

Bibl.

ZBIÓR PRAC
Z KLINIKI LEKARSKIEJ

UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO

POD DYREKCJĄ

Profesora Dra A. GŁUZIŃSKIEGO

—
ZESZYT IX.



LWÓW.
DRUKARNIA I LITOGRAFIA PILLER-NEUMANNA.
1909.

65787

2986

167054

ZBIÓR PRAC

Z KLINIKI LEKARSKIEJ

UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO

POD DYREKCJĄ

Profesora Dra A. GLUZIŃSKIEGO

ZESZYT IX.



LWÓW.
DRUKARNIA I LITOGRAFIA PILLER-NEUMANN.
1909.

Osobne odbitki z „Lwowskiego Tygodnika Lekarskiego“
rok 1909.



1988 y 149

12

TREŚĆ.

	Strona.
Prof. Dr. A. Gluziński: Anaemia pernicioza distomatica.	20
Doc. Dr. M. Franke: O zaburzeniach czynności serca u człowieka na tle zniesienia przewodnictwa podniet z przedsionków do komór serca.	28
Dr. W. Ziembicki: Śpiączka cukrzycza (<i>Coma diabeticum</i>).	38
Doc. Dr. M. Franke: O leczeniu przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego.	55
Doc. Dr. J. Marischler: Stosunek gruźlicy do choroby Werlhofa i skazy krwotocznej.	64
Dr. W. Czernecki: Dwa przypadki mięsaka przewodu pokarmowego.	99
Dr. M. Reichenstein: Glikozurya a ciąża.	111
Doc. Dr. J. Marischler: O Urochromie ze stanowiska klinicznego.	122
Doc. Dr. Marischler, Dr. M. Reichenstein i Dr. M. Schneider: O wpływie diety różnowartościowej pod względem ilości azotu i kaloryi na przemianę materii u chorych.	133
Dr. W. Czernecki: O obecności kwasów proteinowych w przesiękach i wysiękach.	142
Dr. W. Czernecki: Zapalenie wyrostka robaczkowego ze stanowiska medycyny wewnętrznej.	179

WRESC

100
 101
 102
 103
 104
 105
 106
 107
 108
 109
 110
 111
 112
 113
 114
 115
 116
 117
 118
 119
 120
 121
 122
 123
 124
 125
 126
 127
 128
 129
 130
 131
 132
 133
 134
 135
 136
 137
 138
 139
 140
 141
 142
 143
 144
 145
 146
 147
 148
 149
 150
 151
 152
 153
 154
 155
 156
 157
 158
 159
 160
 161
 162
 163
 164
 165
 166
 167
 168
 169
 170
 171
 172
 173
 174
 175
 176
 177
 178
 179
 180
 181
 182
 183
 184
 185
 186
 187
 188
 189
 190
 191
 192
 193
 194
 195
 196
 197
 198
 199
 200

WRESC

I.

Anaemia perniciosa distomatica.

Podał

Prof. Dr. Antoni Gluźniński.

Wiadomą jest rzeczą, że dawna jednostka nosologiczna, którą od czasów Biermera znamy, jako *anaemia perniciosa essentialis*, wskutek późniejszych badań, a zwłaszcza poznawania etyologii stawała się coraz mniejszą. Dość, gdy wspomnę, że zamiast przymiotnika: *essentialis* mamy prawo teraz mówić w pewnych przypadkach o *anaemia perniciosa botriocephalica*, w innych zaś o *anchylostomatica*, pozostaje jednak cały szereg przypadków, których etyologii nie znamy i dla których dodatek *essentialis* zostaje za życia i po śmierci.

Na X. Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie starałem się wykazać, że pewne formy *tuberculosis bovinæ* przybierają klinicznie postać ciężkiej niedokrewności, a asystent kliniki mojej dr. Franke*) wychodząc z tego założenia, starał się wykazać to doświadczalnie, badając zachowanie się krwi u zwierząt przy działaniu przewlekłym tuberkuliny ludzkiej w przeciwstawieniu do tuberkuliny bydłowej.

Spostrzeżenie, którem zamierzam się podzielić, może będzie znowu przyczynkiem do nieznaney dotąd etyologii ciężkiego przeistoczenia krwi, zbliżającego się w pewnych celach do tego, jaki stwierdzamy w ciężkich postaciach niedokrewności i dlatego postanowiłem niem się podzielić.

Spostrzeżenie to jest następujące:

*) Dziennik X. Zjazdu lek. i przyr. we Lwowie 1907 i „Lwów Tyg. lek.“ 1907.

W dniu 9. października 1907 przywieziono do kliniki mojej człowieka młodego l. 24, z zawodu kelnera w stanie bardzo ciężkim. Wywiady niemożliwe, bo chory prawie nieprzytomny. Od rodziny dowiedzieliśmy się, że miał on być zawsze

Tablica I.

Stosunek procentowy ciałek białych	Myelocyt. neutrof.	5.44	3.89	4.20	4.20
	Prześciowe	—	5.84	1.5	0.60
	Wielojądrz. eozynochł.	0.34	2.43	1.80	2.80
	Leukoc. mononuel.	4.42	—	0.6	0.9
	Limfoc. duże	3.4	—	0.3	0.9
	Limfoc. małe	11.56	14.12	22.80	24.30
	Wielojądrz. neutrof.	75.48	73.53	68.70	66.30
Wskaźnik c. czerw.	1.7	—	—	—	
Hbg. (Fleischl)	26	—	—	—	
Stosunek ciałek cz. do białych	1:16	—	—	1:5	
Ilość c. białych	34.040	52.390	71.400	101.582	
Ilość c. czerwonych	760.000	—	—	785.000	
Data	11 $\overline{\text{X}}$. 1907	12 $\overline{\text{X}}$.	13 $\overline{\text{X}}$.	14 $\overline{\text{X}}$.	

zdrowym; przed miesiącem dopiero doznał bólów brzucha, wymiotów i wystąpiła żółtaczka. Objawy żółdkowo-kiszkowe ustą-

piły, czuł się jednak osłabionym, pełnił mimoto dalej służbę kelnera, a dopiero przed dwoma dniami położył się do łóżka, bo wystąpiły znów wymioty, żółtaczka miała się zwiększyć, coraz trudniej było mu odpowiadać na pytania, świadomość coraz więcej zajęta i dlatego rodzina postanowiła go oddać do kliniki. Badanie chorego wykazało:

Chory nieprzytomny, niespokojny, rzuca się. Na skórze i białkówkach znaczna żółtaczka. Płuca, serce bez zmian. Brzuch zapadły; wątroba nie powiększona, ale i nie zmniejszona, śledziona nieco powiększona. Mocz i kał oddaje chory pod siebie. W moczu, wypuszczonym cewnikiem, mała ilość białka, chlorki zniesione, w osadzie wałeczki szkliste i ziarniste. Dno oka prawidłowe. Ciężota w pierwszych trzech dniach podwyższona wieczorami do 38.7° C., w ostatnich trzech prawidłowa (stan zapadowy). Tętno z początku bardzo przyspieszone (120), pod koniec życia coraz wolniejsze, do 56 uderzeń na minutę dochodzące. Badanie krwi bakteriologiczne z wynikiem ujemnym. Badanie krwi przedstawia załączona tablica.

W obrazie tym krwi, jak z tablicy tej widzimy, stwierdziliśmy wybitną oligocythaemię (760000) bez oligochromaemii, gdyż wskaźnik pojedynczego ciałka czerwonego wynosił 1.7. Przy badaniu mikroskopowym, już w świeżych preparatach, uderzała obfita ilość erytroblastów, które naturalnie w preparatach barwionych tem wybitniej można było stwierdzić i to tak normalnie jak i megalobasty, tudzież i pośrednie formy; dość sporo wolnych jąder, niektóre w podziale, inne z obrazem mitozy, a dalej wybitny polichromatofilizm zwłaszcza erytroblastów, *poikilocytosis* i *makrocythaemia*. Wyrażając w cyfrach stosunek erytroblastów do erytrocytów, to wynosił on w dniu 11. października 1:62, a w dniu śmierci t. j. 14. października 1:14. Odnośnie do ciałek białych, to już w pierwszym dniu, 11. października, ilość ich była znacznie zwiększona (34.000) a wzrastała dalej szybko, gdyż w dniu 14. października wynosiła 101.582. Stosunek pojedynczych postaci ciałek białych nie był wiele zaburzony. Przeważały wielojądrzaste neutrofilne (*leucocytosis* wielojądrzasta) a zwracała na siebie uwagę dość znaczna stosunkowo ilość myelocytów.

Mieliśmy zatem we krwi, odnośnie do ciałek czerwonych, podobny zupełnie obraz, jak przy ciężkiej postaci niedokrewności, tylko z tak ogromną ilością erytroblastów, jaką spotykałem tylko u ludzi w przypadkach po wycięciu powiększonej śledziny przy poliglobulii*),

*) Patrz pracę z mej kliniki: N. Schneider: Przyczynę do kwestyi poliglobulii. Lwow. Tyg. Lek. 1906 Nr. 42—44.

Tablica II.
Neutrofilny obraz krwi.

Data	1			2			3				4				
	M	W	L	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K	4K	4S	3K1S	3S1K	2K2S
12 X. 1907	6	11	28	5	14	14	5	1	6	8	1	—	1	—	—
13 X.	5	12	16	8	20	16	8	2	11	3	1	—	1	—	—
14 X.	4	15	24	11	17	15	4	—	5	2	1	—	1	—	1

jako świadectwo silnego podrażnienia tkanki erytroblastycznej, gdy znów zachowanie się ciałek białych świadczyło o znacznym podrażnieniu substancji leukoblastycznej. Przemawiało za tem i uwzględnienie tabliczki, którą niżej podaję, a z której widzimy przesunięcie się obrazu neutrofilów na lewo, gdyż grupa I i II wynosi 86%.

Istnieniu tego podrażnienia substancji erytro- i leukoblastycznej odpowiada też obraz makro- i mikroskopowy szpiku kostnego, o którym niżej wspomnę.

W stolcach zabarwionych na żółto nie znalazłem żadnych pasożytów, ani ich jaj.

Przypadek ten za życia przedstawiał mi poważne trudności rozpoznawcze. Wykluczyć mogłem rozmaite postacie *sepsis* na podstawie ujemnego wyniku badania bakteriologicznego krwi i opisanego obrazu krwi. Wobec tego stanu krwi i zachowania się wątroby wykluczyłem ostry żółty zanik wątroby, otrucie fosforem, *botulismus*. Opierając się zaś na samym obrazie krwi nie mogłem też rozpoznawać ciężkiej postaci krwi Biermera lub uwzględniając zachowanie się ciałek białych mówić o leukonaemii Leubego, bo jakkolwiek żółtaczką być może i przy ciężkich postaciach niedokrewności, to jednak nie tego stopnia, jak w opisanym przypadku.

Wobec tych wątpliwości wolałem przed sekcją przyznać się, że przypadek dla mnie jest niejasny i rozpoznania nie wiem.

Protokół sekcyjny opiewa: (dr. Nowicki):

Zwłoki mężczyzny wzrostu średniego, odżywienia podupałego. Skóra i błony śluzowe widoczne żółtaczkowo zabarwione, a na nich rozrzucone plamki szarawe słabo zaznaczone. Tkanka tłuszczowa słabo rozwinięta, mięśnie czerwone, suche, na kończynach dolnych nieznaczny obrzęk. Czaszka duża, kości cienkie. Opona twarda, napięta, żółtaczkowo zabarwiona, na wewnętrznej stronie zmian żadnych nie okazuje. W zatokach skąpe, pośmiertne skrzepy. Opony miękkie gładkie, blade, naczynia na podstawie mózgu cienkie, pozapadane, puste. Mózg wielkości prawidłowej, półkule

miarowe, zwoje drobne, rozwinięte; na przekroju mózg nader bładny, istota biała konsystencyi ciastowatej; komory i wyściółki tychże zmian nie okazują, zwoje podstawowe również bez zmian; komora trzecia i czwarta światła prawidłowego; mózdzek, most Varola i rdzeń przedłużony na przekroju również bez zmian.

W jamie opłucnowej prawej znajduje się mała ilość płynu surowiczego, ciemno oliwkowego zabarwienia. Płuco lewe dość małe, szczyt wciągnięty a opłucna zaopatrzona krótkimi słabymi zrostami; na przekroju powierzchnia gładka, przy ucisku wydobywa się płyn żółtawy, zawierający powietrze. Płuco prawe wielkości odpowiedniej, brzegi nieco rozdęte, na opłucnej naloty włóknikowe łatwo ściągac się dające, na przekroju przedstawia podobny obraz jak lewe. Błona śluzowa oskrzeli podłużnie pofałdowana, żółta, a w świetle ich mierna ilość treści śluzowej. Serce w wymiarze poprzecznym nieco powiększone, naczynia wieńcowe proste. W komorze prawej skąpa ilość skrzepów pośmiertnych. Tętnica płucna i jej zastawki bez zmian, również i zastawka trójkończysta. Komora lewa bez zmian, tętnica główna wązka, błona jej wewnętrzna podobnie jak i wśródsierzdzie żółtaczkowo zabarwione. Zastawka dwukończysta prawidłowa. Miesień sercowy na przekroju mało przekrwiony, cieńszy. Przełyk o błonie śluzowej żółtaczkowo zabarwionej. Migdałki nieco powiększone, za uciskiem wydobywają się z nich czopy zbite, żółtawe. Gruczoł tarczycowy wielkości prawidłowej, bładny. Gruczoły limfatyczne kołoskrzelowe nieco większe, anthrakotyczne.

Ułożenie trzew jamy brzusznej prawidłowe. *S romanum* krótkimi zrostami przychepione do talerza kości biodrowej. Otrzewna gładka i lśniąca. Śledziona znacznie powiększona, torebka napięta, wagi 600 gr.; na przekroju ciemnowisniowa zabarwiona, o beleczkach słabo zaznaczonych, słabo przekrwiona, na nożu zbiera się skąpa ilość mięszu. Nadnercza wielkości odpowiedniej, na przekroju rysunek prawidłowy. Nerki nieco powiększone, torebka cienka, schodzi łatwo a powierzchnia nerki gładka, bładna, na przekroju rysunek istoty korowej i rdzennej utrzymany, mięsz nieco kruchszy. Błona śluzowa miedniczek nerkowych żółtaczkowo zabarwiona. W pęcherzu moczowym nieco moczu mętnego, żółtaczkowo, podobnie jak błona śluzowa, zabarwionego. Gruczoł krokowy bez zmian. Żółć wielkości prawidłowej, jego błona śluzowa słabo pofałdowana, rozpułchniona, nieco zgrubiała, na powierzchni gęstym śluzem pokryta; podobnie zachowuje się i dwunastnica. Ujście przewodu żółciowego wspólnego zupełnie drożne, światło jego zupełnie prawidłowych rozmiarów, wypełnione mętną, żółtą,

ciągnącą się cieczą; błona śluzowa rozpulchniona. Woreczek żółciowy napięty, wypełniony gęstą, mazistą prawie czarną żółcią; błona śluzowa pęcherzyka żółciowego nieco zgrubiała. Żyła bramna pusta, bez zmian widocznych. Wątroba wielkości nieco zmniejszonej wagi 1500 grm; torebka jej gładka, lśniąca; brzoogi ostre. Na przekroju rysunek utrzymany, a z naczyń wydobywa się rzadka, dość płynna krew; miąższ dość oporny. Jelito grube, skurczone, błona śluzowa jego bez zmian, podobnie i jelito cienkiego.

Kał półpłynny, żółto zabarwiony. Trzustka wiotka, drobnoziarnista, żółtaczkowo zabarwiona.

Do protokołu sekcijnego dodać winniem, że badanie mikroskopowe wątroby nie wykazało poważniejszych zmian z wyjątkiem nieco poroszczonych przewodów żółciowych, że w treści jelit nie wykazano i po śmierci żadnych jaj pasożytów, że szczepienie na różnych pożywkach ze śledziony dało wynik ujemny, a badanie szpiku kostnego czerwonego wziętego z kości udowej wykazało pod mikroskopem, że złożony on jest z erytroblastów, myelocytów neutrofilnych, myeloblastów, a w śledzionie znaczna ilość erytroblastów a mniejsza myelocytów.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało:

Icterus. Cholangitis catharrh. laev. grad. Gastroduodenitis catarrh. hypertroph. Tumor lienis chronicus. Degeneratio myocardii parenchym. Pleuritis fibrinosa recens. pulmonis dextrae. Anaemia.

Przypadek i po sekcji pozostał właściwie niejasny. Dla stanu gorączkowego stwierdzonego u chorego w czasie jego pobytu w klinice możnaby znaleźć wytłómaczenie w świeżej sprawie zapalnej na opłucnej prawej. Dla żółtaczki jednak tego stopnia nie znaleźliśmy żadnej mechanicznej przyczyny, kanały żółciowe i błona ich śluzowa mało co zmienione, miąższ wątrobowy bez zmian, a odpływ żółci do przewodu pokarmowego swobodny, za czem świadczy to żółte zabarwienie kału, tak za życia, jak i przy sekcji w jelitach znalezionej. Te szczegóły jak i barwa żółci w woreczku żółciowym zawartej wskazywały, że nie był to *Icterus* w ścisłym słowa tego znaczeniu *mechanicus*, lecz wobec stanu krwi, stwierdzonego za życia, mimowoli zwracał myśl do tego przeistoczenia krwi, do znacznego rozpadu ciałek czerwonych jako przyczyny żółtaczki (*pleiorischromia*). To zapatrywanie

wobec obrazu krwi za życia, zmian w szpiku kostnym, w śledzionie, mimowoli kierowało myśl z jednej strony ku tej jednostce chorobowej, stworzonej przez Biermera, którą nazywamy *anaemia perniciosa gravis*, z drugiej jednak strony ten stopień żółtaczk, jaki u chorego stwierdziliśmy, te pewne zmiany na błonach śluzowych przewodów żółciowych, odskakiwałyby od utartego obrazu sprawy chorobowej.

W protokole sekcyjnym opuściłem jednak ustęp, który stanowi podstawę ogłoszenia tego przypadku, a który też osobno tutaj przyłączam, bo może on wyjaśni w pewnym względzie cały przypadek. Ustęp ten brzmi:

W ciągnącej się żółtawej cieczy, wypełniającej przewod żółciowy wspólny, znaleziono zwinięty, płaski twór, barwy ciemnej, który rozwinięty i badany pod małym powiększeniem okazał się jako *distoma hepaticum* czyli *fasciola hepatica* *).

I teraz staje przed nami pytanie, czy niema związku przyczynowego między obrazem choroby naszego przypadku a tą obecnością wogóle, a w naszym przypadku obecnością jedyne go okazu *distoma hepaticum*?

Rozchodzi mi się głównie o stan krwi, o ten obraz ciężkiego przeistoczenia w składzie krwi za życia i poważniejszych zmian w narządach krwiotwórczych, o to pytanie, czy *distoma hepaticum* nie należy do tej grupy pasożytów, które podobnie, jak *botriocephalus latus*, *anchylostomum duodenale*, wywierają tak potężny wpływ na skład krwi?

Wobec tej kwestyi, na którą zwrócenie uwagi jest jedynym celem ogłoszenia mego spostrzeżenia, nie mam zamiaru opisywania, ani rozwoju samego pasożyta, ani zbierania w całości ogłoszonych przypadków spostrzeganych u ludzi, ani kreślenie zmian anatomo-patologicznych,

*) Rozpoznanie gatunku pasożyta potwierdził łaskawie prof. Nusbaum.

ani obrazu klinicznego, odsyłając w tym względzie do odpowiednich podręczników lub prac specjalnych, zwłaszcza japońskich, np. do pracy profesora Akademii lekarskiej w Chiba Dra Zen Jiro Inouye a pomieszczonej w *Arch. f. Verdauungskrankheiten* T. IX. r. 1903 str. 108.

Tutaj tylko przypomnę, że pasożyt w pewnym okresie swego rozwoju dostaje się, najczęściej wiosną, z roślinami do przewodu pokarmowego zwierząt roślinożerczych (owca, bydło rogate) a i człowieka, rozwija się dalej w drogach żółciowych w pełnego pasożyta, wywiera swoje działanie a opuszczając przewody żółciowe najczęściej jesienią, ulega w przewodzie pokarmowym przeważnie strawieniu. Nic dziwnego też, że zależnie od okresu, na który przypada śmierć danego osobnika, możemy w przewodach żółciowych (w wątrobie) znaleźć albo znaczną ilość pasożytów, albo małą, albo brak już ich zupełny. Nic dziwnego także, że w stolcach ludzi, pasożyta zwykle nie znajdujemy, a jeżeli stwierdzono go, to w nielicznych okazach, i najczęściej nadtrawiony; wykazać można natomiast w stolcach jaja pasożyta, które są oporniejsze na działanie soków trawiennych, naturalnie wtedy, gdy pasożyty znajdują się w wątrobie i tam się rozwijają.

Tych słów kilka niech wystarczy na wytłumaczenie, że obecność jednego okazu pasożyta u naszego chorego jest do wytłumaczenia, że mogło ich być dawniej więcej a z jesienią, w której to porze roku odbywała się obserwacja naszego przypadku, stwierdziliśmy tylko jeden okaz, bo inne już opuściły wątrobę. Obecność zatem jednego okazu nie przemawia przeciw (naturalnie, że i za związkiem) między obrazem chorobowym a działaniem pasożyta, bo obraz ten chorobowy mógł być wynikiem poprzednich mnogich okazów, których już nie stwierdziliśmy w czasie sekcji.

Pytanie, które wobec tego rozstrzygnąć właściwie nam wypada, jak to już powiedziałem, brzmieć musi, czy istnieje

związek między obecnością *distoma hepaticum* a stwierdzeniem przeistoczeniem krwi, czy więc *distoma hepaticum* może dać powód do stanu, jaki stwierdziliśmy u naszego chorego?

Badań krwi dokonanych według dzisiejszych metod przy *distoma* właściwie nie mamy. W dostępnej dla mnie literaturze tylko w pracy Inouy a*) znajdujemy wzmiankę, że autor ten nie znajdował zwiększonej ilości ciałek białych a na 20 badanych przypadków (w każdym przypadku krew tylko raz była badana), stwierdził przeciętnie u mężczyzn 62 % Hgl. (według Fleischla) a 4,627.800 ciałek czerwonych, a u kobiet 72.5 % Hgl. a 3,330.000 ciałek czerwonych. Cyfry swoje podaje Inouye bez komentarza, a ja podnieść tylko muszę, że dotyczyły ona *distoma spathulatum* (Leuckart) a nie *hepaticum*, że miały one odnosić się wszystkie do przypadków średniego klinicznie natężenia, że niema wzmianki w jakim okresie choroby badania były dokonane, co, jak niżej wspomnę, może nie być bez znaczenia, że mimo to znajdujemy tam wymieniony przypadek kobiety, w którym przy 70 % Hgl. było ciałek czerwonych tylko 1,720.000, czyli którego indeks wynosił 2, a więc przypadek odskakujący od innych i zasługujący tem samem na bliższe rozpatrzenie stanu krwi, co jednak się nie stało (historii choroby przypadku niema).

Przypadek nasz byłby zatem pierwszy, który wskutek dokładnych badań, zwracałby wybitnie uwagę na możliwy stosunek *distoma hepaticum* do obrazu krwi, stwierdzonego przy działaniu innych pasożytów jak *botrioccephalus* i *anchylostoma duodenale*. Nie znajdując poparcia w dotychczasowych badaniach krwi (z wyjątkiem przytoczonego przypadku Inouy i) szukać musimy na usprawiedliwienie tego związku innych danych klinicznych, zawartych w dotychczasowych spostrzeżeniach u ludzi i zwierząt.

*) l. c.

W dziele Davaina *) wspominajacem o formalnych epizoozyach *distomiasis* u owiec, panujacych we Francyi znajdujemy np. taki opis choroby: *Le mouton au debut de la cachexie aqueuse, perd sa gaieté, sa force, sa vivacité; la marche est lente, l'appétit diminué, la rumination troublée, la soif vive; la teinte rosée et normale de la conjonctive, du nez, des oreilles et de la peau est remplacée par une paleur générale. Après un certain temps de durée, ces phénomènes s'aggravent, la faiblesse augmente, l'animal se soutient mal et tombe au moindre obstacle ou au moindre choc; la conjonctive devient jaunâtre... la peau, la membrane muqueuse des lèvres, des gencives sont d'un blanc mat, légèrement jaunâtre et sans aucune apparence de vaisseaux sanguins...*

Opis ten kliniczny przebiegu sprawy chorobowej u owiec, czyż nie przemawia za poważnym stopniem niedokrewności?

Nie brakuje u Davaina nawet opisu zmian we krwi, naturalnie odpowiedniego czasowi, w którym dzieło to było pisane (1877). Znajdujemy tam ustęp następujący: *Le sang, dans cette maladie est toujours profondément modifié. La masse totale de ce liquide, sa densité, la proportion de globules, celle de l'albuminé ont diminué; sa température s'est abaissée; l'eau s'y trouve en proportion beaucoup plus considérable que dans le sang normal; aussi, quelques auteurs ont-ils donné à la cachexie aqueuse le nom d'hydroémie.*

Jeżeli nie więcej, to w każdym razie z ustępów tych widzimy, że już uwagę dawniejszych autorów zwracał związek między obecnością pasożyta a stanem krwi i jej znacznym przeistoczeniem.

Z opisów stwierdzenia pasożyta tego u ludzi — najczęściej przy sekcji — nieraz obok innych szczegółów klinicznych — dość często mamy zaznaczoną błądź znaczną, czasem nawet skazę krwotoczną (*diathesis haemorrhagica*) np. już Brera wspomina, że znalazł znacz-

*) Davaine: Traite des entozoaires etc. Paris 1877.

niejszą ilość pasożytów w wątrobie „dans le cadavre d'un individu scorbutique et hydropique“. W pracy Inouye'a**) najdokładniejszej pod względem klinicznym i opartej na licznych, nietylko swoich ale z całej literatury japońskiej zebranych spostrzeżeniach, nie brakuje nam wzmianek świadczących o niedokrewności, jako cesze *distomiasis*, jakkolwiek bez zwrócenia szczególniejszej na to uwagi. Mamy tam wzmiankę, że: „die Distomakranken sind mehr oder weniger anämisch. Der Schwerleidende hat eine eigenthümlich schmutzig gelblich blasse Farbe“; że niekiedy choroby ulegają skazie krwotocznej, wskutek której przyjąć może czasami do krwawień z żołądka, jelit, nosa (Kurimoto), krwotok do plamki żółtej (Shuda), plamy krwawe na skórze (Inouye) a nawet raz *morbus macul.* (Ashano).

W opisie zmian, jakie niekiedy stwierdzał Inouye w narządzie krążenia, mamy podane znane nam charakterystyczne objawy, jakie przy cięższych postaciach niedokrewności stwierdzamy (bicie serca przy ruchach, szmer przy 1-szym tonie nad koniuszkiem i tętnicą płucną) sam Inouye dodaje: „die Veränderung n am Herzen sind durch Anämie verursacht“.

Również w rozbiórce spraw chorobowych, które można pomieszać ze stanem chorobowym wywołanym przez *distoma*, wymienia Inouye *anchylostomiasis duodenalis* i niedokrewność przy *botriocephalus latus*; uwaga dla nas nie bez znaczenia, bo świadcząca, że wygląd i stan tych chorych musi być podobny.

Że stan niedokrewności i to nieraz wysoki uderzał zatem autorów japońskich, widzimy z przytoczonych uwag wyjętych z pracy Inouye'a. To też skłoniło zapewne Inouye'a do badań krwi w 20 przypadkach, których wynik i uwagi nad nimi podałem wyżej. Nic dziwnego, że wobec wyniku pozornie ujemnego, wobec niedokładności badania, wobec wybrania do badania przypadków

**) l. c

— nie wiem dlaczego — średniego natężenia, wobec nie zwrócenia uwagi na przypadek Nr. 20, Inouye odnosi stan niedokrewności, wodnistości krwi, obrzęków, do biegunek, „*zu der nach Diarrhöe secunder zum Vorschein kommenden Nutritionstörung*“, nie zwracając uwagi na to, jak wytłumaczyć w takim razie stan ten w przypadkach przebiegających z zaparciem stolca, a takich spostrzeżeń i w jego opisie nie brakuje. Podstawa zatem tego stanu musi być inna.

Bądź jak bądź nie da się zaprzeczyć pewnego stosunku *distoma* do pewnej postaci niedokrewności. Nie brakuje w literaturze i wymieniania postaci i stopnia tej niedokrewności, gdyż Railliet, zoolog francuski, w artykule pt. *L' anemie pernicieuse d'origine parasitaire* (*Revue générale d. sciences pures appliquées* 1890) wymieniając rozmaite pasożyty, które sprowadzają niedokrewność złośliwą, zalicza do nich także i *distoma hepaticum*. Na jakiej podstawie opiera się to spostrzeżenie Raillieta, dojść nie mogłem, w każdym razie wzmianka ta uzupełnia tok naszych myśli odnośnie do naszego przypadku.

Przypadek nasz byłby zatem niejako pierwszy, który na podstawie danych klinicznych poprzednio przytoczonych, poparty ściśle badaniem krwi zwracałby uwagę na związek między obecnością pasożyta a obrazem ciężkiej niedokrewności, wskazywałby na analogię z *botriocephalus latus*, *anchylostoma duodenale*, tak, że jak mamy prawo mówić *anaemia perniciosa botriocephalica*, *anchylostomatica* — tak mielibyśmy prawo mówić o *anaemia perniciosa distomatica*.

By sprawę rozjaśnić, trzeba dalszych obserwacji, trzeba dokładnych badań krwi nie jednorazowych, lecz w ciągu dłuższej obserwacji, trzeba może zwrócić uwagę na gatunek pasożyta, bo może być, że podobnie jak zachodzi różnica w działaniu między poszczególnymi gatunkami tasiemców, tak samo może zachodzić różnica między poszczególnymi gatunkami *distoma* i działanie *distoma spathu-*

latum (przeważnie spostrzegane w Japonii) może być inne, jak działanie n. p. *distoma hepaticum*, jakkolwiek Inouye wspomina, że „*Distomum lanceolatum und Distomum hepaticum zeigen dem Distoma spathulatum ähnliche klinische Symptome*“. Nasuwa się tu również myśl, że obraz ten ciężkiej niedokrwistości rozwija się w tym okresie sprawy chorobowej, gdy pasożyty, opuszczając drogi żółciowe, dostają się do przewodu pokarmowego i tu ulegając strawieniu dostarczają pewnych substancji działających na narządy krwiotwórcze. Czy tak jest i jaką drogą to działanie się rozwija, rozjaśnił może doświadczenia, jakie w tym kierunku podjęli dwaj współpracownicy mojej kliniki Drowie Reichenstein i Schneider.

Na zakończenie jeszcze kilka uwag. Przypadek nasz wskazywałby, że żółtaczką przy *distoma*, o której wspomina Inouye, że jest ona „*ein verhältnissmässig seltenes Symptom*“ niekoniecznie musi być pochodzenia mechanicznego, wskutek zmian w przewodach żółciowych, lub mechanicznego zamknięcia przez pasożyty (Biermer Bostroem), bo w naszym przypadku mimo dość znacznej żółtaczki, mechanicznej przeszkody ani poważniejszych zmian nieżytowych w drogach żółciowych nie było, lecz może być rzeczywiście także pochodzenia więcej z krwi, wskutek rozpadu znacznego ciałek czerwonych (*polipholia*).

