyfusie brzuszny niektóre mięśnie podpadają często zmianom anatomicznie do opisanych wyżej zupełnie podobnym. Jednakże i to przypuszczenie, przy zupełnym braku jakichkolwiek za niem przemawiających anamnestycznych danych, jest co najmniej mocno nieprawdopodobnem, choć, jak WAGNER zauważył, niezupełnie niemożliwem wobec przykładu występowania t. zw. dyfterytycznych porażeń w przypadkach, w których poprzednio ani chory ani otoczenie nie zauważyło dyfterytu gardzieli.

Daleko więcej już przemawia do naszego przekonania przypuszczenie, że w tych wszystkich razach chodziło o pierwotnie w mięśniach umiejscowioną, a dotychczas nieznaną, lub przynajmniej nader mało znaną, ostrą chorobą zakaźną, „*polymyositis acuta infectiosa*“, jak chce GŁUZIŃSKI. Przemawia za takim przypuszczeniem przede wszystkim stan śledziony, podobny do tego, z którym spotykamy się przy chorobach zakaźnych.

GŁUZIŃSKI na podstawie tego, że w jego i HEPP'a przypadku, choroba rozpoczęła się od zapalenia gardła, myśli, że może uległe zapaleniu podniebienie miękkie i migdałki, stanowiły wrota dla zakażenia, popiera zaś swój domysł przykładami, opisanymi przez SCRIBA'ę, w których z małych ognisk na błonie śluzowej,

lub skórze, np. wskutek ropnia około zęba, w różnych oddalonych miejscach tworzyły się obrzmienia mięśni, przechodzące w ropienie.

UNVERRICHT przypuszcza także, że w jego przypadku chodziło o chorobę zakaźną umiejscowioną pierwotnie w mięśniach, WAGNER przeciwnie uważa swój przypadek za myopatyczny postępowy zanik mięśni, a to głównie na podstawie symetryczności, dającej się zauważyć w zajęciu mięśni miednicy, kończyn górnych i ud, a dalej faktu, że w chorych mięśniach nie wszystkie włókna były zajęte, lecz zdrowe z choremi pomieszane. Zdaniem jego teraz coraz więcej rozpowszechnia się przekonanie o istnieniu takich myopatycznych postępowych zaników mięśni, przy których sprawa rozpoczyna się w samych mięśniach, bez pierwotnych zmian w komórkach zwojowych rogów przednich rdzenia kręgowego i przypomina przypadki, w których postępowy zanik mięśni rozpoczynał się ostro w wielu miejscach odrazu, był połączony z silną bolesnością na ucisk, a mianowicie przypadki FRIEDREICH'a i DEBOVE'a. Ostatni zbliżał się nawet pod względem trwania przebiegu choroby do przypadków, będących właśnie przedmiotem naszego zastanowienia się, gdyż cała choroba aż do zejścia śmiertelnego trwała tylko $3\frac{1}{2}$ miesiąca. Jednakże trzeba pamiętać, że we wszystkich tych przypadkach znajdowano rzeczywiście wyraźny zanik mięśni już za życia, a w historyjach chorób WAGNER'a, HEPP'a, UNVERRICHT'a i GLUZIŃSKIEGO właśnie o tym objawie nie ma wzmianki. Jeśli WAGNER nadmienia, że zanik byłby wystąpił, gdyby jego chory żył dłużej, to musimy przyznać, że to może być uważane, co najwyżej, za przypuszczenie, tem więcej, że anatomo-patologiczne zmiany nosiły cechę zapalno-obrzękowej, a nie prostej zanikowej sprawy. Że i kliniczne objawy zapalenia, a nie zaniku, na pierwszy plan występowały, to wykazują dostatecznie historyje chorób. Przeciwno przypuszczeniu WAGNER'a przeważa nareszcie i ta okoliczność, że zupełnie analogiczny przypadek GLUZIŃSKIEGO zakończył się wyzdrowieniem.

Rzeczywiście najłatwiej może będziemy mogli wytłómaczyć sobie powstanie i przebieg tej choroby, jeżeli zaliczymy ją z UNVERRICHT'em i GLUZIŃSKIM do rzędu spraw zakaźnych ostrych. Ze względu na zakończony wyzdrowieniem przypadek GLUZIŃSKIEGO, nazwa „*polymyositis acuta progressiva*“, jak chce UNVERRICHT, zdaje się być mniej stosowną, niż *Myositis acuta infectiosa*, którą proponuje GLUZIŃSKI.

Naturalnie, i w takim razie pozostaną jeszcze różne niejasne punkty; tak np. będziemy musieli pozostać dłużnymi z odpowiedzią na pytanie, dlaczego w przypadku WAGNER'a mięśnie oddziaływały prawidłowo na prąd elektryczny, podczas gdy HEPP i GLUZIŃSKI stwierdzili przeciwnie zniesienie oddziaływania, dlaczego badanie anatomiczne wykazało w preparatach WAGNER'a przeważnie rozpad tłuszczowy włókien, którego brak w swoim przypadku HEPP stanowczo zaznacza. Wyjaśnienie tych zagadnień może nam dać tylko dalsza obserwacja, tymczasem brak analogii w niewielu punktach przy pełnej zgodności najważniejszych pozostałych objawów, nie będzie nam przeszkadzał do przyjęcia na ich podstawie tymczasowego obrazu choroby „*polymyositis acuta (infectiosa)*“.

Przyjrzyjmy się teraz innym przypadkom chorób mięśni, przedstawiającym wiele podobieństwa z dopiero co opisanymi, choć różnią się od nich jakimś ważnym objawem.

A więc mamy najprzód postępowe zaniki pierwotne mięśni z ostrym przebiegiem; wspominaliśmy już wyżej o przypadku DEBOVE'a ⁵⁾, należącym prawdopodobnie do tej kategorii.

40-letnia, zdrowa przedtem, kobieta zachorowuje nagle wśród objawów gorączkowych, odrazu występują silne bóle w mięśniach kończyn dolnych, a już na trzeci dzień daje się zauważyć zanik mięśni tamże, postępujący z taką szybkością, że w przeciągu nader krótkiego czasu łydki zupełnie zanikły. Jednocześnie pokazał się silny zanik mięśni wielkiego i małego palca. Na przedramionach stwierdzono także zanik, lecz w mniejszym stopniu. Choroba zajmowała symetrycznie obie strony ciała. Bolesność trwała ciągle — gorączka również trwała aż do śmierci, która nastąpiła w 3½ miesiąca, licząc od pierwszych objawów. Przy sekcji znaleziono tylko w mięśniach znaczne zmiany zanikowe, mózg, rdzeń i nerwy obwodowe nie przedstawiały nic nieprawidłowego. Na główną różnicę, zachodzącą pomiędzy tym i wpraw opisanymi przypadkami, zwróciliśmy już uwagę.

Podobniejsze, niż przypadek DEBOVE'a, są do *polymyositis* 2 historyje choroby z kliniki KUSSMAUL'a, podane przez MAIER'a ⁶⁾; początek choroby był tu ostry: w jednym przypadku wystąpienie bólów mięśniowych było poprzedzone przez ogólne osłabienie, dreszcze i poty, szybko rozwinęły się porażenia zajętych mięśni pomimo tego, że — i tem właśnie te oba przypadki różnią się od naszego obrazu choroby — nie było zupełnie obrzęków w mięśni. Prócz tego u obu chorych stwierdzono zapalenie nerek.

Badanie pośmiertne [w jednym przypadku, gdyż drugi chory wyzdrowiał] wykazało, prócz zwyrodnienia woskowatego i ziarnistego włókien mięsnych, silne zgrubienie ścian tętnic w mięśniach.

Ostre i ostrowe zapalenie mięśni francuzkich autorów, opisane jako „*myosite suppurée idiopathique primitive*“, [STRAUSS, CARRIÈRE, DESPRÉZ, OLLIER, ROESSLER], pomimo pewnych analogij nie daje się jednakże, jak twierdzi WAGNER, wspominając o niej, podciągnąć pod nasz szemat. Występuje ona głównie wskutek zaziębnienia, przeważnie w mięśniach często czynnych (*pectoralis major*, *deltoideus*, mięśnie łydki i t. d.), cechują ją silne bóle, występujące raptownie, przytem „*dureté ligneuse*“. Stan przechodzi w ropienie, lub w stwardnienie włókniste. A więc nie ma tu tego zajęcia całego prawie układu mięśniowego, doprowadzającego ostatecznie do śmierci przez zaduszenie, jak to bywa przy *polymyositis*.

W niektórych przypadkach może *neuritis* stworzyć dość podobny obraz chorobowy, szczególnie kombinacja *neuritis* z *myositis*, czyli raczej z szybko rozwi-

⁵⁾ Progrès méd. 1878. Nr. 45. Med. Centralblatt. 1879.

⁶⁾ Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung (*Periarteritis nodosa*) die mit Morb. Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht. Deutsch. Archiv f. klin. Med. T. I.

jającą się sprawą degeneracyjną mięśni [przypadek EISENLOHR'a ¹⁾], dwa przypadki SENATOR'a ²⁾]. Będą tam jednakże z natury rzeczy występować obok bolesności mięśni jeszcze inne objawy, jak znaczniejsze zaburzenia w sferze uczucia, bolesność pni nerwowych na ucisk, dalej porażenia i zaniki, nie będzie zaś obrzęków. Zresztą sprawa, tak samo jak przy *polymyositis*, może zająć ostatecznie mięśnie oddechowe i sprowadzić tym sposobem zejście śmiertelne, jak to miało miejsce w jednym przypadku SENATOR'a, podczas gdy drugi przypadek tego autora zakończył się wyzdrowieniem. Anatomiczne zmiany w mięśniach, stwierdzone przez SENATOR'a u obu chorych, polegały tu na *myositis interstitialis* z następczym zanikiem włókien mięsnych, ale prócz tego w przypadku śmiercią zakończonym, w którym badano nerwy, znaleziono w nich wyraźne zwiększenie liczby jąder, rozpad włókien osiowych i osłonek rdzeniowych.

N a r e s z c i e w s p o m n ę j e s z c z e o przypadku, który świeżo mieliśmy sposobność obserwować w szpitalu Dz. Jezus na oddziale p. D-ra DUNINA. Młody człowiek, z gruźlicą płuc, stwierdzoną między innymi przez znalezienie w płwocinie laseczników gruźliczych, skarżył się na silne bóle większej części mięśni, istniejące od dłuższego czasu.

Badanie wykazało: Chory prawidłowej budowy, wątły i źle odżywiany. Tkanki tłuszczowej zupełnie prawie nie ma. Mięśnie wiotkie, bardzo słabo rozwinięte, wszakże zaników, ograniczonych do pewnych mięśni lub grup mięśni, nie ma. Siła mięśniowa znacznie osłabiona, chory chodzi wprawdzie, leżąc jednak prawie wcale nóg do góry unieść nie może. W mięśniu czworobocznym uda, od czasu do czasu kloniczne drgawki, wskutek czego rzepka znajduje się w ciągłym ruchu. Najślabszy nawet ucisk na mięśnie wywołuje tak silny ból, że chory zrywa się i krzyczy. Najbardziej bolesne są następujące mięśnie: *tibialis anticus, extensor digitorum, peroneus, adductores femoris, sartorius, semimembranosus, semitendinosus, biceps femoris, obliquus abdominis, mm. intercostales* [szczególniej po stronie lewej], *pectoralis, cucularis, latissimus dorsi, sterno-cleido-mastoideus*. Mięśnie kończyn górnych mało bolesne. Ucisk na pnie nerwowe (*ischadicus, cruralis*) wywołuje wprawdzie silny ból, trudno jednak rozstrzygnąć, o ile ten nie zależy od ucisku sąsiednich mięśni; tam, gdzie nerwy ucisnąć można na kości [około kostki, w rowku kości łokciowej], okazują się one niebolesnymi. Czucie w zupełności zachowane; odruchy kolanowe słabe, ale wyraźne, skórne prawidłowe. Oddziaływanie na prąd galwaniczny prawidłowe, badanie prądem faradycznym bardzo utrudnione z powodu niesłuchanie silnego bólu, jakie sprawia choremu, zdaje się jednak, że oddziaływanie i tu jest prawidłowe. Mieliśmy więc do czynienia z cierpieniem, objawiającem się silnymi bólami i osłabieniem większej części mięśni szkieletu, cierpienie, które odnieść można było jedynie albo do zapalenia mięśni (*polymyositis*), albo do zapalenia nerwów (*polyneuritis*). Gdy jednak brak było wszelkich objawów zapalenia nerwów [zaniki mięśni, zmiany w oddziaływaniu elektrycznym, brak odruchów ścięgnistych, zaburzenia w czuciu], najprawdopodobniejszym więc było, że mieliśmy przed sobą przypadek roz-

¹⁾ Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1879. Nr. 5.

²⁾ Zeitschrift f. kl. Med. Bd. XV. 1888.

sianego zapalenia mięśni. Że nie był to przypadek podobny do tych, jakie opisali WAGNER, UNVERRICHT, HEPP i GLUZIŃSKI, o tem nie potrzebuję wspominać; bardziej już zbliżał się on do przypadków SENATOR'a, tylko że tam do objawów zapalenia mięśni dołączyły się z czasem objawy zapalenia nerwów, czego u naszego chorego nie było. Wątpliwości te mogłoby rozstrzygnąć jedynie badanie kawałków wyciętych mięśni; wszelako chory na operację tę się nie zgodził i doznawszy pewnego polepszenia szpital opuścił. W każdym razie, pomimo pewnych wątpliwości rozpoznawczych, przypadek ten zasługuje na uwagę jako nowy przykład rozległego cierpienia układu mięśniowego.

KILKA UWAG O T. Zw. NERWICACH TRAUMATYCZNYCH.

(Odczyt, miany w Warsz. Tow. Lek. dnia 15 Października 1889 r.)

Przez

D-ra Teodora Dunina

lekarza ordynującego w szpitalu Dzieciątka Jezus.

Szanowni Panowie!

Przedmiot, o którym dziś kilka słów powiedzieć zamierzam, zasługuje na najżywsze zainteresowanie i to zarówno ze strony terapeutów, jak i chirurgów, oraz lekarzy sądowych. Powiedziałbym nawet, że ze strony tych ostatnich więcej; terapeuci bowiem, jako bardziej oswojeni z badaniem chorych nerwowych, łatwiej potrafią rozwikłać bardzo nieraz złożony obraz choroby, aniżeli chirurdowie, do których jednak często tego rodzaju chorzy po radę się najpierw udają. Z drugiej strony lekarze sądowi, a jeszcze więcej fabryczni i kolejowi, powoływani bywają do wydawania świadectw, co niezawsze bywa rzeczą łatwą.

Nerwice traumatyczne istniały niewątpliwie od dawna, prawdopodobnie tak dawno, jak i przyczyna je wywołująca; u starych też autorów znaleźć można tu i owdzie opis choroby, nie będącej niczem innym, jak nerwicą traumatyczną. Szersze jednak zajęcie się tą kwestyją datuje dopiero od lat kilku lub kilkunastu. Prac w tym przedmiocie ogłoszono wiele, zgody jednak co do wielu punktów jeszcze nie ma. U nas o nerwicach traumatycznych nie pisano wcale; posiadamy też tylko przekład krótkiego choć ładnego odczytu STRUEMPER'a ¹⁾, wydany przez Gazetę Lekarską w zbiorze Odczytów Klinicznych.

Zanim powiem, jak się zapatrywać należy na nerwice traumatyczne, przedstawię historję chorego ²⁾, który mi właśnie dał pochoo do niniejszego wykładu.

J. Dominik, lat 38 liczący, pochodzi z rodziny bez wyraźnego usposobienia do chorób nerwowych. Matka żyje i jest zdrowa; bracia i siostry, o ile chory ma o nich wiadomości, też są zdrowi. Ojciec umarł w późnym wieku, a na parę lat przed śmiercią cierpiał na „konwulsyje;“ bliższych szczegółów chory udzielić nie może. Sam chory do 16 r. życia chował się na wsi; później przebywał stale

¹⁾ Nerwice traumatyczne, przekład A. PUŁAWSKIEGO, [Odczyty kliniczne, Nr. 2].

²⁾ Chory był przedstawiony na posiedzeniu Towarzystwa.

w Warszawie, gdzie pracował w rozmaitych fabrykach, ostatnio w fabryce opakowań blaszanych. Był zawsze zdrow, wypijał czasami po 2—3 kieliszki wódki, nadużyć jednak w wyższym stopniu nie bywało. W Maju r. 1889 kiedy siedział schylony nad robotą, koło żelazne, wiszące u sufitu, oberwało się i spadło mu na grzbięt i prawą rękę. Ocalenie swoje J. przypisuje jedynie tej okoliczności, że siedział pochylony; gdyby był wyprostowany, koło byłoby mu spadło na głowę, a wtedy poniósłby niechybnie natychmiastową śmierć. Chory stracił przytomność; jako rannego odwieziono go na klinikę chirurgiczną. Tu znaleziono nieznaczne obrażenia na prawej ręce, nadto zatrzymanie zupełne moczu, które trwało 2 dni. Później mocz odchodził zawsze prawidłowo. W kilka godzin po przypadku wróciła przytomność, w kilka dni rany się pogoiliły, ale chory pomimo tego wciąż czuł się niedobrze. Sen był przerywany i niespokojny, przed oczami latały płatki, a w nogach czuł takie osłabienie, że kilku kroków zrobić nie mógł. W takim stanie przeleżał na klinice 4 tygodnie i wypisał się bez poprawy. W końcu Czerwca zapisał się na mój oddział. Badanie wykazało wówczas co następuje:

Chory dobrej budowy, wybornie odżywiony. Narządy wewnętrzne zmian nie przedstawiają.

Kolumna kręgową przy ucisku silnie bolesną, mianowicie w części lędźwiowej; niżej bolesność nie tak silna. Chód utrudniony, przyczem prawą nogą chory więcej powłóczy niż lewą. Gruba siła mięśniowa znacznie zmniejszona; mianowicie też leżąc, chory nóg wcale prawie unieść nie może. Czucie zachowane. Zesztynień nie ma. Odruch kolanowy znacznie wzmożony; objawu stopowego nie ma. Co do odruchów skórnych, to odruch jądrowy i brzuszny prawidłowy, podeszwowego nie ma. Bezlądu ruchowego [ataksyi] nie ma.

Kończyny górne i nerwy czaszkowe zmian nie przedstawiają; również nie ma objawów ze strony pęcherza i odbytnicy.

Chory przybył do oddziału na kilka dni przed moim wyjazdem zagranicę; tem się tłumaczy pewne braki w obserwacji, a mianowicie brak wzmianki o stanie narządów zmysłów. Tak jak się wówczas przedstawiał, przypadek nie był jasnym; jako najprawdopodobniejsze stawiałem rozpoznanie: *myelitis chronica traumatica*. Po kilku tygodniach, po powrocie do Warszawy, chorego na oddziale już nie zastałem; na karcie szpitalnej kol. Puławski, który mię zastępował, zanotował pojawianie się znieczulenia na kończynach dolnych. Chory wysłany został na koszt fabryki do Ciechocinka, gdzie wziął 30 kąpieli słonych, po których jednakże nie doznał najmniejszej ulgi. Powróciwszy do Warszawy, zapisał się napowrót na mój oddział, głównie dla uzyskania świadectwa o niezdolności do pracy.

Teraz stan jego przedstawił mi się już inaczej. Uderzyło mię najpierw, że kiedy chory, przy pomocy laski, o tyle o ile się posuwa, stać zupełnie nie może; natychmiast przechyla się wtył, tak, że aby nie upaść, musi zrobić krok wtył. Chód z otwartymi oczami nosił cechy chodu paralitycznego; chory włóczy nogi, ale ataksyi nie ma ani śladu. Natomiast z zamkniętymi oczami, chory ani kroku zrobić nie może: maca nogami na wszystkie strony i pada, jeżeli go nie podtrzymać. Kiedy przy chodzeniu chory o tyle, o ile posuwa nogami, leżąc nie może

wcale unieść nóg. Przy wysiłkach, ku temu skierowanych, noga ulega dość obszernym drganiom. Już to wszystko, razem z jękającą się cokolwiek mową, czego dawniej nie bywało, nasuwało myśl, że mamy tu do czynienia z czemś innym, a nie z organicznym cierpieniem rdzenia. Dalsze badanie wykazało, co następuje: mięśnie wybornie odżywiane, żadnych zaburzeń troficznych ani śladu. Gruba siła mięśniowa w leżącej pozycji chorego zupełnie zniesiona, mianowicie też w nodze prawej. Bezwładu ruchowego nie ma ani śladu, o ile, rozumie się, przy zupełnej prawie niemożności podnoszenia nóg, objaw ten należyście zbadać można. Że jednak ataksyi nie ma, świadczy chód, który nie ma wcale charakteru ataktycznego. Odruch kolanowy znacznie wzmożony, objawu stopowego nie ma. Odruch jądrowy i brzuszny prawidłowy, podeszwowego nie ma. Czuć na obu nogach zupełnie zniesione, i to pod każdym względem: chory nie czuje ani dotknięcia, ani głębokiego uklucia, nie rozróżnia ciepłoty, ciężaru. Uczucie położenia członków zniesione. Znieczulenie to sięga na brzuch, poniżej pępka i dotyczy też części płciowych zewnętrznych.

Dalej badanie wykryło, że i ręce dotknięte są zupełnem znieczuleniem, które rozszerza się tu z tyłu na łopatki, a z przodu na boczne okolice szyi. Znieczulenie to dotyczy tu, również jak na nogach, wszystkich rodzajów czucia. Czuć mięśniowe i uczucie położenia członków zniesione: jeżeli choremu, przy zamkniętych oczach odsunąć prawą rękę na bok, a lewą kazać się dotknąć prawego łokcia, wtedy macha na wszystkie strony, szuka, a prawej ręki znaleźć nie może. Pomimo tego, palcami kształt ciała określa dość prawidłowo. Siła w rękach dość dobra, ale, jak na tak dobrze zbudowanego mężczyznę, za słaba. Przytem unerwienie słabe: chory w pierwszej chwili ścisną dość silnie, ale długo ręki ściśniętej utrzymać nie może.

Na twarzy, na piersiach i górnej części brzucha czucie zachowane; na plecach do pewnego stopnia nadczułość, a przy ucisku, zarówno najlżejszym jak i mocnym kolumny kręgosłupowej, w części lędźwiowej i krzyżowej chory doświadcza bardzo silnego bólu.

Na twarzy porażenie nie ma; ruchy gałek ocznych prawidłowe, źrenice jednakowej szerokości, dobrze oddziałują na światło i akomodację.

Siła wzroku nieco osłabiona, pole widzenia zwężone koncentrycznie w najwyższym stopniu. Prawie zupełna ślepotą na barwy: wszystkie kolory jasne chory określa jako białe, wszystkie ciemne—jako czarne; rozróżnia jedynie bardzo nasycone odcienie koloru czerwonego. Te dane co do stanu wzroku potwierdził i kol. ZIEMIŃSKI, który też przy badaniu dna oka, prócz zwężenia tętnic i rozszerzenia żył, zmian żadnych nie znalazł.

Słuch znacznie osłabiony, zarówno przy bezpośredniem przykładaniu zegarka do ucha, jak i przez kości.

Smak zniesiony prawie zupełnie: chory rzeczy słodkich, gorzkich i kwaśnych prawie nie rozróżnia; odczuwa tylko słone.

Węch zupełnie zniesiony.

Pęcherz i kiszka stolcowa prawidłowe.

Tętno 60, prawidłowe.

T. DUNIN.

Chory przygnębiony, najczęściej siedzi sam pochylony, oparty na swoim kiju i do swych towarzyszy mało co mówi; jednak jakiejs płaczliwości, ciągłych skarg i t. p. nie zauważyłem.

Rozpoznanie, wobec tych danych, dostarczonych przez badanie, nie przedstawiało już dla mnie wielkich trudności. O cierpieniu rdzenia, wobec rozległych znieczuleń, porażień kończyn dolnych, zajęcia narządów zmysłów, obok prawidłowej czynności pęcherza i kiszki oraz braku zaburzeń troficznych, nie mogło nawet być mowy. Toż samo da się powiedzieć o organicznem cierpieniu mózgu. Nie sposób jest pomyśleć o jakiegokolwiek postaci chorobowej, któraby podobnie złożony obraz chorobowy wytłumaczyć mogła. Jasną więc było rzeczą, że mieliśmy do czynienia z zaburzeniem czynnościowem, z nerwicą, a ze względu na przyczynę—z nerwicą traumatyczną ¹⁾.

Gdybyście Szanowni Panowie zadali sobie pracę i przejrzeliby bardzo bogatą kazuistykę zebraną u OPPENHEIM'a ²⁾, to zobaczylibyście, że przypadek, opisany powyżej, należy do najbardziej typowych. Mamy tu wszystkie główne objawy, cechujące nerwicę traumatyczną, a mianowicie: drżenie, niemożność stania z powodu zawrotu, osłabienie siły mięśniowej ³⁾, rozległe znieczulenia, podniesienie odruchów ścięgnistych, wreszcie zaburzenie ze strony zmysłów, a z pomiędzy nich najbardziej charakterystyczne—koncentryczne zwężenie pola widzenia. W dwóch tylko punktach spostrzeżenie nasze nie odpowiada obrazowi, podanemu przez OPPENHEIM'a: tętno nie było przyspieszone i, powtóre, nie było tak wybitnych zmian w nastroju psychicznym, o jakich mówi autor; chory wprawdzie był małomówny, przygnębiony, ale tej płaczliwości, ciągłych skarg i t. p. nie było wcale. Zresztą i OPPENHEIM wspomina, że ten nastrój nie jest niezbędnym objawem nerwicy traumatycznej.

Przytoczony przeze mnie przypadek należy do ciężkich; bywają jednak formy o wiele lepsze, jak tego dowodzi następujące spostrzeżenie:

D. Michał, lat 19 liczący, ślusarz, przybył do szpitala Dz. Jezus 16 Listopada 1889 r. Rok temu, gdy chory zajęty był pracą, spadł mu na bok ciężki pas skórzany. Chory stracił na razie przytomność, powróciwszy zaś do zmysłów poczuł silny ból w boku, który trwał wciąż bez przerwy i przeszkadzał mu w pracy. Zewnętrznych obrażeń żadnych nie było. Wskutek tego D. wstąpił do szpitala na oddział chirurgiczny, gdzie przeleżał około 2 miesięcy i wyszedł cokolwiek zdrowszy. Jednak do dawnego zdrowia już nie powrócił, posmutniał, bok mu wciąż dokuczał, a nadewszystko pokazało się bardzo silne drżenie w no-

¹⁾ Chory, po przedstawieniu go w Towarzystwie, pozostawał czas jakiś na oddziale. Wszelkie próby lecznicze nie wydały żadnego wyniku; również bezskutecznymi okazały się próby z hypnotyzmem, a to z powodu, że chory nie usypiał wcale. Taka uporczywość nerwicy traumatycznych powszechnie jest znana; lekarze fabryczni i kolejni przy wydawaniu świadectw wiedzieć powinni, że rokowanie, co do możliwości powrotu do zupełnego zdrowia i zdolności do pracy, w ciężkich postaciach tej choroby bywa bardzo złem.

²⁾ OPPENHEIM. Die traumatischen Neurosen. 1889.

³⁾ Wyrażenie „osłabienie siły mięśniowej“ jest nieściśle w tym razie, choć utarte. Ponieważ odżywianie mięśni było wyborne, nie mogło więc być mowy o osłabieniu siły „mięśni.“ Brakowało tylko impulsów woli, potrzebnych dla wywołania skurczu mięśni o pewnej sile.

gach, mianowicie przy staniu i siedzeniu. Od 2 miesięcy stan znacznie się pogorszył, chory skarży się na bóle, szczególnie silne w *epigastrium*, prócz tego odbijanie puste, głośnie i wymioty. Te objawy ze strony żołądka nie stoją w prostym związku z przyjęciem pokarmów. Tak bóle, jak i wymioty, bywają i naczeczko, albo też przychodzą po wypiciu wody, herbaty i t. p.. Chory mocno rozdrażniony, nie sypia, skarży się na ból głowy.

Uspodobienia dziedzicznego do chorób nerwowych w rodzinie nie ma; ojciec i jedna siostra zmarły na suchoty.

Status praesens. Chory szczupły, wątły. Stan bezgorączkowy. Tętno 88. W prawem płucu u wierzchołka nieznaczne objawy zgęszczenia. Inne narządy zdrowe. W *epigastrium* żywy ból przy uciskaniu.

Badanie układu nerwowego wykazało co następuje: *strabismus divergens*, istniejący od dzieciństwa. Ruchy gałek ocznych prawidłowe, źrenice oddziałują prawidłowo. Pole widzenia w obu oczach dość znacznie zwężone koncentrycznie. Barwy chory rozróżnia niezupełnie dokładnie. Słuch osłabiony. Węch i powonienie prawidłowe. Żadnych porażień nie ma ani w twarzy, ani w kończynach; gruba jednak siła mięśniowa niewielka. Zmian w czuciu żadnych. Czucie mięśniowe zachowane. Bezładu ruchowego (*ataxia*) nie ma. Odruchy ścięgniste wzmożone. Co najwięcej uderza, to silne drżenie w całym ciele, a głównie w nogach. Występuje ono najwidoczniej wtedy, kiedy chory stoi, albo też kiedy z pozycji leżącej przechodzi w siedzącą. Drżenie to jest obszerne i tak silne, że kiedy chory stoi, całe ciało się trzęsie. Przy chodzeniu drżenie prawie zupełnie znika.

Okolica kręgosłupa bardzo wrażliwa na ucisk, również i prawy bok; nie można jednak tego bólu umiejscowić wzdłuż jakiegokolwiek przestrzeni międzyżebrowej.

Chory przeleżał na moim oddziale 3 tygodnie; przez cały ten czas brał brom i raz miał zrobione przypalenie kolumny kręgowej. Stan jego zdrowia znacznie się poprawił. Objawy ze strony żołądka ustały po prostem zapewnieniu, że są natury czysto nerwowej. Sen powrócił, ból się zmniejszył, a drżenie prawie zupełnie ustąpiło, tak że chory mógł znów wziąć się do pracy.

Ten przypadek także inaczej uważanym być nie może, jak tylko za nerwicę traumatyczną, tylko lekkiego stopnia. W istocie po obrażeniu rozwija się szereg objawów nerwowych ogólnych [bezsensność, rozdrażnienie, ból głowy], charakterystyczne zmiany ze strony wzroku [ograniczenie pola widzenia, niedokładne rozróżnianie barw], drżenie nóg i całego ciała, bez objawów cierpienia rdzenia, t. zw. *rachialgia* i wreszcie objawy *dyspepsiae nervosae*.

Przypadek ten jest pouczający z dwóch względów: raz, że należy do nerwic traumatycznych ogólnych [według klasyfikacji STRUMPELL'a], a pomimo tego nie jest ciężkim, a podługie pokazuje, że jeżeli nie wyleczenie, to przynajmniej znaczną poprawę osiągnąć możemy. Zaslugują też na uwagę objawy niestrawności nerwowej, które rzadko figurują w opisach nerwic traumatycznych.

Nieraz znieczulenie lub bezwład ogranicza się do jednej tylko kończyny, albo nawet jej części, np. przedramienia, dłoni. Niekiedy znieczulenie istnieje

samo, bez bezwładu, w innych przypadkach mamy bezwład, lub, co częściej, przykurczenie, bez znieczulenia, a CHARCOT ¹⁾ opisał cały szereg przypadków, w których choroba ograniczała się jedynie na bólu w stawie, najczęściej biodrowym (*coxalgia*). Ta różnorodność form podała nawet myśl STRUEMPPELL'owi ²⁾ do podziału nerwic traumatycznych na miejscowe i ogólne. Podział ten, o ile chodziłoby tylko o ułatwienie w opisie, możnaby dopuścić, aby jednak upatrywać w tych dwóch formach dwie różne choroby, jak tego chce STRUEMPPELL, na to nie ma żadnych racjonalnych podstaw. Przedewszystkiem nie ma żadnej możliwości wykreślenia granicy, gdzie kończy się nerwica ogólna, a gdzie zaczyna miejscowa, a dalej nie ma żadnych takich objawów, któreby nie mogły równie dobrze znaleźć się w jednej, jak i drugiej postaci. STRUEMPPELL zwraca uwagę na brak nastroju melaancholijnego w nerwicach miejscowych, ale, jak to widzieliśmy u naszego chorego, objawu tego może nie być i w ciężkich postaciach ogólnej nerwicy. Najważniejszą zaś rzeczą jest to, że CHARCOT u chorych, dotkniętych nerwobólem stawowym traumatycznym (*coxalgia traumatica*), a więc w typowej nerwicy miejscowej, według podziału STRUEMPPELL'a, znajdował wszystkie te same zaburzenia ze strony zmysłów, co i w nerwicach ogólnych, a mianowicie: znieczulenie, osłabienie zmysłów, t. zw. *points hysterogènes*. Zauważyć też należy, że zarówno ogólne, jak i miejscowe nerwice mogą być ciężkie i lekkie; natężenie więc choroby także nie upoważnia do takiego podziału. Później zobaczymy, że objawy nerwowe, powstające pod wpływem obrażenia, w istocie mogą być różne, ale podział taki, nie ma nic wspólnego z tym, jaki proponował STRUEMPPELL.

W pracy niniejszej nie mam zamiaru kreślić wyczerpującej monografii nerwic traumatycznych, a tem samem nie mogę się wdawać w historyczny przebieg rozwoju nauki o tem cierpieniu. Wspomnę więc tylko w krótkości, że pierwsi, którzy zwrócili uwagę na częstość i ważność objawów nerwowych, rozwijających się po obrażeniu, byli lekarze angielscy i amerykańscy, a mianowicie ERICHSEN, WALTON, PAGE i inni; pierwsze przypadki odnosiły się wyłącznie do katastrof kolejowych. W Niemczech o nerwicach traumatycznych pisali THOMSEN, MOELI, BERNHARDT, STRUEMPPELL, a głównie OPPENHEIM, którego monografia zawiera wiele niezmiernie cennych opisów i uwag. Z autorów francuzkich zasługuje na uwagę GRASSET, prof. w Montpellier, GUINON i t. d.; nad całą jednak nauką o nerwicach traumatycznych górują prace CHARCOT'a, którego genialny pogląd rozjaśnił nam wiele ciemnych stron tej kwestyi.

Zamierzam moim jest zastanowić się dzisiaj nad pytaniem; jak zapatrywać się należy na istotę i powstawanie nerwic traumatycznych?

Pierwsi badacze, mianowicie angielscy, którzy zwrócili uwagę na tę chorobę, przyjmowali, jako jej przyczynę — wstrząśnienie rdzenia kręgowego i ochrzcili ją specjalną nazwą — *Railway-spine* ³⁾. Gdy jednak wkrótce do-

¹⁾ Leçons sur les maladies du système nerveux. T. III. 1887.

²⁾ L. c.

³⁾ Pierwsze przypadki odnosiły się wyłącznie do katastrof kolejowych.

strzeżono obecność objawów, nie mających nic wspólnego z zajęciem rdzenia i wskazujących wyraźnie na udział mózgowia, przeniesiono punkt ciężkości z rdzenia na mózg i zaczęto mówić o *Railway-brain*. Pod tym względem nie ma już różnicy zdań. Ale czy przyczyną objawów, o których mowa, są zmiany anatomiczne, materjalne, czy też są one tylko czysto funkcjonalne? Jest rzeczą niewątpliwą, i zresztą zdawna uznaną, że obrażenie odgrywać może poważną rolę w powstawaniu organicznych cierpień rdzenia i mózgu; że tylko wspomniemy o stwardnieniu wieloogniskowem (*sclerosis disseminata*). To też w rozpoznaniu należy starannie na ten punkt zwracać uwagę, tembardziej, że mogą istnieć liczne powikłania objawów czysto czynnościowych z takimi, które mogły powstać już tylko na drodze zmian materjalnych. Aby nadal nie wprowadzać zamętu do nauki o nerwicach traumatycznych, należy te ostatnie objawy, jako to np. zanik nerwu wzrokowego [OPPENHEIM], odruchowa nieporuszalność źrenic [tenże], zupełnie wyłączyć z obrazu nerwicy traumatycznej i wspominać o nich, co najwyżej, jako o powikłaniu czysto przypadkowem. Wprawdzie i po takim wyłączeniu możnaby się zapytać, czy wszystkich tych objawów nie można objaśnić zmianami nie grubemi, makroskopowemi, ale molekularnemi, powstałemi w mózgu po silnem wstrząśnieniu—pogląd, którego do dziś dnia trzyma się wprawdzie, o ile wiem, sam jeden STRUEMPPELL. Pytanie to rozstrzyga fakt, dla nauki o nerwicach traumatycznych pierwszorzędnej wagi, a mianowicie, że choroba ta powstać może bez udziału obrażenia materjalnego, bez wstrząśnienia, ale jedynie wskutek przestraszu, wskutek obrażenia psychicznego. Tak np. OPPENHEIM opisuje przypadek, w którym maszynista kolejowy, widząc, że pociąg wpada na inny, stojący na stacyi, zeskoczył z maszyny, zanim ta jeszcze uderzyła o stojące wagony. GUINON ¹⁾ opisuje przypadek, spostrzegany przez CHARCOT'a, w którym choroba, o której mowa, rozwinęła się w skutek trzęsienia ziemi w Nicei w 1887 r.; tu też odnieść należy objawy nerwowe, rozwijające się niekiedy po operacjach, w których o wstrząśnieniu materjalnem mowy nawet być nie mogło. Ja sam widziałem i opisałem w Pamiętniku Towarzystwa Lekarskiego w r. 1882 ²⁾ przypadek, który więcej może niż inne zasługuje na uwagę; opis ten powtórzę tu w krótkości:

K. Maryanna, służąca, wieku lat 19 mająca, przybyła na mój oddział 30 Sierpnia 1881 r.. W rodzinie, o ile chora wie, wyraźnych chorób nerwowych nie było. Sama chora od czasu do czasu cierpiała na bicie serca; 2 miesiące temu bez żadnej przyczyny straciła miesiączkę. Na kilka dni przed przybyciem do szpitala była świadkiem, jak piorun uderzył w wiszący sztyl sklepowy, który z łoskotem upadł u jej nóg. Wypadek ten przestraszył niemal K., która wszakże wróciła do domu i parę dni czuła się jeszcze dobrze, choć ciągle miała przed oczami przypadek, którego była świadkiem i niebezpieczeństwo, którego cudem prawie uniknęła. W 2 dni po przypadku, obudziwszy się rano, zauważyła, że się wszystko koło niej kręci i że sama, chcąc zrobić kilka kroków, za-

¹⁾ GUINON. Les agents provocateurs de l'hystérie. 1889 r.

²⁾ Str. 115 i następujące.

tacza się i pada. Chora powiada, że, gdy leży na lewej stronie, zdaje się jej, jakby leciała w przestrzeń.

Badanie chorej wykazuje, co następuje: chora z trudnością stoi, a z zamkniętymi oczami wcale stać nie może, albowiem pada zaraz na lewą stronę. Przy próbach chodzenia zatacza się zawsze na lewo. Gruba siła mięśniowa zachowana we wszystkich kończynach. Również zachowane i uczucie położenia członków. Skóra całej lewej połowy ciała nieczuła jest na dotykanie; również ukłucia nie sprawiają wcale bólu; uczucie ciśnienia i ciepłoty zniesione. Odruchy kolanowe po obu stronach wzmożone.

Ruchy gałek ocznych prawidłowe, źrenice oddziałują na światło; chora gorzej widzi na lewe oko, w którym nadto doświadcza uczucia latania płatków. Kolory rozpoznaje prawidłowo ¹⁾. Na lewe ucho nie słyszy wcale, zarówno przy przykładaniu zegarka do ucha, jak i do kości czaszki. O zmyśle smaku i węchu nie stanowczego powiedzieć nie mogę.

Na chorej robiono próby leczenia hypnotyzmem, rozumie się, bardzo nieudolne, odpowiednio do ówczesnego stanu tej kwestyi. Chora wyszła bez polepszenia co do znieczulenia; zawrót się zmniejszył, jednak jeszcze przed rozpoczęciem stosowania hypnotyzmu.

Jeżeli więc przyjdziemy do przekonania, że dla wywołania objawów nerwicy traumatycznej, trauma materialna zgoła nie jest potrzebną, to musimy przyznać, co następuje:

1) Choroba ta dawniej już była znaną, i do niej odnieść należy cały szereg przypadków, opisanych przez autorów niemieckich pod nazwą *Schreck-lähmung*, z pomiędzy tych opisów zasługuje na uwagę przedewszystkiem przypadek PELL'a ²⁾ z Amsterdamu: pewien majtek prał w zatoce Batawia bieliznę w morzu, gdy nagle spostrzegł zbliżającego się rekina (*Haijisch*); majtek pewien był śmierci, skończyło się jednak wszystko na porwaniu sztuki bielizny. Pomimo tego chory zaledwie kilka kroków zrobić był w stanie, zaczął się chwiać na nogach i upadł. Zaraz potem rozwinęło się porażenie i znieczulenie kończyn dolnych, a moc zaczął odchodzić mimowoli. Po kilku tygodniach ruchy zaczęły się poprawiać, czucie też nieco się poprawiło, natomiast pokazały się drgania w nogach. Po 8-u miesiącach autor badał chorego na klinice prof. SROKVIS'a i znalazł: osłabienie siły mięśniowej kończyn dolnych, uczucie dotykania zachowane w zupełności, uczucie bólu zniesione, odruchy podwyższone, w kończynach drgawki. Chory w zupełności powrócił do zdrowia.

2) Jeżeli przyczyną całej choroby jest zjawisko czysto psychiczne [przestrach], to i objawy nie mogą zależeć od zmian anatomicznych, choćby nawet molekularnych, lecz muszą być czysto czynnościowe. I tu jest drugi punkt wytyczny, którego trzymać się należy w rozpatrywaniu istoty nerwicy traumatycznej. Gdybyśmy bowiem nawet przypuścili, że rozwijające się pod wpływem

¹⁾ O stanie pola widzenia nie znajduję w opisie wzmianki.

²⁾ Berliner klinische Wochenschrift. 1881.

przestrachu zaburzenia w krążeniu, a mianowicie niedokrwistość, spowodowana kurczem mięśni zwężających naczynia ¹⁾, może w następstwie spowodować organiczne zmiany w układzie krwionośnym, a co idzie zatem i trwale zaburzenia w krążeniu, to jeszcze nie przyczyni się bynajmniej do wyjaśnienia genezy objawów, spotykanych przy nerwicach traumatycznych. Objawy te powstają natychmiastowo, nagle, gdy tymczasem zmiany w naczyniach mogą się rozwijać tylko powoli. Przytem hypnotyzm rzucił wiele światła na niektóre punkty niezmiernie ważne w nauce o nerwicach traumatycznych; tak np. istniejące znieczulenia możemy pod wpływem sugestyi przenieść na drugą stronę—jak to między innymi miało miejsce u drugiej z moich chorych, K.—czego przecież nie można zrobić z organicznymi zmianami, ani nawet ze skurczem naczyń. Wprawdzie tam, gdzie obok przestrachu istniało i obrażenie materyalne, rzecz jest więcej zawiła, i tu jednak dokładne rozważenie objawów musi doprowadzić do przekonania, że żadna zmiana organiczna nie jest zdolna wytłómaczyć całokształtu obrazu choroby. Zwróćmy tylko uwagę na pierwszego naszego chorego: obrażenie podziało na dolną część kręgosłupa, głowa nie uległa żadnemu wstrząśnieniu, a jednak przeważają objawy zależne od zajęcia mózgowia [zajęcie narządów zmysłów]. Trzebaby więc przypuścić, że wskutek obrażenia dolnej części kręgosłupa rozwinęła się sprawa zapalna przeważnie w mózgowiu, bo o pośrednictwie całego systematu naczyń mowy być nie mogło, wobec braku wszelkich zmian ze strony serca i tętnic. Nawet istnienie zmian organicznych w samym rdzeniu nie wydaje się możliwem; chory miał zupełne znieczulenie i porażenie kończyn dolnych, co możliwem by było jedynie przy całkowitem przerwaniu ciągłości rdzenia, a w takim razie niepojętym by był brak zaburzeń troficznych, brak zaburzeń ze strony pęcherza i kiszki stolcowej.—Zatrzymałem się nieco dłużej nad motywami, skłaniającemi nas do uznania nerwic traumatycznych za chorobę czysto funkcjonalną, głównie ze względu na najnowsze spostrzeżenie SPERLING'a i KRONTHAL'a ²⁾, którzy na zasadzie jednego przypadku wyciągają zbyt pośpieszne wnioski, mające zmienić całe nasze dotychczasowe pojęcia o tej chorobie. Autorowie ci opisali przypadek nerwicy traumatycznej [?], w którym po śmierci, obok zmian w nerwie sympatycznym, niewielkiego stwardnienia istoty białej rdzenia i ograniczonego zwyrodnienia komórek w dolnej części grzbietowej, znaleźli wysokiego stopnia zwyrodnienie atermotyczne tętnic, a głównie rdzenia i mózgu. Te ostatnie, zdaniem S. i K., były główną przyczyną spostrzeganych objawów; „byłoby to, powiadają autorowie, zadawać gwałt rzeczywistości, gdybyśmy spostrzegane za życia objawy psychiczne i fizyczne chcieli uważać jako zupełnie niezależne od zmian w naczyniach.“ Spostrzeżenia SPERLING'a i KRONTHAL'a, zasługujące z powodu dokładnego badania anatomicznego na wszelkie uznanie, daje jednak wiele punktów do zupełnie uzasadnionej krytyki. A najpierw więc zdumiewającą jest niedokładność opisu klinicznego: nie tylko nie ma żadnej wzmianki o stanie narządów

¹⁾ LANGE. O wzruszeniach umysłu.

²⁾ Neurologisches Centralblatt. Nr. 11 i 12. 1889.

zmysłów, ale nawet nie notowano stanu zmysłu mięśniowego i ataksyi. Dalej obraz cały nie podchodzi bynajmniej pod obraz nerwicy traumatycznej; i tak brak prawie zupełny odruchu kolanowego, kiedy, przeciwnie, jego wzmożenie jest tak dla nerwic traumatycznych charakterystyczne; czucie zupełnie nie zmienione, a więc znów wręcz przeciwnie, aniżeli bywa w nerwicach traumatycznych; nieprawidłowości ze strony pęcherza. Jeszcze jeden szczegół zasługuje na uwagę: chód chwiejny, przy zbliżonych nogach chory się chwieje, co jeszcze wyraźnijszem się staje przy zamkniętych oczach. Zwracam uwagę, że czucie niezmienione, a więc objawu tego nie można wytłumaczyć brakiem pojęcia przestrzeni, tak jak to miało miejsce u naszych chorych. Czy więc, wobec braku odruchu kolanowego, a obecności objawu ROMBERG'a, wyraźnych zaburzeń w oddawaniu moczu, oraz braku wszelkich zmian w czuciu i zmysłach, można mówić o nerwicy traumatycznej? Sam nastrój melancholiczny jeszcze nie wystarcza. Tu właśnie powtórzyć należy to, co mówiłem na początku mego wykładu, a mianowicie o potrzebie koniecznego i jak najściślejszego rozgraniczania objawów o podstawie organicznej od tych, które tą drogą w żaden sposób objaśnić się nie dają. Przecież porażen, występujących po zmiążdzeniu nerwu lub spłotu [np. barkowego] nie będziemy uważać za nerwicę traumatyczną, dla tego, że pierwszą przyczyną choroby była trauma. Rozpoznanie nerwicy traumatycznej stawiać można jedynie po najdokładnijszem zbadaniu i najtroskliwszej analizie objawów; inaczej wprowadzamy do nauki zgola nie pożądaną zamęt.

Z wykazaniem funkcjonalnej natury nerwic traumatycznych nie wyczerpaliśmy jeszcze całej istoty danej choroby; musimy bowiem jeszcze rozpatrzyć, czy nerwice traumatyczne można podciągnąć pod którąkolwiek ze znanych nerwic funkcjonalnych, czy też należy im wyznaczyć zupełnie odrębne miejsce. Właśnie pod tym względem nie ma zgodności zdań pomiędzy autorami. I tak: CHARCOT i jego szkoła wszystkie te przypadki uważają wprost jako histeryę; odnajduje on u wszystkich chorych na nerwicę traumatyczną te same charakterystyczne cechy, co w histeryi, a mianowicie t. z. stygmata histeryczne i punkty hysterorodne (*points hystéroènes*). Trauma odgrywa tutaj rolę momentu wywołującego wybuch ukrytej histeryi, a podobnie do niej działają rozmaite czynniki, których dotychczas o to nie obwiniano, jako to otrucia [ołowiem, wyskokiem], choroby zakaźne, choroby nerwowe ¹⁾. Histerya, wywołana przez traumę, nie ma w sobie nic charakterystycznego i nie różni się od tej, jaka wybucha wskutek przewlekłego otrucia, tyfusu i t. p.; co najwyżej, jakichś drobnych rysów, zależnych od sposobu, w jaki rozwijała się choroba, można się dopatrzyć. Inaczej na tę rzecz zapatrują się GRASSET ²⁾, OPPENHEIM i STUEMPFELL. O poglądzie tego ostatniego mówiliśmy już; rozróżnia on nerwice miejscowe i te, śladem CHAR-

¹⁾ Niezmiernie wiele ciekawych szczegółów i ważnych poglądów zawarł w swem dziele p. t.: *Les agents provocateurs de l'hystérie*, jeden z uczniów CHARCOT'a, D-r G. GUINON.

²⁾ *Leçon sur l'hystéro-traumatisme*. 1889. Autor ten prawie tego samego jest zdania, co OPPENHEIM; uważa on nerwicę traumatyczną za histeryę, ale pewną odrębną jej formę, a nie za zwyczajną jej formę.

cot'a zalicza do histeryi, oraz ogólne, które, podobnie jak OPPENHEIM i GRASSET, uważa za odrębne cierpienie. Mówiliśmy już, że podział, wprowadzony przez STRUEMPEL'a, jest zupełnie dowolny i nie odpowiada rzeczywistości. OPPENHEIM podziału takiego nie wprowadza i wszystkie nerwice traumatyczne łączy w jedną całość. Co zaś do ich natury, to przyznaje on blizkie ich podobieństwo do histeryi, za jedno jednak z tą chorobą uważać ich nie może. Wszak, powiada on, istnieją i inne nerwice funkcyjne, których mimo to nikomu do głowy nie przyszło zaliczać do histeryi. Opiera się on głównie na dwóch faktach, mianowicie, że objawy nerwic traumatycznych są bardzo stałe i nie ulegają z biegiem czasu zmianie, gdy tymczasem cechą histeryi jest ciągła zmienność, a po drugie, że w histeryi nie ma tego melancholijnego nastroju ducha, jaki bywa cechą nerwic traumatycznych. Co do pierwszego, to CHARCOT zarzut ten odparł, wykazując, że i w histeryi objawy nieraz bywają bardzo stałe, gdy znowu cięższe przypadki nerwic traumatycznych nie zawsze dają tak złe rokowanie, jak tego chce OPPENHEIM, a objawy ich mogą ulegać zmianie, lub znikać. Co do drugiego zarzutu, to CHARCOT powiada, że melancholijny nastrój ducha jest właśnie bardzo częstym objawem histeryi u mężczyzn, bez względu na to, jaka przyczyna wywołała wybuch choroby; z drugiej strony ten stan umysłu nie jest niezbędnym atrybutem nerwic traumatycznych i może go nie być nawet w ciężkich przypadkach, jak to np. miało miejsce u naszego pierwszego chorego. Te więc dwie cechy nie wystarczają bynajmniej do rozróżnienia nerwic traumatycznych od histeryi.

Jeżeli dokładnie rozważać będziemy objawy nerwowe, powstałe pod wpływem traumy u rozmaitych chorych, to przekonamy się wkrótce, że bywają one rozmaite i pod jedną kategorię podciągnąć się nie dadzą. Spotykamy mianowicie między nimi przypadki tak typowej histeryi, że z rozpoznaniem nawet wahać się jest niepodobieństwem; do takich należy drugi mój przypadek, w którym u młodej dziewczyny rozwinęło się znieczulenie połowiczne ze wszystkimi cechami cierpienia histerycznego. W innych przypadkach powstają zboczenia umysłowe, po łączone z przywidzeniami, bredzeniem, niepokojem, jak to opisał MOELL ¹⁾ i inni. W innych nareszcie przypadkach powstaje zbiór tych nieokreślonych ogólnych objawów nerwowych, które oznaczamy mianem neurastenii. Przypadki takie opisywał CHARCOT. a i ja mógłbym przytoczyć wiele takich spostrzeżeń, z których wybieram jedno, jakie miałem sposobność widzieć wspólnie z kol. GERNEREM w Instytucie oftalmicznym:

M. R. nauczycielka, 22 lat, dotychczas zupełnie zdrowa. W Maju 1868 r. 1½-letnie dziecko uderzyło ją rączką w oko lewe. Chora uczuła w oku silny ból, połączony z łzawieniem i wrażliwością na światło. Przywołany lekarz znalazł nieznaczne zderzenie nabłonka pośrodku rogówki. Przy atropinie, zimnych okładach i t. p. choroba ustąpiła w zupełności.

W połowie Czerwca tegoż roku chora bez żadnej przyczyny uczuła po środku oka lewego, w miejscu uderzenia silny ból, połączony z łzawieniem; wkrót-

¹⁾ Berl. klin. Woch. 18S1.

ce przyłączył się silny ból głowy, chora całą noc nie spała, a na drugi dzień wystąpiło ogólne rozdrażnienie w wysokim stopniu. Przyzwany lekarz znów nie znalazł w oku nic, prócz nieznacznego zmętnienia rogówki pośrodku. Stan opisany trwał bez przerwy kilka dni i bez żadnych środków ustąpił.

W początkach Lipca tegoż roku przyszedł nowy napad, który zmusił chorą do wstąpienia do Instytutu oftalmicznego. Tutaj przy badaniu okazało się, że nabłonek rogówki nigdzie nie jest obrażony, a w środku znajduje się malutkie, lekkie bardzo zmętnienie. Szerokość źrenic jednakowa. twardość gałek ocznych także, a badanie oftalmoskopowe nie wykrywa nic szczególnego. W kilka godzin po przybyciu wystąpił znowu bardzo gwałtowny ból oka i głowy; w oku, prócz lekkiego nastrzyknięcia naczyń około rogówki, i teraz nic nie ma. Nie będąc przytaczal całego przebiegu choroby, powiem tylko, że napady bólu oka i głowy powtarzały się codziennie i trwały po kilka godzin. Chora nie sypia wcale, skarży się na silne rozdrażnienie, niemożność myślenia, bóle w kończynach; środki nasenne i morfina nie przynosiły żadnej ulgi. Po kilku dniach pobytu w Instytucie chora dostała miesiączki, po której przejściu stan się poprawił, napady bólu prawie ustały, chora jednak rozdrażniona, nie sypia. Wobec takiego stanu rzeczy uznaliśmy chorobę za nerwicę funkcyjonalną, dla której punktem wyjścia było uderzenie w oko. Stosownie do tego zaleciliśmy chorej wyjazd na wieś, hydroterapię i t. p. Chora brała kąpiele rzeczne, jeździła konno i przy tym sposobie życia stan jej się poprawił, a objawy nerwowe ustąpiły zupełnie.

Mamy tu zatem przykład objawów nerwowych, powstałych po traumatyzmie, których nie możemy zaliczyć ani do obrazu nerwicy traumatycznej, tak jak ją kreśli OPPENHEIM i inni, ani też nawet do obrazu t. z. przez STRUEMPFEL'a nerwic traumatycznych miejscowych. Mamy tu ból głowy, poczucie osłabienia, ogólne rozdrażnienie, ciągłą bezsenność, niemożność myślenia, bóle w kończynach: wszystko to daje nam typowy obraz neurastenii, nie różniącej się w niczem od tejże choroby, lecz powstałej pod wpływem innej przyczyny, np. uciążliwej pracy i t. p.. Jeden tylko ból oka świadczył o źródle choroby; widzimy tu to samo, co w histeryi, w której przyczyna wywołująca także często do ogólnego obrazu choroby dodaje charakterystyczny rys, świadczący o ostatnim bodźcu, prowadzącym do wybuchu choroby.

Nie mam tutaj zamiaru wchodzić w dyskusję co do tego, czy granica pomiędzy neurastenią a histeryą jest tak ścisłą, jak tego chce CHARCOT; u nas, gdzie te właśnie objawy histeryi, które CHARCOT uważa za najbardziej charakterystyczne, a mianowicie znieczulenia, zaburzenia ze strony zmysłów, punkty histerorodne, należą do zjawisk niesłychanie rzadkich ¹⁾, granice między dwiema w mowie będącymi chorobami nie są tak wyraźne; w każdym razie w najbardziej typowych postaciach rozpoznanie różniczkowe nie przedstawia trudności i w wielu razach, jak np. w wyżej opisanym przypadku, mamy wszelkie prawo mówić o neurastenii, powstałej pod wpływem traumy.

¹⁾ Podobne zdanie wypowiedzieli już ALTHAUS co do Anglii, a STRUEMPFEL co do Niemiec.

Tym sposobem widzimy, że pod wpływem traumy mogą powstawać najrozmaitsze objawy nerwowe. Obok typowej histeryi mamy tu neurastenię oraz choroby umysłowe. Tych wszystkich przypadków nie możemy w żaden sposób podciągnąć pod formę nerwicy traumatycznej, tak jak ją kreśli OPPENHEIM; wypadłby bowiem wtedy obraz choroby tak obszerny i luźny, a przytem sztuczny, że zmusiłby do wytworzenia licznych poddziałów. Nawet więc stojąc na stanowisku OPPENHEIM'a, musielibyśmy przyznać, że objawy funkcjonalne, powstające pod wpływem traumy, nie mają w sobie nic charakterystycznego, że raz może być neurastenia, innym razem zboczenia umysłowe, a innym t. z. nerwica traumatyczna. Czy wobec tego nie jest naturalniej przypuścić, że trauma, która raz może wywołać neurastenię, innym razem wywołuje histeryę? Czy dla tych małoznacznych i bynajmniej nie istotnych różnic, warto jest tworzyć nową chorobę, kiedy znane już formy dostatecznie pomieszczą wszystkie przypadki? Cóż w tem wreszcie dziwnego, że w tak wyjątkowych i nieraz strasznych okolicznościach powstają najcięższe postacie choroby? Sądzę też, że zgodnie z poglądem CHARCOT'a, należy t. zw. nerwice traumatyczne uznać za histeryę, dodając, że w innych przypadkach rozwinąć się może w tychże okolicznościach neurastenia lub choroba umysłowa.

Na tem nie ogranicza się zbadanie istoty nerwic traumatycznych; CHARCOT genialnym swym rzutem oka wskazał nam drogę, po której dalej posuwać się należy. Przekonawszy się, że w hypnozie można wywołać wszystkie objawy, spotykane w nerwicach traumatycznych, a mianowicie przez poddawanie (*suggestya*), czy to słowem, czy czynem [np. uderzenie w ramię], rzucił on myśl, że i nerwice traumatyczne nie są niczem innym, jak tylko następstwem samopoddawania (*autosuggestya*). Według tego poglądu, trauma, a właściwie wrażenie psychiczne, wprawia chorego w stan osłupienia, równający się hypnozie; trauma materialna zaś, to jest uderzenie odgrywa tu rolę poddawania: jeżeli chory uderzony zostanie w ramię, powstanie *monoplegia brachialis* i t. p. Tym sposobem rozumiemy, dlaczego histerya, wybuchająca pod wpływem traumy, przybiera często tę lub ową postać, zależną od części ciała, uległej obrażeniu. Dla wielu przypadków objaśnienie to jest zupełnie wystarczające i niemal pewne; w innych tłómaczenie podobne nie jest zupełnie zadowalające, np. w powstałych pod wpływem przestachu, gdzie nie mamy tego bodźca materialnego, mającego odgrywać rolę suggestyi, a jednak powstają zarówno porażenia, jak i znieczulenia. W każdym razie porównanie wstrząśnienia, jakiego doznaje układ nerwowy, w chwili silnej traumy, do hypnozy jest bardzo pociągające i prawdopodobne. Jestem właśnie w stanie wykazać, że ta hypnoza nie jest bynajmniej mytem, lecz utrwaloną mogę niejako zdemontrować *ad oculos*.

Przypadek, o którym mowa, należy do uieslychanych i najrzadziej spotykanych w rocznikach chorób nerwowych. Oto jego opis:

Pyrkosz, lat 28 mający, uderzony został w miesiącu Lipcu 1889 roku w głowę z prawej strony bagnetem. Chory stracił przytomność i dziś nie wie, co się z nim stało w owej chwili. Jaki był przebieg cierpienia przez pierwsze kilka tygodni po wypadku, z nieścisłych opowiadań rodziny wiedzieć nie można; tyle

tylko wnioskować można, że chory zdradzał pewne nieporządki umysłowe. Lekarz, który go widział w kilka tygodni, stwierdził też nieprawidłowy stan umysłu, a nadto jakoby zauważył drgawki w lewej połowie ciała, które miały występować także za naciśnięciem blizny, pozostałej po uderzeniu bagnetem. W takim stanie dla wykonania operacji chory odwieziony został na oddział kol. MATŁAKOWSKIEGO. Tutaj chory przez kilka dni miał tylko raz drgawki i to w nocy, tak, że ich nikt nie widział. Naciśnięcie blizny nie wywoływało żadnego skutku. Wobec tych ujemnych danych, a nadto dziwnego stanu umysłowego, chory odesłany został dla szczegółowego zbadania na mój oddział.

Przy pierwszym badaniu uderzyło mię już, że chory odpowiadał cicho i to niechętnie, najczęściej zadawał sobie kiwnięciem głowy lub zmrużeniem powiek. Leżał przytem nieruchomo, z oczami utkwionymi w jeden punkt. Jeszcze więcej zdziwiło mię, że kiedy chciałem zbadać tętno chorego i podniosłem rękę jego do góry, ręka ta puszczone nie opadła, lecz pozostała zawieszona w powietrzu przez długi czas. Gdy podniosłem drugą rękę, chory również jej nie opuścił lecz leżał wciąż nieruchomo z podniesionymi rękami. Mielśmy więc do czynienia z jakimś stanem automatyzmu mózgowego. Bliższe badanie nie wykryło najpierw żadnych zboczeń w sferze ruchu, czucia lub zmysłów. Chory chodzi prawidłowo, rękami wykonywa ruchy dobrze i z należytą siłą, czucie zachowane, również jak i odruchy kolanowe; w nerwach czaszkowych żadnych zmian. Chory widzi dobrze, źrenice oddziałują na światło, pole widzenia nie ograniczone, pocucie barw zachowane, dno oka zmian nie przedstawia [kol. ZIEMIŃSKI]. Słuch, węch, smak prawidłowe. Chory, aczkolwiek mówi mało i niechętnie, odpowiedzi daje jednak logiczne i budzące wiarę. Powiada mianowicie, że pochodzi z rodziny zdrowej, przynajmniej nie słyszał, aby ktoś chorował na jakie choroby nerwowe; sam służył w dobrach Zakrzówek, jako leśniczy, pisze i czyta, nadto mówi po rosyjsku i niemiecku. Oprócz tyfusu, na który chorował kilka lat temu, innych chorób nie przebywał. W jaki sposób zachorował i co się z nim od tego czasu stało, nie pamięta; wie tylko, że chodził do doktora. Zdaje sobie sprawę z tego, gdzie się znajduje i że przyjechał, aby się leczyć, na nic się jednak nie skarży. Dane te zebrano z wielkim trudem. Wielokrotnie przedsięwzięte badania okazały, że Pyrkoś znajduje się w stanie pewnego rodzaju automatyzmu umysłowego, wskutek czego można nim rządzić jak maszyną, przytem na jawie, przy zachowanej świadomości. I tak: jeżeli go postawić na jednym miejscu, będzie stał godzinami; jeżeli mu podnieść i w jakiej bądź pozycji ustawić ręce, będzie je trzymał. Jeżeli mu podnieść jedną nogę, stoi na jednej. Najniewygodniejsze pozycje utrzymuje bez żadnej zmiany i opozycji. Jeżeli obracać jego rękami około siebie, będzie obracał wciąż i automatycznie wykonywał te ruchy, bez żadnego oporu. Na tem jednak nie koniec; podaję choremu pióro i powiadam mu: „to grzebień;“ chory patrzy, ogląda pióro na wszystkie strony, kiwa niedowierzająco głową, lecz ostatecznie zaczyna się czesać, poczem czesze się już bez przerwy, dopóki mu pióra nie odbiorę. Natychmiast daję to samo pióro i powiadam: „Pyrkoś! macie tu brzytwę;“ chory goli się znów bez przerwy—i to wszystko przy otwartych oczach. Jeżeli to samo pióro daję mu do ręki

i pytam się: „Pyrkoszu! co to jest?“, chory odpowiada: „pióro.“ Ja: „co się robi piórem?“ Chory po powietrzu robi ruchy, jak gdyby pisał. Od tego czasu, ile razy dałem mu pióro do ręki, tyle razy bez żadnego poddania zaczął pisać po powietrzu; gdy zaś powiedziałem mu, że to brzytwa, zaczynał się golić. Co zaś najciekawsze, że po pewnym czasie, sam, bez żadnej mojej interwencji, popisawszy trochę, zaczął się golić, jedynie dla tego, że poprzednim razem w tym porządku miał sobie poddawane czynności. Wszystko to chory robił na jawie, przy otwartych oczach i przytomny, gdyż wkrótce potem dawał logiczne odpowiedzi. Tyle wszakże można było zauważyć, że w chwili golenia, czesania i t. p. chory wpadał w pewien nieznaczny stan osłupienia; widać to było mianowicie po tem, że jeżeli w chwili golenia się [rozumie się, zawsze piórem] było go się o co spytać, wtedy nie dawał odpowiedzi natychmiast; dopiero kiedy mu przerwałem ruchy automatyczne, polykał masę nagromadzonej w ustach śliny i dawał odpowiedź. Jednego razu powtórzyłem doświadczenie MESNET'a, a mianowicie: położyłem na sobie dwa kawałki papieru i kazałem choremu napisać, jak się nazywa i co mu jest. Chory napisał mniej więcej, co następuje:

Maciej Pyrkosz
Zaziębilem się w lesie kiedy chodziłem

Po tych wyrazach Pyrkosz maczał pióro, ja zaś usunąłem pierwszą ćwiartkę i kazałem mu pisać dalej. Wtedy Pyrkosz w dalszym ciągu, jak gdyby i ta ćwiartka była napisana, począł pisać:

s
na jelenie i zgrzałem się, dostałem reumatyzmu

Kazałem mu przeczytać, co napisał, podkreślając wyrazy pojedyncze. Chory czytał na ostatniej kartce wszystko, co pisał na obydwóch i puste miejsca podkreślał, jak gdyby tam stały wyrazy. Wreszcie powiadam mu: „Jakże napisaliście swoje nazwisko, przecież w wyrazie Pyrkosz brakuje s.“ Wtedy chory na pustym miejscu, tam, gdzie wypadał wyraz Pyrkosz, napisał s, tak, jak to przedstawiłem wyżej.

Nie będę dalej przytaczał wszystkich doświadczeń, które w licznych odmianach wykonywałem z chorym. I z tego już widać dostatecznie, że chory poddawał się mej woli w zupełności; jednym słowem, wykonywał wszystkie sugestye i to na jawie. Znajdował się on więc w stanie zupełnie identycznym z hypnozą, od której różnił się jedynie tem, że miał oczy otwarte, a więc pozostawał w związku ze światem zewnętrznym, a powtóre, że stan ten nie był wywołany przez osobę drugą, lecz że powstał sam, pod wpływem obrażenia. Dodać winienem, że całe to badanie odbywało się przez kilka dni, zanim chory został zahypnotyzowany; nie może więc tu być mowy o żadnej edukacji hypnotycznej; i to też dodać winienem, że w chwili, kiedy chory przybył, w oddziale

żadnych doświadczeń nie wykonywaliśmy wcale. I to także winienem nadmienić, że zostawiony samemu sobie, Pyrkosz leżał w łóżku nieruchomie całemi godzinami. Kiedy postawiono obok niego pożywienie, nie dotykał go wcale; dopiero trzeba go było niejako zmusić do rozpoczęcia jedzenia; wtedy już zjadał wszystko, co mu przyniesiono. Stolec i mocz oddawał najczęściej w wychodku, zdarzało się jednak, że zrobił i pod siebie w łóżku. Bardzo naturalna była próba, czy chorego można wprowadzić w istotny sen hypnotyczny. Udało się to bardzo łatwo przez prosty nakaz: „proszę spać.” Chory natychmiast zamknął powieki i w tym stanie znów wykonywał wszystkie zlecone mu rozkazy. Ponieważ jednak czynił to wszystko i bez uspienia, właściwie więc nie było żadnej różnicy między obydwoma stanami i żadnego kryterium, czy po zamknięciu oczu zachodzi jakaś różnica w stanie chorego. Być może tylko, że sugestye terminowe chory łatwiej wykonywał po zamknięciu oczu. Wtedy można było mu odejmować władzę w rękę, zamieniać jego osobistość i t. p.. I tak: jednego razu powiedziałem mu, że po obudzeniu będzie doktorem. Chory, otworzywszy oczy, natychmiast wziął jednego z obecnych kolegów za rękę, zaczął się go pytać, jak dawno choruje, co mu jest, kazał pokazać język i wziął się do pisania recepty. Napisawszy: „proszę temu panu wydać,” przestał pisać i zamknął oczy. Wogóle u chorego tego stwierdziłem to, co już widziałem u pewnej hysteryczki, na której przeprowadziłem cały szereg doświadczeń hypnotycznych, a mianowicie: jeżeli poddać sugestyę nieskomplikowaną, np. powiedzieć coś, kazać zrobić jakiś prosty akt, wtedy chory wykonywa rozkaz i nic po nim nie widać, aby się znajdował w nieprawidłowym stanie. Wprawdzie spytany po chwili, co powiedział lub zrobił, zazwyczaj nie pamięta wcale, ale natychmiast po wykonaniu sugestyi jest przytomny zupełnie. Przeciwnie, jeżeli akt, który ma wykonać, jest złożonym i wymaga kombinacyi, wtedy chory wykonywa go wprawdzie z pozorami przytomności, ale pod koniec usypia sam napowrót i z tego snu znów musi być obudzony. Zauważyć winienem, że aczkolwiek chory wykonywał wszystko co mu zalecono, to jednak ślady rozumowania, a nawet niekiedy i oporu [wszystko jedno, czy na jawie, czy z zamkniętymi oczami] były widoczne. I tak: kiedy mu dawałem ołówek, mówiąc, że to brzytwa, Pyrkosz ołówek oglądał na wszystkie strony, kiwał głową, jakby powątpiewał, czy to prawda, i dopiero po parokrotnem zapewnieniu, że to brzytwa, zaczynał się golić. Raz w śnie hypnotycznym nakazałem mu, aby po obudzeniu się poprosił siostry miłosierdzia o 2 kieliszki wódki. Chory zaczął się oburzać, że nigdy wódki nie pija, później płakać i ostatecznie o wódkę nie poprosił. Było to zdaje się jedyne wyłamanie się z pod danych mu rozkazów ¹⁾).

¹⁾ Dalsze losy chorego były następujące: ponieważ chory poddawał się łatwo sugestjom, sądziłem więc, że tą drogą będzie można go wyprowadzić ze stanu bierności, w jakim się znajdował. Nakazywałem mu więc wypełniać pewne czynności, np. pomagać posługaczowi, co chory spełniał dokładnie. Za każdym jednak razem, kiedy go chciałem hypnotyzować, okazywał wielki wstręt, który rósł z dnia na dzień. Chory przykrywał się kołdrą, kładł głowę pod poduszkę, aby tylko go ztamtąd nie wyprowadzać i nie zmuszać do wyjścia ze zwykłej mu bierności. Rozdrażnie

Objaśnienie danego przypadku ze stanowiska psychologicznego byłoby niezmiernie trudnem, tembardziej, że z powodu pewnej umysłowej bierności i apatyi, od chorego żadnych objaśnień otrzymać nie byliśmy w stanie. Tyle tylko można powiedzieć, że władza rozumowania do pewnego stopnia była zachowana; chory opowiadał bowiem o swem życiu, dawał logiczne odpowiedzi. Wrażenia zewnętrzne odbierał i te odczuwał prawidłowo: widział i poznawał prawidłowo przedmioty, jakie mu pokazywano; słyszał, co do niego mówiono. Całe więc umysłowe zboczenie da się do pewnego stopnia objaśnić zaburzeniami w sprawie woli, które to zaburzenie nie pozwalało mu przeciwdziałać rozkazom, pochodzącym z zewnątrz. Jeżeli mu pokazać ołówek, chory rozróżniał go należycie, gdy zaś mu powiedziano, że to brzytwa, nie miał dostatecznej woli do przeciwdziałania temu narzuconemu zdaniu; wtedy przyjmował rozkaz i stosował się do niego, jak gdyby istotnie miał brzytwę w rękę. To samo da się powiedzieć o ciągłym wykonywaniu nakazanej czynności: nie miał dostatecznej woli do zatrzymania nakazanej mu czynności. Zboczenie woli, do pewnego stopnia jej zanik niemal zupełny, ujawniał się i w braku samodzielnych bodźców: chory całemi godzinami leżał nieruchomy, nic nie mówił, nie żądał, nie jadł, dopóki mu nie kazano. Przykłady zaniku woli znajdujemy między innymi przytoczone i u Ribot'a ¹⁾, ale tam zboczenia były chwilowe, a przytem częściowe, a nadto chorzy dokładnie sobie zdawali sprawę ze swego stanu. Nie jest tu miejsce wdawać się w dalsze psychologiczne dociekania, tembardziej, że wszystko, co by można powiedzieć o naszym chorym, odnosi się do stanu hipnotycznego, od którego stan, w jakim się znajdował Pyrkosz, nie różni się wcale.

Przypadek ten trudno by się dał podciągnąć pod którąkolwiek ze znanych postaci chorobowych i należy, zdaje mi się, zarówno do bardzo rzadkich, jak i pouczających. Z pozoru przedstawia on pewne podobieństwo do tych radszych form, t. zw. *melancholia attonita*, lub też tego stanu, który KRAEPELIN (*Psychiatrie* 1879) opisuje pod nazwą „*Katatonischer Wahnsinn*.“ Ale podobieństwo to istnieje jedynie w małomówności, obojętności, apatyi chorego. Natomiast nie ma tu bynajmniej uczucia niepokoju, obawy, która właśnie jest źródłem całego obrazu melancholii. Chory np. nie przedstawia żadnego oporu nadawanym mu ruchom, nie broni się od jedzenia; przeciwnie, popchnięty do pewnego czynu lub ruchu wykonywa go bez oporu, ale machinalnie, niemal bezwiednie. Ruchy jego też nie mają tej powolności, jaka jest cechą melancholii: chory chodzi tak, jak mu każą, prędko, powoli i możnaby powiedzieć raczej pospiesznie, niż ociężale. Nie mówię już o tem, że nie ma żadnych przywidzeń, halucynacyj, idei prześladowczych; ta ostatnia cecha wyróżnia stanowczo nasz przypadek od

nie to doszło do tego stopnia, że chory raz uciekł przed hipnotyzowaniem na korytarz i kierował się ku oknu. Bojąc się wypadku, zaprzestałem prób hipnotyzowania i zostawiłem go w zupełnym spokoju. Powoli uspokoił się nieco, zaczął jeść, przytył widocznie, mówił już nieco. W tym stanie względnego polepszenia zabrany został do domu.

¹⁾ Choroby woli.

wspomnianego powyżej stanu „*Katatonischer Wahnsinn*,” z którym ma wspólną jedynie giętkość woskową.

Zwracałem już nieraz uwagę na podobieństwo stanu, w jakim się znajdował Pyrkosz, do snu hypnotycznego; uważać ich jednak za jedno nie można, a tem samem nie można podciągnąć naszego przypadku pod kategorię t. zw. *grand hypnotisme*, który, według poglądów szkoły w Salpêtrière, jest objawem histeryi. Stan taki u naszego chorego powstał samodzielnie, bez udziału drugiej osoby, istniał na jawie przy, do pewnego stopnia, zachowanym „ja” chorego, trwał długi czas i przerwany być nie mógł.

W ostatnich czasach CHARCOT ¹⁾ poświęcił automatyzmowi ambulatoryjnemu kilka wykładów. Stan ten jednak nie ma nic wspólnego z temi objawami jakie widzieliśmy u Pyrkosza. Napady automatyzmu, opisywane przez CHARCOT’a, bywały zawsze przemijające i krótkotrwałe, najwyżej 8 dni. Powtórę cechowały się one popędem do wędrowania: chory puszczał się w drogę bez celu, przyczem wypełniał wszystkie czynności wprawdzie automatyczne, ale do tego stopnia prawidłowo, że nie zdarzyło się, aby zwrócił na siebie uwagę, lub wzbudził jakie podejrzenie co do stanu swego umysłu. Po pewnym czasie chory się budzi i o wszystkim, co się działo przez tych kilka dni, nic nie pamięta. Stany te CHARCOT uważa, jako objaw częściowy epilepsji, równoznaczny z typowym napadem tej choroby; nazywa je zaś *automatisme comitial ambulaire*. O ile się zdaje, CHARCOT nie widział nigdy chorego w samym napadzie i stan jego kreśli wedle własnych słów chorego; nie wiadomo więc wcale, jaki był stopień i charakter automatyzmu. W każdym razie stan ten musiał być zupełnie innym, niż u Pyrkosza; tam chorzy z własnego bodźca odbywali podróże, jedli, pili, płacili za jedzenie i wszystko wypełniali prawidłowo. Jest więc zaćmienie świadomości, utrata pamięci, nie ma jednak tego charakterystycznego osłabienia woli, które cechowało unysłowy stan Pyrkosza.

Również nie dają się porównać z naszym chorym przypadki amnezji traumatycznej, których kilka przytacza w swych wykładach CHARCOT. Jeden z nich, należący do D-ra ROUILARD’a, najbardziej jest charakterystycznym. Akuszerka, idąc do rodzącej, spadła ze schodów, wskutek czego straciła przytomność. Przyszedszy po kwadransie do siebie, nie wiedziała, gdzie jest, do kogo i po co idzie. Z tem wszystkim udała się do chorej, zbadała ją, pomagała jej przy porodzie, przewiązała pępowinę, wyjęła łożysko, wykąpała i spoiła dziecko, nie mając najmniejszej świadomości tego, co robi. Dopiero po ukończeniu porodu, przebudziła się z tego stanu letargicznego; zrazu nie wiedziała, gdzie jest, później zaś wierzyć nie chciała, że odbywała swą czynność, i to najzupełniej prawidłowo.

Nie potrzebuję wykazywać, że przypadek powyższy, jakkolwiek sam w sobie niezmiernie ciekawy, nie ma nic wspólnego z chorobą Pyrkosza.

¹⁾ Leçons du mardi à la Salpêtrière. 1883—1883, 14 leçons.

Jedyny przypadek, zbliżony do mojego, jaki odszukać mi się udało w literaturze, opisany został przez MESNET'a ¹⁾ w r. 1874. Żołnierz francuzki uderzony został w wojnie 1870 r. bagnetem w głowę. Na razie nie stracił przytomności wkrótce jednak upadł i został sparaliżowany na pół ciała. Po roku porażenie znikło, pozostały jednak pewne zboczenia umysłowe. Chory mianowicie, który w czasie przytomnym był człowiekiem rozsądnym i przyzwoitym, nagle, w jednej chwili, bez żadnego przejścia, wpada w stan zupełnie odmienny. Traci zupełnie związek ze światem otaczającym i żyje swoim własnym życiem. Na pozór, dla niewtajemniczonego, działa on zupełnie logicznie, ale wszystkie jego czyny odnoszą się nie do świata realnego, ale do jego wewnętrznego stanu. Żyje on stanem, jaki sobie wyobraża. Raz więc jest żołnierzem, nabija broń, strzela i t. p.; innym razem jest tenorem ²⁾, ubiera się na przedstawienia, śpiewa i t. d.. Zawsze jednak znajduje się w stanie automatyzmu: zatrzymany staje, zachowuje nadane mu położenia, popchnięty, idzie. Tak jak przejście ze stanu prawidłowego w automatyczny, tak i na odwrót z tego ostatniego do stanu świadomości odbywa się nagle, bez żadnego przejścia.

Ten tak ciekawy przypadek, choć różny od mojego, przedstawia z nim pewne podobieństwo, a mianowicie ze względu na stan bierności, która pozwalała rządzić chorym, jak maszyną. Różnica polega na tem najpierw, że stan automatyzmu był przejściowym i przychodził po okresach do zupełnego zdrowia, a powtóre, że w czasie napadu chory przenosił się niejako do ubiegłej epoki życia, do której wtedy stosowały się jego słowa, czyny i t. p.. Pomimo stanu bierności, chory jednak chodził, mówił, śpiewał i t. p. i t. p., w stosunku do swego urojonego stanu działał logicznie: nie było tu więc tego zupełnego zaniku woli, jak u Pyrkosza.

Opisany powyżej przezemnie przypadek Pyrkosza, oprócz interesu, jaki budzi sam przez się, ważnym jest i dla nauki o nerwicach traumatycznych. Pokazuje on, jak słusznym jest pogląd CHARCOT'a, iż pod wpływem traumy może rozwijać się stan, zbliżony do snu hypnotycznego, stan bardzo dogodny do powstawania różnych autosugestyj. W niektórych razach stan ten może się przeciągać długo po za działanie przyczyny, i wtedy mamy do czynienia z automatyzmem traumatycznym, formą, która na pozór nie przedstawia żadnego podobieństwa z nerwicami traumatycznymi, która jednak w gruncie rzeczy do tej samej kategorii odniesioną być winna.

Na zakończenie wspomnieć mi wypada, że MEYNERT, wychodząc ze swych badań nad rozdziałem naczyń, dochodzi do wniosku, że połowiczne znieczulenie zależy od bezkrwistości w zakresie *art. chorioidea*. Pod tym względem zauważyć tylko muszę, że objawy nerwic traumatycznych są tak różne i tak się różnorodnie kombinują, że sprowadzenie ich do jakiegokolwiek anatomicznej podstawy natykać się musi na niezwykłe przeszkody.

¹⁾ L'union médicale. Nr. 89 i 88. r. 1874.

²⁾ Chory poprzednio był tenorem w *café chantant*.

I. O METODACH ILOŚCIOWEGO OKREŚLANIA WOLNEGO KWASU SOLNEGO W ZAWARTOŚCI ŻOŁĄDKOWEJ.

Podał

S. M i n t z.

W przeciągu ostatnich dwóch lat podano kilka sposobów ilościowego oznaczania wolnego kwasu solnego w soku żołądkowym. Największe uznanie zyskała metoda SJOEQUIST'a ¹⁾. Polega ona na tem, że przy wyparowywaniu przesączu żołądkowego z czystym, niezawierającym chlorków węglanem barytu, znajdujące się w zbadanym przesączu kwasy tworzą odpowiednie sole barytowe. Przy następczem prażeniu sole barytowe kwasów organicznych przechodzą w węglan barytu, zaś z kwasu solnego powstały chlorek barytu zmianie nie ulega. Przez wyciąganie wodą wrzącą oddziela się chlorek barytu, od nierozpuszczalnego w wodzie węglanu barytu i oznacza ilość chlorku barytu w przesączu, za pomocą mianowanego roztworu dwuchromianu potasu.

Badanie za pomocą powyższej metody wykonywamy w sposób następujący: Do 10 ctm. sześciennych przesączu żołądkowego, którego kwasota została poprzednio określona, dodajemy cokolwiek (*eine Messerspitze*) wolnego od chlorków węglanu barytu, plyn wyparowujemy do sucha w tygielku platynowym lub srebrnym na kąpeli wodnej i pozostałość prażymy przez kilka minut, nie do zupełnego jednak spopielenia. Po dodaniu 10 ctm. sześciennych wody, rozcieramy zwęgloną masę pałeczką szklaną, przesączamy i pozostałość kilkakrotnie przemylamy wodą, dopóki się nie zbierze 50 ctm. sześciennych przesączu. Do otrzymanego przesączu należy dodać $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ objętości spirytusu [spirytus przyspiesza wydzielanie chromianu barytu] i 3—4 ctm. sześciennych mieszaniny, składającej się z 10% roztworu octanu sody i 10% roztworu kwasu octowego, [aby przeszkodzić powstawaniu wolnego kwasu solnego, jak również tworzeniu się chromianu wapnia, w razie obecności w zawartości żołądkowej soli wapiennych]. Przy dodawaniu z biurety mianowanego roztworu $K_2Cr_2O_7$, powstaje osad z chromianu barytu. Gdy już gołem okiem tworzenia się osadu nie widzi-

¹⁾ Eine neue Methode, freie Salzsäure im Mageninhalt zu bestimmen. Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. XIII. 1 u. 2.

my, to z biurety dodajemy ostrożnie po kilka kropeł, posługując się jako skażnikiem t. zw. tetrapapierem, który od kropli badanego płynu, w razie nadmiaru $K_2Cr_2O_7$ [po nasyceniu chlorku barytu] przyjmuje zabarwienie niebieskie. Jako indykator służyć może również 10% roztwór azotanu srebra: papier do przesączania składamy na 4 części, puszczamy nań kroplę badanego płynu, następnie papier rozwijamy i na tem miejscu, gdzie się znajduje ostatni ślad przesączanej kropli, puszczamy obok kroplę 10% roztworu $AgNO_3$. Odczyn uważać można za skończony, jeżeli na miejscu zetknięcia się obu kropeł występuje żółte zabarwienie.

Mianowany roztwór $K_2Cr_2O_7$ przygotowujemy w ten sposób, że w litrze wody przekroplonej rozpuszczamy 8,16 grm. dwuchromianu potasu. Miano tego roztworu ustanawiamy podług mianowanego roztworu chlorku barytu. W tym celu rozpuszczamy 6,1 grm. chlorku barytu [$BaCl_2 + 2H_2O$] z 500 ctm.

2

sześciennymi wody przekroplonej. 10 ctm. sześciennych tego roztworu zawierają 0,104 grm. b e z w o d n e g o chlorku barytu, odpowiadające 0,0365 grm. HCl , albowiem $2BaCl_2$ [416] odpowiadają $4HCl$ [416]. Przypuśćmy, że do nasycenia 10 ctm. sześciennych powyższego roztworu chlorku barytu użyto 9 ctm. sześciennych przygotowanego roztworu dwuchromianu potasu; ponieważ 10 ctm. sześciennych chlorku barytu odpowiadają 0,0365 HCl , to tej samej ilości odpowiadać będą 9 ctm. sześciennych roztworu dwuchromianu potasu, czyli 1 ctm. sześcienny = 0 00405 grm. HCl .

JAKSCH ¹⁾ zmienił metodę SJÖQUIST'a w niektórych szczegółach. Przede wszystkim radzi on przed wyparowywaniem soku żołądkowego dolać doń jedną kroplę obojętnego roztworu lakmusu, a dopiero później dodawać węglanu barytu dopóty, dopóki nie zniknie czerwone zabarwienie. Następnie ilość chlorku barytu oznacza nie za pomocą miareczkowania, lecz waży go jako siarczan barytu, po poprzednim dodaniu do przesączu, zawierającego chlorek barytu, rozcieńczonego roztworem kwasu siarczanego. Ilość kwasu solnego oblicza się

podług formuły $x = \frac{73}{233} \times M$, gdzie x oznacza ilość kwasu solnego, M —ilość

wykrytego siarczanu barytu, 73 — wagę atomową $2HCl$, 233 — wagę atomową $BaSO_4$.

Jeżeli przez tę modyfikację metoda SJÖQUIST'a zyskuje na ścisłości, to już na praktyczności napewno traci, gdyż wymaga bardzo dokładnej wagi chemicznej i sporo czasu [JAKSCH utrzymuje, iż doszedł do tej wprawy, że w przeciągu 24-ch godzin wykonywa od 3—4 prób].

Ilościowe oznaczanie wolnego kwasu solnego uważam za rzecz niezmiernie ważną dla rozpoznawania chorób żołądka, a ponieważ metodę SJÖQUIST'a uważano za bardzo dokładną i praktyczną, więc dla tej przyczyny dłużej się nad nią zastanowiłem. Myślę jednak, że za pomocą metody SJÖQUIST'a okre-

¹⁾ R. von JAKSCH. Klinische Diagnostik der inneren Krankheiten. 1889 S. 127.

ślamy nie wyłącznie ilość wolnego kwasu solnego, a raczej całkowity kwas solny, t. j. wolny + związany. Na myśl tę naprowadziły mię przedewszystkiem poszukiwania samego autora metody. SJÖEQUIST mianowicie wykonał próbę sztucznego trawienia włókniaka z pepsyną i stężonym roztworem kwasu mlecznego. Do wytworów trawienia dodawał on pewne ilości kwasu solnego i następnie badał za pomocą swojej metody.

Po dodaniu 0,172% HCl znalazł 0,182% HCl

"	0,122%	"	"	0,124%	"
"	0,061%	"	"	0,066%	"
"	0,033%	"	"	0,032%	"
"	0,023%	"	"	0,028%	"

W ostatnich dwóch próbach autor otrzymał z odczynnikami GUENSBURG'a wyniki ujemne, [a więc wolnego HCl nie było wcale, albo mniej, niż 0,05 *pro mille*), a jednak w obu razach określił za pomocą swej metody prawie całą ilość dodanego kwasu solnego, a w ostatniej próbie, rzecz szczególna, nawet o 0,005% więcej. Do tego również wniosku upoważniają mnie doświadczenia SJÖEQUIST'a z sokiem żołądkowym. Takich doświadczeń autor podaje siedm. O obecności i ilości kwasu związanego, z pierwszych sześciu trudno sądzić, albowiem we wszystkich obok kwasu solnego znajdował się kwas mleczny, którego autor ilościowo nie określał. Za to siódme doświadczenie raz jeszcze przekonywa, iż za pomocą metody SJÖEQUIST'a określamy jednocześnie także kwas solny związany.

„Doświadczenie VII. Kwaśna zawartość żołądkowa. Z odczynnikami GUENSBURG'a wyniki ujemne. Kwas mleczny. Kwasota 9,14%. Dwa badania wykazują 0% HCl. Po dodaniu do tej zawartości 0,033% HCl odczyn GUENSBURG'a również nie występuje. Moja metoda wykazuje 0,030% HCl“.

A więc, do niezawierającej wolnego kwasu solnego zawartości dodano pewną ilość kwasu solnego, z ujemnym jednak wynikiem próby na wolny kwas solny, a, pomimo to, za pomocą metody SJÖEQUIST'a, określono całą prawie ilość dodanego kwasu solnego. Chcąc się ostatecznie przekonać, czy przypuszczenia moje są słuszne, przeprowadziłem sam kilka doświadczeń w tym kierunku.

Przy badaniu metodą SJÖEQUIST'a trzymałem się ściśle przepisów, przez tego autora podanych. Jako skażnik [indykator] używałem 10% roztworu azotanu srebra. Roztwór $K_2Cr_2O_7$ takie miał stężenie, że jeden ctm. sześcienny tego roztworu odpowiadał 0,00365 HCl.

Doświadczenie I. Roztwór wodny białka kurzego. Po dodaniu do 10 ctm. sześcienn. 6 ctm. sześcienn. $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu kwasu solnego, otrzymujemy z odczynnikami GUENSBURG'a, wyniki ujemne. Do 10 ctm. sześcienn. tego roztworu białka dodałem tylko 5 ctm. sześciennych $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu HCl, przyczem roztwór białka, poprzednio alkaliczny, oddziaływał słabo kwaśno dopiero po dodaniu 2,1 ctm. sześcienn. $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu HCl, tak, że w 15 ctm. sześć. związanych było 3 ctm. sześć. $\frac{1}{10}$ prawidłowego roztworu kwasu solnego. Z tych 15 ctm. sześć. wzięto do oznaczania za pomocą metody SJÖEQUIST'a 10 ctm. sześć. które zawierały więc 2 ctm. sześć. $\frac{1}{10}$ normalnego

roztworu kwasu solnego w stanie utajonym, odpowiadające 0,073% HCl. Koniec odczynu nastąpił po dodatku z biurety 1,4 ctm. sześć. powyższego roztworu dwuchromianu potasu, odpowiadających 0,051% HCl.

Doświadczenie 2. Stężony roztwór wodny peptonu o odczynie słabo kwaśnym. Po dodaniu do 10 ctm. sześciennych tego roztworu 13 ctm. sześciennych $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu kwasu solnego, otrzymujemy z odczynnikiem GUENSBURG'a wyniki ujemne. Do 5 ctm. sześć. tego roztworu peptonów dodano również 5 ctm. sześć. $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu kwasu solnego, tak że ilość zawartego w 10 ctm. sześć. związanego HCl wynosiła 0,82%. Za pomocą metody SJOEQUIST'a otrzymałem 0,146% HCl.

Doświadczenie 3. Zawartość żółdkowa, wydobyta w godzinę po obiedzie próbnym. Kwasota 29 [0,1%]. Z odczynnikiem GUENSBURG'a odczynu nie otrzymujemy. Oddziaływa na kwas mleczny [ilość kwasu mlecznego, z powodu niewielkiej ilości wydobytej zawartości, nie mogła być określoną]. Metoda SJOEQUIST'a wykazuje 0,04% HCl.

We wszystkich powyższych doświadczeniach obecność wolnego kwasu solnego bezwarunkowo musi być wykluczona. Pomimo to, zapomocą metody SJOEQUIST'a za każdym razem dodatnie otrzymywałem wyniki.

Powyższe uwagi i własne doświadczenia dają mi prawo orzec, iż metoda SJOEQUIST'a nie nadaje się do ilościowego oznaczania wolnego kwasu solnego w zawartości żółdkowej. Jako metoda do określania ogólnej ilości kwasu solnego [wolnego i utajonego], jest ona dość ścisłą, ale za to zbyt złożoną.

LEO ¹⁾ przy podawaniu metody do ilościowego określania wolnego kwasu solnego, wychodzi z zasady następującej: jeżeli do roztworu kwaśnego fosforanu potasu lub sodu dodać wysuszonego i sproszkowanego węglanu wapnia, to przy zwykłej ciepłocie żadna nie zajdzie zmiana, przy mianowaniu roztworu kwaśnego fosforanu potasu przed dodaniem i po dodaniu węglanu wapnia normalnym roztworem ługu sodowego, ilość zużytego NaHO w obu przypadkach ma być jednakową. Jeżeli zaś w roztworze znajduje się kwas wolny, np. solny lub mleczny, to takowy natychmiast zobojętnia się przez węglan wapnia. Pominając fakt, przez samego autora metody podany, mianowicie, że wolny kwas mleczny również się łączy z dodawanym węglanem wapnia, wspomnieć muszę, że cała zasada tej metody, jak to MEYER ²⁾ wykazał, jest w gruncie rzeczy fałszywą. MEYER stale znajdował, że kwaśność roztworu kwaśnego fosforanu potasu, zmniejszała się po dodawaniu węglanu wapnia.

Metoda HOFFMANN'a ³⁾ polega na tem, że cukier trzcinowy w roztworze wodnym, w obecności jakiegokolwiek kwasu, przechodzi w lewulose [cukier owocowy] i dekstrozę [cukier gronowy] przyczem zmienia się jego własność

¹⁾ LEO. Eine neue Methode zur Säurebestimmung im Mageninhalt. Centralblatt f. med. Wies. 1889. Nr. 21.

²⁾ A. MEYER. Inaugural-Dissestation. 1890, str. 25.

³⁾ HOFFMANN. Erkennung und Bestimmung der freien Salzsäure im Mageninhalt. Centralblatt f. kl. Med. 1889. Nr. 46.

skręcania płaszczyzny polaryzacji tak, że za pomocą aparatu polaryzacyjnego można dokładnie określić ilość cukru, która się w lewotę i dekstrotę przemieniła. Z kwasów mineralnych najmocniej działa HCl , zaś kwasy organiczne, szczególnie w tem stężeniu, w jakim się w żołądku znajdują, nie wywierają żadnego wpływu. Jeżeli 2 buteleczki jednakowej objętości, z których jedna zawiera 10 ctm. sześć. wiadomego roztworu cukru trzcinowego + 10 ctm. sześć. soku żołądkowego, druga 10 ctm. sześć. tego samego roztworu cukru trzcinowego + 7 ctm. sześć. wody + 3 ctm. sześć. $\frac{1}{2}$ normalnego roztworu kwasu solnego, postawić na 4 godziny do termostatu i za pomocą aparatu polaryzacyjnego określić po wyjęciu buteleczek z termostatu, ilość przemienionego cukru w jednej i drugiej, to z otrzymanych wyników można sądzić o ilości kwasu solnego w badanym soku żołądkowym.

MEYER otrzymywał za pomocą metody HOFFMANN'a te same prawie wyniki, co z metodą SJÖQUIST'a. Z tego wnioskuję, że HOFFMANN również określa cały kwas solny, t. j. wolny i związany. Prócz tego, nie jest ona bardzo praktyczną; badanie za pomocą tej metody wiele zajmuje czasu.

Podobną do metody SJÖQUIST'a, ale jeszcze więcej od niej złożoną, jest metoda BOURGET'a ¹⁾. Nie ulega wątpliwości, że i za pomocą tego sposobu określamy nie wyłącznie kwas solny wolny. Albowiem BOURGET radzi, w celu przekonania się o ilości kwasów organicznych w badanym soku, znaleźć za pomocą jego metody ilość kwasu solnego odjąć od ogólnej kwasoty: różnica oznaczać ma ilość kwasów organicznych. Podany niedawno przezemnie sposób ilościowego określania wolnego kwasu solnego ²⁾ polega na tem, że do 10 ctm. sześć. przesącza żołądkowego dolewamy z biurety $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu ługu sodowego dopóty, dopóki z odczynnikiem GUENSBURG'a nie przestaniemy odczynu otrzymywać. Do ilości zużytych ctm. sześć. $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu ługu sodowego pomnożonej przez 10, dodajemy 1 ctm. sześć. i wszystko raz jeszcze mnożymy przez 0,00365. Iloczyn wskazuje % wolnego kwasu solnego w badanym soku.

O sposobie tym MEYER wyraża się w sposób następujący ³⁾: „metodą MINTZ'a posługiwać się można wtedy, kiedy nie zależy nam na ścisłości, a wystarczy wynik przybliżony“. Sąd ten wydany został na zasadzie doświadczeń, w których autor porównywał ścisłość obu metod, mojej i SJÖQUIST'a i za pomocą tej ostatniej większą zawsze wykrywał ilość kwasu solnego. Po tem, co wyżej nadmieniałem, wynik taki dziwić nas nie może, albowiem SJÖQUIST określa całą ilość kwasu solnego, wolnego i utajonego, ja zaś wyłącznie kwas solny wolny. Różnice, przez MEYER'a znalezione, odnoszą się do kwasu solnego utajonego. MEYER zarzuca mej metodzie jedynie niedokładność, która powstaje skutkiem tego, że z badanego soku kilkakrotnie zdejmujemy po kilka kropel do badania z odczynnikiem GUENSBURG'a. Ale niedokładność ta łatwo usunąć się daje w ten sposób, że do badania bierzemy nie jedną, lecz dwie próby soku żo-

¹⁾ Archiv. de Med. exp. et d'anat. path. 1889, pag. 444. [Patrz MEYER l. c. S. 34].

²⁾ Gazeta Lekarska. 1890. Nr. 19.

³⁾ MEYER. l. c. str. 29.

ławkowego, po 10 ctm. sześcienn. w każdej, z których druga służy do sprawdzania: po dokonaniu z pierwszą próbą ilościowym określeniu wolnego kwasu solnego, dodajemy do drugiej odrazu całą ilość zużytego $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu ługu sodowego i w razie występowania odczynu z odczynnikiem GUENSBURG'a, dodajemy jeszcze kilka kropel z biurety dopóty, dopóki odczyn zupełnie nie zniknie. Prócz tego, nie należy bynajmniej wciąż kroplami dodawać z biurety ługu sodowego, a można odrazu 1—2 lub nawet 3 ctm. sześć. dolać, zależnie od słabszego lub mocniejszego zabarwienia, jakie z odczynnikiem GUENSBURG'a otrzymujemy.

O wiele ważniejsze są czynione mi z drugiej strony zarzuty. Otóż ja wychodziłem z zasady, że przy dolewaniu ługu sodowego do soku żołądkowego, zawierającego kwasy wolne i związane [solny i organiczne], z dodawaną zasadą łączy się przede wszystkim kwas solny wolny. Ale czy to w samej rzeczy tak bywa? Czy pewna część dodawanej zasady nie łączy się z kwasem solnym utajonym, albo też z kwasem mlecznym wolnym, nim jeszcze wolny kwas solny zostanie zupełnie nasyconym? Pierwsze przypuszczenie wydawało mi się z góry nieprawdopodobnem, drugie zaś miało pewną podstawę naukową. Albowiem z prac THOMSEN'a ¹⁾ wynika „że każdy kwas wydziela z każdego innego, połączonego z zasadą, pewną jego część. Co więcej, słabszy kwas może się nawet połączyć z większą częścią obecnych zasad“. Atoli przeprowadzone przezemnie doświadczenia dowodzą, że ani kwas solny związany, ani też kwas mleczny, w tem przynajmniej stężeniu, w jakim się w żołądku znajduje, nie łączą się z dodawaną zasadą pierwiej, nim kwas solny wolny zostanie w zupełności nasyconym.

Nr. 1 a) Roztwór wodny białka kurzego. Po dodaniu do 10 ctm. sześcienn. tego roztworu, 4,9 ctm. sześcienn. $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu kwasu solnego otrzymujemy z odczynnikiem G. wyniki dodatnie, po dodaniu 4,8 odczyn nie występuje. Do 10 ctm. sześć. roztworu białka dodano tylko $4.8\frac{1}{10}$ normalnego roztworu HCl.

b) Prócz tego, przygotowałem roztwór wodny kwasu solnego. Po dodaniu do 10 ctm. sześć. tego roztworu 2,4 ctm. sześć. $\frac{1}{10}$ prawidłowego roztworu ługu sodowego G.+, po dodaniu 2,5 G.—

Otóż do 10 ctm. sześć. tego roztworu białka kwasu solnego dodałem 10 ctm. sześciennych powyższego roztworu białka, który zawierał 4,8 ctm. sześć. $\frac{1}{10}$ prawidłowego roztworu HCl w stanie związanym. Po dodaniu 2,5 ctm. sześciennych $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu ługu sodowego G.+, po 2,6 G.—

Nr. 2. Roztwór wodny kwasu solnego. Po dodaniu do 10 ctm. sześcienn. tego roztworu 1,6 ctm. sześciennych $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu ługu sodowego G.+, po dodaniu 1,7 G.—

10 ctm. sześciennych tego roztworu zmieszano z 5 ctm. sześciennymi 1% roztworu kwasu mlecznego. Po dodaniu do mieszaniny 1,7 ctm. sześciennych $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu ługu sodowego G.+, po dodaniu 1,6 G. |.

¹⁾ S. BUNGE. Wykład chemii fizyologicznej i patologicznej. Przekład polski str. 140.

Nr. 3. Do tegoż roztworu kwasu solnego dodano 1.8 ctm. sześciennych 1% roztworu kwasu mlecznego. Po dodaniu 1.8 ctm. sześciennych $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu ługu sodowego G. — [1,7 nie próbowałem dodać].

Nr. 4. Do tegoż roztworu kwasu solnego dodano 20 ctm. sześciennych 1% roztworu kwasu mlecznego. Wynik ten sam.

Nr. 5. Roztwór wodny kwasu solnego. Po dodaniu do 10 ctm. sześciennych tego roztworu 3.1 ctm. sześciennych $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu ługu sodowego G.+, po 3.2 G.—. Ten sam wynik otrzymałem po zmieszaniu 10 ctm. sześciennych tego roztworu kwasu solnego z 5 ctm. sześciennymi 1% kwasu mlecznego. Ilość kwasu mlecznego w 15 ctm. sześciennych wynosiła 0,05 grm. czyli $\frac{1}{20}$ %.

Pozwolę sobie przedstawić kilka badań soku żołądkowego za pomocą mojej metody u niektórych chorych z naszego oddziału:

Nr.	Nazwisko	Kwasota (roztworem fenola staleinowego)	Kwas solny wolny	U w a g ę.
1	Czarnecki	72=0,26%	54=0,20%	Naczczo
2	"	72=0,26%	38=0,14%	Po śniadaniu próbnem
3	Buze	88=0,32%	32=0,116%	Po śniadaniu próbnem
4	"	82=0,29%	58=0,21%	Naczczo
5	"	89=0,324%	33=0,12%	Po śniadaniu próbnem
6	Nasiadka	70=0,255%	39=0,14%	Po śniadaniu próbnem.
7	Załęski	59=0,215%	6=0,021%	Po śniadaniu próbnem [kw. ml].
8	"	82=0,299%	13=0,047%	Po obiedzie próbnym [kw. mlecz.].
9	Bogomulski	71=0,259%	30=0,1%	Po śniadaniu próbnem.
10	"	99=0,361%	65=0,237%	2 godz. po bułce i 300 ctm. mleka
11	Gumenny	74=0,27%	33=0,12%	Po obiedzie próbnym.
12	"	80=0,292%	47=0,17%	Po obiedzie próbnym.

Z powyższych liczb widać, że ilość kwasu solnego utajonego, w godzinę po śniadaniu EWALD'a i 5—5½ godzin po obiedzie próbnym, wielkich różnic nie wykazuje [od 30—40=0,1%, - 0,15%]. wtedy gdy ilość wolnego kwasu solnego znacznym ulega wahaniom [normalnie ilość ta, o ile z dotychczasowych doświadczeń sądzić mogę, wynosi 0,05%—0,1%; przy wielkiej nadmiernej kwasocie i w tych razach, kiedy naczczo wydobywamy z żołądka bardzo kwaśną zawartość, ilość wolnego HCl dosięga 0,3% i więcej]. Śmiem przeto przypuszczać, iż ilościowe określanie wolnego kwasu solnego ważniejsze jest dla rozpoznawania zmniejszonej lub zwiększonej kwasności (*subaciditas* i *hyperaciditas*), niż oznaczanie kwasoty.

Pozostaje mi jeszcze kilka słów powiedzieć o ilościowym określaniu wolnego kwasu solnego z odczynnikami GUENSBURG'a przez rozcieńczenie badanego przesączu żołądkowego wodą przekroploną. Sposób ten uważam stanowczo za niepewny, jakkolwiek dokładnie niewiem, gdzie tkwi przyczyna złego. Jeżeli sok żołądkowy dużo zawiera wolnego kwasu solnego [np. 0,2%], to na rozcieńczenie użyć trzeba wielką ilość wody, do 300—400 ctm. sześć., na 10 ctm. sześć. przesączu [0,05 *pro mille* $\times$ 40=2,0 *pro mille*]. Bardzo być może, że w tak wielkiej ilości wody kwas nie równomiernie się rozdziela. Z drugiej zaś strony bardzo jest prawdopodobnem, iż woda wydziela pewną część kwasu z je-

go luźnych związków z białkami i solami kwaśnemi. Musimy wreszcie przypuścić, że i najsłabszy kwas, mianowicie woda, wydziela część najsilniejszego kwasu z jego soli ¹⁾.

Przy sposobności niech mi wolno będzie złożyć podziękowanie Szanownemu Doktorowi T. DUNINOWI za łaskawe pozwolenie korzystania z materiału chorobowego, znajdującego się na jego oddziale, jakoteż za życzliwe zainteresowanie się niniejszą pracą.

¹⁾ S. BUNGE l. c. str. 141.

PRZYPADEK

GASTRITIDIS PHLEGMONOSAE DIFFUSAE
W PRZEBIEGU RAKA ŻOŁĄDKA

Podał

S. M i n t z.

Przypadek, który w artykule niniejszym opisać zamierzam, zasługuje na bliższą uwagę już to z powodu trudności w rozpoznawaniu głównego cierpienia, już też dla rzadkości powikłania, jakim jest niezaprzeczenie ropne zapalenie żołądka.

Dnia 29 Stycznia 1890 r. przywieziono na nasz oddział Stanisława Majczaka, czeladnika garbarskiego, liczącego lat 33. Chory uskarżał się na wymioty; bóle w okolicy żołądka i ogólne osłabienie.

Choroba trwa przeszło dwa lata. W Styczniu 1888 roku chory udał się do szpitala Ewangelickiego, skarżąc się na brak łaknienia, odbijania po jedzeniu, wymioty pokarmowe, bóle różące w brzuchu, zaparcie stolca i kaszel. Z objawów przedmiotowych zanotowano wielki stopień wychudnienia, charłaczy wygląd skóry i powiększenie wątroby. Chorobę uważano za przewlekłe otrucie arszenikiem, często zdarzające się u zajętych w garbarniach maceracją skór [do czynności tej używanym bywa aury pigment]. Po 6 tygodniowym pobycie w szpitalu chory wypisał się z pewnem polepszeniem, tak, że następnie przez kilka miesięcy oddawał się dawnemu zajęciu, nie doznając żadnych dolegliwości; raz tylko przez ten czas przechodził lekką żółtaczkę. 1-go Lutego 1889 roku chory został przyjęty do szpitala Ś-go Ducha, na oddział prof. LAMBLA, z objawami ogromnego osłabienia, silnego stopnia niedokrwistości i nadzwyczajnych boleści w brzuchu. Gwałtowne bóle uniemożliwiały wymacywanie narządów brzusznych, o zakładaniu zaś zgłębnika żołądkowego, wobec ciężkiego stanu chorego, nie mogło wtedy być mowy. Z objawów przedmiotowych skonstatowano: rozszerzenie poprzecznego rozmiaru serca do linii przymostkowej prawej, szmery podmuchowe u wierzchołka, bolesność ucisku przy okolicy nadbrzuszej i umiarkowane wzdęcie brzucha. Chory leżał w szpitalu przeszło 2 miesiące, do 9 Kwietnia. Pierwotnie przypuszczano u niego raka żołądka [dostawał *Condurango*], potem wrzód peptyczny [dyjeta mleczna i sól karlsbadzka], ostatecznie jednak myślano o nerwo-

bólu garbarzy wskutek przewlekłego otrucia arszenikiem. W szpitalu stan chorego cokolwiek się polepszył, wymioty ustały, odbijania występowały rzadziej, bóle znacznie się zmniejszyły; lecz w domu, po wypisaniu się ze szpitala, stan chorego znów się pogorszył: częste wymioty i gwałtowne bóle podkopywały jego zdrowie i wyczerpały jego siły, tak, że nie czuł się więcej zdolnym do pracy, w 8 zaś miesięcy później przyjęto go na nasz oddział. Z innych chorób dawniejszych zaznaczyć wypada 2 razy tyfus brzuszny i raz gnilec (*scorbutus*).

Stan terazniejszy. 27 Stycznia 1890 roku. Wzrost średni; odżywianie liche, waga 102 funty. Nadzwyczajna błądźliwość skóry i błon śluzowych. Słaby obrzęk prawie na całym ciele. Stan bezgorączkowy, tętno nitkowate. W płucach nie nieprawidłowego, rozmiary serca nie powiększone, tony bardzo słabe ale czyste. Wątroba i śledziona nie powiększone. Okolica żołądka bolesna, guza wyczuć nie można. Dolna granica żołądka na dwa poprzeczne palce powyżej pępka. *Ascites* w lekkim stopniu. Mocz ani białka, ani cukru nie zawiera. Zalecono kamforę w proszkach.

29. I. Chory wymiotował. W masach wymiotnych papierki odczynnikowe z *congo* wykazują słaby ślad wolnego kwasu. Pod drobnowidzem ciałałka krochmalowe, grzybki drożdżowe pączkujące i włókna mięsne.

31. I. W 5 godzin po obiedzie próbnym otrzymano około 600 ctm. sześciennych zawartości żołądkowej z niestrawionymi cząstkami pokarmowymi. Zapach wstrętny. Kwaśność 70 [0,28% na NaIO obliczone]. Wolnego kwasu solnego ani śladu. Dużo kwasu mlecznego. Próba z odczynnikiem PIOTROWSKIEGO na pepton daje wynik dodatni. Przesącz nie trawi białka w termostacie przy temperaturze 40°C . w ciągu 24 godzin. Pod drobnowidzem ciałałka krochmalowe, grzybki drożdżowe, czerniaki, oraz igły tłuszczowe.

Ze względu na ciężki stan chorego, postanowiono ograniczyć się tymczasowo na tem jednym, acz wcale niedokładnem badaniu, natomiast w celach leczniczych przemywać mu żołądek codziennie naczeczko. Przemywania odtąd robiono prawie codziennie. Naczeczko żołądek zawsze zawierał sporą ilość miazgi pokarmowej z poprzedniego dnia, nieraz zaś kilkanaście nawet przemywań [do 5 litrów wody] nie wystarczyły do zupełnego oczyszczenia żołądka, przytem zawartość odzuaczała się wstrętnym, kwasym tłuszczowym przypominającym, zapachem.

1. II. Chory w nocy wymiotował. Stan groźny. Chory prawie bez tętna.

2—3. II. Stan taki sam. Tętno bardzo małe.

5. II. Naczeczko wydobyto z żołądka około 100 ctm. sześcienn. gęstej zawartości o zapachu wstrętnym, Zupełny brak kwasu solnego. Pod drobnowidzem ciałałka krochmalowe i czworniaki.

7. II. W otrzymanej naczeczko zawartości żołądka znajdują się grzybki drożdżowe, czworniaki i laseczniaki.

9. II. Wstrzyknięcie podskórne roztworu soli kuchennej [0,7%].

10. II. Poprawy żadnej zauważyć nie można. Badanie krwi wykazuje zmianę w formie czerwonych ciałek krwi (*poikilocytosis*). Ilość czerwonych ciałek wynosi 2945000.

11. II. Powtórzone wstrzyknięcie roztworu soli kuchennej.

16. II. Stan chorego lepszy, tętno pełniejsze, obrzęki na nogach, z wyjątkiem stóp, znikły.

26. II. Naczezo w żołądku znajduje się czarna zawartość, w której pod drobnowidzem widzimy wielką ilość czworniaków, dalej laseczniki, grzybki drożdżowe i dużo ciałek ropnych i czerwonych, po części całych, po części nadtrawionych.

22. II. Waga 94 funtów.

2. III. Waga 92 funtów.

3—6. III. Gwałtowne bóle w okolicy żołądka. Wymiotów nie było.

7. III. Stan o wiele gorszy. Rozwolnienie. W zawartości żołądka dużo leukocytów i czerwonych ciałek krwi. Ciepłota wieczorem 40° C. Wymiotów nie było. Tętno nitkowate.

8. III. Ciepłota rano $38,2^{\circ}$ C., wieczorem $37,6^{\circ}$ C. Tętno cokolwiek lepsze.

9. III. Ciepłota rano $38,0^{\circ}$ C., wieczorem $38,0^{\circ}$ C.. Gwałtowne bóle w brzuchu.

10. III. Ciepłota rano $33,4^{\circ}$ C., wieczorem $38,0^{\circ}$ C.. Waga 88 f. Bóle w brzuchu mniejsze.

11. III. Ciepłota rano $37,6^{\circ}$ C., wieczorem $37,0^{\circ}$ C..

12. III. Stan gorszy. Nadzwyczajne boleści w brzuchu. Brzuch wzdęty z jednolitym niskim odgłosem bębenkowym. Na miejscu tępości wątrobowej odgłos bębenkowy. Tętno nitkowate. Czkawka. Wymiotów nie było. Ciepłota rano $38,5^{\circ}$ C.

Chory zmarł nazajutrz 13. III.

R o z p o z n a n i e za życia brzmiało: *carcinoma ventriculi ex ulcere, peritonitis acuta*.

Sekcja. Badanie pośmiertne, dokonane nazajutrz przez pros. D-ra PRZEWOSKIEGO, wykazało, co następuje:

Płuca blade, w częściach przednich rozedma, w tylnych obrzęk. Jama otrzewnej zawiera około $\frac{1}{2}$ litra wysięku surowiczego i strzępki włókniaka. Kiszki przekrwione, posklejane między sobą. Dno żołądka zrosnięte z przeponą, mała krzywizna zwrócona ku dołowi. Żołądek zwykłej wielkości. Na krzywiznie, na palec poprzeczny od *valvula pylorica*, znajduje się na błonie śluzowej owrzodzenie o brzegach zgrubiałych i wystających, o dnie twardem. Na dnie błona śluzowa przekrwiona, żółtawa, reszta błony śluzowej przedstawia się bladą. Ścianki żołądka są zgrubiałe, grubość przechodzi 1 ctm. Na powierzchni błony śluzowej spostrzegamy małe otwory, przez które wyciskać możemy ropę. Z powierzchni rozkroju wszędzie wycieka płyn ropny.

Rozpoznanie anatomiczne: *carcinoma ventriculi, gastritis plęgmonosa diffusa, peritonitis acuta*.

B a d a n i e d r o b n o w i d z o w e. Dla badania drobnowidzowego kawałki świeżo wycięte ze ścian żołądka włożyłem do absolutnego alkoholu, następnie zatapiałem najspierw w rzadkiej, później w gęstej celluloidynie. Jedną część preparatów barwiłem hematoksyliną i eozyną, drugą pikrokarminem litynowym, prócz tego pewną część barwiłem na drobnoustroje sposobem GRAMM'a i WEIGERT'a.

Najważniejsze zmiany znajdujemy w błonie śluzowej i podśluzowej. Przy użyciu małych powiększeń okazuje się, że w najgłębszych warstwach błony śluzowej z jednej strony, w górnych zaś warstwach błony podśluzowej z drugiej znajduje się mnóstwo drobnych ognisk, składających się z nagromdzenia bardzo licznych i skupionych komórek limfoidalnych. Ogniska te leżą tym sposobem po obu stronach *muscularis mucosae*, która niejako je przedziela, nie biorąc sama w sprawie chorobowej udziału. Ogniska te leżą w jednej i drugiej błonie nieraz naprzeciwko siebie, z sobą jednak się nie łączą. [Patrz tabl. fig. 1]. Od tego pasa dopiero nacieczenie ropne rozchodzi się na obie strony; a mianowicie ku powierzchni błony śluzowej z jednej strony, ku otrzewnej z drugiej. Co do błony śluzowej, to prócz powyżej opisanych ropni w jej najgłębszej warstwie, znajdujemy gdzieś pasy nacieczenia ropnego, łączące się z ropniami nad *muscularis mucosae* i idące do samej powierzchni; objaśniają one nam wydostawanie się ropy do jamy żołądka, które i gołym okiem dostrzedz było można. Wogóle jednak pasów tych nacieczenia ropnego jest mało; natomiast cała błona śluzowa mocno jest nacieczona ciałkami limfoidalnymi, wskutek czego gruczoły wszędzie porozdzielane są od siebie i straciły swój prawidłowy układ; o tem jednak nacieczeniu nie można powiedzieć, czy zależy ono od sprawy ropnej, czy też odnieść je należy do istniejącego długo nieżyty błony śluzowej. To drugie przypuszczenie jest prawdopodobniejsze, pomimo nawet, iż zbitej tkanki łącznej nie znaleziono nigdzie. Przemawia za tem ten fakt, że w tem nacieczeniu międzygruczołowem nie znaleziono nigdzie pasorzytów, o których niżej będzie mowa. Co do samych gruczołów, to te w jednych miejscach przedstawiają się dość prawidłowo, w innych światło ich jest bardzo małe, a komórki mocno obrzmiałe.

Od *muscularis mucosae* w kierunku otrzewnej nacieczenie ropne rozprzestrzenia się także tylko do pewnego stopnia i nie dochodzi nigdzie do warstwy mieszanej. Ropnie i tu są zebrane prawie wyłącznie pod *muscularis mucosae*, niżej zaś zmiany polegają głównie na bardzo silnem nacieczeniu błony podśluzowej, której przestrzenie łączno-tkankowe wypełnione są dość gęstą siatką włókniaka, wśród którego leżą ciałka limfoidalne i czerwone ciałka krwi. [Patrz tabl. fig. 2]. Te miejsca można oznaczyć mianem zapalenia krupowego.

Warstwa mięsna zmian nie przedstawia; gdzieś tylko pęczki włókien mięsnych rozdzielone są nieznaczem nacieczeniem drobnokomórkowem. Błona surowicza i podsurowicza ważniejszych zmian nie przedstawiają.

Badanie bakteryologiczne wykazało liczne bardzo streptokoki, które znajdowały się jedynie w drobnych ropniach naokoło *muscularis mucosae*. Leżą one przeważnie na obwodzie ropni, mniej ich znajduje się w środku ropnia, leżą po większej części swobodnie, wewnątrz komórek nie widać ich wcale. Same one podobne są zupełnie do streptokoków ropnych, hodowla jednak nie była wykonana. Stosownie do tego, jak sprawa ropna najsilniej wyrażoną jest naokoło *muscularis*, tak też i streptokoki tam głównie się znajdują; zarówno w powierzchniowych warstwach błony śluzowej, jak i głębszych błony podśluzowej nie znajdujemy ich wcale.

Badanie kawałków, wziętych z dna rany, wykazuje obecność raka.

Szczegółowy rozbiór naszego przypadku pozwolę sobie poprzedzić kilkoma ogólnymi uwagami o ropnem zapaleniu żołądka.

Nazwą *gastritis phlegmonosa* określamy ropne zapalenie ścian żołądka, prze-
ważnie jego warstwy podśluzowej. Odróżniamy dwie postacie tej choroby, sto-
sownie do tego, czy naciek ropny jest rozlanym (*gastritis phlegmonosa diffusa*),
czy też ograniczonym (*abscessus ventriculi*). RAYNAUD *) w roku 1861 zebrał
w literaturze 21 przypadków ropnego zapalenia żołądka; liczba ta jednak obej-
muje przypadki mieszane, t. j. rozlanego zapalenia i ropni. Również przypadki
zebrane przez SEBILLON'a ^Δ) odnoszą się do obu form. Natomiast prace LOE-
WENSTEIN'a [∇]) i REINKING'a ^Ω) streszczają wyłącznie przypadki zapalenia roz-
lanego. Ja również zebrałem w literaturze 40 przypadków *gastritis phlegmono-
sae diffusae*, które niżej w streszczeniu podaję. Razem z naszym, powyżej opi-
sanym przypadkiem wszystkich przypadków będzie 42.

Przegląd dotychczas ogłoszonych przypadków.

Nr.	Płeć, za- jęcie, wiek	Najważniejsze objawy chorobowe	Przy- czyny	Wyniki badania zwłok	Czas trwania choroby
1	Doroż- karz 28 l.	Bóle w brzuchu, częste wymioty, silny upadek sił, nieprzytomność.	Przezię- bienie	Ścianki żołądka 6 razy grubsze, niż normalnie. Ropa zebrana po- między błoną śluzową i surowi- czą. Z błony mięsnej nie pozos- tało ani śladu.	2 dni
2	Robotnik 60 letni.	Żółtaczka, bóle w okolicy żołąd- ka. Okolica żołądka twarda i wzdęta. Uporczywe zaparcie stol- ca, odbijania, wymioty masami żółciowymi.	Naduży- cie napo- jów wy- skoko	Ropne zapalenie otrzewnej. Żo- łądek mały, ścianki jego, skut- kiem nagromadzenia się ropy, 6 razy grubsze, niż zwykle.	14 dni
3	Żołnierz 24 l.	Ból głowy i uczucie rozbicia. Po kilku dniach chory sam poszedł do szpitala. Bóle w okolicy żołąd- ka, brak łaknienia, skłonność do wymiotów, umiarkowana gorącz- ka. Nagła śmierć w 2 godziny po przyjęciu.		Obustronne zapalenie opłucnej. Zapalenie otrzewnej. Żołądek za- wiera kilka uncyj płynu śluzowe- go. Ścianki żołądka równomiernie zgrubiałe, od 6 do 8 mm., szcze- gólniej dno, wpust i odźwiernik. Na błonie śluzowej małe otwory; warstwa podśluzowa wypełniona ropą, podsurowicza i surowicza zgrubiałe i zmętniałe.	Kilka dni
4	54 letni.	Dreszcze, gorączka, ból w okoli- cy żołądka, serca i lewej strony klatki piersiowej. Brak łaknie- nia, nudności, wymioty masami żółciowymi. Kaszel i duszność. Niepokój i nieprzytomność. Upa- dek sił.			4 1/2 dnia

*) De l'infiltration purulente de l'estomac. Gaz. hébd. 1831.

Δ) De la gastrite phlegmoneuse. Thèse de Paris. 1885.

∇) Über gastritis phlegmonosa. Inaugural-Dissertation. Kiel. 1874.

Ω) Beitrag zur Kenntniss der phlegmonösen Gastritis. Kiel. 1890.

1) HEZFELDER. SCHMIDT's Jahrbücher. 1837 Bd. 16. p. 192.

2) HERZOG. KASPAR'a Wocheuschrift. 1839. p. 813. Patrz REINKING. l c. s. 11.

3) WALLMAN. SCHMIDT's Jahrbücher. 1858. Bd. 98.

4) KLAUS. Beitrag zur Kenntniss der Magenkrankheiten Inaug. Diss. Erlangen. 1857.

Nr.	Płeć, za- jęcie, wiek	Najważniejsze objawy chorobowe	Przy- czyny	Wyniki badania zwłok	Czas trwania choroby
5)	Doroż- karz 47 l.	Chory od 4 dni ma kaszel, ból głowy, ból w piersiach i żołądku. Nazajutrz wymioty masami żółciowymi, bóle w okolicy nadbrzuszej. Wieczorem zimny pot, częste małe tętno. W nocy chory rzucił się przez okno z 2-go piętra i znalazł śmierć na miejscu.		Wysięk surowiczy w jamie otrzewnej. Ścianki żołądka zgrubiałe wskutek nacieku ropnego.	3 d ni
6)	Tragarz 40 l.	Brzuch wzdęty, bolesny. Ból przy ucisku nie zwiększa się. Rozwolnienie. Wymioty przed dwoma dniami. Bredzenie nieprzytomność. Żrenice rozszerzone, na światło nie oddziałują. Drgawki.	Naduży- cie napo- jów alko- holowych	Blony mózgowe nastrzyknięte w komórkach mózgowych 2-3 łyżek surowiczego płynu. Ropne zapalenie otrzewnej. Grubość ścian żołądka wynosi od 1/2 do 1 cm. Żołądek zawiera gaz i mętny śluz. Błona śluzowa miejscami nastrzyknięta, w 2 miejscach owrzodzenia. Naciek ropny tkanki podśluzowej.	14-15 dni
7)	Doroż- karz 44 l.	Nudności, wymioty masami żółciowymi, bóle w brzuchu. Rozwolnienie naprzemian z zaparciem stolca. Małe przyspieszone tętno, bredzenie, upadek sił, śmierć.	Złe odży- wiania	Wszystkie narządy brzuszne pokryte ropą. Grubość ścianek żołądka wynosi 1 cm. Na wielkiej krzywiznie guz wielkości kasztana, pochodzący, zdaniem AUVRAY, od miejscowego rozrostu tkanki podśluzowej.	
8)		Objawów za życia musiało nie być, skoro na sekcji tylko przypadkowo poprzecinano ścianki żołądka.		Błona śluzowa na całej przestrzeni podniesiona przez warstwę ropy zebranej w tkance podśluzowej.	
10)	Żołnierz	Wymioty, gwałtowne bóle w okolicy żołądka. Gorączka, bredzenie.		Ścianki żołądkowe na całej przestrzeni nacieczone ropą.	Kilka dni
11)	Idyjota 22 l.	Objawy zapalenia opłucnej.		Ścianki żołądkowe zgrubiałe, szczególnie w okolicy odzwiernika. Na błonie śluzowej w kilku miejscach wybroczyny krwawe. Naciek ropny pod tkanką śluzową.	Dłuż- szy czas
12)	Kobieta	Żadnych objawów ze strony żołądka.	Ropnica połogowa	Okres 2-gi zapalenia włóknikowego płuc. Ropne zapalenie otrzewnej i osierdza. Tkanka podśluzowa żołądka równomiernie ropą nacieczona.	

5) MAZET. Bulletins de la Société anat. 1861 Patrz: AUVRAY. Etude sur la gastrite phlegm. 1866. pag. 17.

6) CORNIL. Bulletins de la Société anat. 1861. Patrz AUVRAY, l. c. p. 20.

7) LOSERNE. Bulletins de la Soc. anat. 1861. Patrz AUVRAY, l. c. p. 27.

8-9) Protokoly sekcyjne ANDRAL'a i CRUVEILHIER'a. Patrz REINKING. l. c. p. 12.

10) BAMBERGER. HENOCHE's Klinik d. Unterleibskrankheiten. II. p. 196.

11) MASGARAL. Bulletins de la Société anat. XV. p. 173. Patrz REINKING l. c. p. 13.

12) MAUNOURY. Ibid. XVII, p. 175. Patrz. REINKING ibid.

Nr.	Płeć, za- jęcie, wiek	Najważniejsze objawy chorobowe	Przy- czyny	Wyniki badania zwłok	Czas trwania choroby
13)				Pod błoną śluzową naciek ropny. Błona śluzowa biała, zgrubiała.	
14)	Robotnik w fabryce asfaltu 29 l.	Pierwszego dnia częste wymioty, w następnych odbijanie i bóle w okolicy żołądka. Rano 4-go dnia choroby chory wstał z łóżka i po- szedł do bawaryi, gdzie się napił ciepłego piwa. Tego dnia nad- zwyczajna błądłość i nieprzytom- ność. Odwieziono go do szpitala gdzie nagle umarł.		W jamie brzusznej płyn surowi- czo ropny. Żołądek zawiera męt- ny płyn. Błona śluzowa zgrubia- ła, tkanka podśluzowa nacieczo- na ropą.	4 dni
15)	Robotnik 26 l.	Nagle wystąpiły gwałtowne bóle w okolicy nadbrzuszej, nudności najsamprzedej pokarmowe, później żółciowe, dreszcze, gorączka, zi- mny pot. Bóle w okolicy nadbrzu- szej przy najmniejszym ucisku zwiększają się. Po 2 dniach obja- wy postaci algidnej [zimnej] cho- lery: sinica, oddech zimny, tętno nitkowate, zatrzymanie moczu, silne pragnienie. W nocy śmierć.	Otrucie [?]	Wysięk surowicza ropny w jamie otrzewnej. Ścianki żołądka są zgrubiałe. Ropa znajduje się mię- dzy warstwą śluzową i surowiczą na całej przestrzeni od wpustu do odźwiernika. Warstwa mięsna i podśluzowa zniszczona. Na bło- nie śluzowej wielkiej krzywizny kilka wybroczy krwawych.	10 dni
16)	Mężczy- zna 25 l.	Obrzęk twarzy, brak łaknienia, wymioty, czkawka.	Zmarł z powodu nadużycia na- pojów alko- lowych.	Kilka łyżek krwawego płynu w jamie osierdza. Nacisk ropny po- między warstwą śluzową i suro- wiczą. Błona surowicza nie zajęta.	
17)	Służąca 24 l.	Nieustanne wymioty. Bóle w brzu- chu, przez ucisk nie zwiększające się. Po kilku dniach objawy zni- kły, lecz na 5 ty dzień objawy powyższe wystąpiły gwałtowniej niż poprzednio. Uczucie pełności, brzuch wzdęty. Nagła śmierć. Chora dawniej 2 razy przecho- dziła żółtaczkę wskutek łamieni żółciowych.	Żarło- ctwo	Świeże zapalenie otrzewnej. Prze- dziurawienie pęcherza żółciowego do jamy otrzewnej. Ścianki żo- łądka równomiernie zgrubiałe. Naciek ropny w warstwie pod- śluzowej. Błona śluzowa nastrzy- knięta i zgrubiała.	15 dni z kil- ko- dnio- wą przer- wą
18)	Lekarz	Bóle w brzuchu, wymioty żółcia, częste i małe tętno. <i>Status typho-</i> <i>sus</i> , objawy zapalenia otrzewnej, błędzenie, śmierć	Długie o- pierzanie się o brzeg stołu pod- czas ryso- wania [?]	Świeże zapalenie otrzewnej. Ścia- ny żołądka zgrubiałe, mianowi- cie w części odźwiernikowej. Wysięk włóknisto ropny między błoną śluzową i mięsna. Błona śluzowa miejscami nastrzyknięta.	4 dni

13) CAEDMONT. Ibid. XXXIII, p. 273. Patrz: REINKING ibid.

14) TRENGEL, VIRCHOW s. Archiv. 1865.

15) GAYOT. Patrz AUVRAY, l. c. p. 34.

16) MOREL. Bulletin de la Soc. anat. 1865. Patrz. AUVRAY, l. c. p. 34.

17) STEWART. Jahresbericht von VIRCHOW und HIRSCH. 1868. II. p. 125.

18) LOOMIS. Jahresbericht von VIRCHOW u. HIRSCH. 1871. II. p. 156.

Nr.	Płeć, za- jęcie, wiek	Najważniejsze objawy chorobowe	Przy- czyny	Wyniki badania zwłok	Czas trwania choroby
19)	Kowal 37 l.	Dreszcz gorączka, ból w okolicy nadbrzuszej i okolicy nerek. Wymioty. W moczu krew i cylindry krwawe i hyalinowe. Ciepłota w ostatnich dniach prawidłowa. W ostatnich dwóch dniach śluzokrwawe stolce i wydymanie.	Przeziębienie	Obrzęk mózgu i płuc. Ostre zapalenie nerek i otrzewnej z wystękiem ropnym. Wysiłek dyfteryyczny w kieszce zgętej. Ścianki żołądka zgrubiałe wskurek nacieku ropnego błony podśluzowej. Na błonie śluzowej 4 otwory od 3 do 5 mm średnicy.	18 dni
20)	Robotnik 36 l.	Gwałtowny dreszcz, nudności, wymioty, ból w okolicy nadbrzuszej. Brzuch wzdęty. Gorączka [38°]. Wymioty później ustały. Upadek sił.	Uderzenie w okolicę żołądka	Zapalenie osierdza i opłucnej, W jamie brzusznej około 1/2 litra ropiastego płynu. Ścianki żołądka zgrubiałe, grubość na dnie żołądka wynosi 1 ctm, w części odźwiernikowej 1 1/2 ctm. i zależy od nacieku ropnego błony podśluzowej. Na błonie śluzowej kilka owrzodzeń. Błona śluzowa przekrwiona. Na ściankach żołądka uwydatniają się naczynia chłonne wypełnione ropą.	11 dni
21)	Śłużąca 17 l.	Dreszcze, gorączka, ból głowy, wymioty, uporczywe zaparcie stolca. Brzuch wzdęty i bolesny.		Żołądek zawiera sporą ilość brunatnego płynu. Błona śluzowa miejscami nastryknięta, zaś w części odźwiernikowej ma wygląd nierówny (<i>état mameloné</i>). W okolicy małej krzywizny nacieki ropni. Zapalenie ropne otrzewnej i prawej opłucnej. Zapalenie krtani	13 dni
22)	Chłopiec 11 l.	Po nekrotomii róża przyrana. Brak łaknienia, częste wymioty. Brzuch umiarkowanie wzdęty bolesny. Zaparcie stolca. Nieprzytomność, silny upadek sił.	<i>Pyæmia</i>	Ropne zapalenie otrzewnej. Żołądek mały. Grubość ścian w części odźwiernikowej wynosi 1,3 ctm, i pochodzi od nacieku ropnego warstwy podśluzowej. Błona śluzowa zgrubiała, biała i nierówna. Warstwa mięsna również zgrubiała. Obrzęk płuc. Powiększenie i zmetnienie wątroby. P o d r o b n o w i d z e m k o k i.	4 dni
23)	Chłop 33 l.	Po nekrotomii zakażenie ropne (<i>pyæmia</i>), śmierć w 3 dni po operacji. W ostatnich dniach ból w brzuchu, brak łaknienia, częste wymioty.	<i>Pyæmia</i>	Ropne zapalenie otrzewnej. Przewlekłe zapalenie nerek. Ścianki żołądka zgrubiałe. Błona śluzowa biała i nierówna. Nacieki ropni warstwy podśluzowej.	2 dni

19) MALMSTEN i KEY. Ibid. 1872. II, p. 149.

20) BELFRAGE i HEDENIUS. SCHMIDT's Jahrbücher. 1872. Bd. 154.

21) KRAUSE. Über submucose phlegmonöseitrige Magenentzündung. Inaugur. Diss. 1872.

22) LOWENSTEIN. Über phlegmonöse gastritis. Inaugural Diss. Kiel. 1874.

23) Ibid.

Nr.	Płeć, za- jęcie, wiek	Najważniejsze objawy chorobowe	Przy- czyny	Wyniki badania zwłok	Czas trwania choroby
24)	Murarz 34 l.	Brak łaknienia, kaszel, głos ochrypły, po 4 dniach ściskanie w żołądku, wymioty, dreszcze. gorączka [40°], bredzenie. Przed 2 la-ty obłąd opilczy.	Naduży- cie napo- jów alko- holowych.	Żołądek umiarkowanie wzdęty, błona śluzowa zgrubiała, warstwa podśluzowa w części odzwierni- kowej nacieczona ropą.	13 dni
25)	Mężczy- zna 51 l.	Brak łaknienia, nudności, wymio-ty. Nadzwyczajne bóle w okolicy żołądka. Nagła śmierć.		Żołądek wzdęty gazami, ścianki zgrubiałe, mianowicie w części odzwiernikowej grubość dochodzi do cala. Naciek ropny warstwy podśluzowej, w mniejszym stop- niu warstwy mięsnej. Nabłonek gruczołów zachowany, naokoło tych ostatnich dużo ciałek rop- nych.	5 dni
26)	Żołnierz 19 l.	Okolica żołądka bolesna. Ściska- nie w żołądku, odbijania, wymio-ty żółciowe, ból głowy, dreszcz, gorączka, silny upadek sił.	Błąd dyje- tetyczny	Grubość ścianek żołądka w oko- licy wpustu i wielkiej krzywizny wynosi 1—1½ ctm. Naciek ropny błony podśluzowej. <i>Elat mameloné</i> błony śluzowej. Ropne zapalenie dolnej części przełyku.	6 dni
27)	Kapral 24 l.	Brak łaknienia, nudności. Brzuch wzdęty, bolesny. Wymioty. Za- parcie stolca. Okolica żołądka bardzo bolesna. Silny upadek sił.	Błąd w dyjecie	Ropne zapalenie otrzewnej. Żołą- dek zawiera płyn. Warstwa mię- sna i podśluzowa nacieczona ropą. Błona śluzowa pokryta skrzepami	9 dni
28)				Krótką wzmianka o ropnem za- paleniu żołądka z przewlekłym zapaleniem nerek.	
29)	Mężczy- zna 53 l.	Dreszcze, wysoka gorączka, czę- ste tętno. Brak łaknienia. Wy- mioty, ból w okolicy żołądka, umiarkowane rozwolnienie. Upa- dek sił, bredzenie, śpiączka, śmierć.	Naduży- cie napo- jów wy- skoko- wych	Zgrubiała błona śluzowa przed- stawia na powierzchni małe otwo- ry. Grubość ścianek żołądka do- chodzi do 1½ ctm. W kilku miej- scach warstwy podśluzowej małe ogniska ropy. Błona śluzowa żo- łądka i kiszek znajduje się w stanie przewlekłego zapalenia; śląd zapalenia otrzewnej.	9 dni
30)	Stolarz 29 l.	Gwałtowne bóle w okolicy żołąd- ka i nieustanne wymioty. Ból w okolicy nadbrzuszej, zwiększa się przez ucisk. W przeddzień śmierci wymioty ustały. Silny upadek sił.		Żołądek zawiera dużo brunatno- czerwonego płynu. Błona śluzowa ma barwę czarnofoioletową. Gru- bość ścianek dochodzi do 1 ctm. Naciek surowiczo-ropny warst- wy podśluzowej.	3 dni

24) RAKOWAK. Ein Fall von Gastritis submucosa. Wiener med. Presse. 1873. Nr. 25.

25) HILTON FAGGE. Jahresberichte von VIRCHOW u. HIRSCH. 1876. II. p. 225.

26) CHWOSTEK. Wiener med. Presse. 1877.

27) Ibid.

28) FLINT. 1878. Patrz: RENG, l. c. str. 16.

29) DEININGER. Archiv f. kl. Med. Bd. XXIII. p. 624, 1879.

30) LEWANDOWSKY. Berliner kl. Wochenschrift. 1879. Nr. 38.

Nr.	Płeć, za- jęcie, wiek	Najważniejsze objawy chorobowe	Przy- czyny	Wyniki badania zwłok	Czas trwania choroby
31)	Stelmach 29 l.	Wymioty, ból, brak łaknienia, polepszenie po przepłukaniu żołądka, później znowu pogorszenie. Śmierć. Powyższe objawy nastąpiły podczas rekonwalescencji po tyfusie.		Warstwa podśluzowa żołądka skutkiem nacieku ropnego zgrubiała do 1 cala. Błona mięsna również cokolwiek nacieczona. Brak zapalenia otrzewnej.	4 dni
32)	Robotnik 52 l.	Gwałtowny dreszcz, silne wymioty, wielkie bóle w brzuchu, wysoka gorączka, częste tętno. Upadek sił.	Naduży- cie napo- jów wy- skoko- wych.	Wysięk w jamie brzusznej. Otrzewna w wysokim stopniu nastrzyknięta. Ścianki żołądka zgrubiałe miękkie i przedstawiają chębotanie. Naciek ropny, przeważnie w okolicy dna i odźwiernika. Błona śluzowa błada, miejscami nastrzyknięta.	
33)	Żołnierz 50 l.	Wysoka gorączka, silne bóle w okolicy nadbrzuszej, nudności, wymioty, uczucie strachu, upadek sił.		Żołądek powiększony. Grubość ścian żołądka wynosi 1½ ctm. Naciek ropny błony podśluzowej. Powiększenie wątroby.	4 dni
34)	Żołnierz 22 l.	Częste wymioty, gorączka dochodząca do 38,6° C., silne bóle w brzuchu.		Naciek ropny warstwy podśluzowej żołądka i górnej poprzecznej części dwunastnicy.	4 dni
35)	Mężczy- zna 35 l.	Dreszcze, brak łaknienia, nudności, wymioty żółciowe, bóle w brzuchu, małe tętno, wysoka gorączka, śpiączka, śmierć.		Zapalenie miąższowe wątroby, śledziony i nerek. Włóknistopne zapalenie otrzewnej. Ścianki żołądka, mianowicie w części odźwiernikowej zgrubiałe do 12 mm. wskutek nacieku ropnego warstwy podśluzowej. W bliskości odźwiernika ropień wielkości jajka kurzego.	
36)	Doroż- karz 70 l.	Gorączka, bóle w okolicy żołądka, wymioty przed wstąpieniem do szpitala. Śpiączka. Śmierć.		W małej miełnicy niewielka ilość włóknistopnego płynu. Ścianki żołądka na całej przestrzeni od wpustu do odźwiernika nacieczone ropą. Na małej krzywiźnie, o kilka ctm. od wpustu nowotwór rakowy.	6 dni
37)	Służąca 28 l.	Ciepłota 40°. Gwałtowny dreszcz. Nadzwyczajny ból pod lewym łukiem żebrowym.		Miedzy wpustem i odźwiernikiem znajduje się na małej krzywiźnie wrzód peptyczny. Ścianki żołądka zgrubiałe [do 1½ ctm.]. W częściach nienacieczonych kilka czrwdzeń powierzchownych.	

31) GAVEL. 1879. Patrz: REINKING, l. c. str. 17.

32) GLAX. Berliner kl. Wochenschrift. 1879. Nr. 38.

33) PETERSON. St. Petersburger med. Woch. 1879. 280. Patrz: REINKING l. c.

34) CHWOSTEK. Wiener med. Bl. 27—30 i 32. 1881.

35) TRAUBERG. Wracz. 1883. Nr. 23.

36) GLASER. Berl. kl. Woch. 1883. Nr. 51.

37) Ibid.

Nr.	Płeć, za- jęcie, wiek	Najważniejsze objawy chorobowe	Przy- czyny	Wyniki badania zwłok	Czas trwania choroby
38)	Stolarz 47 l.	Gwałtowny dreszcz, gorączka, nieustanne wymioty.	Złe odży- wienie	Żołądek powiększony. Wybroczy- ny w części odźwiernikowej. Gru- bość ścianek wynosi 1½ ctm. Naciek ropny między warstwą ślu- zową i mięsną. P o d d r o b n o - w i d z e m s t r e p t o k o k i.	1 dz.
39)	Kobieta 66 l.	Po wyjęciu zęba wystąpiły obja- wy żołądkowe, ból głowy i ner- woból lewego ramienia. Na obrz- miałych dziąsłach szczęki dolnej kilka małych owrzodzeń, z któ- rych wydziela się ropa. Po 10 dniach nagle wystąpiły ściskania w dołku i wymioty. Gorączka i osłabienie. Śmierć.	Prawdo- podobnie połknięta ropa	Rozlane zapalenie otrzewnej. Błona śluzowa żołądka cokolwiek przekrwiona, wszystkie jego war- stwy zgrubiałe. Naciek ropny warstwy podśluzowej, również mięsnej i podsurowiczej. Naciek przechodzi na górną część dwu- nastnicy.	4 dni
40)	Student 25 l.	Brzuch bolesny i wzdęty. Wymio- ty, uporczywe zaparcie stolca. Silny upadek sił.		Ropne zapalenie otrzewnej. Żołą- dek wzdęty przez gaz, ścianki zgrubiałe. Błona podśluzowa. P o d d r o b n o w i d z e m d u - ż o s t r e p t o k o k ó w. W i n - nych warstwach drobnoustrojów nie było.	7 dni

Jeżeli do liczby powyżej w streszczeniu podanych przypadków dodamy nieznany mi bliżej przypadek MAIXNERA' [41] i nasz, to otrzymamy ogólną liczbę 42, obejmującą wyłącznie przypadki rozlanego zapalenia ropnego żołądka.

Z m i a n y a n a t o m i c z n e są następujące: żołądek, zazwyczaj rozszerzony, zawiera, prócz gazów, śluz, lub mętny brunatny płyn. Ścianki żołądkowe są zgrubiałe, przyczem grubość ich wynosi przeszło 1 ctm. Z powierzchni rozkroju żołądka wycieka płyn surowiczo-ropny, albo też, czysta ropa, nieraz jednak, jak w powyższym przypadku HILTON FAGGE [N. 25], dopiero pod drobnowidzem przekonać się można o obecności nacieku ropnego. Sprawa chorobowa zajmuje przeważnie warstwę podśluzową, która, niby gąbka, bywa nasiąknięta rzadszą lub gęstszą ropą, zaś w sprawach daleko posuniętych cała ta warstwa może być zniszczoną, tak, że przestrzeń między warstwą gruczołową i mięsną wypełnia ropa. W przypadku HEYFELDER'a [N. 1] pozostały tylko dwie warstwy: gruczołowa i surowicza. Tkanka śluzowa bywa nastrzyknięta, miejscami lub też na całej powierzchni przekrwiona, nieraz znajdując się na niej wybroczy-
ny krwawe lub skrzepy krwi [N. 27]. Pod drobnowidzem spostrzegamy naciek ropny pomiędzy oddzielnymi gruczołami, zaś w komórkach gruczołowych zwyro-

38) SEBILLON, l. c.

39) LINDEMANN. Münch. med. Woch. 1887. Nr. 25. Jahresberichte von VIRCHOW. 1888. II. 270

40) REINKING, l. c.

42) Časop. lék. českých. 1879. Patrz: CHWOSTEK, l. c.

dnienie ziarniste lub tłuszczowe [N.N. 16, 35 i 42]. Nieraz na powierzchni błony śluzowej widać małe otwory, przez które ropa wycieka, jak przez sito. W wyjątkowych przypadkach znajdują się na błonie śluzowej owrzodzenia peptyczne [N.N. 16 i 37] lub rakowate [w naszym przypadku]; raz jeden spostrzeżono na błonie śluzowej nowotwór rakowy, nie będący w stanie rozpadu [N. 36]. Błona mięsna zwykle niewielkim ulega zmianom. Jeżeli sprawa chorobowa przechodzi także na warstwę mięsną, to włókna mogą uleść zwyrodnieniu tłuszczowemu. Błona surowicza albo wcale nie jest zmieniona [N. 2], albo też jest nastrzyknięta, lub pokryta błonami fałszywymi, które łączą żołądek z przylegającymi doń narządami.

Drobnoustroje chorobotwórcze znaleziono przy ropnem zapaleniu żołądka 4 razy [N.N. 22, 38, 40 i 42].

Ze zmian anatomicznych, jednocześnie przy tej sprawie w innych narządach spostrzeganych, na pierwszym planie stoi zapalenie otrzewnej. Nie było go jednak w kilku przypadkach [N.N. 31 i 16]. Dalej następują: zapalenie ropne górnej części dwunastnicy [N.N. 34 i 39] i dolnej części przelyku [38], wybroczyny krwawe na błonie śluzowej kiszek, przekrwienie miąższowe wątroby, śledziony, płuc i nerek, zapalenie opłucnej i osierdzia i nastrzyknięcie lub przekrwienie błon mózgowych,

Przebieg i objawy. W przebiegu rozlanego zapalenia żołądka odróżniamy 2 okresy: z przyłączeniem się zapalenia otrzewnej kończy się pierwszy i zaczyna drugi. MAIXNER odróżnia 3 okresy; w pierwszym występują objawy, zależne od ropnego zapalenia żołądka, w drugim objawy te zmniejszają się, zaś z nastąpieniem 3-go okresu, mianowicie z wybuchem zapalenia otrzewnej, znów obostrzają.

Do objawów stałych należą: wymioty, bóle i gorączka.

Wymioty mogą trwać przez cały czas choroby, albo też zjawiają się tylko w pierwszych dniach, nieraz zaś wymiotów zupełnie nie bywa dopóty, dopóki nie przyłączy się zapalenie otrzewnej. Rzecz godna uwagi, iż w opisanych dotychczas powikłaniach raka ropnem zapaleniem żołądka [N. 36 i nasz] wymiotów wcale nie było, jakkolwiek przed nastąpieniem powyższego powikłania często występowały. Z innych objawów żołądkowych nadmienić wypada stały brak łaknienia i nudności. Zwykle sprawie tej towarzyszy rozwolnienie, rzadziej uporczywe zaparcie stolca [N.N. 21, 40]. Bóle zazwyczaj bardzo silne umiejscawiają się przeważnie, albo wyłącznie w okolicy nadbrzuszej. Ciepłota w naszym przypadku wahała się pomiędzy 40° i 37° C., w przypadku KRAUSE'go pomiędzy 39,5° i 36,5° C.

Z innych objawów zasługują na uwagę: nagły początek choroby, bredzenie i wczesny upadek sił. Objawy ogólne zależą częściowo od głównego cierpienia [ropnego zapalenia żołądka], po części od towarzyszącego mu zapalenia otrzewnej. Takimi są: ciężki stan ogólny, częste i małe tętno, niepokój i strach, nieprzytomność. Choroba trwa od 1 do 18 dni.

Przyczyny i powstawanie. *Gastritis phlegmonosa diffusa* bywa chorobą pierwotną lub następczą. Pierwsza forma, o wiele częstsza niż druga, powstaje wskutek przyczyn nieznanych. Przyczynami okolicznościowymi

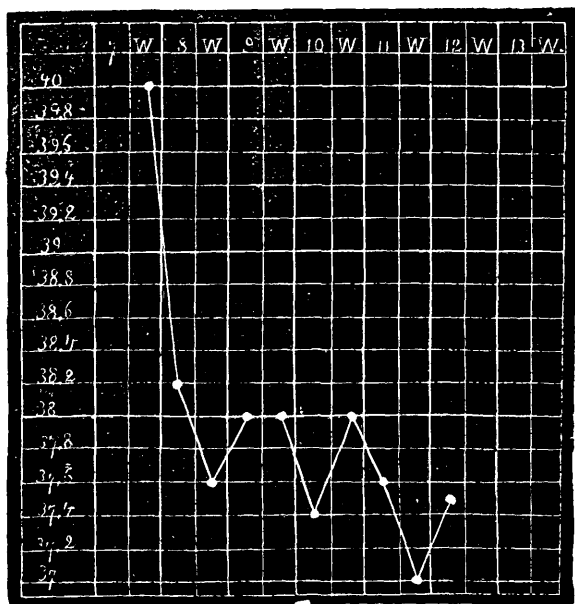
są: przeziębienie [N.N. 1, 19], błędy w dyecie [N.N. 26, 27], urazy [N.N. 18, 20], szczególnie nadużycie napojów wysokokowych [N.N. 3, 6, 16, 24, 29, 32]. Postać następca spostrzegać się daje przy ropnicy połogowej [N. 12] i przy zakażeniu ropnem (*pyaemia*) [N. 22, 23].

Na zasadzie dodatnich wyników badania bakteryjologicznego musimy przyjąć, iż choroba powstaje wskutek dostania się do ustroju [do błony podśluzowej żołądka] chorobotwórczych drobnoustrojów [streptokoków].

Rozpoznanie tej choroby przedstawia nieprzewyciężone trudności, a to dlatego, że wszystkie objawy można kłaść na karb towarzyszącego zapalenia otrzewnej. Nawet obecność ropy w masach wymiotnych nie ma rozstrzygającego znaczenia *). Rozpoznawanie więc tej sprawy chorobowej nigdy nie jest pewnem, co najwyżej może być przypuszczalnem po wykluczeniu innych niżej przytoczonych chorób.

W pierwszym okresie ropne zapalenie żołądka wziąć można za ostry nieżyt (*gastritis acuta*), lub zatrucie. Atoli ani objawy ogólne, ani też miejscowe nie są przy ostrym nieżycie tak ciężkie, jak przy ropnem zapaleniu żołądka. Co się tyczy otrucia, to anamneza, badanie mas wymiotnych, oglądanie jamy ustnej, nareszcie objawy charakterystyczne dla niektórych substancyj trujących chronią od pomyłek. Również w pierwszych dniach choroby można myśleć o niezdrożności kiszek, w dalszym jednak przebiegu rzecz się wyjaśnia [wymioty kałowe, czkawka i t. d.]. Cechy różniczkowe od tyfusu brzuszego stanowią: brak wysypki, wczesne przyłączenie się zapalenia otrzewnej, oraz siedlisko tego zapalenia [nie w okolicy dołu biodrowego prawego].

Ciepłota w naszym przypadku.



Leczenie jest objawowe.

Wracając do naszego przypadku, zaznaczyć muszę, iż rozpoznanie trafiło na ogromne trudności. Młody wiek chorego, silna niedokrwistość, a nade wszystko długie trwanie choroby [przeszło 2 lata], brak guza, lub objawów zwężenia odźwiernika, dawały tak typowy obraz wrzodu peptycznego, że gdyby nie badanie chemiczne i drobnowidzowe zawartości żołądka, nie wahałoby się nawet w rozpoznaniu; jedynie tylko stałe wyniki, jakie nam dawało badanie

*) LEUBE. *Specielle Diagn. d. inneren Krankh.* 1889, p. 237.

zawartości żołądka, oraz powiększające się charłactwo [stały spadek wagi ciała], nakazywała nam być ostrożnymi. Ostatecznie skłonilibyśmy się do przypuszczenia, iż mamy do czynienia z wrzodem peptycznym, ze ścian którego rozwinął się rak. Brak wolnego kwasu solnego mógł zależeć od istniejącej jednocześnie w wysokim stopniu niedokrwistości *). My dostaliśmy chorego już w ostatnim okresie rozwoju sprawy chorobowej; wydawało nam się jednak uzasadnionem przypuszczenie, iż w pierwszych okresach badanie zawartości żołądka dałoby inne wyniki. Badanie pośmiertne wykazało obecność raka; czy jednak przedtem istniał wrzód, na to stanowczej odpowiedzi otrzymać nie mogliśmy.

*) ROSENHEIM. Zeitschrift für klin. Med. 1890. II. I. II.

Fig. 1.

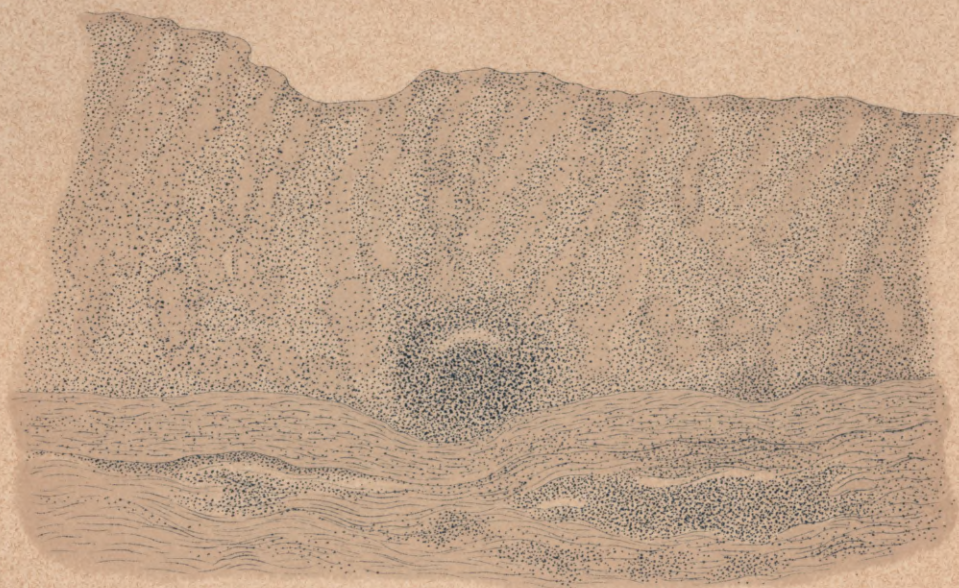
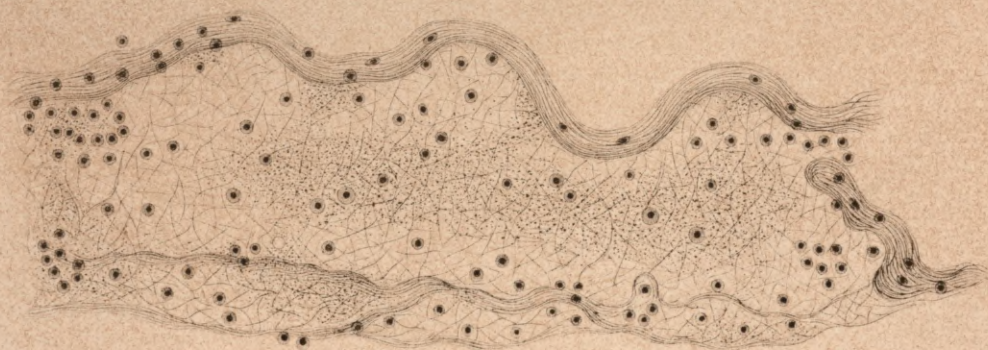


Fig. 2.



BADANIE HISTOLOGICZNE PŁUC W JEDNYM PRZYPADKU, LECZONYM METODĄ KOCH'A.

Podali

T. Dunin i W. Dąbrowski.

Kliniczne badania, mianowicie też nad wilkiem, wykazały niewątpliwie, że płyn Koch'a wywiera swoisty wpływ na tkanki, zajęte sprawą gruźliczą. Jest to zadaniem badań histologicznych wykazać, w jaki sposób płyn ten działa, w jaki sposób może sprowadzić wyleczenie, a jednocześnie w jakich warunkach i z jakiego powodu może być szkodliwym dla tkanek. Już samo makroskopowe badanie wykazuje, że w płucach chorych, leczonych metodą Koch'a, znajdujemy zmiany, jakich nie widzimy przy zwykłej gruźlicy płuc, na co mianowicie Virchow tak ważny położył nacisk. Zbadanie dokładne tych zmian wydało nam się rzeczą bardzo ważną; może ono bowiem rzucić także pewne światło na sposób działania płynu Koch'a. Z tego też względu podajemy opis jednego przypadku suchot, leczonego w naszym oddziale, a zakończonego śmiercią.

Martyn Walery, szewc, lat 29 liczący, przybył do szpitala 23 Listopada 1890 r., skarżąc się na kaszel, duszność, poty nocne i coraz bardziej wzmagające się osłabienie. Krwią nigdy nie pluł i nie gorączkował. Łaknienie liche, stolec prawidłowy. W ostatnich dniach dokuczają choremu guzy hemoroidalne.

Od dziecka odznaczał się słabą budową ciała i wątłym zdrowiem. Przed rokiem przechodził zapalenie płuc [?], po którym jednak zupełnie powrócił do zdrowia. Dopiero od 3 miesięcy wystąpiły wyżej opisane objawy. W rodzinie, o ile się zdaje, usposobienia do gruźlicy nie ma.

Badanie, dokonane dnia 24 Listopada, wykazało, co następuje:

Chory średniego wzrostu, lichy odżywiany, bardzo błądy. Waga 108 funtów. Stan bezgorączkowy. Tętno 80. Klatka piersiowa płaska. Granice płuc nieco obniżone, wierzchołki zapadnięte. Przy opukiwaniu z tyłu, z obu stron u wierzchołków, głównie jednak z lewej, znaleziono odgłos stępiony; zmiana ta z lewej strony dochodzi do połowy łopatki. Z przodu również znajdujemy toż samo, tu jednak zmiany perkusyjne po lewej stronie są jeszcze wyraźniejsze i sięgają do czwartego żebra. Przy wysłuchiwaniu w prawym płucu u wierzchołka odgłos nieokreślony i bardzo nieobfite rżenia wilgotne. Z lewej strony, mianowicie też od przodu bardzo obfite wilgotne rżenia, które prawie w zupełności pokrywają oddech. Głos w obu wierzchołkach wzmożony.

Serce zmian nie przedstawia.

Wątroba cokolwiek powiększona.

T. DUNIN.

Pozostałe narządy w stanie prawidłowym. W płwocinie znaleziono w bardzo małej ilości cienkie, paciorkowate laseczники.

Mocz nie zawierał nieprawidłowych części składowych.

Pierwsze wstrzyknięcie płynu Koch'a dokonane zostało dnia 24. XI. w ilości 0,001 o godz. 12-iej w południe [następne wstrzyknięcia robione były również o tej samej porze]. Ciepłota, poprzednio prawidłowa, podniosła się o godz. 4-iej po południu bez dreszczów do $38,8^{\circ}$ C., doszła do *maximum* $39,5^{\circ}$ C. o godz. 6-iej, a o 12-iej w nocy wynosiła jeszcze $38,4^{\circ}$ C.. Chory przez cały okres podniesienia się ciepłoty czuł się jakby odurzonym, uczuwał bóle przebiegające po plecach, ale najdotkliwszą była silna duszność i znacznie wzmożony kaszel. Ilość płwociny znacznie się zwiększyła. Ilość laseczników w płwocinie również znacznie wzrosła, nawet napotykało się całe ich grudki. Prócz tego płwocina zawierała znacznie więcej niż poprzedniego dnia morfotycznych elementów: ciałek ropnych i złuszczonych komórek nabłonkowych.

25 Listopada rano stan bezgorączkowy, a o 2-iej po południu ponowne podniesienie się ciepłoty [$38,4$], której *maximum* o 8-iej wieczorem wynosiło 39° C..

26 Listopada rano stan begorączkowy, chory czuje się rzeświejszym. Zmiany w płucach też same. Ilość płwociny mniejsza, laseczników mało.

Tegoż dnia 2-gie wstrzyknięcie w ilości 0,001. Odczyn nastąpił mniej więcej taki sam, jak po pierwszym wstrzyknięciu, lecz w słabszym stopniu. Ciepłota podniosła się dopiero o 6-iej po południu [38° C.] i doszła do *maximum* o 8-iej wieczorem.

27 Listopada rano stan bezgorączkowy. Przy wysłuchiwanie płuc znaleziono z lewej strony większą ilość rzeżeń niż poprzednio. Około 8-iej wieczorem ciepłota podniosła się na krótki czas [$38,3^{\circ}$ C.].

28 Listopada dokonano trzeciego wstrzyknięcia w ilości 0,002 przy ciepłocie rannej prawidłowej. Badanie płwociny, zrobione przed wstrzyknięciem, wykazało znowu małą ilość laseczników. Odczyn ogólny objawił się o godz. 2-iej po poł. lekkim dreszczem i podniesieniem się ciepłoty [38° C.]. *Maximum* ciepłoty o godzinie 8-iej wieczorem wynosiło $39,5^{\circ}$ C.. Chory przytem skarżył się na duszność, kaszel i nudności. Ilość płwociny znacznie się zwiększyła. Laseczników w płwocinie znaleziono bardzo dużo pojedynczych i pozbijanych w grudki.

29 Listopada przy badaniu rano znaleziono: stan bezgorączkowy, zmiany wypukowe w płucach też same, ilość zaś rzeżeń znacznie większa, mianowicie też w prawym płucu, gdzie ich prawie wcale nie było, wystąpiły bardzo wyraźne, sięgające z tyłu do połowy łopatki. Laseczników w płwocinie dość dużo. O 2-iej po południu nastąpiło podniesienie się ciepłoty [$37,8^{\circ}$ C.], trwające do 8-iej wieczorem [$38,4^{\circ}$ C.].

30. XI. Ciepłota od 2-iej po południu trzymała się powyżej 38° C.. W płwocinie dość dużo paciorkowatych laseczników.

1 Grudnia dokonano 4-ego wstrzyknięcia w ilości 0,002. Ciepłota rano prawidłowa podniosła się o 12-iej w południe do $38,6^{\circ}$ C.. *Maximum* ciepłoty wynosiło dnia tego $39,4^{\circ}$ C.. Wogóle jednak odczyn był słabszy niż po pierwszym wstrzyknięciu takież dawki, trwał jednak dłużej.

2. XII. przez cały dzień ciepłota trzymała się powyżej stanu prawidłowego. *Maximum* $38,6^{\circ}$ C.. Waga ciała = 104 funtom. W płucach ilość rzeżeń jeszcze większa i na większej przestrzeni: z lewej strony słychać je na całej przestrzeni klatki piersiowej z przodu i z tyłu. W górnej części prawego płuca także dużo rzeżeń, tak, że tylko dolna część prawego płuca pozostaje od nich wolną.

3. XII. Stan chorego pogorszył się znacznie: zrana ciepłota prawidłowa, tętno zaś 120, małe, silna duszność, oddechów około 60 na minutę. Dziś już na całej przestrzeni obu płuc duża ilość drobnych rzeżeń. W płwocinie bardzo dużo laseczników, ułożonych w kępki. Wstrzyknięto raz jeszcze płyn Koch'a w ilości 0,002.

4. XII. Chory czuje się jeszcze gorzej. Stan bezgorączkowy. Tętno 144. Oddech 66. Duszność tak wielka, że chory z trudnością mówi i ani na chwilę nie może pozostawać w leżącym położeniu. W płucach ciągle bardzo wiele rzężeń. Laseczników w płwocinie dużo. Wstrzyknięto choremu morfinę i dano *excitans*.

5. XII. rano stan bezgorączkowy, tętno 120, oddechów 40. Chory czuje się cokolwiek lepiej, duszność mniejsza. Płwocina dość obfita, wyłącznie złożona z kulek (*globuli*), tak, że górnej warstwy śluzowej wcale nie ma i w czystej wodzie pływają tylko zbite kulki, nie rozplývające się i nie zlewające się ze sobą. Laseczników mało.

6. XII. Stan chorego znowu się pogorszył. Tętno 140, bardzo małe. Oddech częsty i powierzchowny. Wstrzyknięto morfinę.

7. XII. Stan taki sam. Tętno 120. Oddechów 60.

9. XII. Chory subiektywnie czuje się cokolwiek lepiej, jednak tętno małe 108. Oddechów 30. Miejscowe objawy bez zmiany. *Sputum globosum* zawiera mnóstwo laseczników.

11. XII. Stan chorego ciężki. W płwocinie laseczników bardzo dużo. Dnia tego chory zmarł.

Z powyższego widać, że mieliśmy do czynienia z chorym, u którego zmiany zajmowały dość znaczną przestrzeń, mianowicie też z lewej strony. Według obecnych naszych pojęć, chory taki nie nadaje się już do leczenia metodą Koch'a, był to jednak jeden z pierwszych przypadków, leczonych w Warszawie, przytem do stosowania płynu Koch'a zachęcał nas w tym razie zupełny brak gorączki. W przebiegu najwybitniejszym zjawiskiem była stale wzrastająca ilość rzężeń, które pokryły całą powierzchnię płuc i były przyczyną tej strasznej duszności, która trwała aż do śmierci i którą tylko wstrzykiwaniami morfiny złagodzić było można. Objaw ten wskazywał na znaczną ilość płynu, zalegającego drobne oskrzela, co też badanie pośmiertne stwierdziło.

Zasługują też na uwagę zmiany w składzie płwociny i ilości laseczników. Płwocina po pierwszych wstrzyknięciach stała się gęstsza i zawierała większą ilość komórek, mianowicie też nabłonkowych.

Pod koniec życia chorego zaszła w płwocinie bardzo wydatna zmiana, a mianowicie warstwa śluzowa znikła zupełnie, a cała płwocina składała się wyłącznie z kulek, opadających na dno i pływających każda z osobna.

Ilość laseczników w pierwszych chwilach była bardzo nieznaczna; potrzeba było długo przeglądać preparat, zanim znalazło się kilka egzemplarzy. Już po pierwszym wstrzyknięciu ilość ich wzrosła, po następnych zaś doszła do kolosalnych rozmiarów, tak, że preparat cały był jakby niemi usiany. Przytem obok zwyczajnych egzemplarzy, można było spotkać króciutkie, jakby posiekane, a nadto widać było całe grudki, złożone z małych kawałeczków laseczników. Pod koniec życia ilość laseczników cokolwiek się zmniejszyła.

Badanie pośmiertne, wykonane przez Szanownego pros. D-ra PRZEWOSKIEGO, wykazało, co następuje:

Skóra bardzo biała, z niewielką ilością plam opadowych na tylnej powierzchni trupa. Tkanki podskórnej mało. Mięśnie umiarkowanie rozwinięte, również blade. Krew płynna, ciemno-wiśniowego koloru, zawiera tylko niewielkie skrzepki. Zatoka podłużna górna wypełniona nieskrzepłą krwią.

Opona miękka na wypukłości mózgu obrzękła i żyły jej wypełnione płynną, ciemnego koloru, krwią. Na podstawie mózgu opona miękka w stanie prawidłowym. Mózg na przekroju cokolwiek bardziej lśniący i na powierzchni występuje trochę więcej kropel krwi, niż w stanie prawidłowym. Błona śluzowa części krtaniowej jamy gardzielowej zaczerwieniona i pokryta śluzem. Błona śluzowa górnej części krtani zaczerwieniona, rozpulchniona i pokryta drobnymi wylewami krwi. Na tylnej ścianie tchawicy widać guziczkowe zgrubienia, otoczone przekrwioną i obrzękłą błoną śluzową.

