

GAZETA LEKARSKA.

Z INSTYTUTU FIZJOLOGICZNEGO PROF. H. KRONECKERA W BERNIE SZWAJCARSKIM.

I. WPŁYW NIZKICH TEMPERATUR NA CZYNNOŚĆ ŻOŁĄDKA.

Przez

Maksymilijana Flauma.

Wogóle posiadamy bardzo skąpy materiał obserwacyjny, dotyczący pytania, w jaki sposób oziębianie działa na czynności żołądka. Jakkolwiek bowiem niektórzy badacze, jak: FICK i MURISIER (1), HOPPE-SEYLER (2), ADOLF MAYER (3), wykonywali doświadczenia w celu stwierdzenia, przy jakim *minimum* ciepłoty ustaje działanie sztucznego soku żołądkowego, względnie mieszaniny pepsyny z kwasem solnym, to jednakże rezultaty, dotąd na drodze tej osiągnięte, mogą służyć jedynie do ogólnego zoryjentowania się, lecz w żaden sposób przypisywać im nie można takiego znaczenia, które pozwoliłoby przenieść je wprost na zjawiska, zachodzące w żywym ustroju. Na pytanie: jak bezpośrednie oziębianie oraz dłuższe przebywanie zimno-krwistego zwierzęcia w niskiej temperaturze wpływa na czynność żołądka, nie odpowiedział ani żaden z wymienionych, ani wogóle ktokolwiek z badaczy dotychczasowych.

Aby wszakże odtworzyć całkowity obraz zachowania się zwierząt w niskich temperaturach, należy koniecznie każdą poszczególną funkcję poddać ścisłej obserwacji; w ten bowiem sposób jedynie możliwym będzie uzupełnić i w wielu niejasnych punktach wyświetlić nader interesujące wyniki, zebrane głównie przez VALCATIN'a (4) i HORVATH'a (5), co do życia zwierząt zimujących; prócz tego zaś może i jaśniejsze uda się rzucić światło na ogólną ekonomiję ciepła zwierzęcego, z czem bezwątpienia w ścisłym związku pozostaje to, co nam wiadomo dotychczas o stosowaniu leczniczem niskich temperatur (6).

W pracy niniejszej staram się poznać główne momenty czynności żołądka w ich zależności od oziębiania. Zanim wszakże podam rezultaty doświadczeń, dokonanych wprost na żywych żabach, w krótkich słowach najprzód przytoczę swe spostrzeżenia nad wpływem niskich temperatur na trawienie białka przez sok żołądkowy *in vitro*.

I. Doświadczenia ze sztucznym sokiem żołądkowym.

Gdy przekraczamy *optimum* ciepłoty w tym lub owym kierunku, natenczas intensywność działania enzymu wyraźnie zostaje osłabioną. Gdy zaś chodziło

o zbadanie, jaki wpływ oziębianie wywiera na zdolność soku żołądkowego w kierunku trawienia białka, oczywiście należało sobie przedewszystkiem zadać pytanie, na czym też istotnie polegać może owo osłabianie działania. To, co zachodzić będzie w tem sztucznem osłabieniu, nie powinno koniecznie w ten sam zupełnie sposób przebiegać w żołądku żabim, lecz może zapewne dać pewne cenne wskazówki, które pozwolą ogólny wyrobić sobie pogląd na samo zjawisko i przynajmniej ułatwią do pewnego stopnia układ doświadczeń na żywym zwierzęciu.

Dawniejsze dane odnośne (7) zawierają zaledwie bardzo krótkie, w części sprzeczne ze sobą twierdzenia. Tak więc SCHIFF podaje + 13° C. jako najniższą granicę ciepłoty, przy której sok żołądkowy jeszcze działa, КУЕHNЕ podaje + 5° C., FICK natomiast twierdzi, że błona śluzowa żołądka wieprza i psa poniżej 10° C. rzadko wykazuje ślady zdolności rozpuszczania skrzepłego białka. Przy 0° C. FICK nigdy nie zauważył ani śladu trawienia. W badaniach tego fizjologa okazało się zaś, że wyciąg błony śluzowej żołądka żaby, szczupaka i pstrąga, i przy 0° C. jeszcze regularnie działał rozpuszczająco na skrzepłe białko. Wymienieni badacze nie przytaczają, w jakich granicach czasu doświadczenia swe prowadzili. Byłoby przecie możliwem zanważyć ślad trawienia, gdyby zbyt wczesnie nie przerywano doświadczenia. Zwłaszcza zaś byłoby zajmującym przedłużać takie doświadczenia nad trawieniem sztucznego soku żołądkowego, ponieważ tym sposobem mamy możność stwierdzenia, czy dłuższe działanie niskich stopni ciepłoty pociąga za sobą trwałe upośledzenie enzymu.

W doświadczeniach moich zależało mi głównie na tem. aby wybać, czy zimno o tyle wpływa na trawienie białka, że powstające przytem produkty podlegają ilościowym wahaniom. Dzięki rozległym pracom КУЕHNЕ'go (8), CHITTENDEN'a (9), NEUMEISTER'a (10) i innych, którzy tak dokładnie zapoznali nas z chemizmem trawienia żołądkowego i trzustkowego, należałoby przy każdej nadarżającej się sposobności stwierdzać warunki, w jakich zachodzi tworzenie się albumoz i peptonów. Pomimo bowiem niektórych sprzeczności, które do dnia dzisiejszego jeszcze nie są w zupełności usunięte i które zawsze jeszcze wpływają na wierzch pomiędzy rezultatami badań dopiero co wspomnianych autorów a tymi, którzy w nieco prostszy sposób przedstawiają sobie zjawisko trawienia białka (11), jednakże przyznać należy, że poznane przez КУЕHNЕ'go i jego uczniów modyfikacje białka — od acidalbuminu [syntoniny], aż do nieposiadającego żadnej wartości odżywczej peptonu — są istotnie ciałami o wybitnych cechach indywidualnych, ciałami, które przynajmniej w sztucznym procesie trawienia bezwątpienia się tworzą. Ponieważ zaś badacze powyżsi podali także ogólne metody, pozwalające charakteryzować i oddzielać te indywidua chemiczne, pomyślałem przeto przedewszystkiem, że byłoby do życzenia stwierdzić, czy osłabienie natężenia trawienia wskutek oziębienia wogóle polega tylko na tem, że cała sprawa przebiega znacznie powolniej, czy też może w zimnie sprawa ta ustaje w pewnym stadyjum, nie pozwalając wytworzyć się ostatnim produktem. Nie sądziłem, ażeby koniecznem było oznaczać poszczególne modyfikacje albumoz [proto-, deutro-, hetero- i dysalbumozę] i peptonów; ograniczyłem się raczej — a zobaczymy dalej, że dla wytkniętych tu celów wystarczało to w zu-

pełności — do obserwowania przy rozmaitych temperaturach, czy i ile tworzy się acidalbuminu, albumoz i peptonów. Siarczan amonu pozwalał w sposób dość prosty oddzielać od siebie te dwie ostatnie grupy produktów trawienia.

Należało oczywiście posługiwać się sokiem żołądkowym zupełnie wolnym od albumoz i peptonów. Lecz w pierwszym szeregu doświadczeń poprzestałem na soku, łatwiej dającym się przyrządzić i wolnym tylko od syntoniny, t. j. nie dającym osadu przy zobojętnianiu ługiem, nie dającym t. zw. *Neutralisationspräcipitat*. Sok ten przyrządzałem według przepisu podanego przez KUEHNE'go i CHITTENDEN'a (12). W pierwszym tym szeregu doświadczeń zamierzałem tylko skonstatować, jakie różnice w czasie zachodzą w występowaniu acidalbuminu przy rozmaitych ciepłotach.

Błonę śluzową żołądka wieprzowego [bez części odźwiernika] ogrzewano po uprzednim posiekaniu, przez 48 godzin przy 40° C. w 2-ch litrach kwasu solnego o zawartości 4‰; następnie odfiltrowano i przez 24 godzin pozostawiono w dyjalizatorze. Do cieczy dodano około 1‰ kwasu salicylowego dla zapobieżenia rozkładowi; przez zewnętrzne naczynie zaś ustawicznie przepływał strumień wody. Wreszcie sok pozostały w dyjalizatorze zakwaszono do zawartości 4‰ HCl. Sok ten nie daje osadu przy zobojętnianiu.

Z białka jaja, ugotowanego na twardo, wykrawałem krążki za pomocą świderka i podwójnego noża; krążki te miały średnicę około 0,75 ctm. i grubość 1,5 milim.: Jednakową zawsze liczbę krążków pozostawiałem z jednakową ilością soku żołądkowego. W pierwszym szeregu doświadczeń brałem zawsze 50 ctm. sześc. soku żołądkowego i 10 krążków białka i umieszczałem to w małych dobrze zatkanych flakonach szklanych. Próby takie pozostawiałem: 1) w termostacie przy + 40° C., 2) w ciepłocie pokoju [+ 16 do + 17,5° C.], 3) w piwnicy, gdzie ciepłota prawie stale wynosiła + 10° C., 4) w małej lodowni, mianowicie w części nie wypełnionej lodem, gdzie zależnie od ilości lodu, można było ciepłotę zmienić od + 5° do + 9° C. i wreszcie 5) na lodzie przy 0° C..

Oto wyniki, otrzymane w tych doświadczeniach:

1. Przy ciepłocie 40° C.. Po 2 godzinach wyraźnie występuje osad przy zobojętnianiu cieczy (*acidalbumin*, *Neutralisationspräcipitat*).

2. Przy ciepłocie 16,5° C.. Po 2¼ godziny osad doskonale można wykazać, zobojętniając dokładnie odmierzoną ilość ługu potasowego.

3. Przy ciepłocie 10° C.. *Acidalbumin* daje się wykryć niewątpliwie dopiero po 3 — 3¼ godziny.

4. Przy 5° — 6° C.. *Acidalbumin* występuje słabo po 8-iu godzinach; następnego dnia daje się bardzo dokładnie wykryć.

5. Przy temperaturze 0° C.. Trwa dwa, nieraz i 3 — 4 dni, zanim *acidalbumin* bez żadnej wątpliwości wykryć się daje. Lecz i tu bez wyjątku zawsze prędzej lub później się tworzy.

Wielokrotnie za pomocą prób kontrolujących mogłem się dowodnie przekonać, że i przy 0° C. zawsze trawienie zachodzi i to znacznie szybciej, niż zachodziłoby pod wpływem jedynie tylko kwasu solnego tegoż stężenia. Nie można zatem powątpiewać, że sok żołądkowy, przyrządzony z żołądka wieprzowego, objawia swe działanie i przy 0° C., jakkolwiek sprawa zachodzi

tu, co prawda, niezmiernie powolnie. Że wszakże w tej niskiej temperaturze tworzą się i dalsze produkty trawienia, o tem przekona nas następny szereg doświadczeń.

W celu otrzymania soku żołądkowego, wolnego w zupełności od albumoz i peptonów, postępowałem według metody CHITTENDEN'a i HART'a (13), zmieniając ją tylko nieco co do stosunku użytych ilości. Mianowicie odpreparowane błony śluzowe z 8-miu żołądków wieprzowych, doskonale posiekane, pozostawiałem z 7-iu litrami kwasu solnego 4 $\frac{0}{100}$ przez dwa tygodnie przy stałej ciepłocie 40° C.. Następnie odfiltrowałem od nieznacznej ilości części nierozpuszczonych i filtrat strącałem siarczanem amonu. Po dwu dniach osad odfiltrowałem, przemywałem go nasyconym roztworem siarczanu amonu i rozpuszczałem następnie w 1 $\frac{1}{2}$ litrze kwasu solnego o zawartości 3 $\frac{0}{100}$. Roztwór ten poddałem dyjalizie, która trwać powinna póty, aż zupełnie predyfunduje $[\text{NH}_4]_2 \text{SO}_4$. Wreszcie sok pozostały w dyjalizatorze został zakwaszony do zawartości 4 $\frac{0}{100}$ HCl. Sokiem tym posługiwałem się w następujących doświadczeniach.

W temperaturach podanych już wyżej znów pozostawiałem krążki białka ze sokiem żołądkowym. Stosowałem tu tylko większe ilości, ponieważ badać musiałem znaczniejszą ilość prób. We wszystkich przeto doświadczeniach tego szeregu zużywałem po 150 ctm. sześć. soku żołądkowego na 30 krążków białka. Flakony często wstrząsałem.