I jeszcze jedno. W zebranych przez Inouyę spostrzeżeniach japońskich o znajdowaniu rozmaitych pasożytów w przewodzie pokarmowym u ludzi równocześnie z obecnością *distoma*, uderza fakt, że względnie często u tych samych ludzi spotykano i *anchylostoma duodenale*. Spostrzeżenia te są niejako potwierdzeniem i spostrzeżeń Peroncito, który w stolcach robotników zajętych przy budowie tunelu St. Gotarda a dotkniętych *achylostomiasis (uncinariosis)* znajdował często jaja *distoma*. Otóż muszę się zastrzedz, że w naszym przypadku, ani w stolcach za

życia, ani w przewodzie pokarmowym po śmierci chorego nie znaleziono, ani jaj, ani samych pasożytów *ancholostoma duodenale* -- a więc, że obraz chorobowy, jeżeli stał ze sprawą pasożytniczą w związku -- to tylko mógł stać w związku z *distoma hepaticum*.

II.

O zaburzeniach czynności serca u człowieka na tle zniesienia przewodnictwa podniet z przedsionków do komór serca.*)

podał

Doc. Dr. Maryan Franke.

W myśl dzisiaj istniejącej teorii ruchów serca, podnietu ruchu wychodząca z miejsca wpustu żył pustych do przedsionków przenosi się drogą mięśniową przez przedsionek, a stąd jedynym łącznikiem mięśniowym, to jest tzw. pęczkiem Hisa, dąży do komór serca pobudzając je do następowego skurczu. Mięśnie przedsionków i mięśnie komór serca są, jak wiadomo, w sobie zamknięte, oddzielone od siebie w zupełności tkanką łączną, a jedyne połączenie mięśniowe między nimi tworzą włókna łączne Hisa. Jak łatwo mogą nastąpić zaburzenia w przeniesieniu podniety z przedsionków do komór serca, to chyba jasno tłumaczy tło anatomiczne budowy mięśnia sercowego. Jeżeli wystąpią jakieś zmiany patologiczne niszczące ciągłość włókien Hisa, wtedy, w myśl teorii mięśniowej, przyjdzie do zniesienia wpływu przedsionków na czynność komór, czyli do zupełnego usamodzielnienia komór serca, co obejmujemy nazwą *dissotiatio* według Heringa.

*) Odczyt wygłoszony na X. Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie 1907 r.

Dodać jednak należy, że przewodnictwo między przedsionkami i komorami wskutek jakichś zaburzeń może być zniesione niezupełnie i tylko czasowo, a wtedy znajdziemy od czasu do czasu wypadnięcie skurczu komór serca przy obecności skurczu przedsionków; w dalszym ciągu jednak komory bić będą rytmem odpowiednim rytmowi przedsionków. Gdy rozszczepienie jest zupełne, wtedy komory okazują swój rytm własny tj. około 30 uderzeń na min., gdy przedsionki biją rytmem podanym im przez miejsce wpustu żył.

Przypadki nasze, które chcemy w krótkości przedstawić należą właśnie do tych, w których stwierdzamy zupełne rozszczepienie (*dissociatio*) czynności komór i przedsionków; zasługują one na uwagę tem bardziej, że w przypadkach dyssocjacji może nie być zupełnie jasne jeszcze jest ich tło anatomo-patologiczne i są one niejako probierzem słuszności teorii mięśniowej ruchów serca.

Przypadek I. dotyczył chorego lat 49, który zgłosił się do kliniki lek. Uniw. lwowsk. przed 1 $\frac{1}{2}$ rokiem skarżąc się na ataki bicia serca, połączone nieraz z omdleniami i utratą przytomności; omdlenia te miały trwać nieraz do pięciu minut, a dokuczają choremu już od lat 13, powtarzając się w okresach niestałych, choć nieraz i po parę razy na dzień. W czasie między atakami chory miewał uczucia bicia serca i to przy chodzeniu lub przy ciężkiej pracy. Z czasem częstość ataków zmalała bez leczenia, a zaczęły one znowu częściej i w silniejszym stopniu występować od lat dwu. W ostatnim czasie ataki nie pokazują się, ale uczucia bicia i bole w okolicy serca dokuczają choremu więcej i to zwłaszcza przy ruchach. Do tego dołączyła się duszność i znaczne osłabienie, a w ostatnich dniach wystąpił obrzęk skóry, tak na kończynach dolnych jak i na tułowi. Zaznaczyć należy, że kiły chory nie przebywał.

Stan ówczesny (w skróceniu): Skóra blada, lekko obrzękła tak na tułowi jak i zwłaszcza na kończynach dolnych; błony śluzowe widzialne lekko sinawe. W płucach objawy nieżytu oskrzelowego przy rozedmie miernego stopnia; w obu jamach opłucnowych mierna ilość płynu przesączynowego. Serce: powiększenie znaczne stłumienia serca tak w kierunku osi poprzecznej jak i podłużnej, przy silnem, opornem uderzeniu koniuszkowem, które jest widzialne i macalne w VI.-tem przestworzu międzyżebrowem na zewnątrz linii sutkowej lewej. Tony serca

czyste, ale głuche zwłaszcza nad tętnicą główną. Tętnica sprychowa twarda; tętno 36 do 44 uderzeń na minutę, dobrze napięte; łuk tętnicy głównej macalny w dołku jarzmowym. Żył szyjnych tętnią wybitnie ujemnie, ale, co do częstości, to znacznie częściej niż tętno sprychowe. W brzuchu ślady płynu przesączynowego; wątroba znacznie powiększona, bolesna, nie tętniąca. W moczu objawy przewlekłego zapalenia nerek i zastoju.

Wobec podejrzenia na dysocjację zrobiliśmy zdjęcia równoczesne tętna 1-o tętnicy sprychowej i żył szyjnych, a 2-o żył szyjnych i uderzenia koniuszkowego serca, chcąc w ten sposób przekonać się o zachowaniu się czynności komór serca z jednej a przedsionków z drugiej strony.

Fig. I.



Objaśnienie: krzywa górna = tętno żyły szyjnej, krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej.

Zdjęcia te wykazują, jak widzimy, że częstość tętna sprychowego wynosi około 40 uderzeń na minutę, gdy częstość tętna żył szyjnych około 120 na min. Wykluczwszy, na podstawie równoczesnego zdjęcia uderzenia koniuszkowego i żył szyjnych*), pozorne tylko zwolnienie tętna na tle obecności skurczów nieskutecznych serca (*frustrane Herzkontraktionen*), musimy przyjąć w tym przypadku zaburzenia w łączności fizyologicznej przedsionków i komór serca. Wobec braku równoległości między wystąpieniem skurczów przedsionków i komór, zniesienie to łączności fizyologicznej musi być zupełne, tak, że w tym przypadku możemy mówić o zupełnem rozszczepieniu czynności komór i przedsionków czyli o tak zwanej według Heringa „*dissotiatio*“. Komory jak widzimy, biją rytmem

*) Krzywych zdjęcia równoczesnego z uderzenia koniuszkowego i żył szyjnych nie podaje, bo technicznie nie są ładne.

około 40 na min., odzyskawszy swój własny rytm automatyczny, który jak wiemy z doświadczenia wynosi około 30 do 40 uderzeń na min. Zwolnienie ruchów serca spostrzegane w tym przypadku dotyczy więc tylko komór, a nie przedsionków, które kurczą się około 120 razy na min.; stan ten nazywamy *bradysystolia ventriculorum*, gdy przedsionki okazują stan, który nazywamy *tachysystolia atriorum*.

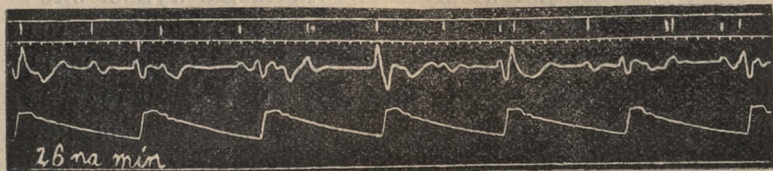
Przypadek II. przedstawiał obraz podobny, a dotyczył chorego lat 49, który był w klinice lek. Uniw. lwowsk. z początkiem bieżącego roku i skarżył się, że jest chory już od 1½ roku. Zachorował nagle dostawszy dreszczów i gorączki, bólów w podbrzuszu, zawrotów głowy i duszności; odtąd zawroty głowy, duszności i bole w podbrzuszu pojawiają się często i to zwłaszcza, gdy chory więcej pracuje lub chodzi. Do tych objawów w ostatnich czasach dołączyło się bicie serca. Kiły nie przebywał.

Stan obecny (w skróceniu): skóra śniada, na kończynach dolnych miernie obrzękła; błony śluzowe lekko sinawe. W płucach, prócz rozległego nieżytu oskrzelowego, stwierdzić można rozedmę miernego stopnia. Serce: słupienie serca powiększone przeważnie w kierunku osi podłużnej, mniej w poprzecznej; uderzenie koniuszkowe widzialne i macalne w VI-tym przestworzu międzybrownym na zewnątrz linii sutkowej lewej, oporne. Przysłuch nad sercem wykazuje wszędzie dwa głąche tony, tylko nad tętnicą główną pierwszy ton nieczysty, zbliżony do szmeru. Tętnica sprychowa miernie oporna; tętno 29 do 32 uderzeń na min., czasem nieregularne wskutek wystąpienia skurczów dodatkowych. Żyły szyjne miernie rozszerzone tętnią wybitnie ujemnie, a częstość tętna żył więcej niż dwa razy większa niż tętna tętnic. Wątroba miernie powiększona, oporna, niebolesna.

Mając na myśli możność dysocjacji w tym przypadku zrobiliśmy zdjęcia równoczesowe 1^o z tętnicy sprychowej i żył szyjnych (Patrz fig. II.) i 2^o z uderzenia koniuszkowego i żył szyjnych.*)

*) Zdjęcia z uderzenia koniuszkowego i żył szyjnych nie podaję.

Fig. II.



Objaśnienie: krzywa górna = tętno żyły szyjnej, krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej.

Zdjęcia te wykazują przedewszystkiem, że ilość tętna tętniczego wynosi 26 uderzeń na minutę, a żylnego 60 do 80 na minutę. Wobec braku danych na *bradycardia spuria* na tle skurczów dodatkowych i braku *hemisystolia vera*, różnice w liczbie tętna tętnic i żył odnieść musimy do obecności rozszczepienia czynności komór i przedsionków serca. Rozszczepienie to w tym przypadku jest zupełne, bo nie stwierdzamy równoległości między czynnością przedsionków i komór. Automatyczny rytm komór jest u tego chorego wyraźniejszy niż w przypadku 1-szym, bo wynosi 26 do 29 uderzeń na minutę, co zgadza się z wynikami doświadczeń fizyologicznych. *Bradycardia* spotkana tu dotyczy tylko komór, tak, że możemy mówić tylko o *bradysystolia ventriculorum*. Prócz dysocjacji stwierdziliśmy od czasu do czasu występujące skurcze dodatkowe niewyrównane, które Hering podaje jako charakterystyczne dla automatycznie działających komór serca.

Wziąwszy pod uwagę obydwie powyższe przypadki, widzimy, że są one do siebie podobne; w obu, prócz stwierdzonego znacznego zwolnienia tętna i objawów rozszczepienia, w wywiadach stwierdziliśmy jakieś napady nieprzytomności, które mogłyby nas skłonić do przyjęcia, że obydwie przypadki należy zaliczyć do obrazu choroby tzw. Adams-Stokesa; w tej sprawie chorobowej bowiem znajdujemy właśnie znaczne zwolnienie tętna wywołane rozszczepieniem czynności komór i przedsionków, przy obecności napadów omdleń lub kurczów podobnych

do epileptycznych. U naszych chorych napadów nie widzieliśmy sami, więc trudno nam powiedzieć, czy one były podobne do spotykanych w chorobie Adams-Stokesa.

Przechodząc do omówienia przypadków naszych i innych ogłoszonych z objawami dysocjacji, nie chcę dłużej zatrzymywać się nad obrazem klinicznym i nad szczegółami, które ścisła analiza krzywych naszych nasunąć może, ale chcę zwrócić przede wszystkim uwagę na tło anatomo-patologiczne, stwierdzone w przypadkach podobnych a zwłaszcza na fizjologię i patologię rozszczepienia czynności przedsionków i komór serca; wpraw jednak chcę omówić szczegółowo drogi, jakimi według dzisiejszych zapatrywań, przenosi się podniecia ruchowa z przedsionków do komór serca.

Teorya mięśniowa ruchów serca wymagała, jak wiemy, połączenia mięśniowego między przedsionkami a komorami, których mięśnie są zupełnie w sobie zamknięte, oddzielone od siebie pierścieniem tkanki łącznej. Połączenie to wykazał w 1893. r. St. Kent u zwierząt ssących, a pierwszy najdokładniejszy opis podaje w tym samym roku His; wykazał on cienki pęczek włókien mięsnych biegnący z przegrody międzyprzedsionkowej do przegrody komorowej i gubiący się w mięśniach komór serca. Odtąd Niemcy i inni nazywają ten łącznik mięśniowy pęczkiem Hisa. Po nich, badania nad przebiegiem tego pęczka podają Retzer, Braeunig i Humblet, a właściwie najdokładniejszy opis jego (odmienny) podaje w ostatnim czasie Japończyk Tawara z pracowni Aschoffa w pracy pod tytułem „*Reizleitungssystem des Säugetierherzens*. 1906“. Według Tawary wiązka łączna rozpoczyna się w przegrodzie przedsionkowej poniżej *foramen ovale*, z kąd część przedsionkowa biegnie ku tyłowi, łącząc się z mięśniami przedsionka, a główna część przednia (komorowa) przebija *septum fibro-cartilagineum atrioventriculare*, dochodzi do przegrody komorowej i wnet rozpada się na dwie gałęzie. Jedna z gałęzi (lewa)



dostaje się na stronę lewą przegrody komorowej pod śródsierdziem i po licznych rozgałęzieniach się w postaci delikatnych włókien łączy się w rozmaitych miejscach z włóknami mięsnymi komory lewej i mięśni brodawkowych. Ramię znowu prawe przedostaje się na prawą stronę przegrody komorowej i tu, rozpadłszy się na liczne gałązki, wchodzi w bezpośredni związek z pojedynczymi włóknami mięśni komory prawej i jej mięśni brodawkowych. W całym swoim przebiegu wiązka Hisa jest tkanką łączną odgradzoną od reszty mięśni. Mniej zawiłą budowę wiązki Hisa podaje F a h r.

Tak przedstawia się budowa anatomiczna drogi mięśniowej między przedsionkami, a komorami serca; przerwanie jej ciągłości powinno, w myśl teorii mięśniowej, wywołać rozszczepienie czynności przedsionków i komór, z równoczesnym wystąpieniem samodzielnego rytmu komór serca. W ślad za badaniem anatomicznym poszły i doświadczenia fizjologiczne i pierwszy His, a potem Hering i Tawara wykazali na sercach zwierząt, że po przecięciu wiązki Hisa występuje nierównoległość skurczów przedsionków i komór, przy równoczesnym zwolnieniu rytmu komór serca odpowiadającemu odzyskaniu swego automatyzmu. Obraz otrzymany doświadczalnie zgadzał się z obrazem znanym pod nazwą dysocjacji, a przyczyny dla niej szukano w zniszczeniu ciągłości wiązki Hisa. Doświadczenia te na zwierzętach dały tło do zrozumienia i wyjaśnienia przyczyny rozszczepienia spotykanego u ludzi, bo wykazały, że drogą przecięcia wiązki Hisa można wywołać dysocjację i zupełne usamodzielnienie komór z wystąpieniem automatycznego rytmu komór serca, który w doświadczeniach wynosił około 30 skurczów komór na minutę.

Doświadczeniami fizjologicznymi zwrócona uwaga klinicyistów wykazała u ludzi w przypadkach rozszczepienia tło anatomo-patologiczne zgodne z doświadczeniami Hisa i Heringa. Wykazano więc ogniskowe zmiany patologiczne w miejscu przebiegu pęczka; L u c e, S c h m o l l,

Ashton, Harris i Lavenson, dalej Keit i Miller znaleźli przebieg wiązki Hisa zniszczony przez guz natury nowotworowej lub kilakowej, Gibbson, Aschoff i Stengel znowu stwierdzili zmiany przewlekłe zapalne i zwyrodnienia, a Jellik, Cooper i Ophüls sprawy ostre zapalne z obumarciem tkanki w miejscu przebiegu wiązki. W ostatnich czasach znowu Fahr, Vaquez i Esmein wykazali również przerwę w przebiegu włókien Hisa.

Przypadki te zdawałyby się przemawiać wprost za tem, że tłem anatomicznem dla dyssoyacji u człowieka jest zniszczenie ciągłości włókien mięsnych pęczka Hisa; zwłaszcza za tem przemawiałaby zgodność między wynikiem doświadczeń fizyologicznych u zwierząt i badań anatomo-patologicznych przypadków rozszczepienia u człowieka. Jednak znowu zaczyna się chwiać to twierdzenie wobec przypadków u ludzi, którzy wprawdzie za życia okazywali objawy wybitnej dyssoyacji, gdy badanie pośmiertne tak makro- jak i mikroskopowe nie wykazało żadnych zmian patologicznych w miejscu przebiegu włókien Hisa. Podnieść tu należy przypadek dyssoyacji opisany przez Denekęgo, w którym badanie mikroskopem stwierdziło, że wiązka Hisa jest prawidłowa i ciągłość jej nienaruszona. Myśmy znowu w klinice lek. spostrzegali przypadek nowotworu serca, w którym, jak badanie pośmiertne wykazało, przegroda serca była zastąpiona przez tkankę nowotworową i to właśnie w miejscu odpowiadającym przebiegowi włókien His'a, a przecież za życia u tego chorego nie stwierdziliśmy objawów rozszczepienia czynności komór i przedsionków ani *bradysystolia ventriculorum*, chociaż tło anatomiczne zgadza się z tem, które stwierdzili inni w przypadkach dyssoyacji.

Jakże te przypadki „ujemne“ i nasz pogodzić z pojęciem fizyopatologicznem rozszczepienia? Brak nam jednak szczegółowych, zwłaszcza mikroskopowych badań okolicy położenia wiązki Hisa w przypadkach, w któ-

rych nie spostrzegano objawów dysocjacji i to zwłaszcza przy schorzeniach mięśnia sercowego, któreby mogły wykazać czy mimo braku dysocjacji w przypadkach zapalenia mięśnia sercowego przecież nieraz nie znajdziemy zmiany również i w wiązce Hisa. Brak doświadczenia w tym kierunku wstrzymuje nas od przyjęcia odmiennego zapatrywania na powstanie rozszczepienia czynności komórek i przedsionków. Pamiętać jednak należy, że, wyżej wspomniane przypadki „ujemne“, każą nam zastanowić się nad tem, czy, jako jedyne tło anatomo-patologiczne dla rozszczepienia fizyologicznego obu części serca, mamy prawo uważać zaburzenia w ciągłości włókien mięsnych pęczka Hisa. Zwrócę uwagę, że w ostatnich czasach zapalony zwolennik teorii nerwowej ruchów serca Cyon z całą siłą argumentów zbija teorię mięśniową. Wiemy również, że w przebiegu włókien Hisa, Tawara wykazał całą masę włókien nerwowych, biegnących razem z nimi i że wśród mięśni serca jak i pod śródserdziem znajdujemy liczne komórki nerwowe, których celu dziś nie znamy i nie przypisujemy im dziś żadnego znaczenia w czynności serca. Czy te składniki nerwowe przecież nie odgrywają jakiejś i to ważniejszej roli może obok wiązki Hisa przy przenoszeniu podniecia, tego stwierdzić nie możemy; trudno jednak przecie odmówić im znaczenia w czynności serca. Zauważyć jednak należy, że głównie obawa przed upadkiem teorii mięśniowej, która stała się tak pomocną i wygodną dla tłumaczenia rozmaitych zjawisk i zaburzeń czynności serca, a dla swego utrzymania się wymaga bezwzględnie obecności mięśniowego łącznika między przedsionkami a komorami serca, powstrzymuje nas przed odrzuceniem znaczenia fizyologicznego włókien wiązki Hisa; rozmaite jednak dane zdają się przemawiać przeciwko temu twierdzeniu, że tylko drogą mięśniową (pęczkiem Hisa) przenosi się podniecia ruchowa z przedsionków do komórek serca.

III.

Śpiączka cukrzycza. (*Coma diabeticum*)

— Wykład kliniczny* —

podał

Dr. Witold Ziembicki,

b. asystent kliniki,

kierownik pracowni chemiczno-bakteryologicznej szpitala krajowego
we Lwowie.

Wypełniając polecenie mego szefa, profesora Gluzińskiego, mam Szanownym Panom Kolegom zdać sprawę z dzisiejszego stanu nauki o śpiączce cukrzyczej — *coma diabeticum* — tego najpoważniejszego powikłania cukrzycy i zwykłego zejścia jej ciężkich postaci.

Do klinicznego obrazu tego stanu, który, jak nazwa wskazuje, jest śpiączką (*τὸ κῶμα*, od *κοιμάω*, usypiać) mamy dziś do dodania niewiele od czasu, kiedy go po raz pierwszy wzorowo opisał Kussmaul (1874). Śród objawów, już na pierwszy rzut oka uderzającą jest, jak wiadomo, właściwa w swym rodzaju duszność (*dyspnoe*) i niestosunek między ogólnym stanem chorego, leżącego bezwładnie, a jego głębokim, silnym oddechem (*grosses Atmen*).

„Nic nie wskazuje na to, aby powietrze wchodzące do płuc lub wychodzące z nich, napotykało na jakiegokolwiek przeszkody, klatka piersiowa rozszerza się znakomicie we wszystkich wymiarach, wdechy i wydechy równie są doskonałe, brak objawów jakiegoś zastoju w zakresie żył szyjnych, brak sinicy. To wielkie oddychanie jest nadto zwykle przyspieszonym. Sprzecznosc mię-

*; Wykład wygłoszony na kursach uzupełniających dla lekarzy w grudniu 1906 r.

dzy ogólną niemocą a siłą ruchów oddechowych, jest jedną z najbardziej uderzających właściwości tego obrazu. (Kussmaul).

Dla podkreślenia też tej szczególniejszej duszności, tak Kussmaul, jak i inni po nim, używali nazwy *coma dyspnoicum*, zamiast *diabeticum*.

W wyjątkowych tylko przypadkach zdarza się, że śpiączka w cukrzycy występuje bez właściwej duszności, i wtedy może zachodzić trudność w odróżnianiu tego stanu od śpiączki innego rodzaju, wywołanej powikłaniami ze strony środkowego układu nerwowego, ze strony narządu oddechowego, moczowego i t. d., spowodowanej wreszcie stanem septycznym. W innych znowu może wystąpić oddech typu Cheyne-Stokesa, dzięki czemu stan chorego może przypominać mocznicę (*uraemia*). Oddech chorego na śpiączkę cukrzyczą odznacza się wonią owoców (*acetone*).

Ponieważ śpiączka cukrzycza, gdy już raz wystąpiła z całym nasileniem, najczęściej nie daje się ani przerwać, ani tembardziej usunąć, będzie do ważnych zadań należało usiłowanie, aby jej o ile możności zapobiedz. W tym celu należy sobie jasno zdawać sprawę z wszelkich oznak, zapowiadających jej pojawienie się, aby dzięki ich znajomości, niebezpieczeństwo choćby na pewien przeciąg czasu usunąć, co jak doświadczenie poucza, jest do pewnego stopnia możliwem.

Nie zatrzymując się szczegółowo nad poszczególnymi objawami, nakazującymi ostrożność, jak owo pojawienie się zaburzeń żołądkowych (brak apetytu, wymioty, biegunka, bóle i t. d.), zawrotów głowy, niezwykłego podniecenia, to znowu dziwnej senności, zaburzeń oddechowych itd., pragnę bliżej omówić szczegół pierwszorzędnej wagi, szczegół, którego dostarczyła nauka chemii klinicznej. Mam na myśli pojawienie się w moczu acetonu i związków, jemu pokrewnych, czyli t. zw. ciał acetonowych. Temsamem dotykam zagadnienia, na które ta nauka rzuciła nowe światło, a więc patogenyzy śpią-

czki cukrzyczej, mającej być według badań szeregu autorów następstwem przesylenia ustroju owemi ciałami.

Grupa ciał acetonowych, o których mowa, obejmuje trzy związki chemiczne: aceton, kwas acetoctowy i kwas β -tlenomasłowy. Ten ostatni jest ich substancją macierzystą, zmieniającą się w miarę utleniania kolejno: na kwas acetoctowy i wreszcie aceton. Aceton w znikomej ilości pojawia się i w moczu człowieka zdrowego. Zwiększanie się jego ilości świadczy o podupadaniu siły utleniającej ustroju, który w warunkach prawidłowych rozkłada go na bezwodnik kwasu węglowego i wodę. W miarę jeszcze dalszego podupadania utleniającej siły ustroju, nie zdoła on utlenić nie tylko acetonu, ale i kwasu acetoctowego, (nie mogąc już całej tegoż ilości przetworzyć w aceton), a w końcu nawet kwasu β -tlenomasłowego, (nie umiając go już przerobić w całości w kwas acetoctowy). Znaczy to, że w miarę podupadania utleniającej zdolności ustroju pojawi się w moczu najpierw aceton, potem obok niego kwas acetoctowy, a w końcu obok obydwu pierwszych kwas β -tlenomasłowy. Mówiąc innymi słowy: kwasowi β -tlenomasłowemu będzie towarzyszył w moczu tak kwas acetoctowy jak i aceton, a kwasowi acetoctowemu aceton. I to jest powodem, dlaczego wobec dodatniego wyniku próby Gerharda na kwas acetoctowy możemy być pewni, że wypadnie dodatnio także próba na aceton, ale nie odwrotnie.

Ciała acetonowe mogą się wprawdzie pojawiać w moczu w rozmaitych stanach patologicznych, cukrzyca jest jednak cierpieniem, w którym z większą niż w innych, łatwością przychodzi do nadmiernego nagromadzenia się tych ciał, do istotnego przesylenia nimi ustroju, co N a u n y n określił nazwą *acidosis*. Nad bliższym wyjaśnieniem stosunku, jaki zachodzi między temi ciałami a śpiączką w cukrzycy, pracował, począwszy od S t a d e l m a n n a cały szereg autorów, przyczem należy pod-

nieść, że szczególniejsze znaczenie przypisano tu kwasowi β -tlenomasłowemu (*Säurecoma*).

Namacalnym niejako wyrazem stanu zwanego acidozą, nie mówiąc o właściwej woni oddechu, będzie wydzielanie się ciał acetonowych z moczem, czyli acetonurą, dająca się stwierdzić znanymi sposobami *). Ponieważ zaś ciała te zaczynają się wydzielać z moczem, krótszy lub dłuższy czas przed wystąpieniem śpiączki, słowem zwykły ją wyprzedzać, dlatego stwierdzenie ich w moczu nabiera znaczenia poważnego, jako wykrycie objawu ostrzegawczego, ostrzegawczego zaś w stosunku prostym do ich ilości, temsamem więc i do szczegółu, czy znachodzimy jedynie aceton, czy obok niego także i tamte, mniej utlenione związki, a zwłaszcza kwas β -tlenomasłowy, zwiastun nagroźniejszy.

Ażeby sobie zdać sprawę ze stosunku, jaki zachodzi między ciałami acetonowymi a śpiączką w cukrzycy, powinniśmy się starać odpowiedzieć na następujące pytania:

1) Z jakich powodów powstaje przesylenie ustroju ciałami acetonowymi (*acidosis*).

2) Dlaczego stan ten powoduje śpiączkę i śmierć.

Co do pierwszego:

Jak wspomnieliśmy, znikome ilości acetonu wydziela człowiek nawet w stanie zdrowia. Wiemy dalej, że ilość ta zwiększa się, gdy mu podamy pożywienie niezawierające węglowodanów. Uchodzi za prawidło, że potrzebna dorosłemu ilość związków węglowodanowych wynosi około 80 gr. na dobę. Zrozumiemy, że człowiek chory na cukrzycę, pozbawiony zdolności przerabiania węglowodanów, wprowadzonych do jego ustroju z pożywieniem, znachodzi się w podobnym położeniu co człowiek zdrowy, któremu węglowodany odjęliśmy. Czyli, zmniejszona zdolność przyswajania węglowodanów ułatwia warunki, wśród których przychodzi do nagromadzenia się

*) W. Ziembicki: „O wykrywaniu kwasu acetooctowego w moczu i t. d.“ (*Lw. Tygodnik Lek* 1906.)

ciał acetonowych, inaczej, że im cięższa postać cukrzycy, tem prawdopodobniej występuje stan, określony nazwą acidozy.

Nasuwa się przypuszczenie, że ustrój, pozbawiony tego ważnego źródła odżywczego, jakim są węglowodany, a więc wymagający zwiększonego dowozu białka i tłuszczu, z nich wytwarza ciała acetonowe, względnie, przy ich niedostatecznym dowozie, wytwarza te ciała z własnego tłuszczu i białka. Zagadnienie dotąd nierozstrzygnięte. Uchodzi wszakże za najbardziej uzasadnione przypuszczenie, że materiału do powstania ciał acetonowych dostarczają tłuszcze, względnie z dwu części składowych tłuszczów, tj. gliceryny i kwasów tłuszczowych, te ostatnie (Geelmuyden). Z pokarmów szczególnie niekorzystnie zdaje się wpływać masło.

Tu należy wspomnieć, że rozróżniają dziś w tym względzie substancje t. zw. ketoplastyczne, czyli ułatwiające powstanie ciał acetonowych i antiketoplastyczne, utrudniające ich powstanie. Są np. białka różne co do zawartości t. zw. grupy węglowodanowej. Łatwo zrozumieć, że białka, bogate w te grupy, nie będą pożywieniem ketoplastycznym, gdyż dadzą one ustrojowi do pewnego stopnia *aequivalent* węglowodanów. Z pomiędzy pokarmów białkowych ketoplastycznych, wymieńmy n. p. białko kurze. Z pomiędzy antiketoplastycznych: ser, stanowiący doskonałe źródło pożywienia w ciężkich postaciach cukrzycy.

W jaki sposób działają te substancje, nie wiemy dokładnie. Przekonano się wprawdzie, że dostarczone ustrojowi ciała ketoplastyczne, zabierają mu ciała antiketoplastyczne (glicerynę!), uwalniając tem samem z tłuszczów kwasy tłuszczowe, nie jest jednak udowodnionem, by te stanowiły materiał, z którego by się już bezpośrednio wytwarzały ciała acetonowe. Sprawę tę należy uważać za nie dość jeszcze zbadaną.