Lewe płuco powiększone i na całym przestrzeni zrosnięte z klatką piersiową za pomocą tasiemkowatych błon. Z naczyń wypływa krew ciemnego koloru. Wszędzie, osobiwie w górnym płacie, widać ograniczone guzikowate stwardnienia, dosięgające wielkości ziarnka grochu. Powierzchnia przekroju tych guziczków białawo-szara z serowatymi masami. U wierzchołka znajduje się jama wielkości jaja kurzego ze ścianami gładkimi i pokrytymi szarawym ciągnącym się płynem.

Prawe płuco powiększone o $\frac{1}{3}$ objętości swej. Konsystencja zwiększona, w tylnych częściach ciastowata. Zewnętrzna powierzchnia zrosnięta z klatką piersiową za pomocą tasiemkowatych zrostów, słabszych jednak niż z lewej strony. Z powierzchni przekroju wypływa spieniony płyn. Po całym płucu rozsiane, drobne gruzelki, wielkości ziarnka prosa, na przekroju białawo-szare. U wierzchołka znajduje się jama wielkości orzecha włoskiego o gładkich ścianach i z żółtą śluzo-ropną zawartością.

Serce cokolwiek powiększone w poprzecznym wymiarze. Osierdzie nie zmienione. W lewej komórce dużo czerwonych skrzepów krwi, grubość ścianki prawidłowa, mięsień błady i miękki, lecz nie daje się rozrywać. W prawej komórce również bardzo dużo czerwonych skrzepów i niewielka ilość białych. Mięsień błady. Prawy przedsionek cokolwiek rozszerzony. Ścianki aorty cienkie. Powierzchnia otrzewnej zupełnie gładka i lśniąca.

Wątroba zwykłej wielkości. Z matowej [mętnej] powierzchni przekroju sączy się płynna krew. Budowa zrazikowa wyraźna, gruzelków nie widać.

Śledziona zwykłej wielkości i konsystencji. Lewa nerka zwykłej wielkości. Powłokę włóknistą zdejmuje się łatwo, a pod nią powierzchnia nerki gładka, błyszcząca i w niektórych miejscach usiana szaremi guziczkami. Istota korowa zgrubiała i zmętniała, istota rdzeniowa przekrwiona. Prawa nerka przedstawia takie same zmiany, tylko guziczków więcej.

Błona śluzowa żołądka pomarszczona, ułożona w fałdy.

Błona śluzowa cienkich kiszek przekrwiona, obrzękła i pokryta śluzem. W kiszce grubej błona śluzowa także przekrwiona i pokryta śluzem, a w kilku miejscach znaleziono stare gruzlicze owrzodzenia. Niektóre z tych owrzodzeń były otoczone obrzękłą i przekrwioną błoną śluzową. Błona śluzowa pęcherza zaczerwieniona.

Do badania d r o b n o w i d z o w e g o wzięto kawałki z rozmaitych części płuc. Kawałki te zatapiało się w parafinę, według metody PRZEWOSKIEGO, zresztą badano zwykłymi metodami histologicznymi.

Oprócz zmian, właściwych każdej sprawie gruźliczej, znaleźliśmy niektóre obrazy, które uważać musimy jako niezwykle, zależne od działania samego płynu Koch'a.

Przedewszystkiem uderzyła nas obecność licznych ognisk, które na pierwszy rzut oka, przy małym powiększeniu, przedstawiały się jako nacieczenia ropne i rozpady ropne. Ogniska te leżały zawsze niedaleko większych mas serowatych i przy małym powiększeniu przedstawiały się jako nagromadzenie liczne drobnych komórek; po brzegach ogniska przechodziły zwolna, czasami jednak i dość ostro, w otaczającą tkankę, w pośrodku rozpadały się i przedstawiały szczeliny, albo wolne przestrzenie. Przy większym jednak powiększeniu uderzało, że nagromadzenie to komórek nie było dość zbitem, a nadto że zawsze dostrzedz było można pewien typowy ich układ, w zygzaki, pomiędzy którymi leżały wolne, puste przestrzenie. Oczywiście więc mieliśmy tu do czynienia z tkanką płuc, mocno nacieczoną i obrzękłą surowiczym płynem, a być może i uciśniętą, wskutek czego przestrzenie międzypęcherzykowe były znacznie poroszszerszane, a samo światło pęcherzyków zamienione na wązkie szczeliny; te ostatnie nie były nigdy powypełniane komórkami. W tych miejscach badanie sposobem EHRlich'a wykrywało zawsze dużą ilość laseczników gruźliczych. Zjawisko zaś to było tak stałym, że już przy małym powiększeniu byliśmy na pewno w stanie określić, że w tych miejscach znajdziemy laseczники. A więc to, co na pierwszy rzut oka wydało nam się nacieczeniem ropnym, właściwie z ropieniem nie miało nic wspólnego; tkanka płuc ulegała tu niewątpliwie rozpadowi, lecz nie wskutek ropienia, ale jako następstwo obumarcia. Obok tych miejsc znajdowaliśmy inne, w których tkanka płuc była kolosalnie obrzękłą, ale wcale nie nacieczoną i nie rozpadłą. W miejscach tych przestrzenie międzypęcherzykowe przedstawiały się jako szerokie, jednolite pasy, pomiędzy którymi znajdowały się wązkie, nieprawidłowego kształtu, szczeliny — pęcherzyki płucne. I w tych miejscach znajdowaliśmy stale laseczники, często w olbrzymiej ilości. Ogniska te, podobnie jak powyższe, leżały zawsze w pobliżu serowatych mas. Ponieważ, mianowicie też w ogniskach drugiego rodzaju, nie było żadnego nawet śladu oddziaływania tkanki na laseczники, przypuszczamy więc, że miejsca te były niejako nawodnione surowiczym płynem, idącym z ognisk serowatych; wraz z płynem zaniezione też zostały tu i laseczники. Ponieważ tkanka ta ulegała obumarciu, laseczники więc nie mogły już wywołać zwykłych im progresywnych zmian w tkankach.

Niezawsze jednak działanie płynu Koch'a było tak zabójczem na tkankę płuc. W pobliżu również ognisk serowatych znajdowaliśmy miejsca, w których przestrzenie międzypęcherzykowe przedstawiały i zmiany progresywne, a mianowicie przestrzenie były nacieczone ciążkami limfoidalnymi, poroszszerszane, ale nie obrzękłe surowiczo, światło pęcherzyków wypełnione komórkami nabłonkowymi i ciążkami limfoidalnymi. I w tych miejscach znajdowaliśmy, wszakże niezbyt liczne, laseczники zarówno w świetle pęcherzyków jak i przestrzeniach międzypęcherzykowych. Były to niewątpliwie najpierwsze okresy zmian, wywołanych przez wtargnięcie swoistych mikroparazytów.

Drugi rodzaj zmian przedstawiał się jako zrazikowe zapalenie płuc. Zmiany te zdarzały się często jednocześnie z poprzedniami, lecz nie stały w tak bliskiej zależności od ognisk serowatych i często znajdowały się w dalszej od nich odległości. Obejmowały one znaczne przestrzenie i już gołym okiem obecność ich na skrawkach oznaczyć było można; płuco bowiem w tych razach przedstawiało się zupełnie jednorodnem. Badanie drobnowidzowe wykrywało, co następuje: przestrzenie międzypęcherzykowe po największej części nieporozszerzane, lub mało tylko nacieczone ciążkami limfoidalnemi; naczynia włosowate umiarkowanie krwią wypełnione. Światła pęcherzyków szerokie i zawsze wypełnione zawartością, która bywała różnego rodzaju. I tak: jedne pęcherzyki — najrzadziej — wypełnione były prawie jedynie bardzo gęstą siatką włókniaka, w pośród której gdzieś tylko widać było pojedynczą komórkę. W innych miejscach, obok włókniaka, znajdowała się już duża ilość komórek, w innych wreszcie komórki tak leżały blisko siebie i wypełniały światło pęcherzyka jakby czopem, że po za niemi włókniaka już wcale dojrzeć nie było można. Były i takie pęcherzyki, w których ilość komórek nie była tak znaczna, a w których jednak włókniaka nie było wcale. Co do samych komórek, to zawsze znajdowaliśmy zarówno nabłonkowe jak i ciążka limfoidalne. W tych miejscach, pomimo całych dziesiątków przerzuconych preparatów, nie udało nam się nigdy odnaleźć ani jednego lasecznika, ani też żadnych innych mikroorganizmów. A więc miejsca te nie mają nic wspólnego z rozszerzaniem się sprawy gruźliczej; jest to zapalenie zależne jedynie od działania trującego pierwiastku chemicznego.

Tak ten rodzaj zmian, jak i pierwszy, nie stał w żadnym związku z gruzelkami prosówkowemi. Te ostatnie zdarzały się wprawdzie niekiedy razem z dopiero co opisanymi ogniskami, po większej jednak części leżały zdaleka od nich, i to w pośród tkanki zupełnie zdrowej. Ilość ich była tak wielka, że nieraz na jednym polu widzenia, przy mniejszem powiększeniu, można ich było narachować kilka; po większej części, jak powiadamy, otoczone były zupełnie zdrową tkanką. Same gruzelki rozmaicie się przedstawiały, wogóle jednak zawierały bardzo mało laseczników i nie bywały nigdy otoczone większym pasem nacieczenia drobno-komórkowego. Wiele z nich było niewątpliwie starych; były one bowiem pozamieniane na włóknistą tkankę i tylko obecność po brzegach komórek olbrzymich świadczyła o ich istotnem pochodzeniu. Nie było wogóle żadnego dowodu na to, aby gruzelki te uważać jako generalizację sprawy gruźliczej, wywołaną płynem Koch'a.

Dodać wreszcie wypada, że znaleźliśmy oskrzela drobne mocno pozatykane, co już za życia objawiało się licznymi drobnymi rżenieniami, a co i przy sekcji dla gołego oka było widocznem.

Tym sposobem widzimy, że płyn Koch'a wywołał w danym przypadku dwa rodzaje zmian. Jedne z nich uważać należy jako następstwo działania limfy na samą tkankę gruźliczą, na masy serowate, które ulegają przesiąkaniu płynem surowiczym; ten płyn, wraz z lasecznikami, rozchodzi się po najbliższem otoczeniu, wywołuje obrzęk, obumarcie i rozpad tkanek. Są to zmiany obsolutnie śmiertelne dla tkanki i wyrównać się już nie dające; prowadzą one do zupełnego zni-

szczenia płuca i do nich to, być może, odnieść należy wyrażenie VIRCHOW'a: *pneumonia dissecans*; istotnej bowiem sprawy ropnej, rozdzielającej płuco na zraziki, nie znajdowaliśmy. Drugi rodzaj zmian zależy prawdopodobnie od bezpośredniego działania płynu na zdrową tkankę płuca, w pobliżu ognisk serowatych, lecz bez ich pośrednictwa. Zmiana ta jest to zwykle zapalenie zrazikowe, nie swoiste, a więc dające się wyrównać. Na to zapalenie VIRCHOW tak ważny położył nacisk, wykazując, że jest ono towarzyszem każdej sprawy gruźliczej w płucach i że nie ma nic charakterystycznego dla działania płynu KOCH'a; ale w tym ostatnim razie zdarza się ono w daleko obszerniejszych rozmiarach. Od tego też zapalenia zależy prawdopodobnie ów opisywany odczyn miejscowy [von NOORDEN i inni], polegający na tem, że w miejscu, w którym poprzednio nie było żadnych objawów zgęszczenia płuca, pokazują się oznaki zapalenia, które po kilku dniach znikają. Łatwo to pojąć, jeżeli zważymy, że zmiany te nie mają wcale swoistego charakteru.

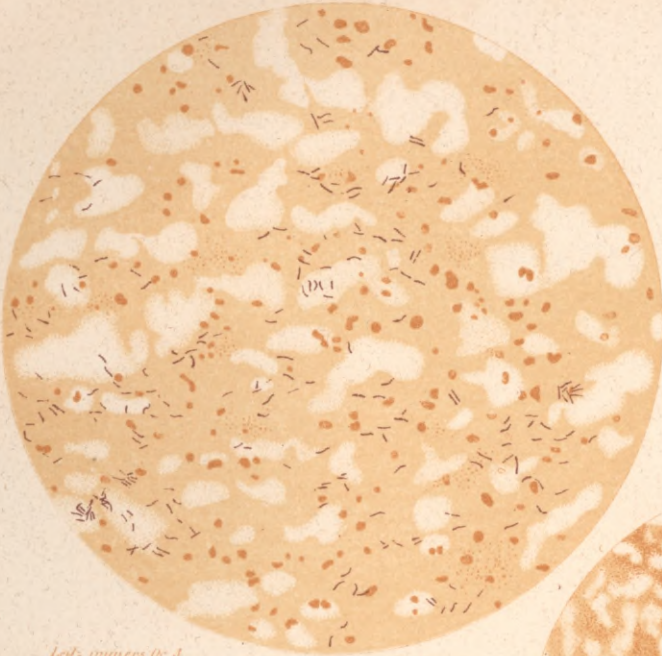
Jeżeli teraz się zapytamy, czy w płucu tem znaleźliśmy jakie ślady sprawy reparacyjnej, dążącej do usunięcia w jakibądź sposób sprawy gruźliczej, to musimy na to odpowiedzieć przecząco. Taka sprawa reparacyjna musiałaby się wyrazić w żywszem mnożeniu komórek, mnożeniu się, powstałem bez udziału laseczników KOCH'a, na około ognisk gruźliczych, jak ją też w istocie widywano przy wilku. Nic podobnego nie widzieliśmy w danym przypadku. Wprawdzie trudno żądać, aby powstawały sprawy reparacyjne tam, gdzie żywotność płuca tak silnie ucierpiała, gdzie tkanka, otaczająca ogniska gruźlicze, uległa obumarciu i rozpadowi.

Inne narządy nie przedstawiały nic godnego uwagi. Kilka wrzodów w kiszkach nie przedstawiało żadnej skłonności do zablźniania się. Serce było wiotkie, flakowate, zmian jednak wyraźnych nie przedstawiało.

OBJAŚNIENIE RYSUNKÓW.

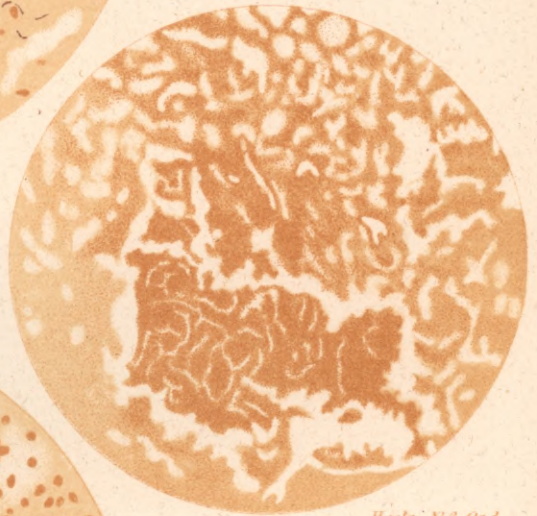
Fig. 1. Ognisko, w którym tkanka płuc silnie obrzękła, lecz nie nacieczona i nie rozpadła. Fig. 2. Ognisko widziane przy małym powiększeniu (*Hartn*, N. 2. Oc. 3) i przedstawiające się jako nacieczenie ropne. Fig. 3. To samo ognisko przy dużym powiększeniu (*Leitz* Oc. 3. Im. olejna $\frac{1}{12}$).

1.



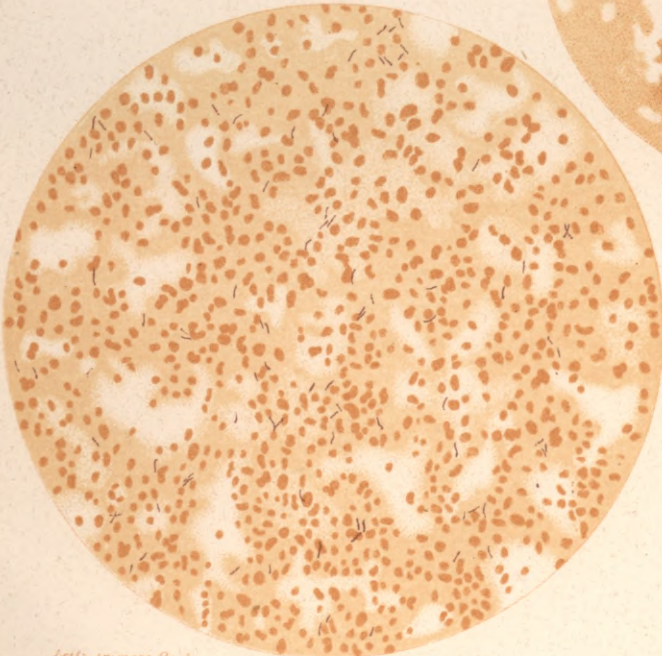
Lact. immers. Oc. 3.

2.



Haem. N° 2, Oc. 3.

3.



Lact. immers. Oc. 3.

KILKA SŁÓW o t. zw. ZAKAŻENIU MIESZANEM.

[Referat, czytany w sekcji medycyny wewnętrznej VI Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Krakowie].

Podał

Dr Teodor Dunin,
lekarz ordynujący w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie.

Czyniąc zadość zaszczytnemu wezwaniu Wydziału Gospodarczego naszego Zjazdu, mam honor przedstawić Sz. Panom w krótkości stan wiedzy o t. zw. zakażeniach mieszanych. Pomimo iż z wyrażeniem „zakażenie mieszane“ (*Misch-infection; Infection mixte*) często spotkać się możemy, sama jednak ta sprawa bardzo mało jest znaną; posiadamy zaledwie pewną ilość faktów, drogą badań klinicznych zdobytych, gdy tymczasem ręka eksperymentatora tej dziedziny tak dobrze, jakby wcale się nie dotknęła. Z drugiej wszakże strony, to, co dziś wiemy, pozwala nam przypuszczać, że zakażenia mieszane odgrywają ważną rolę w etyologii chorób zakaźnych i że na przyszłość, tak w symptomatologii, jak i terapii tych chorób, więcej z nimi rachować się wypadnie.

Wiadomo od dość dawna, że niekiedy dwie choroby zakaźne, np. odra i ospa, ospa i szkarlatyna, róża i zapalenie płuc, przebiegać mogą jednocześnie; fakty takie opisywane były dość często, także i w naszej literaturze. Z drugiej strony, niektórzy klinycyści, np. Botkin, wspominają o zachodzeniu niejako epidemii jednej choroby na drugą, przez co obraz chorobowy obu ich ulegać ma zmianie. W ten mianowicie sposób, epidemia tyfusu powrotnego (*recurrens*) ma wpływać na zmianę obrazu tyfusu brzuszego. Są to wszakże tylko domysły, nie poparte przez ścisłe badania bakteryjologiczne. Tak jedno jednak, jak i drugie, nie wchodzi w dziedzinę tego, co dziś nazywamy „zakażeniem mieszanem“. Pojęcie zakażenia mieszanego odnosimy do chorób, które dotychczas uważane były i są jako jednostka patologiczna, które jednak powstają pod wpływem dwóch lub nawet więcej rodzajów bakteryj. Stosunek tych bakteryj do siebie może być rozmaity: o jednych chorobach można powiedzieć na pewno, że wywołane zostają działaniem jednego głównego drobnoustroju, gdy tymczasem inne są tylko dodatkowe, które wpływają na zmiany w przebiegu klinicznym, niezbędnymi jednak do powstania choroby nie są. Odnosi się to np. do gruźlicy, która bardzo często bywa zakażeniem mieszanem, która jednak może być i czystem zakażeniem,

T. DUNIN.

uwarunkowaniem li tylko działaniem lasecznika gruźliczego. O innych chorobach powiedzieć tego nie możemy; znajdujemy bowiem w nich stale kilka rodzajów bakteryj, jak np. w ospie, w której znajdujemy zawsze rozmaite drobnoustroje ropne. Ponieważ ich jednak za swoiste dla tej choroby uważać nie możemy, musimy więc przyjąć, że dla rozwoju ospy potrzeba zawsze dwóch czynników: nieznanego nam jeszcze zarazka i drobnoustrojów ropnych. Stosownie do tego możemy powiedzieć, że niektóre choroby są zawsze zakażeniem mieszanym [ospa, prawdopodobnie szkarlatyna, dyfteryt], inne mogą być zakażeniem jużto mieszanym, już to prostym [gruźlica], inne wreszcie, o ile się zdaje, są zawsze zakażeniem prostym [malaryja, tyfus powrotny]. Ponieważ, jak powiadam, wszystkie tu odnoszące się fakty zdobyte zostały wyłącznie niemal drogą badania klinicznego, dotychczas więc nieznanne nam są wcale warunki, które ułatwiają powstawa nie zakażeń mieszanych. Najprostszym jest tu przypuszczenie, że ustrój, osłabiony działaniem jednej przyczyny chorobotwórczej, łatwiej ulega wpływowi drugiej, lub też, że jeden rodzaj bakteryj, swem niszczącym działaniem na tkanki, otwiera wrota, dotychczas zamknięte, dla innych drobnoustrojów. To drugie mianowicie nie ulega wątpliwości; w ten sposób lasecznik tyfusowy, wywołując owrzodzenia kiszek, otwiera drogę dla bakteryj kiszkowych, przez którą mogą one wnikać do tkanek. W ten sam sposób jamy płucne, pozbawione nabłonka, stają się miejscem, w którym, jak w kolbce, rozwijać się mogą najrozmaitsze bakteryje i zarażać wtórnie cały ustrój.

Z drugiej jednak strony, częstość zakażeń mieszanych w pewnych tylko chorobach, stały niejako stosunek pomiędzy pewnymi rodzajami bakteryj, każe się zapytywać, czy nadto nie wchodzi tu w grę inne jeszcze czynniki, czy mianowicie jeden rodzaj bakteryj przez swe życiowe sprawy nie stwarza nowych warunków dogodnych dla życia drugiej bakteryi, jednym słowem, czy nie odgrywa tu roli symbioza. Pod mianem symbiozy, jak wiadomo, za przykładem DE BARRY'ego, nazywamy ten stan, w którym dwa ustroje przez swe produkty życiowe wzajemnie podtrzymują swe życie i sprzyjają rozwojowi. Stan taki znanym jest w wielu wodorostach; opisują też przykłady symbiozy pomiędzy ślimakami a drobnoustrojami, tego mianowicie rodzaju, że te ostatnie jedynie w ciele pewnych ślimaków znajdują warunki potrzebne do swego rozwoju. KLEBS ¹⁾ idzie dalej i całe życie pasorzytów w ciele ludzkim uważa za pewien rodzaj symbiozy. Czy w istocie istnieje symbioza pomiędzy bakteryjami chorobotwórczymi, tego na pewno twierdzić nie można. Z jednej strony wiadomo, że np. lasecznik tyfusowy i *staphylococcus aureus*, które bardzo często znajdują się wspólnie i dają zakażenie mieszane, mogą istnieć i działanie swe rozwijać z osobna; nie dowodzi to jednak, aby, żyjąc wspólnie, nie stwarzały dla siebie dogodniejszych warunków rozwoju. Doświadczalnych danych, któreby nam te wątpliwości rozstrzygnąć mogły, nie posiadamy wcale. Prace nad wzajemnym stosunkiem bakteryj wychodziły z wręcz przeciwnego założenia; autorom ich bowiem chodziło o badanie nie symbiozy, lecz przeciwnie antagonizmu bakteryj. Tu należą prace SOYKI,

¹⁾ EULENBURG'a. Realencyklopaedie, art. „Infection“.

GARRE'go ¹⁾, DE FREUDENREICH'a ²⁾ i LEWEK'a ³⁾). Z prac tych, które zresztą dały wyniki dość sprzeczne, wypada, że niektóre bakteryje tamują rozwój innych, czy to przez swe własne życie, czy też przez wytworzone produkty, gdy tymczasem inne, np. lasecznik tyfusowy, tego tamującego wpływu nie wywierają. Natomiast z prac tych nie widać, o czym zresztą autorowie nie myśleli, aby którykolwiek rodzaj bakteryi ułatwiał wzrost innej.

Są jednak doświadczenia na zwierzętach, które dowodzą, że podobny stosunek wzajemności istnieć może. I tak ROGER ⁴⁾ zrobił bardzo interesujące spostrzeżenie, że dwa rodzaje bakteryj, z których każda z osobna nie zabija świnki morskiej, jeżeli będą wstrzyknięte razem, wywołują śmierć zwierzęcia. Chodzi tu o *micrococcus prodigiosus* i t. zw. *vibron séptique*, który, o ile się zdaje, odpowiada *bac. oedematis maligni* niemieckich autorów. Tutaj więc widocznie *m. prodigiosus* swemi produktami życiowemi potęguje zaraźliwość *vibron séptique* i podtrzymuje go w walce z ustrojem świnki morskiej. ROGER wykazał nawet, że tak działają w istocie produkty przemiany *m. prodigiosi*; albowiem toż samo otrzymywał, kiedy wstrzykiwał wyjałowioną hodowlę lub wyciąg wodny hodowli *bac. prodigiosi*. Podobne spostrzeżenie zrobił MASSA ⁵⁾ dla *micrococcus prodigiosus* i *m. violaceus*. Żałować tylko należy, że żaden z autorów nie wspomina, czy w sokach i tkankach zdechłych zwierząt znajdowali oba, czy też jeden i który rodzaj bakteryj. Tu także odnieść należy spostrzeżenie MONRI'ego ⁶⁾, który się przekonał, że hodowle pneumokoków i stafilocoka ropnego, których siła już znacznie osłabła, można wzmocnić i zrobić je znowu jadowitemi, jeżeli je wstrzyknąć jednocześnie z hodowlami drobnoustrojów gnilnych [jakich?]. Ponieważ nie potrzeba było, aby hodowle wstrzykiwane były w tem samym miejscu lecz można je było wstrzykiwać na różnych miejscach, i tu więc chodzi o działanie życiowych produktów bakteryj gnilnych, które to produkty podnosiły jadowitość pneumokoków lub bakteryj ropnych. Do tej samej wreszcie kategorii faktów odnieść należy i ów przypadek BRIEGER'a i EHRLICH'a ⁷⁾, który był niejako punktem wyjścia dla całej nauki o zakażeniach mieszanych. Autorowie ci, jak wiadomo, wstrzyknęli choremu na tyfus brzuszny pod skórę jakąś substancję leczniczą, a na miejscu wstrzyknięcia rozwinął się obrzęk i zapalenie tkanki łącznej podskórnej. Badanie bakteriologiczne wykazało obecność *bacilli oedematis maligni*, który w zwykłych warunkach dla człowieka nie jest chorobotwórczym. A więc i tu znów produkty życiowej działalności lasecznika tyfusowego podniosły jadowitość lasecznika obrzęku złośliwego. To działanie produktów życiowej działalności bakteryj nie stoi zresztą odosobnione; interesujące bowiem doświadczenia BURWIDA ⁸⁾

¹⁾ Referat w Annales de l'Institut de PASTEUR. Nr. 4. 1888.

²⁾ De l'antagonisme des bactéries. Annales de l'Institut de PASTEUR. Nr. 4. 1888.

³⁾ ZIGALER's u. NAUWERK's Beiträge zur pathologischer Anatomie. B. VI. II. 3.

⁴⁾ Des associations microbiennes [Semaine médicale. 1889 — sprawozdanie z posiedzień Société de biologie]. Referat w Centralblatt f. Bacteriologie. T. V. oraz BAUMGARTEN'a Jahresberichten 1889 rokn.

⁵⁾ Cytowany u BAUMGARTEN'a. Jahresbericht. 1889.

⁶⁾ Tamże.

⁷⁾ Berl. kl. Wochenschrift. Nr. 44. 18882.

⁸⁾ Centralblatt. f. Bacteriologie. 1889.

potwierdzone przez KARLIŃSKIEGO, dowiodły, że w podobny sposób dla niektórych bakterij działa cukier gronowy. BUJWID przekonał się, że bakteryje ropne w obecności cukru gronowego daleko łatwiej i w mniejszej ilości użyte wywołują ropienie. Cukier sam, o ile się zdaje, nie ułatwia wzrostu bakterij ropnych, lecz tylko ułatwia im działanie w tkankach, czy to przez osłabienie samych tkanek, czy też przez podniesienie chorobotwórczych własności bakterij ropnych.

PLATANIA, który także przekonał się, że pewne substancyje, np. kurara, chlorał, mogą u zwierząt odpornych na karbunkul ułatwiać działanie zarazka karbunkułowego i sprowadzać zakażenie, przypisuje wielki w tem udział układowi nerwowemu, słusznie jednak BAUMGARTEN robi uwagę, że kurara i chlorał należą do ciał silnie zmieniających wogóle życiową działalność komórek i własności krwi.

Doświadczenia powyższe rzucają pewne światło na to, w jaki sposób jeden rodzaj bakterij może stwarzać warunki pomyślne dla rozwoju drugiego rodzaju. Z drugiej strony klinika uczy nas, że zakażenia mieszane powstają tylko w pewnych warunkach. Nie dość tu jest prostego osłabienia ustroju: nie widzimy bowiem powikłań chorobami zakaźnymi u ludzi wyniszczonych do najwyższego stopnia; nie zawsze wystarcza „otworzenie nowych wrót“; potrzeba jeszcze do tego specjalnych warunków stworzonych przez życie jednej bakterii, aby inne znalazły odpowiedni grunt do działania.

Do chorób, w których zakażenia mieszane często się przytrafiają, należy przedewszystkiem tyfus brzuszny. Jeszcze w 1884 r. wykazałem, co później potwierdzonem zostało przez wielu badaczy [SENGER, BRIEGER, FRAENKEL i SIMMONDS], że przyczyną rozmaitych zapaleń ropnych, tak częstych w przebiegu tyfusu brzusznego, nie jest lasecznik tyfusowy, lecz bakteryje ropne. Wprawdzie badania VALENTINI'ego, FRAENKEL'a twierdzenie to nieco ograniczyły; badacze ci bowiem znajdowali w ropniach, oraz zapaleniach okostnej wyłącznie lasecznik tyfusowy, jako przyczynę ropienia i zapalenia, ale fakty te w każdym razie należą do rzadkich, i za prawidło niemal przyjąć należy, że powikłania, zdarzające się w tyfusie brzuszny, zależne są od wtargnięcia nowego rodzaju bakterij. Toż samo można powiedzieć o zapaleniu płuc, wikłającym tyfus brzuszny: CORNIL znajdował tu zawsze diplokokki zapalenia płuc.

Drugą chorobą, w której zakażenie mieszane jest rzeczą niesłychanie częstą, jest gruźlica. Już KOCH wspomina o udziale innych bakterij obok lasecznika gruźliczego i przyznaje im pewną rolę w obrazie klinicznym. Później WIEGAND, w Warszawie, wykazał w tkankach, zajętych gruźlicą, obok lasecznika gruźliczego, mikrokoki ropne; EWANS w jamach płucnych opisuje 10 rodzajów bakterij. ZIEGLER zakażenie mikrokokami ropnemi uważa za nadzwyczaj częste i im to przypisuje gorączkę hektyczną suchotników, z silnemi dreszczami i potami. Najszczegółowiej jednak rzecz tę obrobił BABES ¹⁾, który przekonał się, że gruźlica, przynajmniej u dzieci, zawsze prawie jest zakażeniem mieszanem.

Na 52 przypadki gruźlicy u dzieci, tylko w 10 BABES znalazł czyste zakażenie lasecznikiem gruźliczym; w 42 istniało zakażenie mieszane z rozmaitemi

¹⁾ CORNIL et BABES. Les bactéries. 2 wyd. 1890.

innemi bakteryjami! We wszystkich rodzajach gruźlicy, czy to płuc, czy gruczołów, czy błon surowiczych lub kości, znajdował BABES inne bakteryje. Wszędzie też mianowicie, gdzie istniało ropienie, czy to przewlekłe [gruczoły, kości], czy ostre [zapalenie opon mózgowych, zapalenie otrzewnej], znajdowano stale bakteryje ropne. W zapaleniach gruźliczych płuc lasecznikowi KOCII'a towarzyszą stale prawie pneumokoki. Rozmiękczenie ognisk gruźliczych, czy to w gruczołach, czy też w płucach, nie odbywa się nigdy pod wpływem samego lasecznika KOCII'a; zawsze biorą w tem udział i bakteryje ropne. Według zdania BABES'a, rola, jaką odgrywają bakteryje ropne w sprawie rozszerzania się gruźlicy, jest nadzwyczaj ważną. Póki istnieją same tylko laseczniki KOCII'a, otoczone zbitą tkanką łączną, póty sprawa chorobowa nie ma dążności do rozszerzania się; kiedy jednak za sprawą bakteryj ropnych ognisko gruźlicze ulegnie rozmiękczeniu, wtedy laseczniki zostają uruchomione i mogą łatwo rozszerzyć sprawę gruźliczą. Z drugiej strony, w takim razie, razem z lasecznikiem gruźliczym wędrują i drobnoustroje ropne, które od razu nadają całej sprawie dążność do rozpadów. Co do bakteryj, które wywoływały zakażenie wtórne, to bywały one różne, najczęściej jednak spotykał BABES pyokoki i pneumokoki.

Nad zakażeniem mieszanem w szkarlatynie istnieją, obok dawniejszych prac KLEIN'a, BABES'a i t. d., bardzo piękne poszukiwania RASKIN'a ¹⁾ z Petersburga. We wszystkich przypadkach powikłanych autor znajdował zawsze mikrokok różańcowy, mało tylko różniący się od mikrokoka róży FEILLEISEN'a. Jeżeli zaś, jak to czyni HEUBNER, a po części i RASKIN, dyfteryt szkarlatynowy przyjąć nie za proste następstwo zarazka szkarlatynowego, lecz za zależne stale od 2 zarazków, t. j.: szkarlatynowego i wspomnianego mikrokoka różańcowego, wtedy należy przyjąć, że szkarlatyna jest zawsze zakażeniem mieszanem. Z poszukiwań RASKIN'a wypływa nadto ten bardzo ważny i ciekawy fakt, że jeżeli w sprawach zapalnych można było znaleźć rozmaite bakteryje (*staphylococcus*, *micrococcus tenuis*, *diplococcus pneumoniae*, *bacillus septicus*), to jednak zawsze obok nich, a częściej bez nich, znajdował się wspomniany streptokok, którego więc uważać należy za stałego towarzysza zarazka szkarlatynowego. Słusznie więc RASKIN powiada, że tu musi istnieć rodzaj symbiozy, mianowicie tego rodzaju, że zarazek szkarlatynowy, przez swe życiowe produkty, ułatwia działanie streptokoka, czy to potęgując jego jadowitość, czy też wpływając w pewien sposób na tkanki ustroju. Przemawia za tem i ten wreszcie fakt, że powikłania szkarlatyny występują od samego zaraz początku choroby, kiedy więc nie można jeszcze mówić o osłabieniu ustroju wskutek li tylko choroby jako takiej i o zmniejszeniu wskutek tego odporności tkanek. Tu więc zarazek jeden przygotowuje grunt dla drugiego.

W zupełności to samo, co do szkarlatyny, odnosi się i do ospy. Wszyscy którzy zajmowali się tą kwestyją, a mianowicie: GUTTMANN, GARRÉ, BABES, HLAVA, a co i ja wielokrotnie miałem sposobność stwierdzić, znajdowali w pęcherzykach oraz narządach zmarłych rozmaite bakteryje ropne, z pomiędzy których

¹⁾ Centralblatt f. Bacteriologie, T. V.

znowu najstalszym jest *streptococcus pyogenes*. Bakteryje te są zupełnie stałym objawem, tak, że musimy przyjąć, iż część objawów ospy, a mianowicie pęcherzyki i gorączka ropienia od nich zależy, nie mówiąc już o powikłaniach ropnych w późniejszych okresach, które wyłącznie od bakterij ropnych zależą. Mamy więc w ospie chorobę, będącą stale zakażeniem mieszanym, a nadto jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że główne niebezpieczeństwo zależy w niej nie od głównego, pierwotnego czynnika chorobotwórczego [nieznanego], lecz właśnie od zakażenia wtórnego bakteryjami ropnemi.

Etyjologia zapalenia płuc krupowego nie zdaje się być ostatecznie wyjaśnioną. Jakkolwiek badania wszystkich prawie autorów stwierdzają stałą niemal obecność w płucach diplokoków lancetowatego [PASTEUR-FRAENKEL'a], są jednak pewne wątpliwości, które każą nam przypuszczać, że, może być, istnieją jeszcze inne czynniki, ułatwiające działanie tego pasorzyta. W każdym razie badania CORNIL'a i BABES'a wykazały, że temu diplokokowi towarzyszą często inne rodzaje bakterij, z pomiędzy których znów najczęstszym jest *streptococcus pyogenes*. Bardzo być może, że w ten też sposób tłumaczyć sobie należy i poszukiwania WEICHELBAUM'a, który opisał kilka rodzajów bakterij właściwych zapaleniu płuc. Jest rzeczą więcej niż prawdopodobną, zdaniem CORNIL'a i BABES'a, że t. z. *streptococcus pneumonicus* WEICHELBAUM'a jest wprost streptokokiem ropnym, wikłającym zapalenie płuc. Bardzo też jest rzeczą możliwą, że różnica w przebiegu zapalenia płuc, różnica, która skłoniła niektórych klinicystów [HAYEM] do podziału zapalenia płuc na niezakaźne (*pneumonie franche*) i zakaźne, zależy od tego, że pierwsze są zakażeniem prostym, a drugie mieszanym. Z drugiej znowu strony, zapalenie płuc, wikłające tak często rozmaite choroby zakaźne, uwarunkowane bywają nie działaniem zarazka swoistego [np. łasiecznika tyfusowego], lecz są zawsze wywołane obecnością tegoż samego diplokoków PASTEUR-FRAENKEL'a. Wykazał to najpierw CORNIL, który w zapaleniu płuc podczas tyfusu brzuszego, odry, róży, znajdował zawsze ten rodzaj bakterij. Spostrzeżenia te zostały potwierdzone, a nadto rozszerzone i do innych chorób zakaźnych [dyfteryt, szkarlatyna] przez BABES'a, LOMBROSO, a nadewszystko przez MASSALONGO.

Poprzestaję na wyliczeniu tych faktów, które za dobrze zbadane uważać należy. Zakres zakażeń mieszanych jednak na tem się nie ogranicza. Nie ulega wątpliwości, że dyfteryt ze swemi powikłaniami ropnemi, zapaleniami nerek i t. p. jest zakażeniem mieszanym. Bardzo jest rzeczą prawdopodobną, że czyista postać grypy cechuje się tylko gorączką i objawami nerwowymi, kiedy tymczasem liczne odmiany w jej przebiegu, mianowicie też objawy ze strony narządów oddechania są wprost następstwem zakażenia mieszanego, co też badania bakteriologiczne potwierdzają.

Kto wie, czy tu też nie należy szukać różnicy w przebiegu tężca t. z. reumatycznego i przyrannego. Pierwszy przebiega, pomimo ciężkich objawów, prawie bez gorączki i kończy się prawie zawsze wyzdrowieniem; drugi przebiega pod obrazem ostrej septycemii i zawsze niemal jest śmiertelnym. Czy więc w tężcu przyrannym septyczne objawy i śmierć nie zależą wprost od zakażenia mieszanego bakteryjami ropnemi i septycznemi? Jestem też zdania, że zakaże-

nia mieszane są o wiele częstsze, aniżeli to powszechnie przypuszczają i aniżeli dotychczasowe badania bakteriologiczne wykazały. Spostrzeżenie kliniczne zmusza nas do takiego przypuszczenia. Już w r. 1884 zwróciłem uwagę na to, że końcowy okres tyfusu brzuszego, z dużemi wahaniami ciepłoty i przeciągający się nieraz o wiele dłużej, niż to zazwyczaj ma miejsce, pomimo iż nie ma żadnych namacalnych powikłań, nie może zależeć od sprawy zasadniczej, lecz uważanym być musi jako skutek zakażenia mieszanego. Wtedy już wyraziłem zdanie, że tyfus brzuszny, nawet w prawidłowym przebiegu, jest zawsze zakażeniem mieszanem. Badania, które dowiodły, że ospa i szkarlatyna są zawsze zakażeniem mieszanem, wskazują, że przypuszczenie moje nie mieści w sobie nic niemożliwego. Jestem też zdania, że wiele gorączek t. zw. *Nachfieber*, które towarzyszą tak często mianowicie szkarlatynie, dyfterytowi i t. p., nie są niczem innym, jak tylko zakażeniem wtórnem.

Z powyższego można nabrać pewnego pojęcia o znaczeniu zakażeń mieszanych. Bakteryje, łączące swe działanie z głównym zarazkiem chorobotwórczym danej choroby, zmieniają niejednokrotnie obraz choroby i, być może, są właśnie przyczyną owej rozmaitości w przebiegu różnych epidemij, która uderzała zawsze lekarzy różnych epok. Nie są też zakażenia mieszane prostem *curiosum* patologicznem: stwarzają one nieraz wielkie niebezpieczeństwo dla chorego; nieraz zakażenie wtórne bywa przyczyną śmierci i jest o wiele groźniejszem od samej choroby zasadniczej.

Jasną też jest rzeczą, że w zakażeniach mieszanych terapia etyjologiczna spotykać będzie zawsze trudny szkopuł do zwalczenia. Nawet gdyby znaleziono środki swoiste dla pewnych zarazków chorobotwórczych, to jeszcze działanie ich będzie ograniczonem obecnością w ustroju innych bakteryj, które swe szkodliwe działanie rozwijać będą dalej. Tu wszakże zwrócić uwagę należy na ten fakt, niezmiernie ważny, na który już nacisk położył HÉRICOURT ¹⁾ w 1887 r., że zakażenia mieszane powstają prawie wyłącznie pod wpływem dwóch rodzajów, t. j. pyokoków i pneumokoków; wszystkie dotychczasowe badania fakt ten stwierdzają w zupełności. Czy czyste utrzymanie ust, w których owe bakteryje stale u zdrowych nawet się znajdują, zapobieże, jak tego chce HÉRICOURT, zakażeniom wtórnym, o tem pozwalam sobie wątpić po tem, co powiedziałem w części ogólnej o asocyjacji bakteryj. W każdym razie być może, że znajomość tego faktu pozwoli kiedyś wystąpić do walki przeciwko tym właśnie zarazkom wtórnym i pozwoli zakażenia mieszane zamieniać na zakażenia proste.

¹⁾ Les associations microbiennes. Revue de médecine, 1887.

O NIEORGANICZNEJ NIEDOSTATECZNOŚCI ZASTAWKI DWUDZIELNEJ.

Podał

Witosław Dąbrowski,
asystent oddziału.

W ciągu krótkiego stosunkowo czasu miałem sposobność obserwowania na naszym oddziale kilka przypadków t. z. nieorganicznej niedostateczności zastawki dwudzielnej, a przeglądając odnoszącą się do tej choroby literaturę, przekonałem się, że niektórzy bardzo poważni klinicyści nie uznają takiej niedostateczności zastawki dwudzielnej, a w najlepszych podręcznikach patologii szczegółowej kwestyja ta jest traktowana bardzo pobieżnie; nawet pomiędzy autorami, przyjmującymi nieorganiczną niedostateczność zastawki dwudzielnej panuje niezgoda w poglądach na przyczyny i sposób powstawania tej wady. Z tych właśnie względów postanowiłem rozszerzyć ramy niniejszego artykułu po za zakres prostego opisu obserwowanych przezemnie przypadków.

Powszechnie przyjętym jest podział wszystkich szmerów, które dają się odnieść do pewnych momentów czynności serca na dwa rodzaje: na szmery organiczne, powstające wskutek zmian organicznych w zastawkach, i na szmery przypadkowe [nieorganiczne, anemiczne], które nad zastawką dwudzielną najczęściej zdarzają się przy skurczu serca. Zgodnie z zasadą, uznaną obecnie za fałszywą, że szmery powstają wskutek nieprawidłowego drgania zastawek, te tak zwane szmery przypadkowe, systoliczne, wysłuchiwane nad zastawką, w której żadnych zmian anatomicznych wykryć nie można, objaśniano albo zaburzeniem w odżywianiu zmieniającem do tego stopnia zdolność zastawek do drgania, że przy tem samym ciśnieniu, przy którym wydają one zazwyczaj ton, powstaje szmer, albo, że wskutek słabszego kurczenia się mięśnia serca, ciśnienie krwi bywa za słabem do pobudzenia niezmiennych zastawek do wydawania tonu.

Taki podział szmerów okazał się wadliwym, gdyż prowadził do ważnych dyjagnostycznych omyłek. Na zasadzie szmeru i objawów zaburzenia w krążeniu rozpoznawano wadę organiczną tam, gdzie po śmierci nie znajdowano żadnych zmian w zastawce, albo gdzie szmer znikał i chory powracał do zdrowia. Mylono się jednak nie w tem, że rozpoznawano wady zastawki, bo skoro obok

szmeru systolicznego u wierzchołka serca istniał cały szereg objawów wskazujących na zaburzenie w krążeniu krwi, to zastawka musiała być niedostateczną. Pomyłka polegała na tem, że przypuszczano wadę organiczną tam, gdzie zastawka nie przedstawiała żadnych zmian anatomicznych, a była pomimo to niedostateczną do zamknięcia ujścia.

Taka nieorganiczna niedostateczność uznana została najprzód dla zastawki trójdzielnej. Według HEITLER'a, już ADAMS [1827 r.], BOUILLAUD [1835 r.] i WILLIAMS [1840 r.] wspominają, że wskutek rozszerzenia prawego ujścia zastawka może stać się niedostateczną. Największą jednak zasługę na tem polu położył GENDRIN [1841 r.], który w swoich „*Leçons sur les maladies du coeur*“ uczył, że, jeżeli zastój w małym obiegu krwi osiąga wysokiego stopnia, to prawa komórka, a z nią i prawe ujście ulega rozszerzeniu i przez to powstaje czasowo względna niedostateczność zastawki trójdzielnej, wskutek czego krew w czasie skurczu może wchodzić napowrót do przedsionka, chociaż zastawka anatomicznie nie będzie zmieniona,

Insufficiencia relativa valvulae tricuspidalis została z czasem uznana przez wszystkich i w dalszym ciągu posłużyła za wzór do tłumaczenia w taki sam sposób przypadkowych szmerów systolicznych, powstających i nad innemi zastawkami dwudzielną, półksiężycowemi zastawkami aorty i tętnicy płucnej. Z pośród nich największe jednak praktyczne znaczenie ma nieorganiczna niedostateczność zastawki dwudzielnej, gdyż trafia się najczęściej i często też daje powód do pomyłek w rozpoznaniu, osobliwie zaś łatwo może być wzięta za organiczną wadę zastawki dwudzielnej.

Dziwnem się wydaje, że taki poważny klinicysta, jak BAMBERGER (1), uznając nieorganiczną niedostateczność zastawki trójdzielnej, odrzuca stanowczo możliwość takiejże niedostateczności zastawki dwudzielnej. W literaturze dotyczącej tej kwestyi znajdujemy opisy tylu przypadków, w których nieorganiczna niedostateczność niewątpliwie była stwierdzoną, że dziś już nikt o tem wątpić nie może. Wielu też autorów, jako to: PEACOCK, FRIEDREICH, GERHARDT, NIEMEYER, JACCOUD, a z nowszych: SEITZ, ALBERT, HEITLER, PEI, DRASCHE, SCHWARZ i inni uważają taką niedostateczność zastawki dwudzielnej za stanowczo dowiedzioną. Jeżeli więc poniżej przytaczam kilka przypadków przemennie obserwowanych, to czynię nie dlatego, abym uważał za potrzebne uzasadniać, że niezmieniona anatomicznie zastawka może być niedostateczną, lecz dlatego, że przypadki te rzucają światło na sposób powstawania takiej niedostateczności. Nieorganiczna niedostateczność zastawki dwudzielnej nie jest bynajmniej tak rzadkiem zjawiskiem, jak to sądzą niektórzy [DRASCHE (2), EICHHORST]. Częstość, z jaką się ona przytrafia, zwracała już uwagę dawniejszych autorów, tak, że PEACOCK nawet sądzi, „że gdy lewa komórka ulega znacznemu rozszerzeniu, to zastawka dwudzielną musi stać się mniej lub więcej niedostateczną“. HEITLER (3) jest nawet zdania, że podział szmerów na organiczne i nieorganiczne, czyli przypadkowe, należy zupełnie porzucić, gdyż znaczna część „być może, nawet większa część tych ostatnich, podobnie jak i szmery organiczne, zależy od niedostateczności zastawki, która jednak może być czasową“. Zdania powyższych autorów nie wydadzą się zbyt przesadnemi, gdy weźmie się pod uwagę, że często niedosta-

teczność zastawki trwa bardzo krótko, tak, że objawy następne nie mają czasu się rozwinąć i jedynym objawem niedostateczności jest szmer skurczowy.

Nieorganiczna niedostateczność zastawki dwudzielnej zdarza się przy rozmaitych cierpieniach, którym towarzyszy znaczne rozszerzenie lewej komórki:

1) Przy rozszerzeniu spowodowanem przeszkodą w krążeniu krwi, jako to przy zwężeniu aorty, przy niedostateczności zastawek półksiężycowych aorty, przy przewlekłym zapaleniu nerek i nareszcie przy samodzielnym przeroście i rozszerzeniu serca, tak często spotykanym u ludzi ciężko pracujących (*Ueberanstrengung der Herzens*).

2) Przy rozszerzeniu serca, spowodowanem grubemi zmianami w mięszu serca, jak to: *myocarditis*, *deg. adiposa* i t. p..

3) Przy różnych nerwowych cierpieniach (*chorea*, *hysteria*), przy blednicy i niedokrwistości, gdzie przyczyną rozszerzenia serca są zaburzenia w inervacji lub odżywianiu mięśnia serca.

4) W rozmaitych chorobach gorączkowych, jak: tyfus, ospa, ostry gościec i t. p.. Przy tych cierpieniach niedostateczność zastawki dwudzielnej widzujemy zarówno w samym początku choroby, kiedy jeszcze nie mogło być mowy o zmianach w mięśniu serca, jako też i w późniejszych okresach.

Kwestyję, w jaki sposób zupełnie prawidłowa zastawka może stać się niedostateczną, uważam za stosowne poprzedzić opisem trzech z pomiędzy obserwowanych przezemnie przypadków nieorganicznej niedostateczności zastawki dwudzielnej, z których dwa stwierdzone były badaniem pośmiertnem, a w trzecim przypadku cały przebieg kliniczny usuwa wszelką wątpliwość co do słuszności rozpoznania. Sądzę, że dość będzie tych trzech przypadków dla uwydatnienia tych punktów, o które mi głównie chodzi.

Przypadek I. Andrzej F..., lat 49, przybył do oddziału 15 Grudnia 1887 r., skarży się na przeważnie tylko na duszność i obrzęki na nogach; prócz tego od czasu do czasu pluje krwią. Stan taki trwa od 4-eh tygodni. Reumatyzmu nie przechodził,

S t a n o b e c n y. Tętno 120, małe. Nogi silnie obrzękłe. Granice płuc obniżone, a w dolnych częściach obu płuc wilgotne rżżenia. Górna granica tępości serca na III-iem żebrze, prawa dochodzi do połowy mostka, a wierzchołek serca w 5-iej przestrzeni międzyżebrowej, o 1 ctm. na zewnątrz od linii sutkowej. U wierzchołka słyhać po pierwszym tonie szmer skurczowy. Drugi ton tętnicy płucnej znacznie wzmożony, tony u aorty przeciwnie bardzo słabe. Wątroba znacznie powiększona i twarda.

Ilość moczu 560 ctm. sześć., ciężar właściwy 1026, białka mocz nie zawierał.

Przepisano choremu: *Strophantus* i morfinę.

18. XII. Dobowa ilość moczu podniosła się do 1500, ciężar właściwy 1014, tętno 96, stan jednak chorego mało się zmienił.

19. XII. Mocz 2800, ciężar 1012, tętno 96, obrzęki zmniejszyły się.

20. XII. Stan chorego znacznie lepszy. Tętno 90, pełne. Moczu 4800, ciężar właściwy 1008. Wątroba znacznie się zmniejszyła. Obrzęków na nogach prawie nie ma.

21. XII. Moczu 3250, ciężar właściwy 1009.

22. XII. Stan chorego bardzo dobry. Moczu 3800, ciężar właściwy 1010. Szmeru u wierzchołka nie słyszeć wcale.

24. XII. Moczu 3500 ctm., ciężar 1011. Gdy chory zmęczy się cokolwiek przez szybkie chodzenie, wtedy u wierzchołka słyszeć szmer skurczowy.

W ciągu następnych trzech tygodni stan chorego był zupełnie dobry. Ilość dobową moczu od 1500 do 2000 ctm. sześć, o ciężarze właściwym 1011—1015. Tętno 90. Dopiero 21-go Stycznia dołączyło się rozwolnienie, lecz przez jakiś czas jeszcze stan był niezły.

11. II. Stan chorego znacznie się pogorszył. Tętno 102, małe, na nogach znowu zjawiły się obrzęki, a w nocy chory miał silną duszność. Tępość serca się powiększyła: górna granica pod III-iem żebrem, na prawo zachodzi na mostek. Poprzeczny wymiar serca = 13 ctm., podłużny [pionowy] = $6\frac{1}{2}$ ctm. U wierzchołka słyszeć bardzo wyraźny szmer skurczowy. Tętno słabe.

Zalecono: *Strophantus*.

12. II. Tętno 96. Moczu 500 ctm. o ciężarze 1020. Białka moczu nie zawiera.

13. II. Tętno 92. Moczu 750, ciężar 1024. Chory czuje się lepiej, jednak obrzęk nóg nie zmniejsza się i u wierzchołka słyszeć szmer skurczowy, następujący po pierwszym tonie.

14. II. Tętno 90. Moczu 1000 ctm.

15. II. Tętno 78. Moczu 1500 ctm., ciężar 1015 ctm.. Szmeru u wierzchołka nie słyszeć.

Odtąd chory z każdym dniem czuł się lepiej. Ilość moczu 1500 — 2700, obrzęki się stopniowo zmniejszały, lecz tym razem nie znikły zupełnie. Szmeru u wierzchołka znikł, a jednocześnie tępość serca znacznie się zmniejszyła. Poprzeczny wymiar zmniejszył się do 11 ctm., a podłużny do 4 ctm.. Wątroba również znacznie się zmniejszyła. Taki pomysłny stan trwał znowu około czterech tygodni. W końcu tego czasu chory zaczął się skarżyć na kaszel, codziennie od południa czuł się jakoś rozstrojonym, doznawał duszności, a w nocy nie spał inaczej, jak po użyciu chloralu lub morfiny. Stan jednak podmiotowy był jeszcze dobry.

16. III. Stan chorego pogarsza się. Obrzęków jeszcze nie ma, ale tętno 108, małe, moczu 780 ctm., o ciężarze właściwym 1023. Tępość serca powiększyła się, wątroba doszła już do ogromnych rozmiarów. Choremu ponownie zalecono *strophantus*.

17. III. Tętno 96. Moczu 750 ctm., ciężar 1018.

18. III. Moczu 500, ciężar 1035. Tętno 96. Stopy cokolwiek brzękną; u wierzchołka serca zjawia się szmer skurczowy obok tonu.

30. III. Moczu 500 ctm.. Nogi mocno obrzękłe, szmer u wierzchołka jeszcze głośniejszy, tępość serca jeszcze się powiększyła. Wątroba bardzo duża.

22. III. Stan jeszcze gorszy, tętno małe 108, duszność i zaparcie stolca.

24. III. Moczu 350. ciężar 1027, tętno 84, cokolwiek pełniejsze.

25. III. Stan cokolwiek lepszy, tętno 80.

26. III. Tętno 84. Moczu 500 ctm., ciężar 1024.

29. III. Tętno 78. Moczu 1500 ctm. ciężar 1002. Duszność się zmniejsza.

30. III. Stan chorego znacznie się pogorszył. Moczu 750 ctm., ciężar 1027. Nie można było już liczyć na działanie *T-rae strophanti*, zalecono więc kalomel po 9 gr. dziennie.

1. IV. Chory poprzedniego dnia stracił w nocy przytomność, a rano dostał drgawek. Obecnie rzuca się całym ciałem na łóżku. Na twarzy i kończynach sinica, tętna prawie nie ma, oddech chrapiący. Kał oddaje chory pod siebie. Szmeru

nie słyhać. Po użyciu morfiny chory uspokoił się cokolwiek. Przeszto mu dawać kalomel i dano napowrót *strophantus*.

2. IV. Chory przytomniejszy, lecz jakby odurzony i nie pamięta, co z nim się działo poprzedniego dnia. Tętno 90. Silny szmer skurczowy u wierzchołka. Mocz zawiera cokolwiek białka.

3. IV. Tętno 78 słabe, ciężar właściwy moczu 1018, ilości jej nie można było określić z powodu, że chory ma rozwolnienie. Obrzęki cokolwiek mniejsze.

4. IV. Mocz zawiera 1‰ białka, w osadzie zaś znajdują się cylindry hyalinowe.

6. IV. Tętno 78, znaczny upadek sił i rozwolnienie. Zalecono środki podniecające, lecz chory czuł się coraz gorzej i 8-go Kwietnia umarł.

Rozpoznanie. *Emphysema pulmonum. Hypertrophia et dilatatio cordis primitiva*. Biorąc zaś pod uwagę szmer skurczowy u wierzchołka, wzmocnienie drugiego tonu tętnicy płucnej, obrzęki, ogromne powiększenie wątroby, duszność i inne objawy zaburzenia w krążeniu krwi, należało też przyjąć niedostateczność zastawki dwudzielnej, która jednak była czasową, a więc nieorganiczną. Badanie pośmiertne wykazało, co następuje:

Prawe płuco powiększone o $\frac{1}{3}$ swej objętości, suche, bez stwardnień, na brzegach i u wierzchołka rozedma. Serce powiększone: poprzeczny wymiar 12 ctm., podłużny $10\frac{1}{2}$ ctm.. Lewa komórka o połowę swej objętości powiększona głównie u wierzchołka, grubość jej ścianki = 1 ctm. Mięsień bład, wadły, lecz twardy [serce skurzone]. W ujście żyłne wchodzą dwa palce. Obwód jego = 9 ctm. Zastawka nie zmieniona. Prawa komórka cokolwiek rozszerzona, grubość ścianki 6 milim. Ujście żyłne przepuszcza 3 palce [12 ctm.]. Ścianka lewego przedsionka zgrubiała, prawy zaś przedsionek dwa razy szerszy, niż prawidłowo bywa. Szerokość aorty u ujścia $6\frac{1}{2}$ ctm., a na 6 ctm. powyżej --- 12 ctm. *Intima* w tem miejscu zasiana starymi ateromatycznymi guziczkami i owrzodzeniami. Szerokość tętnicy płucnej 7 ctm.. Tętnice wieńcowe serca nie zmienione.

Wątroba w poprzecznym wymiarze zmniejszona o trzecią część swego wymiaru. Powierzchnia lekko ziarnista, budowa zrazikowa zachowana, środek ich ciemno-czerwonego koloru z zagłębieniem. W pęcherzyku żółciowym trochę ciemnego śluzu. Śledziona zwykłej wielkości, lecz twarda [rozwój tkanki łącznej]. Nerki cokolwiek mniejsze, niż prawidłowe. Pod trudno zdejmującą się powłoką włóknistą powierzchnia nerki biała z zagłębieniami. Substancja korowa biała i twarda, substancja rdzenna mało zmieniona. Błona śluzowa żołądka zgrubiała, usiana drobnymi wylewami i pokryta śluzem. Błona śluzowa kiszki cienkich zaczerwieniona, pokryta śluzem, a w niektórych miejscach szarawo-białym nalotem. Kiszka gruba zaczerwieniona i pokryta śluzem.

Badanie więc pośmiertne potwierdziło, że mieliśmy do czynienia w danym razie z nieorganiczną niedostatecznością zastawki dwudzielnej, gdyż ta ostatnia była zupełnie nie zmienioną. Zasługuje też na uwagę fakt, że lewe ujście żyłne było prawidłowej wielkości. Przerost i rozszerzenie lewej komórki nie były samoistne, jak to przypuszczano za życia, lecz zależały od zwyrodnienia ateromatycznego i znacznego rozszerzenia łuku aorty.

Przypadek II. Antoni Z..., wyrobnik, lat 24, przybył na oddział 30-go Stycznia 1891 r., skarżąc się na kaszel, duszność, bóle głowy, ból w krzyżu i w prawym podżebrzu, na obrzęki nóg i brzucha, oraz na ogólne osłabienie. Na kaszel i duszność cierpi oddawna, obrzęki zaś i pozostałe objawy wystąpiły poraz pierwszy na początku Listopada r. z.. Chory leżał wtedy, jak później dowiedziałem się, na oddziale D-ra PUEAWSKIEGO, gdzie pod wpływem kalomelu obrzmienia pozniakały i chory powrócił do zdrowia. Lecz już w dwa tygodnie po-

tem zapisał się na oddział D-ra OBRĘBSKIEGO i tu na drugi dzień po przybyciu stracił nagle przytomność, a po przyjściu do siebie uczuł bezwład w prawej połowie ciała i stracił mowę. Objawy te z czasem ustąpiły i chory znowu się wypisał 1-go Stycznia 1891 r.. Na gościec nie chorował. Przy badaniu chorego znaleziono, co następuje:

Tętno małe 106, ciepłota 37,2° C.. Na nogach i brzuchu obrzęki, prócz tego *ascites*. Granice płuc dość znacznie obniżone, oddech na całej przestrzeni płuc osłabiony ze znacznie wydłużonym wydechem, na całej też przestrzeni płuc porozrzucane świsty, a w dolnych częściach obu płuc wilgotne rżżenia. Serce ku górze po części przykryte przez płuca, na prawo zaś tępość jego zachodzi do połowy mostka. Uderzenia wierzchołka wyczuć nie można. Przy wysłuchiwanie u wierzchołka słyhać skurczowy szmer, który również słyszeć można, lecz słabiej, na mostku. Szmer ten przy wdechu robi się dłuższym i silniejszym, tak, że po 3 — 4 krótszych, następuje jeden dłuższy szmer. 2-gi ton tętnicy płucnej wzmacniony.

Wątroba powiększona, wyczuwalna, bolesna.

Mocz ciężaru właściwego 1017, nie zawiera białka. Choremu zalecono naparstnicę.

1. II. Mocz 750 ctm. sześć., ciężar 1017.

2. II. Chory czuje się jeszcze gorzej. Tętno 120. Mocz 800 ctm. sześć., ciężar właściwy 1019. Obrzęki jeszcze się powiększyły. Tępość serca powiększyła się jeszcze bardziej. Zalecono choremu kofeinę w większych dawkach [20 gr. dziennie].

4. II. Mocz 1600 ctm. sześć., ciężar właściwy 1017. Chory już czuje się lepiej, duszność zmniejszyła się, szmer u wierzchołka znikł bez śladu. Obrzęki jednak pozostają bez zmiany.

5. II. Tętno 90. Mocz 2200, ciężar właściwy 1015. Obrzęki zmniejszają się. Objawy w płucach bez zmiany. Tępość serca zmniejszyła się, tony czyste. Wątroba jeszcze wielka i bolesna.

6. II. Tętno 90. Mocz 1800 ctm. sześć. Obrzęki coraz mniejsze. Tępość serca również zmniejsza się, tony czyste, pierwszy bardzo silny. Wątroba powiększona.

10. II. Mocz 750 ctm. sześć.; ciężar właściwy 1017. Tętno 1008. Duszność. U wierzchołka znowu słyhać szmer skurczowy.

11. II. Mocz 1000 ctm. sześć.. Szmer u wierzchołka słyhać, ale obrzęki się nie powiększają.

12. II. Mocz 1500 ctm. sześć. Stan taki sam.

13. II. i przez następnych kilka dni moczu po 1000 ctm. sześć. na dobę, tętno około 100, obrzęków nie ma, szmer u wierzchołka ciągle słyhać, wątroba powiększona, bolesna.

21. II. Mocz 1000 ctm. sześć., ciężar właściwy 1019. Po przystawieniu 4-ch pijawek do stolca ból w okolicy wątroby i krzyża zmniejszył się. U wierzchołka słyhać słaby szmer. Stan taki trwał przez tydzień. Chory przez ten czas przyjmował tylko środki wzmacniające.

1. III. Chory skarży się na duszność i bóle w okolicy wątroby i krzyża. Mocz 1000 ctm. sześć.. U wierzchołka głośny bardzo szmer. Znowu zalecono mu kofeinę.

2. III. Mocz 1300 ctm. sześć.. Szmer u wierzchołka słabszy niż poprzedniego dnia.

3. III. Mocz 1200 ctm. sześć. Tętno 72. Szmer znikł bez śladu. Wątroba się zmniejszyła.

7. III. Mocz 1000 ctm. sześć.. Chory skarży się na duszność i na kaszel.

8. III. Po morfinie kaszel i duszność zmniejszyły się, ale chory czuje się jeszcze do tej pory odurzonym. Tętno 120 małe i miękkie. W płucach objawy

też same. U wierzchołka serca sły chać szmer. Wątroba znowu bolesna i powiększona.

9. III. Mocz 1000 ctm. sześć.. Chory czuje się cokolwiek lepiej.

13. III. Dobowa ilość moczu bez użycia żadnych środków podskoczyła do 3000 ctm. sześć., ciężar właściwy 1014. Tętno 78. Chory ma się lepiej, lecz objawy obiektywne nie zmieniły się.

14, 15 i 16. III. Ilość moczu 1800 ctm.

17. III. Ilość moczu 1000 ctm. sześć.. Szmeru nie sły chać. Wątroba zmniejszyła się.

19. III. Ilość moczu 1700 ctm. sześć. U wierzchołka sły chać bardzo słaby szmer.

21. III. Ilość moczu 1600 ctm. sześć. Szmeru znowu nie sły chać.

Przez następne dni ilość moczu 1500 — 2000 ctm. sześć..

3. IV. Ilość moczu 1000 ctm. sześć.. Chory skarży się na ból głowy. Szmer u wierzchołka znowu się zjawił.

6. IV. Chory skarży się na ból głowy i całego brzucha. Tętno 132. Duszność. Szmer u wierzchołka. Wątroba powiększona i bolesna. Zalecono kofeinę.

7. IV. Ilość moczu 1500 ctm. sześć. Tętno 95. Tętno czyste. Chory jednak nie czuje różnicy na lepsze.

8. IV. Chory wczoraj nagle stracił przytomność i dostał drgawek, które kilkakrotnie powtarzały się. Obecnie jest on zupełnie nieprzytomny, tętno częste i nierytmiczne, mocz oddaje w małej ilości pod siebie. U wierzchołka sły chać bardzo słaby szmer. Od czasu do czasu przychodzą drgawki w całym ciele, przyczem tętno staje się jeszcze częstszym, serce bije silnie, źrenice się rozszerzają, a z ust występuje piana. Następnie oddech, z początku bardzo częsty, przerywa się, twarz staje się fioletową i dopiero po jakimś czasie chory zaczyna znowu oddechać i zdaje się, jak gdyby najspokojniej spał; źrenice przy tem zwężone.

Choremu dawano ławatywy z chloralu i podskórne wstrzykiwania roztworu soli kuchennej, tłómacząc sobie drgawki jako pochodzenia mocznicowego.

9. IV. Drgawki powtarzały się przez całą noc, przytem chory silnie się poccił. Obecnie drgawki są ciągłe i obejmują kolejno rozmaite części ciała, głównie prawą rękę i oddzielne części twarzy. Oddech powierzchowny i chrapiący. Przy takich objawach chory umarł.

Rozpoznanie. *Emphysema pulmonum. Insuf. anorganica valv. bicuspidalis. Uraemia.*

Przypadek niniejszy należy zaliczyć, do rzędu t. z. „*Ueberanstrengung des Herzens*“, gdzie przerost i rozszerzenie serca, zjawiające się w młodym wieku, jest pierwotnym, spowodowanym nadmierną pracą fizyczną. Za każdym razem, gdy rozszerzenie serca brało górę nad przerostem, zastawka stawała się niedostateczną. Stan taki w czasie pobytu chorego na oddziale powtarzał się kilkakrotnie z coraz to mniejszymi przerwami. Zasługują też na uwagę drgawki uremiczne, które zjawily się wtedy, gdy ilość moczu zaczęła się powiększać.

Badanie pośmiertne, dokonane przez D-ra PRZEWOSKIEGO, wykazało: Mózg i jego opony nie przedstawiały żadnych widocznych zmian.

Lewe płuco na całej przestrzeni przyrośnięte do klatki piersiowej, cokolwiek powiększone. Konsystencja dolnego płatu powiększona, powierzchnia rozkroju czerwona, sączy się z niej mętny płyn. Prawe płuco również przyrośnięte, na brzegach rozedma. Błona śluzowa oskrzeli zaczerwieniona, zgrubiała i pokryta śluzem. Serce w poprzecznym wymiarze o połowę rozszerzone, w podłużnym

silnie skurczone. Na *pericardium viscerale* drobne wylewy krwawe. Ścianka lewej komórki cokolwiek zgrubiała, mięsień twardy, blady, w kilku miejscach znajdują się żółtawe plamki. Zastawka zupełnie nie zmieniona. Ujście żyłne przepuszcza dwa palce, nie rozszerzone. Mięsień prawej komórki dwa razy grubszy, twardy. Ujście żyłne przepuszcza 3 palce. Tętnice wieńcowe w stanie prawidłowym. Wątroba cokolwiek powiększona, twarda, na powierzchni gładka, z jasno wyrażoną budową zrazikową.

Śledziona mała, blada.

Nerki prawidłowej wielkości, powłoka włóknista zdejmuje się łatwo, pod nią powierzchnia gładka. Istota korowa cokolwiek zgrubiała i mętna. Substancja rdzeniowa czerwona. Błona śluzowa żołądka blada i usiana drobnymi wylewami. Kiszki cienkie blade.

Przy badaniu histologicznem mięśnia serca znalazłem w mięśniu lewej komórki porozrzucone ogniska tkanki łącznej różnej wielkości.

I w tym więc przypadku badanie pośmiertne wykazało brak jakichkolwiek zmian na zastawce i prawidłową wielkość ujścia żylnego.

Przypadek III. Ochl.... Erazm, pisarz, lat 24, przybył na oddział dnia 23. X. 1890, skarżąc się na kaszel i duszność. Wieczorami miewa dreszcze, a w nocy poci się. Kaszel i duszność ma już od lat ośmiu, nie stale jednak w jednym stopniu. Od czasu do czasu przychody pogorszenia: chory czuje się wtedy rozdrażnionym, niespokojnym, doznaje bólu i zawrotu głowy, bicia serca i bólów w krzyżu. Trzy lata temu płuł krwią w ciągu trzech miesięcy, a w ciągu 2-ch ostatnich lat dwa razy puchły mu nogi i brzuch. Gośćca nie przechodził.

Przy badaniu znalezione: stan podgorączkowy. Chory średnio odżywiany. Klatka piersiowa rachityczna [kurza pierś]. Granice płuc znacznie obniżone. W dolnej części lewego płuca lekkie stłumienie. Na całej przestrzeni obu płuc oddech pokryty świstami, a w dolnych częściach z tyłu słychać wilgotne rżenia. Pozostałe narządy wewnętrzne w stanie prawidłowym. Płwocina łaseczników nie zawiera.

W takim stanie chory przeleżał kilka dni i dopiero 29 Października zaczęły się uwydatniać objawy ze strony serca. Ciepłota była już wtedy prawidłową, tętno około 100, w płucach zmiany też same, co i poprzednio. Tępość serca znacznie się powiększyła: górna granica [na linii przymostkowej] na V żebrze, na prawo tępość przechodzi na jakie $1\frac{1}{2}$ ctm. na mostek, a wierzchołek na linii sutkowej. U wierzchołka słychać wyraźny szmer skurczowy, po krótkim pierwszym tonie. Drugi ton tętnicy płucnej nieco wzmożony. Objętość całego brzucha zwiększyła się. Wątroba znacznie powiększona, osobliwie lewy jej płąt. Mocz mało, ciężar właściwy 1021; w moczu białko.

4. XI. Chory czuje się z każdym dniem gorzej, tętno 100, na nogach obrzęki. Zalecono choremu kofeinę.

5. XI. Mocz 500 ctm..

6. XI. Chory ma się już lepiej, tętno 72, ilość moczu 1500, a szmer u wierzchołka znikł bez śladu, obrzęki jednak mało zmniejszyły się.

7. XI. Stan dobry. Ilość moczu 5000, ciężar właściwy 1003. Obrzęki poznikały, wątroba mniejsza.

9. XI. Ilość moczu 3000.

10. XI. Chory czuje się gorzej. Tętno miękkie 84, duszność, silny kaszel, bezsenność. Tony serca czyste.

11—14. XI. Ilość moczu znowu 1500—1200.

15. XI. Ilość moczu 1200, obrzęków nie ma, jednak zjawily się już objawy zwiastujące zaburzenia w kompensacji: u wierzchołka serca szmer,

wątroba powiększona, w płucach więcej rzężeń bardzo głośnych, tak że słycać je z odległości.

17. X. Chory czuje się gorzej. Ilość moczu 1000 ctm. ciężar 1015. Zalecono kofeinę, po czym ilość moczu na kilka dni wzrosła do 1500 ctm. stan się polepszył, lecz słaby szmer pozostał. Następnie ponieważ chory zaczął doznawać nudności i wymiotów, zaprzestano mu dawać kofeinę i zalecono *inf. convallar. maj.* Przez cztery tygodnie chory czuł się względnie nieźle, przynajmniej cięższych zaburzeń w kompensacyi nie było, jednak szmer u wierzchołka serca utrzymywał się przez cały ten czas. Jednego dnia był głośniejszy, drugiego zaledwie można go było usłyszeć.

18. XI. Stan chorego zaczyna się pogarszać. Obrzęków nie ma, jednak szmer u wierzchołka głośniejszy, wątroba się powiększyła, a w płucach rzężeń więcej; zalecono mu więc ponownie kofeinę.

20. II. Ilość moczu 1100. Tętno 80. Szmeru u wierzchołka serca nie słycać. Chory czuje się lepiej.

21. II. Ilość moczu 1300 ctm..

22. XI. Ilość moczu 1500 ctm.. Szmer u wierzchołka znowu słycać. Wątroba cokolwiek mniejsza, lecz zawsze jeszcze duża. Obrzęków nie ma.

Znowu przez miesiąc chory przeleżał, bez większych zaburzeń w kompensacyi, przyczem z dnia na dzień stan jego się zmieniał, to było mu lepiej, to gorzej.

29. XII. Od kilku dni chory skarży się na większą duszność i kaszel. Na stopach obrzęki, *ascites*, w płucach więcej rzężeń, w sercu bardzo głośny szmer, wątroba znacznie powiększona.

30. XII. Stan takież sam. Ilość moczu 500, zalecono ponownie kofeinę.

1. I. Ilość moczu 2000 ctm.. Obrzęki jeszcze są, szmer również słycać jeszcze.

2. I. Ilość moczu 3500 ctm.. Szmer bardzo słaby. Obrzęki są jeszcze tylko na krzyżu.

3. I. Ilość moczu 2000 ctm.. Szmeru i obrzęków nie ma.

Chory wypuszczony został ze szpitala i do dziś dnia żyje w stanie względnie dobrym.

Rozpoznanie. *Emphysema pulmonum. Bronchitis chron.. Insuf. val. bicuspidalis anorganica.*

Że wada zastawki i w tym przypadku była nieorganiczną, o tem świadczą kolejne znikanie i pojawiania się jej objawów.

Wróćmy teraz do kwestyi powstawania nieorganicznej niedostateczności.

Długi czas sądzono, że przyczyną takiej niedostateczności jest rozszerzenie ujścia, przy czem rozumowano tak: jeżeli z jakiegokolwiek bądź przyczyny lewa komórka ulegnie nadmiernemu rozszerzeniu, to jednocześnie ulega też rozszerzeniu i ujście, a zastawka, nie będąc anatomicznie zmienioną, staje się niedostateczną do zamknięcia tak rozszerzonego otworu. Chcąc tego dowieść, mierzono wielkość ujścia w podobnych przypadkach i rzeczywiście znajdowano go w niektórych razach rozszerzonym. Ujście jednak żyłne jest otoczone bardzo mocnym pierścieniem włóknistym, do rozciągnięcia którego potrzeba bardzo znacznej siły. Aby się przekonać, czy ciśnienie krwi, znajdującej się w komórce, może być siłą dostateczną do rozciągnięcia pierścienia, wyjmowaliśmy z trupa serce i przewiązawszy aortę, przez otwór, zrobiony w wierzchołku, wprowadzaliśmy wodę pod wysokiem ciśnieniem. Okazało się przytem, że zastawka zamykała wybornie ujście i nie przepuszczała wcale wody do przedsionka. Dopiero kiedy rozsze-

T. DUNIN,

rzenie serca doszło do kolosalnych rozmiarów, brzegi zastawek zaczynały się rozchodzić i przepuszczać wodę, pomimo że ujście żyłne nie ulegało rozszerzeniu.

Z drugiej znowu strony znane są doświadczenia WULFF'a, który wykazał znaczną przewagę wielkości zastawek nad powierzchnią ujścia żylnego, według zaś KIRSCHNER'a i GARCIN'a już sam jeden aortalny żagiel zastawki dwudzielnej, dokładnie rozpostarty, wystarcza do zakrycia nawet bardzo rozszerzonego ujścia. Ważnych też dowodów przeciwko takiemu objaśnianiu niedostateczności zastawki dostarcza klinika. We wszystkich powyżej opisanych przypadkach, objawy niedostateczności, nie ulegające najmniejszej kwestyi, same przez się, jak to raz miało miejsce u Zientka, lub też pod wpływem środków sercowych, znikają, aby po pewnym czasie znowu powrócić, co powtarzało się kilkakrotnie w ciągu kilku miesięcy. Znane są też przypadki, w których objawy niedostateczności, obserwowane w przebiegu blednicy, chorób gorączkowych i t. p., wraz z usunięciem podstawowego cierpienia znikają na zawsze. Taka niestałość istnienia niedostateczności zastawki nie dałaby się pogodzić z istnieniem rozszerzenia ujścia, którego pierścień włóknisty, raz rozciągnięty, nie może powrócić do poprzedniego stanu. Najważniejszym zaś dowodem jest ten, że przy badaniach pośmiertnych nie znajdujemy rozszerzenia ujścia, jak to mianowicie widzieliśmy w dwóch przezemnie opisanych przypadkach.

Przyczyny więc powstawania niedostateczności nieorganicznej szukać należy gdzieindziej, niż w rozszerzeniu samego ujścia. Klinika właśnie daje nam wskazówki, gdzie należy szukać tych przyczyn.

Jeżeli przejrzymy uważnie powyżej opisane przypadki, to musimy zwrócić uwagę na to, że niedostateczność zastawki zjawiała się zawsze jako jedno ogniwo całego szeregu objawów zaburzenia kompensacyi. Jednocześnie ze zjawieniem się szmeru u wierzchołka, serce ulegało znacznemu rozszerzeniu [co najjaskrawiej występowało w przypadku pierwszym], ciśnienie w tętnicach obniżało się, zjawiały się zastoje krwi w płucach i wątrobie, a ilość dobowy moczu zmniejszała się znacznie, mieliśmy, jednym słowem: całkowity obraz niedoskurczu serca. Jasne jest, że, jeżeli z jakiegobądź powodu mięsień serca ulegnie osłabieniu, natenczas z łatwością poddaje się ciśnieniu krwi i komórka ulega rozszerzeniu. Znaczne zaś rozszerzenie serca, przez rozciągnięcie podstaw przyczepu *mm. papillares* i oddalenie od powierzchni ujścia punktów przyczepu nici ścięgnistych, [t. j. przyczepu ich do wierzchołków zastawki i mięśnia brodawkowego] samo przez się może stworzyć niedostateczność, jak to mianowicie widzieliśmy w naszych doświadczeniach na trupie z wprowadzeniem wody pod wysokiem ciśnieniem. Najważniejszym jednak czynnikiem w mechanizmie powstawania niedostateczności zastawki za życia, są niedostateczne skurcze serca, bo wtedy punkty przyczepu nici ścięgnistych, i tak już odsunięte ku dołowi przez rozszerzenie serca, podczas skurczów nie przybliżają się dostatecznie do powierzchni ujścia, a wskutek tego i żagle zastawki nie mogą zbliżyć się do siebie, jak należy. Mięśnie brodawkowe, kurcząc się, w tym razie jeszcze pogarszają sprawę i jeszcze bardziej przyczyniają się do roztwarcia ujścia, przez które krew wraca napowrót do przedsionka. Niedoskurcz serca i idące za nim rozszerzenie komórki, które

w przypadkach niedostateczności badaniem stwierdzić się daje, są więc najbliższymi przyczynami tej wady.

Takie pojmowanie mechanizmu powstawania nieorganicznej niedostateczności zastawki dwudzielnej wydaje mi się najracjonalniejszym i nie mogę się zgodzić ze zdaniem HEITLER'a, który objaśnienie tego mechanizmu opiera na doświadczeniach, dokonanych przez HESSE'go w pracowni LUDWIG'a, przypisujących ważną rolę w zamykaniu ujścia kurczeniu się mięśni otaczających takowe, przez co ujście się zwęża, a pozostały dopiero otwór zamykają zastawki. HEITLER, który, nawiasem mówiąc, poprzednio uznawał tylko niedostateczność względną, w ostatniej swej pracy (6) sądzi, że dzięki doświadczeniom HESSE'go z łatwością będziemy mogli zrozumieć pewne przypadki niedostateczności nieorganicznej, które nie mogą być uważane jako *insufficiencia relativa*. Niech tylko zmniejszy się siła skurczów serca z powodu osłabienia mięśnia serca, to ujście żyłne przestanie się zamykać, ponieważ zastawki nie mogą szczelnie zamknąć ujścia, które wskutek zmniejszonej sprawności mięśnia serca nie było dostatecznie zwężone.

Takie tłumaczenie powstawania nieorganicznej niedostateczności wydaje mi się nieodpowiedniem, gdyż zastawki przyczepione są nie do mięśni, lecz do pierścienia włóknistego, który przy skurczu serca nie zwęża się przecież. Przyjawszy, że przyczyną niedostateczności zastawki jest niedoskurcz serca, z łatwością zrozumiemy zmienność objawów, jaką w podobnych cierpieniach obserwujemy. Gdy mięsień serca jest osłabiony, natenczas występują objawy niedostateczności, gdy zaś mięsień się wzmocni, siła skurczów serca się powiększy, stałe rozszerzenie komórki minie, wtedy objawy niedostateczności zastawki znikają. Wysłuchując przez dłuższy czas u takich chorych serce, można zauważyć, że szmery nie za każdym skurczem serca są jednakowo głośne, albo, że od czasu do czasu zamiast szmeru słyszymy ton. Objaw ten również tłumaczy się z łatwością niejednakową siłą skurczów serca.

Ponieważ więc nieorganiczna niedostateczność zastawki dwudzielnej nie jest rezultatem rozszerzenia ujścia, lecz powstaje na drodze czysto czynnościowej, należy więc dawny termin „*insufficiencia relativa*“ porzucić i zastąpić go nazwą: „*insufficiencia functionalis*“.

Że nieorganiczna niedostateczność zastawki dwudzielnej niezawsze daje się wytłumaczyć rozszerzeniem ujścia, na to zwracano już dawno uwagę. „Prawdopodobnie wielu praktykom zdarzały się przypadki, gdzie za życia istniały objawy wady zastawki dwudzielnej, po śmierci jednak znajdowano zastawkę wolną od wszelkich zmian i ujście prawidłowej wielkości“, mówi PEACOCK [1861] i objaśnia niedostateczność w podobnych razach nie rozszerzeniem ujścia, lecz komórką. Późniejsi jednak autorowie nie uznawali innej przyczyny prócz rozszerzenia ujścia, dopiero BAMBERGER (1), kwestyjnując istnienie nieorganicznej niedostateczności zastawki dwudzielnej, zwrócił uwagę, że należałoby rozróżniać ściśle niedostateczność względną od funkcjonalnej. W późniejszych też pracach zaczęto uwzględniać czynnościową niedostateczność obok względnej, przy czym jednak zaznaczano [HEITLER], że nieorganiczna niedostateczność częściej bywa względną. SCHWARTZ (10) idzie jeszcze dalej, gdyż w pracy swej „*Zur Kenntniss der funktionellen Herzinsuffizienz*“ sądzi, że na powstawanie względnej niedo-

stateczności składają się dwa momenty: rozszerzenie ujścia, spowodowane długotrwałym przerostem i rozszerzeniem serca, i osłabienie muskulatury serca. Jakkolwiek ujście może uleść rozszerzeniu, jeżeli przerost trwa bardzo długo, jak to ma miejsce przy niedostateczności zastawek aorty, zwężeniu aorty, *morbis Brighti*, przy t. zw. *Ueberanstrengung des Herzens*, lecz rozszerzenie to w powstawaniu niedostateczności nie gra żadnej roli, bo, jak zresztą sam SCHWARZ zauważył, rozszerzenie istnieje jeszcze przed pojawieniem się niedostateczności. Rozróżnianie więc niedostateczności względnej od funkcjonalnej jest zbytecznym, gdyż pierwsza z nich wcale nie istnieje, a jedyną przyczyną nieorganicznej niedostateczności zastawki dwudzielnej jest niedoskurcz serca.

Muszę tu jeszcze dodać, że taki sam pogląd na powstawanie nieorganicznej niedostateczności podziela POTAİN (7) w zastosowaniu do zastawki trójdzielnej; zdaniem jego wada ta powstaje nie wskutek rozszerzenia ujścia lecz komórki, tylko że wyłączną rolę w powstawaniu tej wady przypisuje rozszerzeniu komórki, wskutek którego zastawki nie mogą się stykać brzegami swemi, gdyż na to nie pozwalają za krótkie nici ścięgliste.

Co się tyczy rozpoznania, to rzeczywiście odróżnienie takiej niedostateczności od organicznej wady serca, znajdującej się w okresie zaburzenia kompensacji, nieraz spotyka wielkie trudności i możliwem jest tylko przy dłuższej obserwacji chorego. Gdy wraz ze wzmocnieniem skurczów serca szmer i inne objawy wady zastawki znikają, a z osłabieniem działalności serca znowu się zjawiają, to wtedy już wszelka wątpliwość jest usunięta, bo przy organicznej wadzie przeciwnie szmer staje się głośniejszym, gdy działalność serca wzmocni się. Czasami jednak już przy pierwszym badaniu chorego można powziąć podejrzenie, że ma się do czynienia z nieorganiczną wadą zastawki, mianowicie, jeżeli chory taki nie cierpiał nigdy na gościec, jeżeli serce rozszerzone jest znacznie na lewo, a szmery wysłuchiwane nad zastawką dochodzą do ucha naszego nie z jednakowem natężeniem, albo nawet od czasu do czasu zamiast szmeru słyszmy ton.

Rokowanie przy nieorganicznej niedostateczności zastawki dwudzielnej zależy od tego, czy przyczyna, warunkująca niedoskurcz serca, może być usuniętą, czy nie. Dlatego też przy błędnicy, niedokrwistości, chorobach ostrych zakaźnych i t. p., wraz z uleczeniem podstawowego cierpienia znikają objawy wady zastawkowej. Gdy zaś przyczyną niedoskurczu są głębsze zmiany w mięśniu serca, natenczas rokowanie jest złe, jak to widzieliśmy w dwóch powyżej opisanych przypadkach. Jeżeli zmiany te nie zajmują jeszcze znacznej przestrzeni, to nieraz dostatecznym jest spokój, jaki osiągnąć można przez leżenie w łóżku, aby równowaga w układzie krwionośnym na jakiś czas powróciła. Gdy to nie pomaga, udaje się jeszcze usunąć objawy niedostateczności za pomocą środków tonizujących mięsień serca, lecz w końcu przychodzi chwila, że i te środki pozostają bez skutku.

L I T E R A T U R A.

- 1) BAMBERGER Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1879/80. Str. 117. — 2) DRACHE. Ueber funktionelle und relative Insuffizienz der Mitralklappe. Wiener medezin. Woch. 1882. Nr. 46. — 3) M. HEITLER. Ueber relative Schliessungsunfähigkeit der Herzklappen. Wiener med. Woch. Nr. 11, 12, 13. 1880. — 4) M. HEITLER. Ein Fall von relativer Mitralsuffizienz bei Morbus BRIGHTI. Wiener med. Woch. 1881. Nr. 40. — 5) M. HEITLER. Ueber acute Herzerweiterung. Wiener. med. Woch. 1882. Nr. 22 23. — 6) M. HEITLER. Ueber anorganische Mitralsuffizienz. Wiener. med. Woch. 1884. Nr. 14, 15. — 7) POTAIN. O nedostatocznosci trechstaworczatago kłapan. Meždunarodnaja medycyna. 1883 g. Perewod z francuz. — 8) P. K. PEL. Zur Diagnose der Herzfehler. Berliner. klin. Woch. 1881. Nr. 10. — 9) D-r JOHANNES SEITZ. Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin. 1875. — 10) A. SCHWARZ. Zur Kenntnis der funktionellen Herzinsuffizienz. Wiener med. Woch. 1883. Nr. 34
-

PRZYPADEK ZWĘŻENIA DOLNEGO ODCINKA DWUNASTNICY.

Podał

Witolaś Dąbrowski,
asystent oddziału.

Przypadek, który zamierzam opisać, zasługuje na uwagę już to ze względu na rzadkość wogóle zwężeń w dolnym odcinku dwunastnicy, już też ze względu na anatomo-patologiczny charakter zwężenia, będący jedynym w swoim rodzaju.

Anatomiczne stosunki, jakie istnieją w dwunastnicy, i fizjologiczne sprawy, jakie się tam odbywają, nadają zwężeniu dolnej części dwunastnicy całkiem odrębne cechy, dzięki którym mamy możność dokładnego określenia, gdzie mianowicie znajduje się zwężenie, co niezawsze jest możliwe dla innych odcinków kiszek, osobiście górnej części dwunastnicy, której zwężenie niczem się nie różni od zwężenia odźwiernika. Dzięki też tym lokalnym warunkom przypadku zwężenia dwunastnicy poniżej ujścia przewodu żółciowego, dają możność obserwowania przebiegu trawienia w szczególnych warunkach, mianowicie przy jednoczesnem działaniu soku żołądkowego i tych wydzielin, które prawidłowo działają na miazgę pokarmową dopiero w kiszkaach cienkich. Powstałe ztąd zaburzenia w trawieniu są przedmiotem sporów dla tych, którzy mieli możność obserwować podobne przypadki.

Ogółem przypadków, w których uwzględniono badanie zawartości żołądka naliczyłem 10 i sądzę, że nie będzie od rzeczy w krótkich słowach je streścić.

Pierwszy LEICHTENSTERN ¹⁾, opisując przypadek, w którym za życia rozpoznawano raka żołądka, a po śmierci okazało się zwężenie *flexurae duodeno-jejunalis*, wywołane rakiem gruczołów pozaotrzewnowych, rzucił myśl, czy na zasadzie znacznej domieszki żółci do mas wymiotnych nie można by odróżniać zwężenia dwunastnicy pod ujściem przewodu żółciowego od zwężenia ponad niem.

Pastępnie RIEGEL ²⁾ opisał przypadek, w którym przyczyną stałego odpływu żółci do żołądka były zrosty pomiędzy *duodenum* i odźwiernikiem a sąsiednimi narządami, oraz duży kamień uwięziony w ujściu przewodu żółciowego, który

¹⁾ Verengerungen, Verschliesungen und Lageveränderungen des Darmes. v. ZIEMSEN's Handbuch d. Specielleu Pat. und Ter. 2 Aufl., Bd. VII, 2, p. 411 i 418.

²⁾ Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. 1886 r..

unosił tylne ściany kiszek ku górze, tak, że żółć, o ile mogła przecisnąć się jeszcze obok kamienia, spływała do żołądka zamiast do kiszek. W tym więc przypadku obecność żółci w żołądku właściwie nie zależała od zwężenia dwunastnicy, gdyż nie było ani wymiotów, ani rozszerzenia żołądka, który, przeciwnie, okazał się na sekcji uderzająco małym. Jednakże przypadek ten zasługuje na szczególną uwagę ze względu na dokładne badanie zawartości żołądka i wnioski, jakie ztąd RIEGEL wyprowadził. Przeplukiwano 7 razy żołądek i za każdym razem wydobywano obfitą ilość żółciowego płynu z domieszką resztek pokarmowych. Przesącz zawierał kwasy organiczne, ani razu nie było w nim wolnego HCl i nie trawił białka nawet po dodaniu HCl. W przypadku CAHN'a, w którym przyczyną rozpoznanego za życia zwężenia dolnego odcinka dwunastnicy okazał się sarkomat gruczołów pozaotrzewnowych, zasługiwało na uwagę to, że przez długi czas w wymiotach nie było żółci; dopiero po dokładnem przeplukaniu, w zawartości żołądka stale zaczęła się pojawiać żółć. Prócz tego CAHN zauważył, że gdy żołądek był już dokładnie wypłukany, nagle przez lejek wypływała znaczna ilość zupełnie czystej żółci, jak gdyby naraz otworzył się do żołądka rezerwoar z żółcią. CAHN ¹⁾ objaśnił to sobie w taki sposób, że dopóki żołądek jest wypełniony kwaśną zawartością, dopóty odźwiernik znajduje się w stanie ciągłego napięcia i dopiero po opróżnieniu żołądka z kwaśnej zawartości, rozluźniony mięsień ustępuje wysokiemu ciśnieniu, pod jakim znajduje się żółć w dwunastnicy. Dokładniejszego badania zawartości żołądka CAHN nie przytacza, wspomina tylko, że oddziaływanie jej było kwaśne, zawierała dużo drożdży, a nigdy sarcyny.

Następne dwa przypadki pochodzą z kliniki RIEGEL'a.

W pierwszym z nich, opisanym przez HONIGMANN'a ²⁾, żółć znajdowała się stale zarówno w masach wymiotnych jak i w zawartości otrzymywanej przez wodę, a także pod koniec przeplukiwania ukazywała się czysta żółć. Zawartość była słabo kwaśną lub obojętną, nigdy nie zawierała HCl i nie peptonizowała białka nawet po 24 godzinach. Po pewnym czasie trwania, przy częstych przeplukiwaniach żołądka, objawy zwężenia znikły i zawartość żołądka przybrała cechy normalnej, a nawet był pewien nadmiar wolnego HCl [0,3—0,4% HCl].

W drugim przypadku RIEGEL'a ³⁾ przyczyną zwężenia był rak górnej części *jejunum*. I tu również w wymiotowanych masach i w zawartości, wydobywanej przez zgłębnik, stale znajdowała się duża ilość żółci, przesącz był słabokwaśny, nie zawierał HCl i nie trawił białka. Gdy jednakże, dzięki częstym przeplukiwaniom, stan chorego się poprawił, wymioty ustały, a żołądek się zmniejszył, wydobyto 2 razy zawartość z wyraźnym odczynem na HCl, a nawet raz w takiej ilości, że białko ulegało strawieniu w ciągu 30 minut.

W roku bieżącym wyszły dwie nowe prace.

¹⁾ CAHN. Ueber die Diagnose der Verengerung des unteren Theiles des Duodenum nebst Bemerkungen über das Zurücktreten von Darminhalt in den Magen und den Nutzen der Magenausspülungen beim Ileus. Berlin klin. Wochenschr. 1886. Nr. 22.

²⁾ Ein Fall von geheilter chronischer Darmverengerung. Berlin, klin. 1887. Nr. 18.

³⁾ Zur Casuistik und Symptomatologie der Dünndarmcarcinome. Deutsch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 39.

Hochhaus¹⁾ opisał dwa przypadki, które cechowały się bardzo obfitemi wymiotami [3—4 litrów] z dużą ilością żółci, na rozpoznawcze znaczenie której nie zwracano jednak wówczas uwagi. Kolosalne rozszerzenie żołądka, odźwiernika i dwunastnicy zależało w pierwszym przypadku od zatkania światła kiszek przez duży kamień, który utkwiał w przejściu *duodenum* w *jejunum*. Prócz tego istniała bezpośrednia komunikacja między żołądkiem i pęcherzykiem żółciowym. Masy wymiotowane przy pierwszym badaniu, prócz wielkiej ilości żółci, zawierały resztki pokarmowe, sarcyny zaś i drożdży nie było. Przesącz dawał odczyn na HCl i trawił białko. Przy następnym badaniu wymiocin o silnie kwaśnym odczynie nie znaleziono już HCl i białko nie ulegało strawieniu pomimo dodania HCl.

W drugim przypadku, gdzie przypuszczano zwężenie odźwiernika z powodu raka, okazało się zwężenie dolnego odcinka dwunastnicy, spowodowane przez zrosty z sąsiednimi narządami. Prócz tego istniała też niedomykalność i zwężenie odźwiernika, spowodowana przez zrosty, przerost mięśnia zwieracza i rozpoczynającego się raka błony śluzowej. W wymiocinach, zarówno jak i w zawartości poobiednej, znajdowano dużą ilość HCl i białko w niej ulegało strawieniu, łatwiej nawet niż po dodaniu HCl. Znajdowała się też często sarcyna, kwasów zaś organicznych nigdy nie było. I tu jednak kilka razy zawartość żołądka nie dawała odczynu na wolny HCl i nie trawiła białka.

Boas²⁾ nareszcie opisał trzy przypadki zwężenia dwunastnicy, z których jeden tylko zakończył się śmiercią, choć i tu badania pośmiertne nie dokonano. Rezultaty, do jakich doszedł Boas, badając zawartość żołądka, zasługują na szczególną uwagę.

W pierwszym przypadku [przypuszczalnie *ulcus duodeni*] znalazł on naczeczko dużą ilość płynu zabarwionego na ciemno-żółty kolor, bez zapachu, zawierającego resztki pokarmowe. Drożdży i sarcyny w nim nie było, odczyn słabo kwaśny lub obojętny, peptonu dużo, białko i włóknik ulegało strawieniu.

W drugim przypadku Boas znajdował zawsze, zarówno po jedzeniu jak i naczeczko, żółć i resztki pokarmowe. Odczyn był alkaliczny, rzadko słabo kwaśny, nigdy nie było wolnego HCl, a pomimo to przesącz trawił białko. Po dłuższym stosowaniu przepłukiwań Boas znalazł, co prawda, w czczym żołądku zawartość zabarwioną lekko żółcią, lecz oddziaływanie było kwaśne i odczyn na HCl wyraźny. Taki sam rezultat otrzymał i po próbnym śniadaniu.

Trzeci nareszcie przypadek dotyczył chorego, u którego Boas znajdował stale w żołądku zawartość żółciową, a na czczo wydobywał stale zupełnie przezroczysty, zielono-żółty, alkaliczny płyn nie zawierający resztek pokarmowych. Z płynem tym robił próby na trawienie białka, krochmalu i tłuszczu, i zawsze otrzymywał dodatnie rezultaty.

Opierając się na tych doświadczeniach, Boas zwraca uwagę, że przy zwężeniu dolnego odcinka dwunastnicy należy się spodziewać obecności w żołądku nie tylko żółci, lecz i soku pankreatycznego, którego nieobecność w tych razach

1) Ueber Magenerweiterung nach Duodenalstenose. Berlin. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 17.

2) Ueber die Stenose des Duodenum. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28.

uważa za oznakę cierpienia trzustki, lub zatkania jej przewodu. Sądzi on, że przy obecnosci żółci i fermentów trzustki w żołądku, już tu odbywa się pewna część trawienia kiszkiowego, tak, że np. tłuszcze przechodzą w mydła i prawdopodobnie ulegają wessaniu. Przez to, co prawda, znosi się całkowicie lub częściowo trawienie żołądkowe, lecz bez szkody dla ustroju, gdyż zostaje ono zastąpione przez trawienie kiszkiowe.

Dla dopełnienia kazuistyki muszę jeszcze dodać, że prócz powyższej wymienionych jest jeszcze 12 zebranych przez HAGENBACH'a i GERHARD'a przypadków, w których przyczyną zwężenia dwunastnicy było cierpienie trzustki, w których jednak badania zawartości żołądka nie dokonywano.

Przypadek, przeczennie obserwowany, dotyczył 18-letniego chłopca, który przybył do szpitala dnia 22 Stycznia 1891 r., głównie z powodu lekkiego odmrożenia palców u nóg. Charłaczy jednak wygląd chorego wyraźnie wskazywał, że młody ten organizm podkopyje jakieś ciężkie cierpienie.

Na zapytania, zwrócone w tym kierunku, chory odpowiedział, że rzeczywiście od 4-ch miesięcy czuje się bardzo osłabionym, chudnie i doznaje bólów w brzuchu, które występują napadami i często w jakiś czas po jedzeniu zwiększają się. Prócz tego skarżył się na zaparcie stolca, łuknienie jednak ma dobre, wymiotów i odbijań nie bywało nigdy. Nic, jednym słowem, nie wskazywało na żołądek jako na siedlisko cierpienia.

Przy badaniu znaleziono:

Maz... Józef, robotnik, lat 18, budowy prawidłowej, odżywiania bardzo złego. Zupełny brak tkanki tłuszczowej podskórnej, oczy i policzki zapadnięte, skóra zielonawo żółtego koloru. Tętno 90 małe i miękie. W płucach przy opukiwaniu zmian nie znaleziono, tylko dolna granica prawego płuca leży trochę wyżej niż lewego. W dolnych częściach obu płuc, osobliwie prawego, porożrzane suche, świszczące rżenia. Górna granica tępości serca pod 3 żebrzem; poprzeczny wymiar nie powiększony. Tętno czyste, dość silne, a 2-gi ton tętnicy płucnej wzmożony. Brzuch powiększony. Na prawo od pępka wyczuwa się spory guz, wielkości jednak jego niepodobna dokładnie określić z powodu, że tylko dolny brzeg jego, znajdujący się na 3 palce pod pępkiem, dobrze się wyczuwa; przy rachach przepony guz nie zmienia położenia i wogóle nie jest ruchomym, powierzchuina jego wydaje się nierówną, a przy uciskaniu chory doznaje silnego bólu. W mniejszym stopniu bolesną przy ucisku jest okolica dołka sercowego. Prócz tego guza można było wyczuć jeszcze nad więzmem POUPART'a lewym dwa obok siebie leżące, twarde, bolesne, bardzo mało ruchome guziczki. Guz przykryty był przez kiszki, gdyż cała okolica brzucha ponad guzem przy opukiwaniu dawała odgłos bębnowy. Żołądek po wypełnieniu gazem pokrywał wewnętrzną część guza, rozszerzenia jednak żołądka nie było.

Mocz o ciężarze właściwym 1026, białka nie zawierał. Krew, badana w świeżym stanie, zmian nie przedstawiała.

Dalszy przebieg choroby do połowy Maja był następujący: chory przez cały ten czas gorączkował, chudł co raz bardziej, a bóle w brzuchu bywały w końcu tak silne i tak uciążliwe dla chorego, że trzeba mu było po kilka razy na dzień wstrzykiwać morfinę. Gorączka zwykle przenosiła 39° C. z mniejszymi lub większymi spadkami rannymi. Czasami ciepłota spadała do normy, a znowu po takim spadku następował jeden lub kilka dni bez gorączki. Wychudnięcie doszło w końcu do tego stopnia, że mięśnie zrobiły się cienkie, jak postronki, i formalnie pozostały tylko kości i skóra, która była szorstką, suchą i przybierała coraz wyraźniejszy zielonawy odcień. Zaznaczyć też należy, że w końcu chory wyraźnie wskazywał, że bóle wymagają się po przyjęciu pokarmu. Prócz tego chory miewał stale zaparcie stolca, a tylko od czasu do czasu zjawiało się rozwolnienie, które jednak po kilku dniach samo przez się przerywało się. Stolce były zabarwione żółcią, a ropy nie zawierały.

Dopiero od 14 Maja dołączyły się nowe objawy. Rano nagle chory dostał obfitych wymiotów żółciowych, a później skarżył się na mdłości, częste cuchnące odbijania i bóle w brzuchu. Przy badaniu znaleziono: brzuch wzdęty, osobliwie w okolicy żołądka. Pluskania w żołądku wywołać nie można, ale przy uciskaniu okolicy żołądka ból się zwiększa i jednocześnie wy-

rażnie występują powolne ruchy robaczkowe w kierunku od dna do odźwiernika. Na całym prawie brzuchu otrzymywano tępy odgłos. Przez założony do żołądka zgłębnik, wydobyto przeszło dwa litry zawartości, pomimo że chory rano miał obfite wymioty, a później nie jadł. Zawartość ta miała zapach kwaśny, drożdżowy, mocno była zabarwiona na zielony kolor i dawała wyraźny odczyn na żółć. W osadzie, prócz resztek pokarmowych [włókien mięsnych, krochmalu i tłuszczu], znajdowało się jeszcze trochę ciałek ropnych i mnóstwo sareniny i drożdży. Przesącz, o odczynie słabo kwaśnym, nie dawał jednak odczynu na wolny HCl i zawierał bardzo mało kwasu mlecznego, sporo kwasów tłuszczowych, peptonu i cukru. Krążki białka pozostawione w tym przesączu w termostacie ulegały prędko i zupełnie strawieniu.

Po opróżnieniu żołądka brzuch się zapadł, głównie jednak z lewej strony.

D. 15 Maja. Brzuch również silnie wzdęty, jak poprzedniego dnia, chociaż chory przez cały dzień nie chciał przyjmować żadnych pokarmów. Przez zaprowadzony do żołądka zgłębnik wylało się około 3 litrów płynu jeszcze mocniej zabarwionego żółcią i nie zawierającego wolnego HCl. Po rozcięciu żołądka kwasem węglanym, dolna granica znajdowała się na wysokości pępka, przechodzenia gazu do kiszek nie można było zauważyć. Przez kilka dni następnych przepłukiwano choremu stale żołądek, w którym znajdowała się zawsze zawartość żółcią zabarwiona. Przepłukiwanie można było robić raz tylko na dzień, rano, gdyż chory, bardzo wyniszczony, nadzwyczajnie się przy tem męczył. Raz tylko jeden, w godzinę po dokładnem przemyciu żołądka, udało się powtórnie wprowadzić zgłębnik i, pomimo że chory przez ten czas nie jadł nic, wydobyto przeszło pół szklanki zawartości zabarwionej żółcią i zawierającej wyraźny ślad wolnego HCl. Ody następnie przemycano znowu żołądek, wraz z wypływającą przez lejek wodą wyszły dwie glisty (*ascaris lumbricoides*).

Przez następnych kilka dni brzuch nie tylko że nie był wzdęty, lecz nawet tódłowato zapadnięty. W okolicy żołądka można było jeszcze widzieć powolne ruchy robaczkowe, a przez ściankę brzuszną wyczuwał się dokładnie guz o nierównej powierzchni, bardzo bolesny. Bóle nie ustępowały, chory nie przyjmował prawie żadnego pokarmu i przy objawach najwyższego stopnia wyniszczenia zmarł.

Na seceji dokonanej przez prof. BRODOWSKIEGO znaleziono:

W środkowej części lewego płuca, więcej ku tyłowi, stare gruźlicze ognisko, które na przekroju przedstawiało się jako serowata masa, otoczona zewsząd tkanką łączną. Otrzewna usiana gruzelkami. W jamie brzusznej duży guz, powstały z gruźliczo zmienionych gruczołów pozaotrzewnowych. Guz ten, uciskając na dwunastnicę, powodował zwężenie światła w dolnym jej odcinku (*pars horizontalis inf.*); podczas gdy część kiszki powyżej tego miejsca leżąca, silnie rozszerzona, stanowiła o brzemią jamę, której światło wynosiło 11 cm.; na miejscu zwężenia i poniżej dwunastnicy miała wymiary zupełnie prawidłowe t. j., około 3—4 cm.. Na błonie śluzowej dwunastnicy obszerne owrzodzenia gruźlicze, przeważnie znajdujące się na tylnej ściance części zstępującej. Prócz jednego dużego owrzodzenia, znajduje się tu sporo małych drażących w tkankę pozaotrzewnową. Cała błona śluzowa usiana prócz tego gruzełkami, z których wiele uległo już owrzodzeniu. W górnej części kiszki cienkiej kilka pierścieniowatych owrzodzeń. W kisce biodrowej i grubej owrzodzeń nie znaleziono.

Przy badaniu histologicznem ścianki dwunastnicy, znaleziono gruczołki nie tylko w błonie śluzowej i podśluzowej, lecz i pod warstwą mięśniową. Gruczoły limfatyczne, nabite formalnie komórkami i obficie usiane tłuszcznikami Kochn'a, po części nległy zserowaceniu.

W przypadku powyższym w pierwszym okresie choroby najwybitniejszym objawem był guz w jamie brzusznej i wyniszczenie organizmu. Objawy te kazały się domyślać jakiejś złośliwej sprawy, punktem wyjścia której były gruczoły pozaotrzewnowe, ponieważ guz o powierzchni nierównej, nieruchomy i nie zmieniający położenia przy ruchach oddechowych, wreszcie pokryty przez kiszki, musiał wychodzić z głębi. Wobec zaś braku objawów ze strony pozostałych narządów wewnętrznych, należało przyjąć nowotwór gruczołów pozaotrzewnowych, a mianowicie formę, często spotykaną w młodym wieku: *lympho-sarcoma*. Rozpoznanie temu zdawała się przeczyć obecność gorączki, lecz znane są przypadki—

co prawda, nieliczne — w których mięsakom gruczołów towarzyszyła gorączka. Przypadki te opisane były przez PEL'a, EBSTEIN'a, RENVERS'a, HAUSER'a, VOLCKERS'a, a w naszej literaturze przez HEWELKEGO ¹⁾ i KLEINA ²⁾. W przypadku RENVERS'a wyłącznie, a w przypadku HEWELKEGO przeważnie, zajęte były gruczoły pozaozrownowe. Wprawdzie przypadkom tym towarzyszyła gorączka okresowa, lecz w wielu z nich nie występowało to tak wybitnie, a zresztą sam tylko brak prawidłowości w krzywej ciepłoty nie mógł obalać rozpoznania.

Rozpoznanie to utrzymane zostało i w drugim okresie choroby, gdy dołączyły się nowe objawy, mianowicie: obfite wymioty, ogromne rozszerzenie i przepełnienie żołądka, ruchy robaczkowe. Objawy te niewątpliwie wskazywały na zwężenie światła żołądka lub kiszek, badanie zaś zawartości żołądka pozwalało oznaczyć dość dokładnie miejsce, w którym kieszka stała się niedrożną. Wygląd wymiotowanej i wydobywanej z żołądka miazgi pokarmowej i brak kałowego zapachu wskazywał, że zwężenie ma miejsce w górnej części kiszek, a z drugiej strony już sama tylko obecność żółci w żołądku pozwalała wyłaczyć zwężenia odźwiernika i górnej części dwunastnicy i wskazywała na dolny odcinek dwunastnicy, jako na miejsce, w którym z powodu ucisku, wywieranego przez guz, powstała niedrożność kiszek. Za umiejscowieniem zwężenia poniżej *diverticulum Vateri*, t. j. poniżej ujścia przewodu żółciowego i trzustkowego, przemawiała przede wszystkim obecność żółci i fermentów trzustkowych. Jakkolwiek próba na trawienie cukru i rozszczepianie tłuszczów nie mogła być wykonana, z powodu że nie z czystą wydzieliną, lecz z przesączem zawierającym już w sobie cukier i kwasy tłuszczowe mieliśmy do czynienia, jednakże obecność fermentu pankreatycznego w tym przesączu nie mogła ulegać wątpliwości; białko bowiem ulegało zupełnemu strawieniu, pomimo iż przesącz nie zawierał wcale wolnego HCl.

Objawem, potwierdzającym nasze rozpoznanie, była też zmienność w oddziaływaniu na odczynniki, używane do wykrycia wolnego HCl. Po pierwszych mianowicie przepłukiwaniach w zawartości żołądka nie znaleziono ani razu wolnego HCl, dopiero po kilku dniach, gdy zawartość, która długo pozostawała w żołądku i rozszerzonej dwunastnicy, została usuniętą, udało się w godzinę po ostatniem przepłukaniu wydobyć jeszcze trochę zawartości, w której był ślad wolnego HCl. Objaw ten miał miejsce nie we wszystkich poprzednio opisanych przypadkach, jaskrawo jednak występował w przypadku RIEGEL'a i HONIGMANN'a. RIEGEL, który pierwszy zwrócił uwagę na ten objaw, przypisuje mu ważne rozpoznawcze znaczenie, gdyż nie spotyka się go przy żadnych innych cierpieniach; prócz zwężenia dwunastnicy. Objaw ten daje możność wyłączenia tych wszystkich cierpień żołądka, którym towarzyszy stały brak kwasu solnego [rak, *amyloid* i t. p.]. RIEGEL już objaśniał to wahanie się w zawartości HCl tem, że raz wydobywamy za pomocą zgłębnika mieszaninę zawartości żołądka z alkaliczną zawartością dwunastnicy, drugi raz udaje się wydostać czystą kwaśną zawartość żołądka.

¹⁾ Przypadek pseudoleukemii z gorączką okresową. Kronika Lekarska. 1889 r. N. 12.

²⁾ Przypadek białaczki wrzekomej z gorączką powrotną i jednoczesną marskością wątroby. Gazeta Lekarska. 1890 r. N. 20.

Za zwężeniem dwunastnicy przemawiała jeszcze stała obecność zawartości w żołądku przez kilka dni z rzędu, pomimo że chory przez ten czas nie chciał przyjmować żadnego pokarmu, a żołądek był codziennie czysto przemywany. Podobny fakt mógł być objaśniony tylko w ten sposób, że miazga pokarmowa zastawała się nie tylko w żołądku lecz i w dwunastnicy, powodując rozszerzenie kiszek ponad zwężeniem. Gdy żołądek został opróżniony, natenczas wskutek różnicy w ciśnieniu zawartość dwunastnicy przechodziła do żołądka. Do tego przyczyniał się i ciągły odpływ żółci i soku trzustkowego.

Padanie pośmiertne, jak widzieliśmy, wykazało, że zwężeniu uległ rzeczywiście dolny odcinek dwunastnicy, mianowicie jej część pozioma dolna. Badanie to potwierdziło również, że przyczyną zwężenia był guz, powstały z gruczołów pozaotrzewnych, tylko że charakter tego guza był inny, niż przypuszczaliśmy. Co jednak dodaje interesu i rzadkości tego przypadku, to gruczlica górnej części cienkich kiszek, przeważnie dwunastnicy. Wprawdzie sekcja wykazywała w tym razie obecność ogniska gruczliczego i w lewym płucu, zważywszy jednak, że zmiany w dwunastnicy i gruczołach były bardzo stare, trzeba przypuścić, że powstały one albo pierwotnie, albo przynajmniej niezależnie od ogniska w płucu.

Nie mówiąc już o gruczlicy pierwotnej, ale nawet wogóle gruczlica dwunastnicy należy do zjawisk niezmiernie rzadkich. Dość powiedzieć, że w żadnym podręczniku lub traktacie o gruczlicy kiszek, nie ma nawet wzmianki o jej umiejscowieniu w *duodenum*.

W tablicy, dołączonej do pracy E. FRERICHS'a ¹⁾ w celu graficznego przedstawienia częstości udziału rozmaitych narządów w gruczlicy, owrzodzenia dwunastnicy i żołądka, nawet razem wzięte, zajmują miejsce pośród narządów najrzadziej ulegających temu cierpieniu. U tegoż autora znalazłem wzmiankę o jednym tylko przypadku owrzodzeń gruczliczych w samej tylko dwunastnicy.

Pozwolę sobie jeszcze na chwilę zatrzymać uwagę czytelnika na badaniach zawartości żołądka, bardzo interesujących z tego względu, że dają pojęcie o przebiegu trawienia przy jednoczesnem działaniu na miazgę pokarmową soku żołądkowego i kiszkowego, który przy zwężeniu dolnego odcinka dwunastnicy może stale znajdować się w żołądku.

W obu przypadkach RIEGEL a i w przypadku HONIGMANN'a konstatowano prawie stałą nieobecność HCl i nieskuteczność przesączu w próbach na trawienie białka. W przypadkach HOCUNNAUS'a, przeciwnie, prawie stale był HCl i białko się trawiło. W 3 przypadkach BOAS'a przy braku HCl i alkalicznym, obojętnym, lub, co najwyżej, słabo kwaśnym odczynie, białko ulegało strawieniu, krochmal przechodził w cukier i t. d..

Przypadek, przed chwilą przezemnie opisany, zbliżonym jest do przypadków BOAS'a, gdyż i tu przy słabo kwaśnym odczynie przesączu i braku HCl, białko w nim ulegało strawieniu.

Badania więc zawartości żołądka w przypadkach zwężenia dwunastnicy nie dały jednakowych wyników i ta różnorodność rezultatów dała powód do nie-

¹⁾ E. FRERICHS. Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Marburg. 1882.

zgody w poglądach na przebieg trawienia w żołądku przy jednoczesnej obecności w nim soku żołądkowego i zawartości dwunastnicy.

RIEGEL mianowicie sądzi, że w tych warunkach trawienie żołądkowe nie ma miejsca i że dość jest nieznacznej domieszki żółci, aby znieść zupełnie działanie pepsyny. Powstałem tym sposobem zaburzeniem w trawieniu RIEGEL objaśnia zejście śmiertelne w opisanym przezeń przypadku stałego odpływu żółci do żołądka. RIEGEL powołuje się przy tem na zdanie BRUECKE'go, HAMMARSTEN'a i MALY'ego, według których przy dodawaniu żółci do soku żołądkowego powstaje osad z kwasów żółciowych, pepsyny i fermentów trzustkowych. MALY prócz tego sądzi, że kwasy żółciowe z ciałami białkowymi tworzą połączenia, które nie poddają się pepsynowemu trawieniu i że już nawet napęczniałe białko znowu się przez żółć osadza i marszczy. GRUNHAGEN i LANDOIS są również tego zdania, że domieszka żółci znosi działanie soku żołądkowego.

Nie wszyscy jednak podzielają to zdanie: HERZEN, EWALD ¹⁾ i inni uważają obecność żółci w żołądku za rzecz bardzo częstą i sądzą, że przy tem nie ma miejsca żadne uszkodzenia trawienia żołądkowego. WOLFF dla poparcia tego poglądu wprowadzał do żołądka wraz z pokarmem 15—20 grm. żółci wołowej i wydobywał na szczycie trawienia zawartość, w której był wolny HCl, białko się trawiło i tylko ogólna kwasota była zmniejszona.

Ostatecznie kwestyję tę rozstrzygają doświadczenia BOAS'a ²⁾, który, mieszając sok kiszkowy z sokiem żołądkowym, przekonał się, że pepsyna przy tem się nie osadza i że zniesienie działania fermentów trzustki zależy od osadzenia go kwasem solnym, a nie, jak chce KUEHNE, od antagonizmu pomiędzy nim i pepsyną. Mieszając zaś oba te soki w różnych stosunkach, Boas doszedł do ciekawych wniosków. Przekonał się on mianowicie, że, jeżeli do słabo alkalicznego soku kiszkowego dodawać słabo kwaśnego, nie zawierającego wolnego HCl soku żołądkowego [jaki można otrzymać w $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ godziny po rozpoczęciu się trawienia], to osad przy tem się nie tworzy i mieszanina posiada własności soku kiszkowego, t. j. trawi białko, działa na krochmal i tłuszcze. Jeżeli zaś do silniej alkalicznego soku kiszkowego dodawać soku żołądkowego, zawierającego wolny HCl lecz nie w wielkiej ilości, to tworzy się przytem osad i trawienie nie ma już miejsca. Fermenty przytem nie ulegają jednak zniszczeniu, gdyż nawet po 24-ch godzinach jeszcze można im przywrócić zdolność trawienia, dodając kwasu solnego, lub soku żołądkowego do wystąpienia odczynu na HCl, lub też przez dodawanie roztworu sody można nadać mieszaninie własności soku kiszkowego.

Boas ³⁾ też pierwszy, jak już wyżej nadmienilem, zwrócił uwagę, że przy zwężeniu dolnego odcinka dwunastnicy chodzi nietylko o obecność żółci w żołądku lecz i soku trzustkowego; chociaż więc przy tem trawienie pepsynowe znosi się zupełnie lub czasowo, ale zato zostaje zastąpione przez trawienie kiszkowe, które rozpoczyna się już w żołądku i dzięki temu, zdaniem Boas'a,

¹⁾ Klinik der Verdauungskrankheiten. I. 1886.

²⁾ Ueber Dünndarmverdauung beim Menschen und deren Beziehungen zur Magenverdauung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVII.

³⁾ Ueber die Stenose des Duodenum. Deutsch. med. Woch. 1891. Nr. 28.

następuje taka kompensacyja, że choremu może nawet przybyć na wadze, jak to miało miejsce w 2-im przypadku Boas'a; kompensacyi tej nie ma tylko tam, gdzie zwężenie dwunastnicy zależy od cierpienia trzustki, gdzie zaś tego nie ma, tam obecność żółci w żołądku, zdaniem Boas'a, bynajmniej nie przedstawia niebezpieczeństwa dla chorego, jak to sądzi RIEGEL i HONIGMANN, który widzi niebezpieczeństwo nie w zwężeniu światła kiszk, gdyż ono nie jest absolutnem, lecz w absolutnej niezdolności żołądka do trawienia pokarmów.

Oba te poglądy wydają mi się zbyt jednostronne i żaden z nich nie może być rozciągnięty na wszystkie przypadki; widzieliśmy bowiem, że w pewnej części przypadków zwężenia dwunastnicy sok żołądkowy nie trawił zupełnie pokarmów, w drugiej części prawie stale miało miejsce trawienie pepsynowe, a w przypadkach Boas'a i w przypadku opisanym przezemnie trawienie żołądkowe zostało zastąpione przez trawienie kiszkowe. Sam przecie Boas wykazał doświadczalnie, że charakter mieszaniny zależy od jakościowego i ilościowego stosunku obu wydzielin, przy zwężeniu zaś dwunastnicy, gdzie prawie stale sok kiszkowy znajduje się w żołądku, stosunek obu wydzielin zależy od sprawności błony śluzowej żołądka, *resp.* jej gruczołów. W przypadku HONIGHAUS'a, pomimo dużej ilości żółci, zawartość żołądka dlatego trawiła białko i zawierała prawie zawsze wolny HCl, że prawdopodobnie miało tu miejsce nadmierne wydzielanie HCl; w przypadku zaś przezemnie opisanym można przypuszczać, że przyczyną przewagi soku kiszkowego nad sokiem żołądkowym było, być może, zmniejszone wydzielanie soku żołądkowego. Możliwem jest wreszcie, że mieszanina, jak to było i w doświadczeniach Boas'a, będzie pozbawiona własności trawienia. Jednakże nawet zamiana trawienia żołądkowego na kiszkowe nie może być obojętną dla ustroju, bo, jak sam Boas twierdzi, działanie trypsyny jest znacznie słabsze niż pepsyny i w przypadku też Boas'a poprawa miała miejsce wtedy właśnie, gdy badanie treści żołądkowej wykazywało prawidłowe jej własności.

Prócz wielkości rozmiarów zaburzenia w trawieniu, rokowanie w przypadkach zwężenia dolnego odcinka dwunastnicy zależy, i to przede wszystkim, od przyczyny zwężenia. Jeżeli przyczyną jest nowotwór lub cierpienie niemożliwe do usunięcia, to rokowanie, rozumie się, jest złe. Gdzie zwężenie jest fakultatywne, tam możliwe jest wyleczenie, nawet tylko za pomocą częstych przepłukiwań żołądka, jak to miało miejsce w przypadku HONIGMANN'a.

MOCZOPĘDNE DZIAŁANIE KALOMELU W CIERPIENIACH NEREK.

Podał

J. Skłodowski.

Od czasu pierwszej publikacyi JENDRASSIK'a z 1886 roku pojawiła się w literaturze lekarskiej dość znaczna liczba prac rozmaitych autorów; wszystkie one bez wyjątku stwierdzają fakt skutecznego działania kalomelu przeciwko obrzękom. Obecnie możemy już śmiało twierdzić, że w pomienionym środku zyskaliśmy dzielny lek moczopędny, bardzo prawdopodobnie przewyższający wszystkie inne dawniej znane—i co do częstości działania, i co do skuteczności. Wobec tego wszelkie spostrzeżenia, które pozwalają bliżej się zapoznać z moczopędnymi własnościami kalomelu, posiadają istotną, i to nietylko teoretyczną, ale wprost praktyczną doniosłość. Ale robienie dalszych spostrzeżeń jest jeszcze rzeczą konieczną; bo chociaż każdy lekarz, który miał choć kilka razy sposobność zastosować kalomel w praktyce, musiał się przekonać z własnego doświadczenia o tem, że środek ten dobrze działa, to jednak teoretyczna strona działania kalomelu jest do tej pory bardzo jeszcze ciemną, a przynajmniej w pewnych swoich szczegółach; ale, co gorsza, nie posiadamy dotąd prawie żadnych racjonalnych wskazań, dotyczących użycia tego dzielnego środka. Nie ma ani jednego takiego rodzaju puchliny, w którymby nie skonstatowano pomyślnego wpływu kalomelu i nie ma takiego przypadku, w którym z góry dałoby się przewidzieć, że kalomel napewno podziała. Wprawdzie zarzut powyższy odnosi się w pewnej mierze i do wielu innych środków farmakologicznych i nie są od niego wolne i najstarsze, najlepiej poznane leki moczopędne, jednakże zawsze posiadamy dla tych ostatnich przynajmniej pewne wskazówki, które z natężenia i charakteru poszczególnych zjawisk chorobowych pozwalają nam oczekiwać z wielkiem prawdopodobieństwem takiego albo innego działania.

Jeżeli choremu z wadą zastawkową, który wskutek nicostrożnego postępowania nabawił się po raz pierwszy zaburzenia kompensacyi, przeznaczymy naparstnicę, to działamy prawie napewno. A wrazie jeżeli naparstnica pozostanie bezskuteczną, to już z samego tego jednego faktu możemy wnosić, że mamy przed sobą bardzo ciężkie zaburzenie krążenia. A więc z większej, albo mniejszej skuteczności użytego leku wnioskujemy w danym razie o natężeniu sprawy chorobowej i odwrotnie.

T. DUNIN.

Dla kalomelu podobnie wyraźnego związku pomiędzy ciężkością choroby a rozmiarami skutku nie dało się dotychczas zauważyć [przynajmniej w obrzękach zależnych od wad sercowych, bo w chorobach nerek zdaje się on być poniekąd zachowanym]. Częstokroć zdarza się widzieć, że działanie kalomelu występuje typowo w przypadkach zrozpaczonych, na kilka dni, a nawet godzin przed śmiercią, a gdzieindziej zawodzi w niewątpliwie lekkich, w których za pomocą innych środków można jeszcze znakomicie poprawić stan chorego na czas dłuższy. Podobne zachowanie się kalomelu każe przypuszczać, że i warunki, od których działanie jego zawisło, są zupełnie różne i daleko bardziej zawikłane od tych, które rządzą działaniem pozostałych środków moczopędnych, w szczególności zaś środków nasercowych.

Wiadomo też, że skuteczność nasercowych środków moczopędnych zmniejsza się zazwyczaj w miarę dłuższego ich stosowania, tak, że zwykle musimy przechodzić kolejno od jednego do drugiego środka. I pod tym względem zdaje się kalomel zajmować stanowisko odrębne. Tam, gdzie raz już przekonał się o jego skuteczności, możemy z wielkim prawdopodobieństwem oczekiwać działania moczopędnego i przy następnych zastosowaniach. Ztąd nierzadko zdarza się widzieć, że chorzy, utrzymywani przez czas jakiś przy życiu dzięki kalomelowi, umierają albo bez obrzęków zupełnie, albo prawie bez obrzęków, z powodu innych ciężkich przejawów zasadniczej choroby, którym kalomel nie jest w stanie zapobiedz. Można powiedzieć, że jedyną znaną nam rękojmą skutecznego wyniku kuracyi kalomelowej jest tylko doświadczenie, zaczerpnięte z poprzednich jej zastosowań u tegoż samego osobnika. Ztąd pierwsze zastosowanie u nowego chorego jest zawsze rodzajem próby i gdzie ta próba raz wypadła ujemnie, tam szanse osiągnięcia działania moczopędnego przy powtórnych zastosowaniach znakomicie się zmniejszają.

Wprawdzie niektórzy autorowie stawiają wskazania dla użycia kalomelu i nawet stawiają je dość ściśle, lecz, na nieszczęście, czynią to raczej na zasadzie przedwczesnego przenoszenia do praktyki swoich nie dość jeszcze uzasadnionych teoretycznych poglądów, aniżeli na podstawie wszechstronnej i obszernej obserwacyi klinicznej. Ale w ten sposób, zamiast nowych i pouczających faktów, mnożą się jedynie w nauce szkodliwe uprzedzenia, które niepotrzebnie zwracają uwagę późniejszych badaczy w pewnym kierunku, z góry, a nie dość zasadnie wykreślonym przez ich poprzedników.

A takich hipotecznych teoryj o moczopędnem działaniu kalomelu posiadamy już dotąd bardzo wiele, bo prawie żaden z autorów, zabierających głos w tej trudnej i zawikłanej kwestyi, nie potrafił oprzeć się pokusie postawienia własnej. Nie wymieniając tu wszystkich wygłoszonych dotąd hipotez, muszę zauważyć, że z pośród nich dwie tylko opierają się na wnioskach, wyprowadzonych z doświadczeń. Są to zarazem teoryje dwóch autorów, którzy poświęcili najwięcej pracy na kliniczne badania nad kalomelem, mianowicie: JENDRASSIK'a i ROSENHEIM'a.

Teoretyczne zapatrywania obu pomienionych autorów zupełnie są od siebie różne. Schodzą się one w jednym tylko punkcie, co do którego zdaje się nie zachodzić żadnej różnicy zdań, mianowicie w twierdzeniu, że kalomel nie

działa bezpośrednio ani na serce, ani na naczynia. Dalej nie mają one ze sobą już nic wspólnego.

ROSENHEIM robił doświadczenia swoje nad świeżą nerką psią (*überlebende Niere*) i zauważył, że po zastrzyknięciu do tętnicy nerkowej pewnego rozpuszczalnego związku rtęci następuje początkowo obfitszy wypływ z moczowodu, a wkrótce potem wydzielanie tą drogą zupełnie ustaje. Na zasadzie powyższego faktu ROSENHEIM osądził, że związki rtęci działają drażniąco na układ wydzielniczy nerek, wskutek czego początkowo wzmagają się produkcja moczu, a po pewnym czasie wskutek nadmiaru podrażnienia słabnie ona i wreszcie ustaje. Uogólniając wyniki swoich doświadczeń, przypuszcza dalej ROSENHEIM, że i moczopędne działanie kalomelu jest również następstwem pierwotnego podrażnienia nerek i na tej zasadzie zalicza go do rzędu środków moczopędnych ostrych (*diuretica acria*).

Jakkolwiek pociągającą wydaje się powyższa teoryja na pierwszy rzut oka, to jednak właśnie część jej doświadczalna nie wytrzymuje ściślejszej krytyki, przynajmniej w takiej formie, w jakiej dotychczas została ogłoszona. JENDRASSIK stawia jej następujące zarzuty: ROSENHEIM nie podaje składu cieczy, wypływającej z moczowodu i mamy wielkie prawo przypuszczać, że owa ciecz nie przedstawiała żadnej analogii z moczem, oddawanym przez chorych po skutecznem zastosowaniu kalomelu. Z tej samej pracowni ZUNTZ'a, co i ROSENHEIM'owskie, wyszły w podobnych zupełnie warunkach robione doświadczenia MUNK'a, w których zamiast związku rtęciowego użytą była sól kuchenna. I w tym razie występowało niemniejsze wzmożenie wypływu z moczowodu, ale badanie otrzymanej tą drogą cieczy wykazało, że jest ona gęstszą i w składniki stałe bogatszą, aniżeli przed domieszaniem soli. Wobec tego faktu nasuwa bardzo słuszne pytanie: czy i ROSENHEIM nie miał do czynienia z cieczą o własnościach podobnych? A w takim razie wszelką analogiję z moczem kalomelowym należałoby nieodwołalnie odrzucić. Wobec jednoczesnego zwiększenia się odpływu krwi z żyły nerkowej, możnaby raczej przypuścić, że pod wpływem domieszki do krwi pewnych ciał obcych następuje rozszerzenie naczyń krwionośnych w nerce i wskutek spowodowanego tą drogą napęcznienia organu ciecz, zawarta w przewodach moczowych, zostaje wypchniętą na zewnątrz i ztąd pochodzi ono chwilowo, parę minut zaledwie trwające, wzmożenie wydzielania, które ROSENHEIM upodabnia do kalomelowego moczo toku. Następujące zaś wkrótce potem zmniejszenie się i zupełne ustanie wypływu z moczowodu zależy prawdopodobnie albo od wytworzenia się zakrzepów w naczyniach nerkowych, albo od obrzęknięcia, a nawet zupełnego zniszczenia tkanek.

Powyższe zarzuty bardzo osłabiają znaczenie badań ROSENHEIM'a i temsamem teoryję pierwotnego podrażnienia nerek, która miała w nich znaleźć doświadczalne oparcie, sprowadzają napowrót do rzędu czysto teoretycznych hipotez.

Pomimo to powyższa teoryja jest do dziś dnia najbardziej rozpowszechnioną. Trzymają się jej między innymi: FUEBRINGER, pierwotny jej twórca, dalej ROSENHEIM, BIEGAŃSKI, STINTZING i wielu innych.

Hołdując panującemu wszechwładnie przekonaniu, że kalomel nie wpływa na obrzęki zależne od nerek, autorowie ci starają się ową bezskuteczność w ten sposób objaśnić, że zapalny stan nerek stanowi bezpośrednią przeszkodę do ujawnienia się moczopędnego działania kalomelu. Niektórzy z nich [FUERBRINGER, BIEGAŃSKI] idą jeszcze dalej i uważają chorobę BRIGHT'a za bezwzględne przeciwwskazanie do użycia pomienionego środka.

JENDRASSIK już w pierwszej swojej pracy wyraził przypuszczenie, że kalomel nie działa bezpośrednio ani na serce, ani na nerki, lecz że zmienia jedynie warunki przesiąkania (*filtratio*) i przenikania (*endosmosis*) pomiędzy naczyniami i tkanką. W późniejszej, przeszlorocznej rozprawie przytoczył on na poparcie swojego poglądu szereg bardzo logicznych rozumowań i sumiennych, dobrze po-myślanych doświadczeń. Ogólny zarys jego teorii jest następujący.

Idąc śladem LICHTHEIM'a i BAMBERGER'a, odrzuca JENDRASSIK, OERTEL'owskie przypuszczenie o nadmiernej wodnistości krwi w niezrównoważonych wadach serca. Przeciwnie, w tych warunkach krew staje się gęstszą niż normalnie, wskutek nadmiernego przesiąkania przez ścianki naczyń cieczy, obfitującej w wodę. Skąpe oddawanie moczu u takich chorych jest z jednej strony następstwem względnego ubóstwa wody ich krwi, a z drugiej powolniejszego krążenia w nerkach, będącego wyrazem ogólnego zastoju. Obydwa powyższe względy składają się na to, ażeby uszczuplić ilość wody, przepływającej wraz z krwią w jednostce czasu przez nerki i, co zatem idzie, ograniczyć ilość wody, wydzielonej w tym samym okresie z moczem. Powiększyć ilość moczu możemy dwiema drogami: usuwając zastój z ogólnego krążenia, znosimy odrazu i wszelkie jego skutki mechaniczne, nie wyłączając wadliwego składu krwi; inna droga, mniej radykalna, ale zato w wielu razach jedynie dostępna, polega na pierwotnem wzmocnieniu dyfuzyjnego prądu [przenikania — *endosmosis*] z przestrzeni międzyciekankowych do krwi. Kalomel podobnie, jak wszystkie sole rtęciowe, przechodzi do krwi pod postacią białkanu. Otóż, obecność owego białkanu rtęci zwiększa własności chłonne krwi, czyli inaczej: wpływa na wzmocnienie prądu cieczy z przestrzeni międzyciekankowych do naczyń krwionośnych. Wskutek nagłego, a obfitego napływu wodnistej cieczy do naczyń ogólna masa krwi ulega znacznemu rozwodnieniu i nerki natychmiast rozpoczynają energicznie wydzielać zbyteczną wodę, aż dopóki nie doprowadzą krwi do właściwego stanu gęstości.

Na poparcie powyższego rozumowania przytacza JENDRASSIK następujące dane. Jeżeli środki, należące do drugiej grupy, istotnie działają w sposób powyżej opisany, to w samym początku ich działania, czyli na początku dyjurezy, powinno nastąpić pewne rozwodnienie, rozcieńczenie krwi. Natomiast, jeżeli działanie moczopędne zależy od pierwotnego podniesienia czynności nerek, to przeciwnie powinno nastąpić jej zagęszczenie. Otóż, bezpośrednie badania nad procentową zawartością hemoglobiny we krwi, dokonane przez BENCZUR'a i CSATARY'ego, dowodzą, że w samej rzeczy na początku kalomelowego moczotoku odsetka hemoglobiny spada, czyli, że krew staje się rzadszą, wodnistszą.

Ażeby zaś dać faktyczną podstawę swojemu przypuszczeniu o sposobie działania związków rtęciowych na krew, przeprowadził JENDRASSIK szereg badań

nad dyfuzyjnymi własnościami białkanu rtęci. Doświadczenia te przekonały go, że roztwory białkanu rtęci, pomieszczone w dyjalizatorze, znacznie silniej przyciągają ciecz [roztwór soli kuchennej] z zewnętrznego naczynia, aniżeli roztwory czystego białka.

Oto są w krótkości podstawy, na których się opiera teoryja JENDRASSIK'a, bezwątpienia najsumienniejsze opracowana ze wszystkich dotąd wygłoszonych. Niemniej teoryja powyższa nie pozwala objaśnić sobie, dlaczego kalomel działa także i w pewnych przypadkach obrzęków niesercowego pochodzenia, w chorobach, w których żadną miarą nie można przypuścić, ażeby ograniczenie wydzielania moczu było następstwem zagęszczenia krwi wskutek zastojów. Dlaczego kalomel działa pomyślnie w niektórych przypadkach obrzęków nerkowych, gdzie krew nie tylko, że nie jest uboższą w wodę, lecz przeciwnie ubogą w części stałe? Na powyższe pytania teoryja JENDRASSIK'a dotąd jeszcze nie jest w stanie odpowiedzieć. Przeciwnie, jako kliniczny probierz swoich teoretycznych rozumowań i laboratoryjnych doświadczeń, podnosi JENDRASSIK ów fakt, który za nieomylny uważa, że kalomel zwykle działa w obrzękach sercowych, a w nerkowych pozostaje bezskutecznym. Jeżeli od powyższej zasady zdarzają się niekiedy wyjątki, to JENDRASSIK sam przyznaje, że nie potrafi ich objaśnić i wyraża tylko ogólnikowe przypuszczenie, że zależą one prawdopodobnie od jakichś indywidualnych, nieznanych nam warunków.

Ale nawet, gdyby podobne przypadki zdarzały się istotnie rzadko, to jeszcze nie przestałyby one silnie kwestyonować wywodów JENDRASSIK'a. Zarzut ów, sam przez się bardzo poważny, musiał nabrać w naszych czasach tem większego znaczenia, odkąd przekonaliśmy się, że przypadki pomyślnego wpływu kalomelu w chorobie BRIGHT'a wcale nie należą do rzadkości. Wykazanie powyższego faktu jest właśnie jednym z celów niniejszej pracy.

Taki jest w ogólnych zarysach obecny stan nauki o moczopędnych własnościach kalomelu. Tylko dwie, powyżej streszczone, teoryje zdołały zainteresować sobą ogół lekarzy, inne nie potrafiły sobie zyskać szerszego uznania. Widzimy też, że obie te teoryje — jakkolwiek każda z innych powodów — odmawiają kalomelowi prawa obywatelstwa w terapii chorób nerkowych.

Badając w ostatnich czasach na wniosek i pod kierunkiem D-ra DUNINA dość znaczną ilość razy wpływ kalomelu w cierpieniach nerkowych, wkrótce wyrobiłem sobie przekonanie, że jednak stosowanie tego środka nie jest ani tak bezpożytecznem, ani, co główna, tak niebezpiecznem, jak mogłem się być tego spodziewać z niepochlebnych i ostrzegawczych głosów w literaturze. I stało się to, być może, już skutkiem szczególniejszego zbiegu okoliczności, że w tym samym przeciągu czasu spotkałem się z licznymi przykładami niepowodzenia tegoż środka w chorobach serca. Przeglądając obecnie wyniki wszystkich naszych prób z kalomelem, przekonałem się, że wypadły one nieco korzystniej dla chorób nerek, aniżeli dla chorób serca.

Zanim przejdę do opisu własnych spostrzeżeń, pozwolę sobie jeszcze rzucić okiem na ów materyjał, na którym się opiera dotychczasowa zła sława kalomelu. Posiłkować się będę w tym razie głównie danemi, zebranemi przez JENDRASSIK'a i zamieszczonemi w jego ostatniej pracy.

Z zestawienia JENDRASSIK'a przekonujemy się, że większość autorów wypowiedziała się przeciwko użyciu kalomelu w chorobach nerek. Bezskutecznie stosowali go BRUNER, BRUGNATELLI, BIEGAŃSKI, STILLER, MEYES, SNYERS, STINTZING, NOTHNAGEL. Prócz tego 4 niepomysłne przypadki podaje ROSENHEIM, 1 TERRAY, 6 podobnych BIRO. Na ogół autorów jest to zapewne dość dużo, ale na ogół przypadków niewiele, bo z wyjątkiem ROSENHEIM'a i BIRO wszyscy inni opierali się na jednym, lub 2 przypadkach [BRUNER, BIEGAŃSKI, STINTZING], co naturalnie nie daje jeszcze prawa do zabierania głosu w spornych kwestiach terapeutycznych, tembardziej, że przy stosowaniu nowych środków, szczególnie zaś mających sławę bardzo energicznych, rozpoczyna się zwykle od takich przypadków, w których już wszystkie inne środki zawiodły, a więc od przypadków zapóźnionych i najcięższych. Zato prawie wszyscy autorowie, którzy stawali kalomel po kilka razy, wyrażają się już nieco oględniej. Tak ROSENHEIM, oprócz wspomnianych 4 przypadków niepomysłnych (2 *neph. parenchymatosa*, 1 — *ren. amyloid.*, 1 *neph. acuta*), podaje też jeden przypadek przewlekłego zapalenia nerek, gdzie zawiodły: kofeina i naparstnica, a niemniej kalomel podniósł ilość moczu z 500 do 3800 ctm. sześć. W innych dwóch przypadkach zauważył ROSENHEIM podniesienie ilości moczu do 2000, lecz bez wielkiej ulgi dla chorego. COHN z 6 przypadków, we trzech widział pewne polepszenie, jakkolwiek nieznaczne. Czterem pomysłnym przypadkom TERRAY'a nie przyznaje JENDRASSIK większej wagi, jako mieszanym. Obok choroby nerek w jednym z nich rozpoznano przewlekłe śródmiąższowe zapalenie wątroby; w 3 innych istniało współcześnie cierpienie serca i naczyń. We wszystkich powyższych przypadkach moczopędne działanie kalomelu wystąpiło w całej pełni. IGNATJEW na 9 przypadków, zdaje się, 2 razy otrzymał wynik pomysłny. Prócz tego widywali pomysłne wyniki PAL, AULD i inni. Sam JENDRASSIK w szeregu nielicznych własnych obserwacji wymienia jedną, w której kalomel wywołał obfitą dyjurezę, a sekcja potwierdziła rozpoznanie przewlekłego zapalenia nerek. Podobnie ERB jeszcze w roku 1888 referuje przypadek przewlekłego miąższowego zapalenia nerek z wielkimi obrzękami, w których kalomel dał wynik pomysłny, pomimo że wszystkie inne środki moczopędne i napotne zawiodły. Po kalomelu obrzęki znikły doszczętnie i przez 15 miesięcy pacjentka czuła się zdolną do pracy. Jeszcze jeden podobny przypadek z kliniki ERB'a został niedawno opisany przez FLEINER'a w N-rze 48 *Berl. klin. Woch.* za rok 1890. Autorowi 2 razy w przeciągu kilku miesięcy udało się podnieść ilość moczu z kilkuset centymetrów sześciennych do 5000 i jednocześnie uwolnić chorego od obrzęków, duszności i t. d.. Za 3-im razem skutek był już słabszy, ilość moczu wzrosła tylko do 3000 i to na bardzo krótko. Wkrótce potem chory umarł. Sekcja wykazała przewlekłe miąższowe i śródmiąższowe zapalenie nerek. Chory ten zasługuje na szczególniejszą uwagę ze względu na bardzo znaczne ilości kalomelu, jakie przyjął podczas każdej ze swoich kuracji. Za pierwszym razem wyżył w przeciągu dni 10-12 24 dawki po 0,2, za drugim w przeciągu dni 12-14 23 dawki. Pomimo to nie było żadnych groźniejszych objawów ubocznych i po zakończeniu drugiej swojej kuracji, chory przez cały miesiąc czuł się bardzo dobrze i nawet zabierał się do pracy.

Na naszym oddziale szpitalnym w przeciągu ostatnich kilku lat, a głównie w ciągu ubiegłego roku, stosowaliśmy kalomel, jako środek moczopędny ogółem do 40 razy. Z tej liczby blisko w połowie przypadków i nerki przyjmowały udział w sprawie chorobowej. Ponieważ jednak starałem się, o ile możliwości, unikać przypadków mieszanych, a w szczególności powikłań ze strony serca, jako dopuszczających rozmaite sposoby tłómaczenia, a zatem podaję poniżej opis tylko 14 przypadków.

Najsamprzód przytaczam 7 przypadków, w których po użyciu kalomelu nastąpiło typowe podniesienie ilości moczu:

I. Kr... Szymon, robotnik. Przed 6 dniami opuścił nasz oddział po przebytej: *angina diphterylica*. 19 Listopada 1889 roku zapisuje się powtórnie z powodu obrzęku twarzy, który wystąpił 3 dni temu.

20. XI. 1889. Jeszcze wczoraj wieczorem stan zlekka gorączkowy, dziś ciepłota 37,4° C.. Tętno 48, małe, twarde, drżące. Płuca zdrowe. Serce dość znacznie powiększone. Tony silne, czyste. Obrzęki wyłącznie tylko na twarzy. Mocz zlekka krwawy, zawiera białko. Dość obfite osady składa się przeważnie z wałeczków szklistych, nabłonkowych i drobnoziarnistych. Czerwonych krążków krwi niewiele.

Data.	Dobowa ilość moczu.	Ciepłota wła- ściwy.	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
21. XI.	—	—	—	<i>Detum cort. Chin.</i>	Serce jeszcze bardziej powiększone. Uderzenie wierzchołkowe niewyczuwalne. Tony czyste. Tętno 45. Drugie tony n naczyń bardzo silne. Umiarkowany obrzęk twarzy i górnej części tułowia.
22	520	1018	1 ⁰ / ₁₀₀	<i>Coffeini citrici 0,2 ter pro die.</i>	
23	750	1016	—	<i>Cont.</i>	Tętno 48.
24	1000	?	—	<i>Cont.</i>	Tętno 42. Obrzęki <i>in statu quo</i> .
25	1300	1015	—	<i>Cont.</i>	
26	1500	1014	—	<i>Cont.</i>	W osadzie dość obfite wałeczki, przeważnie szkliste i nieliczne bezbarwne, a także czerwone ciążka krwi.
27	1500	1014	—	<i>Aquilae albae 0,2 Laudani puri 0,015 3 proszki</i>	
28	2500	1013	—	<i>Kali chloric do płukania.</i>	Działa w stanie zadawalającym.
29	2000	1012	—	<i>ditto 3 proszki.</i>	Rozwolnienia nie było. Działa w stanie zadawalającym.
30	4000	1009	—	<i>ditto 3 proszki.</i>	Granice tępości serca zmniejszyły się wyraźnie. Obrzęki znacznie mniejsze.
				<i>ditto 1 proszek.</i>	Tętno 66.
1. XII.	2500	1012	1 ¹ / ₂ ⁰ / ₁₀₀	—	Rozwolnienia nie było. Działa w stanie zupełnie dobrym.
2	2500	1009	—	—	—
3	2700	—	—	—	—
4	3000	—	—	—	—
5	1700	—	—	—	—

Obrzęki znikły bez śladu. Chory czuje się zupełnie dobrze i przechodzi na oddział dla rekonwalescentów.

II. Goź... Jan, wyrobnik, w wieku lat 41, zapisał się do szpitala 9 Marca 1891 roku. Dwa tygodnie temu przy objawach ogólnego rozbicia, połączonych z dreszczykami i potami, po raz pierwszy wystąpiły obrzęki, początkowo na kończynach dolnych, a wkrótce potem na tułowiu, twarzy i rękach. Jednocześnie wzmożła się duszność, której już dawniej w niewielkim stopniu chory doznawał. Od samego początku choroby lekki ból głowy, natomiast bólów w okolicy lędźwiowej nie było wcale. Obecnie chory skarży się na ból głowy, duszność, kaszel, a głównie na obrzęki. Osłabienia nie czuje, łaknienie wciąż ma dobre. Budowa i odżywianie dobre. Obrzęki zajmują obecnie kończyny dolne i tułów, przeważnie okolice krzyżową; twarz i ręce są zupełnie wolne. W płucach pełno świstów i grubych rzężeń. Wskutek wysokiego położenia przepony serce *in toto* podniesione ku górze. Granice tępości rozszerzone. Tętno wszędzie czyste, u wierzchołka nieco głucho. Tętno 48, twarde, drżące. *Ascites*.

Mocz nieobfity, nasycony, ciężaru właściwego 1020, zawiera białko. W osadzie wałeczki szkliste, nieliczne ciążka ropne i czerwone krążki krwi, a także komórki nabłonkowe, wielokątne o niewielkim jądrze, grupujące się zwykle po 4 lub 5.

Data.	Ilość dobowego moczu.	Ciężar właściwy.	Białka <i>pro mille</i> .	L e c z e n i e.	U W A G I.
10. III.	—	1020	1,5 ⁰ / ₀₀	<i>Dctum chinæ.</i>	—
11	1000	1021	—	<i>Cont.</i>	—
12	600	1023	2 ⁰ / ₀₀	<i>Aquilæ albæ</i> 0,3; <i>laudani puri</i> 0,015 3 proszki. Płukanie <i>kali chloric.</i>	—
13	700	1020	—	<i>dto</i> 3 proszki i płukanie.	—
14	1000	1020	—	<i>dto</i> 3 proszki i płukanie.	Tętno 64. Trawienie prawidłowe. Dziaśła trochę nabrzękłe i zaczerwienione.
15	1300	1020	1 1/2 ⁰ / ₀₀	<i>dto</i> 1 proszek i płukanie.	W nocy silny ból zęba, dżiąsła jak wczoraj.
16	1800	1018	—	Płukanie dalej i smarowanie dżiąsł 2 razy dziennie. <i>T-rae jodi ana cum t-rae gallarum.</i>	—
17	3000	1012	—	Płukanie i smarowanie dalej.	Rozwolnienia, ani bólów brzucha nie było zupełnie.
18	?	?	—	<i>Cont.</i>	—
19	1800	1014	3/4 ⁰ / ₀₀	<i>Cont.</i>	Obrzęki znacznie mniejsze. Dziaśła wciąż zaczerwienione.
20	2100	1012	1/2 ⁰ / ₀₀	<i>Cont.</i>	Dziaśła lepiej. W moczu nieznaczna przymieszka krwi.
21	1500	1016	—	<i>Cont.</i>	Świsty w płucach znikły prawie zupełnie.
22	1200	1018	—	<i>Cont.</i>	—
23	1200	1017	—	—	Obrzęki bardzo nieznaczne, tylko na krzyżu.
24	1000	—	—	—	—
25	—	—	—	—	—
26	1500	—	—	—	—
27	1500	1015	1/2 ⁰ / ₀₀	—	—
28	2000	1015	—	—	Mocz zlekka krwawy. Obrzęki znikły. Dziaśła prawie zupełnie dobrze wyglądają.
29	1200	—	—	—	—
30	1750	—	—	—	—
31	1100	1018	—	—	—

D. 1 Kwietnia chory na własne żądanie wypisuje się ze szpitala, wolny zupełnie od obrzęków, czując się zdolnym do pracy.

III. Żelt... Wincenty, wyrobnik, lat 33, przybył do szpitala 22 Kwietnia 1891 r.. Zachorował 8 dni temu. Na 2 dni przedtem był w łaźni i bezpośrednio po wyjściu z niej oblał ciało zimną wodą. Następnego dnia miał dreszcze i czuł się ogólnie rozstrojonym, bólów żadnych nie doznawał. Nazajutrz zauważył obrzęki początkowo na kończynach, później na twarzy. Wogóle obrzęki bardzo szybko rozprzestrzeniły się na całe ciało. W ciągu ostatnich lat dość często zapadał na kaszel. Zresztą czuł się ogólnie zdrowym. Mógł zawsze ciężko pracować, nie męcząc się. Obrzęków nigdy nie miał.

Budowa i odżywianie nie pozostawiają nie do życzenia. Na całym ciele obrzęk w stopniu umiarkowanym, największy na kończynach dolnych. W dolnych częściach płuc z tyłu nieco wilgotnych rzeżeń. Granice tępości serca nie rozszerzone. *Ictus cordis* niewidoczny i niewyczuwalny. Tętno czyste. Drugi ton aorty nieco wzmocniony. Tętno rzadkie, twarde. Wątroba i śledziona prawidłowe. Trawienie prawidłowe.

Mocz skąpy, ciemno zabarwiony, zawiera białko. Osad wogóle nieobfity, a w nim niezna- czna ilość wałeczków szklistych i czerwonych krążków krwi.

Data.	Ilość dobo- wa wozu.	Ciepła wia- śliwy.	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G 1.
23. IV.		1022	3‰	<i>Aquilae albae</i> 0,2; <i>Laudani puri</i> 0,015 I proszek.	Żadnych objawów zatrucia. Działła w porządku. Rozwolnienia, ani bólesci nie ma.
24	1100	1022	2½‰	<i>Kali chloric</i> do płukania. <i>dto</i> 3 proszki i płukanie.	
25	800	1025	1½‰	<i>dto</i> 3 proszki i płukanie.	
26	4000	1014	½‰	<i>dto</i> 2 proszki i płukanie.	
27	4500	1010		<i>Dctum chinæ</i> płukanie.	
28	4000	—	ślady	<i>Dctum chinæ</i>	Jeszcze dość zuaczne obrzęki.
29	2000	1017	½‰	<i>Cont.</i>	Obrzęki znikły prawie bez śladu.
30	2000	1016	—	"	
1 V.	1400	1020	—	"	
2	1500	1022	—	"	Obrzęków ani śladu.
3	2000	1020	ślady	"	
4	1800	1020		"	

Wychodzi, czując się zupełnie zdrowym i zdolnym do pracy.

IV. Pal... Jerzy, druciarz, lat 25. Przybył na oddział 21 Sierpnia 1891 r.. Od 12 dni po- częły się rozwijać obrzęki, zajmując najpierw twarz, a potem inne części ciała. Zresztą nie do- znawał, ani nie doznaje żadnych dolegliwości; ani osłabienia, ani żadnych bólów nie czuje. Pra- gnienie nieco zmniejszone; łaknienie dobre.

Dnia 22. VIII. Chory dobrej budowy i niezłego odżywiania. Skóra i błony śluzowe zabar- wione prawidłowo. Cały tnów, kończyny, moszna bardzo silnie obrzękle. Waga ciała 200¼ fun- ta [utrzymuje, że w zeszłym roku ważył 165 funtów]. Granice płuc z tyłu prawidłowe, z przodu nieco podniesione. Na całej przestrzeni nieliczne rozsiane świsty i rzeżenia wilgotne. Górna gra- nica tępości serca *in lin. stern. sin* pod III żebrem. *Ictus cordis* niewidoczny i niewyczuwalny leży w V międzyżebżu na *linea mamm. sin*, lub nieco na zewnątrz od niej. Prawa granica dość zna-

T. DUNIN.

27

cznie przechodzi za lewy brzeg mostka. Wogóle obszar tępości jest większy niż prawidłowo. Tony u wierzchołka silne i nieco dzwięczne, drugi mocniejszy od pierwszego. U naczyń tony słabsze; drugi ton aorty trochę dzwięczny i rozszczepiony. Tętno 50, twarde. Brzuch niebardzo wielki. Przy pionowym ustawieniu chorego w dolnej części obszerna tępość, która jednak nie dosięga do pępka. Chełbotanie wskutek znacznego obrzęku skóry niewyraźne. Wątroba niepowiększona i niebolesna. Trawienie prawidłowe.

Mocz skąpy, nasycony. Osad niebardzo obfity zawiera znaczną ilość wałeczków szklistych i ziarnistych. Komórek wogóle niewiele, a te, co są, przeważnie w stanie stłuszczenia. Leżą one przeważnie pojedynczo, albo swobodnie, albo pokrywają wałeczki. Większych grup nie tworzą. Ciałek czerwonych nie spotyka się wcale.

Data.	Waga ciała funtów.	Ilość dobo- wa moczu.	Ciężar wła- ściwy.	Białka <i>pro</i> <i>mille</i> .	Leczenie.	U W A G I.
22. IX.	200 ³ / ₄	1000	1023	3 ⁰ / ₀₀	<i>Solutio acidi muriat.</i>	Dyjeta przeważnie mleczna.
23	200 ¹ / ₄	1500	1015	—	<i>Cont.</i>	Barwa moczu nieco jaśniejsza.
24	199	2200	—	1 ⁰ / ₀₀	"	Obrzęki <i>in statu quo</i> .
25	193 ¹ / ₂	3800	1012	—	"	—
26	193	2000	1019	—	"	Mocz błądy. Obrzęki nieco się zmniejszyły.
27	192 ¹ / ₄	2300	1018	1 ⁰ / ₀₀	<i>Aquil. albae</i> 0,2; <i>laudani puri</i> 0,015; 3 proszki; płukanie <i>kali chloric.</i> i smarowanie <i>T-rae jodi ana cum. T-rae gallar. dttto</i> 4 proszki płukanie i smarowanie.	Barwa moczu ciemniejsza.
28	182 ¹ / ₂	4100	1011	—		—
29	172 ¹ / ₂	5000	1010	—	Płukanie.	Od wczorajszego wieczora 3 wolne stolce bez boleści. Żadnego pragnienia. Łaknienie zmniejszone.
30	169 ¹ / ₂	2000	1018	—	—	Kilka wolnych stolców. Działła w porządku.
31	165	4000	1011	—	—	Tętno 78. Obrzęki prawie zupełnie znikły. Rozwolnienie ustało.
1 X.	—	1750	1015	—	Smarowanie działseł.	Miał trochę pragnienia. Łaknienie lepsze, lekki ból działseł.
2	161 ¹ / ₂	1500	—	—	—	—
3	—	1100	1022	—	—	Lekka bolesność gruczołów podszczękowych i jednego zęba.
4	160 ¹ / ₂	1200	—	—	—	—
5	—	—	1015	1 ¹ / ₃ ⁰ / ₀₀	—	—
6	—	1100	1022	—	—	—

Dnia 7. X. Chory wypisał się, czując się zupełnie zdrowym i silnym. Obrzęki i *ascites* znikły doszczętnie, świsły także. Działła w stanie zupełnie dobrym.

Jakkolwiek w powyższym przypadku istniała wyraźna, samoistna dążność do obfitej dyjurezy, niemniej sędzę, że w dalszym przebiegu nie da się zaprzeczyć i moczopędny wpływ kalomelu. Wobec zaś owej wspomnianej samoistnej tendencji ujawnił się on tylko wcześniej, aniżeli zwykle.

V. Kłód... Łukasz, służący, lat 36, przybył do szpitala 13 Sierpnia 1891 r.. W przeciagu 2-ch lat ostatnich chory cierpiał często na bóle głowy i brak łaknienia; zresztą był zupełnie zdrow, obrzęków nigdy nie miał. Przed trzema laty przechodził podobno kilka napadów zimnicy, trze-
ciaczki. Od 2-ch tygodni pojawiły się w okolicy nerek silne bóle, które odzywają się niekiedy
jeszcze i teraz, acz w znacznie łagodniejszym stopniu. Prawie jednocześnie z bólami wystąpiła też
i lekka duszność.

Obrzęki zauważył chory dopiero 3 dni temu. Szybko wzrastając, zajęły one kolejno brzuch,
potem ręce i nogi i w końcu twarz.

Dnia 14. IX. Chory dobrej budowy i niezłego odżywiania. Nie gorączkuje. Tętno 45, twar-
de. Obrzęki zajmują obecnie całe ciało, najsilniej kończyny dolne i tułów, natomiast twarz i gór-
ne kończyny są o wiele mniej spuchnięte. Moszna tylko nieznacznie obrzękła. W dolnych czę-
ściach płuc nieliczne rżenia wilgotne. Tępość serca nieco rozszerzona, szczególnie w wymiarze
poprzecznym. Uderzenie wierzchołkowe niewidoczne i niewyczuwalne. Tętno czyste, dość silne.
Drugi ton aorty nieco dźwięczny. Brzuch powiększony, w dolnej części tępość i wyraźne chęłbo-
tanie. Pragnienia nie ma. Łaknienie umiarkowane. Trawienie prawidłowe. Mocz skąpy, nasy-
cony, zawiera białko. Osad nieobfity, lekki, zawiera dość liczne wałeczki szkliste i ziarniste, róż-
nej wielkości. Prócz tego spotyka się w nim niewielkie, wielokątne, ziarniste komórki nabłonkowe
i stłuszczone ciała ropne, które w części pokrywają wałeczki, a w części leżą swobodnie.

Data.	Waga ciała funtów.	Dobowa ilość moczu.	Ciepota wta- ściwy.	Białka pro mille.	L e c z e n i e.	U W A G I.
14. VIII.	178	—	—	—	<i>Dctum Chinae.</i>	—
15	—	600	1028	$\frac{3}{4}\%$	<i>Cont.</i>	—
16	185	1000	1028	—	<i>Cont.</i>	—
17	—	1100	1021	$\frac{1}{2}\%$	<i>Aquilae albae</i> 0,2 <i>Laudani puri</i> 0,015 3 proszki.	—
18	—	1500	1014	—	<i>Kali chloric</i> do płukania. Pędzlowanie <i>T-rae jodi</i> <i>c. T-rae gallar.</i> <i>dto</i> 4 proszki.	2 stolce płynne bez bólei.
19	188 $\frac{1}{2}$	2500	1011	—	Płukanie i pędzlowanie. <i>dto</i> 3 proszki. Płukanie i pędzlowanie.	3 płynne stolce. Obrzęki <i>in statu</i> <i>quo</i> . Łaknienie umiarkowane. Zupełny brak pragnienia.
20	—	4500	1011	—	Płukanie i pędzlowanie.	Rozwolnienia nie ma. Lekka bo- lesność dżiaiei.
21	169 $\frac{1}{2}$	5000	1009	—	<i>Cont.</i>	2 stolce wóółpłynne. Łaknienie niezłe. Pragnienia żadnego.
22	163 $\frac{3}{4}$	4800	1008	Zale- dwie ślady	<i>Cont.</i> 2 proszki <i>opii</i> po 0,015.	Obrzęki znacznie mniejsze. Lek- ka bolesność dżiaiei w okolicy ostatnich zębów. Słabe obrzęki utrzymują się je- szcze na stopach i goleniach. Ogólnie czuje się bardzo dobrze. Jeszcze lekkie rozwolnienie. Śli- notoku nie ma. Lekka bolesność w okolicy ostatnich zębów. Jeden gruczoł limfatyczny podszczęko- wy trochę powiększony i bolesny. Łaknienie umiarkowane. Pragnie- nia żadnego.

Data.	Waga ciała funtów.	Ilość dobo- wa moczu.	CieŜar wła- ściwy.	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
23.VIII.	158 1/2	4500	1009	—	Cont.	Rozwolnienie zupełnie ustało. Jeszcze lekki obrzęk stóp i go- leni. Wody chory wcale nie pije.
24	155	3700	1010	—	—	Nieznaczny obrzęk stóp i go- leni jeszcze się utrzymuje. Działła juŜ zupełnie niebolesne.
25	153	3500	1013	—	—	Ślady obrzęku na górnej po- wierzchni stóp.
26	153	2500	1016	—	—	Jeszcze ślad obrzęku na górnej powierzchni stóp.
27	152 1/2	3500	1013	—	—	Obrzęków ani śladu.
28	153	2500	—	ślady	Kąpiel ciepła.	—

Dnia 29 Sierpnia wychodzi ze szpitala, czując się zupełnie zdrowym i zdolnym do pracy.

VI. Bog... Józef, włościanin, lat 52, zapisał się do szpitala w Sterdyni 7 Listopada 1890 r. Z uprzejmego sprawozdania tamtejszego lekarza szpitalnego kol. TCHÓRZNICKIEGO czerpię następu-
jące dane: W chwili przybycia był już od 2 miesięcy chory. Znaczne obrzęki zajmowały podów-
czas cały tułów, kończyny dolne i górne, mosznę, powieki. Mocz skąpy, zawierał wielką ilość biał-
ka. Przy mlecznej dyjecie i jednocześnie uŜyciu licznych środków napotnych, moczopędnych
i przeczyszczających obrzęki znacznie się zmniejszyły w przeciągu 42 dni pobytu chorego w szpi-
alu. Lecz już po dniach 11-u obrzęki powróciły do znacznych rozmiarów i to skłoniło chorego
do powtórnego zapisania się do tegoŜ szpitala w Sterdyni. Przez 20 dni pobytu pomimo mlecznej
dyjety, parówek i licznych środków moczopędnych (*blatta orientalis*, *strophantus*) i wzmacniających.
[Ŝelazo, chinina] znaczniejszej poprawy nie udało się osiągnąć. Chory zniechęcony powrócił do
domu i zaczął się leczyć u znachorów. Po 2 miesiącach raz jeszcze zdecydował się udać do szpi-
tala i 3 Kwietnia 1891 r. wstąpił na nasz oddział.

Dnia 3. IV. Chory bardzo dobrej budowy i znacznie podupadłego odŜywiania. Skóra biała
z wyjątkiem ogorzałej twarzy. Błony śluzowe niebardzo jeszcze blade. Stan bezgorączkowy.
Zapas sił dość znaczny. W lewej opłucnej nieznaczny prześiek. Zresztą ze strony płuc żadnych
objawów. Górna granica tępości serca *in lin. stern. sin.* pod IV żebrem. Prawa trochę zachodzi za
mostek. Uderzenie wierzchołkowe na linii sutkowej w V międzyżebrow. Tętno w wierzchołku
silne, 1-szy nieco rozdwojony; u podstawy trochę słabsze, czyste. Tętno 66, umiarkowanie twar-
de. Brzuch wypukły; w dolnej części stępienie i niejasne chęłbotanie. Wątroba, śledziona nie-
wyczuwalne. Trawienie prawidłowe. Łaknienie dobre. Mocz zawiera bardzo duŜo białka. Osad
dość obfity. W nim liczne wałeczki szkliste i ziarniste, a także wiele ciałek ropnych i większych,
po kilka się układających, wielokątnych komórek nabłonkowych.