Za każdym razem brałem do badania po 10 ctm. sześć.. Natychmiast po wzięciu takiej próby ogrzewałem ją w celu zniszczenia pepsyny i powstrzymania dalszego trawienia, oraz w celu ścięcia rozpuszczonego rodzimego białka; następnie dokładnie zobojętniałem ciecz ługiem potasowym. Osad, otrzymany przy zobojętnianiu, odfiltrowałem, a filtrat nasycałem siarczanem amonu w substancji. Po jakich 24-ch godzinach — wcześniej bowiem zazwyczaj w zwykłej ciepłocie i w spokoju albumozy w zupełności nie mogą być wydzielone — filtrowałem, a w filtracie wykrywałem utworzone peptony ¹⁾. Ostatnie porcje [30 ctm. sześć.], po zupełnem strawieniu, użyte zostały do przybliżonego, kolorymetrycznego ocenienia stosunku ilościowego produktów trawienia w rozmaitych ciepłotach. Tutaj chodziło tylko o porównanie pomiędzy albumozami a peptonami. Samo doświadczenie mianowicie uważane było za ukończone i wówczas było przerywane, gdy nie można już było wykryć acidalbuminu.

Doświadczenia, w opisany sposób wykonywane, doprowadziły do wyników następujących:

1. Przy ciepłocie 40° C.. Rozpad krążków białka daje się dostrzedz już po 30-tu minutach, jednakże pierwsze ślady osadu przy zobojętnianiu [acidalbuminu] nie występują przed drugą godziną, podczas gdy wszakże rozpuszczone białko już po jakich 50-ciu minutach daje się wykryć. Próba koagulacyjna, a także

¹⁾ Pomijam na tem miejscu dokładny opis charakterystyki chemicznej albumoz i peptonów w świetle nowszych na tem polu badań, zwłaszcza KÜHNE'go. Obecny stan naszych wiadomości w tym względzie znajdzie czytelnik przedstawiony w pracy mojej p. t.: „Białko, albumoza i pepton“ drukowanej w „Wiadomościach farmaceutycznych“ w roku bieżącym.

kwasy octowy i żelazo-cyjanek potasu, obok rozmaitych odczynów barwnych, nie pozostawiają w tym względzie żadnej wątpliwości. Po dwu godzinach, gdy acidalbumin wyraźnie daje się już wykryć, zawsze też są już utworzone ślady albumoz. Ilość tych ostatnich wzrasta coraz bardziej. Po $2\frac{1}{4}$ godziny znajduje się już i pepton. Od tej chwili albumozy i peptony w coraz większych znajdują się ilościach, podczas gdy acidalbumin przez długi jeszcze czas nie znika. Dopiero po 48 — 50 godzinach przy zobojętnianiu już nie dostrzegamy osadu i chwilę tę uważamy w tym szeregu prób za ukończenie trawienia. Z pozostałej cieczy biorę 30 ctm. sześć., aby zawarte tu ilości albumoz i peptonów porównać kolorymetrycznie z ilościami tychże produktów, powstałych przy innych stopniach ciepłoty.

2. Przy 16° C. do 17° C.. Po $2\frac{1}{4}$ godziny ukazuje się osad przy zobojętnianiu, po $2\frac{1}{2}$ godziny znajdujemy już albumozę i pepton. Trawienie zachodzi dalej, odczyny albumoz i peptonów wypadają coraz wyraźniej. Po 18-tu godzinach białko nie zupełnie jeszcze się rozpadło. Acidalbumin znika po 4-ech dniach [około 94 godzin].

3. Przy 10° — $10,5^{\circ}$ C.. W 4-tej — 5-ej godzinie występuje osad przy zobojętnianiu; wkrótce potem, mniej więcej po $5\frac{1}{2}$ — 6 godzinach, można już także dowieść obecności śladów albumozy i peptonu. Powoli trawienie przebiega dalej, wreszcie acidalbumin znika w zupełności w końcu 5-go dnia.

4. Przy 5° — 6° C.. Trawienie trwa 7 — 8 dni, aż do zniknięcia osadu przy zobojętnianiu. Po raz pierwszy ukazuje się ten osad wyraźnie po 8—10 godzinach. Następnego dnia, w 20-ej godzinie, można bardzo dokładnie wykazać albumozę i pepton, jakkolwiek ślady tych produktów występują już przy pierwszym ukazaniu się acidalbuminu.

5. Przy 0° C.. Trawienie zachodzi bardzo powolnie. Lecz jeśli mówić mamy o samej sprawie, nie biorąc pod uwagę czasu, potrzebnego na całkowity jego przebieg, w takim razie powiedzieć należy, że i tutaj w ciągu 14 — 15 dni trawienie zostaje doprowadzone do zupełnego zniknięcia acidalbuminu. Przez cały czas, poczynając od 3 — 4-go dnia, kiedy po wstrząsaniu dokładnie widać rozpad białka, można wykryć zarówno acidalbumin, jako też albumozy i peptony. Ilości tych ostatnich coraz bardziej wzrastają.

Możnaby z góry przypuścić, że, jeżeli niezależnie od ciepłoty wszystkie znane produkty trawienia zawsze się tworzą, różnaitość w intensywności trawienia na tem polega, że ilości albumoz i peptonów o tyle są różne, iż te ostatnie mniej obficie się tworzą w niskich ciepłotach, aniżeli w ciepłocie prawidłowej. Dla rozstrzygnięcia przeto nasuwających się tutaj domniemań, z każdej próby, jak już zaznaczyłem wyżej, brałem po zupełnem strawieniu po 30 ctm. sześć. i w celu kolorymetrycznego porównania postępowałem w taki sposób:

Próby ogrzewałem, filtrowałem, a filtrat nasyciał siarczanem amonu w substancji. Utworzony osad, po zupełnem opadnięciu, filtrowałem po 20 — 48 godzinach, przemywałem nasyconym roztworem siarczanu amonu, używając go w ilości 10 — 20 ctm. sześć. i następnie osad rozpuszczałem w 10-ciu ctm. sześć. gorącej wody. Otrzymany roztwór zawiera albumozy. Filtrat, po oddzieleniu

osadu, który powstał przy nasyceniu siarczanem amonu, odparowywałem na kąpieli wodnej do objętości około 5-ciu ctm. sześć. i przez dekantację i doskonałe opłukanie wykrystalizowanego przytem siarczanu amonu oddzielałem roztwór peptonów od soli. Roztwór ten rozcieńczałem do objętości 10-ciu ctm. sześć.. Zarówno w tym roztworze peptonu, jak i w powyższym, zawierającym albumozy, wywoływałem odczyn ksantoproteinowy. Otrzymane zabarwienie miało wskazać ilości tych produktów trawienia, które utworzyły się w rozmaitych ciepłotach.

Lecz samo porównanie tych prób końcowych co do zabarwienia ksantoproteinowego bynajmniej nie pozwalało wnosić o jakiegokolwiek ilościowej różnicy. Natężenie zabarwienia we wszystkich próbach było prawie zupełnie jednakowe. Aby wszakże pod tym względem zupełną uzyskać pewność, urządziłem skalę odpowiednich zabarwień. Z preparatu peptonowego GRUEBLER'a wydzieliłem albumozy za pomocą siarczanu amonu, tak, że filtrat mogłem uważać za roztwór peptonu w myśl nauki KUEHNE'go. Z roztworem tym postępowałem aż do najdrobniejszych szczegółów zupełnie tak samo, jak z powyższymi roztworami, które zawierały pepton, jako produkt trawienia w opisanych doświadczeniach. Roztwory, użyte jako wzory do ilościowego porównania, ustpniowałem tak co do zawartości, że pierwszy [w objętości 10 ctm. sześć.] zawierał $\frac{1}{10}$ tego co ostatni, drugi $\frac{2}{10}$, trzeci $\frac{3}{10}$ i t. d.. Ponieważ nie oznaczyłem ilościowo, ile peptonu zawierał całkowity roztwór, który w powyższy sposób na 10 części podzieliłem, przeto wyników moich nie mogę zredukować do liczb absolutnych. Lecz na liczbach tych zupełnie mi nie zależało. Dość łatwo było mi wziąć *minimum*, przy którym jeszcze dla oka mojego dostrzegalne były różnice pomiędzy dwu sąsiednimi próbami wzorcowymi, i w ten sposób przekonałem się też szybko, że przy porównywaniu zabarwień, otrzymanych przy doświadczeniach, prawie absolutnie żadnej nie było różnicy. We wszystkich pięciu próbach zabarwienia były takiego w przybliżeniu natężenia, że mogłem je umieścić pomiędzy N-rem 3-im i N-rem 4-tym mojej dziesięciostopniowej skali. Udało mi się prócz tego zbadać oddzielne próby pod względem natężenia zabarwień odczynu biuretowego, lecz i tu dostrzedz nie mogłem żadnych wyraźnych różnic.

Przetworu hemialbumozy GRUEBLER'a użyłem w celu otrzymania podobnej skali do porównania ilości albumoz. Roztwory w ten sposób tu przyrządziłem, że mogłem okiem ocenić różnicę 0,01 grm.. Lecz przy porównaniu z otrzymanymi przy trawieniu próbami i tutaj żadnych istotnych różnic w zabarwieniu dostrzedz nie było można.

Użyta przezemnie metoda przy tem badaniu nie jest wprawdzie ilościowo zupełnie ścisłą, lecz pozwala wyciągnąć pewne wnioski, o które mi tu chodzi. Gdyby istotnie były ilościowe różnice pomiędzy albumozami i peptonami, utworzonymi z jednakowych ilości białka w rozmaitych ciepłotach, nie mógłbym ich przeoczyć. Mogę tylko przypuścić, że jeśli różnice takie istnieją, to są tak drobne, że poruszają się w granicach błędów analiz kolorymetrycznych. Bądź co bądź, sądzę, że z powyższego jasno wynika: 1) że sztuczne trawienie żołądkowe zachodzi jeszcze przy temperaturze 0° C., jakkolwiek stopniowo staje się

powolniejszym, im bardziej temperatura opada, i 2) że osłabienie natężenia trawienia w miarę opadania ciepłoty wyraża się tylko w zwolnieniu całej sprawy, nie odbija się zaś zupełnie ani na jakości, ani na stosunkowych ilościach produktów trawienia.

[D. n.].

II. PRZYZYNEK DO SPRAWY POWSTAWANIA BARWNIKA W NASKÓRKU CZŁOWIEKA.

Podał

D-r Jakób Halpern

[Dokończenie. — Patrz Nr. 50].

Jeżeli spróbować połączyć i objaśnić wszystkie opisane wyżej spostrzeżenia, to przyznać należy przedewszystkiem, że wszystkie dane przemawiają za tem, iż barwnik naskórka tak u murzyna, jako też w pigmentowanej zdrowej i patologicznej skórze białych osobników, doprowadzonym zostaje ze skóry właściwej (*cutis*). Nasamprzód zjawia się on w średnich warstwach *cutis* w postaci najdrobniejszych, pojedynczych żółcisto-żółtych ziarenek; ku powierzchni ilość jego się powiększa, przyczem ziarenka barwnika stają się nietylko liczniejszymi w oddzielnych komórkach, lecz i większemi. Podczas gdy pigmentowane komórki w *cutis* prawie że się nie różnią od komórek tkanki łącznej, na granicy między *cutis* i *epidermis* zjawiają się więcej protoplazmatyczne komórki, z silnie rozwiniętymi protoplazmatycznymi wypustkami, przenikającymi między komórkami naskórka dość daleko w *rete Malpighii*, przytem ciało komórki posuwa się coraz bardziej ku komórkom naskórka i przenika nareszcie w postaci wrzeciona, buławy między podstawowe komórki. Na rozmaite wyżej opisane stosunki morfologiczne trzeba się zapatrywać jako na objawy oddzielnych momentów tej wędrówki. Nabrzmiwanie i ściśnienie protoplazmatycznych rozgałęzień komórek barwnikowych z ich kolbowemi, guzikowatemi końcami przypominają zmiany pseudopodryjów przy ruchach ameboidowych komórek. Do późniejszego okresu widocznie należą owe rozgałęzienia, stające się miejscami podobnemi do nici, rozpadające się na kawałki, mające ostre i niewyraźnie konturowane końce, przyczem jednocześnie z temi objawami daje się zauważyć silna pigmentacja komórek *retis* M.. Innemu znowu momentowi odpowiadają wędrujące komórki, znajdujące się między najgłębszemi komórkami *retis*, leżące nad niemi w postaci sierpów. U takich wędrujących komórek nie udało się zauważyć żadnych większych rozgałęzień. Zostałyż one wciągniętymi lub też zniknęły w inny jaki sposób? Można napewno przypuścić, że się one rozpadają. Za tem przemawia zjawianie się kawałków, cienkich nici, niewyraźność konturów, często znacznie zredukowane rozmiary komórek barwnikowych w postaci sierpa. Oprócz tego, jeżeli zwrócimy uwagę na występującą jednocześnie z temi objawami silną pigmentację komórek *retis*, to łatwo pomyśleć, że barwnik, oswobodzony po rozpadzie komórek barwnikowych, zostaje przez komórki *retis* pochłoniętym. Do takiego pochłaniania bez wątpienia zdolnemi są głębokie komórki *retis*, a może też i wyższe, o ile jeszcze sięgają w przestwory międzykomórkowe. Ale