Co do drugiego pytania, jaka jest przyczyna szkodliwości ciał acetonowych dla ustroju, należy stwierdzić, że i to również nie jest rozstrzygniętem. Dawniej sądzono, że ciała te działają swoiście trująco. Obecnie przeważa zapatrywanie, że działają one poprostu jako kwasy, a więc, że ich wpływ szkodliwy polega na pozabawianiu ustroju z a s a d, których kwas β -tlenomasłowy i kwas acetoctowy spotrzebowuje znaczną ilość na zobojętnienie. Wyrazem tego widomym jest z wszelkiem prawdopodobieństwem owo w czasie acidozy wzmożone wydzielanie a m o n i a k u, idące w parze z wydzielaniem się kwasu β -tlenomasłowego. Człowiek, jako mięsożerny, broni się przeciw acidozie zdolnością produkowania tej silnej zasady, ale i to do pewnego tylko stopnia. Ilość amoniaku w tych razach dochodzi do 7 gr. na dobę, tj. cyfry blisko ośmiokroć większej, niż w warunkach prawidłowych, spotkano nawet ilość 11 gr (Stadelmann). Po za tę granicę ilości amoniaku nie wzrastają, pomimo dalszej produkcji kwasu β -tlenomasłowego. Ekonomia ustroju dopuszcza do pozbycia się alkaliów tylko do pewnego stopnia, zachowując tkankom pewną ich ilość, niezbędną do ich istnienia. Nasuwa się pytanie, czy przy nadmiernej produkcji kwasu β -tlenomasłowego przynosi ustrojowi szkody jedynie tylko utrata zasad, prowadząca do istnego g ł o d u z a s a d o w e g o, czy może przecież nadmiar kwasu, niezobojętnionego już niczem, działa wreszcie trująco w sposób nie dość jeszcze wyjaśniony.

Wiemy n. p. o ciałach acetonowych, a przedewszystkiem o acetonie, że wpływ jego na ustrój może być zbliżonym do działania wysokoku. Powoduje on rodzaj zatarcia świadomości, coś w rodzaju stanu, któremu Niemcy nadali nazwę „*Rausch*“. I tu nasuwa się na myśl pewien związek między stanami: jak śpiączka w raku, śpiączka w mocznicy — stanami, polegającymi może na zbliżonym rodzaju zatrucia a mającymi między innymi to wspólnego, że we wszystkich nich znajdujemy tak czę-

sto aceton w moczu. Jak wiadomo, dzieci oddziałują bardzo źle na brak węglowodanów. Dzieci, u których występują zaburzenia przewodzenia pokarmowego, a nade wszystko biegunki (w tych węglowodany nie zostają należycie przyswajane), mogą wydelać aceton. Nie będzie nieuzasadnionem przypuszczenie, że pewne, znane stany senności u takich dzieci, należy położyć na karb acetonemii.

Kilka słów należy się wreszcie leczeniu a raczej uśłowianiom leczniczym, mającym na celu jużto zapobiedz wystąpieniu śpiączki, jużto zwróconym przeciw śpiączce samej.

Leczenie zapobiegawcze zasadza się na przestrzeganiu odpowiedniego zachowania się, odpowiedniej diety, w danym razie na stosowaniu odpowiednich leków. Wiedząc, że wysiłki fizyczne (męczące podróże zwłaszcza) wpływają niekorzystnie, tak, że w następstwie ich często pogarsza się stan ogólny dyabetyka, a nawet występuje śpiączka, powinniśmy zwrócić uwagę chorego na grożące stąd niebezpieczeństwo, w razie zaś niekorzystnych objawów nakazać zupełny spokój łożko. Co do diety, to należy położyć szczególniejszy nacisk na niebezpieczeństwo gwałtownego odcukrzania przez zakaz spożywania węglowodanów, zwłaszcza w postaciach ciężkich. Może to bowiem być bezpośrednim powodem acidozy, i co za tem idzie, śpiączki. Jak dowcipnie zauważył Dieulafoy, chory chudnie i ginie, gdy lekarz zachwycony jest wspaniałym wynikiem badania moczu, z którego cukier znika. Wiedząc o tem, jak niefortunne dla ustroju może mieć następstwa nagłe wstrzymanie dowozu węglowodanów, nie powinniśmy przy ograniczaniu ich, nigdy zaniedbywać badania moczu na aceton. Zwiększenie się jego zawartości, względnie wystąpienie jego tam, gdzie go przedtem nie było, a co z tem zwykło iść w parze, pojawienie się lub wzmożenie owego nadzwyczaj włościwego, zbliżonego do woni jabłek, zapachu oddechu

będzie stanowczą przestrogą, aby się w dyecie nie posuwać zbyt daleko. Wybierając z dwojga złego mniejsze, raczej wrócimy do węglowodanów, aniżeli mielibyśmy dopuścić do wzrastania acidozy. Zwłaszcza dzieci oddziałują niekorzystnie na cofnięcie węglowodanów. Także wieśniacy, do pożywienia węglowodanowego zbyt przyzwyczajeni. W ogólności odnosi się to przedewszystkiem do postaci ciężkich, a te są u dzieci i wieśniaków najczęstsze. Stąd było zawsze dążeniem mego szefa, prof. Gluźńskiego, wynaleść dla wieśniaków zwłaszcza, nie mogących sobie pozwolić na kosztowne pożywienie, taki rodzaj diety, któryby, zawierając nawet węglowodany, był stosunkowo najmniej szkodliwym, a w danym razie nawet korzystnym. To było celem m. i. doświadczeń z mąką i kaszą owsianą w myśl inicjatywy Noordena (O ich wyniku będzie mowa osobno). W razie niebezpieczeństwa podaje się węglowodany, energicznie i to nietylko *per os* ale jak radzą niektórzy, także *per rectum*, jakoteż pod skórę. Do podawania *per rectum* i pod skórę nadaje się przedewszystkiem cukier. Najłatwiej zostaje wessanym cukier gronowy, następnie trzcinyowy i mlekowy. Jakkolwiek, jak się zdaje, cukier podany *per rectum* czy pod skórę nie bywa lepiej wyzyskanym, niż podany *per os*, mogłoby to jednak być wygodnem już na wypadek rozwijającej się śpiączki, gdy chory *per os* przyjąłby pożywienie z trudnością. Należy bądź co bądź zaznaczyć, że niektórzy autorowie nie wierzą w skuteczność takiego stosowania cukru przeciw acidozie. Częściowe znikanie cukru wprowadzonego do kiszki, tak, że następnie w moczu go nie odszukamy, tłumaczyć się daje przypuszczeniem, że w zetknięciu z błoną śluzową ulega on natychmiast fermentacji i rozkłada się. Nie należy zapominać, że jak zauważono korzystnie wpływa w acidozie podawanie wysokoku (szampan). Podzielone są zdania co do znaczenia podawania tłuszczów. Gdy np. Ebstein twierdzi, że podawanie tłuszczów może śpiączkę wręcz przyspieszyć, to inni wątpią, czy wogóle tłuszcz pokar-

możemy może wpływać na zwiększenie acidozy, a przez to na przyspieszenie śpiączki, i że jedynie tłuszcz ustrojowy ma tu znaczenie — askoro tak, to nie powinniśmy pozbawiać chorego tej znacznej ilości kalorii, jaką wprowadzamy za pośrednictwem tłuszczu. Nadmienię przy tej sposobności, że z doświadczeń poczynionych w klinice prof. Gluzińskiego nie wynikało, ażeby wprowadzanie większej ilości tłuszczu miało być obojętnem lub nawet korzystnem. Przeciwnie, zauważyliśmy, że przy podawaniu n. p. mleka potrójnego w przypadkach ciężkich (że wymienię chorego Łartwickiego, r. 1904/5 Nr. Dzien. 76) acetonurya wybitnie się zwiększała, co potwierdza zdanie Waldvogla, iż w miarę tego im cięższą jest postać cukrzycy, tem szkodliwszym jest wpływ tłuszczów. Co się tyczy podawania przetworów leczniczych, to należy podnieść znaczenie sody. W razie acetonuryi powinno się podawać znaczne ilości tego środka nawet po 100 do 200 gr. na dobę (Naunyn), aż do zasadowego oddziaływania moczu. Naunyn twierdzi, że nie stracił żadnego chorego, podając energicznie sodę, gdy tylko zauważył zwiększenie się ilości amoniaku w moczu (gdy mianowicie ta ilość przekraczała 1,5 gr. na dobę). Opiera się to na wspomnianem wyżej przypuszczeniu, że przez podawanie alkaliów możemy dopomóc ustrojowi do pozbycia się z tkanek ciał acetonowych, do czego mu nie starczy jego własnych zasad.

O ile postępowanie zapobiegawcze ma niejednokrotnie widoki powodzenia, to wobec śpiączki już raz rozwiniętej, znajdujemy się w bardzo trudnem położeniu. Występuje ona najczęściej bez widocznej i znanej przyczyny.

Obok środków wspomnianych powyżej, o ile one mogą być zastosowane, polecano przeciw śpiączce cały szereg sposobów leczniczych. Poza przestrzeganiem zupełnego spokoju, podawaniem wielkich ilości mleka (do 4 litrów na dobę), poza środkami wzmacniającymi i podniecającymi (kawa, szampan i. t. d.) poza symptomatycz-

nymi, jak n. p. lemoniada z lewulozą przeciw pragnieniu, kokaina przeciw wymiotom (0,005), tlen dla uspokojenia oddechu (Noorden), poza środkami skrzepiającymi czynność serca, w razie gdy ta słabnie (naparstnica, kofeina, kamfora) należy zwrócić szczególniejszą uwagę na wlewanie do wody węglaanu sodu *Natrum bicarbonicum*) do żył. (Nie podskórnice, bo może spowodować nekrozę!) Środek ten stosuje się do żyły w roztworze 3 do 5%, w ilości litra i więcej. Można go też podawać *per rectum* w roztworze 2 do 3%. Znane są przypadki wyraźnej poprawy (powrotu do przytomności nawet) pod wpływem tego leczenia, jakkolwiek poprawa ta była często tylko przemijającą. Po podaniu *per os* doraźnego skutku nie spostrzegano. Schwartz zawdzięcza korzystny wynik kwasowi glikuronowemu, podanemu w ilości 50 do 70 gr. na dobę. Podają także glikonian sodowy (70 gr., zobojętnione pół litrem roztworu sody). Także cytrynian sodowy (*natr. citricum*) w ilości 20—40 gr. na dobę. Wreszcie podskórnice roztwór fizjologiczny soli kuchennej (czemu ma Weber zawdzięczać w 2 przypadkach wyleczenie). Wlewanie soli może mieć szczególnie znaczenie w przypadkach z niedostatecznym pędzeniem moczu. Noorden radzi nawet, dla wzmożenia pędzenia moczu, dodawać do płynu wlewanego podskórnice: 8 do 10% lewulozy lub dextrozy. To ma je znakomicie przyspieszać.

IV.

O leczeniu przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego*)

(W myśl postępowania w klinice lekarskiej lwowskiej).

Podał

Doc. Dr. Maryan Franke

Najważniejszym czynnikiem stanowiącym o przebiegu i rokowaniu w schorzeniach narządu krążenia jest zwyczajnie, jak wiemy, zachowanie się mięśnia sercowego, zadaniem więc lekarza praktyka będzie, leczyć nie tę lub ową wadę sercową i to lub owo schorzenie układu naczyniowego, lecz przede wszystkim zwrócić uwagę na stan mięśnia sercowego, sprawność jego utrzymać, o ile możliwości jak najdłużej, a w razie wystąpienia stanów osłabienia mięśnia sercowego wraz z objawami niedomogi, wystąpić z całym aparatem leczenia, skierowanym ku wzmocnieniu tego serca, celem powrotu do stanu wyrównania, potem stan ten wyrównania utrzymać i ewentualnie drogą ćwiczenia ten mięsień sercowy wzmocnić, aby go uczynić zdolnym do sprostanania warunkom, które mu życie codzienne nastęrcza. Zadanie więc lekarza będzie koncentrować się przede wszystkim w leczeniu niedomogi mięśnia sercowego. Zasady leczenia w tym kierunku chcę Panom Kolegom przedstawić w myśl zasad przez nas przyjętych, a zacząć od sposobów leczenia w przypadkach rozwiniętej niedomogi z objawami ogólnego zastoj.

W tym okresie, zadaniem naszym będzie zapewnić choremu pod każdym względem spokój i to tak psychiczny jak i fizyczny, który osiągniemy przede wszystkim przez położenie chorego do łóżka. Leżenie

*) Wykład kliniczny wygłoszony w czasie kursów uzupełniających dla lekarzy we Lwowie w grudniu 1908.

w łóżku usuwa nietylko całą masę wrażeń psychicznych, ale w pierwszym rzędzie, wobec braku wszelkiego wysiłku mięśniowego, nie naraża serca na silniejszą pracę, która siłę jego mogłaby łatwo wyczerpać i daje tem samem sercu czas wypocząć; leżenie przytem, jak doświadczenie poucza, zwalnia akcyę serca, wspomaga więc znacznie krążenie. Jakie znaczenie lecznicze ma samo leżenie, przekonać się można na tych chorych z typową niedomogą (duszność, obrzęki itd.), których położyliśmy tylko do łóżka nie dając im zresztą żadnych środków nasercowych; stwierdziliśmy wtedy nieraz, że już po paru dniach samego leżenia wyrównanie zaczęło wracać, duszność i obrzęki ustępowały, ilość moczu wzrastała itd. i chory powracał powoli do stanu wyrównania zupełnego. Dodam, że leżenie samo przedewszystkiem w tych przypadkach sprowadzi wynik pomyślny, w których niedomoga rozwinęła się na tle przemęczenia mięśnia sercowego, tj. u ludzi fizycznie ciężko pracujących.

Jak leżeć powinien chory z niedomogą? — to pierwsze pytanie. Wprawdzie zasadą naszą powinno być, że przy osłabieniu komory lewej, zwłaszcza ostrem, tam, gdzie każde podniesienie głowy wywołuje zawroty głowy a nawet omdlenia, chory powinien leżeć o ile możliwości w pozycji poziomej, a przy osłabieniach komory prawej, zwyczajnie każemy mu leżeć w pozycji na półleżącej, a nawet półsiedzącej, ale tu musimy często zastosować się do woli chorego zwłaszcza w przypadkach, w których na pierwszy plan występuje silna duszność i lęk, zwiększający się przy leżeniu. Tu pozwalamy na siedzenie w łóżku, n. b. z podparciem zwyczajnie, a nawet co jest koniecznem, z początku zgadzamy się na siedzenie w fotelu poza łóżkiem, aby choć w części uzyskać ten spokój fizyczny, tak konieczny przy stanach niedomogi.

Jak długo chory taki w łóżku leżeć powinien? Jeżeli już o ile możliwości objawy niewyrównania ustąpiły i po pewnym okresie czasu np. po 1. lub 2. tygodniach próby ruchu wykazują, że serce do tego stopnia się skrzepiło, że dłuższe siedzenie swobodne i pewne ruchy nieco

forsowniejsze u chorego nie wywołują silniejszego bicia i przyspieszenia akcji serca, ani duszności, wtedy choremu pozwalamy na powolne opuszczenie łóżka. Wstawanie jednak powinno być stopniowe, zwiększenie pracy dla serca odpowiednio do przypadku powolnie dawkowane. Najprzód pozwalamy mu spuścić nogi z łóżka i tak dłuższy czas przebywać, potem stanąć na ziemi, krótszy, potem dłuższy czas, następnie jeden do paru kroków po pokoju zrobić, wreszcie, gdy te próby znieśie, po paru dniach chodzić po pokoju swobodnie. Zależnie od tych prób wytrzymałości mięśnia sercowego ostatecznie pozwolimy choremu wyjść na powietrze i chodzić wprawdzie po równej drodze a następnie po drodze powolnie się wznoszącej. Ważną nieraz przeszkodą przeciwko wyprowadzeniu takich chorych na wolne powietrze są schody, a omijamy je w pierwszych czasach po powrocie wyrównania w ten sposób, że chorego każemy jakiś czas znosić i wynosić po schodach, po pewnym dopiero czasie pozwalamy przedewszystkiem schodzić i to z początku tyłem, aż nareszcie dozwolonem mu będzie wychodzenie po schodach do góry, z początku najlepiej również tyłem. W ten sposób powoli, dodając sercu coraz większą pracę, chorego przyzwyczajamy do ruchu zwykłego.

W stanach niewyrównania często jednak leżeniem samem nie potrafimy uzyskać upragnionego spokoju, zwłaszcza wtedy, gdy choremu dokuczają bole i bicie serca, silna duszność a zwłaszcza lęk, tak częsty w tym okresie i bezsenność. Wtedy uciekamy się do podania połączeń bromu lub środków niektórych nasennych, ale nie wahamy się także podać mu morfinę, której dawniej tak się bano w chorobach sercowych, twierdząc, że ona, obniżając parcie krwi, dzięki rozszerzeniu naczyń, przyczynia się do osłabienia skutku pracy serca, a nawet stać się może przyczyną nagłego zejścia śmiertelnego.

Nie stoimy wprawdzie na stanowisku Rosenbacha, który uważa morfinę wprost jako środek lecz-

niczy dla serca (O. Rosenbach: *Morphium als Heilmittel*. 1906.), ale używamy jej nieraz chętnie, uznając jej wpływ korzystny na uspokojenie i sen chorego i nie obawiamy się jej wcale; przespana jedna noc nieraz więcej będzie warta niż silna dawka naparstnicy. Użycie morfiny nie stałe, lecz czasowe, rzadziej wewnętrzne (w proszku lub kroplach), częściej podskórne w dawkach 0,005 do 0,01 *pro dosi* wywoła nam wpływ korzystny w stanach niedomogi.

Drugim ważnym zadaniem naszym będzie uregulowanie diety. Zasadą diety przy stanach niedomogi będzie wogóle podawanie pokarmów łatwo strawnych, unikanie tłuszczów, cukrów i pokarmów drażniących, a najkorzystniejszym będzie na jakiś czas zastosowanie diety mlecznej, jako środka łatwo strawnego a zarazem moczopędnego. Zresztą polecamy ograniczenie podanych płynów mniej więcej do półtora litra dziennie, lecz jako bezsensowne i dręczące dla chorego uważamy podawanie tylko suchych pokarmów, co niektórzy terapeuci polecali. Na zasadzie korzystnego działania mleka i ograniczenia ilości płynów polega sposób diety Carella, tak zachwalany znowu w ostatnich czasach. Przy dyecie Carella podaje się, w odstępach krótkich, małe ilości mleka a prócz niego tylko sucharki, *Cakes* i lekkie pieczywo przez 2 do 4 tygodni. Wspomnieć muszę także o dyecie t. zw. bezchlorowej, przy której podaje się pokarmy bez soli lub zawierające tylko małe ilości soli (mięso, zielone jarzyny, kartofle, owoce, kompoty, chleb niesolony i czyste tłuszcze), a działanie jej w przypadkach z obrzękami, nieraz jest bardzo korzystne, zwłaszcza na resorbcyę obrzęków; lecz chorzy niechętnie i niedługo dyetę tę chcą przestrzegać. Z używek, alkoholu i mocnej kawy wolimy nie podawać, chyba czasowo, jako środek podniecający dla serca, a nie jako używkę, jednak w razie przyzwyczajenia chorego nie stoimy na stanowisku zupełnej wstrzemięźliwości; nagłe usunięcie ich może być dla chorego wprost niebezpieczne. Podobnie i co do u-

żywania tytoniu musimy się nieraz dostosować do przyzwyczajenia chorego, chociaż znaczne ograniczenie powinno być dla nas celem ostatecznym.

Po uwzględnieniu tych zasad dyetetyki przechodzimy do właściwego leczenia podniecającego mięsień sercowy i na pierwszym miejscu uwzględnimy:

Naparstnicę (*Digitalis*) i jej przetwory. Działanie naparstnicy, jak Panom wiadomo, jest następujące: zwolnienie i uregulowanie akcji serca, przedłużenie rozkurczu i wzmocnienie skurczu mięśnia sercowego, czem się tłumaczy jej działanie korzystne na wyrównanie krążenia. Przypomnę jeszcze o znaczeniu naparstnicy pod względem rokowania, bo rokowanie jest tem lepsze, im ona zadziała szybciej i silniej, a wątpliwe lub złe będzie ono, gdy działanie jej będzie niezupełne lub nie wystąpi wcale. Naparstnicę podajemy przede wszystkim wewnątrznie, rzadziej w proszku, zwyczajnie z innym środkiem wspomagającym, często moezopędnym (np. *Rp. Pulv. fol. Digitalis* 0,05 do 0,1, *Diuretini* 0,5. *Dtal d. Nr. XII. DS.* 3 proszki dziennie) lub częściej w postaci naparu, więc *Rp. Infus. fol. Digitalis purp. e* 1,0 : 180,0, *Syr. Cort. aurant.* 20,0 *MDS.* Co 1 lub 2 godziny łyżka stołowa. Zaznaczę, że nieraz niektórzy błędnie zapisują napar *Digitalis* z dodatkiem kwasów, np. solnego, który wprost znosi korzystne jej działanie na serce; lecz można by dodać raczej nieco alkaliów, które mają wspomagać działanie naparstnicy, na co w ostatnich czasach zwrócono uwagę. Chociaż napar (*Infusum*) ma te przede wszystkim zalety, że zawiera wszystkie składniki liści naparstnicy, to przecież ma on bardzo znaczne wady: 1) skład jego jest bardzo niestały wobec rozkładania się liści przechowywanych, a tem samem działanie jego jest zwyczajnie silniejsze w jesieni, a słabsze na wiosnę; 2) działanie jego jest powolne i występuje dopiero 3-go lub 4-go dnia po podaniu; 3) często występują objawy sumowania (kumulacji), zatrucia po większej ilości dawek a 4) chorzy go często znieść nie mogą, wobec występo-

wania nudności, wymiotów itd. Wobec tych wad staramy się nieraz choremu, który wewnątrznie naparu znosić nie może, podawać go *per rectum* (*Rp. Inf. fol. Digital. purp. e 1,0 : 180,0 DS.* pół dawki do jednej lewatywy dziennie) lub też uciekamy się do gotowych przetworów naparstnicy, które w ostatnich czasach tak licznie okazują się w handlu (o przetworach niżej).

Co do wysokości dawki i długości podawania naparstnicy przypomnę, że dawniej było regułą nie podawać więcej jak około 2 gr. *fol. Digitalis*, więc przez 4 do 6 dni, bojąc się działania jej zbiorowego. My dzisiaj jednak trzymamy się tej zasady, że podajemy naparstnicę tak długo, jak długo to jest potrzebne, to znaczy, póki nie wystąpią objawy wybitnego działania, potem zaś w razie wybitnego zwolnienia tętna zmniejszamy powoli dawkę, aż nie usuniemy jej zupełnie. Chętnie również stosujemy *Digitalis* przewlekłe w małych dawkach, nieraz tygodniami lub nawet miesiącami, jeśli tego zajdzie potrzeba, nie obawiając się kumulacji, gdy chorego dokładnie obserwujemy. Widzimy też często korzystne działanie z podawania przewlekłego, bo są serca, które stale potrzebują pewnej dawki naparstnicy i wtedy tylko utrzymuje się ich stan wyrównania. Wogóle zasadą leczenia naparstnicą jest ścisła obserwacja i indywidualizowanie od przypadku do przypadku.

Przechodząc do przetworów naparstnicy wspomnę krótko o *Digitoxinum „Merk“* podawaną w pastylkach w dawkach 0,00025 *pro dosi*, której dziś nie używamy, bo jej działanie jest niepewne, a łatwo występują objawy zatrucia, przejdę zaś do najlepszego przetworu tj. *Digalenu* (*Digitoxinum solubile Cloetta*) *fabr. La Roche.* (*Rp. Digaleni La Roche lagen. orig. DS.* 3 razy dnia $\frac{1}{2}$ —1 cm^3 (10—20 kropli). Preparat ten ma te zalety, że skład jego jest stały, działanie właściwe dość szybkie (wskutek łatwej rozpuszczalności w wodzie łatwo się resorbuje), małe ma działanie kumulujące, bo dość szybko się wydziela, a przytem dawkowanie jest łatwe i ścisłe. *Digalen* podajemy

zwyczajnie na wewnątrz w dawkach $\frac{1}{2}$ — 1 cm³ zapomocą dodanej rurki znaczonej lub 10—20 kropli *pro dosi*, powtarzając ją 3—5 razy dnia w razie potrzeby.

Zaletą tego preparatu byłaby również możliwość stosowania go podskórnie w dawkach po 1 cm³ raz lub dwa razy dziennie, lecz w miejscach wstrzyknięcia występują łatwo bolesne nacieki, tak, że od tego stosowania odstąpiliśmy zupełnie. Ważne jest również korzystne działanie stosowania *digalemu* śródżylnie, zwyczajnie do żyły pośrodkowej (*vena mediana*), w przypadkach znacznego osłabienia mięśnia sercowego, lecz dawka potrzebna jest tu duża bo 8—10 cm³ *pro dosi*, a technika sama przedstawia nieraz trudności. Wogóle jednak *Digalen* możemy bardzo polecić.

Z dalszych przetworów stosowaliśmy preparat angielski *Digitulon* i to wewnętrznie w dawkach 3 razy dnia po 10—20 kropli (1—2 cm³), a można go stosować również i śródmięśniowo lub podskórnie, w tych samych dawkach, lecz w doświadczeniach naszych działanie jego nie było tak bardzo korzystne. Z innych przytoczę: a) *Dialysatum Digitalis „Golaz“* stosowane wewnętrznie w ilości 3 razy dnia po 10—20 kropli, b) *Digitalysatum „Bürger“* 10—20 kropli *pro dosi* 3 razy dnia, które mają mieć te same zalety co *Digalen*. Doświadczeń z tymi środkami wogóle mamy mało, lecz nie wdrygalibyśmy się ich użyć, w razie zawodu przy podaniu innych. W ostatnich czasach znowu powstaje *Digipuratum „Knoll“* w pastylkach odpowiadających po 0.1 *folia Digitalis*, które należy podawać od 3 do 5 dziennie.

Innych środków nasercowych prócz naparstnicy używamy zwyczajnie w przypadkach niewyrównania mniejszego stopnia, lub gdy naparstnica zawiedzie, i tak *Tinct. Strophanti* zwyczajnie z *Tinct. Convallariae majalis* (*Rp Tinct. Strophanti, Tinct. Conval. majal. āā 5,0 MDS. 2—3* razy po 10 kropli), *Adonis vernalis* (*Rp. Infus. Adonis vernal. e 4,0 5,0 : 200,0 DS. 3—4* łyżki dziennie), *Tinct. Cacci*, *Sparteinum sulfuricum* w dawkach po 0,02—0,05—0,08

pro dosi w proszkach 3 razy dnia, zwykle w kombinacy (np. *Sparteini sulfur*, *Coffein. natr.-salic. āā* 0,05, *Diuretin.* 0,5 *mf. pulv. dtald. Nro XII. DS.* 3 proszki dziennie).

W ostatnim roku zaczęto znowu zalecać bardzo stosowanie śródżylne przetworu ze *Strophantus hispidus*, gotowego w handlu we fiolkach po 1 cm³ płynu pod nazwą *Strophantin Boeringer in ampullis*, którą i my w ostatnich czasach zaczęliśmy śródżylnie stosować. Jako zalety tego środka podnieść należy działanie szybkie (po 10—15 minutach) i wybitnie wzmacniające mięsień sercowy (zwolnienie i uregulowanie akcji serca, podwyższenie parcia krwi, wzmożenie ilości moczu i t. d.) i to właśnie często tam, gdzie inne środki zawodzą. Jako wadę *strophantyny* o pisywano występowanie dreszczów i gorączki, wkrótce po wstrzyknięciu, a nawet są opisywane przypadki nagłego zejścia śmiertelnego tuż po iniekcji. Występowanie powikłań po wstrzyknięciu (gorączki i dreszczów) prawdopodobnie było wywołane jakimś niedostatecznym oczyszczeniem preparatu dawnego, a dzisiejsza *Strophantina* już tych niebezpieczeństw nie przedstawia, co do śmierci zaś to prawdopodobnie odnieść ją należy do przypadkowego zbiegu okoliczności.

W przypadkach więc ciężkich, w których inne środki zawodzą, należy się uciec do śródżylnego wstrzykiwania *Strophantyny*, mimo, że technika stosowania może trudności nastręczyć. Dawkowanie *Strophantyny* (*Rp. Strophantin Boeringer pro injectione in ampul. da scat. orig. DS* Do rąk lekarza) jest następujące: jako pierwszą dawkę stosujemy *pro dosi* 0,0005 *Strophantini*, więc pół ampułki (1 ampułka zawiera 1 cm³ płynu a 0,001 *Strophantini*) i dawkę tę możemy w razie potrzeby powtórzyć tego samego dnia lub też odrazu wstrzykujemy 0,001 tj. całą ampułkę, a potem dawkę tę samą powtarzamy w odstępach 2 lub 3 dniowych, ewentualnie nawet w razie potrzeby jednodniowych, a potem zastępujemy ją innym środkiem nasercowym.

Zwrócić jeszcze chciałem uwagę na stosowanie kamfory w przewlekłej niedomodze, a nie uważamy jej tylko jako *analepticum*, ale także jako *tonicum* dla serca, więc ściśle jako środek nasercowy i stosujemy ją często w przewlekłych stanach osłabienia, jako *oleum camphoratum* podskórnie w ilości po 1,0—2,0 i więcej *pro dosi* powtarzając tę dawkę po 2 lub 3 razy dnia, przez przeciąg dni, a nawet tygodni wraz lub bez innych środków nasercowych; działania trującego kamfory przy dłuższem podaniu niepotrzebnie nie obawiamy się wcale.

Nie zatrzymuję się dłużej nad podawaniem kofeiny, która stoi na pograniczu między środkami nasercowymi a moczopędnymi, którą stosujemy bądź to wewnętrznie w proszku, w dawkach po 0,05—0,1, zwykle w połączeniu z innymi środkami (np. *Rp. Coffeini natr.-salic.* lub *natr.-benz.* 0,05—0,1, *Pulv. fol. Digital.* 0,07, *Diuretini* 0,4 *Dtal d. Nr. XII DS.* 3 proszki dziennie) lub w płynie z naparem naparstnicy lub też podskórnie, zwykle jako *analepticum*, (*Rp. Coffeini natr.-salic.* 1,0, *Ag. destill.* 10,0 *MDS.* Do wstrzykiwań podskórnych).

Przechodząc do drugiej grupy środków stosowanych w stanach przewlekłej niedomogi w okresie niewyrównania tj. środków moczopędnych przypomnę, że wszystkie wyżej wymienione środki nasercowe mają również działanie diuretyczne, ale pośrednie, drogą wzmożenia siły i pracy serca.

Równocześnie więc, albo w krótki czas po podaniu środków nasercowych powyższych, zalecimy choremu zażywanie właściwych, (*sensu strictiori*) moczopędnych (*diuretica*), które równocześnie działają korzystnie na naczynia obwodowe i pośrednio na serce. Z dawnych preparatów rzadko stosujemy już: azotan potasowy (*Kalium nitricum*) lub octan potasowy (*Kalium aceticum*), obydwaj najczęściej w połączeniu z naparstnicą (np. *Infus. fol. Digital. e* 1,0 : 180,0, *Kal. nitrici* lub *Kal. aceticum* 10,0, *Syrupi Cortic. Aurant.* 20,0 *MDS.* 3—5 łyżek dziennie), rzadko *Species diureticae*, jako herbatkę lub *Bulbus Scil-*

lae, najczęściej zaś preparaty z grupy Theobrominy i to *Diuretinum* (*Theobrom natrio-salicylicum*), *Agurinum* (*Theobromin. natrio-acetic*), *Uroferinum* lub w ostatnich czasach polecane *Thephorinum* (*Theobrominum natrio — natrio formicicum*). Wszystkie te cztery środki stosujemy w dawkach 0,5—1,0 *pro dosi*, a do 5,0 *pro die*, często w połączeniu ze środkami nasercowymi (np. *Pulv. fol. Digitalis purp.* 0,05 do 0,1 (*Coffeini natr.-salicyl.* 0,05) *Diuretini* lub *Agurini* lub *Uroferini* lub *Thephorini* 0,5 *Mfpulv. Dtal dos. Nr. XII. DS.* 3—5 proszków dziennie). Działanie połączeń teobromiay zwyczajnie jest pewne, dość silne i zwyczajnie długotrwałe przy dłuższem podawaniu a można je podawać i tygodniami, lecz, co jest może wadą ich wszystkich działanie to moczopędne występuje powoli, zwyczajnie (rzadko 3-go) czwartego lub piątego dnia podawania. Podawanie tych środków jednak jest bardzo godne polecenia i często przez nas stosowane, zwłaszcza dwa pierwsze środki.