Data.	Ilość dobo- wa moczu.	CieŜar wła- ściwy.	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
4. IV.	1500	1015			
5	500	1027	9	<i>Coffeini citrici</i> gr. 0,3 4 proszki dziennie.	—
6	800	1023	9	Cont.	—
7	1100	1023	7	"	—
8	1200	1015		"	—

Data.	Dobowa ilość mocz.	Ciepłota wła- ściwy.	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
9. IV.	2000	1013	3 1/2	Cont.	—
10	3300	1011	2	"	—
11	3000	1011	—	"	—
12	4000	1010	1 1/2	"	—
13	4500	1010	2	"	Obrzęki znacznie mniejsze. Na twarzy, piersiach i rękach zupełnie znikły. Na goleniach jeszcze się utrzymują. Objętość brzucha znacznie mniejsza.
14	2500	1015	—	Detum Cort. chinac.	—
15	1100	1021	7 1/2	Cont.	—
16	800	1025	7 1/2	"	—
17	1200	1021	7	"	—
18	2500	1012	6	"	Obrzęki były nieznaczne, ale zupełnie jeszcze nie znikły.
19	1400	1017	10	"	—
20	500	1031	12	"	—
21	600	1030	20	"	—
22	1000	1018	15	"	Obrzęki zaczynają wzrastać.
23	600	1028	15	Coffeini citrici 0,3 4 proszki dziennie.	—
24	1000	1022	12	Cont.	—
25	1000	1026	16	"	—
26	1000	1028	—	"	—
27	600	1028	12	"	—
28	800	—	—	Odstawiona kofeina. Ciepłe kąpiele; dyjeta prawie wy- łącznie mleczna.	—
29	500	1025	8	Cont.	—
30	500	1028	6	"	—
1. V.	500	1030	6	"	—
2	600	1028	6	"	—
3	600	1028	6	"	—
4	600	1028	7	"	—
5	650	1028	7	"	—
6	500	1029	—	"	—
7	500	1032	10	"	—
8	800	1030	—	"	—
9	800	1026	6	"	—
10	800	—	5	"	Obrzęki powiększyły się dość znacznie, jakkolwiek nie doszły do pierwotnych rozmiarów.
11	1500	1016	3	"	—
12	2000	1011	2	"	—
13	1000	1018	3	"	—
14	2000	1012	1 1/2	"	—
15	600	1024	4	"	—
16	1200	1020	—	"	—
17	1750	1014	—	"	—
18	1000	1018	2	"	—
19	1400	1014	—	"	—
20	2800	1010	1 1/2	"	—
21	—	—	—	"	—
22	1010	1016	—	"	—
23	500	1028	6	"	—
24	500	1030	—	"	—
25	600	1028	5	"	—
26	800	1026	4	"	—

Data.	Dobowa ilość mocz.	Ciepłota ciał. ściwy.	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
27. V.	800	1026	4	<i>Aquilae albae</i> 0,2; <i>laudani puri</i> 0.015. 3 proszki. Płukanie i pędzlowanie.	Obrzęki dość znaczne. Brak snu, duszność.
28	800	1027	6	<i>dto</i> 4 proszki Płukanie i pędzlowanie.	—
29	1400	1015	3½	<i>dto</i> 3 proszki Płukanie i pędzlowanie.	Nie ma ani rozwolnienia, ani bólu dziąseł. Brak łaknienia, pragnienie żadne.
30	4500	1010	1½	—	—
31	2300	1014	3½	<i>Dctum, cort. chinæ</i>	Łaknienie powraca. Sen dobry. Stan ogólny znacznie lepszy.
1. VI.	2000	1014	5	<i>Cont.</i>	—
2	1000	1023	10	„	Łaknienie powraca. Sen dobry. Stan ogólny znacznie lepszy.
3	600	1023	14	„	Zaledwie ślady obrzęku na goleniach.
4	800	1025	—	„	—
5	1000	1023	—	„	—
6	2000	—	—	„	—
7	1500	—	—	„	—
8	1400	1014	5	<i>Tannini</i> 0,3 3 proszki dziennie.	Bardzo nieznaczny obrzęk tylko na goleniach. Stan ogólny niezły. Łaknienie dobre. Chory wypija około 2 litrów mleka dziennie. Obok tego je zwykle pożywienie szpitalne.
9	1000	1022	5	<i>Cont.</i>	—
10	—	—	—	„	—
11	1500	1015	4	„	—
12	2200	1012	3	„	—
13	1000	1020	5	„	—
14	2500	1010	3	„	—
15	2200	—	—	„	—
16	2020	1010	3	„	—
17	—	—	—	„	—
18	2000	1010	3	„	—
19	2000	1010	3	„	—
20	2400	1009	3	„	—
21	2300	1008	—	„	—
22	—	—	—	„	—
23	2000	—	—	„	—
24	1000	1818	—	„	—
25	1300	1017	2¾	„	—
26	1500	1014	2¾	„	—
27	1500	1014	—	„	—
28	750	1025	6	—	Obrzęki nieznaczne, tylko na goleniach, ale chory czuje się wogóle gorzej. Żle sypia i nie ma łaknienia.
29	1700	—	—	<i>Aquilae albae</i> 0,2; <i>laudani puri</i> 0.015. 1 proszek, płukanie <i>kali chlorico</i> , pędzlowanie: <i>T-rae jodi c. T-rae gallar.</i>	—
30	600	1024	6	<i>dto</i> 3 proszki płukanie i pędzlowanie.	Rozwolnienia, ani zajęcia dziąseł nie ma wcale. Chory bardzo mało je i prawie nie pije.
1	750	—	—	<i>dto</i> 3 proszki płukanie i pędzlowanie.	—
2	1000	—	3	<i>dto</i> 3 proszki płukanie i pędzlowanie.	—
3	2500	1012	2	—	Bardzo mało je i prawie nie pije.
4	3000	1009	1½	—	Skarży się na nieprzyjemny smak w ustach. Sen lepszy.
5	2500	1010	—	—	Łaknienie powraca. Sen dobry. Chory czuje się o wiele lepiej. Obrzęków prawie ani śladu.
6	2000	1012	—	—	—

Data.	Dobowa ilość mocz.	Cieężar wła- ściwy	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
7. VII.	1300	1017	5	—	—
8	1500	1014	4	—	Po raz pierwszy nie ma ani śladu obrzę- ków. Chory czuje się ogólnie bardzo dobrze.
9	2000	1014	3	—	—
10	2250	1014	3	—	—
11	2500	1013	2	—	—
12	2600	1013	2	—	—
13	1700	1015	—	—	—
14	2000	—	—	—	—
15	2000	1017	—	—	Na goleniach pokazują się ślady obrzęku.
16	2000	1013	2	—	—
17	1300	1026	—	<i>Acid. muriatic.</i>	Ogólny stan chorego gorszy. Od paru dni źle sypia. Obrzęki na goleniach trochę się powiększyły. Mocz mętny, al- kaliczny, zawiera dużo węglanów i fos- foranów. Białka za pomocą przyrządu ESBACH'a określić nie można.
18	1000	1024	—	—	—
19	1000	—	—	<i>Aquil. albae 0,2, laudani puri 0,015, 4 proszki,</i> płukanie i pędzlowanie.	—
20	1000	1024	—	<i>Ido 3 proszki</i> płukanie i pędzlowanie.	Po wyżyciu 5 proszków w nocy nagle obfita dyjureza.
21	3500	1007	—	Płukanie i pędzlowanie.	Rozwolnienia nie było. Zajęcia działseł ani śladu, tylko pewien niesmak w ustach i brak łaknienia. Zupełny brak pra- gnienia.
22	3000	1010	—	—	Chory wciąż jeszcze cznie pewien nie- smak i nie ma łaknienia. Sen dobry.
23	2500	1014	—	<i>Acid. muriat. 3j—3vj</i> 4 łyżki dziennie.	Obrzęków prawie ani śladu.
24	1000	1020	—	<i>Cont.</i>	Łaknienie powraca.
25	1000	—	—	<i>Cont.</i>	Odczyn moczu kwaśny.
26	1000	1018	4 1/2	—	Obrzęków nie ma prawie wcale. Stan subiektywny bardzo dobry.
27	1100	1019	8	—	—
28	1500	1016	5	—	—
29	1700	1013	5	—	—
30	1800	1014	7	—	—
31	2000	1012	3 1/2	—	—
1. VIII.	1000	1018	5	—	—
2	1750	1016	3 1/4	—	—
3	2000	—	—	—	Obrzęków ani śladu. Sen i łaknienie dobre.

3. VIII. Chory wypisuje się na własne żądanie. Subiektywnie czuje się o wiele zdrowszym, aniżeli w chwili przybycia na nasz oddział i twierdzi, że od początku swojej choroby nigdy nie miał się tak dobrze, jak po każdej kuracji kalomelowej. Obecnie nie ma nigdzie ani śladu obrzęków. Nad dolną częścią lewego płuca i teraz nieznaczne stępienie i nieliczne rżenia wilgotne. Granice serca jak pierwaj. Tętno czyste. Tętno 80, rytmicznie, umiarkowanie wielkie i twarde. *Ascites* nie ma wcale. Trawienie, łaknienie i sen dobre.

Z późniejszego listu kol. TCHÓRZNICKIEGO dowiaduję się, że po powrocie chorego do domu, obrzęki wkrótce pojawiły się na nowo i jednocześnie stan ogólny znacznie się pogorszył. Za pomocą kalomelu raz jeszcze udało się otrzymać krótkotrwałą poprawę. Jednak już w parę miesięcy po opuszczeniu naszego oddziału chory zmarł przy objawach coraz większego wyniszczenia i upadku sił.

VII. Gąs... Władysław, terminator szeweki, lat 19, przybył do szpitala 26 Grudnia 1891 roku. Przed tygodniem zauważył obrzęki, początkowo na twarzy, a później na całym ciele. Jednocześnie wystąpiła duszność i kaszel. Żadnych innych objawów nie było. We wczesnem dzieciństwie przechodził zapalenie lewego stawu biodrowego [prawdopodobnie gruźlicze?], po którym pozostało mu zwichnięcie główki ku tyłowi i gorze. Od owej pory nigdy ciężej nie chorował.

Dnia 27. XII. Z wyjątkiem wspomnianego kalectwa zresztą budowa dobra. Lewa kończyna o 2 cale krótsza, ale zupełnie dobrze rozwinięta. Skóra biała. Błony śluzowe normalnie zabarwione. Stan bezgorączkowy. Tętno 80. Umiarkowany obrzęk twarzy, tułowia i kończyn; moszna wolna. Granice płuc z tyłu trudno jest określić z powodu obrzęku skóry, ale zdaje się, że są obustronnie nieco podniesione. *In linea axillari sinistra* granica przechodzi pod V żebrem, *in axillari dextra* pod VII, *in mamillari dextra* pod V żebrem. Nad obszarem tępości z lewej strony oddechu prawie nie słychać i drżenie głosowe znacznie osłabione. Przekłucie próbne wskazuje obecność przezroczystej, żółtawego koloru, cieczy, o niewysokiej zawartości białka. Na całej przestrzeni płuc liczne świsty i grube rżżenia wilgotne; w dolnych częściach także trochę drobnych rżżeń. Znaczna duszność, uciążliwy, przeważnie suchy kaszel. Górna granica tępości serca dochodzi II żebra, prawa zachodzi do połowy mostka, lewej nie można określić z powodu przesięku opłucnej. *Ictus* nie wyczuwalny. Tętna czyste. Drugie tętno u aorty i *art. pulmonalis* mocne. Brzuch wypukły. W dolnej części stępienie i chęłbotanie. Wątroba niepowiększona i niebolesna. Łaknienie małe, trawienie prawidłowe. Mocz skąpy, jasno-żółtej barwy. Osad nieobfity zawieszony jest w cieczy pod postacią lekkiej mgły. Zawiera nieliczne wałeczki szkliste i bardzo mało ziarnistych. Prócz tego spotyka się w nim wiele komórek nabłonkowych, w części jednolitych, w części ziarnistych, a nadto niewielką ilość bezbarwnych i czerwonych krążków krwi.

Data.	Waga ciała funtów.	Dobowa ilość moczu.	Ciężar wła- ściwy.	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
27. XII. 28	150 —	— 450	— 1022	— 5	<i>Inf. Ipecacuahn</i> 0,3—200,0 <i>Cont.</i>	— Próba HELLER'a wskazuje na nieznaczną przymieszkę krwi w moczu.
29 30	— —	800 900	1023 1022	6,5 5,5	<i>Cont.</i> <i>Aquilae albae</i> 0,2 <i>Laudani puri</i> 0,015 3 proszki. Płukanie ust <i>kali chloric.</i> Pędzlowanie <i>T-ra jodi</i> <i>ana c. T-rae gallar.</i>	— —
31	—	750	1022	7	<i>dto</i> 4 proszki. Płukanie i pędzlowanie. <i>dto</i> 3 proszki.	—
1. I.	157	800	1017	5	Płukanie i pędzlowanie.	3 rzadkie stolce od wczoraj. Dość obfity ślinotok. Dziaśła nie- co zaczerwienione, ale niebole- sne. Granice tępości serca tro- chę szersze aniżeli przedtem. Tętno 76.

Data.	Waga ciała funtów.	Ilość dobo- wa moczu.	Ciepota wła- ściwa.	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
2. I.	—	1600	1016	4,5	Płukanie i pędzlowanie.	Od wczoraj 5 płynnych stoleów bez boleści. Ślinotok. Dziaśła zaczerwienione, niebardzo bole- sne.
3	149	3500	1010	2 $\frac{1}{3}$	Płukanie i pędzlowanie.	Wczoraj i dziś w nocy jeszcze lekkie rozwolnienie. W nocy zaczęła się obfita dyjureza. Obrzęki nieco się zmniejszyły, głównie na rękach. Granice płuc i serca bez zmiany. Dusznosc znacznie mniejsza.
4	145	2600	1010	2	Płukanie i pędzlowanie.	Wczoraj 2 obfite płynne wypróżnienia. Ślinotok ustał, ale dziaśła wciąż zaczerwienione i trochę bolesne.
5	142	2600	1012	—	Cont.	Obrzęki z twarzy i rąk zupełnie ustąpiły. Dziaśła lepiej. Granice płuc i serca bez zmiany. Tętno 64 twarde.
6	142	2700	1014	—	Cont.	Rozwolnienie ustało. Dziaśła prawie dobrze.
7	139	3200	1013	2	<i>Dctum Chinae.</i>	Brzuch znacznie mniejszy. Golenie i stopy jeszcze dość znacznie obrzękłe.
8	138	2500	1012	1 $\frac{3}{4}$	Cont.	W górnej części ciała obrzęki zupełnie znikły. Na goleniach i stopach jeszcze się utrzymują.
9	137	2500	1016	1 $\frac{1}{2}$	"	Dusznosc zupełnie ustąpiła. Kaszlu prawie nie ma. Dziaśła zupełnie dobrze.
10	137	2200	1016	1 $\frac{1}{2}$	"	—
11	135	3000	1013	1 $\frac{1}{4}$	"	—
12	135	2100	1014	2	"	—
13	134	3000	1014	2	"	—
14	131 $\frac{1}{2}$	3250	1013	1 $\frac{2}{3}$	—	—
15	—	2500	1013	1 $\frac{2}{3}$	—	—
16	131 $\frac{1}{2}$	2000	1015	1 $\frac{2}{3}$	—	Obrzęki znikły zupełnie. W lewym płucu z tyłu stępienie na bardzo nieznacznej przestrzeni. Oddech słychać do samego dołu. Rzężenia i świsty znikły. Dusznosci żadnej. Granice tępości serca znacznie się zmniejszyły. Tony czyste, II ton aorty nieco dzwięczny. Tętno 64, twarde. Stau ogólny bardzo dobry. Łaknienie dobre. Granica tępości <i>in lin. axillari dextra</i> pod VIII żebrem, <i>in lin. axillari sinistra</i> pod VIII żebrem. Od paru ostatnich dni chory pije więcej wody.
17	—	2800	1013	1	—	—
18	130 $\frac{1}{2}$	1750	1015	1 $\frac{1}{3}$	—	—
19	—	1750	1015	1	—	—
20	—	1700	1018	1	—	—
21	—	2200	1015	3 $\frac{1}{4}$	—	—
22	131 $\frac{1}{2}$	1800	—	—	—	—

Wypisuje się w stanie zupełnie zadawalniającym. Obrzęków nigdzie ani śladu. W dolnej części lewego płuca tylko od tyłu bardzo nieznaczne stępienie i trochę rzeżeń wilgotnych. Oddech pęcherzykowy słyhać wyraźnie na całej przestrzeni. *Ascites* znikł zupełnie.

Chory powrócił do pracy i do swoich niehygienicznych warunków życia. W miesiąc później widziałem go raz jeszcze. Ogólny stan jego zdrowia był zupełnie dobry. Obrzęków i przesięku ani śladu; mocz jednak, zawierający do 2‰ białka, świadczył o niezupełnem wygaśnięciu sprawy zapalnej w nerkach.

W następujących 2 przypadkach moczopędne działanie kalomelu wystąpiło mniej wyraźnie; niemniej jednak bez użycia żadnych innych środków leczniczych zniknęły prawie bez śladu wszystkie zewnętrzne objawy zapalenia nerek.

VIII. Mar... Franciszek, wyrobnik, lat 32, przybył do szpitala 5 Maja 1891 roku. Od dni 10 ogólne osłabienie, ból głowy i uczucie pełności w brzuchu. Kilka dni temu zauważył lekki obrzęk na twarzy, a potem na nogach.

D. 6. V. Budowa i odżywianie dobre. Stan bezgorączkowy. Tętno 42, twarde, drżące. Granice serca normalne. Tony czyste. Obrzęk średniego stopnia zajmuje obecnie tylko kończyny dolne. Nieznaczny przesięk w jamie opłucnej prawej. Brzuch trochę powiększony, w dolnej części tępość i niejasne chęłbotanie. Mocz skąpy zawiera białko. W osadzie niewielka ilość wałeczków szklistych

Data.	Ilość dobowego moczu.	Ciepota ciała.	Białko pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
7 V.	500	1024	$\frac{2}{3}$ ‰	<i>Aquilae albae</i> 0,2, <i>Laudani puri</i> 0,015 2 proszki.	—
8	800	1018	$\frac{1}{2}$ ‰	<i>Kali chloric</i> do płukania.	—
9	800	1018	—	dto 3 proszki i płukanie. dto 4 proszki i płukanie.	Rozwolnienie. Działła w porządku.
10	1000	—	—	<i>Solutio natri bicarbonici.</i>	Rozwolnienie. Działła w porządku.
11	1500	1014	ślady	<i>Cont.</i>	Rozwolnienie dość silne.
12	1500	1012	—	"	Rozwolnienie.
13	—	—	—	"	Rozwolnienie mniejsze. Obrzęki zmniejszyły się znacznie.
14	600	1028	—	"	Wciąż jeszcze po kilka stołców dziennie.
15	600	1026	—	"	—
16	1000	1018	—	"	Rozwolnienie ustało. Obrzęki znikły prawie zupełnie.
21	1000	1016	ani śladu	—	Obrzęki znikły. Objawy przesięku w prawej opłucnej daleko mniej wyraźne. <i>Ascites</i> nie ma.

24 Maja wypisuje się do domu, jako zdrowy.

W powyższym przypadku nie było żadnego znaczniejszego powiększenia ilości moczu. Niemniej przeto i ta niewielka dyjureza, jaka nastąpiła po kalomelu, w związku zapewne z rozwolnieniem i prawdopodobnie, choć o tem karta szpitalna nie wspomina, ze zmniejszeniem się łaknienia i pragnienia, wystarczyła do usunięcia obrzęków, nie wyłączając nawet i, zwykle daleko uparciej się trzymających, przesięków do jam surowiczych.

IX. Wiśn... Antoni, wyrobnik, lat 18, przybył na oddział 9 Lutego 1891 roku. Od tygodnia lub więcej czuje się ogólnie osłabionym, doznaje przykrego uczucia pełności w brzuchu i bólów

w okolicy nerek. 5 dni temu zaczęły pojawiać się obrzęki, najspierw na brzuchu, potem na twarzy, tułowiu i kończynach. Przedtem był zawsze zdrow i silny.

D. 2. II. Budowa niezła. Barwa skóry i błon śluzowych prawidłowa. Stan bezgorączkowy. Tętno 56, twarde drżące. Znaczny obrzęk całego ciała. W dolnej części prawego płuca lekkie. stępienie i nieliczne rżenia wilgotne. Serce nieco powiększone. Tony wszędzie bardzo silne, szczególnie 2 ton aorty. U wierzchołka serca 2 ton również przeważa nad pierwszym. Brzuch powiększony. W dolnej części tępość i wyraźne chębotanie. Okolica wątroby bolesna. Trawienie prawidłowe. Mocz skąpy, barwy dość jasnej, zawiera znaczną ilość białka. W osadzie liczne wałeczki, przeważnie szkliste i ciała ropne.

Data.	Ilość dobowego moczu.	Ciepota ciała.	Białko pro młec.	Leczenie.	U W A G I.
10. II.	500	1025	7	—	—
11	—	—	—	<i>Aquil. albae</i> 0,2; <i>laudani puri</i> 0,015; 2 proszki; płukanie <i>kali chloric.</i>	—
12	1000	—	—	<i>dto</i> 3 proszki i płukanie.	Dziąsła w porządku. Rozwólnienia nie ma.
13	500	—	—	<i>dto</i> 3 proszki	Chory gorączkuje.
14	500	—	—	<i>dto</i> 4 proszki	Chory gorączkuje. Wczoraj wieczorem 39° C. Tętno 90. W dolnej części prawego płuca z tyłu stępienie, słaby oddech oskrzelowy i wzmocnienie drżenia głosowego.
15	1000	—	—	Płukanie.	Stan bezgorączkowy. Tętno 72. Nad dolną tylną częścią prawego płuca wyraźny oddech oskrzelowy i rżenia trzeszczące. Obrzęki bez zmiany. Dziąsła w porządku.
16	1000	—	—	<i>Acid. muriatic.</i>	Obrzęki bez zmiany; stępienie i rżenia trzeszczące utrzymują się.
17	1800	—	—	<i>Cont.</i>	—
18	2500	1011	19/100	"	Obrzęki zmniejszają się. W dolnej, tylnej części prawego płuca oddech nieokreślony i nieliczne rżenia.
19	2600	—	—	"	Obrzęki znacznie mniejsze. Tętno 60.
20	2000	—	—	"	—
21	2500	—	—	"	—
22	2000	1014	—	"	Obrzęki znikły zupełnie.
23	2000	—	—	"	—
24	1500	—	1/2 1/100	"	—
25	2000	—	—	"	—
27	2000	—	—	"	—
29	2000	—	—	"	—
3. III.	2000	—	1/2 1/100	"	—
5	2100	—	—	"	—
9	2100	—	zale-dwie ślady	"	—

Dnia 12 Marca chory wypisał się ze szpitala w zupełnie zadawalniającym stanie zdrowia. Obrzęki znikły bez śladu. Mocz wciąż jeszcze obfity, jasny, zawiera bardzo nieznaczna ilość białka.

Gdyby w powyższym przypadku nie było powikłania ze strony płuc, to mógłby on służyć za niewątpliwy przykład skutecznego, jakkolwiek nieco opóźnionego, wpływu kalomelu na obrzęki nerkowe. Jednak w tym razie można

się pokusić i o innego rodzaju tłómaczenie, przypuszczając że rolę bodźca moczopędnego odegrało tu normalne zwiększenie wydzielania moczu, jakie zwykle ma miejsce w okresie rekonwalescencji z chorób gorączkowych. Z tego względu zaliczyłem przypadek ten na równi z poprzednim do rzędu wątpliwych.

Obydwa te ostatnie przypadki przytaczam tu nietyle na świadectwo moczopędnego działania kalomelu, ile ze względu na ostateczne, bardzo pomyślne ich zejście. Niezależnie od sposobu zapatrywania się w tym razie na rolę kalomelu, nie można żadną miarą zaprzeczyć, że przy użyciu tylko tego jednego środka, poprawa, równająca się prawie wyleczeniu, nastąpiła w czasie stosunkowo bardzo prędkim. Oprócz umiarkowanego rozwolnienia w pierwszym przypadku, nie wystąpiło też żadne inne nieprzyjemne działanie uboczne. Wobec tak rozpowszechnionej wśród lekarzy obawy przed użyciem kalomelu w chorobach nerek, sądzę, że i takie obserwacje, jak powyższe, nie są bez znaczenia.

Przechodzę teraz z kolei do opisu 5-iu przypadków, w których zastosowanie kalomelu dało wynik stanowczo ujemny.

X. Szczep... Józef, stróż kolejowy, lat 43, przybył na oddział 15 Października 1889 roku. Od niedawnego czasu zauważył obrzęki, początkowo na twarzy, a potem stopniowo na całym ciele. Jednocześnie począł kaszlać! Zresztą czuł się wciąż dobrze.

16. X. Budowa i odżywianie niezłe. Stan bezgorączkowy. Tętno 60, twarde. W płucach pełno rozsianych świstów. Tony serca silne, czyste. Mocz skąpy, zawiera bardzo niewielką ilość białka.

Data.	Dobowa ilość mocz.	Cieężar wła- ściwy.	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
17. X.	500	1020	Nie- wiele.	<i>Detum Cort. Chinae.</i>	Tętno 48, twarde.
18	500	1021	—	<i>Cont.</i>	—
19	600	1024	—	<i>Aquil albae 0,2; laudani puri 0,015. 3 proszki, płu- kanie kali chlorico.</i>	—
20	750	1023	—	<i>ditto 3 proszki, płukanie.</i>	—
21	800	1024	—	<i>ditto 3 proszki, płukanie.</i>	Lekkie rozwolnienie i trochę boleści. Działo zdrowe.
22	400	1025	—	<i>Detum. cort. chinae płukanie.</i>	Rozwolnienie.
23	—	—	—	<i>Detum Cort. chinae.</i>	Rozwolnienie ustało.
24	1000	1016	—	<i>Coffeini citrici gr. 0,2 3 proszki dziennie.</i>	—
25	2000	1013	—	<i>Cont.</i>	—
26	3000	1011	—	"	—
28	4000	1008	—	"	—
29	4750	1010	Ślady jeszcze sa.	"	—
30	2000	1011	—	"	—
31	2400	1011	—	<i>Detum Cort. chinae.</i>	Obrzęki pozniwały zewsząd, oprócz nie- znacznych śladów na krzyżu.
1. XI.	2000	1015	—	<i>Cont.</i>	—
2	1500	1015	—	Kąpiel ciepła.	—

7. XI. Chory wypisał się zupełnie wolny od obrzęków. W moczu pozostał jeszcze bardzo nieznaczny ślad białka. Objawy ze strony oskrzeli znikły.

Kilka miesięcy temu, czyli po 2 latach widziałem pacjenta w bardzo dobrym stanie zdrowia.

XI. Jaś... Roman, woźnica, lat 45, przybył do szpitala 5 Lutego 1890 roku. Uważał się zawsze za zupełnie zdrowego, żadnych chorób nie przechodził. Około tygodnia temu, prawie nagle,

uczuł wielkie osłabienie i duszność. Wkrótce potem zauważył obrzęki, początkowo na nogach, a następnie na tułowiu i kończynach.

7. II. Chory dobrej budowy. Skóra i błony śluzowe blade. Całe ciało obrzękłe, w stopniu dość wysokim. W płucach liczne świsły i grube rżżenia. Granice tępości serca rozszerzone. Tętno czyste. Tętno 60, umiarkowanie twarde. Brzuch powiększony; znaczny *ascites*. Wątroba niebolesna. Trawienie prawidłowe. Łaknienie umiarkowane. Pragnienie, szczególnie w początku choroby, zwiększone. Mocz dość obfity, nasycony, zawiera białko. W osadzie znaczna ilość walczków i śluzniczonych nabłonkowych komórek; bezbarwnych ciałek krwi mało, czerwonych prawie nie ma.

Data.	Dobowa ilość moczu.	Ciepłota ciała w. ściwy.	Białka pro mle.	L e c z e n i e.	U W A G I.
7. II.	1500	1011	4	<i>Aquilae albae</i> 0,2; <i>Laudani puri</i> 0,01; 3 proszki. Płukanie <i>Kali chloric.</i> <i>dto</i> 3 proszki, płukanie. <i>dto</i> 3 proszki, płukanie. Płukanie. <i>Coffeini citrici</i> 0,2. 3 proszki dziennie.	Podczas drugiego dnia użycia kalomelu nieznaczne rozwolnienie z bolesciami. Potem trawienie prawidłowe. Działła w stanie zupełnie dobrym. Ślinotoku nie ma. Subiektywnie chory czuje się lepiej. Obrzęki bez zmiany.
8	—	1013	—	Cont.	—
9	1100	1012	—	"	Obrzęki bez zmiany.
11	1000	—	—	"	Obrzęki bez zmiany. Duszność większa. Subiektywnie czuje się gorzej.
13	1500	—	—	"	Obrzęki wcale się nie zmniejszają. Scrotum nawet silniej obrzękłe, aniżeli pierwszej.
14	1500	—	—	"	—
15	1500	—	—	"	—
16	1750	—	—	"	—
17	1400	—	5	"	—
18	1700	—	—	"	—
19	1800	1014	5 1/2	<i>Inf. folior digü.</i> 1,0—150,0; 6 łyżek dziennie.	—
20	2200	—	—	Cont.	Tętno 60, twarde, pełnie. II ton aorty bardzo silny.
21	1800	—	—	Kąpiel ciepła.	—
22	2000	—	—	Cont.	—
23	—	—	—	"	—
24	2000	—	—	I parówka.	W parówce silnie się pocił.
25	3600	—	—	II "	—
26	4000	—	—	III "	—
27	3200	—	—	IV "	Obrzęki trochę mniejsze.
28	—	—	—	V "	—
1. III.	4000	—	—	VI "	Obrzęki zmniejszyły się wyraźnie.
2	4000	—	—	VII "	—
3	4000	—	—	VIII "	Obrzęki znacznie mniejsze. W parówkach mocno się poci.
4	5000	—	3 1/2	IX "	—
5	4000	—	1 1/3	X "	—
6	4500	1009	2 1/2	XI "	—
7	3000	1010	2	XII "	—
8	6000	1010	1 1/2	—	Obrzęki bardzo małe. Chory pije dużo wody.
9*	2700	1010 1/2	2 1/4	XIII "	—
10	3000	1010	2	XIV "	—
11	4000	—	1 1/2	XV "	—
11	3500	1012	2 1/4	XVI "	—
13	3000	1010	2	XVII "	Obrzęki znikły bez śladu.
14	3500	1009	1 1/4	—	—
15	3000	1010	1 1/3	—	—
16	2600	1010	1 1/3	—	Obrzęków ani śladu. Wciąż dużo pije.
17	3200	1009	1 2/3	—	—
18	3000	1008	1 1/2	—	—
19	2500	1010	1 3/4	—	—

Dnia 29. Marca chory wypisał się ze szpitala wolny zupełnie od obrzęków. Ogólny stan zdrowia, z wyjątkiem pewnego osłabienia, dobry. Płóć moczu wciąż obfita, 2000—3000 ctm. sześć. na dobę. Białka zawsze około 1,5‰. Objawy ze strony płuc ustąpiły w zupełności.

XII. Lisz... Andrzej, druciarz, lat 63, wstąpił do szpitala 1 Października 1889 roku. Dwa ty godnie temu po raz pierwszy dostał obrzęków na nogach, jednocześnie zaczął uczuwać duszność. Przedtem uważał się za zupełnie zdrowego.

2. XI. Chory budowy niezłej, dość podupadłego odżywiania. Całe kończyny dolne znacznie obrzękłe, inne części ciała nie są spuchnięte. Tętno słabo napięte, uderza 60 razy na minutę. Granice płuc obniżone. Na całej przestrzeni obfite, grube rżenia. Serce przykryte. Tony czyste. Wątroba nieco powiększona i bolesna. Mocz obfity, barwy krwawej, zawiera dużo białka. W spektroskopie 2 wyraźne linije oksyhemoglobiny. W osadzie wielka ilość czerwonych ciałek krwi, wałeczków mało.

Data.	Dobowa ilość moczu.	Ciepłota wła- ściwy	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
2. X.	—	1010	dużo	<i>Aquilae albae</i> 0,2; <i>opiū puri</i> 0.01. 3 proszki. Płukanie <i>Kali chloric.</i>	—
3	2000	1010	—	<i>duo</i> 3 proszki i płukanie.	—
4	1200	—	—	<i>duo</i> 3 proszki i płukanie.	Silne rozwolnienie. Działła w stanie zadawalniającym.
5	1500	1010	—	<i>Olei ricini</i> 30,0.	Silne rozwolnienie bez boleści.
6	—	—	—	<i>Opī puri</i> 0,015, 3 proszki dziennie.	—
7	1500	1010	—	<i>Coffeini citrici</i> 0,2 3 proszki dziennie	Rozwolnienie ustało.
8	1500	1009	zna- cznie mniej	<i>Cont.</i>	—
9	2250	1008	—	"	Obrzęki bez zmiany. Mocz mniej krwawy.
10	2300	1006	—	"	—
11	2100	1006	—	"	—
12	1750	1097	—	—	—
13	—	—	—	—	Obrzęki nieco mniejsze. Stan ogólny trochę lepszy.
14	—	—	—	—	—
15	3000	1006	—	<i>Coffeini citrici</i> 0,2 3 proszki dziennie.	—
16	2000	1008	—	<i>Cont.</i>	—
17	2500	1007	—	"	Obrzęki mniejsze.
18	2000	1008	—	"	—
19	2500	1007	—	"	—
20	3000	1006	—	"	—

Od tej pory przy użyciu przeważnie tylko kofeiny ilość moczu utrzymywała się przez długi czas na wysokości około 3 litrów dziennie, przy ciężarze właściwym od 1005—1007. Mimo to obrzęki trzymały się uparcie. Jednak ostatecznie po upływie jeszcze miesiąca, bo 23 Listopada, chory wyszedł ze szpitala bez obrzęków. Krwawe zabarwienie moczu znikło prawie zupełnie, a ilość białka zmniejszyła się do niewielkich śladów.

XIII. Pawl... Wawrzyniec, lokaj, lat 72, przybył na oddział 9 Września 1889 roku. 7 lat temu leżał w szpitalu z powodu obrzęków całego ciała. Od owego czasu czuł się zupełnie dobrze. Przed 3 dniami dostał silnych bólów w okolicy nadbrzuszej i w krzyżu, a jednocześnie wystąpiły nieznaczne obrzęki

10. IX. Chory niezłej budowy, znacznie podupadłego odżywiania. Niewielki obrzęk tylko w okolicy krzyżowej. Płuca zdrowe. Serce przykryte, zdaje się, powiększone. *Ictus* niewyczuwalny. Tętno dość silne. We wszystkich ogniskach wysłuchowych bezpośrednio przed 2-im tonem krótki szmer; 2 ton tętnicy płucnej nie wzmocniony. Tętno 66. Okolica wątroby bolesna na ucisk. Zaparcie stolca. Mocz mętny zawiera sporą ilość białka. Osad obfity składa się z białych i czerwonych ciałek krwi, komórek nabłonkowych i wałeczków.

Data.	Ilość dobowego moczu.	Ciepota właściwa.	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
10. IX.	—	1015	sporo	<i>Olei ricini</i> 15,0.	—
11	mało	—	—	2 proszki makowca po 0,01.	Silne przeczyszczenie. Chory skarży się wciąż na silne bóle w dołku i krzyżu. Tętno 48 małe, twarde.
13	"	—	—	2 proszki makowca.	Skarży się na silne bóle brzucha, szczególnie w okolicy wątroby.
15	"	—	—	—	Nieznaczny <i>ascites</i>
16	"	—	—	Lawatywa HEGAR'a <i>Injectio morphii</i> .	Bóle brzucha wciąż silne. Um arkowy obrzęk całego ciała. W dolnych częściach płuc liczne świsty i rżenia.
17—18	b. mało	—	—	<i>Injectio morphii</i> codziennie.	Bóle nieco mniejsze.
22	mało	—	—	<i>Dctum cort. chinae</i> . morfina odstawiona.	Bóle słabsze.
23	—	—	6‰	<i>Cont.</i>	—
24	—	—	—	"	Obrzęki na całym ciele.
26	b. mało	—	—	"	Chory skarży się na mdłości ból głowy.
27	"	—	—	<i>Injectio morphii</i> , bańki.	Chory znajduje się w stanie w pół przytomnym. W nocy 3 razy kurecze. W płucach mnóstwo świstów i rżeń.
28	"	—	—	<i>Aquil. albae</i> 0,2; <i>opii puri</i> 0,01; 3 proszki; płukanie <i>kali chloric.</i>	Znaczny obrzęk całego ciała, przeważnie tułowia i szyi. Tętno 90. Chory wciąż mało przytomny, senny.
29	500	1015	4	<i>ditto</i> 3 proszki pędzlowanie <i>T-ra jodi c.</i>	—
30	500	1014	2	<i>T-ra gallarum.</i> <i>ditto</i> 3 proszki i pędzlowanie.	Chory przytomniejszy. Rozwolnienie.
1. X.	400[?]	1013	1½	—	Wciąż rozwolnienie. Działła trochę bolesne.
2	—	—	—	<i>Olei ricini</i> 15,0.	Wciąż rozwolnienie.
3	500	1014	—	<i>Coffeini citrici</i> 0,2 3 proszki.	Rozwolnienie znacznie mniejsze.
4	1500	1012	—	<i>Cont.</i>	Rozwolnienie ustało. Chory zupełnie przytomny.
5	2000	1012	1	<i>Cont.</i>	Osad moczu bardzo obfity składa się z mnóstwa wałeczków szklanych i ziarnistych. Obrzęki mniejsze. Tętno serca silne, czyste. Szmeru wcale nie słychać.
6	1700	1012	—	<i>Cont.</i>	—
7	1800	1010	nie-wiele	"	W osadzie wciąż bardzo znaczna ilość wałeczków i trochę ciałek krwi: białych i czerwonych.
9	750	1014	—	<i>Dctum cort. chinae.</i>	Obrzęki znikły prawie zupełnie. Szmer w sercu słychać nanowo.
10	750	1014	—	—	—
11	780	1014	—	—	—
13	b. mało	1014	—	—	—
16	"	—	—	—	—
18	"	—	—	—	Stan bardzo zły. Tętno nitkowate. W osadzie liczne wałeczki i ciała ropne; sporo czerwonych ciałek, białka niewiele.

Dnia 21 Października chory zmarł przy wciąż wzrastających objawach osłabienia czynności serca. Rozpoznanie pośmiertne prosektora uniwersytetu, D-ra PRZEWOSKIEGO, brzmiało: *nephritis chronica mixta, hypertrophia concentrica ventriculi cordis dextri.*

XIV. Przyb... Franciszek, wyrobnik, lat 59, przybył do szpitala w dniu 5 Sierpnia 1891 roku. Dwanaście lat temu miał silne obrzęki na całym ciele. Zniknęły one wówczas bez śladu po kilku tygodniach i odtąd czuł się zawsze zdrowym. Tylko od czasu do czasu miewał dolegliwe bóle krzyża. Jedenaście dni temu wystąpiły silne bóle w okolicy nerek i powoli zaczęły rozwijać się obrzęki oraz duszność. Objawów gorączkowych nie było wcale.

6. VIII. Budowa ciała silna. Skóra i błony śluzowe nieźle zabarwione. Ogólny stan sił zadowalający. Ciężota prawidłowa. Bardzo znaczny obrzęk całego ciała. Płuca prawidłowe. Serce powiększone. Tętno głucho, ale czyste; 2 ton aorty nieco metaliczny. Tętno 56, twarde, drżące. Brzuch powiększony. W dolnej części obszerna tępość i chęłbotanie. Łaknienie małe; pragnienie wzmożone. Mocz bardzo skąpy, barwy dość jasnej, mętny. Osad, trudno opadający, zawiera bardzo wiele pierwiastków morfologicznych. Najwięcej w nim jest krótkich, ziarnistych odtamków, ale niebrak też i długich wałeczków szklistej, lub ziarnistej budowy, prostych, lub falowato wygiętych. Mnóstwo ciałek ropnych wolnych, pokrywających wałeczki, lub układających się w większe grupy. Nadto liczne większe komórki nabłonkowe, przeważnie stłuszczone.

Data.	Waga ciała funtów.	Ilość dobo- wa mocz.	Ciepota wła- ściwa.	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
6.VIII. 7	190 —	350 —	1023 —	12 —	— <i>Aquilae albae</i> 0,2; <i>Laudani puri</i> 0,015; Płukanie <i>kali chloric.</i> Pędzlowanie dział- seł <i>T-ra jodi c. T-rae gallar.</i>	— —
8	—	350	1019	12	<i>ditto</i> 4 proszki. Płukanie i pędzlowanie.	Obrzęki jeszcze się zwiększają. Dziąsła zdrowe.
9	193	mało	—	—	<i>ditto</i> 2 proszki. Płukanie i pędzlowanie.	Tętno 72. Ból w krzyżu i boleści. Niewielkie rozwolnienie.
10	194	?	1012	9	<i>Saturatio natri bicarbonici.</i>	Rozwolnienie z wydymaniem. Stolce częste, ale niebolesne.
11	194 ¹ / ₄	?	1011	—	2 proszki makowca po 0,01 I parówka.	W parówce chory siedział krótko mało się pocił. Kilka bolesnych wypróżnień.
12	—	?	—	—	<i>ditto</i> 2 proszki.	Dziąsła w stanie zupełnie zadowalającym. Z powodu znacznego obrzęku <i>penis</i> chory z trudno- ścią oddaje mocz i zwykle razem ze stolcem.
13	196	500?	1012	—	II parówka.	Chory nie chce brać dalej pa- rówek.
14	—	?	—	—	—	Obrzęki <i>in statu quo</i> ; rozwolnie- nie i boleści ustały.
15	—	?	1012	7	<i>Coffeini citrici</i> 0,3. 4 proszki dziennie.	—
16	200	—	—	—	<i>Cont.</i>	—
17	—	750?	1012	—	"	—
18	—	?	1012	—	"	Obrzęki nie się zmniejszają.

Ostatecznie 21 Sierpnia chory, które wogóle bardzo niechętnie wykonywał wszystkie zlecenia lekarskie, wypisał się na własne żądanie do domu, bez poprawy. Przez czas pobytu w szpitalu przy-
było mu 10 funtów wagi i odpowiednio powiększyły się obrzęki, choć nie bardzo widocznie. W chwili
wyjścia ze szpitala, pomimo wielkich obrzęków, ogólny stan chorego był niezły, trawienie praw-
idłowe, dziąsła w stanie zupełnie pożądanym.

Powyższe zestawienie obejmuje ogółem 14 przypadków zapalenia nerek, leczonych kalomelem. Jestto już cyfra dość poważna, szczególnie jeżeli ją porównamy z ogólną liczbą obserwacji, ogłoszonych w tym samym przedmiocie. Prawie bez zastrzeżeń są to wszystko czyste przypadki choroby BRIGHT'a. W żadnym z nich nie może być dwóch zdań o przyczynie, która spowodowała obrzęki.

We wszystkich naszych obserwacjach, z wyjątkiem, być może, XIII, cierpienie miało charakter przeważnie miąższowy. Pod względem przebiegu klinicznego przypadek VI przedstawia typową ciężką postać przewlekłego miąższowego zapalenia (*nephritis parenchymatosa chronica*). Charakter przewlekły zdradzają też niewątpliwie przypadki XII i XIII.

W większości pozostałych obserwacji odnoszą chorzy początek swojej choroby do bardzo niedawnej przeszłości, od kilku dni, do kilku tygodni. Ale tylko w 3 pierwszych przypadkach [I, II, III] początek gorączkowy, możność odnalezienia momentu etjologicznego, przymieszka krwi do moczu, stosunkowo niewiele obrzęki, przemawiają za przyjęciem zupełnie świeżej sprawy chorobowej (*nephritis acuta*).

W pozostałych przypadkach należy raczej zgodzić się, że mieliśmy do czynienia z obostrzeniem skrycie przebiegającej sprawy. W przypadku XIV przypuszczenie to zamienia się niemal w pewność, jeżeli zważymy, że chory przed 12 laty miał już raz obszerne obrzęki na całym ciele. Jeżeli zaś od owej pory był pozornie zupełnie zdrowym, to przemawia to tylko na korzyść poglądu, że nie tylko śródmiąższowe, ale i miąższowe zapalenie nerek może przez długi czas nie manifestować się na zewnątrz prawie żadnymi objawami. Inny jeszcze bardziej przekonujący przykład podobnie skrycie przebiegającej sprawy miałem niedawno przed oczami. Rzecz dotyczyła jednego z kolegów, lekarza, czasowo pracującego w naszym szpitalu. Kolega ów, człowiek trzydziestoletni, przeszło od roku zauważył u siebie przypadkowo obecność białka w moczu. Żadnych dolegliwości, które mogłyby wzbudzać podejrzenie choroby BRIGHT'a, nigdy nie doznawał; ilość moczu oddawał mniej więcej normalną. Ze strony serca i naczyń nie było też żadnych ważniejszych objawów. Badając jego mocz, ze zdziwieniem znalazłem 4⁰/₁₀₀ białka obok niewielkiej ilości pierwiastków morfologicznych.

Na 14 przypadków moczopędne działanie kalomelu objawiło się w całej pełni — 7 razy; 2 razy wynik był wątpliwy, jakkolwiek prawdopodobny, wreszcie w 5 razach skutek pożądany nie nastąpił.

Z pośród pierwszych 7-iu przypadków — 5 razy kalomel użyty został, jako pierwszy i jedyny środek moczopędny, a 2 razy po uprzednim bezskutecznym zastosowaniu kofeiny.

We wszystkich 5-iu przypadkach ujemnych rozpoczynaliśmy leczenie od kalomelu. W 4-ch z nich udało się wkrótce potem osiągnąć poprawę przy użyciu innych środków moczopędnych [3 razy za pomocą kofeiny, raz za pomocą parówek], przyczem poprawa 3 razy była bardzo znaczną [X, XI, XII], raz jeden tylko chwilową [XIII].

W ostatnim przypadku [XIV] po kalomelu również bezskuteczną okazała się i kofeina. Dalsze losy chorego nie są mi wiadome.

Silniejszego zaatakowania jamy ustnej nie widzimy w żadnym z powyższych przypadków. Zaledwie u kilku chorych pojawiła się kilka dni trwająca bolesność dziąseł i zaczerwienienie, raz jeden [VII] wystąpił dość obfity ślinotok. U większości chorych nie było ani śladu zapalenia jamy ustnej i to niezależnie od tego, czy kalomel podzielał, czy też pozostał bezskutecznym.

Częściej mieliśmy do czynienia z rozwołnieniem, które jednak nigdy nie przyjęło groźniejszych rozmiarów i prędko ustępowało po jedno lub parodniowym użyciu makowca.

Takie przypadki, jak powyższe, czyli przypadki zapaleń przeważnie mięszowych, najlepiej się nadają do badania wpływu środków moczopędnych w cierpieniach nerek. Związek pomiędzy obrzękami a chorobą BRIGHT'a przedstawia się w nich najprościej. W zapaleniach śródmiąższowych bardzo często trudno jest rozstrzygnąć, czy obrzęki zależą od niedostateczności nerek, czy też od osłabienia czynności serca.

Ponieważ zadaniem mojem było głównie badanie wpływu kalomelu na obrzęki niewątpliwie nerkowego pochodzenia, więc o roli tego środka w zapaleniach śródmiąższowych wspomnę tylko pobieżnie.

Nawet ci autorowie, którzy kategorycznie zaprzeczają kalomelowi wszelkiego wpływu w postaci mięszowej i gorąco ostrzegają przed jego użyciem, przyznają, że przy nerce ziarnistej widywali niezłe wyniki. Między innymi w ten sposób wyraża się FUEBRINGER. Jeden przypadek, bardzo pomyślny, przytacza JENDRASSIK w ostatniej swojej pracy. Do tej samej kategorii należą i 3 obserwacje TERRAY'a, cytowane przez JENDRASSIK'a.

Na naszym oddziale nie mieliśmy dotychczas sposobności wypróbowania kalomelu w owej postaci śródmiąższowego zapalenia nerek, która występuje samodzielnie w wieku młodzieńczym (*primäre, genuine, juvenile Nierenschrumpfung* — podług EICHHORST'a). Czyste przypadki tego rodzaju bardzo rzadko zdarzają się w naszym szpitalu. Natomiast niejednokrotnie mogliśmy sprawdzić, że tam, gdzie cierpienie nerek jest tylko jednym z wyrazów ogólnej arteryjasklerozy, kalomel częstokroć działa bardzo skutecznie. Poniżej przytaczam jeden podobny przypadek z prywatnej praktyki D-ra DUNINA ze względu na to, że od dawnego czasu był wyjątkowo ściśle spostrzegany.

P. N. N., lat 55, w młodości przechodził bardzo uporczywą malaryję. Później, zawsze szczupły i wątły, ważniejszych chorób nie przechodził. Przez ostatnie kilka lat, poprzedzające wybuch obecnej choroby, cierpiał przez czas dłuższy na kamienie nerkowe. Już wtedy lekarze, których rady zasięgał, zwracali uwagę na wysoki stopień arytmii, żadnych jednak zaburzeń

kompensacyi nie było. Chory o swojej arytmii wiedział i twierdził, że posiada ją już od lat kilku, pomimo to jednak potrafił robić nawet dość uciążliwe wycieczki w górach. W początkach 1889 roku był ostatni, bardzo dokuczliwy napad kolki, a wkrótce potem zaczęły występować objawy dyskompensacyi i duszność, powiększenie wątroby i obrzęki nóg. Granic serca nigdy nie było można dokładnie określić z powodu znacznego obniżenia granic płuc. Tony serca zawsze czyste. Badanie moczu już wtedy wykazało obecność białka i wałeczków, po części szklistych, po części ziarnistych. Na wiosnę stan chorego znacznie się pogorszył, głównie wskutek zebrania się płynu w jamie prawej opłucnej. Przy użyciu na przemian naparstnicy, naprzemian *t-rae strophanti*, stan o tyle się poprawił, że p. N. mógł wyjechać do Ciechocinka. Pobyt na świeżem powietrzu bez żadnych innych środków wpłynął znakomicie na zdrowie chorego. Objawy dyskompensacyi znikły zupełnie, objawy zaś cierpienia nerek pozostały bez zmiany. Cały rok następny upłynął z małemi wahaniami względnie nieźle. Dopiero w Czerwcu 1890 roku wskutek kilkakrotnego nadmiernego zmęczenia, stan znowu się pogorszył. Chory wyjechał na wieś; lato jednak spędził źle, a w początkach Września powrócił do Warszawy w bardzo złym stanie. Obok dyskompensacyi pojawiły się nanowo objawy obfitego przebiegu do prawej opłucnej. Gdy środki nasercowe, sucha dyjeta i t. p. okazały się bezskutecznymi, wypuszczono płyn z opłucnej. Skutek był dobry, ale bardzo krótkotrwały. Po 3 tygodniach wszystkie objawy powróciły. Drugie wypuszczenie nie przyniosło już żadnej ulgi. Wtedy po raz pierwszy zastosowano kalomel. Skutek był wyśmienity; chory całą zimę i wiosnę z wahaniami przebył dobrze. Białko jednak nawet w najlepszych chwilach nie znikало z moczu. W lecie 1891 chory wyjechał na wieś w stanie zadawalającym, tam jednak znowu wskutek zmęczenia nastąpiło pogorszenie. Wówczas ponownie zastosowano kalomel z bardzo dobrym skutkiem, ale niezbyt długotrwałym. Po powrocie do Warszawy znaleziono objawy dyskompensacyi w słabym stopniu. Płynu w prawej opłucnej nie było i wytworzyło się *rétrécissement thoracique*. Od tej pory 4 razy jeszcze stosowano kalomel, zawsze z powodzeniem.

Chory przeszedł od 2 lat prowadził nadzwyczaj systematyczny dziennik choroby, z którego wyjmuję następujące szczegóły.

I.

Data.	Ilość dobowego moczu.	Ilość płynów przyjętych.	Leczenie.	U W A G I.
19. XI. 1890	1534	1536	<i>Infus. fol. digit.</i> 1,25—200, <i>Coffeini natrosalicylici</i> 4,0, 6 łyżek dziennie.	Spore obrzęki na gołeniach i krzyżu. W nocy i rano silne napady duszności. Białka dużo.
20	1624	1376	<i>Cont.</i>	—
21	1306	1396	<i>Cont.</i>	—
22	1558	1396	<i>T-ra strophanti</i> 8 kropel 2 razy dziennie.	—
23	1600	1361	<i>Aquilae albae</i> 0,2, <i>Laudani puri</i> 0,01, 3 proszki dziennie.	Rozwolnienia nie ma.
24	1352	1306	Płukanie <i>Kali chloric.</i> , pędzlow. <i>Cont.</i>	—
25	2920	1376	<i>Cont.</i>	Obrzęki mniejsze. Noc bez duszności.
26	2166	1446	Bez lekarstw.	Obrzęki znacznie mniejsze. Noc bez duszności.
27	1340	1446	<i>T-rae strophanti</i> 8 kropel 3 razy dziennie.	Duszności nie ma. Obrzęki bardzo nieznaczne. Stan ogólny daleko lepszy. Ciężar właściwy moczu 1011. białka 0,5‰.
28	1364	1426	<i>Cont.</i>	—
29	1472	1426	<i>Cont.</i>	—

II.

Data.	Ilość dobowo- wa moczu.	Ilość płynów przyjętych.	Leczenie.	U W A G I.
17. VII 1891	1276	1336	<i>Infusi fol. digital.</i> 1,25—200 6 łyżek dziennie.	Niewielkie obrzęki na goleniach. Co noc silna duszność.
18	1160	1500	<i>Cont.</i>	—
19	1142	1552	<i>Aquilae albae</i> 0,15, <i>Laudani</i> <i>puri</i> 0,01. Płukanie i pędzlowanie.	4 wodniste wypróżnienia.
20	948	1512	<i>Cont.</i>	2 wodniste wypróżnienia..
21	1090	1427	"	—
22	2326	1426	"	Duszność mniejsza. Stan ogólny lepszy.
23	1178	1437	Bez lekarstwa.	—
24	1172	1652	Bez lekarstwa.	Duszności nie ma. Sen dobry. Obrzęki znikły; ponownie dopiero w połowie następnego miesiąca pokazały się ślady.

Tymczasem pod koniec kuracyi kalomelowej wystąpiło silne zajęcie dziąseł i języka, które doszło aż do owróżdzeń. Przez 2 dni był dość obfity ślinotok. Do chwili zupełnego wygojenia dziąseł przeszło około 3 tygodni.

III.

Data.	Dobowa ilość mocz.	Ciepota wła- ściwa	Białka pro mille.	Leczenie.	U W A G I.
26. XI. 1891	928	1200	4	Przedtem <i>digitalis, stro- phantus, convallaria</i> bez skutku, od kilku dni bez lekarstwa.	Spore obrzęki na goleniach. Umiarko- wana, a od czasu do czasu silna duszność.
27	1026	1340	7,25	Bez lekarstwa.	Duszność przez całą noc.
28	1066	1200	8	Bez lekarstwa.	—
29	771	1200	8	Rano 10 kropeł <i>t-rae stro- phanti</i> .	Duszność w dzień i całą noc.
30. XI.	754	1200	6	<i>Aquilae albae</i> 0,2, <i>Laudani</i> <i>puri</i> 0,01, 3 proszki. Płukanie, pędzlowanie.	4 wodniste wypróżnienia. Stan ogólny lepszy.
1. XII.	974	1340	4	<i>Cont.</i>	—
2	2330	1270	1	<i>Cont.</i>	Duszności nie ma. Wymioty.
3	1956	1270	0,25	Bez lekarstwa.	Nieznaczne opuchnięcie i bolesność dziąseł.
4	1666	1410	0,25	—	—
5	1400	1420	0,5	—	—
6	1040	1410	0,5	—	—
7	1186	1560	0,5	—	—
8	1102	1420	0,75	—	Dziąsła dużo lepiej. Obrzęki znacznie się zmniejszyły; du- szność na kilka tygodni zupełnie usta- piła. Zajęcie dziąseł tym razem nie- wielkie.

Streszczając wyniki powyższych obserwacji, dochodzę do następujących wniosków. W pewnych, wcale nie tak rzadkich, jak dotąd sądzono, przypadkach choroby BRIGHT'a udaje się za pomocą kalomelu podnieść wydzielenie moczu, czasem nawet bardzo znacznie i tą drogą uwolnić chorego od obrzęków. W przypadkach pomyślnych dyjureza trwa aż do zupełnego zniknięcia obrzęków, zupełnie tak samo, jak tego dowiódł JENDRASSIK dla chorób serca.

Podobnie jak przy obrzękach sercowych, nigdy nie można *a priori* przewidzieć, kiedy działanie moczopędne wystąpi, a kiedy zawiedzie. W niektórych razach kalomel działa tam nawet, gdzie inne środki moczopędne odmówiły posłuszeństwa, w innych znowu po bezskutecznem zastosowaniu kalomelu jesteśmy jednak w stanie usunąć obrzęki za pomocą innych środków, np. kofeiny, lub parówek.

Przebieg choroby, jej postać i rodzaj objawów, wcale nie dają nam w tej mierze zadawałających wskazówek. Zdaje się jednak, że związek pomiędzy ciężkością danego przypadku a prawdopodobieństwem skutku moczopędnego jest ściślejszym w chorobie BRIGHT'a, aniżeli w chorobach serca.

Począwszy od przypadków niezaprzecznie świeżych [I, II, III], lub takich, w których obrzęki już zdradzały wyraźną tendencję do zniknięcia [IV], aż do najcięższych przewlekłych postaci choroby BRIGHT'a [IV], w których po jednorazowym usunięciu obrzęki wkrótce zjawily się na nowo, wszędzie jeszcze owo moczopędne działanie kalomelu może się ujawnić.

Ilość obserwacji nad wpływem kalomelu w chorobie BRIGHT'a jest jeszcze nazbyt małą, ażeby można już było stanowczo rozstrzygnąć na ich zasadzie, czy istotnie, jak to powszechnie przyjmują, działanie moczopędne tego środka rzadziej występuje w cierpieniach nerek, aniżeli serca.

Czy kalomel może posiadać wartość leczniczą w chorobach nerek?

Zanim odpowiemy na to pytanie, musimy się przedewszystkiem zastanowić, czy użycie tego środka nie powoduje jakich następstw szkodliwych dla chorego.

Już JENDRASSIK słusznie zauważył w ostatniej swojej pracy, że zastosowanie kalomelu w chorobie BRIGHT'a nie pociąga za sobą żadnej widocznej szkody. Nasze obserwacje, jak widzieliśmy, w zupełności potwierdzają to zdanie. Zresztą wyrażenie, że nie pociąga żadnej szkody, jest może zbyt silnem. Nie ulega wątpliwości, że w pewnych razach mogą wystąpić przykre powikłania ze strony przewodu pokarmowego, lub jamy ustnej. Pod tym względem cierpienie nerek nie więcej gwarantuje jak niekompensowana wada serca, ale można stanowczo powiedzieć, że nie usposabia też więcej. Nam osobiście najcięższe przypadki owych przykrych powikłań, owych uporczywych rozwoleń, połączonych z bólami i dyzenterycznymi napieraniami, zdarzało się spotykać w tych razach, w których przyczyną obrzęków była niewyrównana wada sercowa. Tożsamo mógłbym powiedzieć i o zapaleniu jamy ustnej. Daleko cięższe objawy *stomatitidis mercurialis* widywaliśmy w chorobach serca, aniżeli w chorobach nerek, zapewne dlatego, że miało to miejsce w samym początku naszych prób z kalomelem, kiedy jeszcze nie nauczyliśmy się z dostateczną ścisłością przestrzegać koniecznych środków ostrożności.

A więc choroby nerek nie usposabiają bardziej do przykrych, ubocznych powikłań, aniżeli choroby serca. Wszelkie zarzuty, jakie można czynić kalomelowi w tym kierunku, odnoszą się zarówno do jednych, jak i do drugich, i w razie, gdyby to one właśnie miały nas napawać taką obawą, to musielibyśmy zupełnie wykreślić kalomel z liczby dozwolonych środków moczopędnych.

Zarzucono głównie kalomelowi, że wprost niekorzystnie, zgubnie działa na nerki, a doświadczenia ROSENHEIM'a zdawały się dowodzić niezbiecie tego faktu. Ale przekonaliśmy się już wyżej, że owe doświadczenia grzeszą wielką niedokładnością. Zresztą w podobnych razach rozstrzygać musi klinika i tylko klinika; na tem właśnie polu zaprzeczają nasze obserwacje stanowczo powyższemu zarzutowi. Dostarczają nam one bezpośrednich przykładów, że wkrótce po bezskutecznej zastosowaniu kalomelu, a więc na samym szczycie owego mniemanego najsilniejszego podrażnienia nerek, działanie innego moczopędnego środka występowało w całej pełni. Nigdy też po kalomelu nie zdarzyło się nam spostrzegać zwiększenia się procentowej zawartości białka, nigdy znaczniejszej, aniżeli przedtem, domieszki krwi do moczu, lub pojawienia się charakterystycznych bólów.

W przypadku XIII kalomel był stosowany podczas samego napadu mocznicy. Niemniej napad powoli ustępował właśnie w trakcie przyjmowania kalomelu, jakkolwiek nie udało się tym razem osiągnąć obfitej dyjurezy. Bezpośrednio potem zastosowana kofeina zdołała dość znacznie podnieść wydzielanie moczu.

Przekonawszy się, że obawy szkodliwego działania kalomelu w chorobie BRIGHT'a są, co najmniej, bardzo przesadzone, powróćmy do pytania, czy użycie tego środka może być istotnie niekiedy pożytecznem.

Jeżeli w chorobach serca używamy środków moczopędnych, to usuwanie za ich pomocą obrzęków jest tylko jednym z naszych celów. Przeważnie chodzi nam zawsze o wyrównanie nieprawidłowości krążenia, o zniesienie zastój. Zastój, będąc sam przez się następstwem nieprawidłowej czynności serca, zerwania równowagi pomiędzy solidarną pracą obu komórek, wkrótce staje się nową i wielką przeszkodą dla krążenia, ponieważ jednej, i tak już przeciążonej, połowie serca dostaje się w udziale coraz większa suma pracy. Usunięcie zastój nastąpić może jedynie na drodze czasowego wzmoczenia czynności serca, a właściwie tej jego połowy, której wada spowodowała zerwanie równowagi. To też najdzielniejsze środki moczopędne w obrzękach sercowych są to środki nasercowe, czyli takie, które regulują czynność serca i czynią ją bardziej produkcyjną. Działając w ten sposób, nie wpływamy wprawdzie bezpośrednio na pierwszą przyczynę choroby, t. j. na samą przeszkodę mechaniczną, ale zawsze na jedną z bliskich jej przyczyn pochodnych, na powstałą na tle owej mechanicznej przeszkody nieprawidłowość akcji serca. Jeżeli tą drogą udało się nam wywołać chwilową poprawę, to staramy się ją dalej podtrzymać przez odpowiednie zachowanie się chorego, przez rozsądną gimnastykę mięśnia sercowego, obiecując sobie za pomocą powyższych środków osiągnąć realne, stałe wzmocnienie serca, rozszerzyć, że się tak wyrażę, szerokość kompensacji.

Ale jeżeli środki nasercowe zawiodły nas w podobnym przypadku, jeżeli bezpośrednio uregulowanie czynności serca okazało się niepodobnem, w takim razie siłą konieczności zmuszeni jesteśmy zwalczać tylko zrazu dalsze następstwa wadliwej akcyi serca, a więc nie sam zastój, ale jego skutki — obrzęki. I tu jeszcze obiecujemy sobie, że po usnięciu obrzęków poprawią się nieco warunki krążenia i że nastąpić może wyrównanie, albo samo przez się, albo przy ponownem użyciu środków nasercowych. Taki cel zakładamy sobie na przykład przy wypuszczeniu płynu przesiękowego z kończyn dolnych; podobnego rezultatu oczekujemy od kalomelu, który niezależnie od tego, czy w myśl teoryi JENDRASSIK'a działa na wzajemne stosunki wymiany wody pomiędzy naczyniami i tkanką, czy też działa inaczej, to w każdym razie nie wpływa bezpośrednio na serce. Uważamy go za krok wstępny dla dalszej, bliżej do źródła choroby sięgającej terapii, albo za ostatni chwilowy środek ratunku, do którego możemy jeszcze skutecznie się uciekać od czasu do czasu, tam nawet, gdzie już o żadnem radykalniejszym wyrównaniu krążenia nie może być mowy. W jednym i drugim razie opieramy się na przypuszczeniu, że, usuwając obrzęki, ułatwiamy pośrednio zadanie serca, że odpowiadamy zasadzie ochrony chorego narządu.

W chorobach nerek z teoretycznego punktu widzenia kwestyja przedstawia się wprost przeciwnie. Jakkolwiek sam mechanizm powstawania obrzęków jest nam znany tylko bardzo niedokładnie, to jednak nie ulega wątpliwości, że stoi on w bliskim związku z upośledzeniem czynności nerek. Usunąć obrzęków nie możemy żadną inną drogą, jak tylko, pobudzając organ chory do wzmożonej czynności. Wszelkie inne proponowane środki, jak np. leki napotne, a z pomiędzy nich najsilniejszy — parówki, działają tylko o tyle, o ile pośrednio, zapewne przez wpływ na serce i naczynia, podnoszą wydzielanie moczu. A zatem, usuwając obrzęki, działamy wprost naprzekór zasadzie oszczędzania. I bardzo wielu klinicystów istotnie uważa stosowanie środków moczopędnych za nieodpowiednie, szczególnie w ostrej postaci choroby BRIGHT'a. Ograniczają się oni na uregulowaniu dyjety, podawaniu leków wzmacniających i, co najwyżej, lekkich soli moczopędnych.

Takie jednak wyczekujące i oszczędzające leczenie niezawsze prowadzi do celu. Choć bowiem nie ulega wątpliwości, że niekiedy przez proste położenie chorego do łóżka osiągamy obfitą dyjurezę, to jednak w innych liczniejszych przypadkach obrzęki i połączone z niemi dolegliwości, a nawet niebezpieczeństwa, przeciągają się za długo i zmuszają nas do użycia środków moczopędnych.

Z drugiej strony przekonywa nas codzienne doświadczenie, że rozsądne stosowanie tych środków nie wywołuje żadnych takich objawów, któreby świadczyły o obostrzeniu się sprawy zapalnej w nerkach. Jeżeli tylko dyjureza nastąpi, to stan chorego tak szybko i tak widocznie zmienia się na lepsze, że nie można nawet wątpić o pożytku naszej interwencji terapeutycznej. Nawet w tych razach, gdzie zastosowanie środków moczopędnych pozostało bezskutecznem, prawie nie zdarza się widzieć, ażeby po użyciu, czy to parówek, czy też kofeiny, lub kalomelu, zwiększyła się w moczu procentowa zawartość białka, ażeby się pojawiły bóle w okolicy nerek, lub krwawe zabarwienie moczu.

A przecież tylko na takich objawach możemy się opierać, mówiąc o szkodliwym wpływie środków moczopędnych na przebieg choroby BRIGHT'a. Inne zarzuty mogą być wysnute z rozumowania, ale nie posiadają faktycznej podstawy. Zdaje się zatem, że kliniczne doświadczenie wcale się nie sprzeciwia rozsądnemu stosowaniu środków moczopędnych w chorobie BRIGHT'a, a sama doniosłość takiego objawu, jak obrzęki, czyni je w większości przypadków, tak świeżych, jak i przewlekłych, wskazanem. Fakt ten znajduje swoje teoretyczne objaśnienie w przypuszczeniu, które się potwierdza i przez badania anatomo-patologiczne, że nerki nigdy nie bywają równomiernie na całej przestrzeni zajęte przez sprawę zapalną. Całą sumę zwiększonej czynności przyjmują na siebie zapewne tylko te odcinki, które są mało dotknięte, albo wcale nie dotknięte.

Kalomel może być zaliczony do rzędu tych środków moczopędnych, które nie wywierają na nerki żadnego specjalnie złego wpływu. A ponieważ użycie takich właśnie środków często pożytecznie wpływa na przebieg choroby BRIGHT'a, więc zasługuje on na równi z innemi środkami tego samego rodzaju na wprowadzenie go do terapii chorób nerek, przynajmniej tytułem dalszych bardziej wyczerpujących doświadczeń. W szczególności zaś zasługuje dlatego, że działa niekiedy i w takich przypadkach, w których inne środki moczopędne odmówiły już posłuszeństwa.

O NIEORGANICZNEJ NIEDOSTATECZNOŚCI ZASTAWEK AORTY.

(*Insuff. relativa vv. semilunar. aortae*).

Podał

Witosław Dąbrowski.

Materyjał kliniczny, jakim rozporządzałem, pisząc pracę o niedomykalności zastawki dwudzielnej, powiększył się przez krótki przeciąg czasu znacznie, tak, że ilość spostrzeganych przezemnie przypadków nieorganicznej niedostateczności zastawki dwudzielnej dosięga w obecnej chwili liczby kilkunastu, może nawet więcej, co w mojem przekonaniu jeszcze bardziej uzasadnia potrzebę dokładnego obeznania się z nieorganicznymi wadami serca, oraz cierpieniami, na tle których one się rozwijają. Do tych ostatnich należą przedewszystkiem cierpienia naczyń, których dokładna znajomość stanowi również nabytek ostatnich czasów i zasługę przeważnie francuzkich klinicystów; w niemieckiej literaturze zrobiono w tej kwestyi stosunkowo niewiele, a nawet w pierwszych wydaniach patologii i terapii szczegółowej EICHHORST działu o stwardnieniu tętnic wcale jeszcze nie uwzględnił. Słuszność powyższych uwag stwierdzić może następujący obraz kliniczny, który niejednokrotnie powtarzał się się w obserwowanych przezemnie przypadkach nieorganicznej niedostateczności zastawki dwudzielnej.

Przybywa na oddział chory w okresie zniesionej kompensacyi serca z silnie wyrażonemi objawami zastoinowemi, dusznością, sinicą na twarzy i kończynach, ze znacznemi obrzękami całego ciała. Wymiary serca znacznie powiększone, czynność serca bardzo słaba, z czem w rażącej sprzeczności stoi bardzo nieczysty szmer skurczowy słyszalny u wierzchołka. Możnaby sądzić, że mamy przed sobą obraz organicznej wady serca w okresie zaburzenia kompensacyi, gdyby nie tętno małe, lecz twarde, które stoi w sprzeczności z tem rozpoznaniem, oraz wzmocnienie 2-go tonu aorty, zniewalające badającego do szukania w naczyniach pierwotnego siedliska choroby i uważania objawów ze strony serca za następstwo nadmiernej pracy, jaką musiało ono przez długi czas wykonywać w celu pokonywania nienormalnych oporów ze strony patologicznie zmienionych ścian naczyniowych. Chorzy tacy najczęściej w krótkim czasie umierają, a sekcya stwierdza rozległe zmiany miażdżycowe w aorcie i mniejszych naczyniach obok zupełnego braku zmian na zastawkach. Niekiedy znowu udaje się jeszcze wzmocnić i uregulować skurcze mięśnia serca, a wtedy

T. DUNIN.

w stanie chorego zachodzi prawie cudowna zmiana. Subiektywna poprawa idzie tu w parze z szybkim znikaniem zastojów i obrzęków, tępość serca zmniejsza się, szmer u wierzchołka znika bez śladu, tętno staje się większe, a jednocześnie z tem uwydatnia się jeszcze bardziej zwiększone napięcie ścian naczyń i drugi ton aorty staje się jeszcze silniejszym i dźwięczniejszym. Tak więc jednocześnie ze wzmocnieniem siły popędowej serca znikają niewątpliwe objawy wady serca, a uwydatnia się cierpienie naczyń, stanowiące w danym przypadku tło, na którym rozwinęły się powyżej opisane objawy. W chwili jednak, gdy dwa szeregi objawów istnieją obok siebie, maskują się do pewnego stopnia wzajemnie i tylko dokładna znajomość wad nieorganicznych serca i cierpień, na tle których one powstają, pozwala nam oryentować się w tak zawiłym obrazie klinicznym.

Arteriosclerosis, jak niżej zobaczymy, jeszcze ważniejszą, bo prawie wyłączną odgrywa rolę w etjologii nieorganicznej niedostateczności zastawek aorty. Jeżeli jednak częstość, z jaką się przytrafia nieorganiczna niedostateczność zastawki dwudzielnej, dorównywa, a może nawet przewyższa częstość organicznych wad tejże zastawki, to nie mogę tego powiedzieć o nieorganicznej niedostateczności zastawek aorty. W okresie czasu, obejmującym lat pięć, obserwowaliśmy na oddziale zaledwie kilka przypadków, liczba ta jednak wyda się nie tak rażąco małą przy porównaniu z ilością wad organicznych aorty, które na naszych oddziałach trafiają się stosunkowo rzadko.

Również i w dostępnej dla mnie literaturze znalazłem niewielką tylko ilość przypadków, w których rozpoznawanie organicznej niedostateczności nie może ulegać kwestyi, dzięki dokładności przeprowadzonej obserwacji klinicznej i badaniom pośmiertnym.

Przypadki te idą po sobie w następującym chronologicznym porządku;

1) PEL¹⁾ opisał w krótkości przypadek, w którym u 74-letniej kobiety istniały klasyczne objawy niedostateczności zastawek półksiężycowych, a po śmierci okazały się zmiany miażdżycowe i rozszerzenie aorty wstępującej, a zastawki były w prawidłowym stanie. Autor objaśniał objawy, spostrzegane za życia, względną niedostatecznością zastawek.

2) Z kliniki PETER'a opisał CHAUFFARD²⁾ przypadek względnej niedostateczności zastawek półksiężycowych. Na sekcji znaleziono cylindryczne rozszerzenie łuku aorty i rozszerzenie ujścia, obok braku znaczniejszych zmian na zastawkach.

3) 1883 r. na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego, GUTTMANN opisywał przypadek, który za życia dawał klasyczne objawy niedostateczności zastawek półksiężycowych, po śmierci zaś znaleziono *nephritis*, *aneurysma aortae*, a zastawki były zupełnie niezmienione. Na podstawie tego przypadku GUTTMANN przyszedł do wniosku, że kombinacja tętniaka z zapaleniem nerek może przedstawiać wszystkie te same cechy, co niedostateczność zastawek aorty, a wobec tego szereg objawów, uważany dotąd za charakterystyczny

¹⁾ K. PEL. Zur Diagnose des Herzfehler. Berl. klin. Woch. 1881. N. 10.

²⁾ Progrès medical. 1883. N. 1.

dla tej wady, musi utracić swą dotychczasową wyłączną wartość. W artykule, specjalnie poświęconym rozbirowi tego przypadku, HEITLER³⁾ zakwestyjonował wnioski, wyprowadzone przez GUTTMANN'a, dowodząc, że ten ostatni nie miał prawa wyłączyć w danym razie niedostateczność zastawek półksiężycowych, bo chociaż większość objawów można objaśnić obecnością tętniaka i zapalenia nerek, jest jednak w pośród nich jeden, mianowicie *pulsus celer*, który w tych warunkach nie może być inaczej wytłómaczonym, jak tylko niezupełną zamykalnością zastawek aorty. Przy tak dobitnie wyrażonych objawach niedostateczności zastawek aorty, nawet wobec ujemnych rezultatów otrzymanych na sekcji, zdaniem HEITLER'a, daleko stosowniej jest przyjąć nieorganiczną niedostateczność zastawek, niż na zasadzie braku zmian anatomicznych kwestyjonować wartość objawów, uważanych powszechnie za patognomoniczne dla niedostateczności aortalnej.

4) W obu przypadkach, opisanych przez R. MASSALONGO⁴⁾, niedostateczność zastawek, zdaniem autora, była nieorganiczną, jednakże w jednym tylko przypadku stwierdzone to zostało na sekcji, w drugim zaś niedostateczność zastawek rozwinęła się u chorej ze sklerozą naczyń w czasie pobytu jej w szpitalu, lecz tu do autopsji nie doszło.

5) L. BOUVERET⁵⁾ podał trzy przypadki niedostateczności aortalnej, która dołączyła się do zapalenia nerek. Jeden z nich zakończył się śmiercią, a niedostateczność zastawek była tu, zdaniem autora, nieorganiczną, ponieważ na zastawkach zmian nie znaleziono.

6) W dwóch przypadkach, opisanych przez RENVERS'a⁶⁾, niedomykalność niezmiennych anatomicznie zastawek udowodniona była na sekcji za pomocą próby z wodą. W jednym z tych przypadków niedostateczność zastawek spowodowaną była, według RENVERS'a, rozszerzeniem ujścia, zależnem od pierwotnego przerostu i rozszerzenia serca, w drugim zaś od przerostu i rozszerzenia serca, wywołanego stwardnieniem tętnic.

7) Nareszcie JACQUET⁷⁾ w swej rozprawie doktorskiej przytacza przypadek względnej niedostateczności zastawek aorty, obserwowany na oddziale HUCHARD'a, w którym rozpoznawano za życia niedostateczność i zwężenie ujścia aorty, na sekcji zaś okazało się, że zastawki przepuszczały wodę, chociaż były niezmiennione, ujście i aorta rozszerzone i ta ostatnia usiana ateromatycznymi guziczkami.

Prócz tych autorów, którzy opisywali powyższe przypadki, przyznaje możność istnienia podobnej niedostateczności jeszcze PEACOCK, BALFOUR, ALBUT, JACCOUD, nie podając faktycznych danych. Z drugiej jednak strony liczba znanych nam

³⁾ Zur Diagnostik der Aorteninsuffizienz. Wien. med. Woch. 1886 r. 18.

⁴⁾ De la maladie de HODGSON, par le docteur R. MASSALONGO. Gazette Hebdomadaire. 1885 r. N. 33 i 34.

⁵⁾ Note sur l'insuffisance aortique relative dans la nephrite interstitielle. Par L. BOUVERET. Lyon. Medical. 1888. N. 23.

⁶⁾ Casuistische Beiträge zur Lehre von der relativen Insuffizienz der Aortenklappen. von D-r RENVERS, Charité-Annalen. 1888 S. 223.

⁷⁾ Contribution à l'étude clinique de l'insuffisance aortique d'origine artérielle. Thèse pour le doctorat de médecine par F. JACQUET. 1891 r.

przypadków, jak widzimy, jest niewielka, a dla wielu autorów, jak ROSENSTEIN ¹⁾, jest jeszcze kwestyjną, czy bez zmian anatomicznych zastawek aorty możliwą jest niedostateczność tychże.

Spostrzegane na naszym oddziale przypadki przytaczam nietylko dlatego, żeby powiększyć materiał kazuistyczny, lecz głównie w celu wykazania możliwości i ważności rozpoznawania tego rodzaju wad za życia.

Przypadek I. Kran... Walery, robotnik, 51 lat, przybył do oddziału 9 Lipca 1887 r., skarżąc się na częste napady bicia serca, któremu towarzyszył silny ból w okolicy serca, rozprzestrzeniający się także i na ręce. Z powodu tych bólów chory raz już leżał w szpitalu i tu po raz pierwszy pokazały się na nogach obrzęki, które odtąd już stale się utrzymują, gdy tym czasem napady bicia serca ustały.

Status praesens. Na całym ciele, za wyjątkiem piersi, obrzęk. Tętno skaczące. Naczynia na szyi silnie tętnią. W dolnej części prawego płuca, zarówno z przodu jak z tyłu, tępość, której górna granica przebiega na kilka palcy powyżej granicy lewego płuca. Na miejscu tej tępości oddechu wcale nie słychać, a drżenie głosowe zupełnie zniszczone. Górna granica serca rozpoczyna się na IV żebrze, lewa zachodzi na 2 palce za linię sutkową lewą, a prawa zlewa się z tępością prawego płuca. Przy wysłuchiwanu serca na wszystkich punktach słychać szmer rozkurezowy. Nad tętnicą szyjową słychać 1 ton a drugi szmer, nad tętnicą ramieniową i udową słychać jeden dzwieczny ton. Mocz ciemny, przesycony moczanami, zawiera dużo białka, cylindrów szklistych i białych ciałek.

Zalecono choremu *digitalis*, a w kilka dni potem [12 Lipca] wypuszczono z prawej opłucnej około 1500 ctm. płynu surowiczego o ciężarze właściwym 1009, z zawartością 0,6% białka. Chory czuł się potem znowu lepiej, na miejscu poprzedniej tępości słychać było oddech i drżenie głosowe. Szmer rozkurezowy stał się wyraźniejszym.

Dnia 15. VII. już okazała się potrzeba wypuszczenia płynu w ilości 2010 ctm. o takim samym ciężarze właściwym i zawartości białka. Subiektywny stan chorego poprawił się znowu, lecz ilość moczu mała [500 ctm.], obrzęk moczny i prącia powiększył się jeszcze bardziej. Tętno 75, skaczące.

Dnia 17. VII. Ilość moczu 1000 ctm., ciężar właściwy 1014. Znowu wypuszczono z opłucnej 2300 ctm. płynu, zawierającego 1% białka.

Dnia 18. VII. Subiektywny stan chorego znacznie się poprawił, duszność mniejsza. Przesięk w opłucnej jeszcze nie zebrał się. Szmer rozkurezowy słychać wszędzie i jest on tak głośny, że dotąd jeszcze nie można było nie stanowczo powiedzieć o pierwszym tonie. W naczyniach nawet małego kalibru silne tętnienie. Ilość moczu 2200 ctm., ciężar właściwy 1012.

Dnia 19. VII. Pomimo zwiększonej ilości moczu obrzęki się nie zmniejszały, a płyn w opłucnej znowu się zaczął gromadzić, zalecono więc choremu kalomel i wypuszczono 2000 ctm. sześć. płynu nieco zabarwionego krwią [4 raz].

Dnia 22. VII. Pomimo dużej ilości moczu [przeszło 2000 ctm. sześć.], niezawierającego obecnie wcale białka, obrzęki mało się zmniejszyły i okazała się znowu potrzeba wypuszczenia 1700 ctm. sześć. płynu zabarwionego krwią, o ciężarze właściwym 1009, a w miejsce kalomelu przypisano *digitalis*.

Dnia 27. VII. Po kilkuniedziej poprawie znowu stan chorego pogorszył się. Ilość dobową moczu 700—1000 ctm. sześć., duszność i obrzęki większe. Trzykrotnie jeszcze wypuszczano płyn z opłucnej w ilości 2000—2500 ctm. sześć., a w końcu ponownie dawano kalomel [9 grm. dziennie].

Dnia 4. VIII. Ilość moczu 3000 ctm. sześć., ciężar właściwy 1015, białka nie ma. Duszność znacznie mniejsza, obrzęki również się zmniejszyły, a płynu w opłucnej przybywa lecz bardzo powoli. W parę dni potem chory, czując się lepiej, wypisał się ze szpitala.

Rozpoznanie: *Insufficiencia vv. semilum. aortae*. W następnym roku chory znowu zapisał na nasz oddział z temi samymi objawami i po krótkim pobycie zmarł dnia 16 Czerwca 1888 r. Sekcja

¹⁾ ZIEMSEN. Handbuch der spec. Path. u. Ther. Krankheiten des Endocardiums.

dokonana przez D-ra PRZEWOSKIEGO, wykazała: Opłucna, pokryta skrzepami włókniaka, zawiera płyn zabarwiony krwią. Lewe płuco uciśnięte, powierzchnia przekroju prawego płuca jednostajna i sączy się z niej wiele krwi. W dolnym zroście — *infarctus*. Poprzeczny wymiar serca = 14 ctm., podłużny = 17 ctm., przednio-tylny = 8 ctm. Lewa komórka powiększona, grubość ścianki = 2,2 ctm., mięsień twardy (*hypertrophica excentrica*). Ujście żyłne przepuszcza 2 palce. Prawa komórka prawidłowych rozmiarów, grubość ścianki = 5 mil. Szerokość ujścia aorty = 9 ctm. [prawidłowo 7 ctm.]. *Intima* aorty usiana złogami ateromatycznymi, częściowo uległymi zwapnieniu. Zastawki nie przedstawiają żadnych zmian, prócz nieznacznego zgrubienia *nodul. Arantii*.

W pozostałych organach znaleziono: *hepar moschatum, tumor chronicus lienis, cyanosis renuni*.

Przypadek II. Jas. Karol, wyrobnik, lat 51. przybył na oddział 7-go Listopada 1891 r., skarżąc się na kaszel, duszność i obrzęki. Kaszel i duszność stale ma już od 6 lat, a od 4 lat zaczęły się pokazywać od czasu do czasu na nogach obrzęki, które jednakże dotąd zjawiały się tylko przełotnie i znikwały pod wpływem wypoczynku, bez żadnych środków lekarskich. Krwią nigdy nie pluł, na syfilis nie chorował, do nadużywania napojów spirytusowych nie przyznaje się.

Status praesens. Stan bezgorączkowy, na kończynach i tułowi obrzęki, na rękach i nogach sinica. Forma klatki piersiowej beczkowata. Granice płuc dość znacznie obniżone, szczególnie z tyłu. Oddech na całej przestrzeni słaby i wszędzie porożrzucane suche rżenia, a prócz tego w dolnych częściach z tyłu i z przodu, począwszy od obojczyków, słychać dość obfite drobne wilgotne rżenia. Tętno 72, skaczące, jednak twarde; podnoszenie się i opadanie tętnicy odbywa się szybko, jednakże przy opadaniu wyczuwa się palcem drżenie ścianki naczynia. Tętnica promieniona wyczuwa się w postaci rurki prostej, lecz szerokiej. Tętnienie naczyń na szyi. Tępość serca rozpoczyna się na IV żebrze, na prawo sięga połowy mostka. U wierzchołka pierwszy ton jest czysty, drugi dość mocny lecz głuchy ton, czasami zmienia się w szmer. U tętnicy płucnej drugi ton wzmocniony, u aorty zaś po krótkim drugim tonie słychać szmer. Brzuch powiększony. Wątroba duża, bolesna, lecz brzeg jej nie wyczuwa się. Ilość moczu 500—750, ciężar właściwy 1014, białka 1⁰/₁₀₀, w osadzie nie znaleziono nic.

Z początku choremu zalecono *digitatis*.

Dnia 10. XI. Mocz 1000 ctm sześć., ciężar właściwy 1014.

Dnia 11. XI. Mocz 1301. Tętno 72.

Dnia 12. XI. Mocz 1210. Tętno 72.

Dnia 13. XI. Mocz 2200, ciężar właściwy 1010. Pomimo tak dużej ilości moczu, obrzęki się nie zmniejszyły. U wierzchołka serca słychać dwa tony, z których drugi nie głuchy. U aorty słychać wyraźnie szmer rozkurezowy, lecz i pierwszy ton także nie jest czysty. Zalecono kalomel w ilości 9 gr. dziennie.

Dnia 14. XI. Mocz 2100. Tętno 72.

Dnia 15. XI. Mocz tylko 2000 ctm sześć., lecz chory ma rozwolnienie i oddaje często mocz ze stołcem.

Dnia 16. XI. Mocz 2500, ze śladem zaledwie białka. Pomimo tak znacznej dyjurezy w stanie obrzęków nie zaszła żadna znaczniejsza zmiana. Tętno 84. Szmer rozkurezowy u aorty bardzo wyraźny, a prócz tego słychać także i skurczowy szmer u podstawy serca. Również i w tętnicy szyjowej prawej słychać szmer rozkurezowy, który można też wyczuć ręką

Dnia 17. XI. Mocz 2000. Tętno 90.

Dnia 20. XI. Mocz 1500 ctm. Obrzęki cokolwiek zmniejszyły się. U aorty stale słychać dwa szmery.

Dnia 21. XI. Mocz 2500. Obrzęki zmniejszają się.

Dnia 22. XI. Mocz 2000 ctm. sześć. Zaledwie ślad białka.

Dnia 23. XI. Chory czuje się znacznie lepiej, duszność i obrzęki znacznie się zmniejszyły.

U wierzchołka serca słychać drugi ton, a u aorty dwa szmery.

Dnia 24—27 XI. 1. XII. Ilość moczu 1200 ctm. sześć.

29. XI.—1. XII. Ilość moczu 1000. Subiektywny stan pogorszył się.

Dnia 2. XII. Ilość moczu 500 ctm. Na kończynach i tułowi znacznie powiększyły się obrzęki. Tętno 90.

Dnia 3. XII. Stan chorego bardzo zły. Moczu 300 ctm. sześć. Świeżo oddany mocz mętny, ciężar właściwy 1038, białka 3%, w osadzie zaś dużo cylindrów woskowych. Tętno 108 małe. W opłucnej z obu stron nagromadziła się dość znaczna ilość białego płynu, o zawartości białka 1%. Zalecono środki podniecające. Chory tego samego dnia zmarł.

Rozpoznanie: *Degeneratio atheromatosa et dilatatio arcus aortae. Insuff. valv. semilun. aortae (relativa?) Nephritis chronica. Hydrothorax duplex.* Sekcja, dokonana przez D-ra PRZEWOSKIEGO, wykazała: Opłucna zmętniała, zaczerwieniona, pokryta świeżym nalotem z włókniaka i zawiera płyn surowiczy. Lewe płuco w dolnej części uciśnięte i wolne, w górnej zaś części przyciśnięte, nie zawiera powietrza, rozrywa się trudno, na powierzchni przekroju czerwone. Prawe płuco także same. Osierdzie zgrubiałe, zaczerwienione, w wielu miejscach usiane drobnymi wylewami krwi i zawiera około 300 grm. płynu surowiczego. Ścianka lewej komórki o $\frac{1}{3}$ grubsza niż prawidłowa. Szerokość ujścia żylowego = 10,5 ctm., zastawki na brzegach cokolwiek zgrubiałe. Ścianka prawej komórki o $\frac{1}{2}$ grubsza, szerokość otworu żylnego = 13 ctm. Szerokość aorty u ujścia = 9,5 ctm., u aorty wstępującej = 12,5. *Intima* usiana owrzodzeniami i licznymi złoгами ateromatycznymi, pokrytymi przyżyciowymi skrzepami krwi. Zastawki aorty, po wlaniu wody do aorty, przepuszczają swobodnie strumień wody, jednak nie przedstawiają żadnych zmian, prócz nieznacznego zgrubienia *noduli Arantii*. Szerokość arterii płucnej = 10 ctm.; zastawek jest tylko dwie: przednia i tylna. Wątroba powiększona w wymiarze poprzecznym, z powierzchni przekroju wypływa dużo krwi, budowa zrazikowa wyraźna, środek zrazików ciemno-czerwony. Śledziona trzy razy większa, niż prawidłowa, sucha, błyszcząca (*deg. amyloidea*). Nerki powiększone, powłoczka włóknista zdejmuje się łatwo, pod nią powierzchnia nerki ziarnista. Substancja korowa o $\frac{1}{2}$ cieńsza, biała, błyszcząca (*nephritis et deg. amyloidea*).

Nie może ulegać żadnej wątpliwości, że w obu przypadkach zastawki aorty były niedostateczne i przez niedomknięte ujście krew w czasie rozkurczu serca powracała do lewej komórki. Wprawdzie szmery rozkurczowe słyszalne u aorty przestały być uważane za stanowczo decydujące o stanie zastawek, gdyż przekonano się, że mogą one powstawać i na zewnątrz serca, jednakże w żadnym z naszych przypadków nie podobnego przypuszczać nie można, ponieważ: 1-o. Szmery zewnątrz-sercowe rozkurczowe należą do rzadkości. Opisywali podobne przypadki LEYDEN, DUROZIEZ, GERHARD, SAHLI i LITTEN, a BOUVERET wspomina jeszcze o trzech przypadkach, spostrzeganych przez WOILLEZ'a i PORAIN'a. 2-o. Szmery te odznaczają się niestałością, w przypadkach zaś przezemnie opisanych szmer rozkurczowy u aorty stale się utrzymywał. 3-o. Obok szmeru rozkurczowego mieliśmy jeszcze szereg klasycznych objawów niedostateczności zastawek. 4-o. Wprawdzie w pierwszym przypadku dla wykazania niedostateczności zastawek nie była przy sekcji zastosowana próba z wodą, jednakże nie znaleziono również żadnych innych zmian, któreby mogły, chociażby tylko z pewnem prawdopodobieństwem, tłumaczyć w inny sposób spostrzegane za życia objawy, jak to na przykład miało miejsce w przypadku GUTTMANN'a. W drugim przypadku próba z wodą usuwa wszelką wątpliwość.

Ponieważ zaś sekcja wykazała, że zastawki aorty były zupełnie zdrowe, bo wszakże niewielkiego zgrubienia *noduli Arantii*, lub nawet całego brzegu wolnego zastawek, nie można uważać za zmiany zdolne do spowodowania niedostateczności tych ostatnich; mieliśmy więc do czynienia z nieorganiczną niedostatecznością zastawek aorty.

*

*

*

Przyczyny i sposób powstawania nieorganicznej niedostateczności zastawek aorty dadzą się łatwo określić na podstawie znanych nam już przypadków. Z góry należy się spodziewać, że przy niezmienionych anatomicznie zastawkach ujście arteryjne może stać się wtedy tylko niedomykalnem, gdy ulegnie tak znacznemu rozszerzeniu, że zastawki nie będą mogły całkowicie go zamykać, co też mianowicie miało miejsce w obu opisanych przeze mnie przypadkach, w których, jak widać z dołączonych protokółów sekcji, ujście aorty było znacznie szersze, niż bywa prawidłowo. A zatem sposób powstawania nieorganicznej niedostateczności zastawek aorty jest inny, niż przy takiejże wadzie zastawki dwudzielnej, która, jak starałem się dowieść w poprzedniej pracy, jest zawsze czynnościową (*insufficiencia functionalis*), zależną od rozszerzenia i niedostateczności samego aparatu mięśniowego serca; rozszerzenie ujścia żylnego nie jest tu bynajmniej niezbędnym warunkiem i najczęściej też nie bywa go wcale, gdy tymczasem nieorganiczna niedostateczność zastawek aorty może być tylko względną, zależną od rozszerzenia ujścia.

To rozszerzenie ujścia aorty, niezbędne do wytworzenia się względnej niedostateczności jej zastawek, może mieć miejsce tam jedynie, gdzie ciśnienie tętnicze jest znacznie podwyższone, co widocznie jednak nie stanowi jedynego warunku powstawania względnej niedostateczności zastawek, skoro nie widujemy jej w przebiegu takich cierpień, w których obok przerostu lewej komórki i podwyższenia ciśnienia w naczyniach, ścianki tych ostatnich zachowały swą elastyczność. Wprawdzie RENVERS tłumaczy rozszerzenie ujścia początku aorty w jednym ze swoich przypadków samem tylko podwyższeniem ciśnienia i przerostem serca, spowodowanem wysiłkami fizycznymi, jednakże i w tym przypadku znalazły się daleko posunięte zmiany w błonie wewnętrznej aorty, to zaś prowadzi do wniosku, że patologiczny stan ścian aorty stanowi drugi niezbędny warunek powstawania względnej niedostateczności zastawek aorty. Co się tyczy charakteru tych zmian, to za wyjątkiem jednego przypadku, w którym znalazłem wzmiankę w patologii i terapii szczegółowej EICHENORST'a ¹⁾, we wszystkich przypadkach, jakie mogłem znaleźć w literaturze, jako też w spostrzeganych na naszym oddziale, względna niedostateczność zastawek aorty miała miejsce u chorych z ateromatycznym zwyrodnieniem aorty. Cierpienie to, będąc jednym z końcowych objawów stwardnienia tętnic, daje rzeczywiście wszystkie warunki niezbędne do wytworzenia się względnej niedostateczności, bo ciśnienie w tętnicach jest tu od samego początku choroby znacznie podwyższone, z drugiej zaś strony aorta, której ścianki straciły prawidłową elastyczność, łatwo ulega stałemu rozszerzeniu, a następnie rozszerza się też i ujście.

Względna niedostateczność zastawek aorty jest więc objawem daleko posuniętego stwardnienia tętnic i to właśnie stanowi ważną jej rozpoznawczą cechę. Nie możemy wprawdzie z zupełną pewnością twierdzić, że w danym przypadku niedostateczność zastawek nie jest organiczną, lecz względną; ta ostatnia bowiem w objawach swych niczem nie różni się od niedostateczności

¹⁾ W przypadku tym, opisanym przez MOXON'a, przyczyną względnej niedostateczności było ostre zapalenie aorty.

powstałej na drodze rozszerzenia się sprawy ateromatycznej na zastawki, mamy jednak możność wyłączania wady zależnej od zapalenia wsierdza, a jak zobaczymy niżej, ma to bardzo ważne praktyczne znaczenie. Rozumie się, że odróżnienie tych dwóch rodzajów wad możliwe jest tylko na drodze pośredniej, bo w obu przypadkach proste następstwa niedostateczności zastawek aorty, jakoto: przerost lewej komórki, szmer rozkurczowy u aorty, tętno skaczące, tętno kapilarne, objawy wysłuchowe ze strony tętnic szyjowych i t. p., są wspólne obu tym rodzajom niedostateczności. Rozpoznanie staje się tu możliwem dzięki temu właśnie, że względna niedostateczność zastawek aorty jest tylko jednym z objawów stwardnienia tętnic, które, będąc cierpieniem całego układu tętniczego, kładzie swe piętno na wszystkich najdrobniejszych tętniczkach, a nadto umiejscawia się wyraźniej w niektórych organach, jak: w sercu, aorcie, nerkach i t. d..

Przedewszystkiem więc względna niedostateczność zastawek aorty różni się od niedostateczności, spowodowanej zapaleniem wsierdza, czyli tak zwanej choroby CORRIGAN'a, tem, że ta ostatnia dotyka ludzi młodych, gdy tymczasem pierwsza zdarza się wyłącznie u ludzi wiekowych, po 50 roku życia, t. j. w takim wieku, kiedy już ostry gościec, będący najczęstszą przyczyną choroby CORRIGAN'a, trafia się bardzo rzadko.

Ta sama przyczyna, od której zależy różnica w wieku tych chorych, jest też powodem różnicy w rozwoju cierpień. Z chwilą mianowicie, gdy zastawki aorty dotknięte zostały zapaleniem wsierdza, niedostateczność ich jest już faktem dokonanym i manifestuje się odpowiednimi objawami; rozwój zaś choroby przy względnej niedostateczności zastawek jest skryty, powolny i przejawia się z początku dość nieokreślonymi objawami czynnościowymi, jakoto: dusznością, bolesnem i niepokojącym kołataniem serca, zawrotami głowy i t. p.. Do objawów tych, zależnych od nadmiernego napięcia tętnic, dołączają się następnie objawy rozszerzenia łuku aorty: tętnienie *in jugulo*, stłumienie na mostku, wzmocnienie drugiego tonu aorty, który przybiera nawet metaliczny przydźwięk. Ztąd już jeden tylko krok do wytworzenia się względnej niedostateczności zastawek aorty.

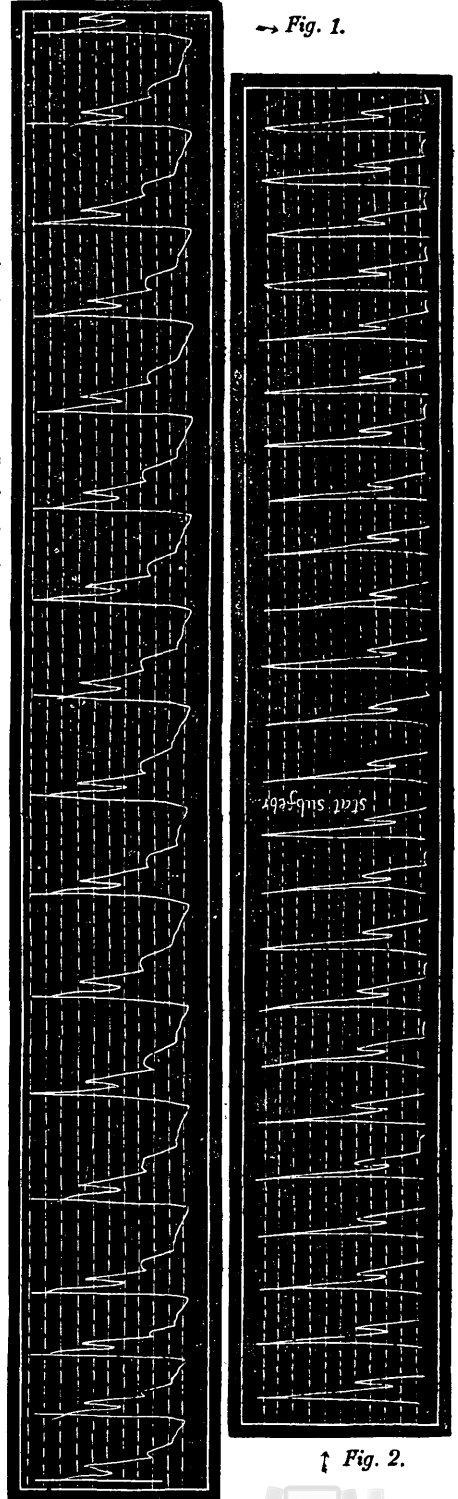
Jeżeli nie mieliśmy sposobności obserwowania rozwoju choroby i widzimy chorego po raz pierwszy w okresie już wytworzonej niedostateczności względnej, to i wtedy możemy odróżnić ją od choroby CORRIGAN'a, również dzięki temu, że ostatnia daje objawy czystej niedostateczności, przy pierwszej zaś mamy obok tego jeszcze objawy zwyrodnienia ateromatycznego i rozszerzenia aorty, o których już wyżej mówiłem, z tą tylko różnicą, że metaliczny drugi ton został zastąpiony szmerem. Często też, obok szmeru rozkurczowego, słychać lekki szmer skurczowy, który HUCHARD tłómaczy tarcie napływającej do aorty fali krwi o usiane złoгами ateromatycznymi ściany aorty. Tłómaczenie to niewątpliwie nie wytrzymuje krytyki; szmer taki bowiem wskutek tarcia powstać nie może i jest następstwem właśnie nagłego rozszerzenia wstępującej części aorty. Szmer ten często brany bywa za oznakę zwężenia ujścia aorty, gdy zaś w rzeczywistości zależy on od rozszerzenia aorty i ze zwężeniem ujścia nie ma nic wspólnego. Przeciwnie, ujście nawet może tu

być rozszerzone. Tymczasem, jeżeli przy wadzie aorty, spowodowanej zapaleniem wsierdza, słychać u podstawy serca dwa szmery, natenczas obok niedostateczności zastawek jest napewno zwężenie ujęcia, a wtedy kliniczny obraz niedostateczności zastawek aorty musi uległ znacznej zmianie; szczególnie też wpływ zwężenia ujęcia odbija się na tętnie, które staje się małym i tem bardziej traci charakter tętna skaczącego, im większe jest zwężenie ujęcia.

Wogóle tętno ma tu bardzo ważne znaczenie rozpoznawcze. Przy chorobie CORRIGAN'a naczynia są w stanie prawidłowym, a charakterystyczne cechy tętna CORRIGAN'a zależą wyłącznie od przerostu serca i niedomykalności ujęcia, które w czasie rozkurczu przepuszcza do lewej komórki krew, cofającą się z naczyń, przez co ścianki tych ostatnich opadają szybko. Tętno więc jest wielkie, skaczące i prędkie. Przy względnej niedostateczności zastawek aorty na charakter tętna, oprócz przerostu serca i niedomykalności ujęcia, wpływa też patologiczny stan ścianek naczyń. Tętnice, których ścianki uległy stwardnieniu, wyczuwają się w postaci szerokich, twardych, mniej lub więcej poskręcanych sznurków, a tętno jest tu wielkie, skaczące, lecz twarde. Te różnice w tętnie uwydatniają dokładniej dwa rysunki sfigmograficzne, z których drugi przedstawia tętno CORRIGAN'a, pierwszy zaś tętno przy niedostateczności względnej, otrzymane od chorego, którego historję choroby powyżej podałem [Jasiorowski]. Sądząc, że zwróceniem uwagi na powyższe objawy dostatecznie uwydatniłem możliwość rozpoznania względnej niedostateczności zastawek aorty, co ma nie tylko znaczenie naukowe, lecz i praktyczne, ponieważ przebieg cierpienia, a zatem i rokowanie, jest tu zupełnie inne, niż przy chorobie CORRIGAN'a.

Z anatomicznego punktu widzenia
T. DUNIN.

→ Fig. 1.



↑ Fig. 2.

niedostateczność zastawek aorty, będąca następstwem zapalenia wsierdza, jest objawem gojenia się, zablizniania, i jeżeli tylko stan ogólny jest dobry, to przerost serca doskonale może zrównoważyć przeszkody, spowodowane niedostatecznością zastawek. W pomyślnych warunkach kompensacja trwać może bardzo długo, tak, że ogólnie nawet jest przyjętem, że ze wszystkich wad serca rokowanie jest najlepsze w niedostateczności zastawek aorty.

Inaczej rzecz się ma przy niedostateczności względnej, która, będąc tylko objawem wtórnym, już samem zjawieniem się szmeru dowodzi, że sprawa postępuje coraz dalej. Co gorsza, ani na chwilę nie można przypuścić, aby na tym stopniu rozwoju sprawa mogła się zatrzymać, lecz przeciwnie należy się spodziewać, że teraz właśnie przebieg jej będzie szybszy i groźniejszy dla życia chorego, bo sercu przybywa nowa praca — przepychanie większej ilości krwi do naczyń.

W bardzo krótkim czasie dołączają się objawy niedoskurczu serca, który tem szybciej się rozwija, że zarówno ogólne, jak i miejscowe odżywianie jest mocno upośledzone, ponieważ tętnice wieńcowe ulegają zwyrodnieniu atermatycznemu i dostarczają coraz mniej krwi. W tym ostatnim okresie choroby, w następstwie zwyrodnienia mięśnia serca, to ostatnie ulega rozszerzeniu, czynność jego słabnie, tętno staje się małym i nieregularnym, zjawiają się obrzęki i inne objawy zaburzenia kompensacyi, a do względnej niedostateczności zastawek aorty dołącza się czynnościowa niedostateczność zastawki dwudzielnej.

Rokowanie więc przy względnej niedostateczności zastawek aorty jest bez porównania gorsze niż w chorobie CORRIGAN'a i dlatego też, gdy obok objawów niedostateczności aortalnej mamy stwardnienie tętnic, należy dobrze zastanowić się nad rodzajem niedostateczności.

*

*

*

Wracając wreszcie do porównania ze względną niedostatecznością zastawki dwudzielnej, zauważę, że jak sposób ich powstawania, tak też znaczenie, *respective* i rokowanie, zupełnie jest różnem. Niedostateczność względna zastawki dwudzielnej jest wadą funkcjonalną, do powstania której nie potrzeba trwałych zmian anatomicznych. To też z wyrównaniem się funkcyi, t. j. wzmożeniem siły mięśnia sercowego, wada może zupełnie zniknąć, a chory nawet na czas dłuższy powrócić do zdrowia, o czem świadczy jeden z chorych, opisanych w pierwszej mej pracy, który dotychczas żyje i znośnem cieszy się zdrowiem. Niedostateczność względna zastawek aorty wymaga dla owego rozwoju trwałych zmian anatomicznych, t. j. rozszerzenia ujścia, zmian, które wyrównać się już nie dają. Ztąd też ma ona znaczenie fatalne, blizki koniec zwiastujące.

*

*

*

Pracę niniejszą kończę podziękowaniem Szanownemu D-wi DUNINOWI za materyjał kliniczny i cenne wskazówki, jakimi mnie wspierał.

O PRZECIWZIMNICZEM DZIAŁANIU BŁĘKITU METYLENOWEGO. (*Methylenblau*).

Podał

Dr Witosław Dąbrowski,
asystent oddziału.



Szereg środków przeciwwimniczych zbogacony został w ostatnich czasach nowym nabytkiem, którego skuteczność w leczeniu zimnicy stwierdzają coraz to liczniejsze spostrzeżenia kliniczne. Odkrycie leczniczych własności błękitu metylenowego stoi w ścisłym związku z rozwojem bakteryjologii w ogólności, a nauki o pasorzytach malaryi w szczególności. Nie prostej empiryi, jak chinina, nie syntezy, dzięki której odkryto cały szereg środków przeciwgorączkowych, nieskutecznych, jak się okazało, przy zimnicy, lecz badaniom drobnowidzowym zawdzięcza błękit metylenowy swe obecne stanowisko w leczeniu. Z początku używano go tylko do barwienia martwych tkanek i bakteryj, przed dwoma zaś laty EHRLICH i LIPPMANN, opierając się na szczególnem powinowactwie błękitu metylenowego do zakończeń nerwów obwodowych, zalecili użycie tego środka przeciw bólom neuralgicznym. Gdy zaś w 1889 roku CELLI i GUARNIERI przekonali się, że błękit metylenowy nie tylko barwi zamarłe plazmodyje w wysuszonych preparatach, lecz, rozpuszczony w przesiąkach jam surowicznych i dodany do krwi świeżo wypuszczonej z naczyń, barwi również i żywe plazmodyje, natenczas EHRLICH i GUTTMANN ¹⁾ wpadli na myśl stosowania go przeciw zimnicy.

Rezultaty tych pierwszych prób, dokonanych na 2-ch chorych, wspomniani autorowie ogłosili drukiem we Wrześniu 1891 r., a już w następnym miesiącu, korzystając z pierwszego przypadku, jaki się zdarzył, zaczęliśmy stosować na naszym oddziale błękit metylenowy przy malaryi. Chcąc jednak oprzeć sąd swój na większej ilości spostrzeżeń, musieliśmy na to czekać dość długo, gdyż zimnica obecnie w Warszawie należy do rzadszych cierpień; w postaci niewiel-

¹⁾ GUTTMANN und EHRLICH, Ueber die Wirkung der Methylenblau bei Malaria. Berlin klin. Woch. 28. 1891 r.

kich epidemij zjawiała się ona w ostatnich latach na wiosnę, a tylko pojedyncze przypadki zdarzały się jesienią.

Sześć przypadków, w których mieliśmy sposobność stosowania błękitu metylenowego, nie stanowi, zapewne, wielkiej liczby, łącznie jednak z temi, które ogłoszono od czasu ukazania się pracy EHRLICH'a i GUTTMANN'a stanowią już materyjał, na podstawie którego można wysnuć pewne przynajmniej wnioski o skuteczności świeżo zaleconego środka.

Oto są nasze spostrzeżenia:

Spostrzeżenie 1. Paw... Antoni, wyrobnik, lat 25, przybył do szpitala 30-go Października 1891 r.. Badany następnego dnia, skarży się tylko na ból głowy, osłabienie, brak łaknienia i bóle w brzuchu. Poprzedzającego dnia rano, po kilkudniowej niedyspozycji, dostał nagle dreszczy, które trwały około 1½ godziny i ustąpiły miejsca uczuciu silnego gorąca, ogólnego rozbicia i łamania w członkach. Stan ten po przybyciu chorego do szpitala trwał cały dzień i część nocy, po północy zaś chory silnie się spocił i obecnie czuje się znacznie zdrowszym. Stolce są prawidłowe. Chory nie kaszle. Budowa i odżywianie dobre. Stan bezgorączkowy. Tętno 72.

Badanie narządów wewnętrznych nie wykazuje nic więcej, prócz nieznacznej bolesności w dołku podsercowym i powiększenia śledziony, której górną granicę wypukuje się nad 8-em żebrzem, a dolny brzeg wystaje na trzy palce pod żebrzu.

Dnia 2. XI. W nocy chory pocił się trochę, rano narzekał na uczucie zmęczenia i rozłamania w członkach, a w południe miał silne dreszcze.

Wieczorem tegoż dnia przy ciepłocie 39,2° C. dokonałem poraz pierwszy badania krwi wypuszczonej z palca za pomocą nakłucia igłą. Zarówno w świeżej krwi, jak i w preparatach wysuszonych nad ogniem i następnie zabarwionych, znalazłem dość znaczną ilość plazmodyj. Wyłączną formą, jaką się tu spotykało, była forma amebowata w najrozmaitszych fazach jej rozwoju, znaczna jednak przewaga ilościowa była po stronie małych i średniej wielkości plazmodyj, które w preparatach ze świeżej krwi miały kontury bardzo niewyraźne, z łatwością jednak można je było zauważyć dzięki obecności w nich ziarenek barwnika, których ilość była rozmaita, nigdy jednak nie brakowało go. Też same twory na preparatach zasuszonych i zabarwionych miały kontury ostre, otoczone niezabarwionem *halo*, formę nieprawidłową, z wyrostkami, a wewnątrz zawierały bezładnie rozrzucony barwnik i jedną lub kilka wakuoli zupełnie bezbarwnych, lub zabarwionych na słabo różowy kolor. Preparaty ze świeżej krwi zawierały niewielką ilość dużych, zupełnie okrągłych plazmodyj, wewnątrz których znajdowała się dość znaczna ilość ziarenek barwnika równomiernie rozsianych po całej protoplazmie, lub też zbitych w kilka kępek i wykonywających ciągłe szybkie ruchy wahadłowe. Na wysuszonych preparatach plazmodyje te nie miały takich prawidłowych konturów i różniły się od wyżej opisanych małych tylko wielkością, która dorównywała prawie wielkości czerwonych ciałek krwi, tak, że z tych ostatnich pozostawał zaledwie cieniutki rąbek. Trzecią postacią były również nieliczne formy rozetkowate z barwnikiem po środku. Wszystkie te trzy postacie można było widzieć zarówno w ciałkach czerwonych, jak i wolne.

Dnia 3. XI. Chory w nocy pocił się bardzo, a obecnie nie skarży się na nic, prócz osłabienia.

Krew zawiera plazmodyje średniej wielkości w znacznie mniejszej ilości. Przy staranem oglądaniu kilku preparatów udało mi się znaleźć parę rozetek.

Dnia 4. XI. Przed południem chory miał silne dreszcze, o godzinie 5-ej po południu zaczął się już pocić.

Badanie krwi, dokonane w czasie dreszczów, na szczycie napadu i w czasie potów, wykazało znaczne zwiększenie ilości plazmodyj. W każdym z trzech okresów napadu można było spotkać wszystkie trzy powyżej opisane postacie, tylko że na początku napadu przeważyły duże, okrągłe plazmodyje i rozetki, pod koniec zaś trafiały się przeważnie małe i średnie postacie.

Dnia 6. XI. Czwarty napad rozpoczął się o godzinie 10 rano i był znacznie mniej przykrym dla chorego, niż poprzednie: dreszcze trwały krótko, ciepłota pod koniec dreszczy wynosiła 39,8° C,

chory pocić się zaczął około godziny 4-ej po południu. Tego dnia od południa chory zaczął brać błękit metylenowy w ilości 0,5 na dobę.

Dnia 7. XI. Przez cały dzień chorey czuł się znacznie rzeświejszym, niż w czasie poprzednich przestanków i nie skarżył się nawet na ból głowy. Mocz zabarwiony na kolor zielonkawoniebieski.

Dnia 8. XI. Chory miał jeszcze jeden słaby napad, którego początku nie można było ściśle określić, gdyż dreszczy nie było. Około godziny 2-ej po południu chory zaczął doznawać bólu głowy, o 3-ej po południu ciepłota wynosiła 38,6° C., a w nocy pocił się. Krew, badana o godzinie 6 ej wieczorem przy ciepłocie 38,4° C., zawierała bardzo mało plazmodyj.

Dnia 10. XI. Chory przez cały dzień nie miał gorączki, skarżył się tylko na ból głowy, śledziona znaczenie się zmniejszyła. Pomimo starannego obejrzenia kilku preparatów z krwi, plazmodyj wcale znaleźć nie mogłem.

Dnia 12. XI. Ciepłota 36° C.. Śledziony zupełnie już nie wyczuwa się. Mocz zabarwiony na zielonkawoniebieski kolor.

Odtąd zaprzestano dawać błękit metylenowy i następnego dnia chorey wypisał się w stanie zupełnego zdrowia.

Spostrzeżenie 2. Per.. Mateusz, służący, lat 22, przybył do szpitala dnia 10-go Maja 1892 r. z ciepłotą podwyższoną do 38,4° C. [o 6-ej wieczorem]. Następnego dnia przy badaniu skarżył się na ból głowy i osłabienie. Choroba rozpoczęła się przed tygodniem wstrząsającym dreszczem i gorączką i odtąd chorey już nie opuszczał łóżka, miewał codziennie dreszcze i często też się pocił.

Mieszka za belwederskimi rogatkami w miejscowości bardzo wilgotnej.

Ciepłota 36° C., tętno 72. Górny brzeg śledziony na 8-cm żebrze, dolny wyczuwa się w podżebrzu. W pozostałych narządach wewnętrznych zmian nie ma żadnych.

Badanie krwi dokonane o 10-ej rano wykazało w wysuszonych preparatach obecność dość znacznej ilości plazmodyj, a mianowicie wyłącznie form amebowatych z barwnikiem i wakuolami.

O godzinie 2-ej po południu chorey miał dreszcze, ciepłota wynosiła 37,9°. Krew zawierała też same formy plazmodyj, lecz w znacznie mniejszej ilości.

Dnia 12. V. Ciepłota 41,4° C.. Tętno 114. Chory przez całą noc nie mógł spać, czuł silną gorączkę, ból głowy, łamanie w kościach. Około godziny 2-ej po południu zaczął się obficie pocić. Badania krwi dokonałem o godzinie 10-ej, t. j. na trzy godziny przed potami i znalazłem bardzo mało dużych, okrągłych plazmodyj, obok wielkiej ilości drobnych, z których większe zawierały po kilka ziarenek barwnika i znaleźć je można było zarówno w ciałkach czerwonych, jak i na zewnątrz tych, najmniejsze zaś w postaci maleńkich, mniej lub więcej prawidłowych kótek, zabarwionych na niebieski kolor, nie zawierały wcale barwnika i można je było widzieć tylko w czerwonych ciałkach krwi.

Dnia 13. V. i 14. V. Stan bezgorączkowy.

Dnia 15. V. O godzinie 1-ej po południu chorey dostał silnych dreszczy, ciepłota 39° C.. W tym napadzie dwa razy dokonałem badania krwi: raz w czasie największego nasilenia gorączki 41° C., a drugi raz wieczorem, gdy gorączka zaczęła się zmniejszać [40° C.] i ani w świeżych, ani też zabarwionych preparatach nie mogłem znaleźć plazmodyj.

Dnia 16. V. Rano ciepłota jeszcze podwyższona, chorey się poci.

Dnia 17. V. Wieczorem w czasie gorączki, która rozpoczęła się o godzinie 3-ej po południu, badałem krew, wydobytą za pomocą szpryki Pravaz'a ze śledziony i również nie znajdowałem w niej plazmodyj.

Dnia 18. V. Stan bezgorączkowy. Przy starannem przeglądaniu preparatów zabarwionych udało się znaleźć kilka plazmodyj

Dnia 19. V. Rano chorey dostał dreszczy, ciepłota podniosła się do 40,6° C.. Od południa zaczął przyjmować błękit metylenowy, a już o 2-ej po południu zaczął się pocić, tak, że napad ten trwał znacznie krócej, niż poprzednie.

Dnia 20. V. Stan bezgorączkowy.

Dnia 21. V. Przed wieczorem bez dreszczy ciepłota podniosła się do 38,6 C., a w noc y chorey obficie pocił się.

Dnia 23. V. Przez cały dzień gorączki nie było, chory jeszcze jest osłabiony i skarży się a ból głowy.

Dnia 25. V. Stan bezgorączkowy. Śledziona jeszcze powiększona.

Dnia 28. V. Wypisał się, czując się zupełnie zdrowym. Śledziony już wyczuć nie można było. Z powodu powolnego zmniejszania się śledziony, chory przyjmował błękit metylenowy przez 8 dni.

Spostrzeżenie 3. Gosł... Franciszek, giser, lat 26, przybył do szpitala 9-go Maja 1892 roku, skarżąc się na mdłości, zaparcie stolca, ból w prawym stawie udowym, ból głowy i ostre osłabienie. Choroba rozpoczęła się przed 5-ma dniami gwałtownymi bólami w brzuchu i wymiotami, które to objawy zjawiły się nagle wkrótce po zjedzeniu nieświeżego mięsa. Wieczorem w dniu przybycia chorego na oddział ciepłota wynosiła 39°C ., w nocy zaś chory miał obfite poty.

Przed rokiem chory cierpiał na bóle w prawem biodrze, gorączkował dość długo i od tego czasu kuleje na prawą nogę.

Dnia 10. V. Stan chorego był następujący: budowa wątła, odżywianie mierne, tętno 80, ciepłota $37,6\text{C}$.. W płucach trochę świstów. Serce zdrowe. Górny brzeg śledziony na VIII-em żebrze, dolny nie daje się wyczuć. Brzuch wzdęty, bardzo bolesny w prawym dole biodrowym, gdzie przy ucisku wyczuwa się pod ręką przelewanie się płynnej zawartości kiszki.

Prawa noga zupełnie nieruchoma w stawie udowym.

Dnia 11. V. W południe chory dostał dreszczy i silnej gorączki, a wieczorem o godzinie 5 ej zaczął się pocić. Badanie krwi, dokonane pod koniec potów, dało możność wczesnego rozpoznania choroby, z początku dość niejasnej. We krwi mianowicie znalazłem nieliczne drobne plazmodyje, z których najmniejsze, zawarte w czerwonych ciałkach, były pozbawione zupełnie barwnika.

Dnia 13. V. W samo południe nastąpił nowy napad, na samym początku którego we krwi znajdowały się wyłącznie duże plazmodyje z dużą ilością barwnika, które na wymienionych preparatach zawierały tak liczne wakuole, że protoplazma wydawała się rozpadłą na części. Wyraźnych jednak rozetek było bardzo mało.

Dnia 15. V. Chory zaczął od południa przyjmować błękit metylenowy. Rano tego dnia miał dreszcze, w południe ciepłota wynosiła $40,2^{\circ}\text{C}$., a pocić się zaczął o godzinie 6-iej wieczorem.

Dnia 16. V. Przed wieczorem ciepłota bez dreszczy podniosła się do $37,9^{\circ}\text{C}$., w nocy zaś chory pocił się.

Dnia 17. V. Był jeszcze jeden dość silny i dłużej niż poprzednio trwający napad. Po dreszczach ciepłota podniosła się w południe do 40°C ., a poty nastąpiły dopiero po północy.

Dnia 18. V. Stan bezgorączkowy. Plazmodyje we krwi nie ma. Odtąd napadu już nie było.

Dnia 22. V. Chory się wypisał.

Spostrzeżenie 4. W... J., lat 29, zapisał się na oddział 11-go Maja 1892 r., w stanie gorączkowym [39°C]. Choroba trwa już od 6-ciu dni i rozpoczęła się nagle wstrząsającym dreszczem i gorączką, a następnie dołączył się kaszel. Poprzedniej nocy chory mocno się spocił i obecnie czuje się znacznie zdrowszym. Obiektywny stan chorego następujący: Tętno 72, ciepłota 37°C ., budowa i odżywianie dość dobre. Na całej przestrzeni obu płuc słychać świsty, a w dolnej części prawego płuca i na linii pachowej obfite drobne rżenia. Serce zdrowe. Górny brzeg śledziony na VIII-em żebrze, dolny zaś wyczuwa się wyraźnie w podżebrzu.

Biorąc pod uwagę nagły początek choroby, wysoką gorączkę, znaczne powiększenie śledziony, nie wątpiliśmy, że mamy do czynienia z jakimś cierpieniem zakaźnym; występujące na pierwszy plan w obrazie chorobowym zapalenie drobnych oskrzeli uważaliśmy od samego początku tylko za jeden z objawów ogólnego cierpienia. Dalsza obserwacja miała nam rozstrzygnąć, z jakiego rodzaju zakażeniem mamy do czynienia.

Dnia 13. V. Chory również nie gorączkował. Kaszel się nie zmniejszył, objawy w płucach też same, co poprzedniego dnia.

Dnia 14. V. Około godziny 7-iej wieczorem chory dostał dreszczy, ciepłota podniosła się do 39°C ., a w nocy chory pocił się. Badanie krwi na plazmodyje zaraz po dreszczach dało rezultat ujemny.

Dnia 16. V. Wieczorem o tej samej porze, co i poprzednio, chory dostał dreszczy; ciepłota podniosła się do 40°C ., a po północy nastąpiły obfite poty. Nie ulegało więc kwestyi, że mamy do czynienia z gorączką przepuszczającą o typie trzecieczkowym, badanie jednak krwi w okresie dreszczów i tym razem dało rezultat ujemny.

D. 18. V. miał miejsce nowy napad, który się rozpoczął dreszczem o godzinie 5-ej wieczór i podniesieniem ciepłoty do $40,4^{\circ}\text{C}$.. W godzinę potem, gdy chory jeszcze znajdował się w okresie dreszczów, za pomocą szpryki PRAVAZ'a wydobylem krew ze śledziony dla zbadania jej pod drobnowidzem za świeża. Tym razem znalazłem we krwi niewielką ilość dużych, okrągłych plazmodyj z barwnikiem i bardzo dużo drobnych, szklistych, pozbawionych zupełnie barwnika tworów okrągłej lub owalnej formy. Niewielka tylko ich ilość znajdowała się w ciałkach czerwonych, większość zaś była wolnych i wykonywała szybkie ruchy wahadłowe i znacznie powolniejsze postępowe. W wysuszonych i zabarwionych preparatach znajdowałem tylko niewielką ilość dużych plazmodyj z wakuolami i bardzo drobnych, bez barwnika, zawartych w czerwonych ciałkach krwi.

Dnia 20. V. Napad rozpoczął się o godzinie 3-ej po południu. Badanie krwi ze śledziony, dokonane w czasie dreszczy, dało takż sam rezultat jak i poprzednie, krew zaś, wzięta z palca przed nastąpieniem potów, plazmodyj nie zawierała. Pod koniec napadu chory zaczął przyjmować błękit metylenowy (0,5 *pro die*).

D. 22. V. Miał miejsce jeszcze jeden napad. O godzinie 4-ej po południu po dreszczach ciepłota podniosła się do $40,4^{\circ}\text{C}$., a wieczorem opadła przy obfitych potach. Kaszel znacznie łagodniejszy.

Dnia 24. V. Ciepłota $37,6^{\circ}\text{C}$; w prawem płucu znacznie mniej rzężeń; śledzionę jeszcze wyczuwa się, lecz z trudnością.

Dnia 25. V. Chory czuje się codziem lepiej, kaszle mało, łaknienie i sen ma dobry. We krwi wziętej z palca plazmodyj nie ma.

Dnia 26. V. Stan bezgorączkowy, chory prawie wcale nie kaszle. Oddech w prawem płucu trochę słabszy, niż z przeciwnej strony, a przy głębokim wdechu słychać jeszcze trochę rzężeń. Śledzionę zupełnie nie wyczuwa się.

Następnego dnia chory, czując się zupełnie zdrowym wypisał, się ze szpitala.

Spostrzeżenie 5. Mł... Antoni, wyrobnik, lat 19, przybył do szpitala 25-go Czerwca 1892 r. w południe z ciepłotą podniesioną do 4°C .. Następnego dnia przy badaniu skarżył się na ból głowy, brak łaknienia i osłabienie. Choroba trwa od tygodnia i rozpoczęła się ogólnem niedomaganiem i gorączką. Chory nie miewa dreszczy, nie poci się, nie kaszle i nie pluł krwią.

Ciepłota $37,6^{\circ}\text{C}$., tętno 78. Chory na swój wiek mało rozwinięty fizycznie, budowa i odżywianie mierne, skóra i błony śluzowe blade.

Płuca i serece zdrowe. Śledziona bardzo duża: górny jej brzeg na VII-em żebrze, dolny występuje na 3 palce z pod żeber. Zaraz tego samego dnia, przy badaniu krwi wziętej z palca, znaleźliśmy sporą ilość dość dużych plazmodyj, przeważnie w ciałkach czerwonych.

Dnia 27. VI. Rano chory się skarżył na silny ból i zawrót głowy i na uczucie ogólnego rozłamania. Tętno 120, ciepłota $40,4^{\circ}\text{C}$.. W czasie tego napadu kilkakrotnie dokonałem badania krwi i zawsze znajdowałem taką wielką ilość plazmodyj, jak w żadnym z obserwowanych przeze mnie przypadków. Na jednym polu drobnowidzowem można było naliczyć kilkanaście i więcej zt uk, przyczem wyłączną formą była forma amebowata w najrozmaitszych jej postaciach, z wyjątkiem rozetek. Najwięcej było dużych form, które na wysuszonych preparatach nie przedstawiały jednej całości, lecz wydawały się złożonemi z oddzielnych części, bez prawidłowego ugrupowania, jakie widzimy w rozetkach. Obok nich we wszystkich okresach napadu i na początku przerwy znajdowały się drobne bardzo plazmodyje z 2—3 ziarenkami barwnika, a także pozbawione zupełnie barwnika. Te ostatnie znajdowały się zawsze tylko w czerwonych ciałkach krwi, na samym ich brzegu i nieraz posiadały wyrostek, wychodzący poza obwód czerwonego ciałka. Przed wieczorem ciepłota spadła bez potów i już o godzinie 5-ej wynosiła $37,6^{\circ}\text{C}$..

Dnia 28. VI. Stan bezgorączkowy.

Dnia 29. VI. O godzinie 2-ej po południu ciepłota podniosła się do $39,6^{\circ}\text{C}$. równie jak w poprzednim napadzie bez dreszczy; wieczorem gorączka spadła także bez potów. Tego dnia po południu chory zaczął przyjmować błękit metylenowy.

Dnia 1. VII. Chory miał nowy napad również bez dreszczy i potów. W samym początku napadu, gdy ciepłota podniosła się do $40,1^{\circ}$ C. szprycą PRAVAs'a wydobyliśmy krew ze śledziony, w której znajdowało się bardzo dużo, przeważnie drobnych plazmodyj, których znaczna część, przeważnie bez barwnika, znajdowała się w czerwonych ciałkach.

Dnia 2. VII. Chory wciąż jeszcze skarży się na ból głowy i na osłabienie. Wieczorem ciepłota wynosiła $38,4^{\circ}$ C..

Dnia 3. VII. O godzinie 11-ej rano podniesienie ciepłoty do $40,1^{\circ}$ B. i przed wieczorem spadek do normy bez dreszczy i gorączki. Plazmodyje w dość dużej ilości.

Dnia 4. VII. Stan bezgorączkowy.

Dnia 5. VII. Przed południem ciepłota podniosła się na kilka godzin do $38,4^{\circ}$ C. Plazmodyj znacznie mniej. Śledziona niewiele się zmniejszyła.

Odtąd chory już wcale nie gorączkował i czuł się codziennie rzeświejszym. Błękit metylenowy przyjmował jeszcze przez trzy dni i zaprzestał go brać z powodu wymiotów, które występowały zaraz po użyciu lekarstwa. Wypisał się 12-go Lipca, t. j. w 2 dni po ostatnim napadzie 1892 r., czując się zupełnie zdrowym, chociaż badanie krwi, dokonywane codziennie do ostatka, wykazywało obecność dużych, okrągłych, wyłącznie tylko wolnych plazmodyj, z dużą ilością opieszale ruszających się, a niekiedy pozostających w zupełnym spoczynku ziarenek barwnika. Młodych egzemplarzy i rozetek zupełnie nie spotykałem. Wypisując się, chory był jeszcze bladym, a śledziona, chociaż nie wyczuwalna, jednak ku górze dochodziła do VIII-go żebra

Spostrzeżenie 6. G. . A., lat 23, przybył do szpitala dnia 6-go Lipca 1892 r.. Choroba rozpoczęła się przed 4 ma dniami od dreszczy. Tętno 120, ciepłota $39,9^{\circ}$ C.. Budowa i odżywianie bardzo dobre. W płucach trochę świstów. Serce zdrowe. Śledziony nie wyczuwa się, górna jednak granica jej znajduje się na VIII-em żebrze. Brzuch nie wzdęty, trochę bolesny na całej przestrzeni. Język wilgotny, nie obłożony.

Dnia 7. VII. Ciepłota 37° C., tętno 80. Chory poprzedniego dnia w południe miał obfite poty, a obecnie czuje się lepiej, tylko ból głowy nie ustąpił. Przy badaniu krwi znalazłem w zabarwionych preparatach plazmodyje, lecz ilość ich była tak mała, że przy starannym przeglądaniu kilku preparatów znalazłem 2 czy 3 egzemplarze.

Dnia 8. VII. O godzinie 8-ej rano chory miał bardzo silne dreszcze, ciepłota podniosła się do 40° , po południu zaś przy obfitych potach ciepłota spadła do normy. Badanie krwi z palca, dokonane w różnych okresach napadu, wydało rezultat ujemny; w świeżej krwi wydobytej ze śledziony nie znalazłem również ani jednej większej plazmodyi, tylko niewielką ilość małych, szkliskich, okrągłych tworów, które nie zawierały barwnika i znajdowały się w ciągłym ruchu. W preparatach zabarwionych nie można było nic znaleźć.

Dnia 9. VII. Stan bezgorączkowy. Śledzionę wyczuwa się w podżebrzu. W zabarwionych preparatach krwi znowu znalazłem parę sztuk plazmodyj z bardzo małą ilością barwnika. Chory od rana zaczął przyjmować błękit metylenowy.

Dnia 10. VII. Stan bezgorączkowy.

Dnia 11. VII. Ciepłota $37,5^{\circ}$ C. Śledziony się nie wyczuwa.

Dnia 13. VII. Wypisał się zupełnie zdrowym.

Zestawiając rezultaty otrzymane z leczenia malarii błękitem metylenowym, widzimy, że we wszystkich powyższych przypadkach wpływ leczniczy tego nowego środka był dodatni. W 5-iu przypadkach wyzdrowienie było kompletne: chorzy przestawali gorączkować, śledziona powracała do prawidłowych wymiarów, plazmodyj na drugi lub trzeci dzień po ostatnim napadzie nie można było znaleźć tam, gdzie poprzednio było ich dużo. Na napad, w czasie którego chory zaczął przyjmować błękit metylenowy, środek ten nie wywierał żadnego wpływu, a w następującej po tym napadzie przerwie można było konstatować jeszcze obecność plazmodyj we krwi. W jednym tylko przypadku błękit metylenowy od razu zapobiegł dalszym napadom, w pozostałych zaś czterech przypadkach,

pomimo używanego lekarstwa, miał miejsce jeszcze jeden poronny napad, podczas którego ciepłota podnosiła się nieraz do takiej samej wysokości, jak i w poprzednich napadach, lecz najczęściej bez dreszczy, tak męczących chorego. W 2-ch przypadkach i w dniu, w którym przypadała przerwa, miało miejsce nieznaczne podniesienie gorączki.

Mniej pomyślny rezultat wydało leczenie błękitem metylenowym w przypadku piątym; chory miał jeszcze trzy napady, a choć ostatecznie gorączka spadła, jednakże jeszcze 6-go dnia rano znajdowały się we krwi plazmodyje, co naturalnie budziło obawę powrotu napadów. Ten niezupełnie pomyślny rezultat leczenia należy w części położyć na karb małej odporności ustroju chorego, który był w ogóle słabo rozwinięty fizycznie, źle odżywiany i bardzo blady, w części zaś należy go postawić w zależności od samego zarazka, którego ilość była tak wielką, jak w żadnym z obserwowanych dotąd przeze mnie przypadków.

A zatem w błękanie metylenowym zyskaliśmy nowy środek przeciwko zimnicy, którego skuteczność jest niewątpliwa i tem zupełniejsza, im lepszym jest stan ogólny chorego. Rozumie się samo przez się, że wniosek ten ma znaczenie tylko względnie do form prawidłowych zimnicy przerywanej, gdyż tylko w takich przypadkach miałem sposobność obserwowania wpływu tego środka. Na działanie błękitu metylenowego w cięższych formach zimnicy poglądy są sprzeczne i oparte, jak dotąd, na bardzo nielicznych spostrzeżeniach LAVERAN'a, BEIN'a i BOURDILLON'a. LAVERAN ¹⁾ dawał błękit metylenowy 2-m chorym na ciężką malaryję z absolutnie ujemnym rezultatem i ztąd wyprowadza wniosek, że środek ten nie ma żadnego wpływu na pasorzyty malaryi. Jakkolwiek autor nie wspomina, w jakich dawkach, jak długo dawał błękit metylenowy i przy jakich formach zimnicy, jednak, sądząc z tego, że znajdował u tych chorych wszystkie formy plazmodyj (*corps sphériques*, *corps en croissants*, *flagella*), przypuszczać należy, że miał do czynienia z cięższymi formami podzwrotnikowej malaryi.

Niezupełnie też pomyślny rezultat leczenia otrzymał M. BEIN u chorego, który przybył z Brazylii i miewał codzienne napady zimnicy. W preparatach z krwi, które BEIN przedstawiał na posiedzeniu Towarzystwa Berlińskiego ²⁾, znajdowały się wszystkie rodzaje plazmodyj, nie wyłączając półksiężycowych form i te, pomimo stosowania błękitu metylenowego przez 14 dni, nie znikły, napady zaś gorączki zostały przerwane. Pomyślnie za to rezultaty otrzymał CH. BOURDILLON ³⁾ u trzech chorych, leczonych błękitem metylenowym. Jakkolwiek badania krwi w tych przypadkach nie dokonywano, a przynajmniej autor o tem wcale nie wspomina, jednakże, sądząc z obrazu klinicznego, były to formy ciężkie, połączone z charłactwem; szczególnie interesującym jest przypadek malaryi z gorączką o typie nieregularnym, nabytej w miejscowości, gdzie ciężkie formy zimnicy panują endemicznie. Chory ten, pomimo stałego przyjmowania

¹⁾ Société de Biologie. Séance du 30 Janvier. 1892.

²⁾ Z dnia 21 Marca. 1892.

³⁾ CH. BOURDILLON. De l'emploi du bleu de méthylène en thérapeutique, particulièrement dans l'impaludisme. Revue de médecine. 10 Septembre. 1892.

chininy i salolu gorączkował, a stan jego ogólny stawał się groźnym; dopiero zadawanie błękitu metylenowego położyło kres napadom. Dwaj inni chorzy, wyleczeni z malaryi błękitem metylenowym, przedtem także bez skutku przyjmowali chininę.

Zdaniu więc LAVERAN'a, który z takim absolutyzmem zaprzecza wpływu błękitu metylenowego na pasorzyty malaryi, przeczą nie tylko dość już liczne spostrzeżenia nad działaniem tego środka w prawidłowej gorączce przerywanej, lecz i skuteczność jego w zimnicy nieprawidłowej, połączonej z charłactwem. Zadziwiająco, jak dotąd, mała liczba tych ostatnich spostrzeżeń nie pozwala dziś przewidzieć, w jak szerokich rozmiarach urzeczywistnią się nadzieje, pokładane w błękitie metylenowym, jednakże dziś już możemy śmiało powiedzieć, że zyskaliśmy w nim nowy środek przeciw malaryi, skutecznością nie ustępujący chininie, która przecież tak często zawodzi w ciężkich formach, a w lżejszych niejednokrotnie nie zabezpiecza od powrotów choroby.

W jaki sposób błękit metylenowy działa przy malaryi, tego dotąd na pewno nie wiemy; to tylko mogę powiedzieć na pewno, że przypuszczenia, które natchnęło EHRLICH'a i GUTTMANN'a myślą stosowania go przeciw malaryi, obserwacja nie potwierdza. Autorowie ci, mianowicie, sądzili, że błękit metylenowy, ulegając wessaniu do krwi, zachowuje własność barwienia plazmodyj, a tem samem zabija je; tymczasem wielokrotne badanie krwi u chorych, leczonych błękitem metylenowym, wykazuje, że plazmodyje albo od razu zupełnie znikają ze krwi, albo, jak to np. miało miejsce w przypadku 5-ym, ilość ich tylko się zmniejsza, lecz nie noszą one na sobie najmniejszego śladu zabarwienia błękitnego. Toż samo stwierdza LAVERAN, który wstrzykiwał gołębiom błękit metylenowy w ilości 0,02 i przekonał się, że pasorzyty krwi, bardzo zbliżone do plazmodyj, nie ulegają zabarwieniu. Utratę własności barwienia stwierdzają również badanie pośmiertne, dokonane przez COMBEMAL'a ¹⁾ na zwierzętach, u których nawet takie narządy, jak nerki, nie były zabarwiane. Tenże autor twierdzi, że krew przy zatruciu błękitem metylenowym daje w mikroskopie widmo methemoglobiny, że zatem środek ten ma własność niszczenia ciałek krwi i methemoglobinizowania. Moglibyśmy więc objaśnić sobie działanie błękitu metylenowego w malaryi tem, że krew, będąca podłożem dla czystej hodowli plazmodyj, ulega zmianom, dzięki którym plazmodyje nie mogą się już dalej rozmnażać i giną.

Błękit metylenowy, za przykładem EHRLICH'a i GUTTMANN'a, dawaliśmy w ilości 0,5 grm. dziennie, a 0,125 na raz i dawka ta okazała się zupełnie wystarczającą; tylko w jednym przypadku, pomimo 8-dniowego leczenia, plazmodyje nie znikły; być może jednak, że przy dłuższem stosowaniu leku otrzymalibyśmy i w tym przypadku rezultat zupełnie pomyślny. GALLIARD ²⁾ już i te ilości uważa za szkodliwe dla ustroju, gdyż według niego dawka 0,01—0,02 grm. wywołuje osłabienie, nudności, a nawet przejściowy białkomocz, dawki zaś większe [0,04—0,06] powodują u nieprzyzwyczajonych wymioty, rozwolnienie, parcie

¹⁾ Société de Biologie. Séance du 2 Mai. 1891.

²⁾ Société Médicale des Hôpitaux. Séance du 24 Avril. 1891.

na moczu i białkomoczu więcej stały. Prócz niego jednak wszyscy, którzy stosowali leczenie błękitem metylenowym, jak: EHRLICH i GUTTMANN, LAYERAN, BEIN, BOURDILLON, jednoznacznie świadczą o jego nieszkodliwości w zwykłych dawkach [do 1,0 grm. dziennie], a dwaj pierwsi badacze nawet po zadaniu choremu 0,5 grm na raz nie widzieli żadnego z opisywanych przez GALLIARD'a objawów. W przypadkach przezemnie powyżej opisanych chorzy doskonale znosili leczenie, z wyjątkiem jednego, który po 8-dniowym leczeniu dostał nudności i wymiotów, które jednak po odstawieniu lekarstwa nie powtórzyły się wcale. Co się zaś tyczy moczu, to ten nie przedstawiał innych zmian, prócz zabarwienia na zielonkawo-niebieski kolor, znikający po dodaniu ługu potasowego. Być więc może, że GALLIARD albo, jak to przypuszcza BOURDILLON, miał do czynienia z nieczystym preparatem, lub też trafił na wyjątkowe przypadki, bo wszakże zdarzają się chorzy nie znoszący pewnych środków, dawanych nawet w niewielkich ilościach, co, między innymi, bywa często i z chininą. Większe dawki prędzej mogą być przeciwwskazane z tego względu, że zdaniem niektórych [COMBEMAL] błękit metylenowy niszczy czerwone ciała krwi; ja jednak u żadnego z 6-iu chorych nie mogłem zauważyć żadnych zmian w morfologicznych elementach krwi.

Jeżeli rezultat leczniczy nie może być kontrolowany badaniem krwi na plazmodyje, natenczas nie należy się zadawałać przerwaniem napadów gorączki, lecz, idąc za słuszną radą GUTTMANN'a, trzeba dawać błękit metylenowy jeszcze przez 10 dni po spadku ciepłoty.

Już po napisaniu niniejszego artykułu przekonałem się o istnieniu następujących prac o działaniu błękitu metylenowego w malaryi.

PAREŃSKI i BLATTEIS ¹⁾, stosując błękit metylenowy przeciw zimnicy, przekonali się, że w lżejszych przypadkach już po jednej dawce napady się nie powtarzały, w cięższych zaś przypadkach potrzeba było na to dłuższego czasu, lecz i tu mogli się przekonać, że półksiężycowe formy pod działaniem błękitu metylenowego znikają. Autorowie ci cytują mianowicie dwa przypadki, należące do tej ostatniej kategorii, z których w jednym (*febr. quartana*) znajdowały się nieliczne, lecz wyłącznie tylko półksiężycowate formy i te pod wpływem błękitu metylenowego znikły zupełnie; w drugim zaś przypadku nieliczne półksiężyce, znajdujące się obok śródciałkowych form, pomimo kilkunastodniowego leczenia i spadku ciepłoty nie znikły, gdy jednak chory powrócił poraz drugi do szpitala z napadami, już nie trzeciacki lecz czwartacki, półksiężyców wykryć we krwi nie można było.

Prócz powyższych autorów stosowali jeszcze błękit metylenowy przy malaryi z dobrym rezultatem: THAYER ²⁾ w Ameryce i KOROLKO na Kaukazie ³⁾. Ten ostatni stosował błękit metylenowy tylko w kilku przypadkach, z których

¹⁾ ST. PAREŃSKI i ST. BLATTEIS. O pasorzytynie zimnicy. Przegląd Lek. 1892. Nr. 10 i nast.

²⁾ Le Bulletin Médic. 15 Juin. 1892. Referat.

³⁾ Materiały k woprosu o bołotnoj lichoradkie. St. Peterburg. 1892.

T. DUNIN.

w jednym gorączka o nieprawidłowym typie ustąpiła po zadaniu 3,5 grm. błękitu w ciągu 7 dni.

Wreszcie w ostatnich dniach GUTTMANN w Berlińskim Towarzystwie Lekarskiem wspomniął znowu o dwóch przypadkach malaryi wyleczonych tym środkiem,

O WYNIKACH GASTROENTEROSTOMII, DOKONYWANEJ Z POWODU BLIZNOWEGO ZWĘŻENIA ODŹWIERNIKA.

Podał

D-r Teodor Dunin,
lekarz ordynujący w szpitalu Dzieciątka Jezus.



Operacje wykonywane na żołądku interesują w równej mierze lekarzy chorób wewnętrznych jak i chirurgów. Ci ostatni, którym tu niewątpliwie lwia część zasługi w udziale przypada, zainteresowani są głównie w metodach operacyjnych, ich wyborze w danym razie i rezultacie operacji co do powrotu zdrowia bezpośrednio po operacji. Terapeuci winni należycie opracować z jednej strony wskazania do operacji, a z drugiej — zbadać, o ile po operacji czynności żołądka wracają do prawidłowego stanu. Tylko wspólne usiłowania chirurgów i terapeutów mogą doprowadzić do należytego wyjaśnienia wszystkich tu odnoszących się pytań. Tymczasem dotychczas cała kwestya operacji żołądkowych opracowywana była niemal wyłącznie przez chirurgów i z chirurgicznego punktu widzenia. To też w żadnym prawie przypadku nie znajdujemy wcale wzmianki o tem, jak się zachowywały czynności żołądka przed operacją i o ile się zmieniły po operacji. Nie poruszono też prawie wcale pytania, kiedy wrzód żołądka może dawać wskazanie do operacji. Dopiero w ostatnich czasach najpierw JAWORSKI, w operacjach wykonanych przez OBALIŃSKIEGO i RYDYGIERA, dalej KAENSCHÉ z kliniki MIKULICZA, a wreszcie ROSENHEIM w operacji wykonanej przez HAHN'a, podali rezultaty badań, o których tu mowa. I w tych jednak przypadkach wszędzie miano do czynienia z rakiem żołądka; jeden tylko przypadek [z pomiędzy 4-ch] KAENSCHÉ'go odnosi się do wrzodu okrągłego, badanie jednak w tym właśnie przypadku najmniej dokładnie opisanem zostało.

Z tego względu postanowiłem podać rezultaty 3-ch operacji gastroenterostomii, wykonanych z powodu wrzodu okrągłego, na chorych z mego oddziału; u chorych tych rezultat operacji był pomyślny, a badania wielokrotnie przedsiębrane pozwoliły dokładnie zorientować się we wpływie operacji na czynności żołądka. Przypadki te opisuję wyłącznie z terapeutycznego punktu widzenia, pozostawiając kol. CIECHOMSKIEMU i KRAJEWSKIEMU podanie, o ile to uznają za potrzebne, szczegółów odnoszących się do operacji. Czwarty przypadek skończył się niepomyślnie, tak, że nie dał możności badania wpływu operacji na stan żołądka; wspominam o nim jedynie w krótkości, aby dać zupełny obraz wszystkich operacji na mym oddziale uskuteczniionych.

Dotychczas nigdzie nie znalazłem dokładnej statystyki operacji robionych z powodu wrzodu żołądka; wszędzie prawie operacje raka i wrzodu są z sobą pomieszane. Postarałem się więc z ogólnej statystyki wyłączyć to, co się odnosi do wrzodu, a specyalnie do interesującej nas tu gastroenterostomii.

Rozpaczam od opisanania moich przypadków.

Spostrzeżenie I. Limanowski Andrzej, robotnik, 30 lat, wstąpił do oddziału mego po raz pierwszy w lutym r. 1890, skarżąc się przeważnie na objawy reumatyzmu w dolnych kończynach. Tylko dodatkowo dodaje, że cierpiał kiedyś na zaburzenia w trawieniu, wskutek czego miał nawet raz przemitywany żołądek; i dziś jeszcze miewa czasami nudności, odbijania, a niektórych pokarmów, ak np. kartofli, znosić nie może. Badanie wykazało dobre odżywianie i brak jakichkolwiek zmian w organach wewnętrznych. Badanie żołądka dało wtedy rezultat następujący: na czczo wydobyto 100 ctm. sześć. mętnego płynu, którego kwasność ogólna = 64. Wolny CIH wyraźny. Pod drobnowidzem dno ciątek ropnych, z których pozostały tylko jądra [ciałka JAWORSKIEGO].

W godzinę po próbnem śniadaniu [100 gr. bułki, 16 gr. białka od jaja i 250 ctm. sześć. herbaty], wydobyto około 400 ctm. sześć. płynu, którego ogólna kwasność 65, w czem kwasów organicznych 8. Ilość wolnego CIH = 21. Płyn zawiera nieco białka, dużo peptonu, cukier i erytrodekstrynę. Pod drobnowidzem resztki pokarmowe i wspomniane jąderka. Waga chorego wynosiła wtedy 140 kg .

Po raz drugi zgłosił się chory do oddziału we wrześniu tegoż roku. Po mlecznej dyecie i przemitywaniach żołądka, jakie miał stosowane za poprzednią bytnością, stan jego czas jakiś był znośny, ale w ostatnich czasach choremu dokuczały bardzo wzdęcia żołądka i odbijanie, a nadto, co najważniejsze, raz pojawiły się wymioty krwawe.

Rezultat badania żołądka mało co różnił się tym razem od poprzedniego. Przy takim samym leczeniu stan chorego znowu się poprawił; w październiku chory opuścił szpital.

Trzeci wreszcie raz chory wstąpił do oddziału w lipcu 1891 roku w stanie o wiele gorszym. Skarży się mianowicie na silne bóle w dołku, pragnienie, a nadto na ciągłe uczucie, jakby coś chodziło i przewracało się w żołądku, przyczem od czasu do czasu odbijają się śmierdzące gazy i na czas jakiś następuje ulga. Od czasu ostatniej bytności chory zmienił się do niepoznania, schudł ogromnie i stracił możność pracowania. Waży obecnie tylko 118 kg .

Badanie płuc, serca, wątroby i tym razem nie wykazuje nic szczególnego.

Przy badaniu żołądka, po zwykłym szpitalnem śniadaniu, okazuje się, co następuje: okolica żołądka mocno wypukłona i widać w niej bardzo wyraźne ruchy robaczkowe, przyczem dolna granica żołądka tak wyraźnie występuje, że bez żadnych innych sposobów bardzo łatwo oznaczoną być może. Leży ona na kilka palców poniżej pępka, jak to najlepiej widać na załączonym rysunku. Fig. 1. Nadto oglądanie okazuje, że w czasie ruchów górna część okolicy żołądka [na rysunku powyżej linii kropkowanej] stale jest zapadnięta i w ruchach udziału nie bierze; część najbardziej na lewo leżąca stale jest wypukłona i w ruchach bierze udział tylko mała jej część [na rysunku oznaczona kratką]. Główne ruchy i bardzo energiczne zaczynają się nieco na lewo od linii środkowej i idą na prawo [w kierunku 2-ech strzałek na rysunku]. Po założeniu zgłębnika wydobyto około 3-ech litrów płynu, poczem okolica żołądka się zapadła i chory doznał znacznej ulgi. Badanie chemiczne zawartości dało rezultat, mało różniący się od tego, jaki otrzymał za pierwszym razem, tylko w osadzie znalazło dużo drożdży i sarcyny, których wtedy nie było.

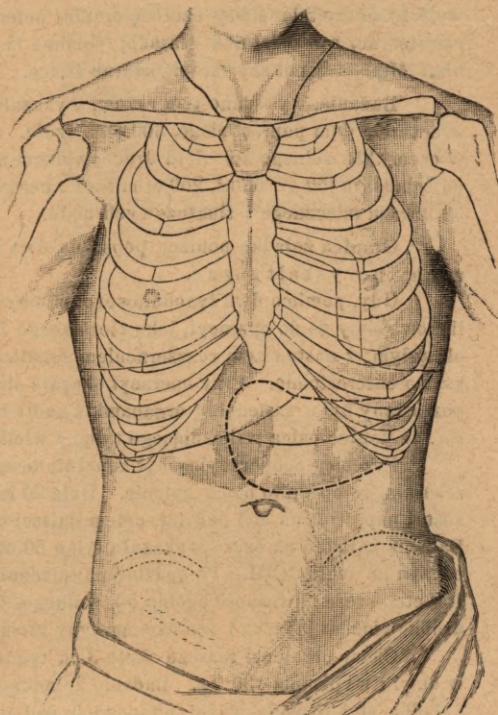
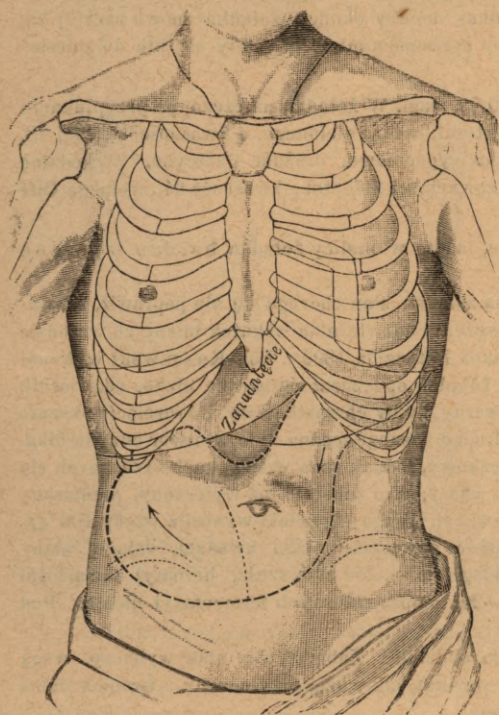
Wobec tych danych nie można było wątpić, że mieliśmy do czynienia ze zwężeniem odźwiernika, oraz następnie rozszerzeniem i opuszczeniem całego żołądka (*gastroptosis*). I to także nie mogło ulegać wątpliwości, że zwężenie zależało od blizny po wrzodzie okrągłym. Ponieważ nie można było przypuszczać, aby leczenie wewnętrzne przyniosło jakąkolwiek korzyść, przeto chorego zakwalifikowaliśmy do operacji, którą wykonał 28 sierpnia 1891 r. kol. CIECHOMSKI, prowadzący podówczas zastępczo oddział za kol. MATLAKOWSKIEGO. Nie wdając się w żadne szczegóły operacji, powiem tylko, iż znaleziono tak znaczne zwężenie odźwiernika, że zaledwie koniec małego palca weń wchodził, oraz że kol. CIECHOMSKI wykonał gastroenterostomię. Przebieg pooperacyjny był wyborny i niezem nie zakłócony, tak, że 28 września chory przepisany został dla dalszej obserwacji napowrót do mego oddziału. Chory subiektywnie czuje się wybornie, ma łaknienie, znosi wszelkie pokarmy i stolec ma zupełnie regularny.

Badanie żołądka w pierwszych tygodniach po operacji wykazywało na czczo stale zawartość w ilości od 150—250 ctm. sześć., której ogólna kwasność = 40—50, z tego wolnego CIH około 35—40. Ilość zawartości, przy codziennem przemitywaniu, stale się zmniejszała, tak, że w chwili wypisywania chorego, t. j. w połowie listopada, wynosiła tylko 50—30, a kwasność jej też była znacznie mniejsza [ogólna 25, wolnego CIH—15]. Pod drobnowidzem stale znajdowano sporą ilość jąderek JAWORSKIEGO.

Po próbnym śniadaniu, po uprzednim przemyciu żołądka [250 ctm. herbaty i 60 grm. bułki], w pierwszych tygodniach wydobywano po upływie półtorej godziny jeszcze około 250 ctm. sześć. zawartości, a w 6 godzin po próbnym obiedzie jeszcze 500 ctm. sześć. płynu, którego kwaśność ogólna 65, z tego wolnego ClH—42. Nieprawidłowych fermentacji wszakże nie ma, kwasu mlecznego i tłuszczowych nie ma wcale. W późniejszym czasie, przy wypisywaniu się chorego, po obiedzie próbnym w 5 godzin zawartości już tylko 50 ctm., której własności chemiczne takie same jak wyżej. Ostatnie badanie wykonano w styczniu 1892 r., Na czczo zawartości 35 ctm. sześć. śluzowego wyglądu, trudno się filtrującej. Ogólna kwaśność 55, ClH wolny 27. Pod drobnowidzem nieco resztek pokarmowych i dużo drożdży, a nawet nieco sarecyny. Po śniadaniu próbnym w 1½ godziny, 300 ctm. sześć. płynu. Kwaśność ogólna 55, ClH wolny 32.

Fig. 1.

Fig. 2.



Oznaczanie granic żołądka, wielokrotnie wykonywane, zawsze jednocześnie przy zmianie pozycji chorego i przez rozdymanie kwasem węglanym, okazywało stałe zmniejszenie się organu, tak, że przy wypisywaniu się chorego żołądek miał wymiary zupełnie prawidłowe, jak to widać najlepiej na rysunku. Fig. 2.

Co się tyczy ogólnego stanu chorego, to ten wciąż się poprawiał. Waga z 118 *tt* podniosła się do 140 *tt*. W tej chwili upłynęło 1½ roku od operacji. Chory jest zupełnie zdrow, ciężko pracuje i na żadne dolegliwości się nie skarża.

Spostrzeżenie II. Pogorzelski Wiktor, lat 24, właścianin, przybył do szpitala po raz pierwszy w sierpniu 1891 r.. Chory twierdzi, że już od lat 10 wciąż chory jest na żołądek, przyczem czasami bywają znaczne polepszenia, to znowu pogorszenia. W ogóle doznaje silnych bólów w 1—2 godzin po jedzeniu, a czasami i na czczo, a prócz tego odbijań. Wymiotów nie było nigdy. Łaknienie liche, a siły tak małe, że chory wcale już nie pracuje. W chwilach nadto pogorszenia chory staje się rozdrażnionym, płacze i t. p..

Badanie płuc, serca i wątroby nie wykazuje nic nieprawidłowego.

Badanie żołądka okazuje, co następuje: Żołądek znacznie rozszerzony, dolna jego granica na wysokości pępka. Na czczo około 156 ctm. sześć. zawartości, której kwaśność ogólna = 30. Pod drobnowidzem wiele jąderek wypocinowych. Po śniadaniu próbnym w 1½ godziny wydobyto 200 ctm. sześć. płynu o kwaśności 64, wolnego CIH—38; płyn zawiera dużo kwasu mlecznego i tłuszczowych, a w osadzie prócz jąder — sarcynę i drożdże.

Po 3-tygodniowej dyecie mlecznej subiektywny stan chorego znacznie się polepszył, obiektywnie jednak nie można było stwierdzić wielkiej poprawy. Na czczo żołądek zawierał zawsze około 150 ctm. sześć. płynu; badanie po śniadaniu próbnym dawało ten sam rezultat co wyżej, a dolna granica żołądka stała nawet niżej niż poprzednio. Waga chorego wynosiła 118 $\mathcal{L}$. W takim stanie chory, czując się znacznie lepiej, wypisał się ze szpitala w końcu września 1891 r.. Już jednak w połowie grudnia tegoż roku napowrót się zgłosił do oddziału. Przez kilka tygodni po wyjściu ze szpitala chory czuł się nieźle, potem jednak bóle w okolicy żołądka znowu zaczęły się pokazywać, a w ostatnich czasach, pomimo iż chory żył samem mlekiem, stały się nie do zniesienia. Miały też pokazywać się czarne stolce.

Badanie, wykonane tym razem, wykazało 100 $\mathcal{L}$ wagi. W żołądku na czczo, po przepłukaniu wieczorem dnia poprzedniego, 300 ctm. sześć. zawartości, koloru zielonego, o kwaśności ogólnej 48, w czem CIH wolnego 36. Pod drobnowidzem jąderka wypocinowe, drożdże i sarcyna. W godzinę po śniadaniu [50 gr. bułki, 250 ctm. sześć. herbaty], zawartości 200 ctm., kwaśność 64, wolnego CIH 38, kwasu mlecznego i tłuszczowych mało.

Granica żołądka poniżej pępka na dwa palce, nadto w okolicy żołądka bardzo wyraźne ruchy perystaltyczne.

Gdy, pomimo dwu tygodniowego przemysławiania żołądka, stan chorego się nie poprawił, zakwalifikowaliśmy go do operacji, jako cierpiącego na zwężenie odźwiernika wskutek blizny po wrzodzie okrągłym, z następczem rozszerzeniem żołądka. Jakoż 7 stycznia 1892 r. kol. KRAJEWSKI wykonał gastro-enterostomię. Przy operacji okazało się, że żołądek opuszczał się bardzo nisko, odźwiernik pozrastany był z sąsiednimi organami, a nadto był twardy, jakby chrząstkowaty. Po rozcięciu okazało się, że koniec palca wskazującego tylko z wielkim trudem wsunąć można było w otwór odźwiernika.

Przebieg pooperacyjny był zupełnie bezgorączkowy, jednak rana w ściankach brzusznych się rozeszła, co opóźniło nieco gojenie. Dnia 20 lutego chory, jako zupełnie już wyleczony, przepisany został napowrót na mój oddział, celem dalszej obserwacji. Waga jego ciała wynosiła wtedy 106 $\mathcal{L}$. Badanie żołądka na czczo wykazało tylko 50 ctm. sześć. zawartości słabo kwaśnej, dającej słaby odczyn na wolny CIH. W godzinę po śniadaniu [50 gr. bułki, 250 ctm. sześć. herbaty] zawartości 150 ctm. sześć., kwaśność ogólna 56, wolnego CIH—20, nieprawidłowych fermentacji niema. Pod drobnowidzem jąderka i drożdże; sarcyny niema.

Chory przeleżał jeszcze około 3-ch tygodni na oddziale. Subiektywny stan wyborny, waga w chwili wypisania 120 $\mathcal{L}$. Badanie żołądka daje rezultat, jak wyżej przytoczony. Granica dolna żołądka stoi o wiele wyżej, mianowicie nad pępkiem.

Chory jako zupełnie zdrow opuścił szpital; wiadomości o nim żadnej nie mam, sądząc jednak że jest zdrow, inaczej bowiem byłby na pewno zgłosił się znów do szpitala.

Spostrzeżenie III. B. . . , lat 49, przybył do oddziału mego po raz pierwszy w maju 1889 r., skarżąc się na bóle w okolicy żołądka, istniejące od lat 10; z początku bóle te przychodziły rzadko, raz na kilka tygodni, teraz zrobiły się coraz częstsze i dłuższe tak, że trwają niekiedy całą dobę. Ból nie ma wyraźnego związku z jedzeniem. Wymioty zdarzają się tylko bardzo rzadko i wtedy masy wymiotne składają się ze śluzu.

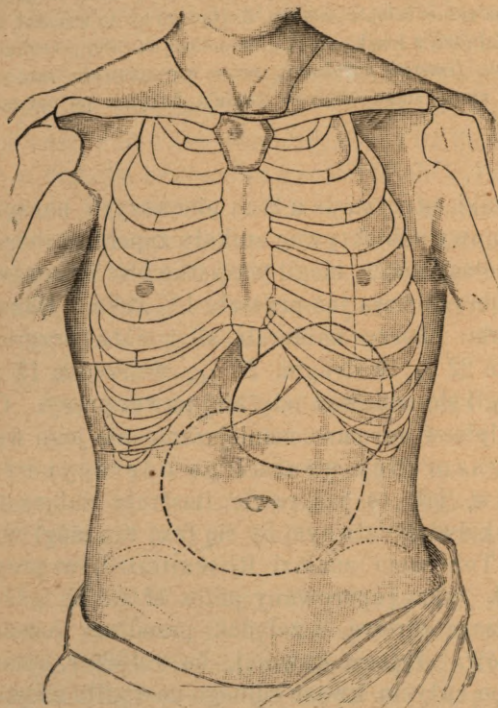
Badanie narządów wewnętrznych nie wykrywa nic szczególnego. Dolna granica żołądka powyżej pępka. Badanie żołądka w 1½ godziny po próbnym śniadaniu [bułka, 250 ctm. herbaty] daje rezultat: 100 ctm. zawartości, kwaśność ogólna 72, CIH wolnego 30, nieprawidłowych fermentacji, drożdży, sarcyny niema. Wobec braku wyraźniejszych danych ze strony żołądka, wobec ogólnego stanu nerwowego w wysokim stanie, byliśmy skłonni uważać wtedy chorobę jako niestrawność nerwową.

Od tego czasu chory kilka razy odwiedzał mój oddział. Zawsze narzekał na silne bóle w żołądku, był mocno zdenerwowany, nadużywał morfiny. W czasie jednego z pobytów nieco gorącz-

kował, a badanie płucociny wykryło obecność laseczników KOCH'a, te jednak objawy się nie powiększały i na dalsze losy chorego wpływu nie wywarły.

Ostatnim razem, po dłuższej przerwie, chory przybył do oddziału w końcu marca 1892 r. w bardzo złym stanie. Wychudł znacznie, skarży się na nieznośne bóle w dołku, idące do krzyża, na palenie w dołku i odbijanie cuchnącymi gazami.

Fig. 3.



--- Granice przed operacją. - Granice po operacji.

Przebieg pooperacyjny był wyborny i niezem nie zamącony, tak, że chory 2 maja już mógł być napowrót przeniesiony do mego oddziału. Subiektywny stan chorego wyborny. Czasami tylko przychodziło chwilowe rozwolnienie, które, po użyciu kilku proszków makowca, ustawało; stolec badany pod drobnowidzem nie szczególnego nie przedstawiał. Badanie żołądka, pierwsze po operacji, wykazuje: Zawartości na czczo 70 ctm. sz. koloru żółtawego, kwaśność ogólna 20, wolnego CIH niema. Pod drobnowidzem nieco jąderek JAWORSKIEGO. Po śniadaniu próbnym w godzinę wydobyto 200 ctm. sześć. płynu o kwaśności ogólnej 40, CIH wolnego 20. Nieprawidłowych fermentacji niema.

W chwili wypisywania się chorego badanie żołądka wykazuje: Na czczo 25 ctm. sześć. płynu. W godzinę po próbnym śniadaniu 200 ctm. sześć. zawartości, o kwaśności ogólnej 56, CIH wolnego 20, kwasu mlecznego niema. Pod drobnowidzem resztki pokarmów i drożdże.

Zresztą subiektywny i obiektywny stan chorego wymieniony: łaknienie dobre, bólów niema, waga wzrosła do 148 *lib.* żołądek się znacznie zmniejszył, jak to widać z załączonego rysunku. W stanie zupełnego zdrowia chory opuścił szpital w czerwcu 1892 r.; od tego czasu upłynęło blisko rok; pacjent jest zdrow, pracuje i tylko czasami doświadcza nieznacznego gniecenia w dołku. Powiada, że po 10 latach męczarni ożył nareszcie.

Czwarty chory przedstawiał również wszystkie objawy wrzodu żołądka. Operacji dokonał kol. KRAJEWSKI. Gojenie się rany postępowało zupełnie prawidłowo, chory nie gorączkował,

Badanie wykazuje, co następuje: stan bezgorączkowy, waga 133 *lib.* W wierzchołkach płuc oddech lekko zaostrozony. Dolna granica żołądka, przy rozdęciu go kwasem węglanym, stoi poniżej pępka. Toż samo okazuje badanie przy leżeniu i staniu naprzemian. Poraz pierwszy obecnie, szczególnie po rozdęciu żołądka kwasem węglanym, widać bardzo wyraźne, choć słabe ruchy perystaltyczne żołądka.

Badanie żołądka wykazuje: na czczo 250 ctm. sześć. zawartości mocno cuchnącej, mającej zapach sfermentowanego piwa. Kwaśność ogólna 62, CIH wolnego 38, dużo kwasu mlecznego. Pod drobnowidzem resztki pokarmów, igły tłuszczowe, drożdże, sarcyna i bacylle. W godzinę po śniadaniu próbnym [250 ctm. herbaty i 50 gr bulki], 180 ctm. zawartości, kwaśność ogólna 48, CIH wolnego 25.

Wobec niewątpliwych tym razem oznak zwężenia odźwiernika, chorego zakwalifikowaliśmy do operacji w końcu marca. Operację, mianowicie gastro-entrostomię, wykonał kol. CIECHOMSKI 29 marca 1892 r. Po rozcięciu żołądka okazało się, że zwężenie odźwiernika nie było tak znaczne, jak w poprzednich dwóch przypadkach, tak, że palec wskazujący przechodził przez cały odźwiernik.

w kilka jednak dni po operacji dostał rozwolnienia, które coraz to więcej się wzmagало, tak, iż chory oddawał stolec do 20 razy na dobę. Oddany stolec był zupełnie rzadki, jednostajny, żółtawy, a badanie drobnowidzowe wykazało, iż składał się z samej prawie ropy. Ten charakter ropny był tak wyraźny, iż sądziłem, że mamy do czynienia z jakimś ograniczonym ropniem w około rany, którego zawartość wylewa się do kiszki; to też namawiałem nawet kol. KRAJEWSKIEGO do powtórnego otwarcia jamy brzusznej. Kol. KRAJEWSKI jednak, opierając się na braku wszelkich objawów w około rany, jako to bólu, in filtracyi, na to się nie zgodził i, jak się okazało, słusznie. Chory przy objawach coraz to wzmagającego się wyniszczenia umarł, a sekcyja wykazała, obok zwężenia odźwiernika i drugiego niezagojonego wrzodu na tylnej ścianie żołądka, drażącego aż do trzustki, zupełnie prawidłowy zrost sztucznie utworzony żołądka z kiszką cienką; natomiast na całej przestrzeni kiszki cienkich znaleziono ropne ich zapalenie (*enteritis purulenta*), które warunkowało zarówno ropne stolce, jak i śmierć chorego. Z powodu złego stanu chorego badania żołądka po operacji skutecznie nie byliśmy w stanie.

Jeżeli teraz zreasumujemy wyniki otrzymane u 3-ch pierwszych naszych chorych, to się okaże, co następuje: objawy subiektywne znikaly zupełnie; chorzy nie doświadczali żadnych bólów, ani dolegliwości, mogli wszystko jeść i poprawa ta była stałą; u jednego bowiem z chorych trwa już przeszło 1½ roku. Razem z tem szła i poprawa ogólnego zdrowia: chorzy nabierali sił i ciała [przyrost wagi wynosił w przypadku pierwszym 22 kg , w drugim 20 kg , w trzecim 15 kg pomimo istniejącej gruźlicy płuc], mogli się oddawać ciężkiej nawet pracy. Co się tyczy stanu żołądka, to uderza najpierw ogromne zmniejszanie się jego wymiarów. Żołądek, kolosalnie rozszerzony wracał po operacyi niemal do prawidłowych wymiarów, jak to jaskrawie ilustrują załączone rysunki przypadków 1-go i 3-go. Jakkolwiek dziwnym by się fakt ten mógł wydawać, nie jest on zupełnie nowym. Toż samo znalazł ROSENHEIM ¹⁾ w przypadku wycięcia odźwiernika wskutek raka [operowany przez HAHN'a], gdzie w ½ roku po operacyi chora była jeszcze zdrową, a żołądek przedtem rozszerzony wrócił do prawidłowych wymiarów. Jeszcze dawniej, bo w 1889 r. opisał KLEMPERER ²⁾ przypadek, w którym po zażyciu kwasu solnego nastąpiło zwężenie odźwiernika w wysokim stopniu, a co zatem idzie — rozszerzenie żołądka, którego dolna granica sięgała na 2 palce niżej pępka. Po operacyi, wykonanej sposobem HEINECKE-MIKULICZA przez BARDELEBEN'a, chory wyzdrowiał, w kilka miesięcy później jednak zmarł z powodu suchot płucnych. Badanie pośmiertne wykazało zupełnie prawidłowe wymiary żołądka. Jednocześnie ze zmniejszeniem się wymiarów żołądka i otwarciem nowej drogi dla jego zawartości, poprawiała się ruchowa działalność, aczkolwiek powrotu do zupełnie normalnego stanu nie otrzymaliśmy u naszych chorych. I tak, u pierwszego chorego w 1½ godziny po próbnem śniadaniu [250 ctm. herbaty i 60 gr. bułki] wydobywano jeszcze około 250 ctm. sześć. zawartości, co już stanowczo jest zjawiskiem patologicznem. U dwóch drugich w godzinę po takim samem śniadaniu otrzymywano 150—200 ctm. sześć., co także jeszcze zupełnie normalne nie jest. Zadziwia przytem, że u pierwszego chorego właśnie ogólna poprawa zdrowia była najjaskrawszą. W każdym razie i w tym jednak przypadku wydalanie zawartości, acz powoli, dokony-

¹⁾ Deutsche med. Woch. Nr. 49. 1892.

²⁾ Deutsche med. Woch. 1889. Nr. 9.

wało się doszczętnie; w wydobywanym bowiem na czczo płynie nie było nigdy żadnych resztek pokarmowych.