zdaje się, że oprócz pochłaniania oswobodzonego barwnika ma miejsce zlewania się, pochłanianie całych kawałków komórek barwnikowych. Za tem przemawia owa komórka naskórkowa z zaokrągloną pigmentowaną wypustką, mającą wejrzenie protoplazmatycznych rozgałęzień wogóle, tuż obok której znajdował się jeszcze kawałek wyrostka pigmentowanej komórki z *cutis*. Że głębokie komórki *retis* mogą objawiać ruchy ameboidowe, tego już dowiódł STRICKER. Przypomnijmy sobie teraz, że wędrujące komórki, łączące nad oddzielnymi komórkami naskórkowymi w postaci „czapeczek“, czasami z powodu zupełnego braku konturów wcale nie mogą być odgraniczone od owych komórek naskórkowych, które też zawsze w takich razach są mocno pigmentowane. Czy czasem nie miało miejsca częściowe zlewanie się, które by łatwo tę silną pigmentację objaśniło? Owe ciemne masy barwnika, rozpościerające się nad dwiema lub więcej komórkami naskórkowymi, bez wyraźnej wzajemnej granicy, są bardzo prawdopodobnie pozbawionemi jąder resztkami owych wędrujących komórek w postaci sierpa, które to resztki także ostatecznie pochłanianemi zostają przez komórki *retis*. Nareszcie owe komórki naskórkowe, w których dystalny biegun przedstawia się jako okrągłe ciało, zawierające obfity gruboziarnisty barwnik, przemawiają także za pochłanianiem całych części wędrujących komórek przez komórki *retis*. Że wędrujące komórki znikają między 1 — 2 głębokimi szeregami komórek *retis*, a prawdopodobnie już nawet w 1-ym szeregu, za tem przemawia niestosunek między liczbą wędrujących komórek, znajdujących się na granicy między *cutis* i *epidermis*, lub już przenikających w tę ostatnią, a temi, które się znajdują między 1 a 2 szeregiem komórek *retis*, a szczególnie temi, które napotykamy w wyższych warstwach. W wyższych warstwach znajdują się one w nieznacznej ilości, nie mają już rozgałęzień, czasami przedstawiają już prawie tylko kępki barwnika. Niektórzy autorowie opisują połączenia między wędrującemi komórkami a komórkami *retis*, inni połączenia między wędrującemi komórkami a podstawowemi częściami komórek *retis*—o tem nie mogłem się stanowczo przekonać; złudzenia są bardzo możliwe, lecz ponieważ przenikanie wypustek między komórkami *retis* nawet w pigmentowanej skórze białych osobników bardzo często daje się spostrzegać, więc uważam za słuszne tylko tym danym wierzyć. Już ze względu na budowę podstawowych komórek nie jest to prawdopodobne, aby podstawowe ich wyrostki były zdolne do połączenia się z innemi komórkami, bo służą one głównie dla umocowania, gdy tymczasem według HATSCHER'a i RABl'a ¹⁾ tylko dystalny biegun komórek naskórkowych przedstawia biegun wegetacyjny. Według RABl'a w tem właśnie leży przyczyna, dlaczego barwnik najpierw tam się zbiera. Odpowiednio do tego niektórzy autorzy opisują bezpośrednie zakończenia rozgałęzień wędrujących komórek w „czapeczkach“, co też i ja widziałem w skórze murzyna i w pigmentowanej *linea alba*, ale zdaje się, że to tylko bardzo rzadko się zdarza.

A zatem trzeba przypuścić 2 sposoby przyjmowania barwnika przez komórki *retis*: 1) pochłanianie barwnika swobodnie leżącego w przestworach międzykomórkowych, pozostałego tam po rozplynięciu [pod wpływem komórek naskór-

¹⁾ Fortschritte der Medicin. 1890

ka?] wędrujących komórek i ich wypustek; 2) pochłanianie kawałków protoplazmy wędrujących komórek, może nawet zlewanie się całych komórek wędrujących z komórkami naskórka. Za tem przemawia także znaczna wielkość mających silnie pigmentowane „czapeczki“ komórek naskórka w porównaniu z mniej silnie pigmentowanymi sąsiedniami.

EHRMANN jest tego zdania, że komórki barwnikowe, znajdujące się w *cutis*, są komórkami nie zmieniającymi swego miejsca, lecz tylko przeprowadzającymi barwnik do komórek naskórka, z którymi, jakoteż między sobą, mają się one znajdować w połączeniu. Przeciwko temu przemawia już to, że zwykle tych sieci nie udaje się spostrzegać, gdyż, jak widać z wielu danych, komórki barwnikowe rozsiane są w *cutis* zupełnie nieprawidłowo; przypomnę tu jeszcze raz, że właśnie u murzyna, u którego sprawa pigmentacji zdaje się być bezustanną i dosyć szybką, w miejscach, gdzie komórki *retis* są mało pigmentowane, w pobliższej *cutis* cisną się całe szeregi i grupy komórek barwnikowych, gdy tymczasem tam, gdzie naskórek jest silnie pigmentowanym, komórek barwnikowych na granicy naskórka nie widać. Wreszcie przeciwko zapatrywaniu EHARMANN'a przemawia rozmaite wejrzenie tych ostatnich w *cutis*, na granicy naskórka, w samym naskórku, i przytem w tym ostatnim w głębszych i powierzchowniejszych jego warstwach. Komórki te nie są także żadnymi komórkami swoistymi, lecz temi, które się znajdują i w niepigmentowanej skórze, i które niezawodnie odgrywają rolę w odżywianiu naskórka. W tym względzie przyłączam się zupełnie do wypowiedzianego, wprowadzając tylko ogólnikowo, poglądu АЕВУ'ego.

Nie wszystkie komórki zostają pochłoniętymi w naskórku. Niektóre z nich przechodzą przez naskórek, jak się zdaje, bez zużycia. W skórze murzyna, u którego wszystkie wędrujące komórki zawierają obficie barwnik, są one, ma się rozumieć, pigmentowanymi, zawierającymi grube ziarna barwnika, być może, grubsze jeszcze, niż w *cutis*. Posuwanie się ich naprzód zdaje się odbywać biernie pod wpływem ruchu soków, pod wpływem ciśnienia ze strony tkanki; samodzielnych ruchów zdają się nie mieć, lub mają je tylko w słabym stopniu, gdyż nie widać na nich wypustek, ani też nie mają owych gładkich protoplazmatycznych konturów, jak komórki na granicy naskórka, lecz przedstawiają się jakby ze skurczoną protoplazmą i dlatego też na konturach ich występują grube ziarenka barwnika.

Rozmaite formy barwnika łatwo dają się objaśnić. Powstaje on w postaci najdrobniejszych ziarenek; przy powiększeniu ilości łączą się one w grubsze ziarna; przy rozpyływaniu się protoplazmy rozpada się on znowu na drobne ziarenka, które też jako takie pochłaniane zostają przez komórki *retis*, albo też dopiero w tych ostatnich następuje rozpad na drobne ziarenka, co ma miejsce przy pochłanianiu całych części komórek, lub całych komórek [?] przez komórki *retis*. Mniej znaczna pigmentacja wyższych warstw *retis* u murzyna, oraz pozorny brak barwnika w białej skórze mogą zależeć od nielicznie w dużych komórkach rozsianych drobnych ziarenek; ale nie można przeczyć, że barwnika także po większej części ubywa, że w jakibądź sposób zostaje zużyty. Niewątpliwie daje się zauważyć barwnik i w warstwie rogowej u murzyna, w białej skórze rzadko i tylko na bardzo cienkich skrawkach w postaci nader nielicznych ziarenek.

Dla zbadania interesującej kwestyi o znikaniu barwnika skóry badany matoryjał był za małym i po części nieodpowiednim; lecz na kwestyję tę zwróć uwagę przy dalszych poszukiwaniach.

Docentowi, D-rowsi RICH. PALTAUF'owi czuję się w obowiązku serdecznie podziękować za łaskawe przejrzenie moich preparatów.

Z ODDZIAŁU D-RA T. DUNINA W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS.

III. O NIEORGANICZNEJ NIEDOSTATECZNOŚCI ZASTAWKI DWUDZIELNEJ.

Podał

Witosław Dąbrowski,
asystent oddziału.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 50].

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 rozszerzenie 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 żyłnego, 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 Ziontka, lub też pod wpływem środków sercowych, znikaly, 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 znikaly na zawsze. Taka niestałość istnieje

nia niedostateczności zastawki nie dałaby się pogodzić z istnieniem rozszerzenia ujścia, którego pierścień włókniasty, 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 przeźnieniu 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 kompensacji. 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 dobową 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 wysokim 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 ПЕАКОК [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), kwestyonując 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 niedostateczności 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, *morbus 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 zjawieniem się niedostateczności. Rozróżnianie więc niedostateczności względnej od funkcjonalnej jest zbytecznem, 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 POTAIN (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 ściągliste.

Co się tyczy rozpoznania, to rzeczywiście odróżnienie takiej niedostateczności od organicznej wady serca, znajdującej się w okresie zaburzenia kompensacyi, nieraz spotyka wielkie trudności i możliwem jest tylko przy dłuższej obserwacyi 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 słyszemy ton.

Rokowanie przy nieorganicznej niedostateczności zastawki dwudzielnej zależy od tego, czy przyczyna, warunkująca niedoskurcz serca, może być usunięta, czy nie. Dlatego też przy blednicy, 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 Mitralinsuffizienz 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 Mitralinsuffizienz. Wiener. med. Woch. 1884. Nr. 14, 15. — 7) POTAIN. O nedostatocznosti trechstworczatago kłapanu. Międzynarodnaja medycyna. 1883 g. Perewod z francuz. — 8) P. K. PEL. Zur Diagnose der Herzfehler. Berliner. klin. Woch. 1831. Nr. 10. — 9) D-r JOHANNES SKITZ. Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin. 1875. — 10) A. SCHWARZ. Zur Kenntnis der funktionellen Herzinsuffizienz. Wiener med. Woch. 1883. Nr. 34.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

37. Hofmoki (Wiedeń). W sprawie chirurgicznego leczenia ropnego wysięku płucnej ze szczególnem uwzględnieniem metody operacyjnej Bülow'a.

Od czasu ogłoszenia pracy swej o chirurgii płucnej i płuc w 6 zeszytce III tomu „*Klinische Zeit- und Streitfragen*“ ¹⁾ aż do połowy Czerwca r. b. autor miał sposobność operacyjnie leczyć nowych 22 przypadków wysięków ropnych płucnej; doliczywszy do tego 60 przypadków ogłoszonych w r. 1889, będziemy mieli wszystkiego 81 przypadków.

Autor w pracy niniejszej na mocy własnego doświadczenia stara się odpowiedzieć na 3 następujące pytania, będące często przedmiotem dyskusyi.

1) Czy każdy wysięk ropny płucnej powinien być leczonym chirurgicznie, czy też należy w pojedynczych przypadkach pozostawić leczenie siłom natury?

2) Czy wystarcza do wyleczenia ropnego wysięku płucnej zwyczajne przekłucie lub też przekłucie z aspiracją przyrządem DIEULAFOIS, lecz bez drenażowania?

3) Czy przekłucie sposobem BÜLOW'a w połączeniu z drenażowaniem i ciągłą aspiracją jest właściwem dla wszystkich, czy też dla pojedynczych przypadków i czy w przypadkach, w których jest stosowaną, przedstawia większe korzyści, aniżeli dotychczas używane metody?

Co się tyczy pierwszego pytania, autor sądzi, że chyba nie może być więcej różnicy zdań, że każdy ropny wysięk płucnej powinien być zawsze, i o ile można, najwcześniej chirurgicznie leczony. Tyczy się to nie tylko zwyczajnych ropnych wysięków, lecz i ropnych wysięków płucnej przy gruźlicy, jakoteż *pyopneumothorax*, szczególnie, gdy występują objawy utrudnionego oddechania. Osiąga się wprawdzie przez tę operację u chorych na gruźlicę tylko poprawę i przedłużenie życia. Trwałe wyleczenie u tego rodzaju chorych jest rzadkiem.