Znacznie szybciej moczopędnie działają znowu połączenia teocyny i to *Theocinum pur.* lub *Theocinum natr.-aceticum*, które podajemy w dawkach po 0,25—0,4 *pro dosi* powtarzając ją trzy razy dnia. Działanie tych środków zwyczajnie występuje już w pierwszych 24 godzinach po podaniu, diureza prawie zawsze bardzo znaczna, ale działanie moczopędne ich zwykle bardzo szybko ustaje a przytem wywołują one, zwłaszcza u ludzi nerwowych i to przedewszystkiem u kobiet, zwykle bardzo łatwo i szybko objawy zatrucia, więc odbijania, silne nudności i wymioty, bole głowy, niepokój i bezsenność, a nawet opisywano występowanie napadów podobnych do epileptycznych. Chcąc usunąć to niekorzystne ich działanie polecamy chorym brać połączenia teocyny tuż po jedzeniu, ostatnią dawkę dzienną najpóźniej o 6. godzinie wieczorem i zapisujemy je w dawkach małych zwykle w połączeniu ze środkiem lekko nasennym (np. *Theocini pur.* 0,25 lub *Theocini natr.-acetic* 0,3—0,4. *Hedonali* 0,30—0,4 *mfpulv. dtal D. Nr. XII. DS.* 3 proszki dziennie), ale prze-

cięż mimoto w przeważnej liczbie przypadków musimy odstąpić od podawania tych połączeń. Więc w przypadkach, w których chcielibyśmy wywołać silne a szybkie działanie moczopędne, wtedy można przez jakie 4 dni podać połączenia teocyny z zachowaniem ostrożności wyżej podanych, ale w razie wystąpienia silniejszych objawów niekorzystnych należy zaraz cofnąć lek podany i przejść do innych środków moczopędnych.

Wyjątkowo tylko znowu używamy dziś k a l o m e l u i to zwykle w przypadkach bardzo upornych obrzęków i rozpaczliwych, gdy inne środki nie pomagają, pamiętając o tem, że on może łatwo wywołać objawy zatrucia (*stomatitis mercurialis*, silne rozwolnienia i t. d.). Przypomnę, że w Rosyi i do dziś lekarze często polecają k a l o m e l, stosując się do zdania wielkiego jego zwolennika Z a c h a r i i n a. Przy podawaniu kalomelu trzymamy się zwyczajnie tej zasady, że podajemy go w dawkach po 0,2 *pro dosi*, trzy razy dnia, powtarzając tę dawkę tylko przez trzy dni (*Rp. Calomelanos laev. 0,2, Sacchari albi 0,3* lub jeszcze z dodatkiem *Pulv. fol. Digitalis purp. 0,1 Mfpulv. Dtal d. Nr. IX DS. 3* proszki dziennie), choremu każemy pilnie usta płukać roztworem chloranu potasowego (*Kalii chlorici*), sprowadzamy mu codziennie dostateczne wypróżnienia, a nie podajemy nigdy, jeżeli równocześnie są jakie zmiany zapalne w nerkach.

Jeżeli tym sposobem leczenia, tj. przez podanie środków nasercowych i moczopędnych, nie potrafimy dość szybko sprowadzić wyrównania, a nawet obok tych środków, przechodzimy do działania na przewód pokarmowy wywołując lekkie wypróżnienia, a nawet rozwolnienia, aby tą drogą organizm pozbawić obrzęków, wzmódt diurezę, zmniejszyć przekrwienie narządów jamy brzusznej i w ten sposób ułatwić pracę serca. Używamy wtedy przeważnie drastika jak *podophyllum tuberosa Jalapae, Aloes, Colochyntis* najlepiej w pigułkach np. *Rp. Extr. Belladon., Podophyllum aa 0,3, Extr. Aloes, Pulv. rad. Rhei aa 3,0, Mfiat l. a. pillulae Nr. XXX. DS. 1—3*

pigułki na noc lub na czczo rano, ewentualnie inną kombinację, a nieraz używamy także, dziś prawie zarzuconych, pigułek *Morisona* (*Rp. Pillul. Morison Nr. I et II Dscat. orig. DS.* jak wiadomo); pigułki te polecamy zażywać od 1. wstępując do 5—10. z Nr. I. na wieczór i tyleż Nr. II. rano na czczo, aż do wywołania odpowiedniego skutku. Nieraz także używamy chętnie *salina* (woda gorzka, woda lub pastylki maryenbadzkie, sól karlsbadzka i t. d.).

Jeżeli i tą drogą obrzęków i płynów w jamach surowicznych nie możemy usunąć, wtedy z jamy opłucnowej lub otrzewnowej mechanicznie wypuszczamy przesięki przez nakłucie trójgrańcem (*punctio thoracis et abdominis*), a obrzęki skórne opuszczamy bardzo rzadko przez lekkie nacięcia, a najlepiej zwyczajnie przy pomocy włosowatego trójgrańca *Southey'a* (*Capillär-troicart Southey*) opuszczając płyn wprost do słoja przyłączoną cieńką rurką gutaperkową; pamiętać jednak należy o nadzwyczajnej czystości potrzebnej przy tym zabiegu.

Dodam tylko, że czasem w stanach silnych zastoju stosujemy upusty krwi przez nacięcie żyły (*venaesectio*) lub bańki cięte np. w okolicy wątroby, gdy tętno jest dość dobrze napięte. Nad stosowaniem lodu w okolicy serca nie chcę się rozwodzić.

Na tem wyczerpaliśmy leczenie niedomogi przewłękłej w okresie zastoju.

Jeżeli drogą dotychczas podaną doprowadziliśmy danego chorego do stanu wyrównania, wtedy przystępujemy do drugiego stadyum leczenia, to jest do leczenia oszczędzającego mięsień sercowy, którego najważniejszą zasadą jest spokój, spokój i jeszcze raz spokój.

Więc po odpowiednio długiem leżeniu, powolne, stopniowe chodzenie, ale nigdy aż do stanu zmęczenia; powolny a stopniowy powrót do zwyczajnych zajęć zawodowych, lecz z uwzględnieniem wstrzymywania się od wszelkiego znaczniejszego wysiłku fizycznego, a nawet psy-

chicznego. Zalecamy dalej utrzymanie pewnej mieszanej lecz niedrażniającej, lekko strawnej diety, o ile możności bez lub ze znacznem ograniczeniem alkoholu, regulowanie stolca, wstrzymanie się lub ograniczenie używania tytoniu itd.

Ze środków przez pewien czas, stale albo okresowo, podajemy małe dawki środków nasercowych, chętnie w pigułkach (np. *Pulv. fol. Digitalis* 0,01—0,02, *Sparteini sulfur.* 0,02, *Strychnini nitrici* 0,00 05—0,001, *Extract. et pulv Gentianae qs. ut. l. a. pillul. Dial. pillul. Nr. XXX DS.* 2-3 pigułki dziennie) lub połączenia *Theobrominy* ewentualnie z poprzednimi (np. *Pulv. fol. Digital.* 0,02 lub *Sparteini sulfur.* 0,02, *Diuretini* lub *Agurini* 0,4 *Mfpulv. Dial. d. Nr. XII DS.* 2—3 proszki dziennie) lub też w razie objawów niedokrewności małe dawki arszeniku i żelaza.

W okresie tym więc staramy się sercu dać pod każdym względem odpocząć, aby zmiany, jeżeli tylko są funkcjonalne, mogły się wyrównać, a w razie tła anatomicznego, aby mięsień sercowy mógł uleść po części regeneracyi lub przerostowi i w ten sposób miał czas dostosować się do zmienionych warunków krążenia.

Błędem, tak często powtarzaniem, byłoby w tym okresie mięsień sercowy chcieć ówczyć gimnastyką lub kąpielami, które właśnie teraz mogą na mięsień sercowy zadziałać tak, jak bicz na zmęczonego konia i zamiast serce skrzepić, właśnie wnet wywołałyby napowrót objawy niedomogi. Pod tym względem robi się teraz dużo błędów, chorych takich wyseła się do kąpiel lub w domu kąpie i gimnastykuje, a dziwić się nie należy, że wtedy stan ich się pogarsza.

Okres ten oszczędzania serca musi trwać nieraz tygodnie i miesiące, zależnie od stopnia sprawności mięśnia sercowego.

Dopiero, kiedy widzimy, że przy względnym spokoju, przy lub bez podawania środków aptecznych, nie występują objawy niewyrównania krążenia, wtedy przystępujemy do trzeciego okresu leczenia to jest do leczenia

ćwiczącego mięsień sercowy. Zadaniem tego postępowania będzie to serce przystosować do wymogów większych, więc przede wszystkim zwiększyć jego siłę zapasową, a tem samem więc mięsień sercowy nie ulegnie tak łatwo znowu objawom osłabienia. Wszystkie sposoby leczenia, w tym okresie stosowane, działają bądź to bezpośrednio na serce samo lub też pośrednio, wpływając korzystnie na krążenie obwodowe w naczyniach, Należą tu:

I. Masaż (*effleurage, petrisage, tapotement* i t. d.) stosowany tylko miejscowo lub ogólnie, a działa on przede wszystkim na krążenie obwodowe.

II. Gimnastyka i to: A) czynna: a) leczenie sposobem Oertla: chodzenie pod górę, o odmierzonem powolnie zwiększającym się wzniesieniu i na ściśle odmierzoną powolnie zwiększaną odległość;

b) ćwiczenia wolne sposobem szwedzkim, odpowiednio dawkowane;

B) bierna: a) ręczna i to albo bezoporowa, więc ruchy bierne wykonywane przez lekarza lub pod kontrolą lekarza przez inne osoby albo oporowa, przy czem chory przeciwko wszelkim ruchom biernym ma stawiać pewien opór;

b) maszynowa przede wszystkim według systemu Zandera.

Gimnastyka, która wymaga od lekarza specjalnego wy szkolenia lub osobnych do tego urządzonych zakładów (we Lwowie istnieje zakład gimnastyczny systemu Zandera pod kierownictwem Doc. Dra Gabryszewskiego i Dra Jasińskiego, a w Krakowie pod kierownictwem Drów Merza, Staszewskiego i Wachtela) ma za zadanie serce przyzwyczać do co raz większej, lecz nigdy maksymalnej, pracy i polepszyć krążenie obwodowe.

Najdzielniejszym i najczęściej używanym sposobem leczenia w tym trzecim okresie są:

III. Kąpiele, które przedewszystkiem działają na naczynia obwodowe, a pośrednio ćwicząco na serce. Kąpiele stosować możemy przedewszystkiem w domu i to zwyczajnie najprzód polecamy kąpiele obojętne, to znaczy bez żadnych dodatków soli lub gazu, o ciepłocie 32° do 35° C (26° — 28° R), a każemy choremu w takiej kąpieeli siedzieć 5—10 minut, a następnie spoczywać około 1. do $1\frac{1}{2}$. godziny; kąpiele te każemy robić zwykle co drugi dzień, a rzadko codziennie. Jeżeli działanie kąpieeli obojętnych dla chorego nie jest niekorzystne, to znaczy, jeżeli podczas i po kąpieeli tętno się nieco zwalnia i staje się pełniejsze i chory nie dostaje ani bicia serca, ani duszności, wtedy powoli możemy przejść do stosowania kąpieeli słonych, t. j. o zawartości Na Cl w wodzie w ilości 1% do 3% (soli kuchennej lub bydłowej), o tej samej ciepłocie i czasie trwania jak kąpiele obojętne. Po zastosowaniu paru kąpieeli słonych możemy przystąpić znowu do polecenia najsilniej działających na układ krążenia kąpieeli gazowych z zawartością CO_2 (bezwodnika węglowego). Ciepłota tych kąpieeli przy pierwszych powinna wynosić również około 32° do 35° C, a czas trwania około 5—10 minut; przy odpowiedniej obserwacji, możemy ciepłotę ich powoli obniżyć, nigdy jednak poniżej 25° C, a czas trwania przedłużyć najwyżej do 20 minut. Zaznaczę, że ciepłota i czas trwania kąpieeli powinna się stosować do przedmiotowego i podmiotowego stanu chorego. Do kąpieeli gazowych z CO_2 w domu, w których zasada wywiązywania się CO_2 w wodzie polega na działaniu kwasów na dwuwęglan sody, używamy zwyczajnie gotowych preparatów, które wyrabia u nas fabryka chemiczna „Tlen“ we Lwowie. (Kąpiele z CO_2 sztuczne, wyrobu fabryki „Tlen“), ewentualnie preparatów Sandowa; można zaś zrobić tę kąpiel w ten sposób, że z butelki ołowianej zawierającej płynny CO_2 zapomocą odpowiedniego urządzenia wprowadza się wprost CO_2 do wody, w której chory się kąpie.

Leczenie kąpielowe w domu urządzamy więc w ten sposób, że najprzód zalecamy ze cztery kąpiele obojętne o ciepłocie 32° do 35° C przez 5—10 minut w odstępach codziennych, potem cztery kąpiele słone o ciepłocie 32° do 35° C przez 10 minut, również codziennie, następnie kąpiele gazowe z CO_2 o ciepłocie 32° do 35° C przez 5—10 minut i to w pierwszym tygodniu tylko trzy, a dalej powoli obniżamy ciepłotę do 30° i 28° C, czas trwania przedłużamy do 15. a nawet 20. minut, a ilość kąpeli zwiększamy do liczby 4., 5. lub nawet 6-ciu tygodniowo. Okres cały leczenia kąpielowego powinien wynosić 4—8 tygodni, a liczba kąpeli gazowych około 20 a nawet 30 lub wyjątkowo 40; czas trwania i ciepłota kąpeli gazowych musi się także stosować do zachowania się chorego.

Jeżeli czas, stan chorego i warunki jego materialne na to pozwalają, wtedy powinniśmy zalecić mu leczenie kąpielowe w uzdrowiskach, które mają tę wyższość nad kąpielami w domu, że tu prócz kąpeli działa cały szereg innych warunków korzystnie wpływających na stan chorego, więc brak zajęć codziennych i kłopotów domowych, warunki dobre klimatyczne, zmiana otoczenia i rygor leczniczy, tak przydatny na później dla chorego, gdy wróci do otoczenia zwyczajnego.

Ze zdrojowisk naszych używanych dla chorych na serce przytoczę zdrojowiska zawierające solanki, więc przede wszystkim Truskawiec i Rymanów, dalej Morszyn, Iwonicz, Rabka, Ciechocinek i Druskienniki, a zwłaszcza Krynice zawierającą także, choć słabą, naturalną zawartość CO_2 . Z tych zdrojowisk zwłaszcza Krynica i Truskawiec są urządzone dobrze do leczenia chorych sercowych, bo, prócz kąpeli naturalnych, mają i ścieżki celem leczenia sposobem Oertla i sztuczne kąpiele gazowe. W Austrii zresztą rozwija się dziś zwłaszcza jako miejsce dla sercowo chorych Francensbad, a bezsprzecznie najpierwsze miejsce między wszystkimi zdrojowiskami dla sercowych zajmuje Naueim w Niemczech, ze swojemi sławnymi

naturalnymi źródłami zawierającymi obficie bezwodnik węglowy (CO_2) przy ciepłocie wody $31.6^\circ - 35.3^\circ \text{C}$, i obfituje w Na Cl i Ca Cl_2 . Okres leczenia kąpielowego w uzdrowisku powinien trwać 4--8 tygodni z następowym odpoczynkiem w miejscu zacisznym o dobrych warunkach klimatycznych.

Zaznaczę jeszcze raz że działanie kąpeli w stanach niedomogi w okresie wyrównania ma działanie bardzo korzystne, a wybitnie ćwiczące dla mięśnia sercowego, lecz błędem byłoby chorego dłuższy czas moczyć, gdy on to źle znosi i gdy w czasie tego leczenia wystąpiłyby objawy niewyrównania lub zaostrzenia sprawy podstawowej; wtedy przede wszystkim musimy leczyć sprawę podstawową, a dopiero później, po odpowiednim czasie odpoczynku, powrócić do leczenia kąpielowego lub wpierv innego sposobu ćwiczącego.

Pod koniec dodam jeszcze, że w ostatnich czasach w stanach niedomogi wyrównanej, zwłaszcza tam, gdzie przyczyną jej są zmiany naczyniowe, zaczęto stosować leczenie kąpielami elektrycznymi i naświetlanie światłem lamp łukowych (Kopenhaga), lecz co do tego leczenia nie mamy własnego doświadczenia, a próby innych nie pozwalają nam jeszcze ocenić korzyści tego postępowania.

Zasadą leczenia niedomogi mięśnia sercowego wogóle powinno być ściśle dozowanie i indywidualizowanie wszystkich sposobów leczenia przy dokładnej obserwacji chorego.

Stosunek gruźlicy do choroby Werlhofa i skazy krwotocznej.

Podał

Doc. pryw. Dr. J. Marischler.

Pomimo rozlicznych prac, jakie w ciągu ostatnich lat okazały się o plamicy, sprawa co do powstawania i przyczyn tej choroby nie o wiele posunęła się naprzód. Prace te wyłączyły znaczną ilość przypadków plamicy z jednostki chorobowej, opisanej po raz pierwszy przez Werlhofa, i dziś obok choroby Werlhofa występującej pierwotnie, jako samoistna sprawa chorobowa, różniamy jeszcze plamicę objawową spotykaną w przebiegu rozlicznych schorzeń, jakoteż i w następstwie tychże. Doświadczenia kliniczne pouczają nas, że nieraz plamica była niejako pierwszym sygnałem choroby, która dopiero po ustąpieniu plamicy na jaw wystąpiła.

Plamica należy do grupy chorób, których głównym objawem jest skaza krwotoczna, t. j. skłonność ustroju do tworzenia krwotoków, już to w skórze lub tkance podskórnej, na błonach śluzowych, lub też krwotoków mięśniowych oraz na błonach surowicznych. Zdarzają się także krwotoki w narządach mięszowych, jak n. p. krwotoki nerkowe.

Do grupy tej należy w pierwszym rzędzie krwawiczka (*haemophilia*). Jest to zmiana w przeważnej ilości przypadków wrodzona, i jak dziś powszechnie wiadomo, dziedziczny się ona głównie przez kobiety pochodzące z rodzin krwawców, i przechodzi prawie z reguły na po-

tomków męskich. Ta sprawa, jako właściwość wrodzona i nieinfekcyjna nie obchodzi nas tutaj, możnaby jednak przypuszczać, że krwawiec ma z natury tę samą właściwość krwi lub taki sam stan naczyń krwionośnych, jaki nabywa ustrój chory na plamicę.

Czynnik wywołujący te zmiany musi być jednak natury toksycznej, jak to dowodzi przebieg kliniczny choroby Werlhofa, jej początek zazwyczaj ostry, i powstawanie plamicy w przebiegu chorób zakaźnych. Badania nad patogenezą plamicy dadzą się podzielić na: 1) spostrzeżenia co do zmian w morfologicznym i chemicznym składzie krwi, 2) zmiany naczyniowe, 3) badania bakteriologiczne, 4) usiłowania przeniesienia sprawy chorobowej na zwierzęta.

Badania stanu morfologicznego krwi i ilości hemoglobiny w plamicy nie dały dotąd zgodnych wyników. We wszystkich przypadkach znajdowano zmniejszenie się ilości hemoglobiny (Allacia¹), Apperl²), Spietschka³) w niektórych przypadkach znajdowano zmniejszenie się ilości ciałek czerwonych (oligocythemia), jak również i różnice co do ich wielkości. Ciałka czerwone jądrzaste w niektórych przypadkach były bardzo liczne (Spietschka), podczas gdy Allacia w swych przypadkach ciałek jądrzastych nie znajdował.

Tak samo i powiększenia ilości ciałek białych nie możemy zaliczyć do stałych objawów plamicy. W przypadkach wybitniejszej leukocytozy, powiększenie ilości ciałek białych dotyczyło przeważnie ciałek wielojądrzastych. Ciałka eozynochłonne spotykano również w niewielkiej ilości, na szczególną uwagę zasługują komórki szpikowe (myelocyty), spotykane we krwi plamicowatych. Znajdują się one zwłaszcza w przypadkach plamicy, objawiających się klinicznie bólami kostnymi, a badanie krwi w tych przypadkach wykazuje obok myelocytów także i ciałka krwi czerwone jądrzaste, co wskazywałoby na pewne podrażnienie szpiku kostnego.

Opierając się na tych spostrzeżeniach E. L e n o b l e⁴⁾ odróżnia na podstawie badania krwi, 1) plamicę szpikową, postać co do nasilenia najcięższą, 2) plamicę o odczynie szpikowym słabszym, i 3) wysypki plamicowate.

Postać pierwsza odszczególnia się występowaniem ciałek czerwonych jądrzastych, zazwyczaj o typie normoblastycznym, oraz obecnością myelocytów zwyczajnie neutrofilnych a rzadko eozynochłonnych. Leukocytoza waha się od 10.000—25.000 ciałek białych w 1 mm³.

Druga postać odszczególnia się zmianami słabszemi ze strony szpiku kostnego, a mianowicie znajdują się tylko myelocyty neutrofilne, natomiast innych zmian we krwi nie ma. W trzeciej postaci nie ma żadnych szczególniejszych zmian w obrazie mikroskopowym krwi.

Podczas gdy te badania, ograniczały się jedynie do zmian morfologicznych krwi, nowsze spostrzeżenia nad krzepnięciem krwi nasunęły pytanie, czy może w zmienionej krzepliwości krwi nie mamy źródła tworzenia się krwotoków w plamicy. W przeciwieństwie jednak do krwawiaczki (*hemofilii*), przy której znajdujemy znaczne opóźnienie krzepnięcia krwi, badania wykazały, że przy plamicy krzepliwość krwi jest co do czasu prawidłową, powstały natomiast skrzep nie kurczy się prawidłowo i nie wyciska z siebie surowicy tak łatwo, jak w stanie prawidłowym (Hayem⁵), Bensande⁶). Wprawdzie z drugiej strony Appert i Allacia doszli do wyniku, że tak krzepliwość krwi, jak i kurezliwość skrzepu, jest przy plamicy prawidłowa, to jednak musimy powiedzieć, że są pewne zmiany w zachowaniu się skrzepu krwi w tej chorobie. Mianowicie nieraz widzimy przy krwawieniu z błony śluzowej ust, że pomimo wytworzonych skrzepów krwawienie dalej się odbywa, prawdopodobnie więc powstały skrzep nie kurcząc się prawidłowo, nie zamyka dokładnie światła krwawiącego naczynia. W obecnym tego nie będziemy poszukiwali w krwi plamicowatych, ani braku istoty włóknikorojonej, ani braku fermentu, czyli trombiny, natomiast musimy powiedzieć, że we krwi

tych chorych jest albo mało włókniaka, albo że wytworzony włókniak traci zdolność kurczenia się, stając się nieczynnym (Sicard⁷).

Dalsze badania muszą rozstrzygnąć, czy zmiana ta polega na zmniejszonej ilości hematoblastów (Hayem⁵), czy też na zmniejszonej ilości soli wapniowych we krwi, jak to przypuszcza Jessier⁸.

Również i zmiany anatomiczne w naczyniach krwionośnych spotykane w przypadkach plamicy nie mogą nam wytłumaczyć powstawania krwotoków w każdym przypadku plamicy. Znajdowano bowiem w niektórych przypadkach zakrzepy w drobnych naczyniach skóry, w miejscu ogniska krwotocznego (Silbermann⁹), Kogerer¹⁰). Według zdania Kogerera musi jednak pierwej nastąpić uszkodzenie ściany naczynia, poczem dopiero może powstać zakrzep, podczas gdy Silbermann sądzi, że powstanie zakrzepu jest sprawą pierwotną, a uszkodzenie ściany naczynia byłoby sprawą następową. Prócz tego spotykano zwyrodnienia hyalinowe ścian naczyniowych i nacieki drobnokomórkowe w okolicy drobnych naczyń. (Riehl¹¹), Seloir¹²), Kogerer).

W ostatnich czasach opisał Hornowski¹³) zmiany anatomiczne w naczyniach krwionośnych spostrzeżone w przypadku sekcyjnym rozległej plamicy, a które przy drobnowidowym badaniu okazały się jako zwyrodnienie woskowe (Zenkera).

Czy w każdym przypadku plamicy możemy się spodziewać tak głębokich zmian w naczyniach, jak zwyrodnienie hyalinowe lub woskowe jest wątpliwe. Słusznem zdaje się być twierdzenie Littena¹⁴), że zmiany degeneracyjne naczyń, mogą być przyczyną krwotoków przy plamicy charłaczej w następstwie długotrwałych wyniszczających chorób, przy plamicy zaś ostrej, kończącej się w większości przypadków pomyślnie, musimy przyjąć, że powstawanie krwotoków jest raczej następstwem ostrego zadziałania jakiejś szkodliwości toksycznej na naczynia

lub krew, gdyż w tych formach nie ma wprost czasu na wytworzenie się zmian hyalinowych w naczyniach.

Przebieg kliniczny choroby Werlhofa i występowanie plamicy w przebiegu chorób zakaźnych zwróciło już dawno uwagę na możliwość obecności pewnych zarazków we krwi chorych na plamicę. Dotychczasowe jednak badania w tym kierunku nie dały zgodnych wyników, niektórzy jak Kolb¹⁵⁾, Tizzoni¹⁶⁾, Babes¹⁷⁾ Letzerich¹⁸⁾ znaleźli we krwi tych chorych prątki, Hannot i Luzet¹⁹⁾, Widal i Thérèse²⁰⁾ paciorkowce, Lebreton²¹⁾, gronkowce. Inni jak Marfa u²²⁾, Legendre²³⁾, Denys²⁴⁾, nie mogli natomiast wyhodować ze krwi plamicowatych żadnych drobnoustrojów.

Tak samo w ostatnich czasach Rommel²⁵⁾ badał kilkakrotnie krew w przypadku plamicy Henocha lecz również z wynikiem ujemnym. Do ujemnych wyników doszli również Allacia,¹⁾ Risel,²⁶⁾ Vöckler,²⁷⁾ i Moritz,²⁸⁾ natomiast Rosenblath,²⁹⁾ otrzymał ze krwi przypadku plamicy prątki zbliżone do prątków okrężnicy, nie przypisuje im jednak znaczenia chorobotwórczego, zwraca jednak uwagę, że wskutek zmian na błonie śluzowej przewodu pokarmowego, w przebiegu plamicy może łatwo przyjść do wtórnego zakażenia drobnoustrojami kiszkowymi.

Choć mimo, że bakteryologiczne badania krwi przy plamicy nie dały dotąd pewnych wyników, musimy przyjąć obecność pewnych toksyn przy plamicy. W pierwszej linii trucizny z przewodu pokarmowego odgrywają wielką rolę, gdyż nieraz plamica występowała w następstwie autointoksykacji z przewodu pokarmowego. Na przypadki te zwrócili uwagę Hayem³⁾ i Ajello³⁰⁾. Toksyny drobnoustrojów jelitowych, jakoteż i wyciągi wodne z treści jelitowej odznaczają się wybitnym działaniem na naczynia krwionośne (Marischler³¹⁾), powodując już to zwężenie, już też rozszerzenie naczyń. Wyciągi kałowe działają podobnie na naczynia krwionośne, jak roztwór peptonu. Z drugiej strony wiemy, że pepton wpro-

wadzony do krwi, sprawia, że krew staje się niekrzepnącą.

Nowsze badania wykazały, że wpływ peptonu na zdolność krzepnięcia krwi nie jest bezpośredni, gdyż pepton wywołuje leukocytozę, uwalniając w ten sposób substancje wywołujące krzepnięcie krwi i substancje działające przeciwnie. Wątroba zatrzymuje pierwsze istoty, podczas gdy drugie pozostają we krwi, pozbawiając ją zdolności krzepnięcia.

Doświadczenia te zwróciły uwagę na dawno już znany fakt, że przy chorobach wątroby, a zwłaszcza przy zatruciu kwasami żółciowymi, powstają tak łatwo krwotoki samoistne. Na tej też podstawie niektórzy autorowie przypisują wielkie znaczenie zmienionej czynności wątroby przy plamicy człowieka. I tak Setzerich zakażając zwierzęta prątkami wyhodowanymi z przypadków plamicy, znajdował największe ilości tychże w wątrobie a Grenet³²⁾ mógł otrzymać plamicę uszkadzając wątrobę królika przez podwiązanie naczyń w *hilus* na 20 minut. Doświadczenia tego jednak dotąd nikt nie powtórzył, a i prątków Setzericha nie znaleziono we wszystkich przypadkach plamicy. Chociaż więc możemy powiedzieć, że cholemia daje powód do powstawania skazy krwotocznej, to z drugiej strony nie wykazano dotychczas ścisłego związku między plamicą człowieka a zmienioną czynnością wątroby.

Jak już wyżej zaznaczyliśmy, doświadczenia kliniczne nauczyły nas, że plamica może wystąpić albo jako pierwotna choroba t. j. jako t. z. choroba Werlhofa, lub też jej odmiana, plamica Henocha, odznaczająca się gwałtownością przebiegu, albo też występuje ona w przebiegu rozlicznych chorób zakaźnych, stanowiąc niejako dodatkowy objaw danej choroby. I tak spostrzegamy plamicę w przebiegu posocznicy, zapalenia wsierdza wrzodziejącego, ciężkiej płonicy i odry, przy durze plamistym, ospie i t. d. szczególnie często spostrzegamy plamicę w przebiegu gośca

stawowego, tak, że tę postać plamicy nazwano *purpura rheumatica*.

Dalej spotykamy wynaczynionki na skórze w przebiegu białaczki prawdziwej i wrzekomej, złośliwej bezkrwistości. Ciężkie formy żółtaczk, jakoteż niektóre zatrucia, odznaczają się również łatwością powstawania krwawień na skórze i na błonach śluzowych.

W końcu spotykamy plamicę przy schorzeniach przewlekłych, jak choroby nerek, mięśnia sercowego i przy ogólnem charłactwie, jak n. p. rakowem, w wieku starszym, a przedewszystkiem przy gruźlicy. Ta ostatnia postać nosi nazwę *purpura cachectica*.

Kogerer i Mathieu³³⁾ byli pierwsi, którzy opisali objawy kliniczne plamicy charłaczej. W tych przypadkach w których choroba podstawowa jest zazwyczaj daleko posuniętą, plamica występuje w postaci plam wielkości kropki, aż do wielkości soczewicy. Plamy te są okrągłe, lub podłużne, stoją pojedynczo albo w grupach, czasem zlewają się. Ograniczają się zazwyczaj do grzbietu ręki i stopy, podudzia, okolicy kostek i łokci; barwa tych plam jest z początku żywo czerwona, później fioletowo czerwona. Przy ucisku plamy te nie znikają. Rzadko bardzo plamy te wystają ponad powierzchnię skóry, choć w niektórych przypadkach dochodzi aż do wytworzenia się większych pęcherzy wypełnionych treścią krwawą.