Co się tyczy chemizmu, to wydzielanie soku żołądkowego zmniejszało się. Najjaskrawiej widocznem to było w zmniejszaniu się ilości wydobywanego płynu na czczo; i tak, u pierwszego chorego jeszcze w pierwszych tygodniach po operacji znajdowano w czczym żołądku 150—250 ctm. zawartości, kiedy po kilku miesiącach bywało jej tylko 30—50 ctm.. W drugim przypadku, po przepłukaniu wieczorem, wydobywano naczczo przed operacją 300 ctm., a po 50 ctm.; w trzecim wreszcie przed operacją 250, a po niej 25 ctm.. Zupełnego jednak ustawiania wydzielania soku na czczo nie osiągnęliśmy. Równolegle z tem zmniejszała się i kwasność zawartości żołądkowej. W dwóch pierwszych przypadkach ogólna kwasność z 65 zeszała do 55 w pierwszym, a z 64 do 56 w drugim, a wolnego ClH z 38 do 20; w trzecim przypadku kwasność nie była tak znaczną przed operacją i różnica więc nie jest wielką. Znikały też nieprawidłowe fermentacje, a więc kwas mleczny i tłuszczowe, pomimo że drożdże, a w pierwszym przypadku nawet sarcyna, choć w niewielkiej ilości, wciąż jednak w zawartości się znajdowały. Również i jąderka JAWORSKIEGO pozostawały, co dowodzi, że błona śluzowa do zupełnie normalnego stanu nie powróciła. Prób nad zdolnością wchłaniania, niestety, nie robiliśmy.

Zwrócić wreszcie winniem jeszcze uwagę na następujące punkty: 1) ani razu nie zauważono obecności większej ilości żółci w zawartości żołądka, 2) w żadnym przypadku nie wystąpiły uporczywe zaparcia i 3) po rozcięciu żołądka kwasem węglanym gaz wydymał żołądek i nie przechodził natychmiast do kiszek, tak, iż przyjąć należy, że sztuczny otwór odgrywał rolę prawdziwego odźwiernika.

Jak już mówiliśmy, dotychczas mało mamy badań, odnoszących się do stanu żołądka po operacjach w celu usunięcia przeszkód dla wydalania zawartości, a nadto wszystkie odnoszą się wyłącznie do raka, a więc mniej nas tu interesują. JAWORSKI ¹⁾ w przypadku operowanym przez OBALIŃSKIEGO nie znalazł żadnej poprawy ani w chemizmie, ani w mechanizmie. ROSENHEIM w cytowanym wyżej przypadku znalazł mechanizm prawie normalny, gdy tymczasem chemizm pozostał bez zmiany. Toż samo, co ROSENHEIM, znalazł i KAENSCHÉ ²⁾ w dwóch przypadkach operowanych przez MIKULICZA. We wszystkich tych czterech przypadkach dokonano wycięcia odźwiernika. Co do gastroenterostomii, to mamy o niej tylko dwa doniesienia: JAWORSKIEGO ³⁾ w przypadku operowanym przez RYDYGIERA i KAENSCHÉ'go z kliniki MIKULICZA. W żadnym z nich chemizm nie uległ żadnej zmianie, co zaś do mechanizmu, to w przypadku JAWORSKIEGO wrócił on prawie do normalnego stanu, u chorego zaś KAENSCHÉ'go poprawa była mniej wyraźna, i to wiele mniejszą aniżeli w przypadkach wycięcia odźwiernika, podanych przez tegoż autora.

¹⁾ Nowiny Lekarskie. Nr. 1. 1889 r..

²⁾ Deutsch. med. Woch. Nr. 49. 1892.

³⁾ Przegląd Lekarski Nr. 8 i 9. 1889 r..

Od czasu, kiedy RYDYGIER w 1882 r. poraz pierwszy wykonał wycięcie odźwiernika z powodu wrzodu żołądka, choroba ta bywała niejednokrotnie wskazywaniem do operacji. Pomimo tego po dziś dzień nie udało mi się znaleźć nigdzie jakiej takiej statystyki wszystkich rodzajów dokonywanych operacji, jakoteż każdej z nich po szczególe. To też z pośród ogólnych statystyk i opisów, podawanych przez chirurgów, starałem się wyodrębnić to, co odnosiło się do wrzodu okrągłego żołądka. Tym sposobem znalazłem w literaturze wzmiankę o 62 operacjach, z których 43, t. j. 69,3, skończyło się zupełnem wyzdrowieniem. Operacje te rozpadają się, jak to na str. 221 przedstawiono.

Statystyka pyloroplastyki HEINCKE—MIKULICZA zebrana została do 1890 r. w pracy KOEHLER'a ¹⁾, który zestawił 16 przypadków, między nimi kilka nie opisanych, a mianowicie: HEINECKE'go [2], MIKULICZA [2], NOVARO [6], BARDELEBEN'a [2], van der HOEVEN [1], CARLE [1], LAUENSTEIN'a [1], R. KOEHLER'a [1], z nich 12 skończyło się wyzdrowieniem.

Od tego czasu opisał SENN ²⁾ 2 podobne przypadki, które skończyły się wyzdrowieniem, dalej DOYEN ³⁾ trzy, z których jeden skończył się pomyślnie, a dwa śmiercią, raz z powodu objawów mózgowych na trzeci dzień po operacji, a raz z powodu upadku sił 15 dnia po operacji. Wreszcie odszukałem pobieżną wzmiankę, iż ROUX ⁴⁾ [z Lozanny] wykonał też operację raz z pomyślnem zejściem. Mamy więc 22 operacji, z których 16 skończyło się pomyślnie, a 6 śmiertelnie, a więc procent wyzdrowień wynosi 72,7%.

Co się tyczy rozszerzenia odźwiernika palcem, czyli t. zw. operacji LORETTA'y, to żadnych w tym względzie cyfr podać nie jestem w stanie; albowiem operacja ta wykonywaną była wyłącznie we Włoszech i Ameryce, gdy tymczasem chirurgowie niemieccy i francuzcy bardzo niedobrze względem niej są usposobieni. Z zestawienia, jakie w 1891 r. podał o tej operacji JALAGUIER ⁵⁾, widać, jak różne są na nią poglądy operatorów; kiedy bowiem LORETTA, który miał ją wykonać około 30 razy, bardzo ją chwali i jakoby nie widział złych następstw [statystyki ściślej nie podaje], inni, jak np. KINNICUT i BULL, na 18 operacji rachują 12 wyzdrowień, a 6 śmierci, a BARTON na 25 operacji—15 wyzdrowień, a 10 śmierci, co by dało tylko 60% wyzdrowień, a więc nawet mniej niż inne operacje.

Wskazaniem we wszystkich niemal wykonanych operacjach było zwężenie bliznowate odźwiernika. Dziś już, wobec tak pomyślnej i względnie obfitej statystyki, powyższe wskazanie nie może ulegać żadnej wątpliwości. To, co w 1883 r. EWALD uważał jeszcze za rzecz przyszłości, dziś jest już faktem dokonanym. Wiemy już, że chorych ze zwężeniem bliznowatym, których, gdyby byli zostawieni samym sobie, niechybna śmierć by czekała, operacja zbawia i prawie

¹⁾ Deutsche med. Woch. Nr. 35. 1890.

²⁾ Medical Record, 7 i 14 listopad 1891 r..

³⁾ L. c..

⁴⁾ Correspondenzblatt f. sch. Aertzte. 1 luty 1892 r..

⁵⁾ Gazette hebdomadaire de médecine Nr. 41. 1892 r..

(do str. 220).

Wycięcie odźwiernika.

Operator.	Ilość przypadków.	Ilość wyzdrowień.	Ilość śmiertelności przypadków.	Przyczyna śmierci.
RYDYGER ¹⁾	2	2	—	—
BILLROTH [całkowite] ²⁾ . .	7	4	3	<i>Peritonitis.</i>
BILLROTH [częściowe] ²⁾ . .	3	1	2	<i>Peritonitis.</i>
LAUENSTEIN ³⁾	1	—	1	<i>Gangraena col. transv.</i>
VAN KLEEF ⁴⁾	1	1	—	—
CZERNY [całkowite] ⁵⁾ . .	3	2	1	—
CZERNY [częściowe] ⁵⁾ . .	2	2	—	—
KOLATSCHESKY ⁶⁾	1	1	—	—
MIKULICZ ⁷⁾	2	2	—	—
Razem .	22	15	7	—

Procent wyzdrowień = 68%.

Gastro-enterostomia.

Operator.	Ilość przypadków.	Ilość wyzdrowień.	Ilość śmiertelności przypadków.	Przyczyna śmierci.
BILLROTH ⁸⁾	2	1	1	<i>Peritonitis.</i>
RYDYGER ⁹⁾	2	2	—	—
MIKULICZ ¹⁰⁾	1	1	—	—
MONASTYRSKI ¹¹⁾	1	—	1	W kilka godzin.
LÜCKE-ROCKWITZ ¹²⁾ . . .	2	2	—	—
FRITSCH ¹³⁾	1	1	—	—
KRÖNLEIN ¹⁴⁾	1	—	1	<i>Collapsus.</i>
SKLIFASOWSKI ¹⁵⁾	1	—	1	<i>Collapsus.</i>
BOVREMAN ¹⁶⁾	1	—	1	Niedające się powstrzymać wymioty.
DOYEN ¹⁷⁾	1	1	—	—
ALBERT ¹⁸⁾	1	1	—	—
CIECHOMSKI—DUNIN . . .	2	2	—	—
KRAJEWSKI—DUNIN . . .	2	1	1	Śmierć w kilka tygodni wskutek <i>enteritis purulenta.</i>
Razem .	18	12	6	—

Procent wyzdrowień = 66,3%.

¹⁾ Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie T. 21; także Przegląd Lekarski. Nr. 32—35 i 37—42. 1882, oraz Przegląd Lekarski. Nr. 1—4. 1885. ²⁾ EISELSBERG. Arch. f. klin. Chirurgie. T. 39.

³⁾ Cytowany u RYDYGER'a. ⁴⁾ Toż samo. ⁵⁾ Deutsche med. Woch. Nr. 45. 1889.

⁶⁾ Cytowany u SCHMITZ'a. Zur Casnistik der Operationen der Pylorusstenose. Berlin. 1889.

⁷⁾ Jeden przypadek opisany przez ORTMANN'a. Deutsche med. Woch. Nr. 9. 1889, drugi przez KAENSCH'go. Deutsche med. Woch. Nr. 49. 1892.

⁸⁾ EISELSBERG l. c. ⁹⁾ L. c. oraz Przegląd Lekarski. Nr. 19. 1884 i Nr. 6. 1885.

¹⁰⁾ Archiv f. klin. Chirurgie T. 37; również u TRZEBICKIEGO Medycyna. Nr. 31—33. 1887.

¹¹⁾ Cent f. Chir. Nr. 21. 1884.

¹²⁾ Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. T. 25.

¹³⁾ Cytowany u MEHLER'a. Ein Beitrag zur Kenntniss der Gastroenterostomie. Würzburg. 1890.

¹⁴⁾ ¹⁵⁾ i ¹⁶⁾ Tak samo. ¹⁷⁾ Archives provinciales de chirurgie. Nr. 1. 1892.

¹⁸⁾ Wiener med. Woch. Nr. 1. 1893.

T. DUNIN.

zupełnie wyleczyć może. Rozumie się, że operacja nie może uchronić od tworzenia się nowych wrzodów ze wszystkimi jego następstwami, jak to ilustruje przypadek BILLROTH'a, w którym chory kilka lat żył po operacji i był zupełnie zdrow, aż wreszcie umarł z powodu krwotoku żołądkowego, zależnego, jak to sekcya wykazała, od zupełnie nowego wrzodu. To jednak na wartość operacji nie wpływa wcale. Co do wartości rozmaitych operacji w przypadkach zwężenia bliźnowego odźwiernika, to ostatnie słowo w tym względzie jeszcze wyrzeczonem nie zostało. Jak widzimy z podanych wyżej cyfr, dziś procent śmiertelności w rozmaitych operacjach mało się różni; byłoby jednak bardzo pożądanem, abyśmy o dalszych losach chorych mieli dokładniejsze wiadomości, abyśmy mogli ocenić, czy poprawa po wszystkich rodzajach operacji jest jednako dokładna i długotrwała, czy np. pyloroplastyka chroni w całości od powrotów zwężenia ¹⁾ Jedynym szkopułem do rozpowszechnienia operacyjnego leczenia zwężeń po wrzodach żołądka, wszakże szkopułem więcej pozornym niż istotnym, byłby fakt, iż niekiedy zwężenie odźwiernika może nie być organicznem, lecz zależeć od skurczu. Opisują mianowicie angielscy autorowie, iż wrzody siedzące na krzywiznie małej, albo nawet w samym odźwierniku, mogą drogą zwrotną wywoływać kurcz mięśni odźwiernika i jego zamknięcie, tak np. jak pęknięcia błony śluzowej kiszki prostej wywołują kurcz mięśni odbytu. Tu należą spostrzeżenia SANCTUARY'ego ²⁾ i BOUD'a ³⁾. Pomimo że EICHHORST uważa takie zwężenia wprost za niemożliwe, jabym był w tym względzie ostrożniejszym; nie idzie tu bowiem o stałe zamknięcie odźwiernika, co istotnie trudno by się dało pojąć, ale jedynie o zaciśnięcie w tej właśnie chwili, kiedy pokarm dostaje się do odźwiernika i drażni istniejący tam, a jeszcze nie zabliźniony wrzód. Także peryodyczne kurczenie się odźwiernika nie jest rzeczą niemożliwą. W każdym razie podobne zjawisko zdarzać się musi bardzo rzadko, jeżeli w żadnym z operowanych przypadków na nie nie natrafiono. Gdyby jednak zdarzało się częściej, to podobne zwężenie byłoby równie dobrem wskazaniem do operacji, jak i zwężenie bliźnowe. Po za tem rozpoznanie zwężenia odźwiernika nie może przedstawiać istotnych trudności.

Wreszcie sądzę, że nie od rzeczy będzie zastanowić się nad tem, czy interwencya chirurgiczna wobec wrzodu żołądka ma prawo bytu jedynie tam, gdzie wrzód doprowadził do zwężenia odźwiernika. Wyniszczenie, spowodowane zwężeniem odźwiernika, nie jest jedyną przyczyną śmierci w tej chorobie; musimy tu jeszcze rachować się z przedziurawieniem żołądka i krwotokami. Ze statystyki, jaką podają w swej pracy DEBOVE i RENAULT ⁴⁾, wypada, że na 100 przypadków wrzodu 13 kończy się śmiercią wskutek przedziurawienia, a 5 wskutek krwotoków. Nie ulega wątpliwości, że tak jedna jak i druga z tych przyczyn śmierci wystę-

¹⁾ Sądząc z komunikatu O. KÖHLER'a, uczynionego na ostatnim zjeździe chirurgów niemieckich, *pyloroplastica* nie stoi pod tym względem niżej od innych operacji. Autor ten przedstawiał chorą, u której BARDELEBEN przed dwoma laty wykonał pyloroplastykę; chora do dziś dnia cieszy się wybornem zdrowiem.

²⁾ Cytowany u EWALD'a, *Klinik der Verdauungs-Krankheiten*. 1888.

³⁾ *Britisch med. Journal*, referowany w *Jahresberichten HIRSCH'a i VIRCHOW'a*.

⁴⁾ *Ulcère de l'estomac*. 1892.

puje nieraz nagle wśród jak najlepszego stanu zdrowia, lub też u chorych, u których objawy pod wpływem leczenia znacznie złagodniały lub nawet ustąpiły. Zdarzają się jednak i takie przypadki, w których krwotoki powtarzają się stale i ostatecznie, albo prowadzą do wysokiego stopnia życia grożącej bezkrwistości, albo wreszcie nagłą wywołują śmierć. Dobrze mam w pamięci chorego, który długi czas leżał w moim oddziale z powodu uporczywych i często powtarzających się krwotoków; pod wpływem odpowiedniego leczenia stan o tyle się poprawił, iż można było być do pewnego stopnia o życie chorego spokojnym. Chory wypisał się ze szpitala i w kilka miesięcy po tem na stacyi kolejowej dostał krwotoku, z powodu którego życie zakończył. Kilka lat temu kol. PUŁAWSKI opisał z mego oddziału przypadek, w którym chory wskutek wciąż powtarzających się krwotoków wpadł w stan ciężkiej bezkrwistości; chorego tego zakwalifikowałem wówczas do operacyi, która, niestety, skutkiem zbiegu nieszczęśliwych okoliczności, dokończoną nie została. Chory ten zmarł z bezkrwistości.

Dotychczas, o ile wiem, jeden ¹⁾ tylko MIKULICZ przystąpił do operacyi li tylko z powodu krwotoku żołądkowego, choć, jak się okazało, w przypadku tym i odźwiernik był zwężony. Zdaje się, że podobna kombinacya nie jest rzadką; nieraz bowiem widzimy obok zwężenia wskutek zablżnienia starego wrzodu i krwotoki ze świeżych. Przypadek MIKULICZA zakończył się śmiercią, co wszakże rzeczy przesądzać nie powinno. Autor ten radzi w podobnych przypadkach pyloroplastykę połączyć z kauteryzacją dna wrzodu. O ile krwotoki powikłane są zwężeniem odźwiernika, o tyle operacye dążące do usunięcia przeszkody mogłyby być wskazane (*pylorectomia, pyloroplastica*); jeżeli wszakże mamy do czynienia z samemi krwotokami, wtedy operacye te nie mają celu. Również i przypalenie żegadłem może trafić nieraz na wielkie przeszkody z powodu, że nigdy nie wiemy, gdzie szukać krwawiącego wrzodu; tak było np. w przypadku operowanym na klinice BILLROTH'a ²⁾, z powodu gwałtownego krwotoku żołądkowego, gdzie po przecięciu ścian żołądka nie zdołano odszukać krwawiącego miejsca. Dopiero sekcya wykazała niewielki wrzód, a na jego dnie otwartą gałązkę tętniczą.

To też sędzę, że w przypadkach uporczywie powtarzających się krwotoków, nie powikłanych zwężeniem odźwiernika, a w których wrzodu odszukać nie można, gastro-enterostomia oddać może jeszcze istotne usługi. Opieram zaś to swe twierdzenie na faktach zdobytych przez dotychczasowe doświadczenie. I tak, w obu przypadkach gastro-enterostomii, dokonanej przez RYDYGIERA, chorzy, oprócz zwężenia odźwiernika, musieli mieć i świeże wrzody; albowiem wymioty krwawe zdarzały się tuż jeszcze przed samą operacją; a jednak chorzy ci powrócili zupełnie do zdrowia i krwotoki bez żadnej innej interwencyi same ustały, kiedy poprzednio nie ustępowały pomimo leczenia. Należy przyjąć w tych razach, że wskutek otworzenia nowej drogi, pokarm nie kieruje się potem ku odźwiernikowi, głównemu siedlisku wrzodów, wskutek czego te ostatnie mniej są drażnione i łatwiej ulegają zablżnieniu. Prawdopodobnie nie pozostaje tu bez

¹⁾ RYDYGIER w odczycie swym o chirurgii żołądka, wspomina o krwotokach jako wskazaniu do operacyi, o ile jednak wiem, nie operował nigdy li tylko z tego powodu.

²⁾ Patrz EISELSBERG l. c..

wpływu i poprawa chemizmu, jaka następuje po gastro-enterostomii, a więc zmniejszanie się kwaśności zawartości, ustanie nieprawidłowych fermentacji i t. d.. Za takim przypuszczeniem przemawiają i spostrzeżenia Rockwitz'a, poczynione na klinice LUECKE'go. Autor ten znalazł, że przebieg raka żołądka u chorych, którym dokonano gastro-enterostomii, stawał się o wiele powolniejszym i sądzi również, że przyczyny tego faktu szukać należy w tem, że po otwarciu nowej drogi dla miazgi pokarmowej sok żołądkowy mniej drażni raki usadowione w odźwierniku i nie pobudza ich do szybkiego wzrostu.

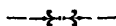
K I L K A U W A G

O PRZYZYNACH T. ZW. ROZKLEJANIA SIĘ KOMÓREK MIĘŚNIA SERCOWEGO.

NAPISAE

D-r Teodor Dunin,

lekarz ordynujący w szpitalu Dzieciątka Jezus, b. asystent kliniki terapeutycznej.



Zmiana mięśnia sercowego, znana pod nazwą rozklejania się komórek mięśnia sercowego (*desintegration, segmentation de la fibre musculaire cardiaque*), pomimo, iż coraz więcej zajmuje uwagę badaczy, wcale dotąd wyjaśnioną nie została. Po pierwszych pracach autorów francuzkich [RENAUT i LANDOUZY, CHANOT, LANCEREAUX, WEILL ¹⁾], po pracach naszych badaczy [KLEIN ²⁾, BROWICZ ³⁾], kwestya przeniesioną została i do piśmiennictwa niemieckiego, gdzie dotychczas nie przestaje budzić zajęcia [RECKLINGHAUSEN ⁴⁾, TEDESCHI ⁵⁾, OESTREICH ⁶⁾, ISRAEL ⁷⁾]. W wielu punktach zgoda autorów, różnych narodowości i epok, jest niemal zupełną. Najpierw więc zgodzono się na względną częstość tego cierpienia, uważanego z początku jako wyjątkowe. I tak BROWICZ na 42 badano serca, pochodząco ze zwłok osób zmarłych na rozmaite choroby, znalazł 14 razy rozległe rozklejenia, a 4 razy w postaci ognisk, a więc w 42, 8% wszystkich sekcij, TEDESCHI zaś na 236 przypadków znalazł zmianę, o której mowa, 112 razy, t. j. w 48%. W ogóle można powiedzieć, że zmiana ta zdarza się częściej w trupach osób

¹⁾ Prace francuzkich autorów nie były mi dostępne woryginalne; znam je przeważnie ze streszczeń, pomieszczonych w pracy TEDESCHI'ego.

²⁾ Gazeta Lekarska. Nr. 18. 1888.

³⁾ Przegląd lekarski. Nr. 34 i 35. 1889. Gazeta Lekarska. Nr. 31. 1893. Archiv VIRCHOW'a. T. 134 Z. 1. 1893.

⁴⁾ Verhandlungen des X internationalen medicinischen Congresses. Berlin. 1890.

⁵⁾ Archiv VIRCHOW's. T. 133. Z. 3. 1893.

⁶⁾ Archiv VIRCHOW's. T. 128. Z. II. 1892.

⁷⁾ Sprawozdanie z Berlińskiego Towarzystwa medycyny wewnętrznej z dnia 1 maja 1893 [Berl. klin. Woch. Nr. 44].

starszych, choć prawidło to bynajmniej nie jest stałom. Natomiast zdaje się nie ulegać wątpliwości, że u dzieci znajdujemy ją bardzo rzadko. I tak TEDESCHI widział ją u dzieci od 1 do 10 lat tylko w 9% wszystkich przypadków. RECKLINGHAUSEN jednak widział fragmentacją u 2½ rocznego dziecka.

Drugi punkt, co do którego także autorowie są w zgodzie, odnosi się do obrazu mikroskopowego zmienionego serca. Wszyscy zmiany te opisują mniej więcej jednakowo: włókienka mięsne porozdzielane są tutaj na poprzeczne kawałki, szczelinami mniej lub więcej szerokimi, przyczem powstałe w ten sposób kawałki, lub walce albo zachowały swój prawidłowy układ, przypominający istniejące poprzednio włókienko mięsne, albo też, w najwyższym stopniu zmian, zatraciły w zupełności ten układ, łącząc bezładnie, w rozmaitym kierunku. Po za tą zmianą serce może przedstawiać się zupełnie normalnie. I tak włókna mięsne po większej części zachowały prawidłową swoją budowę, i tylko jeden ISRAEL, a w części i OESTREICH kładą ważny nacisk na to, że pierwotne włókienka (*Primitivebündel*) mięsne, często, jeżeli nie zawsze, są zmienione, a więc znajdowali oni w nich zanik barwnikowy, stłuszczenie lub zapalenie mięsaszowe. ISRAEL fakt ten zużywa dla teorii choroby. I tkanka śródmiąsaszowa w typowych przypadkach, i to najwyżej posuniętych, zmian nie przedstawia. Rozumie się, że w przypadkach, w których rozklejenie dołączało się do poprzednio istniejącego zapalenia mięśnia sercowego stwardniającego (*myocarditis sclerosa*), istniały zmiany właściwe tej ostatniej chorobie. Nikt jednak nie widział około włókienek, dotkniętych rozklejeniem, świeżego nacieczenia drobno-komórkowego. Tylko BROWICZ wspomina o dwóch przypadkach, a TEDESCHI o jednym, w których istniały świeże wynaczynienia, a ciała krwi w obwodowych częściach ognisk wybroczynowych wcisnięte były pomiędzy porozklejane odcinki. Fragmentacja ta mięśnia sercowego może zdarzać się jednocześnie ze zmianami w tętnicach wieńcowych (ich zwężenie), ale te ostatnie zmiany nie są bynajmniej nieodzownym warunkiem dla powstawania rozklejania się. Przeciwnie niektórzy autorowie, jak v. RECKLINGHAUSEN, wyraźnie zaznaczają, że w wielu przypadkach najskrupulatniejsze badanie żadnych zmian w tętnicach nie wykrywa. Staje się to też jasnym, jeżeli przyjrzymy się statystykom np. BROWICZ'a i TEDESCHI'ego i zobaczymy, jakim chorobom fragmentacja towarzyszy. Znajdujemy tam wszelkie możliwe zmiany, ale cierpienie mięśnia sercowego, którymby mogło towarzyszyć zwężenie tętnic wieńcowych, zaznaczano bywa właśnie najrzadziej. I tak na 18 przypadków BROWICZ'a znajdujemy raz jedną wadę serca i *myocarditis chronica*, natomiast przowazającą ostre choroby zakaźne. Znajdujemy mianowicie 4 razy ostre zapalenie płuc i opłucnej (*pleuropneumonia*, prawdopodobnie *crouposa*), 4 razy ropne zapalenie otrzewnej, 1 raz *pyopneumothorax*, 4 razy ostre zapalenie nerek. TEDESCHI nie wymienia szczegółowo chorób, przy których znajdował fragmentację; z jego zestawienia jednak widać, że spotykał ją najczęściej w śmierci po operacjach wskutek

schooku ¹⁾, a mianowicie w 100% badanych przypadków, dalej w chorobach mózgu [92%], chorobach zakaźnych [82%], a najrzadziej właśnie w chorobach serca [50%]. Jeden tylko v. RECKLINGHAUSEN przypisuje większe znaczenie zmianom w tętnicach, choć i on, jak widzieliśmy, przyznaje, że istnieją liczne przypadki, w których tętnice są zupełnie zdrowe.

Po większej części makroskopowo serce takie przedstawia się rozszerzonem, mięsień jego bywa słabowaty, miękki, łatwo się rozrywa. Tak mówią dawniejsi autorowie, tak wyraża się KLEIN, BROWICZ, TEDESCHI, tak też i ja w moich przypadkach widywałem. Zdarzają się jednak i wyjątki. I tak u BROWICZ'a i u v. RECKLINGHAUSEN'a znajduję wzmiankę, że serce bywało skurczone, a OESTREICH wyraźnie zaznacza, że mięsień serca bywał niekiedy dobrze rozwinięty, a komórki próżne.

Nie na wszystkich jednak punktach zgoda jest tak zupełną. I tak najpierw co do zmian mikroskopowych. RENAUT, który, jak wiadomo, pierwszy opisał fragmentację, był zdania, że włókna mięsno rozrywają się na poprzeczne krążki w miejscu ich sklejania się z pojedynczych komórek, czyli, że następuje tu zniszczenie substancji kitowej, spajającej leżące około siebie komórki mięsne. W ten sposób miałby tu miejsce rozpad włókienek mięsnych na pierwotno elementy anatomiczne. Ten pogląd nie napotykał na żadną opozycję i wszyscy autorowie do ostatniej chwili tego byli zdania; KLEIN bardzo trafnie nazwał tę zmianę „rozklejaniem się komórek“ mięśnia sercowego. BROWICZ, a badania jego w części potwierdza i v. RECKLINGHAUSEN, opisuje szczegółowo zmiany, jakim ulega istota kitowa, spajająca komórki mięsne. I tak pierwsze fazy zmian, prowadzących później do zupełnego rozklejenia komórek mięśniowych, BROWICZ opisuje w sposób następujący: w najwcześniejszych okresach istota kitowa pęcznieje i przedstawia się w postaci szerokiego pasa o wyraźnych obrysach; w późniejszych okresach przedstawia się w postaci pasa, o dwóch wyraźnych obrysach brzożnych, graniczących z dwoma przeciwległymi komórkami, a przestrzeń pomiędzy obu obrysami wypełniona jest istotą budowy pręcikowatej. Czasami pręciki mięsne, graniczące z istotą międzykomórkową, są na końcu zgrubiałe. Zauważyć jednak należy, że jest to ten sam obraz mikroskopowy, który później tak dokładnie opisał PRZEWOSKI ²⁾ i wykazał, że nie jest to stan patologiczny, lecz normalne połączenie komórek mięśniowych.

Dopiero w ostatnich czasach OESTREICH i ISRAEL dowodzą, że poprzeczne rozpadanie się włókien mięsnych nie zawsze odbywa się wespół istoty kitowej, ale niekiedy następuje, na co zresztą zwrócił uwagę i v. RECKLINGHAUSEN, rozerwanie się samej komórki. Na dowód tego przytacza OESTREICH fakt, że niekiedy powstałe poprzeczne krążki bywają niesłychanie małe, że niekiedy rozerwanie odbywa się tuż obok jądra, że wre-

¹⁾ W pracy TEDESCHI'ego nie ma powiedziane, po jakich operacjach zdarzył się schoek, przychodzi mi jednak na myśl, czy, o ile chodziło o operacje w jamie brzusznej, nie były to przypadki *peritonitidis acutissimae*, którą to chorobę biorą często za schoek.

²⁾ Gazeta Lekarska. Nr. 24. 1893.

szcie niekiedy na powstałych z podziału włókien mięsnych, klockach, za pomocą kwasu octowego udaje się ujawnić nienaruszoną istotę kitową i zachowaną w zupełności spójność końców dwóch komórek.

Jeszcze więcej istnieje sprzeczności i niepewności w poglądach na istotę i znaczenie samej tej sprawy. RENAUT, a za nim i wszyscy pierwsi autorowie francuzcy, o tej zmianie piszący, uważali ją jako niemal chorobę *sui generis*, z określonymi ściśle objawami klinicznymi i przebiegiem. Tegoż zdania był i KLEIN. Pogląd ten jednak dziś całkowicie odrzucony został; obraz, przedstawiony przez RENAUT'a, jest to zwykły obraz każdej asystolii, bez względu na jej przyczynę. Zresztą, jak to słusznie zauważył ZENCKER, chory z sercem, w którym rozklejenie się komórek mięśniowych posunięte zostało do najwyższego stopnia, nie tylko godziny, ale nawet minuty żyćby nie mógł. To też RECKLINGHAUSEN wypowiedział zdanie, na które zgodzili się i inni, że zmiana ta powstaje dopiero w chwili samej agonii. Natomiast zgadzają się wszyscy na to, że nie jest to sprawa czysto pośmiertna, zależąca od gnicia, nie udało się bowiem ani BROWICZOWI, ani TEDESCHI'emu, ani ISRAEL'owi wykazać jej w gnijących sercach.

Ostateczna przyczyna rozklejania się komórek też jest sporna i bynajmniej nie wyjaśniona. Ponieważ wszelkie próby wywoływania tego stanu na zwierzętach spęły na niczem, wnioski nasze więc opierać musimy na tem, co znajdujemy przy badaniu mikroskopowem. Wielu też autorów, jak BROWICZ, TEDESCHI, KLEIN, ograniczają się jedynie na zaznaczeniu samej zmiany, nie objaśniając, w jaki sposób ona powstaćby mogła. W ogóle można powiedzieć, że istnieją tylko dwie teorie w tym względzie: chemiczna i mechaniczna. Twórcą pierwszej z nich był LANCEREAUX, który bardzo zresztą ogólnikowo wyraził się, że fragmentacja może zależeć od działania jakiejś substancji chemicznej, rozpuszczającej istotę kitową. Inni autorowie francuzcy też nieraz mówią o rozpuszczaniu się istoty kitowej, nie objaśniają jednak dokładniej, co pod tem mianem rozumieją. Z autorów niemieckich tylko jeden KNOLL na kongresie berlińskim z 1890 r. wypowiedział zdanie, że, oprócz mechanicznego, może tu wchodzić w grę czynnik chemiczny. Teoria mechaniczna ma więcej w Niemczech obrońców. Już RIND-FLEISCH, który jeden z pierwszych widział fragmentację mięśnia sercowego, uważał ją za mechaniczne następstwo skurczu komórki, przyczem nadmienia, że u królików stan podobny wywołać można przez mechaniczne rozciąganie włókien mięsnych. To ostatecznie jednak zdanie nie potwierdzone zostało ani przez BROWICZA, ani przez ISRAEL'a. Najwyraźniej za mechanicznem powstawaniem fragmentacji oświadczył się v. RECKLINGHAUSEN, a w ostatnich czasach ISRAEL. Pierwszy z tych badaczy fragmentację uważa za wyraz nadmiernego podrażnienia włókien mięsnych, wadliwego (*pervers*) kurczu ich substancji, kurczu przechodzącego bezpośrednio w stężenie pośmiertne i zupełne zniszczenie budowy włókienek mięsnych. Opiera on się głównie na tem, że znajdował fragmentację często w przypadkach nagłej śmierci; jeżeli jej zaś nie znajdował, wtedy widywał często

zmiany istoty kitowej, opisane przez BROWICZA. Co do tych ostatnich zmian, to już mówiłem, że, według badań PRZEWOSKIEGO, nie jest to stan patologiczny istoty kitowej, lecz normalne połączenie komórek mięśniowych.

ISRAEL także główny nacisk kładzie na moment mechaniczny, pomimo, iż nie udało mu się wywołać fragmentacji ani przez rozciąganie bezpośrednie mięśni, ani przez nadmierne rozszerzanie komórki ręcą. To też powiada on, że do tego potrzebna jest zmiana w samych włóknienkach mięsnych, które zawsze wtedy znajdują się albo w stanie zaniku barwnikowego, albo zapalenia mięsaszowego, albo, co najczęściej, zwyrodnienia tłuszczowego. Tak zmieniono włókienka, ulegając nadmiernemu rozciąganiu, pękają, a, jak mówiliśmy wyżej, zdaniem ISRAEL'a, pękanie nie odbywa się bynajmniej wzdłuż istoty kitowej, ale wprost przez środek włókienka mięsnego. Co do samego momentu mechanicznego, tu działającego, to, o ile mogę zrozumieć, ISRAEL wyobraża go sobie wręcz przeciwnie, niż RECKLINGHAUSEN; kiedy bowiem ten ostatni mówi o nadmiernym kurczu włókien mięsnych w czasie agonii, jako o przyczynie fragmentacji, ISRAEL przeciwnie mówi wciąż o nadmiernem rozciąganiu (*Ueberdehnung*), a więc o zjawisku czysto biernym, i na poparcie swego zdania przytacza odpowiednie dowody.

Nie trudno zauważyć, ile kryje się sprzeczności i hypotetycznego w teorii mechanicznej. Teorya RECKLINGHAUSEN'a o nadmiernym skurczu, wywołanym przez niezwykle pobudzenie ośrodków nerwowych, da się zastosować jedynie do przypadków fragmentacji serca, zdarzającej się w przypadkach nagłej śmierci. W tych zaś najczęstszych, które zdarzają się po chorobach zakaźnych ostrych lub w zwłokach osób, zmarłych przy objawach asystolii, o nadmiernym skurczu mowy być nie może. Chorych takich mamy możność badać aż do ostatniej chwili ich życia i widzimy, jak siła uderzeń serca słabnie stopniowo i powoli, aż wreszcie zupełnie ustaje. Nie ma tu nic takiego, co by mogło choć w przybliżeniu wskazywać na nadmierny skurcz i to nawet w najostateczniejszej chwili agonii.

Prędzej już do tych przypadków dałaby się zastosować teorya ISRAEL'a o nadmiernem rozciąganiu, choć i ta niezupełnie odpowiada faktom. Nadmierne rozciąganie mięśnia sercowego można przyjąć w przypadkach niewyrównanych wad serca, lub cierpień mięśnia sercowego. W chorobach zakaźnych ostrych nie ma warunków dla wytworzenia takiego stanu; tu obie połowy serca zamierają jednocześnie, i żadna z komórek nie ulega szczególnie większemu rozciąganiu. Prócz tego, teorya ISRAEL'a nie tłumaczyłaby nam fragmentacji w przypadkach nagłej śmierci, którą, zdaniem mojem, teorya RECKLINGHAUSEN'a tłumaczy w sposób zadawalniający.

To też, zdaniem mojem, teorya mechaniczna sama jedna nie wystarczy do tłumaczenia całego zjawiska. Nie przeczę, że siła mechaniczna może odgrywać pewną rolę w powstawaniu zjawiska, musi jednak przyjść jej w pomoc inny czynnik, pierwszy co do czasu, a więc najistotniejszy, t. j. chemiczny. Właściwie on przygotowywał całe zjawisko, siła bowiem mechanicz-

na jest prawdopodobnie ta sama tylko, która towarzyszy każdemu obumieraniu mięśnia, bez względu na to, czy ma ono ulec fragmentacji, czy nie. Innymi słowy, prawidłowo działające czynniki mechanicznie wystarczają do wywołania fragmentacji tam, gdzie wskutek szczególnych spraw chemicznych istota kitowa włókien mięsnych w odpowiedni sposób zmienioną została. ISRAEL, dla ominięcia czynnika chemicznego, przyjmuje istnienie ważnych zmian w samych włóknach mięsnych i łatwiejszą ich z tego powodu łamliwość. Ale to nie zgadza się z faktami, najczęściej bowiem włókna mięsne żadnych zmian nie przedstawiają.

RECKLINGHAUSEN powiada, że dotychczas brak jest wszelkich danych do tego, aby przyjąć „rozmiękczenie“ istoty kitowej, lub szukać źródła zmian w składzie chemicznym soku mięśniowego. Ale zdanie takie opierało głównie na tem, że obrazy podobno do fragmentacji, t. j. rozłożenie włókien mięsnych na pojedyncze komórki, udawało się otrzymać jedynie przy pomocy bardzo silnych środków chemicznych. Więcej naturalnymi sposobami, mogącymi przedstawiać pewną analogię do spraw zachodzących w organizmie, zmiany tej wywołać się nie udawało. Odnosi się to mianowicie do gnicia: BROWICZ pozostawiał serce, wyjęte z trupa, przez 90 godzin na powietrzu, a jednak fragmentacji nie wywoływał.

Na zasadzie wszakże moich własnych spostrzeżeń muszę temu zaprzeczyć. Można otrzymać przez gnicie bardzo typową fragmentację, która różni się od tej, jaką znajdujemy w świeżych zwłokach tylko tem, że i podłużne włókna częściej i w daleko wyższym stopniu ulegają rozszczepieniu. Do tego potrzeba tylko, aby mięsień sercowy gnił nie na powietrzu, ale w wodzie. Ozy obecność wody ułatwia tu rozwój bakterii gnilnych, czy też potrzebna jest do łatwiejszego rozpuszczenia istoty kitowej, na to odpowiedzieć nie umiem. W tak zgnitych mięśniach znajdowałem zawsze bardzo obfity rozwój bakterii, a mianowicie jednego rodzaju laseczników, o czem jeszcze niżej powiem. Nie idzie bynajmniej za tem, abym chciał całą sprawę uważać jako gnilną; fragmentację znajdowano w kilka lub kilkanaście godzin po śmierci, kiedy tymczasem na wywołanie jej przez gnicie, potrzeba 24 do 36 godzin od chwili wyjęcia serca z trupa. Ale sam fakt jest ważny, pokazuje bowiem, że fragmentację otrzymać można bez użycia silnie działających środków chemicznych.

Przekonawszy się, że w mięśniu sercowym, w którym za pomocą gnicia wywołałem fragmentację, zawsze znajdowałem obfity rozwój bakterii, przyszło mi na myśl spróbować, czy nie ma tu miejsca peptonizacya istoty kitowej, jakaby mogła nastąpić pod działaniem pewnego rodzaju bakterii. W tym celu kładłem kawałki mięśnia sercowego do sztucznego soku żołądkowego i przekonałem się, że przy ciepłocie hodowlanej już po upływie paru godzin udaje się wywołać bardzo piękną fragmentację. Górne warstwy mięśnia ulegają zupełnemu rozpuszczeniu i zniszczeniu, gdy tymczasem głębiej leżące przedstawiają typową frag-

mentację. I tu, jak przy gnicu i podłużne włókienka często są rozszczepione i czasami wyglądają na końcu jak pendzelek. Widać z tego, że istota kitowa o wiele łatwiej ulega działaniu środków chemicznych, niż same włókienka mięsne. Mamy więc drugi sposób otrzymywania fragmentacji, i to sposób, który już niemal żywcem może być przeniesiony na to, co się dzieje w organizmie.

Na myśl, że chemiczne czynniki mogą odgrywać rolę przy powstawaniu fragmentacji w ustroju, naprowadziło mnie badanie dwóch serec. Jedno z nich pochodziło od chorej zmarłej przy objawach asystolii wskutek nieznacznego surowiczego wysięku opłucnej; chora przyniesiona do oddziału z małym wysiękiem, apatyczna, z drobnym pulsem zmarła po kilkunastu godzinach. Badanie pośmiertne wykazało charakterystyczny flakowaty mięsień sercowy, a badanie mikroskopowe — typową fragmentację. Drugi przypadek dotyczył starca, zmarłego przy objawach asystolii; w sercu obok nieznaczących zmian zapalenia stwardniającego (*myocarditis sclerosa*), znalazłem wyraźną fragmentację. W obu tych sercach, przy odpowiednim barwieniu, znalazłem masę bakterii, a mianowicie wyłącznie (lub niemal wyłącznie) jeden rodzaj laseczników dość dużych, grubych, ułożonych czasami w szeregi po 2 lub 3, a które skłonny byłbym, na zasadzie zewnętrznych cech, uznać za *bacterium coli commune*. Laseczники te pokrywały sobą cały preparat, bardzo dużo jednak znajdowało ich się właśnie w przerwach, powstałych z rozpuszczenia istoty kitowej. Pierwotnie sądziłem, że mam do czynienia z jakąś nową postacią choroby zakaźnej, wkrótce jednak od tego zdania odstąpiłem, przekonałem się bowiem, że w sercu, uległem gnicu, znajdowałem ten sam rodzaj bakterii, które prawdopodobnie nie są niczem innem, jak *bacterium coli commune*. Przypuścić więc, zdaniem mojem, należy, że w pewnych szczególnych warunkach *bacterium coli commune* prędzej przedostaje się z kiszki do całego organizmu i rozpoczyna sprawę rozkładu już wtedy, kiedy w zwykłych warunkach to się jeszcze nie dzieje. Badania WURTZ'a i HERMAN'a ¹⁾ wykazały, że w połowie wszystkich badań pośmiertnych, *bacterium coli commune* można było wykazać w organach mięsnych, pomimo iż nie było żadnych oznak gnicia. Autorowie ci przypuszczają, choć nie mieli sposobności tego wykazać, że ta wędrowka *bacterium coli* może się odbywać o wiele wcześniej, a kto wie czy nawet nie rozpoczyna się w ostatnich chwilach życia. Takie warunki może stwarzać rodzaj choroby, np. ropne zapalenie otrzewnej, które jak wiadomo, często zależy od działania *bacterium coli*. Nie byłoby w tem nic dziwnego, gdyby *bacterium coli*, znajdując się nie tylko w kiszki, ale i w tak obszer- nym worku surowiczym, jak otrzewna, łatwiej mógł swe wędrowki po organizmie rozpoczynać. Że tak w istocie rzeczy mogą się odbywać, pewną wskazówkę znajduję w tem, że np. BROWICZ na 18 przypadków fragmentacji, 4 razy znajdował ją w trupach osób zmarłych z ropnego zapalenia otrzewnej.

¹⁾ Archives de Medicine experimentale. T. 3. 1893.

Dostawszy się do serca, *bacterium coli commune* swemi produktami życiowymi może wpływać rozpuszczająco na istotę kitową. Być może, że odbywa się tu coś analogicznego ze sztucznem trawieniem, tem bardziej, że, jak wiadomo, *bacterium coli* może w pewnych warunkach wytwarzać kwas mleczny i octowy.

Opisany przezemnie sposób fragmentacji, choć odbywa się w sercach nie przedstawiających oznak rozkładu, byłby bądź co bądź pierwszym stopniem gnicia, które tylko wskutek pewnych warunków rozpoczyna się bardzo prędko po śmierci lub może nawet w ostatnich chwilach życia. Nie chcę przez to twierdzić, aby rzeczy zawsze tak się miały odbywać. To co w moich przypadkach powstało pod wpływem *bacterii coli*, może się odbywać i pod wpływem innych mikroorganizmów. Wiemy to na podstawie prac ROMBERG'a, że mięsień serca często cierpi w chorobach zakaźnych ostrych. Jeszcze ważniejsze wszakże są poszukiwania CHARRIN'a ¹⁾, który wykazał, że, wstrzykując królikom nie hodowle, lecz pozbawione zarodków produkty życiowe *bacterii pyocyanei*, można otrzymać bardzo rozległe zmiany mięśnia sercowego. Znajdujemy wtedy mianowicie, obok rozległych zmian śródmiąższowych, i ogniska zgorzelinowe, wśród których znajdują się i fragmentacja włókien mięsnych. Te doświadczenia otwierają bardzo szerokie pole do przypuszczeń, można bowiem przyjąć, że obecność bakterii w samym mięśniu sercowym nie jest koniecznie potrzebną do wywołania fragmentacji; zmiana ta może powstać nawet przy obfitem wessaniu się produktów życiowej działalności bakterii, w innem, niż serce, organie się rozwijających.

Przytoczone powyżej moje spostrzeżenia, jak sądzę, wykazały, że fragmentacja mięśnia sercowego może powstać pod wpływem czynników chemicznych. Nie chcę wszakże twierdzić, aby rzeczy zawsze w ten sposób się odbywały. Przeciwnie istnieje pewna kategoria faktów, mianowicie fragmentacja w przypadkach nagłej śmierci, których w podany przezemnie sposób wytłómaczyć nie można. Dla tych przypadków teoria v. RECKLINGHAUSEN'a o nadmiernym skurczu włókien mięsnych bez zbytniego naciągania zastosować się daje; nadal należałoby, zdaniem mojem, zwrócić uwagę na to, czy fragmentacja, powstająca w przypadkach nagłej śmierci, jest zupełnie identyczną z tą, jaką widzimy w trupach osób, zmarłych z chorób długotrwałych, wyniszczających. Czy na przykład rozerwanie włókien mięsnych, o jakim mówią ISRAEL i OESTREICH, nie zdarza się przeważnie w pierwszej grupie przypadków, gdy tymczasem w drugiej mamy do czynienia z istotnem rozklejaniem się komórek. Wreszcie w każdym przypadku fragmentacji, należałoby badać preparaty na obecność bakterii, a mianowicie też *bacterii coli commune*.

¹⁾ Verhandlungen des X internationalen medicinischen Congresses in Berlin. 1890.

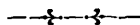


Z ODDZIAŁU D-ra T. DUNINA W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE.

PRZYPADEK
PORĄŻENIA KOŃCZYNY DOLNEJ POCHODZENIA ROZENIOWEGO,
(MONOPLÉGIA SPINALIS).

PODAŁ

D-r Władysław Janowski,
asystent oddziału.



Dnia 22 listopada r. 1892-go przybył na oddział chory Ferdynand G., zebraw, lat 66 liczący, skarżąc się na osłabienie i duszność i na to, że oddaje mało moczu. Pragnienia nie ma, ale za to zaznacza sam swój ciągle wielki apetyt. Badanie fizykalne organów wewnętrznych wykryło dość liczne rzeżenia wilgotne w dolnej części płuc z tyłu i obniżenie ich granic o dwa palce. W sercu można było wysłuchać szmer skurczowy u wierzchołka. Występował on jednak nie stale. Drugi ton aorty wzmożony. Tętno miarowe, 80 na minutę. Tętnienia *in jugulo* niema. Dobowa ilość moczu wynosiła 2200 ccm. Jest on błydy, o ciężarze właściwym 1022, nie zawiera białka, lecz zawiera dużo cukru. Przy badaniu chorego zwróciła nadto zaraz uwagę zupełna nioruchomość prawej kończyny dolnej. Skierowane w tę stronę wywiady wykazały co następuje.

4—5 miesięcy temu chory, położywszy się wieczorem spać jeszcze zupełnie zdrow, zauważył, obudzivszy się rano, że nie może zupełnie poruszać prawą kończyną dolną. Ruchy prawej kończyny górnej, mięśni twarzy i języka były wtedy zupełnie prawidłowe. Nie było też wtedy żadnych objawów spastycznych ani bólów w porażonej kończynie prawej dolnej. Urynowanie i oddawanie stolca odbywało się zupełnie prawidłowo. Słowem, choremu, oprócz nagłej zupełnej utraty ruchów w prawej nodze, nie dolegało zgoła nic. W ciągu następnych kilku miesięcy przed przybyciem

na oddział chory również nie doznawał żadnej innej dolegliwości, prócz tego tylko, że prawą nogą nie mógł poruszać i że, jak sam zaznaczał, stała się ona znacznie cieńszą, niż była.

Istotnie też, przy pierwszym rzucie oka na prawą kończynę dolną uderzał znaczny jej zanik w porównaniu ze zdrową kończyną lewą. Chory nie mógł wykonać nią żadnych ruchów, z wyjątkiem bardzo tylko lekkiego unoszenia jej do góry w stawie biodrowym (*m. psoas*). Czuć na całej tej nodze jest zachowane w zupełności. Odruchów skórnych, ani kolanowego na prawej nodze niema wcale. Ruchy pozostałych trzech kończyn, a nadto twarzy i języka, zupełnie prawidłowe. Lewy odruch kolanowy zachowany. Zrenico są kształtów prawidłowych i oddziałują prawidłowo na światło i akkomodację. Przy badaniu wszystkich mięśni prawej nogi elektrycznością okazuje się zupełna reakcja zwyrodnienia, gdyż żaden mięsień jej nie odpowiada już nawet na działanie prądu stałego.

Zastanawiając się nad powyższymi wynikami badania strony nerwowej naszego pacjenta, doszliśmy do wniosku, że mamy do czynienia z jakąś sprawą chorobową, umiejscowioną wyłącznie tylko w prawym rogu przednim rdzenia kręgowego. Ponieważ porażona była tylko prawa noga, a nadto zniesiony był zupełnie prawy odruch kolanowy, mieliśmy więc odrazu wskazówkę, na jakiej wysokości należy się w odpowiednim rogu prawym początku zmian spodziewać. Mianowicie, zupełny bezwład wszystkich mięśni prawej nogi wskazywał, że zajęte jest już miejsce wyjścia korzonków lędźwiowych. Potwierdzał to znakomicie brak odruchu kolanowego, który wskazywał na to, iż zajęte jest miejsce między 2-im i 4-ym korzonkiem nerwowym. Możliwość wykonania lekkiego ruchu, zależnego od mięśnia lędźwiowego wielkiego (*psoas*), nie tylko nie przeczyła naszemu mniemaniu, ale przeciwnie nas w niem utrzymywała. Wiemy, mianowicie, że mięsień lędźwiowy wielki unerwiany jest przez gałęzie, odchodzące ze splotu lędźwiowego, mianowicie przez nerw rodno-udowy (*genito-cruralis*) i udowy (*cruralis*). Ostatni otrzymuje swoje włókna przeważnie od korzonka 3-go i 4-go, część ich jednak bierze początek w korzonku drugim. Co się zaś tyczy nerwu rodno-udowego, to bierze on początek w korzonku drugim i pierwszym. Wobec tego, gdy zajęte jest w rdzeniu miejsce wyjścia korzonka 3-ego i 4-ego, mięsień lędźwiowy wielki otrzymuje jeszcze zdrowe gałązki nerwowe od nerwu rodno-udowego i małej części (mianowicie najwyższej) nerwu udowego, i dla tego może jeszcze pewno ruchy wykonywać. Ponieważ w naszym przypadku to ostatnie miało miejsce, było więc niejako nowym przyczynkiem do ściślejszego zlokalizowania sprawy. Mianowicie, przemawiało to za tem, że najwyższy punkt zajęcia prawego rogu przedniego znajduje się w części lędźwiowej rdzenia, w górnym jej odcinku, ale w każdym razie poniżej wyjścia drugiego korzonka.

Ta też strona kwestyi, mianowicie szczególna lokalizacja sprawy, tak ścisła, że innych objawów, oprócz tylko zależnych od zniszczenia rogów przednich, przytem nie było, głównie nas w tym przypadku interesowała.

O jej też tylko rozwiązanie ściśle chodzić nam mogło.—Inna rzecz co do natury sprawy, która powyższe zniszczenie w rdzeniu wywołać mogła. Można tu było mieć na uwadze tylko *poliomyelitis anterior*, wylew krwawy lub wreszcie zator albo zakrzep w odpowiednim naczyniu. Przeciwno *poliomyelitis* przemawiały jednak odrazu: zbyt długie ograniczenie sprawy w jednym miejscu, nagły jej początek bez żadnych objawów ogólnych, wreszcie wiek chorego. Zdecydować się więc trzeba było między wylewem krwawym i zatorem lub zakrzepem. Nie było to jednak łatwe. Przeciwno wylewowi krwawemu przemawiał zupełny brak na początku choroby objawów podrażnienia, takich, jak ból w krzyżu, drgawki, częściowe skurcze, parestezye oraz brak czasowych chociaż zaburzeń w urynowaniu i oddawaniu stolca, zdarzających się przy większych wylewach krwi do rdzenia kręgowego.

Przeciwno przyjęciu zaś z całą pewnością embolii przemawiał, do pewnego stopnia, brak zupełnie pewnego źródła jej (szmer w sercu był niestały) i brak dowodów istnienia jej w innych miejscach. Przemawiał zaś za nią nagły początek bez wszelkich objawów podrażnienia i ściśle odrazu zlokalizowanie sprawy. Nie rozstrzygaliśmy też za życia chorego kwestyi tej w jedną ani w drugą stronę ze stanowczością, licząc, że może autopsya nam ją z czasem wyjaśni, pragnąc zaś znaleźć w tej ostatniej tylko potwierdzenie rozpoznawanego przez nas umiejscowienia sprawy. Z uwagi więc na podeszły wiek chorego i nieszczególny stan jego ogólny, postanowiliśmy zatrzymać go aż do możliwego jakiegoś powikłania, które by nam go na stół sekeyjny przyprowadziło.

Trzymaliśmy chorego na oddziale w tym celu wcale nie długo. Mianowicie, po trzech tygodniach pobytu w nim, w ciągu których stan chorego pozostawał bez zmiany ¹⁾, dostał on nagle dnia 11/XII silnych dreszczów. Ciepłota podniosła się przytem do 40°C wieczorem, nazajutrz zaś rano (12/XII) wynosiła 39°,8. Chory skarżył się na silną duszność i na ból w prawym boku. Przy badaniu płuc znaleźliśmy przydźwięk bębnowy przy opukiwaniu w prawym płucu z tyłu, poniżej łopatki. Na tom samym miejscu słychać oddech oskrzelowy, dość znaczną ilość krepitacyi, bronchofonię, a czasem i egofonię. Tuż pod grzebieniem łopatki i z przodu w dolnej połowie klatki piersiowej słychać wyraźne tarcie opłucnej. Płwocina bardzo ciągliwa, rdzawa, zawiera miejscami wyraźne pasemka krwi. Przytomność zupełnie zachowana; tętno miarowe, dość pełne, 112.

13/XII. T. 39°,4. P. 126, znacznie mniejszy i mniejszy, niż dnia poprzedniego. Chory oddycha często, mocno rzęży i jest prawie nieprzytomny. W obydwu płucach na całej przestrzeni z przodu i z tyłu słychać świsty i piski w bardzo wielkiej ilości. Oddech oskrzelowy słychać w części dolnej prawego płuca z tyłu tylko czasami; krepitacyi mnóstwo. Tarcia już nie słychać. W sercu słychać szmer tak samo, jak przedtem, niestale.

Tego samego dnia o godz. 3-iej po południu chory zmarł.

¹⁾ Tylko ilość cukru w moczu spadła prawie do zera.

Sekcyę wykonał d. 15/XII prof. PRZEWOSKI. Nie rozwlekając się nad nie obchodzącemi nas tu szczegółami, przytoczymy tylko, że znaleziono na sekey zapalenie płuc krupowe, *endocarditis verrucosa* na zastawce dwudzielnej, oraz ognisko rozmiękczenia w rdzeniu kręgowym. Znajdowało się ono w górnej części jego lędźwiowej i było widoczno gołem okiem na tych jego segmentach, od których odchodziły korzonki 2-i, 3-i, 4-y i 5-y. Mianowicie, na dolnej powierzchni rozkroju pierwszego z wyżej wyliczonych segmentów można było dostrzedz małą szaro-żółtą plamkę w prawym rogu przednim. Była ona nieco większa na górnej powierzchni rozkroju następnego segmentu. Na dolnej jego powierzchni i na górnej powierzchni następnego ognisko rozmiękczenia przedstawiało się w postaci wyraźnej jasno-brunatnej, żółtawej plamki, zajmującej przednią część prawej połowy rdzenia. Pośrodku jej widzieć można było małą jakby dziurkę. Na dolnej powierzchni tego samego segmentu ognisko to było już znacznie mniejsze i nie dochodziło, przy rozpatrywaniu rdzenia gołem okiem, do substancji białej. Żółtawo-brunatna plamka leżała na oko tylko w przednim rogu. To samo można było widzieć i na następnym segmencie na górnej i dolnej powierzchni jego rozkroju. W segmentach z niżej leżących części rdzenia zmian żadnych gołem okiem stwierdzić nie można było. Części rdzenia, leżące powyżej miejsca odchodzenia drugiego prawego korzonka lędźwiowego, oraz cała lewa połowa rdzenia przedstawiały się zupełnie prawidłowo.

Chcąc zbadać mikroskopowo rdzeń kręgowy, stwardziliśmy wyżej opisane 4 segmenty oraz odchodzące z nich korzonki w płynie MUELLER'a i po 9-iu miesiącach poddaliśmy je badaniu, zatopiwszy je uprzednio w parafinie i barwiąc otrzymane z nich skrawki karminem, hematoksyliną i eozyną, sposobem WEIGERT'a oraz CIĄGLIŃSKIEGO. Podajemy tu wynik badania ich przy nieznaczem tylko powiększeniu, gdyż idzie nam tu nie o histogenezę obserwowanych przez nas zmian, lecz wyłącznie tylko o ich umiejscowienie. Okazało się mianowicie, że w dolnej powierzchni segmentu, od którego odchodził drugi korzonek, znajdowała się w najprzedniejszej części rogu przedniego bardzo nieznaczna jamka o nierównych brzegach, powstała widocznie po wypłukaniu z niej podczas maceracji drobnoziarnistej masy rozpadowej. Wszystkie pozostałe części składowe rdzenia na tej wysokości znajdują się w stanie zupełnie normalnym. Największe zmiany można było stwierdzić w segmentach, od których odchodziły trzeci i czwarty korzonki lędźwiowo. Mianowicie, na przylegających do siebie ich powierzchniach stwierdziliśmy brak zewnętrznych $\frac{2}{3}$ rogu przedniego oraz brak przedniego podstawowego słupa (Fig. 1). W przylegających do części zniszczonych elementach nerwowych zmian chorobowych nie stwierdziliśmy. Nie znaleźliśmy też na żadnym z przeglądanych preparatów ani kryształów, ani ziarenek barwnika krwi. Naczynia w częściach sąsiednich były miejscami porozszerzane, a nadto miejscami można było widzieć nieznaczne świeże wynaczynienia. Nigdzie naczyń ze ściankami zgrubiałymi lub zatkanem wskutek *endoarteriitis obliterans* światłem nie widzie-

liśmy. Na dolnej powierzchni rozkroju niższego z opisywanych segmentów oraz na powierzchni rozkroju całego następnego segmentu można było stwierdzić brak części tylko przedniej rogu przedniego (Fig. 2), tem większy, im wyższem było położenie badanej części, i tem mniejszy, im było ono niższem. W przylegającej do niego od przodu substancji białej zauważyć można było rozrost tkanki łącznej rdzeniowej.

Części rdzenia, położone poniżej miejsca wyjścia 5-go korzonka lędźwiowego, zmian makroskopowych nie przedstawiały. Badaniu mikroskopowemu nie mogliśmy ich ku wielkiemu swemu żalowi, z przyczyn od nas niezależnych, poddać. Nie ulega jednak dla nas żadnej wątpliwości iż, pomimo normalnego wyglądu ich makroskopowego, znaleźlibyśmy i tam pewne zmiany w rogach przednich; przemawiają za tem zaniki mięśniowe w całej nodze prawej, których pochodzenie było by inaczej niezrozumiałem. Pomimo jednak, iż bardzo niemożności przeprowadzenia badań na najdolniejszym odcinku rdzenia żałujemy, jednakże okoliczność ta nie pozbawiła

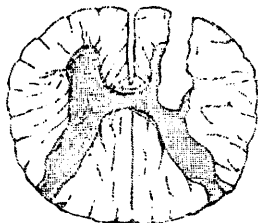


Fig. 1.

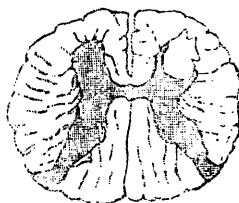


Fig. 2.

nas możliwości stwierdzenia naszych przypuszczeń co do umiejscowienia sprawy w naszym przypadku. Szło nam, mianowicie, o przekonanie się, czy zajęty jest istotnie tylko przedni róg z prawej strony i czy początek tych zmian znajduje się poniżej korzonka 2-go. Stwierdzenie zaś tego faktu, jak widać z powyższych kilku słów opisu i z załączonego rysunku szematycznego, było zupełne, gdyż znaczna bardzo część rogu przedniego okazała się na przestrzeni prawie 1,5 cm. wysokiej zniszczoną, wszystkie zaś inne części składowe rdzenia nigdzie nie uszkodzone.

Inna rzecz co do natury sprawy, wywołującej powyższe zniszczenie. Jak zaznaczyliśmy, za życia chorego nie mogliśmy się zdecydować, czy mamy do czynienia z wylewem krwawym do przedniego rogu prawego, czy też z zatorom lub zakrzepem w jednej z tętniczek, doprowadzających krew do przedniej części rdzenia na tej wysokości. Badanie pośmiertne nie pomogło nam do rozstrzygnięcia tej sprawy. Nie znaleźliśmy bowiem pośród zniszczonej części żadnych śladów barwnika krwi, nie mieliśmy więc pewnego dowodu tego, że mógł tu wogóle kiedykolwiek wylew jej mieć miejsce. Wykluczyć jednak wylewu na tej zasadzie również w naszym przypadku nie można, rozmięczenie bowiem w rdzeniu było już stare, a masy

stanowiące część składową ogniska rozmiękczenia, wypłukały się przy mace-racy preparatu. Być więc może, że razem z nimi wypłukały się i ślady barw-nika krwi, pozostałe po starym wylewie. Jeżeli więc za życia chorego wy-lew krwawy wydawał się nam z przyczyn wyżej przytoczonych mało praw-dopodobnym, to i teraz pozostał tylko takowym, a nie absolutnie wykluczo-nym. Pozostały więc do przyjęcia zator lub zakrzep odpowiednich tętniczek. Ani jednego, ani drugiego również na preparatach wykazać nie można było. Przeciwno zakrzepowi jednak przemawia, do pewnego stopnia, jeszcze brak wszelkich zmian w innych naczyniach. Pozostaje więc nam do przyjęcia, że cała sprawa zależeć mogła w naszym przypadku od zatoru odpowiedniej tę-tniczki w rdzeniu, którego po tylu miesiącach znaleźć nie można było. Nie przeczą temu bynajmniej znalezione przez nas rozszerzone naczynia w oko-licy byłego rozmiękczenia, gdyż obecność ich przy embolii jest możliwą¹⁾. Przemawiały zaś za tem, oprócz nagłego początku choroby, bez najmniej-szych objawów shoku rdzeniowego i objawów podrażnienia rdzenia, znale-zione na sekcji zapalenie wsierdzia, oraz ta jeszcze okoliczność, że, jak za-znaczyliśmy, brak było na pewnej długości rdzenia części substancji białej, przylegającej bezpośrednio do przedniej części rogu przedniego. Ponieważ unaczynienie tych części rdzenia jest wspólne, niema więc nic dziwnego w tem, że zatkanie tętniczki, odżywiającej róg przedni, wywołało zniszcze-nie odpowiednich części substancji białej. Czy uległa przytem napewno za życia chorego zniszczeniu cała substancja biała aż do samego obwodu rdzenia, jak to widać na rys. 1-ym, czy też część jej najzewewnętrzniejsza po-została za życia zachowaną i oderwała się dopiero przy zdejmowaniu opony miękkiej, za to ręczyć niepodobna. I to jednak niema dla nas znaczenia, gdyż, bądź co bądź, musimy w naszym przypadku uważać za pierwotne zmiany w samym tylko rogu przednim.

Czy będziemy uważać przypadek nasz za powstały wskutek wylewu krwawego, czy też za wynik embolii lub nawet zatoru, spostrzeżenie to zo-staje, o ile wiemy, jednak pierwszym, w którym stwierdzono wyłączne tylko zajęcie przedniego rogu z jednej strony i na tak ograniczonym miej-scu, że porażoną została tylko czynność ruchowa jednej tylko kończyny, mianowicie prawej dolnej. Z pomiędzy znanych nam 30-u kilku przypad-ków wylewów krwi do rdzenia w ogromnej większości miały miejsce para-plegia i zaburzenia w urynowaniu i oddawaniu stolca. Tylko w przypad-kach KRAFT-EBING'a²⁾ i HOCH'a³⁾ miało miejsce czasowe zajęcie jednej tylko kończyny, które poprzedziły jednak również objawy ze strony pęche-rza i kiszek. Nadto w przypadkach tych istniały zaburzenia czucia, a więc

¹⁾ ERB. Krankheiten des Rückenmarks. Leipzig. 1876, p. 282. (Ziemssen's Hand-buch d. Spec. Path. u. Ther.).

²⁾ KRAFT-EBING. Zur Kenntniss der primären Rückenmarksblutung. Wien. Klin. Woch. 1889. Nr. 49.

³⁾ AUG. HOCH. Haematomyelia. Johns Hopkins hospital Reports. Według Neu-olog. Centralblatt. 1892. Nr. 4, p. 112.

zajęte były prawdopodobnie co najmniej rogi przednie i pęczki tylne. Wreszcie brak w tych przypadkach autopsyi, co czyni ją, wobec powyższych danych, jeszcze mniej dowodzącą.—Co się tyczy embolii w rdzeniu kręgowym, to ta uważana jest do ostatniej chwili nawet za niezupełnie dowiedzioną. Możliwość jej dowiedzioną wprawdzie została przez PANUM'a, VULPIAN'a i COHN'a ¹⁾ na zwierzętach, jednakże u człowieka opisano ją dotąd wszystkiego kilka razy. Znane nam są, mianowicie, pojedyncze przypadki embolii w rdzeniu, opisane przez TUCKWELL'a ²⁾, LEYDEN'a ³⁾, WILLIGK'a ⁴⁾, WEISS'a ⁵⁾, GOWERS'a ⁶⁾, oraz przypadek trombozy naczyń, opisany przez NAUWERK'a ⁷⁾. We wszystkich tych jednak przypadkach obserwowano za życia chorych paraplegię, zaburzenia w urynowaniu i oddawaniu stolca oraz zaburzenia w czuciu, a po śmierci znaleziono mniej lub więcej liczne tętnico zatkane przez czopy różnej wielkości, w różnych częściach rdzenia. O zajęciu, że tak powiemy, systemowom w przypadkach tych mowy niema, tembardziej zaś o zajęciu jednej tylko kończyny. Jeżeli więc na nasz przypadek zapatrywać się będziemy, jako na taki, który mógł powstać dzięki embolii lub nawet zatorowi, to i wtedy pozostaje on, co do tak ściśle ograniczonej swojej lokalizacji, pierwszym ze znanych nam.

Ta właśnie niezwykle rzadkość tak ściśle ograniczonej sprawy w rdzeniu kręgowym, mianowicie tylko w jednym rogu jego przednim na ograniczonym miejscu jest okolicznością, dla której przypadek nasz do wiadomości publicznej podajemy, pomimo iż z pewnością przyczyny jego powstania określić nie byliśmy w stanie ani za życia chorego, ani przy badaniu pośmiertnem.

W końcu niniejszej notatki pozwalam sobie złożyć Szan. D-rowi Med. Teodorowi DUNINOWI uprzejme podziękowanie za łaskawce odstąpienie mi powyższego materiału oraz za dane mi przy korzystaniu z niego wskazówki.

¹⁾ Według LEYDEN'a, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*. Bd. II. T. I. p. 38 i następne

²⁾ TUCKWELL. *Some remarks on maniacal chorea.....* Brit. und Foreign. med. Rev. 1867. October. Według Real-Encyklop. Euleuburg'a. II. Anfl. Bd. XVII. p: 50.

³⁾ LEYDEN l. c.

⁴⁾ WILLIGK. *Ueber das Verhalten der Nervenzellen bei embolischen Processen im Rückenmarke*. Prag. Vierteljarschr. 1875. Według LEYDEN'a, Real.-Encykl. oraz roczników VIRCHOW'a i HIRSCH'a.

⁵⁾ WEISS. *Ein Fall von Embolie der Arterien des Lendenmarks*. Wien. med. Woch. 1882. Nr. 42 i 43.

⁶⁾ GOWERS. *Handbuch der Nervenkrankheiten*. Deutsche Ausgabe. Bonn. 1892. p. 341

⁷⁾ NAUWERK. *Zur Entstehung der Rückenmarkserweichung*. Zieglers Beiträge. Bd. II. p. 72. 1887.



RZADKI PRZYPADEK HISTERYI U MŁODEGO CHŁOPCA

(*athetosis duplex hysterica, paralysis glosso-labialis hysterica*).

Podał

Tadeusz Jasiński.



Niema prawie choroby, któraby dawała tyle różnorodnych objawów, jak histerya. Brak konsekwencji, brak jakiegokolwiek bądź anatomicznego związku i zależności objawów nerwowych od anatomii układu nerwowego jest cechą charakterystyczną dla histeryi.

Zamierzam tutaj przedstawić przypadek histeryi u chłopca, którego mieliśmy sposobność obserwować na naszym oddziale. Przypadek ten zasługuje na uwagę z jednej strony ze względu na oryginalność czynnika wywołującego (*agent-provocateur*) wybuch choroby, z drugiej znów strony ze względu na niektóre rzadkie stosunkowo objawy, któreśmy tu zauważyć mogli. Grzegorz S..., lat 13, zapisał się na nasz oddział d. 5 paźdz. 1894 r.. Według danych, zebranych od jego rodziny, a później od niego samego, gdy zaczął przychodzić do zdrowia, dowiedzieliśmy się następujących szczegółów o początku jego choroby: przed 4-ma tygodniami Sad..., będąc zupełnie zdrowy, pasł bydło w lesie i zasnął. Śniło mu się wtedy, że bydło weszło w szkodę i że jakiś człowiek gonił za nim i zdarł mu czapkę. To go tak bardzo przeraziło, iż obudził się nagle. Po przebudzeniu się spostrzegł, że mu nogi zdrętwiały i że nie może chodzić i mówić. Jakaś fura odwiozła go do domu, gdzie leżał 4 tygodnie, leczony przez wiejskich znachorów. Ból głowy, który dokuczał mu bardzo z początku, powoli ustąpił. Władza jednak w nogach i rękach i zdolność mówienia ciągle się pogorszały. Wtedy to rodzina oddała go do szpitala.

Ojciec, stary wojskowy—żebrak. Matka dawno umarła. Chory ma starszego brata zdrowego zupełnie i dwie siostry, z których jedna zdrowa i rozsądna, druga młodsza [lat 16] zezowata i głupowata.

Status praesens. S.. jest zbudowany normalnie, jasny blondyn, wzrostu małego. Badanie płuc, serca i narządów brzusznych nie wykazuje żadnych zmian. Badanie układu nerwowego dało następujące dane: powonienie i wzrok prawidłowe. Pole widzenia nie zwężone. Wszystkie ruchy gałek ocznych prawidłowe

T. DUNIN.

Czuciowe gałązki nerwu trójdzielnego są w stanie prawidłowym, niema bowiem żadnych zmian czuciowych na czole i na twarzy. Gałązka ruchowa nerwu trójdzielnego także nie przedstawia żadnych zaburzeń: chory szczęką może swobodnie wykonywać wszelkie ruchy i gryzie dobrze. Górne gałązki nerwu twarowego zdrowe: chory mógł marszczyć i podnosić brwi, natomiast dolne gałązki *n. facialis* porażone: chory wargami nie mógł prawie ruszać, nie mógł nadać policzków i dmuchać, zębów wyszczerzyć także nie mógł. Przy pierwszym jednak badaniu zaraz zauważono, że chory, który zębów wcale wyszczerzyć nie mógł, śmieje się i wtedy szeroko pokazuje zęby, czyli że chory nie był w stanie pod wpływem woli wykonać tych ruchów, które wykonywał zupełnie dobrze automatycznie. Był to pierwszy objaw, który rozpoznanie, mogące przedstawiać pewne trudności, naprowadził na właściwą drogę.

Język chory źle wysuwa, boczne ruchy języka są ograniczone; przy wysunięciu język ciągle drży. Języczek (*uvula*) kurczy się prawidłowo. Łykanie prawidłowe. Mowa bardzo niewyraźna tak, że chorego zupełnie nie można zrozumieć; pierwsze wyrazy jeszcze cokolwiek są zrozumiałe, następne jednak przechodzą w jakieś zupełnie niezrozumiałe bełkotanie; stąd też w pierwszych dniach pobytu w szpitalu od chorego, zresztą zupełnie przytomnego, nic się nie można było dowiedzieć.

Chcąc mówić lub wykonać jakikolwiek ruch, chory robi rytmiczne ruchy głową, kiwając nią powoli na obie strony. Chwilami całe ciało chorego drży.

Badanie obu kończyn górnych wykazało ogólne ich osłabienie do tego stopnia, że chory nie był w stanie sam jeść i podnosić strawę do ust; trzeba go było karmić. Ścisnąć ani prawą, ani lewą ręką chory nie mógł. W lewej ręce wyraźne drżenie, zwiększające się przy rozciągnięciu i naprężeniu palców. Palce rąk w pół-zgiętem położeniu. W prawej ręce, szczególnie gdy z chorym rozmawiać i gdy chce coś mówić, występują zawsze rytmiczne, powolne ruchy palcami, jak gdyby przy opartej ręce na stawie napiętkowym posuwać palce, t. j. wyprostowywać je i naprzemian zginać w stawie dłoniowo-palcowym. Lewa ręka wykonywa wtedy podobnie powolne ruchy, lecz innego rodzaju: palce rytmicznie rozszerzają się i zbliżają.

Badanie kończyn dolnych wykazało, że mięśnie do pewnego stopnia znajdują się w napięciu (*contractura*); prawa stopa opuszczona ku dołowi (*pes equinus*), co, jak wykazało badanie, zależało od skurczu *musc. gastrocnemii*, lewa zaś stopa, odwrotnie podniesiona ku górze (*pes calcaneus*), wskutek skurczu *mm. perinei et tibialis antici*.

Stać na nogach chory wcale nie może; natychmiast przewraca się w tył. Natomiast na kolanach utrzymać się może zupełnie dobrze. Chód wyraźnie spastyczny; chory robi małe kroki, prawą nogą opierając się tylko na końcach palców; przytem bieży szybko i zatrzymać się nie może, jak tylko, bowiem stanie, pada w tył. Badanie czucia nie wykazało, żadnych znieczuleń, ani nadczułości. Odruchy prawidłowe. Mocz oddaje chory często. Sen niespokojny; chory krzyczy w nocy, woła na kogoś, jak gdyby miał jakieś widzenia. Co do stanu psychicznego chorego, to przy stopniowym jego przychodzeniu do zdrowia zauważyć było można umysł inteligentny; chory bardzo dobrze opowiadał później

o początku swej choroby, o śnie, po którym zachorował nagle i o swoich dolegliwościach.

Na pytania odpowiadał rozsądnie i logicznie. Usposobienie miał zawsze łagodne i wesołe. Często się śmiał.

Obraz choroby ze względu mianowicie na objawy ze strony nerwów czaszkowych, przypominał bardzo t. z. porażenie opuszkowe (*paralysis bulbaris s. glosso-laryngo-labialis*); mieliśmy tu bowiem tak samo porażenie warg i języka. Już jednak fakt, iż chory, nie mogąc poruszać dowolnie wargami, kurczył je przy śmiechu, jak to wyżej zaznaczyliśmy, nie pozwalał nam na takie rozpoznania, przeciwko któremu zresztą przemawiały: nagły początek choroby, brak objawów połykowych lub krtaniowych, wreszcie objawy ze strony kończyn, które nie dałyby się pogodzić z rozpoznaniem porażenia opuszkowego. To też od pierwszej zaraz chwili postawiono rozpoznanie histeryi. Przebieg potwierdził w zupełności rozpoznanie. Chory przebył na oddziale przez 7 tygodni. Pod wpływem chloralu zaraz w pierwszych dniach odzyskał sen i uspokoił się znacznie, przy używaniu zaś bromku potasu, a później zimnych natrysków, wszystkie objawy powoli znikwały i chory przychodził stopniowo do sił i zdrowia. Ze wszystkich objawów najdłużej trzymały się owe rytmiczne ruchy głowy. D. 24 listopada 1894 r. S. wypisał się ze szpitala w zupełnem zdrowiu.

Opisany tu przypadek zasługuje z wielu względów na uwagę. I tak najpierw co do początku choroby. Ta okoliczność, że choroba rozwinęła się nagle, nie przedstawia nic szczególnego; powszechnie bowiem wiadomo, że drzemiećca, że się tak wyrażę, na dziedzicznym gruncie histerya, pod wpływem jakiegokolwiek momentu wywołującego (*agent provocateur*), wybucha nagle gwałtownie. Oryginalnym jest tu jednak sam czynnik wywołujący, który nie był, jak zwykle, wrażeniem zewnętrznym, ale sennem widzeniem. Można by czynnik ten nazywać nie traumatycznym, ale autotraumatyzmem.

W literaturze prawie nie spotkałem opisów, w których by przestrach, wywołujący wybuch histeryi, zależał nie od jakiegoś istotnego, realnego zdarzenia, lecz był jedynie sennem marzeniem. Mechanizm wybuchu histeryi nie przedstawia w obu razach istotnej różnicy; tak tu, jak i tam mamy do czynienia z silnem wstrząśnieniem układu nerwowego, a sam sen, w myśl poglądów CHARCOT'a na powstawanie nerwic traumatycznych, tylko ułatwiać by powinien wybuch choroby. Bardzo też być może, że czynnik ten, t. j. senne widziadła nie tak rzadko powodują wybuch histeryi ukrytej; należałoby przy badaniu chorych na ten punkt baczniejszą zwracać uwagę. Jednak, jak mówiliśmy, w literaturze podobnych opisów prawie niema.

Nawet GUINON w obszernej swej pracy „*Les agents provocateurs de l'hystérie*” nie o tem nie wspomina. Podobny opis spotkałem tylko u DECOUR¹⁾; cytuje on

¹⁾ De la paralysie faciale hystérique. Thèse pour le doctorat en médecine par JEAN DECOUR 1891.

przypadek histeryi u chorego, który, będąc zupełnie zdrowym, pokłócił się z bratem, poczem w nocy miał męczące senne widzenie: w śnie zdawało mu się, że walczy z bratem i przebudził się, jako ciężko chory z objawami niewątpliwej histeryi. Autor nazywa to „*choc psychique*“, który tu działał, jak traumatyzm.

Drugim objawem, zasługującym na szczególną uwagę, były owe powolne, niemal rytmiczne ruchy rąk i głowy. Z opisu podanego wyżej widać, iż były to ruchy trwające stale, zwiększające się przy zwróceniu uwagi na nie, lub w ogóle wtedy, kiedy chory był czemś wzruszony, ruchy prawie rytmiczne, powolne; towarzyszyło im znaczne osłabienie kończyn górnych. Obok tego na kończynach dolnych mięśnie goleni [na prawej *gastrocnemius*, na lewej *tibialis*] znajdowały się w stanie napięcia (*rigiditas*). Porównywając ruchy, spostrzegane u naszego chorego, z opisami ruchów podobnych, nie możemy ani na chwilę wątpić, iż mieliśmy do czynienia z t. z. *athetosis*; szczególnież też ułożenie kończyn górnych było typowo takie same, jak je rysuje GOWERS ¹⁾ dla atetozy. Ponieważ jednak niektórzy autorowie [MICHAŁOWSKI (z Bulgaryi) ²⁾, BRISSAUD ³⁾, GILLES DE LA TOURETTE ⁴⁾] powątpiewają o istnieniu atetozy histerycznej, musimy więc na tym punkcie nieco dłużej się zatrzymać. Że objawy zauważone u naszego chorego były natury histerycznej, tego bliżej uzasadniać nie potrzebujemy. Ale i co do typu samych ruchów, to, zdaniem naszym, nie może ulegać wątpliwości, iż należały one do kategorii t. z. atetozy. Porównywając wszystkie podobne ruchy, jako to: t. z. *chorea infantum*, różnego rodzaju t. z. *tics*, *paramyoclonus multiplex*, rozmaite drżenia, *chorea electrica* i t. p., musimy dojść do wniosku, iż pod żadną z tych kategorii nasz przypadek podciągnąć nie można. Jedyne stan, o którym by tu myśleć można, jest to *chorea rythmica hysterica* i to tylko ta jej forma, którą PITRES ⁵⁾ nazwał „*spasmes rythmiques localisés*“, druga bowiem postać płasawicy rytmicznej, t. z. przez PITRES'a „*spasmes rythmiques systematisés ou gesticulatoires*“, z naszym przypadkiem nic wspólnego nie ma. Co do płasawicy miejscowej, to, jak to widać z opisów PITRES'a, GILLES DE LA TOURETTE'a i innych, może ona nieraz dotyczyć jednego wyłącznie mięśnia, który ulega wtedy rytmicznym, ciągłym skurczom. Wiadomo z opisów CHARCOT'a i jego szkoły, że *chorea rythmica* jest cierpieniem napadowem i że wtedy jest ona niejako ekwiwalentem napadu histero-epilepsyi. Ale prawidło to nie jest ogólnem, są bowiem przypadki płasawicy rytmicznej, które trwać mogą długi czas, a przedewszystkiem stosuje się to właśnie do płasawicy rytmicznej miejscowej. W tych razach choroba od początku występuje, że tak powiem, chronicznie, a wtedy w istocie może przedstawiać wielkie podobieństwo do atetozy. I tu jednak ruchy zazwyczaj są nagłe, szybkie, przypominające do pewnego stopnia rozmaite tiki, albo *paramyoclonus*, a nie powolne, jak to ma miejsce w atetozie; dalej, o ile wnosić można z opisów, ruchy dotyczą tylko jednego mięśnia lub jednej grupy. Nie czytałem jednak

¹⁾ Handbuch der Nervenkrankheiten. T. II str. 83.

²⁾ Etude clinique sur l'athétose double, Thèse. de Paris. 1892.

³⁾ Traité de médecine. T. VI. 1894.

⁴⁾ Traité de l'hystérie. Część druga. T. I. 1895. (Rozdział o *chorée rythmée*).

⁵⁾ Leçons cliniques sur l'hystérie. T. I. 1891.

opisu płasawicy rytmicznej, w którym zajęte by były obie kończyny górne i głowa, jak w naszym przypadku. Z drugiej strony jednak przyznać należy, że w pewnych przypadkach rozpoznanie może przedstawiać istotne trudności, a nawet pomiędzy *chorea rythmica* i atetozą ograniczoną do jednego mięśnia niemal że niepodobnaby było przeprowadzić ścisłej granicy; twierdząc to, wbrew zdaniu MICHAŁOWSKIEGO, który nie dopuszcza pomyłki pomiędzy dwoma temi stanami; autor ten jednak brał pod uwagę tylko t. z. *chorée gesticulatoire*, która istotnie wcale do atetozy nie jest podobną. Zastrzeżenie powyższe wszakże nie może odnosić się bynajmniej do naszego przypadku; tutaj ruchy nie miały wcale cech płasawicy rytmicznej, gdy przeciwnie przedstawiały typowy obraz t. z. *athétose double*, podwójnej atetozy. Pod mianem tem rozumiemy chorobę *sui generis*, zdarzającą się u małych dzieci, chorobę niewyleczalną, cechującą się ruchami typowo tymi samymi, co u naszego chorego, których więc jeszcze raz powtarzać nie będziemy, czemu w największej liczbie przypadków, towarzyszy zupełny niedorozwój umysłowy: dzieci takie zazwyczaj rodzą się idiotami i takimi pozostają aż do śmierci. Anatomiczna podstawa tej choroby nie jest znana. Że w naszym przypadku nie mieliśmy do czynienia z tą chorobą, tego bliżej dowodzić nie potrzeba; dość przypomnieć: nagły początek choroby, zupełne jej wyleczenie, wyborną inteligencję pacjenta, a więc wszystkie objawy wręcz przeciwnie tym, które cechują *athetosis duplex infantum*. Ale za to ze wszelką pewnością twierdzić możemy, iż chory nasz dotknięty był *athetosis hysterica*. Dotychczas istnieje jeden jedyny opis atetozy historycznej podany przez WISZWIĄŃSKIEGO¹⁾; w przypadku tym, dotyczącym 12-letniej dziewczynki, palce rąk znajdowały się w ciągłym ruchu, tak, jak gdyby chora robiła pończochę lub szydełkiem. Od czasu do czasu, gdy chora czuła, że na nią zwracają uwagę, lub też gdy sama chciała powstrzymać ruchy palców, dostawała wstrząśnień gwałtownych w rękach, nogach, a potem i w całym ciele. Prócz tego kończyny górne i dolne były na wpół zgięte i usiłowaniom wyprostowania stawiały znaczny opór. Po miesiącu chora wyszła zupełnie zdrowa. Powyższy przypadek AUDRY²⁾ w swej znakomitej pracy o atetozie, zgodnie z intencją WISZWIĄŃSKIEGO, uznał za historyczny.

Przeciwnie MICHAŁOWSKI, który pracę swą opisał pod kierunkiem CHARCOT'a, przeczy temu. Jego zdaniem, *athétose double* jest chorobą *sui generis* i nie może być objawem żadnego innego cierpienia. Ile razy w przebiegu innych chorób nerwowych, a więc i histeryi, zdarzają się ruchy podobne do tych, jakie widzimy w atetozie, tyle razy mamy do czynienia nie z atetozą, lecz z t. z. *mouvements athétoides*. Zdanie powyższe jednak nie może wytrzymać ścisłej krytyki. Atetozą nie jest chorobą, lecz objawem, który towarzyszy różnym stanom patologicznym; jej prototypem jest *athetosis posthaemiplogica*, a przecież nie może ulegać wątpliwości, iż tutaj jest ona tylko objawem, jak również nikomu nie przyszło na myśl, aby ten rodzaj jej wyłączać z kategorii atetozy i nazywać go

¹⁾ Obserwacya ta przytoczona została w całości w pracy AUDRY'ego [patrz niżej].

²⁾ L'athétose double. 1892.

„*mouvements athétoides*“. Tak samo i w *athetosis duplex infantum* ruchy atetotyczne są tylko objawem bliżej w swej istocie niezuanę nam choroby; że zaś całą chorobę ochrzczono mianem najwidoczniejszego objawu, to jeszcze niema zasady, aby objaw ten uznać za patognomoniczny dla tej jednej wyłącznie choroby. Dla tego też, zgodnie z poglądem AUDRY'ego, nie wahamy się w naszym przypadku mówić o „*athetosis hysterica*“.

Nareszcie trzecim objawem, zasługującym na uwagę w naszym przypadku, było podwójne porażenie dolnych gałęzi nerwu twarzowego z udziałem języka. Porażenie histeryczne nerwu twarzowego przechodziło te same koleje, jakie dziś przechodzi atetozą histeryczną: z początku gwałtownie występowało przeciw możliwości jego istnienia, dopóki CHARCOT sam nie przyznał się do błędu i nie uznał, iż w istocie nerw twarzowy w histeryi może być porażonym. Dziś rzecz ta jest już stanowczo rozstrzygnięta. Również i obustronne porażenie, choć często się nie zdarza, jednak bywało już opisywane. Osobliwość naszego przypadku polega na wyraźnym udziale nerwu podjęzykowego (*hypoglossus*) w porażeniu. W dotychczasowych opisach histerycznego porażenia nerwu twarzowego prawie nie ma wzmianki o tem, aby i ruchy języka były osłabione. Pierwszy dopiero FÉRÉ za pomocą specjalnego przyrządu wykazał, iż ruchy boczne języka po stronie porażonej bywają osłabione; zdanie to powtarza DECoux i GILLES DE LA TOURETTE, obaj jednak nie przytaczają żadnych nowych faktów. U naszego chorego osłabienie ruchów języka było tak znaczne, iż nie potrzeba było żadnych przyrządów, aby je wykazać; odpowiednio zaś do obustronnego porażenia nerwu twarzowego i ruchy języka z obu stron zupełnie były porażone.

Z tego też powodu mamy prawo w naszym przypadku mówić o „*paralysis glosso-labialis hysterica*“.

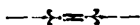
Nakoniec pozostaje zwrócić uwagę na tę okoliczność, że u naszego chorego nie było żadnych zmian czuciowych. Jakkolwiek zmiany w czuciu [anestezye i hyperestezye] są objawem nadzwyczaj częstym w histeryi, jednakże w materiale klinicznym na naszym oddziale mieliśmy sposobność obserwować wiele przypadków niewątpliwej histeryi, w których żadnych zmian czuciowych wykryć nie było można.

O WYDZIELANIU KWASU MOCZOWEGO

W PRZEBIEGU KRUPOWEGO ZAPALENIA PŁUC.

Podali

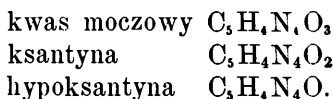
D-r T. Dunin i D-r St. Nowaczek.



Poglądy nasze na powstawaniu kwasu moczowego uległy w ostatnich kilku latach zupełnie radykalnym zmianom; przewrót jaki w tym względzie dokonany został, można uważać za jeden z najbardziej interesujących, a i w konsekwencyach swych za jeden z najważniejszych epizodów w nauce o przemianie materji.

Jak wiadomo dawniej, za przykładem **LIEBIG**'a oraz **WOHLER**'a i **FREICH**'a, uważano kwas moczowy za produkt ogólnej przemiany białka, a mianowicie za poprzednik mocznika. Opierano się głównie na tem, że pod wpływem ciał utleniających [kwas saletrzany] kwas moczowy przechodzi w mocznik; przypuszczano więc że to samo odbywa się i w ustroju, a konsekwentnie idąc wszelkie powiększenie ilości kwasu moczowego uważano jako oznakę zwolnionej przemiany materji, mianowicie niedostatecznego utleniania. Potwierdzał tę hipotezę fakt, że wprowadzony do ustroju kwas moczowy wydzielal się z moczem jako mocznik. Już dawno jednak badania **SENATOR**'a wykazały, że utrudnienia w oddechaniu nie wpływają bynajmniej na zwiększenie ilości kwasu moczowego; znany jest również fakt, że u ptaków cały azot wydzielany bywa w postaci kwasu moczowego, pomimo iż sprawa utleniania u zwierząt tych najżywiej się odbywa. W znanem swem dziele „*Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels*“, wydanem w 1874 r., **BENECKE**, na zasadzie krytycznego rozpatrzenia wszystkich danych, dochodzi już do stanowczego wniosku, iż przypuszczenie: aby kwas moczowy był poprzednikiem mocznika, nie da się utrzymać, i że należy przypuścić, iż źródła powstawania tych ciał są zupełnie odrębne, a w każdym razie iż większa część wydzielanego mocznika powstaje bez poprzedniego przejścia przez kwas moczowy. Mniej więcej te same zastrzeżenia powtarza i **SENATOR** (*Die Krankheiten des Bewegungsapparates* w **ZIEMSEN**'a, *Handb. des Spec. Path. u. Therap.* 1875 r.—rozdział o podagrze).

Bardzo ważnym krokiem naprzód w tej kwestyi był szereg prac KOSSEL'a ¹⁾. Autor ten wykazał, że przy gotowaniu narządów z rozcieńczonym kwasem siarczanym powstaje hypoksantyna i ksantyna; toż samo otrzymał KOSSEL z nukleiny pochodzącej z komórek ropnych, z nukleiny pochodzącej z ciałek krwi u gęsi; wreszcie wykazał, że w ten sam sposób obok ksantyny i hypoksantyny powstaje i guanina, która również przy utlenianiu przechodzi w mocznik. Badania jego pokazały nadto, że ilość hypoksantyny o wiele wyższą jest u tych zwierząt, które zamiast mocznika wydzielają kwas moczowy. W zgodzie z powyższem pozostaje fakt, również przez niego stwierdzony, że u ludzi cierpiących na leukemię, u których krew zawiera dużo zasad ksantynowych, ilość wydzielanego kwasu moczowego bywa bardzo znaczna. Wykrył on wreszcie, że narządy u leukemików nie zawierają więcej zasad ksantynowych niż u zdrowych; zwiększoną ilość tych zasad przy leukemii znajdujemy tylko we krwi, co postawić trzeba w związku z nagromadzeniem się w niej leukocytów. Nareszcie pokazał KOSSEL że krew leukemików zawiera także dużo guaniny. Z drugiej strony dokładniej poznana chemiczna konstytucja tak ciał z grupy zasad ksantynowych, jak i kwasu moczowego, wykazała blizkie ich między sobą powinowactwo. W istocie ksantyna i hypoksantyna różnią się od kwasu moczowego tylko mniejszą zawartością tlenu, tak, iż za jego poprzedniki uważane być mogą. I tak formuła związków brzmi jak następuje:



Co się tyczy dwóch innych związków, to guaninę [$C_5H_5N_5O$] należy uważać za poprzednik ksantyny, a adeninę [$C_5H_5N_5$]²⁾ za poprzednik hypoksantyny w które działaniem ciał utleniających zamienione być mogą.

Tym sposobem z jednej strony wykazano blizkie pokrewieństwo kwasu moczowego do grupy t. z. zasad ksantynowych, a z drugiej pochodzenie tej grupy z nukleiny. Pozostawało tylko wykazać doświadczalnie, że i kwas moczowy pochodzi z nukleiny. Lukę tę wypełniły piękne poszukiwania HORBACZEWSKIEGO ¹⁾, które, zdaje się, kwestyę powstawania kwasu moczowego w zupełności rozwiązały. Najpierw więc HORBACZEWSKI wykazał, że jeżeli śledzionę macerować z wodą przekroploną przy 50° C., przyczem ma miejsce nieznaczny stopień gnicia, następnie osadzić białko i wreszcie dodać świeżej arterialnej krwi, wtedy przy 50° C. po kilku godzinach powstaje kwas moczowy. Jeżeli zaś powyżej otrzymany płyn, po osadzeniu białka, nie mieszać z krwią, lecz odparowywać do małej pozostałości, wtedy nie powstaje kwas moczowy lecz zasady ksantynowe. W samym zaś płynie, otrzymanym przy maceracyi śledziony, niema gotowych: ani kwasu moczowego, ani zasad ksan-

¹⁾ Prace KOSSEL'a nie były nam dostępne w oryginale; znamy je tylko z referatów SAL-KOWSKIEGO, pomieszczanych w rozmaitych rocznikach „Centralblatt f. d. Med. Wiss“.

²⁾ Příspěvky ku poznání kyseliny močové a zásad xanthinových. [Zvláštní otisk z Časopisu Lekařů českých. 1891] oraz Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. 1891.

tynowych, lecz tylko pewne dla obu tych ciał wspólne, bliżej jednak nie znane, ich poprzedniki, z których tak kwas moczowy jak i zasady ksantynowe powstać mogą. Jeżeli rozszczepienie tych poprzedników odbywać się będzie wobec ciał utleniających, wtedy powstanie kwas moczowy. Gdy zaś rozszczepienie odbywać się będzie bez utleniania, wtedy powstaną zasady ksantynowe. Jeżeli wpływ utlenienia nie będzie dostateczny, to wtedy powstanie mieszanina kwasu moczowego i zasad ksantynowych.

Z powyżej przytoczonych prac KOSSEL'a domyślać się można było, że źródłem, z którego powstają tak kwas moczowy jak zasady ksantynowe są elementy limfatyczne śledziony, a mianowicie ich jądra [nukleina]. Bezpośredniego dowodu na to dostarczyły badania HORBACZEWSKIEGO. Otrzymywał on z tkanki śledziony, przy macerowaniu jej w roztworze pepsyny z kwasem solnym, czyste jądra [nukleina], które rozpuszczone w słabym ługu i z krwią zmieszane dawały również kwas moczowy.

Dalej HORBACZEWSKI i jego uczniowie SADOWIEŃ i FORMANEK wykazali, że kwas moczowy powstawać może w podobny sposób jak ze śledziony i ze wszystkich innych narządów ciała, a właściwie z jąder komórek, które też narządy zawierają. I zasady ksantynowe przy odpowiednim traktowaniu z nich powstawać mogą. W podobny sposób zachowuje się i ropa. Otrzymawszy w ten sposób kwas moczowy z nukleiny narządów zwierzęcych, HORBACZEWSKI postarał się rozwiązać pytanie czy i w ustroju kwas moczowy również powstaje z nukleiny. W rzeczy samej nukleina wprowadzona do ustroju zwiększała wydzielanie kwasu moczowego. Można więc przypuścić, że i w ustroju w normalnych stosunkach kwas moczowy również powstaje z nukleiny, uwalniającej się przy rozpadzie komórek ustroju. Ponieważ zaś wszystko przemawia za tem, że komórki tkankowe w bardzo małym zakresie ulegają zniszczeniu, wypływa więc wniosek, że głównem źródłem powstawania kwasu moczowego są leukocyty które jak wiadomo łatwo ulegają rozpadowi. Stąd dalszy wynika wniosek, że ilość wydzielanego kwasu moczowego pozostaje w prostym stosunku do stopnia leukocytozy; sprawdzeniu tego faktu poświęcił dużo czasu HORBACZEWSKI.

Najpierw więc przekonał się, że tak zwanej leukocytozie trawiennej, jaka powstaje po spożyciu pokarmów mięsnych, towarzyszy zawsze wzmożone wydzielanie kwasu moczowego. Natomiast po spożyciu pokarmów roślinnych leukocytoza bywa nieznaczna, a tem samem ilość kwasu moczowego ulega niewielkiemu zwiększeniu. Jeżeli, jak się to czasami zdarza, po spożyciu pokarmu mięsnego leukocytoza trawienna nie występuje, wtedy ilość kwasu moczowego nie ulega zwiększeniu.

Badania nad działaniem trucizn wykazały również ścisły związek, istniejący pomiędzy leukocytozą a wydzielaniem kwasu moczowego. I tak chinina i atropina, które zmniejszają leukocytozę, zmniejszają również wydzielanie kwasu moczowego, kiedy przeciwnie po użyciu atropiny zwiększa się tak ilość białych ciałek we krwi jak i ilość wydzielanego kwasu moczowego. Tylko antypiryna i antyfebryna, pomimo że zwiększały leukocytozę, nie wpływały na zwiększenie ilości wydzielanego kwasu moczowego. Należy więc zdaniem

HORBACZEWSKIEO przypuścić, że ciała te zmniejszają rozpad białych ciałek krwi.

Nie może leżeć w zadaniach naszej pracy sprawdzanie doświadczeń HORBACZEWSKIEGO o ile one dotyczą otrzymywania kwasu moczowego po zażywającym ustrojem; doświadczenia te zresztą, zdaje się, nie dają materiału do krytyki i rozstrzygają sprawę dostatecznie, co przyznali nawet ci, którzy z początku [KOSSEL] odnosili się sceptycznie do badań HORBACZEWSKIEGO. Ale jeżeli kwas moczowy w ten sam sposób powstaje i w żywym ustroju, wtedy i w klinice powinniśmy znaleźć fakty pozostające w zgodzie z powyższą teorią, którą w krótkości zawrzeć by można w zdaniu, że ilość kwasu moczowego pozostaje w stosunku prostym do stopnia rozpadu leukocytów. Jak to już widzieliśmy, sam HORBACZEWSKI starał się i na drodze klinicznej znaleźć poparcie dla swojej teorii, ale doświadczenia jego w tym względzie nie były ani dostatecznie liczne, ani zupełnie przekonywające, jak to słusznie zauważył RICHTER. Drogię jednak dla doświadczeń klinicznych wskazał już sam HORBACZEWSKI: albo należy porównywać stan leukocytozy z ilością wydzielanego kwasu moczowego, albo należy wprowadzać do ustroju większe ilości nukleiny i badać zachowanie się kwasu moczowego. Co do tego drugiego, to wyniki dotychczasowych badań są dość zgodne ze sobą i poglądy HORBACZEWSKIEGO potwierdzają. Wprawdzie STADTHAGEN, który pierwszy wykonywał doświadczenia w tym kierunku, po podaniu do wewnątrz nukleiny nie znalazł zwiększenia ilości kwasu moczowego. Nie znalazł go również w ostatnich czasach i MAYER ¹⁾ [z kliniki JAKSCH'a]. Co do tego ostatniego jednak to ujemny rezultat doświadczenia wytłumaczyć można zbyt małą ilością wprowadzonej nukleiny [2 gr.]. Natomiast doświadczenia RICHTER'a ²⁾ i KUEHNAU'a ³⁾ z czystą nukleiną tylko w dużej ilości wprowadzoną [5 do 10 gr.] oraz WEINTRAUD'a ⁴⁾, UMBER'a ⁵⁾ i MAYER'a ⁶⁾ z karmieniem ludzi organami zawierającymi dużo elementów komórkowych, a więc i nukleiny [grasica, wątroba], wykazały znaczne zwiększenie się ilości kwasu moczowego. I tak WEINTRAUD i UMBER widzieli iż po spożyciu, zamiast odpowiedniej ilości mięsa, 500 gr. grasicy, ilość kwasu moczowego zwiększała się w dwójnasób, a w moczu, dotychczas nie zawierającym osadu, pokazywały się w dużej ilości kryształy kwasu moczowego. Ponieważ odpowiednia ilość grasicy zawiera mniej białka aniżeli odpowiednia ilość mięsa, więc też i ilość wydzielanego azotu się zmniejszała,

¹⁾ MAYER. Ueber den Einfluss von Nuclein- und Thyreoidinfütterung auf die Harnsäureausscheidung. Deutsche med. Woch. Nr. 12. 1896.

²⁾ RICHTER. Ueber Harnsäureausscheidung u. Lenkocytose. Zeitsch. f. kl. Med. T. 27, 3 u. 4 H. 1895.

³⁾ KUEHNAU. Untersuchungen ueber das Verhältniss der Harnsäureausscheidung z. Lenkocytose. Zeitschr. f. kl. Med. T. 28. Z. 5 16. 1895.

⁴⁾ WEINTRAUD. Ueber den Einfluss des Nucleins der Nahrung auf die Harnsäurebildung. Berl. kl. Woch. Nr. 19. 1895.

⁵⁾ UMBER. Über den Einfluss nucleinhaltiger Nahrung auf die Harnsäurebildung. Zeitschr. f. kl. Med. T. 29. 1896.

⁶⁾ L. c.

co jeszcze bardziej wpływało na zmianę stosunku wydzielanego azotu do kwasu moczowego. Z drugiej zaś strony ten fakt, iż po spożyciu pokarmu mniej białka zawierającego, ilość kwasu moczowego znacznie wzrastała, dowodzi iż kwas moczowy powstawał tu nie na koszt białka lecz nukleiny. Doświadczenia też MAYER'a dowodzą, że i znacznie mniejsze ilości grasicy [100 gr.] już wpływać mogą na zwiększenie ilości wydzielanego kwasu moczowego. Doświadczenia wszystkich powyższych autorów wykazały nadto jeden bardzo ciekawy fakt; okazało się mianowicie, że ani nukleina, ani narządy w nią obfitujące nie wywoływały wcale leukocytozy, że więc rozpad leukocytów nie odgrywał tu tej roli, jaką mu HORBACZEWSKI przypisywał ¹⁾; kwas moczowy powstawał tu nie pośrednio lecz bezpośrednio ze spożytej nukleiny.

Natomiast druga serya doświadczeń, dotycząca stosunku leukocytozy do ilości kwasu moczowego, nie dała tak jednobrzmiących rezultatów. Dotychczas mamy w tym względzie dopiero dwa szeregi badań: RICHTER'a ²⁾ i KUEHNAU'a ³⁾. Pierwszy z tych autorów nie znalazł stałego związku pomiędzy leukocytozą a ilością wydzielanego kwasu moczowego. W jednych przypadkach stosunek był wyraźny, w innych nie było go wcale. Tak np. w jednym przypadku tyfusu, któremu jak wiadomo towarzyszy zmniejszenie ilości leukocytów (*hypoleukocytosis*), chory wydelał znaczne ilości kwasu moczowego. W przypadku zaś leukemii ze znaczną hyperleukocytozą, ilość wydzielanego kwasu moczowego nieznacznie tylko była zwiększona. Przeciwnie doświadczenia KUEHNAU'a dały rezultaty potwierdzające w zupełności teorię HORBACZEWSKIEGO. W przypadkach leukemii, zapalenia płuc krupowego, w nowotworach złośliwych, którym towarzyszyła hyperleukocytoza, KUEHNAU znajdował zawsze zwiększenie wydzielania kwasu moczowego. Toż samo znajdował przy sztucznym otrzymywaniu leukocytozy u psów.

Oto jest mniej więcej cały materiał kliniczny mający na celu sprawdzenie teorii HORBACZEWSKIEGO; wszystkie przytoczone prace pochodzą z najnowszych czasów i wszystkie one ukazały się w druku wtedy, kiedy nasze badania już były rozpoczęte. I dziś wszakże jeszcze, wobec niezupełnej zgodności zdań, dalsze opracowanie materiału klinicznego wydaje nam się bardzo pożądanym. Z tego względu podajemy poniżej nasze badania nad zachowaniem się ilości wydzielanego kwasu moczowego w przebiegu krupowego zapalenia płuc.

Mając zamiar ze strony klinicznej stwierdzić słuszność teorii HORBACZEWSKIEGO powstawania kwasu moczowego, zwróciliśmy najpierw uwagę na należyty wybór przypadków. Przypadki z nieznacznym tylko stopniem hyperleukocytozy lub doświadczenia ze sztucznie wywoływaną hyperleukocytozą nie wydały nam się odpowiednimi do rozstrzygnięcia danego pytania: najpierw

¹⁾ HORBACZEWSKI sądził, że nukleina wywołuje zwiększenie kwasu moczowego głównie tą drogą, iż wywołuje leukocytozę.

²⁾ L. c.

³⁾ L. c.

bowiem ilość białych ciałek krwi, zawartych w naczyniach obwodowych, nie daje nam niewątpliwych wskazówek co do rzeczywistej ich ilości we krwi całkowitej; podrugie hyperleukocytozie nie necessarily musi towarzyszyć zwiększony rozpad białych ciałek, a przeciż od stopnia tego rozpadu zależy i ilość wydzielanego kwasu moczowego. Odpowiednimi wydały nam się więc te tylko przypadki, w których zwiększony rozpad białych ciałek krwi nie ulega żadnej wątpliwości, np. ropne zapalenia, przy których nagromadzone komórki ropne niewątpliwie ulegają rozpadowi.

Najwłaściwszem jednak wydało nam się krupowe zapalenie płuc. Tutaj już na wysokości choroby, szczególnie w ostatnich dniach, stosownie do pełzającego charakteru zapalenia, odbywa się wessanie wysięku, a więc i zwiększony rozpad leukocytów. Dopiero jednak po przełomie, wessanie wysięku odbywa się z niesłychaną szybkością: w typowych przypadkach największe wysięki znikają bez śladu w 5 do 7 dni. Rozpad więc leukocytów musi się tu odbywać w ogromnych rozmiarach. Stosownie do tego należy oczekiwać, iż ilość kwasu moczowego zwiększona jest już w ostatnich dniach trwania gorączki; po przełomie zwiększenie winno osiągnąć najwyższego stopnia, po pięciu zaś do siedmiu dniach ilość kwasu moczowego winna wrócić do prawidłowego stanu.

Aczkolwiek we wszystkich podręcznikach Patologii i Terapii szczegółowej znajdujemy zdanie, że ilość wydzielanego kwasu moczowego w przebiegu krupowego zapalenia płuc wzrasta, to jednak nie znaleźliśmy nigdzie dokładnych danych co do tego, ani też cytowanych źródeł, na których się podobne zdanie opiera. Z dawniejszych prac u jednego tylko RANKE'go ¹⁾ znajdujemy opis jednego przypadku, w którym oznaczano kwas moczowy; RANKE znalazł u niego piątego i szóstego dnia choroby 0,468 i 0,480 grm. kwasu moczowego. Dziesiątego dnia choroby, gdy wysięk ulegał wessaniu, znaleziono kwasu moczowego 1,210 grm., wreszcie dwudziestego drugiego dnia od początku choroby, gdy chory zupełnie powrócił do zdrowia, ilość kwasu moczowego wynosiła już tylko 0,209 gr..

W powszechnie cytowanej precy BARTELS'a, pomieszczonej w 1866 roku w pierwszym tomie *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, nie ma wcale badań, odnoszących się do krupowego zapalenia płuc; w pracy tej BARTELS wspomina tylko mimochodem o zachowaniu się kwasu moczowego w krupowym zapaleniu płuc, powołując się na dawniejszy swój komunikat w Towarzystwie Lekarzy Greifswaldskich.

Z nowszych prac mamy poszukiwania GERDES'a ²⁾, który znalazł w jednym przypadku na wysokości gorączki w przeciągu czterech dni przecięciowo 1,5793 grm., po spadku ciepłoty przez 3 dni przecięciowo po 2,7539, a w 9-ciu następnych dniach 1,1233. Dalej istnieją badania BAFTALOWSKY'ego podobno niezupełnie systematyczne; dalej jedno badanie RICHTER'a ³⁾ i wreszcie bardzo liczne i systematyczne badania KUEHNAU'a ⁴⁾. Te ostatnie, jak już mówiliśmy, ukazały się wtedy, kiedy nasze poszukiwania były niemal ukończone.

¹⁾ RANKE. *Beobachtungen u. Versuche ueber die Ausscheidung der Harnsäure*. 1858.

²⁾ Cytowany u NOORDEN'a: *Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels*. 1893.

³⁾ L. c. ⁴⁾ L. c.

Badania nasze przeprowadziliśmy na pięciu chorych z typowymi objawami krupowego zapalenia płuc; oznaczanie kwasu moczowego uskuteczniانو codziennie, aż do wypisania się chorego za pomocą metody HAYCRAFT'a, polegającej, jak wiadomo, na strącaniu kwasu moczowego za pomocą amoniakalnego roztworu srebra. Metodzie tej SALKOWSKI zrobił zarzut, iż kwas moczowy nie łączy się ze srebrem w stałym stosunku, że więc oznaczenie nie może być ścisłym. Jednak badania WALTER'a, HERMANN'a, a szczególnie BAFTALOWSKY'ego, który specjalnie porównywał z sobą rozmaite metody oznaczania kwasu moczowego, wykazały, iż sposób HAYCRAFT'a daje wyniki, mało różniące się od metody SALKOWSKIEGO. Nasze badania nad roztworami czystego kwasu moczowego także wykazały zupełną jej przydatność do celów klinicznych.

Rachowania białych ciałek zaniechaliśmy; mieliśmy bowiem na względzie, głównie, jak to już wyżej mówiliśmy, wpływ wessania wysięku, *resp.* rozpad leukocytów w wysięku na wahania w wydzielaniu kwasu moczowego.

Przypadki te są następujące :

I. K. M., 17-letni, przybył do szpitala 18. I. 1895. *Pneumonia crouposa sinistra.*

Data.	Ilość moczu.	Ciężar wła- ściwy	Ilość kwasu moczowego.	Ciepłota ciała.	U w a g i.
18. I. 1895.	—	—	—	39,6	—
19	2000	1010	1,1827	39,4	—
20	1200	1012	0,5725	38	Poty.
21	1250	1010	0,5628	37,3	—
22	2300	1005	0,8501	38,4	—
23	1650	1011	0,6033	37,4	—
24	1500	1011	0,6048	37,8	—
25	2000	1008	0,5779	37	Wysięk wessał się całkowicie.
26	2000	1010	0,6282	36,4	—
27	1800	1009	0,4234	37,2	—

II. K. J., 24-letni, przybył do szpitala 3. IV, na 3-ci dzień choroby 1895. *Pneumonia crouposa dextra.*

Data	Ilość moczu.	Ciężar wła- ściwy.	Ilość kwasu moczu.	Ciepłota ciała. R. W.	U w a g i.
3. IV. 1895.	—	—	—	40 39	—
4	790	1015	0,4032	39,8 39,2	—
5	640	1015	0,3145	39,6 39,4	—
6	900	1012	0,4173	39 39,2	—
7	1500	1011	0,7056	38,8 39,1	—
8	1900	1006	1,4300	37,7 38	Poty.
9	1700	1009	1,7022	37,6 37,7	—
10	1620	1010	1,4414	37,2 37	—
11	1500	1012	1,5322	36,6 37,1	—
12	1200	1014	0,7903	36,8 36,6	—
13	1750	1011	0,8702	36,6 37	—
14	2170	1008	0,8185	36,2 36,4	—
15	1120	1016	0,5821	35,8 36,2	—
16	1400	1015	0,6209	Normalna.	Wysięk zupełnie uległ wesa- niu.
17	1200	1015	0,6693		

III. G. W., lat 45, przybył do szpitala dnia 10. V. 1895, na 5-ty dzień choroby. *Pneumonia crouposa sinistra.*

Data.	Ilość moczu.	Ciężar wlaściwy.	Ilość kwasu moczowego	Ciepłota ciała.		U w a g i.
				R.	W.	
10. V. 1895,	—	—	—	39,4	40	—
11	990	1017	0,8938	39,4	39	—
12	860	1020	1,0282	36	37,5	—
13	840	1020	1,2395	37	37,8	Poty.
14	700	1018	0,6021	36,4	36,8	—
15	880	1018	0,9368	36	35,8	—
16	500	1022	0,5746	36,2	36	—
17	1080	1017	0,8741	36,3	36,7	—
18	1612	1012	0,6559	36,6	36,5	—
19	1009	1009	0,5930	36	36,5	—
20	1010	1010	0,6854	36,8	36	Z wysięku pozostały jeszcze małe ślady.
21	1011	1011	0,4093	36,1	—	

IV. A. A., lat 17, przybył do szpitala 16. VI. 1895, piątego dnia choroby. *Pneumonia crouposa sinistra.*

Data.	Ilość moczu.	Ciężar wlaściwy.	Ilość kwasu moczowego.	Ciepłota ciała.		u w a g i.
				R.	W.	
16. VI. 1895.	—	—	—	38,5	40,4	—
17	870	1016	1,5464	36,6	37,3	—
18	800	1015	1,1068	36,6	37,1	—
19	770	1011	0,4791	36,7	37	—
20	1000	1011	0,5770	37,3	37	—
21	920	1013	0,3481	36	—	Wysięk uległ wessaniu.
22	980	1012	0,3472	Normalne.	—	

V. S. K., lat 20, przybył do szpitala 21. XII. 1895, 3-ciego dnia choroby. *Pneumonia crouposa dextra.*

Data.	Ilość moczu.	Ciężar wlaściwy.	Ilość kwasu moczowego.	Ciepłota ciała.		U w a g i.
				R.	W.	
1895 r.	—	—	—	39,8	40	—
21. XII.	—	—	—	40	40	Ślady białka.
22	910	1020	0,8081	40	38,8	—
23	640	1020	0,7076	38,6	38,2	—
24	670	1020	0,2722(?)	39,5	39	—
25	500	1017	0,5880	36	36,8	Obfite poty.
26	1500	1009	1,6022	36,4	36,1	Białko znikło,
27	—	—	—	36,4	36,1	—
28	700	1021	1,4253	36,4	36,1	Z wysięku nie ma śladu.
29	540	1024	1,3047	36,6	36,9	
30	440	1025	0,9072	36,4	—	

Z doświadczeń powyższych jasno wynika, jak wyraźny wywiera wpływ wessanie się wysięku na ilość wydzielanego kwasu moczowego. We wszystkich

przypadkach, już w dniu poprzedzającym przełom, ilość kwasu moczowego się wzmagała, po przełomie nagle wzrastała tak znacznie, że bywała trzy razy większą, aniżeli w okresie trwania gorączki. Ten, że go tak nazwiemy przełom (*crisis*) kwasu moczowego, trwa dwa [doświadczenie trzecie i czwarte] do czterech [doświadczenie drugie i piąte] dni. Przez następne trzy do czterech dni ilość kwasu moczowego się zmniejsza, choć jeszcze jest wysoką, dopiero od siódmego — ósmego dnia od przełomu zaczyna spadać do prawidłowych granic. Ten przełom kwasu moczowego nie ma nic wspólnego z t. zw. kryzysem moczowym (*polyuria*), ten ostatni przychodzi później i to czasem wtedy, kiedy kryza kwasu moczowego jest już ukończonym.

Doświadczenia nasze pozostają więc w zgodzie z danymi RANKE'go, GERDES'a i KUEHNAU'a: we wszystkich tych doświadczeniach ilość kwasu moczowego wzrastała zaraz po przełomie, a jeżeli w niektórych doświadczeniach KUEHNAU'a stosunek nie był tak jasny, jak w naszych doświadczeniach, to przypisać to należy tej okoliczności, że autor ten badał kilka przypadków, w których rekonwalescencya zamącona była przypadkowemi powikłaniami. Żałujemy, że nie mieliśmy możności badania przypadków, w których, jak to bywa u ludzi starych, rezolucya wysięku, pomimo spadku ciepłoty, albo nie postępuje wcale, albo postępuje nadzwyczaj powoli; w tych przypadkach prawdopodobnie kryza kwasu moczowego albo wcale by nie występował, albo wyrażonym by był tylko bardzo słabo. Wogóle jednak biorąc, zachowanie się kwasu moczowego w przebiegu krupowego zapalenia płuc jest ważną kliniczną podporą teorii HORBACZEWSKIEGO. Doświadczenia te pozytywne znaczą więcej, aniżeli ujemne rezultaty, w tych ostatnich bowiem przypadkach kwas moczowy, jak to już wskazał HORBACZEWSKI, mógł uleść dalszym przemianom i w moczu już nie występować jako taki.

Badaniom naszym można by zrobić dwa zarzuty. Popierwsze, możnaby przypuścić, że zwiększone wydzielanie kwasu moczowego zależy od zwiększonego przyjmowania pokarmów. Zarzut taki nie miałby słusznej podstawy; albowiem wszystko zdaje się przemawiać za tem, że wydzielanie kwasu moczowego jest zupełnie od przyjęcia pokarmów niezależne; co najwyżej, po obfitem przyjęciu pokarmu mięsnego następuje t. zw. leukocytoza trawienna, a z nią i nieznaczne tylko wzmoczenie kwasu moczowego.

Zarzut powyższy upada nadto wobec faktu, że ilość kwasu moczowego wzrasta już przed przełomem i osiąga najwyższego stopnia w pierwszych trzech dniach po przełomie, t. j. wtedy, kiedy chory zazwyczaj obfitszego pożywienia jeszcze nie przyjmuje; przeciwnie w miarę postępu rekonwalescencyi, kiedy chory coraz obficiej zaczyna się odżywiać, ilość kwasu moczowego stopniowo ulega zmniejszeniu.

Drugi ważniejszy zarzut mógł by być ten, żeśmy w badaniach naszych nie uwzględnili zasad ksantynowych. Zarzut ten jest zupełnie słuszny i nie ulega wątpliwości, że w podobnych badaniach należałoby zawsze obok kwasu moczowego oznaczać i ilość zasad ksantynowych, jakkolwiek bowiem w normalnych warunkach zasady te wydzielane bywają w bardzo małej ilości, to jednak w stanach patologicznych, jak to najnowsze badania wykazały [BONDZYŃSKI,

KOLISCH i GOTLIEB], ilość ich może znacznie wzrastać na koszt kwasu moczowego.

W chwili, kiedyśmy rozpoczynali nasze badania, okoliczności nie pozwalały nam na uwzględnienie zasad ksantynowych. Ten brak zresztą w naszych poszukiwaniach traci na znaczeniu dlatego, żeśmy doszli do wyników dodatnich, że więc wykazaliśmy to, o co chodziło, mianowicie, iż zwiększony rozpad nukleiny zwiększa ilość wydzielanego kwasu moczowego. Gdyby ilość kwasu moczowego nie okazała się zwiększoną, wtedy dopiero określenie zasad ksantynowych byłoby niezbędnem, aby mieć dokładne pojęcie o losach nukleiny w ustroju.

O LECZENIU KAMICY ŻÓŁCIOWEJ

(*cholelithiasis*)

ZA POMOCĄ JODKU POTASU.

Podał

D-r T. Dunin,

lekarz ordynujący w szpitalu Dzieciątka Jezus.



Kamienie wątrobowe, albo, jak się kol. REJCHMAN wyraża, kamica wątrobową, należą często do najbardziej upartych cierpień. Jeśli jeszcze pojedyncze napady, choćby nawet bardzo ciężkie, przychodzą rzadko i oddzielane są przestankami zupełnego zdrowia, wtedy środki, ból łagodzące, przynoszą ogromną ulgę, a leczenie systematyczne wodami, odpowiednią dyetą, ruchem, usuwa mniej lub więcej radykalnie chorobę. Inaczej jednak bywa, jeżeli napady przychodzą bardzo często; wtedy nie bywają one tak silne, ale za to bardzo częste, tak, że, można powiedzieć, zlewają się z sobą do tego stopnia, że niema ani jednego dnia, czasami prawie godziny, aby chory był wolny od bólu. Leczenie tych stanów o wiele jest trudniejsze i sprawia lekarzowi nieraz dużo, bardzo dużo kłopotu. Zazwyczaj w takim razie chory używa mnóstwa środków narkotycznych, skutkiem czego traci zupełnie łaknienie, chudnie, spada z sił, musi wciąż leżeć w łóżku, co znowu przeszkadza stosowaniu jakiego bardziej systematycznego leczenia [dyeta, ruch, picie wód]. Obiektywnie znajdujemy w tych razach bardzo znaczne rozciągnięcie pęcherzyka żółciowego i wypełnienie jego licznymi kamieniami; znajdujemy więc w odpowiednim miejscu twardy, nierówny guz, nadzwyczaj bolesny przy najłżejszym ucisku. W tych to przypadkach rekomendowano rozmaite środki, jako to: terpentynę, preparaty salicylowe, chloroform do wewnątrz, oliwę w dużych ilościach, glicerynę; skuteczność jednak niektórych z nich jest bardzo problematyczna, użycie zaś innych niewątpliwie skutecznych, jak np. oliwy, tak jest przykrem, że niewielu chorych na nią odważyć się może.

W tych to stanach od lat 4-ch używam jodku potasu i jak mi się zdaje, z wybornym rezultatem. Na myśl użycia tego środka przy kamicy wątrobowej wpadłem zupełnie przypadkowo. Razu jednego mianowicie zgłosiła się do mnie chora ze skargami na silne bóle w dołku i prawej okolicy nad-

T. DUNIN.

brzuszej (*hypochondrium*); bóle te trwały od kilku tygodni, nie opuszczały chorej prawie na chwilę, pozbawiły ją snu i łaknienia i ostatecznie ze zdrowej i pełnej kobiety zrobiły nędzną, chudą osobę. Chora piła wody Karlsbadzkie, przechodziła kurację mleczną, wszystko jednak bez skutku. Przy badaniu znalazłem w okolicy pęcherzyka żółciowego ów guz twardy, nierówny, bolesny, o którym wyżej mówiłem. W trakcie rozmowy dowiedziałem się od chorej, że mąż jej cierpi na jakąś chorobę rdzenia (*tubes?*) i że od wielu lat bierze kurację rțęciową; cierpienie jego bowiem jest pochodzenia syfilitycznego. Przyszło mi więc wtedy na myśl, czy i choroba mej pacjentki nie zawdzięcza swego pochodzenia syfilisowi i czy nie mam do czynienia z gumatami wątroby, któreby mogły dać ów wyżej opisany guz. Zaleciłem chorej jodek potasu. Skutek był niespodziewany. W 5 tygodni zjawiała się do mnie chora powtórnie; wyglądała wybornie, odzyskała łaknienie i sen; bóle i guz w okolicy wątroby zupełnie znikły.

Prawie równocześnie z powyższą, zjawiała się inna chora z temi samymi skargami i takimże samym, mniej więcej, obiektywnym stanem; od chorej dowiedziałem się znów, że z mężem nie żyje; ten bowiem już w 3 lata po ślubie zaraził ją syfilisem, tak, iż musiała odbywać kurację wcieraniami. I tu znów zaleciłem jodek potasu i znowu z tym samym wybornym rezultatem, co u pierwszej chorej. Byłem więc pewny, że miałem do czynienia z dwoma wypadkami syfilisu wątroby. Aliści w kilka miesięcy potem zjawia się do mnie pierwsza chora, ale już z innym obrazem, nie pozostawiającym żadnej wątpliwości co do rozpoznania. Mianowicie przed 3-ma tygodniami dostała gwałtownego napadu bólu w dołku, wymiotów, poczem rozwinęła się silna żółtaczka, trwająca do obecnej chwili. Podmiotowe badanie wykazało równomierne powiększenie całej wątroby, pęcherzyka jednak żółciowego już wykryć nie byłem w stanie. Chorej jodku potasu tym razem już nie zaleciłem, przeznaczyłem jej wodę Karlsbadzką, przy użyciu której chora powróciła zupełnie do zdrowia. Było to w 1891 r.; dotychczas chorą widuję, jest zupełnie zdrową. Ten nowy zwrót w chorobie mej pacjentki, nie pozwalający już wątpić o istnieniu u niej kamieni żółciowych, wzbudził we mnie podejrzenie, czy rozpoznanie moje tak u niej, jak i u drugiej chorej nie było błędne, czy to, co uważałem za gumaty syfilityczne, nie było po prostu pęcherzykiem żółciowym, wypełnionym obficie kamieniami. W następstwie tego przyszło mi na myśl, aby i w innych przypadkach kamicy żółciowej próbować jodku potasu. Od tego czasu, t. j. mniej więcej od roku 1892, stosuję u wszystkich chorych z kamicią żółciową ten środek i otrzymuję rezultaty, które nie tylko mogą nazwać zadawalającymi, ale niekiedy wprost nawet zdumiewającymi. Z ogłaszaniem tych wyników ciągle się jeszcze wstrzymywałem, nie dowierzając sobie w zupełności; dziś jednak liczba moich spostrzeżeń doszła niemal do 100, tak, iż bez obawy narażenia się na błąd mogę już powiedzieć, że jodek potasu jest jednym ze skuteczniejszych środków przeciw kamicy żółciowej.

Nie miało by żadnego celu przytaczać opisy pojedynczych spostrzeżeń, również nie mogę podać zupełnie ścisłych statystycznych danych; albowiem chorzy, o których tu mowa pochodzili wyłącznie z mojej praktyki prywatnej.

Za daleko ważniejsze uważam postawienie ogólnych wskazań dla użytku jodku potasu.

Najlepsze więc wyniki dawał mi środek ten w tych przypadkach, o których już mówiłem wyżej, a w których chory nie miewa gwałtownych napadów, lecz całą seryę codziennych lub nawet częstszych napadów, zlewających się z sobą, i dających to, co francuzi nazywają *état de mal*. W słabszych stopniach napady przychodzą co drugi trzeci lub czwarty dzień. W tych wszystkich przypadkach jodek potasu oddawał mi wyborne usługi. Często już po tygodniu chorzy odczuwali wyraźnie ulgę, bóle stawały się słabsze, rzadsze, a okolica pęcherzyka żółciowego mniej wrażliwą na ucisk. Po trzech do czterech tygodni chory uważał się niekiedy za zupełnie wyleczonego ze swej choroby. I w istocie można było wykazać, iż pęcherzyk żółciowy wcale się nie wyczuwało. W innych przypadkach zdarzało mi się widzieć, że bóle wprawdzie zupełnie ustały, lecz pęcherzyk żółciowy wciąż jeszcze był powiększony i zawierał kamienie. I ten jednak skutek muszę uważać za bardzo ważny; chory bowiem, uwolniony od bólu, odyskiwał sen, łaknienie, spokój, nie potrzebował brać rujnujących mu zdrowie narkotyków i mógł rozpocząć systematyczną kurację wodami.

Niekiedy jodek potasu dawał mi lepsze rezultaty, niż np. picie wód Karlsbadzkich. Widywałem chorych, którzy, po przebyciu kuracji Karlsbadzkiej, wciąż jeszcze doświadczali napadów i pozbywali się ich dopiero przy użyciu jodku potasu. U jednej z chorych, u której po użyciu jodku potasu bóle znikły, lecz pęcherzyk żółciowy wciąż jeszcze napełniony był kamieniami, picie wód Karlsbadzkich wywołało napowrót wszystkie objawy kolki wątrobowej, tak, iż na gwałt do jodku potasu powracać trzeba było. I tylko przy użyciu naprzemian jodku potasu i wody Karlsbadzkiej choroba w zupełności ustąpiła.

W ogóle wydawało mi się, że stosowanie jodku potasu ma tę wyższość nad stosowaniem wód Karlsbadzkich, że pierwszy z tych środków sprowadza bardzo prędko, niemal natychmiast, ulgę. W każdym razie jodek potasu czyni użycie narkotyków zbytecznem, albo ogranicza ich używanie znakomicie.

Bynajmniej nie twierdzę, aby jodek potasu był niezawodnym środkiem przeciw kamicy żółciowej; takiego środka dotychczas niema, a prawdopodobnie i być nie może, wiemy bowiem, że nasze leczenie może ułatwiać przechodzenie kamieni tylko pewnej wielkości; większe przejść mogą tylko na drodze wytworzenia się nieprawidłowych połączeń [przetoki]. Nie zawsze też leczenie idzie tak prędko i pomyślnie. Zdarzało mi się, że do jodku potasu wypadało powracać kilkakrotnie, zanim skutek był pomyślny; widywałem i to, że jodek potasu nie skutkował, a oliwa przynosiła ulgę. W każdym razie rzadko tylko nie było żadnej, choćby przejściowej ulgi, a i tu po większej części istniały pewne wątpliwości w rozpoznaniu. Nie zapobiega też w zupełności jodek potasu powrotowi choroby, jak zresztą nie zapobiega żadne inne leczenie, nie wyjmując i operacyjnego.

Zazwyczaj obecnie plan leczenia układam sobie w ten sposób, że zaczynam od jodku potasu, który daję cztery do pięciu tygodni i dopiero wtedy przechodzę do użycia wód Karlsbadzkich.

Powyżej opisana forma kamicy żółciowej jest ta, w której jodek potasu okazuje się najskuteczniejszym. W tych przypadkach, w których pojedyncze napady, choćby bardzo silne, oddzielone były długimi przestankami zupełnego zdrowia, otrzymywałem rezultaty o wiele mniej widoczne. W formach połączonych z żółtaczką i gorączką (*angio-cholitis*) rzadziej miałem sposobność stosować jodek potasu i dlatego wstrzymuję się z wydaniem sądu co do skuteczności jego w tych razach. Zdawało mi się jednak, że i tu osiągałem niekiedy dobre rezultaty.

Byłoby rzeczą bardzo ciekawą rozstrzygnąć pytanie, w jaki sposób jodek potasu działa na objawy kolki żółciowej. Mogłyby tu zachodzić dwie okoliczności: albo jodek potasu działa wprost na same kamienie, ułatwiając ich rozpuszczalność, co nie jest rzeczą niemożliwą ¹⁾; albo też działa on jako *antispasmodicum*, przez co, na podobieństwo środków narkotycznych, ułatwia przejście kamieni żółciowych. Że zaś może on wywierać pewne działanie antyspasmodyczne, na to wskazuje skuteczność jego w pierwszych okresach stwardnienia tętnic, w której to chorobie działać ma właśnie w ten sposób, iż znosi skurcz drobnych naczyń. Coś podobnego znajdujemy i w dusznicy oskrzelowej (*asthma bronchiale*). I tu także mamy do czynienia prawdopodobnie ze skurczem drobnych oskrzeli; tu także jod, byle w odpowiedniej dawce podany, przynosi ulgę i to nieraz tak szybko, iż mimowoli przychodzi na myśl antyspasmodyczne jego działanie.

Niektóre wątpliwości co do działania jodku potasu w kamicy żółciowej dałyby się, być może, rozstrzygnąć przy bardziej ścisłej obserwacji chorych. Niestety, w mężkich oddziałach szpitali chorych z kamieniami żółciowymi nie widzimy wcale, tak, że cały mój materiał odnosi się do chorych z praktyki prywatnej i to przeważnie ambulatoryjnej.

Co się tyczy dawki, to podawałem jodek potasu w ilości 5—10 [0,3—0,6] gr. po 2 razy dziennie.

Byłbym bardzo szczęśliwy, gdyby koledzy, rozporządzający odpowiednim materiałem, raczyli jodek potasu wypróbować w kamicy żółciowej; prosiłbym tylko, aby próby zaczynali od form, które za najwłaściwsze podałem.

W żadnym ze znanych mi dzieł, traktujących o kamieniach żółciowych, nie znalazłem wzmianki, aby ktokolwiek używał jodku potasu przeciwko tej chorobie; do żółci środek ten przechodzi w niewielkiej ilości, w farmakologiach zaś figuruje między środkami ograniczającymi wydzielanie żółci. To ostatnie nie nie znaczy; wiemy bowiem, że i woda Karlsbadzka zmniejsza wydzielanie żółci, a jednak, zdaniem wszystkich lekarzy, jest nieocenionym środkiem przeciw kamicy żółciowej.

¹⁾ Sam przy sekcjach widywałem kamienie żółciowe, noszące na sobie ślady niewątpliwego rozpadu. NAUNYN widywał, że kamienie żółciowe, wprowadzane do pęcherzyka żółciowego psów, ulegały rozpuszczeniu.

PRZYPADEK PRZEMIJAJĄCEJ NIEOOSTATECZNOŚCI NEREK

(*insufficiencia renum transitoria*).

Podał

Władysław Janowski,
asystent oddziału.



W roku zeszłym spostrzegaliśmy na oddziale przypadek cierpienia nerek, który zasługuje na bliższe omówienie, z powodu iż, zdaniem naszym, wychodzi po za szemat obserwowanych zwykle klinicznie przypadków i nie może być podciągnięty pod zwykłą nazwę zapalenia nerek, pomimo iż wszystkie objawy kliniczne, z wyjątkiem tylko wyniku badania moczu, pozornie za tem przemawiały.

Przypadek ten był następujący:

J. J., lat 32, wyrobnik, przybył na oddział dnia 18-go grudnia roku 1895, skarżąc się na silne bóle głowy, obrzęki, umiarkowaną duszność oraz nudności. Bliższe wywiady dały nam następujące dane. Chory był do stycznia 1895 r. zupełnie zdrowym. Nie przypomina sobie przynajmniej, żeby do tego czasu na coś zapadał. W styczniu r. 1895-go zapadł na łuszczycę skóry (*psoriasis*), na którą leczył się z małemi przerwami do połowy września. Od tego czasu kurację [brał arszenik] przerwał i był zdrow do 12 grudnia. Od tego zaś dnia, aż do chwili zapisania się na oddział, a więc od dni 6-ciu, doznaje bólu głowy, który jest coraz przykrzejszy. Jednocześnie zauważył też obrzęk skóry, z początku na nogach, a potem idący coraz wyżej. W ciągu ostatnich 3-ch dni doznaje nadto umiarkowanej duszności oraz nudności, nie doprowadzających jednak do wymiotów.

Status praesens 19. XII. Dobrze zbudowany mężczyzna. Skóra wszędzie równomiernie blada, z pewnym żółtawym, woskowym odcieniem. Na rękach i nogach widać jeszcze ślady nie zupełnie wyleczonej łuszczycy. Nogi znacznie obrzękłe, i to powyżej kolan. Skóra na krzyżu także wyraźnie obrzękła. Badanie płuc wykrywa w nich tylko dość znaczną ilość suchych świstów na całej ich przestrzeni. Granice serca prawidłowe. Tętno jego czyste. Pierwsze są nieco głuche. Drugi ton u aorty znacznie wzmożony. Tętno twarde, 60. Wątroba jest nieco bolesna przy ucisku. Śledziona nie-

wyczuwalna. Brzuch umiarkowanie wzdęty, niebolesny. Wypróżnienia prawidłowe. Łaknienie od czasu zachorowania bardzo umiarkowane. Chory sam zaznacza, iż oddaje niewiele moczu. Oddany na żądanie świeży mocz jest koloru jasno-żółtego, ciężaru właściwego 1022; cukru, ani białka [próba HELLER'a, z kwasem octowym i żelazocyankiem potasu oraz z kwasem octowym i zagotowaniem] nie zawiera. Centryfugowanie moczu nie wykrywa w nim prawie żadnego osadu. W każdym razie niema w nim ani jednego cylindra, ani leukocytów. Wobec podobnego wyniku badania moczu, nie mogliśmy trwać przy rozpoznaniu „*nephritis acuta*“, które się przy łóżku chorego przed zbadaniem moczu zupełnie jasnym i prostem przedstawiało. Ponieważ jednak pozostawało niewątpliwem zaburzenie sprawności nerek chorego, więc, bez względu na to, jaką uda się nam wykryć przyczynę tego zaburzenia czynnościowego, zaleciliśmy choremu wyłącznie mleczną dyetę ¹⁾, bez podawania jakichkolwiek środków leczniczych.

20. XII. Skargi chorego i stan jego obiektywny ten sam. Dobowa ilość moczu wynosi niespełna 700 ctm. sześć.. Ciężar właściwy 1020. Badanie na białko oraz na osad [zawsze za pomocą centryfugi] dało wynik ujemny.

21. XII. Chory twierdzi, że ma dziś nieco mniejszy ból głowy i niema już nudności. Tętno ciągle twarde, 60. Twardość tętna uwidocznia się wyraźnie i na krzywej sfigmograficznej. Moczu 1000 ctm. sz.; jest on koloru jasno-żółtego, ale trochę mętny. Ciężar właściwy 1015. Białka, ani cylindrów w osadzie niema zupełnie. Obrzęki na nogach wyraźnie się zmniejszyły. Na krzyżu obrzęk bez zmiany. Świstów w płucach daleko mniej.

23. XII. Dziś ból głowy już nie jest silny. Moczu 1500 ctm. sz.. Ciężar właściwy jego 1013. Białka mocz niema. Cylindrów w osadzie niema. Obrzęk na nogach jest już nieznaczny, na krzyżu zaś trochę mniejszy. Tony serca czyste. Drugi ton u aorty wzmożony, choć nierównie mniej, niż w chwili przybycia chorego. Tętno 64, twarde.

24. XII. Stan zupełnie bez zmiany. Moczu 1500 ctm. sz.. Ciężar właściwy 1013. Tętno 64.

25. XII. Moczu 1500 ctm. sz.. Ciężar właściwy 1013. Białka, ani cylindrów mocz niema. Ból głowy już bardzo nieznaczny. Młłości niema wcale. Obrzęków na nogach niema już zupełnie. Skóra na krzyżu tylko trochę obrzękła. Tętno 60, twarde. Świstów w płucach niema. Wątroba na ucisk niebolesna.

26. XII. Moczu około 2200 ctm. sz.. Ciężar właściwy 1010. Białka ani cylindrów mocz niema. Tętno 58, twarde, choć mniej, niż dotąd. Nieznaczny obrzęk na krzyżu. Drugi ton aorty ciągle wzmożony. Bólu głowy od wczoraj wieczorem niema.

27. XII. Głowa zupełnie nie boli. Obrzęku ani na nogach, ani na krzyżu niema. Chory zachował 1500 ctm. sz. moczu, ale raz oddał go ze stolcem.

¹⁾ 8 szklanek mleka dziennie.

Mocz jest przezroczysty, jasno-żółty, ciężaru właściwego 1010. Białka, ani cylindrów nie zawiera. Wątroby wyczuć nie można. Chory skarży się, że jest głodny.

28. XII. Obrzęków nigdzie ani śladu. Głowa nie boli. Tętno 60, na krzywej sfigmograficznej jeszcze wyraźnie twarde. Drugi ton u aorty i u wierzchołka serca umiarkowanie wzmożony. Moczu 1600 ctm. sz.. Niema w nim białka, ani cylindrów. Wątroba niewyczuwalna.

29. XII. Stan bez zmiany. Moczu 1800 ctm. sz.. Ciężar właściwy 1012. Odstawiona dyeta mleczna. Zaordynowano kąpiele.

30. XII. Moczu 2000 ctm. sz.. Tętno 60, twarde. Bólów głowy niema. Obrzęków niema. Mocz ani białka, ani cylindrów nie zawiera. Chory ma od 3-ch dni dobre łaknienie i chętnie zjada otrzymywaną od 2 dni zwykłą porcję szpitalną.

Chory pozostawał jeszcze potem przez 6 dni, t. j. do dnia 5. I. 1896 pod obserwacją. Czuł się przez cały ten czas zupełnie dobrze. Nie miał już wcale bólów głowy, ani nudności. Jadł chętnie. Obrzęków nie było wcale, pomimo iż chory nie leżał ciągle w łóżku. Ilość dobową moczu wahała się między 2500—1800 ctm. sz., a ciężar jego właściwy między 1012 — 1013. Białka, ani cylindrów, jak i do tego czasu, nigdy w moczu nie znaleźliśmy, pomimo iż badanie było w jednym i w drugim kierunku powtarzane codziennie. 6. I. 1896 pacjent zupełnie zdrow wypisał się do domu.

Jak wyżej zaznaczyliśmy, pierwsze zbadanie kliniczne powyżej opisanego chorego skłaniało nas do rozpoznania ostrego lub ostrawego zapalenia nerek. Zbytecznem byłoby tłumaczyć bliżej, dlaczego nie było w danym przypadku żadnego podejrzenia na jakieś cierpienie sercowe. Jasną jest więc rzeczą, że spotkany u chorego zbiór objawów [obrzęki, tętno twarde, nie częste, wzmożenie drugiego tonu aorty, ból głowy, nudności, zmniejszona ilość moczu], zdawał się upoważniać nas przed zbadaniem moczu do rozpoznania sprawy zapalnej w nerkach. Już pierwsze jednak zbadanie moczu chemiczne i drobnowidzowe kazało mi być w tej mierze oględnym. Gdy zaś i dalsze, systematycznie codziennie prowadzone badania moczu wskazywały nam zawsze na brak w nim białka oraz cylindrów, lub innych pierwiastków morfologicznych, przemawiających za odbywaniem się sprawy zapalnej w nerkach, trwanie w podejrzeniu sprawy zapalnej w nerkach wydawało się nam w danym przypadku zupełnie nieuzasadnionem już po kilku dniach obserwacji. Tymczasem, jak widać z przytoczonego opisu przebiegu choroby, przebiegała ona istotnie nawet w szczegółach swoich, jak zapalenie nerek średniego natężenia: przy stosowaniu samej diety mlecznej, kąpiei i zupełnie spokojnem leżeniu w łóżku, chory zaczął oddawać coraz więcej moczu, którego ciężar właściwy zmieniał się prawie że odpowiednio do jego ilości, a w miarę pełniejszej dyurezy zaczęły ustępować objawy zatrucia [ból głowy, nudności, brak apetytu] oraz zaburzenia w krążeniu [obrzęki]. Słowem, gdyby wyobrazić sobie, że chory nasz obserwowany był po za szpitalem i że mocz jego nie mógł wskutek tego być badany codziennie dokładnie, wtedy jednorazowy wynik ujemny

badania możnaby położyć na karb pewnej jego niedokładności lub przypadku i możnaby z powodu typowego przebiegu klinicznego choroby trwać przy rozpoznaniu zapalenia nerek ostrawego lub ostrego o nieznacznym natężeniu.

Jakiem że mogło być nasze rozpoznanie kliniczne, skoro wiedzieliśmy, że moczu nie zawiera żadnych dowodów odbywającej się sprawy zapalnej w nerkach i skoro nie mieliśmy żadnej podstawy do przypuszczenia, że cierpieć mogą w danym przypadku inne narządy, oprócz nerek? Sądzę, że rozpoznanie w tym przypadku, a raczej termin kliniczny dla niego, wypłynie wprost z zastanowienia się nad tem, co rozumiemy pod zwykłym naszym, a tak prostym, rozpoznaniem klinicznym, zapalenia nerek. Gdy w przypadku zwykłym, typowym mówimy, że chory dotknięty jest zapaleniem nerek, to tym jednym wyrazem „*nephritis*“ chcemy przed samym sobą lub otoczeniem zaznaczyć, że obserwowany w danej chwili zbiór objawów klinicznych, czyli zbiór zaburzeń czynnościowych, tak w krążeniu, jak i wydzielaniu jadowitych produktów przemiany, ma jasną dla nas podstawę anatomiczną, że podstawą tą jest szereg zmian, odbywających się w tkance nerkowej. To zdanie swoje opieramy zwykle na posiadanych przez siebie dowodach sprawy zapalnej w nerkach, a mianowicie na białku w moczu, które dowodzi, iż w nerkach znajduje się wysięk zapalny, oraz na leukocytach, cylindrach, komórkach nabłonkowych, lub innych jeszcze tworach, które są dowodem spowodowanego sprawą zapalną zniszczenia nabłonka nerkowego. Sama zaś całość objawów klinicznych, obserwowanych przy chorobie, którą anatomicznie nazywamy „*nephritis*“, jest dla badacza klinicysty, który jeszcze nie zdążył zbadać moczu, jako taka, tylko dowodem niesprawności nerek, *insufficiëntiae renum*.

Takie jest właściwie rozpoznanie fizyologiczne, jakie przy omawianym szeregu objawów klinicznych w umyśle swoim stawiamy, a dopiero postawienie sobie jego napewno lub z pewnem prawdopodobieństwem skłania nas do szukania bezpośrednio w moczu rzeczowych dowodów, które dałyby nam jedno proste anatomiczne objaśnienie całego szeregu tych nieraz zawiłych objawów klinicznych. Zwykle, jak wiemy, dowody te po jednorazowym lub, najdalej, kilkakrotnem badaniu moczu znajdujemy; i wtedy od razu cały ten szereg obserwowanych przez siebie zaburzeń czynnościowych określamy mianem anatomicznem. Powiedzmy szczerze, że wogóle to szukanie anatomicznej podstawy spostrzeganych przez nas objawów klinicznych weszło nam, i słusznie, w tak odruchowe przyzwyczajenie, iż przy badaniu chorego w głowie naszej przez chwilę nawet nie postanie termin fizyologiczny dla interesującej nas sprawy, jeżeli tylko wiemy, że jej te lub owe zmiany w tym lub owym narządzie towarzyszą. Przenosząc uwagę tę na przypadki cierpień nerkowych, ani na chwilę nie myślimy o oznaczeniu spotykanego przy nich zbioru objawów klinicznych mianem fizyologicznem *insufficiëntiae renum*. Gdy zasługujący na to miano szereg objawów występuje, bezwiednie łączymy go z pojęciem o sprawie, która jest zwykłym podkładem tych objawów, i mianem tej sprawy cały obraz kliniczny oznaczamy.

Empirya wykazuje, że w tak olbrzymiej większości przypadków objawom „niedostateczności“ nerek towarzyszą dowody rzeczowe ich zapalenia, iż

często stawiamy to ostatnie rozpoznanie, zanim zdołamy jeszcze stwierdzić naocznie obecność przemawiających za tem z całą stanowczością składników w moczu.

Ta sama sprawa myślenia odbyła się mimowoli i w naszym przypadku. I tu, widząc tak wybitne i typowe objawy niedostatecznej sprawności nerek, byliśmy w pierwszej chwili prawie pewni, że powodem tej niedostateczności jest, jak zwykle, ich zapalenie. Ponowne jednak badanie moczu nie dało nam nigdy ani jednego dowodu na to, że sprawa zapalna w nerkach rzeczywiście się rozwinęła, a dalszy przebieg kliniczny całego przypadku wykazał nam stopniowe wyrównanie się niedostatecznej czynności omawianego narządu, przechodzenie jej w coraz doskonalszą, dochodzącą wreszcie aż do zwykłej. Sądzimy, iż wobec tego zmuszeni jesteśmy spostrzegany przez siebie zbiór objawów klinicznych oznaczyć mianem fizyologicznem, skoro na odszukanie dla niego podstawy anatomicznej nie się nie złożyło. Mieliśmy więc, krótko mówiąc, w naszym przypadku do czynienia z cierpieniem czynnościowem nerek, z niedostatecznością ich przemijającą, *insufficiencia renum transitoria*, jako chorobą samoistną, a nie, jak zwykle, spowodowaną zmianami anatomicznymi w nerkach.

Podobnego terminu w nauce, o ile wiemy, nikt dotąd nie użył. Wprowadzamy go jednak do niej w przekonaniu, że bynajmniej zamieszania w niej to nie sprawi. Wszak wiemy dobrze, że istnieją przemijające zaburzenia w czynności serca. Wszyscy wiemy o przypadkach niedostateczności zastawek, które uważać musimy za czynnościowe z powodu, iż ta ich niedostateczność długi czas zupełnie się w nich wyrównywa i że im żadne zmiany w sercu, dziś dla nas wykrywalne nie towarzyszą. Wiadomem też jest, że wątroba może również być przemijająco w tej lub owej z ważnych swoich czynności niesprawną. Że wspomniemy tu o przemijającej jej niesprawności w czynności niszczenia cukru lub neutralizowania wyrabianych w ustroju jądów, z których to ostatnie zaburzenie gra tak ważną rolę w powstawaniu autointoksykacji. Te objawy zaburzeń czynnościowych serca i wątroby mogą się klinicznie przedstawiać tak samo, jak w szeregu innych przypadków, w których wywołują je zmiany anatomiczne, i to nawet stałe, tych narządów. Analogicznym więc bywać może widocznie czasem, choć nierównie rzadziej, i stan nerek u danego osobnika; sprawność pierwiastków anatomicznych tego narządu może być już zaburzona, bo na to potrzeba, być może, czynników szkodliwych, dla nas dziś jeszcze nieuchwytnych, ale zmian w nim jeszcze nie będzie, bo dla ich spowodowania dany czynnik mógł być, w danych okolicznościach, za mały, zbyt słaby.

Czy w naszym przypadku owym czynnikiem, usposabiającym naszego chorego do nadzwyczajnej wrażliwości na drobne wpływy, nie było długie branie przez niego arszeniku, tego nie przesądzamy, chociaż nie możnaby chyba wykluczyć tego w zupełności. Czy tak, czy inaczej, chory nasz na jakieś minimalne szkodliwości, o nieznaney nam naturze—przynajmniej chory nasz nie pijał wódki i nie pamięta, by miał w ostatnich czasach wyraźniejszą okazyę zaziębnienia się—reagował w sposób niezwykle. A mianowicie, dostał całego

szeregu zwykłych objawów niedostateczności nerek już wtedy, kiedy zmian w nich, klinicznie do stwierdzenia możliwych, nie było. Drugą osobliwość tego przypadku stanowi wystąpienie wymienionych objawów *par excellence* samodzielne, bez innego jakiegokolwiek cierpienia ustroju.

Te właśnie osobliwości naszego przypadku skłoniły nas do podania go do wiadomości publicznej. Być może, iż zwróci on uwagę innych na tego rodzaju przypadki, i że okaże się wtedy, że nasz chory nie stanowił bynajmniej szczególnej jakiejś osobliwości, jaką dziś przedstawia. *A priori* przynajmniej wyłączyć tego nie można.

PRZYPADEK OBECNOŚCI BALANTII COLI W STOLCACH

CIĄŻ

UWAGI O WPLYWIE TEGO PASOŻYTA NA ZABURZENIA W PRZEWODZIE POKARMOWYM.

Podał

Władysław Janowski,

asystent oddziału.

— ❦ —

Dnia 13 kwietnia r. 1895 przybył na oddział chory Fryderyk H., lat 48, mieszkaniec wsi Srebrny Bór, guberni i powiatu Łomżyńskiego, skarżąc się na biegunkę, trwającą już od 4½ miesięcy. Bliższe wywiady wykazują, że chory dysenterji nie przechodził i nie chorował też na malaryę. Powodu do podejrzenia gruźlicy kiszek na zasadzie danych wywiadowych niema. Chory był w końcu listopada r. 1894 na jakimś weselu, gdzie zjadł dużo świńskiego mięsa, między innymi kilka gatunków kielbasy, a po tem pił dużo wody. W 3 dni potem dostał biegunki. Miewał przytem dziennie po 5—5 płynnych stolców, bezkrwistych, oddawanych bez bólów i bez wydymań i nie poprzedzanych również żadnymi bólami. Trwało to bez przerwy miesiąc. Chory leczył się u kilku lekarzy i, jak tego dowodzą pokazane mi liczne recepty, brał różne preparaty bizmutu oraz opium. Po takim leczeniu biegunka ustała prawie na całe 2 miesiące, od pierwszych zaś dni marca r. 1895 powróciła w poprzednim swem natężeniu i trwa odtąd, t. j. od sześciu tygodni bez przerwy. Chory znowu zaczął brać preparaty bizmutu i opium, ale tym razem zupełnie bez skutku: chory ma wciąż po 6—8 płynnych stolców dziennie. I tym razem są one zawsze obfite, dość niebolesne, krwi nie zawierają; wydymań, ani bólów przy ich oddawaniu niema. Tylko przed ich oddawaniem chory ma uczucie przelewania w kiszkiach, a po samem wypróżnieniu tępy ból w okolicy odbytu.

Status praesens. Osobnik wzrostu średniego, z odżywianiem ogólnem znacznie upośledzonym. Ciepłota prawidłowa. Badanie płuc nie wykrywa w nich nic, prócz umiarkowanej ilości wilgotnych rżężeń w częściach dolnych

T. DUNIN.

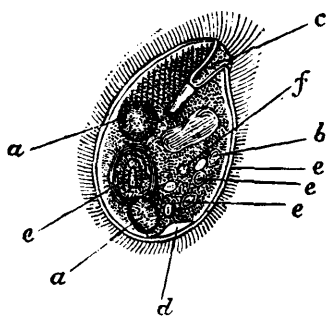
z tyłu. Serce żadnych objawów nienormalnych ani pod względem opukowym, ani wysłuchowym nie przedstawia. Tony jego są nieco słabe. Tętno 110, niewielkie. Wątroba i śledziona wyczuć się nie dają. Brzuch jest zapadnięty, daje przy opukiwaniu równomiernie niski ton bębenkowy. Ucisk w okolicy zakrzywienia S-ego (*S-romanum*) niebolesny. Mocz przezroczysty, słabo kwaśny, ciężaru właściwego 1014, białka, cukru, ani osadów nie zawiera. Chory w kilka minut po skończonem jego badaniu oddał w mojej obecności stolec, który też natychmiast zbadałem. Był on koloru jasno-żółtego, nie bardzo cuchnący, zupełnie płynny, bez widocznych gołym okiem większych kłaczków śluzu. Ilość jego przechodziła niewiele 100 ctm. sześć: odczyn był alkaliczny. Badanie drobnowidzowe wykryło w nim bardzo nieznaczną domieszkę resztek pokarmowych [komórki roślinne, resztki tkanki mięsnej, trochę ziarenek krochmalowych], bardzo dużo ciałek ropnych, śluz, niezliczone mnóstwo kokków, pałeczek różnej wielkości oraz wibryonów, a nadto pewne twory, które rozpoznaliśmy od razu, jako *balantidium coli*. Ilość ich w tym świeżo badanym stolcu była wprost olbrzymia: po 10—25 na jednym polu drobnowidzowym przy okularze № 1 i systemie № 7 HARTNACK'a. Zająłem się natychmiast bliższą obserwacją tego pasożyta w celu dokładniejszego jego opisu, i oto są wyniki kilkunastu moich spostrzeżeń.

Balantidium coli przedstawia się w postaci tworu owalnego o wielkości różnej—od 0,1 mm. do 0,2 mm. w wymiarze podłużnym i około 0,5 mm. do 0,8 mm. w poprzecznym. Kształt jego staje się tem bliższym do okrągłego, im więcej pasożyt zawiera w sobie resztek pokarmowych. Ma on wyraźne 2 warstwy: powłokę zewnętrzną, jednolitą i zawartość wewnętrzną, gruboziarnistą. W powłoce zewnętrznej znajdują się dwie przerwy: jedna na przodzie, nieco z boku, stanowiąca usta, druga z tyłu, stanowiąca odbył. Cały obwód pasożyta pokryty jest rzęsami, które są na całym ciele jednakowe, a dokoła ust wyraźnie dłuższe. Rzęsy te wytwarzają dokoła pasożyta wir, dzięki któremu cząsteczki pokarmowe dostają się do ust. Odbył jest albo nieco wciągnięty, albo nieco wypukły, ale zawsze niewątpliwie widoczny. Zawartość wewnętrzna pasożyta składa się z gruboziarnistej protoplazmy, w której widać stale 2 jądra: jedno większe, bliżej środka, drugie, daleko mniejsze, ku tyłowi. O stałej obecności dwóch jąder przekonałem się na preparatach barwionych jodem. Gdy otoczka pasożyta pęka [o czem niżej], wtedy barwienie jego jodem udaje się dobrze, i odróżnienie dwóch jąder staje się łatwem; oba barwią się na ciemno-żółty, brunatnawy kolor, podczas gdy zawarte w zarodku ziarna krochmalu barwią się na kolor ciemno-niebieski, a wakuole pozostają niezabarwione. Ilość ziarenek krochmalowych w pasażu może być bardzo wielka. To samo odnosi się i do wakuol, z tem jednak zastrzeżeniem, że nie bywa ich nigdy mniej, niż dwie. Jedna, większa, leży stale przy odbyciu, druga, mniejsza, pośrodku strony tylnej pasożyta. Najczęściej jest 3—4 wakuole w każdym pasażu. Przed śmiercią jego znajduje się ich w nim dużo, tak, że zajmują więcej, niż połowę jego objętości. Nadto *balantidia* zawierają w sobie dużo bakterii i drobne resztki pokarmowe, głównie tłuszcz. Czerwonych ciałek krwi nigdy w nich nie widziałem,

może dlatego, że w przypadku moim stolce krwi nie zawierały. Większość pasożytów rusza się w świeżo wypuszczonym stolcu niezmiernie szybko naprzód, tak, że przebiegają one pole drobnowidza z szybkością strzały. Dopiero gdy się preparat potrzyma pod drobnowidzem około 10 minut, ruchy te wolnieją, i wtedy stają się one śrubowatymi, wzdłuż osi podłużnej pasożyta, a czasem falistymi. Wtedy też skontrolować można istnienie wiru dokoła pasożyta i napędzenie za jego pomocą cząsteczek pokarmowych do ust samego pasożyta. Udało mi się raz widzieć wciągnięcie przez usta dużego ziarna krochmalowego, przyczem usta wypukliły się w tym celu początkowo na zewnątrz. Już po paru następnych minutach [15—20 minut po oddaniu stolca] część pasożytów zaczyna się rozpadać. Mianowicie, otoczka ich pęka, najczęściej w części swej tylnej, wskutek czego zawartość wylewa się na zewnątrz, objętość pasożyta zmniejsza się o połowę lub więcej, i ruchy jego, jako całości, oraz rzęśów momentalnie ustają. Czasami, gdy przez pierwszą szczelinę w otoczce wyjdzie mało zawartości pasożyta, otoczka pęka w jakieś pół minuty potem i w drugim miejscu, i wtedy dopiero pasożyt kona. Po 30 minutach wszystkie pasożyty są już nieżywe. Jak powiedzieliśmy, takie zamarte pasożyty barwią się łatwo jodem. Zależy to od tego, że dopiero wtedy przenikanie jodu do wnętrza ciała pasożyta staje się możliwem. Nie udało mi się przynajmniej nigdy widzieć, by napajał się jodem pasożyt o zupełnie zachowanej, prawidłowej swej formie. Oczywiście, przeszkadza temu jego otoczka, która wogóle płynów nie przepuszcza. Jak zaznaczyłem, *balantidia* w przypadku moim umierały bardzo prędko, najdalej w ciągu 20—30 minut po oddaniu stolca. Zależało to zapewne od chłodnej jeszcze pory roku i niskiej wskutek tego ciepłoty pokoju. Inni autorowie obserwowali ruchy tego pasożyta w oddanym stolcu po 2—3 godziny, a MALMSTEN (1) [ten sam, który pierwszy pasożyta tego w stolcu znalazł i któremu LOVEN zrobił opis i rysunki jego, do których i dziś bardzo mało możemy dodać] i ORTMANN (2) powiadają, iż udało im się utrzymać je przy życiu przez całą dobę w kamerze wilgotnej, przy ciepłocie pokojowej. Wskutek tego udało się im spostrzegać i mnożenie się tego pasożyta, którego ja ani razu nie widziałem. Mnoży się on za pomocą dzielenia. Kopulacji nikt dotąd nie spostrzegał. Osobiście spostrzegałem tylko raz żyjące i ruszające się *balantidia* w stolcu, oddanym na 2 godziny przed badaniem, mianowicie wtedy, gdy został on [15. IV.] od razu po oddaniu wstawiony do termostatu. Ale i wtedy form mnożących się nie widziałem.

Z powyższego opisu *balantidii coli* wynika stanowisko jego w klasyfikacji zoologicznej. Jednokomórkowość jego daje mu miejsce między pierwotniakami (*protozoa*), a obecność jednolitej otoczki, ust do przyjęcia pokarmów, i odbytu do wydzielania ich resztek, a nadto rzęśów i dwóch jąder, dowodzi, że należy on do klasy *ciliata v. infusoria vera*. Ponieważ otoczone jest rzęsami całe ciało pasożyta, stąd należy on do porządku *holotricha*. Jeżeli za przyjmujemy podział HERRWIG'a (3), który rozróżnia 2 rodzaje *holotricha*, z których jedno, właściwe *holotricha* mają rzęsy wszędzie zupełnie jednakowe, drugie zaś—*heterotricha*—mają je dokoła ust dłuższemi, to wtedy *balantidium coli*

należać będzie niezawodnie do porządku *heterotricha*. Ogółem więc *balantidium coli* jest protozoon, *infusorium*, *heterotrichon*.



Balantidium coli.

a. Jądra. — b. Otoczką. — c. Usta. —
d. Odbyt. — e. Ziarenka krochmalu. —
f. Kulki tłuszczowe.

Po tym opisie spostrzeganego w naszym przypadku pasożyta wracamy do dalszej historii choroby. Chory pozostawiony był początkowo umyślnie na leczeniu obojętnym dla dokładniejszej obserwacji.

14. IV. Chory oddał 8 wypróżnień. W badaniem ostatniem z pomiędzy nich ilość *balantidiorum* była poprostu olbrzymia. Po 40 minutach nie było w stolcu ani jednego żywego pasożyta. Wszystkie przed śmiercią pękały. Skład stolca drobnowidzowy taki sam, jak i dnia poprzedniego.

15. IV. Chory miał 6 płynnych wypróżnień. Ostatnie z nich zachowano w termostacie od dwóch prawie godzin. W tym właśnie stolcu widziałem *balantidia* jeszcze w czasie badania wszystkie żyjące, ale poruszające się bardzo powoli, dzięki czemu mogłem zbadać bliżej niektóre z wyżej podanych szczegółów. Stolec był alkaliczny, zawierał pod drobnowidzem sporo ropy, ale resztek pokarmowych było w nim więcej, niż w poprzednio badanych.

16. IV. Stan chorego i wynik badania stolca [było 6 wypróżnień] bez zmiany. Zostawiając chorego na zwykłej dyecie szpitalnej, zaordynowaliśmy mu chininę do wewnątrz, oraz w ławatywie tak, jak to wiadomem nam było z ostatniej znanej nam wtedy o tej kwestyi pracy ORTMANN'a (2). Mianowicie, chory dostał 3 proszki *chinini sulphurici* po 1,0 do wewnątrz oraz ławatywę z 1,0 chininy w 1 litrze wody, po uprzedniej ławatywie przemywającej ze zwyczajnej wody. Leczenie to stosowaliśmy przez 5 dni z rzędu.

17. IV. Były dwa płynne wypróżnienia. Ilość pasożytów wydaje się w nich być mniejsza, niż 16. IV., przynajmniej o połowę. W stolcu trochę ropy i dużo zwykłych resztek pokarmowych. Makroskopowo ma on wygląd zwykły.

18. IV. Były 4 wypróżnienia. Bólów po ich oddaniu nie było. Ropy w nich znacznie mniej, tak, że miejscami nie widać jej na kilku polach drobnowidzowych z rzędu. Na badanych kilku z rzędu preparatach znaleźliśmy po 1—2 *balantidia*, zaledwie się poruszające.

19. IV. i 20. IV. Wynik badania stolca zupełnie taki sam; było po 3 półpłynne wypróżnienia dziennie.

21. IV. W stolcu nie znaleziono dziś po raz pierwszy wcale *balantidiorum*. Wypróżnień było 3. W stolcach ropy niema, ale jest trochę śluzu. Przerwano ławatywy.

W ciągu następnych 3 dni chory oddawał wciąż po 3—4 półpłynne stolce, w których ani razu *balantidii* nie znalazłem. Ropy też w nich nie było. Wypróżnienia były bezbolesne. Chcieliśmy spróbować leczenia dalszego za po-

mocą diety, ale chory tak był zadowolony już i z tej swojej poprawy, że nie dał się w żaden sposób namówić na dalsze pozostawanie w szpitalu. Wskutek tego wypisał się do domu 25. IV. 1895 roku.

W przypadku powyższym gruby związek obecności *balantidiorum* w stolcu z istnieniem biegunki zdaje się być niewątpliwym. Nie mamy wprawdzie dowodu bezpośredniego na to, że pasożyty te same biegunkę w naszym przypadku wywołały, że były one jedyną jej przyczyną, musimy jednak przyjąć, jako pewnik, przynajmniej to, że biegunkę u naszego chorego podtrzymywały, drażniąc swoją obecnością błonę śluzową jego kiszek. Przemawia za tem duża ilość stolców i obecność w nich ropy i śluzu, dopóki *balantidia* znajdowało się w kiszkiach w znacznej ilości, oraz zmniejszenie się ilości wypróżnień stopniowe zagęszczanie konsystencji kału i zbliżenie się jego składu drobnowidzowego prawie do stanu prawidłowego, gdy *balantidia* w kiszkiach znikły, a przynajmniej nie dały się już w świeżych stolcach wykazać. Niestety, chory nie pozostawał u nas tak długo, aż stolce jego stały się zupełnie sformowanymi. Wskutek tego nie możemy twierdzić, że samo zniknięcie pasożytów w stolcach spowodowało zupełne wyleczenie naszego chorego. Jest to jednak rzeczą łatwo zrozumiałą, że tak uporczywa biegunka przy której stolce zawierały dużo ropy i śluzu, zależeć mogła już od głębszych zmian w budowie kiszek, że więc na wyrównanie jej potrzeba było pewnego czasu oraz dalszego leczenia dyetytycznego i farmaceutycznego. Chory, wypisując się, temu końcowi obserwacyi przeszkodził. Nie mamy jednak zasady wątpić, że taki właśnie, a nie inny, byłby skutek dalszej kuracyi, wobec tego, iż poprawa, z chwilą zniknięcia omawianych tu pasożytów w stolcu, była tak widoczną. Z drugiej jednak strony nie mamy żadnego dowodu na to, że w przypadku naszym wszystkie istniejące w kiszkiach *balantidia* zostały już przez 5-o-dniowe stosowanie chininy zabite i że pozostałe w górnych częściach kiszek osobniki, rozmnożywszy się, nie wywołałyby następnie recydywy choroby w całej pełni. Wiadomo bowiem, iż doszczętne wytępienie jakiegoś pasożyta z kiszek jest daleko trudniejszym, niż się to wydaje na razie.

Chcąc sobie zdać bliżej sprawę z tego, które z pomiędzy dwóch naszych przypuszczeń co do ewentualnych dalszych losów opisanego chorego jest prawdopodobniejszym, zapoznaliśmy się z literaturą tego przedmiotu. Okazała się ona stosunkowo niewielką, ale właśnie uważniejsze zastanowienie się nad podanymi w niej przypadkami doprowadziło nas do wniosku, że powyższe wątpliwości nasze co do skuteczności jednorazowego leczenia za pomocą chininy chorych mających *balantidium coli* w stolcach, są uzasadnione.

Spostrzeżenia, dotyczące obecności *balantidii coli* w stolcu chorych, są dotąd wcale nieliczne. Pierwszy raz pasożyt ten, do tego czasu wogóle nieznan, opisany został w r. 1857 przez MALMSTEN'a (1) w stolcu pewnego 35-letniego osobnika, który na 2 lata przedtem przebył cholerę i od tamtego czasu cierpiał na biegunkę, co go bardzo osłabiło. W szpitalu znaleziono na cał powyżej otworu odbytu owrzodzenie, z nieco wzniesionymi brzegami okryte ropą. W ropie tej, badanej codziennie, znaleziono mnóstwo *balantidiorum, coli*. Owrzodzenie to wygojono za pomocą azotanu srebra w ciągu miesiąca, ale

biegunka trwała pomimo to jeszcze przez miesiąc potem. Stolec, zbadany w końcu 2-go miesiąca leczenia chorego w szpitalu, nie zawierał ani ropy, ani krwi, ale za to niezliczone mnóstwo *balantidiorum*. Autor wymywał kał z kiszki i zakładał do niej długi wziernik w celu zdejmowania z błony śluzowej możliwie czystego śluzu. Okazało się, że każda kropla tego śluzu zawierała jeszcze przez następne 2 miesiące dużo pasożytów. Dopiero po tym czasie autor zaczął stosować lawatywy z kwasu solnego. Ilość *balantidiorum* w stolcu od razu znacznie się zmniejszyła, i chory doszedł wkrótce do 2-ch tylko wypróżnień dziennie. Zażądał on wtedy wypisania ze szpitala i opuścił go [28. VIII. 1856, przeleżawszy od 31. III.] z pewną jeszcze ilością pasożytów w stolcu. Nawet w 7 miesięcy potem autor znajdował jeszcze oddzielne *balantidia* w stolcu tego chorego. Powyższy przypadek zdaje się przemawiać za bezpośrednim wpływem *balantidii coli* na biegunkę u opisanego chorego. MALMSTEN nie wiedział jednak na jego zasadzie, gdzie znajduje się siedlisko tych pasożytów w kiszkiach. Wątpliwość tę rozwiązała mu druga chora, która przybyła na jego oddział w maju r. 1856, mówiąc, że ma biegunkę od 20-u miesięcy. Biegunka ta była silna przez pierwszych 8 miesięcy po zachorowaniu, potem przez 10 miesięcy łagodniejszą, a w ciągu ostatnich 2 miesięcy stała się znowu bardzo gwałtowną, krwawą, z wydymaniami. Stolce [po 5 dziennie] były cuchące, wodniste, zawierały pod drobnowidzem ropę i dużo *balantidiorum*. Po 10 dniach chora zmarła. Zbadawszy różne odcinki kiszek na *balantidia*, MALMSTEN znalazł je tylko w wyrostku robaczkowym, w kiszce ślepej oraz w śluzie *S romani*. Autor twierdził na zasadzie tych 2-ch swoich obserwacji, że, jego zdaniem, obecność takiego mnóstwa *balantidiorum* w kiszkiach musi prowadzić do zapalenia i do biegunki, gdyż pobudzają one wydzielanie śluzu i ruchy robaczkowe. Gdy jest ich mało, mogą nie mieć żadnego znaczenia. W końcu zaznacza autor, że nie widywano dotąd tych pasożytów dlatego, że stolców nie bada się zwykle zaświeża, a tymczasem w starym stolcu twory te prędko zamierają.