W odpowiedzi na drugie pytanie, autor zapewnia, że jeszcze nigdy nie widział przypadku ropnego wysięku płucnej, któryby został wyleczony za pomocą zwyczajnego przekłucia [w połączeniu z aspiracją lub bez takiej]. Zawsze następowało nowe nagromadzenie ropy, niekiedy w towarzystwie znacznej gorączki, a często zamiast ropy pojawiała się posoka, a tem samem zwiększenie niebezpieczeństwa dla życia chorego.

Przy *pyopneumothorax* po przerwaniu się jamy w płucach, lub ropnia płuc po zapaleniu, jakoteż przy posokowatym wysięku w płucnej, zwyczajne przekłucie bez drenażowania jest wprost szkodliwem, ponieważ wpływa na zwiększenie ilości posoki i zwykle sprowadza posokowate zapalenie tkanki łącznej miękkich części klatki piersiowej naokoło otworu.

Z pomiędzy 22 przypadków, w ostatnich czasach przez autora spostrzeganych, 5 razy u 4 chorych, a 60 przypadków dawniej ogłoszonych 13 razy u 10 chorych dokonano zwyczajne przekłucie w rozmaitych okresach czasu; we wszystkich tych przypadkach był autor ostatecznie zmuszonym przystąpić do radykalnej operacji; 18 zatem przekłuć było bez skutku dokonanych.

Ostatnie pytanie jest dotąd sporne. Autor na 22 swoich przypadkach 8 razy operował metodą BÜLOW'a i to 5 razy u dorosłych, 3 razy u dzieci. W pozostałych 14 przypadkach było dokonane albo zwyczajne przecięcie, lub rezekcja żeber. Z niewielkiego tego materiału spostrzegawczego autor już mógł się przekonać, że w niektórych przypadkach zwyczajnego wysięku ropnego płucnej, szczególnie u dorosłych, za pomocą metody BÜLOW'a można dojść do celu, że jednak metoda ta szczególnie jako czysta metoda przekłucia często zawodzi; że

¹⁾ Porównaj referat mój, w roku zeszłym w Gazecie Lekarskiej drukowany. (Przyp. Spraw.)

w niektórych przypadkach okazuje się ona niewystarczającą dla sprowadzenia, wyleczenia, w niektórych przypadkach jest szkodliwą i z tego powodu nie jest w stanie zastąpić innych dotąd stosowanych metod sztucznego otwierania klatki piersiowej.

Większa lub mniejsza wartość metody operacyjnej, w porównaniu z inną w tym samym celu stosowaną, zależy od różnych warunków, a mianowicie:

1) od większej lub mniejszej trudności, jaką operator ma do przeprowadzenia przy przeprowadzeniu jednej lub drugiej operacji,

2) od większego lub mniejszego niebezpieczeństwa, jakie pewna metoda przedstawia dla życia chorego,

3) od większej pewności, że metoda operacyjna radykalnie cierpienie usunie,

4) od większej lub mniejszej bolesności, jaką pewna metoda operacyjna sprowadza, gdy znieczulenie jest przeciwwskazaniem,

5) od większej lub mniejszej trudności, jaką lekarz przy następczym leczeniu ma do przyzwyciężenia.

Co się tyczy pierwszego punktu autor twierdzi, że przekłucie odpowiednie dla drenowania grubym trójgranicem bez poprzedniego przecięcia skóry nie zawsze jest łatwe. Kto nie zna odporności grubej często klatki piersiowej, może skutkiem użycia znacznie większej siły uszkodzić płuco, lub jeżeli nie dosyć prostopadle nakłuwa, może trójgranicem dojść do żebra i dalej nie przejść. Przeszkoda ta tem łatwiej nastąpi, im węższe są przestrzenie międzyżebrowe i im podatniejsze są żebra. Jeżeli przestrzenie międzyżebrowe są bardzo wąskie, przekłucie zawsze będzie połączone z ugnieceniem żebra, a po usunięciu trójgranicza i wprowadzeniu drenu, tenże zostaje uciśniętym i cały rękoczyn nie przynosi pożytku. Miało to miejsce w 8-ym przypadku autora.

Jeżeli znowu zrobimy przedtem cięcie skóry i pojedynczych warstw mięśniowych, w takim razie operacja niczem się prawie różnić nie będzie od cięcia klatki piersiowej.

Czy operacja sposobem BUELAU'a jest mniej niebezpieczną dla życia od innych? Pod tym względem uczy doświadczenie, że żaden z dotychczasowych sposobów operacyjnych nie grozi bezpośrednio życiu, jeżeli będzie wykonanym właściwie i przy zachowaniu koniecznych ostrożności.

Co się tyczy pewności radykalnego wyleczenia, to operacja sposobem BULLAU'a najmniej daje szans; jest bowiem stwierdzonem, że często dla osłabnięcia zupełnego wyleczenia, wypadło przystąpić do wycięcia żebra, co i miało miejsce w przypadkach autora. Chwałę metodę BUELAU'a niektórzy, twierdząc, że za pomocą niej ciągle opróżniamy klatkę piersiową z ropy, przez co korzystnie wpływamy na zupełne rozszerzenie się płuca uciśniętego. Ma to jednak miejsce tylko z początku drenowania, t. j. dopóki dren siedzi mocno i bez dostępu powietrza. Większych przeszkód, jakie powstają skutkiem tworzenia się grubych zrostów, i metoda BUELAU'a nie jest w stanie przezwyciężyć. Co się tyczy korzyści metody BUELAU'a pod względem dostępu powietrza, autor miał sposobność niejednokrotnie się przekonać przy radykalnej operacji, że pomimo dostania się powietrza do jamy opłucnej po odpłynięciu ropy uciśnięte płuco, jeżeli jeszcze było zdolnem do rozszerzenia się, zawsze do ściany klatki piersiowej się przybliżało. Chwilowy więc wolny dostęp powietrza do jamy opłucnej nie stanowi żadnej przeszkody dla rozszerzenia uciśniętego płuca. Z drugiej strony i przy sposobie BUELAU'a skutkiem dostania się ropy do rany dren się rozluźnia i wtedy przy głębokim wdechu obok drenu powietrze wchodzi do jamy piersiowej.

Równomierny odpływ ropy przy metodzie BUELAU'a często zostaje przerwany przy ruchach chorego, albo też dren zostaje zatkanym przez masy ropne, przez co odpływ jest powstrzymanym, co się wyraża podniesieniem ciepłoty

ciała i wymaga przestrzyknięcia 2% roztworem kwasu bornego lub 5% roztworem jodoformu w glicerynie.

Co się tyczy bolesności, jest ona mniejsza przy sposobie BUELAU'a, aniżeli przy cięciu klatki piersiowej, lecz ból może być usuniętym za pomocą znieczulenia ogólnego lub miejscowego. Zresztą bez miejscowego znieczulenia i przy przekłuciu grubym trójgrańcem nie można się obyć i przy sposobie BUELAU'a.

Co się tyczy następczego leczenia, jest ono w rzeczy samej łatwiejszem przy metodzie BUELAU'a, lecz tylko tak długo, dopóki dren nie zostanie zatkanym przez masy ropne, lub dopóki nie powstaje przeszkoda w odpływie skutkiem złego położenia drenu w jamie opłucnej; jest ono przy tem tańszem, gdyż nie wymaga opatrunku. Gdy jednak nastąpi jedna z powyższych przeszkód w odpływie ropy, co przytrafia się często, wtedy wymagana jest ze strony lekarza większa rutyna i doświadczenie, aniżeli przy zwyczajnem drenowaniu.

Dalszą ujemną stroną metody BUELAU'a jest konieczność spokojnego leżenia i częste skargi chorych na ból w ranie,

I przechadzanie się chorych podczas rekonwalescencji z długą gumową rurą i ciężką flaszka nie może być uważanem za szczególną zaletę metody BUELAU'a.

Porównawszy po tem wszystkiem rozmaite sposoby operacyjne, trzeba przyznać, że wprawdzie metoda BUELAU'a przy zwyczajnych i krótkotrwałych po zapaleniu płuc powstałych ropnych wysiękach opłucnej, szczególnie bez powikłań przebiegających, gdy przytem przestrzenie międzyżebrowe są szerokie, niewątpliwie często może doprowadzić do pożądanego celu; w wielu jednak przypadkach bez pomocy dokonanej następnie radykalnej operacji nie prowadzi do celu: nie może przeto w zupełności zastąpić dotychczasowych sposobów operowania.

Porównawszy w końcu ostateczne wyniki, osiągnięte przy różnych sposobach operowania, autor sądzi, że przemawiają one, o ile mu znana jest odnośna literatura, na korzyść dotąd stosowanych metod [cięcia, wycięcia żeber].

Z 22 przypadków, których historyje podane są w pracy, 13 zakończyło się zupełnem wyzdrowieniem, 1 zakończył się wyzdrowieniem z utworzeniem się przetoki, 1 pozostaje w leczeniu, 2 zakończyło się śmiercią.

Z 8 przypadków, operowanych metodą BUELAU'a, ani jeden nie mógł być wyleczonym, lecz zawsze musiał autor po krótkim czasie przejść do zwyczajnego drenowania, a przyczyną takiej zmiany była w części niedostateczna aspiracja skutkiem zatkania drenu przez zbliżone do siebie żebra, w części skutkiem obluźnienia się drenu w ranie i wejścia powietrza do jamy.

(*Klinische Zeit und Streitfragen. V tom, 5 zeszyt 1891*). *Feliks Arnstein.*

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

Posiedzenie 15 IX. 1891 r. Kol. HERYNG przedstawił chorego, dotkniętego suchotami płuc i krtani, któremu usunął całkowicie za pomocą łyżeczki owrzodzenia gruźlicze, znajdujące się na tylnej ścianie krtani; zbliżnienie nastąpiło po 17-tu dniach. Chory mówi dobrze, jednak są zmiany w płucach, a w płwocinie wykryć można laseczniki gruźlicze.

Koleczy JAWDYŃSKI i HERYNG mówili o wycięciu krtani przy raku tejże i przedstawili jednocześnie preparat krtani wyciętej.

Kol. JASIŃSKI miał odczyt o *sectio lateralis* u dzieci. Praca ta pomieszczoną będzie w Gazecie Lekarskiej. W dyskusyi nad tą kwestyją kol. JAW-

DYŃSKI zaznacza, że wybór operacji zależy od przyzwyczajenia; sam robiłby *cystotomiam altam* i nakładałby szew na pęcherz nawet u dzieci.

Na posiedzeniu 22. IX. 1791 r. Kol. SREBRNY, mówił „O żegadłach galwanokaustycznym w leczeniu gruźlicy górnych dróg oddechowych”. SREBRNY stosował żegadło pomienione w 11-tu przypadkach gruźlicy krtani, w 1-ym przypadku gruźlicy nosa i raz przy wilku nosa. Z tej liczby w 6-ciu przypadkach otrzymał zupełne zagojenie owrzodzeń. Posiłkował się żegadłem płaskim i dokładnie znieczulał miejsce, które miało być przypalone. Po użyciu żegadła galwanokaustycznego powstaje nader mały odczyn zapalny, rana jest zabezpieczona przez strup i nie ulega zakażeniu, jak to może mieć miejsce przy stosowaniu narzędzia ostrego. Mówca zwraca uwagę, że przy nacieczeniach strun prawdziwych manipulacje żegadłem galwanokaustycznym winny być ostrożne, aby, zbyt energicznie przypalając, nie zniszczyć strun. Przy naciekach więzów nągłośnio-nalewkowych, jako też i przy zajęciu samych chrząstek, nie stosuje żegadła z obawy obrzęku znacznego.

Dyskusja.

Kol. SOKOŁOWSKI zaznacza, że już przed 4-ema laty stosował galwanogaustykę przy gruźlicy górnych dróg oddechowych z względnie dobrym wynikiem. Najwdzięczniejsze pole przedstawia tylna ściana krtani, a także owrzodzenie nągłośni. Jednak i przy tego rodzaju postępowaniu zdarzają się nawroty cierpienia.

Kol. HERYNG nie podziela zbyt optymistycznych poglądów SREBRNEGO i SOKOŁOWSKIEGO. Użycie galwanokauteru jest niezmiernie trudne, a szczególnie trudności te występują przy stosowaniu tego rodzaju przyżegania na strunach. Wywiązała się następnie między mówcami dyskusja żywa o powstawaniu gruźlicy ostrej po rękoczynach chirurgicznych przy gruźlicy płuc, a szczególnie przy gruźlicy krtani.