W przypadkach typowych plamicy charłaczej, zmiany na skórze odgrywają drugorzędą rolę, a przebieg kliniczny zależy od dalszego rozwoju podstawowej choroby.

Z drugiej strony spostrzegamy przypadki plamicy występującej zazwyczaj przewlekłe, czasem w nawrotach po upływie tygodni, miesięcy, a nawet lat względnego zdrowia, w których przy dokładnem badaniu znajdujemy w narządach wewnętrznych zmiany, tak, że żadną miarą plamicy tej za pierwotną uznać nie możemy. Zmiany te często bardzo nieznaczne, dotyczące szczególnie płuc i gruczołów chłonnych, są najczęściej natury gruźliczej.

W ostatnich kilku latach mieliśmy sposobność spostrzegać w klinice lekarskiej kilka przypadków plamicy na pozór pierwotnej, która jednak przy bliższem rozpatrzeniu okazały się plamicą następową.

Przypadek I.

W. Ł. l. 16 uczeń gimnazjalny wstąpił do kliniki 21. marca 1904.

Rodzice chorego żyją i są zdrowi, z rodzeństwa jedna siostra żyje, dwie zaś siostry i brat umarli, na jaką chorobę, tego określić chory nie umie.

W dzieciństwie przebył odrę. Zresztą, był zdrow zupełnie. Obecna choroba rozpoczęła się w styczniu 1904; mianowicie chory rozbierając się, zauważył na kończynach górnych i dolnych plamki żywo czerwone, nie zlewające się i nie wywołujące same przez się żadnych dolegliwości.

Równocześnie zauważył gorączkę dochodzącą do 39° C., stan ten trwał przez tydzień, przyczem plamki na skórze, jak chory podaje, cokolwiek przybladły. Nad ranem miewał obfite poty, od kilku tygodni wystąpił dość uporczywy kaszel z miernie obfitą plwociną. Ostatnimi czasy miewał kilka razy dość obfite krwotoki z nosa.

Łaknienie dobre, stolec nieregularny.

Stan obecny. Wzrost średni, skóra blada, podściółka tłuszczowa miernie rozwinięta. Błony śluzowe widocznie blade. Na skórze kończyn dolnych i górnych, jakoteż tułowia, liczne plamki ciemnosine, wielkości główki szpilki do wielkości soczewicy, nie znikające i nieblednące za uciskiem. Najliczniej plamki te znajdują się na kończynach.

Badanie płuc wykazuje po stronie prawej przytłumienie nad i podobojczykiem, jakoteż do połowy łopatki z tyłu, po stronie lewej nad i pod obojczykiem wypuk przytłumiono bębenkowy, tak samo i z tyłu po lewej w szczycie przytłumiono bębenkowy. Przysłuch: w obu szczytach wdech szorstki nieoznaczony, przy wdechu dość liczne drobne rżenia o charakterze nie dźwięcznym, w dolnych częściach płuc wdech pęcherzykowy, wydech słyszalny.

Badanie serca i narządów jamy brzusznej wykazuje stonunki prawidłowe.

Mocz: c. wł. 1012—1018, białka ślady. W osadzie: nieznaczne ciała czerwone krwi, leukocyty, wałeczki szkliste. Ciężkość ciała 37.4 - 38° C.

Badanie plwocin na prątki dało wynik dodatni.

Rozpoznanie: *Infiltratio tbc. apicūm pulm. utriusque, purpura haemorrhagica.*

Leczenie: *Creosot. carb.* à 05—3 razy dnia.

Przebieg dalszy wykazywał stale stan podgorączkowy od 37.5—37.8⁰ C, ilość wybroczyn utrzymywała się stale, a 27. marca spostrzeżono nowe wysypianie się wybroczyn.

Dalsza obserwacja chorego stała się niemożliwą, gdyż chorey dnia 29. marca 1904 na własne żądanie opuścił klinikę.

Przypadek II

E. R. I. 32 wstąpił do kliniki 18. lutego 1901.

Wywiady: Ojciec chorego zmarł na chorobę piersiową, matka żyje i jest zdrowa. Rodzeństwo również ma być zdrowe. Nie przypomina sobie by kiedyś poważniej chorował, aż dopiero w marcu 1900 zachorował nagle, wśród dreszczów, gorączki, silnych bólów głowy i bólów w krzyżach. Musiał leżeć kilka dni w łóżku. Od tego czasu chory zaczął kaszleć, kaszel był połączone z płwociną śluzowo-ropną. Krwi w płwocinach nie zauważył. W tym czasie przeprowadzone badanie płwocin miało wykazać prątki Kocha i chory z polecenia lekarzy wyjechał do Davos w Szwajcaryi, gdzie bawił od 14. maja do grudnia 1900. Powróciwszy z Szwajcaryi chory był zupełnie zdrow, kaszel również ustąpił zupełnie, stan ten trwał do stycznia 1901.

Obecna choroba rozpoczęła się przy końcu stycznia tegoż roku. Chory miał sobie „popsuć żołądek“, a także równocześnie miał się przeziębici. Brał wówczas rozmaite środki przeczyszczające. Od tego czasu apetyt u chorego był bardzo upośledzony, stolce były jużto twarde, jużto płynne. Równocześnie występowały u chorego wymioty o smaku kwaśnym, przeważnie po jedzeniu, raz miał zauważyć w wymiotach krew, czarną, skrzepłą.

W tym samym czasie wystąpił bolesny obrzęk stawu kolanowego lewego, obu stawów nadgarstkowych, tak, że czynność kończyn z powodu bólu była bardzo upośledzoną. Równocześnie wystąpiła wysypka na kończynach dolnych i górnych utrzymująca się do dziś dnia. Obrzęk stawów miał po trzech dniach ustąpić, chory jednak podaje, że od tego czasu pojawiały się kilkakrotnie obrzęki stawów, choć z mniejszem nasileniem. Bicia serca nigdy nie zauważył.

Chory przebył w r. 1896 zakażenie tryprowe.

Stan obecny.

Wzrost i budowa średnia, odżywienie dość dobre. W zakresie nerwów czaskzkowych zmian nie ma. Widoczne błony śluzowe bez zmian.

Klatka piersiowa dość dobrze wysklepiona. Dołek nadobojczykowy prawy cośkolwiek głębszy niż lewy.

Wypuk w szczycie prawym i poniżej obojczyka przytłumiony do trzeciego żebra, stamtąd ku dołowi jamy do 6-go dolnego, granica ruchoma. Po lewej w szczycie również przytłumiony, poniżej obojczyka mniej pełny, od III żebra ku dołowi jawny do IV. dolnego, granica mało ruchoma. W pasze prawej wypuk w szczycie mniej pełny, poniżej jawny do VII-go górnego, granica ruchoma, w pasze lewej w szczycie mniej pełny, niżej jawny, na VII dolnym nieco przytłumiony, granica mało ruchoma.

Klatka piersiowa z tyłu.

Stos kręgowy prosty, nie bolesny. Wypuk po prawej w szczycie przytłumiony do górnej trzeciej części łopatki, poniżej jawny, dolna granica 4 palce niżej dolnego kąta łopatki, ruchoma. Po lewej w szczycie również przytłumiony do górnej trzeciej części łopatki, poniżej jawniejszy, dolna granica 4 palce niżej dolnego kąta łopatki, słabo ruchoma.

Przysłuch: z tyłu w szczycie prawym wdech i wydech nieoznaczony, przy wdechu skąpe drobne rżężenia, poniżej szmery prawidłowe. Po lewej w szczycie wdech szorstki pęcherzykowy, przy wdechu skąpe drobne niedźwięczne rżężenia. Poniżej szmery szorstkie bez rżężeń.

Z przodu w obu szczytach wdech szorstki pęcherzykowy bez rżężeń, poniżej i w obu pachach szmery prawidłowe.

Serce wypukiem i przysłuchem bez zmian. Tętno sprychowe regularne.

Brzuch płaski, przy dotyku nad *coecum* i *S romanum* nieco bolesny.

Wątroba niepowiększona, śledziona wyczuwalna niebolesna, wypukiem od 8-go dolnego do 11-go, ku przodowi do łuku. Na kończynach dolnych obrzęków nie ma.

W okolicy stawów skokowych, łokciowych, na przedramieniu lewym, w mniejszym stopniu na prawem, pod łopatką prawą w okolicy stawu barkowego prawego wysypka o barwie dość żywo czerwonej złożona z plam wielkości grochu. Miejscami plamy te zlewają się, za naciskiem nie znikają. Stawy są nieobrzętkłe. W stawie skokowym lewym przy ruchach nieznaczny ból, inne są niebolesne.

Badanie moczu wykazuje, c. wł. 1020, białka wyraźną obrączkę, cukru brak.

W osadzie: wałeczki szkliste, nieliczne ciątka wypocinowe i ciątka czerwone krwi.

Rozpoznanie: *Purpura haemorrhagica, in indiv. cum induratione tbc apicum et concretione pleurae sinistrae*

Dalszy przebieg choroby był jednostajny. Chory zgłosił się do kliniki z objawami zaparcia stolca i leczenie rozpoczęło się od podania środka czyszczącego (*ol. ricini*) zwłaszcza, że chory miał zażywać w domu makowiec.

Wysypka na skórze w czasie pobytu w klinice kilkakrotnie już to przygasła, już też w kilka dni można było zauważyć powstawanie nowych wybroczyn, jednak bez równoczesnej bolesności w stawach, gdyż nawet ból w stawie skokowym lewym zupełnie po kilku dniach ustąpił.

Po trzech tygodniach pobytu w klinice chory czuł się o tyle lepiej, że opuścił klinikę. Z końcem marca 1901 zgłosił się powtórnie z rozległą wysypką na skórze o charakterze wyżej opisanym. Nie skarżył się i teraz na żadne bóle w stawach.

Stan stale bezgorączkowy 36.6 — 36.8° C, tętno 80, oddech 18.

Tak samo i podczas drugiego pobytu w klinice zauważyć można było kilkakrotne ustępowanie wybroczyn i powstawanie nowych.

Przez cały czas w moczu utrzymywało się białko (0.02%) w osadzie znaleziono wałeczki szkliste i ciała wypocinowe. Kaszel był stale bardzo nieznaczny, w płwocinie skapej śluzowej nie znaleziono prątków Kocha.

Chory w tym stanie na własne żądanie opuścił klinikę.

Przypadek III.

W. I. lat 37, zamężna. Wstąpiła do kliniki 8. marca 1905.

Matka chorej umarła na raka wątroby, ojciec żyje, cierpi na chorobę serca, z rodzeństwa jeden brat i dwie siostry żyją, zdrowi.

Chora w dzieciństwie nie chorowała, regularność w 13 roku życia prawidłowa, w 18 r. wyszła za mąż, rodziła raz przed 18 laty, dziecko żyje zdrowe, nie roniła nigdy, przed kilkoma laty kaszlała i była z tego powodu w Szczawnicy i w Abbazyi. W roku 1901 poddała się operacji w klinice ginekologicznej (wykonano skrobanie macicy), po operacji była ciężko chorą przez 6 tygodni — jak podaje — z powodu zapalenia otrzewnej. Obecna choroba rozpoczęła się 4. lutego krwotokiem z macicy, który trwał blisko 4 tygodnie i równocześnie zauważyła chora wybroczyny na kończynach dolnych, górnych i na tułowie. Przytem skarżyła się na ból w krzyżach.

W tym samym czasie występowało również krwawienie z dziąseł. W ostatnich czasach chora skarży się na gorączkę i dreszcze; krwotok z części rodných ustal.

Stan obecny. Wzrost średni, budowa dość dobra, skóra bardzo blada z odcieniem ziemistym, na skórze widać plamy ciemno brunatne, wielkości grochu, zwłaszcza na kończynach dolnych.

W zakresie nerwów czaszkowych zmian niema, błony śluzowe widoczne blade, wybroczyn nie okazują.

Klatka piersiowa miernie długa i szeroka, prawy dołek nadobojczykowy nieco głębszy niż lewy. Wypuk w szczycie prawym przytłumiony, poniżej jawny z odcieniem bębnowym. Dolna granica 6 dolne, mało ruchoma.

W szczycie lewym przytłumiony, poniżej obojczyka jawny, dolna granica na 4 tem dolnem, ruchoma.

Przysłuch: W szczycie prawym wdech szorstki nieoznaczony, wydech słyszalny długi, przy wdechu skąpe rżenia; poniżej od II żebra aż do dołu wdech szorstki pęcherzykowy, pokryty bardzo licznymi rżeniami drobnobańkowatymi (trzeszczenia). W pasze prawej również wszędzie trzeszczenia, szmery pęcherzykowe.

W szczycie lewym wdech pęcherzykowy bardzo szorstki, wydech przedłużony. Pod obojczykiem lewym na ograniczonej przestrzeni drobne rżenia. W pasze lewej wdech pęcherzykowy szorstki, wydech słyszalny.

Klatka piersiowa z tyłu: Stos kręgowy prosty, wypuk w szczycie prawym przytłumiony do grzebienia łopatki, poniżej jawny, od grzebienia łopatki ku dołowi bębnowo przytłumiony. W szczycie lewym również przytłumiony, od grzebienia łopatki ku dołowi jawny.

Przysłuch: W szczycie prawym i lewym wdech prawie nieoznaczony, wydech przedłużony, w prawym szczycie skąpe rżenia. Poniżej wdech szorstki pęcherzykowy, wydech słyszalny. Po prawej w dole szmery osłabione. Serce wypukiem i przysłuchem zmian nie okazuje. Tętno regularne przyspieszone, 110 na minutę.

Wątroba niepowiększona niemacalna, śledziony wymacać nie można, nieznacznie wypukiem powiększona.

Ciepłota ciała 37,4, moc z dnia 9. marca barwy piwnej, oddziaływania kwaśnego, c. wł. 1014, bez białka i cukru.

Badanie ginekologiczne wykazało mały włókniak macicy (*fibromyoma*), który to włókniak nie mógł dać powodu do krwotoku, na jaki chora cierpiała od początku choroby.

Plwocina miernie obfita śluzowo-ropna. Badanie na prątki Kocha dało wynik ujemny.

Badanie krwi:

Ciałek białych 11250, ciałek czerwonych 1997500.

Hemoglobiny 30% (*Fleischl*), wskaźnik zabarwienia 1,3, w preparacie świeżym nieliczne poikilocyty. W preparacie barwionym (*Hematoksylina-Eozyna*):

Wielojądrzastych neutrofilnych	68%
limfocytów dużych	10%
limfocytów małych	18%
przejęściowych	3%
eozynochłonnych	1%

na 100 przeliczonych ciałek białych znaleziono 3 ciała czerwone jądrzaste o typie normoblastów.

Dalszy przebieg choroby przez kilka pierwszych dni był jednostajny. Ciepłota ciała wahała się od 37,5—38° C a na pierwszy plan występowały wymioty pojawiające się po jedzeniu i po silnym kaszlu.

12. marca zauważono w moczu dość szeroką obrączkę białka (próba kwasem azotowym), w osadzie ciała krwi czerwone i ciała wypocinowe.

14. marca kłucie w prawym boku, tamże tarcie opłucnowe. Ciepłota 37,8—38.

15. marca po bańkach i okładach kłucie zmniejszyło się. W moczu białka ślad wybitny.

20. marca chora skarży się na nieznaczny ból w obu oczach. Badanie wykazało: *Haemorrhagiae retinae, strabismus concomitans* (Dr. Jaworski).

1. kwietnia badanie moczu białka nie wykazuje.

6. kwietnia plamy na skórze utrzymują się jeszcze, lecz w mniejszym stopniu. Krwawienia z dziąseł i części rodnych nie ma. Kaszel utrzymuje się. Badanie powtórne plwociny na prątki Kocha dało wynik ujemny.

Tarcie opłucnowe po stronie prawej mniej silne. W szczytach mniejsza ilość rzężeń drobnobańkowych niedźwiężnych.

Rozpoznanie: *Infiltratio apicis pulmonis utriusque, pleuritis dextra, bronchitis diffusa. Diathesis haemorrhagica subsequ. anaemia, in individ. cum fibromyomate uteri.*

12. kwietnia chora na własne żądanie opuszcza klinikę.

Przypadek IV.

O. K. lat 38 dozoreczyni domu (wstąpiła do kliniki dnia 25. maja 1907. Ojciec chorej zmarł w 52 roku życia, na co, chora sobie nie przypomina. Matka zmarła przy porodzie.

Chora zamężna od 17 lat. Regularność rozpoczęła się w 17 r. życia, występowała co 4 tygodnie, trwała 4—5 dni.

Miała 6 dzieci. Czwooro pozostało przy życiu, dwoje zmarło na zapalenie płuc, jedno w pierwszym r. życia, drugie w drugim. Chora nie przypomina sobie, aby chorowała w latach dziecięcych, jak również i później żadnych chorób nie przeżywała.

Przed dwoma laty zaczęła chorować, jak podaje na „serce“. Skarzyła się na silne bóle głowy, nudności, pulsację w skroniach, kołatanie serca, dreszcze, kłucie w okolicy serca. Zauważyła, że cera jej stała się bladą. Pomimo, że męczyła się bardzo przy chodzeniu, nie kładła się do łóżka. Z końcem marca 1907 objawy powyższe spotęgowały się, wystąpiły zawroty głowy a nadto silne krwawienie z nosa i dziąseł. Równocześnie chora zauważyła na skórze całego ciała plamy rozmaitej wielkości od grochu do korony, zabarwienia czerwono sinego. Silny krwotok podczas regularności zniewolił chorą do udania się do kliniki ginekologicznej, skąd odesłano ją do kliniki wewnętrznej.

Obecnie skarży się na bicie serca podczas ruchu, bóle w nogach, uczucie gorąca, dreszcze.

Apetyt podupadły, stolec więcej zaparty.

Stan obecny. Wzrost średni, budowa wąta, skóra blada, błony śluzowe widoczne bardzo blade. Na skórze kończyn jakoteż na przedniej stronie klatki piersiowej, tu i ówdzie na plecach, porozrzucane plamki rozmaitej wielkości, od główki szpilki do wielkości grochu, rozmaicie zabarwione, jedne są barwy sino-fioletowej, inne więcej czerwone, z tych niektóre mają środek odbarwiony, inne wreszcie są barwy żółto-brunatnej. Wszystkie plamki te leżą w *niveau* skóry, nie wystają ponad powierzchnię i nie znikają przy ucisku.

Na wardze górnej po stronie prawej, jakoteż na dolnym brzegu szczęki dolnej, tu i ówdzie na udach plamy rozmaitej wielkości nieściśle odgraniczone barwy rozmaitej: sino-niebieskiej do żółto-zielonej.

W zakresie nerwów czaszkowych zmian niema, błona śluzowa warg i policzków blada, dziąsła rozpułchnione, podniebienie miękkie i migdałki zmian nie przedstawiają. Sączenie krwi z dziąseł górnych około (molarów) zębów trzonowych po stronie lewej. Szyja krótka, wąska, gruczoły karkowe niepowiększone, aorta w jugulum wyczuwalna. Klatka piersiowa miernie długa, dość dobrze wysklepiona, nigdzie niebolesna, prawa strona w górze mniej ruchoma. Wypuk wykazuje w szczycie

prawym odgłos mniej pełny, zresztą prawidłowy. Dolne granice, tak z przodu jak i w pachach, ruchome.

Klatka piersiowa z tyłu: stos kręgowy prosty, prawa strona w szczycie gorzej ruchoma i tamże lekkie przytłumienie sięgające do grzebienia łopatki, zresztą stosunki prawidłowe, dolna granica obustronnie ruchoma.

Przysłuchem stwierdzić można w szczycie prawym, tak z przodu jak i z tyłu, wdech pęcherzykowy szorstki, wydech przedłużony, zresztą na całej klatce piersiowej wdech pęcherzykowy z wydechem słabo słyszalnym.

Serce: uderzenie koniuszkowe w czwartym przestworze międzybrownym lewym, 1 cm na wewnątrz linii sutkowej stłumienie na lewo schodzi się z uderzeniem koniuszkowem, na prawo sięga do środkowej ciała. Przysłuch: nad końcem serca przy pierwszym tonie skurczowy podmuch, nad dolną częścią mostka również, tak samo nad tętnicą główną i płucną; drugi ton nie jest zaakcentowany, ani nad tętnicą główną, ani nad tętnicą płucną. Tętnica sprychowa wązka, tętno 100, miękkie.

Brzuch lekko wzdęty, niebolesny.

Wątroba dwa palce niżej łuku, przy obmacaniu tkliwa. Śledziona od 7—10 żebra, ku przodowi dochodzi do łuku, macalna, nieco twardsza.

Nad resztą brzucha wypuk bębnowy, gruczoły pachwinowe niepowiększone.

Na kończynach dolnych obrzęków niema, odruchy kolanywe żywe.

Mocz w ilości około 1500 cm, oddziaływania kwaśnego, bez białka, bez cukru.

Ciepłota ciała prawidłowa, około 36.7 dochodzi do 37. Waga ciała: 46.500 kg.

Rozpoznanie: *Morbus maculosus Werlhofii (haemorrh. cutis, epistaxis haemorrhagiae mucosae gingivae, endometrii, intestini) in ind. c. induratione apicum.*

Przebieg: sączenie krwi z dziąseł utrzymywało się kilka dni jeszcze, 30. maja prawie ustało, zato wystąpiło nieznaczne krwawienie z prawego otworu nosowego. Wybroczyny na skórze bledną, nowe zaś nie powstają.

1. czerwca zauważono wybroczyny pod błoną śluzową policzka po stronie lewej w okolicy zębów trzonowych dolnych, wielkości małego grochu, nie sprawiających chorej żadnych dolegliwości.

5. czerwca nieznaczne wybroczyny na grzbiecie języka, chora skarży się na bole klatki piersiowej, mostek przy opuki-

waniu w dolnej $\frac{1}{3}$ bolesny, opukiwanie kości goleniowej jest niebolesne.

15. czerwca na obu kończynach dolnych w okolicy kostek drobne wynaczynionki.

30. czerwca chora skarży się na ciągnące bole w obu nogach.

5. lipca świeże drobne wynaczynionki na przedniej stronie klatki piersiowej między sutkami. Chora mimo to czuje się na ogół silniejsza

Waga ciała 48 kg.

12. lipca chora opuszcza klinikę.

Badanie krwi 19. czerwca 1907 (Dr. Reichenstein).

Ilość ciałek białych: 2000

Ilość ciałek czerwonych: 200000

Hemoglobina, (Fleischl) 35 $\frac{0}{10}$

Wskaźnik zabarwienia: 0.9.

Ciałka czerwone bledsze okazują nieznaczne różnice co do wielkości.

Krew barwiona barwikiem May-Grünwald. Ciałka czerwone barwią się blado, na 150 ciałek białych 1 normoblast.

Stosunek procentowy pojedynczych leukocytów:

Wielojądrzastych neutrofilnych:	40.0 $\frac{0}{10}$
eozynochłonnych	0.0 $\frac{0}{10}$
bazofilnych	0.6 $\frac{0}{10}$
Myelocytów neutrofilnych	0.6 $\frac{0}{10}$
Leukocytów jednojądrzastych	6.6 $\frac{0}{10}$
Limfocytów małych	50.3 $\frac{0}{10}$
„ dużych	1.9 $\frac{0}{10}$

Po opuszczeniu kliniki przebywała chora na wsi, i czuła się dobrze, nie kaszłała. Powróciwszy do Lwowa miała się zaziębić, zaczęła silnie kaszleć, który to kaszel utrzymuje się do dnia dzisiejszego, z tego powodu zgłosiła się powtórnie do kliniki. Obecnie dokucza chorej ciągły ból głowy, ogólne osłabienie, brak apetytu.

Przy badaniu okazuje chora ogólną bladłość, a na całej skórze są rozsiane plamki od wielkości prosa do grochu, od zabarwienia blado-różowego do fioletowo-niebieskiego. Podobne rozsiane wynaczynionki spotykamy na błonie śluzowej dziąseł, dokoła dwóch zębów karyetycznych w szczęcie górnej po stronie lewej sączenie krwi.

Taksamo nieznaczne, ale stałe sączenie się krwi z błony śluzowej nosa.

Na powiekach górnych i na twarzy lekki obrzęk.

nigdy nie ronila. W 8 roku życia chory miał odrę bez powikłań, w 20 roku życia dłuższy czas kaszlał, krwią nie pluł.

Obecna choroba zaczęła się 3. maja 1907. chory dostał silnych dreszczy, gorączki, co zmusiło go do położenia się do łóżka. 5. maja wystąpił ból w lewym boku, 7. maja zauważył w jamie ust pęcherzyki, krwią wypełnione, a równocześnie wybroczynki krwawe na całym ciele, głównie na kończynach dolnych. Skarzy się na znaczne osłabienie.

Stan obecny: Wzrost średni, budowa mierna, odżywienie łyche. Skóra blada. Na skórze bardzo liczne rozsiane drobne plamki od wielkości prosa do wielkości soczewicy. Plamy te najliczniej znajdują się na podudziach i na kończynach górnych po stronie wewnętrznej. Prócz tego znajdujemy dwa większe podbiegnięcia krwawe, jedno na czole po stronie lewej, drugie na kolanie prawem, po stronie wewnętrznej. Plamy te są koloru ciemnego, przy ucisku nie ustępują. W zakresie nerwów czaszkowych wykazać można tkliwość przy ucisku na nerwy nad i podoczodołowe. Błona śluzowa jamy ustnej blada, na błonie śluzowej policzków owrzodzenia pokryte czarno-wiśniowym skrzepem. Język wilgotny, pokryty szarym nalotem, gardło blade, na języczku podniebienia miękkiego mała wybroczynka. Gruczoły karkowe nie powiększone.

Klatka piersiowa długa, miernie szeroka; dołek nadobojczykowy prawy głębszy niż lewy. Wypuk w szczytce prawym przytłumiony, od drugiego żebra ku dołowi jawny, dolna granica ruchoma. W szczytce lewym i poniżej jawny, dolna granica 5 dolne, ruchoma.

Klatka piersiowa z tyłu: Stos kręgowy prosty, przy obmacywaniu tkliwy, przez skórę przeświecają w kilku miejscach na plecach sinawe plamy wielkości guldena, na ucisk bolesne.

Wypuk w szczytce prawym przytłumiony, poniżej grzebienia łopatki jawny, dolna granica na szerokość 5 palców poniżej dolnego kąta łopatki ruchoma. W szczytce lewym również krótszy, od grzebienia łopatki jawny, dolna granica jak po stronie prawej.

Przysłuch: W szczytce prawym wdech pęcherzykowy szorstki, z wydechem słyszalnym, przedłużonym poniżej szmery pęcherzykowe miękające ku dołowi, wydech słabo słyszalny. Po stronie lewej wdech pęcherzykowy z wydechem słyszalnym.

Z przodu nad obojczykiem prawym wdech szorstki pęcherzykowy, zresztą prawidłowe stosunki.

Śłuchanie serca na małej przestrzeni, przysłuchem wykazać można nad końcem serca przy pierwszym tonie podmuch. Zresztą tony czyste.

Tętno 132. Tętnica miernie napięta.

Śledziona niemacalna.

Wątroba niepowiększona.

Stawy kończyn górnych i dolnych są wolne, niebolesne.

Mięśnie kończyn dolnych na ucisk tkiwe. Odruchy kolonowe żywe.

Badanie moczu: białka, cukru brak, ciężar właściwy 1022.

13. maja temperatura 39·6, tętno 132, słabo napięte, chory oddał dwa stolce płynne ciemnowiśniowe z osadem skrzepów na dnie naczyń.

Pod mikroskopem *detritus*, zmieniony barwik krwi, cienie ciałek czerwonych krwi.

Badanie krwi: ilość ciałek białych: 3906

„ „ czerwonych: 1425000

hemoglobiny 20% (Fleischl)

wskaznik zabarwienia: 0·8

W preparacie świeżym: lepkość zmniejszona, ciałka czerwone bledsze, kształty i wielkość prawidłowe.

Preparat barwiony wykazuje: neutrofilnych 52·2

limfocytów małych 44·0%

limfocytów dużych 0·3%

eozynochłonnych 0·30%

przejściowych 1·8%

leukocytów mononuklearnych 1·0%

Rozpoznanie: *Morbus maculosus Werlhofii in indiv. cum induratione tbc. apic. pulmonis praecipue dextri, subse. quente anaemia.*

14. maja ciepłota spadła do 37·4, znowu dwa czarne stolce

16. maja temperatura utrzymuje się do 37·3° nowych wybroczyn na skórze nie widać, stolec jest jeszcze krwawy z domieszką kału prawdziwego.

Chory skarży się jedynie na dokuczliwy szum w uszach.

18. maja ciepłota prawidłowa 36·5.

19. maja wybroczyny znikają szybko, nowych brak, stolce krwi nie zawierają

29. maja chory ma się zupełnie dobrze.

Badanie krwi: ilość ciałek białych: 3908

„ „ czerwonych: 2012500

hemoglobiny: 54% (Fleischl)

wskaznik zabarwienia: 1·34

30. maja chory opuścił klinikę.

Przypadek VI.

R. K. lat 16, wstąpił do kliniki 11. stycznia 1905.

Rodzice i rodzeństwo żyją i są zdrowi; w dzieciństwie nie chorował, obecna choroba trwa dwa miesiące. U chorego wystąpiły czerwone plamy na obu nogach, a w końcu tygodnia i na kończynach górnych. Ruwnocześnie zauważył zmniejszenie się apetytu, skarżył się na bole występujące po każdym jedzeniu, najsilniej w środku brzucha, rozpromieniające się ku stronie lewej. Często, również wkrótce po jedzeniu, pojawiały się wymioty o smaku kwaśnym lub gorzkim. Od 9 h. m. wymiotów nie ma. Stolec z początkiem choroby wolny, obecnie prawidłowy.

Gorączki nie zauważył.

Stan obecny. Wzrost średni, budowa mierna, skóra blada, na skórze obu kończyn górnych, tak samo na kończynach dolnych, obfita wysypka złożona z plam już to żywo, już to brunatno zabarwionych. Gdzie plamy te są nad powierzchnię wyniosłe, nie znikające pod uciskiem. W zakresie nerwów czaszkowych zmian niema, wargi i dziąsła blade, szyja dosyć długa, gruczoły karkowe wielkości fasoli, niebolesne. Klatka piersiowa długa, wąska, płaska, po prawej lekko zapadła — prawy dołek nadobojczykowy głębszy niż lewy, prawa strona gorzej się porusza aniżeli lewa. Wypuk w szczycie prawym lekko przytłumiony, poniżej jawny, granica na 6 żebrze, słabo ruchoma. W pasze prawej jawny, od 6 ku dołowi względnie przytłumiony, granica na 8 nieruchoma. Po stronie lewej tak z przodu jak i w pasze jawny, dolna granica nieco obniżona i ruchoma.

Klatka piersiowa z tyłu: stos kręgowy prosty, strona lewa lepiej ruchoma, wypuk w szczycie prawym przytłumiony, od grzebienia łopatki jawny, dolna granica słabo ruchoma, w szczycie lewym krótki, niżej jawny, granica 4 palce niżej dolnego kąta łopatki, ruchoma. Przysłuch: W szczycie prawym wdech pęcherzykowy szorstki z wydechem słyszalnym; niżej i po lewej wdech pęcherzykowy mniej szorstki z wydechem słyszalnym. Z przodu w szczycie prawym i tuż niżej obojczyka wdech pęcherzykowy szorstki z wydechem słyszalnym przedłużonym, poniżej, jakoteż po lewej i w obu pachach wdech pęcherzykowy mniej szorstki z wydechem słyszalnym. Oddechy: 18 na minutę.