Tu zaznaczyć muszę, że powyższe wnioski MALMSTEN'a postawione były od razu tak właściwie, że 40-letnia prawie dalsza obserwacja rzadkich tych przypadków dotąd zasadności ich nie obaliła. Szereg następnych obserwacji, głównie szwedzkich, wykazał, że *balantidium coli* nie jest wcale dla ustroju ludzkiego obojętnem, jeżeli jest go bardzo dużo w kiszkiach. EKERCRANTZ (4) z Upsali opisał chorego, który cierpiał na uporczywą biegunkę od lat 20-u i którego stolce zawierały dużo *balantidiorum coli*—do 8-iu na jednym polu drobnowidzowem. Gdy ten chory był leczony karbolem, podawanym do wewnątrz, *balantidia* znikły prawie zupełnie ze stolca, a jednocześnie wystąpiło trwalsze polepszenie w stanie chorego. Przy nowem obostrzeniu sprawy znaleziono znowu dużo pasożytów w stolcu.

BELFRAGE (5) obserwował również chorego, który cierpiał od lat 20-u na biegunkę, która wracała wieloma powrotami. Chory ten w chwili przybycia do szpitala oddawał po 8 krwawych, płynnych, cuchnących wypróżnień dziennie. Ilość ich podniosła się po kilku dniach do 16-u dziennie. Zawierały one mnóstwo *balantidiorum*. Po 9-iu dniach chory zmarł. Na sekcji znaleziono obszerne owrzodzenia w poprzecznicy; były one bardzo głębokie i miej-

scami zlewały się ze sobą. Pomimo starannych poszukiwań, autorowi nie udało się wykryć na trupie *balantidii*. Przypadek ten robi wogóle wrażenie przewlekłej dysenterji. Znaczenie jednak *balantidii coli* nie da się tu wykluczyć wobec tego, że znajdowano także mnóstwo w każdym wypróżnieniu.

W przypadku Wising'a (6) również znajdowano dużo *balantidiorum* w stolcu osobnika, cierpiącego od kilku miesięcy na silną krwawą biegunkę. Choremu robiło się w szpitalu kilka razy znacznie lepiej, przyczem balantidia ze stolca znikwały. Za każdym pogorszeniem ilość ich ogromnie wzrastała.

O. PETERSSON (7), a nie PETERSEN, jak go mylnie cytują, obserwował trzy przypadki biegunki, zależnej od obecności *balantidii coli* w kiszkiach. W pierwszym przypadku chory miał z górą rok biegunkę, oddając po 8—10 krwawych stolców na dobę. Po trzytygodniowym stosowaniu makowca i lawatyw z *infus. lign. Quassiae* chory trochę się poprawił, ale potem, w czasie ogłaszania przez P. jego artykułu, był znowu w stanie złym. Drugi chory dostał bardzo silnej biegunki na 5 miesięcy przed zapisaniem się do szpitala. W ciągu ostatniego czasu stolce te były krwawe i oddawaniu ich towarzyszyły bóle i wydymania. Leczenie, jak wyżej, okazało się bezskutecznem. Chory zmarł. Na sekcji znaleziono owrzodzenia na znacznej części przestrzeni kiszki grubej. Wreszcie 3-i chory miał biegunkę od 3 miesięcy, oddając po 10—12 płynnych stolców dziennie. Zmarł po 3 tygodniach pobytu w szpitalu. Na sekcji znaleziono nieliczne małe owrzodzenia w *colon* i w *rectum*.

HENSCHEN (8) opisał 5 odnośnych przypadków. W pierwszym z pomiędzy nich chora miała od kilku tygodni biegunkę, przyczem stolec zawierał dużo *balantidiorum*. Po dwóch lawatywach z 2 litrów wody z dodatkiem 50 grm. kwasu octowego i 5 grm. taniny chora zupełnie wyzdrowiała, przyczem *balantidia* znikły ze stolców zupełnie. Tak dobry stan chorej, obok braku *balantidiorum* w stolcu, autor mógł stwierdzić jeszcze w 3 miesiące później. Analogicznem zupełnie jest drugie spostrzeżenie autora, dotyczące przypadku, w którym biegunka trwała przed leczeniem przez lat 6. W przypadku 3-im pewna 12-letnia dziewczynka, cierpiąca na silną biegunkę i mająca *balantidia* w stolcu, dostała kilkanaście lawatyw z taniny w szpitalu i pojechała do domu z poprawą, ale jeszcze znajdowano *balantidia* w stolcach. Po pewnym czasie biegunka powróciła z poprzednią gwałtownością, a stolce zawierały znowu mnóstwo *balantidiorum*. Powróciwszy do szpitala, leczona była tym razem za pomocą lawatyw z taniną aż do zniknięcia *balantidiorum* i odjechała wtedy do domu zdrowa. Czasem jednak dostawała po kilka nie twardych stolców dziennie. Analogicznemi zupełnie są spostrzeżenia 4 e i 5-e autora, tak, że wydają się one wszystkie przemawiać wyraźnie za szkodliwym wpływem *balantidiorum* na kiszki.

Jak widzimy, zbiegiem okoliczności pierwszych 13 obserwacji, dowodzących, że *balantidium coli* może wywołać, albo przynajmniej w bardzo znacznym stopniu przyczyniać się do podtrzymywania biegunki u człowieka, ogłoszono wyłącznie w Szwecji i Norwegii. Zdaniem naszym, po za powyższymi przypadkami istnieje w literaturze jeszcze tylko 10 przypadków, w których rola *balantidiorum coli* jest tak samo, jak i w tych, wyraźną. Z nich 5 jest po-

chodzenia Petersburskiego, 3 pochodzą z Finlandyi, jeden z Niemiec, a jeden z Ameryki, mianowicie z Brazylii.

Mianowicie w r. 1870 LOESCH obserwował w Petersburgu 2 przypadki biegunki z obecnością *balantidii coli* w stolcach. Przypadków tych sam nie ogłosił; są one cytowane w krótkości u RAPCZEWSKIEGO [23 i 24]. Jeden dotyczył 62-letniego żołnierza, który zmarł wkrótce po zapisaniu się do szpitala, przy czem znaleziono w kiszce grubej obszerne owrzodzenia. W przypadku drugim stosowano bezskutecznie zwykłe leczenie objawowe przeciwko biegunce; chory ten wypisał się z oddziału niewyleczony i mając ciągle w stolcu *balantidia*.

Następnie w r. 1880-ym RAPCZEWSKI (23) spostrzegał przypadek uporczywej biegunki, podtrzymywanej przez *balantidia coli* w ciągu kilkotygodniowego pobytu chorego w szpitalu. Ustąpiła ona dopiero po zupełnem zniknięciu ze stolców *balantidiorum coli*, które nastąpiło wskutek stosowania przez 4 dni leczenia za pomocą kwasu salicylowego [1 grm. 2 razy dziennie w 1000 ctm. wody w ławatywie i 15 gran 2 razy dziennie do wewnątrz razem z 15 grm. Na_2SO_4]. Obserwacya następcza w ciągu 2-ch tygodni wykazała, że osobnik ten pozostawał po przeprowadzeniu powyższej kuracyi zupełnie zdrowym.

W 2 lata później ten sam autor (24) opisał jeszcze 2 analogiczne przypadki. W jednym znaleziono *balantidium coli* w stolcu chorego, który przebył tyfus brzuszny. Obserwacya 27-dniowa przy leczeniu zupełnie obojętnem wykrywała stale te twory w stolcu, zawsze płynnym i oddawanym po kilka razy dziennie. Przeprowadziwszy powyższe leczenie kwasem salicylowym w ciągu 4 dni i powtórzywszy je po 2-ch dniach znowu w ciągu 4-ch dni, R. wytepił wszystkie *balantidia* w kiszkach chorego i wyleczył go zupełnie. W przypadku drugim RAPCZEWSKI znajdował również mnóstwo *balantidiorum coli* przy bardzo wielkiej i uporczywej biegunce. Pierwsza kuracya kwasem salicylowym nie przyniosła trwałego skutku, drugiej, wznowionej po kilkodniowej przerwie, chory już znieść nie mógł, gdyż był bardzo wycieńczony; przerywano więc ją. Chory zmarł. Na sekcyi znaleziono w kiszkach grubych obszerne i liczne owrzodzenia. Zarówno stolec z pierwszego obserwowanego przez siebie przypadku, jak i z ostatnich dwóch, RAPCZEWSKI szczepił psom do kiszki grubej, bądź zdrowej, bądź podrażnionej za pomocą oleju krotonowego. Doświadczenia te nie dały jednak żadnego wyniku, tak samo jak i wykonane dawniej doświadczenia EKERCRANTZ'a i WISING'a.

Chory ORTMANN'a zapadł na biegunkę w Brazylii. Biegunka ta trwała od r. 1888-go do r. 1890-go bez przerwy, przyczem chory oddawał codziennie po 3—6 niebolesnych, żółtawych, śluzowych stolców. Gdy żadna kuracya ambulatoryjna nie pomagała, ORTMANN zastosował choremu ławatywy z chininy, stwierdziwszy przedtem doświadczalnie pod drobnowidzem działanie zabójcze słabych roztworów chininy na *balantidia*. Pasożyty te znikły po dobie, i biegunka wnet ustała. Gdy po 4 dobach *balantidia* ukazały się znowu w stolcu, autor powtórzył znowu z dobrym skutkiem wlewania ławatyw z chininą. Recydywa wystąpiła po 3-ch tygodniach. Powtórzono znowu ławatywy, tym

razem ze skutkiem stałym zarówno co do usunięcia *balantidiorum* ze stolca, jak i co do ustąpienia samej biegunki.

W dwóch przypadkach RUXEBERG'a (9 i 10) biegunka, podtrzymywana przez *balantidia coli*, nie poddawała się również zwykłemu leczeniu. Pomogła również chinina, w jednym przypadku sama, a w drugim wraz z kalomelem, usuwając zupełnie *balantidia* ze stolca i przerywając nienormalne wypróżnienia.

Wreszcie spostrzeżenie Roos'a (11) jest następujące. Pewien mężczyzna chorował przez 3 miesiące na silną biegunkę. Znacznie wychudł i stracił 29 funtów na wadze. W stolcach jego znalazł autor dużo *balantidiorum coli*. Gdy żadne inne leczenie nie skutkowało, przemyto choremu kışkę i stosowano przez kilka dni wlewania przez odbył 0,1%-go roztworu chininy, podając nadto do wewnątrz korę chinową. Wystąpiła znaczna poprawa, która jednak wkrótce przemineęła. Wtedy zastosowano kalomel w dawkach po 0,1 trzy razy dziennie. *Balantidia* znikły ze stolca, i chory wypisał się ze szpitala z przybytkiem 30 funtów na wadze. Oddawał jednak po 2—3 półpłynne stolce dziennie. Dopiero dalsze zwykłe leczenie niezytu kışzek doprowadziło chorego do stanu zupełnie normalnego. Autor przypuszcza słusznie, że widocznie dłuższa obecność w kışkach znacznej ilości *balantidiorum coli* wywołuje w nich swoim wpływem drażniącym zmiany głębsze, których wyrównanie potrzebuje dłuższego czasu, nawet po usunięciu działającej szkodliwości głównej.

Już po napisaniu niniejszego artykułu otrzymaliśmy pracę SIEVERS'a (22), dotyczącą przypadku bardzo ciężkiej biegunki z jednoczesną obecnością w stolcach *bothriocephali latī*, *balantidii coli* i *megastomatis enterici*. Biegunka ta trwała od roku, ale stała się silną dopiero od kilku miesięcy. Chory był bardzo wyniszczony i w wysokim stopniu niedokrwisty [1½ miliona czerwonych ciałek krwi i 40% hemoglobiny], co w Finlandyi daje się często widywać jako skutek wyniszczenia, powodowanego przez sam *bothriocephalus*. Gdy ten ostatni został przez odnośne leczenie usunięty, biegunka pomimo to się utrzymywała. W płynnych stolcach znajdowano miryady *megastomatum* i mnóstwo *balantidiorum*. Dopiero systematyczna kuracya chininą [wlewania *p.p rectum*] przez 3 tygodnie prawie zupełnie wytępiła w kışkach *balantidia* i przerwała zupełnie biegunkę. W stolcach znajdowało się jeszcze dużo *megastomatum*, a pomimo to już po usunięciu *balantidiorum* chory znakomicie się poprawił, stracił biegunkę i zyskał z górą 11 kilo na wadze. Autor sądzi, że w przypadku jego szkodliwe działanie *balantidiorum coli* jest pewne. Takie wrażenie otrzymaliśmy i my po przeczytaniu opisu tego przypadku.

Na powyższych 23 przypadkach kończy się lista spostrzeżeń, w których rola chorobotwórcza *balantidiorum coli* nie da się zaprzeczyć, jak to widać z powyższego ich streszczenia. Nie można jednak z tego bynajmniej przesądzać, czy napewno we wszystkich tych przypadkach samo *balantidium coli* wywołało całą wogóle sprawę, czy też tylko podtrzymywało swoją drażniącą kışki obecnością sprawę, zapoczątkowaną przez inne czynniki szkodliwe.

Oprócz tych przypadków, istnieje cały szereg innych, w których właściwa rola *balantidiorum coli* nie jest możliwą do określenia.

Do nich należą przede wszystkim dwa przypadki, które ogłosił w r. 1866-ym STIEDA (12) z Dorpatu, a które były pierwszymi obserwacjami, ogłoszonymi po znanych nam dwóch przypadkach odkrywczy omawianego pasożyta MALMSTEN'a. Pierwsza z pomiędzy tych obserwacji, należąca do samego STIEDA'y, nie dowodzi niczego, gdyż autor, badając stolec pewnego chorego bardzo wiele razy, znalazł w nim raz *balantidium coli*. Nie można więc przypisywać znaczenia dla całego obrazu chorobowego kilku pojedynczym osobnikom tego pasożyta. Druga obserwacja, należąca właściwie do WACHSMUTH'a, a ogłoszona przez STIEDA'ę po jego śmierci, z dołączeniem historyi choroby i nawet rysunków własnoręcznych WACHSMUTH'a, także nie dowodzi roli chorobotwórczej *balantidiorum coli*. Chora odnośna miała biegunkę od 8-iu tygodni. Stolec jej zawierał tylko nieliczne *balantidia*. Po 10 dniach leczenia dietyetycznego oraz podawania jej makowca i siarczanu żelaza chora wyzdrowiała. Skoro więc biegunka ustała po zupełnie zwykłym leczeniu i nie odznaczała się pomimo braku swoistego dla *balantidiorum* leczenia, skłonnością do powrotów, nie możemy winić *balantidium* o jej wywołanie. Nie mogą też uważać za najmniej choćby dowodzącego samodzielnej roli *balantidiorum coli* w powstaniu biegunki, przypadku WINBLAD'a (13). Przynajmniej streszczenie tego przypadku podane u MITTER'a (14), nic nas o istocie jego nie objaśnia.

Nie można też uważać za dowodzące przypadków TREILLE'go (15), skoro na 15 przypadków obserwowanej przez siebie epidemii dysenterii w Kocinchinie znalazł on *balantidia* tylko u 6-iu chorych.

W przypadku EDGREN'a (16) pewna chora na zapalenie nerek dostała w szpitalu biegunki, przyczem znaleziono w jej stolcu dużo *balantidiorum*. Biegunka ustała po kilku ławatywach z letniej wody i po jednym proszku 5-io granowym naftaliny. Gdy po miesiącu chora zmarła, nie znaleziono w kiszkaach wcale *balantidiorum*. O ile mogłem zdać sobie sprawę ze streszczenia tego przypadku, podanego u MITTER'a, rola chorobotwórcza *balantidiorum coli* nie jest w nim jasna.

BLANCHARD (25) podaje wiadomość, że PERRONCITO obserwował również 2 przypadki biegunki z *balantidium coli* w stolcach. Bliższej wzmianki o pracy tej nigdzie odszukać nie mogłem. Łaskawej uprzejmości samego PERRONCITO zawdzięczam wiadomość, że przypadki te dotyczyły opisanej przez niego niedokrwistości gotardskiej. Z tego powodu pomieszczam je w tej grupie przypadków.

Bardzo też niepewną jest rola *balantidiorum coli* w przypadku, podanym w krótkiej notatce przez GRAZIADEI (17). Autor ten znalazł bowiem *balantidium coli* w stolcu pewnego chorego na ciężką niedokrwistość gotardską, zawierającym nadto jednocześnie dużo jajek *anchylos'omatis duodenalis*, *ascaridis lumbricoides* oraz *trichocephali disparis*. Zaznacza on sam, że rola *balantidiorum coli* w tym przypadku nie może być uznana za jasną, podkreśla jednak tę okoliczność, że tylko w tym przypadku chory oddawał stolce krwawe, podczas gdy w innych przypadkach niedokrwistości gotardskiej krwi w stolcu nie znajdował. Jak widzimy, GRAZIADEI sądził, że przypadkom biegunki, wywołanej przez *balantidia*, towarzyszą zawsze krwawe stolce. Tymczasem, jak wi-

dzieliśmy z powyższych streszczeń, miewa to miejsce tylko czasami. Wobec tego argument jego, i tak z natury swej słaby, usunąć musimy.

Nie jest też bynajmniej jasną rola *balantidiorum coli* w przypadku ZUR NIEDEN'a (18), pierwszym, jaki wogóle w Niemczech [w Freiburgu w Bryzgowii] został ogłoszony. Dotyczył on pewnej młodej kobiety chorej na biegunkę od lat 3-ch. Wciążu ostatnich 4-ch miesięcy stolce były krwawe. W klinice stwierdzono raka prostaty. Stolce zawierały między innymi i *balantidium coli*. Ławatywy z $\frac{1}{2}$ % roztworu karbolu zmniejszyły biegunkę, chociaż ilość *balantidiorum* w stolcu pozostawała wciąż bez zmiany. Ostatni fakt podkopuje bardzo poważnie znaczenie chorobotwórcze *balantidiorum* w danym przypadku, w którym i tak rak prostaty do oryentowania się przeszkadza.

Przypadek MITTER'a (19) dowodzi nawet, że duża ilość *balantidiorum coli* może się czasem znajdować w kiszki, nie wywołując bynajmniej biegunki. Chory jego miał przykre dolegliwości kiszki, subiektywne, ale biegunki nie miał nigdy.

Nie jest też zupełnie jasną opisana przez PFEIFFER'a (19) jedna własna jego obserwacja, dotycząca pewnego piekarza, mającego od lat 3-ch biegunkę z przychodzącymi czasem obostrzeniami. Stolec jego zawierał stale po 10—25 *balantidiorum* na jednym polu drobnowidzowym. Autor zaznacza, że ropienia w kiszki zwykle nie było; tylko podczas obostrzenia sprawy występowały w stolcu kłaczki krwawo-ropne. Gdyby stan ogólny tego chorego był bliżej opisany, można by coś o znaczeniu w danym razie *balantidiorum* powiedzieć. Przy takich jednak krótkich danych nie o tem sądzić na korzyść działania chorobotwórczego *balantidiorum* nie można.

Ażeby nie pominąć żadnej wzmianki o *balantidium coli*, zaznaczę tu jeszcze dla ścisłości, że MAGGIORA (20), badając wiele przypadków dysenterii w Afryce, znalazł w jednym z nich, między innymi, i *balantidium coli*. Nie przypisuje mu jednak żadnego znaczenia chorobotwórczego w danym razie. Tu też zaznaczę, iż SROCKVIS (21), badając płwocinę pewnego żołnierza, który przybył z wysp Sondsich z jakimś ogniskiem w płucu prawym, znalazł w niem 1 żywe *balantidium* i kilka trupów tego pasożyta.—Nadto SIEVERS (22) podaje w swojej pracy wiadomość, że GRUNER, BLOMBERG oraz PAETIAELAE obserwowali po jednym przypadku biegunki z obecnością *balantidiorum coli* w stolcu. O fakcie tym znajduje się tylko sucha wzmianka w sprawozdaniach z posiedzeń finlandzkiego Towarzystwa Lekarskiego ¹⁾, ale innych szczegółów niema.

Ogółem więc zebraliśmy z literatury 44 przypadki, w których znaleziono dotąd *balantidium coli*. Z nich 43 przypadki odnoszą się do różnych biegunk. Przyznać trzeba, że na okres czasu prawie 40-letni, od chwili ogłoszenia najpierwszych dwóch spostrzeżeń MALMSTEN'a, jest to materiał bardzo nieobfity i dowodzący, że *balantidium coli* nie jest bynajmniej częstym gościem w drogach pokarmowych człowieka. Nadto, jak widzieliśmy, tylko w 23 przy-

¹⁾ Tom 35, str. 843, resp. T. 36, str. 239 i T. 37, str. 342. Tytuł pisma p. cytataq Nr. 9.

padkach znaczenie chorobotwórcze tego pasożyta dla człowieka zostało z pewnością dokładnością dowiedzione. Pozostałe 20 nietylko nie dowodzą znaczenia chorobotwórczego tego pasożyta, ale nawet wskazują [np. przypadki TREILLE, GRAZIADEI, MAGGIOA'y] że może on być prawdopodobnie przypadkową domieszką w stolcu rozwolnionym, albo nawet [MITTER] znajdować się czasem w stolcu w wielkiej ilości, nie wywołując biegunki. Jeżeli więc weźmiemy pod uwagę tylko te 23 przypadki, w których nieobojętność *balantidium coli* nie ulegała wątpliwości, to nasz przypadek będzie 24-y. Ciekawym jest fakt, że z pomiędzy wszystkich tych spostrzeżeń jest to dopiero dziesiąte, w którym zarażenie się tym pasożytem nastąpiło na kontynencie Europy po za półwyspem Skandynawskim, na którym, dla nieznanym nam dotąd powodów, obserwowano *balantidia* nietylko bezwzględnie największą ilość razy wogóle, ale i prawie wyłącznie w przypadkach, w których rola tych pasożytów nie może być podawana w wątpliwość. Również ciekawym jest fakt, że chory nasz stawiał całą swoją chorobę w wyraźnym związku z najedzeniem się świniny i z wypiciem wielkiej ilości wody. Danym tym bliższego znaczenia nie przypisywalibyśmy, gdyby nie ten fakt, że kilku autorów zwraca uwagę na to, że zwykle zarażały się tym pasożytem osobniki, mające wogóle do czynienia ze świniami, u których *balantidia* stanowią prawie stałą, nieszkodliwą domieszkę do stolca. Często więc zarażały się temi pasożytami albo osobniki, zmuszone sypiać w chlewach, lub przynajmniej często w nich przebywać [np. w przypadkach MITTER'a, ROSS'a, SIEVERS'a], albo też pracujący u rzeźników i zajmujący się czyszczeniem kiszek do kiełbas [np. w przypadkach WISING'a, ZUR NIEDEN'a i kilku innych]. Od najedzenia się świniny do tylko co wymienionych dwóch zajęć jest wprawdzie bardzo daleko, ale zmusza nas to do podkreślenia tego faktu: być może, pomiędzy spożytymi kiełbasami znajdowały się właśnie surowe, przypadkowo przyrządzone w niezupełnie dokładnie oczyszczonych kiszki. Osobiście nie wykluczyłbym tu jednak wpływu brudnej wody, chociażby dlatego, że z pomiędzy wszystkich 44 znanych wogóle spostrzeżeń aż 21 pochodzi ze Szwecyi i Finlandyi, tak obfitujących w jeziora, a więc i w wielką ilość stojącej wody, 5 zaś z Petersburga, również sąsiadującego z wielkimi jeziorami.

[Względna częstość, z jaką spotykano dotąd *balantidium coli* w różnych krajach, przedstawia się ogółem jak następuje:

Na półwyspie Skandynawskim.

MALMSTEN'a [1857]		2 przypadki
ECKERCRANTZ'a [1869]		1 przypadek
BELFRAGE'a [1869]		1 „
WIOBLAD'a [1870]		1 „
WISING'a [1870]		1 „
PETERSSON'a [1873]		3 przypadki
HENSCHEN'a [1874]		5 przypadków
EDGREN'a [1885]		1 przypadek.

Razem . 15 przypadków.

W Finlandyi.

RUNEBERG'a [1892, 1893]		2 przypadki
GRUNER'a [1893]		1 przypadek
BLOMSBERG'a [1894]		1 „
PAETIAELAE [1895]		1 „
SIEVERS'a [1896]		1 „

Razem . 6 przypadków.

W Rossyi.

LOESCH'a [1870]		2 przypadki
RAPCZEWSKIEGO [1880, 1882]		3 przypadki
STREDA'y [1866]		2 przypadki

Razem . 7 przypadków.

W Niemczech.

ZUR NIEDEN [1881]		1 przypadek
L. PFEIFFER'a [1891]		1 „
Roos'a [1893]		1 „

Razem . 3 przypadki.

We Włoszech.

GRAZIADEI [1880]		1 przypadek
PERONCITO [1880 1882]		2 przypadki

Razem . 3 przypadki.

W Konchinchinie.

TREILLE'go [1875]		6 przypadków
-------------------	-----------	--------------

Na wyspach Sondskich.

STOCKVIS'a [1884]		1 przypadek.
-------------------	-----------	--------------

W Ameryce.

ORTMANN'a [1891]		1 przypadek
MITTER'a [1891]		1 „

W Afryce.

MAGGIORA'y [1892]		1 przypadek.
-------------------	-----------	--------------

Ogółem . 44 przypadki].

Gdyby przyszło nam teraz sformułować ostateczne swe zdanie o roli *balantidiorum coli* dla człowieka, to streścilibyśmy je, jak następuje. Z istniejących dotąd obserwacji żadna, nawet obserwacja MITTER'a nie dowodzi, że obecność *balantidiorum coli* w kioskach człowieka jest dla tego ostatniego zupełnie obojętną. Nadto 23 obserwacje poprzednie i jedna nasza dowodzą nawet, że pasożyt ten może albo wywoływać gwałtowną biegunkę sam przez się, albo przynajmniej w bardzo wysokim stopniu ją podtrzymywać, sprzyjając powstawaniu owrzodzeń w kioskach i nadając biegunce niekiedy charakter krwawy. Musimy więc zawsze uważać obecność *balantidiorum coli* w stolcach za domieszkę bardzo niepożądaną, a ewentualnie nawet niebezpieczną, gdyż biegunki, w których znajdowano *balantidia*, odznaczały się we

wszystkich odnośnych przypadkach wielką uporczywością, tak, że w kilku z pomiędzy nich trwały po kilka lat. Dalsze obserwacye, które powinny być opisywane drobiazgowo, wykażą zapewne dokładniej, czy te uporczywe biegunki są częściej pierwotnie wywoływane przez *balantidia*, czy też są przez nie tylko podtrzymywane.

Praktycznie jednak rzecz powinna być już dzisiaj postawiona tak, że w każdym przypadku, w którym znaleziono *balantidium coli*, leczenie powinno być koniecznie prowadzone w kierunku wytepienia tego pasożyta. Oprócz ewentualnej korzyści dla chorego, będzie to miało nadto wartość do pewnego stopnia badania doświadczalnego: ustępowanie gwałtownej biegunki wraz ze zniknięciem *balantidiorum* ze stolca, tak jak to dotąd już w wiadomych nam przypadkach opisywano i jak to miało miejsce w naszym przypadku, będzie zawsze jednym dowodem więcej za znaczeniem chorobotwórczem *balantidiorum coli*, albo przynajmniej za tem, że podtrzymuje on w bardzo znacznym stopniu biegunkę. *A priori* wydaje się nam to bardzo prawdopodobnem, gdyż, jak to słusznie zaznaczył i MITTER, obecność niezliczonego mnóstwa tworów stosunkowo dużych [0,1 mm.—0,2 mm.], przylegających, jak to wykazały badania MALMSTEN'a i innych, ściśle do błony śluzowej kiszki i drażniących je swymi niezmiernie żywymi ruchami, nie może być dla kiszki zupełnie obojętną.

HENSCHEN, a potem ORTMANN, badali doświadczalnie wpływ rozmaitych środków chemicznych na *balantidium coli* pod drobnowidzem. Z nich pierwszy doszedł do wniosku, że najszybciej zabija *balantidia* mieszanina kwasu octowego [1:1250], wody i taniny [1:800]. Radził więc stosowanie ławatyw, zawierających 50 grm. kwasu octowego i 5 grm. taniny na 2 litry wody. Ławatywę taką dawać należy kilka dni z rzędu po uprzednim przemyciu kiszki za pomocą czystej wody.

Wobec tego, iż wiadomem jest, że *balantidia* siedzą wyłącznie w kiszkach grubych, nie można odmówić pewnej racjonalności takiemu leczeniu. Jeszcze słuszniejszem zaś jest leczenie, oparte na badaniach ORTMANN'a, które wykazały, że chinina zabija *balantidia* w roztworze 1:2000 w ciągu 2½ minut. Idąc więc za jego radą, należy po przemyciu kiszki wodą letnią, dać potem ławatywę z 1,5 *chinini muriatici* w 1500 wody, a nadto podawać kilka razy dziennie po 0,5 chininy. Rzecz prosta, że leczenie takie należy powtarzać przez kilka dni z rzędu. SIEVERS stosował je w swoim ciężkim przypadku przez 3 tygodnie z rzędu, dając z kolei 3 ławatywy po półtora litra za każdym razem: jedną z wody, drugą z 10% roztworu soli emskiej i dopiero 3-ią z chininy. Nie zawsze następuje od razu poprawa zupełna; skłonność bowiem do powrotów charakteryzuje, jak wiemy, ten rodzaj biegunki. Dopóki powrotowi biegunki towarzyszy obecność znacznej ilości *balantidiorum* w stolcach, powyższa kuracya chininą powinna być powtarzana kilka razy, aby wytepić w ten sposób szereg pokoleń pasożytów, które powstały z rozmnożenia się ewentualnie pozostałych przy życiu po poprzedniej kuracyi pojedynczych egzemplarzy *balantidiorum coli*. Można też kombinować w tym celu podawanie do wewnątrz małych dawek kalomelu [0,1—0,3] z codziennymi ławatywami z chininy [RUNEBERG, ROOS].

Wreszcie musimy tu zaznaczyć, że RAPCZEWSKI, idąc za inicjatywą LOESCH'a (23), przekonał się, iż roztwór wodny kwasu salicylowego [1:2000] zabija *balantidium coli* w ciągu 1½ minuty, i otrzymał przy stosowaniu tego środka zupełnie pomyślny wynik leczenia w dwóch przypadkach biegunki [23, 24], niewątpliwie wywołanej przez *balantidium coli*. Stosował go przez 4 dni z rzędu, podając chorym po 2 łałatywy dziennie, zawierające 1 grm. kwasu salicylowego w 1000 ctm. sz. wody, zlekka zakwaszonej kwasem solnym, oraz po dwa 15-granowe proszki tegoż środka dziennie do wewnątrz. W jednym [z r. 1880] przypadku okazała się dostateczną jedna taka kuracya, w drugim zaś [r. 1882] musiał ją R. dla otrzymania trwałego wyniku po 2-ch dniach jeszcze przez 4 dni stosować. Ten fakt, jak i wogóle przypadki LOESCH'a i RAPCZEWSKIEGO dotąd do znanej mi całej literatury tej kwestyi nie przeszły z powodu, iż były ogłoszone tylko w języku ruskim ¹⁾. Jednakże wartoby, aby, wobec takich wyników działania kwasu salicylowego w przypadkach RAPCZEWSKIEGO, etyologicznie pewnych, środek ten stosowano bądź od razu, bądź przynajmniej w tych przypadkach, w których by stosowanie chininy było dla różnych powodów niemożliwe lub bezskuteczne.

Gdy po stosowaniu jednej z tych metod leczenia pozostanie już tylko umiarkowane rozwolnienie, bez obecności *balantidiorum coli* w świeżo oddanym stolcu, wtedy należy już stosować zwykle dalsze leczenie dyetetyczne i objawowe. Zwykle bowiem dzieje się tak, jak i w naszym i w wielu innych przypadkach, że chory zgłasza się do szpitala już w kilka miesięcy od początku choroby, gdy, wskutek długiego trwania sprawy zapalnej w kiszkiach, zmiany w nich są już głębokie i po usunięciu jedynie podtrzymującej je przyczyny same skłonności do wyrównania się nie mają.

L I T E R A T U R A.

- 1) P. II. MALMSTEN. Infusorien als Intestinal-Thiere beim Menschen. VIRCHOW's Archiv. 1857. Bd. 12, str. 302.
- 2) K. ORTMANN. Ueber Balantidium coli. Berl. klin. Woch. 1891. Nr. 33, str. 814.
- 3) R. HERTWIG. Lehrbuch der Zoologie. 2-e Auflage. Jena. 1893. [G. FISCHER]
- 4) EKERCRANTZ. Bidrag till kännedomen om de i menniskans tarmkanal förekommande infusorier. Nordiskt medicinskt Arkiv. 1869. Bd. I. Nr. 20. Wedł. roczników VIRCHOW'a i MITTER'a
- 5) BELFRAGE. Upsala Läkareförenings förhandlingar. 1862. Bd. V. [Wedł. MITTER'a].
- 6) WISING. Nordiskt medicinskt Arkiv. Bd. III. 1871. [Wedł. MITTER'a].
- 7) O. PETKRSSON. Nya fall af balantidium coli. Upsala läkarforenning's förhandlingar. 1873. Bd. 8. Zeszyt 3, str. 251—266. Wedł. roczników VIRCHOW'a i HIRSCH'a. 1873. Bd. I, str. 641.
- 8) HENSCHEN. Upsala läkareförenings förhandlingar. 1874. Bd. X. [Wedł. MITTER'a].
- 9) RYNEBERG J. W. Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1892. T. 34. Zeszyt 9, str. 719. Wedł. Centr. f. allg. Pathologie. 1893. Nr. 22—23, str. 995.
- 10) Ten sam. Ibidem. Tom 35. Zeszyt 6, str. 434. 1893. Wedł. Revue de médecine internationale. 1893. Nr. 20, str. 362. [Nr. ref. 6293].

¹⁾ Krótka tylko wzmianka o tych przypadkach bez wszelkich szczegółów, znajduje się u BLANCHARD'a (25).

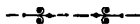
- 11) ROOS E. Ueber Infusoriendiarrhoe. Dent. Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 51, str. 505.
 - 12) STIEDA L. Ueber das Vorkommen von *Paramaecium coli* beim Menschen. VIRCHOW's. Archiv. 1866. Bd. 36, str. 285.
 - 13) WINBLAD. [Według MITTER'a]. Upsala läkarenförenings förhandlingar. 1870.
 - 14) MITTER J. Beitrag zur Kenntniss des *Balantidium coli* im menschlichen Darmkanale. Inaug. Diss. Kiel. 1891.
 - 15) TREILLE. Archives de méd. navale. 1875. Bd. 24, str. 129. [Według MITTER'a].
 - 16) EDGREN. Svenska läkaresälleskapet förhandlingar. 1885. [Według MITTER'a].
 - 17) GRAZIADEL. *Paramaecium coli* umano in Italia. Archivio per le scienze mediche. 1881. Vol. IV, Nr. 21 str. 437.
 - 18) ZUR NIEDEN. Centr. f. klin. Medizin. 1881. [Według MITTER'a].
 - 19) PREIFFER L.. Die Protozoen als Krankheitserreger. 2-e Auflage. Jena. 1891, str. 216-a.
 - 20) MAGGIORA. Einige mikroskopische u. bakteriologische Beobachtungen während einer epidemischen dysenterischen Darmerkrankung. Centr. f. Bacter. 1892. Bd. XI. Nr. 6—7, str. 173.
 - 21) STOCKVIS. Weekblad van h Nedere. Tijdschrift voor Genesk. 1884. Nr. 1. [Według MITTER'a i innych].
 - 22) SIEVERS. *Balantidium coli*, megastoma entericum u. botriocephalus latus bei derselben Person. Zeit. f. klin. Medicin. 1896. Bd. 33, Hft. 1—2, str. 25.
 - 23) RAPCZEWSKI J. F. Przypadek chronicznego kataru kiszek z obecnością *balantidiorum coli*. Wracz. 1880. Nr. 31, str. 505.
 - 24) RAPCZEWSKI J. F. O stosowaniu kwasu salicylowego przeciwko *balantidium coli*. Medycinskij Wiestnik. 1882. Nr. 23, 24 i 25, str. 361, 377 i 393.
 - 25) BLANCHARD. Parasites animaux. Traité de pathologie générale par Ch. BOUCHARD. Paris. 1896. Tome II, str. 654—703.
-

O FLAGELLATACH (wiciowcach)

W WYPRÓŻNIENIACH LUDZKICH I O ICH ZNACZENIU W PATOLOGII PRZEWODU POKARMOWEGO.

Podał

Władysław Janowski,
asystent oddziału.



Kwestyą obecności w stolcach ludzkich niższych ustrojów, należących do świata pierwotniaków (*protozoa*), zajmowaliśmy się od połowy r. 1892-go. W tym bowiem czasie spostrzegaliśmy chorego, który dostał biegunki już w szpitalu i w którego stolcach badanie drobnowidzowe wykazało poruszające się pasożyty, mające cechy flagellatów [wiciowców]. Przy dalszych badaniach drobnowidzowych stolców, prowadzonych odtąd systematycznie w każdym przypadku biegunki jakiegokolwiek bądź pochodzenia, zwracaliśmy zawsze uwagę na to, czy nie zawierają one tych pasożytów, t. j. wiciowców, lub innych jakichś pierwotniaków. W ciągu 15-u miesięcy zdołaliśmy zebrać 4 przypadki obecności wiciowców w stolcach. Nie spieszyliśmy się z podaniem ich do wiadomości publicznej z powodu pewnych sprzeczności, dotyczących niektórych szczegółów budowy tych pasożytów, które chcieliśmy wyjaśnić na większej ilości przypadków. Na następny jednak, 5-y z kolei, przypadek czekać musieliśmy z górą $\frac{1}{2}$ roku, a od tamtego czasu, to jest od kwietnia r. 1894, nie mogliśmy się doczekać ani jednego nowego odnośnego przypadku, pomimo stale prowadzonych badań drobnowidzowych rozwolnionych stolców. Postanowiliśmy więc materyał nasz ogłosić, tembardziej, że w najnowszej literaturze zaczęły się gromadzić w ostatnim czasie tego rodzaju prace. Kiedy artykuł niniejszy był już prawie przygotowany do druku, przybył na nasz oddział 6-y odnośny chory, którego stolce były dla nas materyałem do badań, mających na celu rozstrzygnięcie niektórych wątpliwości, dotyczących pewnych szczegółów budowy spostrzeganego przez nas pasożyta.

W ciągu ostatnich lat kilku ukazało się kilka prac, dotyczących pierwotniaków w stolcach. Wprowadziły one pewien zamęt w tę kwestyę, a to z dwóch powodów, w treści swej przeciwnych: 1) w jednym i tym samym artykule łączono spostrzeżenia i uwagi, dotyczące pierwotniaków zupełnie różnych

klas; 2) opisano parę wrzekomo nowych pasożytów w stolcach wskutek nieodkładnej znajomości opisanych już poprzednio postaci.

W celu uniknięcia podobnego błędu w naszym obrobieniu materiału, dotyczącego pierwotniaków w stolcach wogóle, postanowiliśmy w tej pracy wykluczyć wszystko, nieodnoszące się bezpośrednio do wiciowców, a więc całą literaturę ameb i tyle omawianej w ostatnich czasach roli ich w etyologii dysenterii. Odnośny materiał mamy zamiar wkrótce omówić oddzielnie.

Jednakże nawet i odnośnie do samych flagellatów, mianowicie oddzielnych ich rodzajów, spotykanych w stolcach, również panuje pewne, i to dość znaczne, zamieszanie w literaturze. Dzieje się to wskutek tego, że różni autorowie, którzy obserwowali dawnymi czasy flagellaty, opisywali je pod różnymi mianami i przedstawiali różne ich rysunki. Tymczasem bliższe zbadanie odnośnego materiału wykazuje, że rodzaje spotykanych w stolcach flagellatów są wcale nieliczne, i że tylko niedokładność dawniejszej techniki badania stała się powodem tego, iż jedne i te same pasożyty wydawały się różnym autorom czemś nowem, stosownie do okresu rozwoju, w jakim je badali. Jest to rzecz zasadniczo ważna. Gdyby bowiem kwestya rozwijała się tak dalej, zamieszanie w nomenklaturze wiciowców, spotykanych u człowieka, wzrastałoby coraz bardziej i znacznie utrudniłoby w przyszłości porozumienie się w tej kwestyi. O słuszności tego zdania przekonaliśmy się sami na sobie: obserwując wiciowce w różnych fazach ich życia i nie znając jeszcze dostatecznie zmienności obrazu, jaką przedstawiać może jeden i ten sam twór w różnych fazach swego rozwoju, sądziliśmy początkowo, że obserwujemy kilka naraz gatunków flagellatów, a może nawet i jednocześnie z towarzyszącymi im amebami. Dopiero uważne porównanie tego, cośmy sami widywali, z tem, co inni autorowie narysowali, przekonało nas, że mieliśmy we wszystkich swoich przypadkach do czynienia z jednym i tym samym pasożytem, mianowicie z *trichomonas intestinalis s. vaginalis*.

Chcąc więc rzecz całą jasno wyłożyć, musimy pracę niniejszą rozbić na 2 prawie niezależne od siebie części. W pierwszej postaramy się wykazać, że fauna kiszkowa nie jest pod tym względem tak rozmaita, jakby to się wydawać mogło przy bardziej powierzchownem zapoznaniu się z literaturą, że mianowicie wszystkie obserwowane dotąd u ludzi wiciowce są tylko albo trichomonadami (*trichomonas intestinalis s. vaginalis*), albo cercomonadami (*cercomonas hominis*), albo też *megastoma entericum*. Dla należytego wyjaśnienia tej kwestyi zmuszeni będziemy uwzględnić i te przypadki, w których znaleziono wiciowce i po za przewodem pokarmowym. W drugiej części podamy opisy własnych 6-u spostrzeżeń oraz innych naszych badań, dotyczących *trichomonas intestinalis s. vaginalis*, a nadto postaramy się wykazać na zasadzie tych swoich spostrzeżeń oraz danych z literatury, co można myśleć w chwili obecnej o roli flagellatów w patologii przewodu pokarmowego i co dalsze badania w tym kierunku dać mogą.

I.

Zanim przystąpimy do wyłożenia pierwszej części niniejszej pracy, musimy, w celu uczynienia zupełnie zrozumiałem tego, na co się nieraz powoły-

wać będziemy, przytoczyć tu niektóre dane z klasyfikacji zoologicznej pierwotniaków, które mogą nie być znane wszystkim czytelnikom.

Cały świat *protozoa* [pierwotniaków] dzieli się na 4 obszerne klasy. Zasadą tego podziału jest mniejsze lub większe ukształtowanie się i wyodrębnienie narządów ruchu i trawienia.

Do pierwszej klasy należą te twory, które stałych narządów ruchu nie mają i poruszają się oraz odżywiają dzięki wypuszczanym docześnie wyrostkom protoplazmy, zwanym pseudopodiami [nibynóżki]. Klasa ta nosi nazwę *Rhizopoda* [korzenionóżki] i dzieli się na 6 porządków (*monera*, *amoebina*, *heliozoa*, *radiolaria*, *thalamophora* i *mycetozoa*), z których tylko jeden ma w patologii ludzkiej znaczenie, mianowicie *amoebina*. Do niego bowiem należą ameby, których znaczenie chorobotwórcze w dysenterii omawiane jest ostatnimi czasy tak gorączkowo, i do których, jak zaznaczyłem, wkrótce mam nadzieję powrócić.

Druga klasa zwie się *flagellata s. mastigophora* [wiciowce]. Cechują ją długie bice w liczbie od jednego do 8-iu i więcej. Służą one do wykonywania ruchów, zazwyczaj o wiele żywszych od tych, jakie obserwujemy u ameb oraz, być może, i do wciągania pokarmów. Twory te dzielą zoologowie na kilka porządków, stosownie do pewnych odmiennych szczegółów w budowie. Z pomiędzy nich tylko dwa porządki grają rolę w patologii człowieka, mianowicie *monadina* [monady] i *isomastigoda* [równowiciowce] ¹⁾. Z pomiędzy *monadina* spotykamy u człowieka osobniki z rodziny *cercomonadina* [4, str. 8'2]. Są to małe twory o kształcie owalnym, aż do wydłużonego; wykonywać mogą często ruchy ameboidalne, przyczem zmienia się specjalnie ich koniec tylny. Z przodu posiadają jeden, dość długi, biczyk. Chwytywanie pokarmów odbywa się przy pomocy wakuoli, znajdującej się u podstawy biczyka, albo też czasami za pomocą wyrostków ameboidalnych. Tu należy *cercomonas*. Do porządku *isomastigoda* należą [4, str. 830] małe twory, podobne do powyższych, ale mające z przodu po 2, 4 rzadziej 5, biczyków, leżących tuż przy sobie. Z pomiędzy tego porządku interesują nas 2 rodziny: *tetramitina* [20-a u BUETSCHLI], czyli czteroniące, oraz *polymastigina*, czyli wielowiciowce [21-a u BUETSCHLI]. Do *tetramitina* należą [4, str. 841] małe twory podługowate z ostro zakończonym końcem ogonowym i 4-ma biczami z przodu. Jeden z nich może być zwrócony ku tyłowi. Czasami widać, zamiast tego biczyka, błonkę migawkową ²⁾. Jądro leży tuż u podstawy biczyków. Tu należy *trichomonas vaginalis*, opisany przez DONNÉ w pochwie w r. 1836, i spotykany potem wielokrotnie przez różnych autorów i pod różnymi nazwami przez nich opisany. Do rodziny *polymastigina* należą [4, str. 842] małe bezbarwne twory, trochę owalne, z końcem szerokim lub zaostrozonym, zakończonym w postaciach typowych 2-ma biczami. Na końcu przednim lub z boku ciała z każdej strony znajduje się po 2—3 bice. Do tej właśnie rodziny należy [4, str. 843] pasżyt, który, według przyjętej dziś nomenklatury, zwie się *megastoma entericum*

¹⁾ Trzymam się tu bliższej klasyfikacji, przeprowadzonej w klasycznym, bardzo obszerne dziele BUETSCHLI'ego (4).

²⁾ Najnowsze badania, o których będzie mowa niżej, wykazały, że twory te mają 4 bice, i ową błonkę migawkową jednocześnie.

GRASSI, który był, jak to niżej zobaczymy, mieszany z zupełnie innymi tworami, mianowicie z cerkomonadami.

Klasę trzecią stanowią wymoczki, *ciliata*, *s. infusoria vera*. Charakteryzuje je otoczka (*cuticulum*) dokoła całego ciała. Dzięki temu odżywianie jest już możliwe tylko za pomocą specjalnie w tym celu istniejących ust, a wydalanie produktów przemiany — za pomocą odbytu. Poruszają się żywo za pomocą gęsto ułożonych, krótkich rzęśców. Mają zawsze 2 jądra, z których jedno potrzebne jest do spełniania wszystkich czynności życiowych, drugie [mniejsze]—tylko przy sprawie mnożenia się. Wymoczki dzielą się na różne porządki, stosownie do miejsca znajduwania się rzęśców: *holotricha*, rzęśce na całym ciebie; *peritricha*—rzęśce dokoła ust; *hypotricha* - rzęśce po stronie brzusznej; *suctorina s. acinetina*—rzęśce tylko w czasie mnożenia się. Z pomiędzy nich tylko *balantidium coli*, należący do porządku *holotricha*, był spotykany w stolcu ludzkim i zdaje się grać rolę w patologii przewodu pokarmowego (22)

Czwartą klasę stanowią *gregarina*, *s. sporozoa* [zarodnikowce]. Nie mają one organów ruchu; żywią się przez endosmozę. Mnożą się we wspólnych torebkach, które dopiero po pewnym czasie pękają, wyzwalając cały szereg dojrzałych osobników. Tu należą kokcydye, spotykane u ssawców [królik] i psorospermie ryb. Jak wiadomo, w chwili obecnej wielu badaczy stara się nadać sporozoom znaczenie w etyologii nowotworów,

Jak zaznaczyliśmy, w pracy niniejszej będą nas interesowały wyłącznie wiciowce (*flagellata*). Do ich więc omówienia przystępujemy.

Najpierwszy opis wiciowca u człowieka podał w r. 1836-y DONNÉ (12). Znalazł on w wydzielinie pochwy kobiecej okrągłe twory, wielkością swą przechodzące czerwone ciała krwi około 2 razy {0,008—0,018 mm.} i bardzo żywo się poruszające przy pomocy biczyka takiej prawie długości, jak całe ciało tworu, i szeregu krótkich rzęśców, znajdujących się w pobliżu biczyka, z jednej jego strony [fig. 10]. DONNÉ nazwał pasożyt ten „*trichomonas*“ z powodu, iż przypominał monady przez obecność biczyka i *trichodines* przez swoje rzęśce; nadto dodał przydomek „*vaginale*“ z powodu miejsca, w którym go znalazł. Pasożyt ten stawał się przy dodaniu wody do śluzu kulistym i podobnym nieco do komórek rzęskowych. A że był to czas, kiedy badania drobnowidzowe były znacznie jeszcze utrudnione wskutek braku odpowiednich przyrządów optycznych, a nadto sama myśl, że twór DONNÉ'go jest pasożytem, wydawała się wtedy jeszcze dziwną, więc na tej zasadzie zaprzeczano z wielu stron natury pasożytniczej temu tworowi, uważając go za zmienione komórki z powierzchni błony śluzowej macicy. Sam DONNÉ znalazł swój *trichomonas* u kobiet chorych na trypra i nadawał mu z tego powodu znaczenie rozpoznawcze. Jednakże później ginekologowie zaczęli go znajdować często w prawidłowej wydzielinie pochwy: SCANZONI i KOELLIKER (51) znajdowali go u więcej, niż połowy, kobiet ciężarnych i normalnych. Wskutek tego przestano mu nadawać jakieś znaczenie chorobotwórcze.

Kiedy w ten sposób *trichomonas* DONNÉ przeżył w nauce bez żadnego prawie znaczenia około 20-u lat, drugi francuz DAVAINÉ (9) opisał w r. 1854-ym innego pasożyta, znalezione go w stolcach u pewnego tyfusowego, oraz u cho-

rych na cholereę. Twór ten był wielkości 0,008—0,010 mm., kształtu owalnego, z końcem nieco zaokrąglonym i długim biczkiem z przodu. Biczkiem tym pasożyt wykonywa żywe ruchy biczkowate. W pobliżu przedniego końca pasożyt posiada jakby otwór ust. DAVAINE rozróżniał 2 odmiany swego pasożyta: większą, którą spotkał u chorego na tyfus, i mniejszą, której niezliczone mnóstwo spotykał u chorych na cholereę.

DAVAINE oznaczył tego pasożyta mianem *cercomonas hominis*. Był to dopiero drugi pasożyt z grupy, jak sądzono, wymoczków, opisany u człowieka [fig. 33 i 34].

W kilka lat potem, mianowicie w roku 1859, HASALL (20) opisał w gnijącym moczu twór, oznaczony przez niego mianem *Bodo urinarius*. Z powodu podobieństwa *bodonis* do *trichomonas* sądzono przez czas dłuższy, że HASALL pomieszał ze sobą te dwa rodzaje pasożytów. Tak myślał nawet KUENSTLER (28), który pierwszy opisał prawdziwego *trichomonas* w moczu ludzkim. Słusznie jednak DOCK (11) powiada, że obserwacya HASALL'a nie dotyczy trichomonad wogóle, gdyż autor, jak to widać z innych jego prac, znał dobrze trichomonady i nie mógłby nie odróżnić ich, a nadto znalezione przez niego twory mnożyły się w moczu po 2—3 dniach, gdy tenże przez cały ten czas stał nie przykryty (*freely exposed to the air*). Po takim przeciągu czasu prawdziwe trichomonady znikłyby, gdyby nawet były się w tym moczu znajdowały. DOCK więc sądzi, że HASALL obserwował poprostu jakiegoś wymoczka, bez znaczenia wogóle i nie mającego stosunku do patologii człowieka.

W ten sposób trzecią obserwacyą w patologii ludzkiej była dopiero krótka notatka LAMBL'a (29), dotycząca pasożytów, spotykanych w stolcu dziecinnym, mianowicie w galaretowatych kłaczkach jego śluzu. LAMBL twierdzi, że pasożyta tego spotykał w takich stolcach całymi miryadami, i że twór ten jest podobny do tych, które EHRENBURG zaliczał do *bodones*. Długość jego wynosiła 0,018—0,021 mm., a szerokość 0,0086—0,011. Był on kształtu kijanki i posiadał na przednim, zlekka przyciosanym, końcu rodzaj okrągło-owalnej przysawki, w której głębi widać było 2 jądra [fig. 1]. Wykonywał bardzo żywe ruchy różnego rodzaju, przy których widać było jego kontury w profilu. Młode formy były podobne do nabrzmiątych ciałek śluzowych. Pasożytowi temu LAMBL nadał miano *cercomonas intestinalis*. Tę samą nazwę utrzymuje on i w następującej swej pracy (30), ogłoszonej wr. 1860, w której podany jest bliższy opis tego pasożyta i bardzo staranne rysunki, rzucające od razu światło na naturę tego pasożyta, dowodząc mianowicie, że nie ma on nic wspólnego z tymi dwoma rodzajami pasożytów, które opisali przedtem DONNÉ i DAVAINE. LAMBL powtarza i tym razem, że, obserwując te twory, uważał je początkowo za zmienione komórki nabłonkowe cylindryczne; wszelką jednak wątpliwość co do ich natury usunęły żywe ich ruchy, obserwowane w świeżym stolcu. Bliższe poszukiwania na trupie przekonały go, że siedliskiem tego pasożyta jest dwunastnica. Długość jego LAMBL podaje znowu jako 0,018—0,021 mm., z których 0,004—0,005 przypada na ogon. Kształt tych *cercomonad* jest owalny; z przodu są one okrągłe, z tyłu zaostrome, z ostrokonicznym ogonem. Na końcu przednim znajduje się otwór ust (?). Dokoła tych ust LAMBL rzęsów dojrzeć nie mógł, ale nie wykluczał ich obecności. Po-

wierzchnia tworów tych jest gładka, świecąca, zawartość jednostajna. Zestawiając powyższe dwa opisy pasożyta LAMBL'a z opisami pasożytów, DONNÉ i DAVAINÉ'a, a szczególnie porównując ze sobą odnośne rysunki [patrz figury: 1 a—c, 2 a—b, 3 a—d i 10, 33, 34], niepodobna nie zauważyć, że pasożyt LAMBL'a różni się od tworów DONNÉ'go i DAVAINÉ'a zasadniczo, pomimo, iż, jak to niżej zobaczymy, LAMBL nie opisał jeszcze wszystkich drobiazgów, odróżniających jego twór od *cercomonad*. Nie mówiąc już o tem, że pasożyt LAMBL'a jest [0,018—0,021] nierównie większy od pasożytów DAVAINÉ'a [0,008—0,010] i DONNÉ'go [0,08—0,018], co, nawiasem mówiąc, przy określaniu natury tego lub owego wiciowca poważniejszej roli grać nie może, różni się on od nich zupełnie inną formą. Uderzają szczególnie te rysunki [p. fig. 1 a, 2 a—b i 3 d], na których widać dobrze owe usta z dwoma jądrami, tak charakterystyczne dla pasożyta LAMBL'a, oraz owe postacie, przypominające hełmy, trzymane w różnej pozycji [fig. 3 a b, c]. To też dalsze badania wykazały, że pasożyt, opisany przez LAMBL'a, jest istotnie trzecią, zupełnie dotąd nie spotykaną formą wiciowców, która ma kształty tak odrębne, że, przy dzisiejszych sposobach badania, z żadnym innym pasożytem zmieszana być nie może.

Pierwszy LEUCKART (32) nadmienił, że niema pewności, iżby *cercomonas* LAMBL'a był identyczny z *cercomonas hominis* DAVAINÉ'a; potem STEIN (57) powiedział nawet wprost, że twory te różnią się od siebie nawzajem, ale dopiero BUETSCHLI (4, str. 843) wskazał na właściwie jego stanowisko w zoologii, mianowicie na to, iż jest on identyczny z pasożytem, opisanym przez GRASSI'ego raz jako *dimorphus muris*, a potem jako *megastoma entericum*.

Istotnie GRASSI, z którego nazwiskiem związany jest prawdziwy postęp w badaniu pierwotniaków u ludzi, opisał w r. 1879 (16, patrz jego pasożyt № 21) pasożyta, podobnego przy patrzeniu nań z boku do litery C, z przodu gruszkowatego i zaopatrzonego we wgłębienie [usta], mające dokoła siebie bicze, a z tyłu rozszczepionego. Nazwał on ten twór początkowo *dimorphus muris*, ale potem, w następnej swej pracy, której poprzednia była tylko notatką poprzedzającą, nazwę tę zmienił na *megastoma entericum* (17, str. 167). Wtedy też podał dokładniejszy opis tego pasożyta, który jest następujący. Pasożyt ma kształt gruszki, posiada w przednich $\frac{2}{3}$ wgłębienie, formy nerkowatej. Substancja jego jest szklista (*ialino*) lub bardzo subtelnie ziarnista; posiada otoczkę chitynową, idącą aż do wgłębienia, na którego brzegu jest ona zlekka zgrubiałą. W głębi wgłębienia widać 2 plamy przejrzyste. Dokoła ust znajduje się 6 biczyków, a nadto tylny koniec dzieli się jeszcze na dwa cienkie twory nitkowate. Pomijając inne szczegóły, do których zaraz powrócę, przyznać należy, że opis GRASSI'ego i dołączone do niego rysunki, z których kilka szematycznych tu zapożyczamy [fig. 5 a, b, c], od razu wykazały dowodnie dwa fakty: 1) że pasożyt jego jest podobny uderzająco do pasożyta, opisanego 20 lat przedtem przez LAMBL'a, i 2) że niema on nic wspólnego ze zwykłymi cercomonodami, których budowa jest, jak nam wiadomo, o wiele prostsza [str. 752]. Słusznie też BUETSCHLI [4, str. 843], który twór ten nazwał *megastoma intestinalis*, zaliczył go do *isomastigada* [równowiciowce], *polymastigada* [wielowiciowce]. W ten sposób stanowisko *megastomatis enterici* [wielokoryjec kiszkowy] w klasyfikacji

zoologicznej zostało ustalone, i mieszanie go z innymi tworamii przerwane, tak, że już LEUCKART w drugim wydaniu swego wyżej cytowanego podręcznika też rzecz tę za wyjaśnioną w tym właśnie kierunku uważa.

Synonimika więc interesującego nas tu pasożyta jest: *megastoma entericum* [GRASSI], *s. dimorphus muris* [GRASSI], *s. megastoma intestinalis* [BUETSCHLI i LEUCKART], *s. Lambli intestinalis* [BLANCHARD], *s. cercomonas intestinalis* LAMBLI. Wynika ztąd, że LAMBL był odkrywcą tego pasożyta, a GRASSI dopełnił jego opisu w sposób taki, że kwestyia od razu wyjaśnioną została. Pozostały jednak niektóre wątpliwości co do budowy subtelniejszej tego pasożyta. Wyjaśnienie ich i ostateczny ich opis podał również GRASSI, który, bawiąc w Heidelbergu u BUETSCHLI'ego, rzecz całą wspólnie z SCHEWIAKOFF'em (19) ponownemu badaniu poddał i przedstawił klasyczny opis i rysunki tego pasożyta, do których nie już od tego czasu nie dodano.

Dokładne badania nad *megastoma* prowadzili autorowie ci w ten sposób, że zeskrobywali go z kosmkami dwunastnicy w płynie o składzie: 20 ctm. sześć. białka, 1 ctm. sześć. soli i 200 ctm. sześć. wody, a następnie zabijali go za pomocą 1% roztworu kwasu osmowego przez lekkie ogrzewanie tego ostatniego. W celu dokładniejszego zbadania biczów dodawali nadto 10% roztworu sody, co okazuje się wogóle bardzo pożytecznem przy badaniu wszelkich biczów i błon migawkowych (*membrana undulans*).

Pasożyt LAMBL-GRASSI'ego jest gruszkowaty, z ostrym końcem tylnym. Na przodzie jego znajduje się różnej głębokości wgłębienie [fig. 7 a], mające kant wystający [fig. 7 i 8] i tworzące ku tyłowi rodzaj małego wyrostka [figura 7 i 8 a], wynoszącego się trochę ponad to zagłębienie. Tem wgłębieniem *megastoma* przylega do nabłonka, jak to widać na rysunku 9-ym. Jest to więc *peristoma*. Długość pasożyta wynosi 0,01—0,016 mm., a szerokość 0,005—0,0075. Protoplasma jego jest szklista i delikatnie ziarnista. Na osobnikach utrwalonych widać tę ziarnistość lepiej, a nadto występuje otoczka chitynowa, która się nie barwi. *Megastoma* posiada 8 rzęśów, ułożonych w 4 pary. Pierwsza para wychodzi z powierzchni bocznej *peristomatis* [fig. 7 d] i idzie ku tyłowi. Druga z wyrostka wytworzonego przez brzeg *peristomatis* i idzie również ku tyłowi [fig. 7 e]. Ostatnie 2 bicze są grubsze od innych i na egzemplarzach martwych zlepiają się ze sobą, przez co dały dawniej powód GRASSI'emu [17, str. 168] do mniemania, że ma do czynienia z żebrzem (*Lingsrippe*), idącym od *peristoma* aż do tylnego końca ciała. Te 2 bicze ruszają się prędzej od innych i nieco śrubowato, przez co usuwają podejrzenie, jakie, na przykład, miałem sam przy oglądaniu pierwszych takich tworów z zawartości dwunastnicy królika, że wzdłuż tylnego końca ciała od *peristome* idzie jakaś szpara. Trzecia para biczów zaczyna się z dwóch boków poprzedniej i idzie też ku tyłowi [fig. 7 f]. Czwarta wreszcie para stanowi przedłużenie tylnego końca ciała i często się zlepią na mniejszej lub większej przestrzeni, przez co daje powód do złudzenia, że tylny koniec samego ciała tworzy jest mniej lub więcej rozszczepiony, któremu to złudzeniu ulegałem często sam, oglądając nieutrwalone te pasożyty, wzięte z zawartości kiszek, bądź psa, bądź królika. Długość biczów wynosi 0,009—0,014. W przedniej części wgłębienia znajdują się dwa jasne okrągłe ciała,

które GRASSI brał dawniej [17] za pęcherzyki, a które LAMBL opisał jeszcze w najpierwszej swojej notatce z r. 1859-go jako 2 jądra. Dopiero manipulacja śrubą drobnowidza wykazuje, że mamy do czynienia z jednym jądrem [fig. 7 i 8 *k*], o czym sam również kilka razy na odpowiednio układających się osobnikach tych pasożytów z całą pewnością się przekonałem. Całe *peristome* wchłania pokarm drogą osmozy. Przynajmniej Gr. i S. nie udało się nigdy znalezienie stałych cząsteczek pokarmowych wewnątrz ciała *megastomatis*. Nie udało się to i innym autorom. Kurczliwej wakuoli niema. Dzielących się form autorowie nie widywali. Za to form otorbionych [fig. 6 *a*, *b*] widywali dużo; są one owalne i mają w średnicy 0,01—0,007 mm.. Przy położeniu bocznem [fig. 6 *a*] widać zawarte w nich *megastomata*, co występuje też i na odnośnych rysunkach LAMBL'a. Ruchy pasożytów są niezmiernie żywe, wirowate, wahadłowe, kołyszące. Ruchy te z powodu swojej żywości utrudniają bardzo obserwowanie szczegółów budowy pasożyta. Jednakże, siedząc przy mikroskopie godzinę lub dwie z rzędu, udaje się na preparatach, otrzymanych przez zeskrobanie w wyżej podany roztwór białka cząsteczek błony śluzowej *duodeni* świeżo zabitych myszy, królików, lub psów, zobaczyć wszystkie figury, narysowane przez GRASSI'ego i SCHEWJAKOFF'a oraz LAMBL'a. Stosunkowo najczęściej udawało się nam widzieć pasożyty te z boku, przyczem przedstawiały się nam tak, jak to odrysował LAMBL na fig. 3 *a*, *b*, *c*.

U człowieka dotąd *megastomatis enterici* znaleźć się nam nie udało, ani w stolcach naszych chorych szpitalnych, ani na trupie przy badaniu zawartość dwunastnicy [4-ch trupów]. GRASSI spotykał te pasożyty u wielu zwierząt: *mus musculus*, *m. rattus*, *m. decumanus*, *m. sylvestris*, *arvicola arvalis*, u kotów, psów, owiec i królików, a nadto widział je w r. 1879 całymi bilionami w stolcu 3-ch chłopów z Rovellasca. Co do człowieka więc, spostrzeżenia GRASSI'ego są też pierwsze po wiadomych nam spostrzeżeniach LAMBL'a, dotyczących biegunek u dzieci.

Od czasu ustalenia natury *megastomatis* ogłoszono dopiero kilka przypadków obecności jego w wypróżnieniach ludzkich. Z nich pierwsze podał PERONCITO (45) w r. 1887, a następne v. JAKSCH (21) w r. 1888 [choć oznaczając jeszcze mylnem mianem *cercomonad*], MORITZ (39) oraz MORITZ i HOELZL (40) w r. 1892, ROOS (50) w r. 1893, PICCARDI (48) w r. 1895 oraz SIEVERS (56) już w roku bieżącym.

Nadto widywali je w Egipcie: KRUSE i PASQUALE (27), a BLANCHARD (2) wymienia obserwację ERIK'a MUELLER'a (41), który znalazł te pasożyty w *jejunum* świeżo powieszzonego skazańca. Pasożyty te miały pokrywać prawie całą owizerzchnię kiszek, która była zupełnie zdrowa.

Aby skończyć zupełnie z danymi, dotyczącymi opisów *megastomatis enterici*, daznaczmy, że nie wszyscy autorowie podają jednakową jego wielkość. Stosunkowo największe cyfry podaje LAMBL: 18 μ —21 μ ; GRASSI podaje długość tego pasożyta jako 10 μ —16 μ ; ROOS oznacza ją jako 15 μ —17,5, a PICCARDI jako 12 μ . Osobniki, jakie sam widziałem u psa i królika, miały 15—20 μ długości. Ogółem więc widzimy, że najmniejszy podawany wymiar *megastomatis* wynosi 10 μ , największy zaś 21 μ . Różnice te nie powinny nikogo dziwić,

gdyż 1) trudno byłoby ustanowić ścisłą normę nawet wtedy, gdyby pasożyty te były zawsze jednakowej długości; przeszkadza temu ustawienie się pasożyta w coraz to innym wymiarze; 2) nie można wątpić o tem, że wielkość tego pasożyta może się bardzo zmieniać, stosownie do warunków odżywiania, jakie u tego lub owego gospodarza znajduje.

Roos znajdował te pasożyty w stoleu żyjącymi nawet po 24—36 godzinach, co mnie się ani razu stwierdzić nie udało: nawet w białkowej mieszaninie Grassi'ego znajdowałem je po dobie wszystkie umarłymi, bez biczyków i bez blasku.

PICCARDI twierdzi również, że w stolcach ludzkich znajdował zmiany rozpadowe *megastomatum* już po 12—24 godzinach. Jest to może jednym z powodów, dla których nie udało mi się nigdy znaleźć tych pasożytów na trupach, badanych zwykle w 24—40 godzinach po śmierci. Formy otorbione widywał Roos nawet po 8 dniach, a PICCARDI — po 15 dniach. Mają one otoczkę chitynową, czyniącą je niewrażliwemi na wpływy zewnętrzne. Czasami widać w takiej torebce *megastoma* z wyrostkiem ogonowym, zagiętym na ciało [PICCARDI], co widać najlepiej na formach umarłych, w których ogon wychodzi nieraz po za otoczkę. Niżej 0° i powyżej 40° C. pasożyty te umierają. Najlepiej utrwalają się za pomocą kwasu osmowego [1%]. Barwią się wogóle trudno, ale gdy się raz zabarwią, zatrzymują barwnik długo, przyczem jądro widać wyraźnie.

Skończywszy w ten sposób z pasożytem LAMBL-Grassi'ego, wracamy do przejrzenia i oświetlenia literatury, dotyczącej *trichomonas vaginalis* DONNÉ'go i *cercomonas hominis* DAVAINÉ'a.

Jak wiemy, DONNÉ oraz SCANZONI i KOELLIKER uważali pochwę kobiecą za jedyną siedzibę *trichomonadis*. Zdanie to podzielał również LEUCKART w roku 1863, przytaczając jako dowód, że twórców tych nie wykrywano nawet w słuźce z szyjki macicznej. Podkreślał on nadto tę okoliczność, że w wydzielinie pochwy nienormalnej, patologicznie zmienionej, spotykano trichomonady w największej ilości. Podane przez niego rysunki *trichomonadis*, zapożyczone od KOELLIKER'a i SCANZONI'ego, różnią się już wyraźnie od rysunku, podanego przez DONNÉ'go. Widać na nich mianowicie, że twór ten jest kształtu gruszkowatego i nie zawsze posiada tylko jeden biczyk, lecz ma ich czasem aż trzy. Nie na każdym też widać owe migające krótkie rzęski z boku biczyka, [patrz flg. 11 i 12]. Rysunkom SCANZONI'ego i KOELLIKER'a, jako zrobionych na zasadzie obrazów, widzianych za pomocą lepszych mikroskopów, niż te, jakimi mógł rozporządzać DONNÉ, dowierzamy mimowoli więcej, niż rysunkom samego odkrywcy tego pasożyta. W ten sposób staje się dla nas niewątpliwą pozytywność faktu, iż *trichomonas vaginalis* może posiadać do 3-ch biczyków i może nie mieć „rzęsków“. Fakt ten zyskuje na znaczeniu w zestawieniu z ogłoszonymi w r. 1879 i 1882 badaniami Grassi'ego.

Autor ten (16 i 17) znalazł w przeszło 100 przypadkach biegunki w stolcach pasożyty, które nazwał *monocercomonas hominis* i przy których postawił ze znakiem zapytania [słusznie] synonimy: *cercomonas hominis* [DAVAINÉ], *cercomonas intestinalis* [LAMBL], *trichomonas intestinalis* [LEUCKART]. Pasożyty te są owalne, koniczne, gruszkowate, czasem zaś okrągłe lub nieprawidłowe. Te osta-

nie 2 kształty mają formy już umierające. Na przedni i końcu tych tworów widać biczyki, których czasem bywa do 4, ale zwykle widać ich 2—3 [fig. 15, 16], co zależy od tego, że biczyki te zlepiają się ze sobą, przez co trudno jest dojrzeć w każdym pasożytcie ilość ich normalną, za którą Grassi uważa 4 biczyki. Z tyłu ciała znajduje się ogon, nieraz długością prawie równy samemu ciału tworowi. Jeden z biczyków zagina się często ku tyłowi i ruchami swymi wywołuje złudzenie, że to część samej protoplazmy faluje [fig. 15]. Gdy pasożyty te zamierają, przyjmują kształt okrągły i tracą biczyki. W tej samej pracy [Tabl. II, fig. 1] autor podaje też rysunki innego pasożyta, nazwanego *cimaenomonas*. Jeden rzut oka na rysunek [fig. 17] wskazuje, że był to ten sam *monocercomonas hominis*. Nawet rysunki form zamierających są u dwóch tych pasożytów podobne do siebie. Grassi rozróżniał te pasożyty od siebie na zasadzie tego, że *cimaenomonas* miał stale jeden z biczyków zagięty ku tyłowi, przez co miał stale niby falujący rąbek protoplazmy. Wobec zmienności kształtów obu pasożytów, którą Grassi uwidocznił na swoich rysunkach [Tabl. I, fig. 1—10 oraz T. II, fig. 4—16 jego pracy], podobny szczegół nie może grać roli. Z zestawienia tych rysunków widać, że pasożyty te są identyczne, co wreszcie widać już i na zapożyczonych z pracy Grassi'ego naszych rysunkach № 15, 16 i 17. Stałe znajdowanie jakby zagiętego ku tyłowi biczyka u *cimaenomonas butrachorum* zależało od tego, że twory te Grassi badał w stanie świeższym. Ponieważ ten wrzekomo zagięty ku tyłowi biczyk odpowiada, jak to niżej zobaczymy, prawdziwej błonie migającej, widocznej na świeżych osobnikach tych pasożytów, nie więc dziwnego, że Grassi widywał je stałe u swoich *cimaenomonad*, niż u *monocercomonad*.

W okresie czasu między ukazaniem się pierwszej i drugiej z wyżej podanych prac Grassi'ego wyszła praca CUNNINGHAM'a i LEWIS'a (8), w której autorowie podają opis pasożytów, znajdujących w przewodzie pokarmowym. Nie podając go tu szczegółowo i pomijając tu również teorię tych autorów o stałym przechodzeniu w siebie nawzajem pasożytów z grupy zarodnikowców (*sporozoa*), wiciowców (*flagellata*) i ameb, tak stanowczo odrzuconą przez Grassi'ego, ograniczamy się tu do podania rysunków pasożytów, opisanych przez CUNNINGHAM'a i LEWIS'a i nazwanych przez nich *protomyxomyces coprinarius* [fig. 13, 14]. Jak widzimy, pasożyty te nie różnią się niczem od wyżej opisanych pasożytów Grassi'ego.

Ponieważ zaś, jak widzimy z rys. 15, 16, *monocercomonas* GRASSI, nazwany przez niego później (18) *trichomonas intestinalis*, jest też podobny i do *trichomonas vaginalis*, rysowanego przez SCANZONI'ego i KOELLIKER'a [fig. 12 a), więc już to zwracało uwagę na możliwą identyczność wszystkich tych pasożytów, t. j. opisywanych przez DONNÉ'ego, SCANZONI'ego i KOELLIKER'a, GRASSI'ego oraz CUNNINGHAM'a i LEWIS'a. Przeczyła temu pozornie obecność krótkich rzęśców, opisywana przez pierwszych dwóch z pomiędzy tych autorów i widoczna na rysunku № 11. Ale i ta rzecz wyjaśniona została dzięki ogłoszonej w 9 lat potem pracy MAY'a (37). Autor ten opisał w stolcu u pewnego osobnika, cierpiącego na zapalenie nerek i raka żołądka, nową niby postać pasożyta, którą nazwał *cercomonas coli hominis*. Pasożyt ten [rys. 19] ma, we-

dług opis *MAY'a*, przedni koniec zaokrąglony, tylny zaostrozony. Na przednim końcu posiada 4 bardzo cienkie, jednakowe biczce, długością swoją prawie równe samemu ciału tworu. Nadto posiada błonę migawkową (*undulirender Saum*), wyobrażoną na rys. 19 a, która zaczyna się w pobliżu biczyków i porusza się ciągle z przodu ku tyłowi. Gdy trudno jest znaleźć biczce, należy iść wzrokiem za ruchami migawki, a biczce się odnajdą, gdyż są zawsze po tej samej stronie, co i migawka. Bliżej przedniego końca tego pasożyta znajduje się jądro. Obok takich postaci swego pasożyta *MAY* widział twory okrągłe, poruszające się bardzo powoli za pomocą wypuszczanych pojedynczo wyrostków protoplazmy, które to wypuszczanie odbywa się szybciej, niż u ameb. Na preparatach, badanych na stoliku ogrzewanym, *MAY* widział przejścia bezpośrednie form amebowatych w biczkowate, których widywał w stolcu ilość przeważającą. Na przejście to potrzeba kilku minut. Pasożyty te znosiły ciepłość w granicach $+4^{\circ}$ do 50° .

Powyższy opis pasożyta *MAY'a* i rysunek 19 a wykazuje, że *cercomonas coli* różni się od tworów, opisanych przez *GRASSI'ego*, tylko obecnością błony migawkowej i tem, że, oprócz niej, *MAY* widywał stale na przodzie swego tworu 4 rzęsy. Nie wystarcza to jednak do wyosobnienia tego pasożyta, jako oddzielnej postaci, a to tembardziej, że w niespełna 2 lata potem opisał *Roos* (50) jednoczesną obecność w stolcach pewnego chorego trichomonady zwykłej i pasożyta *MAY'a* [patrz jego „*Nachtrag*“]. Już to samo nasuwało podejrzenie, że są to tylko niejednakowo dobrze zachowane postaci jednego i tego samego pasożyta, co widocznem jest z porównania ze sobą rysunków 19 a i 2), 21. Błona migawkowa jest tworem niezmiernie delikatnym i widocznym tylko na osobnikach lepiej zachowanych; na trochę gorzej zachowanych już jej nie widać, a nadto twór traci zaraz część swoich ogonków, dlatego *Roos'o-wi*, który, obok tworów z fig. 19a, widział na tworach bez migawki tylko po 3 biczyki, zdawało się, że widzi jednocześnie 2 rodzaje pasożytów.

Każdy, kto choć raz badał uważnie trichomonady w stolcu, wie, jak w oczach badacza znikać mogą stopniowo poszczególne detale budowy tego tworu. Gdyby utrata przez trichomonady każdego włoska miała prowadzić do rozpoznawania coraz to nowej postaci jego, musielibyśmy przyjmować, że w każdym stolcu, zawierającym monady, jest ich bardzo wiele postaci. Tymczasem tak nie jest. Na pasożyt *MAY'a* musimy się zapatrywać jako na zwykły *trichomonas intestinalis* *GRASSI*, czyli uznawać jego zupełną identyczność z *monocercomonas* i *cimaenomona* *GRASSI*, *protoryxomyces coprinarius* *CUNINGH'a-ma'i* *LEWIS'a*, oraz *trichomonas* *DONNÉ'go*. Ten bowiem twór *MAY'a* jest właściwie pierwszym zupełnie dokładnym opisem trichomonady wogóle: na rysunku *MAY'a* widzimy mianowicie po raz pierwszy przedstawioną migawkę, która, jak to późniejsze zaraz badania *MARCHAND'a* (35) wykazały, stanowi stałą część składową świeżych, dobrze zachowanych, trichomonad z pochwy; a tą błonką jedynie różnią się twory *MAY'a* od tworów, opisanych przez *GRASSI'ego* w r. 1882 jako *monocercomonas* [rys. 16]. Wyjaśnienie zaś tego jest proste: *GRASSI* widział i tę migawkę [fig. 17], ale myślał, że jest to zagięty ku tyłowi biczek, tembardziej, że nie udawało mu się widzieć na takich osobnikach

wszystkich 4-ch biczyków wolnymi. To też zarówno MARCHAND (35), jak BLANCHARD (2) i DOCK (11), są zdania, że pasożyt MAY'a jest zwykłą trichomonadą, spotykaną w kiszkiach, tylko dobrze zachowaną. Termin więc *cercomonas coli hominis* MAY'a musi, po kilku-letnim tylko trzymaniu się w nauce, zostać z niej wykreślonym, jako odnoszący się do pasożyta już przedtem znanego, a nadto w zredagowaniu swej nazwy fałszywy: pasożyt MAY'a nie mógł by nosić miana *cercomonadis* nawet gdyby był czemś wyosobnionem, gdyż posiada 4 bice, a dla *cercomonad*, według przyjętej dziś i wyżej wyłożonej klasyfikacji, charakterystycznym jest jeden tylko biczyk. Obecność w tworze MAY'a, a więc w zwykłym *trichomonas intestinalis*, błony migawkowej ma ważne znaczenie w sprawie utożsamienia jego tworu z trichomonadą, spotykaną pierwszy raz przez DONNÉ'go w pochwie kobiecej. Wiadomo, że bardzo szybkie ruchy migawki mogą i dziś jeszcze imitować na pierwszy rzut oka jakby obecność rzęśców, na co wielu autorów [MARCHAND, DOCK, PICCARDI] zwraca uwagę i co sami stwierdziliśmy. Gdy jednak ruchy te wolniej, wtedy widać wyraźnie, że ma się do czynienia właśnie z migawką, a nie z rzęsami. Jeżeli takie złudzenie zdarza się czasem i dziś, to jest ono aż nadto zrozumiałem w obserwacjach DONNÉ'go oraz SCANZONI'ego i KOELLIKER'a, którzy rozporządzali wtedy tylko stosunkowo bardzo niedokładnymi narzędziami optycznymi. Oczywiście więc notowane przez nich rzęsy [fig. 10, 11] nie były niczem innem, jak migawką, dojrzaną i narysowaną dokładnie po raz pierwszy przez MAY'a. W ten dopiero sposób wyjaśnia się z łatwością ten dotyczący rzęśców błąd w opisie trichomonady, podanym przez pierwszych autorów. A jest to rzecz nie małej wagi, gdyż jednoczesnej obecności u trichomonady rzęśców i biczyków dziś z punktu widzenia zoologii pogodzić z sobą nie można; pierwotniaki bowiem mają albo tylko biczyki i wtedy należą do klasy wiciowców, albo tylko rzęsy, i wtedy należą do klasy wymoczków. Dwóch tych rodzajów narządów ruchu znane dotąd pierwotniaki razem nie mają, a gdyby się takowe twory znalazły, nie miałyby dla siebie miejsca w dotychczasowej klasyfikacji zoologicznej. Rzecz prosta, iż dawniej nie odróżniano tego jeszcze tak dokładnie i dlatego zaliczano trichomonadę DONNÉ'go, na zasadzie wrzekomej obecności rzęśców, do wymoczków (*infusoria vera s. ciliata*).

Oprócz GRASSI'ego, MAY'a i ROOS'a, spozrzegali trichomonady w stolcu jeszcze EPSTEIN (14), który oznaczał je jeszcze nawet mianem *monocercomonas* [fig. 18], KRUSE i PASQUALE (27), a nadto w ostatnich czasach PICCARDI (48) i SCHUERMAYER (55). Rysunki PICCARDI'ego [p. fig. 28] dowodzą także identityczności spotykanej przez niego trichomonady z dawnym *monocercomonas* i *cimaenomonas* GRASSI, a nadto formy amebowate, widziane przez niego na osobnikach już pozbawionych biczyków [fig. 29 a, b, c], przypominają zupełnie formy amebowate, jakie opisał MAY w r. 1891-ym w swojej *cercomonadzie*. Jest więc to nowe potwierdzenie ich identityczności. Rysunki SCHUERMAYER'a (55) są trochę zbyt szematyczne, ale i one wykazują z dostateczną dokładnością, że autor ten miał do czynienia również ze zwykłymi trichomonadami kiszki. Autor narysował na nich tylko 2 biczyki błony zaś migawkowej nie widział, co powyższemu zdaniu nie przeczy, gdyż wiemy już, jak łatwo oddzielne biczyki odpada-

ją lub stają się niewidocznymi, a migawki uchodzą uwagi. Rysunki te są bardzo podobne do przytoczonych już rysunków samego Grassi'ego i Erstein'a. Shusznie też SCHUERMAYER zalicza obserwowane przez siebie pasożyty do *isomastigoda*, *trichomonadina*. Do tej grupy należą bowiem trichomonady wogóle, jak to wynika z wiadomej nam klasyfikacji BÜTSCHLI'ego.

Ponieważ nas interesują bliżej trichomonady w stolcu, rozpatrywaliśmy więc dotąd opisy tych pasożytów w wypróżnieniach. Jednakże, jak już zaznaczyliśmy, w sprawie wykazania tożsamości trichomonady, spotykanej w pochwie i w kiszkiach, odegrały ważną rolę prawie jednoczesne badania MARCHAND'a, MIURA i DOCK'a, dotyczące trichomonady w moczu, gdyż ci właśnie autorowie, mając w osadzie moczu dogodniejsze warunki do badania [z powodu czystsze- go pola widzenia pod drobnowidzem], wykazali dopiero z całą niezawodnością różne szczegóły budowy trichomonady. Nawiasem mówiąc, do r. 1893 nikt trichomonad w moczu męzkim nie obserwował. Zbiegiem okoliczności wymienieni trzech autorowie zrobili swoje spostrzeżenia w ciągu jednego roku [MIURA w październiku 1893, MARCHAND w marcu 1894, a DOCK w październiku 1894], w różnych częściach świata i podali je prawie jednocześnie do wiadomości publicznej.

Dla ścisłości zaznaczyć tu musimy, że pierwszy SALISBURY (11) powiedział, że „trichomonady znajdują się czasem i w moczu“. Bliżej jednak nic nie wyjaśnił. Dopiero KUENSTLER (28) opisał dokładniej w osadzie ropnym z moczu pewnego osobnika, chorego na *pyelitis*, twór, który nazwał *cercomonas*, *s. bodo urinarius*, myśląc, że jest to pasożyt identyczny z opisanym przez HASALL'a. Twór ten jednak jest, sądząc z opisu KUENSTLER'a, identyczny z trichomonadą. Chociaż autor ten podaje na rysunku swym [fig. 24] tylko 2 biczyki w części przedniej mniemanego *bodo*, to jednak dodaje w tekście wyraźnie, że czasem widywał u niego po 3 i 4 biczyki. Powtarza się tu więc znowu to, co GRASSI powiedział w r. 1879 i 1882, i co już kilka razy omawialiśmy ¹⁾. Po tej luźnej obserwacji i krótkim opisie KUENSTLER'a ukazał się dopiero w 11 lat potem podany przez MARCHAND'a (35) klasyczny opis trichomonady w moczu, opatrzonej całą tablicą rysunków, ilustrującą oddzielne fazy życiowe tego pasożyta. Wszystko to, co dały dla trichomonady w kiszkiach razem zestawione prace Grassi'ego, MAY'a, ROOS'a i innych, dała dla trichomonady w moczu jedna praca MARCHAND'a. Suma powyższych prac dostarczyła bezpośrednich danych tylko do utożsamienia *trichomonas intestinalis*, opisanego pod różnymi nazwami przez kilku autorów, a pośrednich, wyżej przytoczonych, dla utożsamienia *trichomonas intestinalis* z *trichomonas vaginalis*; MARCHAND zaś swymi poszukiwaniami wykazał, że z jednej strony wszystkie opisywane w trichomonadach kiszkowych odmiany wyglądu tego tworu można widzieć i na trichomonadach w moczu, czyli dowiódł tożsamości trichomonad w stolcu i w moczu, a z drugiej strony stwierdził zupełną identyczność trichomonad z badanego przez siebie patologicz-

¹⁾ Na tej zasadzie śmiemy przeczyć zdaniu BÜTSCHLI (4, p. 813), który twór KÜNSTER'a zaliczał do *cercomonadina*. Oczywiście autor ten opierał się tylko na rysunku KÜNSTER'a i dlatego nawet dodaje temu badonowi epitet *amphimonadina*.

nego moczu z trichomonadami z pochwy, dostarczonemi mu przez AHLFELD'a. W ten sposób dowiódł on, że wszystkie te 3 rodzaje spotykanych u ludzi trichomonad są identyczne.

Główniejsze dane, dotyczące budowy trichomonad, a podane i wyrysowane u MARCHAND'a, są następujące. Twory te mają długości 0,012—0,030 mm., a szerokości 0,010—0,015 mm., są wrzecionowate albo owalne, z końcem tylnym zaokrąglonym lub zaostrozonym. W tym ostatnim razie znajduje się na nim jakby ogonkowaty przydatek [fig. 27]. Na przednim końcu znajdują się 4 biczyki, wychodzące z jednego punktu [fig. 25, 26], prawie tak długie, jak sam pasożyt i żywo się poruszające w jedną stronę. Często wydaje się, że pasożyt ma tylko 2—3 biczyki [fig. 27]. Od podstawy ich idzie ku tyłowi migający żagiel [fig. 27 a], który jest także rodzajem biczyka, ale związanego z ciałem pasożyta za pomocą bardzo cienkiej, przezroczystej błony, zajmującej przednią $\frac{1}{2}$ lub $\frac{2}{3}$ twor. Przy ruchach swoich żagielek ten, czyli migawka, daje falę z przodu ku tyłowi, co widać najlepiej wtedy, gdy biczyki już się nie ruszają, lub też już odpadły. Występuje on najlepiej na tworach utrwalonych w sublimacie. Ciało twor. jest szkliste, jądra zaświeża w nim nie widać. Około podstawy biczyków widać czasem zagłębienie w rodzaju ust. Normalnie trichomonada jest jajowatą lub gruszkowatą, ale czasem całe ciało jej kurczy się i wtedy staje się całe zazębionem, przyczem ruchy biczów ustają. Zwykle ruchy są bardzo żywe, postępujące. Czasami jednak pasożyty wypuszczają powoli rodzaj nibynózek, którymi obejmować mogą leukocyty. Stają się wtedy podobne do ameb. Taka zamiana zwykłej formy w amebowatą odbywa się w ciągu 2 godzin i więcej. Barwiąc te twory za pomocą błękitu metylenowego, MARCHAND widywał w nich jądro u podstawy biczyków. Nadto MARCHAND widział pod drobnowidzem dzielenie się pasożytów, za pomocą którego się mnożą. Zupełnie analogiczne dane otrzymał on w trichomonadach z dostarczonej mu przez AHLFELD'a wydzieliny pochwy kobiecej. Twierdzi więc, że twory te są identyczne.

Obserwacya MARCHAND'a dotyczy moczu starego osobnika, zawierającego w osadzie mnóstwo komórek ropanych i innych elementów morfologicznych. W kilka tygodni potem ogłosił MIURA [38] swoją obserwacyę, dotyczącą moczu, który zawierał tylko jakby t. zw. nitki tryprowe. W pośród tych nici znajdowało się dużo wiciowców, których szczegóły budowy MIURA opisuje dokładnie w sposób taki, że nie ulega wątpliwości zupełna ich analogiczność z *trichomonas vaginalis* wogóle i z tworem, opisanym w tylko co streszczonej pracy MARCHAND'a w szczególności. Opisu tego powtarzać tu więc nie będziemy. Zaznaczymy tu tylko, że rysunki MIURA różnią się wprawdzie od rysunków MARCHAND'a tem, że na pierwszych podany jest tylko jeden biczyk, zamiast kilku, ale MIURA zaznacza w tekście wyraźnie, iż widywał po 2 i 3 biczyki u jednej trichomonady. Czwartego biczyka MIURA nie dojrzał, czemu się dziwić nie można, bo istotnie na żywo poruszających się tworach dojrzeć wszystkie 4 biczyki jest bardzo trudno, a u tych, które zaczynają ruszać się wolniej bardzo łatwo 1—2 biczyki odpadają. Podkreślamy tu jeszcze ten fakt, że Miura-

RA stwierdził dla swego chorego źródło zakażenia się: znalazł on *trichomonas vaginalis* i w pochwie jego żony.

Wreszcie Dock (11) potwierdza w swoim istotnie pięknym pod względem dokładności opisie wiele z powyższych szczegółów o budowie *trichomonas vaginalis*, znalezionej przez siebie w moczu pewnego studenta. Nie powtarzając szczegółów, zaznaczę tu tylko, że i on stwierdził stałą obecność w dobrze zachowanych osobnikach 4-ch biczyków z przodu, błonki migawkowej [fig. 31 a) w przedniej części pasożyta i ogonka z tyłu. Z pomiędzy podanych przez niego licznych rysunków przytaczamy tu 2 [fig. 31, 32], które wykazują dostatecznie tożsamość pasożytów, obserwowanych przez Dock'a i MARCHAND'a z jednej strony i spostrzeganych przez tych ostatnich oraz GRASSI'ego, MAY'a i ROOS'a [fig. 15, 16, 17, 19, 20, 21]—z drugiej. Ze szczegółów, zaznaczonych przez Dock'a, nie możemy tu pominąć dwóch, które już dawno zwróciły na siebie naszą uwagę przy badaniach wypróżnień. Mianowicie, znajdujący się z tyłu trichomonady ogonek może się czasem bardzo wydłużać i stawać się przez to podobnym do biczyka, od którego różni się brakiem ruchów. Na niektórych preparatach widać takich trichomonad z wydłużonymi ogonkami dużo. Jest to cechą preparatów, na których widuje się rozpadające się formy trichomonad. Nadto Dock zauważył notowane już przez poprzednich autorów wypuszczanie przez trichomonadę amebowatych wyrostków, wykonywujących ruchy wachlarzowate oraz nieraz przyczepiających się do różnych ciał, co również widywaliśmy wielokrotnie prawie w każdym z badanych przez nas przypadków. Wszystkie cechy trichomonady posiadały też flagellaty, znalezione w 3-ch przypadkach zgorzeli płuc przez SCHMIDT'a (53).

Opisy MARCHAND'a, MAY'a i Dock'a kwestyę tożsamości wszystkich trichomonad, spotykanych wogóle u człowieka, zupełnie rozstrzygnęły. Wynika z nich, że obserwowana u człowieka trichomonada jest zawsze tą samą, którą znalazł w pochwie pierwszy DONNÉ, w stolcach—pierwszy GRASSI, a w moczu pierwszy KUENSTLER. Najdogodniej byłoby twór ten nazywać stale *trichomonas hominis*, jak to zaproponował GRASSI w r. 1888, gdyż ani nazwa *vaginalis*, ani *intestinalis*, ani *urinaria*, nie byłaby wyczerpującą. Łączenie tej nazwy z czyjemkolwiek nazwiskiem byłoby niesłusznem, gdyż, jak widzieliśmy, dopiero wspólna praca wielu badaczy złożyła się na dokładny opis tego pasożyta, z którego to opisu, jak to widzieliśmy, wynika, że *trichomonas hominis* należy niewątpliwie do *flagellata*, *isomastigoda tetramitina*.

Aby dopomóc oryentowaniu się w literaturze, powtarzamy tu, że dotąd twór ten był opisany pod nazwą *trichomonas vaginalis* [DONNÉ (1836), SCANZONI i KOELLIKER (1855), LEUCKART (1863)], *monocercomonas hominis* [GRASSI (1879, 1882), EPSTEIN (1893)], *cimaenomonas s. monocercomonas hominis* [GRASSI (1882, 1888)], *bodo urinarius* [KUENSTLER (1883)], *trichomonas hominis* [GRASSI (1888)], *trichomonas intestinalis* [LEUCKART (1879), ROOS (1893)], *cercomonas coli hominis* [MAY (1891)], które to synonimy należy dla uniknięcia nieporozumień z nauki wprost wykreślić. W tym samym celu nie podajemy tu innych dwóch jeszcze synonimów, które podaje przy tym pasożycie BLANCHARD, zdaniem naszym, mylnie, gdyż odnoszą się do trzeciego interesującego nas wiciowca, mianowicie do cercomonady DAVAINÉ'a, do której teraz przechodzimy.

O pasożycie tym wiemy już z poprzedniej części, dotyczącej *megastomatis enterici* LAMBL-GRASSI, że przyjmowano za niego ten ostatni twór, nie z nim wspólnego nie mający. Nie będziemy już tu do tej kwestyi powracać i omówimy te tylko prace, w których napewno ten właśnie pasożyt był u człowieka spostrzegany. Po spostrzeżeniach DAVAINÉ'a pierwsze przypadki obecności jego cercomonady u ludzi ogłosili EKERCRANTZ (13) i THAM (59). Prac tych, niestety, z oryginałów nie znamy. Polegamy jednak pod tym względem na powadze BUETSCHLI [4, str. 813], który, mówiąc o znajdowaniu prawdziwych cercomonad u ludzi, wymienia i pracę EKERCRANTZ'a.

Pierwszy dokładny, szczegółowy i opatrzony bardzo licznymi rysunkami opis cercomonady podał LAMBL w r. 1875 (31) na zasadzie pewnego przypadku, który badał w maju wymienionego roku.

Na klinice LAMBL'a w Warszawie zmarł pewien osobnik z rozpoznaniem bąblowca (*ecchinococcus*) wątroby. Na sekcji znaleziono w wątrobie, obok worka bąblowca, płyn ropno-galaretowaty, zawierający przy badaniu drobnowidzowym miryady pierwotniaków, w których LAMBL „poznał odkrytą przez siebie już w 1858 cercomonadę“. W istocie jednak cercomonada ta nie miała nic wspólnego z opisany w r. 1858 pierwotniakiem, o którym już wiemy, że był to *megastoma entericum*. Tymczasem wiciowiec, znaleziony przez LAMBL'a w tym przypadku, był prawdziwą cercomonadą. Badając pasożyta tego w ropy, LAMBL miał nierównie dogodniejsze warunki do obserwowania różnych form, jakie przyjmował ten twór, niż to można mieć w stolcu. Z opisu tego i rysunków, których nieznaczną część tu dla zrozumienia rzeczy przytaczamy, widać, że wielkość tego pasożyta wahała się w dość szerokich granicach [0,005 mm. do 0,014 mm.]. Kształt pasożyta był owalny [fig. 35, 37, 38, 39] lub okrągły [fig. 36]. Formy jego zupełnie rozwinięte miały [fig. 37—39] z przodu długi biczyk, a z tyłu rodzaj ogonka. Twory te wykonywały niezmiernie żywe ruchy śrubowate, faliste, robaczkowe, a czasem migawkowe; czasem znów przelatywały pole mikroskopowe z szybkością strzały. LAMBL stwierdził przytem, że przestrzeń 1 ctm. twory te przebiegają w ciągu 8—10 sekund. Obok wakuol wewnątrz tych cercomonad LAMBL notuje ciągłe, żywe „zmiany w miąższu“ tworów, obserwowane na powierzchni jego brzusznej. Formy „zupełnie rozwinięte“ [fig. 39] są większe od tych, które LAMBL oznaczył w objaśnieniach do swoich rysunków, jako zwykłe [fig. 37, 38]. Po dłuższej obserwacji tworów tych pod drobnowidzem widać, że tracą one swoje biczyki, na których miejscu widać dość często długie, protoplazmatyczne wyrostki, które możnaby w pierwszej chwili przyjąć jeszcze za bice [fig. 40—42]. W takich egzemplarzach LAMBL narysował stosunkowo najwięcej wakuol, co dowodzi nawet obiektywnie, że twory te są już upośledzonymi w swojej żywotności osobnikami, gdyż pierwotniaki mają tem więcej wakuol, im bliższe są śmierci. W formach, które LAMBL uważa za niedorozwinięte, biczyków albo zupełnie brakowało [fig. 43], albo też były one małe [fig. 44], a kształt tworów był gruszkowaty, nieprawidłowo S-owaty, lub taki, jak na rys. 44.

Widzimy więc, iż LAMBL wykazał sam niezmierną zmienność i niestałość form cercomonady i opisał ją tak, że do opisu tego brakowało tylko notatki

o obecności błony migawkowej w przedniej połowie ciała. Przypuszczamy, że autor widział ją i jej ruchy, lecz brał ją właśnie za żywe „ruchy i przemiany w mięszu“ tworów na powierzchni jego brzusznej. Żagielek ten, czyli migawkę, opisał dopiero Roos (46) w trzecim z pomiędzy spostrzeganych przez siebie przypadków. Obserwowany przez siebie pasożyt Roos uważał za identyczny z *cercomonas hominis* DAVAINÉ'a. Wielkość jego wynosiła 0,009—0,011 mm. Na przednim jego końcu znajdował się biczyk, a zaraz za nim migawka. [fig. 47 i 48] Innych szczegółów opisu Roos'a tu nie przytaczamy. Porównując pomiędzy sobą rysunki cercomonady, podane przez Roos'a i podane przez LAMBL'a, jako formy zupełnie rozwinięte [fig. 39], widzimy, że różnią się od siebie tylko migawką, której LAMBL nie dojrzał. Nadto wymiary, podane przez Roos'a, a większe od wymiarów przeciętnych DAVAINÉ'a, również dowodzą, że obserwował on właśnie te postacie cercomonad, które LAMBL uważał już za zupełnie rozwinięte, gdyż LAMBL podaje wymiary swego tworów, jako równe 0,001 mm. do 0,014 mm. Nadto rysunki 35 i 37 LAMBL'a są bardzo podobne do powszechnie znanych rysunków cercomonad DAVAINÉ'a, tak, że o identyczności tych tworów wątpić niema żadnej podstawy. Jest zasługą LAMBL'a, że wyrysował różne formy cercomonad, jakie w oczach jego pod mikroskopem przyjmowały, gdyż w ten sposób zrobił dla cercomonady sam jeden to, co dla trychomonady zrobił szereg autorów. Niestety, z powodu niedostępności dla ogółu czytelników pisma, w którym LAMBL pracę swoją ogłosił, nikt dotąd rysunków LAMBL'a nie widział i stąd to panuje dotąd w nauce zupełnie mylne przekonanie, że w r. 1875 LAMBL opisał trychomonadę. Ze zdaniem tem spotykamy się między innymi u Roos'a (50) i BLANCHARD'a (2), a bezpodstawności jego po przytoczeniu powyższych danych rysunków dowodzić jest zbytecznem. Również nieznanomość tych rysunków stała się powodem, dla którego niektórzy autorowie opisali tak zwane przez nich *monas lens*, jako nowy, a przynajmniej bliżej dotąd nie określony rodzaj wiciowca.

Mam tu na myśli spostrzeżenia KANNKNBERG'a (23), który znalazł w 6-iu przypadkach zgorzeli płuca „monady“ w płwocinie i rozróżnia ich dwa rodzaje, mianowicie: jeden „*monas lens*“, a drugi *cercomonas*. To samo znalazł potem (24) jeszcze w 6-ciu innych na 8 badanych przypadków zgorzeli płuc. Z opisu autora widać, że to, co nazywał *monas lens*, było właśnie młodą postacią cercomonady DAVAINÉ'a, wyrysowaną u LAMBL'a [fig. 35, 36], cercomonadą zaś jego była istotnie dojrzałą cercomonadą. To samo odnosi się i do trzech spostrzeżeń analogicznych STRENG'a (58). Za cercomonadę też zwykłą, DAVAINÉ-LAMBLÓWSKĄ, uważać należy twór, spostrzegany przez LITTEN'a (33) w wysięku surowiczym z opłucnej. Tę cercomonadę znalazł też Roos w wysięku posocznicznym opłucnej po pęknięciu do niej kawerny. Cercomonadą też zwykłą, młodą, był twór, spostrzegany przez ESCHERICH'a w r. 1885 w stolcu pewnego dziecka, chorego na biegunkę. Podany przez CAHEN'a (5) rysunek tego pasożyta jest zupełnie podobnym do fig. 36 LAMBL'a. Tutaj zaliczyć też należy różne postacie cercomonad [owalne, gruszkowate i okrągłe], obserwowane przez PERRONCITO (46) u świnek morskich zdrowych oraz podczas epidemii ciężkiej biegunki pomiędzy niemi (47), gdyż odpowiadają one różnym formom zwy-

klej cercomonady, opisanej przez LAMBL'a. PERONCITO wykazał w ten sposób, że cercomonady spotyka się nie tylko u ludzi, lecz i u zwierząt, co wynika również z pracy GRASSI'ego (17), który na swojej tablicy II i IV-ej rysuje cały szereg tworów, znalezionych u much i oznaczonych przez siebie mianem *monomitina muscarum*, a które [fig. 52, 53] są zupełnie podobne do młodych form cercomonady, wyrysowanych przez LAMBL'a [fig. 35]. Z następnych autorów znajdowali cercomonady w stolcu: MASSIUTIN (36) w 3 przypadkach biegunki w Rosyi [Kijów], FENOGLIO (15) w pewnym przypadku krwawej biegunki we Włoszech, COUNCILMAN i LAFLEUR (7) oraz DOCK (10) w Ameryce, KRUSE i PASQUALE (27) w Egipcie, a następnie znowu PICCARDI (48) we Włoszech w jednym przypadku. Ten ostatni nie wydawał się być zupełnie pewnym, czy widziany przez niego *cercomonas* jest identyczny z cercomonadą DAVAINÉ'a; przynajmniej postawił on przy tej nazwie pytańnik. Rysunki jego jednak wykazują, że twór ten był napewno identycznym z cercomonadą DAVAINÉ-LAMBL'a [porównaj fig. 54 a, b i 35]. PERRONCITO wykazał pierwszy, że i cercomonady posiadają wspólną wszystkim pierwotniakom własność otarbiania się, aby przejść w ten sposób od jednego gospodarza do drugiego. PICCARDI wyrysował właśnie taką otorbioną formę cercomonady [fig. 54 c]. Widział je nadto CAHEN (5).

Powyżej przytoczyliśmy prace, w których tożsamość opisanej cercomonady z cercomonadą DAVAINÉ'a jest bardzo łatwo widoczną. Pozostaje nam jeszcze omówić kilka prac, w których opisano pasożyty, które mogłyby dać powód do pewnego zamieszania w tej kwestyi.

Zaczynamy od krótkiego artykułu MARCHAND'a (34). Autor ten opisał prawie jednocześnie z LAMBL'em [1875 r.] (31) przypadek tyfusu, w którym znalazł w stolcach „infuzorye“ długości 0,013 mm., szerokości 0,0075—0,009 mm., o kształcie okrągławym, jakby trójkątnym, z wyraźnym wyrostkiem ogonowatym z tyłu i kilkoma rzęsami z przodu [fig. 45, 45 a]. Zawierał wewnątrz pojedyncze jądra i po 1—2 twory pęcherzykowate. Ruchy jego były bardzo żywe. Niektóre, z pomiędzy tych pasożytów zmieniały przy tych ruchach swoją postać; autor sądzi, że były to może osobniki młodsze. Po takim swoim opisie MARCHAND wyraził zdanie, że twory te są te same, które opisał LAMBL w r. 1859-ym, a różne od tych, jakie opisał DAVAINÉ. O utożsamieniu tego tworu MARCHAND'a z *megastoma entericum*, opisanym przez LAMBL'a w r. 1859, jak widzimy z rysunku, mowy dziś być nie może. Wydaje się nam jednak rzeczą pewną, że był to twór identyczny z opisanym przez DAVAINÉ'a, a potem przez LAMBL'a w r. 1875. Istotnie jeżeli nie liczyć się z narysowaniami przez MARCHAND'a rzęsami, które są wynikiem poprostu niezdania sobie sprawy z obecności w tym tworze migawki, opisanej w cercomonadzie dopiero przez Roos'a (50), to twór MARCHAND'a odpowiada swoją formą rozwiniętym formom cercomonady LAMBL'a [fig. 30] i formom wyrysowanym przez Roos'a [fig. 47, 48]. Brakuje tylko jednego biczyka, którego albo MARCHAND nie dojrzał, albo też nie było go już w widzianych przez niego osobnikach z powodu, iż już odpadły. Drugim pasożytem, za który można by przyjąć twór MARCHAND'a, jest znany już nam *trichomonas hominis*, gdyż i ten pasożyt może się po odpa-

dnieciu wszystkich rzęsów przedstawiać w sposób podobny. BLANCHARD jest nawet tego właśnie zdania i podaje *cercomonas* MARCHAND'a w synonimie trychomonady. Bezstronnie rzecz biorąc, między jednym a drugim pasożytem różnica jest tak mała, że nie wartoby się przy tem lub owem zdaniu upierać, gdyby obserwacya nie była podana właśnie przez MARCHAND'a. Niepodobna przypuszczać, aby badacz ten, tak wprawny, który potem sam z tak drobiazgową dokładnością dojrzał i narysował (35) wszystkie szczegóły budowy trychomonady, mógł przeoczyć stale wszystkie 4 biczyki w obserwowanym przez siebie tworze, albo też miał szanse widzenia w tym stolcu takich tylko trychomonad, w którychby ani jednej z 1—2 biczykami nie pozostało. Wiemy bowiem z doświadczenia, że tak nigdy nie bywa. Przeciwnie, przy badaniu cercomonady takie niedopatrzenie jednego biczyka łącznie z obecnością licznych egzemplarzy pozbawionych swego jedyne go biczyka jest zrozumiałem. Sądzę więc, że MARCHAND obserwował właśnie cercomonadę, mianowicie dojrzałą jej postacie, z dobrze rozwiniętą migawką, którą przyjął mylnie za rzęsy, którą to pomyłkę, jak wiemy, wielu za możliwą i dziś jeszcze [DOCK, ROOS, PICCARDI] uważało, pomimo iż dzisiejsze mikroskopy są nierównie od ówczesnych dokładniejsze.

ZUNKER (60) obserwował wiciowce w stolcach w 9-iu przypadkach. Opisuje je w każdym przypadku i powiada, że widział ogółem 2 ich rodzaje: monady MARCHAND'a i cercomonady DAVAINÉ'a. Istotnie, rysuje swoje monady zupełnie podobnymi do monad MARCHAND'a. Z tego, cośmy dopiero co powiedzieli, wynika, iż widywał on stale tylko jedne i te same monady, mianowicie cercomonady. Tylko raz widział je większemi i wtedy miał je za monady MARCHAND'a, drugi raz—mniejszymi i wtedy uznawał je za cercomonady DAVAINÉ'a. Najlepszym dowodem słuszności tych naszych słów jest ta okoliczność, że gdy w jednym z pomiędzy przypadków [5-ym] ZUNKER starał się wytępić monady MARCHAND'a za pomocą kalomelu, znalazł pod koniec leczenia w kale „*monas lens*“, to jest twór, odpowiadający właśnie, jak widzieliśmy, młodym formom cercomonad DAVAINÉ-LAMBL'a. Rzecz oczywista, że kalomel utrudnił cercomonadom zupełne rozwijanie się w kale, a wtedy występowały w nim formy najslabiej rozwinięte, małe, podobne do soczewki, jak to właśnie wrysował LAMBL [fig. 34, 35] i dlatego przez kilku znanych nam już autorów oraz przez ZUNKER'a oznaczone jako *monas lens*. Takie same *monas lens* obserwował cały czas równolegle z cercomonadami w innym ze swoich przypadków [7-ym], co, uwzględniając znane nam badania i rysunki LAMBL'a, dla ZUNKER'a niedostępne, znaczy, że w przypadku tym widywał on jednocześnie zupełnie młode i dobrze rozwinięte cercomonady DAVAINÉ-LAMBL'a. Nawiasem mówiąc, powyższe dwa przypadki ZUNKER'a, szczególnie zaś pierwszy, upewniają nas jeszcze bardziej, że pasożyt MARCHAND'a z r. 1875 był właśnie cercomonadą, a nie czemś innem.

Za *cercomonas* musimy też uważać 2 rodzaje wiciowców, opisane w r. 1893. Jeden z nich widzieli jednocześnie z cercomonadą MARCHAND'a w 2-im ze swoich przypadków QUINCKE i ROOS (49), drugi zaś — ROOS (50) w swoim przypadku 4-ym. Nie mówiąc już o tem, że z powodu jednoczesnej obecności

w stolcach cerkomonady MARCHAND'a i *monas lens* obserwacya ta jest zupełnie co do treści swej analogiczna do dwóch omawianych wyżej przypadków ZUNKER'a, monada QUINCKE'go i Roos'a jest w podanych przez nich rysunkach tak uderzająco podobna do „*monas lens*“ i do młodych form cerkomonady, wyrysowanych przez LAMBL'a [fig. 35], że nie może ulegać najmniejszej wątpliwości, iż była to właśnie ta cerkomonada. To samo odnosi się do monady, narysowanej przez Roos'a [fig. 49], której podobieństwo do wielu form abortywnych, rudymenarnych [między innymi i do fig. 44] LAMBL'a jest znaczne. Żałujemy, że nie możemy więcej tych form wyrysować, bo wtedy identyczność tych tworów pomiędzy sobą stałaby się dla wszystkich tak niewątpliwą, jaką jest dla nas. Ciekawym jest fakt, że w tym przypadku Roos'a cerkomonady znajdowały się wszystkie w tak niedogodnych dla siebie warunkach, że dojrzałych, zupełnie rozwiniętych form autor nie spotykał. Nie może to jednak wydawać się dziwnem wobec tylokrotnie stwierdzanego i tu wymienionego występowania czasem cerkomonad w innej wyłącznej swej formie rudymenarniej — w formie t. zw. *monas lens*.

Zestawiając więc dane, dotyczące cerkomonady, widzimy, że była ona opisana po raz pierwszy u człowieka przez DAVAINÉ'a, potem zaś bardzo dokładnie przez LAMBL'a, i że następnie opisana była przez wymieniony powyżej szereg autorów, bądź pod nazwą *cercomonas intestinalis*, bądź jako monada MARCHAND'a, bądź jako *monas lens*, bądź jako nowa, nieznana monada, bądź wreszcie, jako *monomitina* przez GRASSI'ego u much.

Wynika stąd, że wszystkie wogóle znane dotąd u człowieka *monomitina* [jednoniśce] były jednym i tym samym pasożytem, mianowicie cerkomonadą DAVAINÉ'a w różnych jej postaciach. Cerkomonada ta powinna by właściwie nosić nazwę *cercomonas* DAVAINÉ-LAMBL'a, gdyż pierwszy z tych autorów odkrył ją, a drugi przedstawił należyty jej opis. Nazwa *cercomonas hominis*, nadana jej przez DAVAINÉ'a, jest dlatego niedokładną, że spotykamy ją nadto dotąd u świńek morskich i much, a termin *cercomonas intestinalis*, nadany temu tworowi przez LAMBL'a, jest niedokładnym dlatego, że widywano go, oprócz kiszek, jeszcze w płwocinie, wysiękach, a nawet w ropniu wątroby [sam LAMBL].

W przytoczonych dotąd przypadkach opisano wiciowce, o których można było bliżej wykazać, do jakich mianowicie należeli. Istnieją nadto w literaturze notatki, a z których nie można sądzić z pewnością, jakie mianowicie twory widywano w odnosnych przypadkach. Tu odnoszą się przedewszystkiem badania NOTHNAGEL'a (43). Przytoczone przez niego opisy, ani rysunki nie pozwalają na orzeczenie, czy widywał on w badanych przez siebie stolcach trychomonady, czy cerkomonady, gdyż rysował on [rys. 50, 51] te twory bez biczyków, w stanie już rozpadającym się, za czem przemawia, oprócz braku biczyków jeszcze kilka okoliczności: NOTHNAGEL widywał dużo tworów, wypuszczających wyrostki amebowate, gruszkowatych, z wypuszczanym ku tyłowi cienkim ogonkiem, oraz okrągłych, w stanie zupełnego spokoju, nieporuszających się. Bliższe rozpoznanie pasożytów w tych warunkach było rzeczywiście niemożliwe.

Nie wiadomo więc, czy były to trychomonady, czy cercomonady, bo w tym okresie jedne od drugich niezem się nie różnią. To tylko pewna, że nie były one identyczne z pseudo-cercomonadą, opisaną przez LAMBL'a w r. 1859-ym, z którą ją NOTHNAGEL mylnie identyfikował, co było jeszcze wtedy łatwe do zrozumienia z uwagi na to, że dopiero później ukazały się badania GRASSI'ego nad *megastoma entericum*.

Nie można też powiedzieć, którą z tych dwóch monad obserwował w Egipcie u 5-ciu dysenteryków KARTULIS (25) oraz u badanych przez siebie dzieci JAKSCH (21) wogóle, gdyż nie opisuje ich dokładnie. Była to jednak trychomonada albo cercomonada. Mamy tu na myśli twory, oznaczone przez niego mianem monad. Zagadkowym jednak zupełnie pozostaje dla nas pasożyt, znajduwany przez tego autora w stolcu pewnej 8-letniej dziewczynki, cierpiącej na objawy kiszkowe, podobne do dysenterycznych. Zdaje się jednak, że twór ten zupełnie do flagellatów nie należy, lecz jest jakąś amebą. Do niemożliwych do bliższego określenia należą też twory, obserwowane w 12-u stolcach zdrowych ludzi przez BOAS'a (3), gdyż autor ten bliżej ich zbadać nie mógł. Powiada on, że były podobne do monad NOTHNAGEL'a, co jednak rzeczy nie objaśnia. Nadto BERNDT (1) widział jakieś wiciowce w ropniu podprzeponowym; bliżej ich jednak również nie określił i nie opisał.

II.

Przypadki, w których znajdowaliśmy w wypróżnieniach trychomonady, podajemy tu w krótkości, bez szczegółowego opisu tych pasożytów według robionych przy każdym przypadku notatek poszczególnych, gdyż notatki te z kilku przypadków dopełniają się wzajemnie, a nadto w wielu miejscach się powtarzają. Dla uniknięcia więc tych powtórzeń podamy sumę notatek, dotyczących kształtu i niektórych własności trychomonad, dopiero po tym spisie klinicznie spostrzeganych przypadków.

Przypadek I. *Pleuritis serosa. Enteritis catarrhalis.* Chory, Adam S., lat 39, przybył na oddział 27. VI. 1892 r., skarżąc się na osłabienie, ból głowy, suchy kaszel i gorączkę. Powyższe dolegliwości trwają już 3 tygodnie. Tętno 78. Ciepłota, r. 37,2, w. 39,0. Dokładne zbadanie chorego wykrywa wysięk surowiczy w lewej opłucnej, który też nazajutrz 28. VI. został wypuszczony w ilości 1800 ctm. sześć.. Po tem przekłuciu chory przeleżał do 10. VII, skarżąc się tylko na umiarkowaną duszność. Stępienie u dołu lewego płuca utrzymywało się, wskutek czego postawiono mu 4. VII przyszczydło na lewy bok.

11. VII. Chory skarży się, że w nocy dostał biegunki; oddał w ciągu nocy 10 stolców, zupełnie płynnych. Badany drobnowidzowo ostatni z nich zawierał, obok zwykłych części składowych, bardzo umiarkowaną ilość ciałek ropnych oraz dużo żywo ruszających się trychomonad. Chory dostał 2 proszki makowca po $\frac{1}{4}$ grana.

12. VII i 13. VII było po 6 wypróżnień. W zachowanych z nocy stolcach żywych trychomonad niema; są tylko liczne ich trupy w postaci okrągłych,

błyszczących, szklistych tworów, zupełnie prawie jednolitych. Otrzymany po podaniu ławatywy z letniej wody stolec zawierał jeszcze liczne, żywe trychomonady.

14. VII. Były 4 wypróżnienia; chory ma jednak bóle w brzuchu. Wypróżnienia, badane zaświeża, zawierają bardzo nieznaczłą ilość trychomonad żywych i umiarkowaną ilość nie ruszających się wcale. Odstawiono makowiec.

15. VII. Były 2 wypróżnienia papkowate. Nie znaleziono w nich wcale trychomonad.

W ciągu następnych 5-ciu dni chory biegunki nie miał zupełnie. Normalne stolce trychomonad nie zawierały. Nadto objawy *pleuritis* znikły zupełnie. Chory wypisał się 20. VII do domu.

Przypadek 2-gi. *Dysenteria chronica*. Tomasz P., lat 62, przybył na oddział 1. X. 1892, chory od 3 tygodni na biegunkę i ból w brzuchu. Przez cały ten czas miewa po 20—30 stolców dziennie. Są one zupełnie płynne, ale krwi jakoby nigdy nie zawierały i nie zawierają. Wydymań niema i od samego początku nie było. Dokładne zbadanie chorego nie wykrywa w narządach oddechania i krążenia nic nieprawidłowego. Brzuch nieco zapadnięty; uciskanie jego *in fossa iliaca sinistra* oraz *in epigastrio* bolesne. Oddawaniu stolców towarzyszą bóle. Zbadany świeżo oddany stolec zawierał dużo komórek ropnych i niewiele czerwonych ciałek krwi. Monad w nim nie znaleziono. Ciepłota prawidłowa. Tętno 80. Choremu zalecono proszki makowca po $\frac{1}{4}$ gr. 3 razy dziennie.

2. X. Chory miał z górą 20 wypróżnień zupełnie płynnych, o składzie drobnowidzowym takim samym, jak dnia poprzedniego. Brzuch bolesny, szczególnie bolesne jest uciskanie go w lewej *fossa iliaca*. Chory jest bardzo osłabiony. Ciepłota ciała prawidłowa. Tętno 78, małe.

3. X.—5. X. Stan bez zmiany, pomimo ciągłego stosowania makowca, jak wyżej zaznaczono. Łaseczników Koch'a w stolcu nie znaleziono. 5. X. dodano do makowca *plumbum aceticum*.

6. X. Było z górą 15 wypróżnień. Są one płynne i przy zbadaniu drobnowidzowym zaświeża zawierają, oprócz białych ciałek krwi, dość znaczną ilość żywo poruszających się trychomonad. Chory bardzo osłabiony; tętno 78, małe. Brzuch nieco wzdęty, *in fossa iliaca* na ucisk wrażliwy.

7. X. i 8. X. Chory miał po 7 wypróżnień dziennie. W nich znaleźliśmy znowu trychomonady oraz dużo ropy i nieco krwi. Tętno 90, małe. Bolesność stała *in fossa iliaca sinistra*.

9. X. Tętno 72, bardzo małe. Ból w brzuchu zmniejszył się, ale chory oddaje od 2 do 3 stolców na godzinę. Stolce zawierają ropę i mnóstwo trychomonad.

10. X. Stan zupełnie taki sam. Odstawiono poprzednie środki lecznicze i zaordynowano ławatywy z 1-ego roztworu taniny.

11. X. Wypróżnienia jeszcze tak samo częste, ale zawierają nierównie mniej trychomonad.

12. X. Chory miał już tylko 8 wypróżnień; w nich ropa oraz niewielka ilość trychomonad.

13. X i 14. X. Chory miał po 6 wypróżnień dziennie. Świeże wypróżnienia zawierają niewiele trychomonad. Tętno 78, ale bardzo słabe. Chory nie ma zupełnie apetytu i jest bardzo osłabiony.

15. X. Bóle i przelewanie w brzuchu większe. Było 12 stolców w ciągu doby. Zawierały one pod drobnowidzem dużo ropy i niewielką ilość trychomonad. Tętno bardzo słabe, 96. Odstawiono taninę.

16. X. Stan taki sam. Zastosowano ponownie makowiec i *plumbum acetum*.

17. X. Tętno bardzo małe, 108; chory nic nie je, ma głos bezdźwięczny. Bóle w brzuchu znaczne. Było około 20-u wypróżnień, zawierających dużą ilość ropy i trochę trychomonad żywych oraz dużo egzemplarzy umierających lub umarłych.

18. X. Stan zupełnie taki sam; chory oddaje stolce pod siebie. Brzuch wszędzie przy ucisku bolesny. Około 4-ej po południu chory zmarł.

Z badania pośmiertnego podajemy tu tylko dane, dotyczące kiszek, gdyż w innych narządach nic osobliwego nie znaleziono. Żołądek i кишки cienkie blade. Błona śluzowa kiszek cienkich blada, pokryta niewielką ilością stolca. W kiszkach grubych, poczynając od górnej części *colonis ascendentis* aż do *rectum* włącznie, znajduje się szereg owrzodzeń rozmaitej wielkości — od wielkości małej dziesiątki prawie do wielkości dłoni. Owrzodzenia te pokryte są grubą warstwą ropy; dno ich, po obmyciu ropy, jest zielone, kłaczkowate, brzegi nierówne, zielone, miejscami podminowane. Rozpozna nie anatomiczne: *dysenteria chronica*.

Przypadek 3-ci. *Typhus abdominalis*. Jan J., lat 30. Przybył na oddział 15. IX. 1893. Skracając anamnezę i historię choroby, zaznaczymy, że chory ten miał wszystkie objawy tyfusu brzuszego o umiarkowanym natężeniu, z biegunką, trwającą razem około 2-ch tygodni. Badanie stolców w dniu 15. IX, 16 i 17. IX. nie wykryło w nich ani ropy, ani obecności jakichkolwiek pierwotniaków. Dopiero 18. IX. w ostatnim z pomiędzy 4-ch oddanych stolców, zbadanym zupełnie zaświeża, znaleźliśmy gdzieś poruszające się powoli trychomonady, a obok tego wielką ilość umarłych już egzemplarzy tego wiciowca. Ropy stolec ten nie zawierał.

19. IX. Chory miał 2 wypróżnienia. W drugim z pomiędzy nich znaleźliśmy kilkanaście poruszających się trychomonad i dość znaczną ilość zamaryłych egzemplarzy tego pasożyta.

Od 20. IX. Chory nie miał już biegunki. W badanych kilkakrotnie sformowanych stolcach nie znajdujemy już ani żywych, ani zamaryłych trychomonad. Rekonwalescencya chorego posuwała się normalnie naprzód i chory 30. IX. został wypisany, jako wyleczony, do domu.

Przypadek 4-y. *Dysenteria chronica*. Józef R., lat 35, przybył na oddział 18. X. 1893; chory od 3-ch miesięcy. Zachorował nagle na biegunkę z gorączką, wydymianiami i krwawymi stolcami, oddawanymi w bardzo niewielkiej ilości naraz, słowem na ostrą dysenterię, która panowała naówczas w mieście. Od tamtego czasu biegunka nie ustępowała aż do zapisaania się chorego na oddział.

Chory miewa ciągle po 3—4 stolce dziennie. Ciepłota normalna, tętno 78, małe; odżywianie łyche.

W narządach oddechowych i w sercu nic osobliwego. Wątroba twarda, o ostrym, łatwo wyczuwalnym brzegu. Brzuch nieco zapadnięty, nigdzie na ucisk wyraźnie nie bolesny. Stolce zabarwione trochę na kolor krwi, z licznymi kłaczkami śluzu. Zawierają pod drobnowidzem, oprócz licznych resztek pokarmowych, dużo śluzu, dużo ciałek ropnych, dość znaczną domieszkę krwi oraz dużo żywo poruszających się trychomonad. Choremu zaordynowano $\frac{1}{4}$ gr. makowca 3 razy dziennie.

29. X. Były 3 wypróżnienia, w których badanie drobnowidzowe wykryło, oprócz ropy i krwi, olbrzymią ilość trychomonad, niezmiernie żywo się poruszających. Bywały pola drobnowidza, na których prawie nie, oprócz trychomonad, widać nie było. Stan ogólny chorego ciężki. Tętno 72, małe. Chory nie ma żadnego łaknienia. Mocz białka nie zawiera.

20. X i 21. X. Stan chorego i ilość ropy oraz trychomonad w stolcach bez zmiany.

22. X. Chory miał 2 wypróżnienia. W nich dużo ropy oraz trychomonad w najróżniejszych okresach swego życiowego rozwoju. Tętno 80, słabe. Chory brał dalej makowiec.

23. X. Stan ogólny bez zmiany. Było 5 wypróżnień, zawierających przy badaniu drobnowidzowym dużo ropy oraz bardzo niewiele trychomonad. Bólów w brzuchu niema.

24. X. Były 2 wypróżnienia, które różniły się od poprzednich większą domieszką krwi. Zawierały pod drobnowidzem tyle ropy, co i poprzednie wypróżnienia. Trychomonad żywych znaleźć w nich już się nie udało; znaleźliśmy tylko niewielką ilość form zmarłych i otorbionych.

25. X. i 26. X. Było po 5 stolców dziennie. Nie znaleziono w nich wcale trychomonad.

Przez następnych 10 dni stan chorego pozostawał bez zmiany. Chory miał ciągle łaknienie bardzo umiarkowane oraz kilka razy napady bólów w brzuchu. Po tych bólach oddawał zwykle płynne, mniej lub więcej krwią zabarwione stolce, których ilość dzienna wahała się stale między 3-ma a 4-ma, pomimo stale branego makowca oraz ławatyw z taniny. Nagle 4. XI. choremu zrobiło się znacznie gorzej, tak, że zastaliśmy go przy wizycie w stanie prawie zapaści. Ilość wypróżnień podniosła się do 10 dziennie. Towarzyszyły im wydymania. Zawierały one pod drobnowidzem dużo ropy i krwi, ale trychomonad w nich nie znajdowaliśmy. Pomimo podawania kamfory oraz makowca, stan chorego pogarszał się coraz bardziej, tak, że 10. XI. znajdował się on w stanie już rozpaczliwym: tętno 60, nitkowate, stolec oddaje pod siebie, na pytania nie odpowiada. Tegoż dnia o godzinie 7-ej wieczorem zmarł. Rozpoznanie kliniczne: *dysenteria chronica* zostało przy badaniu pośmiertnem, dokonaniem przez prof. PRZEWOSKIEGO, potwierdzonem. Znaleziono w kiszkiach grubych szereg owrzodzeń rozmaitej wielkości i głębokości. Kilka kałków kiszek z owrzodzeniami poddałem zbadaniu drobnowidzowemu. Okazało się przytem, iż mniejsze wrzody sięgały tylko do błony podśluzowej kisz-

ki, większe zaś były jednocześnie i głębsze, obnażając błonę mięsną na znacznej przestrzeni. Nacieczenie drobnokomórkowe dokoła owrzodzeń było bardzo silne. Miejscami zwracała na siebie uwagę znaczna ilość komórek eozynoflowych. Nigdzie w skrawkach ani ameb, ani wiciowców nie znalazłem.

Przypadek 5. *Phthisis pulmonum. Enteritis catarrhalis.* Dominik P., lat 33. Przybył na oddział 30. IV. 1894 r. z ciepłotą 39°, skarżąc się na kaszel i duszność, męczące go od 8 tygodni. Znacznie wychudł. Od 4-ch dni ma biegunkę. Badanie płuc wykrywa zmiany gruźlicze w prawym szczycie z przodu i z tyłu [lekkie stłumienie z tyłu, wyraźne z przodu nad obojczykiem i pod obojczykiem; wydech wydłużony; głos wzmożony; z przodu nad obojczykiem rzężenia]. W sercu nic osobliwego. Brzuch przy obmacywaniu bolesny.

1. X. Były 4 wypróżnienia, zupełnie płynne ze znaczną domieszką śluzu. Badanie drobnowidzowe płwociny wykryło w niej laseczniki Koch'a. Na barwionych preparatach ze stolców laseczników Koch'a nie znaleziono. Za to na preparatach świeżych z tylko co oddanego stolca znaleziono niezliczone mnóstwo trychomonad. Można powiedzieć, że, oprócz śluzu i trychomonad, na niektórych preparatach drobnowidzowych prawie nic innego widać nie było — tak mało stolec zawierał resztek pokarmowych.

2. V. Ciepłota 37°, tętno 90. Było 6 płynnych wypróżnień o składzie drobnowidzowym, zupełnie do powyższego analogicznym [chory zostawiony umyślnie bez leczenia].

3. V. Było 20 wypróżnień, nie zawierających przy ponownem badaniu laseczników Koch'a, a zawierających mnóstwo trychomonad. Ropy, ani krwi stolce nie zawierały. Chory znacznie osłabiony. Zaordynowaliśmy mu 3 proszki kalomelu, dziennie po 2 grany.

4. V. Chory miał tylko 3 wypróżnienia; skład ich pozostał jednak bez zmiany.

5. V. Były znowu 2 płynne wypróżnienia. Ilość trychomonad w nich nierównie mniejsza: zaledwie po 2—3 żywe na polu drobnowidzowym i po kilkanaście egzemplarzy umarłych lub otorbionych. Nadto stolce zawierają już dużo resztek pokarmowych.

6. V. Było jedno wypróżnienie papkowate. Drugie wywołano za pomocą lawatywy z letniej wody. Ani jedno, ani drugie trychomonad nie zawierało.

7. V. Było jedno płynne wypróżnienie. Trychomonad w niem nie znaleźliśmy. Odstawiono kalomel.

Od 8. V. chory nasz miał stolce zupełnie prawidłowe, po 1 dziennie. Przy codziennem ich badaniu drobnowidzem nie znaleźliśmy w nich już ani razu trychomonad. Chory, pomimo zmian gruźliczych w prawym wierzchołku, zyskał w ciągu czasu od 5. V. do 22. V. 8 funtów [około 3,5 kilo] na wadze. 23. V. na własne żądanie, jako zdrowy, z oddziału wypisany.

Przypadek 6-y. *Arteriosclerosis. Enteritis chronica.* Przypadek ten, dotyczący 57-letniego Mac. W., musimy podać w skróceniu, gdyż inaczej opis tej dłuższej obserwacji zajmąby zbyt wiele miejsca. Chory ten przybył na oddział 20. III.

T. DUNIN.

1896 r. skarżąc się na obrzęki nóg, umiarkowaną duszność, oraz biegunkę, trwającą od 2 tygodni. Blizsze zbadanie chorego wykazało, że mamy do czynienia z arteriosklerozą i następstwem zmęczeniem serca, prowadzącem do niewielkiej dyskompensacyi, której objawy w ciągu 5 dni, przez podawanie nalewki strofantu, usunąć się udało. Biegunka utrzymywała się stale. Chory oddawał po 5—6 papkowatych stolców dziennie. Wypróżnieniom nie towarzyszyły ani bóle, ani wydymania. Badanie mikroskopowe wypróżnień wykrywało w nich stale nieznaczoną ilość jajek *trichocephali disparis*, oraz znaczną ilość kulistych, szklistych tworów, które rozpoznaliśmy od razu jako umarłe lub otorbione formy wiciowców. Ponieważ żywych wiciowców w prawidłowo oddawanych stolcach znaleźć nie mogliśmy, a ilość stolców dochodziła po 6 dniach do 8 na dobę, daliśmy więc choremu lawatywkę glicerynową. W otrzymanym w ten sposób zupełnie świeżym stolcu znaleźliśmy mnóstwo wyżej wymienionych tworów szklistych i po 2—3 egzemplarze żywo poruszających się trychomonad na jednym preparacie, oraz po kilkanaście do 20—30 trychomonad w fazie ruchów ameboidalnych. Ruchy trychomonad zupełnie rozwiniętych już po 15—30 minutach stawały się znacznie wolniejszymi, przyczem mogliśmy obserwować wiele szczegółów budowy tych pasożytów, jak również stwierdzić wielokrotnie przeście ich w formy ameboidalne, oraz zaokrąglanie się ich razem z ustaniem ruchów i następowaniem śmierci. Chorego pozostawiliśmy bez leczenia w celu właśnie przeprowadzenia bliższych obserwacyi nad trychomonadami w jego stolcach, które badaliśmy zawsze zaświeża, po podaniu choremu lawatywki z gliceryny. Chory oddawał od 26. III. do 15. IV. łącznie po 4—6 stolców dziennie, oprócz tego, który wywoływaliśmy sztucznie. 16. IV. Oddał tylko 2 stolce papkowate. 17. IV.—jeden zupełnie sformowany. 18. IV.—znowu 2 papkowate stolce, a od 19. IV. do 26. IV. nie miał wcale biegunki i oddawał codzień po jednym dobrze sformowanym, twardym stolcu, w którym można było znaleźć tylko nie wielką ilość umarłych trychomonad. Gdy jednak daliśmy choremu 27. IV. znowu lawatywkę glicerynową, znaleźliśmy znowu w otrzymanym w ten sposób stolcu po kilka żywych trychomonad na każdym preparacie ze stolca. Taki sam był wynik badania i w ciągu następnych 4-ch dni. Spodziewaliśmy się więc ewentualnie możliwego powrotu biegunki. Rzeczywiście od 3. V. chory zaczął znowu oddawać po 4—6 zupełnie papkowatych stolców, z których stare zawierały dużo postaci obumarłych trychomonad, a świeże—umiarkowaną ilość postaci żywych. Trwało to do 12. V. łącznie. Tego dnia zaordynowaliśmy choremu na próbę chininę do wewnątrz i obfite lawatywy z chininy [1,5 na 1500 wody], po uprzednim przemyciu kiszek wodą. 13. V. Chory miał jeszcze 6 wypróżnień o składzie takim, jak poprzednie. 14. V. Toż samo. Od 15. V. Niema ani jednego stolca, oprócz wywoływanego za pomocą lawatywy, przyczem w tych ostatnich widać tylko bardzo niewiele postaci obumarłych trychomonad.

Od 20. V. Chory zaczął miewać znowu po 2—3 stolce dziennie. Zaordynowaliśmy mu makowiec. Po 3-dniowym stosowaniu tego ostatniego biegunka zupełnie ustała i przez następne 3 tygodnie [do 16. VI] pobytu chorego w szpitalu nie powracała. Stolce nigdy już wiciowców nie zawierały.

W pierwszej części podaliśmy już dokładny opis trychomonady; tu więc powtarzać go nie będziemy. Zaznaczymy tu tylko co następuje. We wszystkich powyższych przypadkach znajdowaliśmy w stolcu zawsze te same pasożyty, mianowicie trychomonady. W każdym świeżo badanym stolcu widywaliśmy po 2 lub 3 biczki w przedniej części tych tworów. Możemy powiedzieć, iż wyraźnie dopatrzenie się w nich wszystkich 4-ch biczków należy do wielkich trudności z uwagi na niezmiernie żywe ruchy pasożyta i na to, że w stolcu badanie podobnych szczegółów jest bardzo utrudnione. Możemy jednak twierdzić ze stanowczością, że ilość biczków w oczach naszych się zmieniała, stosownie do krótszego lub dłuższego oglądania preparatu pod drobnowidzem. Nieraz widywaliśmy na początku badania wyraźnie po 3 biczki u każdego pasożyta, a już po $\frac{1}{2}$ godziny tę samą ilość biczków znajdowaliśmy u mniejszości trychomonad, podczas gdy większość posiadała po 2 biczki, lub nawet po jednym. Wogóle, orzeczenie, ile biczków posiada dany twór, wymaga wielkiej ogłędności. Nieraz zdawało się nam początkowo, iż widzimy tylko 1 biczyk u danego pojedynczego osobnika, gdy tymczasem dłuższe obserwowanie tego samego egzemplarza przekonywało nas, że posiada on napewno 2—3 biczki, bądź zawinięte ku tyłowi, bądź jakby pod niego podwinięte, skąd nagle, po odnośnym ruchu pasożyta, się wyzwały.

Widywane przez nas twory były najczęściej zupełnie podobne do fig. 16, 25, 26, 27, 31. Dlatego też nie podajemy tu własnych rysunków, które byłyby tylko powtórzeniem tego, cośmy wyżej z powodu 1-szej części tej pracy przerysowali. Czasami [głównie w przypadku 3-im i po części w 4-ym] widywaliśmy, iż tylna część trychomonady, odpowiadająca ogonowi, znacznie się wydłużała, stając się podobną na pierwszy rzut oka do biczka o długości całego ciała trychomonady lub nawet większej. Uważniejsze jednak przyglądanie się temu wrzekomemu biczkowi przekonywało nas, że jest on protoplazmatyczny, czyli stanowi jakby przedłużenie samego ciała pasożyta. Zazwyczaj takie egzemplarze, bardzo podobne do fig. 29 b, ruszały się wolniej od posiadających kształty zwykłe i kilka biczków. Czasami jednak widywaliśmy niewątpliwie jeden wydłużony ogonek z tyłu i 1—2 wyraźne, żywiej się poruszające biczki z przodu.

Przy dłuższej obserwacji trychomonad pod drobnowidzem widywaliśmy [głównie w przypadkach 4-ym i 5-ym, a po części i w 6-ym] wyraźną błonkę migawkową w przedniej części tworu, tuż po za biczkami. Ruchy jej występowały najwyraźniej wtedy, kiedy ruchy biczków słabły, ale biczki jeszcze nie odpadły. Przyjrzelśmy się im najdokładniej w przypadku 5-ym i wtedy przekonaliśmy się, że istotnie przy szybkich jeszcze ruchach swoich migawka może powodować złudzenie, że badany pasożyt opatrzony jest rzęskami, które to złudzenie znika, w miarę jak ruchy migawki wolniejają.

Wielokrotnie też przekonaliśmy się, że trychomonady bynajmniej nie tracą ruchów zaraz po utracie biczków. Widać w nich jeszcze po ich odpadnięciu z początku dość żywe ruchy samej migawki, a potem wolniejsze ruchy ameboidalne. Te ostatnie odbywają się albo za pomocą jednego wyrostka w kształcie krótkiej nibynóżki, albo za pomocą dwóch, trzech takich wyrost-

ków, wypuszczonych z jednej strony pasożyta i dosyć żywo, jakby przelewających się jeden w drugi. W tych razach pasożyt miewa jeszcze czasami po jednym biczyku z przodu i wogóle zachowuje jeszcze w przybliżeniu owalną swą formę, właściwą trichomonadzie; ma on najczęściej kształt podobny do wyrysowanego na figurach 19 b, 29 a. Obserwując z kolei takie formy pod drobnowidzem, widywaliśmy nieraz, jak nieliczne, dłuższe nibynóżki zostawały zastąpione liczniejszymi a krótszemi, występującymi już bez prawidłowości z kilku stron pasożyta. Pasożyt stawał się wtedy podobnym najbardziej do fig 29 b, a ruchy jego były już bardzo powolne. Stopniowo wyrostki te zmniejszały się, pasożyt stawał się okrągłym i nieruchomym, przyczem początkowo bywał najczęściej podobny do fig. 29 c., a potem stawał się zupełnie jednolitym, szklistym, błyszczącym. Na przebycie takiej kolei zmian swego wyglądu trichomonada potrzebuje niejednakowego przeciągu czasu, stosownie do temperatury otoczenia. Nieraz potrzeba było kilku godzin [do 5-iu] na to, aby wszystkie trichomonady w stolcu utraciły ruchy [przyp. 5-y]; czasami znów już po godzinie [przyp. 6-y] ani jedna trichomonada już się pod drobnowidzem nie poruszała. Sądzimy, że zależy to nie tylko od temperatury pokojowej, przy jakiej się je bada, ale i od warunków, w jakich się przed poddaniem jej badaniu w przewodzie pokarmowym chorego osobnika znajdowały. Przekonywa nas o tem najbardziej ta okoliczność, że najwolniej odbywało się obumarcie trichomonad w wypróżnieniach z przypadku 4-go i 5-go, w których trichomonady miały widocznie bardzo dogodne warunki dla swego mnożenia się, gdyż były ich tam całe miryady; przeciwnie, w stolcach z przypadku 6-go, w którym warunki mnożenia się w kiszkach trichomonad były stosunkowo niedogodne, za czem świadczy niewielka ilość niezmienionych ich egzemplarzy w zupełnie nawet świeżych stolcach, przechodzenie form z biczykami i żywo się poruszających w amebowate i obumarłe odbywało się w ciągu jakiejś godziny.

Tu nadmienimy, iż w przypadkach 4-ym i 5-ym stawialiśmy stolce z żywymi trichomonadami do termostatu i przekonaliśmy się wtedy, że nawet po dobie znaleźć można w takim stolcu pewną ilość poruszających się trichomonad z zachowanymi 2—3 biczykami i migawką, podczas gdy w stolcu, zachowywanym przez dobę w zwykłych warunkach można było czasami znaleźć tylko pewną ilość obumarłych okrągłych, szklistych tworów, o których można było sądzić, że są to obumarłe trichomonady tylko dlatego, że dnia poprzedniego widywaliśmy je obok żywych trichomonad i stwierdziliśmy przejście w nie żywych, ewentualnie ameboidnych postaci tego pasożyta. Odnosi się to do stolców, zachowanych w większej ilości w naczyniach, gdyż na preparatach drobnowidzowych ze stolców nie znajdowaliśmy już po dobie ani śladu tych tworów w żadnym z badanych przez nas przypadków.

Nadto przekonaliśmy się w przypadku 4-ym, że wstawienie na $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ godziny do termostatu stolców, oddanych przed 2—3 godzinami i zawierających już bardzo mało poruszających się postaci trichomonad, może jeszcze spowodować ożycie znacznej części tworów, które się przedtem już zupełnie nie ruszały: mogą one wykonywać na nowo ruchy ameboidalne, i to dość żywe. Ale już w $\frac{1}{2}$ —1 godz. potem twory te tracą nanowo ruchy i stają się wtedy okrą-

głymi i ziarnistymi albo też zawierającymi po 1—5 wakuol, symulujących na pierwszy rzut oka jądra [fig. 22, 23 a, b, c].

W przypadkach 3-im, 4-ym i 5-ym barwiliśmy trychomonady jodem, metylfioletem oraz kwasem pikrynowym. Przekonaliśmy się przytem, że barwienie zaciera niektóre subtelności ich budowy; jądra zabarwiają się w nich rzadko, podczas gdy na żywych egzemplarzach widać je czasem w przedniej części pasożyta wyraźnie. Biczyków, ani migawek na barwionych preparatach nie widać, gdyż pasożyty te przy zabarwieniu umierają i stają się w oczach badacza pod drobnowidzem kulistymi. Szczepień stolców, zawierających trychomonady, zwierzętom nie wykonaliśmy, gdyż uważaliśmy to za doświadczenie bezcelowe, jako nieczyste. Natomiast staraliśmy się te trychomonady wyhodować. W tym celu dodawaliśmy stolce z 3, 4 i 5-go przypadku do roztworu bulionu, krochmalu i cukru, ale bez skutku. Stolce z przypadku 6-go szczepiliśmy na bulionie zwykłym, na 4%-ym jego roztworze wodnym, na 1% roztworze gliceryny, na nastoju siana zwykłym [40 grm. siana na litr wody] oraz z dodatkiem 1/2% cukru gronowego, na bulionie z dodatkiem 1/2% cukru gronowego, na 1/5% roztworze mleka, na 2 1/2% roztworze cukru gronowego, na agarze z dodatkiem 1/2% cukru, na agarze bez peptonu, przygotowanym na nastoju z siana i na agarze przygotowanym z moczu. Wszystkie te szczepienia pozostały jednak bez skutku: nigdy nie widywaliśmy w tych podłożach mnożenia się trychomonad, a nawet przeszczepione na te gleby żywe egzemplarze ginęły. Wypróbowawszy w ten sposób 3-y własne gleby oraz wszystkie rekomendowane przez MILLER'a (*Centralblat f. Bact. Bd. 16. Nr. 7*) i SCHARERINGER'a (*Centrblt. f. Bact. Bd. 19. Nr. 14, 15*), dalszych prób czasowo zaniechaliśmy. Nie mogliśmy tylko spróbować hodowli na *fucus crispus*, używanej z tak znakomitym skutkiem przez CELLI i FIOCCA (6) do hodowania ameb, z powodu, iż wtedy wodorosli tej dostać tu nie mogliśmy.

Zastanawiając się nad przebiegiem klinicznym wyżej przytoczonych 6-iu przypadków, widzimy, że niepodobna jest przyznać w nich wszystkich jednakowej roli trychomonadom. Tylko w jednym przypadku [5-ym] mamy prawo przypuszczać, że trychomonady wywołały biegunkę; w przypadku tym bowiem chory dostał biegunki prawie nagle na 4 dni przed zapisaniem się do szpitala i zaraz w pierwszym badaniem jego wypróżnieniu znaleźliśmy kolosalną ilość trychomonad. Przez 3 dni ilość trychomonad pozostawała bez zmiany, a ilość stolców, jakby pod wpływem ich działania, wzrosła do 20 dziennie. Gdy zastosowaliśmy małe dawki kalomelu, zalecane wogóle przeciwko wiciowcom, ilość trychomonad pozostała jeszcze przez dobę bardzo znaczną, ale ilość wypróżnień spadła od razu z 20 na 3; po dobie trychomonad było już w stolcu bardzo niewiele, a wypróżnień było tylko 2; jeszcze zaś po dobie trychomonad w stolcu wcale już nie było i odtąd stolce pozostawały nadal normalne. Zdaje się, że wobec tego w tym przypadku nie można zaprzeczyć trychomonadom roli w pierwotnem wywołaniu samej biegunki.

Nie możemy tego jednak powiedzieć o innych naszych przypadkach. Z nich w jednym tylko przypadku 2-im możnaby przypisać trychomonadom rolę pogarszających swoją obecnością natężenie i tak już istniejącej biegunki. Przynajmniej bardzo znacznemu przyrostowi ilości trychomonad w stolcach odpowiadał bardzo znaczny przyrost ilości tych ostatnich. Przeciwnie temu, żeby związek przyczynowy mógł tu być odwrotny, t. j. żeby można było uważać zwiększoną ilość trychomonad w stolcu za wynik lepszych dla nich warunków rozwoju w kiszkiach, podrażnionych przez inne czynniki, wydaje się przemawiać ta okoliczność, że pojawianie się trychomonad w stolcach poprzedzało pogorszenie stanu chorego. Ukazały się one w stolcach chorego na dysenterię przewlekłą w 6 dni po przybyciu jego do szpitala. Dopiero w 3 dni potem, przy ciągłym powiększaniu się ilości trychomonad, wzrosła bardzo znacznie ilość wypróżnień dziennie. Gdy ilość wypróżnień stała się mniejszą, znajdowaliśmy w nich mniej trychomonad. Niewielka ich ilość utrzymywała się w stolcach aż do śmierci chorego, nie mając, zdaje się, wtedy już żadnego znaczenia, gdyż cały obraz chorobowy odpowiadał wtedy co do swego natężenia aż nadto znalezionym później przy badaniu pośmiertnem zmianom anatomicznym w kiszkiach. Sądzymy więc, że w danym przypadku trychomonady, dostawszy się tą lub inną drogą do i tak już chorego przewodu pokarmowego, znalazły w nim bardzo dobry grunt dla swego mnożenia się i przez to spowodować mogły obserwowane przez kilka dni nagłe pogorszenie stanu chorego.

Zastrzegamy się jednak, że nie twierdzimy tego z całą pewnością z uwagi na to, że ilość trychomonad, tak rozmnożonych w kiszkiach, sama, bez jakichś środków specjalnych, ponownie się zmniejszyła.

W pozostałych 4-ch przypadkach trychomonadom żadnej wyraźniejszej roli w powstawaniu biegunki przypisać niepodobna. W przypadku pierwszym wystąpiła nagle biegunka z obecnością trychomonad w płynnych stolcach, ale biegunka ta ustąpiła sama, zupełnie bez specjalnego jakiegos leczenia. Wprawdzie ilość trychomonad w stolcach była tem mniejsza, im mniejszą była ilość tych ostatnich, ale nie wiadomo, czy i na ile dni przed biegunką stolce tego chorego zawierały trychomonady. Nie da się więc w tym razie odeprzeć zarzut, że trychomonady, które dostały się do kiszki tą lub inną drogą, mnożyły się najlepiej w stolcu płynnym, a potem znikły dla oka badacza w miarę, jak stolec się zagęszczał i warunki dla mnożenia się w nim trychomonad się pogarszały. Że w pozostałych 3-ch innych przypadkach trychomonady nie miały bezpośredniego wpływu na przebieg biegunki, to nie ulega wątpliwości: raz bowiem [przypadek 3-i] ukazały się nagle w płynnych wypróżnieniach chorego na tyfus i znikły bez śladu po 2-ch dniach; drugim razem [przypadek 4-y] bardzo wielkiej ilości trychomonad w stolcu towarzyszyła stosunkowo niewielka biegunka [2—3 stolce dziennie], większej zaś biegunce — o wiele mniejsza ilość trychomonad; wreszcie w przypadku 6-ym znajdowaliśmy umiarkowaną ilość trychomonad to przy biegunce ze stolcem płynnym lub papkowatym, to w normalnych stolcach, a nadto nie znajdowaliśmy ich czasem w innej sery stolców papkowatych, oddawanych po kilka razy dziennie i badanych zawsze zaświeża.

Z rozpatrzenia więc obserwacji własnych dochodzimy do wniosku, że trychomonady w stolcu mogą najczęściej nie mieć żadnego bliżej określonego oznaczenia, nawet pomimo pojawiania się w nim w wielkiej ilości; że czasem mogą sprawę zapalną w kiszkiach powiększyć i spowodować w ten sposób pogorszenie się objawów klinicznych; że wreszcie czasami wydają się być pierwotną przyczyną powstawania biegunki, ustępującej w takim razie wraz z ich wytępieniem.

Zobaczmy, jakie dane pod tym względem nagromadziły się w literaturze, dzięki obserwacjom innych autorów.

Ścisłe rzeczy biorąc, mamy w literaturze zaledwie niewiele przypadków, dowodzących, że *trichomonas* może wywoływać biegunkę. Do przypadków tych zaliczyć należy spostrzeżenia ERSTEIN'a (14), czynione na dzieciach w szpitalu dzieciennym. Wykrył on u 26-ku z pomiędzy nich trychomonady podczas biegunki i powiada, że nie może zaprzeczyć roli chorobotwórczej tych pasożytów, gdyż: 1) powiększeniu się ich ilości w stolcach towarzyszyło powiększenie się, *resp.* powrót biegunki; 2) nieraz wszystkie dzieci, mieszkające w jednym pokoju, zapadały kolejno na biegunkę ze stałą obecnością w stolcach tych pasożytów. Przekonał się nadto raz — prawie doświadczalnie — o słuszności powyższego swego zdania: zauważył on mianowicie, że biegunki z trychomonadami występują najczęściej przy niskim stanie wody gruntowej i sądził, że woda gra pierwszorzędną rolę przy zarażaniu się trychomonadami, *resp.* przy wywołaniu tego rodzaju biegunki. Gdy w pewnym pokoiku z 4-ga mieszkających w nim dzieci zapadło na tę biegunkę troje, dostających pożywienie zwykłe, a więc i czystą wodę, 4-y zaś, idyota, karmiony sztucznie i nigdy wody nie pijący, pozostał zdrowym, autor dał mu [1890r.] dla próby 2 razy po 250 ctm. sz. tej samej wody, którą piły inne dzieci. Już nazajutrz miał ów idyota biegunkę z bardzo wielką ilością trychomonad, czyli, jak je autor stale nazywa, *monocercomonad* w stolcach. W przypadku Roos'a (50) rola chorobotwórcza trychomonady nie da się również zaprzeczyć, gdyż odnośna chora wyzdrowiała z ciężkiej biegunki dopiero po usunięciu z przewodu pokarmowego trychomonad za pomocą stosowanego przez czas dłuższy kalomelu [$0,1 \times 3$ razy dziennie]. Dowodności zupełnej tego przypadku przeszkadza jednak ta okoliczność, że stolec tej chorej zawierał, obok trychomonad, i *mejestoma entericum*, i że chora wyzdrowiała właściwie dopiero po wytępieniu obu tych pasożytów; można więc w danym razie twierdzić napewno tylko to, że wspólna obecność tych 2 rodzajów pasożytów była przyczyną uporczywej biegunki. Wreszcie trychomonada była napewno przyczyną biegunki w 2-im z pomiędzy przypadków, opisanych przez PICCARDI'ego (48), oraz w przypadku biegunki u dziecka, opisanym przez SCHUERMYER'a (55).

Ale obok tych stosunkowo nielicznych przypadków, przemawiających za znaczeniem chorobotwórczym trychomonad, mamy cały szereg obserwacji i badań, które przeczą temu, aby chorobotwórczość ta była stałą. GRASSI (13), który pierwszy opisał dokładnie trychomonady i znalazł je w stolcach więcej niż 100 chorych na biegunkę wieśniaków, nie uważa się jednak pomimo to za upoważnionego do przyznawania trychomonadom znaczenia swoistego, a to z kilku powodów: 1) stopień występujących pod ich wpływem biegunek stał zwykle

w związku ze stopniem popełnionych ekscesów w jedzeniu; 2) G. znajdował te pasożyty tylko w stolcu płynnym; 3) żadne ze znanych zwierząt na biegunkę pod wpływem tych pasożytów nie choruje; 4) karmienie psów stolcami, zawierającymi te pasożyty, nie wywoływało u nich również biegunki. Wogóle, z prac GRASSI'ego wynika, że trychomonady mogą, co najwyżej, podtrzymywać w kiszkiach podrażnienie, spowodowane przez te lub inne ze szkodliwych czynników. Zaprzeczyć jednak zupełnie działaniu trychomonad na kiszkę właściwie na zasadzie badań GRASSI'ego nie można.

Liczne spostrzeżenia NOTHNAGEL'a (43) również nie przemawiają za tem, aby znalezione przez niego w stolcach monady [a mogły to być, jak wyżej zaznaczaliśmy, zarówno trychomonady, jak i cercomonady] były same sprawcami jakichś spraw patologicznych w kiszkiach. Przeciwnie, autor ten uważa je za zupełnie nawet nieszkodliwe, a to na tej zasadzie, że znajdował je w kiszkiach przy najrozmaitszych stanach chorobowych, jako to: u chorych na zapalenie płuc, suchotników, chorych na tyfus, zapalenie otrzewnej, wady serca i t. d., i że nie mógł stwierdzić związku, zachodzącego pomiędzy ich występowaniem w stolcu a jego konsystencją. Znajdował on je mianowicie zarówno w stolcach wodnistych, jak i rzadkich, galaretowatych lub papkowatych. Żywe, poruszające się monady widział tylko w płynnych stolcach, co jednak samo przez się, bez ścisłej obserwacji klinicznej, znaczenia nie ma: twory te mogły albo rozmnożyć się wtórnie w płynnym stolcu, tak, jak to przyjmuje SCHULBERG (54), albo też mogły podtrzymywać swoją obecnością sprawę zapalną, powstałą pod wpływem innych bodźców, jak to przypuszcza ROOS (50). Są to kwestye, których właściwie rozwiązać na zasadzie zwykłej obserwacji klinicznej często wcale nie można.

Z tego względu nie można, na przykład, orzec, czy w przypadku MAY'a (37) opisana przez niego pod mianem cercomonady trychomonada podtrzymywała biegunkę, już dawniej trwającą, czy też, dzięki tej ostatniej, w płynnym stolcu sama wtórnie się rozmnożyła. To samo, *mutatis mutandis*, odnosi się i do drugiego z pomiędzy spostrzeżeń BOAS'a (3) oraz do jednej z obserwacji KRUSE'go i PASQUALE'a (27), w której znaleziono mnóstwo wiciowców na dnie dysenterycznego owrzodzenia.

Słowem, widzimy, że istniejące dotąd w literaturze dane są w treści swej analogiczne do tych, jakie z naszych własnych obserwacji wynikają; musimy więc przyjąć, że w niektórych rzadkich przypadkach trychomonady mogą istotnie być przyczyną rozwijającej się nagle pod ich wpływem biegunki; daleko częściej jednak rola ich pod tym względem jest zupełnie nieokreślona. Ma to miejsce tembardziej, że wszystko każe przypuszczać, iż flagellaty, naturalnie w nieznacznej stosunkowo ilości, znajdują się w przewodzie pokarmowym zdrowych ludzi. Ostatnimi czasy ROOS znajdował je w stolcach 12-u zdrowych osobników, a i ja, badając w różnych czasach 42 stolce osobników, nie cierpiących na zaburzenia czynności przewodu pokarmowego, znalazłem w 9-iu przypadkach bardzo umiarkowaną ilość tworów, które uważać musiałem za nieżywe wiciowce. Przyznaję, że ostatnie wyrażenie nie jest ścisłe, gdyż bez ruchów rozpoznanie niezawodne wiciowców nie jest możliwe. Nie mam bezpo-

średniego dowodu na to, że widziane przezemnie okrągłe, szkliste twory nie były otorbionemi lub zmarłemi formami ameb lub innych flagellatów, ale opieram się tu na analogii: przez cały czas interesowania się w mowie będącą kwestyą nie znajdowałem nigdy w żadnym stolcu ani ameb, ani innych wiciowców prócz trychomonady. Ponieważ więc twory, widziane przezemnie w wyżej wymienionych stolcach 9-iu zdrowych osobników, były podobne do tych, jakie widywałem w stolcu obok żywych trychomonad, jako powstające z tych ostatnich, sądzę, że i one mogły być również zmarłemi trychomonadami. Podkreślał tu jeszcze tę okoliczność, że twory te spotykałem tylko w stolcach tych osobników, którym dałem na przeczyszczenie soli karlsbadzkiej, co zrobiłem wogóle u 12-u osobników. Przemawia to za tem, że stolce rozwolnione przedstawiają, dla niewiadomych dotąd powodów, dogodną glebę dla mnożenia się wiciowców. A skoro tak jest już po jednorazowym przeczyszczeniu chorego, to może to mieć tembardziej miejsce przy jakiejś szkodliwości, działającej na kiszki przez czas dłuższy. Gdy tym sposobem obecne zwykle w kiszkach w bardzo niewielkiej ilości wiciowce, które dostają się do nich z tymi lub innymi pokarmami w formie otorbionej, jak to jest wogóle dowiedzionym faktem dla pierwotniaków, rozmnożą się w kiszkach znacznie, mogą już wtórnie podtrzymywać w nich przez czas dłuższy sprawę zapalną, i to w sposób tem silniejszy, im więcej znajduje się ich w kiszkach. Jeżeli rozmnożą się bardzo znacznie, co zdarza się rzadko, wtedy działanie mechaniczne miryadów tych tworów na kiszki występuje na pierwszy plan i biegunka nie ustępuje, dopóki nie uda się nam stworzyć w kiszkach warunków, utrudniających wiciowcom dalsze mnożenie się.

O takich właśnie wyjątkowych przypadkach można powiedzieć, że trychomonady wywołały w nich biegunkę, bo stają się one istotnie, dzięki swej mnogości, czynnikiem tak drażniącym kiszki, iż bez wytępienia ich [za pomocą np. kalomelu] biegunka przerwać się nie da. Wzorem takich przypadków jest wyżej cytowany przypadek PICCARDI'ego oraz nasze spostrzeżenie 5-e. Czy okolicznością, służącą za powód do takiego rozmnożenia się trychomonad w kiszkach, będą specjalnie spożyte masy ich z jakimś pokarmem [o czem wątpimy], czy wypicie jakiejś złej wody, czy wreszcie inny jakiś ciężki błąd w dyecie, jak w przypadkach GRASSI'ego, to natury rzeczy nie zmienia: musimy uznać za wywołane przez trychomonady te przypadki biegunek, w których 1) powstanie jej poprzedzone zostało przez znaczne rozmnożenie się w kiszkach tych pasożytów: 2) ilość tych ostatnich znajdowała się w prostym stosunku, do ilości oddawanych dziennie stolców; 3) biegunka ustała, gdy trychomonady za pomocą kalomelu lub innych leków wytępiono.

Wszystkie inne przypadki, t. j. takie, w których istnienie powyższych trzech warunków nie da się wykazać, muszą być uznane za niepewne. Niestety, znaczna większość obserwacyi, dotąd ogłoszonych, a między nimi i 5 naszych, do tej grupy należy.

Skoró rzeczy stoją tak, skoro mianowicie trychomonady znajdują się bardzo prawdopodobnie u znacznej ilości ludzi w kiszkach, a tylko u niektórych, i to bardzo nielicznych, są przyczyną biegunki, jest rzeczą nauki wykazać doświadczalnie, jakie są warunki, w których trychomonady mogą tak się

w kiszkiach mnożyć, aby ilość ich stała się prawdziwą przyczyną biegunki. Mówiąc innymi słowami, trzeba prowadzić względem trychomonad i innych wogóle wiciowców badania tej samej natury, co i nad bakteriami. Dotąd nie było to jeszcze możliwem, gdyż nikomu nie udało się dotąd otrzymać trwałych hodowli wiciowców. Nawet CELLI i FIOCCA (6), którzy wyhodowali na swojej glebie (*fucus crispus*) ameby, powiadają, że flagellaty szybko na niej zamierają. Być może, iż skombinowanie metody CELLI i FIOCCA z metodą OGATA'y (44), polegającą na hodowaniu pierwotniaków w kapilarnych rurkach z odpowiedniem podłożem, dałoby pożądane rezultaty. Jeżeli tylko materyał się po temu nadarzy, mamy zamiar zająć się tem w przyszłości; dotychczasowe bowiem nasze próby wyhodowania trychomonad [o których wyżej wspominaliśmy], spełzły na niczem. W każdym razie jedyna droga, na której można się spodziewać wyjaśnienia wpływu trychomonad i innych wiciowców na przewod pokarmowy, polegać musi, zdaniem naszym, na karmieniu zwierząt, poddanych rozmaitym szkodliwym wpływom ogólnym i miejscowym, formami otorbionemi omawianych tu pasożytów. Szczepienia kału do kiszki same przez się, jako nieczyste, niezegoby nie dowodziły, nawet przy wynikach dodatnich, ujemne zaś nie mają wprost żadnego znaczenia dla powodów łatwo zrozumiałych. Z tych samych jednak powodów nie należy się spodziewać rozwiązania kwestyi nawet od szczepienia hodowli wiciowców do kiszki prostej: jest to doświadczenie tak nieczyste, że niezegoby, nawet przy dodatnim swoim wyniku, również nie dowodziło. Tymczasem doświadczenia z karmieniem otorbionemi formami wiciowców, jako odpowiadające naturalnym warunkom, mogą dać nauce w przyszłości dane bardzo ciekawe. Z góry przytem spodziewać się należy, na zasadzie analogii z ogólnemi danemi z parazytologii, że tylko pewne warunki okażą się sprzyjającymi działaniu chorobotwórczemu wiciowców. Ale o wyjaśnienie tych właśnie warunków, drogą rozłożenia ich na poszczególne części składowe, iść najbardziej powinno, gdyż to dopiero pozwoli nam zrozumieć dlaczego w pewnych przypadkach trychomonady, *resp.* cerkomonady lub *megastoma entericum*, mogą się stawać tak nieobojętnymi dla ustroju ludzkiego.

Zaznaczamy tu bowiem, że, oprócz wiadomych nam przypadków, w których trychomonady spowodowały cierpienie kiszki, istnieją w nauce 2 spostrzeżenia [MIURA'y i DOCK'a], dowodzące niezawodnie, że i drogi moczowe mogą cierpieć wskutek jedynie tylko zakażenia ich trychomonadami. Ciekawych tych spostrzeżeń, jako do rzeczy się nie odnoszących, streszczać tu bliżej ni możemy.

Miejmy nadzieję, że metoda hodowania wiciowców da się już wkrótce wyrobić, idąc za pierwszemi w tym kierunku wskazówkami, dotąd istniejącemi w literaturze [CELLI i FIOCCA, MILLER, OGATA, SCHARDRINGER], i że w ten sposób nie tylko interesująca nas kwestya wiciowców w stolcach, ale i szereg innych, z pierwotniakami związanych, posunie się naprzód.

Tymczasem zaś, ponieważ dla jasnego różniczkowania rodzaju wiciowców, opisanych przez różnych autorów, musieliśmy przytaczać pewną ilość prac, oprócz odnoszących się do samych trychomonad, pozwalamy sobie, dla zoryentowania się w całości kwestyi o roli wiciowców w zaburzeniach przewodu po-

karmowego, rozejrzeć się i w tym materyale, aby przekonać się, czy i w czym różnią się zebrane dotąd w nauce fakta, odnośnie do roli cercomonad i *megastoma entericum* u człowieka, od tych, jakie zebrano dotąd dla trychomonad.

Nagromadzony dotąd w literaturze materyał co do wpływu cercomonad na biegunkę jest analogiczny do tego, jakie posiadamy o roli dla biegunek trychomonad. Jest to bardzo zrozumiałem z uwagi na to, że pasożyty te są do siebie podobne w zachowaniu się względem różnych wpływów atmosferycznych, termicznych i chemicznych i że nadto różnią się od siebie w budowie swojej tylko ilością biczyków. Istotnie, i tu ogłoszony dotąd materyał można podzielić na 2 grupy przypadków. Do pierwszej należą te, w których cercomonada wydawała się wywołującą lub przynajmniej w wysokim stopniu podtrzymującą biegunkę; do drugiej zaś te, w której rola ich w sprawie powstawania biegunki nie może być określona. Spostrzeżeń pierwszego rodzaju jest nierównie mniej, niż przypadków rodzaju drugiego. Mianowicie, oprócz 2-ch przypadków EKERCRANTZ'a (13) i dwóch — THAM'a (59), które znamy tylko ze streszczeń i w których, zdaje się, cercomonady były istotną przyczyną wywołującą, lub przynajmniej w wysokim stopniu podtrzymującą biegunkę, znamy tylko jeszcze 3 inne, w których cercomonadom można było przypisać taką samą rolę. Do nich należą dwa: spostrzeżenie ZUNKER'a (60), w których biegunka bardzo uporczywa, z mnóstwem cercomonad w płynnym stolcu, ustąpiła zupełnie po stosowaniu do wewnątrz kalomelu [przyp. 5-y autora] lub ławatyw z sublimatem [przypadek 8-y autora]. Tu też zaliczyć muszę przypadek ESCHERICH'a (5), w którym po wytępieniu cercomonad w kiszkiach za pomocą 2 ławatyw sublimatowych ustąpiły odrazu parcie na stolce i drgawki, jakie dotąd owe 6-io-miesięczne dziecko męczyły. Wszystkie inne przypadki nie dowodzą bynajmniej znaczenia cercomonad dla sprawy powstawania biegunki z należytą ścisłością. Tu należy spostrzeżenie MARCHAND'a (34), który znajdował cercomonady w kilku stolcach chorego na tyfus przez kilka dni z rzędu. Tu należy też 6 spostrzeżeń ZUNKER'a (60), w których rola cercomonad nie da się określić bądź dlatego, że chorzy zmarli z innego powodu [przyp. 1 i 2] zanim przeprowadzono leczenie przeciwko cercomonadom, bądź dlatego, że pasożyty te zniknęły same przy zagęszczeniu stolca [przyp. 3-i] lub przy leczeniu samą tylko dyetą [przyp. 6-y]. W ostatnich przypadkach rozmnożenie się czasowe cercomonad musiało nie być w możności wywierania na kiszki wpływu bardzo szkodliwego, skoro podrażnienie kiszki dało się jeszcze usunąć bez specjalnego zwalczania żywotności samych cercomonad za pomocą stosowanych przeciwko nim środków.

Nie można też powiedzieć, by w przypadku [3-im] ROOS'a (50) rola cercomonad w sprawie powstania biegunki była jasną. Zdaje się, że tu biegunka powstać mogła najpierw pod wpływem *botriocephali lat.*, a cercomonady rozmnożyły się w kiszkiach wtórnie w stopniu bynajmniej niewystarczającym dla samodzielnego podtrzymywania biegunki. Przemawia zatem wyleczenie chorego [po usunięciu tasiemca] za pomocą samej tylko diety i bizmutu, co niewystarcza w przypadkach, w których wiciowce, dzięki bardzo znacznemu swemu rozmnożeniu się, nabrały już znaczenia potężnego bodźca drażniącego.

Nie można też określić nawet w przybliżeniu, jaka była rola cercomonad w przypadku FENOGLIO (15), w 3-ch przypadkach MASSIUTIN'a (36), w dwóch przypadkach DOCK'a (10), w jednym przypadku [2-im] QUINCKE'go i ROOS'a (49), oraz w kilku przypadkach KRUSE'go i PAQUALE'a (27), w których to wszystkich przypadkach znajdowano w stolcach cercomonady jednocześnie z *amoeba coli*. To samo odnosi się i do 1-ego przypadku PICCARDI (48), w którym znaleziono w stolcu cercomonady obok *megastoma entericum* i *amoeba coli*.