Kol. WRÓBLEWSKI podziela zdanie HERYNGA odnośnie do stosowania galwanokaustyki; sam używa galwanokauteru tylko w tych razach, gdzie inne sposoby zawodzą.

Posiedzenie 6. X. 1891 r. Kol. JAWDYŃSKI przedstawił 3-ch chorych po operacji raka gardzieli i krtani.

Kol. ŚWIĄTECKI wygłosił odczyt „O przypadku tetanii [tężyczki], spostrzeganym w praktyce prywatnej”. U dziewczynki 2½ letniej, obok objawów nieżytności nosa i oskrzeli, powstały przykurczenia obu rąk i stóp; wyprostowanie palców sprawiało ból dziecku i wywoływało drgawki. Po zastosowaniu kąpeli przykurczenia ustąpiły, lecz nogi pozostały w stanie niedowładu; przy ucisku na pień nerwowy w *fossa poplitea* występuje kurcz stopy. Objawy te z wolna znikają, po kilku zaś tygodniach ponownie wystąpiły.

Mówca przypuszcza, że miał do czynienia z tężyczką samoistną. Przypadek podobny widział już raz przy *gastroenteritis acuta*: u mężczyzny powstały przykurczenia bolesne palców, które po 3-ch dniach zginęły. W innym znów przypadku u chłopcyka 6-cio miesięcznego, obok objawów nieżytności płuc i zaburzeń ze strony kanału pokarmowego, spostrzegał kurcze w rączkach; przypadek ten zakończył się śmiercią. Trzeci raz tężyczkę samoistną widział u kobiety, która miała kurcze w łydkach i rękach; po 10-ciu dniach wyzdrowienie. Następnie prelegent przytacza literaturę, objawy i przebieg cierpienia.

Dyskusja.

Kol. CIĄGŁIŃSKI widział w Heidelbergu przypadki tężyczki samoistnej z przebiegiem ciężkim, po wyłuszczeniu gruczołu tarczowego.

Kol. KRAMSZTYK zaznacza, że tetania u nas spotyka się u dzieci szczególnie rachitycznych, głównie u ludzi biednych, nawroty tego cierpienia zdarzają się. Leczenie polega na podawaniu bromu.

Kol. GOLDFLAM twierdzi, że przypadki typowe, klasyczne tetanii należą do rzadkości. Pierwszy przypadek opisany przez ŚWIĄTECKIEGO jest bezsprzecznie tężyczką; innych nie można zaliczyć do tej kategorii. Zwraca on uwagę na tę okoliczność, że u histeryczek może występować obraz podobny do tetanii.

Kol. WOLBERG, opierając się na swoich spostrzeżeniach, nie uważa tężyczki za oddzielną chorobę, lecz za grupę pewnych objawów, występujących przy podrażnieniu ośrodków nerwowych; spostrzegał on taki obraz przy ospie, szkarlatynie i różnych cierpieniach.

Kol. CIĄGLIŃSKI zaznacza, że oprócz tego rodzaju tetanii, występującej przy rozmaitych cierpieniach, spotykamy całe epidemie tężyczki samoistnej.

Na posiedzeniu 20. X. 1891 r. Kol. HERYNG przedstawił chorego po laryngotomii, wykonanej przez JAWDYŃSKIEGO w celu usunięcia nacieków gruczolanych. Chory po operacji znacznie się poprawił; powstał jednak zrost strun fałszywych na znacznej przestrzeni, który H. usunął za pomocą galwanokauteru. Następnie kol. HERYNG wygłosił odczyt o „elektrolizie w zastosowaniu do leczenia chorób krtani, nosa i gardzieli”, z demonstracją aparatów odnośnych.

Posiedzenie 27. X. 1891 r. Elektroliza, wykład HERYNGA i dyskusja nad tym przedmiotem drukowane będą nieco później.

Kol. TRZCIŃSKI. O leczeniu rzeźączki słów kilkoro. Mówca zastanawia się nad wszystkimi metodami leczenia trypra przewlekłego, wskazując ujemne i dodatnie strony ich, a następnie przechodzi do własnego sposobu. Do cewki codziennie wprowadza on nader cienki kateter z oliwką i przemywa cewkę całą nader słabymi roztworami lapisu [1:6000, 1:8000]. Chorzy nie uskarżają się na bolesność, męty w moczu szybko znikają, nici tryprowe stają się cienkimi, a następnie giną. Leczenie kończy się wtedy, jeżeli w moczu rannem pokazują się tylko pyłki. Praca ta drukowaną będzie w Gazecie Lekarskiej. Następnie kol. Trzciniński gorąco zaleca stosowanie maści lapisowej 1:8 przy leczeniu *epididymitis*.

Dyskusja.

Kol. PERKOWSKI. Leczenie trypra przewlekłego jest niezmiernie trudne, wszystkie metody są dobre, jeżeli tylko odpowiednio do zmian w cewce są zastosowane, dlatego też należy starannie badać cewkę. W tym celu P. radzi zastrzykiwać do cewki roztwór pyoktaniny, która zabarwia nitki tryprowe, albo też badać chorego za pomocą eksploratora GUYON'a; wprowadza on dosyć gruby eksplorator; w miejscach zajętych wyczuwa stwardnienie pewne; stwardnienia takie rzadko się znajdują w tylnej części cewki i są wtedy powierzchowne, co znacznie ułatwia leczenie. Nie należy mieszać trypra przewlekłego z pierwszymi okresami rozwijającej się grzylcy. P. wskazuje na krwotoki z cewki bez widocznej przyczyny, jako na jeden z wybitniejszych objawów grzylcy miejscowej.

Posiedzenie 3. XI. 1891 r. Kol. SKŁODOWSKI przedstawił chorego wyrobnika, około 25 lat mającego, u którego kol. CIECHOMSKI wykonał gastroenterostomię. Chory ten miał *ulcus rotundum ventriculi*, po zabliźnieniu którego nastąpiło zwężenie odźwiernika. CIECHOMSKI przyszył *jejunum* do przedniej powierzchni żołądka, tym sposobem dwunastnica została zupełnie wyłączoną. Prze-

bieg pooperacyjny bardzo dobry: chory szybko powrócił do sił, po 2-ch miesiącach przybyło mu 24 funty wagi.

Kol. DUNIN komunikuje, że to jest drugi przypadek gastroenterostomii z jego oddziału. Pierwszy chory również miał *ulcus ventriculi*. Po operacji wystąpiła gorączka i rozwolnienie, w kale znajdowano niezmierną ilość ropy. Chory po kilku tygodniach zmarł. Sekcja wykazała, że obecność ropy w kale zależała od ropnego zapalenia błony śluzowej kiszek.

Kol. STANKIEWICZ przedstawia chorego 58-mio letniego po *sectio alta*, wykonanej z powodu kamienia pęcherza moczowego. Operację wykonał 16-go Września, po 2 tygodniach wyzdrowienie. W przypadku tym Sr. próbował kamień skruszyć, lecz z przyczyny nadmiernej twardości kamienia przyrząd zgiął się w pęcherzu, to skłoniło Sr. do wykonania *sectionis altae*.

Kol. ZAWADZKI J. Przyrząd do domowego wyjaławiania mleka. Praca ta drukowaną była w Gazecie Lekarskiej r. b. N-r 49.

W dyskusji nad tym przedmiotem KRAMSZTYK J. zaznacza, że przyrząd NENCKIEGO i ZAWADZKIEGO jest modyfikacją SOXHLETA, zamykanie jednak jest niedostateczne, butelek za mało, a wyjaławianie odbywa się przy ciepłocie 70° C. KR. jest zdania, że przyrząd ESCHERICH'a znacznie lepiej odpowiada celowi.

Kol. WRÓBLEWSKI. Przyczynek do patologii i terapii migdałka językowego. Praca ta pomieszczoną będzie w Gazecie Lekarskiej.

Dyskusja.

Kol. SĘDZIAK na zasadzie swoich spostrzeżeń przekonał się, że migdałek językowy bywa punktem wyjścia wielu cierpień; przerost nie dosięga wielkich rozmiarów, w 3-ch przypadkach widział przerost połowiczny, w 35 jednocześnie istniał przerost i innych gruczołów. Z pomiędzy objawów zwraca uwagę na kaszel i t. zw. męczenie się głosu. Przy leczeniu uważa, że najlepiej uciekać się do galwanokaustyki.

Kol. OŁTUSZEWSKI, opierając się na swoim doświadczeniu, twierdzi, że zbyt wiele objawów przypisują przerostowi migdałka językowego, które jednak nie ustępują po zastosowaniu zabiegów miejscowych.

Wiadomości terapeutyczne.

26. O leczeniu zakażeń połogowych. Opierając się na poszukiwaniach BOURGET'a, QUEROLO i innych, którzy w moczu, pocie i ślinie chorych na ostre choroby zakaźne, wykryli obecność trujących ptomain, a po części i drobnoustrojów chorobotwórczych, krążących we krwi tych chorych, postanowił ŚWIĘCICKI [Przegl. Lek. 1891. Nr. 4] w przypadku ropnicy połogowej wywołać przez energiczne pobudzenie narządów wydzielniczych, szybkie wydzielenie się z ustroju tych szkodliwych substancyj razem z moczem i potem. W tym celu za pomocą zgłębnika wlewał chorej do żołądka w pewnych odstępach czasu po litrze fizjologicznego roztworu soli kuchennej, poczem oddawanie moczu znacznie się powiększało. Prócz tego wstrzykiwał pod skórę dwa razy na dzień w ciągu 3-ch dni roztwór 0,01 chloru pilokarpiny, wskutek czego występowały obfite poty i ślinotok. Pod wpływem tego leczenia objawy ropnicy powoli zniknęły i chora wróciła do zdrowia.

BRUNNER (Berlin. Klin. Woch. 1891. N. 25) wyhodował z potu, zebranego u chorego na ropnicę przewlekłą, liczne kolonie gronowca białego (*staphylococcus pyogenes albus*), jednocześnie z wykazaniem istnienia tego samego drobnoustroju we krwi. Następnie przeprowadził szereg doświadczeń na zwierzętach i przekonał się, iż do potu przechodzą drobnoustroje zarówno chorobotwórcze, jak i dla ustroju obojętne, w danej chwili we krwi u zwierzęcia krążące.

GÄRTNER (Centrblatt f. Gynäk. 1891. N. 40), idąc za przykładem BRUNNER'a, zbadał w tym kierunku 3 przypadki posocznicy. Dwa z nich dotyczyły położnic, w trzecim zaś zakażenie rozwinęło się po operacji ginekologicznej. W odchodach połogowych, resp. w miejscu zakażenia, we

krwi i w pocie u wszystkich tych chorych wykrył autor stafilocoki ropotwórcze. Na tym dodatnim wyniku oparł leczenie, mające na celu usunięcie ze krwi drobnoustrojów i ich toksyn razem z potem, sztucznie wywołanym. W tym celu stosował niezawodny środek napotny: fenacetynę, po której występował stale spadek ciepłoty, jako następstwo wydzielania się ze krwi drobnoustrojów i ich produktów trujących, razem z obfitymi potami. Po 3 — 7-iu godzinach takiego zwolnienia, gorączka wzmagala się na nowo, co dowodziło, że działanie fenacetyny ustało i we krwi nagromadziły się na nowo koki i ich toksyny. Nowa jednogramowa dawka fenacetyny znowu wywoływała poty i usuwała gorączkę na godzin kilka. W ten sposób pod wpływem systematycznego leczenia fenacetyną powroty gorączki stawały się coraz rzadszemi i słabszemi i wreszcie chore przestawały zupełnie gorączkować i powracały do zdrowia. Nadmienić wypada, że jednocześnie w celu powstrzymania dalszego rozwoju drobnoustrojów w miejscu zakażenia autor zaraz na początku leczenia przyżęgał wewnątrz macicy 90% roztworem kwasu karbolowego. Aby zaś znieść wodnistość krwi [będącą następstwem krwotoków] i w ten sposób pozbawić stafilocoki najprzychylniejszego gruntu, jaki znajdują dla swego rozwoju we krwi hydremicznej [GÄRTNER], podawał chorym obficie koniak i pożywną dyjetę.

Są to, jak dotychczas, jedynie usiłowania w kierunku racjonalnego leczenia zakażeń połogowych, usiłowania jednak bardzo pożyteczne i dlatego zdaniem naszym zasługujące na zaznaczenie.

M. Zweigbaum.

Wiadomości bieżące.