Badanie serca zmian nie wykazuje.

Tętno regularne: 96.

Wątroba niemacalna, niepowiększona.

Śledziona niemacalna

Rozpoznanie: *Purpura haemorrhagica in individ. cum. induratione tbc. apicum et concretionem pleurae dextrae.*

Podczas pobytu w klinice stan zdrowia stale się poprawiał, wysypka na skórze znikała dość szybko. 15. stycznia po dłuższym chodzeniu po korytarzu wystąpił nowy nawal wysypki. Badanie treści żołądkowej, przeprowadzone 20. stycznia wykazało tak co do obecności, jak i ilości kwasu solnego stosunki zupełnie prawidłowe.

Mocz stale bez zmian, bez białka, bez cukru.

Przypadek VII.

A. N. la 38, wstąpiła do kliniki 28 lutego 1904.

Ojciec chorej zmarł na zapalenie płuc, matka i sześćcioro rodzeństwa żyją i są zdrowi. Pierwsza regularność w 16-tym roku życia, w 22 roku życia wyszła za mąż, miała pięcioro dzieci, z których dwoje zmarło.

Obecna choroba rozpoczęła się przed sześciu miesiącami, powstaniem małych plamek czerwonych, wielkości główki szpilki, najpierw na rękach, następnie na kończynach dolnych. W tym czasie prócz nudności i bólu głowy nie zauważała chora żadnych objawów. Po pewnym czasie wystąpiły wymioty krwawe i dość silny ból głowy. Następnie wszystkie powyższe objawy ustąpiły, tylko od czasu do czasu powstawały plamy na skórze, dochodzące czasem do wielkości korony.

Przed 8 tygodniami stan chorej znacznie się pogorszył. Bardzo obfita menstruacja spowodowała wielkie osłabienie, tak, iż chora musiała położyć się do łóżka. Po dalszych dwóch tygodniach wystąpiły znaczne krwotoki z nosa i ust (głównie z dziąseł). Z powodu znacznego osłabienia musiała położyć się do łóżka. Skarzy się na brak apetytu, zresztą żadnych dolegliwości nie odczuwa.

Stan obecny: Wzrost średni, budowa i odżywienie dość dobre, skóra blada. Na przedramionach, brzuchu, podudziu, dość gęsto porozrzucane drobne plamki, wielkości punktowanej do wielkości główki od szpilki, ostro odgraniczone, barwy od żywej czerwonej do ciemno fioletowej, nie znikające za uciskiem palca.

Nadto widoczne są pojedyncze plamy na przedramionach, udach i podudziach, wielkości halerza i większe, o granicach zatartych, barwy od sino niebieskawej, do szaro-zielonawo-żółtawej.

W zakresie nerwów czaszkowych zmian nie ma. Język miernie obłożony, Zębów częściowo brak, częściowo karyetyczne.

Dziąsła dokoła karyetycznych zębów rozpulchnione, miejscami lekkie broczenie.

Grucezoły karkowe niepowiększone.

Klatka piersiowa dość dobrze wysklepiona, dolki nadobojczykowe niezapadnięte.

Wypuk: w szczycie prawym krótszy, poniżej jawny do 6-tego żebra, dolna granica ruchoma. W pasze prawej jawny, dolna granica na 7-mem żebrze ruchoma. W szczycie lewym jawny, poniżej również do 4-tego żebra, granica ruchoma. W pasze lewej również jawny, dolna granica ruchoma.

Klatka piersiowa z tyłu: stos kręgowy prosty. Obie strony klatki piersiowej jednakowo wysklepione. Wypuk w szczycie prawym krótszy, zresztą poniżej, jakoteż po stronie lewej jawny. Dolna granica obustronnie ruchoma.

Przysłuch: w szczycie prawym z tyłu i z przodu wdech szorstki pęcherzykowy, wydech przedłużony, zresztą szmery prawidłowe. Serce zmian nie okazuje. Tętno dość dobrze napięte, miarowe, 96 na min. Brzuch miernie wzdęty, na jego powłokach znaczna warstwa tłuszczu. Wątroba i śledziona prawidłowej wielkości, niemacalna. Obrzęków na kończynach dolnych niema.

Ciepłota ciała 36°

Mocz: barwa winowo-żółta, c. własc. 1016. Białka i cukru nie zawiera, chlorki prawidłowe. Indykan lekko zwiększony. Osad skąpy, składa się mikroskopowo z przybłonków płaskich i nielicznych ciałek wypocinowych.

Badanie krwi wykazało:

ciałek czerwonych	3500000 w 1 cm ³
hemoglobiny	32 ^o / ₁₀₀ podług Fleischla,
wkazyk zabarwienia	0.5
ciałek białych	7100 w 1 cm ³

Ciałka czerwone okazują nieznaczne różnice co do wielkości, nieznaczna poikilocytoza.

Co do pojedynczych rodzajai ciałek białych znaleziono:

Leukocytów wielojądrzastych o granulacji neutrofilnej	49.6 ^o / ₁₀₀
o granulacji eozynochłonnej	1.5 ^o / ₁₀₀
o granulacji bazofilnej	0.6 ^o / ₁₀₀
myelocytów neutrofilnych	2.5 ^o / ₁₀₀
limfocytów małych	40.5 ^o / ₁₀₀
limfocytów dużych	0.6 ^o / ₁₀₀

Rozpoznanie kliniczne: *Morbus maculosus Werlhofii in indiv. cum induratione apicis dextri.*

Dalszy przebieg choroby był jednostajny, na kończynach dolnych i brzuchu powstawały od czasu do czasu nowe nawały

drobnych wynaczynionek. Ciepłota ciała była stale prawidłowa. Chora podczas pobytu w klinice miała dwukrotnie regularność, za każdym razem bardzo obfitą.

Na podniesienie zasługuje spostrzeżenie, że po badaniu ginekologicznym (macica powiększona, na części pochwowej erozja) powstała na brzuchu w miejscu odpowiadającym uciśniętej ręce badającego, rozległa sino-niebieska plama od wybroczyny krwawej.

W przypadku tym zrobiono (Dr. Reichenstein) próbne wkroplenie tuberkuliny do worka spojówkowego podług Calmette'a. Wynik był dodatni, a nadto powstały na spojówce gałkowej wybroczyny krwawe, utrzymujące się kilka dni.

Dalsza obserwacja stała się niemożliwą, gdyż chora 12. kwietnia na własne żądanie opuściła klinikę

Przeglądając historie chorób naszych przypadków, widzimy, że we wszystkich przypadkach, obok zmian na skórze, znajdujemy zmiany w narządzie oddechowym. I tak w przypadku I. przytłumienia w obu szczytach, prątki w płwocinie, objawy plamicy wystąpiły nagle na kilka tygodni przed pojawieniem się kaszlu.

W przypadku II., dziedziczność co do gruźlicy ze strony ojca, leczony w Davos, badanie na prątki Kocha dodatnie; objawy plamicy w rok później, w czasie pozorowanego zdrowia ze strony płuc.

W przypadku III., objawy choroby płuc przed kilku laty (leczenie w Szczawnicy i Abacy), obecnie kaszel, objawy zapalenia opłucny, zmiana w szczycie. Wystąpienie plamicy przed zaostrzeniem się zmian w płucach.

W tych trzech przypadkach pojawienie się białka w moczu.

W przypadku IV. zmian rozpadowych w płucach nie było, klinicznie stwierdzono jedynie przytłumienie szczytowe, co przy autopsji potwierdzono.

W przypadku V. mieliśmy tylko przytłumienie w prawym szczycie, przed 9-ciu laty miał dłuższy czas kaszleć. Początek choroby nagły; dziewięć dni przed wstąpieniem do kliniki krwawienia z dziąseł, przewodu pokarmowego, kaszlu brak.

Przypadek VI. odznaczał się tylko lekkimi zmianami w płucach, jak przytłumienia szczytowe, bez wybitnych zmian przysłuchowych. Objawy ze strony żołądka, bez zmian w chemizmie. Stan stale bezgorączkowy.

W przypadku VII. przytłumienie w prawym szczycie, początek choroby powolny, przebieg przewlekły. Odczyn spojówkowy po tuberkulinie dodatni.

Przebieg ciepłoty był u naszych chorych różny. W przypadku I. i III. spostrzegaliśmy stan podgorączkowy, dochodzący do 38°C , w przypadku IV. przy końcu dopiero zauważyliśmy podniesienie się ciepłoty ciała do 37.5°C . W V. przypadku na początku choroby była gorączka wysoka do 39°C , która w ciągu dwóch dni przeszła w stan podgorączkowy, poczem po dwóch dniach ustąpiła zupełnie.

W innych przypadkach II., VI i VII. ciepłota ciała stale była prawidłową. W przypadku I. chory miał mieć przed wstąpieniem do kliniki, przez kilka pierwszych dni choroby, gorączkę dochodzącą do 39°C .

Stawy kończyn były zajęte tylko w przypadku II. W tym też przypadku choroba zaczęła się od obrzęku i bolesności stawu kolanowego i stawów nadgarstkowych, które to objawy w czasie zgłoszenia się chorego do kliniki ograniczyły się do nieznacznej bolesności stawu skokowego lewego. W innych przypadkach, ani wywiady, ani badanie przedmiotowe nie wykazały żadnych zmian w stawach.

Zmiany na skórze przedstawiały wszelkie cechy wysypki plamicowatej. Najwybitniej były zajęte kończyny dolne, potem tułów i kończyny górne. Plamy te znikwały po pewnym czasie, a w większości przypadków zauważyliśmy skłonność do nawrotów. Nawroty te powstawały najczęściej po wstaniu z łóżka i chodzeniu, choć nowe nawały wysypki powstawały także przy zachowaniu bezwzględnego spokoju.

W trzech pierwszych przypadkach spostrzegano białko w moczu. W przypadku II. na początku choroby białka nie było, natomiast chlorki w moczu były zupełnie zniesione, a w osadzie moczu znaleziono liczne wałeczki szkliste. Po kilku dniach dopiero w miarę poprawy ilości chlorków, pojawiać się zaczęło białko w moczu. Objaw ten wydaje nam się bardzo ważnym, jako wynik ostrego zadziałania trucizn na naczynia krwionośne i mięsz nerkowy. Przypadek ten musimy zaliczyć do rzędu t. zw. *nephritis achlorica* opisaną przez A. Gluzińskiego³⁴). Ilustruje on nam najlepiej toksyczne powstawanie plamicy, gdyż trudno nie przypuścić, by jedna i ta sama szkodliwość nie zadziałała na naczynia nerki i na naczynia obwodowe.

Stan krwi u naszych chorych odznaczał się we wszystkich przypadkach znacznym zmniejszeniem się liczby ciałek czerwonych krwi. W przypadku III., IV. i V. znaleziono znaczną oligocytemię (poniżej 2,000 000) z równoczesną oligochromemią), tak, że wskaźnik zabarwienia był zawsze poniżej jednostki.

Jedynie w przypadku III. znaleziono przy 1,997.500 ciałek czerw. w 1 mm³, 30% hemoglobiny, wobec czego wskaźnik zabarwienia był wyższy od jednostki (1.3).

We wszystkich przypadkach znajdowano nieznaczne różnice co do wielkości ciałek czerwonych, a zwłaszcza poikilocyty.

Ilość ciałek białych była małą 2—4.000 w 1 mm³, jedynie w przypadku III. wynosiła 11.250 i VII. 9—7.000 w 1 mm².

Co do pojedynczych rodzajów ciałek białych uderza przedewszystkiem zmniejszenie się ilości procentowej komórek wielojądrzastych neutrofilnych, a powiększenie się ilości procentowej limfocytów. Najwybitniej widzimy to w przypadku IV. (leukocytów wieloj. neutrof. 38·96%, limfocytów małych 46·95), w przypadku V. (neutrofilów 52·2%, limfocytów małych 44%) i w przypadku VII. (neutrof. wielojądr. 49·6%, limfocytów małych 40·5%).

Komórki eczynochłonne wielojądrzaste znajdowały się we wszystkich przypadkach w małej ilości 0·3—1 — 1·5⁰/₀, myelocyty neutrofilne znachodziły się w małej ilości i w nie wszystkich przypadkach (w IV. — 0·6⁰/₀, *sub finem* 0·3⁰/₀ i VII. — 2·5⁰/₀).

Ciałka czerwone jądrzaste znaleziono w przypadku III (3 na 100 c białych), IV. (13 na 300 c białych) i VII. (1 na 400 ciałek białych), zawsze o typie normoblastycznym.

Jak z zestawienia objawów klinicznych widzimy, ani wysypka, ani przebieg ciepłoty, ani stan moczu, ani stan krwi nie przedstawiają żadnych charakterystycznych cech do tego stopnia, byśmy mogli wprost powiedzieć, że nasze przypadki trzeba odnieść do tła gruźliczego. Dopiero badanie płuc i dane z wywiadów zwróciło naszą uwagę na możliwość gruźliczego tła plamicy u naszych chorych.

Że gruźlica daje powód do wystąpienia plamicy przekonano się dopiero w ostatnich czasach. Jeszcze w roku 1897 Wiechel³⁵⁾ powiada, że plamica w przebiegu gruźlicy zdarza się bardzo rzadko. Ten autor opisuje dokładną historię choroby przypadku plamicy w przebiegu gruźlicy płuc.

Tak samo Leloir³⁶⁾ Wagner³⁷⁾, Varlot³⁸⁾, Woodburg³⁹⁾, Pigot⁴⁰⁾, Steffen⁴¹⁾, Rathery⁴²⁾ opisują przypadki gruźlicy płuc, w których wystąpiła, mniej lub więcej rozległa plamica na skórze. Schebybuch⁴³⁾ znalazł pomiędzy 36 przypadkami plamicy trzy w których płuca były gruźliczo zajęte.

Również i przy gruźlicy gruczołowej spostrzegano plamicę. I tak Hoke⁴⁴⁾ opisuje przypadek plamicy przy gruźlicy gruczołów chłonnych zaotrzewnowych i gruźliczem schorzeniu nerek. Palmedo⁴⁵⁾ przypadek plamicy przy obrzękłych gruczołach szyjnych u osobnika dziedzicznie obciążonego.

Przypadki te dotyczyły gruźlicy dosyć daleko posuniętej. plamicę tę więc możemy zaliczyć do t. zw. *purpura cachectica*.

Spostrzeżenia kliniczne dowodzą jednak, że plamica może wystąpić na dłuższy czas przed wystąpieniem wyraźnych objawów gruźlicy, jest niejako pierwszym sygnałem tej choroby.

I tak Vollbracht⁴⁶⁾ opisuje przypadek plamicy, w którym w 11 miesięcy po przebyciu plamicy wystąpiła choroba Addisona, a przy autopsji okazało się, że oba nadnercza były gruźlicą zajęte. Możliwy więc wahać się, czy plamica wystąpiła w tym przypadku jako samostanna choroba i dała tylko powód do podkopania organizmu, tak, że ustrój był skłonny uleść wtórnej chorobie, lub też, co jest prawdopodobniejsze, obydwie te zmiany miały tło jedno, wystąpienie ich jednak nie było jednoczesne.

Cohn⁴⁷⁾ opisuje przypadek dotyczący 19-letniej słuźącej, co do gruźlicy po ojcu obciążonej, która zgłosiła się do kliniki z objawami rozległej plamicy. Dokładne badanie płuc wykazało stosunki zupełnie prawidłowe. Dopiero w dalszym przebiegu, gdy plamy na skórze zaczęły ustępować, rozwinęła się szybko postępująca gruźlica płuc.

Także i autorowie francuscy Bensaue i Rivet⁴⁸⁾ zwrócili uwagę, że plamica nie jest rzadkiem zjawiskiem w przebiegu gruźlicy. Plamica według tych autorów występuje przy gruźlicy szczególnie wtedy, gdy chroniczna gruźlica nagle się zaostrza, lub też przechodzi w gruźlicę prosówkową. Również czasami występuje plamica jako objaw praetuberkuliczny. W tych przypadkach plamica może się wyleczyć, a po wyleczeniu rozwija się ostro przebiegająca gruźlica, kończąca się śmiercią.

Semliński i Kissel⁴⁹⁾ poszli jeszcze dalej i powiadają, że jeżeli u jakiegoś osobnika bez widocznej przyczyny wystąpi plamica, to mimo, że przedmiotowo nie znajdujemy ogniska gruźliczego, przecież musimy myśleć o gruźlicy i w następstwie nie ograniczać się tylko

na usunięcie plamicy. lecz przeprowadzić energiczne leczenie wzmacniające, a nawet swoiste.

Przeciwno temu śmiałemu twierdzeniu występuje Grawitz⁵⁰⁾ i sądzi, że skaza krwotoczna zdarza się u gruźliczych dość rzadko, a występuje natomiast dość często u ludzi zupełnie niegruźliczych.

Z drugiej strony spostrzeżenia Harviera⁵¹⁾ dowodzą, że ukryta gruźlica przecież może dać powód do wystąpienia plamicy. Autor miał sposobność obserwować chorego, dotkniętego równocześnie zapaleniem wysiękowym opłucny i plamicą. Zmiany te przy leżeniu w łóżku ustąpiły, a wstrzyknięcie u tego chorego dla innych celów tuberkuliny w ilości 0.5 mgr. spowodowało gorączkę i nową erupcję plamicy. Autor sądzi więc słusznie, że podobnie jak zapalenie opłucny, tak samo i plamica zo stała w tym przypadku wywołana jednakową szkodliwością, a to jadem prątków gruźliczych.

Również i zachowanie się odczynu spojówkowego po wkropleniu tuberkuliny w naszym przypadku (VII), w którym obok zaczerwienienia spojówek powstawały wyznaczynionki na spojówce, dowodzi, że jad prątków gruźliczych może przy pewnej alteracji ścian naczyńowych, wywołać krwotoki.

Spostrzeżenie to zatem musimy uważać jako jeden dowód więcej, że utajona gruźlica może dać powód do wystąpienia skazy krwotocznej.

Należy przypuszczać, że zastosowanie odczynu spojówkowego Calmetta mogłoby dać w niejednym przypadku wskazówkę co do tła plamicy w poszczególnym przypadku. Myśmy jedynie w przypadku VII. zastosowali tę metodę i to z wynikiem dodatnim. W innych zaś naszych przypadkach nie mogliśmy tej metody zastosować, gdyż w czasie pobytu naszych chorych w klinice, metoda ta nie była znana.

Spostrzeżenia dotychczasowe uprawniają nas do twierdzenia, że gruźlica jawna lub utajona jest częstem

tłem dla skazy krwotocznej, przebiegającej nieraz pod maską choroby Werlhofa. Przyczyna skazy krwotocznej polega prawdopodobnie na zmianach samych naczyń, pod wpływem toksyn gruźliczych. Toksyny te mogą działać w sposób przewlekły, jak to ma miejsce w przypadkach *purpura cachectica*, lub też w innych przypadkach w sposób więcej ostry.

Takie wtargnięcie naraz większej ilości toksyn gruźliczych mogłoby nastąpić, gdyby jakieś ognisko gruźlicze uległo nagłemu rozpadowi, lub też, gdy gruźlica przewlekła przechodzi w gruźlicę prosówkową.

Zaprzeczyć się nie da, że w przeważnej ilości przypadków gruźlica przebiega bez skazy krwotocznej; to też nasuwa się myśl, czy w poszczególnych przypadkach nie mamy pewnego, jeszcze bliżej nam nieznanego stanu osłabienia lub wrażliwości naczyń krwionośnych, tak, że jedna i ta sama przyczyna, a więc w naszych przypadkach gruźlica, u jednego chorego wywołać może plamicę, a u drugiego zaś gruźlica przebiega zupełnie bez zmian krwotocznych.

Literatura:

- 1) Allacia. Rivista di Clinica pediatria 1903. — 2) Apert. Thèse de Paris 1897. — 3) Spietschka. Jahrsh. f. Derm. u. Syph. 1891. — 4) Lenoble. Ann. de Derm. et de syph. 1902. — 5) Hayem. Maladies du sang 1900. — 6) Bensaude. Soc. méd. des hop. de Paris 1897. — 7) Sicard. Soc. de biol. 1899. — 8) Jessier. Comptes rend. hebdom. de seances de la soc. de biol. 1903. — 9) Silbermann. Cyt. według Littena. — 10) Kogener. Zeitschr. f. Klin. Med. B. 10. — 11) Riehl. Cyt. według Littena. — 12) Leloir. Cyt. według Littena. — 13) Hornowski. Lwowski tygodnik lekarski 1909 Nr. 5. — 14) Litten. Haemorrhagische Diathesen, Nothnagel. — 15) Kolb. Cyt. według Gravitza. — 16) Tizzoni. Cyt. według Denysa. — 17) Babes. Deutsche Med. Woch. 1893. — 18) Letzerich. Zeitschr. f. Klin. Med. 1891. B. 18. — Hannot i Luzet. Cyt. u Denysa. — 20) Widal i Thérèse. Centrbl. f. allg. Pathol. 1894. 21) Lebreton. Cyt. według Gravitza. — 22) Marfan. Medic. moderne 1895. — 23) Legendre. Centrbl. f. allg. Pathol. 1895. — 24) Denys Centrbl. f. allg. Pathol. 1893. — 25) Rommel. Berlin Klin. Woch. 1903. — 26) Risel. Zeitschr. f. Klin. Med. 1905. — 27) Vöckler. Dtsche med. Woch. 1904. — 28) Moritz. Dtsche med. Woch. 1904. — 29) Rosenblath. Centrbl. f. Bakt. u. Paras. 1903. B. 39. — 30) Ajello Ref. Centrbl. f. inn. Med. 1894. — 31) Marischler. Archiwum polskie 1901. —

- 32) Grenet. Arch. general. de med. 1904. — 33) Mathieu. Arch. general. de med. 1883. — 34) Gluziński. Lwowski tygodnik lek. 1908. — 35) Wiechel. Dissertatio Greiswald 1897. — 36) Leloir. Annél de Dermatol 1884. — 37) Wagner. Deutsch. Wochr. f. Klin. Med. B. 39. — 38) Varlot. Journal de l'anatomie Ref. Jahresber. Virchow-Hirsch 1887. — 39) Woodburg. Ref. Jahresber. Virchow-Hirsch 1886. — 40) Pigot. Ref. Centrbl. f. inn. Med. 1898. — 41) Steffen. Jahrbuch. f. Kinderheilkunde 39. — 41) Rathery. Ref. Centrbl. f. inn. Med. 1884. — 43) Scheby-Buch. Deutsch. Ach. f. Klin. Med. B. 14. — 44) Hoke. Wien. Klin. Woch. 1897. — 45) Palmedo. Ref. Jahresber. Virchow-Hirsch 1890. — 46) Vollbracht. Wien. Klin. Woch. 1899. — 47) Cohn. Münch. Med. Woch. 1901. — 48) Bensaude et Rivet. La presse Med. 1906. — 49) Semliński i Kissel. Ref. folia Hematol 1905. — 50) Grawitz. Klinische Pathol. d. Blutes 1906. — 51) Harvier. Soc. medical. des hopitaux 1907.

Karmowego

pod

Dr. Wincenty Czernicki

Asystent kliniki

VI.

Dwa przypadki mięsaka przewodu pokarmowego

podał

Dr. Wincenty Czernecki

asystent kliniki.

W ciągu kilku ostatnich lat mieliśmy sposobność spostrzegać w klinice dwa przypadki pierwotnego mięsaka przewodu pokarmowego, które z wielu względów zasługują na uwagę.

Wobec względnej rzadkości tego schorzenia i trudności rozpoznania za życia istnieje dążność ogłaszania każdego spostrzeganego przypadku, aby rozszerzając i uzupełniając nasze wiadomości kliniczne i anatomo-patologiczne, zebrać dane, któreby nam umożliwiły rozpoznanie cierpienia za życia chorego, w celu wykonania ewentualnego wczesnego zabiegu operacyjnego, a to tembardziej, że w kilku znanych przypadkach został on uwiecznony pomyślnym skutkiem.

Z góry zaznaczyć muszę, że na możliwość rozpoznania mięsaka zapatruje się n. p. Leube bardzo pesymistycznie; według jego zdania mięsaka żołądka nie można wcale rozpoznawać nawet wtedy, gdyby wszelkie okoliczności do tego śmiałego rozpoznania nakłaniały, jak n. p. ogólne i na skórę także rozprzestrzenione rozsianie się mięsaka. W jednym takim przypadku znalazł Leube

i w żołądka mięsaka, w drugim jednak obok guzów mięsakowych w skórze, był guz i w żołądku, ale natury bezsprzecznie rakowej.

W ostatnich czasach nasze wiadomości kliniczne w tym zakresie wzbogaciły się nieco i nieraz możnaby się pokusić o rozpoznanie raczej mięsaka niż raka.

W rzadkim przypadku opisanym przez Westphalena zdarzyło się, iż przy płukaniu żołądka wydobyto strzępy tkanki, która okazała się tkanką mięsakową; rozpoznano więc już za życia *Sarcoma ventriculi*. Prócz tego wspomina Riegel o przypadku, w którym w krwawych wymiotach znaleziono duży guz mięsakowy; w tym przypadku były również przerzuty nowotworowe w skórze: podobny przypadek przytacza Nothnagel.

Przechodząc do objawów, jakie daje mięsak przewodu pokarmowego, przytoczyć należy szczegóły podane przez Schlesingera.

Początek choroby bywa czasem powolny, bez jakichkolwiek objawów żołądkowych a jedynie postępujące charłactwo zwraca uwagę na obecność jakiegoś ciężkiego schorzenia. U innych znów występują wybitnie i gwałtownie objawy żołądkowe lub kiszkiowe w postaci biegunek lub powiększanie się rozmiarów brzucha. Czasem rośnięcie guza bywa pierwszym objawem. Inne przypadki dają u chorego objawy wglębienia jelita lub innego rodzaju niedrożności, albo objawy przebiccia jelita do jamy otrzewnowej. Są wreszcie postacię przebiegające jak gruźlica otrzewnej, jak zapalenie wyrostka robaczkowego, lub naśladujące schorzenia części rodnych kobiecych.

Przy usadowieniu nowotworu w odźwierniku możemy mieć objawy zwężenia odźwiernika i niedomogi ruchowej żołądka. Usadowienie nowotworu w kiszkiach nie daje zwyczajnie zwężenia światła jelit, lecz prowadzi raczej do rozszerzenia, mięsak bowiem rozwija się w przeciwieństwie do raka nie pierścieniowato, lecz wzdłuż osi.

F. Smoler i Gliński sądzą, że objaw ten jest charakterystycznym dla mięsaków, zapewne dla tego, że

nowotworowy naciek zajmuje następowo i tkankę mięsną w ścianie jelita, która nie mogąc stawić oporu napierającej treści jelita, daje rozszerzenie nieraz workowate, przytem rosnąć prędzej, szybciej także się rozpada.

Zwężenie światła przy zajęciu mięsakiem przewodu pokarmowego nie zauważyli inni, jak Hammer, Rheinwaldt, Blauch, Madelung, Kaufmann, Kraus, Becker a w wielu razach przy mięsakach żołądka i Weinberg.

Z innych objawów przy mięsaku żołądka podnosi Schlesinger i Weinberg wybitne charłactwo i trwałą leukocytosę, którą znalazł i Gliński przy mięsaku kiszki grubej; tyczy się ona powiększenia przeważnie ilości limfocytów.

Nie mniejsze znaczenie ma i obrzęk śledziony, który przy raku żołądka występuje jedynie nadzwyczaj rzadko.

Ze spostrzeżeń Kundrata dodać należy opis wyglądu języka u chorych; ma on okazywać obrzmiałe brodaweczki na podstawie języka. Częściej niż przy raku przewodu pokarmowego ma śmierć występować przy mięsaku przez zapalenie otrzewnej.

Obraz kliniczny mięsaka żołądka jest podobny do obrazu przy raku, zwłaszcza, że i badania treści żołądkowej, a to znikanie HCl, a pojawianie się kwasu mlekowego w treści żołądkowej (choć później niż przy raku — Pstrokoński) i wymioty fusowate (choć rzadsze przy mięsaku), dopełniają obrazu chorobowego.

Jedynie dodać można, że mięsaki zdarzają się w młodszym wieku i dają zwykle naprzód objawy ogólne, a potem miejscowe — podczas gdy rak żołądka jest przywilejem wieku starszego i daje zwykle naprzód objawy miejscowe.

Powody występowania mięsaków są — jak dotychczas nieznane; jeden tylko przypadek opisany przez Brooks'a wykazuje w wywiadach ranę postrzałową przed 20. laty ze zranieniem żołądka i wątroby — długi jednak okres czasu między urazem a wystąpieniem mięsaka nasuwa

na myśl wątpliwości o związku przyczynowym owego postrzału z rozwinięciem się mięsaka.

Pierwotne mięsaki jelit są okrągłe — lub wrzecionowato-komórkowe i tworzą ograniczone wyniosłości z częściowo owrzodziłą powierzchnią; są czasem okrężne, rzadko uszypułowane.

Wychodzą z błony podśluzowej, szerząc się stąd na błonę mięsną; błona surowicza zwyczajnie pozostaje wolną. Zdarzają się one najczęściej w dolnych odcinkach кишки cienkiej i w kiszce ślepej. W kiszce grubej dochodzić mogą do olbrzymich rozmiarów; w odbytnicy spotykano często mięsaki barwikowe.

Pierwotne *lymphosarcomata* zdarzają się zwykle w kiszce cienkiej — a przy rozszerzaniu się dają szerokie nacieki, wchodzące nieraz między dwie blaszki w kreskę.

Gliński i Kundrat zwracają uwagę na dziwny sposób szerzenia się mięsaków limfatycznych. Chorobowo zmienione mieszki (*folliculi solitaires*) dają niejako podniecie do mięsakowego bujania sąsiednim mieszkom.

Takie szerzenie się sprawy zdaje się odpowiadać raczej jakiejś sprawie zakaźnej niż nowotworowej w ścisłym tego słowa znaczeniu.

Również zwraca uwagę Gliński na częste powikłanie mięsaków i gruźlicy, przypuszczając, że może uda się przy dalszych badaniach odkryć związek przyczynowy między temi dwoma sprawami chorobowymi.

Znany jest przypadek Nothnagla, gdzie przy sekcji wykonanej przez Weichselbauma znaleziono w jelitach poprzeczne blizny po wygojonych wrzodach gruźliczych, dające zwężenie jelit, a w bliznach guzy nowotworowe, które okazały się mięsakami limfatycznymi. W przypadku tym stwierdzono za życia gorączkę do 39.4° C.

Znane są przypadki mięsaków przewodu pokarmowego, w których znajdowano guzy wielokrotne w jelitach a drobnowidowe badanie wykazało, że wszystkie te guzy znajdowały się w jednym stopniu rozwoju, że więc nie

były to przerzuty, lecz ogniska pierwotne, wielokrotnie występujące (Sternberg).

W przypadkach, przez nas spostrzeganych, objawy kliniczne ze strony przewodu pokarmowego (zwłaszcza w pierwszym) były tak odmienne od objawów raka, że już za życia można się było pokusić, aby do rozpoznania nowotworu przewodu pokarmowego dodać bliższe określenie obrazu tego nowotworu, stąd też między innymi zasługują na bliższą uwagę.