Widzimy więc, że kwestya roli cercomonad w powstawaniu biegunek jest istotnie w tym samym okresie rozwoju, co i kwestya znaczenia trychomonad. Obok kilku obserwacyi, przemawiających za tem, że cercomonady mogą czasem powodować uporeczywe biegunki, istnieje większość innych, bynajmniej tego niedowodzących. Rozwiązanie tej kwestyi dokładniejsze będzie możliwe również tylko na drodze, omówionej przy trychomonadach, przyczem, jak sądzimy, i tutaj pokaże się, że czasami cercomonady mogą mieć znaczenie chorobotwórcze, mianowicie mechanicznie drażniące, dla kiszek, że jednak warunki po temu muszą być nieliczne i ściśle określone. Sama bowiem obecność czasowa cercomonad w rozwolnionem stolcu nie jest jeszcze dostatecznym powodem do przypisania im znaczenia w sprawie jego powstania.

Przechodząc do znaczenia *megastoma entericum* w patologii kiszek, zaznaczyć musimy na samym wstępie, że, aczkolwiek budowa tego pasożyta jest taka, iż każe *a priori* przypuszczać, że pobyt w kiszkaach tworzący o tak powikłanej budowie i wielkich ustach, nie może być dla nich obojętnym, to jednak fakty, dotąd w nauce nagromadzone, nie dostarczyły bynajmniej dowodów za znaczeniem chorobotwórczym tych pasożytów. Przypadki LAMBL'a (29, 30), jako nie odnoszące się do obserwacyi przyżyciowych, nie mogą tu wchodzić w rachubę. Szereg prac GRASSI'ego (16, 17, 18, 19) wykazał, w sumie biorąc, że pasożyty te znajdują się dość często w przewodzie pokarmowym ludzi, nie są jednak dla niego szkodliwe, pomimo iż mogą pokrywać stosunkowo bardzo znaczną część błony śluzowej kiszek. Wydaje się to istotnie niezrozumiałem, aby czynności kiszek mogły być normalne, podczas gdy tak znaczna część ich jest, wskutek zupełnego opanowania przez megastomy, z czynności resorbacyjnych wykluczona. GRASSI odpowiada na to, iż człowiek ma, stosunkowo do potrzeb swoich, o tyle zadługi przewód pokarmowy, iż jest pod tym względem podobny do bogacza, który może żyć z procentów, nawet utraciwszy pewną część swego kapitału. Biorąc rzeczy prościej, zdaje się nam, iż tę tolerancję ustroju wytłómaczyć można w danym razie tem, że *megastoma* mieszka w górnej, a nie w dolnej części przewodu pokarmowego.

Obserwacje PERRONCITO'a (45) nie dowodzą również, by *megastoma entericum* był sprawcą biegunki. Dowodzą tylko, że w stolcach płynnych pasożyt ten znajduje się w stanie zupełnego rozwoju, a w gęstym, ewentualnie sformowanym, przeważają formy otorbione, dla których rozwoju potrzeba, jak autor ten słusznie zaznacza, dłuższego czasu. To, że spotykał je w przypadkach dość ciężkich zaburzeń kiszkowych, jeszcze rzeczy niewyjaśnia, gdyż, rzecz prosta, może to być zjawiskiem wtórnem, tembardziej zrozumiiałem, że wszystko każe myśleć, że człowiek zaraża się wielkoryjcami dość często przez po-

średnictwo rozmaitych zwierząt [myszy, króliki, psy...], stykających się w ten lub inny sposób z pokarmami, że wspomnimy tu np. o uwadze Grassi'ego, iż chłopcy włoscy mają zwyczaj przechowywania chleba w szpichrach. Bochenki mogą być z łatwością zanieczyszczone wypróżnieniami myszy i szczurów, u których *megastoma* jest stałym gościem w przewodzie pokarmowym.

v. JAKSCH znalazł *megastoma* w wielu płynnych stolcach dzieciennych; nie przypisuje im jednak żadnego znaczenia chorobotwórczego, czyli jak on się wyraża, lekarskiego. Popierają bardzo ten pogląd poszukiwania E. MUELLER'a (41), prowadzone na przewodzie pokarmowym pewnego skazańca. Osobnik ten nie miał za życia żadnych dolegliwości ze strony kiszek, a tymczasem znaczna część błony śluzowej кишки cienkiej była pokryta dużą ilością wielkoryjców.

MORITZ, początkowo sam (39), a potem z HOELTZL'em (40), obserwował cały szereg przypadków, w których znajdował *megastoma entericum* w zawartości kiszek. Z pomiędzy tych przypadków 7 badał za życia, a 11 tylko po śmierci. Okazało się, że pasożytów tych może być w kiskach bardzo wiele, zarówno przy przewlekłym niezycie kiszek, jak i przy innych cierpieniach [gruźlica płuc lub kiszek, zapalenie nerek, *peritonitis*], a nawet przy względnie zupełnym stanie zdrowia. Jest on zdania, że pasożyty te nie wywierają żadnego wpływu szkodliwego na przewód pokarmowy, gdyż o wpływ chemiczny posądzić ich nawet w zasadzie nie można, a na mechaniczny są, zdaniem jego, budowy zbyt delikatnej.

Pozostają więc do rozpatrzenia trzy pojedyncze przypadki obecności *megastomatis externi* w kiskach, ogłoszone w ostatnim czasie przez Roos'a i PICCARDI'ego i — już po napisaniu tego artykułu — przez SIEVERS'a. Przypadki te jednak, aczkolwiek odnoszą się do ciężkich biegunek, nie dowodzą bynajmniej znaczenia chorobotwórczego wielkoryjca, gdyż w pierwszym z nich (50) znaleziono *megastoma* obok trychomonad, w drugim (48) — razem z cerkomonadami i amebami, a w 3-im (56) razem z *balantidium coli*, który był w tym razie prawdziwą przyczyną biegunki.

Nie ma więc dotąd w literaturze żadnego dowodu, iż *megastoma entericum* ma własności wywoływania biegunek, lub nawet podtrzymywania jej uporeczywości. Osobiście nie spotykałem nigdy wielkoryjców w stolcu chorych, badanych klinicznie. Nie znalazłem go też na zeszkrobanej błonie śluzowej dwunastnicy 4-ch przygodnie badanych trupów. Dalszych poszukiwań na trupach zaniechałem, gdyż warunki miejscowe nie pozwalają na badanie zawartości kiszek przed 30-ma godzinami przed śmiercią, a po tem czasie nie można się właściwie spodziewać znalezienia *megastom* w kiskach, nawet gdyby ich tam za życia było mnóstwo. Nie mam więc co do ludzi osobistego doświadczenia w tym względzie. Co do zwierząt, to spotykałem *megastomy*, i to w znacznej ilości u zupełnie zdrowych 3-ch królików, 2-ch psów i jednej myszy. Mogę więc potwierdzić zdanie Grassi'ego, że dla zwierząt tych są nieszkodliwymi. Czy nie ukaże się z czasem spostrzeżenie, które by dowodziło napewno, iż, pomimo to, bywają rzadkie przypadki, w których obecność *megastom* w kiskach wywołuje, lub w wysokim stopniu podtrzymuje ich podrażnienie, tego dziś je-

szcze przewidzieć nie można. Zaznaczając, że dotąd podobnego przypadku nie było, nie odrzuciłbym tej możliwości nawet pomimo doświadczeń CALANDRUCCIO'ego, który zjadał bezkarnie otorbione megastomy, oraz doświadczeń GRASSI'ego, który znajdował po 200 tych tworów otorbionych na preparatach ze swego normalnego kału. Powyższe bowiem badania PERRONCITO'a, nie dowodzące szkodliwego wpływu megastom na kiszki, zupełnie go jednak nie wykluczają. A jeden fakt pozytywny może nam tu, jak i wszędzie, dać więcej podstaw do rozumowania, niż wszystkie dotąd zebrane ujemnie lub wogóle niedowodzące.

Ostatecznie więc dochodzimy, na zasadzie własnych 6-iu spostrzeżeń i rozpatrzenia całej odnośnej literatury, do wniosku, że obecność w kiszkach wiciowców pozostaje w bardzo znacznej większości przypadków zupełnie bez wpływu na ich czynności, że jednak w pewnych, wyjątkowych co prawda, przypadkach, wiciowce mogą drażnić swoją obecnością kiszki i bądź wywoływać biegunkę, bądź ją w wysokim stopniu podtrzymywać. Istniejące już dotąd dane każą tak myśleć o pewnych przypadkach obecności w kiszkach trichomonad i cerkomonad. A skoro tak jest, przybywa jeden powód więcej do badania drobnowidzowego świeżo oddanych stolców, we wszystkich przypadkach biegunek w szpitalu, i przynajmniej we wszystkich uporczywych biegunkach, w przypadkach, spostrzeganych po za szpitalem. Tą drogą da się osiągnąć korzyść podwójna. Po pierwsze, zgromadzi się daleko szybciej, niż to ma dotąd miejsce materiał, do "zupełnego rozwiązania kwestyi o znaczeniu wiciowców w patologii przewodu pokarmowego. Podrugie, uda się nieraz lekarzowi zorientować się odrazu należycie co do postawienia w odnośnym przypadku właściwego rokowania i zalecenia odpowiedniego leczenia. O wszystkich bowiem przypadkach uporczywej biegunki z obecnością w stolcach znacznej ilości wiciowców można powiedzieć, że nadają się do leczenia, skierowanego przeciwko samym wiciowcom. Leczenie to daje nieraz [ZUNKER, ROOS i inni] wyniki dodatnie bardzo szybko, podczas gdy wszelkie inne pozostają bez skutku. Jest ono bardzo proste: chory powinien dostawać przez kilka dni z rzędu 0,1—0,2 kalomelu po 3—4 razy dziennie. Rzecz prosta, iż należy mieć baczność na możliwe wystąpienie objawów zatrucia i wtedy leczenie to przerwać. Zazwyczaj po 1—2—3 takich kuracjach biegunka ustaje. Przerwy między oddzielnymi takimi kuracjami muszą być różne, stosownie do tego, czy i jak prędko występują ponownie wiciowce w wypróżnieniach i do tolerancyi chorego względem kalomelu. Czasami już jedna taka kuracja złe przerywa, dając w ten sposób odrazu więcej, niż wieloletnie picie wód lub branie innych środków leczniczych. Pomimo więc wyjątkowości takich przypadków, w których wiciowce są istotną przyczyną biegunek, należy mieć je zawsze na uwadze przy każdym przypadku uporczywej biegunki i należy skierować przeciwko nim leczenie, ilekroć znajdujemy ich dużo w świeżo oddanych stolcach osobników, u których innej przyczyny biegunki znaleźć nie możemy. Niektórzy zalecają, oprócz kalomelu do wewnątrz, jeszcze ławatywy ze słabego roztworu sublimatu, lub chininę do wewnątrz [po 0,5] i w ławatywach [1:1000].

L I T E R A T U R A.

- 1) BERNDT. Protozoen in einem Leberabscess. Deut. Zeitschr. f. Chirurgie. 1894. Bd. 40, Hft. 1—2, p. 163.
- 2) BLANCHARD. Parasites animaux. Traité de pathologie générale. Paris. 1896. Tom II. p. 654—665 i 688—703.
- 3) BOAS. Ueber Amöbenenteritis. Deut. med. Woch. 1896. Nr. 14, p. 211—218, oraz krótka wzmianka w Sem. médicale. 1896 Nr. 6, p. 48.
- 4) BÜTSCHLI. BRONN's Classen und Ordnungen des Thierreichs, wissenschaftlich dargestellt in Wort und Bild. I Band. Protozoen. II Abtheilung. Leipzig u. Heidelberg. 1883—1887.
- 5) CAHEN. Ueber Protozoen im Kindischen Stuhle. Deut. med. Woch. 1891. Nr. 27, p. 853.
- 6) CELLI e FIOCCA. Intorno alla biologia delle amebe. Bulletina della R. Accademia medica di Roma. Anno XXI. 1891—1895. Fascicolo V. Roma. [Oddzielna odbitka]. Wyciąg tego w Centr. f. Bacteriologie. 1896. Bd. 19. Nr. 14—15, p. 537.
- 8) CUNNINGHAM and LEWIS. On the development of certain microorganisms occuring in the intestinal canal. Quarterly Journal of medical science. 1881. Nr. 21. [Według dosłownego prze druku u GRASSI (14)].
- 7) COUNCILMAN and LAFLEUR. Amoebic Dysentery. John Hopkins Hospital Reports. Baltimore. Vol. II. N-r 7, 8, 9, p. 395—548. [Według oddzielnego odbicia].
- 9) DAVAINÉ. Comptes rendus de la société de biologie de Paris. 1854. II série, tom 1, p. 129. [Według Dock'a (11)].
- 10) DOCK. Observations on the amoeba coli in dysentery and absces of the liver. Daniel Texas medical Journal, 1891, p. 419—431. Według oddzielnego odbicia.
- 11) DOCK. Trichomonas as a parasite of man. American Journal of the medic. sciences. 1896. Bd. 111. Nr. 1. January, p. 1—24 oraz Flagellellate protozoa in the freshly passed urine of a man. Preliminary note. The medical News. 1894. December 22, p. 690.
- 12) DONNÉ. Animalcules existant dans certaines matières purulentes. Comptes rendus de l'académie des sciences. 1836, t. 3, p. 385. [Według Dock'a i innych].
- 13) EKERCRANTZ. Bidrag till kännedomen om de i menniskans tarmkanal förekommande infusorier. Nordiskt medicinskt Arkiv. 1869. Bd. I. Nr. 20. Według roczników VIRCHOW'a i HIRSCH'a, 1869. Bd. I, p. 202.
- 14) EPSTEIN. Beobachtungen über monocercomonas hominis [GRASSI] und amoeba coli [LOESCH] bei Kinderdiarrhoea. Prager medic. Woch. 1893. Nr. 38, 39 i 40, pp. 463, 475, 486.
- 15) FENOGLIO. Entéro-colite par amoeba coli. Arch. italiennes de médecine. 1890. T. XIV, pag. 62—70.
- 16) GRASSI. Dei protozoi parassiti e specialmente di quelli che sono nell'uomo [Sunto preventivo]. Gazzetta medica italiana. Lombardia. 1875. Nr. 45, p. 445—448.
- 17) GRASSI. Intorno ad alcuni protisti entoparassitici ed appartenenti alle classe dei flagellati, lobozi, sperozoi e ciliati. Atti della società Italiana di scienze naturali. Milano. 1882. Vol. 24, fasc. 2—3, p. 135—224.

- 18) GRASSI. Significato patologico dei protozoi parassiti dell'uomo. Atti della R. Accademia dei Lincei. Rendiconti. 1888. Vol. IV, p. 83. Roma.
- 19) GRASSI u. SCHUBWIANKOFF. Beitrag zur Kenntniss der Megastoma entericm. Zeitschr. f. Wissenschaftliche Zoologie. 1888. Bd. 46. H. 2, p. 143
- 20) HASALL. On the development and significance of vibrio lineola, bodo nriarius etc. The Lancet. 1859. T. II, p. 503 [Według Dock'a i KÜNSTLER'a].
- 21) JAKSCH. Ueber das Vorkommen von thierischen Parasiten in den Faeces der Kinder. Wiener klin. Woch. 1888. Nr. 25, p. 511—513.
- 22) JANOWSKI. Przypadek obecności balantidium coli w stolcach. Gaz. Lek. 1896. Nr. 26 i 27.
- 23) KANNENBERG. Ueber Infusorien in Sputum. VIRCHOW's Archiv. 1879. Bd. 75, p. 471.
- 24) KANNENBERG. Ueber die Infusorien in den Sputis bei Lungengangrän. Zeitschr. f. klin. Med. 1879. Bd. I, p. 228.
- 25) KARTULIS. Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. VIRCHOW's Archiv. 1886. Bd. 105, p. 521.
- 26) KARTULIS. Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben. Centralblt. f. Bacteriologie. 1891. Bd. IX. Nr. 11, p. 365.
- 27) KRUSE und PASQUALE. Untersuchungen über Dysenterie u. Leberabscess. Zeitschrift f. Hygiene. 1894. Bd. 16. H. 1, p. 1—148.
- 28) KÜNSTLER. Analyse microscopique des urines d'un malade atteint de pyélite consécutive à une opération de taille. Journal de médecine de Bordeaux. 1883. Nr. 21, p. 249.
- 29) LAMBL. Microscopische Untersuchungen der Darm-Excrete. Vierteljahrsschrift f. praktische Heilkunde. Bd. 61. 1859. [W oddzielnem oddbie, str. 51].
- 30) LAMBL. Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie. Aus dem Franz-Joseph Kinderhospitale in Prag. Prag. 1860, p. 360—362. [Tablica 18].
- 31) LAMBL. Cercomonas et echinococcus in hepate hominis. Medicinskij Wiestnik. 1875. Nr. 33. [Oddzielne oddbie].
- 32) LEUCKART. Die menschlichen Parasiten. I Auflage. Leipzig u. Heidelberg. 1863. II Aufl. 1879.
- 33) LITTEN. Ueber Hydropneumothorax und das Vorkommen von Cercomonaden im lebenden Lungengewebe. Bericht über die Verhandlungen des V Kongr. f. innere Medicin. Beilage z. Centr. f. klin. Med. 1881. Nr. 25, p. 69.
- 34) MARCHAND. Ein Fall von Infusorien im Typhus-Stuhl. VIRCHOW's Arch. 1875. Bd. 64, pag. 293.
- 35) MARCHAND. Ueber das Vorkommen von Trichomonas im Harn eines Mannes, nebst Bemerkungen über Trichomonas vaginalis. Centr. f. Bacter. 1894. Bd. XV. Nr. 19, 20, p. 709.
- 36) MASSIUTIN. Ob amebach kak czużejadnych tołstych kiszek. Wracz. 1889. Nr. 25, oraz ref. w Centr. f. Bacter. 1889. Bd. XV. Nr. 16, 17. p. 451.
- 37) MAY. Ueber cercomonas coli hominis. Deut. Archiv f. klin. Med. 1891. Bd. 49, p. 51.
- 38) MIURA. Trichomonas vaginalis in frischgelassenem Urin eines Mannes. Centrblt. f. Bact.. 1894. Bd. XVI. Nr. 2, pag. 67.
- 39) MORITZ F. Ueber ein Entozoon des Menschen. Münch. med. Woch. 1891. Nr. 2, p. 52.
- 40) MORITZ F. Ueber Häufigkeit und Bedeutung des Vorkommens von Megastoma entericm im Darmcanal des Menschen. Sitzungsberichte des ärztlichen Vereins in München. 11. 1892. München. 1893, p. 83—106.
- 41) MÜLLEB E. Elt fynd af cercomonas intestinalis in Jejunum. Nord. med. Ark. Bd. XXI. Nr. 21. [Według Nr. 42 oraz Nr. 2].
- 42) MOSLER und PEIPER. Thierische Parasiten. NOTHNAGEL's Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. VI. Wien, 1894.
- 43) NOTHNAGEL. Zur Klinik der Darmkrankheiten. Zeit. f. klin. Med. 1891. Bd. III, p. 241.
- 44) OGATA. Ueber die Reinkultur gewisser Protozoen [Infusorien]. Centr. f. Bacter. 1843. Bd. XIV. Nr. 6, p. 165.
- 45) PERRONCRO. Incapsulamento del megastoma intestinale. Giornale della R. Accademia di medicina in Torino. 1887. Nr. 9—10. Według oddzielnego oddbiecia. Prawie dosłownie to samo w Centr. f. Bacter. 1887. Bd. 2. Nr. 23, p. 738.

- 46) PERRONCITO. Sur la diffusion des cercomonas intestinaux. Arch. ital. de Biologie. 1888. Tom. X. fasc. 11. [Według oddziel. odbicia].
- 47) PERRONCITO. Una malattia dominante nei porchetini d'India dovuta à protozoi ei più particolarmente a specie di cercomonas. Annali della R. Accad. d'agric. di Torino Vol. 32. 1889. [Gennaio]. [Według oddz. odbicia].
- 48) PICCARDI. Alcuni protozoi delle feci dell'uomo. Giornale della Reale Accad. di medicina di Torino. Vol. I, anno LVIII, fase. 3—4. 1895. Według oddz. odbicia. To samo w streszczeniu i bez rysunków w Progrés médical. 1895. Nr. 23, p. 377.
- 49) QUINCKE u. ROOS. Ueber Amöben-Enteritis. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 45, p. 1089.
- 50) ROOS. Ueber Infusoriendiarrhoe. Deut. Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 51, p. 505.
- 51) SCANZONI u. KÖLLIKER. Das Secret der Schleimhaut der Vagina. Beiträge zur Geburtshkunde. Bd. II. 1855. [Według LEUCKART'a i DOCK'a].
- 52) SCHARDRINGER. Reinkultur von Protozoen auf festen Nährböden. Centr. f. Bact. 1896. Bd. 19. Nr. 14, 15, p. 538.
- 53) SCHMIDT. Ueber parasitäre Protozoen (*trichomonas pulmonalis*) im Answorf. Münch. med. Woch. 1895. Nr. 51, p. 1181.
- 54) SCHUBERG. Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. Centr. f. Bacter. 1893. Bd. 13. Nr. 18, 19, 20, 21 i 22.
- 55) SCHÜRMEYER. Ueber das Vorkommen der Flagellaten im Darmkanal des Menschen. Centr. f. Bact. 1895. Bd. XVIII. Nr. 11, p. 324.
- 56) SIEYERS. Balantidium coli, megastom entericum und bothirocephalus latus bei derselben Person. Zeit. f. klin. Med. 1896. Bd. 33. H. 1—2, p. 25.
- 57) STEIN. Der Organismus der Infusionsthiere. 1878. Bd. III. 1 Hälfte, p. 80.
- 58) STRENG. Infusorien im Sputum bei Lungengangrän. Fortschritte der Med. 1892. Nr. 10, pag. 757.
- 59) THAM. Tvänna Fall of cercomonas. Według roczników VIRCHOW'a i HIRSCH'a. 1870. Bd. I, pag. 314.
- 60) ZUNKER. Ueber das Vorkommen des cercomonas intestinalis im Digestionskanal des Menschen und dessen Beziehung zu Diarrhoeen. Deutsche Zeitschrift f. practische Medicin. 1878, Nr. 1. p. 1—5.

OBJAŚNIENIE RYSUNKÓW.

TABLICA 1.

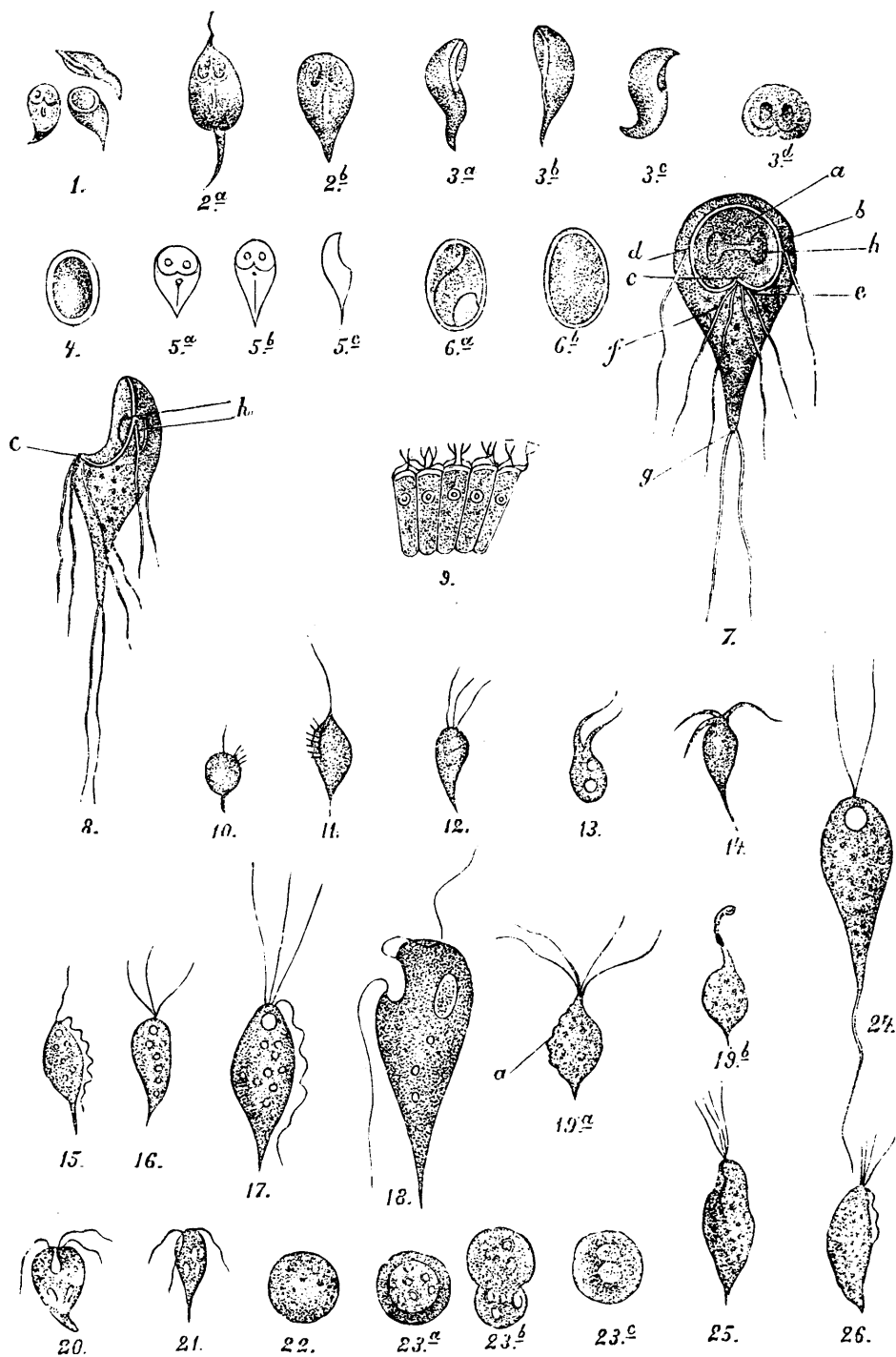
- Fig. 1 a, b, c. *Cercomonas intestinalis* według LAMBL'a [29]. Tabl. I, fig. 2 z.
- Fig. 2 a, b, oraz 3 a, b, c, różne formy *cercomonas intestinalis* według LAMBL'a [30]. Tablica 18 A.
- Fig. 4. Otorbiona forma *cercomonas intestinalis* LAMBL'a [30]. Z tej samej tablicy.
- Fig. 5 a, b, c. *Megastoma entericum* według GRASSI'ego [17]. Tabl. III, fig. 3, 4, 5.
- Fig. 6 a i 6 b. Otorbione formy *megastomatis enterici* według GRASSI'ego i SCHEWIAKOFF'a [19], fig. 11 i 12.
- Fig. 7 i 8. *Megastoma entericum* według tej samej pracy, fig. 1 i 2.
- Fig. 9. *Megastoma entericum* na błonie śluzowej duodeni według tej samej pracy, fig. 5.
- Fig. 10. *Trichomonas vaginalis* według DONNÉ'go. Według rysunku DOCK'a [11], fig. 18.
- Fig. 11 i 12. *Trichomonas vaginalis* według SCANZONI'ego i KÖLLIKER'a. Według LEUCKART'a [32].
- Fig. 13 i 14. *Proterixomyces coprinarius* CUNNINGHAM'a i LEWIS'a. Według rysunków w EPSTEIN'a [14].
- Fig. 15. *Monocercomonas hominis*. Według GRASSI'ego [17]. Tabl. I, fig. 6.
- Fig. 16. Dtto Tabl. I, fig. 8.
- Fig. 17. *Cimaenomonas batrachorum*. Według GRASSI'ego [17]. Tabl. II, fig. 1.
- Fig. 18. *Monocercomonas hominis* według EPSTEIN'a [14], fig. 1.
- T. DUNIN.

- Fig. 19 *a*. *Cercomonas coli hominis* MAY'a [37]. Forma dobrze zachowana.
Fig. 19 *b*. Dtto. Forma już zmieniona, z wydłużeniem protoplazmy w kształcie ogonka.
Fig. 20, 21. *Trichomonas intestinalis*, według ROOS'a [50], fig. 2.
Fig. 22. *Otorbiona* forma *cercomonas coli hominis*, według MAY'a [37].
Fig. 23 *a, b, c*. *Otorbione* formy *trichomonas intestinalis*, według ROOS'a [50], fig. 4.
Fig. 24. *Bodo urinarius*, według KÜNSTLER'a [28].
Fig. 25. *Trichomonas* z moczu, według MARCHAND'a [35], fig. 1 *b*.
Fig. 26. Dtto, według fig. 2 *a*.

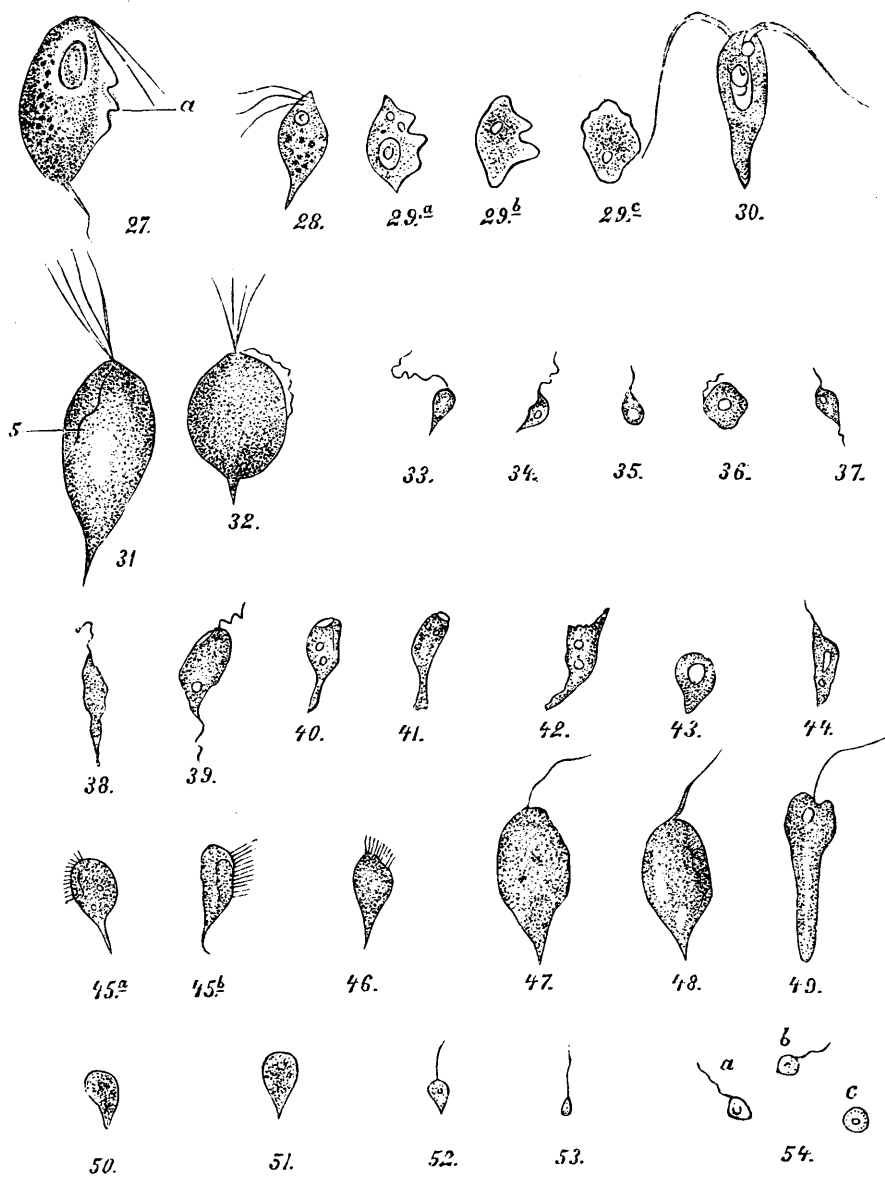
TABLICA II.

- Fig. 27. *Trichomonas*, według MARCHAND'a, fig. 10.
Fig. 28. *Trichomonas intestinalis*, według PICCARDI'ego [48], fig. 6 *a*.
Fig. 29 *a, b, c*. Dtto, formy ameboidne, według fig. 7 *a* i 7 *b*.
Fig. 30. *Trichomonas*, według SCHÜRMEYER'a [55], fig. 2.
Fig. 31. *Trichomonas* z moczu, według DOCK'a [11], fig. 9.
Fig. 32. Dtto, według fig. 3.
Fig. 33 i 34. *Cercomonas hominis* DAVAINÉ'a, według LEUCKART'a [32].
Fig. 35 *Cercomonas intestinalis* według LAMBL'a [31]; forma młoda *b*.
Fig. 36, 37. Dtto, formy zwyczajne.
Fig. 38, 39. Dtto, formy zupełnie rozwinięte.
Fig. 40, 41, 42. Dtto, formy umierające.
Fig. 43, 44. Dtto, formy abortywne i niedorozwinięte.
Fig. 45 i 45 *a*. *Infusorium* MARCHAND'a [34].
Fig. 46. *Infusorium* ZUNKER'a [60].
Fig. 47 i 48. *Cercomonas intestinalis*, według ROOS'a [50], fig. 5.
Fig. 49. *Infusorium* ROOS'a, [bliżej nie określone] z jego przypadku 4-go.
Fig. 50, 51. *Monadyny* NOTHNAGEL'a [43].
Fig. 52, 53. *Monomita muscarum*, według GRASSI'ego [17], Tabl. II, fig. 22 i 24.
Fig. 54 *a, b*. *Cercomonas* DAVAINÉ'a, według PICCARDI'ego [48], fig. 5' *a, b*.
Fig. 54 *c*. Dtto, forma *otorbiona*.
-

TABLICA I.



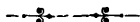
TABLICA II.



O ETYOLOGII DYZENTERYI.

Podał

Władysław Janowski,
asystent oddziału.



Szereg badań KARTULIS'a postawił kwestyę etyologii dyzenteryi na porządku dziennym i stworzył całą jej literaturę, budzącą w każdym klinicyście ciekawość, jaką też okaże się ostatecznie rola w etyologii dyzenteryi tyle razy przez KARTULIS'a omawianych ameb. Rzecz prosta, iż, chcąc uznać amebę za przyczynę powstawania każdego przypadku dyzenteryi wogóle, trzeba było przekonać się, czy twory te grają w każdym przypadku tej choroby, bez względu na miejsce geograficzne jej występowania, rolę niewątpliwego czynnika przyczynowego. Wychodząc z tego założenia, skorzystaliśmy z epidemii dyzenteryi, która panowała u nas w ciągu czasu od r. 1892 do 1894-go włącznie i badaliśmy drobnowidzowo każdy przypadek tej choroby.

I. Badania nad tutejszą epidemią dyzenteryi oraz o epidemicznych dyzenterjach wogóle.

Badania swoje na tutejszych przypadkach dyzenteryi rozpoczęliśmy w r. 1892-im. Od tego czasu poddawaliśmy uważnemu badaniu drobnowidzowemu każdy przypadek dyzenteryi, zapisany na nasz oddział. Szukając ameb początkowo tylko w przypadkach dyzenteryi, już po kilku tygodniach rozszerzyliśmy pole swoich poszukiwań o tyle, że mikroskopowaliśmy uważnie każdy przypadek biegunki wogóle. Temu zawdzięczamy zebranie materiału co do obecności w stolcach tworów, które w stanie zmienionym bywają podobne do ameb, nie mając jednak z nimi nic wspólnego. Materiał ten ogłosiliśmy przed niedawnemi czasy (38) zupełnie oddzielnie, nie chcąc iść śladem innych autorów, którzy mieszały w swoich pracach przypadki obecności w stolcach wiciowców (*flagellata*) z przypadkami, w których znajdowały się w stolcach amebę. Zrobiliśmy zaś to tembardziej, że przypadki, w których spotykaliśmy w wypróżnieniach wiciowce, nie miały nic wspólnego z ostrą, typową dyzenteryą, która wybuchła w Warszawie w połowie roku 1892-go, na krótki czas przed słabą epidemią cholery, i dawała obrazy kliniczne tak charakterystyczne, że z ni-

czem innem zmieszać jej nie było można. Otóż badanie drobnowidzowe świeżo oddanych stolców, w owych typowych przypadkach ostrej dyzenterii, dawało nam stale od samego początku wynik jednakowy: nie znajdujemy w nich ani ameb, ani nawet takich tworów, które byłyby do nich podobne. W ciągu roku 1892-go ilość badanych przez nas przypadków dochodziła zaledwie do 15-u. To też gdy w końcu tego roku, z okazji przeglądu metod leczenia dyzenterii, mówiliśmy w krótkości i o etyologii tej choroby, nie powoływaliśmy się jeszcze wtedy pod tym względem na własne doświadczenie, myśląc, że brak w przypadkach naszych ameb mógł być przypadkowym i że, być może, następne przypadki dadzą nam wynik badania odmienny od dotychczasowego. Ponieważ jednak były nam wtedy znane badania BASCHI'a (3), PETRONE (64), BESSER'a (79), CHANTEMESSE'a, WIDAL'a (19) i OGATA'y (60), które wskazywały na rolę pewnych bakterii w powstawaniu niektórych epidemii dyzenterii, z drugiej zaś strony badania KARTULIS'a, HLAVA'y, GRASSI'ego, COUNCILMAN'a i LAFLEUR'a i kilku innych wykazywały rolę ameb w szeregu innych epidemii, wydawało się nam najsluszniejszym przypuszczenie, że dyzenterja jest chorobą w różnych miejscach teleologicznie różną. To też, opierając się wtedy prawie wyłącznie na danych, zebranych w literaturze, wyraziłem się, że, zdaniem mojem, jedne przypadki dyzenterii — epidemiczne — zależą od działania bakterii, drugie zaś — endemiczne — są wywołane przez ameby (36). Zaznaczyłem też wtedy, że jakikolwiek jest zarazek dyzenterii, posiada on widocznie stosunkowo znaczną odporność, skoro się czasem z taką łatwością i tak długo szerzy, i że siła jego jest w różnych epidemiach bardzo zmienną skoro raz wywołana przez niego epidemia jest lekka, innym znów razem — tak ciężka, że zabiera całe masy narodu.

Dalsze badanie przypadków dyzenterii w ciągu roku 1893-go i 1894-go przekonało mię, że sąd, jaki w r. 1892-im wyraziłem, był słuszny, mianowicie iż bynajmniej nie można myśleć, że ameby grają rolę przyczynową w powstawaniu każdej wogóle epidemii dyzenterii. W ciągu tego czasu zbadałem mikroskopowo ogółem 54 przypadki typowej dyzenterii, starając się zawsze o to, aby badać stolec świeżo oddany i powtarzając badanie w każdym przypadku kilka do kilkunastu razy, stosownie do tego, jak długo chory pozostawał na oddziale. Wynik badania był zawsze ten sam: mianowicie, nigdy nie znajdowałem ameb w żadnym z tych przypadków. Pomyłki w poszukiwaniach swoich przypuścić nie mogę, gdyż, zwracając wogóle uwagę na pierwotniaki w stolcu, dochodzi się szybko do takiej wprawy, że nie ujdą uwagi nawet pojedyncze, otorbione lub zamarłe, a więc nieruszające się wiciowce; żywe więc, poruszające się ameby tembardziej nigdyby uwagi choć trochę wprawnego badacza ująć nie mogły. Tu dodam jednak, że w przypadkach ostrej dyzenterii nie tylko nie widywałem żywych ameb, ale nawet takich tworów, które byłyby choć trochę podobne czy do umarłych, czy do otorbionych jakichkolwiek innych pierwotniaków. Tak samo, jak pomyłki, nie mogę też przypuścić i żadnej przypadkowości w swoich poszukiwaniach. Przypadki moje pochodziły bowiem z różnych części miasta, z różnych lat [1892, 1893 i 1894] i były bardzo różnego natężenia. Stwierdzany więc w tych warunkach stały brak

ameb we wszystkich badanych przez nas przypadkach dyzenteryi upoważnia nas chyba do wygłoszenia zdania, iż wymieniona epidemia dyzenteryi w Warszawie nie była wywołana przez ameby. Że zaś pochodzenie jej mogło być związane tylko albo z amebami, albo z zakażeniem bakteryjnym, pierwsze zaś wykluczyć musimy, wynika ztąd, że tutejsze przypadki dyzenteryi są pochodzenia bakteryjnego. Nie tylko bowiem w wymienionym szeregu przypadków z czasu epidemicznego występowania dyzenteryi, ale i w oddzielnych jej przypadkach, spostrzeganych w zeszłym roku, ameb nie znajdowaliśmy.

W zgodności zupełnej z tym ujemnym co do obecności ameb wynikiem naszych badań nad tutejszą epidemią dyzenteryi stoją i cechy jej kliniczne oraz anatomo-patologiczne, które były właśnie takie, jakie są właściwe dla zwykłej dyzenteryi epidemicznej. Ani skłonności do częstych nawrotów i do bardzo przewlekłego przebiegu, ani ropni wątroby, ani odmiennych od zwykłych obrazów w kiszkażach w przypadkach zakończonych śmiertelnie ¹⁾, [które to cechy są charakterystyczne dla t. zw. dyzenteryi tropikalnej] w warszawskiej epidemii nie spostrzegaliśmy. Nie słyszeliśmy też i od innych kolegów, by cechy te w swoich przypadkach spostrzegali.

Początkowym naszym zamiarem było przeprowadzenie bliższych badań, a ewentualnie i doświadczeń nad materiałem, dostarczonym nam przez przypadki dyzenteryi amebowej. Gdy jednak 4-letnie wyczekiwanie nie dało nam ani jednego przypadku tego rodzaju i doszliśmy do wniosku, iż podobne przypadki przynajmniej jako miejscowe, u nas się nie zdarzają, musieliśmy z samodzielnych badań nad amebami zrezygnować i postanowiliśmy poddać rozbirowi krytycznemu wiadome w literaturze przypadki dyzenteryi z obecnością ameb w stolcu, w celu wyświeślenia, czy przypadki te powstały istotnie pod wpływem ameb i o ile tego, a nie innego pochodzenia są przypadki dyzenteryi wogóle, opisywane w różnych częściach naszego planety.

Jak zobaczymy, literatura interesującej nas kwestyi ma rzeczywiście charakter wszechświatowej. Pierwsze liczniejsze spostrzeżenia nad amebami robiono w Indyach wschodnich; materiał, zdobyty w północnej Afryce, postawił kwestyę tę na porządku dziennym; stosunkowo liczne przypadki ze Stanów Zjednoczonych posunęły ją dalej naprzód, a badania, dotyczące dyzenteryi w południowej Europie i tylko pewne z Europy środkowej pozwoliły na wytworzenie sądu o tem, jaka jest rola ameb w epidemiach dyzenteryi na naszym kontynencie. Jak zobaczymy, wszystkie te przyrąłki, razem bezstronnie rozpatrywane, dowodzą niezaprzeczenie związku przyczynowego pomiędzy amebami, a pewnym typem dyzenteryi, nieco odmiennym od spotykanego u nas. Z drugiej jednak strony badania, dotyczące również różnych zakątków Europy, Azji Afryki i Ameryki, dowodzą, że całe epidemie zwykłej dyzenteryi zależały w nich nie od ameb, lecz od zakażenia bakteryjnego. Nie powtarzając tutaj rozmaitych starych teorii i starszych poszukiwań bakteryologicznych, omówimy tu w krótkości tylko te, które ogłoszono już po tem, jak uwaga świata na-

¹⁾ O obrazach tych wspomniemy poniżej.

ukowego została specjalnie zwróconą na ameby, a które dowodziły pochodzenia bakteryjnego rozmaitych mniejszych lub większych epidemii dyzenterii.

CHANTEMESSE i WIDAL (19) badali w pracowni CORNİL'a 5 przypadków dyzenterii, z których 1 pochodził z Tonkinu, a 4 z Senegalu i z Kayenny. Wykryli oni w nich w śluzie tylko pewne laseczniki, które, szczepione świnkom morskim *per os* lub *anum*, wywoływały zapalenie dyfterytyczne kiszek. Z opisu autorów można się domyśleć, że tym ich lasecznikiem dyzenterii był *bacterium coli*, choć autorowie tego nie mówią.

MAGGIORA (55) spostrzegał bardzo silną epidemię dyzenterii w Turynie i znajdował w badanych przez siebie stolcach najrozmaitsze bakterie. Sądzi, że przyczyną dyzenterii mogą być różne pasożyty.

OGATA [z Tokio] badał z polecenia rządu Japońskiego etiologię epidemii dyzenterii, panującej w tym kraju co lato i jesień, i dającej śmiertelność około 25% [cyfra oparta na 200000 przypadków]. Poddawszy badaniu bakteryologicznemu 13 przypadków tej choroby, autor wyhodował z nich pewne krótkie, barwiące się metodą GRAM'a pałeczki, rozpuszczające żelatynę. Po wprowadzeniu świnkom morskim lub kotom *per os* lub *anum*, pasożyty te wywoływały objawy choroby, podobne do dyzenterycznych. Na tej zasadzie OGATA (60) uważa wykryte przez siebie pasożyty za możliwą przyczynę owej wielkiej japońskiej epidemii dyzenterii.

Obserwując małą epidemię w lipcu i sierpniu r. 1893-go w Paryżu, LAVERAN (50) badał ją, zwracając uwagę tak na ameby, jak i na opisane przez CHANTEMESSE'a i WIDAL'a pałeczki. Na 10 badanych przypadków znalazł tylko w jednym twór podobny do *amoeba coli*. Nie sądzi, by był on przyczyną dyzenterii we Francji. W badanych stolcach LAVERAN widywał mnóstwo rozmaitych bakterii, ale nie podejmuje się rozstrzygnięcia, które z nich są przyczyną powstawania epidemii dyzenterii. Bardziej stanowczym jest w swoich wnioskach SILVESTRI (74), który, obserwując we wrześniu r. 1894 epidemię dyzenterii w Turynie, znalazł w stolcach pewne duże diplokokki, które, szczepione w czystej hodowli psom lub kotom do prostnicy (*rectum*), wywoływały [szczególnie u kotów], silny niezbyt kiszek. Autor ten uważa wykryte przez siebie diplokokki za przyczynę owej turyńskiej epidemii dyzenterii. Inne bakterie, mianowicie streptokokki o nieznaney jeszcze bliżej naturze, uważał za przyczynę dyzenterii tropikalnej ZANCAROL (80) z Aleksandryi, a to również na tej zasadzie, że przez szczepienie ich wywoływał u zwierząt przewlekłą biegunkę. ARNAUD (1) obserwował i zbadał bliżej 60 przypadków dyzenterii z pomiędzy których 53 w szpitalu wojskowym w Tunisie. Tak badaniem drobnowidzowem, jak i za pomocą hodowli, otrzymanych ze stolców śluzowych i ropnych oraz ze śledziony zmarłego na dyzenterję, ARNAUD wykrywał w swoich przypadkach *bacterium coli commune*. Otrzymane przez siebie hodowle szczepił 5-ciu psom i wywołał u nich wszystkich dyzenterję. Sądzi, że pewne warunki miejscowe pozwalają czasem *bacterio coli* nabrać bardzo złośliwych własności, wskutek czego ma on własność wywoływania dyzenterii. Otrzymany w czystej hodowli, lasecznik ten jest tem jadowitszy, im przypadek dyzenterii, z którego pochodzi, jest złośliwszy. Tę samą myśl rozwijają ob-

szerniej w swojej pracy CELLI i FIOCCA (18) z Rzymu, którzy opierają wnioski swoje na 62 przypadkach ostrej dyzenterii. Twierdzą oni, że stolec dyzenteryczny zawiera pewną odmianę *bacterii coli*, która, wskutek towarzystwa z innymi bakteriami, nabiera własności bardzo złośliwych, zamieniając się przytem z prawie niewinnego lasecznika w silnie jadowite *bacterium dysenteriae*. Ta odmiana *bacterii coli* jest bardzo jadowita i posiada własność wywoływania ciężkiego zakażenia ogólnego z umiejscowieniem sprawy dyfteryycznej w kiszce grubej. Zachowuje ona tę jadowitość i w hodowlach sztucznych, wytwarzając w nich toksynę, którą można strącić alkoholem i nanoworo rozpuścić w wodzie.

Z opisu RIBBERT'a (70) sędzę, że i jego lasecznik dyzenterii u królika był niczem innym jak złośliwą odmianą *bacterii coli*. Bakteryjnego też pochodzenia są niewątpliwie 3 jeszcze opisane epidemie dyzenterii: jedna przez BIGGS'a (8) z Nowego Yorku, druga przez MADAN'a (54) z Hawanny i trzecia przez BERTRAND'a i BAUCHER'a (6) w Cherburgu. Pierwszy z tych autorów nie wyhodował ze swoich przypadków żadnych bakterii; o pracy MADAN'a bliższych szczegółów nie wiem, gdyż niema ich zupełnie w jedynym istniejącym z niej referacie, a starać się o oryginał, z powodu dzisiejszego niepokoju na Kubie, się nie zdecydowałem. Za to bardzo ważne dane posiadamy w pracy BERTRAND'a i BAUCHER'a (6). Autorowie ci wyhodowali z badanych przez siebie przypadków aż 6 rodzajów bakterii, mianowicie *vibrio septique*, *b. pyocyaneus*, *staphylococcus pyogenes aureus*, *albus et citreus*, *bact. coli commune*, *staphylococcus non liquefaciens* i *sarcina lutea*. Jak widzimy więc, idzie tu o pasożyty, które znajdują się zawsze lub często w kiszkiach w warunkach normalnych. Autorowie sądzą, że właśnie skojarzenie się (*association*) między sobą zwykłych bakterii, a nie jakiś pojedynczy specjalny pasożyt, wywołuje dyzenterję.

Osobiście jestem właśnie tego ostatniego zdania, i tym tłómaczę sobie sprzeczności w wynikach badań bakteryjologicznych nad etyologią dyzenterii epidemicznej, już ogłoszonych, i w tych, jakie mogą być i w przyszłych pracach tego rodzaju podane. Już z przeglądu powyższych nowszych prac widzimy, że dotąd przyznawano własność wywoływania dyzenterii bądź *bacterio coli*, bądź innym pałeczkom niby to specjalnym [OGATA], bądź wreszcie diplokokkom lub streptokokkom. Fakt ten można sobie wytłómaczyć, przyjmując tylko pod uwagę zasadnicze zmiany we własnościach różnych bakterii, jakie zachodzą w nich w pewnych warunkach pod wpływem tak zwanej symbiozy. W kiszkiach znajduje się, jak wiadomo, wiele gatunków bakterii. Przy warunkach, bliżej dotąd nieznanych, ten lub ów ich rodzaj wskutek rozwijania się z drugimi, nabiera własności w wysokim stopniu jadowitych, polegających na tem, że wywołuje różne stopnie ogólnego zakażenia i zmiany dyfterytyczne w kiszce grubej. Oddzielając od siebie różne gatunki bakterii w różnych epidemiach dyzenterii, autorowie zwracali, naturalnie, bliższą uwagę na ten z pomiędzy nich, który w danym razie okazywał te własności jadowite przy przenoszeniu go na zwierzęta. Gdyby pasożytem tym okazywał się zawsze jeden i ten sam, wtedy możnaby mówić o wiadomym, jednym sprawcy dyzenterii wogóle. Tak jednakże nie jest. Dotąd, jak widzimy, uważano 4 gatunki bakterii za spraw-

ców dyzenteryi w różnych miejscach. Jeżeli badania, wychodzące z tego punktu widzenia, będą prowadzone dalej, to napewno opisane zostaną jeszcze nowe pasożyty, jako sprawcy dyzenteryi w innych miejscach. Ale wszystkim tym pasożytom prawdziwej swoistości dla dyzenteryi odmówić musimy i będziemy musieli, gdyż wszystkim im brakuje i brakować będzie jednej cechy zasadniczej na to, aby im rolę swoiscie-chorobotwórczą przyznać, mianowicie stałości występowania w różnych natężeniach i fazach tej choroby w różnych punktach kuli ziemskiej. Dopóki nie mamy stale tego samego pasożyta dla każdej epidemii dyzenteryi, bez względu na miejsce jej panowania, dopóki badania z różnych krajów wykrywają nam rzekomo nowe gatunki bakterii dyzenterycznych, dopóty musimy twierdzić, że ich nie znamy. A skoro tyle poszukiwań dotąd ich nie wykryło, bakteryjna zaś natura zwykłej dyzenteryi nie ulega wątpliwości, to można już dziś sądzić, że się stałego, jednego pasożyta, dla dyzenteryi swoistego nie wykryje. Sądzimy, że dyzenterya jest właśnie przykładem choroby, występującej pod wpływem zakażenia skojarzonego, przy którym to ten, to ów z zamieszkujących kiszki pasożytów nabywa własności toksycznych swoistych. Zmienność olbrzymia natężenia rozmaitych epidemii tej choroby daje się łatwo wytłómaczyć tem właśnie, że w różnych epidemiach nabyły tej jadowitości różne pasożyty. Od tego też zależy, zdaniem naszym, i zmienna uporczywość tych epidemii: różne bowiem bakterye, nabywszy wskutek symbiozy wysokiej jadowitości, tracą ją niejednakowo łatwo, a nadto same posiadają mniejszą lub większą skłonność zamierania pod wpływem różnych warunków. Zgadzam się najzupełniej ze zdaniem WESENER'a (70) i CRAMER'a (21), że epidemiczne dyzenterye są wynikiem zakażenia bakteryjnego, gdyż jak rzekłem, nie może to ulegać wątpliwości wobec przytoczonych powyżej danych, ale dodam wraz z ZIEGLER'em (82), że różne bakterye wywołują różne epidemie tej choroby i nadmienię, że ten ostatni fakt jest wynikiem niejednakowych warunków dla rozwoju tych lub owych bakterii w kiszki, dzięki którym staje się jadowitym to ten, to ów ich gatunek.

Zdaniem naszym, ten wynik poszukiwań, dotąd prowadzonych, jest już dziś o tyle pewnym, że dalsze badania w tym kierunku można by uważać za zbyteczne. Dadzą one co najwyżej parę jeszcze gatunków znanych nam bakterii, które okażą się w tem lub owem miejscu chorobotwórczymi, potwierdzając tylko powyższy pogląd o tem, że dyzenterya jest wynikiem symbiozy bakterii. Dalsze badania nad etyologią dyzenteryi epidemicznej powinny być prowadzone w innym kierunku. Należy mianowicie, ustanowić doświadczalnie dla każdej z bakterii, otrzymanych w tem lub owem miejscu, jako chorobotwórczej, wywołującej dyzenteryę, która z innych bakterii, towarzyszących jej w kiszki, nadaje jej ową własność stawiania się chorobotwórczą. Będą to badania mozolne, gdyż będą wymagały licznych urozmaiceń, ale mogą dać wynik niezmiernie ciekawy. Przyjmując pod uwagę posiadane w nauce dane analogiczne, sądzimy *a priori*, że przy tych badaniach okaże się prawdopodobnie, że w różnych miejscowościach różne bakterye mogą nadawać jednej i tej samej z pomiędzy bliżej nam znanych bakterii [np. *bacterio coli* lub paciorkowcom] własność wytwarzania jadu dyzenterycznego, przy odpowiednim złoże-

niu się warunków tak zewnątrzustrojowych, jak i wewnątrzustrojowych — i w tem będzie jedna z przyczyn tak rozmaitej siły różnych epidemii, wrzekomo przez ten sam pasożyt wywołanych. Z drugiej zaś strony udałoby się zapewne wykazać, że i pasożyty, bliżej nam dotąd nieznane, zaliczane dotąd do saprofitów, mogą również, przy wspólnem rozwijaniu się z innymi bakteriami i przy odpowiednich po temu innych warunkach pobocznych, stawać się bardzo jadowitymi, *resp.* sprawcami dyzenteryi. Jest to materiał do licznych poszukiwań całego szeregu badaczy. Niestety, nie jesteśmy obecnie w stanie sami do tej roboty się zabrać, a w takich, i tylko w takich poszukiwaniach, widzimy możliwość właściwego rozwiązania etyologii bakteryjnych, prawdziwie epidemicznych dyzenteryi.

II. Rola ameb w etyologii dyzenteryi.

Przechodzimy z kolei rzeczy do rozpatrzenia roli ameb w etyologii dyzenteryi. Literatura tej strony kwestyi jest bardzo obszerna i wymaga oświecenia krytycznego. Zebranie jej połączone jest z wielkim trudem, ponieważ wiele prac, dotyczących się tej kwestyi, wychodziło w pismach bardzo mało u nas dostępnych. Chcąc ten trud następnie swoim ułatwić, a nadto być możliwie obiektywnym, podaję tu kolejno treść prac, w których jest mowa o amebach przy dyzenteryi, następnie zaś rozpatrzę, czy można, na zasadzie zebranych dotąd w nauce danych, wyprowadzić już dziś jakieś wnioski stanowcze o roli ameb w etyologii dyzenteryi i jakie mianowicie.

1.

Pierwszym autorem, który wspomina o amebach w stolcu, był niewątpliwie LAMBL (49 str. 365), który widział je w śluzie pewnego 2-letniego dziecka i określił ich wielkość, jako 4,6 μ .—6,2 μ . Dla ścisłości historycznej takt ten notowany być powinien. Nie należy jednak uważać, że twór, nazwany przez LAMBL'a amebą, był nią napewno. Tak na zasadzie opisu LAMBL'a, jak i na zasadzie jego rysunków, niewykluczyłbym przypuszczenia, że twory te mogły być jakiemiś rozpadającymi się formami wiciowców (*flagellata*), a to tembardziej, że te ostatnie autor w owym czasie obserwował i opisywał.

W 10 lat później LEWIS [1870] opisał ameby w przypadkach cholery w Indjach. Zaraz potem CUNNINGHAM (24) podał w swoim raporcie wiadomość, że widywał ameby w 18% przypadków cholery, i zaznaczył, że nie przypisuje im znaczenia chorobotwórczego.

Szerszy interes naukowy posiada dopiero opisane w 5 lat potem spostrzeżenie LOESCH'a (52), które odnosi się właściwie do r. 1873. Spostrzeżenie to jest następujące. Pewien 24-letni osobnik zachorował w r. 1871-ym na silną biegunkę, trwającą kilka miesięcy z rzędu. Osłabienie po niej trwało bardzo długo. Dopiero w r. 1872-im, poprawiwszy się, chory ten przybył do Petersburga i zaczął pracować przy wyciąganiu drzewa z wody, przyczem wiele razy się zaziębiał. W sierpniu tegoż roku dostał silnej biegunki z wydymniami, która jednak po 2 tygodniach przeszła. W październiku zapadł na nią na nowo, i wtedy zapisał się na klinikę EICHWALD'a, w której właśnie pozostawał

pod obserwacją LOESCH'a. Chory miał wtedy biegunkę bardzo silną, a stolce zawierały przy zbadaniu drobnowidzowem masę krwi, ropy oraz ameb. Te ostatnie były 5—8 razy większe od czerwonych ciałek krwi, owalne lub gruszkowate, ruchome za pomocą wypuszczanych przez siebie palczastych wyrostków. Ilość wypuszczanych w ciągu minuty wyrostków wynosiła 4—5. Przeciętna wielkość ameb wynosiła 20 μ —35 μ . Protoplazma ich była gruboziarnista lub częściowo ziarnista. Otoczki nie miały. Ilość spostrzeganych w stolcach ameb była bardzo wielka: do 60—70 na jednym polu mikroskopu. Gdy chory w ciągu kilku tygodni przy zwykłym leczeniu się nie poprawiał, LOESCH przypomniawszy sobie badania BINZ'a nad wpływem chininy na ameby, sprawdził, że roztwór 1:5000 zabija je w ciągu 1-ej minuty i stosował wtedy choremu ławatywy z chininą w ciągu 10-u dni, podając mu jednocześnie codziennie po 2 proszki po 5 gran chininy do wewnątrz. Nastąpiła ogromna poprawa w stanie chorego, a ameby ze stolców jego znikły zupełnie. Jednakże w 3 dni po odstawieniu chininy rozwolnienie zaczęło się znowu stopniowo powiększać, a ilość ameb w nich — wzrastać. Po pewnym czasie chory dostał lewostronnego zapalenia opłucnej. Wtedy ameby znikły ze stolca bez wszelkiego leczenia i do śmierci [przy objawach zapalenia płuc i opłucnej] już nie wystąpiły. Dziwnego tego faktu LOESCH wytłómaczyć sobie nie mógł. Przy badaniu pośmiertnym [12. IV. 1874] znaleziono w kieszce grubej owrzodzenia, z których część już się zablżyła, oraz zgrubienia. Te ostatnie okazały się, przy badaniu drobnowidzowem, zależąciami od nacieczenia błony podśluzowej. Chcąc wyjaśnić rolę ameb w danym przypadku, LOESCH wstrzykiwał w ławatywie 4-em psom po 1—2 $\frac{1}{3}$ świeżych stolców z amebami. Trzy z nich pozostały zdrowe, jeden zaś zaczął po 8-iu dniach oddawać stolec, wprawdzie gęsty, ale zawierający w śluzie ameby. Autor zabił go w 18 dni po dokonaniem szczepienia ameb. Przy badaniu pośmiertnym znalazł w kiszkiach grubych przekrwienie, a nadto kilka owrzodzeń. LOESCH był zdania, że chory jego zapadł początkowo na zwykłą dyzenterję. Zakażenie amebami dołączyło się do niej potem i podtrzymywało sprawę, nie dając się wygoić owrzodzeniom, gdyż ameby działały na nie, jako stałe *irritans*.

Następne obserwacje, dotyczące obecności *amoebae coli* w kiszkiach, należą do NORMAND'a (66, str. 212), który widział je w Hong-Kong w 2-u przypadkach *colitis*, oraz do SONSIŃO, który zakomunikował ustnie LEUCKART'owi, że widział je w jednym przypadku w Kairze. Są to jednak 3 spostrzeżenia, które stały się znane dopiero potem, gdy badania KARRULIS'a zwróciły powszechną uwagę na ameby. Na razie zaś pierwszymi badaniami nad *amoeba coli* były te, które prowadził GRASSI (31). Ogłosił on w r. 1879-ym, że widział w 6-iu przypadkach w stolcu niewielką ilość ameb, podobnych do opisanych przez LOESCH'a. Na zasadzie swoich spostrzeżeń GRASSI nie uważał się za uprawnionego do przyznania im znaczenia chorobotwórczego. Prawie to samo powtórzył w następnej swej pracy (32), w której powiada, że *amoeba coli* spotyka się często w Rovellasc, Messynie, Medyolanie i Pavii i zdarza się u ludzi zdrowych oraz u cierpiących na biegunkę (*di forme diarrhoiche-dissenterische*). U tych ostatnich bywa ich znacznie więcej, niż u pierwszych. GRASSI podaje opis *amoebae coli* nieco odmienny od podanego przez LOESCH'a. Rozróżnia on w niej ektoplazmę

i entoplazmę. Z nich pierwsza jest bardziej zbita, druga—ziarnista i zawiera kilka do wielu wakuol i okrągłe jądro z dwoma jąderkami. Twór ten może przyjmować, dzięki ruchom, postać palcowatą, gruszkowatą i t. d.. Martwy ma kształt okrągły. Nieraz widywał GRASSI wewnątrz ameby różne materiały spożywcze dla niego — białe i czerwone ciała krwi, krochmal, bakterye. Wymiary tej ameby GRASSI podaje jako 0,008—0,012. Zaznacza też, że widywał czasem formy okrągłe i spokojne, o których nie umiałby powiedzieć, czy są amebami, czy też nieruchomymi cerkomonadami.

CUNNINGHAM i LEWIS (23) w nowej pracy swojej, ogłoszonej w r. 1881, zaznaczają, iż znajdowali ameby u ludzi zdrowych oraz u chorych na cholere i inne choroby. Przyjmowali oni możność przechodzenia ameb we flagellata [wiciowce] i sporozoa [zarodnikowce] i odwrotnie. Pogląd ten, przeciwko któremu powstał zaraz pierwszy GRASSI (32), był oparty na niedokładnych badaniach. Probując kilku gleb do hodowania ameb, autorowie ci doszli do wniosku, że te ostatnie rosną najlepiej na krowim stolcu.

Obecność ameb w przypadkach przewlekłej biegunki notowana była też prawie równocześnie w znanym dziele PERROSCITO (63). Ale, jak to już na samym wstępie zaznaczyliśmy, dopiero badania z Egiptu zwróciły na te twory należyłą uwagę.

Właściwie pierwszym, kto zwrócił na ameby uwagę w Egipcie, był R. KOCH (45). Bawiąc w r. 1883 w Egipcie dla zbadania etyologii cholery, KOCH badał, oprócz przypadków cholery, szereg innych jeszcze chorób, a pomiędzy nimi 5 przypadków dyzenteryi, z których dwa powikłane ropniami wątroby. Otóż w 4-ch z pomiędzy tych przypadków KOCH znalazł na dnie obszernych owrzodzeń i w tkance dokoła nich ameby, około 2 razy większe od białych ciałek krwi, występujące wyraźnie na preparatach barwionych barwnikami anilinowemi. Nie znalazł ich tylko w jednym przypadku, w którym wrzody już się zablizniały. W krwawym śluzie z kiszek tworów tych KOCH nie znajdował. Sądził on, że właśnie znajdowanie się ameb głęboko w samej tkance kiszek przemawia za ich związkiem przyczynowym z powstawaniem dyzenteryi. Powyższe zdanie Koch'a zostało ogłoszone drukiem dopiero w 1887-ym. Ale już w r. 1883-im wyraził je KOCH KARTULIS'owi, zachęcając go do poszukiwań na tym polu. Rezultatem tych poszukiwań był cały szereg prac KARTULIS'a.

W pierwszej (40) donosi on tylko, że w 6-ciu przypadkach przewlekłego zapalenia kiszek znajdował okrągłe lub owalne twory, łatwo zmieniające swoją formę przy naciśnięciu na szkiełko preparatu, wielkości 0,00015—0,000222, mm. Kontury ich trudno jest rozróżnić na świeżych preparatach. Barwią się dobrze i na stałe eozynę. Hodowanie ich KARTULIS'owi się nie udało. W licznych przypadkach dyzenteryi, cholery i innych chorób KARTULIS tworów tych nie znajdował. Nie twierdzi on jeszcze, że twory te są przyczyną powstawania przewlekłych biegunek, gdyż nie miał na to żadnych danych sekcyjnych, ale zaznacza, że najgorzej mieli się ci chorzy, których kał zawierał najwięcej opisanych ameb ¹⁾.

¹⁾ Ameby te K. nazwał olbrzymiami „*Riesen-Amöben*“ [z ? w nawiasach]. Termin ten powtórzony został przez wielu autorów. Osobiście nie rozumiem, dlaczego ameby te są „olbrzymie”. DUNIN.

W rok potem [1886] podał KARTULIS (41) wyniki badania 150-iu przypadków dyzenterii. Znajdywał w każdym z nich ameby, wielkości 12 μ . — 30 μ . Miały one wyraźne jądra i liczne [nierzadko do 10] wakuole. Protoplazma ich wypuszczała wyrostki w ilości od jednego do kilku. Odznaczały się łatwą skłonnością do umierania, tak, że w stolcach wymierały wszystkie po 24-ch godzinach, a na preparatach pod szkiełkiem — po i — — 4 godzinach. Tworzyły się w nich czasem przewężenia tak znaczne, że zaledwie wązka szyjka łączyła ze sobą obie połowy pasożyta; ale podziału ich całkowitego KARTULIS nie widział. Barwią się trudno. Pasożyty te znajdował K. w każdym przypadku dyzenterii; w żadnym przypadku innej choroby ich nie znajdował. Najwięcej ameb widywał na dnie owrzodzeń dyzenterycznych i dokoła nich, tak, że leżały one tem głębiej, im głębsze było samo owrzodzenie. Ponieważ K. znajdował je przy dyzenterii stale w każdym okresie jej rozwoju, więc uważał je za przyczynę tej choroby w Egipcie.

Jak widzimy, tym razem KARTULIS opisał inne ameby, niż w pierwszej swojej pracy, i przyznał im odrazu rolę chorobotwórczą. O tych też amebach, podobnych do ameb, opisanych na lat 11 przedtem przez LOESCH'a, pisał KARTULIS w szeregu innych prac, wywalczając dla nich stanowisko w patologii. Już w następnej pracy swojej zaznacza on (42), że znajdował swoje ameby i w ropniach wątroby przy dyzenterii. Mianowicie, w 20-u przypadkach znajdował je w ścianach ropni, o czem napisał w komunikacie, wysłanym na zjazd lekarski do Waszyngtonu. Później znalazł prawie czystą ich hodowlę w ropie z ropnia wątroby, otworzonego za życia chorego, i w 8-iu innych przypadkach analogicznych, na 11-u ogółem badanych.

Na kilka miesięcy przed ukazaniem się powyższej pracy ogłosił swoje badania nad dyzenterią w Pradze HLAVA (35). Znajdywał on stale ameby. KARTULIS'a we wszystkich 60-iu badanych przez siebie przypadkach dyzenterii. Szczepił je 8-iu królikom, 2-m kurom i 6-iu świnkom morskim bez rezultatu; u 4-ch kotów [na 6 szczepień] i 2 psów [na 17 szczepień] otrzymał wynik szczepień dodatni. Nie wyjaśnia jednak bliżej, na czem ta dodatniość polegała. Otóż, kiedy w roku następnym ukazały się znane nam już badania CHANTEMESE'a i WIDAL'a (19), KARTULIS (43) w odpowiedzi na nie oświadczył, że bynajmniej nie twierdzi, że w innych krajach przyczyną dyzenterii nie mogą być bakterie. Sądzi jednak, że w pewnych miejscowościach przyczyną tej choroby są opisane przez niego ameby. Tu właśnie powołuje się i na badania HLAVA'y, według których dyzenteria w Pradze wywoływana jest przez ameby, na znany nam przypadek LOESCH'a z Petersburga, na słowa KOCI'a, według których ameby spotykają się w Indjach, oraz na własne badania, dotyczące Egiptu i Sudanu, przy których znajdował stale ameby we wszystkich przypadkach dyzenterii [ogółem w 500], a nie znajdował ich nigdy przy innych chorobach.

mi*, skoro podane ich wymiary są tak minimalne. Przypuszczam tu pomyłkę drukarską w cyfrach, tembardziej, że rysunki K., zdjęte przy powiększeniu 100, przedstawiają istotnie bardzo duże ameby. Zwracam tu na to uwagę, gdyż powyższe cyfry [0,00015—0,00022 mm] są wszędzie powtarzane, a tymczcsem napewno jakiegoś sprostowania potrzebują.

W tej samej pracy KARTULIS podkreśla jeszcze raz rolę ameb przy powstawaniu ropni wątroby. W krajach tropikalnych wszyscy cudzoziemcy, szczególnie starzy mężczyźni, są skłonni do cierpienia na ropnie wątroby. Te zwykle ropnie wywoływane są przez bakterye. Ale obok nich bywa w krajach tropikalnych dużo przypadków ropni wątroby po dyzenteryi. Otóż te wywołwane są przez ameby. Na 22 przypadki ropni poddyzenterycznych znalazł w nich ameby 15 razy, z których w 2-ch przypadkach mógł wykazać obecność w ropie bakteryi. Sądzi więc, że ameby, nadgryzając naczynia w owrzodzeniach, dostają się tą drogą do wątroby, zakażając ją zawartemi w sobie bakteryami, które na przygotowanym w ten sposób gruncie wywołują w wątrobie ropienie.

Kiedy powyższe badania KARTULIS'a zwracały coraz większą uwagę na rolę ameb przy dyzenteryi, ukazały się badania MASSIUTIN'a (56) z kliniki LOESCH'a w Kijowie. Przeczyły one swoistości ameb o tyle, że MASSIUTIN znajdował te ostatnie w przypadkach innych cierpień kiszek, niż dyzenterya. Właściwie jednak mówiąc, tylko 2 przypadki tego autora [1-y i 4-y] mogą być pcd tym względem brane w rachubę, gdyż w nich tylko MASSIUTIN znajdował w stolcu same ameby, bez domieszki innych pierwotniaków. Jeden z nich dotyczył chorego, który miał po dyzenteryi biegunkę z krwawemi stolcami przez 7 lat. Po kilku daremnych poszukiwaniach znalazł w nim LOESCH w świeżych stolcach sporo ameb, które utrzymywały się w kiszce przez czas bardzo długi. W drugim przypadku znaleziono ameby u pewnego 27-letniego chłopca, cierpiącego na ostry nieżyt kiszek. Znikły one po 11 dniach. W innych 3-ch przypadkach [2 przypadki przewlekłej biegunki i 1—tyfusu brzuszego] MASSIUTIN znajdował ameby obok cercomonad. O nich więc nic bliżej powiedzieć nie można, gdyż nie można być pewnym, czy to, co MASSIUTIN brał w tych przypadkach za ameby, nie było obumierającą formą cercomonad. Jakkolwiek, ściśle rzeczy biorąc, pierwsze spostrzeżenie MASSIUTIN'a bynajmniej nie zaprzecza roli ameb w powstaniu w niem dyzenteryi i długim podtrzymywaniu pozostałej po niej biegunki, a spostrzeżenie jego 4-e mogłoby być przyjmowane za lżejszą formę dyzenteryi [kataralną] z zejściem pomyślnem, opisywaną później przez innych autorów, jednakże MASSIUTIN odrębnością swoich spostrzeżeń poderwał odrazu kredyt ameb, jako sprawców dyzenteryi.

Zaraz jednak potem szereg spostrzeżeń, ogłoszonych w r. 1890 ze Stanów Zjednoczonych, potwierdził znowu znaczenie ameb w powstawaniu dyzenteryi. Pierwszy przypadek stwierdzenia ameb w nowym świecie ogłosił OSLER z Baltimory (62). Chory tego autora, mieszkając w Panamie, chorował przez lat 5 na dyzenterję przewlekłą. Rozwinęły mu się w końcu 2 ropnie prawego płata wątroby. Gdy je otworzono, znalazł OSLER w mającej konsystencję śmietanki ropie dużo poruszających się ameb, które pokazywał, między innemi, WEICHER'owi oraz COUNCILMAN'owi. Ameby te utraciły ruchy po kilku godzinach stania ropy. Te same ameby znalazł i w wypróżnieniach swego pacjenta. Uważa je za niewątpliwie chorobotwórcze, choć dodaje, że dopiero dalsze badania mogą wykazać właściwy związek ich z powstawaniem dyzenteryi.

Wkrótce potem SIMON (75) opisał chorego [również w Baltimorze], który, mając po 2—3 krwawo-słuzowate stolce dziennie, przybył do szpitala z powodu kaszlu, bólu w boku i zapalenia opłucnej. W płwocinie jego znaleziono poruszające się ameby. Zwrócono wtedy uwagę na stolce i znaleziono w nich mnóstwo ameb.

W tym samym roku znalazł MUSSER (58) ameby w 3-ch przypadkach dyzenteryi, a następnie STENGEL (75) z Filadelfii—w 3-ch z pomiędzy obserwowanych przez siebie 5-ciu przypadków tej choroby. Zaznaczam tu jednak, że tylko trzy przypadki poddał bliższemu badaniu. Autor ten podaje kilka rysunków widzianych przez siebie ameb i zaznacza, że można je zawsze z łatwością poznać w stolcu po ich stosunkowo znacznej wielkości [10—30 μ], silnem przełamywaniu światła i ruchach ameboidalnych. W stolcu już zimnym widać ich mniej, niż w świeżo oddanym. Kształt ich w stanie spokoju jest okrągły lub owalny. Barwienie ich fuksyną ani metylfioletem nie udawało się. Szczepienie stolca, zawierającego ameby [z przypadku IV-ego autora], świnie morskiej do *rectum* pozostało bez skutku.

Obok powyższych 8-iu spostrzeżeń Amerykańskich, ukazały się w roku 1890-ym jeszcze artykuły FENOGGIO (28) i CALANDRUCCIO (13) z Włoch. FENOGGIO opisał 1 przypadek krwawo-słuzowej biegunki w Serrenti [prowincya Cagliari], z obecnością w stolcach ameb, cercomonad oraz jajek *trichocephali disparis*. Jest to jedyny przypadek biegunki w którym autor ten znalazł ameby. Nie jest on jednak pod żadnym względem miarodajny, gdyż 1-o znaleziono w nim ameby obok cercomonad, 2-o z opisu autora odniosłem wrażenie, że nie miał do czynienia z dyzenteryą [nie było między innymi ropy w stolcach pod drobnowidzem]. CALANDRUCCIO (13) łykał otorbione formy ameb i znajdował je po 12-u dniach w swoich normalnych wypróżnieniach.

Zastanawiając się nad nagromadzonym do tego czasu materiałem, BAUMGARTEN (4) oświadczył w swojej mikologii patologicznej [str. 938], iż bynajmniej nie przeczy zdaniu KARTULIS'a o roli chorobotwórczej ameb dla dyzenteryi. Nie przypuszcza jednak, by ameby wywoływały całą sumę zmian przy dyzenteryi, gdyż nie zna analogii, któraby kazała wierzyć w możliwość wywoływania owrzodzeń przez ameby. Sądzi, że, obok ameb, działają na kiszkę niszcząco pasożyty ropotwórcze. Dopiero dalsze badania powinny wykazać, na czym polega owe współdziałanie ameb bakteriom przy dyzenteryi.

Szereg tych badań w r. 1891 zapoczątkowała praca, ogłoszona przez KARTULIS'a (44), który znowu powtórzył, iż znajdował ameby stale we wszystkich przypadkach dyzenteryi oraz w ropniach wątrobowych po tej chorobie. Powiada, że badał setki przypadków innych cierpień kiszek i w żadnym z nich w stolcu ameb nie znajdował. Chcąc otrzymać jeszcze ściślejsze dowody chorobotwórczości opisanych przez siebie ameb, K. przygotowywał ich hodowle. W tym celu dodawał kroplę świeżego stolca dyzenterycznego do odwaru słomy [20—30 grm. świeżej słomy gotował przez 15 minut w 2 litrach wody]. Po 24-godzinnem staniu w termostacie otrzymywał na powierzchni płynu błonkę pajęczą, zawierającą, obok bakteryi, żywo poruszające się młode ameby, które nie wypuszczały jeszcze nibynózek, ale zawierały jądra i wakuole.

Stopniowo rozwijały się z nich osobniki tej samej wielkości, co i zaszczepione wraz z kałem, już poruszające się za pomocą nibynózek. Po 4—5-u dniach występowały pomiędzy temi zwykłemi amebami twory wielkości 5—7 μ , okrągłe, nieruchome z delikatnym konturem, małym jądrem i delikatną protoplazmą. Są to spory ameb. W ciągu 8—11-u dni hodowle zawierały prawie wyłącznie te spory, ameb zaś bardzo mało. W zwykłym odwarze spory te dalej się już nie rozwijają. Jeżeli jednak dodać do takiej hodowli, choćby już 4 miesiące mającej trochę obojętnego lub słabo alkalicznego buljonu, to z powyższych zarodników rozwijają się znowu ameby. Powyższe hodowle udawały się KARTULIS'owi tylko w naczyniach nie zatkanych watą. Sądził, że swobodny dostęp powietrza jest warunkiem należytego rozwijania się ameb w hodowlach. Ze stolców niedyzenterycznych hodowli ameb nie otrzymywał. Hodowle ameb zawierały zwykle dużo bakterji. Tylko z jednego przypadku ropnia wątroby podyzenterycznego, który okazał się przy badaniu bakteriologicznem jałowym, otrzymał hodowle ameb bez bakterji.

Chcąc jeszcze bardziej się upewnić co do roli chorobotwórczej ameb, KARTULIS szczepił je zwierzętom. Szczepienia na psach pozostały bez skutku. Dowiedziawszy się od weterynarzy, że, oprócz psów, chorują na dyzenterję jeszcze szczury i koty, wykonał kilka doświadczeń na tych ostatnich. Trzem kotom zaszczepił do kiszek prostej po 10 ctm. sześć. świeżych wypróżnień dyzenterycznych. Tylko jeden z nich zatrzymał otrzymaną lawatywę i dostał po 4-ch dniach dyzenterji, z amebami w stolcach. Po 12-u dniach kot ten zdechł na dyzenterję. Pomyślny też był wynik szczepienia kotom wyżej wymienionych hodowli ameb [3-dniowa, 3-e pokolenie]; po kilku dniach zwierzęta te dostawały dyzenterji, z amebami w stolcu. Analogicznym był też wynik szczepienia innym kotom hodowli ameb, otrzymanych z ropni i nie zawierających bakterji. Karmienie kotów sporami ameb pozostało bez skutku.

Na zasadzie powyższych swoich badań KARTULIS uważa swoje ameby za wyłączną przyczynę dyzenterji.

Prawie w tym czasie ogłosił CAHEN (12) przypadek biegunki u 4-letniej dziewczynki, w którym znajdował przez 17 dni z rzędu ameby. Były one 2—3 razy większe od czerwonych ciałek krwi, wypuszczały nibynózki, miały ziarnistą protoplazmę i wyraźne jądro. Ruchy ich trwały do 3 godzin. CAHEN widział, jak ameby te wchłaniały w siebie czerwone ciała krwi, obejmując je przedtem w kształcie podkowy. Barwią się one najlepiej błękitem metylowym, ale przytem jąder ich nie widać. Hodowle tych ameb, ani szczepienia ich zwierzętom CAHEN'owi się nie udały.

W tydzień potem ogłosił NASSE (59) z kliniki BERGMANN'a przypadek następujący. Pewien 60-letni osobnik, który mieszkał na Florydzie, gdzie dyzenterja jest chorobą często spotykaną, cierpiał tam przez czas dłuższy na zaburzenia w trawieniu. Przybywszy do Niemiec, osobnik ten dostał ostrych zaburzeń kiszkowych, następnie zaś rozwinął mu się ropień wątroby. Gdy ropień ten otworzono, brzegi rany następnie ciągle się rozpadały. Po 3½ tygodniach chory zmarł. Na sekcji znaleziono w kiszkach wybitne zmiany dyzenteryczne. Dokoła wrzodów w kiszkach, w ścianach ropnia

oraz w brzegach zgorzelinowych rany skórnej znaleziono dużo ameb, podobnych do opisywanych przez KARTULIS'a. W samej ropie ameb tych było niewiele. Autor sądzi, że, być może, ameby przeszkadzały gojeniu się rany skórnej, powodując zgorzel skóry. Nie twierdzi jednak tego stanowczo.

W tym samym czasie L. PFEIFFER (66) z Weimaru zakomunikował w swoim znanym dziele o pierwotniakach, że jeszcze w r. 1887-ym widywał ameby w wypróżnieniach dyzenterycznych u dzieci.

A. LUTZ (52) z Honolulu zakomunikował, że podczas pobytu swego w Brazylii widział tam 3 przypadki cierpienia kiszek, wywołanego przez ameby. Znajdywał te ostatnie nie w samym stolcu, lecz we krwi i w śluzie. Jest on zdania, że działanie chorobotwórcze ameb nie ulega wcale wątpliwości. Trzeba się tylko porozumieć, dla jakiej choroby. Sądzi, że nie wywołują one dyzenteryi, bo ta jest chorobą zakaźną ostrą, spotykaną zwykle epidemicznie, zależną od zmian dyfterytycznych w kiszkiach i nie prowadzącą do tworzenia się ropni w wątrobie. Tymczasem ameby spotykają się w przypadkach śluzowo-krwawej biegunki, mającej przebieg długi, najczęściej bez skłonności do wyleczenia, z częstymi obostrzeniami sprawy, lub z jej zwolnieniami. Nie jest to wcale zwykła dyzenterya, lecz nie mająca z nią związku postać uporczywej biegunki, która prowadzi często do ropni następnych w wątrobie. Dla niej, a nie dla dyzenteryi, ameby są, zdaniem LUTZ'a swoiste. Lutz sądzi, że gdyby KARTULIS trzymał się takiej terminologii, to nikt nie mógłby przeczyć wynikom jego badań.

Ostrożniejszym w przyznawaniu amebom roli chorobotwórczej był DOCK (25). Spostrzegął on w stanie Texas 12 przypadków, w których znalazł w stolcach ameby. Klinicznie przypadki te różniły się od siebie znacznie. W 4-ech z pomiędzy nich brakowało zupełnie za życia objawów dyzenteryi, a tylko w 6-iu były one wyraźne. Jednakże we wszystkich tych przypadkach autor znajdował w kiszkiach owrzodzenia, w stolcu, lub w ropniu wątroby [jeżeli takowy był] ameby. Nie będziemy tu powtarzać opisu tych tworów. Nadmienimy tylko, że autorowi nie udało się hodowle ich na zupie ryżowej, gdyż ameby wymierały na niej w ciągu kilku dni, przyjmując przedtem czasem postać tworów otorbionych, z kilkoma wakuolami. Autor sądzi, że *amoeba coli* jest bardzo rozpowszechnionym pasożytem, że ludzie zarażają się nim przy picu wody i że spotyka się on przy pewnych sprawach wrzodziejących w kiszkiach i w przyłączających się do nich ropniach wątroby. Twierdzi on, że dotąd nie ma podstawy do uważania tej ameby za chorobotwórczą, choć będzie to bardzo ciekawe pole do dalszych badań. Znalezienie tych ameb w stolcach ma prawdopodobnie znaczenie rozpoznawcze oraz kontrolujące przy określaniu skuteczności leczenia.

Wkrótce po pracy DOCK'a ukazała się również w Ameryce najobszerniejsza z istniejących dotąd i najbardziej wyczerpująca praca w tej kwestyi, ogłoszona przez COUNCILMAN'a i LAFLEA'a (20) z Baltimory. Niepodobna jest streścić tutaj całego tego tomu. Podamy tylko to, co jest wyłącznym wynikiem badań samodzielnych tych autorów. Są oni zdania, że istnieją rozmaite rodzaje dyzenteryi, które różnią się od siebie tak, jak i różne postacie

zapalenia płuc. Jedną z postaci tej choroby wywołują ameby, dla których proponują autorowie nazwę *amoeba dysenteriae*, nie przesądzając, czy różni autorowie widzieli w swoich przypadkach dyzenteryi różne, czy te jedne i te same ameby. Autorowie podają sami niezmiernie drobiazgowy i mistrzowski opis tych ameb, zarówno w stolcach, jak i w skrawkach z tkanek, utrwalonych w płynie FLEMMING'a i barwionych karminem, błękitem metylenowym albo hematoksyliną. Sami zaznaczają, że dopiero hodowle dadzą możność orzeczenia, czy ma się do czynienia zawsze z jedną i tą samą postacią ameb. W przypadkach zwykłej dyzenteryi autorowie nigdy ameb nie znajdowali. W opisanych zaś przez siebie 15-u przypadkach [z nich 1 zapożyczony od JOHNSON'a] znajdowali je stale, i przytem w tem większej ilości, im cięższą była sprawa w danym przypadku. Z nich w 2-eh [przyp. VIII i XIV] ameby znaleziono dopiero po śmierci chorych w owrzodzeniach w kiszkiach, a w 4-eh znaleziono je za życia chorych w płwocinie, gdyż potworzyły się w nich, zawierające ameby, ropnie w płucach. Autorowie opisują szczegółowo spostrzegane przez siebie przypadki, a następnie rozbierają je ze strony klinicznej i anatomicznej. Klinicznie przypadki dyzenteryi, wywołanej przez ameby, charakteryzują się nieprawidłowym, długim, przewlekłym przebiegiem z przerwami i nasileniami. Ameby działają na kiszki odmiennie od bakteryj; pobudzają one działalność komórek nabłonkowych, przeciskają się między niemi do tkanki podśluzowej i tę dopiero rozpuszczają, wciągając w to rozpuszczenie i znajdujące się tu follikuły. Stąd idą głębiej po tkance międzymięśniowej, znowu ją rozpuszczając. Takie rozpuszczające tkanki działanie ameb najlepiej prześledzić można na wątrobie i płucach. W kiszkiach obraz ten zostaje zaciemniony przez domieszkę bakteryj, które wywołują obszerne ropienie. Zdaniem autorów, ameby dostają się do wątroby nie przez naczynia chłonne, bo autorowie nie widzieli nigdy ameb w gruczołach, i nie przez naczynia krwionośne, pomimo iż w świetle i w ściankach drobnych żył widać dużo ameb. Takiemu dostawianiu się ameb do wątroby przeczy ten fakt, że ropnie wątroby umiejscawiają się przeważnie na jej powierzchni i w prawym jej płacie. Przy embolicznem ich pochodzeniu podobna prawidłowość byłaby niemożliwą.

Zdaniem COUNCILMAN'a i LAFLEUR'a, ropnie wątroby powstają wskutek przedostania się do niej ameb z kiszki, z *flezura hepatica coli*, lub też z góry, z pod przepony brzusznej. Ropień płuca jest szerzeniem się na nie sprawy z wątroby przez przeponę brzuszną. Takim jest powstawanie ropni wątroby w znacznej większości przypadków. Jednakże jedna z obserwacji autorów [N. XV], w której znaleziono liczne ropnie wątroby w obu jej płatach, w całej jej grubości, dowodzi, że czasami ropnie te mogą powstawać i drogą emboliczną. Autorowie zaznaczają częstość ropni wątroby przy dyzenteryi amebowej. Sami widzieli je 6 razy na 15 badanych przypadków. Zestawiając starą literaturę dyzenteryi w Afryce, Ameryce i Indyach, wykazują, że w Indyach znaleziono ropnie wątroby 306 razy na 1429 badanych przypadków, a w Algeryi — 180 na 1001 przypadków. W Stanach Zjednoczonych oraz w Europie ropnie wątroby są rzadsze, niż w krajach tropikalnych. Naprzykład HLAVA nie widział ich ani razu na 60 obserwowanych przypadków.

Kończąc swoją obszerną pracę, COUNCILMAN i LAFLEUR streszczają się w sposób następujący: 1) Dyzenterya amebowa jest chorobą klinicznie, etyologicznie i anatomicznie odrębną, gdyż a) charakteryzują ją klinicznie nawroty, częste pogorszenia i skłonność do przebiegu bardzo przewlekłego, b) wywołują ją ameby, c) wrzody w kiszkiach zaczynają powstawać w błonie podśluzowej i ztąd dopiero drążą ku błonie śluzowej, od czego właśnie zależą ich brzegi podminowane.

2) Wiekłają tę chorobę często ropnie wątroby, w których amebom nie towarzyszą inne pasożyty. Ropnie te różnią się anatomicznie od wywołanych przez inne bodźce etyologicznie, gdyż powstają wskutek rozmiękczenia i rozpuszczenia tkanki przez ameby.

3) Choroba ta panuje w krajach tropikalnych, w wielu miejscach Stanów Zjednoczonych i w pojedynczych miejscach Europy.

W tym samym roku ogłosił też EICHBERG (12) z Cincinnati przypadek, w którym pewien murzyn przybył do szpitala z powodu ropnego zapalenia prawej opłucnej. Zrobiono operację, ale chory zmarł po 11 dniach. Badanie pośmiertne wykazało liczne ropnie wątroby i kilka starych wrzodów dyzenterycznych w kiszce grubej. Tak ropa, jak i stolce, zawierały przy badaniu drobnowidzowem dużo ameb.

W roku 1892-im ogłoszono tylko kilka przypadków dyzenteryi, wywołanej przez ameby. W wymienionej już wyżej pracy (55) MAGGIORA powiada, że znalazł ameby w jednym z badanych przez siebie przypadków dyzenteryi w Turynie. Twierdzi on jednak, że ameby, jeżeli są wogóle przyczyną dyzenteryi, to tylko jedną z wielu. Istotnie, spostrzegane przez niego przypadki noszą na sobie charakter dyzenteryi pochodzenia bakteryjnego. Trudno więc powiedzieć, co należy myśleć i o tym jednym przypadku, w którym MAGGIORA znalazł w stolcu *amoeba coli*.

KOVACS (46) obserwował chorego, który na 12 lat przedtem zachorował na dyzenteryę na Sumatrze. Gdy chory ten, po ostatniej 19-miesięcznej kuracji, przybył do Niemiec, choroba nieco się uspokoiła. Stosowanie chininy spowodowało pewną poprawę stanu chorego, ale nie wyleczenie. KOVACS znajdował w przypadku tym bardzo dużo *amoeba coli* w śluzie ze stolca. Hodowanie tych ameb mu się nie udało. Szczepienia kotom [za pomocą ławatyw lub wlewania do kiszki po uprzedniej laparotomii] dawały wyniki bądź zupełnie ujemne bądź takie, że na sekcji nie znajdowano nic, co by przemawiało za tem, że ameby wywołują u nich coś więcej ponad zapalenie kataralne kiszki. Radzi nawet chorobę, wywołowaną przez ameby, nazywać *Amöbenenteritis*, a nie *Amöbendysenterie*. Kovacs zaznacza też, iż nie można twierdzić, że wszyscy autorowie widzieli ten sam gatunek ameb w stolcach. Sądzi, że *amoeba coli* ma własności chorobotwórcze, ale sama do owrzodzeń w kiszkiach nie prowadzi. Ma ona własność przeszkadzania gojeniu się spraw, wywołanych przez inne czynniki szkodliwe, a nadto wywoływania ciężkiego zapalenia kiszki bez skłonności do gojenia się, lecz prowadzącego do śmierci z wycieńczenia lub do ciężkich powikłań.

Wreszcie STENGEL (77) komunikuje w swojej nowej pracy, że obserwował wogóle 8 razy *amoeba coli* przy dyzenteryi, czyli, że od czasu ogłoszenia poprzedniego swego artykułu (76) widział je w 5-ciu nowych przypadkach. Jest zdania, że ameby grają rolę przy powstawaniu dyzenteryi. Przemawia za tem ich ilość, tem większa, im cięższym jest dany przypadek choroby i odwrotnie, ich obecność w tkankach kiszek i własność uszkodzania naczyń tak w kiszka-
kach, jak i wątrobie. Sądzi więc, że własność drażnienia różnych tkanek i wywoływania w nich zapalenia należy amebom przyznać bezwarunkowo. Ameby przynoszą z sobą bakterye do wątroby, ale chyba same odgrywają też rolę w niszczeniu tkanki przy powstawaniu ropnia wątroby. Hodowle ameb autorowi się nie udały. Innych szczegółów, dotyczących budowy ameb i miejsca ich znajdowania, jako znanych nam, z ciekawej tej i interesująco napisanej pracy przytaczać tu nie będziemy.

HAROLD (34) z Londynu opisał przypadek dyzenteryi u byłego żołnierza w Indyach, który od r. 1886-go cierpiał z przerwami na krwawą biegunkę. Autor widział go w Charring Cross Hospital w Londynie w lutym 1892 r., stolce jego były wtedy półpłynne z domieszką krwi i śluzu, w którym po starannych poszukiwaniach H. znalazł niewielką ilość ameb. Jest to pierwszy przypadek zawleczenia tej choroby z Indyi do Anglii.

Zaznaczymy tu nadto, że w tym samym roku 1892-im WESENER (79) doszedł, po rozpatrzeniu całego materiału o amebach, do wniosku, że twory te mogą w różnych krajach zaczynać sprawę niszczenia w kiszka-
kach, ale dalej prowadzą ją już bakterye ¹⁾).

Rok 1893-ci przyniósł tylko trzy nowe prace oryginalne w kwestyi ameb w kiszka-
kach. Jedną z nich ogłosili QUINCKE i ROOS (69) z Kielu. Opisany w niej przypadek zakażenia przez *amoeba coli* nie pochodzi z Niemiec, lecz z Palermo. Chory [39-letni] zaraził się w tem właśnie mieście przy picu jakiejś podejrzaney wody mineralnej i dostał wskutek tego biegunki, która trwała od tego czasu z przerwami z górą 3 lata. Badanie stolca, żółtego, półpłynnego, zawierającego śluz, a czasem i krew, wykrywało w nim ameby, zupełnie podobne do opisanych przez LOESCH'a. Autorowie wyleczyli tego chorego, stosując kilkakrotnie kuracyę kalomelową [przez 20 dni z rzędu po 0,05—0,1 kalomelu, 2 razy dziennie]. Ale już jednorazowa taka kuracya wywołała poprawę stanu ogólnego i przejście ameb w stolcach z form wolnych w otorbione. Widocznie, kalomel wpływał ujemnie na warunki mnożenia się ameb, przyczem pasożyty te przyjmowały, analogicznie do zachowania się innych pasożytów w podobnych razach, postać odporniejszą na wpływy zewnętrzne, jaką jest forma otorbiona. Autorowie szczepili stolce z amebami do кишки prostej 8-iu kotom. Z nich 6 zachorowało na dyzenteryę i zdechło po 2—3 tygodniach, przyczem znaleziono na sekcji owrzodzenia w kiszka-
kach grubych. Innym 2-m kotom szczepili *per os* stolce z amebami, ale bez form

¹⁾ Dla ścisłości uadmienię, że JÜRGENS (39) spostrzegł w tym samym roku poruszające się ameby w moczu z pewnego przypadku przewlekłego zapalenia kiszek. Bliższych danych o ich naturze we wzmiance tej jednak nie znajdujemy.

otorbionych. Szczepienia te pozostały bez skutku. Przeciwnie, szczepiąc jeszcze innym 4-em kotom *per os* stolce z formami otorbionemi, wywołali u nich autorowie również dyzenteryę.

Druga chora autorów [mieszkanka Schleswig-Holstein] cierpiała od lat 3-ch na nieregularną biegunkę. Żółte, ciągliwe jej stolce zawierały, obok wiciowców, które, zdaniem mojem, były cerkomonadami, dużą ilość ameb, nieco większych od *amoeba coli* Loësch'a. Formy otorbione tych ameb również różniły się nieco od form otorbionych *amoebae coli*. Wywołana przez tę amebę biegunka u chorej autorów, była nieco łagodniejszą, niż wywołana u 1-go chorego przez *amoeba coli*. Szczepienie tej ameby kotom do kiszek prostej wywoływało tylko czasową biegunkę, a badanie kiszki w 2-ch przypadkach wykazało, że błona śluzowa kiszki grubej była nieuszkodzona. Wobec tych danych, Quincke i Roos oznaczają tę odmianę ameby mianem: *amoeba coli mitis*.

Chcąc przekonać się, o ile ameby znajdują się w przeciętnym płynnym stolcu, autorowie dawali 24-m różnym osobnikom sól Karlsbadzką. U 9-ciu z pomiędzy nich znaleźli potem w świeżych stolcach ameby, z których u 3-ch w znaczniejszej ilości. Jeden z tych ostatnich stolców szczepili 2-m kotom. Wywołało to u nich przemijającą biegunkę. Tę trzecią, nieszkodliwą odmianę ameb nazwali oni *amoeba vulgaris*. Są zdania, że nie można zaprzeczyć roli *amoebae mitis* w powstawaniu biegunek i że z tego powodu wszelkie uporczywe biegunki należy badać na obecność ameb, które należy ewentualnie za pomocą kuracyi kalomelowej wyteplić.

Powyższy przypadek drugi Quincke'go i Roos'a nie może być uznany za etyologicznie jasny z powodu, iż znaleziono w nim w stolcach nie same tylko ameby. Nadto dane, na zasadzie których autorowie ci odróżniają rozmaite postacie ameb, są istotnie nie dość pewne. Późniejsze badania samego Roos'a (71), do których jeszcze powrócimy, dostarczyły więcej danych za odróżnieniem *amoeba felix*, s. *coli* od *amoeba mitis*. W każdym razie, jeżeli gdzie, to w tym właśnie drugim przypadku autorów czuć, jaki pożytek mogłyby przynieść hodowle ameb.

Druga praca, ogłoszona przez Kruse'go i Pasquale'a (47) w r. 1893-im na kilka miesięcy przed powyższą pracą Quincke'go i Roos'a, jest tylko notatką, poprzedzającą ukazanie się całkowitej pracy tych autorów, ogłoszonej na początku r. 1894-go. Praca Kruse'go i Pasquale'a (48) jest wynikiem obszernych studyów, dokonanych we Włoszech i w Egipcie. Przekonali się oni przytem, że podczas bytności we Włoszech sami oddawali normalne stolce, zawierające ameby. Ameby te, pomimo iż były podobne do wywołujących dyzenteryę, nie wywoływały, po zaszczepieniu ich kotom, żadnej sprawy chorobowej w ich kiszkaeh. W Egipcie znaleźli autorowie ameby w stolcu tylko u 2-ch z pomiędzy 35-iu badanych zdrowych osobników. Są więc zdania, że w niektórych krajach ameby mogą stanowić normalną, niewinną domieszkę do stolca, pomimo iż wyglądem nie różnią się od wywołujących dyzenteryę. Przy tej ostatniej znajdowali ameby w Egipcie 40 razy na 50 badanych przypadków; z nich tylko w połowie przypadków ameby wykonywały pewne ruchy. Pomijamy tu bliższe dane o znalezionych w takich stolcach fla-

gellatach, gdyż o nich już na innym miejscu mówiliśmy (38). Zaznaczymy tylko, że, zdaniem KRUSE'go i PASQUALE'a, flagellaty mogą czasami sprzyjać działaniu chorobotwórczemu ameb. — Anatomo-patologicznie znadawali autorowie w kiskach przy dyzenteryi objawy nieżytu i owrzodzenia różnej wielkości—od ziarnka prosa do rubła srebrnego. Na preparatach z tych kisek znajdowali ameby stale w błonie podśluzowej lub jeszcze głębiej, nigdy zaś w błonie śluzowej. Starali się otrzymać hodowle tych ameb. W tym celu szczepili stolce, zawierające ameby, na czystym nastoju słomy różnego stężenia i odczynu, na nastoju słomy z dodatkiem buljonu lub surowicy krwi, na wodzie z Nilu, również czystej lub z dodatkiem buljonu, surowicy krwi wołu, płynu ascytycznego lub otrzymanego z *hydrocele*. Wszystkie te szczepienia pozostały jednak, odnośnie do otrzymania hodowli ameb, bez skutku. Stolce dyzenteryczne szczepili 16-u kotom do kiszek prostej. U 8-iu z pomiędzy nich rozwinęła się dyzenterya. Analogiczny był wynik 7-u doświadczeń ze szczepień kotom ropy z ropni podyzenterycznych wątroby, z których 3 doświadczenia wykonane zostały z ropą, nie zawierającą bakteryi. Autorowie nadają temu ostatniemu faktowi bardzo poważne znaczenie. Znaleźli oni wogóle ameby w 6-u ropniach wątroby po dyzenteryi. Nie mogąc rozstrzygnąć kwestyi o naturze badanych przez siebie ameb za pomocą hodowli, twierdzą jednak autorowie, że należy odróżniać *amoeba dysenteriae*, chorobotwórczą, od nie chorobotwórczej *amoeba coli*, spotykanej miejscami u zdrowych ludzi. Co do dyzenteryi, to KRUSE i PASQUALE odróżniają ściśle wywołaną przez ameby, egipską dyzenterję od japońskiej [OGATA] i naszej, europejskiej. Dla egipskiej jest charakterystycznym rozwijanie się zmian anatomicznych od błony podśluzowej ku powierzchni błony śluzowej, podczas gdy w zwykłej dyzenteryi nie miewa to miejsca. Nadto egipską dyzenterję wikłają często ropnie wątroby, co w zwykłej nie bywa. Praca KRUSE'go i PASQUALE'a jest najobszerniejszem studjum interesującej nas kwestyi po pracy COUNCILMAN'a i LAFLEUR'a. Jak widzimy, wyniki pierwszej ¹⁾ są pod wieloma względami podobne do wyników tej ostatniej.

SCHUBERG [z Monachium] (73) badał stolce zdrowych ludzi na obecność ameb, ale ich u nich nie znajdował. Gdy jednak dawał tym samym [20-u] osobnikom sól karlsbadzką, na przeczyszczenie, znajdował ameby w połowie przypadków, o ile tylko stolce były zupełnie rzadkie. Twarde domieszki do takiego stolca ameb nie zawierały. Sądzi, że obecności ameb w górnej części kiszek grubej sprzyja alkaliczny tam jeszcze odczyn kału. Autor poddaje wyczerpującej i surowej krytyce cały ogłoszony do owego czasu materiał w kwestyi ameb i dochodzi do wniosku, że literalnie wszystko musi być przerobione od początku. Zdaniem jego, nic nie przeszkadza przyjęciu poglądu, że obfita ilość ameb w stolcach dyzenterycznych zależy od wtórnego ich mnożenia się w tych ostatnich. Sposób ich działania na kiszek nie jest wyjaśniony. Fakt, że ameby zawierają w sobie często czerwone ciała krwi, nie dowodzi jeszcze

¹⁾ Pomijam tu zupełnie bliższe badania autorów nad naturą spotykanych przez nich bakteryi przy dyzenteryi.

sam przez się, że to one właśnie uszkodziły naczynia do tego stopnia, iż umożliwimy wyjście z nich czerwonych ciałek krwi. Przyjmowany szkodliwy wpływ ich ruchów na kiszki, polegający na wywoływaniu tą drogą przekrwienia, zapalenia i t. d., nie jest również pewnym, gdyż wiele zwierząt znosi bezkarnie obecność w kiszkach ameb i wiciowców. Niczego też nie dowodzi znajdowanie ameb w ropniach podyzenterycznych, gdyż mogły się one dostać do wątroby wtórnie drogami, otwartymi przez bakterye, a dopiero te ostatnie, przyniesione tu przez ameby, mogły wywrzeć na wątrobę swoje działanie ropotwórcze. Większe znaczenie dla rozstrzygnięcia roli ameb w powstawaniu dysenteryi mogą mieć tylko szczepienia czystych hodowli tych pasożytów. Ale tych dotąd nie otrzymano. SCHUBERG bowiem dowodzi słusznie, że hodowle ameb, otrzymane przez KARTULIS'a, były nieczyste i zawierały domieszki z powietrza. Szczepienia nawet czystych hodowli *per rectum* nie miałyby wreszcie też znaczenia zupełnie przekonywającego, gdyż dowodziły by tylko, że ameby mogą się w pewnych warunkach pomyślnie rozwijać w kiszkach. Za to wartoby, po otrzymaniu czystych hodowli ameb, karmić niemi zwierzęta, naturalnie tylko otorbionemi formami, gdyż nieotorbione zginęłyby w żołądku, jako słabo odporne, i doświadczenie możnaby wobec tego uważać za niebyłe.

W r. 1894-ym ogłosił swoje spostrzeżenia aż ze skrajnego wschodu Syberyi, mianowicie z wyspy Sachalinu, ŁOBAS (51). Spostizegał on w więzieniu Sachalińskim 16 przypadków bardzo ciężkiej biegunki; 13 z pomiędzy nich zakończyło się śmiertelnie, a tylko 3 wyzdrowieniem. Badanie drobnowidzowe stolców dokonane było przez autora, [który sam akcentuje swój brak wprawy pod tym względem] w 13 przypadkach, przyczem znajdował twory, które uważa [opis nie jest dokładny] za ameby. Ruchy ich widział tylko w jednym przypadku. W przypadkach z zejściem śmiertelnym ŁOBAS znajdował w kiszkach przekrwienie i liczne owrzodzenia. Jest to pierwsza epidemia tego rodzaju na Sachalinie. Autor sądzi, że epidemia ta powstała wskutek używania przez aresztantów złej wody, zanieczyszczonej przez wypróżnienia świń. Przynajmniej po usunięciu możności dalszego zanieczyszczenia wody tego rodzaju, epidemia ustala.

E. Roos (71) ogłosił pracę, która jest wynikiem dalszego, bliższego opracowania materiału, zdobytego na 2-ch przypadkach, ogłoszonych prawie na rok przedtem przez tego samego autora wspólnie z QUINCKE'm (69). Roos powtarza tu, że ameby wyhodowane ze stolca chorego, który zaraził się był niemi w Sycylii, były mniejsze [$15-15\mu$] od tych, które znajdowały się w stolcach drugiej chorej, stałej mieszkanki prowincyi Schleswig-Holstein [$25-35\mu$]. Nadto pierwsze zawierały w sobie często czerwone ciała krwi, drugie zaś, nie zawierały ich nigdy; pierwsze otarbiały się w postaci torbieli skórzastych, okrągławych, aż do owalnych, prawie przejrzystych, delikatnych, ostro, ale nie podwójnie, ograniczonych, wielkości $10\mu - 15\mu$, drugie zaś—w postaci tworów zupełnie okrągłych $16\mu - 17\mu$ w średnicy mających, z podwójnym konturem i kilkoma jasnymi pęcherzykami wewnątrz [jądra?]. Przy doświadczeniach na kotach pierwsze wywoływały u nich gwałtowną biegunkę, drugie zaś były dla nich nieszkodliwe. Roos uznaje na tej zasadzie pierwszą po-

stać ameb za *amoeba coli* LOESCH'a, s. *felis*, drugą za *amoeba coli mitis*, nową, dotąd jeszcze bliżej nie opisywaną amebę.

Szczepienie kotom stolca dyzenterycznego Roos wykonywał w ten sposób, że z początku eteryzował te zwierzęta w worku przez $\frac{1}{2}$ minuty, a potem wprowadzał im za pomocą kateteru do kiszki prostej 5 ctm. sz. kału. Jeżeli kał był twardy, rozcieńczał go przedtem roztworem soli. Szczepiąc w ten sposób 8-u kotom stolce, zawierające ameby LOESCH'a, wywołał on u 6-in dyzenteryę z zejściem śmiertelnem między 10-ym a 22-im dniem. Karmienie kotów formami otorbionemi ameb [w celu otrzymania ich stawiał stolce na 2 dni przy ciepłocie pokojowej, przyczem formy poruszające się wymierały] wywołało również u dwóch z pomiędzy nich dyzenteryę. We wszystkich tych przypadkach oddawane stolce zawierały mnóstwo ameb. Badając kiszki zmarłych na dyzenteryę kotów, Roos znajdował u nich zgrubienie i nacieczenie błony podśluzowej, głównie dokoła guziczeków limfatycznych. Czasami zapalenie sięgało aż do błony mięsnej. Czasem znów zapalenie szerzy się głównie na gruczoły. Wtedy część ich obumiera, i widać na ich miejscu dużo ameb, dochodzących do *mucularis mucosae*, która pochód ich jakby zatrzymuje. Kapilary krwionośne bywają znacznie rozszerzone; czasem znów ameby tak je zatykają, że powodują tą drogą powstawanie nekrozy tkanki w najbliższym terytoryum. Widział też Roos dużo ameb w śluzie i między fałdami kiszki. Wogóle, najlepiej widać ameby na preparatach z płynu FLEMING'a i barwionych, bądź hematoksyliną, bądź płynem LOEFFLER'a.

Powyższy wynik doświadczeń na kotach doprowadza autora do wniosku, że *amoeba felis*, która jest identyczną z *amoeba dysenteriae* COUNCILMAN'a i LAFLEUR'a i *amoeba coli* LOESCH'a, jest dla kotów chorobotwórczą. *Amoeba mitis* działania chorobotwórczego na koty nie przejawia. Nie przenika ona widocznie wgląd tkanek kiszkowych, i dlatego wywołuje tylko lekkie biegunki. Odróżnienie kliniczne tych dwóch postaci ameb jest ważne pod względem prognostycznym. Jeżeli badania drobnowidzowe stolców nie dają dostatecznych danych do tego odróżnienia, należy wykonać w tym celu szczepienia świeżego stolca kotom.

Jak widzimy, QUINCKE i Roos pierwsi kładli nacisk na to, by odróżniać dokładniej spotykane w stolcach rozmaite postacie ameb. Było to, że tak powiem, zastosowanie ogólnego punktu widzenia parazytologii do ameb. Dla właściwego rozwiązania tej kwestyi brakło jednak autorom hodowli, które im się nie udawały. Ta potrzeba wynalezienia metody hodowania ameb wyłaniała się coraz bardziej, w miarę gromadzenia się prac w interesującej nas kwestyi. To też już OGATA (61) w r. 1893-im, a za nim i inni, podawali swoje sposoby hodowania pierwotniaków. Ale dopiero badania ogłoszone w r. 1895-tym i 1896-tym, zdaje się, rzecz tę popchnęły na właściwe tory. Aby jednak ciągłości treści nie przerywać, odłożymy streszczenie tych prac do końca części niniejszej. Tymczasem zaś pójdziemy dalej w ślad za nowemi przypadkami dyzenteryi pochodzenia amebowego.

VIVALDI (75) badał podczas epidemii dyzenteryi w Padwie w r. 1893-im stolce z 20-u przypadków. Znajdował w nich zawsze pod drobnowidzem ameb

by. Sądzi, że grają one rolę w powstawaniu zmian, cechujących dyzenteryę, ale że same do wytworzenia ich, bez udziału bakterji, nie doprowadzają. VIVALDI próbował hodować ameby na odwarze siennym, zakwaszonym lub zakalizowanym. Otrzymane hodowle, które, o ile z opisu VIVALDI pojąć można, nie były czyste, szczepił kotom i królikom w ilości po 10—20 ctm. sześć.. Króliki dostawały po tych szczepieniach przejściowej gorączki, a koty—biegunki i wypływu śluzowego z kiszki stolcowej. Sekcya wykrywała u nich rozlany niezbyt kiszki grubej, ale owrzodzeń w niej nie było.

Dla ścisłości dodać muszę, że w tym samym roku BERNDT (5) ogłosił przypadek ropnia podprzeponowego po tyfusie; znajdował on w tym ropniu ameby i wiciowce. Ani jednych, ani drugich, autor ten bliżej nie opisuje. Nic więc nie przemawia za tem, by widziane przez BERNDT'a ameby miały cośkolwiek wspólnego z amebami dyzenteryi.

Ciekawy materyał ogłosił GASSER (29) z Oranu. W celu wyjaśnienia roli ameb przy dyzenteryi, badał on drobnowidzowo 109 przypadków ostrej dyzenteryi, 34 przypadki dyzenteryi przewlekłej, 8 przypadków biegunki przewlekłej oraz 2 ropnie wątroby po dyzenteryi. Znalazł przytem ameby w 45 przypadkach ostrej dyzenteryi, bez żadnego związku pomiędzy ich ilością a ciężkością obrazu klinicznego, oraz w 13-u przypadkach dyzenteryi przewlekłej. Z pomiędzy ostatniego rodzaju chorych 10-in wypisało się ze szpitala z amebami w stolcu. Z pomiędzy 2-ch przypadków ropnia wątroby jeden zawierał ameby, a żaden bakterji. Wreszcie na 8 przypadków biegunki przewlekłej, powstałej po zabliznionej dyzenteryi, znalazł autor 5 razy ameby. Część chorych autora mieszkała przez czas dłuższy w Toukinie, Dahomey'u i Algierze, ale większość nie opuszczała nigdy Oranu [port w prowincyi Oranu, obok Algieru]. Ogółem znalazł GASSER ameby u 64 chorych. Ale znalazł je też u 4-ch z pomiędzy 20-u zupełnie zdrowych mieszkańców Oranu. Szczepił stolce amebowe tylko kotom. Z pomiędzy nich tylko u jednego rozwinęły się w kiszkach owrzodzenia. Autor zwraca jednak uwagę na to, że u kotów zdarzają się dość często owrzodzenia niedyzenteryczne w kiszkach.

CASAGRANDE i BARBAGALLO-RASIPIARDI (14), którzy znajdowali *amoeba coli* zarówno przy tyfusie, jak i przy sporadycznej dyzenteryi, twierdzą, że ameba ta sama przez się jest nietylko nie chorobotwórczą, ale nawet pożyteczną przy niszczeniu innych pasożytów w kiszkach. Doświadczenia autorów przekonały ich, że *amoeba coli* od osobników, mających zwykłą biegunkę, rozwija się u kotów tylko przy istnjącem już przedtem niezycie kiszek, ameba zaś ze stolców dyzenterycznych rozwija się w kiszce każdego kota. Sądzą, że nie zależy to od złośliwości samej ameby, lecz od tego, że wprowadzone z nimi w tych razach złośliwe bakterje, stwarzają dla ameb właściwy, podatny grunt do rozwoju.

PICCARDI (67) z Turynu opisał przypadek ciężkiej biegunki u studenta, którego stolce zawierały jednocześnie *megastoma entericum*, cercomonady oraz *amoeba coli*. Jest to więc przypadek etyologicznie niejasny. Notujemy tu tylko, że wielkość widzianych przez PICCARDI'ego ameb wynosiła 15 μ —20 μ i że widział ich wiele otorbionych. Przedstawiały się wtedy w kształcie two-

rów okrągłych z otoczkami, wielkości 10—13 μ . PICCARDI wyraża się słusznie, że wiele gatunków ameb może się od siebie różnić, podobnie jak i bakterie, bardzo niewiele wyglądem, mając jednak bardzo różny wpływ na ustrój ludzki. Powinno to stanowić pole do dalszych badań.

ZANCAROL (81) z Aleksandryi twierdzi znowu, że rola ameb w etyologii cholery nie jest wyjaśniona. Wywoływał on wprawdzie u kotów dyzenteryę przez szczepienie im stolców dyzenterycznych z żywymi amebami, ale otrzymywał podobny wynik również i przy szczepieniu kotom ropy z ropnia wątroby, który przy badaniu drobnowidzowem nie zawierał ameb, a przy bakteriologicznem okazał się zupełnie jałowym. Sądzi, że właśnie zbyt łatwo przyznaje się ropniom wątroby jałowość, o której sądzić można dopiero po ujemnym wyniku zarówno badań bakteriologicznych, jak i szczepień zwierzętom.

Z obszernej pracy BABES'a i ZIGURA'y (2) zanotujemy tu tylko, że autorowie ci zbadali bardzo dokładnie pod względem anatomo-patologicznym i bakteriologicznym 15 przypadków *entero hepatitis suppurativae*, która jest chorobą endemiczną, spotykaną w Rumunii dość często, i spotkali przytem w 6-u przypadkach [obserwacye №№ 3, 4, 6, 7, 8 i 9] w ściankach ropni wątrobowych, a w 3-ch [№ 3, 4 i 6] nadto i w ściankach kiszek, twory amebowate. Aczkolwiek, przyglądając się podanym przez autorów rysunkom tych tworów, nie możnaby przeczyć, że twory te były właśnie zmienionemi wskutek maceracyi amebami, musimy jednak zaznaczyć, że sami autorowie nie oznaczają ich stanowczo mianem ameb, lecz powiadają o nich tylko, że są „podobne” do ameb („*seamănă cu amoebe*”), lub że twory te „mogłyby być” amebami („*formațiuni care ar putea fi amoebe*”), albo wreszcie, że mają „charakter ameb” („*cu caracterele amebelor*”). Twierdzą oni, że nie mogli wyrobić sobie przekonania o znaczeniu chorobotwórczem tych tworów amebowatych, gdyż nie otrzymywali po szczepieniu zwierzętom ropy z temi tworami, żadnych zmian typowych, czasem znajdowali podobne do nich twory u ludzi zdrowych, a nadto, jak zaznaczyliśmy, nie uważali ich natury pasożytniczej za pewną. Pomimo jednak tego, że w badanej przez siebie endemii bynajmniej nie zawsze znajdowali twory amebowate i że nie uważają ich znaczenia za wyjaśnione, autorowie podkreślają analogię pomiędzy obserwowaną przez siebie chorobą, a t. zw. tropikalną dyzenteryą. Analogia ta polega na częstem powikłaniu obu chorób ropniami wątroby oraz na zmianach w kiszce, różnych od tych, jakie widuje się przy zwykłej, epidemicznej dyzenteryi.

Już w samym końcu roku 1895-ego opisał JOHN CURNOW (24) 1-szy obserwowany w Londynie przypadek ropnia wątroby po dyzenteryi, w którym znaleziono *amoeba coli* w ropie. Chory ten [42-letni] przebył w Kalkucie dyzenteryę w r. 1893-im. Rozwinął mu się w 1½ roku potem ropień w prawym płacie wątroby, który mu 14. I. 1895-go r. otworzono. Po tej operacyi chory przebył znowu dyzenteryę, [a więc w 18 miesięcy po 1-ej], ale w rezultacie wypisał się do domu zdrów. W stolcu, podczas recydywy dyzenteryi, Curnow znajdował nieliczne, umarłe, okrągłe ameby. W samej ropie, wypuszczonej z wątroby, widywał ich mnóstwo. Sądzi, że obecność ameb w ropie i w stolcu wyjaśnia dostatecznie etyologię całego przypadku.

W roku bieżącym Boas (10) ogłosił 2 przypadki ciężkiej biegunki, w których znalazł ameby w stolcu. Pierwszy dotyczył 32-letniej kobiety, która po pobycie na wsi (*Hermisdorf*), gdzie piła mętną wodę, zachorowała na silną biegunkę z bólami. Biegunka ta trwała 3 lata i przyprowadziła chorą o stratę 30 funtów na wadze. Badane stolce zawierały dużo ameb w różnych okresach ich rozwoju, mianowicie poruszających się, otorbionych i nieruchomych. Wielkość tych ameb wynosiła 15—25 μ . Formy otorbione miały 10—15 μ wielkości. Stolce krwi, ani ropy nie zawierały. Nie znalazł więc Boas czerwonych ciałek krwi i w amebach; znajdował w nich za to dużo bakterii i detrytu. Autor stwierdził, że czasami można widzieć te ameby w stolcu nawet w 8—10 godzin po jego oddaniu. Trzymając stolce w termostacie, znajdował w nich po 24-ch godzinach tylko nieliczne formy otorbione. Autor szczepił kotom po 25 ctm. sześć tych stolców *per rectum*, ale bez skutku, a nawet bez znajdowania ameb w stolcach. Gdy chora, która zgłosiła się do Boas'a będąc w ciąży, urodziła, autor zaczął leczyć ją kalomelem [3 razy dziennie po 0,05]. Biegunka się wprawdzie przytem nie zmniejszyła, ale ilość ameb w stolcach przez cały czas brania kalomelu znacznie spadała. Jednakże po odstawieniu kalomelu wróciły one znów do pierwotnej swej ilości. To samo obserwował autor i po stosowaniu u tej chorej chininy oraz roztworów saletrzanu srebra [1:1000]. Udało mu się wreszcie dojść do tego, że katar kiszek się zmniejszył i ameb w stolcu przez kilka miesięcy nie było, ale w styczniu r. b. wystąpiły one znowu w znacznej ilości. W drugim swoim przypadku Boas znajdował w stolcach dużo otorbionych ameb oraz „infusorye“, podobne do opisanych przez Roos'a. Chora ta poprawiła się na kilka miesięcy po zastosowaniu odpowiedniej diety oraz salicylanu bizmutu. Boas zaznacza, że niewiadomo, zdaniem jego, jaką jest rola ameb w powstawaniu tego rodzaju biegunek. Klinicznie jednak cechują się te ostatnie wielką uporczywością. Osobiście skłonny jestem uważać, że z przypadków Boas'a w każdym razie do szeregu, tu nas specjalnie interesujących, mogłyby być zaliczony co najwyżej przypadek 1-y.

Z okazji komunikatu Boas'a, zrobionego w Towarzystwie Lekarskim w Berlinie ustnie, przed ogłoszeniem go drukiem, opowiedział BORCHARDT (11) na następnym posiedzeniu, że obserwował w szpitalu *am Urban* robotnika, który ma od lat sześciu biegunkę, ustępującą tylko czasowo. Ostatnio miał ją przez 3 tygodnie z rzędu, oddając po 5—6 stolców dziennie. W stolcach tych BORCHARDT znajdował mnóstwo *amoeba coli mitis* [QUINCKE i ROOS]. Po zniknięciu ze stolców ameb, chory ten wyzdrowiał. O znaczeniu tych ameb autor nic nie przesądza, bo, zdaniem jego, dla wyjaśnienia ich znaczenia należałoby prowadzić badania z czystymi ich hodowlami.

PEYROT i ROGER (65) opisali w kilka tygodni potem pierwszy we Francji przypadek ropnia wątroby z amebami. Dotyczył on pewnej 27-letniej kobiety, która zachorowała na dyzenterię w Nossi-Bé w grudniu r. 1895-go. Gdy w miesiąc potem rozwinął się u niej ropień wątroby, otworzono go transpleuralnie i wypuszczono $\frac{1}{2}$ litra ropy, w której hodowle wykazały brak wszelkich bakterii, a drobnowidz wykrył mnóstwo ameb, podobnych do opisywanych przez LOESCH'a i KARTULIS'a. Ropa ta była stara i zawierała dużo

rozpadu drobnoziarnistego. Autorowie zaznaczają, że niepodobna jest rozstrzygnąć roli ameb w powstawaniu tego rodzaju ropni wątroby. Wyjaśnić ją mogą tylko doświadczenia z czystymi hodowlami ameb. Autorowie próbowali hodować ameby ze swego przypadku na nastoju słomy, ale wyrosły na nim inne ameby, niż były szczepione.

Bardzo ciekawą jest obserwacya MANNER'a (55¹) z oddziału KOVAČS'a w Wiedniu. Obserwował on u pewnego mężczyzny, który od wielu lat zamieszkiwał stale w Wiedniu lub najbliższych jego okolicach, uporeczywą biegunkę. Stolce, szczególnie części ich śluzowe, zawierały stale dużo ameb. Biegunka ciągle się powiększała; chory ze sił opadał, aż wreszcie zmarł. Na sekcji znaleziono w kiszce grubej rozlane obrzmienie i rozpulchnienie błony śluzowej oraz dużo głębokich, drążących aż do błony mięsnej wrzodów, z zazębionymi brzegami w kiszce ślepej. Badanie drobnowidzowe kiszek nie wykazało w nich wyraźnie początku sprawy rozpadowej od błony śluzowej, który jest charakterystycznym dla dyzenteryi amebowej: wszędzie błona śluzowa była również zniszczona. Autor tłumaczy to znacznym już posunięciem sprawy naprzód. W wątrobie znaleziono liczne ropnie. Tak ropa, jak i najwewnętrzniejsza część ścianek ropni, zawierały mnóstwo ameb. Sama błona śluzowa kiszek ameb nie zawierała. Szczepienie kotu świeżych stolców z tego przypadku wywołało krwawe wypróżnienia i śmierć po tygodniu. Badanie histologiczne kiszek wykazało, że sprawa niszcząca szerzyła się w nich od powierzchni błony śluzowej wgłąb, i to często aż do błony mięsnej. Głębsze części błony śluzowej, często nawet *muscularis mucosae*, zawierały dużo ameb. Autor zalicza swój przypadek do typowej, choć sporadycznej dyzenteryi amebowej, a to na zasadzie ciężkiego jego przebiegu, powikłania ropniami wątroby oraz wyniku doświadczeń na kocie.

FAJARDO (27) z Rio de Janeiro badał 10 przypadków dyzenteryi, z których dwa zakończyły się śmiertelnie. We wszystkich przypadkach znajdował w stolcach ameby. Stolce jednego z tych przypadków [8-go] szczepił kateterem 2-m kotom do kiszek prostych. Jeden kot zdechł po 4-ch dobach, przyczem na sekcji nie znaleziono ani typowych zmian dyzenterycznych, ani ameb w śluzie, pokrywającym kiszkę. Drugi kot zdechł po 24-ch godzinach. Na sekcji znaleziono kishkę prostą zaczerwienioną pokrytą krwawym śluzem, w którym znajdowało się dużo ameb. Autor rozróżnia trzy rodzaje ameb, według szematu QUINCKE'go i ROOS'a, mianowicie: 1) *a. vulgaris*, chorobotwórczą dla człowieka i kota, 2) *a. coli mitis* chorobotwórczą, tylko dla człowieka i 3) *a. coli* LOESCH'i, *s. a. coli felis*, chorobotwórczą dla człowieka i kota, u których wywołuje dyzenteryę. Autor przekonał się, że w ropie, wypuszczonej z wątroby [w 2-ch przypadkach], ameby żyły 30 godzin. Badając kiszkę, znajdował ameby w błonie podśluzowej i w kapilarach. Były one tu okrągłe. Autor przedstawia kilka rysunków ameb i podaje krótki ich opis, którego tu jednak powtarzać nie będziemy. Nadmienimy tylko, że FAJARDO próbował hodować te ameby i że mu się to na powierzchni nastoju siana udało.

Wreszcie w ostatniej chwili RENDU (83) podaje wiadomość o 2 przypadkach ropnia wątroby, które uważa za „tropikalne“. W pierwszym przypadku

zdanie to opiera R. na fakcie, że chory przebywał w Tonkinie przed kilku laty dyzenterję; w drugim zdanie to autora wydaje się nie mieć bliższej podstawy. W obu przypadkach nie znaleziono w ropie ani bakterii [za pomocą hodowli], ani innych pasożytów. Obaj chorzy po otworzeniu ropni wyzdrowieli.

Jak widzieliśmy, już prawie od samego zapoczątkowania w nauce interesującej nas tu kwestyi kilku autorów odczuwało potrzebę otrzymywania sztucznych hodowli ameb, widząc w tem słusznie jeden z ważnych środków, któreby się przyczyniły do rozwiązania pytania, czy ameby posiadają jakieś znaczenie chorobotwórcze, czy nie. Streszczając powyżej prace CUNNINGHAM'a (23), KARTULIS'a (14), VIVALDI (78), KRUSE i PASQUALE'a (48), DOCK'a (25), STENGEL'a (77), oraz FAJARDO (27), zaznaczaliśmy, że autorowie ci robili już, z okazji badanego przez siebie materiału, próby badania ameb i otrzymywali wyniki albo ujemne, albo takie, które, po poddaniu ściślejszej krytyce, muszą się wydać niepewnymi. To ostatnie odnosi się i do badań KARTULIS'a (44). Autor ten, położwszy tak wielkie zasługi dla całej kwestyi ameb w patologii człowieka, mylił się jednak, sądząc, że swemi hodowlami i doświadczeniami, robionemi z niemi, kwestyę całą rozwiązał. Nie będziemy tu poddawali szczegółowej krytyce metody hodowania ameb, używanej przez KARTULIS'a, gdyż czyniono to już parokrotnie, a bardzo szczegółowo rozebrał ją SCHUBERG (73). Zaznamy tylko, iż KARTULIS otrzymywał, zdaniem naszym, niewątpliwie nieczyste hodowle ameb, co zależało głównie od hodowania ich w niezatkanych watą kolbach. Próby hodowania ameb na glebie KARTULIS'a [wodny odwar słomy] w zatkanych naczyniach, robione przez kilku autorów, nie powiodły się, tak, iż posunięcia tej strony kwestyi najprzód KARTULIS'owi przypisywać nie można. A tymczasem coraz większy nawał prac o amebach przy dyzenterji robił kwestyę ich hodowania palącą. Pierwszy oryginalny pomysł hodowania pierwotniaków podał OGATA; po nim ogłosili szereg swoich prac o hodowaniu ameb CELLI i FROCCA. Z prac tych dowiadujemy się, iż autorowie ci, aczkolwiek ogłosili swoją metodę hodowania ameb na twardem podłożu dopiero w r. 1895-ym, posiadali ją jednak już na 2 lata przedtem. Następnie, w czasie pomiędzy ogłoszeniem oddzielnych prac CELLI'ego i FROCCA opisywali metody hodowania ameb na płynnych podłożach, C. MILLER, a już w bieżącym roku BEYERINK, SCHARDRINGER i GORINI opisują znowu hodowle ameb na twardych podłożach.

Dalszy postęp całej kwestyi roli ameb nie tylko w dyzenterji, ale wogóle w patologii zależy w bardzo znacznym stopniu od wyrobienia się i ustalenia w nauce metod hodowania tych tworów. Dlatego też prace wyżej wymienionych autorów tu streszczamy.

Opisana przez OGATA'ę (61) metoda hodowania pierwotniaków jest bardzo dowcipna. Szczepił on materiał, zawierający pierwotniaki, do 2,5%-ego roztworu cukru gronowego w brudnej, wyjałowionej, wodzie. Gdy po 5—6 dniach rozwinęły się na tej glebie infuzorye wraz z bakteriami, postępował dla oddzielenia pierwszych w sposób następujący: wzięwszy rurkę kapilarną o średnicy 0,3 mm.—0,5 mm. i długości 10—20 ctm., napełniał ją wyżej wymienioną glebą jałową tak, aby około 2 ctm. rurki pozostało wolne. Zatkawszy

palcem silnie koniec górny rurki tak, aby przez dolny nie dostało się do niej ani trochę powietrza, pogrążał ją w wymienioną glebę, zawierającą wymoczki razem z bakteriami. Gdy rurka się napełniała, wtedy OGATA lutował ją z obu końców. Już gołem okiem, a jeszcze lepiej pod drobnowidzem, widać, gdzie się jałowa gleba z zapłodnioną styka. Ten punkt oznacza się na szkle. Po 5—30 minutach następuje nowe badanie zawartości rurki pod drobnowidzem. Pokazuje się wtedy, że jedna do kilku infuzoryi posunęły się w kierunku czystej gleby o 1 do kilku centymetrów, przyczem bakterye im nie towarzyszą. OGATA odpilowywał wtedy część rurki, zawierającą same wymoczki, i zalutowywał ją. Badając jej zawartość po miesiącu, znajdował w rurce same tylko wymoczki. Ruchy tych ostatnich widać było najlepiej przy ogrzaniu rurki w rękę. Postępując w ten sam sposób, OGATA otrzymywał jeszcze lepsze hodowle wymoczków, używając za podłoże 2,5%-owego roztworu cukru gronowego w buljonie mięsny [bez peptonu], z dodatkiem 5% wodorosli *porphyra vulgaris*, wyjałowionego i zubożonego według zasad ogólnych.

Jeżeli z owej rurki kapilarnej wydmuchnąć zawartość do jednej z powyżej opisanych gleb, rozwija się w nich czysta hodowla danego wymoczka [autor pracował z *polytoma uvella* i *paramecium aurelia*]. Czysta hodowla wymoczków, nie zawierająca bakteryi, nie powinna mętnieć przed 7—8 dniami. Dopiero po 4—6 dniach występuje na powierzchni gleby obrączka, która składa się, przy badaniu drobnowidzowem, z czystej hodowli wymoczków. Po 7—8 dniach zmętnienie gleby sięga coraz niżej. Wtedy można przenieść wymoczki na żelatynę. Otrzymuje się białe hodowle, które po 2—3 tygodniach dochodzą do wielkości 1 mm.. Szczepiąc wymoczki na żelatynę w ukłuciu, otrzymuje się rozwój ich większy na powierzchni, niż w głębi.

C. MILLER (57) z Heidelbergu ogłosił, że udawało mu się otrzymać przy 37° C. hodowle ameb w 2—4% ym roztworze wodnym buljonu, w 1/2% roztworze gliceryny z dodatkiem kawałka ścięgna [około 1 ct. sz. na szklankę], w 1/5%-ym roztworze wodnym mleka lub w 1/2%-ym roztworze cukru gronowego w rozcieńczonym nastoju siana. Autor twierdzi, że niektóre z posiadanych przez siebie hodowli przeszczepiał dotąd [r. 1894] z dobrym skutkiem 25 razy. Nie opisuje jednak żadnej z pomiędzy nich.

Na kilka miesięcy przed powyższym artykułem MILLER'a, CELLI i FIOCCA (15) ogłosili w tem samem piśmie wiadomość, że posiadają glebę, na której już od 2-eh lat hodują rozmaite ameby. Przekonali się, że każda ameba ma swój okres życia amebowy i otorbiony. Opisują niektóre ciekawe szczegóły z rozwoju ameb, które jednak podamy przy streszczeniu ich obszernej pracy o tej samej kwestyi. Przed wydaniem tej ostatniej ci sami autorowie ogłosili w *Riforma medica* i Centralblacie bakteryologii (16) szemat, według którego należy opisywać ameby, ażeby nie pominąć żadnej ich własności, i w ten sposób rozróżnić z łatwością oddzielne ich postacie między sobą. Należy, mianowicie, brać przy opisie pod uwagę miejsce zamieszkania ameby, jej kształt, wielkość, budowę, ruchy, sposób mnożenia się, wygląd w stanie spoczynku i otorbienia oraz długość czasu, potrzebną na przebycie całego okresu rozwoju. Według tego szematu opisują autorowie w krótkości szereg wyhodowanych

przez siebie odmian ameb, ale nie podają jeszcze gleby, na której te hodowle otrzymali. To ostatnie ma miejsce dopiero w najnowszej i wyczerpującej pracy tych autorów, ogłoszonej w sprawozdaniach Rzymskiego Towarzystwa Lekarskiego, z której sam tylko opis metody hodowania został podany w jednym z ostatnich numerów *Centralblattu* bakteriologii.

Z tej pracy CELLI i FIOCCA (18), która z powodu trudnej swej dostępności jest dotąd nieznaną w literaturze, a którą uważamy za niezmiernie ważną, stanowiącą punkt wyjścia do wszystkich przyszłych badań tego rodzaju, dowiadujemy się, iż, autorowie ci, wypróbawszy, w celu hodowania ameb, bardzo wiele gleb, doszli do wniosku, że ameby rozwijają się skąpo na alkalicznym kartoflu, na płynie ascytycznym, oraz na białku jajek, obficie zaś i zupełnie dobrze rosną tylko na jednej glebie, mianowicie na *fucus crispus*. *Fucus crispus* jest wodorosłą morską. Otóż 5%-owy roztwór jej w wodzie albo w rosole, dokładnie zalkalizowany, jest najlepszym podłożem dla ameb. Jeżeli ma się już pewną wprawę w badaniu ameb, to gleby tej można nie filtrować, lecz wprost rozlewa się ją z kolbek na płytki. Jeżeli idzie o hodowlę w kroplicznej, najlepiej używać *fucus crispus* bez dodatku rosołu, mocno jednak glebę tę alkalizując przez dodanie do każdego 10 ctm. sześć. jej jednego ctm. sześć. $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu ługu potasowego albo też 1—5 ctm. sześć. stężonego roztworu sody. W ten sposób łatwo jest otrzymać wspaniałe hodowle ameb, z domieszką tylko bardzo nielicznych bakterii. Otrzymać je zupełnie bez bakterii jest bardzo trudno. Autorowie uciekali się w tym celu do bardzo licznych sposobów [frakcyonowane jałowanie przy 55°—60° przez 10 dni, dodatek do podłoża środków dezynfekujących i t. d...], ale gdy im się to czasami po wielu trudach udało, to nie mogli takiej hodowli przy dalszych przeszczepieniach utrzymać przy życiu. Sądzą więc, że symbioza pomiędzy amebami a bakteriami jest bardzo ścisła. O ile trudno jest otrzymać hodowlę ameb bez bakterii, o tyle łatwo otrzymać hodowlę wyłącznie tej lub owej postaci ameb, głównie dlatego, że pewne ich postacie rosną wyłącznie w tej lub owej wodzie. Gdy idzie o oddzielenie od siebie różnych ameb, wyhodowanych z ziemi, postępuje się w ten sposób: materiał szczepi się na płytki PERUI'ego z *fucus crispus*; czeka się aż dojrzeją formy otorbione. Wtedy robi się z nich hodowlę w kroplicznej i z niej otrzymuje się oddzielne postacie ameb albo korzystając z tego, że jedna z nich bierze przewagę na inną, albo też korzystając z różnego czasu, potrzebnego na cykl rozwoju różnych form, albo wreszcie oddzielając od siebie różne formy za pomocą igły platynowej. Do hodowli z ziemi lub kału dołączają się zwykle nieliczne wymoczki, ale te giną po 1—3-krotnym przeszczepieniu, i w ten sposób ameby zostają od nich w zupełności oddzielone.

Autorowie radzą badać ameby bez barwienia, gdyż wszystkie barwniki powodują marszczenie się form zarówno amebowatych, jak i otorbionych, zmieniając w ten sposób znacznie jedne i drugie.

Używając wyżej opisanej gleby, autorowie szukali ameb w ziemi z różnych części Włoch i Egiptu, z równin, gór, nizin, w błocie i stawach z miejscowości malarycznych i zdrowych, w wodzie studziennej, rzecznej, jeziorowej, mor-

skiej, w kloakach, w kurzu domowym i ulicznym, w sianie, trawie, śluzie z ust, gardzieli, oskrzeli, ucha, pęcherza, pochwy oraz w zawartości kiszek zdrowych i chorych, włącznie z dyzenterją.

Wyhodowawszy różne rodzaje ameb, starali się CELLI i FIOCCA nadawać im nazwy już znane, jeżeli tylko opisano dotąd w nauce twory, były podobne do wyhodowanych przez autorów. Zastrzegają się jednak, iż nie ręczą, czy nie popełnili przytem błędów, ze względu iż inni autorowie opisywali tylko wygląd drobnowidzowy ameb. Opis ameb podawany jest zawsze według następującego szematu: miejsce znajdowania się, kształt, ruchy, wielkość i budowa w okresie amebowatym; mnożenie się; kształt, wielkość i budowa wewnętrzna w okresie spoczynku; kształt, wielkość i budowa wewnętrzna w okresie otorbienia; czas trwania całego cyklu rozwoju.

Nazwy oddzielnych rodzajów ameb zależą od różnego kształtu, wielkości i rozgałęzienia wypuszczanych przez nie w okresie amebowatym nibynóżek. Załączone przez autorów 2 tablice rysunków wykazują rzeczywiście, jak olbrzymie mogą być różnice pomiędzy oddzielnymi rodzajami ameb. Autorowie opisują według swego szematu *amoeba lobosa*, (*varietas guttula, oblonga, undulans*, *a. coli* Lösch), *a. spinosa*, *a. diaphana*, *a. vermicularis* et *a. reticularis*.

Przytaczamy tu tylko opis *amoeba coli*, jako nas bezpośrednio interesującej. Według CELLI i FIOCCA brzmi on jak następuje:

Miejsce znajdowania się: ziemia [z Belluno] w sąsiedztwie wypróżnień dyzenterycznych; woda z kanału Nilu [i jego ocembrowania], od którego idzie wodociąg do Aleksandryi; kiszki osób zdrowych i chorych na dyzenterję lub inne choroby.

W okresie ameboidnym mają kształt typu zrazowego (*tipo loboso*), t. j. daje nibynóżki zrazikowate, hyalinowe, względnie liczne; ruch nie jest bardzo żywy; wielkość 4—8 μ [a tymczasem w stolcach LOESCH i inni podają wymiary 15 μ — 35 μ]; budowa: mają jednolicie drobnoziarnistą entoplazmę, szczupłą, szklistą ektoplazmę, jądro pęcherzykowate, nie zawsze z wakuolą. Mnożenie się odbywa się za pomocą dzielenia się i jest dość obfite. Czasem po 1—3 przeszczepieniach mnożenie się to ustaje, co się zdarza tem prędzej, im więcej ameby zawierają w sobie czerwonych ciałek krwi,

W okresie spoczynku *amoeba coli* ma kontur pojedynczy, protoplazmę jednolicie drobnoziarnistą; wielkość jej wynosi 1,5—2 μ ; spotyka się przytem często formy zwyrodnione, z ziarenkami wewnątrz; formy te mogą dawać powód do mylnego zmieniania, iż ameby sporulują. Obserwacya pod drobnowidzem pokazuje, że ameby te mnożą się za pomocą dzielenia.

W okresie otorbienia *amoeba coli* ma kontur podwójny, z których wewnętrzny jest grubszy; zawartość torebek jest drobnoziarnista.

Cykl rozwoju trwa jak następuje: po 1.—15 godzinach ameby wychodzą z torebek i przyjmują postać amebowatą z charakterystycznymi ruchami; po 40—48 godzinach niektóre z ameb stają się już okrągłemi, a po 60—50 godzinach wszystkie są już otorbione albo zwyrodnione.

Opisawszy w sposób analogiczny wyżej wyliczone inne rodzaje ameb, autorowie wyprowadzają na zasadzie swoich badań następujące uwagi ogólne o amebach.

Kształt ameb zależy od kształtu i wielkości nibynózek, które mogą być zrazikowe, cierniste, robaczkowe i t. d.. Jest on dla każdej ameby charakterystyczny. Z kształtem ameb stoi w związku ich ruch. Żywość tego ostatniego zależy od mniejszej lub większej ilości substancji szklistej w amebach. Wogóle ruchy żywsze obserwuje się u form młodszych ameb, mniej odżywiających.

Wielkość ameb jest różną. Najmniejsze są *a. diaphana et guttula*. Zmienną jest wielkość *a. diaphanae*, której nawet formy otorbione są wielkości tak zmiennej, iż możnaby czasem myśleć, że hodowla jest nieczysta. Zmienną jest też wielkość *amoeba coli*. Wogóle, *ceteris paribus*, wielkość ameb jest mniejsza na podłożach, niż w płynach, z których się je wyhodowuje.

Co do budowy, to nie w każdym rodzaju ameb widać entoplazmę i ektoplazmę. Widać je w *a. lobosa, spinosa* i *arborescens*, w innych zaś dopatrzyć się ich nie można. Jądro nie jest stałą częścią składową ameb. Brak go stale w *a. diaphana* i *a. reticularis*. Autorowie nigdy nie widzieli w amebach dwóch jąder, choć dwaj uczniowie Grassi'ego, CASAGRANDE i BARBAGALLO (14) twierdzą, że *ameba coli* zawiera czasem - jądra. Ilość wakuol w amebach jest bardzo zmienna. To samo odnosi się do zawartych w nich drobnych ziarenek. Hemoglobina rozpuszcza się w w nich nie dając z ziarenek barwnika.

Mnożenie się ameb następuje przez podział, bez uprzedniego spółkowania. Podział ich następuje przez ruchy, dążące do rozerwania jednej ameby na dwie. Taka „walka“ trwa nieraz długo. Nieraz już tylko cienka nitka łączy ze sobą dwie połowy jednej ameby, gdy zlewają się one nanowo w jedną całość. Ostatecznie po kilku takich próbach oddzielenia się od siebie 2-u połów ameby, dzieli się ona na 2 młode osobniki. Co do jądra, to nawet w formach największych nie mogli C. i F. osądzić, czy zachodzą w niem przy dzieleniu się sprawy mitotyczne, czy nie. Szybkość mnożenia się różnych ameb na jednym i tem samym podłożu jest różna. Najszybciej mnoży się *a. reticularis*, mianowicie, prawie tak szybko, jak bakterye. Gdy ameby pochłoną czerwone ciała krwi, tracą możność dzielenia się. Dlatego też hodowle *amoebae coli*, otrzymywane ze stołców krwawych, są tak niestałe. Podziału endogenego oraz sporulacji u żadnej ameby nie widzieli. Dlatego też, zdaniem autorów, plazmodye malaryi, jako sporulujące, nie są amebami, lecz zarodnikowcami (*sporozoa*).

W okresie spokoju wiele ameb staje się do siebie podobnemi. *Amoeba coli* staje się w tym okresie przejrzystą i rozpada się, rozplywa wskutek zachodzącego w niej rodzaju zwyrodnienia szklistego.

Najważniejszym przy rozpoznaniu rodzaju badanej ameby jest jej okres otorbienia, gdyż w tym okresie różne ameby różnią się od siebie bardzo znacznie. Kontur ameb w okresie otorbienia może być albo pojedynczy (*a. diaphana, reticularis*) albo podwójny. W tym ostatnim razie albo oba kontury są okrągłe (*am. coli*), albo też jeden jest okrągły, a drugi zazębiony (*a. guttula, oblongata, spinosa*). W tym okresie rozwoju większe postacie ameb mogą być mieszane z wymoczkami. Rozstrzygają jednakże dalsze okresy.

Długość czasu, potrzebnego na rozwój różnych postaci ameb jest bardzo zmienna. Zależy ona od czasu, potrzebnego do dojrzewania postaci otorbionych. Przy przeszczepianiu ameb otrzymuje się hodowle ich łatwiej, jeżeli użyte do przeszczepienia torbiele skórzaste nie są młode. Wszystkie ameby wyzwalają się z torbieli jednakowo. To przejście ameb z okresu otorbionego w amebowaty najlepiej obserwować na tych ich postaciach, które mają torbiele ze ścianami grubymi. Natychmiast po opuszczeniu torebki ameba wypuszcza charakterystyczne dla siebie nibynóżki i wykonywa charakterystyczne dla siebie ruchy, torebka zaś rozpada się. Zestawiając ze sobą formy otorbione i amebowate, łatwo jest rozpoznać daną amebę.

Co do miejsca znajdowania się ameb wogóle, to CELLI i FIOCCA znajdowali je wszystkie w ziemi uprawnej, na łąkach, nawet na głębokości 2 metrów, oraz na wysokości 1500 metrów. Po kilka gatunków wyhodowali z błota [Maccarese] oraz ze stawów [Calabria, Sycylia]. Ameby przechodzą z ziemi do wody. W wodzie do picia autorowie nie znajdowali więcej nad jedną postać ameb, w nieczystych zaś studniach i stawach, w wodzie z Nilu, która używana jest bez uprzedniego przefiltrowania do picia w Aleksandryi, znajdowali po 2 rodzaje ameb (*a. guttula* i *a. spinosa*). Znaleźli też po jednej postaci ameb w wodzie termalnej w Civita-Vecchia, Abano i Ischia. Z ziemi i wody ameby dostają się do powietrza. Ze wszystkich zaś trzech tych źródeł dostają się do ustroju zwierzęcego.

Z własności biologicznych ameb zanotujemy tu jeszcze co następuje: ciepota 0° — 15° nie zabija ameb ani w okresie otorbionym, ani w ameboidnym w ciągu kilku godzin ani dni; ciepota $+45^{\circ}$ C. zabija je w ciągu 5 godzin, a $+50^{\circ}$ C. — ciągu 1 godziny w okresie ameboidnym. Formy otorbione ostoją się nawet przy działaniu $+55^{\circ}$ C. przez 4 dni, $+60^{\circ}$ C. przez godzinę, a nawet przy działaniu $+67^{\circ}$ C. w ciągu kilku dni z rzędu przez godzinę. Przy świetle słonecznym żyją przy ciepocie $+12^{\circ}$ C. do $+15^{\circ}$ C. do 270 godzin. Wysuszeniu opierają się 11—15 miesięcy. Bez dostępu powietrza ameby się nie rozwijają, ale przeniesione na zwykłą glebę nawet po 4—6 miesiącach, znowu się na niej rozwijają. Dopiero trzymanie ameb bez dostępu powietrza przez 10 miesięcy zabija je. W płynie gnijącym formy ameboidne giną po 23 dniach, a otorbione po 33 dniach. Są one daleko wrażliwsze na działanie środków antyseptycznych, niż bakterye. Nie znoszą ośrodków kwaśnych; za to zbytek nawet zasad nie przeszkadza ich rozwojowi. Siarkowodór zabija formy amebowate w ciągu 8 godzin; bezwodnik arsenu [AsH₃]—w ciągu 3—10 minut; tlenek węgla [CO] — w ciągu 2—30 minut; siarek węgla [CS₂]—w ciągu 7 godzin, a spirytus amyłowaty—w ciągu 8 godzin. Kwas węglany na ameby szkodzi nie działa.

Co do zwierząt, u których spotyka się ameby, to CELLI i FIOCCA znajdowali je w kiskach żab, kur, jagniąt, świnek morskich, królików i kotów [z nich 3 razy spotkali przy doświadczalnie wywołanej dyzenterji kotów *am. coli*]. U człowieka nie znajdowali autorowie ameb przy różnych cierpieniach ostrych i przewlekłych nosa, krtani, oskrzeli, ucha i narządów moczopłciowych męzkich. U kobiet zaś znaleźli w narządach moczopłciowych amebę (*a. spinosa*—

a. vermicularis) 3 razy na 16 dokonanych badań. W jamie ustnej nie znajdowali ameb [13 badań]. W żołądku znaleźli je raz (*a. spinosa*) na 4 dokonane badania. W kiszkiach u dzieci znaleźli ameby 26 razy na 78 badanych przypadków [14 dzieci zdrowych, 50 przypadków kataru kiszek, 5 przypadków zielonej biegunki, 6 przypadków biegunki krwawej i 3 — kataru folikularnego]; z nich 2 razy—same *amoeba coli* u dzieci zdrowych. U osób dorosłych znaleźli ameby 12 razy [na 111 dokonanych badań]; z nich 11 razy u chorych na dyzenterję [na 65 badanych przypadków], a jeden raz u osobnika zdrowego. Widzimy więc, że ameby spotyka się u ludzi dorosłych rzadziej, niż u dzieci.

W końcu swojej pracy CELLI i FIOCCA omawiają rolę ameb przy dyzenterji. Badając stolce drobnowidzowo, znaleźli na 54 badane przypadki dyzenterji 23 razy *amoeba coli*. Na tę ogólną ilość 23-ch badań z wynikiem dodatnim 14 przypada na stolce z Egiptu [na 16 ogółem badanych], co zależy od tego, że woda z Nilu zawiera, jak wiemy, *amoeba coli*. Ponieważ jednak autorowie wyhodowali z 8-iu przypadków dyzenterji i inne jeszcze ameby (*a. disciphana*, *spinosa*, *lobosa*, *vermicularis*), twierdzą więc, że zanim się przyzna własność wywoływania dyzenterji amebie, zwanej *amoeba coli*, trzeba wykluczyć działanie w tym kierunku innych ameb, które przy badaniu stolców bez hodowli uszłyby zupełnie uwagi badaczów. Autorowie są zdania, że dotąd niema ścisłych dowodów doświadczalnych za tem, że ameby *coli* mogą same wywoływać dyzenterję; uważają oni słusznie, że nawet doświadczenia ze szczepieniem stolców *amoeba coli* do *rectum* i ropy z niemi, nie zawierającej bakterji, jeszcze tej kwestji nie rozwiążą, gdyż doświadczenia te są z punktu widzenia bakteriologii nieczyste. Osobiście wywoływali u kotów dyzenterję nawet po zaszczepleniu im stolców dyzenterycznych, ogrzanych przedtem do 45°—70° C., a więc takich, w których ameby na pewno poginęły. Zdaniem CELLI'ego i FIOCCA'y, dyzenterję wywołuje jadowita odmiana *bacterii coli*, t. zw. *bact. coli dissenterico*. W towarzystwie tej jadowitej bakterji inne nabierają również własności jadowitych, ale w mniejszym stopniu, i tracą ją przy przeszczepianiu, podczas gdy wymieniona odmiana *bact. coli* zachowuje jadowitość swoją nawet po licznych przeszczepieniach.

BEYERINCK (7) z Delft hodował dwa gatunki ameb (*a. nitrophyla* i *a. zymophyla*) na glebie, którą przygotowywał w sposób następujący: warstwę agaru wylugowywał kilka razy wodą przekroploną. Po 7—14 dniach, stosownie do grubości tej warstwy agaru, wylugowane są już z niego wszystkie części organiczne. Wtedy BEYERINCK dodawał do niego kredy i gotował go. Ażeby ameby mogły wytwarzać na tej glebie nitryty [azotony], B. dodaje do niej jeszcze 0,5% $\text{NH}_4\text{NaHPO}_4$ i 0,05% CaCl_2 .

SCHARDRINGER (12) hodował ameby, interesując się niemi jako przypuszczalnymi sprawcami dyzenterji. Podłoże, na którym hodował ameby, przygotowywał w ten sposób, że do wodnego odwaru siana [30—40 grm. na litr wody] dodawał 1%—1½% agaru. Otrzymywał zaś te hodowle w ten sposób, że badany przedmiot [np. brudną wodę] szczepił najwpierw na nastój siana i trzymał ten ostatni przez dobę przy ciepłocie 37° C. Po tym dopiero czasie szczepił ów zapłodniony nastój siana do wody kondensacyjnej wyżej wymienio-

nego agaru z sianem i obmywał tą wodą powierzchnię agaru. Po kilku dniach wyrastały na niej, obok bakteryi, twory podobne do kolonii wielkich kokków. Z takich miejsc robił szczepienia na nowe płaszczyzny agarowe i, robiąc rozcieńczenia, otrzymywał czyste hodowle pierwotniaków. Chcąc mieć te hodowle czyste, trzeba rozlewać je kilka razy na powierzchnię agaru z nastojem siana i dopiero potem przenosić je na glebę płynną.

Gdy szło o wyhodowanie ameb z wypróżnień [pewnego chorego na tyfus, u którego badanie drobnowidzowe ameb nie wykrywało], SCHARDRINGER zaszczerpił je na nastój siana i dopiero po 3-ch dniach, gdy drobnowidz widywał w nim dużo ameb, przenosił je na płaszczyznę zwyczajnej żelatyny, z której znowu wybierał miejsca, zawierające same ameby i przeszczepiał je kilka razy do wody kondensacyjnej wyżej wymienionego agaru z sianem. Powtarzając to przeszczepienie 6 razy, otrzymał na tym ostatnim prawie czyste hodowle ameb. Pewna ilość bakteryi w hodowlach tych zawsze pozostaje, bo znajdują się one w samych amebach. Wyhodowane przez siebie ameby SCHARDRINGER uważa za identyczne z *amoeba coli*. Wielkość ich wynosi 15—20 μ . Formy ich otorbione rozwijają się najprędzej na powierzchni pochyłej agaru. W wodzie kondensacyjnej agaru widać również prawie same postacie otorbione ameb. Są one okrągłe lub wielokątne, z bezbarwną otoczką i lekko brunatną ziarnistą zawartością, z 1—2 jądrami. Po zaszczerpieniu do wody kondensacyjnej agaru, ameby już po 2—dniach stania próbek w termostacie „wpełzają“ na powierzchnię pochyłą agaru i pokrywają $\frac{1}{3}$ jej wysokości, *resp.* długości jakby lekkim piaskiem. Dodawszy trochę tej „piaszczystej“ masy do kropli wiszącej, otrzymuje się w niej mnóstwo żywych, szybko poruszających się ameb. Przeprowadzając taką wiszącą kroplę 3—4 razy nad płomieniem, otrzymuje się w amebach różowawe jądro w wąskiej, zielonkawej otoczce. Autor sądzi, że *amoeba coli* nie jest tak bardzo rozpowszechnioną jak niektórzy twierdzą. Przynajmniej, badając w tym kierunku wiele przypadków tyfusu, ameb z nich nie otrzymał.

W końcu wreszcie zaznaczymy że w ostatniej chwili GORINI (30) podaje notatkę, w której powiada, że *amoeba zymophila* daje się hodować na zwyczajnym, nie alkalicznym kartoflu. Sądzimy jednak, że ten fakt w każdym razie przy wyosobnieniu ameb z wypróżnień znaczenia mieć nie może

2.

Rozpatrzmy się teraz w zebranych dotąd materiale, dotyczącym znaczenia ameb w etyologii dyzenteryi. Okolicznością, która głównie przemawiała za znaczeniem ameb w powstawaniu dyzenteryi w krajach tropikalnych i w niektórych Stanach Ameryki północnej, był i jest nawet dotąd sam tylko fakt stałego znajdywania znacznej ich ilości przez pewnych autorów w każdym przypadku tego rodzaju dyzenteryi w stolcu, *resp.* w ropie i w badanych skrawkach z kiszek odnośnych chorych. Odsyłając po szczegóły do odnośnych referatów, przypomnę tu tylko, że KOCH (45) znajdywał ameby w skrawkach z kiszek z 4-ch przypadków dyzenteryi, że KARTCLIS (41) znajdywał je stale

w 150-iu przypadkach dyzenteryi, podczas gdy nie znajdował ich nigdy przy innych cierpieniach dróg pokarmowych; że HLAVA (35) znalazł ameby w 60 przypadkach dyzenteryi; KARTULIS (42) zaś — w szeregu przypadków ropni, wikłających dyzenteryę w Egipcie, a potem (43) — jeszcze w nowym, licznym szeregu badanych stolców dyzenterycznych. W ten sposób w r. 1889-ym osobiste doświadczenie KARTULIS'a dotyczyło 500 przypadków dyzenteryi w Egipcie. W ciągu roku 1890, 1891 i 1892-go szereg autorów z Ameryki północnej również potwierdził obecność ameb przy dyzenteryi zarówno w samych stolcach [OSLER, SIMON, DOCK, COUNCILMAN i LAFLEUR, STENGEL] jak i w wikłających dyzenteryę ropniach wątroby [OSLER, DOCK, COUNCILMAN i LAFLEUR] oraz w skrawkach z kiszki. Znajdował je też VIVALDI (78) w 20 przypadkach dyzenteryi w Padwie, w skrawkach z kiszki KRUSE i PASQUALE (47, 48), ROOS (71) zaś w przypadkach doświadczalnie wywołanej dyzenteryi u kotów. Tu wreszcie odnoszą się też notowane przez PREIFFER'a (66) przypadki dyzenteryi u dzieci, epidemia dyzenteryi na Sachalinie, opisana przez ŁOBAS'a (51), przypadek ropnia wątroby [z miejscem zakażenia się dyzenteryą we Florydzie], opisany przez NASSE'go (59), taki sam opisany przez PEYROT'a i ROGER'a (65), oraz dwa inne przypadki, zawleczone do Londynu z Indyi [HAROLD (34) i CURNOW (24)] i jeden zawleczony do Austrii z Sumatry, a opisany przez KOVACS'a (46).

Ale znaczenie faktu obecności ameb w licznych przypadkach dyzenteryi osłabiły doniesienia autorów, wykazujące, że rola ameb w powstawaniu niektórych jej przypadków jest tylko pośrednia. Odnosi się tu nawet najpierwsze spostrzeżenie tego rodzaju LOESCH'a (52), który na zasadzie swego znanego powszechnie przypadku dyzenteryi nie twierdził bynajmniej, że został on wywołany całkowicie przez ameby, lecz tylko podtrzymywany przez nie. Tu też odnosi się 2-gi przypadek QUINCKE'go i ROOS'a (69) i pierwszy przypadek PICCARDI'ego (67), w którym znaleziono ameby obok innych pierwotniaków. W pierwszym z pomiędzy nich wątpliwą jest nadto natura samej ameby, którą QUINCKE i ROOS odróżniają od *amoeba coli* LOESCH'i. Za pośrednią też w etyologii dyzenteryi uważali rolę ameb DOCK (25), a potem VIVALDI (78), z których ten ostatni jest zdania, że ameby grają rolę w etyologii dyzenteryi, ale do wytworzenia zmian, cechujących tę chorobę, potrzebują współdziałania bakterii.

Jeszcze bardziej podkopują znaczenie faktu obecności ameb w każdym przypadku dyzenteryi tropikalnej dane, zebrane przez innych autorów, a wykazujące, 1) że ameby spotykano w stolcach i przy innych, niż dyzenterya, chorobach przewodu pokarmowego, 2) że widywano je i u ludzi zdrowych.

Istotnie, jedno z najpierwszych doniesień o amebach w stolcach dotyczy epidemii cholery w Indyach: CUNNINGHAM i LEVIS (22) znajdowali wtedy ameby w stolcach 18% chorych na cholerę. W kilkanaście lat później, kiedy, wskutek prac KARTULIS'a i HLAVA'y, ameby zwróciły na siebie powszechną uwagę, MASSIUTIN (56) osłabił znacznie przekonanie o znaczeniu tych pasożytów dla samej tylko dyzenteryi, ogłosiwszy 5 przypadków ich obecności w przewodzie pokarmowym, z których tylko jeden dotyczył dyzenteryi. Osobiście

jednak jestem zdania, że pracy MASSIUTIN'a nie można bynajmniej nadawać zbyt poważnego pod tym względem znaczenia, gdyż najsamprzód niewiadomo, czy widywał on we wszystkich swoich przypadkach jedne i te same ameby, a powtórę trzy z pomiędzy jego obserwacji są pod względem etyologicznym o tyle jeszcze niepewne, że MASSIUTIN znajdował w nich, jak wiemy, oprócz ameb, i cerkomonady. Z tych samych dwóch względów nie jest też zupełnie pewną obserwacja FENOGLIO'ego (28), który widział ameby w pewnym przypadku, nie wyglądającym z jego opisu na pewną dyzenteryę. ZANCAROL (85) zaznacza również, że ameby spotyka się czasem w kiszkaach przy innych, niż dyzenterya, chorobach. To samo podkreśla i GASSER (29), który znalazł ameby w 5 przypadkach biegunki nie u dyzenteryków oraz CASAGRANDE i BARBAGALLO-RASPIARDI (14), którzy znaleźli ameby przy tyfusie.

Co do ludzi zdrowych, to QUINCKE i ROOS (69) oraz SCHUBERG (73) znajdowali u nich w stolcach ameby po podaniu im na przeczyszczenie soli karlsbadzkiej. Nadto u pewnej liczby ludzi zupełnie zdrowych w Niemczech i Włoszech KRUSE i PASQUALE (47, 48) znajdowali również ameby, które uważali za *amoeba coli*. Obserwacje te przytaczane są jako zarzut przeciwko swoistości ameb dla dyzenteryi. I tu jednak zaznaczyć musimy, że z wyglądu drobnowidzowego znajdujących w tych przypadkach ameb nie można przesądzać o ich rodzaju. Jedynie tylko obserwacje CELLI'ego i FIOCCA (18) zasługują pod tym względem na zupełne zaufanie. Ale ci autorowie znaleźli *amoeba coli* tylko u 2-ch zdrowych dzieci i 1-go zdrowego osobnika dorosłego. Po za tem zaś znajdowali je w stolcach tylko przy dyzenteryi.

Zestawiając więc ogółem wyniki badania na ameby wypróżnień w różnych przypadkach, dochodzimy do wniosku, że samo przez się nie dało ono dotąd materiału do dostatecznego rozwiązania kwestyi, jaką jest rola ameb w dyzenteryi, gdyż wprawdzie znajdowano je w licznych bardzo przypadkach dyzenteryi, jednakże spotykano twory, analogiczne lub wrzekomo analogiczne, w stolcach osobników chorych na inne zaburzenia przewodu pokarmowego, a nawet u ludzi zdrowych. Nadto zaznaczyć tu musimy, że bynajmniej nie wszyscy autorowie znajdowali ameby w każdym przypadku tropikalnej dyzenteryi, jak to opisywał KARTULIS. Na przykład: KRUSE i PASQUALE (48) znajdowali *amoeba coli* w 40 przypadkach dyzenteryi na 50 badanych, GASSER (29), w połowie przypadków, a CELLI i FIOCCA (18), stosując dla kontroli tylko badanie drobnowidzowe stolców w szeregu [54-ch] przypadków dyzenteryi, znaleźli *amoeba coli* prawie w połowie [u 23-ch]. Zauważyć tu jednak musimy, że prawie we wszystkich przypadkach dyzenteryi pochodzenia Egipskiego [w 14-u na 16-u badanych] autorowie ci *amoeba coli* znajdowali.

Widzimy więc, że wyniki badań drobnowidzowych nad stolcami nie były zawsze u wszystkich autorów z różnych krajów jednobrzmiące, co do treści swej i znaczenia. Tem większe znaczenie nadawać należy innym danym, zebranym w literaturze, a mającym na celu wyświeetlenie roli ameb w dyzenteryi. Mam tu na myśli dane, dotyczące szczepienia zwierzętom materiału, zawierającego zarazek dyzenteryczny. Materiał ten rozpada się na trzy grupy, które rozpatrzemy oddzielnie. Mianowicie, w pierwszej rozpatrzemy, jakie dadzą się

wyprowadzić wnioski na zasadzie dotychczasowych szczepień kału z amebami zwierzętom, w drugiej rozpatrzimy znaczenie dla rozwiązania tej kwestyi szczepień ropy z wątroby przy dyzenteryi, w trzeciej wreszcie omówimy, o ile mają znaczenie ściśle zebrane dotąd dane, dotyczące hodowli ameb i szczepienia ich zwierzętom.

Pierwsze doświadczenia ze szczepieniem zwierzętom do kiszek prostej stolców, zawierających amebę, wykonał już LOESCH (52), którego pracę przypomniały światu naukowemu dopiero badania KARTULIS'a i innych. LOESCH szczepił 4 psom w ławatywie po 1—2 $\frac{1}{2}$ stolców swego chorego, zawierających amebę. U jednego z tych psów rozwinęła się dyzenterya, stwierdzona sekcyjnie. W 1.2 lat potem HLAVA (35) również szczepił zwierzętom świeże stolce dyzenteryczne z amebami i otrzymał wynik dodatni [choć nie pisze, jaki mianowicie] u 4-ch kotów i 2-ch psów. Pozostałe szczepienia [na 8-iu królikach, 2-ch kurach, 6-u świnkach morskich, 2 kotach i 15-u psach] skutku żadnego nie odniosły. Sam KARTULIS (44) szczepił świeże stolce dyzenteryczne 3-m kotom do odbytu [po 10 ctm. sz.]; z nich tylko jeden dostał po 4-ch dniach dyzenteryi, na którą też zdechł po 12-stu dniach. Szczepiąc kotom stolce z amebami z 16-tu przypadków, KRUSE i PASQUALE (47, 48) również wywołali u nich 8 razy dyzenterję. Analogiczny był też wynik 6-u doświadczeń [na 8 dokonanych] ROOS'a (71) oraz ZANCAROL'a (80, 81).

Pomimo przytoczonego wyniku dodatniego pewnej części wyliczonych tu doświadczeń ze szczepieniem zwierzętom stolców dyzenterycznych z amebami, nie możemy im przypisać jakiegokolwiek znaczenia w urzeczywistnieniu rozwiązania kwestyi, czy amebę są lub nie są przyczyną powstawania pewnych przypadków dyzenteryi. Nie liczebny stosunek [umyślnie tu zestawiony] doświadczeń z wynikiem dodatnim do doświadczeń z wynikiem ujemnym pozbawia pierwsze z nich znaczenia przekonywającego; nie to też, że niektórzy autorzy, jak np. STENGEL (76) i BOAS (1.), zupełnie nieotrzymywali przytem dodatnich lub pewnych [KOVAČS (46)] wyników, osłabia znaczenie doświadczeń z wynikiem dodatnim. Gdyby nawet wszystkie szczepienia zwierzętom *per rectum* kału z amebami doprowadzały do wyników dodatnich, to i wtedy doświadczenia tego rodzaju nie mogłyby być z punktu widzenia parazytologii uważane za przekonywające. Każde bowiem tego rodzaju doświadczenie jest już w założeniu swoim nieczystem z kilku powodów. Pomijając już to, że samo miejsce zaszczepienia stolca dyzenterycznego w ten sposób jest przecież pełnem obcych, może nie zawsze zupełnie nieziośliwych, zarazków; pomijając nawet tę okoliczność, że na to, by zwierzęta zatrzymały zaszczepiony im *per rectum* stolec, trzeba nieraz odbyć czasowo zaszywać, — zaznaczyć należy, że przecież szczepiony tą drogą stolec zawiera, oprócz ameb, mnóstwo bakteryi, o których niewinności, niejadowitości bynajmniej nie świadczy. O każdym więc dodatnim wyniku wykonanego w ten sposób doświadczenia powiedzieć można, że nie wiadomo, czy zależy on od zaszczepionych do kiszek tą drogą ameb, czy od bakteryi znajdujących się w zaszczepionym stolecu, czy wreszcie od współrzednego działania w szczepionych ameb i bakteryi, z których jedne i drugie oddzielnie, być może, wcaleby na zwierzę nie działały. Ponieważ zaś są to je-

dyne trzy możliwe wogóle w tej kwestyi kombinacye, a więc wnosić należy, że znane dotąd wyniki dodatnie szczepienia stolców z amebami do kiszek nie upoważniają nas do wyprowadzenia z nich jakichkolwiek wniosków i że dalsze prowadzenie tego rodzaju doświadczeń jest zupełnie bezcelowe.