— Nagrodę konkursową w kwocie rs. 200, ogłoszoną przez redakcję naszego czasopisma w r. 1885 dla uczczenia jubileuszu 25-cio letniej pracy nauczycielskiej profesora HOYERA, otrzymał P. KAROL ZALESKI za pracę „Naczynia krwionośne kręgosłupa“, dokonaną w pracowni prof. HOYERA. Sprawozdanie z pracy tej będzie pomieszczone w jednym z N-rów roku przyszłego.

Od Wydawcy.

„Gazeta Lekarska“ wychodzić będzie w ciągu roku 1892 według tego samego programu i na takich samych warunkach, jak dotychczas.

Dla uniknięcia zwłoki w przesyłce pisma, uprasza się o wczesne przysyłanie przedpłaty i o dokładne zawiadomienie o wszelkiej zmianie adresu.

Tych Pp. prenumeratorów, którzy zalegają w opłaceniu przedpłaty za rok przeszły, uprasza się o rychłe uregulowanie rachunków.

W r. 1892 będą wychodzić w dalszym ciągu „Odczyty kliniczne“. Cena prenumeracyjna na cały rok wynosi rs. trzy. Upraszamy Szan. Kolegów o wczesne nadsyłanie prenumeraty. Tych Pp. prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą zeszłoroczną, uprasza się o rychłe uregulowanie rachunku.

Sprostowanie. W N-rze 49 Gazety Lekarskiej w artykule „Przyczynę do domowego wyjąławiania mleka“ na str. 918 wiersz 1 zamiast „na zewnętrznej butelce“ winno być: „na zewnętrznej stronie butelki“ i w wierszu 13 zamiast „umieszczamy“ winno być: „odstawiamy“.

tu jest rażący, że nie mogłem wątpić o tem, iż rezultat ujemny pochodzi jedynie z nieobecności soku, z zawieszenia czynności wydzielania. W samej rzeczy, żaby, które trzymane przez czas dłuższy na lodzie nie strawiły, mogły zawarte w żołądku białko doskonale i szybko strawić, gdy zostały przeniesione do pokoju, a także przy $+10^{\circ}\text{C.}$ Błona śluzowa żołądka żab nietrawiących nigdy nie miała odczynu kwaśnego. Aby wreszcie ostateczny, niewątpliwy złożyć dowód na to, że brak trawienia przy 0°C. , a także już przy $+5^{\circ}\text{C.}$ położyć należy na karb tego, że w tych temperaturach nie ma wydzielania soku żołądkowego, wypreparowałem żołądki trzech żab, które uprzednio przez 4 dni pozostawały na lodzie, zeszkobałem błony śluzowe i pozostawiałem je przy 0°C. z 5-ciu ctm. sześć. kwasu solnego o zawartości 2% . Kwas ten uprzednio był oziębiony na lodzie, a cała procedura mogła być bardzo szybko wykonana na złomie lodu. Otóż, okazało się, że już po dwu dniach utworzyła się ciecz trawiąca, która doskonale trawiła białko w temperaturze pokoju, a także przy 0°C. Włóknik, odpowiednio zabarwiony karminem, już po $\frac{1}{2}$ godziny przy 0°C. bardzo wyraźnie został strawiony; białko jaja było trawione pod wpływem tego soku zupełnie tak, jak w opisanych wyżej próbach, z tą tylko różnicą, że w niższych temperaturach jeszcze znacznie prędzej, jak tego należało zresztą oczekiwać dla soku żołądkowego żaby. A i w tym razie działanie na białko nie można przypisywać bynajmniej samemu kwasowi solnemu. Równoległe doświadczenia przekonały mnie, że kwas solny takiegoż stężenia wymagał czasu 20 — 40 razy dłuższego dla wywołania tego samego działania na włóknik, co sok żołądkowy przyrządzony przy 0°C.

Można zatem uważać chyba za fakt bezsprzeczny, że trawienie *in vivo* przerwane zostaje już przy kilku stopniach powyżej 0°C. i to nie dla tego, że sok żołądkowy w tej temperaturze nie działa, lecz jedynie dlatego, że ustaje w tych warunkach wydzielanie soku.

Z kolei nasuwało się pytanie, gdzie też znajduje się owa graniczna temperatura dla sekrecji soku żołądkowego. Z początku mimowoli, lecz z powodów łatwo zrozumiałych, pomyślałem o temperaturze $+4^{\circ}\text{C.}$ [*maximum* gęstości wody]. A i obecnie jeszcze przyznać muszę, że jakkolwiek dalsze badania wprost nie potwierdziły tego przypuszczenia, jednakże nie mogę się oprzeć myśli, że istotnie naturalna granica znajduje się przy $+4^{\circ}\text{C.}$ Doświadczenia moje trwały zawsze tylko kilka dni, a chyba jest możliwe, że wobec srogiego zimna, na które żaby wystawione zostają, ich procesy życiowe wprawdzie znacznie są zwolnione, lecz nie ulegają pełnemu zawieszeniu. Bądź co bądź jednak, muszę jako rezultat badań swych podać, że nie udało mi się poniżej $+8^{\circ}\text{C.}$ dostrzedz wyraźnego trawienia białka. Przy $+10^{\circ}\text{C.}$ trawienie odbywało się prawie zupełnie tak szybko, jak w temperaturze pokojowej. Lecz począwszy od tego punktu, zostaje bardzo zwolnione przy opadaniu temperatury. Przy $+9^{\circ}\text{C.}$, co prawda, po dobie trzy krążki białka w dużej części zniknęły, lecz pozostała reszta strawiona została dopiero w ciągu następnych 12-tu godzin. Przy $+8^{\circ}\text{C.}$ po 3-ch dniach bardzo małe ślady trawienia można dostrzedz, na czwarty dzień nagryzanie białka staje się widocznem. Przy $+6 + 7^{\circ}\text{C.}$ po 5-ciu dniach nie mogłem jeszcze dojrzeć nic, co by pozwalało wnosić o trawieniu. Tę ostatnią przeto temperaturę chyba należałoby poczytywać za granicę, poniżej

której wydzielanie soku żołądkowego się nie odbywa, przynajmniej dla takiego przeciągu czasu, w jakim doświadczenia moje były wykonywane.

Przy sposobności uważam za konieczne dodać, że w licznych dokonanych przeze mnie doświadczeniach, w celu otrzymania soku z żołądka żab, zawsze posługiwałem się tylko błoną śluzową żołądka, nie używałem zaś nigdy błony śluzowej przełyku. I otrzymywałem tą drogą zawsze sok o bardzo znacznej sile trawienia. Wielokrotnie działanie tego soku porównywałem z działaniem kwasu solnego tejże koncentracji i nawet w przybliżeniu nie może być mowy o tem, że mamy tu do czynienia wyłącznie z działaniem kwasu. Pojmuję przeto w zupełności upór, z jakim ZYGMUNT FRAENKEL (14) broni się przeciw poglądom GRUETZNER'a i ŚWIĘCICKIEGO (15), według których wytwarzanie pepsyny u żab ograniczone jest przeważnie do gruczołów umieszczonych w przełyku. Trawienie w doświadczeniach przeze mnie wykonanych ani w jednym przypadku nie mogło być przypisane ani ogólnej własności peptonizującej komórek, ani wyłącznemu działaniu kwasu solnego. Odbywało się ono zawsze nader szybko; małe bardzo ilości soku, przyrządzonego z jednego żołądka żabiego, trawiły dość znaczne ilości włókniaka.

III. Regeneracja białka w żołądku.

Prace PLOSZ'a i GYERGYAI'a (16), MALY'ego (17), SCHMIDT-MUELHEIM'a (18), SALVIOLI'ego (19), a zwłaszcza HOFMEISTER'a (20) dowiodły dostatecznie, że pepton [właściwie albumoza] regeneruje się na białko już w ścianie przewodu trawiennego. Głównie spostrzeżenia HOFMEISTER'a nie pozostawiają żadnej wątpliwości, że regeneracja taka zachodzi w krótkim czasie już w błonie śluzowej żołądka. Postawiłem sobie za zadanie: popierwsze, zobaczyć, o ile zjawisko to da się wykazać w sposób bezpośredni w żołądku żaby, a powtórze, jeśli się to uda zbadać, jak oziębianie wpływa na tę czynność żołądka.

Pepton GRUEBLER'a w proszku moczyłem słabo w wodzie i mogłem w ten sposób przyrządzać niewielkie pigułki. Po przepłukaniu żołądka i zbadaniu ostatnich części wypływającej cieczy mogłem się przekonać, czy nie zawierają one czasem śladów białka. Dopiero gdy miałem pewność, że czysta wypływa woda, wprowadziłem pigułkę peptonu do żołądka żaby. Pepton uprzednio został zbadany i okazało się, że jest zupełnie wolny od rodzimego białka, składa się zaś wyłącznie z albumoz i peptonów. W tym razie atoli chodzi nam tylko o albumozy, albowiem po pracach KUEHNE'go, NEUMEISTER'a, POLITZER'a i GERLACH'a (21), na albumozy winniśmy przenieść własności odżywcze, które dawniej peptonowi wogóle przypisywano.

Pierwsze próby znów wykonywałem w temperaturze pokoju. Żaba, badana w godzinę po otrzymaniu peptonu, miała w żołądku tylko bardzo małą część pigułki. Ciecz wyciśniętą z żołądka przefiltrowałem. Filtrat oczywiście dawał odczyny peptonu, lecz natychmiast dostrzedz było można, że w odczynie biuretowym wyraźniej występuje odcień błękitnawy. Kwas octowy i sól kuchenna, kwas octowy i żelazocyjanek potasu dawały osady, które przy ogrzewaniu nie znikwały w znacznym stopniu. I ze stężonym kwasem azotnym można było otrzymać biały obłoczek. Najbardziej wszakże przekonująco wypadła pró-

ba z ogrzewaniem. Zawsze, bez wyjątku, otrzymywałem przy zagotowywaniu ścięte kosmki, co oczywiście dowodziło obecności regenerowanego białka.

Gdy dowiodłem w ten sposób regeneracji białka w żołądku żaby przy temperaturze pokoju, powtarzałem wielokrotnie to samo doświadczenie w rozmaitych niższych temperaturach. I oto do interesującego doszedłem wniosku, mianowicie: że regeneracja zachodzi tylko w tych granicach temperatury, w których ma miejsce trawienie białka. Przy $+ 10^{\circ}$ C. przebiega prawie równie szybko, jak i przy $16 + 17^{\circ}$ C.. Zarówno w temperaturze pokojowej, jak i niżej do $+ 9,5^{\circ}$ C. można regenerowane białko wykryć już po pół godzinie. Przy $+ 8^{\circ}$ C. po 2 — 3 godzinach można wprawdzie jeszcze za pomocą wymienionych wyżej chemicznych odczynników i przez gotowanie wykryć ślady białka, jednakże proces regeneracji zachodzi w tej temperaturze już znacznie wolniej, co poznaje się i po tem, że pigułki w bardzo małej części zaledwie są zmniejszone. Pomyślałem zatem, że lepiej tu będzie użyć roztworu peptonu i rzeczywiście udało mi się tym sposobem otrzymać znacznie wyraźniejsze reakcje dla regenerowanego białka.

Wreszcie przy wszystkich temperaturach od $+ 7$ do 0° C. nigdy po dłuższym nawet czasie nie udawało mi się wykryć białka w wyciśniętym soku. Jako dowodem stanowczym posługiwać się mogłem tylko próbą koagulacji. Ta próba wszakże zawodziła zawsze w doświadczeniach prowadzonych poniżej $+ 7,5^{\circ}$ C., jakkolwiek odczynniki chemiczne przy $+ 7^{\circ}$ C. nie dawały jeszcze zupełnie ujemnych rezultatów.

IV. Ruchy żołądka.

Podczas pierwszych doświadczeń, opisanych wyżej [II], spostrzegałem niejednokrotnie, że niszczenie mózgu i mlecz, pacierczego wywołuje u żaby silny skurcz żołądka. Zawartość żołądka zostaje przytem posuwaną do przelęku. Oczywiście było to w doświadczeniach powyższych bardzo niepożądane, nie byłem bowiem pewny po zabiciu żaby, czy białko istotnie w żołądku się znajdowało. Zmuszony przeto byłem w następstwie najprzód wycinać żołądek, a później dopiero zabijać zwierzę.