Przystępuję do opisu przypadku I-go :

B. H. kobieta lat 46, przyjęta do kliniki 1. czerwca 1905.

Wywiady. Obciążenia dziedzicznego wykazać nie można. W 18. roku życia przebywała chora uporczywą blednicę, trwającą przez 2 lata ; w 22. wyszła za mąż, trzecia ciąża skończyła się poronieniem, a piąta przedwczesnym porodem. W 34. roku życia przebywała jakąś chorobę narządów płciowych. Obecna choroba miała się zacząć 18. lipca 1903.

Chora podaje, że po błędzie dyetetycznym dostała silnych bólów w dołku podsercowym, trwających godzinę ; bole te powtórzyły się jeszcze w odstępach 2—3 tygodniowych. Po zastosowaniu diety mlecznej, czuła się chora dobrze, miała łaknienie, na wadze nie traciła, odbijań, wymiotów, bólów, ani żółtaczki nie miała. W grudniu 1903 napad bólów powtórzył się, a chora zaczęła chudnąć, straciła łaknienie, osłabienie wzrastało. Objawy te potęgowały się do maja 1904 i wtedy miano u chorej zauważyć guz w podżebrzu lewym. Po spędzeniu lata na wsi, czuła się chora nieco lepiej, ale już w sierpniu tegoż roku po lekkim bólu zaczęły występować wymioty śluzowe, bez treści pokarmowej. W tym czasie zastosowano chorej wstrzykiwania surowicy Adamiwicza, których wzięła 10 w przeciągu 20 dni. Prócz zupełnego ustania wymiotów, innej ulgi nie czuła, natomiast coraz bardziej w odżywianiu podupadała, a w połowie kwietnia 1905 zauważyła powiększanie się brzucha, który powoli wzrósł do obecnych rozmiarów.

W chwili przyjęcia do kliniki skarżyła się na zupełny brak łaknienia, bezsenność i osłabienie. Gorączki miała nie mieć. Przy powiększaniu się brzucha czuwała bole po stronie lewej.

Badanie treści żołądkowej, wykonane przed przybyciem do kliniki, wykazało :

I. Po śniadaniu próbnem Boasa-Ewalda (herbata, bułka) oddziaływanie obojętne, brak kwasu solnego i mlekowego.

II. Po obiedzie próbnym (rosół, befsztyk, szklanka wody, bułka) wydobyto po $3\frac{1}{4}$ godz. treść kwaśną (stopień kwasoty = 8), kwasu solnego wolnego brak, kwas mlekowy natomiast obecny — pod drobnowidem zaś obecność prątków, uważanych za prątki fermentacji mlekowej.

Stan chorej w chwili przyjęcia do kliniki, był następujący :

Odżywienie bardzo podupadłe, skóra blado ziemista, widzialne błony śluzowe blade. Gruczoły podszczękowe i karkowe niepowiększone. W klatce piersiowej po stronie lewej objawy płynu. W narządzie krążenia zmian brak. Brzuch znacznie, jednostajnie powiększony — żyły na skórze jego nieco poroszerzane, skóra napięta. Obwód jego przez pępek wynosi 94 cm., odległość od wyrostka mieczykowatego do spojenia łonowego 34 cm., od wyrostka mieczykowatego do pępka 15 cm., od pępka do spojenia łonowego 19 cm. Wyraźne chęłbotanie. Słupienie sięga w linii środkowej na szerokość 3—4 palców wyżej pępka i tworzy linię półkolistą, gubiącą się w obu podżebrzach. Żadnych guzów wymacać nie można. Wątroba i śledziona nie dają się oznaczyć. Obrzęków na nogach brak, odruchy kolanowe są utrzymane.

Badanie treści żołądkowej wykazało : I. po śniadaniu próbnym w $\frac{3}{4}$ godziny (białko z jaja ugotowane, sól, szklanka wody) po wlaniu jeszcze 100 cm.³ wody przy sondowaniu : kwasoty ślad. II. po obiedzie próbnym (jak wyżej) po wlaniu 100 cm.³ wody, kwasota 4 — kwasu mlekowego brak, ślad kwasu solnego — pod drobnowidem : ślady krwi.

Przebieg choroby :

Chora skarży się na bezsenność, brak łaknienia, biegunkę i wymioty, tudzież ucisk w podżebrzu lewym. Stan stale podgorączkowy (do 37.6° C.).

Wobec duszności wykonano nakłucie brzucha i wydobyto płyn żółtawo-zielonawy. Ciężar właściwy płynu 1.018, białka $24\frac{0}{00}$ (E s s b a c h).

Przy wypuszczaniu płynu i zapadaniu się powłok brzusznych widoczne były kontury guzów, coraz bardziej uwidaczniające się. Guzy te wielkości jaja kurzego leżały przy sobie, łącząc się w grupy, zajmując środkową, dolną i prawą część brzucha — ku stronie lewej było ich mniej. Były one twarde — a przy wciskaniu powłok brzusznych wyczuć było można lekki chrzęst — tarcie. Badający miał wrażenie, jakby guzy były usadowione w sieci, lub w ścianach jelit.

W kilka dni później zauważyć było można nagromadzenie się na nowo płynu w jamie brzusznej; w klatce piersiowej po stronie prawej wystąpiły objawy płynu. W moczu białka

brak, indykan silnie zwiększony. W 11 dni po nakłuciu brzucha po dreszczach i wymiotach gorączka podniosła się, a w 4 dni później chora zakończyła życie wśród objawów ostrego zapalenia otrzewnej.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało:

Neoplasma malignum omenti et peritonei nec non intestinorum; peritonitis neoplastica diffusa. Metastases neoplasticae glandularum lymphaticarum intraperitonealium. Pleuritis exsudativa. Ascites. Cahaexia maioris gradus.

Rozpoznanie anatomiczno patologiczne opiewało:

Fibrosarcomatosis ventriculi intestinorum et mesenterii. Hypertrophia muscularis tractus intestinalis totius, enteritis polyposa. Atrophia myocardii et hepatis pigmentosa. Tumor lienis chronicus. Tuberculosis indurativa et pleuritis adhaesiva chronica apicis dextri. Hydrothorax ambilateralis, hydropericardium. Perimetritis adhaesiva chronica et decubitus cavi Douglasii. Cahaexia universalis. Appendicitis perforativa subsequente peritonitide serofibrinosa universalis.

(Sekcyę i badania mikroskopwe z opisem wykonał Dr. W. Nowicki).

Protokół sekcyi: Otrzewna jelitowa i kreskowa wybitnie zgrubiała, biaława, na jej powierzchni białawe wyniosłości o brzegach rozlanych. Wskutek zgrubienia kreska bardzo sztywna. Żołądek skurczony, na jego zgrubiałej otrzewnej widać również wyżej wspomniane nieznaczne wyniosłości. Na przekroju — ściany żołądka nadzwyczaj zgrubiałe (do 1 $\frac{1}{2}$ cm. miejscami!). W części odźwiernikowej widać w samej błonie śluzowej dwa ubytki wielkości grosza, o brzegach zaokrąglonych, nieco wyniosłych (jakby nacieczonych). Uwarstwienie ścian zupełnie dobrze się zaznacza, przyczem widać błonę śluzową znacznie zgrubiałą (od 4 mm. do 1 cm.), miejscami nieco guzowatą. Nadto znaczne zgrubienie wykazuje błona mięsna. Między częścią odźwiernikową a woreczkiem żółciowym zrosty.

Jelito zarówno cienkie jak grube okazuje w całości znaczne zgrubienie swych ścian, dotyczące głównie błony mięsnej i śluzowej (6 i 7 mm.).

Błona śluzowa wygładzona szarawa i śluzem pokryta. Wejście z jelita ślepego do biodrowego tak zwężone, że zaledwie opuszka małego palca przechodzi; zwężenie to wywołane jest znacznym zgrubieniem błony śluzowej zastawkowej. Wyrostek robaczkowy na krótkiej, zgrubiałej kresce, sam znacznie zgrubiał; na jego błonie śluzowej widać dwa ubytki pokryte tkanką obumarłą (nekrotyczną) — prócz tego widać dwa przedziurawienia do jamy otrzewnowej, a w ich okolicy znaczne złogi włókniaka.

Sledziona oporna — ciemno-wiśniowa. Na *albuginea* jajnika prawego widać guzki do wielkości grochu, kragłe, o zbitości i wygładzie podobnym do wyniosłości błony śluzowej żołądka. W zagłębieniu Douglasa na tylnej ścianie widać również wyniosłość wielkości jaja gołębiego, rozpadającą się od środka i obumarłą tkanką pokrytą.

Badanie drobnowidowe preparatów celoidowych, barwionych hematoksyliną Delafielda i metodą Van-Giesona dało obraz następujący:

Błona śluzowa jelita w całości znacznie zgrubiła, o wybitnie przerosłej warstwie gruczołowej, miejscami dobrze utrzymanej, o przybłonkach gruczołowych dość niskich, w wielu miejscach ulegających stłuszczeniu i obumarciu. Przybłonek pokrywkowy tych miejsc błony śluzowej po największej części również stłuszczeniu ulegający. Tkanka łączna podścieliskowa dobrze rozwinięta i skąpokomórkowa. W innych miejscach widzimy powierzchowne warstwy jeszcze o budowie utrzymanej, ale już słabo się barwiące, inne znowu już zupełnie blade i nie barwiące się; są to miejsca początkowej i zupełnej martwicy powierzchownych warstw błony śluzowej. Gdziekolwiek błona śluzowa uległa już w całości martwicy, a nawet powierzchownemu, makroskopowo już widocznemu rozpadowi. Rozpad ten jednak nigdy nie idzie bardzo głęboko, ograniczając się zawsze do warstw powierzchownych.

Warstwa mięsna błony śluzowej (*muscularis mucosae*) bardzo silnie rozwinięta, nawet kilkakrotnie zgrubiła.

Najsilniej rozwinięta i zmieniona błona podśluzowa.

Widzimy tu więc nacieczenie nie wszędzie i co do ilości i rozległości jednakowe, wytworzone z komórek zbliżonych najwięcej do typu okrągłych, o dość dużych jądrach, jednostajnie przeważnie ciemno się barwiących, z wyraźnym, wąskim rąbkim pierwoszczy.

Prócz tych komórek znajdują się mniej liczne o jądrach również ciemno się barwiących, powydłużanych. Między niemi widać włókienkową istotę międzykomórkową, która w miarę zmniejszania się ilościowego wspomnianych komórek, staje się wybitnie włóknistą, dając gdzieś wrażenie rozlanego utkania włókninowego z nielicznymi jądrami powydłużanymi komórek tkanki łącznych. Najliczniejsze nacieki spotykamy w jelicie cienkim i to w częściach jego bliżej żołądka położonych. Naczynia znajdujące się wśród błony podśluzowej mają ściany zgrubiałe i wogóle nie są zbyt liczne.

Znajdująca się pod błoną śluzową warstwa mięsna, nader zgrubiła i przerosła, okazuje również miejscami między pękami

włókien mięsnych, a więc w tkance łącznej, pęki te oddzielającej, nacieki podobne do opisanych w błonie podśluzowej.

W błonie otrzewnowej spotyka się zaledwie gdzieniegdzie owe nacieki, a błona jest w całości zgrubiała.

W przypadku przez nas spostrzeganym mamy zatem do czynienia z mięsakiem włóknistym, zajmującym cały przewód pokarmowy od żołądka począwszy, czego w innych opisach nie znajdowano nigdy. Rzadkim jest również występowanie mięsaka przewodu pokarmowego w postaci mięsaka włóknistego (*fibrosarcoma*). Na 46 przypadków mięsaków żołądka, zebranych przez Weinberga, mamy zaledwie w dwóch przypadkach do czynienia z mięsakiem włóknistym.

Ze stanowiska anatomo-patologicznego podnieść należy prócz tego:

- 1) zmniejszenie się pojemności żołądka przez skurczenie się ścian;
- 2) znaczne zwężenie światła jelita w kiszce grubej z powodu zgrubienia zastawki Bauhina;
- 3) następowy znaczny przerost błony mięsnej.

Z powodu domieszki włókien elastycznych i tkanki łącznej w nowotworze, która nadawała mu charakter włóknisty, mamy zapewne skurczenie się żołądka i zwężenie w kiszce grubej — rozszerzenia bowiem znajduwane w innych przypadkach powstały przez poddawanie się zwiótczałej ściany jelita naporowi treści — przez nacieczenie ścian nowotworem miękkim, podczas gdy w naszym przypadku naciek tkanką włóknistą stawiał opór dostateczny naporowi od wewnątrz.

Ze stanowiska klinicznego podnieść natomiast należy:

- 1) długość trwania sprawy chorobowej;
- 2) brak HCl w treści żołądkowej, a obecność kwasu mlekowego w I-em badaniu — przytem uporczywa biegunka;

3) niezwykle obraz badania, jaki się przedstawił po wypuszczeniu płynu z jamy brzusznej. Badający miał

bowiem wrażenie, że guzy te są jakby usadowione w sieci lub ścianach jelit przyczem okazywały tarcie otrzewnowe, które później zwiększyło się — przy wystąpieniu ogólnej *peritonitis e perforatione*.

4) obecność w płucach przewlekle toczącej się gruźlicy — na co jak wyżej wspomniano, — zwraca uwagę G li ń s k i.

Do kilkunastu więc przypadków mięsaka kiszki grubej, zestawionych przez Bla u e l a — do prac G li ń s k i e g o (1 przyp.), K u n d r a t a (3 przyp.) i B o u c h e r a (1 przyp.), do 3 przytoczonych przez N o t h n a g l a przyłącza się jeszcze i nasz przypadek, który obok zajęcia żołądka i jelit cienkich, okazuje zajęcie także jelita grubego w całej jego rozciągłości.

Przypadek II.-gi:

W. Ł. mężczyzna lat 32, przyjęty do kliniki dnia 13. grudnia 1902.

Wywiady; Chory w dzieciństwie prócz obrzęku i ropienia gruczołów chłonnych na szyi miał być zdrow.

W 10. roku życia zaczęły się pojawiać jakieś bole w okolicy dołka podsercowego, występujące zazwyczaj zaraz po jedzeniu, bez nudności i wymiotów, z parciem na stolec; te „kurcze żołądkowe“, jak je chory nazywa, miały trwać blisko lat 10. Obecna choroba rozpoczęła się przed 3 miesiącami odbijaniem o smaku potraw, występującemi po jedzeniu, przyczem występowały czasem nudności i wymioty, zwykle po zjedzeniu czegoś słodkiego. Równocześnie zauważył chory w okolicy pępka guz niebolesny.

W chwili przyjęcia do kliniki, skarżył się chory na odbijania, nudności, wymioty i bole po jedzeniu w okolicy pępka po stronie prawej. W ostatnich czasach miał nieco schudnąć.

Stan chorego w chwili przyjęcia go do kliniki, przedstawiał się następująco:

Odżywienie liche, podściółka tłuszczowa zanikła, skóra i widzialne błony śluzowe blade. W narządzie oddechowym objawy zagęszczenia szczytu prawego.

W sercu zmian nie ma.

Brzuch w dolnych częściach lekko wzdęty, strona prawa lepiej się wypukła niż lewa; w okolicy pępka ku stronie prawej zaznacza się lekka wyniosłość, która przy obmacywaniu okazuje się guzem dość twardym. Guz ten więcej podłużny, jest na ucisk

miernie bolesny, wielkości głowy noworodka, powierzchni gładkiej, konsystencji zbitej, ruchomości nieznacznej. Granica od strony lewej i dołu da się ściśle oznaczyć a gubi się ku stronie prawej. Wypuk nad nim bębnekowy. Okolica wątroby lekko wysklepiona, na ucisk zwłaszcza w zakresie lewego płatu bolesna, przy obmacywaniu płat lewy wątroby daje się obmacać i jest nieco twardszy.

Rozmiary wątroby: w linii sutkowej lewej dwa palce niżej łuku, w linii środkowej dwa palce powyżej pępka. Śledziona wymacać się nie daje, sięga wypukiem dwa palce wyżej łuku, od 8. do 10. żebra. Badanie przez odbytnicę zmian nie wykazuje.

Z obserwacji zanotować należy:

Ciepłota zrazu nieco podniesiona, pod koniec prawie zupełnie prawidłowa.

Badanie moczu: Ilość moczu zwiększona; na dobę oddawał chory przeszło 2.000 cm.³ moczu — ilość dochodziła raz do 2.600 cm.³ Mocz przeźroczysty — winowo żółty, o ciężarze właściwym 1'017, słabo kwaśny, indykan w ilości zwiększonej. Innych nieprawidłowych składników brak.

Stolec konsystencji zbitej, prócz wielkiej ilości niestrawionych włókien mięsnych i jaj włosogłówki ludzkiej (*trichocephalus dispar*) nie nieprawidłowego nie zawierał.

Badanie krwi z dnia 15. grudnia 1907:

Ilość ciałek białych 13.120

Ilość ciałek czerwonych . . . 3.315.000

Stosunek 1 : 252.

hemoglobiny 36 (przyrządem Fleischla).

Zawartość hemoglobiny w 1 ciałku: 0·5 (t. zw. „index“, wskaźnik).

W preparacie świeżym barwa ciałek czerwonych nieobledsza, lepkość mniejsza, kształty prawidłowe.

Liczenie rodzajów ciałek białych na preparatach barwionych triacidem Ehrlicha dało następujący wynik:

Wielojądrzastych 72·0%

Limfocytów małych 13·9%

Limfocytów dużych 4·9%

Eozynochłonnnych 4·3%

Przejęściowych 4·9%

Na 223 przeliczonych ciałek białych, znaleziono 1 leukocyt mononuklearny.

3. stycznia 1903. Wydęto żołądek. Wydęcie nie wpływało wcale na położenie, rozmiary i wyczuwalność guza. Wydęcie jelit syfonem wody sodowej zmieniło wygląd guza: stał się on tru-

dniej macalny, zmniejszył się i zdawał się być przykryty przez jelito, wskutek tego robił wrażenie, jakoby wychodził z głębi, z poza otrzewnej.

Chory skarżył się na bole w okolicy guza i poty w nocy, a przeniesiony do kliniki chirurgicznej poddał się operacji.

Po otwarciu jamy brzusznej, okazuje się guz wielkości głowy człowieka, leżący bardzo głęboko w jamie brzusznej, pokryty tylko przez otrzewną i tylną swoją powierzchnią dotykający kręgosłupa. Guz ten jest poruszalny, leży poniżej żołądka i poniżej poprzecznicy, jelita cienkie leżą u podstawy guza, zesunięte w bok.

Wyłuszczenie guza od przodu udaje się dobrze, ku tyłowi coraz trudniej, z powodu wypełnienia żył, zrostu z trzustką, z tkanką zaotrzewnową i jelitami. Okazuje się, że około 30 cm. dwunastnicy i jelita czczego jest swą tylną powierzchnią do guza przyrośnięte, że więc guz wychodzi z trzustki lub z dwunastnicy. Wyłuszczone guz po podwiązaniu dwunastnicy i jelita poza miejscem zrostu i część jelita wycięto — tudzież część trzustki, następnie wykonano gastroenterostomię t. j. koniec jelita czczego wszyto w dno żołądka. Koniec dwunastnicy zakończono ślepo.

W godzinę po operacji zapad — w kilka godzin śmierć.

Rozpoznanie anatomo - patologiczne przy sekcji brzmiało : *Resectio duodeni fere totius (cum papilla Vateri) et capitis pancreatis Gastroenterostomia. Metastasis sarcomatosa hepatis ac renis dextri. Dilatatio minoris gradus ductus cystici, hepatici et choledochi Haematoma ligamenti hepato-gastro-duodenalis. Anaemia myocardii ac renum. Tumor lienis subacutus. Bronchitis catarrhalis diffusa chronica. Pleuritis adhaesiva fibrosa lobi superioris pulmonis dextri praecipue apicis lobi eiusdem. Gastritis catarrhalis chronica et enteritis follicularis acuta intestini tenuis et crassi. Lymphadenitis hyperplastica acuta glandularum mesenterialium.*

Stwierdzono więc, że guz (mięsak) wychodził z dwunastnicy.

W prawym płacie wątroby znaleziono przerzut wielkości dużej pięści, również przerzuty w lewej nerce. Nerka prawa przyrośnięta była ściśle do dolnej powierzchni wątroby ; na powierzchni wątroby rozległa *perihepatitis*.

Serce rozszerzone w poprzecznym wymiarze.

W przypadku tym podnieść należy ze stanowiska klinicznego :

- 1) gorączkę i poty ;
- 2) znacznego stopnia niedokrewność i mierną leuko-

cytozę z powiększeniem ilości ciałek białych eozynochłonnych;

3) nieznaczne powiększenie śledziony stwierdzone wypukieniem;

4) obecność kwasu solnego w treści żołądkowej;

5) w moczu indykan w znacznej ilości (podobnie jak w przypadku pierwszym).

Przytem zaznaczyć muszę, że gorączkę i poty nie odnosiłbym do ostrej sprawy zapalnej w gruczołach chłonnych, znalezionej na stole sekcyjnym, gdyż najwyższą gorączkę okazywał chory z początku swego pobytu w klinice, a sprawa zapalna w gruczołach była świeżą. Obecność gorączki w przypadku pierwszym, a także i drugim nasuwa myśl, czy przypadkiem sama sprawa nowotworowa w przewodzie pokarmowym nie była przyczyną gorączki, co zresztą znaną jest rzeczą przy ogólnej *sarcomatosis*.

Obecność eozynofilii możnaby odnieść tak dobrze do stwierdzonych w przewodzie pokarmowym pasożytów (*trichocephalus dispar*) jak i przypuścić, że przyczyną jej jest sama sprawa nowotworowa.

W końcu przypomnę, że z ogłoszonych w literaturze przypadków operacyjnego wyleczenia mięsaków, znane są następujące: *Hinterstoissera* operowany przez *Billrotha*, przypadki: *Töröka*, *Stendla*, *Capellego* i *Kosińskiego* z Warszawy. W przypadku *Bouchera*, w którym guz usadowiony był w okolicy kiszki ślepej, po wycięciu tejże wraz z częścią kiszki cienkiej okrężnicy wstępującej i połowy okrężnicy poprzecznej, po wyłuszczeniu gruczołów zajętych, chora po roku miała się dobrze i przybrała 7.5 kg. na wadze.

Literatura.

Corner and Fairbank: Sarcoma of the alimentary canal with a report of a case. Pathol. soc. London. — Schlangenhaufer: Demonstration eigentümlicher multipler Dünndarmtumoren. Verh. d. deutschen pathol. Gesellschaft. IX. Tag. — Heinze: Zur Casuistik der primären Dünndarmsarcome. Dis. Greifswald. — Brooks: A case of primare multiple sarcom of

the stomach follow gu-shot wound. Med. news. May 14. New York. — Finlayson James: Case of sarcoma of the stomach in a child aged. $3\frac{1}{2}$ years. Brit. med. Journal. 2 Dec. — Libmann E. Über Dünndarm-Sarcome Grenzgeb. d. Medic. Bd. VII. Heft 4/5. — Rheinwaldt: Über das Sarcom des Dünndarmes. Beitr. zur klin. Chir. Bd. XXX. — Sternberg: Multiple Sarcome des Dünndarmes Wien. Klin. Woch. Nr. 42. — Verchély Tibor: Das primäre Sarcom des Dickdarmes. Magyar Orvosi Archiwum. Bd. V. H. 3-4. — Smoler Felix: Zur Kenntniss der primären Dünndarm-Sarcome. Prag. Med. Woch. 1898 Nr. 13-14. — Hammer: Über multiple primäre Neoplasmen des Dünndarmes Prag. med. Woch. 1897. Nr. 20. — Blauel: Über Sarcome der Ileocoecalgegend. Virchows Archiv Bd. 162. — Pstrokonsky: Zur pathologischen Anatomie und Klinik des primären Magensarcoms. Z. f. klin. Med. Bd. 46. — Alessandri: Über einen Fall von gestielten Magensarcom. Mitth. aus dem Grenzgeb. der Medic u. Chirurgie. Bd. 12. 1903. Heft 4. — Lecéne et Petite: Le sarcom primitif de l'estomac. Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale T. 8. 1904 Nr. 6. — Reuteskiöld: Über primäres Lymphosarcom des Dünndarmes. Upsala, läkare fererings förhandling. 1905 p. 176. — Libman E.: Sarcoma of the small intestine with extensive metastasis in the heart muscle. Proceed. of the Neu-York path. soc. Dec. 1904. — Alfare et Santas: Das viscerale Sarcom des Kindesalters. Arch. de méd. des enfants. T. 9. 1905. S. 605. — Gliński: Przyczynek do sprawy t. zw. mięsaków limfatycznych kiszki (jelita grubego). — Fuchs: Über ein primäres Sarcom des Magens. Virchows Archiv Bd. 183. S. 146. — Riegel: Erkrankungen des Magens Nothnagels „Spec. Pathol. u. Therapie“ Bd. XVI. 2. — Leube: Spec. Diagnose der inneren Krankheiten Bd. I. — Westphalen: Petersburger Med. Woch. XVIII. Nr. 45. 1893. — Weinberg: Über primäre Sarcome des Magens. Inaugural Dissertation Würzburg. 1901. — Kaufmann: Lehrbuch d. speciellen pathol. Anatomie 1901. — Kundrat: Über Lymphosarcomatosis. Wiener. klin. Woch. 1893. — Hahn: Ein Beitrag zur Colectomie und Mittheilung über 2 Fälle von Resection des Colon und Ileum, einer in Ausdehnung, von 1 Meter, Heilung. Berl. Klin. Woch. 1897. S. 446. — Bouilly: Tumeur maligne de la région iléo-coecal de l'intestin Bull. et mem. de la soc. de chir. de Paris 1879. XIX. p. 610. — Becker: Über Darmresection Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 39. S. 224. — Kraus: Prag. med. Woch. 1886 Nr. 12. S. 109. — Madelung: Über primäre Dünndarm-Sarcome. Centralblatt für Chirurgie 1892. Nr. 30. — Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie 1896. XVII. Tom. — Boucher J. B. A spindle-cell sarcoma of the bovles operated on successfully. Med. Record 1905. Nr. 6.

VII

Glykozurya a ciąża *)

podał

Dr. Marek Reichenstein

asystent kliniki.

Kilkakrotnie zdarzyło mi się przy badaniu moczu kobiet ciężarnych, że stwierdzałem w nim, podobnie jak i inni przedemną, obecność cukru prawoskrętnego, fermentującego, który w czasie, kiedy chora w ciąży nie była, nie dawał się wykrywać. Pierwszy raz spotkałem się z tem zjawiskiem przed laty sześciu u chorej w II. miesiącu ciąży. Potem miałem sposobność spostrzeżać przez czas dłuższy chorą 22-letnią z *hyperaemesis gravidar.* u której przez dni kilka, obok cukru gronowego, wydzielał się też moczem cukier owocowy w małej ilości i u której istniały także objawy silnego zakwaszenia ustroju (aceton, kw. oksybetamastowy i t. d.). Tłumaczenie tego zjawiska, jako zbyt może złożone i nie należące do tematu, który chcę omówić, pozostawiam sobie na przyszłość.

Wymienione spostrzeżenia zachęciły mnie do poszukiwań na szerszą skalę: 1) jak często cukier fermentujący zjawia się w moczu ciężarnych, 2) czemu zjawisko to należy przypisać.

*) Wedle odczytu zgłoszonego na I. Zjazd Internistów Ziemi polskich w Krakowie w lipcu 1909 r.



Poszukiwania moje i odpowiednie doświadczenia wykonałem na ciężarnych kliniki położniczo-ginekologicznej i szkoły położnych we Lwowie. Za pozwolenie dziękuję serdecznie Prof. Dr. Marsowi i Prof. Dr. Czyżewiczowi a asystentom ich Dr. Bocheńskiemu i Dr. Czyżewiczowi (jun.) należy się odemnie osobno wdzięczność za życzliwą pomoc przy doświadczeniach.

Ogółem wykryłem na 93 badanych ciężarnych u 11 czyli w 11·8% wszystkich badanych przypadków, zwykłymi klinicznymi próbami (Haines¹⁾, Nylander), przy pomocy próby fermentacyjnej, obecność cukru prawoskrętnego w ilości 0·2%—0·7%, tak w pojedynczych próbach, jak i w dobowej jego ilości. Częstość zjawiania się dekstrozy, stwierdzona cyfrowo przezemnie zgadza się z tą, którą np. Ludwig²⁾ podaje na 12%.

Przeważna ilość ciężarnych znajdowała się w końcowych okresach ciąży między 8. a 10. miesiącem księżycowym. Były jednak użyte do doświadczeń także i ciężarne w III. IV. i V. miesiącu. Ponieważ nie różniły się one w swem zachowaniu w kierunku badanym od ciężarnych w miesiącach końcowych ciąży, dlatego nie wyróżniam ich osobno.

Nawiasowo dodam, że białko zjawiało się tylko u 5 ciężarnych czyli w 5·3%.

Cukier mógł pochodzić prawie z pewnością z cukru pokarmów. Jednakże wywiady nie wykazywały nigdy jakoby nasze ciężarne spożywały go we większej ilości. Tembardziej zajmującym być mogło, jak będą one oddziaływały na wprowadzenie większej ilości cukru.

Celem otrzymania wyników możliwie jednoznacznych podawałem wszystkim badanym ciężarnym tę samą ilość cukru (100 gr.), i to stosownie do wskazówek Naunyna w 1—2 godzin po śniadaniu, złożonem z mleka i bułki.

¹⁾ W. Ziembicki: O niektórych sposobach wykrywania i oznaczania cukru w moczu. Lwowski Tygodnik lekarski 1906 Nr. 33.

²⁾ Ludwig: Über Glykosurie und alimentäre Glykosurie in der Schwangerschaft. Wien. klin. Wochensh. 1899.

Mocz zbierałem co dwie godziny przez 8 godzin, względnie i dłużej i w każdej porcyi zapomocą odpowiednich metod poszukiwałem cukru.

Podawałem dekstrozę, sacharozę i lewulozę.

Po podaniu 100 gr. cukru gronowego 65 ciężarnym, zjawił się cukier w 27,6% przypadków, zwykle już po dwu godzinach. Wydzielanie trwało do 4 godzin, czasami do 8 godzin i dłużej. Ilość cukru wydzielonego w ciągu tego czasu dochodziła czasami do 2 gr., zwykle około 0,7 gr. W 10,7% przypadków zjawia się tylko w śladach, wreszcie t. j. 61,7% cukru nie wykazuje się po 100 gr. dekstrozy.

Rodzaj cukru	Ilość badanych ciężar.	Cukier		
		obecny	ślad	nieobecny
Dekstrosa	65	27,6%	10,7%	61,7%
Saccharosa	31	38,7%	25,8%	35,5%
Laevulosa	72	87,6%	5,5%	6,9%

Przy 100 gr. cukru trzcinowego stwierdza się u ciężarnych wydzielanie cukru częściej. I tak na 31 przypadków badanych zjawił się cukier w 38,7% w ilościach nieco niższych niż przy podawaniu dekstrozy. W śladach zjawił się w 25,8% przypadków a tylko w 35,5% wszystkich przypadków zostały 100 gr. cukru tego zasymilowane w zupełności.

Usprawiedliwienie dla tej większej częstości zjawiania się cukru znajdujemy w przyjrzeniu się wynikom badań moczu po podaniu 100 gr. lewulozy, którą dostało 72 ciężarnych.