Skoro doświadczenia ze szczepieniem zwierzętom *per rectum* stolców dyzenterycznych nie przyczyniły się zupełnie do wyjaśnienia roli ameb w etyologii dyzenteryi, to być może, że więcej znaczenia pod tym względem posiadają doświadczenia, polegające na szczepieniu zwierzętom ropy z ropni, powstałych wtórnie w wątrobie przy dyzenteryi? Rzecz prosta, że szczepienie zwierzętom do kiszek ropy, zawierającej amebę wraz z bakteriami, nie jest doświadczeniem pod jakimkolwiek względem czystsze od doświadczenia, polegającego na szczepieniu zwierzętom *per rectum* wypróbnym dyzenterycznym. Ale KRUSE i PASQUALE (48) szczepili zwierzętom *per rectum* 7 razy ropę z ropnia i otrzymali u nich dyzenteryę w trzech przypadkach, w których szczepiona ropa nie zawierała bakterii. Nadają oni tym doświadczeniom znaczenie równoznacznie ze szczepieniem zwierzętom czystej hodowli ameb i dlatego sądzą, że te właśnie doświadczenia przemawiają bardzo za znaczeniem chorobotwórczym samych ameb. Tymczasem zdanie to nie wytrzymuje bynajmniej ścisłej krytyki naukowej. Na to, aby doświadczeniom ze szczepieniem *per rectum* ropy wątrobowej z amebami można było nadawać tak poważne znaczenie, potrzeba: 1) dowieść, że ropnie te powstają wyłącznie pod wpływem ameb, tak, że niema w nich od pierwszej chwili ich powstawania żadnych innych pasożytów, oprócz czystej hodowli ameb, 2) wykazać, że szczepienia *per rectum* czystej hodowli ameb mogą dowieść z całą stanowczością znaczenia ich bezpośredniego w powstawaniu dyzenteryi. Tymczasem ani jedno, ani drugie miejsca niema.

Wprawdzie niektórzy autorowie, jak na przykład KARTULIS (44), KRUSE i PASQUALE (48), OSLER (62), GASSER (29), PEYROT i ROGER (65) oraz kilku innych, obserwowali przy dyzenteryi ropnie wątroby bez bakterii, nie dowodzi to jednak bynajmniej, że ropnie te powstają wyłącznie pod wpływem ameb. Najbardziej bowiem istnieje cały szereg obserwacji, jak np. KARTULIS'a (42, 43), i innych, w których stwierdzono w tego rodzaju ropniach obecność bakterii obok ameb, a są nawet takie spostrzeżenia [ZANCAROL], w których znajdowano w takich ropniach same bakterie, bez ameb. Powtórne, niemożność wykazania bakterii w tego rodzaju ropniach bynajmniej jeszcze braku ich tam nie dowodzi. Jedna, lub kilka małych kropeł takiej zazwyczaj już starej ropy [brane do zwykłego badania bakteriologicznego] może nie zawierać bakterii, gdy tymczasem, być może, że możnaby je w niej wykryć, badając bakteriologicznie większą ilość ropy. Wreszcie, gdyby nawet taka ropa nie zawierała już istotnie, w chwili jej badania, bakterii zupełnie, to nie przeczyłoby to jeszcze bynajmniej temu, że powstała ona początkowo pod wpływem bakterii lub przynajmniej przy ich współudziale. Jest bowiem wiadomym w nauce fakt, że wogóle bakterie nie trzymają się długo w ropie wątrobowej, choć przyczyny tego nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione (37). Sądźmy więc, że nawet w tych razach przyjmować można, tak jak to KARTULIS, STENGEL i inni robią, że ropnie wątroby powstają przy wspólnem działaniu ameb i bak-

teryi, z których pierwsze torują drogę drugim, a może nadto osłabiają grant w samej wątrobie.

Przypuściwszy więc, że omawiana tu ropa zawiera obok ameb choćby tylko niewiele bakteryi, łatwo pojąć, że dodatni wynik szczepienia zwierzętom *per rectum* takiej ropy znowu rzeczy nie wyjaśnia. Jeżeli zaś przypuścimy, że ropa ta jest istotnie w chwili szczepienia jej zwierzętom jałową, to i wtedy nie mamy jeszcze pewności, czy wraz z nią nie szczepimy zwierzętom, oprócz ameb, jeszcze drażniących produktów chemicznych umarłych bakteryi, nagromadzonych w ropie, które to produkty działają drażniaco na kiszkę i usposabiają je do łatwiejszego zachorowania pod wpływem zaszczipionych ameb.

Słowem, widzimy, że doświadczenia polegające na szczepieniu zwierzętom *per rectum* ropy wątrobowej z amebami, nie są i nie będą nigdy bez zarzutu dlatego, iż i tu nie mamy pewności, że badamy działanie na kiszkę jednego tylko czynnika szkodliwego. Ale gdyby nawet odrzucić tę naszą krytykę i przypuścić, że w pewnej ilości przypadków ropa wątrobowa z amebami może być uważaną za równoznaczną z czystymi hodowlami ameb, to i wtedy jeszcze doświadczenia to z punktu widzenia naukowego nie mogłyby być uważane za czyste, a te na tej zasadzie, że nawet szczepienie czystszej hodowli ameb do kiszek jest, jak zauważyliśmy wyżej, doświadczeniem nieczystem z powodu brudnego pola doświadczenia i nie pozwala nam nigdy ocenić, czy powstała ewentualnie sprawa chorobowa w kiszce jest wynikiem działania samych ameb na nie, czy też ameb wraz z bakteriami na które natrafiły one będąc szczepione do kiszek.

Słowem, doświadczenia, polegające na szczepieniu zwierzętom *per rectum* ropy z ropni wątroby, wikłających dyzenteryę, nie mają wogóle poważniejszego znaczenia. Powtarzanie ich w przyszłości nie ma więc celu. Właściwiej byłoby szczepić zwierzętom taką ropę *per os*, o ile uda się wprawdzie doczekać rozwinięcia się w takiej ropie znaczniejszej ilości form otorbionych ameb; nieotorbione bowiem odrazu w żołądku zamrą.

Co do szczepienia zwierzętom *per rectum* hodowli ameb dyzenterycznych, to i pod tym względem niema dotąd w nauce materiału, który przyczyniałby się do wyjaśnienia roli ameb w dyzenteryi. Jak zaznaczyliśmy bowiem, nawet doświadczenia tego rodzaju z zupełnie czystymi hodowlami *amoebae coli* nie miałyby jeszcze znaczenia przekonywającego. Wreszcie, jak zaznaczyliśmy w końcu pierwszego rozdziału tej części naszej pracy, hodowli *amoebae coli* dotąd nikt, oprócz CELLi i FIOCCA, nie otrzymał. A więc doświadczenia [KARTULIS], w których jest mowa o wpływie na kiszkę szczepienia *per rectum* hodowli ameb są jeszcze pod drugim zarzutem nieczystości użytego do doświadczeń materiału.

Widzimy więc, iż uważny przegląd zebranego dotąd w nauce materiału, dotyczącego roli ameb w dyzenteryi, wykazuje, że niema dotąd dowodów zupełnie ścisłych i pewnych, że pasożyty te są istotnie sprawcami dyzenteryi w pewnych krajach. Jeżeli ich dotąd nie zebrano, to głównie dlatego, że, z braku hodowli w mowie będących ameb, nie można dotąd było zastosować właściwej metody ścisłego badania naukowego względem tej kwestyi. Obecnie plan

tego badania zakresła się bardzo jasno. Należy otrzymywać hodowle *amoebae coli* albo na *furnus crispus*, którego CELLI i FROCCA z tak znakomitą rezultatem dotąd używali, albo na agarze z sianem [SCHARDINGER'a], gdyby się takowy okazał istotnie dobrym podłożem dla tych pasożytów. Otrzymałszy w tych hodowlach formy otorbione ameb, należy nimi karmić rozmaite zwierzęta. Rzecz prosta, iż należy przypuszczać *a priori* dwa fakta. Po pierwsze, że bynajmniej nie każde zwierzę okaże się skłonem do zachorowania na dyzenterję wskutek nakarmienia go w stanie zdrowym wymienionymi wyżej hodowlami. Z tego powodu należy karmić temi hodowlami zwierzęta nie tylko zdrowe, ale i poddane różnym czynnikom szkodliwym ogólnym, a głównie miejscowym [t. j. względem przewodu pokarmowego]. Jeżeli choć pewna część takich doświadczeń doprowadzi do wyniku dodatniego, to jest do wywołania u zwierząt dyzenterji, to kwestya będzie rozwiązana, i można będzie wtedy uznać w *amoeba coli* pasożyta, grającego ważną rolę bezpośrednią w powstawaniu dyzenterji. Żądać bowiem, aby każde tego rodzaju doświadczenie dało wynik dodatni, byłoby zbyt bezcelnem. *A priori* powiedzieć można, że nie podobna jest otrzymać takich wyników szczepienia ameb, jak i wogóle innych pasożytów.

Podrugie, może się przytem okazać, że *amoeba coli*, wyhodowane z ciężkich przypadków dyzenterji, może wywoływać zachorowania u zwierząt daleko łatwiej, niż ta sama ameba, wyhodowana z innych przypadków [np. biegunek u dzieci], lub z błota kloak, stawów i t. d.. Osobiście przypuszczam nawet, że tak będzie, gdyż wydaje mi się prawdopodobnem przypuszczenie, że symbioza z pewnymi rodzajami bakterji odbija się dodatnio na złośliwości samych ameb. Uważne bowiem rozpatrzenie się w ogłoszonym dotąd materiale doprowadza nas do wniosku, że *amoeba coli* zdarza się przygodnie w różnych miejscach kuli ziemskiej i ma dla człowieka znaczenie różne, stosownie do warunków, w jakich się przedostaje do jego organizmu. W niektórych miejscach Europy [Włochy, Niemcy] pasożyt ten dostaje się z otoczenia do kiszek, widocznie nie mających w sobie bakterji bardzo je do rozwoju ameb usposabiających. Przeciwnie, w innych krajach [Indye, Egipt, Stany Zjednoczone] ameby te albo dostają się do kiszek w towarzystwie bakterji, przygotowujących im grunt do rozwoju, albo też od razu trafiają w kiszki na bakterje, które im do rozwinięcia ich działalności pomagają. Od rodzaju tej symbiozy, a może też i zakażenia wtórnego w jednym i w drugim szeregu przypadków zależy, zdaniem mojem, mniej lub więcej szkodliwy wpływ ameb na kiszki oraz nabywane w kiszkach przez same ameby własności, których różnica dałaby się, zdaniem mojem, wykazać doświadczalnie w sposób wyżej zaznaczony.

Jak zaznaczyłem na początku tej pracy, sam *amoebae coli* nigdy znaleźć dotąd nie mogłem. Nie mogłem więc podjąć tych badań, które powyżej za niezbędne dla ścisłego wyjaśnienia znaczenia *amoeba coli* w etyologii dyzenterji uważam. Jestem jednak przekonany, że tak, jak z jednej strony symbioza różnych bakterji jest powodem wielkich epidemij dyzenterji w różnych miejscach ziemi wogóle, wywoływanych to przez jeden, to przez drugi rodzaj bakterji, tak, z drugiej strony, symbioza między *amoebae coli* i pewnymi ro-

dzajami bakterii czyni pierwsze zdolnemi do stawiania się *primum movens* powstawania dyzenterii w różnych krajach tropikalnych. Rzecz prosta, że gdy raz zmienione w ten sposób w swoich własnościach ameby niszczące swoje działanie rozpoczną ciągną je następnie dalej, pomagając im, bakterye. Zależy to już poprostu od warunków miejscowych, sprzyjających zakażeniu wtórnemu, i bynajmniej nie przeczy temu, że są kraje, w których istnieje pewien odrębny typ dyzenterii, który się bez ameb, jako pierwotnych sprawców choroby, nie rozwija. Uważne przeglądanie oddzielnych historii chorób i obrazów sekcyjnych, podawanych przez pewnych autorów [KOCH, COUNCILMAN i LAFLEUR, KRUSE i PASSUALE i inni], musi doprowadzić każdego do wniosku, że autorowie ci obserwowali chorobę, zupełnie odmienną od naszej zwykłej dyzenterii pod względem klinicznym i anatomicznym i, że istotnie stałość znajdowania przy niej ameb wyrażała w tych autorach słuszne przekonanie, że związek przyczynowy pomiędzy temi amebami, a owym odrębnym typem dyzenterii jest bardzo ścisły. Jeżeli przekonanie to nie stało się dotąd powszechnem, to tylko dlatego, że nie można było dotąd dostarczyć danych doświadczalnych, któreby z pożądaną dziś ścisłością przemawiały za tem zdaniem. Sądźmy jednak, że obecnie, gdy wzięto się z dobrym skutkiem z kilku naraz stron do wyrobienia metod hodowania ameb, rzecz cała posunie się szybko naprzód. Należy bowiem przypuszczać, że doświadczenia, wykonane z uwzględnieniem wyżej wymienionych przez nas punktów, usuną istniejące pod tym względem wątpliwości i, poparliwszy swoją mocą zebrany dotąd w nauce materiał kliniczny i anatomiczny, dowiodą, że odrębna forma dyzenterii, wywoływanej przez ameby (*amoebi: dysenterie*), jako taka, istnieje.

Streszczając w końcu wszystko, co wiadomem jest dotąd o etyologii dyzenterii, w jednym zdaniu, muszę powiedzieć co następuje: dyzenterya jest chorobą etyologicznie różną i, według wszelkiego prawdopodobieństwa, wywołowaną zawsze nie przez działanie na organizm jednego pasożyta, lecz przez skojarzone działanie na niego kilku z pomiędzy nich. Z istniejących dotąd w literaturze danych należy sądzić, że przyczyną zwykłej dyzenterii jest to lub inne skojarzenie bakteryjne; jedną zaś z jej postaci, różniącą się od innych pod względem klinicznym i anatomicznym, tak zwaną tropikalną, wywołuje, według wszelkiego prawdopodobieństwa, skojarzenie określonego rodzaju ameb z bakteriami.

L I T E R A T U R A ¹⁾.

- 1) ARNAUD G. Recherches sur l'étiologie de la dysentérie aigue des pays chauds. Annales d'Inst. PASTEUR. 1894. Nr. 7, p. 495.
- 2) BABES V. et ZIGURA V. Étude sur l'entéro-hépatite suppurée endémique. Annales de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest. 1895, p. 211—255. [Z 3-ma tablecam].
- 3) BASCH. Anatomische und klinische Untersuchungen über Dysenterie VIRCHOW's Arch. 1869. Bd. 45, p. 204.
- 4) BAUMGARTEN P. Die pathologische Mykologie. 1890. Bd. II, p. 938.
- 5) BERNDT F. Protozoen in einem Leberabscess. Deut. Zeitschr. f. Chirurgie. 1894. Bd. 40, H. 1—2, p. 163.
- 6) BERTRAND L. et BAUCHER. Nouvelle étude bactériologique des selles dans la dysentérie nostras épidémique. Gaz. hebdomadaire. 1893. Nr. 40, p. 474.
- 7) BEYRINCK M. W. [DEFT]. Kulturversuche mit Amöben auf festem Substrate. Centr. f. Bacter. 1896. Bd. 19. Nr. 8, p. 257.
- 8*) BIGGS H. M. History of an epidemic of dysenterie at the Almshouse, BLACKWELL'S Island, New-York. New-York. medic. Journal. 1887. Nr. 13. Według roczników BAUMGARTEN'a.
- 9) BLANCHARD. Parasites animaux. Traité de pathologie générale. Paris. 1895. Tom II, p. 654—665 i 688—703.
- 10) BOAS I. Ueber Amöbenenteritis. Deut. med. Woch. 1896. Nr. 14, p. 214—218.
- 11) BORCHARDT. De l'entérite amibienne. Sem. méd. 1896. Nr. 11, p. 87.
- 12) CAHEN E. Ueber Protozoen im kinderschen Stuhle. Deut. med. Woch. 1891. Nr. 27, pag. 853.
- 13*) CALANDRUCCIO. Animali parassiti dell'uomo in Sicilia. Atti dell' Accademia Gioenia. 1890. Serie IV. Vol. II, p. 95. Według PICCARDI'ego (64) oraz WISENER'a (76).
- 14) CASAGRANDE e BARBAGALLO-RASPIARDI. Sull'amoeba coli LÖSCH; ricerche biologiche e cliniche. Accad. Gioenia di scienze naturali di Catania. Seduta del 27. I. 1895. Catania. 8-o, p. 15.
- 15) CELLI A. e FIOCCA R. Beiträge zur Amöben-Forschung. Centr. f. Bacteriologie. 1894. Bd. 15. Nr. 13—14, p. 470.
- 16) TENZE. Contributo alla conoscenza della vita delle amebe. La riforma medica. 1894. Nr. 187, p. 435. To samo w Centr. f. Bacter. 1894. Bd. 16. Nr. 8—9, p. 329.
- 17) TENZE. Ueber die Aetiologie der Dysenterie. Centr. f. Bacter. 1895. Bd. 17. Nr. 9—10. pag. 309.
- 18) TENZE. Intorno alla biologia delle amebe. Bulletina della R. Accademia medica di Roma. Anno XXI. 1894 - 1895. Fascicolo V. Roma. Stronnie 40 i 2 tablice. Według odbitki od autora. Część tej samej pracy w Centr. f. Bacter. 1896. Bd. 19. Nr. 14—15, p. 537.
- 19) CHANTEMESSE et WIDAL. Sur le microbe de la dysentérie épidémique. Bull. de l'acad. de médecine. 1888. T. 19, p. 522.
- 20) COUNCILMAN W. T. and LAFLEUR H. A. Amoebic Dysentery. Johns Hopkins Hospital Reports 1891. Nr. 7, 8, 9, p. 395—548. Według oddzielnej odbitki.

1) Znak * oznacza prace, znane mi tylko z referatów.

21) CRAMER E. *Nenere Arbeiten über die Tropenruhr oder Amöbendysenterie*. Centr. für allgem. Pathologie. 1896. Bd. VII. Nr. 4, p. 138

22*) CUNNINGHAM and LEWIS. *Sixth annual report of the sanitary commissioner with the Governement of India 1870, oraz Sanitary report on cholera to the Governor of India. 1870*. Według Nr. 20.

23*) Ci sami. *On the development of certain microorganisms occuring in the intestinal canal*. Quarterly Journal of microscopical science 1881. vol. 21. Według N-ru 20 oraz 29.

24) CURNOW JOHN. *Hepatic abscess followed by amoebic dysentery; operation, recovery*. Lancet. 1895 [4. V]. Tome I. Nr. 3740, p. 1109.

25) DOCK G. *Observations on the amoeba coli in dysentery and abscess of the liver*. DANIEL's TEXAS Medical Journal. 1891, p. 419—431. Według odbitki od autora.

26) EICHBERG. *Hepatic abscess and the amoeba coli*. The medical News. 1891. T. LIX. Nr. 8, pag. 201.

27) FAJARDO F. *Ueber amöbiche Hepatitis und Enteritis in den Tropen. [Brasilien]*. Centr. f. Bact. 1896. Bd. 19. Nr. 20, p. 753.

28) FENOGLIO J. *Eutéro-colite par amoebae coli*. Arch. italiennes de médecine. 1890. T. XIV, p. 62—70.

29) GASSER J. *Notes sur les causes de la dysentérie*. Arch. de méd. expér. 1895. Nr. 2.

30) GORINI. *Die Kultur der Amöben auf festem Substrate*. Centr. f. Bact. 1896. Bd. 19. Nr. 20, p. 785.

31) GRASSI B. *Dei protozoi parassiti e specialmente di quelli che sono nell'uomo*. [Sunto preventivo]. Gazzetta medica italiana. Lombardia. 1879. Nr. 45 [8. XI.], p. 445—448.

32) Tenże. *Intorno ad alcuni protisti endoparassitici ed appartenenti alle classi dei flagellati, lobosi, sporozoi e ciliati*. Atti della societa italiana di scienze naturali. Milano. 1882. Vol. 24, fasc. 2—3, p. 135—224, con 4 tavole.

33) Tenże. *Significato patologico dei protozoi parassiti dell'uomo*. Atti della Reale Accad. dei Lincei. Rendiconti. Vol. IV. 1888, p. 83.

34) HAROLD. *Case of Dysentery with amoeba coli in the stools*. British med. Journal. 1892. Vol. II, 31 December, p. 1429.

35*) HLAVA. O [Uplavici]. *Předbežné sdelení*. Według ref. w Centr. f. Bacter. 1887. Bd. I. Nr. 18, p. 537.

36) JANOWSKI W. *Przegląd krytyczny metod leczenia dysenterji*. Kronika Lekarska. 1892. Nr. 12, str. 783.

37) Tenże. *Przyczyny powstawania ropienia w świetle pojęć współczesnych*. Przegląd Chirurgiczny. 1894. Tom I, zeszyt III.

38) Tenże. *O wiciowcach w wypróżnieniach ludzkich i o ich znaczeniu w patologii przewodu pokarmowego*. Gazeta Lekarska. 1896. Nr. 29—34.

39) JÜRGENS. *Verh. d. Vereins f. innere Med. Deut. med. Woch.* 1892. Nr. 20, p. 454.

40) KARTULIS. *Ueber Riesen-Amoeben [?] bei chronischer Darmentzündung der Aegypten*. VIRCH. Arch. 1885. Bd. 99, p. 145.

41) Tenże. *Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten*. VIRCH. Arch. 1886. Bd. 105, p. 521.

42) Tenże. *Zur Aetiologie der Leberabscesse. Lebende Dysenterie-Amoeben im Eiter der dysenterischen Leberabscesse*. Centr. f. Bact. 1887. Bd. II. Nr. 25, p. 745.

43) Tenże. *Ueber tropische Leberabscesse und ihre Verhältniss zur Dysenterie*. VIRCH. Arch. 1889. Bd. 118, p. 97.

44) Tenże. *Einiges über die Pathogenese der Dysenterie-Amöben*. Centr. f. Bact. 1891. Bd. 9. Nr. 11, p. 365.

45) KOCH R. *Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte*. Berlin. 1887, III Bd. Anlagen, pag. 65*.

46*) KOVACS F. *Beobachtungen und Versuche über die sogenannte Amöbendysenterie*. Zeitschrift f. Heilkunde. 1892. Bd. XIII, p. 509. Według ref. w Centr. f. allg. Path. 1893. Nr. 3, p. 119 oraz roczników BAUMGARTEN'a. 1892. Bd. 8, p. 425. [Oryginał wyczerpany].

47) KRUSE und PASQUALE. *Eine Expedition nach Egypten zum Studium der Dysenterie und des Leberabscesses*. Deut. med. Woch. 1893. Nr. 15, p. 354 i Nr. 16, p. 378.

- 48) Ci sami. Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschr. f. Hygiene. 1894. Bd. 16. Nr. 1, p. 1—148, [z 6-ma tablicami].
- 49) LAMBL W. Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie u. Histologie. Aus dem Franz-Josef Kinderhospitale in Prag. Prag. 1860, p. 365—366.
- 50) LAVERAN. Etiologie de la dysenterie. Sem. méd. 1893, p. 508.
- 51) ŁOBAS N. K kazuistiki amebnych zabołewanij. Wracz. 1894. Nr. 30, p. 845.
- 52) LÖSCH F. Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. VIRCH. Arch. 1875 Bd. 65, p. 196.
- 53) LUTZ A. Zur Kenntniss der Amöben bei Enteritis und Hepatitis. Centr. f. Bacter. 1891. Bd. X. Nr. 8, p. 241.
- 54*) MADAN. La disenteria en Playa de fudios. Crónica med-quir. de la Habana. 1894, p. 395. Ref. w Centr. f. Bacter. 1895. Bd. 17, p. 909.
- 55) MAGGIORA A. Einige mikroskopische und bakteriologische Beobachtungen während einer epidemischdysenterischen Dickdarmentzündung. Centr. f. Bacter. 1892. Bd. 11, Nr. 6—7 pag. 123.
- 554) MANNER F. Ein Fall von Amöbendysenterie und Leberabscess. Wiener klin. Wochensch. 1896. Nr. 8 i 9. Według oddz. odbicia.
- 56) MASSIUTIN. Ob amebach kak czużejadnych tołstych kiszok. Wracz. 1889. Nr. 25.
- 57) MILLER C. O. Ueber aseptische Protozoen-Culturen und die dazu verwendeten Methoden. Centr. f. Bacter. 1894. Bd. 16. Nr. 7.
- 58*) MUSSER. University medical magazine. 1890 Vol. III. Według Nr. 20.
- 59) NASSE. Ueber einen Amöbenbefund bei Leberabscessen und Dysenterie. Deut. med. Woch. 1891. Nr. 28, p. 881.
- 60) OGATA M. Zur Aetiologie der Dysenterie. Centr. f. Bacter. 1892. Bd. 11. Nr. 9—10, pag. 264.
- 61) Tenze. Ueber die Reinkultur gewisser Protozoen. [Infusorien]. Centr. f. Bacter. 1893. Bd. XIV. Nr. 6, p. 165.
- 62) OSLER W. Ueber die in Dysenterie und dysenterischen Leberabscess vorhandene Amöben. Centr. f. Bacter. 1890. Bd. VII, Nr. 23, p. 736. To samo w Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1890, Vol. I, Nr. 5, p. 53.
- 63) PERRONCITO E. I parassiti dell'uomo e degli animali utili Milano. 1882.
- 64) PETRONE. Nota sull'infezione dissenterica. Lo sperimentale. 1884. Mai, p. 509.
- 65) PEYROT et ROGER. Abscess dysentérique du foie ne contenant que des amibes. Sem. méd. 1896. Nr. 18, p. 143.
- 66) PFRIFFER L. Die Protozoen als Krankheitserreger. II Auflage. Jena. 1891.
- 67) PICCARDI G. Alcuni protozoi delle feci dell'uomo. Giornale della Reale accademia di medicina di Torino. 1895. Vol. I, fasc. 3—4. Według oddzielnego odbicia. To samo w skróceniu po francusku. Sur quelques protozoaires des selles de l'homme. Le progrès médical. 1895. Nr. 23, pag. 377.
- 68) POSNER. Ueber Amöben im Harn. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 28.
- 69) QUINCKE H. und ROOS E. Ueber Amöbenenteritis. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 45, pag. 1089.
- 70) RIBBERT. Ueber einen bei Kaninchen gefundenen pathogenen Spaltpilz. Deut. med. Woch. 1887. Nr. 8.
- 71) ROOS E. Zur Kenntniss der Amöbenenteritis. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmac. 1894. Bd. 33. H. 6, p. 389.
- 72) SCHARDRINGER F. Reincultur von Protozoen auf festen Nährböden. Centr. f. Bacter. 1896. Bd. 19. Nr. 14—15, p. 538.
- 73) SCHUBERG A. Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. Centr. f. Bact. 1893. Bd. 13. Nr. 18—22.
- 74) SILVESTRI E. Contributo allo studio dell'etiologia della dissenteria. La Riforma medica. 1894. Nr. 292.
- 75) *SIMON. Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1890. Według Nr. 24.

- 76) STENGEL A. Acute dysentery and the amoeba coli. Philadelphia medical News. 1890. November, p. 500. Według oddzielnej oddbitki.
- 77) Ten sam. The amoeba coli. University medical magazine. 1892. January. Według oddz. oddbicia. Str. 14-e.
- 78) VIVALDI M. Le amebe della dissenteria. La Riforma medica. 1894. Nr. 1238.
- 79) WESENER. Unsere gegenwärtige Kenntnisse über Dysenterie in anatomischer u. ätiologischer Hinsicht. Centr. f. allg. Pathologie. 1892. Bd. III. Nr. 12, p. 484 i Nr. 13. p. 529.
- 80) ZANCAROL. Pathologie des abcès du foie. Revue de chirurgie. 1893. Nr. 8.
- 81) Ten sam. Dysentérie tropicale et abcès du foie. Le Progrès médical. 1895. Nr. 24, pag. 393.
- 82) ZIEGLER E. Handbnch der speciellen pathologischen. Anatomie. 7-e Auflage. Jena. 1892 p. 544. GUSTAV FISCHER.
- 83) RENDU. Deux cas d'abcès tropicaux de foie. Sem. méd. 1896. Nr. 36, p. 285.
-

O habitualnem zaparciu stolca, jego przyczynach i leczeniu.

Skreślił

Dr. TEODOR DUNIN,

lekarz ordynujący w Szpitalu Dzieciątka Jezus.

Habitualne zaparcie stolca należy do tych kopciuszków medycyny, któremi niechętnie zajmuje się nauka. Z krótkich uwag i skromnej ilości prac, temu przedmiotowi poświęconych, nikt nie mógł by nabrać pojęcia o wielkiej częstotliwości i ważności choroby, która doprowadza nieraz do rozpaczyny lekarza, a tembardziej chorego, ba, tego ostatniego niekiedy nawet do samobójstwa. Przyczyna tego rozdźwięku pomiędzy teorią a praktyką leży, jak to już, wprawdzie z innego powodu, trafnie zauważył BEARD, w tem, że dotychczas uznaniem cieszą się po większej części tylko prace i spostrzeżenia, oparte na materyale wyłącznie szpitalnym.

Tymczasem praktyka szpitalna i prywatna schodzą się z sobą tylko w pewnej, względnie nieznacznej części. Po za tem mają one zupełnie odrębny zakres działania. Tak jak ospa, róża twarzy, wszelkiego rodzaju traumatyzmy, zmęczenia mięśnia sercowego, po części zapalenia nerek zdarzają się przeważnie w szpitalach, tak znowu cały, bardzo obszerny szereg chorób, a mianowicie choroba cukrowa, otyłość chorobowa, zwyrodnienie ateromatyczne aorty i tętnic wieńcowych serca, podagra, a przedewszystkiem histerya i neurastenia są przywilejem wyższych klas społecznych, i z tego powodu rzadko tylko w szpitalach się zdarzają. Do rzędu tych chorób należy i habitualne zaparcie stolca, owa „*par excellence*“ choroba inteligencji, i to przeważnie miejskiej. Ma się rozumieć, mówimy tu o habitualnem zaparciu stolca w zwykłym znaczeniu tego słowa, a więc takim, które powstało bez żadnych zmian anatomicznych w kiszkiach, co najwyżej przy zmianie w ich położeniu; rzecz prosta, że zwężenia kiszki [rak, chroniczne zapalenie otrzewnej], zrosty, przegięcia i t. p. zdarzyć się mogą w każdej warstwie społecznej; one jednak nie mają nic wspólnego z zaparciem habitualnem, a tem samem i z treścią naszego odczytu.

Nic dziwnego, że, wobec takiego zaniedbania nauki o zaparciu stolca, lekarze praktyczni trzymają się wciąż utartej rutyny i zapatrują się na zaparcie, jako

na źródło wielu ciężkich chorób, pacjentom swym nie szczędząc środków przeczyszczających. Starodawna maksyma „*qui bene purgat, bene curat*“ nie straciła u większej części lekarzy nic na kredycie, a każdy nowy środek przeczyszczający witany bywa z największym zapalem, jak tego byliśmy świadkami w chwili ukazania się np. *cascarae sagradae*. Rozumie się, że lekarze nie znajdują pod tym względem opozycji u chorych, którzy zawsze i chętnie upatrują źródła wszystkich swych chorób w żołądku, wiatrach i t. p., tak jak kobiety drugą część swych dolegliwości odnoszą najchętniej do organów rodzajnych. Ze strony chorych grają tu niewątpliwie ważną rolę skrupuły sumienia; wielu z nich czuje to, że na punkcie żołądka i genitaliów nie są zupełnie bez skazy, sądzą więc, że trapiące ich dolegliwości są niejako ekspiacją za grzechy, w myśli przysłowia „czym wojujesz, od tego zginiesz“. Ze strony lekarzy gra tu rolę powierzchowna obserwacja i słabe wnioskowanie; utwierdza ich też w ich błędnym przekonaniu świetny na pozór, lecz, niestety, drogo później chorych kosztujący, efekt leczenia przeczyszczającego.

W istocie, dotychczas nikt nie zadał sobie pracy krytycznie ocenić, o ile i na jakiej drodze habitualne zaparcie szkodliwym jest dla zdrowia. Doświadczeni klinicyści, jak TROUSSEAU, HENOCH, wykazywali już wprawdzie, że to, co powszechnie nazywamy zaparciem stolca, może być stanem zupełnego zdrowia, że wiele osób w najzupełniej prawidłowych warunkach nie potrzebuje, bez żadnej ujmy dla swego zdrowia, wypróżniać się częściej, jak raz na parę a nawet na kilka dni. Ja sam znałem pewną bardzo nerwową damę, która miewała stolec nie częściej, jak raz lub dwa na miesiąc, co jednak nie sprawiało jej żadnej przykrości. Rodziwa zaniepokojona tym stanem i obawiając się groźnych następstw, prosiła mię o radę. Było to jeszcze w początkach mojej kariery lekarskiej, kiedy i ja hołdowałem temu przekonaniu, że każdy człowiek codziennie powinien mieć stolec. Zacząłem więc przepisywać rozmaite środki czyszczące mej pacjentce, która wtedy dopiero zaczęła naprawdę chorować, tak, że musieliśmy czemprowadzić powrócić do dawnego stanu. Nawet jednak uwagi autora, taką cieszącego się sławą wśród praktycznych lekarzy, jak TROUSSEAU, nie zdołały rozchwiać przesądów. Dość zajrzeć do obszernej, dziś wprawdzie zapomnianej, ale kiedyś cieszącej się wziętością monografii ВОКТСН'а, aby się przekonać, jakie to choroby uważano za skutek zaparcia stolca: tyfus, cholera, gorączka połogowa, ropnica, rozliczne choroby macicy, choroby umysłowe — wszystko to bierze początek w kiszka. Wprawdzie pojęcia takie obecnie już w znacznej części należą do przeszłości, ale z tem wszystkiem i dziś jeszcze spory szereg cierpień uważany bywa, jako następstwo zaparcia stolca. Wspomnę tylko o świeżo wydanej broszurze ПЕРАТ'а, który kategorycznie twierdzi, że przyczyną znacznej części chorób umysłowych bywa zaparcie stolca. Powszechnie zaś, i to już prawie bez wyjątku, jako skutek chronicznego zaparcia stolca uważają: uderzenia do głowy, bóle głowy, migrenę, bezsenność, brak apetytu, zawroty głowy, hypochondryę, przemijające gorączki i wiele innych stanów. Na połowę przyuajmniej skarg chorych lekarze odpowiadają: „to wszystko z żołądka pochodzi; weź pan na przeczyszczenie, i wszystko będzie dobrze“. A mówią to najzupełniej szczerze, bo nietylko innym tak radzą, ale i sami tak się leczą.

Pytanie, w jaki sposób zaparcie stolca może wywołać tyle i tak różnorodnych objawów, bywało, rozumie się, wielokrotnie rozbierane. Dawniej zadawalniano się ogólnikowem zdaniem, że objawy te powstają na drodze odruchowej, tak jak powstają rozmaite objawy nerwowe przy chorobach macicy ¹⁾. Dziś jeszcze niektórzy nawet wybitni klinicyści, jak np. POTAIN, tego się trzymają poglądu. Później jednak coraz więcej zaczęto się przechylać do zdania, że zaparcie stolca wywołuje szkodliwe skutki na drodze samootrucia organizmu, wskutek wessania gnijących pierwiastków z kiszek. Dopóki sprawy chemiczne, zachodzące w kiszka, nie były tak dokładnie znane, jak dziś, jako głównie szkodliwy pierwiastek uważano siarkowodór. Tego zdania był w pierwszych swych pracach SENATOR, tę też ideę propaguje VOETSCH. Zdanie to jednak dziś porzucano zupełnie, i słusznie: siarkowodór nie może powodować tych objawów, jakie mu przypisywano. Między innemi przekonać się o tem mogłem, stosując parę lat temu ławatywy z siarkowodoru przy suchotach płuc; chorzy zuosili olbrzymie ilości tego gazu, wprawdzie bez żadnej korzyści, ale też i bez szkody. Dziś powszechnie utrzymują, że jeżeli zaparcie powoduje objawy samootrucia, to wskutek wessania tych produktów życiowej działalności bakteryj, które obejmujemy mianem ptomain.

Nad tym punktem musimy się nieco dłużej zastanowić. Nie ulega żadnej wątpliwości, że w kanale pokarmowym odbywają się pod wpływem bakteryj sprawy rozkładu, przy czem powstają różne trujące ciała [ptomainy, toksyny], nie mówiąc o ciałach dobrze znanych i chemicznie zbadanych, jak indol, fenol, skatol, które jednak, o ile się zdaje, znajdują się w zbyt małych ilościach, aby mogły być uważane za źródło samootrucia. O istocie ptomain kałowych posiadamy zaledwie najgrubsze wyobrażenie, które zawdzięczamy przy tem prawie wyłącznie BOUCHARD'owi; autor ten przekonał się, że wyciągi kału posiadają w istocie własności trujące. Nie dość na tem, trujące te pierwiastki ulegają wessaniu do krwi i wydzielane zostają z moczem. Świadczą o tem trujące własności moczu „*in toto*“, własności znane jeszcze CL. BERNARD'owi, lecz dopiero w nowszych czasach dostatecznie ocenione przez Bocci'ego, a głównie przez BOUCHARD'a. BOUCHARD licznemi doświadczeniami dowiódł ostatecznie toksyczności moczu, a zarazem wykazał, że toksyczność ta zależy i stoi w bezpośrednim związku ze sprawami gnicia, zachodzącymi w kiszka. Im gnicie to szybciej postępowało, tem i mocz posiadał bardziej trujące własności. Wprawdzie, jak mówiłem, wszystkie te badania są jeszcze bardzo grube; nie znamy ciał, od których zależą te własności, nie umiemy ich oddzielać, musimy się zadawałniać badaniem toksyczności moczu „*in toto*“, nie wiemy dalej, w jakich odcinkach kiszek one powstają i jakich bakteryj są produktem, ale w każdym razie wiemy, że w kanale pokarmowym powstają ciała o własnościach toksycznych i że ciała te dostają się do obiegu krwi, a więc przy pewnych szczególnych okolicznościach mogą się stać

¹⁾ Mówiąc to, nie wygłaszam swego własnego zdania, lecz powtarzam panujące ogólnie przekonania. Co do mnie, to jestem zdania, że stosunek chorób macicy do objawów nerwowych także zupełnie inaczej pojmowanym być winien, o czem zresztą jeszcze później będę miał sposobność wspomnieć.

źródłem samootrucia. Jedną z tych okoliczności ¹⁾ jest obfitsze wytwarzanie się ptomain przy żywszem gnicu kiszkiowem lub też zatrzymaniu się kału w takim stanie, który ułatwia sprawę wchłaniania w kiszkiach.

W istocie i klinika uczy nas, że nieprawidłowe sprawy gnicia w kanale pokarmowym mogą być przyczyną objawów chorobowych. Mianowicie też wiele ostrych niestrawności, którym towarzyszą objawy ogólne, jako to: zawroty głowy, omdlenia, niemożność myślenia, są niewątpliwie następstwami samotrucia; jest to tem bardziej widocznem, jeżeli niestrawność zależała od spożycia gnijącego mięsa. Niekiedy otrucie to może sięgać bardzo wysokich stopni, jak o tem świadczą opisy SENATOR'a, LITTEN'a i innych. Z drugiej strony już od dawna, i to zupełnie słusznie, część objawów, i to najcięższych, jakie widzimy przy zamknięciu światła kiszki, odnoszą do wessania trujących pierwiastków kału, zbierającego się i gnijącego powyżej przeszkody; kał ten odznacza się zawsze niesłychanie śmierdzącym, gangrenowym zapachem, co świadczy dostatecznie o natężeniu spraw gnilnych, w nim zachodzących. Wszystko to robi zupełnie naturalnem przypuszczenie, że zaparcie habitualne stolca ułatwia wytwarzanie się i wessanie gnilnych produktów trawienia — ptomain, — przypuszczenie które wypowiada NOTHNAGEL, a które do ostateczności posuwa FÉLAT'a. Krytyczne jednak rozważenie przekona, że hipoteza taka jest błędna. Przedewszystkiem więc, aby wessanie następować mogło z jednej strony, a rozkład z drugiej — potrzeba, aby masy były w stanie płynnym. Z twardych, zeschniętych mas, jakie wydzielają chorzy na habitualne zaparcie stolca, nie się wessać nie może, ani w nich dalszy rozkład odbywać się nie może; są to martwe masy, odgrywające rolę ciał obcych. Wessanie ptomain może się w takich warunkach odbywać tylko w kiszkiach cienkich i odbywa się stale, jednakowo u wszystkich, bez względu na to, co się stanie dalej ze stwardniałymi masami kałowymi, t. j. czy wypełnione one zostaną natychmiast, czy też zalegać będą kiszki grube czas dłuższy.

Tylko stagnacja kału rzadkiego może być źródłem obfitszego wytwarzania się ptomain, a co za tem idzie obfitszego dostawiania się ich do obiegu krwi. To przypuszczenie potwierdza obserwacja kliniczna: wszędzie, gdzie mamy prawo podejrzывать samootrucie pochodzenia kiszkiowego, zawsze kał znajduje się w stanie płynnym. I tak, objawy otrucia występują bardzo jaskrawo przy zamknięciu światła kiszki cienkich, a nie bywa ich wcale, lub przynajmniej przychodzą bardzo późno, jeżeli prze-

¹⁾ Nie mogę tu rozbiierać wszystkich urządzeń, jakie organizm posiada dla uczynienia nieszkodliwymi trujących ciał, wessanych z kiszki. Wspomnę tylko o dwóch najważniejszych, a mianowicie, o ciągłem oczyszczaniu krwi przez nerki, oraz niszczącym wpływie, jaki wywiera wątroba na wiele ciał, dostających się z kiszki do obiegu krwi, wpływ znany z prac SCHIFF'a, ZAHN'a i innych. Jeżeli w tych dwóch punktach równowaga będzie zachwiana, wtedy mogą powstać objawy chorobowe, będące następstwem samootrucia. Do tego przybywa jeszcze obfitsze wytwarzanie się i wessanie tych produktów w kiszkiach. Bliższe szczegóły o całej tej sprawie znaleźć można w dziele BOUCHARD'a p. t.: *Leçons sur les auto-intoxications*, oraz w o wiele wcześniejszym jeszcze moim artykule p. t. *O otruciach, spowodowanych wessaniem gnilnych produktów trawienia*. *Gazeta Lekarska*, Nr. 45, 1884 r.

szkoda znajduje się w kiszkaach grubych, mianowicie też w dolnym ich odcinku. Tylko brakowi otrucia w jednych przypadkach, a obecności jego w innych, należy przypisać zupełnie odmienny obraz kliniczny tych zamknięć; pozostałe bowiem warunki są tu też same. Dalej, w historyach wszystkich ciężkich przypadków chorobowych, wywołanych wessaniem ptomain w kiszkaach [LITREN], znajdujemy zawsze notowane nie zaparcia, lecz rozwolnienia; słusznie też BOUCHARD za najniebezpieczniejsze w tym kierunku uważa przypadki, w których chory miewa dziennie jeden stolec, ale płynny. Te stolce są najbardziej cuchnące, i one to, zalegając w kiszkaach grubych, dają możność wessania ptomain na całej długości przewodu kiszkiowego, kiedy w przypadkach zaparcia wessanie odbywać się może tylko w kiszkaach cienkich. Zaparcie stolca, powiada BOUCHARD, godzi się ze zdrowiem (*la constipation est compatible avec la santé*), jest ono właśnie ochroną organizmu przed otruciem kałowym; zdanie to jest zupełnie słusznem; to też powiedzieć należy, że zaparcie daje powód do otrucia dopiero wtedy, kiedy masy twarde, czy to same przez się, czy skutkiem użycia środków przeczyszczających, zamienione zostaną na płynne ¹⁾.

Prócz powyższej analizy krytycznej, posiadamy już pewne dane faktyczne, wprowadzie jeszcze dość szczupłe i niezbyt systematyczne, które wykazują właśnie związek pomiędzy toksycznością moczu, owym miernikiem samootrucia, a obecnością płynnego kału w kiszkaach grubych. Tak mianowicie BOUCHARD znajdował mocz najbardziej trującym właśnie w przypadkach rozwolnień zarówno przemijających, jak i dłużej trwających. Z tych ostatnich, mianowicie w tyfusie brzuszny, toksyczność moczu bywała zawsze bardzo znaczna i znikła ile razy udało się zrobić kał bardziej zbitym i związać ptomainy za pomocą węgla sproszkowanego. Wiemy też już od dawna, że w moczu przy zamknięciu światła kiszek cienkich pokazują się olbrzymie ilości indykannu, gdy tymczasem przy przeszkodzie w kiszkaach grubych — a tem bardziej prostem zaparciu — nie bywa go wiele, a chociaż indykan nie bierze prawdopodobnie udziału w samootruciach, zawsze jednak warunki jego powstawania i wessania są te same, co ptomain ²⁾. Toż samo da się powiedzieć i o odkrytym świeżo przez ROSENBACH'a odczynie, który znajduje się we wszystkich przypadkach zamknięcia światła kiszek, w ciężkich rozwolnieniach, a nie bywa go nigdy w najupartszych postaciach zaparcia stolca ³⁾.

¹⁾ Nie należy to do celu naszej pracy roztrząsania wszystkich warunków, wśród których może się odbywać wessanie gnilnych produktów rozkładu w kanale pokarmowym; powiemy więc mimochodem, że warunki te zrealizowane są w przypadkach wysokiej atonii i rozszerzenia żołądka, w których masy pokarmowe niejako już usunięte zostały z pod działania soków trawiennych i ulegają gniciu tak, jak na zewnątrz ciała.

²⁾ Ciekawy przykład w tym rodzaju podaje NOTHNAGEL: u suchotnicy, która miewała prawidłowe wypróżnienia lub nawet zaparcie, nie bywało nigdy indykannu w moczu; wtem chora dośtała rozwolnienia, a z niem pojawia się indykan w moczu. NOTHNAGEL nie wyciąga jednak z tego spostrzeżenia należytego wniosku i w najnowszej swej pracy o zaparciu stolca mówi o wessaniu ptomain, jako następstwie zaparcia.

³⁾ ROSENBACH daje zupełnie inne objaśnienie co do powstawania ciał grupy indyga, o czem tu rozwodzić się nie możemy; wystarcza jednak, że odkryty przez niego odczyn nie jawia się przy

Widzimy więc z powyższego, że samootrucie ptomainami, jako następstwo zaparcia stolca, nie tylko przez nikogo dowiedzionem nie zostało, ale nawet w ogóle bardzo mało jest prawdopodobnem. W dalszym ciągu naszej pracy szeroko jeszcze mówić będziemy o tem, jak zapatrywać się należy na te objawy, które dziś powszechnie przypisują zatrzymaniu się mas kałowych w kiszkiach grubych. Tu wspomnę tylko o jednym objawie, a mianowicie o gorączce. Wielu bardzo chirurgów, a szczególnie akuszerów, i to pierwszorzędných [VERNEUIL, WINCKEL], twierdzi, że zatrzymanie się kału po operacjach i po porodzie bywa przyczyną wysokiej gorączki, która znika po użyciu środków przeczyszczających. Jednak KUESTNER [z kliniki prof. SCHULTZE'go z Jeny] poddał ten stosunek dokładnej krytyce i w krótkiej, lecz bardzo interesującej pracy wykazał, że bezpośredniego stosunku pomiędzy zaparciem stolca a gorączką nie ma. Są położnice oraz chore po owaryotomii, które po 11, 13, 14, a nawet 21 dni nie mają stolca, a jednak temperatura ich ani razu nie dochodziła do 38° C. Są inne, które w pierwszych dniach gorączkują, a później temperatura opada, pomimo że stolca nie było, że więc kał robi się coraz starszym. Wszystkie te gorączki t. z. kałowe, zależą, zdaniem KUESTNER'a, od wessania małych ognisk ropnych, które kał, dostający się do ampuly kiszki prostej, tylko porusza i których wessanie ułatwia.

Na potwierdzenie słuszności poglądów KUESTNER'a dałoby się dużo jeszcze powiedzieć. Dla czego zaparcie stolca ma powodować gorączkę jedynie u położnic i operowanych na częściach rodzajnych? dla czego nie widzimy jej, np. po operacjach w kiszce stolcowej [hemoroidy, pęknięcia], gdzie także sztucznie wywołujemy długotrwałe zaparcia? Przy zapaleniu kiszki ślepej sami powstrzymujemy cyrkulację kału, a, pomimo to, gorączka się podnosi. Toż samo mogę powiedzieć o skuteczności środków przeczyszczających w przebiegu chorób gorączkowych ostrych; należy to do złudzeń, jeżeli komuś się zdaje, że środkami przeczyszczającymi przerwał lub złagodził przebieg tyfusu i t. p. ¹⁾.

Jeżeli starałem się w powyższym wykazać, że zaparcie stolca długo istnieć może bez żadnej szkody dla organizmu, to nie idzie bynajmniej za tem, abym je uważał za obojętne, lub, co gorzej, za pożądane. Jestem mocno przekonany, że zaparcie stolca istnieć może bez wywołania objawów ogólnych; inna wszakże rzecz z miejscowymi następstwami.

Liczba cierpień, zależnych od miejscowego działania kału, zebranego w kiszkiach grubych, ma być, zdaniem autorów, bardzo wielka. Zaliczają tu przekrwienie i zapalenie macicy, upławy, katar pęcherza, zboczenia w położeniu macicy, obrzęki i zatkania żył kończyn dolnych, zapalenia kiszki ślepej, zamknięcie światła kiszek, ucisk na nerwy kończyn dolnych, a nawet ich porażenia, guzy hemoroidalne, katary kiszek i t. p.. Jest rzeczą więcej jak pewną, że i w tem dużo jest przesady. Takie choroby, jak zapalenia macicy i pęcherza, zatkania żył

prostym zaparciem stolca, a istnieje stale przy zamknięciu światła kiszek, kiedy właśnie zatrzymaniu ulega kał płynny.

¹⁾ Przez to nie twierdzę, aby podawanie środków przeczyszczających w początkach chorób gorączkowych nie było odpowiedniem; należy tylko na rzecz tę z właściwego zapatrywać się stanowiska.

kończyn dolnych, nerwobóle i porażenia kończyn dolnych, niewątpliwie nie bywają nigdy następstwem zaparcia stolca.

Co do dwóch pierwszych, to są to choroby powstałe pod wpływem zakażenia, i z kałem, zalegającym kiszki, nie mają nic wspólnego.

Co do porażenia kończyn dolnych, nerwobólów i zakrzepów żył, to ani przypuścić nie możemy, aby ucisk, spowodowany kałem, mógł być tak silny i tak stały, aby wywołał zupełny zanik nerwu lub zatkanie żył. Kto widział przy sekcjach, jak ujęte być mogą nerwy w nowotwory lub blizny, a jednak bez objawów porażenia, ten nigdy nie uwierzy, aby kiszka, bądź co bądź i sama ruchoma, i wypełniona ruchomą zawartością, mogła wywołać podobnie silny ucisk. Toż samo da się powiedzieć o t. z. zapaleniu kiszki ślepej (*typhlitis et perityphlitis*); dziś wiemy, że choroba ta zależy prawie zawsze od cierpienia wyrostka robaczkowego (*appendiculitis perforans*) i z zaparciem stolca nie ma nic wspólnego.

Pozostawiam ginekologem rozpatrzenie bezstronne, o ile zaparcie stolca wpływa na powstawanie zbroceń w położeniu macicy; jakkolwiek by wypadła odpowiedź, zawsze jednak, zdaniem mojem, i miejscowy wpływ zaparcia stolca zbyt znacznie przeceniony został.

Do chorób, które niewątpliwie mogą być następstwem zaparcia, zaliczam przede wszystkim kałowe zamknięcie światła kiszki; związek przyczynowy jest w tym razie dość prosty, choć prawdopodobnie biorą tu udział i inne, mniej znane czynniki, być może nerwowej natury. Toż samo należy powiedzieć i o guzach hemoroidalnych; nie wpływ zebrania kału, lecz utrudnionego aktu wypróżnienia jest bardzo ważnym czynnikiem, tamującym odpływ krwi z żył hemoroidalnych; nie należy jednak zapominać i o tem, że istnieje niewątpliwie bardzo często dziedziczne usposobienie do rozszerzeń żył kiszki prostej, o czem świadczy występowanie ich w młodym wieku, oraz niesłychana częstość w pewnych rasach, np. żydowskiej, jak to wynika z zestawienia KJEWSKIEGO, który największą liczbę hemoroidów znajdował w szpitalu żydowskim.

Że długie przebywanie kału może, jedynie wskutek swej obecności, wywołać rozwolnienie z napieraniami dyzenterycznymi, to zdaje się być niewątpliwem; powikłanie to jednak nie zdarza się bynajmniej tak często, a po drugie trzeba zawsze pamiętać o tem, aby nie wziąć skutku za przyczynę. Bardzo często u chorych, cierpiących na katar kiszki grubych, połączony z rozwolnieniem, po kilku dniach obfitego rozwolnienia następuje okres kilkodniowego zaparcia; powstrzymując w tych razach rozwolnienie, usuwamy też i ów okres upartego zaparcia stolca. Tymczasem bardzo wielu lekarzy sądzi odwrotnie i zaparcie uważa za przyczynę rozwolnienia; w istocie zaś, jeżeli zaparcie wywołuje rozwolnienie, to zdarza się to rzadko i zawsze tylko w dość odległych od siebie okresach.

Do bardzo przykrych miejscowych następstw zaparcia stolca należy gromadzenie się i zasychanie kału w kiszce prostej (*rectum*), którego wydalenie staje się absolutnie niemożliwem. Chorzy, najczęściej kobiety, przy strasznych wysiłkach i bólach nie zdołają czasami przepchać nawet najmniejszego kawałka kału, który wtedy bywa twardy literalnie, jak kamień. Znam jedną bardzo nerwową i w podeszłym wieku będącą damę, której codziennie służąca musi wygrzebywać kał z odbytnicy; inaczej nigdyby nie była w stanie oddać stolca.

W powyższem starałem się, wbrew przyjętym dziś powszechnie poglądom, odjąć zaparcie ów charakter złośliwy, jaki mu od wieków przypisywano. Jestem zdania, że zebranie i zaleganie zbitego kału jest rzeczą obojętną dla ogólnego stanu chorego, a nie tak zuów niebezpieczną we względzie miejscowym. Jest to przekonanie, wyrobione na ścisłej obserwacji i krytycznem ocenianiu objawów u bardzo dużej liczby chorych, i to należących do tej klasy, wśród której habitualne zaparcie stolca tak często się zdarza, że z niem walczyć codziennie mi nie wychodzi. Z tego mógłby ktoś wyciągnąć wniosek, że habitualnego zaparcia stolca nie ma co leczyć, że je można pozostawić swemu losowi. Wniosek taki nie byłby w zupełności słuszny. Sam już wskazałem na pewne niebezpieczeństwa, które wyniknąć mogą ze zbyt długiego przebywania kału w kiszkiach (zatknięcie światła kiszki, hemoroidy, zasychanie kału w odbytnicy), niebezpieczeństwa, które już same wystarczają do zajęcia się tym stanem. Prócz tego, chorzy tak silnie akcentują i na pierwszy plan wysuwają swój stan kiszki, że zmuszeni jesteśmy zająć się jak najtroskliwszem jego zbadaniem i leczeniem.

Nigdzie może dokładne zdanie sobie sprawy z przyczyn choroby nie stoi w tak prostym związku ze skutecznością leczenia, jak w habitualnem zaparciu stolca. I my więc musimy się nieco dłużej zastanowić nad warunkami, w jakich to cierpienie powstaje. Jeszcze raz winienem zaznaczyć, że zajmuję się tu wyłącznie tem, co nazywamy zaparciem habitualnem, że więc nie mogę brać pod uwagę zaparcia, zależnego od widocznych zmian w kiszkiach (nowotworów, zwężeń), albo też np. tego, które towarzyszy wysoko posuniętym chorobom płuc (mianowicie rozedmie) lub niekompensownym wadom serca. Chodzi tu więc o ludzi skąd inąd zdrowych, którzy skarżą się głównie na zaparcie stolca i z niego inne swe dolegliwości wyprowadzają.

Pzez długi czas utrzymywano — a zdanie to znajdujemy podane bez żadnego zastrzeżenia i w najnowszych podręcznikach —, że najczęstszą przyczyną zaparcia stolca bywa katar kiszki, mianowicie też grubych. Pogląd ten datuje z czasów wyłącznego panowania szkoły anatomo-patologicznej, z czasów, gdzie każdej chorobie musiała odpowiadać jakaś zmiana anatomiczna. Że zaś zaparcie przedstawiało się jako samodzielna forma chorobowa, znajdowano więc dla niej anatomiczną podstawę w katarze kiszki. Mamy tu to samo, co z cierpieniami żołądka; wszak przez długi czas każdą niestrawność uważano za wyraz kataru żołądka. Takie czynienie zależnem zaparcia od kataru kiszki ma wiele danych przeciw sobie. Najpierw więc należałoby u olbrzymiej ilości osób przyjąć istnienie kataru; dalej, niepojętem było by ograniczanie się jego do pewnych klas społeczeństwa. Przytem wiemy, że katar kiszki grubych objawia się najczęściej wręcz przeciwnem zaburzeniem w oddawaniu stolca, a mianowicie rozwolnieniem. Chory albo, co najczęściej, miewa jedno wypróżnienie, lecz rzadkie, albo miewa parę rzadkich wypróżnień, albo też miewa naprzemian rozwolnienie z zaparciem, przyczem, jak to już wyżej wspomniałem, rozwolnienie należy uważać jako rzecz pierwotną, zaparcie zaś — jako wyczerpanie kiszki, idące za każdym silniejszym rozwolnieniem. NOTHNAGEL, który temu przedmiotowi specjalnie czas jakiś się poświęcał, tegoż samego jest zdania i w najnowszej swej pracy o zaparciu stolca wyraźnie twierdzi, że cierpienie to nie ma nic wspólnego z katarzem kiszki;

nie tylko makroskopowe, ale i mikroskopowe badanie ścian kiszek nie wykrywa w nich żadnych zmian.

Badania tegoż samego autora wykazały nadto, że błona mięsna nie ulega w katarze kiszek bynajmniej zanikowi. Przyczyny więc zaparcia szuka NOTHNAGEL w nerwowych aparatach kiszek; oczywiście, przy całości błony mięsnej, tylko nerwy mogą tu grać rolę, ale nie nerwy kiszek, o czym zresztą później. Dodać też winniem, że nie należy zbyt pochopnie rozpoznawać kataru kiszek na zasadzie tego, że zbite i grube kawały stolca, pokryte bywają niekiedy cienką warstwą śluzu. NOTHNAGEL już na to zwraca uwagę, że taka warstwa śluzu może nie mieć w sobie nic patologicznego i zależy jedynie od drażnienia błony śluzowej przez kał, długo kiszeki zalegający. Do tego dodać tylko mogę, że wielokrotnie widziałem, jak z uregulowaniem stolca i ta warstwa śluzu, ów domniemany katar, doszczętnie znikła.

W ostatnich czasach dość powszechnie jako przyczynę zaparcia uważają „atonię“ kiszek. Nie potrzebuje dodawać, że wyrażenie to nic nie mówi, że właściwie znaczy ono tyle tylko, co „zaparcie“, boć to ostatnie jedynie skutek słabej działalności kiszek powstać może. Przyczyny atonii nikt nie objaśnia. Jedynie w pracach NOTHNAGEL'a znaleźć można pewne wskazówki, któreby mogły wyjaśnić źródło atonii; autor ów przy badaniach swych anatomicznych znajdował u ludzi z kąd inąd zdrowych, zmarłych wskutek jakiejś przypadkowej choroby, pierwotny zanik błony mięsnej kiszek; oczywiście takie osłabienie błony mięsnej nie mogłoby pozostać bez wpływu na cyrkulację kału. Ale przedewszystkiem zmiana ta, sądząc z prac NOTHNAGEL'a, zdaje się być dość rzadką, nie stoi ona w żadnym związku z odżywianiem ogólnym organizmu, i powstawanie jej dla NOTHNAGEL'a jest zupełnie ciemnem. A jednak przecież zanik mięśni, przy z kąd inąd zdrowym organizmie, nie może powstać bez przyczyny, a przyczyn tych może być tylko dwie ¹⁾: albo pierwotne wpływy nerwowe [troficzne], albo też bezczynność; dla obu tych stanów znajdujemy aż nadto analogii w cierpieniach układu mięśniowego. Taki więc pierwotny zanik NOTHNAGEL'a pierwotnym właśnie być nie może; jest on tylko skutkiem dalszej przyczyny, która więc także jest przyczyną habitualnego zaparcia stolca.

Bardzo wielu liczy zwolenników i bardzo w istocie pociągającą jest teoria, która zaparcie stolca objaśnia w sposób mechaniczny, a mianowicie zboczeniami w położeniu kiszek i wynikającemi ztąd trudnościami dla cyrkulacji kału. Teoria ta ma za sobą powagę VIRCHOW'a, który właśnie zboczenia w położeniu trzewi uważa jako częste, a za przyczynę ich podaje najczęściej stare zapalne sprawy otrzewnej. W tej jednak formie teoria mechaniczna nie da się zastosować do praktyki. Najpierw u większości chorych na zaparcie w anamnezie nie ma najmniejszych nawet podejrzeń na przebyte, choćby najłżejsze zapalenie otrzewnej; na zaparcie cierpią mężczyźni, w ogóle rzadko na zapalenia w jamie brzusznej chorujący, panny, a nawet małe dzieci. Dalej, zaparcie habitualne wi-

¹⁾ Zanikom tym pierwotnym nie towarzyszył ani katar, ani zanik błony śluzowej; przeciwnie, przy dwóch tych ostatnich błona mięsna najczęściej żadnych zmian nie przedstawiała.

dujemy przeważnie w wyższych klasach społecznych; uspasabiają do niego pewne zajęcia i nawyki, co wszystko ze sprawami zapalnymi na otrzewnej nie ma nic wspólnego. Natomiast nie widzimy go u kobiet z ludu, które, częściej i w gorszych warunkach rodząc i roniąc, a równie często cierpiąc na zapalenia okołomaciczne, powinnyby właśnie dostarczać największego kontyngensu chorych na zaparcie.

Większa też część autorów pomija zupełnie sprawy zapalne, i mówi jedynie o nieprawidłowościach w położeniu kiszek, wynikających ze zbyt długich kresek, które pozwalają, a właściwie zmuszają кишки do zajmowania niewłaściwego miejsca w jamie brzusznej; wynikają ztąd zgięcia, które cyrkulację kału utrudniać mogą. Związek pomiędzy zaparciem a zboczeniem w położeniu kiszek dawno już starano się ustanowić; znajdujemy o nim wzmiankę u VOETSCH'a, VILLEMEN'a, LEICHTENSTERN'a, a LANDAU też na niego ważny kładł nacisk; najszczegółowiej jednak rozebrać i ugruntować go starał się GLENARD. Pierwsza część tej teorii jest niewątpliwie słuszna, a mianowicie, że u wielu, bardzo wielu ludzi znajdujemy przy badaniu pośmiertnem zmiany w położeniu kiszek, najczęściej poprzecznicy i zagięcia biodrowego (*flexura sigmoidea*); inaczej jednak ma się rzecz, kiedy się spytamy, w jakim związku stoją te zboczenia do zaparcia, czy w ogóle są w jakimkolwiek związku, a jeżeli nawet związek ten istnieje, to co tu jest przyczyną, a co skutkiem.

Przedewszystkiem zauważyć muszę, że jeżeli często widzimy przy sekcjach zmiany w położeniu kiszek, to natomiast nie mamy pewnych danych, czy tym zboczeniom towarzyszyły istotnie zaparcia i w jakim stopniu. Ja przynajmniej, z rozpatrywania odnośnej literatury, nie mogłem się przekonać, aby ktośkolwiek, na zasadzie licznych klinicznych i anatomicznych poszukiwań, wykazał niezbicie, że istnieje związek pomiędzy zaparciem i zmianą w położeniu kiszek. Jest to więc tylko przypuszczenie, być może możliwe, ale zawsze przypuszczenie, a przytem oparte na faktach, zdobytych wśród chorych szpitalnych, a więc tych, którzy właśnie na zaparcie najmniej cierpią; jakby te stosunki wypadły w klasach podpadających temu cierpieniu—o tem nic jeszcze nie wiemy.

Przyjąwszy nawet związek, o jakim mowa, za pewny, niezbity, to przedewszystkiem musimy sobie zadać pytanie, czy tego rodzaju zboczenia w położeniu mogą utrudniać cyrkulację kału. Zmiany w położeniu, jak wiadomo, dotyczą najczęściej kiszek grubych, a przedewszystkiem więc poprzecznicy, która w najrozmaitszy sposób opuszczać się może ku dołowi; dalej, zmianom ulega często położenie кишки ślepej, która, posiadając długą kreskę, może daleko na wewnątrz się znajdować, często zagięcie wątrobowe (*flexura hepatica*) opuszczone bywa ku dołowi, a wreszcie *S. romanum*, wskutek długiej kreski, może niekiedy zachodzić nawet na prawą stronę brzucha. Przeshkody jednak przez te zmiany stworzone, nie są właściwie żadne i nie przewyższają bynajmniej tych, jakie istnieją normalnie w zgięciach (*flex. hepatica et lienalis*).

Dopóki кишки, choćby esowato pozginane, są ruchome, dopóty mięśnie ich nie znajdują żadnej przeszkody dla przepychania kału, na co zresztą już dawno zwrócił uwagę LEICHTENSTERN, a w nowszych czasach EWALD. Dopiero jeżeli obydwa opuszczone końce, uległy wskutek zrostów unieruchomieniu, wtedy mo-

głyby powstać zagięcia (*Knickung*), a z niemi i przeszkoda dla krążenia kału. Że podobne rzeczy mogą się zdarzyć tu i owdzie, o tem nie można wątpić, ale tak wyjątkowych przypadków nie można rozciągać na całą patologię zaparcia. Przytem, na co zazwyczaj mało zwracają uwagi, mięśnie kiszki, jak w ogóle mięśnie, w razie istnienia przeszkody, ulegają zawsze przerostowi, jak to widzimy w przypadkach istotnego [rakowatego, bliznowego] zwężenia. Tym sposobem kiszki bardzo długo i jak najdokładniej kompensują przeszkody, i chory często nawet nie wie o tem, że ma zwężenie ¹⁾. Nic podobnego nie widzimy przy sekeyach chorych, u których znajdujemy przemieszczenia trzew; nie ma tu ani śladu przerostu, bo nie było i przeszkody. Z drugiej strony, gdyby takie przeszkody istniały, to i za życia mielibyśmy choć jakie takie objawy zwężenia [ból w kształcie napadów, czyli kolki, rozcięcie pewnych odcinków kiszki, rysowanie się pętlic kiszki przez ścianki brzucha], kiedy faktycznie chorzy, cierpiący na habitualne zaparcie, zazwyczaj nie skarżą się na żadne dolegliwości ze strony brzucha, który też nie tylko że nie bywa rozdęty ²⁾, ale raczej jest płaski, zapadnięty.

To cośmy tu powiedzieli, stosuje się przedewszystkiem do poglądów GLENARD'a, który szczególniejszą wagę przypisuje pewnym zmianom w położeniu poprzecznicy. Autor ten, na zasadzie badań anatomicznych, dzieli poprzecznice na dwie nierówne części: mniejszą prawą i większą lewą. Podział na dwie te części odpowiada przyczepieniu poprzecznicy do odźwierniczej części żołądka za pomocą więzu, który GLENARD nazywa *lig. pylori-colique*. W tem jedynie miejscu poprzecznica ma być stale przymocowaną, kiedy tymczasem obie jej połowy, po obu stronach wspomnianego przyczepienia, są ruchome, lewa z powodu swej długości i luźnego zawieszenia na krezce, prawa z powodu bardzo często istniejącego obniżenia zagięcia wątrobowego. Tym sposobem opuszczona ku dołowi poprzecznica jakby wisiała na części pododźwierniczej, tworząc kąt z wklęsłością ku górze zwrócony. W tym kącie istnieje, zdaniem GLENARD'a, najważniejsza przeszkoda dla przesuwania się kału. To też kiedy do tego miejsca kiszka bywa wypełniona kałem i gazami, to po za tem miejscem bywa ona ściągniętą, pustą i daje to, co GLENARD nazywa *corde colique transverse*, t. j. twardy poprzeczny wałek, który można wyczuć przez ścianki brzuszne nad pępkiem. Już EWALD jednak zauważył, że tym teoryom GLENARD'a brakuje małej rzeczy tylko, a mianowicie sankcyi anatomicznej. Przytem, również jak EWALD, napróżno u większej części chorych z zaparciem szukałem owej *corde colique transverse*; tam gdzie istnieje, może, jak to już zauważył EWALD, zależeć ona od trzustki.

¹⁾ Niejednokrotnie przy badaniach pośmiertnych chorych, zmarłych na przewlekłe zapalenie otrzewnej, znajdowałem kiszki cienkie zbite tak ściśle w jeden pakiet, że przejście palcem lub nożyczkami, przez całą kiszkę ciekłą, było wprost niepodobieństwem. A jednak posuwanie się zawartości w tych razach nie ulegało zboczeniu. Nie ulega wątpliwości, że kiszki grube jeszcze łatwiej mogą pokonywać przeszkody, tem bardziej jeżeli natura sama im je stwarza.

²⁾ Nie należy też nadawać żadnej wagi skargom chorych w tym względzie. Jest to po większej części czysto subiektywne uczucie, które z istotnem rozszerzeniem żołądka lub kiszki nie ma nic wspólnego. Często chory powiada, że już po pierwszej łyżce rosołu brzuch mu się tak wzdyma, że dalej jeść nie może. Oczywiście jest to uczucie czysto subiektywne.

Najważniejsza jednak, że układu, opisywanego przez GLENARD'a nie spotykamy wcale na sekcyach. Od czasu, kiedy poznałem prace GLENARD'a, zawsze przy sekcyach, wraz z Szanownym Pros. Dr. PRZEWOSKIM, zwracamy uwagę na położenie poprzecznicy, lecz, pomimo częstych zboczeń w jej położeniu, nie udało nam się nigdy widzieć układu, opisanego przez GLENARD'a; zawsze poprzecznica, od zagięcia watrobowego począwszy, opuszcza się jednostajnie łukowato ku spojeniu łonowemu i wstępuję następnie ku górze, do zgięcia śledzionowego. Jest to najczęstsze zboczenie; inne zdarzać się mogą i niewątpliwie się zdarzają, a w tej liczbie i opisane przez GLENARD'a, ale wyjątkowo, a zatem za przyczynę zaparcia uważane być nie mogą. Zresztą, jak mówię, kiszki wolne, nie przyrośnięte, pomimo zagięć, nie przedstawiają trudności dla krążenia kału. Co najwyżej więc możnaby nieprawidłowości położenia uważać jako moment pomocniczy, przy działaniu innego pierwotnego i o wiele ważniejszego czynnika.

Na tem moglibyśmy skończyć rozbiór powyżej wymienionej teorii; jednakże w ostatnich czasach zyskała ona wielu zwolenników i uważaną była niejako za tryumf, w nauce o zaparciu stolca odniesiony, tak, że musimy jej tu poświęcić jeszcze nieco miejsca i przyjrzeć jej się z innej jeszcze strony.

Przypuśćmy więc, że nieprawidłowości położenia kiszek powodują zaparcie, ale z kąd się biorą te zboczenia w położeniu? Jakkolwiek wielu autorów zajmowało się różnemi czasami zmianami w położeniu trzew brzusznych, to jednak najgruntowniej rzecz tę rozebrać się starali prawie jednocześnie i niezależnie jeden od drugiego w Niemczech LANDAU, a we Francyi GLENARD. Poglądy pierwszego z tych autorów stosowały się przeważnie do pewnej tylko kategorii chorych, gdy tymczasem GLENARD nakreślił obraz choroby, jak twierdzi, bardzo częstej, która, zdaniem jego, tłómaczy nam dostatecznie powstawanie wielu najcięższych i najupartszych niestrawności t. z. nerwowych. Obraz tej t. z. enteroptozy, nakreślony przez GLENARD'a ze zwykłą wielu francuzom szematycznością, wyszedł bardzo piękny, zaokrąglony i skończony, szkoda jednak, że wytworzony został przeważnie z imaginacyi, a po części z dedukcyi, dla których podstawą były nie realne stosunki patologiczne, lecz badanie położenia trzew w naturalnych warunkach. Na obraz kliniczny tak zwanej enteroptozy, prócz objawów subiektywnych, składają się: pulsacya nadbrzuszna, zwężona w kształcie wałka poprzecznic (corde colique transverse), ściągnięta w podobny sposób kiszka zagięta (corde colique gauche), przesunięcie kiszki ślepej na wewnątrz i wreszcie nerka ruchoma. Z pomiędzy tych objawów ściągniętej i dającej się wyczuć kiszce zgiętej (*S. romanum*) odmówić musimy wszelkiego patologicznego znaczenia. Przy dokładnem obmacywaniu brzucha, u znacznej części chorych, kobiet i mężczyzn, bez względu na to, czy cierpią na jakiegokolwiek objawy ze stony kiszek lub nie, znajdujemy w lewej stronie brzucha nad więzłem POUPART'a okrągły wałek, idący z góry na dół, po którym palec się ślizga od zewnątrz na wewnątrz. Wałek ten, często bardzo wrażliwy na ucisk, bywa mniej lub więcej grubym, stosownie do tego, czy kiszka jest wypełniona kałem czy nie; bywa on nieraz brany za produkt patologiczny, mianowicie też u kobiet za zgrubiałe parametria, kiedy w istocie jest to objaw zupełnie normalny. Prawie toż samo winniśmy powiedzieć o tętnieniu nadbrzusznem (*pulsatio epigastrica*). Nie ulega wątpliwości, że objaw ten zdarza

się bardzo często u kobiet, i to często u nerwowych; wtedy aorta tętni tak silnie, jak gdyby leżała bezpośrednio pod skórą. Ale to także pewnem jest, że objaw ten nie stoi w żadnym związku z zaparciem stolca; widujemy go u bardzo wielu kobiet, nie cierpiących na żadne dolegliwości ze strony organów trawienia, a natomiast nie spotykamy nigdy u mężczyzn, przy najwyższych nawet stopniach habitualnego zaparcia. Ucisk na tętniącą aortę zawsze jest bardzo bolesny, co łatwo pojąć zważywszy, że na przedniej powierzchni aorty znajdują się liczne sploty nerwowe; wbrew jednak zdaniu GLENARD'a, bardzo tylko rzadko można na niej wyczuć poprzeczny wałek (*corde colique transverse*), mający być ściągniętą poprzecznicą. Zresztą tętnienie to czuć na dużej przestrzeni, a nie ograniczonej ściśle do pewnego miejsca, jakby to być musiało, gdyby zależało to jedynie od przewodnictwa przez leżącą na aorcie i ściągniętą poprzecznicę. Przytem w poglądach GLENARD'a panuje pod tym względem widoczna sprzeczność, z jednej bowiem strony poprzecznicą ma być opuszczona ku dołowi, z drugiej zaś—mamy ją wyczuwać nad pępkiem, a więc w jej normalnem lub nawet nieco wyższem od normalnego położeniu. Mojem zdaniem, jednym z warunków do powstawania tego silnego tętnienia, jest właśnie opuszczenie poprzecznicy, której krezka wtedy się wydłuża, a poprzecznicą nie przylega do wielkiej krzywizny żołądka, jak to w prawidłowych stosunkach ma miejsce; w takim razie aorta istotnie pokryta jest tylko siecią wielką (*omentum majus*), a trzustki zazwyczaj z powodu jej wiotkości, wyczuć nie możemy. Do powstawania tego objawu przyczyniają się nadto jeszcze inne warunki, a mianowicie: płaska klatka piersiowa, większe u kobiet wygięcie kręgosłupa ku przodowi, a wreszcie wiotkość ścian brzusznych i chudość, jaka zazwyczaj towarzyszy chorem, cierpiącym na habitualne zaparcie stolca.

Z powyższego wynika, że i t. z. *corde colique transverse*, ów najważniejszy punkt teorii GLENARD'a, po większej części nie istnieje, a gdzie istnieje, prawdopodobnie jest zjawiskiem zupełnie normalnem (trzustka); tym więc sposobem i cała teoria, jak ją przedstawił GLENARD, nie ma tego znaczenia we względzie powstawania zaparcia stolca, jaki jej twórca jej przypisywał.

Pozostaje jeszcze jeden ważny objaw enteroptozy, ważny dla tego, że jest łatwy do skonstatowania, a mianowicie nerka ruchoma. Żadnej to nie ulega wątpliwości, że nerka ruchoma prawa należy do najczęstszych objawów u kobiet; naturalnie, dla jej wyszukania nie należy się zadawałniać prostą palpacyą brzucha, ale należy nerki specyalnie szukać ¹⁾. Wtedy dopiero przekonamy się, że

¹⁾ Istnieją 2 sposoby badania nerki wędrującej. Jeden, zalecany przez ISRAEL'a i innych, polega na tem, że badając np. nerkę prawą, stajemy po prawej stronie chorego, lewą rękę kładziemy na okolicę lędźwiową, prawą zaś na przednią ścianę brzuszna, tak aby końce palców podchodziły pod łuk żebrowy. Choremu każemy głęboko oddychać, i w chwili największej inspiracji, lekko weiskamy końce prawej ręki w ścianki brzuszno. Tym sposobem, jeżeli nerka jest ruchoma, czujemy jej przechodzenie w czasie wdechu. Wciśnięcie palców, którego ISRAEL nie zaleca, które jednak, według mnie, bardzo jest pomocne, służy do przytrzymania nerki w niewłaściwym położeniu i jeżeli teraz palce wyprostujemy, wtedy nerka wraca w jej właściwe położenie i jeszcze raz wy-macać ją możemy. GLENARD pod nazwą *procedé du ponce* albo *palpation nephroleptique*, z właściwym sobie zamiłowaniem do podziałów dzieli badanie na 3 okresy: *affut*, *capture*, *échapement*. Spo-

przynajmniej trzecia część kobiet ma nerkę ruchomą. Z pomiędzy 139 chorych, szukających u mnie w domu po raz pierwszy porady, w miesiącu kwietniu i maju r. b., było 77 kobiet a 62 mężczyzn; pomiędzy kobietami było 23 z prawą ¹⁾ nerką ruchomą, a więc 30%, gdy tymczasem tylko u 2-ch mężczyzn, a więc w 2% odnaleźć ją byłem w stanie. Cyfry te raczej są zamałe, aniżeli za duże, nie jedna bowiem nerka ruchoma mogła ująć uwagi.

Należy jednak bezwarunkowo odróżniać dwa rodzaje nerek ruchomych, zupełnie odrębnych pod względem etyologii. Już w roku 1887 wykazałem, na zasadzie własnego badania pośmiertnego i krytycznego rozbioru opisanych dotychczas sekcyi, że nerki latające, t. j. te, które nie tylko usuwają się ku dołowi, lecz i na wewnątrz, a nadto zmieniać mogą swe położenie przy zmianie pozycyi chorego, otoczone są zawsze zupełną kreską otrzewnej, na której niejako wiszą swobodnie w jamie brzusznej, tak, że je unieść można do góry; w kresce tej przebiegają naczynia nerkowe. Taki stan nie może zależeć od prostego opadnięcia nerki, ale może być jedynie wrodzoną anomalią, i zapatrywania się KUETNER'a, jakoby nerka latająca (*Wanderniere*) była tylko wyższym stopniem zwykłej ruchomej nerki (*bewegliche Niere*), nie jest zgodne z tem, co nam wskazuje anatomia patologiczna. Druga część, wprawdzie o wiele liczniejsza, ruchomych nerek, nie posiada własnych kreszek; nerka leży tu luźnie po za otrzewną i swobodnie na dość znacznej przestrzeni odbywać może ruchy z góry na dół, mianowicie też przy oddechaniu. Miło mi wyznać, że do tych samych wniosków w tym samym czasie doszedł i LITREN, jak to widać z komunikacyi jego na kongresie w Wiesbaden w r. 1887. Tylko ten drugi rodzaj nerki, t. j. ruchoma, może być uważana jako objaw enteroptozy, pierwszy bowiem jest stanem zawsze wrodzonym. Jednak i tu związek przyczynowy nie jest tak widoczny, jak to wielu piszącym się zdaje, widujemy bowiem nieraz nerkę wędrującą w takich okolicznościach, w których nie ma żadnych warunków do powstawania enteroptozy. Dość powiedzieć, że z pomiędzy 23 chorych z nerką ruchomą 16 nie miało wcale dzieci [13 panien i 3 mężatki], kiedy tymczasem rozluźnienie ścian brzusznych wskutek częstych porodów uważanem właśnie bywa jako najczęstsza przyczyna enteroptozy i nerki ruchomej. Z pomiędzy 7, które rodziły, tylko jedna miała 6, druga 4 dzieci, inne przeżyły jeden lub dwa porody. Niezmiernie ciekawym jest wiek chorych: widziałem nerkę ruchomą raz u 10 i raz u 12-letniej panienki, a 8 razy u osób, mających mniej, niż 25 lat. Są to więc warunki, w których trudno jest mówić

sób ten polega na tem, że nerkę macamy właściwie tylko jedną ręką, lewą. W tym celu 4 palce kładziemy na okolicę lędźwiową, duży zaś palec pod łukiem żebrowym z przodu. Prawą rękę kładziemy wzdłuż linii pępkowej; służy ona jedynie dla tego, aby nerka nie wymykała się zbyt szybko ku linii środkowej. W czasie najgłębszej chwili inspiracyi, wciskamy mocno duży palec i utrzymujemy zmieszczonej nerkę; później palec puszczaemy i nerkę wracającą czujemy po raz drugi. Sposób ten opisany został szczegółowo w pracy KARLAN'a: *Contribution à l'étude de l'entéropose* [Thèse de Paris, 1889]. Co do mnie, to jestem zdania, że oba opisane sposoby dają jednak pewne rezultaty; w niektórych razach można się uciec i do sposobu GUYON'a, polegającego na wywoływaniu uczucia *ballotement*.

¹⁾ Lewą spotykałem także, ale o wiele rzadziej niż prawą, dla tego też pomijam ją milczeniem.

o rozluźnieniu ścian brzusznych i enteroptozie; muszą tu wpływać inne jeszcze, dotychczas nie zupełnie jasne przyczyny. Również i związek zaparcia stolca z nerką ruchomą bynajmniej nie jest stałym: na 23 przypadki tylko 9 razy notowałem zaparcie.

LANDAU, jak mówiłem, opadnięcie trzew, głównie wątroby i nerek, stawia w zależności od częstych porodów i spowodowanego tym rozluźnienia ścian brzusznych; w takich warunkach ma powstawać i uparte zaparcie stolca. Przyznaję, że wśród mych chorych rzadko bardzo mogłem spotykać typowy brzuch obwisły (*Hangebauch*); w zamożniejszych klasach, z pośród których niemal wyłącznie czerpię swe spostrzeżenia ¹⁾, w obec coraz bardziej rozprzestrzeniającego się „*système à deux enfants*“, zboczenie to rzadko bardzo się spotyka. Przyznaję jednak chętnie, że są to warunki, które mogą dać powód do powstawania rozmaitych zboczeń w położeniu, a być może i czynności kiszek. Nie ulega bowiem wątpliwości, że, w obec zmniejszonego znacznie ciśnienia na ścianki kiszek od zewnątrz, jak to ma miejsce przy rozluźnieniu ścian brzucha, a więc powiększeniu jamy otrzewnej, musi się zmieniać objętość gazów i ciśnienie wewnątrz samych kiszek, co bez wpływu na ich czynność pozostać nie może. Czy samo to wystarcza do wywołania habitualnego zaparcia, czy też potrzebne są tu i inno jeszcze wpływy, o których niżej będzie mowa, tego twierdzić stanowczo nie mogę; w każdym jednak razie taka patogeneza habitualnego zaparcia jest wyjątkową i na wszystkie przypadki w żaden sposób rozciągana być nie może, jak to właśnie w ostatnich czasach czyni LANDAU, który wszystkie przypadki zaparcia chce tłumaczyć enteroptozą, powstałą wskutek rozluźnienia ścian brzusznych, rozwijającego się po przebytych chorobach ostrych, przy schudnięciu. Pomijając to, że w anamnezie chorych cierpiących na habitualne zaparcie bardzo często nie znajdujemy żadnej z wymienionych przyczyn, ale nadto rozluźnienie, powstałe tą drogą, nie może być nigdy tak znaczne, aby dało równie wysoki stopień enteroptozy i zmieniało tak radykalnie warunki ciśnienia w jamie brzusznej. Podobne poglądy co LANDAU, wypowiada i znany anatom petersburski LESCHAFT w swej pracy o tłoczni brzusznej, nie mogę jednak, tak jak to czynił LITTEN, wywodom jego nadać decydującego znaczenia, już choćby dla tego, że nie są one oparte na faktach, ale na czystym rozumowaniu i na analogii ze stawami.

Jeżeli rozluźnieniu ścian brzusznych i wynikającemu ztąd osłabieniu tłoczni brzusznej nie można przypisywać zbyt wielkiego znaczenia dla krążenia kału w kiszkiach, to natomiast wpływa ono niewątpliwie ujemnie na akt wydalania kału. Jest to wszakże tylko szkodliwość pomocnicza przy powstawaniu zaparcia, chorzy bowiem z zaparciem rzadziej się skarżą na utrudnienie samego aktu od dawania kału, a częściej na to, że nie czują wcale potrzeby wypróżnienia się.

W powyższej części starałem się uzasadnić dwie myśli, a mianowicie:

1) Że zaparcie stolca nie jest rzeczą tak dla zdrowia szkodliwą, jak to dziś jeszcze powszechnie przyjmują i 2), że powsta-

¹⁾ W szpitalu prowadzę oddział męzki.

wania jego nie można wytłumaczyć stałemi, anatomicznemi zmianami, czy to w budowie, czy w położeniu kiszek.

Jak więc na objaw ten zapatrywać się należy?

Przedewszystkiem zauważyć należy, że habitualne zaparcie stolca zdarza się w najrozmaitszych warunkach. Widujemy go równie dobrze u kobiet, jak u mężczyzny, u młodych jak u starych, u panien jak i mężatek. Co ważna, w młodym wieku zdarza się ono częściej, niż to powszechnie sądzą. Znam młode, ładne 17, 18, 19-letnie panienki, które nietylko że cierpią na zaparcie, ale nawet również dobrze zajmują się i niepokoją swym stanem, oglądają język i t. p., jak stary jaki hypochondryk. Widywałem nawet więcej, bo 8-letnie dzieci, które miały tak uparte zaparcia, że z niemi długi czas walczyć mi wypadało; w tych razach cierpienie bywało zazwyczaj dziedziczne. Bardzo dobrze znam rodzinę, w której matka, mocno nerwowa osoba, cierpi od dawna na zaparcie, a dwie jej córeczki, zresztą zdrowe, jedna 8-io, druga 6-cioletnia, cierpią na tę samą dolegliwość. Zawsze jednak choroba ta zdarza się w klasach wyższych, inteligentniejszych; w biednej warstwie społeczności zdarza się wyjątkowo.

Zawsze zaparciu towarzyszy cały szereg przypadłości nerwowych, i to jest najważniejszy punkt w etyologii tego cierpienia. Dla chorego rzecz ta przedstawia się bardzo prosto: wskutek zaparcia powstają rozmaite objawy, jako to zawrót głowy, ból głowy, bezsenność i t. p.. Uważny jednak lekarz do innego dojdzie wniosku. Trzeba tylko nie zadawałnic się tem, co chory sam nam opowie, trzeba sięgnąć głębiej do jego życia, do jego dzieciństwa i młodości, dowiedzieć się o warunki dziedziczne, jednym słowem, robić tak, jak to czynimy, kiedy mamy przed sobą przypadek ciężkiej histeryi lub neurastenii. Okaze się wtedy masa interesujących szczegółów. Dowiemy się mianowicie, że pacjent pochodzi z rodziny mniej lub więcej usposobionej do chorób nerwowych, że już w dzieciństwie cierpiał na uparte bóle głowy, że oddawał się onanizmowi, że cierpiał lub cierpi na bicie serca, uczucia obawy, zły sen, wstrząśnienia nerwowe przy zasypianiu, trudność myślenia, osłabienie pamięci, uczucie jakby kołpaku na głowie — jednym słowem, mamy przed sobą typowy obraz neurastenika. Prawie zawsze dowiemy się przytem, że objawy te istniały już o wiele dawniej, niż zaparcie, w dzieciństwie lub młodości; tylko choremu nigdy nie przyszło na myśl, aby obecne jego cierpienie było dalszym ciągiem dawnych dolegliwości. W świeższych przypadkach, kiedy myśl chorego nie jest jeszcze wyłącznie i nieoderwalnie skierowana na organy trawienia, możemy się przekonać o pewnej niezależności objawów od siebie, a mianowicie zaparcie może zniknąć na czas jakiś, pomimo, że inne objawy nerwowe pozostają gdy znowu w innych przypadkach za pomocą środków lekarskich udaje nam się usunąć ból głowy i t. p., pomimo iż zaparcie trwa dalej. Często bardzo udaje się nam uchwycić wręcz przeciwny stosunek, aniżeli go sobie chorzy wystawiają: ile razy chory ma jakieś zmartwienie, ile razy jest przygnębiony i popada w apatyę, tyle razy natychmiast stolec robi się opieszałym; inteligentniejsi i dobrze obserwujący się chorzy często sami na to zwracają uwagę lekarza.

Bardzo ważnym i pouczającym jest ten szczegół, że często chorzy, cierpiący na najbardziej uparte zaparcie, którzy nie mają stolca, jeżeli nie wezmą lewa-

tywy lub środka przeczyszczającego, natychmiast pozbywają się swej dolegliwości, jak tylko wyjadą z miejsca swego zamieszkania. Na jednego tak zbawienie oddziaływa wieś, na innego góry lub morze. Znałem takich, którzy i w mieście, i w górach, i nad morzem cierpieli stale na zaparcie, ale jak tylko wyjechali na zwyczajną prostą wieś odrazu czuli się jak najlepiej, i funkcje kiszek odbywały się zupełnie prawidłowo.

Mamy tu więc to samo, co z innymi objawami nerwowymi; znam np. jednego bardzo inteligentnego kolegę, cierpiącego na niestrawność nerwową, który stale po jedzeniu przez pewien czas doświadczał najrozmaitszych przypadłości ogólnych i w okolicy żołądka. Żaden najlepszy kucharz, czy to w domu, czy to w pierwszorzędnym restauracjach nie był w stanie mu dogodzić; wszystko mu szkodziło, wszędzie go „truli“; dochodziło do tego, że literalnie morzył się głodem. Z chwilą jednak, kiedy wyjeżdżał za granicę, wszystko się zmieniało; na granicy najadał się zaraz lichych kotletów lub twardego befsztyku, po którym czuł się jak najlepiej, a ten stan zupełnego zdrowia trwał przez cały czas pobytu za granicą. Z chwilą powrotu do Warszawy wszystkie objawy powracały po dawnemu. Toż samo mamy i z zaparciem stolca. Zazwyczaj mówią w takich razach, że działa tu ruch, tak jak w ogóle siedzącemu życiu przypisują ważną rolę w powstawaniu habitualnego zaparcia stolca. Jest to zupełnie fałszywe pojęcie. Ruch sam przez się, w sposób mechaniczny nie może w żaden sposób wpływać na ruch robaczkowy kiszek; człowiek, mający na głowie zmartwienia i kłopoty, choćby dzień cały bez przerwy chodził, nie pozbędzie się swego zaparcia, tak jak z drugiej strony widzimy ludzi mieszące całe do łóżka przykutych, u których kiszki funkcjonują zupełnie prawidłowo. Co więcej, u kobiet leczonych metodą WEIR-MITSCHELL'a, a więc leżących kilka tygodni w łóżku, w miarę poprawy innych objawów nerwowych, znika i zaparcie, jeżeli ono istniało; o ile ja nawet mogłem uważać, zaparcie znika prawie natychmiast z chwilą położenia się do łóżka, co chore zazwyczaj wprawia w najwyższe zdumienie i do całej kuracji przekonywa. Nie ruch więc, jako taki, wpływa na uregulowanie stolca, tak jak nie siedzące życie wywołuje zaparcie. U ludzi przykutych do biórka, wskutek ciężkiej pracy umysłowej, rozwija się prędzej lub później zmęczenie mózgu, neurastenia, a z nią wierny jej towarzysz — zaparcie stolca. Ruch, wyjazd na wieś lub za granicę, rozrywka, dają zmęczonemu umysłowi odpoczynek, poprawiają się wszystkie objawy nerwowe, a wraz z nimi znika i zaparcie stolca.

Jestem przekonany, że każdy, kto tylko zechce dobrze zastanowić się nad wszystkimi objawami i ich rozwojem u chorego z zaparciem habitualnym, ten dojdzie do przekonania, że mamy tu do czynienia z objawem czysto nerwowym, z nerwicą. Rzecz ta nie uszła uwagi niektórych autorów, a mianowicie NOTHNAGEL'a, który układowi nerwowemu przypisuje ważną rolę w powstawaniu zaparcia. Ale NOTHNAGEL główną uwagę zwraca zawsze na spłoty nerwowe kiszek; nie poszedł on dalej, to też i uwagi jego uszedł zupełnie związek, jaki zachodzi pomiędzy zaparciem a neurastenią. Co do mnie, to nie sądzę, aby spłoty kiszek mogły w tem całym zjawisku odgrywać jakąkolwiek rolę. Mamy tu samo, co w sercu: nieprawidłowości rytmu serca, zależne od zmian w samych zwojach serca, prawdopodobnie się zdarzają, ale względnie rzadko, i to tylko przy bardzo da-

leko posuniętych zmianach anatomicznych w samym mięśniu sercowym (*myocarditis chronica*). Tymczasem przyspieszenie lub zwolnienie uderzeń serca, a nawet arytmia [mianowicie też allorytmia] pod wpływem zmienionej czynności mózgowia [wszystko jedno, czy istnieją zmiany anatomiczne lub nie], należą do codziennych zjawisk. Podobnież dzieją się rzeczy i w kiszkiach. O zwojach kiszkiowych mało co więcej wiemy nad to, że istnieją; zmiany anatomiczne, zapalne, w błonie mięsnej kiszki prawie że się nie zdarzają, a tymczasem wpływ mózgowia na ruchy kiszki nie podlega żadnej wątpliwości. Z jednej strony wiemy, jak ludzie nerwowi przy najmniejszym wzruszeniu dostają napadu biegunki, z drugiej zaś wiadomo, że rozmaitym anatomicznym chorobom mózgowia towarzyszą bardzo uparte zaparcia stolca. Najbardziej jednak przekonującym jest wpływ sugestyi hypnotycznej; każdy, kto z tym przedmiotem miał do czynienia, wie, że nieraz udaje się u histeryczki, przez nakaz w hypnozie, wywołać wypróżnienie w oznaczonej godzinie. Do tej kategorii faktów należy też odnieść i to, że niektórzy ludzie pozbywają się zaparcia w taki sposób, że regularnie o jednej i tej samej porze siadają na stolec; z początku skutku nie bywa, później jednak stolec zaczyna być regularnym. Hamujący wpływ mózgowia sprawia zapewne, że niektórzy chorzy nabawiają się zaparcia przez to, że powstrzymują, dla rozmaitych powodów, rozmyślnie wypróżnienia. Psychiatrom też dawno wiadomo, że niektórym formom chorób umysłowych, mianowicie tym, które cechują się obniżeniem wszystkich czynności mózgowia, towarzyszy bardzo uparte zaparcie.

Tak więc nie nie sprzeciwia się przypuszczeniu, że mózg istotnie wywiera wpływ regulujący na ruchy kiszki; przeciwnie, dokładne rozważenie faktów do takiego wniosku koniecznie nas skłania. To też nawet *a priori* dziwić nas nie powinno, że w neurastenii, chorobie cechującej się tak wybitnie zmianą wszystkich funkcji mózgu, i ruchy kiszki cierpieć muszą. Obok rozwolnień, bardzo rzadkich, jednak, zdaje się, niewątpliwie istniejących na podstawie nerwowej, obok jeszcze rzadszych form, cechujących się objawami zwężenia kiszki ¹⁾, mamy jako bardzo częste następstwo neurastenii [a zdaje się i histeryi] — zaparcie stolca. Objaw ten towarzyszyć może wszystkim postaciom neurastenii, najczęściej jednak zdarza się w tej formie, która odznacza się pewnym przygnębieniem, apatją, w której mózg tak słabe tylko wysyła impulsy, że każdy czyn,

¹⁾ Nerwowe cierpienia kiszki dotychczas bardzo mało zwracały uwagę i bardzo mało są znane. Z tego powodu przytaczam tu jeden przypadek, który mógł dawać i istotnie dawał powód do pomyłek w rozpoznaniu. Pewna bardzo nerwowa i histeryczna dama doznawała codziennie parę razy napadów gwałtownego bólu w brzuchu; przy badaniu można było wtedy widzieć rysujące się pętlące kiszki, a gazy tak głośno przechodziły, że zdaleka można to było słyszeć. Wszystko to zdawało się przemawiać za istnieniem zwężenia organicznego. Opierając się jednak na całym zbiorze objawów, na tem, że objawom ze strony kiszki towarzyszył niesłychany ogólny niepokój, dalej, na peryodycznem występowaniu napadów, rozpoznałem nerwowy skurcz kiszki. Dalszy przebieg choroby potwierdził moje rozpoznanie: napady przeszły same przez się, choć chora pozostała histeryczką — Wiele młodych nerwowych pań skarży się na głośne kruczenia w kiszkiach, które robią im bywanie w towarzystwie wprost niemożliwym. Jestem przekonany, że i tu mamy do czynienia z nerwowym kurczem kiszki.

każdy ruch już nuży chorego i do spoczynku go zmusza. Jednocześnie cierpi tu i apetyt, ale nie jako skutek zaparcia, lecz wprost jako wyraz inercyi organizmu. Te to formy, tak często i pospolicie lekarze uważają jako bezkrwistość (*anaemia*) i leczą żelazem—rozumie się, bezskutecznie.

Nawiasowo tylko dodam, bo to nie należy do przedmiotu mego odczytu, że uważanie wszelkich nerwowych cierpień narządu trawienia jako chorobę czynnościową nerwu sympatycznego, jako *sympathicosthenia*, tak jak to czynią niektórzy, nie ma żadnej zasady, tak jak w ogóle nie ma podstawy podział neurastenii na: *cerebrasthenia*, *myelasthenia* i *sympathicosthenia*. Neurastenia jest tylko jedna, a mianowicie *cerebrasthenia*; jest to zmęczenie mózgu, a wskutek tego nieprawidłowe odczuwanie, zaburzenia w działalności woli, co wszystko powiększa się wskutek bujnie rozwiniętej fantazyi, która każde uczucie, każde wrażenie i ból powiększa do niesłychanych rozmiarów.

Bezstronność wspomnieć mi nakazuje, że w wielu pracach, traktujących o zaparciu stolca, jest mowa o neurastenii, jako przyczynie tego objawu. Wszędzie jednak przyczyna ta figuruje jako podrzędna, dodatkowa, i zaledwie jeden STRUMPELL nadaje jej nieco większe znaczenie. Aby uwydatnić, o ile związek zaparcia z neurastenią mało był znany, dość jest powiedzieć, że BEARD, który z taką bystrością odnalazł w wielu cierpieniach podstawę nerwową, nie wspomina wcale o zaparciu, jako objawie neurastenii. Natomiast wszyscy autorowie, bez żadnego wyjątku, ciężkie objawy nerwowe, t. z. hypochondryę, uważają jako następstwo zaparcia. Jest to błąd, który gdyby mi się udało wykorzystać, uważałbym się za prawdziwie szczęśliwego.

Hypochondrya nie jest następstwem zaparcia, ale raczej jego przyczyną, a w każdym razie są to dwa współrzędne objawy jednego i tego samego cierpienia—neurastenii. Rozumie się, jeżeli weźmiemy hypochondryka cierpiącego już od lat dwudziestu, to ten nam powie, że cierpi jedynie na zaparcie i nic więcej, że gdybyśmy mu dali to, czego dać mu nie możemy, t. j. prawidłowe wypróżnienia, byłby zupełnie zdrow; cała myśl jego skierowana jest tylko na wypróżnienia; nie on już nie pamięta co przechodził i co cierpiał, albowiem, jak to pięknie powiedział BEARD, człowiek łatwo zapomina przebyte cierpienia, a właściwość ta jest jednym z najpiękniejszych darów przyrody. Ale w badaniu hypochondryi, jak w każdym naukowem badaniu, nie należy rozpoczynać od form najdalej posuniętych, najbardziej złożonych. Trzeba brać typy świeże i przypatrzeć się rozwojowi choroby, a wtedy przekonamy się, że zaparcie rozwija się równolegle, a nawet może później od innych objawów nerwowych, i potrzeba na to długiego czasu, oraz pewnych okoliczności — przedewszystkiem niewłaściwego leczenia—aby objaw ten wysunął się na pierwszy plan i zajął w umyśle chorego takie miejsce, że zagłuszył wszystkie inne cierpienia i bóle.

Zresztą zaparcie stolca nie jest jedynym czynnikiem „wywołującym“ - pozwalałabym sobie tu jeszcze na chwilę zatrzymać ten wyraz—hypochondryę. Widzimy równie dobrych, jeżeli nie lepszych hypochondryków, którzy zajęci są wyłącznie swem sercem, badają puls, uderzenia serca, zapewniają wszystkich, że cierpią na nieuleczalną chorobę serca. Znałem jednego młodego człowieka, który życie sobie odebrał dla tego, że co rano w cewce ukazywała mu się kropla wy-

dzieliny tryprowej; nie tryper tu był przyczyną rozstroju nerwowego, ale nieokielzana fantazja, która nie nieznaczające cierpienie wydymała do rozmiarów śmiertelnej choroby. Przecież większa część myślących lekarzy dziś już jest zdania, że onanizm, mianowicie jego nieuleczalne formy, w których dorosły człowiek wciąż nałogowi temu się oddaje, nie są przyczyną całego szeregu objawów—hypochondryi na pierwszym planie—ale są wyrazem nieprawidłowego stanu mózgowia, wyrazem psychopatii. Nie wspominam tu o związku histeryi z chorobami macicy, najlepsi bowiem gynecologowie i neuropatologowie rozwiązyali tę kwestyę w myśl tych samych poglądów, które tu wygłaszam, a których pamiętna historia kastracyi jest wymownym potwierdzeniem. Zauważę więc tylko, że również jestem przekonany, iż duża część tych chorych z bólem gardła, u których specjaliści zbyt szybko rozpoznają „*pharyngitis granulosa*“ lub inne cierpienia, są to najzwyczajni neurastenicy, którzy tylko pewien objaw na pierwszy plan wysuwają. We wszystkich tych przypadkach mamy do czynienia z typową hypochondryą, nie różniącą się wcale od tej jaka towarzyszy habitualnemu zaparciu stolca. A przecież o samootruciui ptomainami mowy tu być nie może.

W ogóle w takich przypadkach na chorobę można się zapatrywać jako na nerwicę traumatyczną, z tą tylko różnicą, że trauma ta nie jest zewnętrzną, spowodowaną zewnętrznem uszkodzeniem, ale wewnętrzną, t. j. zależną od cierpienia jakiegoś organu. Jak trauma nie wywołuje objawów nerwicy traumatycznej, ale powoduje wybuch ukrytej histeryi lub neurastenii, tak też i zapalenie gardła, choroba macicy i t. p. wywołują wybuch utajonej neurozy ogólnej, hypochondryi, której objawy od tej chwili trwają wciąż, pomimo iż miejscowe cierpienie mogło już dawno wygasnąć. Mamy tu wszędzie do czynienia z autosuggestyą—faktorem bardzo ważnym, a zbyt mało jeszcze dotychczas uwzględnianym w etyologii chorób nerwowych ¹⁾.

Hypochondrya jest nerwicą, której zadatki istnieją albo od urodzenia, co częściej, albo która rozwija się wskutek niekorzystnych warunków życia umysłowego i moralnego. Hypochondryk zostałby takim bez względu na to, czy cierpiałby na zaparcie czy nie; potrzeba do pewnego stopnia przypadku, aby myśl jego skierowała się w tę, a nie inną stronę. Gdyby кишки jego nie przestały funkcjonować prawidłowo, byłby myśl swoją skierował w inną stronę, ale hypochondrykiem zawsze by został. Jest to neuroza, i to neuroza przeważnie na gruncie dziedzicznym powstała, a to tłumaczy nam, dla czego tak jest upartą w leczeniu.

Rozwojowi hypochondryi, a zarazem i zaparcia, sprzyja w znacznej części—smutno mi to wyznać—niewłaściwe leczenie. Habitualne zaparcie powstawać może w rozmaity sposób. Czasami datuje ono od dzieciństwa, i wtedy przez długi czas istnieć może jako jedyny prawie objaw. Jest to najradszy sposób rozwoju; widziałem go tylko parę razy u młodych panienek jako objaw dziedziczny,

¹⁾ Interesujące szczegóły, odnoszące się do tej kwestyi, znaleźć można w dziele GUINON „Des agents provocateurs de l'hystérie. 1889. Parę też uwag wypowiedziałem w swej pracy o nerwicach traumatycznych [Gazeta Lekarska, 1889 r.].

mianowicie w rodzinach, w których ojciec lub matka cierpieli na tę samą dolegliwość. W jednym przypadku zaparcie było tak uparte, że żadne środki nie zdołały go usunąć, jedynie wyjazd na wieś regulował natychmiastowo wypróżnienia. I tu jednak, dobrze poszukawszy, znajdziemy i inne objawy nerwowe, mianowicie ból głowy i t. p.

Daleko częściej zdarza się, że zaparcie powstaje jednocześnie z całym szeregiem innych objawów nerwowych. Chory lub chora, wskutek zmartwienia, wzruszenia, straty kogoś bliskiego, pielęgnowania chorego, niewyspanych nocy, zbyt ciężkiej i długiej pracy umysłowej, dostaje bólu głowy, zawrotu, uczucia gorąca w twarzy i głowie, co natychmiast bywa brane za „uderzenia krwi“ do głowy. Jednocześnie z tem apetyt ginie, język bywa trochę obłożony i stolec robi się nieregularnym. Leczenie uspakajające, wyjazd na wieś lub w góry, odpoczynek, oderwanie się od pracy i t. p. mogłoby to wszystko doprowadzić do porządku i nieraz doprowadza. Biada jednak choremu, jeżeli się dostanie w ręce zbyt gorliwego lekarza. Bóle głowy, „uderzenia“ do głowy, brak apetytu, język obłożony—są to najoczywistsze dowody, że choroba pochodzi z żołądka. Lekarz taki nie omieszka objaśnić chorego, że cierpi na katar kiszek [czasami nawet na „nieżyty“], objaśni choremu, jaka to kiszka choruje, pokaże mu, a czasami nawet wyrysuje na brzuchu, gdzie ta kiszka leży, każe mu codzień badać stolec, ile ich bywa, jakie, czy pokryte są śluzem, każe oglądać i skrobać język — i oto hypochondryk gotowy. Choremu cała ta dyagnoza niezmiernie dogadza; gdyby mu powiedziano, że jest przepracowany, zmęczony, że cierpi na wyczerpanie nerwowe, zdawałoby mu się, że go zbywają niczem, że zbyt lekko biorą chorobę. Ludzie nerwowi bowiem odznaczają się dwoma cechami: zamięłowaniem, lubowaniem się we własnych cierpieniach i bujną fantazyą, która najmniejsze wrażenie, najmniejszą dolegliwość podnosi do olbrzymich rozmiarów. Można powiedzieć, że u ludzi tych każda choroba, z jakiegokolwiek bądź organu, przenosi się natychmiast do mózgu. Lekarz, który im wykazuje, że są istotnie chorzy, i to poważnie, trafia im zupełnie do przekonania. Zaczyna się więc oglądanie stolca, jego ilości, koloru, zawartości śluzu, oglądanie i skrobanie języka, ba, nawet opukiwanie brzucha. Każda dolegliwość, każde cierpienie, każdy ból bierze teraz, według ich zdania, a po części i lekarza, początek w żołądku. Utrzymywanie stolca w porządku i zachowywanie odpowiedniej diety—oto jedyne zadanie chorego.

Rozumie się, że za takim rozpoznaniem choroby idzie i odpowiednie leczenie. Zaczyna się więc systematyczne używanie środków przeczyszczających. Najpierw idzie sól karlsbadzka, później rabarbar [w proszku lub jako wino], dalej ziółka St. GERMAIN lub CHAMBARD'a, wreszcie *cascara sagrada* i t. p.. To leczenie od czasu do czasu przerywane bywa wyjazdami do Karlsbadu lub Marynbadu; póki chory znajduje się zdala od zajęcia, na świeżem powietrzu, używa ruchu i rozrywki — póty wszystko jest dobrze, i „wody“ skutkują wybornie. Po powrocie jednak do domu; zaczynają znowu wracać bóle głowy, zawroty i t. p. znowu więc chory powraca do środków przeczyszczających. Z początku bierze je rzadko, raz lub dwa na tydzień; wkrótce to jednak nie wystarcza. Stolec robi się coraz to bardziej opieszały, bóle głowy się powtarzają, chory więc bierze

środek codzien; znam ludzi, którzy przez lat kilkanaście bez żadnej przerwy, codzien biorą wino rumbarbarowe. I to jednak nie wystarcza: jeżeli bowiem przyjdzie ból głowy lub gniesienie w dołku po obiedzie to bierze się drugi raz rumbarbarum lub olej rycynowy. To czyszczenie się przechodzi nieraz w taką manię, że robi wrażenie istotnej psychozy; niekiedy nie jesteśmy w stanie powiedzieć, czy mamy przed sobą neurastenię, czy też nie stoimy już u progu jakiejś choroby umysłowej. Znałem jedną chorą, która, biorąc ciągle trunek wiedeński, miewała 9 stolców dziennie, a zapewniała mię, że ma kiszkę zapchane zawartością i cierpi na straszne zaparcie.

Z biegiem czasu i przeczyszczenie nic nie pomaga; objawy nerwowe, z pomiędzy których ból głowy, „uderzenia“ do głowy i bezsenność, najwięcej chorym dokucza, nietylko nie ustępują, ale jeszcze się potęgują. Oczywiście winien temu wciąż żołądek, a ponieważ przeczyszczenie nie pomaga, stolce bywają uie obfite i kał „zapycha“ kiszki, prosta więc rzecz, należy się powstrzymać od jedzenia. Tu zaczyna się najniebezpieczniejszy okres dla takiego chorego. Zaczyna się więc ograniczanie w jedzeniu i badanie, jakie pokarmy choremu szkodzą. Ten po szynce, natychmiast, w 5 minut, dostaje bólu głowy, inny po gruszcze, trzeci po mleku, czwarty po wszystkim dostaje kwasów w ustach i t. p.; bardzo często chorzy zapewniają, że nie trawia pewnych pokarmów, że te wychodzą w całości z kałem. Rozumie się, że to wszystko jest prostem urojeniem. Tak np. jedna młoda panna zapewniała mię, że migdał zjedzony wyszedł ze stolcem w całości, i dopiero kiedy jej zwróciłem uwagę, że migdał był pogryziony i w kiszkiach odrość nie mógł, zorientowała się. W ten sposób chorych często przekonać można i należy, że wiele ich skarg są czystem urojeniem.

Najpowszechniejszą, a zarazem najszkodliwszą rzeczą jest to, że chorzy wyrzekają się bardzo często całego rodzaju pokarmów. Ponieważ uważają oni, że cierpią na żołądek, więc unikają tych pokarmów, które bywają zakazywane w chorobach żołądka, mianowicie pokarmów mącznych, tłuszczów, owoców, i ograniczają się prawie wyłącznie do mięsa, mleka i lżejszych jarzyn. Nie potrzebują dodawać, jak szkodliwą jest podobna dyeta: z jednej strony chory spożywa tylko małą ilość pokarmu i przy tem bardzo jednostronnego, skutkiem czego ten objaw, na który najwięcej zwraca uwagi, t. j. zaparcie, jeszcze więcej się powiększa. Z drugiej strony, i to jest najważniejsze, prawie zupełne wykluczenie pokarmów mącznych, jest rodzajem głodowej kuracji: chorzy chudną, i tej to dyecie przypisać należy ów upadek odżywiania, żółtą, kachektyczną cerę, jaką się odznaczają ludzie cierpiący długo na habitualne zaparcie stolca. Znam jedną bardzo inteligentną i nerwową damę, która przeszła w życiu wiele cierpień i smutków; chorowała ona z dawien dawna, obok licznych nerwowych objawów, na zaparcie stolca i z porady jednego ze sławnych, dziś już nie żyjących lekarzy, od wielu lat stale brała środki czyszczące. W ostatnich latach zaczęła w przerażająco szybki sposób chudnąć i tracić siły. Żadne leczenia, arsenik, żelazo, wyjazdy do wód nie pomagały; widziałem ją właśnie po raz pierwszy po powrocie z jednej z najbardziej uroczych miejscowości klimatycznych. Powróciła ztamtąd bez najmniejszej poprawy, zalecono jej więc wyjazd na całą zimę na południe. Wezwany, nie znalazłszy żadnych organicznych zboczeń, któreby stan

taki objaśnić mogły, zacząłem się informować o sposób żywienia się chorej. Okazało się, że chora jak najczęściej przeprowadza od lat wielu dyetę, o jakiej wyżej mówiłem. Nakazałem więc powrót do zwykłego pożywienia, zaleciłem używania rzeczy mącznych i słodkich, zabroniłem jak najsurowiej używania środków czyszczących, i skutek był zdumiewający. Przez kilka miesięcy, w domu, bez żadnych wyjazdów, dokazałem tego, czego nie były w stanie zrobić żadne stacje klimatyczne i wody: chorej przybyło około 20 funtów, a stolec zrobił się zupełnie regularny. Dodam do tego, że objawy nerwowe, aczkolwiek się zmniejszyły, zupełnie jednak nie ustąpiły, co przemawia dowodnie za niezależnością ich od stanu przewodu pokarmowego.

W tej chwili mam w leczeniu drugi analogiczny przypadek, z tą różnicą, że dotyczy młodej i ładnej panienki, która jednak przedstawiała kompletny obraz hypochondryka. I tu także zakazanie użycia środków czyszczących, przepisanie diety mieszanej, bez żadnych ograniczeń, obok niewielkich ilości arszeniku, odniosło ten sam cudowny skutek: chora przestała oglądać język, odzyskała humor i przybrała kilkanaście funtów na wadze przez parę (!) tygodni; dodać muszę, że chorą widziałem po raz pierwszy równie po powrocie z jednej z miejscowości górskich w Galicyi, gdzie nie tylko nie czuła się lepiej, lecz przeciwnie o wiele gorzej. Dowodzi to słuszności tego, co wyżej powiedziałem, a mianowicie, że ruch, jako taki sam nie wpływa wcale na usunięcie zaparcia, jeżeli nie przyjdą mu w pomoc inne okoliczności; przeciwnie, w podobnych przypadkach zbyt czynny ruch może się nawet okazać szkodliwym, zwiększa bowiem jeszcze chudnięcie.

Niekiedy zaparcie stolca rozwija się w inny sposób. Chory, mianowicie, z jakiegobądź powodu, dostaje silnego rozwolnienia. Po takim rozwolnieniu następuje zawsze okres kilkudniowego zaparcia stolca. Chorzy, a wreszcie i lekarze, nie mają cierpliwości przeczekać tego okresu, który jednak jest zjawiskiem zupełnie prawidłowem. Zaczyna się więc i tu użycie środków przeczyszczających, najpierw słabych, później mocniejszych, i choroba rozwija się już dalej w podobny sposób jak wyżej. Jeden z najcięższych przypadków rozstroju nerwowego i hypochondryi, jaki w ostatnich latach leczyłem, w ten właśnie powstał sposób, i to ostro, w przeciągu dwóch lat. Chory tak był rozdrażniony, że na serwo można było się obawiać samobójstwa, a zawsze przyczyny swych dolegliwości upatrywał w żołądku. Kiedy mu nakazałem jeść wszystko, i owoce, i kieliszek wódki, z podziwu wyjść nie mógł; kiedy zaś nadto zakazałem brać codziennie lewatywy i zażądałem, aby miał wypróżnienia nie częściej, jak raz na dwa lub trzy dni, zaczął wierzyć, że nie jest chorym na żołądek, i to było pierwszym zwrotem ku lepszemu. Chory ten, który zrobił się obojętnym na dom, żonę, dzieci, majątek, i blizki był samobójstwa lub obłąkania, dziś przytył, odzyskał humor, wiarę w swe zdrowie i zajmuje się napowrót swemi obowiązkami.

Z powyższego widać, jak ważną rolę w powstawaniu habitualnego zaparcia stolca przypisuję niewłaściwemu użyciu środków przeczyszczających, do których zaliczam i lewatywy. Tak jest; dla człowieka nerwowego środek przeczyszczający jest wprost trucizną, i lekarz, zanim go zaleci na stałe choremu, powinien się dobrze przekonać, czy nie ma do czynienia z neurastenikiem. Rabarbar dla tego rodzaju chorych jest równie niebezpiecznym jak morfina; i jedno,

i drugie rujnują zdrowie w zupełności. Analogia jest tu, mojem zdaniem, kompletna, i różnica leży tylko w stopniu szkodliwości. Człowiek nerwowo zdrowy, może bezkarnie długo znosić środki czyszczące, tak jak i morfinę. Widziałem ludzi, cierpiących na kamienie żółciowe, którzy pół roku, bez najmniejszej przerwy zastrzykiwali sobie codzień morfinę. Przyzwyczajenie jednak nie następowało, dawki nie potrzebowali zwiększać, a z chwilą, kiedy kamień przeszedł, a z nim i żółtaczką, chowali szprykę do szuflady i więcej do niej nie zaglądali. Toż samo się stosuje i do środków przeczyszczających; zdrowy znosi je długo bezkarnie, neurastenik musi wciąż podnosić dawkę i prędko bardzo tak się do nich przyzwyczajają, że się bez nich obejść nie może. To też, ile razy widzę takiego chorego, chudego, z pożółkłą twarzą i zagasłymi oczyma, przypominającego onanistę, którym zapewne był, a kto wie, może jeszcze i jest, gdy wchodzi do mego gabinetu, jakby ukradkiem, wpół zgięty, z rękami najczęściej skrzyżowanymi na brzuchu, gdy półgłosem, nieśmiało zaczyna mi objawiać swe dolegliwości — tyle razy zawsze przychodzi mi na myśl, że ten biedny, godny litości, nieuleczalny człowiek — tylko w części jest ofiarą swej choroby, w części zaś niewłaściwego i zbyt gorliwego leczenia.

Wyraziłem się o takich chorych, jako o nieuleczalnych, i tak jest w istocie; o ile bowiem świeże wypadki zaparcia i hypochondryi dają świetne wyniki lecznicze, o tyle zastarzałe opierają się wszelkiemu leczeniu. W psychicznym stanie chorego zaszły tu już takie głębokie zmiany, że czynią leczenie, które w tych razach musi być głównie psychiczne, zupełnie niemożliwym. Taki człowiek już do końca życia nie może się rozstać ze swym nałogiem. Mamy tu to samo, co z morfinistami lub alkoholistami; jeżeli obydwa te nałogi rozwinęły się na gruncie neuropatycznym, jak to najczęściej bywa, zazwyczaj bywają one nieuleczalne.

No, a teraz przechodzimy do leczenia.

Uważny czytelnik sam przyzna, że miałem słusność, twierdząc, iż nigdzie należyte leczenie nie stoi w tak ścisłym związku ze znajomością przyczyn chorób, co w habitualnem zaparciu stolca. Ten, kto na cierpienie to zapatruje się, jako na cierpienie miejscowe kiszki, katar lub atonię mięśniową, ten zaleca środki czyszczące, wody karlsbadzkie lub maryenbadzkie, masaż, elektryczność i t. p. GLÉNARD i LANDAU, uważający zaparcie jako objaw entoroptozy, stawiają na pierwszym planie opaski brzuszne.

Dla mnie przy leczeniu zaparcia wytoczonemi są dwa punkty, mianowicie:

1. Zaparcie stolca nie jest objawem ciężkim i długo może istnieć bezkarnie, nie ma więc żadnego powodu *coute que coute* starać się o regularne, t. j. codzienne wypróżnienia. Chory może 3 i 4 dni nie mieć stolca, i nie to ani na jego stan zdrowia, ani na objawy nerwowo nie wpływa.

2. Zaparcie jest tylko jednym z objawów neurastenii; wyleczyć chorego radykalnie z zaparcia, nie poprawiwszy jego stanu nerwowego, jest niepodobieństwem. Lecząc neurastenię, leczymy tem samem i zaparcie.

Łatwo z powyższego osądzić, o ile zalecany przeze mnie sposób postępowania odmiennym jest od tego, jaki dziś w powszechnym jest użyciu. Lecze-

nie moje jest niemal wyłącznie ogólnem, skierowaniem na cały układ nerwowy, gdy dotychczas wszystkie zabiegi lecznicze kierowano przeważnie miejscowo, na same kiszki.

Postępuje więc zazwyczaj w następujący sposób. Przedewszystkiem zabraniam jak najsurowiej użycia jakiegobądź środka przeczyszczającego. Okazuje się zazwyczaj, że chory ma ich spory zapas: rabarbar [najczęściej], ziółka senesowe [St. GERMAIN lub CHARMBARD'a], *pulvis liquiritiae*, znajdują się w jego biurku. Chory musi mi dać słowo, że wszystko to powyrzuca — inaczej odmawiam mu dalszej pomocy. Już ten stanowczy wyrok wywiera niekiedy zbawieniny wpływ. Dalej nakazuję choremu, aby się nie troszczył o swe wypróżnienia; kilka dni, 3 do 4, każe czekać cierpliwie, dopiero po upływie tego czasu, pozwalam brać lewatywę, z dodatkiem, lub bez, oliwy lub gliceryny. Ta ostatnia, mianowicie, dodawana do wody, ułatwia wypróżnienia; nie da się to objaśnić wprawdzie, zdaje mi się jednak, iż to moje twierdzenie nie jest prostem złudzeniem. W tym samym celu używam niekiedy i małych glicerynowych lewatywek ¹⁾, choć te często sprowadzają nieprzyjemne uboczne skutki: pieczenie, wydymanie, potrzebę częstego wychodzenia. Zabraniam też choremu oglądania i skrobienia języka, sam zaś na język rozmyślnie mało zwracam uwagi. Jak najściślej za to zwracam uwagę na dyetę: choremu nakazuję jeść wszystko, a za warunek kładę, aby jadł codziennie jakąś potrawę mączną [ryż, kaszę, kartofle], mianowicie dla podniesienia odżywiania, zazwyczaj bardzo podupadłego. Również zalecam owoce, pomarańcze, figi, kwasy. Są potrawy, które u pewnych chorych ułatwiają wypróżnienia; należą tu: woda zimna lub gorąca, wypita naczeczko, kawa, mleko, barszcz, surowa kapusta, miód. O ile ta idyosynkrazia istnieje, można ją z pożytkiem zużytkować; często nawet poszukać jej nie zawadzi.

Najważniejszą uwagę zwracam na stan nerwowy, pomnąc, że mam przed sobą neurastenika. Reguluję więc pracę umysłową, zalecam spacer, konną jazdę, jazdę na welocypedzie, wiosłowanie, polowanie i inne rozrywki; zabraniam bardzo szkodliwego czytania wieczorem, kładę ważny nacisk na dużą ilość snu. Ten ostatni punkt jest niesłychanie ważny; w dzisiejszym wieku nerwowym, wieku gorączkowego życia, ciężkiej i nieraz mocno wyczerpującej pracy, sen jest jedynym wypoczynkiem. To też neurastenik powinien spać o wiele dłużej, aniżeli to przepisy dawnych higienistów podają; osiem do dziewięciu godzin nie jest bynajmniej za dużo. Zabraniam nadmiernego użycia trunków i tytoniu, i tak roz-

¹⁾ Już po napisaniu niniejszej pracy dostałem krótkie streszczenie z odczytu Dr. FLATAU w berlińskim towarzystwie lekarskim. Autor zaleca gorąco insuflacyę kwasu bornego do kiszki lub wcieranie maści z kwasem bornym w błonę śluzową, jako wyborny środek przy zaparciu stołca, mianowicie tej formy, którą nazywa „*topor coli*“, a o której i ja wyżej wspomniałem, mówiąc o zasychaniu kału w ampule kiszki prostej. Sposobu tego nie miałem jeszcze okazji wypróbować, oczywiście jednak byłoby to patrzeć ze zbyt ciasnego stanowiska, gdybyśmy chcieli mówić o kwasie bornym, jako środku przeciwko zaparciu. Ów *topor coli* jest już tylko skutkiem długotrwałego zaparcia, a kwas borny może być jedynie środkiem ułatwiającym opróżnienie kiszki prostej, i jako taki może być bardzo pożądanym nabytkiem.

powszechnionego, a tak szkodliwego zwyczaju picia dużej ilości kawy czarnej i likieró w.

Oderwanie się od pracy jest rzeczą pierwszorzędnego znaczenia. Zalecam więc, stosownie do stopnia i natury objawów nerwowych, wyjazd w góry, do morza, lub zakładu hydropatycznego, a gdzie to jest niemożliwem—wprost na wieś. Obok jednego dłuższego wypoczynku, zalecam parę razy do roku z wielkim pożytkiem kilkodniowe wyjazdy; można tu zużytkować pewne zamiłowania chorych np. do polowania, które często zbawienny wywierają wpływ, nawet lepszy, aniżeli systematyczne kuracje.

Z pomiędzy środków terapeutycznych, dwa stawiam najwyżej, t. j. hydropatyę i brom. Hydropatyę stosuję, o ile mogę, w zakładzie; do tego jednak się nie ograniczam. Po powrocie chorego do domu zalecam mu wciąż, nieraz cały rok, rozmaite procedury hydropatyczne, z pomiędzy których najchętniej stosuję krótkie, stopniowo ochładzane kąpiele, od 27 do 22, 20 lub 18° R. Kąpiel taka winna trwać kilkanaście sekund zaledwie, a ciało potem musi być dobrze wytarte. Wielokrotnie przekonałem się, że jest to procedura, którą ludzie wrażliwi, nerwowi, najlepiej znoszą. Po wycieraniach prześcierałem, a jeszcze bardziej po natryskach, przychodzi często uczucie ciągłego jakby pelzania mrówek za skórą, a niekiedy bardzo nieprzyjemne uczucia podrażnienia. W pewnych szczególnych wypadkach, np. wobec silnego podrażnienia, bezsenności, dają najpierw przez czas dłuższy kąpiele ciepłe, długotrwałe [pół do całej godziny] i później dopiero przechodzę do ochładzanych.

Bez bromu trudno jest się obejść w leczeniu habitualnego zaparcia. Chorzy tacy doświadczają całego szeregu przypadłości nerwowych, a mianowicie bezsenności, bólu głowy, uderzenia, zawrotów, na które brom jest najlepszym środkiem ze wszystkich, jakie posiadamy. Nie jest on niezawodnym, ale niewątpliwie działa; należy go tylko podawać systematycznie, przez czas dłuższy [5 do 6 tygodni] i w dość dużej dawce [2,0 — 4,0]. W razie silnego bólu głowy do bromu dodaję antypirynę, którą, według mego zdania, należy także podawać przez czas dłuższy, a za to w dawce niezbyt wysokiej [0,75 do 1,0]. W tym samym celu można próbować i innych środków, np. *phenacytyny*, *Trac gelsemii sempervirentis* i t. p.; ten ostatni środek szczególnie wart jest szerszego rozpowszechnienia.

Przy takim leczeniu udaje mi się zazwyczaj usunąć objawy nerwowe, najbardziej choremu dokuczające. Jeżeli stolec nawet nie będzie regularnym, to i tak chory doznaje znakomitej ulgi, a jednocześnie przekonywa się, że cierpienia jego nie w żołądku mają swe źródło. Zazwyczaj jednak i kiszki zaczynają funkcyonować prawidłowo, tak, że chory bez żadnej pomocy miewa codziennie lub co drugi wypróżnienia. Często stolec bywa nawet najlepszym barometrem stanu nerwowego. Niech tylko chory dozna jakiegos wrażenia lub zmartwienia, niech zresztą stan jego nerwowy pogorszy się z jakiegobądź powodu, zaraz stolec robi się bardziej opieszałym.

Leczenie takie, jak w ogóle leczenie neurastenii, nie należy do łatwych zadań. Nie można się tu ograniczyć receptą albo prostem zaleceniem jakiejś ku-

racyi. Trzeba chorego dobrze odgadnąć, przejrzeć, że się tak wyrażę, poznać jego usposobienie, kierunek myśli, upodobania, trzeba zyskać jego zaufanie. Jest to tem ważniejsze, że chorzy z zaparciem mają często bardzo skłonność do hypochondryi, a ten ich nastrój, nawet w najmniejszym jeszcze stopniu będący, odgadnąć jest rzeczą pierwszorzędną wagi.

Leczeniu miejscowemu przyznaję bardzo tylko ograniczone znaczenie w terapii habitualnego zaparcia; co więcej, z umysłu nawet unikam go, aby odwrócić uwagę chorego od ciągłego zajmowania się swym brzuchem.

Wody mineralne, jak już mówiłem, nie mają żadnego znaczenia w naszym cierpieniu. Nie przeczę, że niekiedy picie wód, a nawet i tak przezemnie potępione środki przeczyszczające, mogą uregulować stolec na czas dłuższy, jak to parę razy od chorych słyszałem; ale raz możliwem to jest tylko w najlżejszych stopniach, a powtórę, być może, działały tu i inne ważniejsze czynniki, jak oderwanie się od zajęć, wyjazd i t. p. Natomiast widujemy setki hipochondryków, którzy przez wiele lat z rzędu odwiedzają Karlsbad, aby tam szukać ulgi w swym katarze żołądka, a jednak najmniejszej nie doznają poprawy.

Ponieważ źródło choroby istnieje nie w kiskach, lecz wyżej, w mózgu, a więc i środki stosowane miejscowo mogą działać tylko chwilowo, chyba że wywiera tu wpływ suggestya. Stosuje się to, mianowicie, do elektryczności i masażu. Że elektryczność [czy to prąd stały, czy przerywany] może pobudzić skurcz kiszki—tego dowodzić nie potrzeba. Ale i masaż działa niezawodnie w podobny sposób. Najlepiej o tem przekonać się można u ludzi cierpiących na organiczne zwężenia żołądka i kiszki, w tych bowiem przypadkach ruchy robaczkowe bywają tak silne, że rysują się przez ścianki brzuszne. Otóż nieraz widywałem i wielu kolegom demonstrowałem, że w tych razach masaż bardzo energicznie pobudza ruchy kiszki, które to działanie okiem kontrolować możemy. Niewątpliwie dzieje się to i tam, gdzie nie ma zwężenia, tylko że ruchy wtedy nie są dla naszego oka dostępne. Dodać winienem, że ten sam skutek na drodze refleksyjnej wywierają i bodźce termiczne [zimny ręcznik przyłożony na brzuch], oraz proste drażnienie skóry brzucha; najsilniej zaś działa kwas węglany, i to nam tłumaczyć może skuteczność wielu wód mineralnych w chorobach żołądka. W zaparciu skutek ten wód gazowych jest, rzecz prosta, nieznaczny i to tylko na tej drodze, że ruchy żołądka jednocześnie powodują i ruch robaczkowy kiszki. Środki te więc niewątpliwie działają na ruchy robaczkowe kiszki, ale na samą istotę choroby nie wpływają. Skutek ich może być tylko chwilowy, i dla tego też winny być uważane jako środki jedynie pomocnicze. Pod tym względem nie mogę się zgodzić z NOTHNAGEL'em, który masaż uważa za najważniejszy środek przeciwko zaparciu. Być może, że do działania miejscowego masażu dołącza się działanie ogólne, przez drażnienie ośrodków czuciowych mózgu i że skutek ten może nawet być trwałym; jest to jednak tylko przypuszczenie. Ja osobiście od samego masażu, stosowanego bez leczenia ogólnego i psychicznego zarazem, nie widziałem nigdy trwałej korzyści.

Na zakończenie zwrócę jeszcze uwagę na jeden szczegół. Zaparcie u neurasteników powstaje niewątpliwie wskutek zmniejszonego odczuwania męzo-

wia i słabych impulsów zeń wysyłanych; jest to, że się tak wyrażę, pewien rodzaj anestezji i parezy mózgowia. Zdarzają się jednak, zdaje mi się, i inne przypadki, w których zaparcie uwarunkowane jest skurczem kiszek. Pamiętam bardzo dobrze jedną bardzo utalentowaną artystkę, która, długi czas cierpiąc na zapalenie około-maciczne, miewała ciągle pobudzenia do oddawania stolca, pomimo, iż wypróżnień nie było wcale. Po dużej dawce opium nastąpiły niesłychanie obfite stolce, a skutek ten opium parę razy, w pewnych odstępach czasu, mogłem być stwierdzić. Zauważyła to i sama chora, która później już, będąc zdrową, wraz z zaparcia uciekała się do tego samego środka, uważając go za najlepszy przeczyszczający—ale, rozumie się, bezskutecznie.

L I T E R A T U R A.

Oprócz podręczników Patologii i Terapii szczegółowej NIEMEYER'a, JACCOUD'a, EICHNOR-
ST'a, STRUEMPELL'a, zasługują na uwagę następujące prace:

- VILLEMEN. Constipation. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. T. XIX.
EDINGER. Verstopfung, Eulenburger Real-Encyclopedie, T. XV. 1 wyd.
TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel Dieu. T. III.
BAMBERGER, w VIRCHOW'a Patologii i Terapii ZIEMSEN'a. T. VII, 1876.
VOETSCH. Koprostase, 1874.
LANDAU. Die Wanderniere der Frauen, 1881.
NOTHNAGEL. Zur Kritik der Darmkrankheiten [Zeitsch. f. kl. Med. T. III, IV, VII].
KUESTNER. Zur Kritik der Beziehungen zwischen Föcalstase und Fieber [Zeitsch. f. kl. Med. T. V, 1882].
DUNIN. O otruciach spowodowanych wessaniem produktów gnilnych trawienia [Gaz. Lek. Nr. 45, 1884].
LITTEN. Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex in Folge von Selbstinfection bei dyspeptischen Zuständen [Zeitsch. f. kl. Med. T. VII, 1884].
LANDAU. Die Wanderleber und der Hängebauch der Frauen, 1885.
GLENARD. Application de la méthode naturelle a l'étude de la dyspépsie nerveuse. 1885.
KIJEWSKI. Guzy hemoroidalne. Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego.
BOUCHARD. Leçons sur les auto-intoxications, 1887.
DUNIN. Uwagi krytyczne nad powstawaniem nerki wędrującej. [Gazeta Lekarska, Nr. 1 i 2, 1887 rok, referat w VIRCHOW'a i HIRSCH'a, Jahresberichten, 1888 r.].
LESHAFT. Ueber die Bedeutung der Bauchpresse [Anatomischer Anzeiger, Nr. 27 i 28. 1888].
GLENARD. De l'entéroptose. 1889.
KAPLAN. Contribution à l'étude de l'entéroptose, 1889.
POURCELOT. De l'entéroptose, 1889.
ISRAEL. Ueber Palpation gesunder und kranker Nieren [Berl. kl. Woch. Nr. 7 i 8. 1889].
CHŁAPOWSKI. O rozpoznawaniu niektórych zboczeń w położeniu jelit. Nowiny Lekarskie, Nr. 12. 1889 r. i osobne odbicie.
NOTHNAGEL. Ueber habituelle Obstipation [Wiener med. Presse, Nr. 11 i 12, 1890].
FEYAT. De la constipation et de phénomènes toxiques qu'elle provoque, 1890.
EWALD. Ueber Entéroptose und Wanderniere. [Berl. klin. Woch. 12 u. 13, 1890].
LITTEN, LANDAU, VIRCHOW. Sprawozdanie z berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego. [Berl. kl. Woch. Nr. 15 i nast. 1890].
KUETNER. Ueber palpable Nieren. [Berl. kl. Woch. Nr. 15, 16, 17, 18, 1890].
HOKNERFAUTH. Ueber die habituelle Opstipation und ihre Behandlung, 1890.
-

O STANACH ANEMICZNYCH.

Według odczytu minnego na VII Zjeździe lekarzy i przyrodników we Lwowie w 1894 r.

SKREŚLIŁ

Dr Teodor Dunin

lekarz ordynujący w szpitalu Dzieciątka Jezus.

Szanowni Panowie!

Zadaniem niniejszego odczytu jest przedstawić najnowsze zdobycze, jakie poczyniła nauka o krwi w zakresie rozmaitego rodzaju bezkrwistości, oraz wyciągnąć z tego wnioski i cechy, pozwalające na scharakteryzowanie pojedynczych rodzajów bezkrwistości.

Pomimo, że hematologia w ostatnich czasach stała się jednym z najulubieńszych tematów do badań, i pod pewnemi względami doszła do niejakiego zaokrąglenia, jest jednak bezkrwistość do dziś dnia niedokładnie znaną i wiele jeszcze wymaga opracowań i poszukiwań. Im więcej prac w tym kierunku się ukazuje, tem więcej zjawia się zagadek, im bardziej zapoznajemy się z pewnymi szczegółami, tem trudniej stworzyć nam ogólne pojęcie o istocie bezkrwistości i przyczynach, dlaczego pewne jej rodzaje tak odmienny mają przebieg i następstwa.

Dawna patologia rozróżniała kilka rodzajów bezkrwistości. A więc mówiono najpierw o anemii albo właściwiej oligemii, jako o zmniejszeniu całej masy krwi *in toto*. Dalej o hydremii, czyli *oligaemia hydraemica*, t. j. zwiększeniu ilości wody, o *oligocythaemia* t. j. zmniejszeniu morfologicznych elementów. Nakoniec rozróżniano *hypalbuminosis* t. j. zmniejszenie ilości białka. Do tych podziałów dziś nie przywiązujemy większego znaczenia. Być nawet może, że niektóre z tych form nie istnieją wcale. Oduosi się to mianowicie do t. zw. *anaemia* lub *oligaemia vera*. Nie jesteśmy w stanie dziś powiedzieć stanowczo, czy istnieje taki stan patologiczny, w którym by zmniejszoną była ilość krwi *in toto*, bez zmian w jej składzie, nie mamy bowiem żadnych metod, któreby nam pozwoliły określić całkowitą ilość krwi u żyjącego człowieka. Powiedzieć wszakże możemy napewno, że w tym stanie, który na pozór mógłby służyć jako typ czystej bezkrwistości, t. zw. *oligaemia vera*, t. j. w bezkrwistości po obfitych krwotokach

mamy do czynienia nie z prostym ubytkiem krwi, ale ze zmianami o wiele więcej złożonemi. Wyrównywanie się masy krwi idzie tu prawie równomiernie z jej ubywaniem, t. j. z krwotokiem, tak, że nie ma ani jednej chwili, w której by istniała *oligaemia vera*; jednocześnie z ubywaniem krwi na zewnątrz wytwarza się prąd od tkanek do naczyń, który wyrównywa wprawdzie ubytek krwi, ale też zmienia jej skład. Doświadczenia, które w tym kierunku przedsiębrałem, dały bardzo ciekawy wynik. U królika, któremu wypuszczono $\frac{1}{3}$ część całkowitej masy krwi, ciężar właściwy krwi, pierwotnie wynoszący 1058, spadł już po 5 minutach do 1047, a po 20 dalszych minutach do 1040. Toż samo znalazł i LIMBECK (1) za pomocą liczenia czerwonych ciałek, których ilość z pierwotnej cyfry 7, *resp.* 6 milionów, spadła po upuszczeniu krwi, do $4\frac{1}{2}$, *resp.* $4\frac{1}{2}$ milionów. To rozwodnienie krwi wykazuje, że do krwi dopłynęła pewna ilość limfy z tkanek, która pokryła ubytek ilościowy, spowodowany przez krwotok. Czy dopływ ten limfy pokrył w zupełności ubytek, spowodowany krwotokiem, tego powiedzieć nie mogę. Potrzeboby tu dokładnych metod określania całkowitej ilości krwi przed i po krwotoku, jakich to metod nie posiadamy. Z pewnych danych możnaby wnieść, że istotnie całkowita ilość krwi ulega jednakże też pewnemu zmniejszeniu.

Prawdopodobniejszem byłoby istnienie bezkrwistości czystej w tych stanach, które połączone są z powolnem wyniszczeniem tkanek, w których to chorobach chory umiera niejako głodową śmiercią; tutaj należałoby wymienić np. zwiększenie przelyku, a przede wszystkim głodomorów, histeryczki, u których zdrowy organizm cierpi wprost jedynie z powodu braku pożywienia. Że w stanach tych, mianowicie przy raku przelyku, cała ilość krwi ulega, wraz z ubytkiem tkanek w ogóle, zmniejszeniu, za tem przemawia prosta kliniczna obserwacja: u chorych takich zapomocą ukłucia palca nie sposób jest niekiedy otrzymać najmniejszej ilości krwi. Ale jednocześnie ze zmniejszeniem się objętości krwi zmienia się zazwyczaj i jej skład. Wogóle mało znalazłem danych co do składu krwi u chorych z rakiem przelyku; te jednak fakty, jakie istnieją, przemawiają za tem, że krew ulega tu zmianom w swym składzie. I tak, STAUER (2) w 3-ich przypadkach tej choroby znalazł zmiany wyraźne; tak np. u jednego chorego ciężar właściwy wynosił 1034, a ilość ciałek czerwonych niecałe 3 miliony.

Co się tyczy zmian krwi przy głodzeniu, to SENATOR i LUCIANI we krwi głodomorów [CETRI'ego, SUCCI'ego] nie znaleźli zmniejszenia ilości czerwonych krążków krwi. Toż samo znajdowano przy głodzeniu zwierząt. Tak np. RAUM (3) znalazł, że ilość hemoglobiny [właściwie siła zabarwienia krwi] wzrasta w czasie głodzenia, i to proporcjonalnie do utraty wagi ciała. Przyrost hemoglobiny może tu wynosić 80—50%. Tu więc krew nie tylko nie ulega rozcieńczeniu, ale nawet zagęszczeniu. Co jednak dzieje się z jej masą? Czy pozostaje normalną, czy ulega zmniejszeniu? Na to badania nie dają nam odpowiedzi. Mamy jednak wszelkie prawo przypuszczać, że cała ilość krwi zmniejsza się wraz z utratą wagi ciała, że więc zagęszczenie się krwi odbywa się nie wskutek przybytku części barwiących [ciałek czerwonych], bo do tego nie ma żadnego powodu, tylko wskutek ubytku osocza. Ale zmniejszanie się ilości krwi jest tu tylko bezwzględne, w stosunku jednak do zmniejszonej wagi ciała, ilość

krwi prawdopodobnie pozostaje niezmienną, tak, że i tu nie mamy bynajmniej bezkrwistości, przeciwnie prędeż nawet *plethoram*.

W ostatnich czasach STINTZING i GUMPRECHT (4) w badaniach swych nad bezkrwistością wprowadzili kategorię bezkrwistości z prawidłowym składem krwi. Mają oni tu na myśli młode indywidua, z blademi błonami śluzowemi, doświadczające zawrotów, latania mroczków przed oczami i t. p. objawów, zbliżonych do blednicowych, pomimo iż skład krwi okazywał się normalnym. I tak, ilość czerwonych ciałek w tych przypadkach nie spadała poniżej 4,5 milionów, a niekiedy dochodziła do 6 milionów, a ilość hemoglobiny wynosiła od 85—103%, ilość zaś substancji suchych od 18—20, a więc wszystko cyfry normalne. Dowodów jednak pewnych na to, aby masa krwi *in toto* była zmniejszona, STINTZING i GUMPRECHT nie przytaczają; może tak być, ale mogą też wchodzić w grę i inne czynniki, np. nieprawidłowy rozdział krwi w naczyniach, co u osób nerwowych może się zdarzyć i w istocie często się zdarza.

To samo, co powiedziałem o *oligaemia vera*, odnosi się i do innych wymienionych terminów. *Hydraemia*, *oligocythaemia*, *hypalbuminosis*, są to stany, według dzisiejszych pojęć, identyczne i które wzajemnie się pokrywają. Nie ma zmiany krwi, nie ma bezkrwistości, bez zmniejszenia ilości krążków czerwonych, bez zwiększenia ilości wody i bez zmniejszenia ilości białka. Wprawdzie—zaraz tu się zastrzegam—prawo to obowiązuje o tyle, o ile będziemy rozważać krew *in toto*; inaczej rzecz się przedstawi, jeżeli rozważać będziemy osobno surowicę, a osobno czerwone krążki krwi. O tem jednak mowa będzie na innem miejscu.

Z tego widać, że dla oznaczenia zmian krwi mamy tylko jeden termin: *anaemia*; w nim mieszczą się wszelkie inne. Okoliczność ta rozciąga niesłychanie pojęcie niedokrwistości. Każda zmiana krwi, z jakiej bądź by przyczyny powstała, czy wreszcie rozwinęłaby się bez dającej się wykazać przyczyny—jest niedokrwistością, a ta znów cechuje się zawsze zubożeniem w białko i nadmiarem wody. Jak powiada BIERNACKI, zmiany chemiczne we krwi odbywają się zawsze według jednego i tego samego typu.

Przyjrzyjmy się więc tym zmianom. Jak powiedziałem, każda bezkrwistość cechuje się zubożeniem krwi w białko i nadmiarem wody [a więc *hypalbuminosis* i *hydraemia*]. Wynika to ze wszystkich prac w tej kwestyi ogłoszonych, a właśnie w tym kierunku w ostatnich czasach ze szczególną pracowano gorliwością. Badania uskuteczniانو w rozmaity sposób. Albo badano ciężar właściwy krwi całkowitej, oraz takż ciężar surowicy, i nadto ilość hemoglobiny—z czego drogą pośrednią wnoszono o ilości ciał stałych i wody, zawartych we krwi. Tu należą bardzo liczne badania, z których wymienimy SCHMALTZ'a (5), HAMERSCHLAG'a (6), GRAVITZ'a (7), LYONER'a (8), STRAUER'a (9). W drugim szeregu prac autorowie określali bezpośrednio, za pomocą metody wagowej, ilość suchej substancji, zawartej we krwi, i ztąd wnioskowali o ilości wody, a pośrednio i białka, zawartego we krwi. Tu należą bardzo liczne badania BIERNACKIEGO (10), STINTZING'a i GUMPRECHT'a oraz STRAUER'a. Pierwszy z wymienionych badaczy badał nie tylko krew całkowitą, ale nadto osobno surowicę, osobno czerwone ciała krwi. Wreszcie ostatni szereg autorów oznaczał, oprócz wagowego określania

wody i ilości suchej substancji, już bezpośrednio ilość białka, zawartego w całej krwi; tu należą JAKSCH (11), WENDELSTADT i BLEIBTREU (12), oraz MAXON (13). Badania te dostarczyły tak obfitego materiału, że na nich w zupełności oprzeć się możemy, nie odwołując się do dawniejszych poszukiwań w tym kierunku: ANDRAL'a i GAVARET'a, BECQUEREL'a i RODIER'a, C. SCHMIDT'a i t. d..

Jak już mówiłem, badania nowych autorów — a mniej więcej zgodne są one z dawniejszemi poszukiwaniami — pomimo pewnych różnic i sporów co do dokładności użytej metody, doprowadziły prawie do jednozgodnych wyników co do chemicznej, że tak powiem, istoty anemii. Polega ona na zwiększeniu ilości wody, a zmniejszeniu białka. Wyraża się to najpierw w ciężarze właściwym krwi, który we wszystkich rodzajach bezkrwistości ulega zmniejszeniu. Tak np., zamiast ciężaru właściwego normalnego 1050—1060, znajdowano przy blednicy 1038 [LYONNER], przy niedokrwistości złośliwej 1027 [CAPEMAN]; przy daleko posuniętych suchotach ze zwyrodnieniem mączkowym STRAUER znajdował 1040, 1032, a raz nawet 1030, a więc cyfry zbliżające się do tych, jakie widywano przy niedokrwistości złośliwej; tenże sam autor przy raku przełyku widział ciężar właściwy 1034. Już z tego widać, że rodzaj choroby nie ma w tym względzie żadnego znaczenia; najwyższe stopnie wodnistości znaleźć możemy równie dobrze przy niedokrwistościach t. zw. essentialnych, jak i przy wtórnych. Też same rezultaty dały i oznaczenie suchych substancji krwi. I tak, tenże sam STRAUER znalazł, że sucha pozostałość krwi całkowitej z 20% spada u suchotników, w okresie charłactwa będących, do 16, 14 a nawet 12%. Toż samo, choć nie w takim wysokim stopniu, znajdował on u rakowatych.

Bardzo obfitego materiału w tym względzie dostarczyli STINZING i GUMPERECHT oraz BIERNACKI. Pierwsi dwaj autorowie znaleźli, że sucha pozostałość spadać może przy raku do 8% (!), przy suchotach do 11,9%, przy zapaleniu nerek do 13%, przy *anaemia perniciosa* do 12%, przy blednicy do 11,7%. BIERNACKI wogóle znajdował liczby o wiele wyższe, najniższe zaś widywał przy *nephritis chronica* 10,54%, *cirrhosis hepatis* 11,17% i w jednym przypadku blednicy 10,64%, kiedy w innych przypadkach tej choroby widywał 19%, t. j. cyfry prawie normalne.

Co do zawartości białka we krwi patologicznej, to największego materiału w tym względzie dostarczyły cenne prace JAKSCH'a. Znalazł on najpierw, że ilość białka we krwi normalnej całkowitej wynosi przeciętnie 22,62%, gdy tymczasem w stanach patologicznych ulega ona bardzo licznym i obszernym wahaniom. Choroby, nie połączone z wyniszczeniem organizmu, choroby zakaźne, otrucia, nie powodują zubożenia krwi w białko. Choroby serca i płuc wywołują lekki stopień *hypalbuminosis* [albo, jak JAKSCH się wyraża *hypalbuminaemia*], dochodzący do 18%. W chorobach nerek ilość białka spada do 15, a nawet 13%; największe jednak zubożenie krwi znajdował JAKSCH przy *anaemia perniciosa*: 13 i 9,94%, przy blednicy 17 i 18% i przy raku, mianowicie też żołądka, przy którym ilość białka wynosiła niekiedy zaledwie 9 do 8,46%, a więc ilość wody 90%, zamiast normalnych 78%. Stosunek białka do wody, zamiast normalnego 0,29:1, spadał do 0,09:1. Ten ubytek białka jest zupełnie równoległy do ubytku

ku suchej substancji i hemoglobiny, czyli, innemi słowy, ubywa ze krwi przeważnie, niemal wyłącznie białko, a z pomiędzy jego rodzajów—hemoglobina. I z tych badań wynika, że zmiany chemiczne krwi we wszystkich rodzajach bezkrwistości są jedne i te same; jakichś swoistych zmian, właściwych pewnej chorobie, nie ma. Zobaczymy dalej, że jednak prace samego JAKSCH'a wprowadziły pewną, choć nieznaczną, modyfikację tego ostatniego punktu. Ten sam wynik dały poszukiwania WENDELSTADT'a i BLEIBTREU'a, chociaż autorzy ci wogóle otrzymywali niższe cyfry, niż JAKSCH, pomimo iż badania ich właściwych stanów bezkrwistości prawie nie dotyczyły. I tak, znajdowali oni przy suchotach 11,6% a nawet 10% białka, a w jednym przypadku raka 9,46%. Niezbyt liczne wreszcie poszukiwania MAXON'a dały wyniki bardzo zbliżone do tych, jakie otrzymał JAKSCH.

Zubożenie w białko dotyczy jednak nie całej krwi; przeważnie, prawie wyłącznie, cierpią tu czerwone ciała krwi. Wszyscy niemal badacze zgadzają się na to, że surowica krwi, z małym wyjątkiem, w najcięższych nawet bezkrwistościach zachowuje prawidłowy swój skład. Dowiodły tego zarówno dawniejsze badania, jak i nowsze analizy JAKSCH'a i BIERNACKIEGO, jak wreszcie oznaczanie ciężaru surowicy krwi metodą HAMERSCHLAG'a. Tak np. JAKSCH znajdował, że kiedy ilość białka w całkowitej krwi przy *anaemia pernicioza* wynosiła 13,7% zamiast normalnie około 23%, to ilość białka w surowicy wynosiła 7,50% zamiast normalnie 8,5%, czyli że całe zubożenie odnosiło się do ciałek, a nie do surowicy. Toż samo znajdował przy błędnic i raku.

Nieznaczne też zmniejszenie substancji suchej w surowicy krwi znajdował, prócz przypadków, o których niżej będzie mowa, i BIERNACKI. I tak ilość jej z normalnej 9% spadała do 8—7%.

Wyjątek w tym względzie stanowią tylko badania WENDELSTADT'a i BLEIBTREU'a, którzy tak dla białka krwi całkowitej, jak i dla surowicy, znajdowali bardzo niskie cyfry; i tak 6%, 5%, a nawet 4,9% często się u nich spotyka. Od czego te różnice zależą—trudno powiedzieć, nie można ich jednak kłaść na karb odmiennej, jak twierdzą autorowie dokładniejszej, metody badania, ta bowiem, jak to jeszcze niżej powiemy, może dawać odmienne wyniki jedynie przy oznaczaniu białka, zawartego w czerwonych krążkach krwi.

Ja sam rozporządzam bardzo ciekawym w tym względzie materiałem. I tak przy licznych upustach krwi królikom, jakich dokonywałem wspólnie z D-rem med. panną SALBERG¹⁾, przekonałem się, że ciężar surowicy krwi pozostaje stale niezmiennym. Tak np. w jednym doświadczeniu ciężar właściwy krwi całkowitej spadł np. z 1053 do 1040, gdy tymczasem ciężar surowicy pozostał stale bez zmiany 1023. Jeszcze ciekawsze są dane, jakie otrzymałem przy błędnic, tem ciekawsze, że podobnych nie udało mi się znaleźć w literaturze. Odnoszą się one do chorych przed rozpoczęciem leczenia i po zupełnym powrocie do zdrowia. Tak np. u jednej chorej ciężar właściwy krwi całkowitej wynosił przed rozpoczęciem leczenia 1035, po powrocie zaś do zdrowia 1037, gdy tym-

¹⁾ Praca ta jeszcze drukiem nie została ogłoszona.

czasem odnośne cyfry dla surowicy wynoszą 1025 i 1028. U dwóch innych chorych ciężar całkowitej krwi wynosił przed rozpoczęciem leczenia 1038, *resp.* 1038, po powrocie do zdrowia 1050, *resp.* 1055, surowicy zaś przed rozpoczęciem leczenia 1030, *resp.* 1030, po powrocie do zdrowia 1028, *resp.* 1032. A więc cała poprawa odnosi się do krążków krwi, a nie do surowicy. Zubożenie surowicy w białko znajdowano wogóle rzadko, i to przeważnie w niektórych przypadkach zapalenia nerek; ilość białka może tu wynosić 5,70% [zamiast 8,5%—JAKSCH], ilość suchej substancji spadać do 5% [zamiast 9%—BIERNACKI].

Bardzo liczne poszukiwania HAMMERSCHLAG'a w tym kierunku wykazały, że ciężar właściwy surowicy krwi chorych na zapalenie nerek bardzo często ulega obniżeniu; wynosi on najczęściej około 1024—1020, a w jednym przypadku nawet 1019 [zamiast normalnie 1028—1030]. Zasługuje na uwagę, choć to do naszej pracy nie należy, że między wodnistością surowicy a obrzękami ciała nie ma żadnego stosunku; przy ciężarze właściwym 1019 obrzęków nie było wcale, gdy tymczasem były one znaczne przy ciężarze właściwym 1029. Przyczynę tej wodnistości surowicy trudno w tych razach objaśnić; wogóle jednak możemy powiedzieć, że surowica krwi posiada zadziwiającą własność utrzymywania stałego swego składu. Jak z jednej strony surowica pozbywa się nadmiaru wody, w razie nadmiernego wprowadzenia jej do organizmu, tak z drugiej strony, z przyswojonego przez ustrój białka zatrzymuje ona zawsze potrzebną dla siebie część. Tę stałość w składzie surowicy mając na względzie, możemy bez przesady powiedzieć, że patologia krwi, to patologia jej elementów morfologicznych. Oczywiście mamy tu na myśli jedynie bezkrwistość i nie bierzemy pod uwagę krążących w surowicy cukru, toksyn i bakterii.

Tak więc całe zubożenie krwi w białko zależy od zmniejszenia się ilości białka, *resp.* hemoglobiny czerwonych ciałek. Zubożenie to w białko zależy głównie od zmniejszonej ilości ciałek krwi. Jest to fakt zanadto już znany, aby na niego kłaść nacisk, że we wszystkich bezkrwistościach ilość czerwonych ciałek się zmniejsza. Dowiodły tego nieskończenie liczne obliczania ciałek, jak również oznaczania całej masy czerwonych ciałek, czy to za pomocą sedymentacji [BIERNACKI], czy centryfugowania [JAKSCH i inni], czy wreszcie za pomocą bardziej złożonej metody BLEIBTREU'a.

Myliłby się jednak ten, ktoby sądził, że bezkrwistość polega jedynie na ubytku czerwonych ciałek krwi,—że w normalnej surowicy pływają normalne krążki krwi, tylko w zmniejszonej ilości. Tak nie jest: same krążki czerwone ulegają także zmianie, i to takiej samej, co krew *in toto*, t. j. stają się hydremicznymi, a więc zawierają więcej wody, a mniej ciał białkowatych. Wynika to z badań zarówno starszych, jak i nowszych: BIERNACKIEGO, a głównie JAKSCH'a. BIERNACKI znajdował, że ilość substancji suchej, zawartej w 100 częściach czerwonych ciałek, może spadać z 29% do 22%, jak to miało miejsce w jednym przypadku błednicy i w jednym zapalenia nerek. JAKSCH, który właśnie tej stronie bezkrwistości poświęcił osobną pracę, potwierdził te dane; znalazł on, że ilość N, zawartego w czerwonych ciałkach, wynosi normalnie 5,52%, co odpowiada 34,5% białka. W bezkrwistościach wtórnych, np. przy raku, suchotach, ilość azotu spada do 4%, co odpowiada 25% białka; w błednicy cyfry bywają jeszcze

niższe, tak, że w jednym przypadku ilość azotu wynosiła tylko 3,14%, co odpowiada 19,6% białka. Wogóle powiada JAKSCH, że w blednicy czerwone ciała najuboższe są w hemoglobinę, zasadniczej jednak różnicy pomiędzy rozmaitemi rodzajami bezkrwistości i pod tym względem nie ma.

Wyjątek stanowi tylko *anaemia perniciosa progressiva*, przy której czerwone krążki krwi zachowują swój prawidłowy skład, a nawet niekiedy bogatsze są w białko. Tak np. JAKSCH znajdował w nich niekiedy nawet 6,5% N, co odpowiada 40% białka. Faktu tego domyślać się było można na zasadzie dawniejszych kolorymetrycznych poszukiwań. Jak wiadomo LAACHE'mu (14) należy się zasługa, iż pierwszy zwrócił uwagę na to, że jeżeli w blednicy i niektórych innych rodzajach bezkrwistości [np. przy raku, w okresie rekonwalescencji po silnych krwotokach] siła barwiąca krwi [a zatem ilość hemoglobiny, która znów idzie równolegle do ilości białka, zawartego w czerwonych krążkach, jak to z badań JAKSCH'a wypadła] zmniejsza się szybciej, aniżeli liczba czerwonych krążków krwi, to przeciwnie w *anaemia perniciosa* ubytek ten albo idzie równolegle, albo, co częściej, ilość czerwonych krążków, zmniejsza się szybciej, niż siła barwiąca krwi. Inaczej mówiąc, pojedynczy krążek zawiera więcej hemoglobiny, niż w stanie prawidłowym; tę wartość hemoglobinową pojedynczego krążka LAACHE oznacza w stanie prawidłowym jako 1, cyfrę zaś tę otrzymuje, dzieląc ilość hemoglobiny zawartą w milimetrze sześciennym, wyrażoną w procentach w stosunku do normalnej cyfry, przez takąż ilość czerwonych krążków, również w procentach wyrażoną. Przytaczam tu kilka cyfr, wyjętych z pracy LAACHE'go. I tak, chora z blednicą ma 3,500,000 czerwonych krążków, co w stosunku do cyfry normalnej, t. j. 5 milionów, stanowi 70%; ilość hemoglobiny wynosi u niej 34,83%, a więc $34,83:70=0,49$, zamiast normalnej cyfry 1, czyli, że każdy pojedynczy krążek zawiera o połowę mniej hemoglobiny, niż w stanie normalnym. Zupełnie inaczej przedstawiają się cyfry dla *anaemia perniciosa*. I tak, chora ma krążków 988200, co stanowi 19,7% ilości normalnej; ilość hemoglobiny wynosi 28,1%, a więc wartość jednego krążka 1,5. Podobne cyfry i ja otrzymywałem; i tak, w jednym z ostatnich przypadków *anaemiae perniciosae*, jaki leczyłem, znalazłem ilość krążków 930000, t. j. 18,1% ilości normalnej, ilość hemoglobiny zaś 36%, a więc wartość pojedynczego krążka 1,6. Wprawdzie zauważyć winienem, że w obliczeniach tych nie brało pod uwagę wielkości pojedynczego krążka. Jest zatem *anaemia perniciosa* szczególną postacią bezkrwistości; o niej powiedzieć można, że w normalnej surowicy pływają normalne pod względem chemicznym, lecz tylko w mniejszej ilości czerwone ciała krwi.

Powyższe badania JAKSCH'a i BIERNACKIEGO nad chemicznym składem czerwonych ciałek były w ostatnich czasach przedmiotem krytyki WENDELSTADT'a i BLEIBTREU'a, o której już wyżej wspomniałem. Autorowie ci zarzucają JAKSCH'owi i BIERNACKIEMU, że używane przez nich sposoby dla oddzielenia surowicy od czerwonych krążków, a mianowicie sedymentacja [BIERNACKI] i centryfugowanie [JAKSCH] nie są dokładne, że zawsze razem z krążkami pozostaje i część plazmy, przez co wartości dla krążków wypadają za niskie. Autorowie, pracując za pomocą metody M. i L. BLEIBTREU'a, polegającej na rozcieńczeniu

surowicy 0,6% roztworem soli kuchennej w kilku porcjach i oznaczaniu w nich azotu, z czego za pomocą złożonej formuły matematycznej obrachowuje się objętość osocza i krążków, znaleźli, że kiedy w danej ilości krwi, czerwone krążki zawierały np. według metody BIERNACKIEGO [sedymentacja] 21,25% białka według metody JAKSCH'a [centryfugowanie] 25,7%, to według metody M. i L. BLEIBTREU'a ilość ta wynosiła aż 35,6%. Nie mogę wchodzić w rozstrzygnięcie, po której stronie słuszność, nie mam bowiem do tego żadnych danych, zauważę jednak, że, pomimo odmiennych metod, WENDELSTADT i BLEIBTREU również doszli do wniosku, że ilość białka, zawartego w czerwonych krążkach, może ulegać w stanach patologicznych wielkim wahaniom, aczkolwiek nie znaleźli tak wyraźnego paralelizmu między stopniem bezkrwistości a hydremicznym stanem krążków; tak np. w jednym przypadku raka, pomimo iż liczba krążków wynosiła zaledwie 1,800,000, pojedyncze krążki zawierały białka nie mniej, niż w stanach z anemią się nie łączących (*pneumonia crouposa*). Żałować należy, że autorzy ci nie pracowali nad stanami anemicznymi w ścisłym znaczeniu tego słowa.

Przyczyna zwiększonej wodnistości czerwonych krążków krwi nie jest nam wiadoma. BIERNACKI wyraża przypuszczenie, że zmiana ta jest „*primum movens*” w powstawaniu hydremii wogóle. Zdanie takie, w tej formie wypowiedziane, jest za nadto absolutne i wymagałoby o wiele większego ugruntowania. Najpierw odnieść by je można jedynie do pewnych rodzajów bezkrwistości, mianowicie do tych, w których mamy przypuszczać, że szkodliwy bodziec działa wprost na czerwone krążki, albo też na narządy krwiotwórcze. I tu jednak trudno pojąć, w jaki sposób pierwotnie może wzrastać ilość wody w krążkach. Daleko prawdopodobniejszym byłoby przypuszczenie LAACHE'go, że szkodliwy bodziec działa najpierw na hemoglobinę, rozpuszczając ją niejako, przez co następczo powiększa się zawartość wody. Prócz tego, hipoteza BIERNACKIEGO nie da się zastosować do całego szeregu anemii wskutek krwotoków; tu hydremia powstaje w pierwszych przynajmniej okresach, wprost wskutek ubytku czerwonych krążków, bez jakiegokolwiek zmiany w chemicznym ich składzie. Jeżeli po tem krążki same ulegają hydremizacji, to fakt ten właśnie przemawia za tem, że jest to sprawa wtórna, prawdopodobnie zależna od tego, że szpik kostny wytwarza formy młode, niedojrzałe, bogatsze w wodę, a uboższe w białko. Zresztą przeczą tej hipotezie i dane, zdobyte przez JAKSCH'a dla *anemia perniciosa*; krew *in toto* ulega tu ogromnej hydremizacji, a jednak pojedyncze krążki zachowują swój prawidłowy skład. Nawet w badaniach samego BIERNACKIEGO znajduję dane, które nie dadzą się pogodzić z jego hipotezą; tak np. znajduję tam następujące cyfry: Nr. 9 *nephritis*: sucha pozostałość całej krwi 17,27% [normalnie 9%] czyli że krew *in toto* była mocna hydremiczna, surowica tak samo, a tylko czerwone krążki zachowały prawidłową ilość wody.

W krótkości tylko wspomnę o wahaniami, jakim ulega ilość soli we krwi przy rozmaitych stanach patologicznych. Przedmiotowi temu poświęcił mozolne badania BIERNACKI, a z pracy jego wynika co następuje. Ilość chloru i sodu, które to oba ciała znajdują się przeważnie w osoczu, przy bezkrwistości zazwyczaj ulega zwiększeniu; paralelizmu między temi dwoma ciałami nie ma. Wahania

chloru są bardzo tylko nieznaczne i tylko w kierunku dodatnim; wahania sodu są o wiele większe, a ilość jego może nie tylko się zwiększać, ale niekiedy znacznie zmniejszać. Nie ma też wogóle ścisłego stosunku między wahaniami ilości sodu a stopniem bezkrwistości; ilość sodu związana z chlorem jest dość stałą, tak że ulega wahanom ta jego część, która wchodzi w związki z innymi kwasami węglan]. Co do innych soli, to ilość potasu i fosforu, zawartych prawie wyłącznie w krążkach, zmniejsza się w bezkrwistości, i to równoległe do jej stopnia.

Daleko większe mają znaczenie wahania ilości żelaza. Żelazo jest integralną częścią najważniejszego białka krwi, t. j. hemoglobiny, której ilość w czerwonych ciałkach wynosi 86—94% wszystkich ciał stałych, kiedy na inne ciałka białkowe, zawarte w tychże krążkach, wypada zaledwie 10—4%; jeżeli te cyfry przeniesiemy na krew całkowitą, to wypadnie, że hemoglobina wynosi 55% całej ilości białka we krwi krążącej¹⁾. Już z tego samego można się domyślać, jak ważne znaczenie przypisywano zawsze wahanom hemoglobiny w stanach anemicznych. Dotychczasowe badania, zdawało się, nie pozwalały wątpić, że ilość hemoglobiny w bezkrwistości wszystkich rodzajów zawsze ulega zmniejszeniu. Wynikało to zarówno z dawniejszych rozbiórów chemicznych [FOEDISCH'a], jak i z badań kolorymetrycznych [przyrządy MALASSÉ'a, GOVERSA, FLEISCHL'a], jak wreszcie z badań spektroskopowych [HENOCQUE, LEICHTENSTERN]. I tak np. FOEDISCH (15) znalazł, że ilość żelaza we krwi zdrowej kobiety wynosi 0,801—0,901, kiedy tymczasem w blednicy cyfry te wynoszą zaledwie 0,330—0,501. Do podobnych wyników doszli BECQUEREL i RODIER. Badania kolorymetryczne zbyt często były w ostatnich czasach dokonywane i wyniki ich zbyt dobrze są znane, aby je tu przytaczać było potrzeba: wszystkie one wykazały znaczne zubożenie krwi w hemoglobinę we wszystkich rodzajach bezkrwistości, w szczególności zaś w blednicy. HENOCQUE za pomocą metody spektroskopowej znalazł to samo, jak wreszcie i QUINQUAUD (16), który oznaczał hemoglobinę metodą SCHUTZENBERGER'a za pomocą miareczkowania t. zw. *hydrosulfite du sonde*.

Dopiero w ostatnich czasach BERNACKI, w pracy swojej nad solami krwi doszedł do innych, zupełnie nieoczekiwanych rezultatów. I tak, znalazł on, że prawie we wszystkich przypadkach niedokrwistości, nie wyłączając blednicy ilość Fe, zawartego w czerwonych krążkach, nie tylko nie ulega zmniejszeniu, ale nawet wzrasta. U zdrowego człowieka ilość ta na 100 gr. masy czerwonych ciałek wynosi 0,0758; w przypadkach blednicy nie ulega ona wcale zmianie, lub co najwyżej opada do 0,06622, a w jednym przypadku raka wynosiła nawet 0,0814. Co zaś jeszcze dziwniejsze, że BERNACKI znajdował normalną ilość Fe nie tylko w pojedynczych krążkach krwi, ale nawet w całej ilości krwi. I tak kiedy u zdrowego człowieka na 100 grm. krwi całkowitej ilości Fe wynosi 0,566, to u chorych blednicowych 2 razy wynosiła tyleż, 2 razy — 0,045, a raz tylko spadła do 0,022. Muszę tu jeszcze dodać, że nie ma w poszukiwaniach BERNACKIEGO żadnego stosunku między ilością czerwonych krążków a ilością

¹⁾ Przyjąwszy według JAKSON'a, że ilość białka we krwi całkowitej wynosi 22,0%, a ilość białka zawartego w surowicy 8,8%.