Aby nieco więcej dowiedzieć się o wpływie niskich temperatur na ruchy żołądka, wykonywałem wielokrotnie następujące doświadczenie. Po wycięciu wpustu żołądka, umieszczałem otwartą rurkę szklaną, odźwiernik zaś zamykałem pręcikiem szklanym. Żołądek swobodnie był umieszczany w położeniu poziomem i zanurzony w fizjologicznym roztworze soli kuchennej. Otwarta rurka szklana miała około 2 — 3 milimetr. średnicy i zaopatrzyłem ją w skalę milimetrową. Skalibrowałem ją uprzednio i okazało się, że 1 milimetr długości rurki odpowiada 0,0072 ctm. sześć. objętości. Po wypełnieniu żołądka wraz z rurką do pewnej wysokości roztworem fizjologicznym soli kuchennej, działałem z zewnątrz na żołądek wodą rozmaitej temperatury. Ruchy, jakie żołądek wskutek tego wykonywał, mogłem odczytywać, obserwując wahania słupa cieczy w rurce.

Wogóle przy tym układzie doświadczenia nie udało mi się dostrzedz wielkiej prawidłowości w ruchach. Aby jednakże zwrócić uwagę na najgłówniejsze

zjawiska, przytoczę tu najważniejsze momenty, wybierając je z dużego szeregu doświadczeń.

Przy początkowej temperaturze $+ 18,5^{\circ}\text{C}$. bardzo znaczne były wahania w ciągu 3 — 4 minut, mianowicie: pomiędzy 30 a 65 milimetr.. Gdy osiągnięty został najniższy stan słupa cieczy, 23 milim., dolano z zewnątrz tyle zimnej wody, że temperatura opadła do $+ 14,5^{\circ}\text{C}$., poczem w ciągu 50 sekund w rurce manometrycznej ciecz podniosła się do 70 milim.. Temperatura opadła jeszcze o jeden stopień, a po 2-ch minutach nastąpiło osłabienie (*Erschlaffung*) żołądka przy ciśnieniu 22 milim.. Oziębiano dalej, temperatura wyniosła $+ 11^{\circ}\text{C}$., co pociągnęło za sobą, że żołądek silnie się znów skurczył, a ciecz w rurce w ciągu 45 sekund podniosła się do wysokości 50 milim.. Lecz przy prawie niustających wahaniami w temperaturze tej ciecz znów opadła do 30 milim., gdy zaś stan ten został osiągnięty, temperatura zaś jednocześnie obniżyła się do $+ 10^{\circ}\text{C}$., spostrzeżono powtórne skurczenie, które podniosło ciecz do wysokości 37-milim.. Lecz stopniowo ciecz znów opada do 25-ciu milim.; w tej chwili przez wniesienie lodu w ciągu niewielu sekund doprowadzam temperaturę do $+ 4^{\circ}\text{C}$.. Żołądek skutkiem tego bardzo powolnie się kureczy, ciecz w ciągu 2-ch minut podnosi się do 50 milim., lecz natępnie stopniowo ciecz znów opada, tak, że po $1\frac{1}{2}$ minuty powraca do wysokości 25 milim.. Opadanie słupa cieczy trwa dalej, wreszcie po drugich $1\frac{1}{2}$ minutach słup cieczy w rurce wskazuje 10 milim.. Żołądek w wysokim stopniu wydaje się porażonym. Lecz bodźce mechaniczne wywołują jeszcze efekt, tak, iż o zupełnem porażeniu mówić jeszcze nie można. Uciśkając pincetą [wciąż przy $+ 4^{\circ}\text{C}$.] doprowadzam ciecz wreszcie do 43 milim..

W innych doświadczeniach można było dostrzedz porażenie żołądka przy $+ 6^{\circ}\text{C}$., gdy temperatura szybko opadała, podczas gdy bardzo powolne obniżanie temperatury spowodowało tenże skutek dopiero przy $+ 1,5$ — 2°C .. Sądzę w każdym razie, że wpływają tu rozstrzygająco liczne warunki uboczne, które wszakże niezmiernie jest trudno wysledzić.

U żaby niezabitej obserwowałem ruchy żołądka *in situ* pod wpływem oziębienia. Przytaczam tu to, co dostrzegłem w doświadczeniach najwyraźniej przebiegających. Przy $+ 15^{\circ}\text{C}$., w temperaturze pokoju, żołądek nie był skurczony. Oblany roztworem soli kuchennej o temperaturze $+ 8^{\circ}\text{C}$. kureczy się bardzo powolnie; po 2 minutach widać dość wyraźnie zwężenia w wielu miejscach. Największa szerokość żołądka wynosi około 8 milim.. W tym stanie naraz oziębiam do $+ 4^{\circ}\text{C}$.. Powolne skurczanie się trwa dalej. Gdy wszakże w podobnych warunkach przepłukujemy żołądek wodą o temperaturze $+ 4^{\circ}\text{C}$., to osłabienie skurczów żołądka niemal rzuca się w oczy. Lecz ze stanu takiego można żołądek znów doprowadzić do dość znacznego skurczu, stosując wyższe temperatury, np. $+ 15^{\circ}\text{C}$..

Próbowałem też mierzyć ruchy żołądka w ten sposób, że w rozmaitych temperaturach pozwalałem z rurki przepływać fizjologicznemu roztworowi soli kuchennej przez żołądek zawieszony pionowo i obserwowałem przytem ilość cieczy, jaka przez określony czas przepłynęła, albo też odwrotnie czas, jaki upływał, zanim określona ilość cieczy przepłynęła. Lecz wogóle i te szeregi doświadczeń nie pozwalają wyciągnąć innych rezultatów, aniżeli powyższe obszerniej przyto-

czone. Dodam do powyższego to tylko, że często w tych ostatnich doświadczeniach dały się spostrzegać krótkie fale, biegnące w kierunku od odźwiernika do wpustu.

L I T E R A T U R A.

1) FICK und MURISIER. Ueber das Magenferment kaltblütiger Thiere. Arbeiten aus dem physiologischen Laboratorium der Würzburger Hochschule. Würzburg. str. 181. — 2) HOPPE-SEYLER. Ueber Unterschiede im chemischen Bau und der Verdauung höherer und niederer Thiere. PFLÜGER's Arch. für die gesammte Physiologie. XIV. 1877, str. 395. — 3) ADOLF MAYER. Die Lehre von den chemischen Fermenten. Heidelberg. 1882. — 4) VALENTIN'a duży szereg rozpraw p. t.: „Beiträge zur Kenntniss des Winterschlafes der Marmelthiere“ w MOLESCHOLT'a Untersuchungen zur Naturlehre. — 5) HORVATH. Zur Abkühlung der Warmblüter. Archiv f. d. gesammte Physiologie. XII. 278—282. — Einfluss verschiedener Temperaturen auf die Winterschläfer Würzburger Verhandlungen. N. F. XV 187.-219. — Abkühlung der Warmblüter. Jahresbericht über Anatomie und Physiologie. V [2]. 91.— Kälteinwirkung auf die Frösche. ibidem. II. 551, 552. — Thierische Wärme. ibidem. I. 597, 598. — Winterschlaf. ibidem. I. 598. — X. [2] 99. — 6) Porówn. odnośne rozdziały w WINTERNITZ'a Hydrotherapie. II tom, 3-cia część ZIEMSEN'a Handbuch der allgemeinen Therapie. Lipsk. 1881. — 7) I. c. FICK i MURISIER. — 8) 9) i 10) KÜHNE und CHITTENDEN. Ueber Albumosen. Zeitschrift für Biologie. XX. 1884. str. 11—52. — KÜHNE und CHITTENDEN. Globulin und Globulosen. Zeitschr. f. Biologie. XXII. 1886, str. 409. — KÜHNE und CHITTENDEN. Ueber die Peptone. Ztschr. f. Biol. XXII. 423—458. — W. KÜHNE. Albumosen und Peptone. Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischer Vereins zu Heidelberg. N. F. 3, str. 286—294. — R. NEUMEISTER. Ueber die nächste Einwirkung gespannter Wasserdämpfe auf Protein und über eine Gruppe eigenthümlicher Eiweisskörper und Albumosen. Zeitschr. f. Biol. XXVI, str. 57—83. R. NEUMEISTER. Zur Kenntniss der Albumosen. Ztschr. für Biol. XXIII, str. 381—401. — R. NEUMEISTER. Ueber Vitellosen. Ztschr. f. Biol. XXIII. str. 402—411. — KÜHNE und CHITTENDEN. Myosin und Myosinosen. Ztschr. f. Biol. XXV, str. 358—367. — R. NEUMEISTER. Bemerkungen zur Chemie der Albumosen und Peptone. Ztschr. f. Biol. XXIV, str. 267—271. — 11) Porówn. R. HERTH. Untersuchungen über die Hemialbumose oder das Propepton. Monatshefte für Chemie. 5. 266—327. — M. STRAUB. Beitrag zur Kenntniss der Hemialbumose. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1884. N. N. 11. 12, 13, 14 [w MALY'ego Jahresbericht für Thierchemie. 1884]. — H. J. HAMBURGER. Beitrag zur Kenntniss der Hemialbumose. Undersochingen, gedaan in het Physiologisch Laboratorium der Utrechtsche Hoogeschool. 3, 10, 64—81 [w MALY'ego Jahresbericht für Thierchemie. 1886]. Niemniej do wyjaśnienia przedmiotu przyczyniają się. — MALY R. Ueber die Verwirrungen und Entstellungen in der Peptonlehre. PFLÜGER's Archiv. 20, str. 315—331 i E. SALKOWSKI. Ueber die Wirksamkeit erhitzter Fermente, der Begriff des Peptons und die Hemialbumose KÜHNES. VIRCHOW's Archiv. 81, str. 552—567. — 12) KÜHNE und CHITTENDEN. Ueber die höchsten Spaltungsprodukte der Eiweiskörper. Ztschr. f. Biol. XIX. Drugi zeszyt. — 13) R. H. CHITTENDEN und A. S. HART. Elastin und Elastosen. Zeitschr. f. Biol. XXV, str. 379. — 14) i 15) ŚWIĘCICKI. PFLÜGER's Archiv. Tom 13, str. 444. — SIGM. FRÄNKEL. PFLÜGER's Archiv. Tom 48, str. 63. — GRÜTZNER und ŚWIĘCICKI. PFLÜGER's Arch. Tom 49, str. 638. — SIGM. FRÄNKEL. Bemerkungen zur Physiologie der Magenschleimhaut der Batrachier [Entgegnung auf die gleichnamige Arbeit von GRÜTZNER und ŚWIĘCICKI]. PFLÜGER's Arch. Tom. 50, str. 293. — Porówn. także LANGLEY. Philosophical Transactions. 1881. III. 679. — 16) PLOSZ und GYERGOY. PFLÜGER's Arch. Tom 9, str. 323 i Tom 10, str. 545. — 17) MALY. PFLÜGER's Archiv. Tom 9, str. 609. — 18) SHMIDT-MÜLHEIM. Du Bois Archiv f. Physiol. 1879 i 1880. — 19) SALVIOLI G. Du Bois Arch. f. Physiol. 1880. Supplement. — 20) HOFMEISTER. Archiv f. experim. Pathol. und Pharmakol. Tom 19 oraz Zeitschrift f. physiol. Chemie. Tomy 4, 5 i 6. — 21) Prócz cytowanych już wyżej prac KÜHNE'go, CHITTENDEN'a i NEUMEISTER'a, porówn. jeszcze: V. GERLACH. Die Peptone in ihrer wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung. Studien zur Lehre von der Verdauung der Eiweiskörper und des Leimes. Hamburg i Lipsk u VOSSA. 1891, oraz POLLITZER. PFLÜGER's Archiv. Tom 37.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

38. H. F. Müller i H. Rieder. O obecności i znaczeniu klinicznym komórek eozynofilowych w krążącej krwi ludzkiej.

Autorowie spostrzegali pewien przypadek uogólnionego mięsaka, któremu towarzyszyło powiększenie śledziony i wyraźne powiększenie ilości ciałek eozynofilowych we krwi. Wobec tego, że EHRLICH uważa szpik kostny za wyłączne prawie źródło ciałek eozynofilowych, a nadto iż tenże autor, SCHWARZE, SPILLING, v. JAKSCH, VIERORDT i SEIFERT twierdzą, że zwiększona ilość tych ciałek we krwi przemawia w razach niepewnego rozpoznania za białaczką, autorowie postawili sobie pytanie, czy w ich przypadku omawiany objaw zależy od cierpienia szpiku kostnego, czy też jest jednym z najpierwszych [obok powiększenia śledziony] objawów rozwijającej się białaczki. By mózdz pytanie to należyście rozwiązać, autorowie zbadali krew 85 osobników na ilość ciałek eozynofilowych. Pomiędzy badanymi znajdowały się osobniki zdrowe i cierpiące na jakiekolwiek bądź zaburzenia narządów krwiotwórczych, lub też na choroby konstytucjonalne. Po wysuszeniu krwi, zebranej w cienkiej warstwie na szkiełku, na powietrzu, ogrzewano ją w ciągu 2-ch godzin przy 115 — 120° C.; zwołna ostudzoną barwiono w ciągu kilku godzin mocnym roztworem glicerynowym eozyny, opłukiwano wodą i podbarwiano w ciągu kilku minut mocnym roztworem hematoksyliny. Następnie obliczano ilość białych ciałek krwi wogóle na pewnej przestrzeni preparatu i procentowy do niej stosunek ciałek eozynofilowych. To stanowił część kliniczną pracy. Jednocześnie jeden z autorów [MÜLLER] badał kwestyję samego pochodzenia ciałek eozynofilowych.

Jak wiemy, EHRLICH sądzi, że wszystkim tym ciałkom daje początek szpik kostny, w którym jest ich najwięcej. Zdaniu temu autor najzupełniej zaprzecza, zwracając uwagę na to, że ciała eozynofilowe prawidłowej krwi różnią się zasadniczo od ciałek eozynofilowych szpiku kostnego. Pierwsze są takiej wielkości, jak delikatnie ziarniste, t. j. neutrofilowe komórki, zawierając jądra, składające się z równomiernie gęsto utkanej siateczki mocno zabarwionych włókienek chromatyny i wykonywają bardzo ożywione ruchy [na ogrzewanym stoliku], podczas których zmieniają prędko i wyraźnie swój kształt. Przeciwnie, drugie są znacznie większe, jądra ich stanowi gruba siatka, zawierająca daleko mniej chromatyny, ruchliwość ich jest mała, a zmian kształtów prawie nie ma. Autor twierdzi, że zwykłe komórki eozynofilowe [gruboziarniste] są to dojrzałe we krwi ciała neutrofilowe [delikatnie ziarniste]. Komórki ze szpiku kostnego dostają się do prawidłowej krwi drogą wymycia ich z niego tylko w bardzo nieznacznej ilości i mogą być od zwykłych ciałek eozynofilowych z łatwością odróżnione, jak to widzimy z wyżej przytoczonego opisu. Przeciwnie, przy białaczce mamy we krwi tych ciałek, pochodzących ze szpiku kostnego, całe mnóstwo i ich właśnie obecność jest z jednej strony ważnym momentem rozpoznawczym w wątpliwych przypadkach białaczki, z drugiej tłómaczeniem patogeny tej choroby. Co się tyczy zwykłych ciałek eozynofilowych [t. j. mniejszych z delikatnie siateczkowatymi jądrami, bardzo ruchliwych], to według MÜLLER'a, dość nawet znaczna ilość ich zdarza się we krwi przy zupełnym braku zaburzeń w narządach krwiotwórczych. Potwierdzają to badania kliniczne autorów, według których się okazuje, że w 9-ciu przypadkach, w których białaczki nie było, można było wykryć znacznie większą procentową ilość ciałek eozynofilowych we krwi, niż w innych 7-iu przypadkach, w których niewątpliwie była białaczka stwierdzona. Wahania co do ilości zwykłych ciałek eozynofilowych we krwi są bardzo znaczne, tak, że o jej powiększeniu lub zmniejszeniu można się tylko z wielką ogłędnością wyrażać.

Trudno jest narzucić dziś komuś myśl o związku pomiędzy ilością ciałek eozynofilowych we krwi a rodzajem choroby. Autorowie notują jednak fakt, że w 4-ch przypadkach z powiększoną śledzioną, i w 4-ch przypadkach przewlekłej niedokrwistości i blednicy znaleźli stosunkowo dużo ciałek eozynofilowych, w 4-ch zaś przypadkach ostrej niedokrwistości znaleźli ich mało. Nadto przekonali się autorowie, że osobniki młode [4 dni, rok, 10, 12, 13 lat] miały znacznie więcej ciałek eozynofilowych we krwi, niż dojrzałe. Dwie tylko rzeczy są w tej kwestyi pewne:

1) że obecność znacznej ilości ciałek eozynofilowych we krwi nie przemawia za białaczką, ani niewielka ich ilość — przeciw białaczce;

2) że białaczkę możemy rozpoznać wtedy, jeżeli znajdujemy we krwi wyżej opisane komórki eozynofilowe ze szpiku kostnego (*Markzellen*), t. j. duże, prawie nieruchome; zwykle zaś ciała eozynofilowe przemawiają tylko za leukocytozą.

(*Deutsches Archiv für klin. Med.* 1891. Bd. 48. H. 1 i 2). Wł. Janowski.

39. Schott (w Nauheim). Przyczynę do nauki o ostrem przeciążeniu serca i jego leczeniu.

Autor w pracy niniejszej zadaje sobie pytanie: czy w rzeczy samej istnieje ostre przeciążenie serca? Pytanie to uważa on tem bardziej za usprawiedliwione, że jedni odrzucają zupełnie istnienie przeciążenia serca, inni, jak: SCHROETTER, E. SEITZ i STRUEMPFEL, bardzo ostrożnie je przyjmują i rozmaite robią zastrzeżenia.

Podług poglądów LEYDEN'a, FRAENTZEL'a i autora, ostre przeciążenie serca wydarza się niewątpliwie. Wszelako wszystkim dotychczas ogłoszonym przypadkom przeciążenia serca możnaby zrobić zarzut, że w nich mogło mieć miejsce zboczenie w utkanie lub czynności serca, a przeciążenie stanowiło tylko przyczynę pogorszenia. Jakkolwiek już dawniejsze poszukiwania, jakoteż pewna liczba dawniejszych i nowszych przypadków chorobowych ani wątpić nie pozwala o istnieniu czystego ostrego przeciążenia serca, autor wszelako przeprowadził szereg doświadczeń stwierdzających fakt.

Rozejrzawszy się w literaturze lekarskiej, dostrzegamy, że wszystkie przyczyny, które sprowadzają ostre przeciążenie serca skutkiem wysiłków fizycznych, odnosiły się do różnego rodzaju czynności mięśniowych, jak: podnoszenia i dzwigania ciężarów, tańca, wyczerpujących marszów i t. p., które zawsze miały to wspólne, że sprowadzały krócej lub dłużej trwającą duszność. Dla zbadania tedy wpływu tego rodzaju czynności mięśniowych, sprowadzających duszność, na serce, autor wybrał m o c o w a n i e s i ę. Do doświadczeń wybierani byli ludzie silni i zdrowi, u których tak wywiady jak i miejscowe badanie nie wykryły nigdzie żadnych zmian chorobowych. Przed rozpoczęciem mocowania oznaczone były granice serca, miejsce uderzenia wierzchołkowego, krzywizny sfigmograficzne, jakoś tętna i tonów serca, częstość tętna i oddechania, położenie przepony i dolnych granic płuc. W pierwszych chwilach mocowania się, dopóki oddech nie był zbyt utrudnionym, stwierdzono tylko zwiększenie częstości tętna i oddechania. Z chwilą, gdy wystąpiła prawdziwa duszność, co miało miejsce po kilku minutach, granice serca posuwały się na 1 lub więcej centymetrów na zewnątrz, uderzenie wierzchołkowe tak za pomocą dotyku jak i wzroku dało się wykazać na zewnątrz od linii sutkowej, ilość oddechów często 2 razy się zwiększała, ciśnienie krwi w tętnicach, które z początku podnosiło się stopniowo, zmniejszało się o 10, 20 i więcej milimetrów Hg.

Szczególną uwagę zwrócił autor przy swych doświadczeniach na serce. Przedstawione rysunki, otrzymane za pomocą opukiwania, wskazują, że mocowanie, doprowadzone do duszności, jest w stanie rozszerzyć serce, tak w prawo, jak i lewo, o 1, 2 i więcej centymetrów. Samo się

przez się rozumie, że tylko nagromadzona w jamach serca krew wywołać może to rozszerzenie, jest ono zatem *zastoinowem* (*Stauungs dilatation*).

Przy spokoju opisane powyżej objawy powoli ustępują u ludzi zdrowych i silnych. Jeżeli duszność skutkiem mocowania dochodziła do wysokiego stopnia, a nawet powstawała sinica, a serce silnie zostało rozciągnięte, trzeba było dłuższego czasu, zanim serce napowrót się skurczyło i zanim wszystko wracało do normalnego stanu; u niektórych osób jeszcze po 2 godzinach autor mógł stwierdzić pewne nieprawidłowości w sercu, tętnicach i t. p..

Autor sądzi, że doświadczenia przez niego podjęte zdają się dowodzić, że istnieje w rzeczy samej i u ludzi zdrowych ostre przeciążenie serca, naturalnie szybko znikające. Od elastyczności mięśnia serca, od urządzeń wyrównawczych w narządzie naczyniowym i t. p. zależy mniej lub więcej szybki powrót do stanu prawidłowego. Dalsze doświadczenia winny wykazać, do jakich granic serce może być rozciągniętem bez utraty zdolności skurczowej. Na mocy własnego doświadczenia autor sądzi, że u ludzi zdrowych a szczególnie młodych granice te są szerokie. U osób zaś starszych, gdy tkanki a specjalnie mięśnie utraciły dużą część swej elastyczności, a naczynia stały się twardymi, już jednorazowe i nieznaczne wysiłki fizyczne pozostawiają, jak to poucza kilka historyj chorób podanych przez autora, trwałe i nie dające usunąć zboczenia. Jeszcze bardziej serce jest narażone na niebezpieczeństwo przeciążenia, gdy już istniały zmiany chorobowe w tkankach, a specjalnie w sercu, jak to pokazują również historyje chorób podane w pracy.

Ośm historyj chorób, dotyczących się osobników jużto młodych, jużto starych, jużto zupełnie zdrowych, już też chorych na serce, przekonywa, jak szkodliwy wpływ wysiłki fizyczne stopniowo wywierają na serce. Od wielkości i rodzaju wysiłku, ogólnego stanu odżywiania, wieku chorych i rozmaitych powikłań szczególnie ze strony serca, zależy, jakie następstwa tego rodzaju wysiłki fizyczne spowodzić mogą. Z wyżej powiedzianego wynika, że rokowanie przy przeciążeniu serca zależy od wielkości i rodzaju przeciążenia, od stanu odżywiania, zajęcia, wieku chorego i od istniejących powikłań. Im chorzy lepiej mogą się odżywiać i bardziej się oszczędzać, tem szybciej znikają zboczenia i wszystko wraca do stanu prawidłowego. Osobniki zaś źle odżywiane wystawione na nowe szkodliwości, lub też osoby, u których istnieją wady zastawkowe, zmiany w mięśniu serca, stwardnienie tętnic i t. p., nie tylko potrzebują dłuższego czasu do poprawienia się, lecz są wystawione na to, że mogą wpaść w stany chorobowe nie dające się już wyrównać i prowadzące do ogólnego charłactwa i śmierci. Podobne następstwa spowodzić też mogą wysiłki psychiczne, jak: przestraszyć i t. p..

Autor w celu wyświeatlenia sprawy w mowie będącej starał się dociec, czy i u zwierząt ma miejsce ostre przeciążenie serca. Odnosił się on w tym względzie do uczonych weterynarzy praktyków i anatomo-patologów. Z odpowiedzi, jakie otrzymał, wnosić można, że i u zwierząt, specjalnie koni i psów myśliwskich, zdarza się przeciążenie serca. O ile ze sprawozdań, przez autora otrzymanych, sądzić można, zdaje się być pewnem, że i u zwierząt przeciążenie spowodza rozszerzenie serca i niedomykalność zastawek [po większej części trójdzielnej, rzadko dwudzielnej], która może również zniknąć.

Przyczyną nagłej śmierci koni podczas wyścigów było, o ile szczegółowe badania wykazują, zawsze pęknięcie aorty; nigdy zaś nie było *post mortem* stwierdzonem rozszerzenie serca. Daje się to objaśnić w ten sposób, że mięsień serca u koni wyścigowych silnie jest rozwinięty [wazył u konia wyścigowego angielskiego 13¼ funta, gdy u konia roboczego 2 razy cięższego tylko 8 do 10] i może przewyciężyć nawet znaczne wysiłki i nie uleść niebezpieczeństwu rozciągnięcia serca.

Co się tyczy leczenia, te samo się przez się rozumie, że po ostrem przeciążeniu serca koniecznym jest zupełny spokój. Już proste podniesienie się