Fe. I tak w jednym przypadku przy ilości krążków niżej 3 milionów ilość Fe wynosiła 0,0531, t. j. tyleż, co u człowieka zdrowego, gdy tymczasem u drugiej chorej przy 4,250,000 żelaza było tylko 0,0385. Na zasadzie tych danych BERNACKI wypowiada zdanie, że istota bezkrwistości polega nie na zubożeniu krwi w hemoglobinę, lecz w białko [rozumie się czerwonych krążków, bo białko surowicy nie ulega zazwyczaj żadnej zmianie]; nie ma też żadnej zasady uważać błednicę jako „*haemoglobinaemia*.” Badania BERNACKIEGO na gwałt wymagają potwierdzenia; poglądy jego stają w tak rażącej sprzeczności z tem, co dziś wiemy o bezkrwistości, że zmuszony jestem krytycznie je rozpatrzyć.

BIERNACKI hipotezę swą oparł z jednej strony na powyższych przytoczonych swych rozbiórach chemicznych, z drugiej na krytyce dotychczasowych metod badania hemoglobiny t. j. kolorymetrycznych. Te ostatnie, zdaniem BERNACKIEGO, nie dają wcale pojęcia o ilości hemoglobiny, a tylko o sile barwiącej krwi, a ta może zależeć od zupełnie innych ciał, niż hemoglobina. Nie obojętne też jest, czem rozcieńczamy krew braną do badania: krew zmieszana z roztworem albumozy dawała BERNACKIEMU o wiele wyższe cyfry, niż zmieszana z wodą. Tu jednak muszę zauważyć, że przyrządy kolorymetryczne, których nieścisłość powszechnie jest znana, dają tylko cyfrę względną do krwi zdrowego człowieka, że więc płyn użyty do roztworu nie ma tu żadnego znaczenia, albowiem ten sam błąd zawsze się powtarza; trzeba by chyba przyjąć, że we krwi anemicznej istnieją jakieś inne ciała, wpływające na rezultat badania, albo przeciwnie, że ubyły ze krwi jakieś związki, normalnie w niej się znajdujące. Trudno bowiem przypuścić, wobec znacznego rozcieńczenia krwi wodą przy badaniu, aby sam ubytek białka odgrywał tu ważniejszą rolę. Dalej widzieliśmy, że do tych samych wyników doszli autorzy na zasadzie zupełnie innych metod badania: spektroskopowej, miareczkowania. Nie można więc wszystkich dotychczasowych danych odrzucać, z powodu nieścisłości jednej metody. Same analizy także dostarczają materiału dla krytyki poglądów BERNACKIEGO. I tak, według JAKSCH'a ilość azotu zawartego w 100 gr. masy czerwonych krążków z 5,52, t. j. cyfry normalnej, może spadać do 3,14 w błednicy, co zamienione na białko daje zamiast 34,5, tylko 19,6; czyli, że ciała czerwone tracą blisko 50% swego białka, że zaś inne białka zawarte w krążkach wynoszą zaledwie 4—10%, oczywiście więc, że musi tu ubywać hemoglobina. Gdybyśmy wzięli nawet najłżejsze przypadki błednicy, to i tu ubytek białka zawartego w krążkach wynosi 20%, a zatem więcej, niż znajduje się w nich innych rodzajów białka prócz hemoglobiny. Toż samo wynika z cyfr BERNACKIEGO. I tak, ilość suchej substancji zawartej w 100 gr. czerwonych krążków, spada z 29,28 w błednicy [przypadek Nr. 10] na 22,24, a więc o 25%; ubytek ten więc znów musiał dotknąć hemoglobinę, a jednak ilość Fe, zawartego w krążkach, wypadła mało co mniejszą od normalnej.

Z teoretycznego punktu widzenia trudno też szukać istoty niedokrwistości w zubożeniu krążków w białko inne niż hemoglobina. Czerwony krążek można by porównać do tkanki na małą skalę, w której hemoglobina jest częścią obdarzoną czynnością swoistą [tkanka archiblastyczna], gdy tymczasem inne rodzaje

białka wchodzą w skład tylko rusztowania [tkanka parablasytyczna] i stanowią podrzędną część tkanki. Trudno przypuścić, aby w stanie tak ciężkim, jak anemja, cierpiała tylko podrzędną część tkanki, gdy zaś jej część najważniejsza, swoistą obdarzona czynnością i jako taka na wszystkie szkodliwe bodźce najwrażliwszą będąca, miałaby pozostać niezmienioną.

Gdybyśmy nawet zresztą przyjęli, że pojedyncze krążki krwi nie ulegają tu zubożeniu w hemoglobinę, to i tak na zasadzie zmian, jakim ulega krew *in toto*, musimy uznać, że istotę bezkrwistości wogóle, a blednicy w szczególności, stanowi brak hemoglobiny, „*haemoglobinaemia*“ [*oligaemia rubra*, jak się wyraża JAKSCH].

W istocie, a przeważnie blednicę mieć będziemy na względzie, w typowych postaciach tej choroby, liczba krążków zmniejsza się tak znacznie, że musi się tu zmniejszać i ilość hemoglobiny, chyba żebyśmy przyjęli, że w blednicy ilość hemoglobiny, zawartej w pojedynczych krążkach tak bardzo wzrasta, iż pokrywa deficyt, powstały z ubytku samych krążków. Pomimo, iż niektóre dane, osiągnięte przez BIERNACKIEGO [w jednym przypadku przy ilości ciałek niżej 3 milionów znalazł on ilość Fe normalną], zdawałyby się na korzyść takiego przypuszczenia przemawiać, wydaje się ono jednak mało prawdopodobnem, jak to już wyżej wykazałem.

Te postaci blednicy, w których ilość krążków żadnemu lub bardzo tylko małemu ulega zmniejszeniu, a do takich należy kilka z pomiędzy badanych przez BIERNACKIEGO, są to formy najlżejsze, i nawet wogóle zachodzi pytanie, czy je do blednicy odnieść należy. Dla tych to form LAACHE ustanowił termin „*pseudochlorosis*“, wyrażając przypuszczenie, że być może nie mają one nic wspólnego z właściwą blednicą, tembardziej, że, jak powiada LAACHE, nie poddają się one leczeniu żelazem. Prawdopodobnie te formy też mieli na myśli STINTZING i GUMPRECHT, mówiąc o *oligaemia vera*, t. j. o stanach zbliżonych klinicznie do blednicy, w których jednak krew zmianom nie ulega; i oni także odróżniają takie stany od blednicy i uważają za następstwa ogólnego niedorozwoju (*aplasia*) naczyń. Ja sam też (17), przy innej okazji, zwracałem uwagę na potrzebę odróżniania tej „*pseudochlorosis*“ od prawdziwej blednicy. W tej ostatniej ilość czerwonych krążków ulega zawsze znacznemu zmniejszeniu; zdaniem HAYEM'a (18) i LUZER'a (19) blednica zaczyna się dopiero wtedy, kiedy ilość krążków nie jest wyższą nad 3 miliony; do najczęstszych należą te przypadki, w których ilość ta wynosi 2 miliony do 800,000. Dane, jakimi ja rozporządzam, także potwierdzają te dane; i tak, znajdowałem zwykle około 2—3 milionów [nigdy wyżej] i dopiero po powrocie do zdrowia cyfry te wzrastały do 4 milionów i wyżej.

Pozornie na korzyść hipotezy BIERNACKIEGO przemawiać by mogły ogłoszone w ostatnich czasach prace nad składem wydechanego powietrza i przemianą materii w bezkrwistościach i blednicy. Tu należą prace KRAUS'a (20) i von NOORDEN'a (21). Pierwszy z tych autorów badał przemianę gazów u niedokrwistych i znalazł, że spożycie tlenu odbywa się u nich w tej samej mierze, co u człowieka zdrowego. Również i stosunek wydzielanego kwasu węglanego do pochłoniętego tlenu, $\frac{CO_2}{O}$, pozostał ten sam [około 0,80 np. 3,33:4,36, na minu-

tę i *pro kilo*], tak, że nie ma u niedokrw stych także jakościowej zmiany w utlenianiu i zależnej od tego przemianie materji (*oxydativer Stoffwechsel*). Dopiero przy pracy mięśniowej występuje różnica; kiedy bowiem u zdrowego człowieka ilość wydzielanego CO_2 w tych warunkach zwiększa się, wskutek czego koeficient respiracyjny wzrasta, to u niedokrwistych, przeciwnie, zmniejsza się, co zależy prawdopodobnie od tego, że nie następuje tu utlenienie do ostatecznych produktów. Tych jednak badań KRAUS'a nie należy sobie bynajmniej tłumaczyć w tym sensie, że krew anemicznych zawiera dostateczną ilość hemoglobiny i dlatego absorbeyta tlenu z normalną odbywa się siłą. Przedewszystkiem bowiem doświadczenia te były robione w stanach, które o zubożeniu krwi nie pozwalają wątpić, na co autor wyraźny kładzie nacisk. Tak np. jedno doświadczenie odnosi się do chorej z *anaemia perniciosu*, u której ilość czerwonych krążków wynosiła zaledwie 1,300,000 – 800,000. Zresztą to samo znajdowano u zwierząt; tak np. GAERBER znalazł, że wymiana gazów odbywała się zupełnie prawidłowo u królików którym robiono tak znaczne upusty krwi, że ilość czerwonych krążków spadała do połowy. O braku hemoglobiny wątpić tu nie można, jeżeli więc, pomimo tego absorbeyta tlenu, a do pewnego stopnia i cała sprawa utleniania, odbywa się prawidłowo, to zależy to od zupełnie innych przyczyn. Zależy to przedewszystkiem od tego, że tkanki posiadają zadziwiającą siłę przyciągania tlenu, bez względu na ilość jego, jaka się we krwi znajduje. We krwi zdrowego człowieka tlenu znajduje się tak wiele [około 20% objętości krwi], w stosunku do spotrzebowania, że prosty rachunek przekonywa, że ilość hemoglobiny spaść może do $\frac{1}{3}$ normalnej cyfry, a jeszcze tlenu będzie dość na potrzeby tkanek. Dla przykładu przytoczę tu jedno obrachowanie, wyjęte z niezmiernie ciekawej pracy KRAUS'a Człowiek zdrowy, z tętnem 76 na minutę, wyrzucający przy każdym skurczu serca 50 ctm. sześć. krwi, dostarcza tkankom na minutę zatem 3800 ctm. sześć. krwi, która, rachując po 20 – 21% objętości, zawiera około 800 ctm. sześć. tlenu; ponieważ jednak, jak to pokazują rozbiory chemiczne wydechanego powietrza, człowiek ten przyjmuje na minutę tylko 340 ctm., a więc tyleż spotrzebowyuje w tkankach, czyli tylko 20% całej zawartości tlenu we krwi. Dla chorej z *anaemia perniciosu* rachunek ten wygląda jak następuje: Chora o tętnie 96 wyrzuca na minutę 4800 ctm. sześć. krwi, która zawiera 336 ctm. sześć. tlenu [7% objętości] Zużywa w tkankach 275, a więc, pomimo tak wielkiego zubożenia krwi w hemoglobinę, spotrzebowywała tylko 75% całej ilości tlenu. Bywają jednak przypadki, w których tkanki spotrzebowują całą niemal ilość tlenu, zawartą we krwi.

Jednem słowem, w stanie spoczynku, ilość tlenu we krwi nie zmniejsza się nigdy do tego stopnia, aby spotrzebowanie jego przez tkanki spadało niżej normy. To normalne utlenianie w niedokrwistości warunkuje się dwiema okolicznościami; a więc raz, jak mówiliśmy znaczną siłą przyciągania O, jaką posiadają tkanki, a po drugie, przyspieszonym obiegiem krwi, przez co w danej minucie więcej O przepływa przez tkanki.

Co się jednak tyczy końcowego wniosku, jaki KRAUS ze swej pracy wyciąga, a mianowicie, że lekarz nie powinien się starać o wyrównanie każdego utracone-

go procentu hemoglobiny, to musimy go, na dziś, przyjąć z wielkiem zastrzeżeniem. Pod względem klinicznym, przynajmniej w anemiach pierwotnych, natężenie objawów klinicznych idzie ręką w rękę ze zmniejszeniem się ilości hemoglobiny; przyrostowi tej ostatniej odpowiada poprawa w obiektywnym i subiektywnym stanie chorego. Nie mamy bezpośrednich sposobów oddziaływania na przyrost hemoglobiny; sami nie wiemy, na co właściwie działa nasza terapia [np. żelazo], ale to wiemy, że poprawa stanu chorego i przyrost hemoglobiny są to dwa zjawiska, które zawsze idą w parze. Jaki między nimi zachodzi stosunek, czy są one związane przyczynowem ogniwnem, czy są one tylko współrządne, na to dziś odpowiedzieć nie możemy stanowczo.

Powyżej przytoczona praca KRAUS'a daje nam klucz do zrozumienia badań NOORDEN'a nad przemianą materii w niedokrwistościach rozmaitego rodzaju. Wykazały one, mianowicie, że rozpad białka odbywa się w warunkach prawidłowych; wydalanie azotu może tu być mniejsze, niż dowóz, tak, że organizm, pomimo wysokiego stopnia zubożenia krwi, może przyswajać sobie białko; w moczu też nie było żadnych oznak wadliwego utleniania.

Z powyższego zestawienia widać, ile pytanie, dotyczące ilości i znaczenia hemoglobiny w bezkrwistościach, a w szczególności błednicy, jeszcze przedstawia wątpliwości. Ostateczne rozstrzygnięcie tej kwestyi należy pozostawić czasowi. Na dziś, mojem zdaniem, nie mamy jeszcze powodu do zmiany przekonania, że błednica jest chorobą, cechującą się przedewszystkiem brakiem hemoglobiny. Jest przedewszystkiem rzeczą możliwą, że cierpi tu nadto i protoplazma komórek tkankowych, że rodzaj tego cierpienia wpływa na odmienny obraz pewnych postaci bezkrwistości, ale w tym względzie nic więcej nad domysły nie wiemy.

W powyższem przedstawiłem Szanownym Panom, że tak powiem, chemiczną stronę bezkrwistości; nie bez pewnego jednak uczucia smutku powiedzieć muszę, że tak mozolne badania nie wyjaśniły nam wcale istoty bezkrwistości, ani też dostarczyły nam dostatecznych danych do odróżniania pojedynczych jej postaci. Zawsze jeszcze możemy powtórzyć słowa jednego z autorów francuzkich: *L'hématologiste diagnostiquera l'anémie et ne pourra pas diagnostiquer la chlorose; ceci est l'affaire du clinicien.*

Być może, że histologiczne badaue elementów morfologicznych więcej nam wyjaśnić jest w stanie. I tu jednak wiele cech wspólnych jest rozmaitego rodzaju niedokrwistościom. A więc najprzód ilość czerwonych ciałek mało ma znaczenia. W ogóle powiedzieć można, że przy bezkrwistościach wtórnych ilość ich nie spada nigdy zbyt nisko, są jednak znane przypadki cierpienia nerek, a szczególnie raków żołądka, w których *oligocythaemia* dochodziła prawie do tego stopnia, co w ciężkich przypadkach *anaemiae progresivae*; a jednak klinicznie przypadki te nie miały nic wspólnego z tą ostatnią chorobą. Zubożenie pojedynczych ciałek w hemoglobinę, a przynajmniej w białko, wspólne jest wszystkim rodzajom bezkrwistości; wynika to z wyżej przytoczonych badań chemicznych. Mylnie więc sądzono, jakoby cecha ta miała coś swoistego dla błednicy; u królików, którym robiłem obfite upusty krwi, a które już powróciły do zdrowia, znajdowałem

stan krwi zupełnie odpowiadający temu, co dawniej uważano za właściwość blednicy, a mianowicie: ilość czerwonych ciałek była prawie normalną, gdy tymczasem ilość hemoglobiny była znacznie niższą od normy. Toż samo zresztą już dawniej stwierdził LAACHE dla bezkrwistości przy raku. Wyjątek stanowi tu tylko niedokrwistość postępująca, w której wartość hemoglobinowa pojedynczego krążka równa się 1 lub więcej, t. j. wyżej, niż w prawidłowym stanie.

Zmiany postaci i wielkości krążków nie mają w sobie nic cechującego dla żadnej postaci niedokrwistości. Co się tyczy pierwszego, t. j. zmiany postaci, t. zw. *poikilocytosis*, to, jak wiadomo, QUINCKE widział ją pierwszy przy *anaemia pernicioza*, dla której też choroby przez pewien czas za charakterystyczną była uważana. Dziś wiemy, że krążki czerwone o nieprawidłowej i dziwacznej postaci spotykać można przy wszelkiego rodzaju bezkrwistości, równie dobrze pierwotnej, jak wtórnej po krwotokach lub towarzyszącej ciężkim chorobom [rak i t. p.]. Już z dawniejszych prac SCHULTZE'go, GRAEBER'a i innych, można było wnosić, że zmiana postaci krążków jest aktem regresywnym, wyrazem ich obumierania; najnowsze w tym kierunku poszukiwania EHRLICH'a (22), GUMPRECHT'a (23), a w szczególności MARAGLIANO i CASTELLINO (24) nie pozostawiają w tym względzie żadnej wątpliwości. Autorom tym udawało się, przy działaniu rozmaitych czynników [wysoka ciepłota, ucisk, pewne ciała np. barwniki, mocznik], otrzymać w prawidłowej krwi wszystkie fazy tej t. zw. poikilocytozy, poczynawszy od ruchów amebowatych, zmiany postaci, wypuszczania wyrostków, aż do zupełnego rozpadu krążków. Tylko łatwość, z jaką te zmiany występują, bywa bardzo rozmaita; w prawidłowej krwi potrzeba na to 8—12 godzin, kiedy tymczasem w ciężkich bezkrwistościach nieprawidłowe formy znajdujemy natychmiast po wzięciu krwi i to bez żadnych manipulacji. Ale zasadniczej różnicy pomiędzy zmianami, występującymi we krwi zdrowej i anemicznej, nie ma; zawsze są one dowodem obumierania krążka, nekrobiozy. Łatwość występowania więc poikilocytozy jest niewątpliwie wyrazem cierpienia krwi; stąd może ona służyć za miarę ciężkości bezkrwistości, ale nigdy za moment rozpoznawczy, a tembardziej nie daje nam żadnych wskazówek do zrozumienia istoty bezkrwistości.

Również i zmiana wielkości ciałek nie ma żadnego rozpoznawczego znaczenia. Wogóle we krwi anemicznej znajdujemy duże wahania w wielkości krążków; obok ciałek normalnych, spotykamy bardzo małe [mikrocyty], które najczęściej mają kształt okrągłych kulek, jak również bardzo duże, czasami 2 razy większe od prawidłowych [megalocyty]. Co się tyczy pierwszych, t. j. mikrocytów, to z poszukiwań zarówno GUMPRECHT'a, jak i MARAGLIANO, wypada, że są to formy degeneracyjne, jeden z okresów t. zw. poikilocytozy; powstają one wskutek odsznurowywania się wypustków, które później dopiero przybierają kształt krążków. Formy te znajdujemy w każdej bezkrwistości; w sztucznych anemiach po krwotokach widywałem je bardzo często i nieraz mogłem widzieć na barwionych preparatach samą sprawę ich powstawania; nieraz zdarzało mi się widzieć mikrocyt łączący się z ciałkiem krwi za pomocą wąziutkiego pasemka hemoglobiny. Pod względem dyagnostycznym formy te nie mają żadnego znaczenia, a zdanie EICHENHORST'a, jakoby mikrocyty były charakterystyczne dla *anaemia*

perniciosa, dziś już upaść musi, aczkolwiek nie ulega wątpliwości, że tak mikrocytoza, jak i poikilocytoza, przy tej chorobie najczęściej się zdarza—co zresztą łatwo pojąć.

Co do krążków olbrzymich [megalocytów], to EHRLICH uważa je poniekąd za charakterystyczne formy dla *anaemia perniciosa*, opierając się na pewnych faktach, o których niżej obszerniej będzie mowa. Nie wszyscy jednak autorzy na to się zgadzają. HAYEM np. widział je wogóle w końcowych okresach wszystkich ciężkich bezkrwistości np. przy raku. Ja sam krążki olbrzymie widywałem w ciężkich bezkrwistościach traumatycznych [po krwotokach] u królików; bywały one 2 i 3 razy większe od normalnych i, przynajmniej na barwionych preparatach, przedstawiały się w postaci nie okrągłej, lecz wielokątnej, jakby blaszkowatej. Krążki te bardzo często przedstawiają ten rodzaj zmiany, o którym zaraz powiem, t. j. t. zw. polichromatofilję. Nazwa ta wprowadzona została przez GABRYCZEWSKIEGO, sam fakt jednak opisany został przez EHRLICH'a, tak jak wogóle można powiedzieć, że autor ten w całości stworzył fizjologię i patologię czerwonych krążków. Zmianę tę, którą EHRLICH nazywa zwyrodnieniem anemicznem krążków, wykryć można jedynie na preparatach barwionych, a to na zasadzie czułego powinowactwa, jakie barwniki analinowe posiadają do pewnych ciał, dla których są niejako chemicznymi odczynnikami. Hemoglobina normalnych czerwonych ciałek barwi się barwnikami t. zw. kwaśnymi, [w których zatem barwiącą częścią jest kwas], np. eozyną, *orange*, kiedy tymczasem nie posiada wcale powinowactwa do barwników zasadowych np. fuksyny, hematoksyliny i t. p.. Zwyrodnienie anemiczne polega właśnie na tem, że czerwone ciała krwi barwione mieszaniną EHRLICH'a [połączenie barwników kwaśnych z zasadowymi] zamiast nabierać czystej barwy właściwej hemoglobinie, otrzymują kolor mieszany (*Mischton*), zależny od zabarwienia tak kwaśnym, jak i zasadowym barwnikiem. Zasadniczego znaczenia ta t. zw. polichromatofilia nie posiada; zdarzać się ona może we wszystkich rodzajach bezkrwistości i jest również tylko objawem wstecznym, obumierania krążków, jak to pierwszy wypowiedział EHRLICH a sprawdzili doświadczalnie MARAGLIANO i CASTELINO. Dwaj ostatni autorowie uważają zmianę tę jako następstwo z jednej strony odbarwiania się ciałek t. j. utraty hemoglobiny, z drugiej—jako skutek zmian degeneracyjnych proto plazmy krążków, która nabiera powinowactwa do barwników zasadowych. W podobny sposób rozumie rzecz i EHRLICH, który także twierdzi, że tak zmienione krążki uboższe są w hemoglobinę, z drugiej jednak strony mówi jakoby w ciałkach tych zbierały się (*eingelagert*) jakieś nieprawidłowe ciała, barwiące się zasadowymi barwnikami; bliższych jednak objaśnień co do tego, jak pojmuje te ciała i skąd one się tam biorą, EHRLICH nie podaje.

TROJA twierdzi, iż polichromatofilia powstaje wskutek tego, iż w protoplazmie następuje rozpyływanie się jądra, wskutek czego krążek nabiera barwy fioletowej. Temu jednak przeczy fakt, że polichromatofilję widzimy w krążkach, zawierających wybornie zabarwione i okonturowane jądro, a ASKANAZY (25) i SCHAUUMAN (26) widywali ją nawet w krążkach, których jądra ulegały dzieleniu ię drogą kariokinezy, w której więc o rozpyływaniu się jądra nie mogło być m-o

wy. **ASKANAZY**, a za nim **KLEIN** i **SCHAUMAN**, opisują, iż wśród normalnie zabarwionej hemoglobiny zjawiają się liczne fioletowo zabarwione ziarenka widoczne tylko przy największem powiększeniu.

Polichromatofilę, podobnie jak **EHRlich**, widywałem bardzo wyraźną w bezkrwistości po obfitych krwotokach, a nadto widywałem ją bardzo wyraźną w czerwonych ciałkach krwi jądrowych. Ztąd wydaje mi się słusznem twierdzenie **GABRYCZEWSKIEGO**, że zmianie tej ulegają przeważnie młode, dopiero co utworzone krążki, a nie stare, jak tego chce **EHRlich**. Toż samo twierdzą **ASKANAZY**, **KLEIN** (27) i **SCHAUMAN**, który ją widywał w dzielących się krążkach. **EHRlich** powołuje się na to, że polichromatofilę widywał w 24 godzin po obfitym upuście, a więc, jak powiada, w takim czasie, w którym o tworzeniu się młodych krążków jeszcze mowy być nie może. Na ten ostatni wszelako argument zgodzić się nie mogę: widywałem w 24 godzin po upuście bardzo liczne czerwone ciała jądrowe, będące, jak to niżej zobaczymy, niewątpliwym dowodem nowotworzenia się.

Prócz tego, **EHRlich** opisuje jeszcze inny rodzaj zwyrodnienia, jakiemu ulegają czerwone krążki, które to zwyrodnienie ochrzcił mianem hemoglobinemicznego. Polega ono na tem, że wewnątrz krążka powstaje jeden lub kilka okrągłych tworów o zmienionej barwie, co zależy, zdaniem **EHRlich**'a, od tego, że w odpowiednim miejscu hemoglobina przeszła w inny, mniej odporny związek, np. methemoglobinę. Przy barwieniu twory te barwią się również barwnikami zasadowemi. Dalszym stopniem tej zmiany bywa zupełne odbarwienie się krążka, t. j. zupełna utrata hemoglobiny, tak, iż z czerwonego ciała pozostaje tylko bezbarwna protoplazma, t. zw. cień **PONFICK**'a. Zmiana ta jest czysto regresywną i zdarza się najczęściej w ostrych zatruciach, co także za jej pochodzeniem wsteczne przemawia. O ile sądzić mogę z porównawczego opisu, jest to ta sama zmiana, którą obszernie opisali **MARAGLIANO** i **CASTELLINO**. Uważają oni ją także za jedną z form nekrobiozy i przy pewnych warunkach byli w stanie wywołać ją w każdej krwi. Ich zdaniem, polega ona na częściowej utracie hemoglobiny, gdy tymczasem protoplazma w odpowiednim miejscu ulega pewnej zmianie, nabiera własności ameboidalnych i barwi się zasadowemi barwnikami. Na preparatach niebarwionych krążki takie przedstawiają to, co dotychczas opisywano pod nazwą wakuoli [**QUINCKE** i inni], na barwionych zaś przedstawiają się jako jądro zabarwione odmiennie, niż reszta hemoglobiny, np. przy barwieniu mieszaniną **EHRlich**'a, na niebiesko. Z tych swoich poszukiwań **MARAGLIANO** wyprowadza wniosek, że twory, o jakich mowa, są identyczne z opisywanymi jądrami czerwonych krążków, a które nie są wcale jądrami, lecz wprost produktami obumierania protoplazmy krążka. Sądzę, że jest to zdanie, na które nie zgodzi się nikt, kto badał krew w rozmaitych warunkach. Przedewszystkiem byłoby rzeczą niepojętą w jaki sposób np. u ptaków wszystkie bez wyjątku krążki tak prędko ulegają nekrobiozie, boć przecie, jak wiadomo, ptaki innych ciałek, jak jądrowe nie posiadają. Powtóre, gdyby ciała jądrowe były formą regresywną, w pewnych warunkach spotykałybyśmy je zawsze w dość dużej ilości; tymczasem niekiedy na całym preparacie uda się znaleźć zaledwie jeden lub kilka takich

krążków. Obfitość ich po upustach krwi także przemawia przeciw ich degeneracyjnemu pochodzeniu, jak wreszcie stała ich obecność w szpiku u ludzi, u których we krwi ich wcale nie ma. Są to twory regeneracyjne, jak to zaraz zobaczymy.

Przechodzimy obecnie do dwóch najważniejszych składników krwi anemicznej, t. j. czerwonych ciałek jądrowych. Są ich dwa, jak twierdzi EHRICH i MUELLER (28), zasadniczo od siebie różne rodzaje, t. j. małe i duże—normoblasty i megaloblasty. Pierwsze są prawidłową składową częścią ustroju; spotkać je można w szpiku u dorosłych i zdrowych osobników. W stanie bezkrwistości ilość ich w szpiku wzrasta do niebywałych rozmiarów; szpik, który w dyafizach był tłuszczowym, a tylko u nasady był czerwonym i te twory zawierał, staje się takim w całej rozciągłości kości; stan taki szpiku spotykamy we wszystkich chorobach, w których krew ulega ważniejszym zmianom; w wysokim stopniu znajdujemy tę jego przemianę w niedokrwistości sztucznej po krwotokach u zwierząt. Można powiedzieć, że główną składową część takiego szpiku stanowią właściwie czerwone ciała jądrowe, t. zw. normoblasty. Ale do krwi dostają się one stosunkowo rzadko; spotykamy je przy *anaemia perniciosa*, przy wyższych stopniach blednicy, w leukemii, wreszcie w ostrych niedokrwistościach po krwotokach.

Do ostatnich czasów nie mogłem znaleźć nigdzie wzmianki o tem, jak się zachowuje pod tym względem krew w anemiach wtórnych; świeżo wyszła praca OLEJNIKA (29), z kliniki NEUSSER'a we Wiedniu, wypełnia tę lukę. Autor ten znajdował we krwi, przy wysoko posuniętem charłactwie rakowem, stale normoblasty, które nawet [obok eozynofili] uważa za charakterystyczne dla raka. Te badania OLEJNIKA mogę w zupełności potwierdzić: w przypadkach raka żołądka, przebiegających pod postacią ciężkiej niedokrwistości, znajdowałem we krwi normoblasty w dużej ilości.

Normoblasty mają znaczenie reparacyjne, oznaczają one dążność ustroju do wyrównania zaburzeń; powstają one w niedokrwistości w wielkiej ilości w szpiku kostnym, z kąd dostają się do krwi. Opierając się na tym fakcie, iż normoblasty towarzyszą zawsze niedokrwistości, mającej skłonność do wyrównania się, jak również powołując się na spostrzeżenie v. NOORDEN'a, który widział, że ciała te u chorego na bezkrwistość pokazywały się we krwi w ogromnej ilości periodycznie, jakby napadowo, a po każdym takim napadzie wzrastała ilość czerwonych krążków i stan chorego się poprawiał, opierając się na tych faktach, powiadam, niektórzy autorowie przypisują pojawianiu się normoblastów dodatnie znaczenie pod względem prognostycznym. Jest to, zdaniem mojem, przesada. Bo, o ile zdaje się nie ulegać wątpliwości, że normoblasty są wyrazem regeneracyjnych dążności ustroju, o tyle nie ulega wątpliwości, że pomiędzy pojawieniem się tych tworów we krwi, a przebiegiem bezkrwistości nie ma ścisłego stosunku. Już z tego faktu, że zjawiają się one w dużej ilości w przebiegu raka, i to przeważnie, jeżeli nie wyłącznie, w ostatnich jego okresach, można sądzić, że o dodatniem pod względem prognostycznym ich znaczeniu mowy być nie może. Toż samo odnosi się i do leukemii. Wogóle, można powiedzieć, że zjawiają się one tylko w najwyższych stopniach bezkrwistości, t. j. wtedy, kiedy twórcza dzia-

łalność szpiku pobudzona została do najwyższego stopnia. Tak np. w błednicy widzimy je tylko w bardzo ciężkich, można powiedzieć groźnych postaciach; formy lżejsze, dające jak najlepsze rokowanie, przebiegają bez normoblastów. Toż samo widzimy w sztucznych anemiach po krwotokach; jeżeli królikowi zrobić upust średniej miary, wtedy szpik kostny staje się czerwonym w całej rozciągłości i zalany jest normoblastami, a jednak we krwi ich nie ma, pomimo, iż odnowa krwi postępuje szybko i prawidłowo. Dopiero jeżeli zrobić upust bardzo znaczny [więcej niż $\frac{1}{3}$ całej ilości krwi] wtedy pokazują się normoblasty, najczęściej już po upływie 24 godzin; znajdują się one tam 2—3 doby i potem znikają, pomimo iż odnowa krwi nie jest skończona. A więc obecność we krwi normoblastów nie jest bynajmniej dowodem prawidłowo postępującej regeneracji krwi; dowodzi ona gwałtownego pobudzenia szpiku kostnego.

Zauważyć też tu muszę, że normoblasty przedstawiają bardzo wyraźne cechy polichromatofilii; mogą powiedzieć, że w żadnych innych krążkach nie widziałem zjawiska tego wyrażonego z taką siłą. Przemawia to na korzyść poglądu GABRYCZEWSKIEGO, o którym mówiłem wyżej, a mianowicie, że najłatwiej ulegają obumarciu [które jest przyczyną tego zjawiska] ciała młode. Tegoż zdania trzyma się i KLEIN.

O wiele większe ma znaczenie drugi rodzaj ciałek jądrowych, t. j. duże, t. zw. megaloblasty. Około nich to właśnie w ostatnich dwóch latach obraca się cała dyskusja co do natury *anaemiae perniciosae*. EHRLICH i MUELLER, niezależnie jeden od drugiego, wykryli twory te we krwi przy *anaemii perniciosae* i uznali je bez żadnych zastrzeżeń, jako cechę charakterystyczną dla tej choroby. Obaj ci autorowie zwrócili uwagę na to, że te megaloblasty są identyczne z ciałkami jądrowymi spotykanymi u zarodka; w życiu pozamacicznem nie istnieją one już wcale, a odnowa krwi odbywa się wyłącznie na koszt małych jądrowych ciałek, t. zw. normoblastów. Mamy więc w *anaemia perniciosa* powrót do zarodkowego typu wytwarzania się krwi, mamy tu do czynienia z heterochronią w tworzeniu się krwi.

Rzecz prosta, że jeżeli znajdujemy we krwi megaloblasty, to zawierać je musi też i szpik kostny. Jakoż w istocie znalazł je tam w ogromnej obfitości RINDFLEISCH (30), i to pierwiej, zanim jeszcze wiadano, że mogą się one zdarzać we krwi. Mamy więc z jednej strony błednicę, bezkrwistość po krwotokach oraz objawowe, przy których we krwi znajdują się normoblasty, a szpik ulega przemianie na czerwony, także normoblastyczny; doświadczenia na zwierzętach z upustami krwi aż nadto dowodnie nam wykazują, co tu jest pierwotnem: bezkrwistość pociąga tu za sobą zmiany w szpiku, będące wyrazem reperacyjnych dążeń ustroju. Mamy tu to samo, co u noworodków; szpik powraca do stanu, że tak powiem, niemowlęcego, ale wszystko odbywa się ściśle według typu fizyologicznego, właściwego ustrojowi w jego życiu pozamacicznem. Z drugiej strony mamy *anaemiam perniciosam* z megaloblastami i takież szpik kostny. Zmiany tego ostatniego już za normalne uważane być nie mogą; jest to szpik patologiczny, a więc powstawanie jego uie może być uważanem za wyraz normalnych, reparacyjnych dążeń ustroju. Na tej zasadzie EHRLICH i MUELLER twierdzą,

że zmiany w szpiku nie są tu następce, lecz pierwotne; że one to właśnie są przyczyną bezkrwistości, i że ta dlatego właśnie bywa tak ciężką, ponieważ chory szpik nie może przyjąć na siebie reparacyjnej czynności. Jest to pierwszy poważny krok do wyodrębnienia *anaemiae perniciosae* z pośród innych bezkrwistości; według wyrażenia EHRLICH'a jest *anemia perniciosa* chorobą o megaloblastycznym typie tworzenia krwi. Według tego poglądu, możnaby niedokrwistość złośliwą nazwać *pseudoleucaemia myelogenica*. MUELLER starał się bliżej tę zmianę szpiku scharakteryzować. Ponieważ, powiada on, wytwarzają się tutaj komórki, jakich w życiu pozamacicznem ustrój nie zawiera, pochodzą one więc prawdopodobnie od pozostałych elementów z życia zarodkowego. Dzieje się tu coś podobnego, co z nowotworami złośliwymi, które, według teorii COHNHEIM'a, powstają z pozostałych zarodkowych komórek. Byłaby więc tym sposobem *anaemia perniciosa* nowotworem szpiku kostnego. Hypoteza ta nie jest zupełnie nową; dawno już GRAVITZ przy *anaemia perniciosa* znajdował w szpiku zmiany, które uznał za sarkomatyczne.

Przeciwko hipotezie MUELLER'a wiele by się powiedzieć dało. A najpierw, że cała teoria nowotworów COHNHEIM'a jest hipotezą, która już dziś coraz mniej liczy zwolenników. Powtórę *anaemia perniciosa* powstaje niewątpliwie wtórnie, np. przy obecności *botriocephalus*, po malarii, co z nowotworową teorią zgodzić by się nie mogło. Wreszcie bywa ona, i to nie tak rzadko, uleczalną, co także miejsca by mieć nie mogło, gdyby podstawą choroby był nowotwór. Na niektóre słabe strony hipotezy MUELLER'a zwrócił już uwagę KLEIN.

Teoria EHRLICH'a i MUELLER'a wymaga jeszcze potwierdzenia. Z jednej strony wprawdzie znajdowano megaloblasty przy *anaemia perniciosa* pierwotnej [KLEIN, ASKANAZY], lub wywołanej obecnością w kiszkiach tasiemca [SCHAUMAN], z drugiej jednak strony znajdowano je jakoby przy innych, czysto objawowych bezkrwistościach. Tak np. FISCHL (31) podaje, że widział je przy bezkrwistościach wskutek ropienia, przy *anaemia pseudoleucaemica* LUZET'a, wreszcie przy ostro przebiegającej krzywicy. Dalej HAMERSCHLAG (32) widywał je, obok normoblastów, w błednicy, a OLEINIK przy bezkrwistościach u rakowatych. Jak wiemy, MUELLER i EHRLICH oba rodzaje ciałek jądrowych uważają za zasadniczo różne od siebie; przeglądając jednak prace innych autorów, nie zdawało mi się, aby wszyscy zdawali sobie sprawę z potrzeby i ważności tego rozróżniania; mówią oni o megaloblastach jako wprost o większych ciałkach jądrowych. Tymczasem rzecz ta jest dla teorii pierwszej wagi, i dlatego na opis znalezionych megaloblastów należałoby położyć ważny nacisk. Ważną też rolę w tem pomieszaniu obu form odgrywa i ten fakt, iż nie ma takich dokładnych cech, po którychby oba te rodzaje możnaby było odróżnić. To też ASKANAZY, SCHAUMAN, a nawet i sam EHRLICH, mówią wyraźnie, iż niekiedy niewiedomo, do jakiej kategorii odnieść dane ciało. Jako charakterystyczną cechę podaje dla megaloblastów EHRLICH: wielkość [2—3 razy większa niż normoblastów] i charakter jądra, które bywa większe i niejednolicie zabarwione, a mianowicie przedstawia rodzaj włóknikowej budowy. To ostatnie jednak, zdaniem MUELLER'a, może zdarzyć się

i w normoblastach, mianowicie jeżeli te ulegają dzieleniu się [mitozie]. Tym sposobem nawet figury mitotyczne w czerwonych ciałkach nie stanowią absolutnej charakterystyki żadnej z powyższych form, aczkolwiek większość autorów, którzy je we krwi krążącej widywali, jak np. ASKANAZY, SCHAUMAN, wyraźnie twierdzą, że zdarzały się one wyłącznie w megaloblastach. Do dwóch więc cech, podanych przez EHRLICH'a, należałoby zatem dołączyć jeszcze obecność mitozy.

Jeżeli cechę, podaną przez EHRLICH'a i MUELLER'a, uważać będziemy jako charakterystyczną dla *anaemia perniciosa*, wtedy do choroby tej, prócz form pierwotnych, zaliczyć nam wypadnie i bezkrwistości spotykane u dzieci [t. zw. *anaemia infantum pseudoleucaemia* LUZET], bezkrwistości po malarii, a wreszcie i te, które rozwijają się wskutek obecności w kiszka *botriocephalus latus* [SCHAUMAN], a więc bezkrwistości wtórne. Z faktem tym rachują się zarówno EHRLICH, jak i MUELLER; obaj oni twierdzą, że *anaemia perniciosa* może się rozwijać albo pierwotnie, albo wtórnie. Ale w tym ostatnim razie potrzeba zawsze, aby zaszła pewna nowa zmiana [megaloblastyczne zwyrodnienie] szpiku kostnego, i dopiero od chwili jej wystąpienia zaczyna się *anaemia perniciosa*. Białaczka (*leukaemia*) szpikowa stanowi wymowny dowód, że szpik kostny pierwotnie cierpieć może; nie ma też żadnej podstawy do zaprzeczania, by coś podobnego nie mogło się zdarzyć i w *anaemia perniciosa*, a znane przypadki [LITTEN] przejścia jednej z tych chorób w drugą także na korzyść pierwotnego cierpienia szpiku kostnego w *anaemia perniciosa* przemawiają.

Z tego wszystkiego jednak wypada, że *anaemia perniciosa* nie stanowi jednostki chorobowej w etyologicznym znaczeniu tego słowa; nie jest to choroba *sui generis*, ale pewien stan szpiku kostnego, który to stan może być następstwem różnych przyczyn. Możnaaby *anaemiam perniciosam* porównać z mocznicą, która nie jest chorobą we właściwym znaczeniu tego słowa: jest to następstwo rozmaitych cierpień, ale kiedy raz powstało, staje się niejako jednostką patologiczną, posiada swe własne cechy i następstwa.

Dla uzupełnienia dodać muszę, że są znane przypadki *anaemiae perniciosae*, w których żadnych wogóle zmian w szpiku nie znaleziono. Przypadki te są dawniejszej daty i wymagałyby potwierdzenia; o ile jednak by w rzeczywistości się zdarzały, nie wchodziłyby wcale do kategorii „szpikowej“ EHRLICH'a i MUELLER'a.

Opisawszy zmiany, jakim ulega krew w rozmaitego rodzaju niedokrwistościach, zakończymy niniejszy odczyt rozstrzygnięciem pytania jaki jest mechanizm powstawania bezkrwistości: czy cierpią tu najpierw narządy krwiotwórcze, skutkiem czego krew niedostatecznie się wyrabia, czy też, przeciwnie, prawidłowa krew ulega nieprawidłowemu rozpadowi. Widzieliśmy już wyżej, iż, zdaniem EHRLICH'a i MUELLER'a, w *anaemia perniciosa* narządy krwiotwórcze cierpią pierwotnie. Musimy jednak rozpatrzeć rzecz tę ze wszystkich stron i punktów widzenia. Rzecz naturalna, że ograniczymy się tylko na tak zwanych niedokrwistościach idyopatycznych, pozostawiając na uboczu zmiany we krwi, zachodzące w przebiegu rozmaitych chorób; raz bowiem pod względem klinicznym cierpienia

te nie dają właściwego obrazu niedokrwistości, a podrugie stosunki, tu zachodzące, zanadto są zawile.

Nie może ulegać wątpliwości, że istnieją bezkrwistości, zależne od nadmiernego zużycia krwi. Przedewszystkiem należą tu bezkrwistości po krwotokach. Pominiemy nawet bezkrwistości, powstające wskutek jednorazowego obfitego krwotoku, tu bowiem mamy do czynienia jedynie z ostrą, przechodnią niedokrwistością. Ale często powtarzające się krwawienia, choć nie wielkie, dają najwyższe stopnie bezkrwistości, które pod względem grubego obrazu klinicznego [nie mówimy tu o krwi], nie różnią się wcale od obrazu *anaemiae perniciosae* i także niejednokrotnie kończą się śmiercią. Widywałem takie bezkrwistości po silnych krwotokach hemoroidalnych, po upartych, choć nie obfitych, krwotokach przy *ulcus ventriculi*, po krwotokach nosowych. Tu wątpliwości być nie może, że zubożenie krwi jest faktem pierwotnym, a zmiany w szpiku są tylko wyrazem reparacyjnej dążności. Nie może więc ulegać żadnej wątpliwości, że nawet najwyższe stopnie bezkrwistości na drodze nadmiernego zużycia czerwonych ciałek krwi powstać mogą. Do tej kategorii faktów zaliczyć wypada i bezkrwistości wskutek obecności w kiszka *anchylostoma duodenale*. Pasożyt ten, jak wiadomo, wprost wysysa krew z naczyń krwionośnych kiszek i wywołuje bezkrwistość wskutek małych, lecz ciągłych upustów krwi. Obraz chorobowy, jaki tu występuje, ma w zupełności przypominać *anaemiam perniciosam* i jako taki przez wszystkich autorów bywa opisywany.

O wiele więcej złożone są warunki przy blednicy. Materiał anatomo-patologiczny jest tu niezwykle skąpy; nic więc dziwnego, że i opinie autorów o istocie choroby bardzo są podzielone. Nadewszystko brak nam jest wiadomości, jak zachowuje się szpik kostny w tej chorobie, a jednak dokładne pod tym względem dane dużo mogłyby nam rozjaśnić; również i badania krwi w wielu punktach wymagałyby jeszcze dopełnienia.

Od czasu, kiedy VIRCHOW wskazał, że w blednicy istnieje niedostateczny rozwój układu tętniczego i serca, pogląd ten tak zapanował w nauce, że mało który z dawniejszych autorów zdołał się od niego uwolnić. Hołduje mu też i wielu nowych autorów, jak np. wzupełności IMMERMANN (33), a w części BIRCH-HIRSCHFELD (34), GŁUZIŃSKI (35). Jednak w ostatnich czasach GILLBERT (38), LUZET, HOFFMANN (37) i inni dowodnie wykazali, że *hypoplasia* naczyń nie da się pogodzić z tem, co wiemy o blednicy. Przedewszystkiem przy badaniach pośmiertnych zmarłych na blednicę często nie znajdowano jej wcale; gdzie zaś się znajduje, tam najczęściej mamy do czynienia nie z blednicą prawdziwą, ale z niedokrwistością objawową, zdarzającą się najczęściej u ludzi usposobionych do gruźlicy. Przebieg blednicy, możność zupełnego uleczenia, i to trwałego, stanowczo przemawia przeciw istnieniu jakichś trwałych anatomicznych zmian w tej chorobie. W pracy mej o leczeniu blednicy, którą ogłosiłem kilka lat temu, także położyłem nacisk na to, iż teorię VIRCHOW'a porzucić by należało. Niektórzy autorowie, jako to BIRCH-HIRSCHFELD, LIEBERMEISTER (38), ETHORST (39), GŁUZIŃSKI, przyjmując po części teorię VIRCHOW'a, nie uważają jej jednak za dostateczną dla objaśnienia wszystkich przypadków blednicy,

i dla tego jako główny moment patogenetyczny poczytują słabość, niedokładne funkcjonowanie narządów krwiotwórczych, kładąc tym sposobem główny nacisk na nieprawidłowe tworzenie się krwi. IMMERMANN, a w ostatnich czasach GLUZIŃSKI, powołując się na embryologiczne dane, twierdzą, że to niedokładne wyrabianie się krwi może zależeć od niedokładności w rozwoju średniej blaszki zarodkowej, z której, jak wiadomo, powstają i naczynia krwiotwórcze, i układ naczyniowy, i narządy płciowe. Cała jednak ta teorya o słabem funkcjonowaniu narządów krwiotwórczych jest tylko hipotezą, na której korzyść nie da się przytoczyć żadnego faktu; EICHORST, choć do tej teorii się skłania, wyraźnie wszakże powiada, że na jej poparcie nic powiedzieć nie może. Anatomia patologiczna nie daje nam tu żadnego punktu oparcia; o stanie narządów krwiotwórczych, a mianowicie najważniejszego z nich, t. j. szpiku kostnego, nie udało mi się nigdzie znaleźć żadnej wzmianki. Są natomiast liczne względy, które tej hipotezie przeczą. I tak, nie zrozumiałem jest zupełnie, dla czego ta słabość narządów krwiotwórczych dotyka wyłącznie niemal płeć żeńską i zawsze w pewnym ściśle określonym wieku. Dlaczego, jeżeli słabość narządów krwiotwórczych jest wrodzoną, dziewczęta rozwijają się do 12—14 roku życia zupełnie prawidłowo i żadnych oznak chorobowych nie przedstawiają. Dlaczego wreszcie błednica może zniknąć raz na zawsze, kiedy owa wążłość narządów krwiotwórczych, jako wrodzona, trwać by powinna stale. Z drugiej strony i skład krwi przemawia przeciwko temu, aby narządy krwiotwórcze dotknięte były słabością funkcjonalną. Mówiłem mianowicie już, że we krwi osób chorych na błednicę znajdowałem zawsze sporo normoblastów, których obecność we krwi dowodzi nie tylko reparacyjnych dążności ustroju, nie tylko podnieconej czynności szpiku kostnego, ale nawet wskazuje, iż czynność ta podnieconą została do najwyższego stopnia. Wobec więc wyraźnych reparacyjnych dążności narządów krwiotwórczych, wobec podniesienia ich czynności do tak wysokiego stopnia, o słabości ich mowy być nie może.

To też dla mnie nie ulega wątpliwości, że upośledzenie w wyrabianiu krwi nie jest pierwszym ogniwem w powstawaniu błednicy; nie przeczę, że niedokładności pewne pod tym względem mogą istnieć, że mogą one właśnie utrudniać powrót do zdrowia i robić błednicę tak upartą, przewlekłą; nie wydaje mi się jednak, aby one same mogły nam objaśnić powstawanie choroby. A więc, zdaniem mojem, nadmierne zużywanie ciałek krwi jest zjawiskiem pierwotnem; toż samo zdanie wygłosił niedawno i LUZER, choć jasno nie powiedział, w jaki sposób pojmuję owo nadmierne zużywanie. W ostatnich czasach MARAGLIANO zwrócił uwagę na to, że surowica krwi w przypadkach patologicznych ma własność niszczenia ciałek krwi; własność ta wspólną jest wszystkim rodzajom niedokrwistości, oraz wielu innym chorobom, np. rakom, tyfusowi. W surowicy takiej ciałka krwi rozpuszczają się bardzo prędko, a, co więcej, hemoglobina ulega rozkładowi, tak, że za pomocą spektroskopu już w surowicy jej wykazać nie można. Tę własność patologiczną surowicy krwi MARAGLIANO uważa jako *primum movens* każdej niedokrwistości. Nie mogę temu przeczyć; dowody jakie MARAGLIANO przytacza są bardzo pouczające, jak wogóle wszystkie poszukiwa-

nia tego badacza nad krwią. Ale do blednicy wprost tych faktów stosować nie mogą; nie przeczę, że mogą one odgrywać pewną rolę, ale same przez się nie wystarczają jeszcze do wywołania blednicy, a bardzo też być może, że owej własności niszczenia ciałek krwi surowica nabiera dopiero następnie, już w przebiegu choroby. Wiemy np., że zmiany w krążkach, które, zdaniem MARAGLIANO, zależą od szkodliwego działania surowicy, występują i w niedokrwistości traumatycznej, a przecież tu surowica, jeżeli posiada własności niszczące, to mogła je zyskać tylko wtórnie, już po wytworzeniu się niedokrwistości. Zauważę też, że własność surowicy MARAGLIANO stawia w związku z ubóstwem jej w sól kuchenną: po dodaniu tej ostatniej ciałka krwi nie ulegały tak łatwo rozpadowi. Tymczasem z prac BIERNACKIEGO wiemy, że ilość chloru i sodu we krwi hydremicznej najczęściej nie ulega zmianie, a w każdym razie częściej bywa zwiększoną niż zmniejszoną. Że jednak zwiększony rozpad ciałek krwi może się odbywać w blednicy, na to jak mówilem wskazuje i LUZET, który powołuje się na obfitość urobiliny i urohematyny, w moczu, które to oba ciała początek swój zawdzięczają hemoglobinie ¹⁾.

Niektórzy autorowie starali się objaśnić blednicę jako rodzaj otrucia, wywołanego wessaniem produktów gnilnych nieprawidłowego trawienia. Na to jednak odpowiedzieć można, że prace, wykonane pod kierunkiem v. NOORDEN'a nie wykazały bynajmniej, aby w blednicy odbywało się energiczniejsze gnicie w kiszkiach lub aby produkty tegoż gnicia w obfitszej dostawały się ilości do krwi. To też w zupełności zgodzić się muszę na wyborną krytykę HOFFMANN'a wszystkich podobnych hipotez i wraz z nim powiedzieć, że żadna teoria powstawania blednicy nie ma racji bytu, jeżeli nie uwzględni stosunku tej choroby do okresu rozwoju płciowego u kobiet. HOFFMANN wpływ okresu dojrzewania płciowego u kobiet na powstawanie blednicy uważa jako nerwowy; jego zdaniem, wzrastanie jajników może wywołać drogą odruchową cały szereg zaburzeń, wiodących do blednicy. I to jednak jest hipotezą. Dla mnie pierwotnem ogniwem w rozwoju blednicy jest ukazanie się miesiączki. Młody organizm, który znajduje się w pełni swego rozwoju, zaczyna tracić peryodycznie pewne, niekiedy dość znaczne ilości krwi. Dzieje się to w tej epoce życia, w której ustrój sportrzebowywa dużo na swój wzrost, kiedy nadto musi dużo pracować dla zdobycia nauki, a często i egzystencji, a praca ta odbywa się często w bardzo złych warunkach higienicznych. Nic dziwnego, że krew ulega zubożeniu, a w chwili, gdy jeszcze strata po jednym krwotoku nie została wynagrodzoną, już drugi przychodzi. Mamy tu to samo, co u zwierząt, którym robimy częste, choć małe, upusty krwi: tą drogą osiągamy daleko wyższe stopnie niedokrwistości, aniżeli po bardzo silnym, ale jednorazowym upuście. To też sądzę, że należy uważać blednicę za bezkrwistość, powstałą wskutek krwotoków, od której też pod wzglę-

¹⁾ Już po napisaniu niniejszego odczytu, ukazała się praca v. NOORDEN'a [Berl. klin. Woch., Nr. 9 i 10 r. b], w której autor zaprzecza temu, aby ilość urobiliny zwiększała się w moczu osób blednicowych.

dem klinicznym nie różni się ona wcale. Takie pojmowanie blednicy wyjaśni nam, dlaczego zdarza się ona przeważnie u kobiet, dlaczego przychodzi w chwilach rozwoju płciowego, dlaczego nie zdarza się prawie nigdy przed rozpoczęciem miesiączkowania.

Wiem, że i temu tłómaczeniu można robić zarzuty. Są dziewczęta, które miewają obfite, często zbyt obfite miesiączkowanie, a jednak nie dostają blednicy, jak znowu zdarzają się przypadki tej choroby—mojem zdaniem bardzo rzadko—u dziewczynek, które wcale jeszcze nie miały peryodu lub wreszcie u chłopców. Co się tyczy pierwszego, to trzeba przyjąć, że u chorych takich odnowa krwi odbywa się tak szybko, iż równoważy natychmiast jej utraty. Daleko większy szkopuł przedstawia druga kategoria wskazanych przezemnie faktów. Prawdopodobnie, zamiast peryodów, działają tu inne szkodliwości, tak np. widziałem rozwój blednicy po bardzo obfitych rozwolnieniach u 12-letniego chłopca. Zasadniczo, sprawa ta odbywa się w ten niemal sposób, co przy miesiączkowaniu. Ostatecznie nie przeczę, że wiele faktów wymaga tu jeszcze wyjaśnienia, zawsze jednak twierdzę, że postawienie rozwoju blednicy w związku z pojawieniem się miesiączkowania jest najnaturalniejsze i najwięcej objaśnia nam zjawisk. Dziwi mię niepomnie, że BIRCH-HIRSCHFELD, który przyjmuje, iż *anaemia perniciosa* może powstać wskutek częstych utrat krwi, nie przyjmuje podobnego objaśnienia powstawania blednicy. Jednak kilka lat temu HOESSLIN wypowiedział przekonanie, że blednica powstaje wskutek ciągłych utrat krwi; jego wszakże punkt wyjścia był inny. Znalazł on mianowicie u chorych na blednicę ogromne ilości żelaza w kale i stąd wywnioskował, że muszą u nich miewać miejsce peryodyczne krwotoki kiszkowe. Fakt ten wymaga jeszcze potwierdzenia. Być może, że krwotoki nie są tu przyczyną, lecz skutkiem, t. j. że powstają w przebiegu blednicy wskutek pewnych zmian naczyń. Na możliwość takich wtórnych krwotoków położył już nacisk GLUZIŃSKI, który widywał obfite krwotoki, pomimo że owrzodzenie można było wykluczyć. Ja sam widziałem—wprawdzie w przebiegu *anaemiae perniciosae*—śmiertelny niemal krwotok żołądkowy, a jednak badanie pośmierne nie było w stanie wykryć uszkodzonego naczynia. W każdym razie, gdyby krwotoki, o jakich mówi HOESSLIN, były nawet pierwotne, to nie sądzę, żeby fakt ten sam przez się mógł wystarczyć do objaśnienia powstawania blednicy. Rozwój tej choroby związany jest ściśle z rozpoczęciem życia płciowego kobiety i każda hipoteza, dążąca do objaśnienia istoty blednicy, moment ten pod uwagę wziąć musi.

Też same wątpliwości napotykamy przy rozstrzyganiu pytania o tem, w jaki sposób powstaje t. zw. *anaemia perniciosa*. Już niejednokrotnie wskazywałem Wam na Ło, Sz. P., jakie stanowisko zajęli w tym względzie EHRLICH i MUELLER. Mówiłem też i o tem, że mają oni pewne, niepozławione zasady, dane do uważaniu *anaemiae perniciosae* jako choroby szpiku kostnego. Narząd ten jest bowiem w tej chorobie patologiczny, a więc może być uważany za źródło choroby. Sprawa ta jednak nie jest tak jasną, a hipotezie EHRLICH'a i MUELLER'a wiele też zarzutów zrobić można. Zarzuty te najlepiej sformułował przed 3-ma laty BIRCH-HIRSCHFELD na kongresie medycyny wewnętrznej w Lipsku,

tak że mnie dziś wypadnie je tu tylko streścić. A więc najpierw istnieją przy *anaemia perniciosa* objawy zwiększonego rozpadu czerwonych ciałek krwi; tu należą: zwiększanie się ilości Fe, zawartego w wątrobie (*Siderosis*), jak to wykazał QUINCKE, dalej obfitość barwnika, zawierającego Fe; w wątrobie, nerkach, śledzionie [EICHHORST, HUNTER, BIRCH-HIRSCHFELD], obecność niekiedy żółtaczki, a zawsze żółtawego zabarwienia skóry, obecność znacznej ilości barwników w moczu. Z drugiej strony stwierdzono niewątpliwie istnienie *anaemiae perniciosa* bez wszelkich zmian w szpiku kostnym. Wreszcie dodam od siebie, że jeżeli bezkrwistość, wywołana obecnością *anchylostoma duodenale*, jest prawdziwą *anaemia perniciosa*, to i to byłby dowód, przemawiający przeciw pierwotnemu cierpieniu szpiku kostnego. Przypadki, w których szpik kostny okazuje się zupełnie zdrowym, uwzględnia i ENKLIEN i tworzy z nich osobny rodzaj *anaemiae perniciosa*.

Oto jest Szanowni Panowie w krótkich zarysach obecny stan nauki o niedokrwistościach. Widzicie z tego, że rozpoznanie niedokrwistości w wielu przypadkach stawiać musimy na podstawie objawów tak zwanych klinicznych, boć przecie i badanie krwi należy do objawów klinicznych. W wielu przypadkach krew przedstawia cechy krwi anemicznej, a jednak choroba nie posiada wcale tych objawów, po których rozpoznajemy bezkrwistość prawdziwą [np. przy cierpieniach płuc, nerek, serca]. W przypadkach niedokrwistości prawdziwej, ze wszystkimi jej objawami klinicznymi, badanie krwi nie jest w stanie orzec, do jakiej kategorii niedokrwistości dany przypadek zaliczyć należy; trzeba się tu kierować przyczynami choroby, płcią, wiekiem chorego i t. p.. Dla jednej tylko *anaemia perniciosa* mamy objawy do pewnego stopnia patognostyczne.

Nadużyłem być może, Sz. P., Waszej cierpliwości, a jednak przedmiotu wcale nie wyczerpałem. Z umysłu nawet nie dotykałem całej grupy faktów, np. leukocytozy, eozynofilii, bo rozbiór ich zaprowadziłby mię zbyt daleko, a przy tym dziś nie są one jeszcze dostatecznie znane, aby mogły nam rozjaśnić ciemne strony niedokrwistości. Nie mówiłem też nic o terapii, bo leczenie niedokrwistości do dziś dnia jest czysto empirykiem i z teoretycznych naszych pojęć o bezkrwistości bynajmniej jeszcze nie wypływa.

L I T E R A T U R A.

- 1) LIMBECK. Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. 1892.
- 2) STRAUER. Systematische Blutuntersuchungen bei Schwindsuchtigen und Krebskranken. Zeitschrift f. klin. Med. B. 24. 1894.
- 3) RARM. Hämometrische Studien. Arch. f. experim. Pathologie. B. 28. 1890.
- 4) STINZING u GUMPRECHT. Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden u kranken Menschen. Deutsch. Arch. f. kl. Med. B. 53. 1894.
- 5) SCHMALTZ. Die Untersuchung d. specifischen Gewichtes d. menschlichen Blutes. Deutsch. Arch. f. kl. Med. B. 47. 1890.
- 6) HAMMERACHLAG. Ueber Hydrämie. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 21 1891.

7) GRAVITZ. Klinisch-experimentelle Blutuntersuchungen. Zeitschr. f. klin. Md. B. 21—22. 1892—1893.

8) LYONNET. De la densité du sang. 1892, [tu też znaleźć można wybornie opracowane metody badania ciężaru właściwego krwi].

9) STRAUER. L. c.

10) BIERNACKI. Badania nad składem chemicznym krwi w stanach chorobowych, a w szczególności w stanach niedokrwistości. [Gaz. Lek. Nr. 32—36 1893], oraz:

BIERNACKI. Untersuchungen über die chemische Blutbeschaffenheit bei pathologischen, insbesondere anämischen Zuständen. Zeitschrift f. kl. Med. B. 24. 1894.

11) JAKSCH. Ueber die Zusammensetzung d. Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitsch. f. kl. Med. B. 24. 1894.

12) WENDELSTADT v. BLEIBTreu. Beitrag z. Kenntniss der quantitativen Zusammensetzung des Menschenblutes unter pathologischen Verhältnissen. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. 25. 1894.

13) MAXON. Untersuchungen über den Wasser- und Eiweissgehalt des Blutes beim kranken Menschen. Deutsch. Arch. f. kl. Med. B. 53. 1894.

14) LAACHK. Die Anämie. Christiania. 1883.

15) FOEDISCH, cytowany u IMMERMANNA w ZIEMSEN'a Handbuch der spec. Path. u. Therapie

16) QUINQUAUD. Chimie pathologique. Recherches d'hématologie clinique. 1880.

17) DUNIN. Parę uwag o leczeniu błednicy. Nowiny Lekarskie. № 1. 1892.

18) HAYEM. Du sang et des ses altérations anatomiques. 1889.

19) LUZET. La chlorose, 1892.

20) KRAUS. Ueber den Einfluss von Krankheiten, besonders von anämischen Zuständen, auf den respiratorischen Gaswechsel. Zeitschr. f. kl. Med. B. 22. 1893.

21) NOORDEN. Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893.

22) EHRLICH. Ueber schwere anämische Zustände. [Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1892]. W pracy tej EHRLICH zebrał rezultaty swych prac nad krwią, porozrzucających po rozmaitych pismach i rozprawach.

23) GUMPRECHT. Die Fragmentation der rothen Blutkörperchen u. ihre Bedeutung f. d. Diagnose der Hämaturien. Deutsch. Arch. f. kl. Med. B. 53. 1894.

24) MARAGLIANO u. CASSELLINO. Ueber die langsame Nekrobiosis der rothen Blutkörperchen sowohl in normalen wie auch in pathologischen Zustände und ihren semiologischen und klinischen Werth. Zeitsch. f. kl. Med. B. 21. 1892.

25) ASKANAZY. Ueber einen interessanten Blutbefund bei rapid letal verlaufender pernicioöser Anämie. Zeitsch. f. klin. Med. B. 23. 1893.

26) SCHAUMAN. Zur Kenntniss der sogenannten Botriocephalus-Anämie. Berlin. 1894.

27) KLEJN. Własności regeneracyjne ustroju w stosunku do rozmaitych stanów niedokrwistości złośliwej w „Przyczynkach do anatomii patologicznej i medycyny klinicznej ofiarowanych prof. BRODOWSKIEMU. 1893.

28) MUELLER. Ueber atypische Blutbildung bei der progressiven pernicioösen Anaemie. Deutsches Arch. f. kl. Med. B. 51. 1893.

29) OLEJNIK. Krew w przebiegu raka. Przegl. Lek. Nr. 36 i 37. 1894.

30) RINDFLEISCH. Ueber den Fehler der Blutkörperchenbildung bei der pernicioösen Anämie. Virch. Arch. B. 121. 1890.

31) FISCHL. Zur Histologie d. kindlichen Blutes. Zeitsch. f. Heilkunde Bd. 13. 1892.

32) Te poszukiwania HAMMERSCHLAG'a nie są mi znane w oryginalne.

33) IMMERMANN, w ZIEMSEN's Handbuch der spec. Path. u. Therapie. T. 13.

34) BIRCH-HIRSCHFELD. Ueber schwere anämische Zustände. Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. 1892.

35) GLUZIŃSKI. O błednicy i jej leczeniu. Kraków. 1882.

36) GILBERT, w Traité de Médecine, wydawanej przez CHARCOT'a, BOUCHARD'a i BRISSAUD'a. T. 2. 1892.

37) HOFFMANN. Lehrbuch d. Constitutionskrankheiten. Stuttgart. 1893.

38) LIEBERMEISTER. Vorlesungen über spec. Path. u. Ther. B. I. 1885.

39) EICHORST. Handb. der spec. Path. u. Ther. B. IV. 1891.

O WYKRYWANIU MAŁYCH IŁOŚCI CUKRU W MOCZU.

Podał

Tadeusz Jusieński,

asystent oddziału.

---*---

O ile wykrycie w moczu dużych ilości cukru [wyżej 1%] nie przedstawia wielkich trudności i o ile wszystkie metody badania w tym celu używane równie pewne dają wyniki, o tyle rzecz przedstawia się odmiennie, jeżeli chodzi o ilości małe [niżej 0,5%], których wykrycie może być niekiedy bardzo ważnem. Widać to z jednej strony z tego, iż coraz to nowe pojawiają się próby na cukier, z drugiej zaś z tego, że na wartość istniejących dotychczas metod wykrywania cukru różni autorowie wprost przeciwnie się zapatrują. Z tego powodu postanowiliśmy przeprowadzić szereg porównawczych badań nad kilkoma najbardziej w użyciu będącymi próbami, aby dojść do własnego przekonania, jakie metody w klinice i praktyce prywatnej najbardziej polecić można.

Zatrzymaliśmy się nad próbą TROMMER'a, jako cieszącą się dotychczas największą popularnością, dalej nad próbą z fenylhydracyną i wreszcie nad próbą fermentacyjną, najmniej może w użyciu będącą, co do której jednak z góry przewidzieć było można, że będzie dawać najlepsze wyniki.

Próba Trommer'a.

Próba ta, jak to powszechnie wiadomo i jak to z naszych badań wynika, należy do najczulszych, o ile chodzi o wodne roztwory cukru. W zastosowaniu jednak do moczu dużo traci na wartości. Jednakże, pomimo niechętnych o niej odzywań się chemików-urologów, znajduje się ona dotąd w powszechnem użyciu i we wszystkich podręcznikach dyagnostyki na pierwszym bywa wymieniana miejscu. Objaśnia się to tem, że ją łatwo i szybko wykonać można. O próbie tej np. PENZOLDT wyraża się, że jest „*weder sicher, noch scharf*“, co już powinnyby się przyczynić do zmniejszenia się jej popularności. LOEBIESCH powiada, że próba TROMMER'a daje prawie te same wyniki w moczu, zawierającym 0,5% cukru, co i w moczu normalnym. NEUBAUER i VOGEL [w opracowaniu HUPPERT'a i THOMAS'a], aczkolwiek lepiej się o niej wyrażają, także są zdania, że za po-

mo całą tę próbę ilości mniejszej, niż 0,5%, wykryć nie można. Tylko SALKOWSKI uważa próbę TROMMER'a za dość pewną, choć przyznaje, że pomyłki i niepewność przy jej użyciu często zdarzyć się mogą.

W ostatnich latach JASTROWITZ ogłosił obszerną i bardzo ciekawą pracę o próbie TROMMER'a, w której stara się wykazać, że może ona dać zupełnie pewne wyniki nawet w moczech, zawierających o wiele mniej cukru, a mianowicie 0,30% — 0,20%. Wbrew powszechnemu mniemaniu, uważa on, że dla orzeczenia o obecności cukru, niekoniecznym jest wystąpienie osadu; sama zmiana barwy na złoto-żółtą, występująca przy lekiem ogrzaniu, świadczy według niego o obecności cukru, bez względu na to, czy osad się wytworzy lub nie. Bardzo często przejście niebieskiej barwy w żółtą odbywa się po poprzednim zupełnym jakby wodnistym wyjaśnieniu się górnej, t. j. ogrzanej warstwy płynu; tego wyjaśnienia substancje redukujące nie dają nigdy.

JASTROWITZ jest zdania, że nawet przy zawartości cukru niżej 0,20% powyższa zmiana barwy na złoto-żółtą może powstać, choć nie w całości, lecz w postaci smug na brudno-żółtym tle, powstałym wskutek działania substancji redukujących. Oprócz wielu innych pouczających szczegółów, zwrócił JASTROWITZ jeszcze uwagę na mikroskopowe badanie powstającego przy próbie TROMMER'a osadu. Czerwony osad tleniku miedzi (*Oxydul*), jaki tu otrzymujemy, krystalizuje się w oktaedry i tetraedry lub kule koncentryczne. Jest on absolutnie charakterystyczny dla cukru, żadna bowiem z substancji redukujących osadu krystalicznego nie daje,

Przechodzimy obecnie do przedstawienia naszych własnych wyników.

1. Roztwory cukru gronowego w wodzie. Z badań naszych wynika, że dla wodnych roztworów cukru próba ta istotnie jest jedną z najczulszych. Przy obecności cukru w ilości 0,05%, czyli 1:2000, otrzymujemy jeszcze bardzo wyraźny osad, składający się z opisanych przez JASTROWITZ'a kryształów tleniku miedzi, które pod mikroskopem przedstawiają się w postaci oktaedrów albo, przeważnie nawet, kul koncentrycznych. Zaczynając od 0,025%, osad znika, ale zmiana barwy jest jeszcze bardzo widoczną, a mikroskop wykazuje jeszcze koncentryczne kule. Przy 0,01%, t. j. 1:10,000, zmiana barwy jest jeszcze widoczna, i dopiero 0,005% cukru nie daje żadnej reakcji. A więc 0,01% uważać należy za najniższą granicę dla próby TROMMER'a na cukier w roztworach wodnych. TROMMER podaje, że wykrywał tym sposobem jeszcze 0,001% cukru; nam jednak wydaje się to wątpliwem.

2. Roztwory cukru w moczu dają zupełnie odmienne od powyższych wyniki, jak to zaraz zobaczymy. Próbę w moczu wykonywaliśmy zawsze według SALKOWSKIEGO, t. j. do 10 ctm. moczu dodawaliśmy $\frac{1}{3}$ objętości roztworu *kali caustici* według fermakopei niemieckiej [30%] i do tego kroplami dodawaliśmy roztworu siarczanu miedzi, dopóki nie powstał ślad osadu. Nadto, za radą JASTROWITZ'a, po dodaniu *kali caustici* filtrowaliśmy zawsze mocz dla oddzielenia fosforanów, które naturalnie osadzają się wskutek zalkalizowania moczu przez dodanie *kali caustici*. Modyfikację tę mocno zalecamy: mocz przez to staje się zupełnie przezroczystym i reakcja jaśniejszą. Przekonał się przytem, podobnie jak JASTROWITZ, że mocz, nie zawierający wcale nawet cu-

kru, rospuszcza bardzo dużo miedzi, wobec czego z dodawaniem jej należy być ostrożnym i nie dodawać więcej, niż 6–10 kropel na 10 ctm. sześć. moczu.

Tak wykonywając nasze badania, przekonałiśmy się przedewszystkiem, że mocz, nie zawierający cukru, najbardziej nawet stężony, jakkolwiek daje zwykle nieznaczne żółtawe zabarwienie górnej, t. j. ogrzanej warstwy, nie daje jednak nigdy w osadzie wyżej opisanych kryształów tleniku miedzi. Wystąpienie więc ich należy uważać za niewątpliwą oznakę obecności cukru w moczu.

Dalsze próby wykonywaliśmy zawsze tak, że badaliśmy jednocześnie jedną porcję moczu bez cukru, drugą zaś porcję tego samego moczu z określoną ilością cukru gronowego, któryśmy w badanym moczu rospuszczali.

Badania te dały nam następujące wyniki: 0,2% cukru gronowego nie wpływa zupełnie jeszcze na zmianę reakcyi, tak, że nie sposób jest odróżnić moczu normalnego od tego, do którego dodano cukru. Dopiero w moczu, zawierającym cukier w ilości wyższej nad 0,2%, górna warstwa po ogrzaniu stawała się wyraźniej żółtą, aniżeli w moczu normalnym; tę jednak różnicę można było ocenić jedynie przez porównanie i to nie zawsze. Słowem, śmiało twierdzić można, że reakcyja otrzymana nie wystarczała do rozpoznania cukru. Dodać jeszcze należy, że po dodaniu miedzi, ale jeszcze przed zagotowaniem, mocz nie nabierał tu nigdy pięknej przezroczystej niebieskiej barwy, która jest tak charakterystyczną dla dużych ilości cukru.

Od 0,5% cukru zaczyna się reakcyja wyraźniejsza. Po zagrzaniu występuje tu piękne złoto-żółte zabarwienie, o którym mówi JASTROWITZ, a którego mocz, cukru nie zawierający, nie daje nigdy. Osadu i tu często nie bywa wcale; mikroskop też po większej części nie wykrywał charakterystycznych kryształów: tylko po prędkim zagotowaniu moczu do wrzenia występował niekiedy osad, w którym można było odnaleźć kryształy. Dopiero więc mocze z 0,5% cukru dawały odczyn, który można przyjąć za charakterystyczny, chociaż nie jest to jeszcze ta reakcyja, jaką dotychczas za jedynie pewną uważano, t. j. wystąpienie pięknej niebieskiej barwy przed ogrzaniem i wyraźnego ceglasto-żółtego lub czerwonego osadu. Taka reakcyja występuje zupełnie wyraźnie dopiero w moczach, zawierających około 1% cukru. Co do nas, to jednak zgadzamy się z JASTROWITZ'em, że wystąpienie złoto-żółtego zabarwienia można uważać za wystarczający dowód obecności cukru, tembardziej jeżeli po następnej zagotowaniu do wrzenia uda się wykazać za pomocą drobnowidza charakterystyczne kryształy tleniku miedzi.

Z powyższego widać, co zresztą było wiadomem, że mocz, cukru nie zawierający, daje, wskutek obecności substancji redukujących, odczyn zbliżony do tego, jaki dają słabe wodne roztwory cukru.

Pomyłki tej przy starannem wykonywaniu próby ominąć można łatwo: należy tylko dodawać miedzi ostrożnie, moczu nie zagotowywać do wrzenia, a jako charakterystyczną cechę uważać, co najmniej, zmianę barwy na pięknie złoto-żółtą. O wiele ważniejszą jest druga okoliczność. Widzieliśmy, że wodne roztwory, zawierające 0,1%, a nawet 0,005% cukru, dawały wyraźny żółty osad wodanu tleniku miedzi, kiedy tymczasem mocz, zawierający 0,5%, a więc 10 razy więcej cukru, jeszcze osadu nie daje; osad występuje tu dopiero przy

1%. Posiada zatem moczu ciała, które obdenością swoją przeszkadzają wystąpieniu reakcyi, ponieważ mają własność utrzymywania w roztworze zredukowanego tlenika miedzi, który tym sposobem osadzić się nie może. Niekiedy te dwie przeciwne własności moczu, t. j. redukowania i utrzymywania tlenika miedzi w roztworze, mogą się tak kompensować, że już mniejsze od powyżej podanych ilości cukru dają wyraźny odczyn; zdarza się to jednak rzadko. Powszechnie twierdzą, że obie te własności moczu zależą od obecności jednych i tych samych ciał, t. j. kwasu moczowego, kreatyniny, amoniaku. Musimy tu wszakże zauważyć, że w wodnych roztworach cukru, do których dodawaliśmy kwasu moczowego, próba wychodziła również dobrze, jak i w roztworze cukru bez kwasu moczowego. Zdaje się więc, że kwas moczowy nie posiada sam przez się własności utrzymywania tlenika miedzi w roztworze i że to nie on głównie przeszkadza próbie TROMMER'a.

Dla uczynienia próby TROMMER'a czulszą zalecano rozmaite jej modyfikacje. Jedną z najbardziej znanych jest modyfikacja SALKOWSKIEGO. Autor ten radzi w razie wątpliwości, czy dany mocz zawiera cukier, czy też nie, rozcieńczać go 5 razy, a jak inni radzą, 10 razy wodą; wtedy reakcja ma wypadać daleko wyraźniej. Teoretycznie postępowanie to zupełnie jest usprawiedliwione; rozcieńczając bowiem mocz np. 10 razy wodą, robimy z niego, zdawałoby się, niemal czystą wodę i znosimy działanie ciał redukujących, gdy tymczasem cukier w wodzie, jak wiemy, przy bardzo małej nawet procentowej ilości [0,01%] daje jeszcze wyraźny odczyn. W praktyce jednak modyfikacja ta nie dała nam wyników zadawalających. Okazało się bowiem, że mocz rozcieńczony 5 lub 6 razy zawiera względnie jeszcze tak dużą ilość ciał redukujących, że zmiana barwy występuje bardzo wyraźnie nawet tam, gdzie cukru nie ma. Wobec tego, rozumie się, próba na cukier nie może wypadać korzystnie. Tak np., do moczu ciężaru właściwego 1018 dodano cukru w stosunku 0,33% i następnie wykonano próbę TROMMER'a w czterech porcjach, a mianowicie: w moczu całkowitym, niezawierającym cukru, w tymże moczu, ale rozcieńczonym wodą 6 razy, w moczu całkowitym, zawierającym cukier [0,33%] i w tymże moczu rozcieńczonym 6 razy. We wszystkich 4-ch porcjach otrzymano prawie jedną i tę samą zmianę barwy. Porównawczą tę próbę wykonywaliśmy kilkakrotnie w rozmaitych moczach i zawsze z takim samym rezultatem. Z drugiej znów strony dla moczków, zawierających cukier, poczynawszy od 0,5%, podobne rozcieńczenie jest bezcelowem; od tej bowiem granicy otrzymujemy odczyn nie ulegający już żadnej wątpliwości. Tak więc modyfikację SALKOWSKIEGO uważamy za zbyteczną.

3. Mocz dyabetyka zachowuje się nieco odmiennie, aniżeli mocz normalny, do którego cukru dodano. Tak np. mocz dyabetyka, w którym sposobem FEHLING'a oznaczono 7, 14% cukru, rozcieńczyliśmy 60 razy wodą [rozczyłm więc zawierał 0,12%] cukru; pomimo jednak tego, zmiana barwy na złoto-żółtą była bardzo wyraźna, a badanie płynu pod drobnowidzem wykazało typowe kryształy tleniku miedzi. Z drugiej strony ten sam mocz dyabetyka rozcieńczyliśmy 10 razy stężonym moczem suchotnika, cukru nie zawierającym. Tak przygotowany mocz zawierał 0,7%; pomimo tego otrzymaliśmy tu tylko zaledwie charakterystyczną zmianę koloru. Osadu jednak nie było, zapewne wsku-

tek obecności składników mocno skoncentrowanego moczu, t. j. prawdopodobnie tych właśnie substancji, które, jakśmy to już wspomnieli, mają własność utrzymywania tlenika miedzi w roztworze. Rozumie się, że mocz dyabetyka nie rozcieńczony daje zupełnie typową reakcję.

Próba z fenylhydracyną [Fischer-Jaksch'a].

FISCHER pierwszy zwrócił uwagę na to, że chlorek fenylhydracyny daje z cukrem gronowym związek, zwany fenylglikosazonom; ciało to krystalizuje w piękne żółte igły, ułożone w charakterystyczne gwiazdy i snopy, przy pominając układem swym kryształy kwasów tłuszczowych. JAKSCH tę właściwość fenylhydracyny zastosował do badania moczu i uznał reakcję, o której mowa, za najczulszą i najpewniejszą na cukier. Od tego czasu próba ta była-oprzedmiotem licznych badań, że tylko wymienimy: JOLLES'a, GEYER'a, HIRSCHL'a, MORITZ'a, THIERFELDER'a, ROOS'a i FRANK'a. Prawie wszyscy ci autorowie zgadzają się z tem, że i mocz normalny daje z chlorkiem fenylhydracyny osad, który, zdaniem MORITZ'a, zależy od minimalnych ilości cukru, gdy tymczasem THIERFELDER wykazał, że kwas glikuronowy, który zawsze w normalnym moczu się znajduje, jest właśnie powodem tego osadu. Ten fakt bardzo by zmniejszał wartość próby z fenylhydracyną. Jednakże FRANK w najnowszej swej pracy zwrócił uwagę na to, że osad, otrzymany w normalnym moczu, tak dalece różni się co do formy kryształów swych od kryształów fenylglikosazonu, że łatwo od niego odróżnionym być może. Myśmy tę różnicę stanowczo stwierdzili, o czem wspomnimy później ¹⁾. Tymczasem przedstawiamy rezultaty naszych badań.

Próbkę wykonywaliśmy zawsze tak, że do 10 sześć. ctm. moczu albo wody w której rozpuszczona była określona ilość cukru, dodawaliśmy 0,5 gram chlorku fenylhydracyny i 1,0 gram. octanu sodu. Probówkę z tą mieszaniną wstawialiśmy na 20 minut do kąpieli wodnej, a potem pozostawialiśmy na 24 godziny w temperaturze pokojowej {można dla krótkości ogrzaną probówkę nagle oziębić w wodzie; wtedy osad powstaje natychmiast}. Po upływie tego czasu badaliśmy osad pod drobnowidzem.

1. Roztwory cukru w wodzie.

Roztwór wodny, zawierający 1% cukru gronowego, daje po 24 godzinach osad krystaliczny, wypełniający całą prawie probówkę. Pod drobnowidzem osad ten składa się z długich, prostych, ostro okonturowanych, jasno-żółtych igieł, przeważnie ułożonych w snopy, gdzieśgdzie jednak leżących pojedynczo. Obok tego widać mniejsze i większe żółte, mocno światło łamiące kropki, które albo leżą swobodnie, albo też pozostają w związku z igłami w ten sposób, że niektóre igły kończą się jakby nabrzmieniem kroplistem, albo też, że z boku igły wychodzi przydatek w postaci oleistej kuli.

¹⁾ Zauważyć tu winniśmy, że dla odróżnienia jednych kryształów od drugich istnieje nie wątpliwy sposób, do klinicznych badań jednak się nie nadający, a mianowicie oznaczenie ich punktu topliwości: kryształy fenylglikosazonu topią się przy 204°, gdy zaś połączenie fenylhydracyny z kwasem glikuronowym—już przy 150°.

Dalsze badania nad wodnymi roztworami cnkru wykonywaliśmy przy coraz mniejszej zawartości cukru. Roztwory te jeszcze do 0,1% dają ten sam rezultat; tylko ilość osadu stopniowo się zmniejsza, zależnie od ilości zawartego cukru. Igły zachowują swe piękne kontury i układ, ale ilość kropeł oleistych wyraźnie się zwiększa.

Przy 0,05% cukru dużych igieł już prawie niema; osad składa się z igieł pięknych, z wyraźnymi konturami, ułożonych w wiązki, ale już znacznie krótszych; kropeł oleistych jest za to coraz więcej. Osad leży już tylko na dnie próbówki.

Taki sam mniej więcej osad otrzymujemy przy 0,025%—0,125%, tylko że dłuższe igły są tu pocięte, jakby nitki.

Jeszcze niżej [przy 0,01%—0,005%] wiązki już nie są tak wyraźne i duże; środek małej gwiazdki stanowi jednolita nieskrystalizowana masa, a z niej wychodzą w kształcie promieni krótkie nitki i igelki; krople oleiste stanowią główną część osadu. Jak to poniżej zobaczymy, podobny osad daje normalny mocz, tak, że zatem 0,0125% należy uważać za granicę, od której *phenylhydrazinum murialicum* zaczyna dawać wyraźniejszą reakcję na cukier. Zaczynając zaś od 0,05% [1:2000], otrzymujemy obraz, nie pozwalający na żadne wątpliwości.

2. Mocz cukru nie zawierający przy próbie z fenylhydracyną daje zawsze osad, który zajmuje tylko najniższą część dna próbówki, jest ciemno-żółty lub prawie brunatny i dla gołego oka bezpostaciowy. Badany pod drobnowidzem osad ten przedstawia się w postaci rozsianych na polu drobnowidzowym gwiazdek i wiązek, podobnych zupełnie do tych wyżej opisanych, jakie otrzymują się przy 0,01% wodnych roztworach cukru. Środkowa część tych wiązek składa się z jednolitej masy, z której wychodzą krótkie, nie zupełnie ściśle okonturowane i nie tak pięknie żółte igły. Całe zaś pole drobnowidza zasiane jest oleistymi kroplami rozmaitej wielkości. Widzimy więc, że osad ten, otrzymany w normalnym moczu, prawie się nie różni od osadu, jaki otrzymywaliśmy w wodnych roztworach przy 0,01%—0,005% zawartości cukru. To też na zasadzie tylko drobnowidzowego badania nie sposób jest orzec, czy taki odczyn zależy od obecności w moczu najmniejszych śladów cukru, czy też od kwasu glikuronowego; do tego niezbędnem byłoby oznaczenie punktu topliwości kryształów.

3. Mocz zawierający cukier nie wiele różni się od wodnych roztworów cukru. Już przy 0,05% zdarzają się igły zupełnie dla obecności cukru charakterystyczne, a przy 0,1% otrzymujemy obraz, nie pozwalający na żadne wątpliwości. A więc 0,05% należy uważać za granicę, od której już cukier w moczu za pomocą fenylhydracyny wykazać jesteśmy w stanie. Dodać tu winniśmy, że niektóre środki lecznicze [a przede wszystkim kamfora, która przechodzi do moczu, jako kwas glikuronowy] mogą dawać w próbie z fenylhydracyną osad, bardzo przypominający kryształy, powstające przy obecności cukru gronowego. Nie jest to zjawisko stałe, przekonaliśmy się jednak, że po 2 lub 3-dniowym braniu przez chorego kamfory występowały w osadzie igły, których przed braniem kamfory nie było. I tu jednak przy pewnej wprawie można było je odróżnić od igieł, występujących w moczu, zawierającym cukier;

a mianowicie: igły te były wprawdzie długie, ale pozginane i nie powiązane w tak charakterystyczne pęczki, jak przy obecności cukru. Coś podobnego widzieliśmy niekiedy i po chloroformowaniu.

Dodać musimy, że próby kontrolujące z fermentacją nie wykazały w tych moczach obecności cukru. A więc w każdym razie przy próbach z fenylhydrazyną należy się wpierw upewnić, że chory nie brał kamfory lub nie był chloroformowany.

Próba z *phenylhydrazinum muriaticum* tak, jak ją wykonywaliśmy, jest dla praktyki nieco kłopotliwą, wymaga bowiem wodnej kąpeli. Można ją jednak uprościć w dwojaki sposób, albo ogrzewając mieszaninę w probówce nad ogniem, albo, za radą GAVELBURG'a, dodając do mieszaniny chloroformu i pozostawiając na 24 godziny. Mogliśmy się przekonać, że tak w jednym, jak i w drugim razie powstaje charakterystyczny osad, aczkolwiek nie tak obfity i piękny.

Próba z fermentacją.

Próba ta powszechnie uważaną jest za najpewniejszą, jednak śmiało powiedzieć można, iż bardzo rzadko bywa stosowaną. Przyczyną tego było może to, że przyrządy używane w tym celu były nieco złożone i nie w rękach każdego mogły się znajdować. Obecnie posługujemy się w tym celu rurką MORITZ'a, którą każdy sam sobie przyrządzić może. W tym celu bierzemy zwyczajną probówkę, najlepiej z grubemi ścianami, wypełniamy je do pełna badanym płynem z drożdżami i zatykamy kauczukowym korkiem z otworem, przez który przeprowadzona jest szklanna rurka, zgięta w kształcie litery U. Koniec rurki w korku nie powinien wystawać po za brzeg korka, bo w przeciwnym razie po zatankaniu mogłoby w probówce zostać trochę powietrza. Płyn, wypychany z próbówki przez korek, wypływa przez rurkę, usuwając z niej powietrze, tak, iż cały przyrząd wcale go nie zawiera. Wtedy obracamy probówkę do góry dnem i pozostawiamy w temperaturze 37° C. przez 24 godziny. Wywiązujący się wskutek fermentacji kwas węglany zbiera się w górnej części próbówki, wypychając odpowiednią ilość płynu przez rurkę. Otrzymany więc pęcherzyk kwasu węglanego świadczy o obecności cukru w badanym płynie.

Zanim rozpoczęliśmy nasze doświadczenia, musieliśmy się przekonać, jak zapatrywać się należy na t. zw. samofermentację drożdży. Jeżeli mianowicie wziąć wodę zwyczajną, dodać do niej drożdży i pozostawić czas jakiś w wyżej opisanym przyrządzie, wtedy w górnej części próbówki bardzo często zbiera się pęcherzyk, który uważali niektórzy za następstwo fermentacji cukru, zawartego w drożdżach. Jednakże EINHORN, a za nim KOBREK zwrócili uwagę że pęcherzyk ten jest po większej części powietrzem atmosferycznem, które było zawarte w wodzie. W samej rzeczy przekonaliśmy się, że woda przegotowana, a więc pozbawiona powietrza, pęcherzyka nie daje. Nie dają go również przegotowana woda i mocza nawet po dodaniu drożdży. Wobec tego więc powiedzieć możemy, że t. zw. samofermentacja drożdży wcale nie istnieje.

Badania nasze wykonywaliśmy w ten sposób, że nastawialiśmy na fermentację 2 próbówki: jedną z moczem, do którego dodawaliśmy wiadomą ilość

cukru, drugą dla kontroli z tymże moczem nie zawierającym cukru; niekiedy wreszcie dla przekonania się, czy składniki moczu nie wpływają ujemnie na fermentację, wstawialiśmy trzecią próbkę z wodnym roztworem cukru tejże samej koncentracji. Mocz, lub ewentualnie wodę, przed użyciem zagotowywaliśmy do wrzenia, a po ostudzeniu dodawaliśmy drożdży w postaci kulki wielkości wiśni. Taka mniej więcej ilość drożdży przypadała na 20--30 ctm sześć. badanego płynu.

Rezultaty doświadczeń tych były następujące: mocz, zawierający 0,01% cukru [t. j. 1:10000], nastawiony z drożdżami, nie dawał wcale pęcherzyka. Mocz z 0,02% cukru dawał już czasami bardzo mały i niewyraźny pęcherzyk. Dopiero zaczynając od 0,1% cukru, [t. j. 1:1000], rezultat otrzymuje się wyraźny pęcherzyk bywa tu niekiedy wielkości dużego ziarnka grochu. Zauważyć jednak winniśmy, że przy tej koncentracji niekiedy fermentacja wyraźnie lepiej odbywa się w wodnym roztworze, niż w moczu, w którym otrzymywaliśmy czasem wynik wątpliwy. Przy koncentracji 0,2% cukru, [t. j. 1:500] otrzymywaliśmy zawsze tak w wodnym roztworze, jak i w moczu, wynik dodatni-0,2% więc zawartości cukru należy uważać za granicę, od której próba z fermentacją stanowczo wykrywa obecność cukru.

Wreszcie przeprowadziliśmy kilka prób w celu przekonania się, czy środki antyfermentacyjne, przyjmowane przez chorych, nie wpływają na czułość tej próby.

W tym celu badaliśmy mocz chorych, do którego dodawano 0,2% cukru; następnie przez kilka dni chorzy przyjmowali *natrium salicylicum* albo salol w zwykłych dawkach, poczem znowu badaliśmy ich mocz po dodaniu tej samej ilości cukru. Żadnej jednak różnicy przed i po podaniu wymienionych środków nie widywaliśmy nigdy.

Tym więc sposobem możemy powiedzieć, że próba fermentacyjna jest niewątpliwie pewną i wykazuje cukier na pewno, zaczynając od 0,2%.

Porównyując wymienione trzy próby i zestawiając cyfrowe dane, powiedzieć możemy, że najczulszą z nich jest próba z *phenylhydrazinum muriaticum*, ta bowiem już przy 0,1% cukru [1:1000] daje zawsze charakterystyczne igły, które często otrzymują się nawet przy 0,05%. Tego żadna inna próba nie daje.

Próba fermentacyjna wykrywa cukier dopiero przy 0,2% [1:500]. Próba Trommera najmniej jest czułą, albowiem dopiero przy 0,5% [1:200] daje odczyn charakterystyczny, a osad występuje przy wyższej jeszcze koncentracji.

Co do pewności, to próbę fermentacyjną musimy postawić na pierwszym planie, nie daje ona bowiem powodu do żadnych wątpliwości i pomyłek. Dlatego też w wątpliwych razach do niej zawsze uciekać się należy.

Próba z fenylhydrazyną przy pewnej wprawie w odróżnianiu kryształów daje pewne wyniki, i gorąco ją praktykom polecić możemy; należy się jednak upewnić tylko, czy chory nie brał kamfory, chloralu, lub czy nie był chloroformowany.

Próba TROMMER'a jest najmniej pewną i przy mniejszych ilościach cukru wymaga o wiele większej wprawy, aby nie dawała powodu do omyłek. W badaniu jednak moczu dyabetyków, w którym cukier zwykle występuje w większych ilościach procentowych, próba ta może być stosowaną z dobrym wynikiem, a ma ona przytem za sobą tę praktyczną stronę, że najmniej czasu i przygotowań wymaga.

W końcu niech mi wolno będzie wyrazić szereg wdzięczności i podziękowanie Szanownemu D-owi Med. DUNINOWI, który mnie przez cały ciąg niniejszej pracy wskazówkami i radami wspierał.

L I T E R A T U R A.

Podręczniki urokopii: LOEBISCH'a, NEUBAUER'a i VOGEL'a (w opracowaniu HUPPERT'a i THOMAS'a), LEUBE'go i SALKOWSKIEGO. — PENZOLDT. Aeltere u. neuere Harnproben. — MÜLLER. Ueber das Vorkommen sehr kleiner Zuckermengen im Harn. 1889. — KOBRAK. Zum Nachweiss kleiner Zuckermengen im Harn. 1887. — FRÖTSCH. Ueber neuere Proben z. Nachweiss des Zuckers. 1887. — MORITZ. Ueber die Kupferoxyd-reducirenden Substanzen des Harns. Deutsch. arch. f. klin. Med. T. 46. — JASTROWITZ. Ueber den besonderen und praktischen Werth der gänzlich durchgeführten TROMMER'schen Probe. Deutsche med. Woch. Nr. 7 i 8. 1891. — FRANK. Ueber die Phenylhydrazinprobe z. Nachweis des Zuckers. Berlin. klin. Woch. Nr. 11. 1893.

I. DALSZE SPOSTRZEŻENIA NAD DZIAŁANIEM BŁĘKITU METYLENOWEGO W ZIMNICY.

Podał

W. Dąbrowski,
asystent oddziału

— — — — —

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

13. III. Chory czuje się znacznie rzeświejszym. Plwocina zabarwiona na niebieski kolor, moczu na zielonkawo niebieski. We krwi plazmodyi; bardzo dużo. O 9-ej wieczorem po lekkich dreszczach ciepłota podniosła się do $38,8^{\circ}$.

14. III. Ciepłota $36,8^{\circ}$, chory w nocy nie pocił się. Krew plazmodyi nie zawiera. Wieczorem ciepłota nie podniosła się, lecz przeciwnie jeszcze opadła i chory cały wieczór mocno się pocił.

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

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

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

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

16. VII. Wieczorem dreszcze się powoliły, ciepłota dosięgła $40,4^{\circ}$.

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

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

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

20. VII. Rano był jeszcze napad dreszczy, ciepłota podniosła się do $40,2^{\circ}$, a wieczorem chory się pocił.

21. VII. Stan bezgorączkowy.

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

Nagle 11 sierpnia dostał silnych dreszczów, ciepłota podniosła się do $40,6^{\circ}$ i we krwi znaleziono plazmodye.

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

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

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

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

16. VII. Ciepłota nad ranem spadła bez potów do $36,6^{\circ}$. Chory nie doznaje żadnych dolegliwości, śledziony nie wyczuwa się, we krwi bardzo nieliczne plazmodye.

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

18. VII. Chory zaczął przyjmować błękit metylenowy.

Wieczorem bez dreszczy ciepłota podniosła się do $38,6^{\circ}$, chory jednak mało to odczuwał, nie miał bólu głowy i spał dobrze całą noc.

19. VII. Ciepłota przez cały dzień trzymała się na $40,2^{\circ}$ i dopiero wieczorem spadła do 38° bez potów.

20. VII. Ciepłota $36,8^{\circ}$. Chory w nocy nie pocił się.

21. VII. Stan bezgorączkowy.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Przy badaniu znaleziono:

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

W sercu zmian niema.

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

Tegoż dnia późnym wieczorem chory dostał dreszczów.

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

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

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

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

191X. Stan bezgorączkowy. We krwi plazmodyi nie znalazłem.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

LATWA METODA

do ilościowego określania wolnego kwasu solnego w zawartości żołądkowej.

Napisał **S. Mintz.**

Kwestya znaczenia obecności wolnego kwasu solnego w soku żołądkowym, tak często w ostatnich czasach roztrząsana, spowodowała, iż liczne zalecano odczynniki, za pomocą których wspomniany kwas wykrywamy. Prawie wszyscy badacze chorób żołądka zgadzają się na to, iż kwas solny przy badaniu żołądka ważną odgrywa rolę, a wzmożone wydzielanie tego kwasu, jak również brak jego w zawartości żołądkowej, cenne dostarczają wskazówki do rozpoznawania chorób żołądka. Że tu wspomnę o braku wolnego kwasu solnego, co jedni [RIEGL ¹⁾] absolutnie, drudzy zaś [EWALD ²⁾] z pewnemi zastrzeżeniami uważają za objaw charakterystyczny dla raka żołądka, ponieważ objaw ten napotykamy prawie bez wyjątku przy raku żołądka. Z licznych odczynników na wolny kwas solny, jako najlepsze, t. j. najczulsze, wyróżnić możemy: tropeolinę 00 szczególnie, jeżeli uwzględnimy wprowadzoną przez Boas'a modyfikację ³⁾ [przy ostrożnem ogrzewaniu nad lampką spirytusową powstała od wolnego kwasu solnego barwa brunatna przechodzi w fioletową], odczynnik GUENZBURG'a [2,0 fiorglucyny, 1,0 waniliny i 30,0 wyskoku absolutnego] i odczynnik Boas'a ⁴⁾ (*Resorcini resubl.* 5,0, *sacchari* 3,0, *spir. dil. ad* 100,0). Czułość odczynnika GUENZBURG'a ma dochodzić do $\frac{1}{20}$ *pro mille*. Atoli wszystkie dotąd wymienione odczynniki umożliwiają określanie wolnego kwasu solnego tylko do pewnego stopnia; ujemne więc wyniki, otrzymywane przy stosowaniu tych odczynników, nie dowodzą bynajmniej, iż w danej zawartości żołądkowej wolnego kwasu solnego wcale nie ma. Prócz tego, mając wiele, nawet już za wiele odczynników do jakościowego oznaczania wolnego kwasu solnego, nie znamy dotychczas pewnej metody do ilościowego określania tego kwasu. Metoda CAHN'a i MERING'a ⁵⁾, polegająca na poprzedniem usunięciu kwasów lotnych za pomocą przekraplania i kwasu mlecznego przez klócenie przesączu ze sporą ilością eteru, a następnem określaniu kwasoty w otrzymanej po odlaniu wyciągu eterowego kwaśnej pozostałości, nie może być uważaną za ścisłą tam, gdzie chodzi o ilościowe określanie; nadto nie określa ona wyłącznie ilości wolnego kwasu solnego, gdyż w pozostałym po odlaniu wyciągu eterowego kwaśnym płynie, prócz wolnego, znajduje się kwas solny związany ⁶⁾. Również nieściśłym i niewygodnym wydaje mi się sposób ilościowego oznaczania wolnego kwasu solnego za pomocą odczynnika GUENZBURG'a przez rozcieńczanie badanego przesączu.

Śmiem myśleć, iż niżej opisany sposób brak ten wypełni. Podany przeze mnie sposób ilościowego określania wolnego kwasu solnego posiada tę zaletę, iż nie jest zbyt złożonym.

Wychodząc z zasady, że gdybyśmy dla któregośkolwiek ze wspomnianych odczynników na wolny kwas solny mieli ścisłą i stałą granicę, to z braku odczy-

¹⁾ VOLKMANN's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 289. S. 20.

²⁾ Klin. der Verdauungskrankheiten. Bd. II. S. 168.

³⁾ Deutsch. med. Wochenschrift. 1887. N. 39.

⁴⁾ Centralblatt für klin. Med. 1888. N. 45.

⁵⁾ Deutsch. Arch. für kl. Med. 1886.

⁶⁾ EWALD I. c. S. 31.

nu po dolewaniu z biurety określonej ilości $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu ługu sodowego moglibyśmy wnioskować o ilości wolnego kwasu solnego w badanej zawartości; usiłowałem przedewszystkiem jaknajdokładniej określać czułość odczynnika GUENZBURG'a. Do 100 ctm. sześć. wody przekrojonej dodawałem z biurety $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu kwasu solnego dopóty, dopóki przy ogrzewaniu na miseczce porcelanowej kilku kropel tego roztworu z równą ilością kropel odczynnika GUENZBURG'a nie wystąpiły czerwone prążki. Po licznych próbach granicę dla 100 ctm. sześć. wody przekrojonej określiłem na 1 ctm. sz. $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu kwasu solnego, co odpowiada 0,0036‰, lub też 0,030‰. Jeżeli do 100 ctm. sześć. wody przekrojonej dodać tylko $\frac{9}{10}$ ctm. sześć. $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu kwasu solnego, to z odczynnikiem GUENZBURG'a ujemnie otrzymamy wyniki.

Znając dokładną granicę dla wspomnianego odczynnika, możemy jak najdokładniej w każdej zawartości żołądkowej ilość wolnego kwasu solnego określić. Przypuśćmy, iż mamy przed sobą zawartość żołądkową, której kwasota wynosi 60. Otóż do 10 ctm. sześć. tego przesącza dolewamy z biurety $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu ługu sodowego dopóty, dopóki odczyn z odczynnikiem GUENZBURG'a przestaniemy otrzymywać. Przypuśćmy, iż odczyn przestajemy otrzymywać po dodaniu 1,6 ctm. sześć. $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu ługu sodowego, po dodaniu zaś 1,5 ctm. sześć. odczyn jeszcze występuje. W danym razie mamy prawo ilość wolnego kwasu solnego obliczyć na 16 [15 + 1].

Powyższym sposobem określić można ilość wolnego kwasu solnego nie tylko w zawartości żołądkowej z wyraźnym odczynem na wolny kwas solny, ale nawet w takiej, w której nawet odczynnik GUENZBURG'a nie wykazuje jego obecności; w ostatnim jednak razie zamiast normalnego roztworu ługu sodowego, dolewamy z biurety $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu kwasu solnego dopóty, dopóki odczyn nie wystąpi. Jeżeli, przypuśćmy, do wystąpienia odczynu trzeba było dodać $\frac{7}{10}$ ctm. sz. normalnego roztworu na 100 centymetrów sześciennych badanego przesącza, to w danej zawartości żołądkowej ilość wolnego kwasu solnego wynosi $1 - \frac{7}{10} = 0,3$ co odpowiada 0,001 HCl‰, czyli 0,01‰.

Aby się przekonać, że odczynnik GUENZBURG'a nie oddziaływa na kwas solny związany, dodawałem do 10‰ roztworu białka [22 grm. białka kurzego na 220 grm. wody przekrojonej] z biurety $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu kwasu solnego, dopóki nie otrzymałem odczynu z odczynnikiem GUENZBURG'a. Po oddaniu do 100 ctm. sześć. 2 ctm. sześć. $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu kwasu solnego, roztwór białka, poprzednio alkaliczny, oddziaływał słabo kwaśno, a dopiero po dodaniu doń 15 ctm. sześć. $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu kwasu solnego wystąpi, odczyn z odczynnikiem GUENZBURG'a.

Do ilościowego określania powyższym sposobem wolnego kwasu solnego użyć można również odczynnika Boas'a; jest on jednak mniej czułym od odczynnika GUENZBURG'a: albowiem czułość tego odczynnika, wypróbowana przezemnie, wynosi tylko 0,1‰.

Pozostaje mi jeszcze nadmienić, że dla doświadczeń posługiwałem się świeżo przygotowanym odczynnikiem, jak również świeżymi roztworami ługu sodowego i kwasu solnego.

PRZYPADEK OTRUCIA OŁOWIANEGO

z kilkoma bardzo rzadkimi objawami.

Podał Władysław Janowski.

Jest rzeczą powszechnie wiadomą, że zatrucia ołowiane zdarzają się w różnych krajach bynajmniej niejednakowo często. O ile np. należą one we Francyi i Niemczech południowych do stosunkowo częstych, o tyle u nas są rzadkością i dlatego zwracają na siebie baczniejszą uwagę klinicystów. Jednakże powodem podania niniejszej notatki nie jest bynajmniej ostatnio wymieniona okoliczność. Chcę tu podać w krótkości przypadek, który z powodu kilku naraz bardzo rzadkich objawów zasługuje na uwagę nawet tam, gdzie otrucia ołowiane należą do znacznie częstszych, niż to ma miejsce u nas.

St. Antoui, lat 27 liczący, przybył do szpitala 6. XII. 1894 roku. Z wywiadów dowiadujemy się, że pracuje od lat 4-ch przy rurach wodociągowych. Przyjmując udział przy spajaniu rur, miewa często do czyuienia z minią. Trzy lata temu miał podobno porażenie lewej ręki. Porażenie to trwało około 4-ch miesięcy. Po tym czasie ustąpiło zupełnie. Żadne inne objawy wspomnianemu porażeniu nie towarzyszyły. Przez następne 2½ roku St. był zdrow. Obecnie z górą od roku pracuje znowu przy rurach wodociągowych. W ciągu tego roku był do zeszłego tygodnia zdrow. Zachorował przed tygodniem. Syfilisu nie przechodził.

Status praesens. Chory skarży się na silne bóle w brzuchu. Bóle rozcho-
dzą się na części boczne ścian brzusznych i w górę ku klatce piersiowej, również na jej części boczne. Głębsze ruchy oddechowe wywołują dotkliwy ból w bokach i w okolicy dołka. Z powodu tych właśnie bólów i zaparcia stolca, trwającego od 6-ciu dni, chory zapisał się do szpitala.

Badanie obiektywne wykazuje, co uastępuje.

Chory średnio odżywiany. Warstwa tkanki tłuszczowej umiarkowanie gruba. Skóra na całym ciele koloru żółtawego, z pewnym lekko brunatnym odcieniem, szczególnie na bokach i na przedramionach. Badanie płuc nie wykry-

wa w nich żadnych zmian. Granice tępości serca normalne. Tony jego zupełnie czyste, silne. Tętno w chwili przybycia chorego niemiarowe, ale twarde. Po godzinie było ono już zupełnie miarowe, 72 na minutę, pełne, bardzo twarde. Twardość ta była tak wydatna, że postanowiliśmy natychmiast zdjąć tętno za pomocą sfigmografu. Otrzymana krzywa wykazuje dosadnie, jak wybitną była twardość tego tętna [patrz rys. 1]. Oddech chorego ma woń bardzo nieprzyjemną, mocną ostrą, nie mogącą ująć uwagi klinicysty. Na dziąsłach widoczne są bardzo, wyraźnie obwódki dokoła wszystkich zębów, tak górnych, jak i dolnych. Obwódki te są koloru siniego, szyflowego i mają około 3 mm. szerokości. Szerokość ta jest mniejszą tylko dokoła zębów trzonowych. Przy dotykaniu palcem dziąsła krwawią z łatwością. Same zęby, nie dość czysto utrzymane, żadnym jednak osobliwym nalotem nie są pokryte. Wątroba, ani śledziona niewymagalne. Cały brzuch przy wymacywaniu bolesny. To samo odnosi się i do części bocznych klatki piersiowej. Dokładne zbadanie układu nerwowego wykazuje następujące dwa objawy chorobowe: 1) prawa źrenica jest węższą od lewej i oddziaływa na światło znacznie słabiej od tej ostatniej; kształt jej jest jednak zupełnie okrągły; 2) dolne gałązki prawego nerwu twarzowego znajdują się w stanie niezupełnego porażenia, co zostało stwierdzonem przy otwieraniu ust, szczyrzeniu zębów, gwizdaniu i wydymaniu warg. Żadnych innych zaburzeń ani w unerwieniu czaszki, ani tułowia, ani kończyn, tak pod względem ruchowym, jako też czuciowym, odruchowym, naczynio-ruchowym i troficznym nie znaleźliśmy, pomimo starannych w tym kierunku poszukiwań. Chory nie był też pod względem nerwowym dziedzicznie obciążony.

Powyższe dane anamnestyczne oraz wynik badania obiektywnego [boleśność brzucha, zaparcie stolca, woń z ust, obwódka na dziąsłach i łatwe ich krwawienie, zabarwienie skóry] skłoniły nas do przypuszczenia, że mamy do czynienia z zatruciem ołowianem. Ze względu na towarzyszące mu jednak niezwykle objawy ze strony źrenicy i nerwu twarzowego, oraz ze względu na to, że sama kolka nie wydawała się nam początkowo typową, postanowiliśmy zebrać jeszcze inne dowody, na korzyść tego przypuszczenia przemawiające, zanim je jako ostateczne rozpoznanie postawimy. Choremu zaordynowaliśmy 3 proszki makowca po $\frac{1}{4}$ grana.

Dnia 7. XII. Bóle w brzuchu i w piersiach z boku takie same. Stolca nie było. Obwódka na dziąsłach bez zmiany. Tętno bardzo twarde. Chory dostał znowu 3 proszki makowca po $\frac{1}{4}$ grana.

Dnia 8. XII. Tętno nieco mniej twarde, pełne, 80. Bóle w brzuchu i w piersiach słabsze. Makowiec.

Dnia 9. XII. Stan ogólny bez zmiany. Chory miał jedno obfite wypróżnienie.

Dnia 10. XII. Stan subiektywny taki sam, ale chory ma zastanawiające tętno. Jest ono bardzo małe, prawie nitkowate, oko 200 — 210 na minutę z częstymi przepuszczeniami; czas trwania pauzy równa się, co do swojej długości, czasowi trwania uderzenia tętna — słowem, mamy do czynienia z wybitną embryokardją, połączoną z arytmją. Tętno to jest tak małe, że zdjąć go za pomocą sfigmografu nie można. Tony serca, o ile je wysłuchać można, zupełnie

czyste. Chory czuje się rano wcale nieźle. Ma nawet nieco słabsze bóle. Zaordynowano mu 2 proszki bromu po 20 gran.

Dnia 11. XII. Dziś tętno znowu pełne, zupełnie normalne. Zdjęte za pomocą sfigmografu, daje krzywą zupełnie normalną [p. rys. 4]. Bóle znacznie słabsze. Zaordynowano jodek potasu [3—5vi].

Dnia 12—14. XII. Badane codziennie tętno jest stale zupełnie miarowe, normalnie napięte, około 80-iu na minutę. Krew, badana za świeża i w preparatach, barwionych mieszaniną Biondi'ego, żadnych zmian morfotycznych nie przedstawia. Obwódka na dziąsłach jakby trochę się zmniejszyła.

Dnia 15 i 16. XII. Bólów żadnych już niema. Objawy ze strony nerwu twarzowego ciągle bez zmiany. Na usilne żądanie chory wypisany został do domu.

Wymieniliśmy wyżej pobudki, dla których postanowiliśmy w danym przypadku sprawdzić rozpoznanie zatrucia ołowianego na drodze ściślejszych badań dopełniających. W tym celu d. 14. XII do dziąsła chorego przyłożyliśmy tampon z waty, dobrze zmaczanej w dwutlenku wodoru [H_2O_2]. Po upływie kilkunastu minut obwódka na dziąsłach stała się dokoła trzech odpowiednich zębów z szyfrowo-szarej zupełnie białą. Było to potwierdzeniem, że zależała ona od zebrania się w dziąsłach siarku ołowiu [PbS], który, utleniony przez wydzielający się z nadtlenu wodoru tlen *in statu nascendi*, przeszedł w siarczan ołowiu, który jest solą również nierozpuszczalną, ale koloru białego. W miejscu przeciwniegiem powyższemu przyłożyliśmy do dziąsła na kilkanaście minut tampon, zmoczony w roztworze jodku potasu, do którego dodaliśmy nieco roztworu kwasu solnego. Po kilkunastu minutach obwódka dokoła odpowiednich dwóch zębów stała się z szarej żółtawą. Zależało to od tego, że kwas jodowodórny, powstały po dodaniu HCl do KJ , zamienił siarek ołowiu [PbS] na jodek ołowiu, który jest solą nierozpuszczalną koloru żółtego.

Nadto zebraliśmy 15. XII. 2600 ctm. sześć. moczu naszego chorego [ciężar właściwy 1018, mocz ciemny, przezroczysty, kwaśny, bez białka], wyparowaliśmy go do sucha, pozostałość spaliliśmy, powstały stąd popiół rozpuściliśmy w kwasie azotnym, otrzymany roztwór wyparowaliśmy do sucha, otrzymaną sól rozpuściliśmy w wodzie i przerobiliśmy z nią różne odczyny na ołów. Z nich dwa wykazały obecność w otrzymanym roztworze śladów ołowiu. A mianowicie: dodatek siarku amonu wywołał wytworzenie się w płynie, dotąd zupełnie przezroczystym, nieobfitego szarego osadu [PbS], a dodatek do innej porcji również przezroczystego płynu roztworu dwuchromianu potasu wywołał wytworzenie się drobniotkiego, żółtego osadu, który po kilku minutach osiadł na dno próbówki [$PbCrO_4$].

W ten sposób zatrucie ołowiane, i tak bardzo w naszym przypadku prawdopodobne, stało się dla nas po powyższych próbach już pewnikiem zupełnym. Przekonaaliśmy się bowiem, że obwódka na dziąsłach zależną jest napewno od siarku ołowiu, oraz że mocz naszego chorego zawierał również nieco ołowiu. Określenie ołowiu w moczu odłożyliśmy umyślnie na kilka dni, gdyż wiadomem nam było z literatury, że metal ten przechodzi do moczu najłatwiej po kilkodniowym stosowaniu jodku potasu, tego zaś ostatniego nie chcieliśmy, we-

dług przyjętych zasad powszechnych, stosować przed złagodzeniem objawów kolki.

Nie będziemy tu zupełnie wdawać się w rozbiór tak zwykłych objawów zatrucia ołowianego, jak obwódka na dziąsłach, łatwe ich krwawienie, kolka, zaparcie stolca, żółtawe zabarwienie skóry i woń z ust. Odnośne szczegóły znajdzie czytelnik w każdym podręczniku. Chcemy tu omówić w kilku słowach tylko to, co w naszym przypadku było osobliwego.

1) Przedewszystkiem tedy do rzeczy niezupełnie zwykłych należy samo źródło zatrucia naszego chorego. Wiadomo powszechnie, że zatrucie ołowiane występuje najczęściej u robotników, pracujących przy wyrabianiu odpowiednich farb [PbSO_4 , PbO , PbCrO_4], u pracujących przy przygotowaniu minii [Pb_3O_4], u malarzy, garncarzy, odlewaczy czcionek, zecerów, lakierników i t. p. Występowanie tego rodzaju zatrucia u robotników, pracujących przy rurach wodociągowych, podawane jest w jednych podręcznikach jako rzadkość, a w innych, nawet obszernych, nie jest wcale wymienione. Wspomnę tu dla przykładu opartą na obszernym materiale [1217 chorych] statystykę TANQUEREL'a, przytoczoną u FALK'a ¹⁾. Jeden tylko GOWERS ²⁾ podaje to źródło zatrucia w liczbie częstych. Jest to jednak fakt znany stosunkowo bardzo mało. To też, gdy od naszego chorego o żadnym innym sposobie zetknięcia się z ołowiem, jak przy spajaniu rur wodociągowych za pomocą minii, dowiedzieć się nie mogliśmy, wydawało się to nam początkowo niedostatecznem jeszcze objaśnieniem sposobu powstawania całej choroby. Obecnie, gdy zatrucie ołowiane jest w naszym przypadku zupełnie pewnem, sądzimy, iż dowodzi on z dostateczną ścisłością, że powodem owego zatrucia naszego chorego było właśnie ciągłe stykanie się jego z minią, której używał przy spajaniu rur. Minia jest bowiem mieszaniną nadtlenu ołowiu [Pb_3O_4] z pokostem, a chory nasz z żadnem innem połączeniem ołowiu do czynienia nie miał. Połączeniem tem zatruwają się często robotnicy, pracujący przy jego przygotowaniu, a więc stykający się ze znacznemi jego masami w stanie sproszkowanym. Należy przypuszczać, że trucizna przenika wtedy do organizmu różnemi drogami [oddechowe, pokarmowe], i dlatego wywołuje objawy chorobowe stosunkowo często, jak o tem świadczą odnośne dane z literatury. Przeciwnie, mając do czynienia z minią tylko przy spajaniu rur, chory nasz mógł wprowadzać ją sobie do ustroju prawdopodobnie tylko wskutek tego, że brał spożywane pokarmy nieczystemi, nieobmytemi z minii rękoma. Na tem większe więc zaznaczenie zasługuje fakt, że okazało się to dostatecznem do wywołania u niego objawów otrucia ołowiem. Chory brał się do tego rodzaju pracy 2 razy i oba razy mniej więcej po roku zachorował. Przypadek więc ten stanowi dowód, że osobnik, odpowiednio na działanie ołowiu usposobiony, łatwo i tą drogą zatruć się tym metalem może. Wynika też stąd wskazówka praktyczna, że pracujący przy spajaniu rur wodociągowych powinni starannie myć ręce przed spożyciem jadła. Uchroni ich to już w bardzo znacznym stopniu od zatrucia,

¹⁾ VIRCHOW's Handbuch der spec. Path. u Therapie. Bd. II, I Theil. 1854.

²⁾ GOWERS, Handbuch der Nerwenkrankheiten. Bonn. 1892. Bd. III, p. 313—338.

gdyż tego rodzaju robotnicy mogą zatruchiwać się łożem tylko drogą zanieczyszczenia pokarmów swemi brudnemi rękami.

2) Ciekawym też jest fakt, że przy pierwszem zatruciu łożem chory nasz dostał odrazu porażenia lewej kończyny górnej, obecnie zaś wystąpiły u niego objawy kolki bez żadnych objawów porażenia. A jednak przyczyną owego porażenia lewej kończyny górnej przed 3-ma laty było prawdopodobnie też zatrucie łożem: samo zejście sprawy, zupełnie pomyślne bez frykcyi merkuryalnych i t. p., jedynie po usunięciu się od zajęcia przy rurach, bardzo za tem przemawia.

3) Osobliwość, nigdzie dotąd nie notowaną, stanowi zachowanie się w naszym przypadku tętna. Twardość tętna przy napadach kolki łożianej jest rzeczą powszechnie wiadomą i we wszystkich podręcznikach podawaną. TANQUEREL stwierdził tętno twarde 921 razy na 1217 badanych ogółem chorych. W naszym przypadku twardość ta występowała też wybitnie, jak tego dowodzi rysunek 1-szy, na którym widać bardzo znaczne podniesienia na fali zstępującej (*Elasticitätseleration*) i powolne jej opadanie, zależne od bardzo silnego napięcia ścianek naczyń. Gdy napięcie to obniżyliśmy sztucznie przez podanie choremu do wdychania amylnitrytu, tętno stało się już po niespełna dwóch minutach zupełnie miękkie [p. rys. 2], a nawet dwubitne [p. rys. 3]. Po odstawieniu amylnitrytu tętno stało się znowu twardem i pozostało takim jeszcze przez 3 doby [7—9 grudnia].

(*Fatrz rysunki na str. 6*)

Nie było w tem dotąd nic osobliwego. To też wielkie było nasze zdziwienie, gdy jeszcze po dobie [10. XII] tętno stało się bez najmniejszego powodu widocznego niemiarowem, bardzo małym, i nadto wystąpiła bardzo wybitna embryokardya. O tego rodzaju zachowaniu się tętna przy otruciu łożaniem nigdzie najmniejszej nawet wzmianki nie znaleźliśmy, i dlatego tutaj je, jako objaw dotąd nie notowany, zaznaczamy. Nie mamy najmniejszego powodu stawiać obserwowanej w tym przypadku embryokardyi w związku z czemkolwiek innem, jak z zatruciem łożem, gdyż zupełnie brak nam najmniejszych innych po temu danych. Z tem większą skwapliwością ciekawy ten objaw notujemy. Naszem zdaniem, dowodzi on nadzwyczajnej wrażliwości unerwienia serca w naszym przypadku. Tem tylko bowiem tłómaczyć sobie można nagłe jego ustąpienie prawie bez zabiegu leczniczego [chory dostał bromu] już po kilku godzinach. Za tą wrażliwością unerwienia serca naszego chorego przemawia też i niemiarowość tętna, którą można było stwierdzić w chwili przybycia chorego do szpitala i która w niespełna godzinę potem zupełnie ustąpiła, gdy chory w łóżku odpoczął. Jest to, sądzimy, ciekawy przyczynek do działania łożu na układ nerwowy. Innem bowiem działaniem jego przejściowa niemiarowość tętna, ani chorobowa embryokardya wytłómaczyć się nie dadzą. Niepodobna, naturalnie, rozstrzygnąć, czy łoż działał przytem na odpowiedni ośrodek mózgu, czy też na odpowiednie zwoje nerwowe w samym mięśniu sercowym. Osobiście jestem raczej tego ostatniego zdania, gdyż przemawia za tem, między innemi, i analogia z innymi objawami, spostrzeganymi przy zatra-

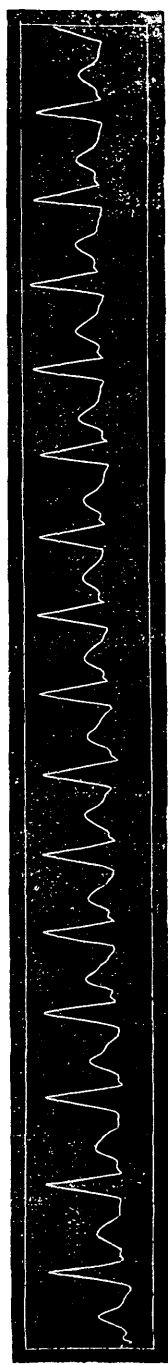
ciu ołowianem. Dla ścisłości zaznaczmy tu, że niemiarowość tętna zwyczajna oraz jego dwubitość była już i dawniej przy kolce ołowianej notowaną



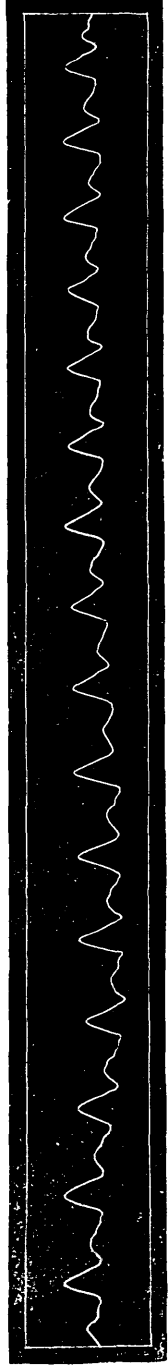
Rys. 1. Tętno chorego A. N., w godzinę po przybyciu do szpitala.



Rys. 2. Tętno tegoż chorego po minutowem działaniu amyl-nitrytu.



Rys. 3. Toż samo tętno po dalszem działaniu amyl-nitrytu.



Rys. 4. Zupełnie normalne tętno tegoż chorego nazajutrz po stwierdzonej embryokardyi.

[TANQUEREL]. Nie należy jednak do częstych objawów zatrucia ołowianego.

4) Wielką osobliwość naszego przypadku stanowiło niezupełne porażenie (*paresis*) w nim prawego nerwu twarzowego, mianowicie dolnych jego gałązek. Pomimo odpowiednich poszukiwań, przypadku analogicznego w literaturze nie znaleźliśmy. Nie znaleźliśmy też nic o tym objawie nawet w klasycznej monografii otruc ółowianych, wydanej przez panią DÉJÉRINE-KLUMPKE ¹⁾. Wzmiankę o tem, że porażenie nerwu twarzowego może być wywołane przez zatrucie ółowiane, znaleźliśmy w podręczniku EICHHORST'a i w *Traité de médecine*, wydanym przez CHARCOT'a, BOUCHARD'a i BRISSAUD'a. Wzmianki te noszą jednak charakter bardzo luźny. Mianowicie, mówiąc w swoim podręczniku o różnych przyczynach porażenia twarzowego, EICHHORST powiada, że „twierdzą, jakoby widziano porażenie nerwu twarzowego i przy otruciu ółowianem“, a w rozdziale o tem ostatniem wyraża się, że „widziano też i porażenia nerwu twarzowego“. Bardzo też luźną jest odnośna uwaga w *Traité de médecine*, gdzie autor powiada [T. VI. p. 765], że jako przyczyny porażenia nerwu twarzowego „*les intoxications, du moins l'intoxication saturnine, ont été incriminées*“. Podobne wzmianki same przez się nic jeszcze nie mówią, a nigdzie indziej bliższych wskazówek w tym kierunku nie znalazłem. Dlatego też stwierdzone w naszym przypadku otrucia ółowianego porażenie nerwu twarzowego uważamy za objaw, co najmniej, niesłychanie rzadki, jeżeli wogóle był już gdzieś dotąd z dokładnością notowany.

Jak zaznaczyliśmy wyżej, porażenie to było niekompletne i dotyczyło tylko dolnych gałązek nerwu. Unerwienie czoła, powiek, mięśni uszu, smak i podniebienie były nietknięte. Chory nie wie, jak dawno porażenie to wystąpiło, a nawet nic o niem nie wiedział. Żadnych odnośnych danych etyologicznych, które by objaw ten tłómaczyły, znaleźć było niepodobna. Nie było zaziębień, ani urazu, ani syfilisu, ani żadnej innej z wielu podawanych przyczyn porażenia nerwu twarzowego. Musieliśmy więc zatrzymać się na otruciu ółowianem, jako na jedynym momencie etyologicznym, tłómaczącym nam ten objaw.

5) Ostatnią wreszcie osobliwość naszego przypadku stanowi zaznaczone wyżej zwężenie prawej źrenicy i słabsze oddziaływanie jej na światło. Kształt źrenicy był, jak zaznaczyliśmy, zupełnie prawidłowy, okrągły. Tego rodzaju spostrzeżenie znaleźliśmy w literaturze tylko jedno. Należy ono do W. FITZ'a, podane jest w monografii DÉJÉRINE-KLUMPKE [str. 125] i dotyczyło pewnego przypadku przewlekłego otrucia ółowianego. Obserwowane w tym przypadku zwężenie lewej źrenicy oraz lewej szpary ocznej autor tłómaczył porażeniem odpowiedniego zwoju sympatycznego lub zajęciem odnośnej części splotu barkowego. Jak wiadomo, włókna nerwu sympatycznego, rozszerzające źrenicę, wchodzi w skład splotu barkowego za pośrednictwem I-go korzenia grzbietowego, a czasem i VIII-ego szyjowego, do których dołączają się gałązki, idące od odpowiedniego zwoju sympatycznego ²⁾. Stąd zwężenie źrenicy występuje zawsze, ilekroć cierpi część dolna splotu barkowego. Na tej właśnie zasadzie FITZ wy-

¹⁾ DÉJÉRINE-KLUMPKE. Des polynévrites. Paris. 1889. F. ALCAN.

²⁾ Splot barkowy powstaje z V, VI, VII i VIII korzonków szyjowych oraz z I i II-go korzonka k grzbietowego.

raził z powodu swego przypadku powyższe przypuszczenie. W naszym przypadku najmniejszych objawów ze strony nerwów, wychodzących ze spłotu barkowego wogóle nie było. Nic więc nas nie upoważnia do umiejscowienia tutaj przyczyny zwężenia prawej źrenicy. Należy przypuszczać, że zależało ono albo od zajęcia odnośnej części szyjowej zwojów sympatycznych z prawej strony kręgosłupa, albo może nawet od zajęcia odpowiedniego ośrodka w mózgu. Czy tak czy inaczej, porażenia mięśnia rozszerzacza prawej źrenicy było w naszym przypadku powodem jej zwężenia. Słabsze jej oddziaływanie na światło, aczkolwiek dość rażące w porównanie z oddziaływaniem źrenicy lewej, możnaby nazwać wrzekomem: źrenica oddziaływała na bodźce świetlne normalne, tylko po ich usunięciu nie rozszerzała się, w porównaniu ze źrenicą lewą, dostatecznie, wskutek porażenia odpowiednich włókien nerwowych. Zupełny brak w anamnezie syfilisu, prawidłowy kształt źrenicy i brak jakichkolwiek innych powodów wystąpienia omawianego tu objawu upoważniają nas do postawienia go w związku przyczynowym z otruciem łożowianem.

Bez względu na istotę zmian, zachodzących w układzie nerwowym pod wpływem łożowiu, noszą one, bądź co bądź, często charakter bardzo rozszianych ¹⁾. Nic dziwnego więc, gdy, rozwijając się bez wszelkiej prawidłowości, dają też często objawy bardzo różne. Osobliwością jednak, i to wielką, naszego przypadku jest, że owe rozsiane zmiany wystąpiły tu w kilku na raz miejscach niezwykłych, wskutek czego mogliśmy obserwować kilka na raz tak wyjątkowych objawów otrucia łożowianego. To właśnie było pobudką do podania tego przypadku do wiadomości publicznej.

Szanownemu D-rowi DUNINOWI za odstąpienie mi tego ciekawego przypadku składam serdeczne podziękowanie.

¹⁾ Po odnośne szczegóły odsyłamy do monografii pani DÉJÉRINE-KLUMPKÉ, która przytacza w pracy swojej kilkanaście przypadków otrucia łożowianego z objawami, nie należącymi do zwykłych [zajęcie krtani, typ ERB'a, DOCHENNE-ARAN'a i t. d.].

KILKA UWAG O LECZENIU BLEDNICY (Chlorosis).

Podał

D-r Teodor Dunin,

lekarz ordynujący w szpitalu Dzieciątka Jezus.



Już przed czterema laty ogłosiłem krótką pracę o leczeniu blednicy. Jeżeli dziś jeszcze raz powracam do tego samego przedmiotu, czynię to z kilku względów. Popierwsze dlatego, że materyał mój, który od tego czasu wzrósł bardzo znacznie, przekonał mnie o zupełnej słuszności zdań, wypowiedzianych w pierwszej mej pracy. Podrugie dlatego, że praca, o której mowa, ogłoszoną została w piśmie u nas stosunkowo mało rozpowszechnionem [Nowiny Lekarskie ¹⁾]. Wreszcie leczenie blednicy, zdaniem mojem, jest kwestyą tak ważną, że należy wszelkiemi siłami dążyć do ustalenia poglądów w tej mierze.

Tak, jak to zrobiłem i w pierwszej mej pracy, tak i teraz szczególny nacisk położyć muszę na to, że przyczyną różności zdań co do skuteczności tej lub owej metody leczenia blednicy jest niedokładne rozpoznawanie tej choroby. Szczególniej też różne zdania co do znaczenia żelaza w leczeniu blednicy polegają stanowczo, zdaniem mojem, na niedokładnem ustaleniu wskazań. Niemal codziennie widuję, iż żelazo przepisywane bywa takim chorym, których choroba, w mojem przekonaniu, bynajmniej nie wymaga użycia tego środka. Dość powiedzieć, że żelazo biorą często kobiety w późniejszym wieku i mężczyźni, a więc osoby, którym prawie nigdy nie zdarza się potrzeba stosowania tego środka. Dotychczas wciąż jeszcze panuje między lekarzami przekonanie, że żelazo leczy wszelkiego rodzaju bezkrwistości i osłabienia bez względu na to, jakie będzie ich źródło i powstawanie; a więc przepisują żelazo w stanach kachektycznych, powstałych po rozmaitego rodzaju chorobach ostrych i przewlekłych, w początkowych okresach suchot

¹⁾ Nowiny Lekarskie. Nr. 1. 1892.

Krótkie streszczenie mej pracy pomieszczone zostało w Deutsche medecinsche Wochenschrift. Nr. 20. 1892 rok, przez D-ra WRÓBLEWSKIEGO, który także potwierdza moje spostrzeżenia.
T. DUNIN.

płuc, zapalenia nerek, krzywicy i t. p.. Co więcej, żelazo przepisywane bywa nawet w takich stanach, które z niedokrwistością nie wspólnego nie mają, apozornie tylko do niej są podobne, mianowicie w neurastenii i histeryi, którym towarzyszy ogólne wychudnięcie. Zawsze bowiem skargi chorych na osłabienie, na brak sił, zawroty głowy, obok wychudnięcia i błądności skóry, uważane bywają za dostateczny motyw do przepisywania żelaza. Tymczasem nie ulega żadnej wątpliwości, że żelazo nie poprawia wcale ogólnego odżywiania, a z pomiędzy niedokrwistości leczy tylko pewne specjalne jej postacie, a mianowicie blednicę i niedokrwistość tak zwaną traumatyczną, t. j. powstałą po krwotokach, które to postacie w mojem przekonaniu bardzo do siebie są zbliżone ¹⁾).

Nie jestem w możności powiedzieć, od czego to zależy. Dawniej wyobrażałem sobie to w ten sposób, że w pierwszej grupie chorób, tak zwanej fałszywej blednicy (*pseudochlorosis*), mamy do czynienia z osłabionem odżywianiem tkanek, ze zmniejszeniem ich objętości, a więc i ze zmniejszeniem ilości krwi, przyczem jednak stosunek masy krwi, a głównie hemoglobiny, do ogólnej wagi ustroju pozostaje prawidłowy. W drugiej grupie chorób, t. j. w blednicy, ilość hemoglobiny ulega zmniejszeniu i względnie i bezwzględnie. Ogłoszone od tego czasu prace nad składem krwi w rozmaitych stanach patologicznych [JAKSCH, BIERNACKI i inni] nie pozwalają na takie rozgraniczenie niedokrwistości; okazuje się bowiem, że i w chorobach, odnoszących się do pierwszej grupy (*pseudochlorosis*), krew ulega w swoim składzie istotnym zmianom, polegającym na bezwzględnej i względnej utracie białka, a głównie hemoglobiny, a więc zmianom, które w istocie swej nie różnią się od tych, które spotykamy w blednicy. Dlatego pomimo podobnych zmian w składzie krwi obie te grupy chorób tak odmienny obraz kliniczny przedstawiają, na to dokładnej odpowiedzi dać niepodobna. Na różnorodność tę składają się rozmaite czynniki, a przede wszystkim etiologia choroby, choć główna przyczyna nam zupełnie jest nieznaną.

Bądź co bądź, jako fakt zasadniczy uważać należy, że żelazo leczy tylko pewne postacie niedokrwistości, a głównie blednicę; dla tej ostatniej choroby jest natomiast niemal specyfikiem i leczy wszystkie jej postacie. Na ten ostatni punkt kładę szczególny nacisk; dają się bowiem słyszeć głosy, że w leczeniu blednicy strzedz się należy szablonu i ściśle indywidualizować. Otóż, mojem zdaniem, blednica jest zawsze jedną i tą samą chorobą. Czy w danym przypadku przeważają te lub inne objawy, zawsze podstawą cierpienia są pewne zmiany w składzie, a być może, i wyrobie krwi [zmiany nie dokładnie nam znane], dla usunięcia których posiadamy skuteczne środki [żelazo, pewne hygieniczne przepisy, o których mowa będzie niżej]. Wynajdywanie szczególnych postaci, wyszukiwanie jakichś odrębności danego przypadku, tylko odwraca uwagę od podania żelaza i stosowania odpowiednich środków dyetetycznych, a więc opóźnia wyleczenie. Indywidualizowa-

¹⁾ Motywy, na jakich opieram podobne zdanie, wyłuszczyłem obszerniej w odczycie mym „O stanach anemicznych“ [Odczyty kliniczne. Nr. 74].

nie w leczeniu blednicy polega na ścisłem jej wyróżnianiu z pośród innych postaci niedokrwistości i to, powiedziałbym, jest jednym z najkardynalniejszych punktów w tej rzeczy. Zazwyczaj odróżnienie to nie przedstawia zbyt wielkich trudności; blednica bowiem daje dość typowy obraz kliniczny, na który się składają charakterystyczne objawy ze strony układu krwionośnego i nerwowego, a więc woskowy, zielonkawy [nie blade] kolor skóry, bladość błon śluzowych [nie skóry], niemała ilość tkanki tłuszczowej, szmery w sercu i żyłach, przyspieszone puste, miękkie i skaczące tętno, pulsacya naczyń szyjowych a często i *in jugulo*, zaburzenia w oddychaniu, skłonność do snu, rozmaite idyosynkrazje, nienormalne pociągi, zaburzenia w miesiączkowaniu i t. p.. Choroba najczęściej rozwija się ostro w przeciągu kilku lub kilkunastu dni. Jest to więc zupełny kontrast ze stanami, które nazywamy *pseudo-chlorosis*; tu bowiem chore mają zwykle skórę bladą, białą nieraz, oczy podsiniałe, a błony śluzowe czerwone; obok tego brak tu zupełnie tkanki tłuszczowej podskórnej; tętno, jeżeli bywa przyspieszone, to nigdy miękkie i skaczące, w sercu i żyłach szmeru nie ma; istnieje często bezsenność. Tu żelazo nie ma nic do czynienia i tu trzeba uciekać się do przepisów higienicznych, odżywiania, diety.

Nie ulega wątpliwości, w czem zresztą nie ma nic dziwnego, że istnieją przypadki, w których objawy nie są dość wyrażone i które zatem mogą przedstawiać trudności w rozpoznaniu. W tych przypadkach lepiej jest dać żelazo, aniżeli nie, a często tylko według rezultatu leczenia możemy postawić rozpoznanie.

Nie myślę tu poruszać w całej rozciągłości pytania o leczeniu żelazem tak, jak naprzykład było ono rozbieranem na kongresie internistów niemieckich w Monachium. Powiem tylko, że co do mnie, to trzymam się poglądów, wyrażonych przez większość klinicystów na tymże kongresie, a mianowicie: że żelazo jest środkiem, niczem nie dającym się zastąpić w leczeniu blednicy. Prócz osobistej obserwacji pojedynczych przypadków, dowodzą tego i spostrzeżenia, czynione na klinikach IMMERMANN'a, LIEBERMEISTER'a i ZIEMSSSEN'a¹⁾, że leczenie czysto dyetetyczne, bez użycia żelaza, nie jest w stanie wyleczyć blednicy. Forma żelaza zdaje się nie odgrywać w tym względzie żadnej ważniejszej roli. Ja przynajmniej z mego własnego doświadczenia niewiele o tym sądzić mogę; od lat wielu bowiem używam wyłącznie pigułek BLAUD'a i nigdy nie odczuwałem potrzeby oglądać się za innymi preparatami. Nie na wyszukiwaniu więc nowych preparatów żelaza zawisła kwestya leczenia blednicy, ale na dokładnem rozpoznawaniu, na należytem indywidualizowaniu przypadków, wymagających podawania żelaza.

Nie przeczę, że i inne preparaty żelaza mogą dawać równie dobre rezultaty, jak i pigułki BLAUD'a, byle je podawano w dostatecznej ilości i przez dość długi czas. Wogóle jednak jest to kwestya podrzędnego znaczenia. Przy zapisywaniu pigułek BLAUD'a nie trzymam się bynajmniej oficjalnej

¹⁾ Patrz rozprawy na Zjeździe internistów niemieckich w Monachium 1895. [Verhandl. der Congresses für innere Medicin. 1895].

formuły, lecz modyfikuję ją stosownie do woli. Zazwyczaj podaję je tak, aby chora przyjmowała 12 gr. [0,8] dziennie w dwóch dawkach; do tego dodaję zawsze *ac. arsenicosum* po $\frac{1}{20}$ gr. [0,003] na dawkę. Jeżeli chora ma skłonność do rozwolnień, dodaję do pigułek nieco makowca, same jednak rozwolnienia nie wstrzymują mnie od podawania żelaza tam, gdzie mam prawo oczekiwać od niego korzyści. Również w przypadkach, przedstawiających objawy niestrawności żołądkowej, która zresztą najczęściej jest pochodzenia czysto nerwowego, leczenie rozpoczynam natychmiast od podawania żelaza. Miło mi było przeczytać to samo zdanie, wypowiedziane przez prof. ZIEMSEN'a na zeszłorocznym zjeździe internistów. Nawet w tych przypadkach, w których o istnieniu wrzodu żołądka można być przekonanym, podaję żelazo i nie widzę, żeby objawy żołądkowe się pogarszały, tylko wtedy nie dodaję arszeniku.

Nie dość wszakże jest podać żelazo, należy je jeszcze dawać systematycznie i wytrwale. A więc z początku kuracyi należy je dawać tak długo, dopóki nie znikną wszystkie subiektywne i obiektywne objawy blednicy, na co potrzeba mniej więcej 4—6 tygodni. Ze zniknięciem objawów blednicy, zazwyczaj uważa się takie chore za zupełnie wyleczone i przerywa wszelkie leczenie. W tem tkwi wielki błąd. Każda bowiem blednica, choćby na pozór była doszczętnie wyleczona, ma skłonność do recydywowania i prawie zawsze recyduje. Tylko długiem systematycznym następczem leczeniem możemy uniknąć recydywy. To następcze leczenie polega między innemi na podawaniu od czasu do czasu żelaza nawet wtedy, kiedy chore na pozór są zupełnie zdrowe. Zazwyczaj czynię to w ten sposób, że po skończeniu kuracyi pierwotnej zalecam chorym w każdym miesiącu przez 10 dni brać żelazo. I tak postępuję przez pół roku lub więcej.

Ale z podaniem żelaza nie kończy się całe leczenie blednicy. Chcąc leczyć blednicę prędko i, o ile można, radykalnie, należy zachować jeszcze i pewne higieniczne ostrożności, których znaczenie nie zostało dotychczas należycie ocenione. Tę to higieniczną stronę leczenia blednicy miałem głównie na oku, ogłaszając niniejszą pracę.

Przedewszystkiem więc muszę zwrócić uwagę na znaczenie ruchu i ćwiczeń ciała w leczeniu blednicy, pod którym to względem panują dotychczas bardzo sprzeczne przekonania pomiędzy lekarzami. I tak NIEMEYER, w godnym uwagi rozdziale o leczeniu blednicy, wyraźnie wspomina o tem, że pozwala chorym wcale nie chodzić, jeżeli do tego nie mają ochoty. Podobne zdanie wypowiedział już w nowszych czasach ROSENBACH ¹⁾. Szkoda wielka, że te tak mądre rady nie znalazły powszechnego uznania wśród lekarzy, a co zatem idzie i wśród publiczności. Dużo lekarzy, przenikniętych bardzo pięknymi zkaąd innąđ ideami o ważności higienicznego sposobu leczenia chorób, wciąż jeszcze na pierwszym planie w leczeniu blednicy stawia świeże powietrze, ruch i ćwiczenia ciała. Jako przykład tego służyć

¹⁾ Die Entstehung u. hygienische Behandlung der Bleichsucht. [Medicinische Bibliothek, rok nie zaznaczony].

mogą poglądy HOFFMANN'a¹⁾, autora, do którego zdania przywiązuję zwykle wiele wagi i którego rozdział o blednicy jest jedną z najlepszych rzeczy, jakie w tym przedmiocie ogłoszono. Sądzę, że przekonanie o skuteczności ruchu w blednicy wynikło nie z rzetelnej obserwacji chorych, lecz z teoretycznego poglądu o znaczeniu higieny w leczeniu chorób, oraz z przeceniania znaczenia złych higienicznych warunków na powstawanie blednicy. I niedostateczne odgraniczanie blednicy od tak zwanej *pseudochlorosis* także w tym względzie niewątpliwie pewną odgrywa rolę. Wiemy bowiem, że choroby, do tej drugiej grupy należące, ustępują niekiedy li tylko przy higienicznych sposobach leczenia. W istocie zaś wszelkie wysiłki mięśniowe opóźniają tylko leczenie blednicy i ułatwiają dalszy jej rozwój. W blednicy, pomimo znacznego ubytku hemoglobiny, utlenianie i zależna od tego przemiana materii mogą się odbywać zupełnie prawidłowo, jak to wynika z poszukiwań KRAUS'a. Ale prawo to obowiązuje tylko dla chorych w zupełnym spoczynku będących.

Przy pracy mięśniowej ilość tlenu może się okazać niedostateczną, ilość CO₂ wydzielanego nie wzrasta w należyтым stopniu, współczynnik respiracyjny, zamiast się zwiększać, zmniejsza się, utlenianie nie następuje do ostatecznych produktów, powstają rozmaite nienormalne składniki, mogące być powodem samozatrucia ustroju (*autointoxicatio*). Prócz tego każdy skurcz mięśnia zużywa pewną ilość hemoglobiny, przez co jeszcze bardziej pogarsza się sprawa utleniania. Nie te jednak teoretyczne rozumowania skłoniły mnie do zabrania ruchu chorym na blednicę, ale obserwacja kliniczna. Codziennie niemal widuję chore, których stan, pomimo używania żelaza, nie tylko się nie poprawił, lecz przeciwnie nawet pogorszył, a to dlatego tylko, że im nie zabraniano ruchu, lecz nawet go zalecano. Widywałem chore w ciężkim, prawdziwie groźnym dla życia stanie, ze spuchniętymi nogami, z tak burzliwą działalnością serca, że można było myśleć o jakim organicznym cierpieniu, a które pomimo tego chodziły i nie miały zaleconego sobie spoczynku.

Z początku, widząc złe skutki, jakie wysiłki mięśniowe wywierają na przebieg blednicy, ograniczałem się jedynie do tego, że zabaniałem chorym na blednicę wszelkich większych wysiłków mięśniowych, jako to: tańca, ślizgawki, chodzenia po schodach i t. p.. Konsekwentnie idąc dalej, doszedłem do tego, że chorym blednicowym zalecam zupełny spokój, t. j. leżenie w łóżku, do czego, prócz tego, co wyżej mówiłem, zachęciły mnie dobre wyniki, jakie otrzymywałem przy stosowaniu metody WEIR-MITSCHELL'a w niektórych postaciach histeryi i neurastenii. Obecnie więc leczenie każdej blednicy rozpoczynam od tego, że obok podania pigułek BLAUD'a zalecam chorej natychmiast położyć się do łóżka. Przez pierwsze 10 dni zabraniam lub przynaj-

¹⁾ Vorlesungen über allgemeine Therapie. 1885 oraz Lehrbuch d. Constitutionskrankheiten. 1893 r.

mniej znacznie ograniczam czytanie oraz wszelkie ręczne zajęcia. Chorym ten sposób leczenia niesłuchanie przypada do gustu: zawsze zmęczone, niewyspane, ze wstrętem wykonywające jakikolwiek ruch, dopiero w łóżku czują się wypoczęte i odzyskują łaknienie i humor. W przypadkach średniego natężenia, trzymam chore w łóżku około trzech tygodni, w ciężkich — aż do sześciu. Tym sposobem w ostatnich latach osiągam tak dobre wyniki, iż sposób ten śmiało polecić mogę. Udało mi się usunąć blednice, które rok i więcej opierały się wszelkiemu innemu leczeniu. Widziałem też chorą, która kilka lat bezskutecznie leczyła się na blednicę i wyleczyła się dopiero wtedy, kiedy, dostawszy zakrzepu (*thrombosis*) obu żył udowych, zmuszoną była dwa miesiące przeleżeć w łóżku. W przypadkach, w których miałem sposobność leczenia kontrolować badaniem krwi, widziałem, iż ciężar właściwy wzrastał z 1035 na 1057, u drugiej z 1038 na 1050, u trzeciej z 1038 na 1055. Odpowiednio do tego wzrastała i ilość czerwonych krążków krwi. Nie wspominam już i o tem, że i inne objawy obiektywne zupełnie ustępowały.

Z pomiędzy bardzo dużej ilości blednicy, leczonej tym sposobem, zaledwie w jednym przypadku nie otrzymałem żadnej poprawy, a w drugim poprawę, po każdym leżeniu w łóżku wyraźną, ale krótko trwałą. Obie te chore widuję dotychczas, a pomimo, że kilka lat upłynęło od czasu, jak je leczyłem, wciąż jednak bezskutecznie walczą ze swoją blednicą. Jedynie tylko w najłżejszych przypadkach, względnie nielicznych, nie kładę chorych do łóżka, wtedy jednak zabraniam wychodzić z pokoju, zabraniam nauki, zajęcia i zalecam chorym, aby więcej leżały, niż chodziły.

Leczeniem takim udawało mi się przerwać blednicę raz na zawsze. Nie radziłbym jednak pozwalać chorym, choćby nawet zupełnie wyleczonym, powracać do dawnego trybu życia. Przeciwnie, przez kilka miesięcy po skończeniu leczenia zabraniam wszelkich wysiłków mięśniowych. Gdyby przepis ten był ściśle wykonywany, gdyby chore po przebyciu blednicy nie wracały do uciążliwej pracy umysłowej, nie spędzały bezsennych nocy, nie tańczyły, nie robiły wycieczek, mielibyśmy niezawodnie o wiele mniej recydyw, o wiele mniej upartych blednic. Tymczasem jeden nieogłędny postęp, jedna przetańczona noc, mogą wywołać wybuch choroby. Sam byłem świadkiem, jak u młodej panienki, która cierpiała na blednicę, czas jakiś wszakże od wszelkich objawów była wolna, po jednej i to wcale nie forsownej wycieczce w góry, w przeciągu dwóch dni wróciły wszystkie objawy choroby. Nawet świeże powietrze nie zdoła unicestwić szkodliwego wpływu, jaki wywiera ruch zbyt znaczny. To też co rok widuję panienki, powracające z letnich mieszkań, z Krynicy lub z Francensbadu z blednicą, z której w Warszawie już były wyleczone; a zawsze można było wykazać, iż przyczyną pogorszenia było niezachowywanie moich przepisów. Dopiero, jeżeli w przeciągu roku nie okaże się wcale recydywy, uważam chore za zupełnie wyleczone.

W 1892 roku, kiedy ogłosiłem pierwszą moją pracę o leczeniu blednicy, nie znalazłem w literaturze wzmianki, z której by wynikało, iż leczenie zupełnym spokojem przez kogokolwiek stosowanem było, jako systematyczna metoda

leczenia błednicy; opisy bowiem WEIR-MITCHELL'a odnosily się do zupełnie innych stanów, niż błednica ¹⁾.

Dopiero w tymże samym roku znalazłem w pracy LUZER'a ²⁾ wzmiankę, iż jego nauczyciel HAYEM kładzie chore na błednicę do łóżka, jednakowoż nigdy więcej, jak na 15 dni. Również w 1892 roku, już jednak w kilka miesięcy po wyjściu mojej pracy, prof. GLUZIŃSKI ³⁾ z Krakowa potwierdził moje poglądy i położył należyty nacisk na ograniczenie ruchów, a nawet na leżenie w łóżku, jako ważny czynnik w leczeniu błednicy. Wkrótce potem PUŁAWSKI ⁴⁾ w roku 1894 ogłosił przypadek ciężkiej, z wysoką gorączką połączonej, błednicy, wyleczonej przez jednoczesne używanie żelaza i leżenie w łóżku. Wreszcie na zeszłorocznym kongresie internistów w Monachium, w dyskusji o leczeniu niedokrwistości, prof. NOTHNAGEL ⁵⁾ zauważył, że jednym z czynników, który wspomaga leczenie błednicy, jest długotrwałe leżenie w łóżku. W Wiedniu powiada NOTHNAGEL, dzięki stosowaniu z wielkim skutkiem tej metody przez niego, już sama publiczność wie, że chore na błednicę kwalifikują się do łóżka. To samo mógłbym powiedzieć o Warszawie, kilka razy bowiem zdarzało mi się słyszeć, iż chore, dowiedziawszy się z ust moich, że cierpią na błednicę, same zapytywały, czy będą leżeć w łóżku.

Drugim czynnikiem, co do którego niema jeszcze ustalonych pojęć, jest skuteczność klimatu górskiego w leczeniu błednicy. Większa część autorów uważa klimat górski za wskazany w leczeniu błednicy. Tylko jeden HAYEM, jak to widać ze słów LUZER'a, robi pod tym względem pewne zastrzeżenie.

W ostatnich czasach powstała bardzo interesująca literatura, tycząca się działania górskiego powietrza na skład krwi, a z której by wypadalo, że pobyt w górach powinien być najdzielniejszym środkiem przeciwko błednicy. Już PAWEŁ BERT, na zasadzie badań krwi, pochodzącej z wysokiej miejscowości, wypowiedział przekonanie, że krew w górach musi być bogatszą w hemoglobinę, a to dla skompensowania braku tlenu, nie nasycającego dostatecznie

¹⁾ PUŁAWSKI w pracy, o której niżej, tak powiada: „O potrzebie spokoju, nienadużywania ruchu przy błednicy i niedokrwistości pisał NIEMEYER, pisząc szczególnie autorowie angielscy, poczynawszy od WEIR-MITCHELL'a, a u nas GLUZIŃSKI i DUNIN“. Ustęp ten wymaga sprostowania. NIEMEYER pisze tylko bardzo ogólnikowo, że uwalnia chore od ruchu, o leżeniu w łóżku nie mówi ani słowa. WEIR-MITCHELL poświęcił swoją pracę zupełnie innym stanom, a mianowicie histeryi i neurastenii, o błednicy niema tam ani słowa. Praca jego niewątpliwie wpłynęła i na stosowanie leżenia w leczeniu błednicy, on jednak o tem wcale nie pisze. GLUZIŃSKI wreszcie ustęp o znaczeniu spokoju przy leczeniu błednicy napisał bardzo dobrze, ale jego praca wyszła już po moim artykule.

²⁾ La chlorose. 1892.

³⁾ O błednicy i jej leczeniu. 1892.

⁴⁾ Gazeta Lekarska. Nr 24. 1894.

⁵⁾ Verhandlungen der Congresser f. innere Medicin. 1895.

czerwonych krążków krwi. Z tej idei wychodząc, VIAULT¹⁾ badał krew ludzi w Kordylierach [4400 metrów] i jeżeli nie potwierdził zdania BERT'a, że hemoglobina była mniej nasycona tlenem, niż u ludzi żyjących na płaszczyznach, to natomiast stwierdził drugie jego przypuszczenie, a mianowicie, że ilość hemoglobiny wzrasta. VIAULT znalazł mianowicie, że liczba czerwonych krążków wzrastała z 5-iu do 8-iu milionów, przyczem pojawiały się liczne drobne ciała [mikrocyty]. Te badania VIAULT'a, w zupełności sprawdzone zostały przez licznych innych autorów. I tak: EGGER²⁾ w Arosa [1300] znalazł, że ilość czerwonych krążków z 5,4 wzrastała do 6,3 milionów w sz. mm.. Aby uniknąć wpływu, jaki zmiana pożywienia mogłaby wywrzeć na skład krwi, EGGER badał króliki w Bazylei, poczem przenosił je do Arosy, zwracając baczna uwagę, żeby pożywienie tu i tam było jednakowe. I te doświadczenia dały podobny rezultat, co i powyższe, a mianowicie: liczba czerwonych ciałek z 6,2 wzrastała do 7,7 milionów. Zwiększenie to pozostawało stałe dopóty, dopóki ludzie lub króliki pozostawali w górach. Również i ilość hemoglobiny wzrastała, jednakowoż nie tak szybko, jak ilość czerwonych ciałek. Tak np. po dwunastu dniach ilość czerwonych ciałek krwi wzrosła o 19,72%, gdy zaś ilość hemoglobiny o 7,23%; po trzydziestu sześciu dniach ilość czerwonych ciałek wzrosła o 23,27%, gdy zaś ilość hemoglobiny o 15,32%. Po powrocie na równiny wszakże ilość czerwonych ciałek krwi, a również i hemoglobiny, zmniejsza się i wraca do pierwotnej cyfry. Zmiany te występują zarówno u ludzi zdrowych, jak i u dotkniętych pierwszymi okresami suchot płucnych, a nawet u tych ostatnich wyraźniej, aniżeli u pierwszych. Co do przyczyny tych zmian krwi, to EGGER wypowiada przypuszczenie, że na najmniejsze zmiany w napięciu narządy krwiotwórcze reagują wzmocnionem wytwarzaniem najpierw czerwonych ciałek krwi, a potem hemoglobiny.

Jednocześnie prawie z powyższą pracą ukazały się poszukiwania KOEPPE'go i WOLFF'a³⁾ z Reiboldsgrün [700]. I oni także znaleźli, że ilość czerwonych ciałek krwi stale wzrastała. I tak, u jednego chorego, który w Lipsku miał 5 milionów czerwonych ciałek krwi, już w sześć lub siedem godzin po przyjeździe do Reiboldsgrün znaleziono 6 milionów w sz. mm.. Co do ilości hemoglobiny, to ta, według KOEPPE'go i WOLFF'a, nie tylko nie wzrasta, lecz ulega zmniejszeniu, szczególnie w pierwszych dniach pobytu w górach. Stąd wnoszą wspomnieni badacze, że wytwarzają się tu młode, małe i ubogie w hemoglobinę ciała krwi.

Wreszcie w rok potem JARUNTOWSKI⁴⁾ w Goerbersdorfie [560] znalazł zupełnie to samo, a mianowicie: ilość czerwonych ciałek krwi wzrastała z 5 milionów do 5,8 mil., ilość zaś hemoglobiny wzrastała nieznacznie. Odnosi się to zarówno do zdrowych, jak i do chorych, i to nawet do ciężko cho-

¹⁾ Médecine Moderne. Nr. 7. 1891, sprawozdanie z posiedzeń Société de Biologie. Równie obszerne streszczenie tej pracy znajduje się u EGGER'a i GRAWITZ'a.

²⁾ Verhandlungen der Congresser f. innere Medicin. 1893.

³⁾ Verhandlungen der Congresser f. innere Medicin. 1893.

⁴⁾ Nowiny Lekarskie. Nr. 1 i 2. 1895.

rych. Ze wszystkich powyższych badań okazuje się nadto, że istnieje ścisły związek pomiędzy wzmocnionem wytwarzaniem się czerwonych ciałek krwi, a wzniesieniem nad poziom morza danej miejscowości.

Te same w sobie bardzo interesujące badania na pozór jasno wskazują drogę, jakiej by należało się trzymać przy leczeniu błednicy. Ponieważ w chorobie tej mamy zmniejszoną ilość czerwonych ciałek krwi, zdawałoby się więc, że niema nic prostszego, jak chore błednicowe posyłać w góry i to im wyższe tem lepiej, gdzie braki prędko by się wyrównały. Rzecz ta jednak nie jest tak prosta, jak by się zdawało. Jeżeli bowiem fakty, przytoczone przez wyżej wymienionych autorów, nie mogą być kwestyonowane, to natomiast tłumaczenie tych faktów jest bardzo sporne. Już BUNGE na zeszłorocznym kongresie internistów w Monachium zauważył, że zwiększanie się ilości czerwonych ciałek krwi w górach nie koniecznie dowodzi zwiększonej ich produkcji, lecz może zależeć od zupełnie innych przyczyn, a między innymi od tego, że naczynia, kurcząc się, wypychają części plazmy do przestrzeni limfatycznych. Tym sposobem mielibyśmy nie istotną, lecz względną hyperglobulię. Jeszcze dokładniej zarzuty te rozwinął E. GRAVITZ ¹⁾. Zwraca on uwagę na to, że trudno jest przypuścić, aby w przeciągu kilku godzin ilość czerwonych ciałek krwi mogła urosć o jeden milion w sześciennym milimetrze a więc o 5 bilionów w całej masie krwi. Takiej produkcji nie widujemy nawet w tych niedokrwistościach, w których regeneracja krwi odbywa się jak najszybciej. Dalej przy tak szybkim wytwarzaniu się czerwonych ciałek krwi musiałyby się zdarzyć i ciała jądrowe. Wreszcie musiałyby powstawać i leukocytoza, która zjawia się zawsze tam, gdzie szpik kostny ulega podrażnieniu; a jednak żaden z powyższych autorów nic podobnego nie opisuje. Jeszcze ważniejszym jest ten zarzut, że u ludzi, którzy z gór powracają na równiny, ilość czerwonych ciałek krwi zmniejsza się w przeciągu 24 godzin o jeden milion w sześciennym milimetrze i to bez żadnej dla ustroju szkody. Tymczasem wiemy, że taki nagły rozpad czerwonych ciałek krwi pociąga za sobą groźne następstwa, a mianowicie żółtaczkę i hemoglobinurę. To też GRAVITZ stanowczo twierdzi, że zwiększenie się czerwonych ciałek krwi zależy nie od nadmiernej ich produkcji, lecz od zgęszczenia krwi, powodowanego zwiększoną utratą wody. Nie wchodzę tu w słuszność tego ostatniego tłumaczenia, w tej chwili bowiem dla mnie najważniejszym jest to, że górom nie można przypisać tego bezpośredniego wpływu na regenerację krwi, o jakim mówili przytoczeni autorzy. Moje osobiste doświadczenie przemawia za tem, że osoby chore na błednicę źle znoszą pobyt w górach. Dawniej chore na błednicę wysyłałem często do Zakopanego, a niekiedy do St. Moritz. Przekonałem się jednak, że im to nie tylko nie pomagało, lecz często i szkodziło. Widywałem, jak chore, już wyleczone, powracały z Zakopanego napowrót z błednicą. Miałem kilka chorych, które z powodu upartej błednicy wysyłałem do St. Moritz, i które nie tylko nie doznały żadnego polepszenia, lecz powracały z pogorszeniem, które dopiero żelazem i leże-

¹⁾ Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 33 i 34.

niem w łóżku usuwać trzeba było. Toż samo odnosi się do ciężkich niedokrwistości u dorosłych, na przykład po krwotokach. Jeszcze w tym roku widziałem taką chorą, która powróciła z Zakopanego w opłakanym stanie. Pobyt w górach wymaga pewnego zasobu sił, wyrób ciepła się wzmacnia, każdy wysiłek mięśniowy o wiele więcej jest męczący, niż na równinach. To też chore blednicowe skarżą się na uczucie ciągłego zimna, oraz na to, że każdy ruch jeszcze bardziej je męczy. Niewątpliwie część tych złych wyników położyć należy na karb niewłaściwego zachowania się chorych; być też może, że przy zachowaniu absolutnego spokoju [leżenia w łóżku] leczenie w górach lepsze by dawało wyniki. Mnie jednak się zdaje, że chore blednicowe samego klimatu górskiego nie znoszą, że jest on dla nich zaledwie pobudzający i że wystawia ich ustrój na zbyt wielką produkcję energii, do czego nie są zdolne. Sądzę też, że dobra opinia jaką się cieszą góry w leczeniu blednicy, a mianowicie St. Moritz, który uważany jest jako rodzaj specyfiku przeciwko niedokrwistości, odnosi się do tak zwanej *pseudochlorosis* i podobnej do niej postaci neurastenii.

Obecnie najchętniej staram się chore blednicowe pozostawiać w mieście, aż do zupełnego zniknięcia wszystkich objawów, a potem z nadejściem odpowiedniej pory wyśłam na wieś. Tylko w tych przypadkach, w których objawy choroby przez dłuższy czas już nie powracały, zalecam wyjazd do niższych położonych miejscowości, np. do Krynicy lub Elster. Byłoby też bardzo do życzenia, aby koledzy, praktykujący u wód żelazistych, do których dużo zjeżdża się chorych na blednicę, przejęli się ideą o ważności oszczędzania sił chorych w leczeniu blednicy i nie nakazywali im spacerów, ani niczem nie umotywowanego rannego wstawania, które wogóle jest dziwnym przesądem, a dla chorych na blednicę szczególnie szkodliwym. Już po przygotowaniu niniejszej pracy do druku, otrzymałem dziełko D-ra F. WOLFF'a [z Reibeldsgrün], który wypowiada zupełnie te same poglądy na znaczenie górskiego klimatu w leczeniu blednicy. Powiada on nawet, że zdrowe osoby, jeżeli tylko posiadają usposobienie do blednicy, dostają tej choroby jedynie wskutek pobytu w górach. To też, zdaniem WOLFF'a, trzeba być bardzo ostrożnym z wyśłaniem chorych na blednicę w góry ¹⁾.

Nareszcie ważny jeszcze nacisk położyć muszę na to, że z użyciem zimnej wody należy być u chorych na blednicę niesłychanie ostrożnym. Chore te znoszą zimną wodę bardzo źle; widywałem, że pierwszy wybuch blednicy następował po nieumiarkowanem użyciu zimnej kąpeli. Czasami, jeżeli objawy niedawno ustąpiły, jedna zimna kąpiel wystarczała do wywołania recydywy. To też chorym na blednicę na dłuższy czas zabraniam używania zimnych kąpeli morskich, zarówno jak rzecznych, jak wreszcie wszelkich procedur hydropatycznych. Tylko daleko w rekonwalescencji posuniętym chorym, dla których pobyt w Krynicy lub Elster uważam już za możliwy, pozwalam na używanie kąpeli żelazistych od 25° R. do 23° R..

¹⁾ WOLFF. Ueber den Einfluss des Gebirgsklimas auf den gesunden u. kranken Menschen 1895 r.

Dyety szczególnej chorym blednicowym nie zalecam wcale. Mleko jest bardzo pożyteczne, jeżeli chore je znoszą i bez niego jednak można się obejść. Natomiast surowo zabraniam użycia napojów wysokowych, które tylko potęgują jeszcze bóle głowy i objawy podrażnienia serca. Również ograniczam użycie kawy i herbaty, a w pierwszych dniach leczenia zupełnie zabraniam ich użycia.

Do powyższego planu leczenia doszedłem powoli, na drodze doświadczenia, a nie, wysnułem go bynajmniej z żadnych teoretycznych poglądów; a jednak, tak jak go wyłożyłem, przedstawia on pewną konsekwentną całość. Wyłania się mianowicie z niego myśl, że podstawą leczenia blednicy, oprócz naturalnie użycia żelaza, powinno być ściśle przestrzeganie zasady oszczędzania (*Schonung*). Ćwiczenie, czyli pobudzanie ustroju (*Uebung*) i to bardzo ostrożne, dozwolone jest tylko wtedy, kiedy napewno możemy twierdzić, iż obawa recydywy już chorej nie grozi.

Biblioteka Główna

WUM

SPIS RZECZY.

	<i>Str.</i>
1. T. Dunin. Uwagi krytyczne nad powstawaniem nerki wędrującej	1— 14
2. A. Puławski. Przypadek częściowego porażenia splotu ramienio- wego	15— 32
3. A. Puławski. Niedokształcenie kilku żeber, jako przyczyna rzad- kiej nieprawidłowości klatki piersiowej (fissura thoracis lateralis)	33— 36
4. Brodowski i Dunin. Przypadek tak zwanej choroby zakaźnej We- il'a, zakończonej śmiercią	37— 45
5. A. Puławski. Przyczynek do leczenia błonicy	47— 50
6. T. Dunin. O padaczkę częściowej bez zmian anatomicznych w mózgu oraz kilka uwag o symptomatologii mocznicy	51— 57
7. A. Puławski. Z kazuistyki chorób żołądka. Przyczynek do roz- poznawczej wartości kwasu solnego	59— 69
8. S. Trzebiński. Rozsiane zapalenie mięśni ostrawe i przewlekłe	71— 78
9. T. Dunin. Kilka uwag o t. zw. nerwicach traumatycznych	79— 97
10. S. Mintz. O metodach ilościowego określania wolnego kwasu sol- nego w zawartości żołądkowej	99—106
11. S. Mintz. Przypadek gastritidis phlegmonosae diffusae	107—120
12. Dunin T. i Dąbrowski W. —Badanie histologiczne płuc w jednym. przypadku leczonym metodą Kocha	121 - 127
13. Dunin. Kilka słów o t. zw. zakażeniu mięszanem	129—135
14. Dąbrowski W. O nieorganicznej niedostateczności zastawki dwu- dzielnej	137—149
15. Dąbrowski W. Przypadek zwężenia dolnego odcinka dwunastnicy	151—159
16. Skłodowski J. Moczopędne działanie kalomelu w cierpieniach nerek	161—192
17. Dąbrowski W. O nieorganicznej niedostateczności zastawek aorty	193—202
18. „ O przeciwwinniczym działaniu błękitu metyleno- wego	203—212
19. Dunin T. O wynikach gastroenterostomii, dokonywanej z powodu bliznowego zwężenia odźwiernika	213—224
20. „ Kilka uwag o przyczynach t. zw. rozklejania się komó- rek mięśnia sercowego	225—232
21. Janowski Wł. Przypadek porażenia kończyny dolnej pochodzenia rdzeniowego (monoplegia spinalis)	233—239
22. Jasieński T. Rzadki przypadek histeryi u młodego chłopca	241—246
23. Dunin T. i Nowaczek St. O wydzielaniu kwasu moczowego w przebiegu zapalenia krupowego płuc	247—256
24. „ O leczeniu kamicy żółciowej	257—260

II

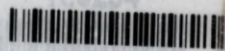
		<i>Str.</i>
25.	Janowski Wł. Przypadek przemijającej niedostateczności nerek .	261—266
26.	„ Przypadek obecności balantidii coli w stolcach oraz uwagi o wpływie tego pasożyta na zaburzenia w prze- wodzie pokarmowym	267—282
27.	Janowski Wł. O flagellatach (wiciowcach) w wypróżnieniach ludz- kich i o ich znaczeniu w patologii przewodu pokarmowego .	283—324
28.	Janowski Wł. O etyologii dysenterji	325—368
29.	Dunin T. O habitualnem zaparciu stolca, jego przyczynach i le- czeniu	369—397
30.	Dunin T. O stanach anemicznych	399—424
31.	Jasieński T. O wykrywaniu małych ilości cukru w moczu . .	425—433
32.	Dąbrowski W. Dalsze spostrzeżenia nad działaniem błękitu me- tylenowego w zimnicy	435—442
33.	Mintz S. Prosty sposób określania wolnego kwasu solnego w za- wartości żołądka	443—444
34.	Janowski Wł. Przypadek otrucia ołowianego z kilkoma bardzo rzadkimi objawami	445—452
35.	Dunin T. Kilka uwag o leczeniu błędnicy (chlorosis)	453—463

Biblioteka Główna

WUM

Biblioteka Główna WUM

KS.444



21000000444



www.alibrium.wroc.pl