W tej grupie doświadczeń spotykamy się ze zadziwiającym faktem, że 87,6% wszystkich ciężarnych wydziela cukier owocowy w ilości do 1%, a jeszcze 5,5% badanych przypadków w śladach. Ta częstość dodatniego wyniku cukromoczu pokarmowego po lewulozie tłumaczy

nam dlaczego częściej występuje też cukromocz po 100 gr. sacharozy niż przy tej samej ilości dekstrozy.

Nie ulega wątpliwości, że częściowo także i dlatego daje się lewuloza w moczu wykryć, że posiadamy dla jej wykazania próbę czulszą niż na dekstrozę. Próby jednak Seliwanowa trzeba wykonać poprawnie, tak jak je wykonują także Rosin i Laband³⁾ z kwasem solnym dymiącym i rezorcyną.

Kilka razy podałem ciężarnym także laktozę, ale zbyt mała serya doświadczeń i inny mechanizm jej wydzielania (Voit⁴⁾ wstrzymuje mnie od podania wyników z tym cukrem.

Wiadomości o obecności cukru gronowego w moczu ciężarnych nie sięgają zbyt daleko wstecz. Lemairowi⁵⁾ udało się wykazać w r. 1895, że ślady cukru dające się w moczu ciężarnych stwierdzić są glikozą a Brocard⁶⁾ dowiódł doświadczalnie, że udaje się łatwiej wywołać glikozurę u ciężarnych niż we warunkach prawidłowych. Przed nim jeszcze podejmuje Lanz⁷⁾ w myśl przypuszczenia Jakscha w pragskiej niemieckiej klinice wewnętrznej na 30 ciężarnych badania w kierunku glikozury pokarmowej i wykazuje znaczne obniżenie tolerancji organizmu ciężarnej na cukier gronowy. Hofbauer⁸⁾ chce nawet użytkować objaw ten do rozpoznania wczesnej a także i prawidłowej ciąży.

Mógłbym na potwierdzenie tego ostatniego przypu-

3) Rosin u. Laband: Ueber spontane Laevulosurie und Laevulosämie. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. 47. 1902 str. 182.

4) Voit: Ueber das Verhalten verschiedener Zuckerarten im menschlichen Organismus. Arch. f. klin. Med. Bd. 58 1897, str. 524.

5) Lemaire: Ueber das Vorkommen von Milchzucker im Harn der Wöchnerinnen. Zeitsch. f. phys. Chem. 1895. Bd. 21.

6) Brocard: La glycosurie de la grossesse, fréquence, nature, mécanisme. Introduction a l'étude de la nutrition dans l'état puerperal. Thèse de Paris 1898. Cyt. wedle Rosthorna we Winckela: Handbuch d. Geburtshülfe. Bd. I. Hälfte 1903, str. 404.

7) Lanz: Ueber alimentäre Glykosurie bei Graviden Wien. med. Presse 1895, Nr. 49.

8) Hofbauer: Die alimentäre Glykosurie der Graviden Wien. klin. Rundschau 1899. Nr. 1.

szczenia przytoczyć kilka przypadków, operacyjnie stwierdzonej *graviditas extrauterina* i *haematocele retrouterina*, w których i mnie nie udało się otrzymać zjawienia się cukru w moczu po podaniu dekstrozy a nawet i lewulozy, która jak widzieliśmy, tak często daje w ciąży prawidłowej wynik dodatni.

Stwierdzenie istnienia glikozuryi alimentarnej niezupełnie jeszcze tłumaczyło zjawianie się cukru w blisko 12% ciąży prawidłowych. Jak wspomnieliśmy bowiem nie można było w wywiadach stwierdzić jakoby ciężarne te większe ilości — do 100 gr. — spożywały z pokarmami. Dlatego było zajmującym przekonać się, jak ciężarne takie oddziaływują na podanie skrobi w pewnej oznaczonej ilości. Spodziewaliśmy się *à priori* wyniku ujemnego, bo wiadomo, że u człowieka zdrowego można podawać ogromne ilości skrobi w pokarmach a cukier w moczu się nie zjawi. Miura⁹⁾ nie znajdował jeszcze cukru w moczu po spożyciu nawet 579 gr. ryżu, a o doświadczeniach Breula¹⁰⁾ i Hensaya mówi Naunyn¹¹⁾ w swoim podręczniku: „...przez miesiąc spożywali obok pokarmów obfitych w białko wielkie ilości chleba, do 1 kg. dziennie, a nadto inne jeszcze pokarmy mączne, a mimo to nie przechodził cukier w zwiększonej ilości do moczu“.

A jednak 7 ciężarnych u których cukier poprzednio w moczu stwierdziłem, wydzieliło cukier gronowy w ilości około 0,5 gr., raz nawet 3,04 gr. po podaniu 100 gr. skrobi w postaci bułek. Dwie inne ciężarne nie wydzielały cukru po podaniu tylko 70 gr. skrobi. Jedna z naszych ciężarnych wydzieliła przy 400 gr. węglowodanów w ciągu doby 23,4 gr. cukru gronowego, który znikł zupełnie już dnia następnego po zastosowaniu diety ścisłej białkowo-tłuszczowej. U sześciu innych ciężarnych dowolnie

⁹⁾ Miura: Zeitschr. f. Biologie 1895, Bd. 32.

¹⁰⁾ Breul: Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1897 Bd. 40.

¹¹⁾ Naunyn: Der Diabetes mellitus 1898, str. 18.

wybranych cukru nie było przy dyecie zawierającej obfitą ilość węglowodanów.

Jeśli przyjmiemy, że stwierdzenie istnienia *glycosuria ex amylo* może uchodzić za ważną wskazówkę rozpoznawczą dla wstępnego okresu moczówki cukrowej, słusznie możnaby zapytać, gdzie kończy się pokarmowa glikozurya a gdzie rozpoczyna się drogą stopniowania przez *glycosuria ex amylo* cukrzyca prawdziwa? Dlatego zjawianie się cukru po podaniu skrobi i to w ilościach nawet względnie małych, należy zużytkować do wykazania tylko stopniowania pewnego w obniżeniu tolerancji organizmu w przyswajaniu węglowodanów (J. Strauss¹²⁾, a zarazem doświadczenia nasze wykazują, że mimo ciężkości przypuszczalnie uszkodzonych narządów regulujących przemianę węglowodanów, nie wolno nam jeszcze uważać schorzenia ich za stałe, nieprzemijające i usposabiające do wystąpienia prawdziwej moczówki cukrowej. Gdyby bowiem tak było rzeczywiście natenczas prawie 10% wszystkich kobiet, które rodziły, zapadałyby na tę chorobę. Pouczają one jednak zarazem, że ciąża — a więc stan bądź co bądź fizyologiczny — daje nam zmiany, które po za ciążą już ciężkimi nazwaćby należało.

Uderzająco często, jak widzieliśmy, zjawiała się lewuloza w moczu po podaniu 100 gr. tejże.

Od czasów Straussa (H. Sachs: Ueber das Verhalten der Laevulose im Stoffwechsel. Dissert. Leipzig. 1900), który zjawianie się lewulozy w moczu po poprzednim podaniu jej na wewnątrz zużytkował do rozpoznania zmian funkcyjnych wątroby, wielu autorów kwestyą tą się zajmowało i wogóle potwierdziło a kol. Sabatowski¹³⁾ w naszej klinice szerzej sprawą tą się zajął i starał się wykazać jej użyteczność dla celów klinicznych.

¹²⁾ J. Strauss: Untersuchungen über alimentäre, „spontane“ und diabetische Glykosurien unter besonderer Berücksichtigung des Kohlenhydratstoffwechsels der Fiebernden und der Potatoren. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. 39. 1900. str. 202.

¹³⁾ Sabatowski: Gazeta lekarska 1908.

Dość znaczna jednoznaczność na tym punkcie przemawia za tem, że nasze wyniki tembardziej nadają się do zużytkowania. Jeśli bowiem rzeczywiście lewulozurya pokarmowa świadczy o zaburzeniach we funkcji komórki wątrobowej, natenczas zmiana ta należy do prawie stałych znamion ciąży i potwierdza niejako zapatrywania innych autorów, którzy na innej drodze przyjmują, że wątroba w ciąży jest zmieniona. Żółtaczką w ciąży, przekrwienie wątroby podczas regularności i ciąży (Chvostek¹⁴) a nadewszystko zmiany anatomiczne w ciąży (Hofbauer¹⁵) a głównie w eklampsji są już zewnątrznie widomymi znakami zmienionej funkcji komórki wątrobowej. Nasuwa się wobec tego pytanie, jak oddziałuje organizm kobiety po za ciążą na podaną lewulozę.

Aby odpowiedzieć na to pytanie, potrzeba odpowiednio dobranych przypadków i odpowiednią ilość tychże. Potrzeba nam bowiem do tego celu przypadków, że tak powiem „czystych“. Musimy wykluczyć z doświadczenia choroby zakaźne, bo w nich często z pokarmową lewulozurją można się spotkać, wykluczyć należy przypadki ze znacznieszą cherą i takie, w których wątroba okazuje zaburzenia klinicznie stwierdzić się dające czyli należałoby zbadać kobiety zdrowe w pewien czas po porodzie a o takie w klinice najtrudniej. Niemniej udało mi się wybrać kilkanaście przypadków odpowiednich, z których okazuje się, że w pierwszych dniach i tygodniach po porodzie lewulozurję pokarmową jeszcze prawie stale się spotyka, w parę miesięcy później zwykle nie można jej już otrzy-
 mać a po upływie pół roku znika.

Opierając się tedy na wystąpieniu lewulozuryi pokarmowej możemy z pewnem prawdopodobieństwem przyjąć, że funkcya wątroby jest w ciąży zmieniona.

¹⁴) Chvostek: Die menstruelle Leberhyperaemie. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Leber und Drüsen mit innerer Sekretion. Wien klin. Woch. 1909. Nr. 9.

¹⁵) Hofbauer: Ueber Relationen weiblicher Generationsvorgänge zur Klinik der Cholelithiasis. Mediz. Klinik 1909, Nr. 7 str. 239

Podawanie cielej wątroby, jako pieczone przez 4 dni z rzędu po 250 gr. ośmiu ciężarnym miało na celu, w myśl zapatrywań Francuzów na wydzielanie wewnętrzne tego narządu, uzyskanie poprawy czynności jej i ewentualne wywołanie zniknięcia pokarmowej lewulozuryi. Wprawdzie w dwu przypadkach lewulozurya pokarmowa znikła, ale byłoby przedwczesnem wyciąganie jakichkolwiek wniosków z tego doświadczenia.

Wytłumaczenie wystąpienia dekstrozuryi pokarmowej w ciąży, napotyka na większe trudności. Najłatwiej byłoby przyjąć nic nie mówiący wpływ nerwowy, bo w schorzeniach układu nerwowego również dość często zjawia się „samoistnie“ cukier w moczu, jakoteż można wtedy łatwo otrzymać pokarmową glikozuryę. Zmian jednak namacalnych, które pozwalałyby na rozpoznanie takiej przyczyny nie było. Odpada też przypuszczenie, jakoby zmniejszona praca mięśni i ograniczenie ruchu były przyczyną tych zmian, bo właśnie te ciężarne, które „samoistnie“ cukier wydzierały, wykonywały ciężką pracę fizyczną w klinice z rozmysłu. Niedokrewność i inne mniej lub więcej znane przyczyny, nie były również przyczyną glikozuryi.

Zadaliśmy sobie wobec tego pytanie, czy który z narządów z wydzielaniem wewnętrznym nie ujawnił wpływu swego w tym kierunku. Przedewszystkiem zależałoby na zbadaniu zachowania się wydzielania wewnętrznego trzustki w ciąży, jako narządu, którego wpływ wypadnięcia funkcji na przeróbkę cukrów najlepiej został zbadany. Niestety nie posiadamy dotychczas po za badaniem anatomicznem ognisk Langerhansa żadnych danych. Badania funkcji trzustki zapomocą próby Cammidge'a użyć nie mogłem, jako, że sama wymaga jeszcze dokładniejszego zbadania a powtóre dlatego, bo kol. Selzer (Dziennik I. Zjazdu Internistów 1909), który przerabiał ją na całym szeregu zdrowych i chorych, widział jej wystąpienie także u kilku zupełnie zdrowych mężczyzn, a wreszcie częsta obecność niefermentującego cukru

mlecznego w moczu ciężarnych, trudno dla próby tej od dzielić się dającego, czyniłaby —nawet w razie dodatniego wyniku próby tej w ciąży — wnioski odpowiednie niepewne.

Mimowoli nasuwało się przypuszczenie, że gruczoł tarczycowy, tak często powiększony w ciąży, ze swoją zmienioną względnie zwiększoną wydzieliną jest przyczyną pokarmowej dekstrozurii w ciąży, analogicznie ze zjawieniem się jej w chorobie Basedowa, lub przy podawaniu przetworów gruczołu tarczycowego a braku jej przy obrzęku śluzakowatym.

Jeśli wzmożone wydzielanie gruczołu tarczycowego jest przyczyną glykozurii pokarmowej w ciąży, natenczas antithyreoidyną Moebiusa, powinniśmy ją usunąć. Jednakże podawanie antithyreoidyny przez 3, 4 i 5 dni z rzędu 3 razy dziennie po 20 kropli nie dało nam pewnych i niedwuznacznych wyników t. z. nie we wszystkich przypadkach znikła poprzednio istniejąca pokarmowa dekstrozurya i tylko w dwu przypadkach na 6 znikła dekstrozurya pokarmowa po antithyreoidynie. Na lewulozuryę pokarmową antithyreoidyna nie wywarła żadnego wpływu.

Otrzymaliśmy dalej ujemne wyniki w poszukiwaniu za substancją adrenalinową we krwi ciężarnych. W żadnej z 12 badanych surowic nie udało się na oku żabiem wycięciem stwierdzić substancji działającej rozszerzająco na źrenicę. Tembardziej wynik ten jest uwagi godny ze względu na antagonizm, który zdaje się istnieć między nadnerczem a trzustką. Usunięcie trzustki prowadzi do wydzielania cukru, taksamo jak wzmożone wydzielanie nadnerczy lub dostanie się jej do krwi u zwierząt i u człowieka (Noorden¹⁶) ten sam daje wynik. W doświadczeniach Hertera¹⁷) wystarczał lekki ucisk na nadnercza

¹⁶) Noorden: Handbuch der Pathol. des Stoffwechsels. Berlin 1907 II. Tom, str. 43.

¹⁷) Herter u. Wakemann: Ueber Adrenalinglykosurien und verwandte experimentelle Glykosurien. Virch. Arch. Bd. 169 1902 str. 479.

i wtłoczenie wydzieliny ich do obiegu krwionośnego, aby natychmiast wywołać zjawienie się glykozuryi. Wedle Zülzera¹⁸⁾, Dorna i Marxera¹⁹⁾ zapobiega, we warunkach prawidłowych, współdziałanie wydzieliny trzustki i nadnerczy wystąpieniu glykozuryi. Jeśli braknie wydzieliny wewnętrznej jednego gruczołu, drugi może rozwinąć swój wpływ. *Diabetes pancreaticus* jest do pewnego stopnia ujemnym cukromoczem trzustkowym a pozytywnym pochodzącym z wydzieliny nadnerczy. Takie zapatrywanie tłumaczyłoby, dlaczego, jeśli rzeczywiście wydzielina wewnętrzna trzustki jest upośledzona w ciąży — choć dowodów na to dotychczas nie posiadamy — adrenalina wydziela się w ilości prawidłowej, próba biologiczna na adrenalinę wypada ujemnie. Wykazuje ona bowiem tylko obecność zwiększonej wydzieliny nadnerczy we krwi.

Przybywa jeszcze jeden moment w badaniach ostatnich czasów, który może być użytkowy do naszych celów t. j. udział gruczołów przytarczycowych w patogenie ciężyzki u ciężarnych i w drgawkach porodowych (Vassale²⁰⁾, jakoteż przemiana materii węglowodanów u zwierząt, którym częściowo wycinali gruczoły przytarczycowe Eppinger-Falta-Rudinger²¹⁾. Psy w ten sposób operowane okazywały obniżenie granicy asymilacji dla cukru. Ponieważ istnieje funkcjonalny antagonizm między gruczołem tarczycowym a gruczołami przytarczycowymi i pewne znowu sumowanie czynności między ogniskami Langerhansa w trzustce a ciałkami przybłonkowymi, dlatego jeszcze bardziej kwestya zaburzeń

¹⁸⁾ Zülzer: Experimentelle Untersuchungen über den Diabetes. Berl. klin. Woch. 1907. Nr. 16 str. 474. — Untersuchungen über den experimentellen Diabetes. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1907, str. 258.

¹⁹⁾ Zülzer-Dorn-Marxer: Neuere Untersuchungen über den exper. Diabetes. Deut. med. Woch. 1908, Nr. 32.

²⁰⁾ Vassale: Eclampsia gravidica ed insufficienza parathyreoidea (wedle refer. we Folia haemat. R. IV. 1907)

²¹⁾ Eppinger-Falta-Rudinger: Ueber die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion (II. Mitteilung). Zeitsch. f. klin. Med. Bd. 67. str. 380.

w przemianie węglowodanów w ciąży zasługuje na uwzględnienie i zaleca się do dalszych badań. Być może, że nowe drogi, które nam torują badania autorów ostatnio wymienionych, także w kierunku przemiany azotowej, w odniesieniu do gruczołów z wewnętrznym wydzielaniem, doprowadzą — przeniesione do fizjologii ciąży — do wyjaśnienia kwestyi przezemnie poruszonych.

Nie potrafię rozstrzygnąć na podstawie dotychczasowych moich badań, czy w trzustce, czy gruczole tarczycowym względnie przytarczycowym leży przyczyna obniżenia granicy tolerancji dla węglowodanów i zjawiania się cukru w moczu ciężarnych. Ewentualne upośledzenie funkcji trzustki i gruczołów przytarczycowych lub *hyperthyreoidismus* są ostatecznie uwarunkowane przez zmiany we wydzielaniu wewnętrznym jajników w ciąży.

I jeszcze jeden gruczoł z wydzieliną wewnętrzną, któremu nie można odmówić pewnego znaczenia ze względu na wydzielanie cukru — przysadka mózgowa — okazuje pewien związek z wydzielaniem wewnętrznym jajników, *amennorrhoea* w akromegalii (Thumim²²), zniknięcie zaburzeń menstruacji w przypadku akromegalii operowanym przez Hochenegga²³ i²⁴), *hypertrophia* i *hyperplasia* przysadki mózgowej u zwierząt młodych po wytrzebieniu (Fichera²⁵) wskazują na ten związek między przysadką mózgową a jajnikami.

Ostatecznie nie będziemy rozstrzygali, czy w ciąży istnieje nadmierne wydzielanie wewnętrzne jajników, czy upośledzone, czy tylko zmienione. Za każdym z tych przypuszczeń przemawiają pewne dane: Uszkodzenie *corpus*

²²) Thumim: Beziehungen zwischen Hypophyse und Eierstöcken. Berl. klin. Woeh. 1909, Nr. 14.

²³) Hochenegg: Operativ geheilte Akromegalie bei Hypophysen-Tumor. Verhandl. der deut. Gesellsch. f. Chirurg. 37 Kongress. Berlin 1908.

²⁴) Stumme: Langenbeck's Archiv. Bd. 86.

²⁵) Fichera: Sulla ipertrofia della glandula pituitaria consecutiva alla castratione. Poliel. Gaz. med. 1905 Nr. 6 i 7 (wedle refer. we Folia haemat. R. IV. 1907, str. 448).

luteum lub wycięcie jajników wywołuje w doświadczeniach Rebaudiego²⁶⁾ zastępczy przerost ognisk Langerhansa w trzustce (czyli innemi słowy możnaby sobie wyobrazić naodwrot, że wzmożenie czynności *corpus luteum* może dać pewien zanik w tych ogniskach i ewentualne łatwiejsze wystąpienie glykozuryi pokarmowej), zmiany w gruczole tarczycowym u kobiet, dotkniętych rozmiękczeniem kości z równoczesnym zanikiem jajników, to o czem wspominają Parrhon i Goldstein²⁷⁾, że jajniki są w ciąży nieczynne i t. d. Spostrzeżenia i doświadczenia takie pouczają, że istnieje zbyt ścisły związek pomiędzy wszystkimi narządami o wydzielaniu wewnętrznem, aby już teraz można się kusić o rozwikłanie tak zawiętej kwestyi.

Chodziło mi jedynie o zwrócenie uwagi na przemianę materyi węglowodanów w ciąży, na obniżenie granicy tolerancyi dla cukrów, które potęguje się aż do glykozuryi *ex amylo* i „samoistnego“ wydzielania cukru w moczu jak w chorobie cukrowej, jakoteż na lewulozuryę pokarmową. Stan ten, który nie przekracza jeszcze ram fizjologicznych, jest następstwem wpływu jajników w ciąży na inne gruczoły bez przewodów, regulujące przemianę węglowodanów w organizmie (wątroba, trzustka, gruczoł tarczycowy, ciałka przybłonkowe i nadnercze).

²⁶⁾ Rebaudi. Eierstock, corpus luteum und Langerhanssche Zellinseln. Zentrbl. f. Gyn. 1908. Nr. 41.

²⁷⁾ Parrhon u. Goldstein. Ueber das Vorhandensein eines Antagonismus zwischen den Funktionen des Ovariums und derjenigen der Thyreoidea. Romania medic. 1904 (wedle refer. we Folia haem. 1905, str. 213.

VIII.

O Urochromie ze stanowiska klinicznego.

Podał

Doc. pryw. **Dr. Juliusz Marischler.**

Badania kliniczne nad ilością barwików w moczu, pomimo bardzo licznych prac w tym kierunku, nie dały dotąd dostatecznych wyników. Najlepiej znane i co do semiologicznego znaczenia odgrywające wielką rolę, są barwiki żółci i urobilina. Okazywanie się jednak tych barwików moczu należy do stanów chorobowych, gdyż w prawidłowym moczu barwików żółci nie znajdujemy, a i urobilinę spotykamy prawidłowo tylko w bardzo niewielkiej ilości.

Podstawowym zaś barwikiem moczu jest urochrom, nadający moczowi jego żółtą barwę.

Pomimo prac Garroda, Thudichuma i innych, znaczenie kliniczne urochromu było bardzo małe. Zadowolnialiśmy się oznaczeniem w przybliżeniu zabarwienia moczu i jedynie zwracaliśmy uwagę, czy mocz nie zawiera urobiliny, barwików żółci, lub barwików krwi.

W ostatnich czasach Klemperer zwrócił uwagę na urochrom, jako na ciało ułatwiające rozpuszczalność kwasu

moczowego. K l e m p e r e r pozostaje jednak w swem twierdzeniu odosobniony, głównie z tego powodu, że do niedawna nikt nie otrzymał urochromu w stanie czystym, jak również, że i pochodzenie tego barwika moczu nie było znane. Przypuszczano bowiem ogólnie, że urochrom wraz z innymi barwnikami moczu pochodzi z barwika krwi.

Dopiero przed dwoma laty, opierając się na pracy B ą d z y ń s k i e g o o kwasach proteinowych, (oksyproteinowy, alloksyproteinowy i antoksyproteinowy) otrzymał D ą b r o w s k i urochrom w stanie czystym, jako ciało brunatne, zawierające azot i siarkę. Pokazało się dalej, że ciało to barwne tworzy z bezbarwnymi kwasami proteinowymi osobną grupę pokrewną i pochodzi podobnie jak one, z rozkładu drobiny białkowej, różni się zaś od kwasu alloksyproteinowego większą zawartością siarki.

Dzięki tej pracy doszliśmy ze stanowiska chemicznego, do określenia drobiny urochromu i do wykazania pochodzenia tegoż. Barwik ten różni się od urobiliny i bilirubiny zawartością siarki, a przypuszczenie teoretyczne T h u d i c h u m a, że urochrom jest istotą pochodzącą z białka a nie z krwi, zostało potwierdzone.

Metoda pierwotna, podana przez D ą b r o w s k i e g o oznaczenia urochromu, polega na własności urochromu tworzenia nierozpuszczalnych związków z solami miedziowymi. Po usunięciu z moczu fosforanów, siarkanów i kwasu moczowego zapomocą amoniakalnej mieszanki octanów, wapniowego i barowego, zadajemy przesącz amoniakalnym roztworem octanu miedziowego. Po pewnym czasie wypada słaby osad miedziowego połączenia urochromu. Po odstaniu w ciągu doby osad zbiera się na sączku, przemywa dokładnie i po zawieszeniu w wodzie, rozkłada się siarkowodorem w ciepłocie 50°C. Przesącz od siarczku miedziowego uwalniamy od śladów siarkowodoru podczas ogrzewania płynu pod zmniejszonym ciśnieniem w atmosferze bezwodnika węglowego. Otrzymany w ten sposób wodny roztwór urochromu, możemy ewentualnie zagęścić w próżni.

Roztwór ten urochromu przelewamy do rozdzielacza i dodajemy tyle 5% kwasu jodowego, by wystąpił wyraźny odczyn na wolny kwas (Papierek Congo). Następnie dodajemy do tegoż rozdzielacza siarczku węgla i wytrząsamy, wskutek czego wydzielony jod z odtlenionego kwasu jodowego, przechodzi do siarczku węgla. Po dokładnem oddzieleniu się płynów, oddzielamy zabarwiony siarczek węgla do słoika z dobrze zaszlifowanym korkiem i dodajemy do rozdzielacza nową ilość siarczku i powtarzamy wytrząsanie tak długo, dopóki siarczek węgla nie przestanie się barwić. Przemymamy teraz zebrany siarczek węgla wodą od wolnego kwasu jodowego (w oddzielaczu), tak długo, dopóki papierek lakmusowy nie wskaże odczynu obojętnego. Zazwyczaj czterokrotne przemycie wystarcza.

Zebrawszy całą ilość dobrze przemytego siarczku węgla, miareczkujemy jod rozpuszczony, zapomocą $\frac{1}{100}$ N roztworu tiosiarkanu sodowego, który stopniowo dodajemy, aż do chwili, kiedy siarczek węgla zupełnie się odbarwi. Z ilości cm^3 zużytego tiosiarkanu sodowego obliczamy ilość jodu, a z ilości jodu cyfrę azotu urochromu na następującej podstawie: 100 gr. urochromu wydziela 13 192 gr. jodu, zawartość zaś procentowa N w urochromie wynosi 11.15 gr.

$$\begin{aligned} N : J &= 11.15 : 13.192 \\ &= 0.8452 \\ N &= 0.8452 \times J. \end{aligned}$$

Z cyfry tej możemy obliczyć ilość dobową urochromu.

Metoda ta choć bardzo dokładna, jest jednak dla celów kliniki dość żmudną, gdyż wymaga dla przedwstępnego otrzymania wodnego roztworu urochromu, dość długiego czasu i osobnego urządzenia laboratoryjnego.

Dalsze badania Browińskiego i Dąbrowskiego wskazują, że po usunięciu z moczu kwasu moczowego metodą H a p k i n s a, wartość redukcyjna moczu zbliża się wybitnie do tej, którą wykazywał roztwór urochromu, otrzymany z osadu miedziowego. Autorowie ci

podają tablicę uwidoczniającą ilość $\text{cm}^3 \frac{1}{100} \text{N}$ roztworu tiosiarkanu sodowego, potrzebną do związania jodu wydzielonego z kwasu jodowego, (w odniesieniu do 100 cm^3 moczu) z jednej strony w moczu po strąceniu kwasu moczowego, z drugiej strony w roztworze urochromu. W pierwszym przypadku zużyto 5.8, 5.0, 4.8, cm^3 tiosiarkanu, w drugim 6.7 cm^3 . W innej próbie: mocz 6.6, 6.7, — roztwór urochromu 6.4 cm^3 .

Na podstawie tych spostrzeżeń, zachęcony przez Prof. Bądzynskiego, przeprowadziłem w klinice lekarskiej Prof. Gluzińskiego szereg oznaczeń urochromu, w rozmaitych przypadkach chorobowych.

Metoda polegała na strąceniu kwasu moczowego salmiakiem w 200 cm^3 moczu. Przesącz zadawałem (5 cm^3) kwasem jodowym 5% , aż do wystąpienia odczynu na wolny kwas (zmiana barwy papierka Congo). Po dokładnem przelaniu do rozdzielacza wytrząsałem czterokrotnie siarczkiem węgla, a po dokładnem przemyciu wodą zebranego siarczku (aż do odczynu obojętnego) oznaczałem ilość jodu za pomocą $\frac{1}{100} \text{N}$ tiosiarkanu sodowego. Z ilości jodu oznaczałem według wyżej podanej relacji azot urochromu i całą ilość urochromu na dobę. Obok tego oznaczałem w moczu całkowitą ilość azotu (Khjeldal), a na załączonych tablicach podałem stosunek procentowy azotu urochromu do całkowitego azotu wydzielonego moczem. Chorym podawano znaną dyetę przez szereg dni i w razie zmiany diety uwidoczniano to na tablicy.

Przypadek I.

J. S. l. 25 przyjęty do kliniki 26/XI 1907. Rozpoznanie: *Appendicitis, concretio pleurae induratio apic. dextri.*

Zaniemógł dnia 14/IX 1907 na bole brzucha z wymiotami i gorączką. W dniach badania moczu ból w okolicy kiszki ślepej, napięcie obronne mięśni brzucha, a przez kiszkę stolcową wy badać można po stronie prawej guz bolesny, dość twardy. Stan bezgorączkowy 36'—36.8.

Dyeta ścisła: 1000 mleka, 350 kleiku, 250 rosolu, 2 jaja.

Data	Ilość cm ³ moczu na dobę	Azot całkowity	Ilość cm ³ $\frac{1}{100}$ N roztw. tiosiark. sod. na 100 cm ³ moczu	Ilość wydzielonego jodu		Ilość azotu urochromu na dobę	Stosunek procent. azotu urochromu do azotu ogólnego	Ilość urochromu na dobę
				na 100 cm ³ moczu	na dobę			
5 XII	1740	18·39	18·47	0·00287	0·0499	0·0422	0·229	0·37
6 XII	1780	2·4	2·8	0·00357	0·0638	0·0539	0·292	0·48

Przypadek II.

W. S. l. 38 przyjęty do kliniki 10/III 1908. Rozpoznanie *Diabetes insipidus in indiv. luetico, alcoholismus chron. hypertrophia cordis sin., arteriosclerosis, bronchitis diffusa chron. sicca.*

Lues. przed 8. laty, nadużywanie alkoholu, wybitne objawy obecnej choroby zauważył przed czterema tygodniami. Silne pragnienie, ciągła potrzeba oddawania moczu.

W okresie badania chory był przez pierwszych trzy dni na zwykłej dyecie mięszonej, poczem od 15. marca na dyecie bezchlorowej.

Data	Ilość cm ³ moczu na dobę	Azot całkowity	Ilość cm ³ $\frac{1}{100}$ N roztw. tiosiark. sod. na 100 cm ³ moczu	Ilość wydzielonego jodu		Ilość azotu urochromu na dobę	Stosunek procent. azotu urochromu do azotu ogólnego	Ilość urochromu na dobę	Uwaga
				na 100 cm ³ moczu	na dobę				
11 III	9000	9·00	1·07	0·001483	0·1335	0·1128	1·25	1·01	
12 III	14500	12·76	0·97	0·00124	0·1751	0·1515	1·2	1·36	
17 III	14000	12·92	0·73	0·000927	0·1298	0·1097	0·8	0·984	
17 III	7700	12·65	1·95	0·00247	0·1903	0·1609	1·2	1·443	Dyeta bez chlor
18 III	7900	10·54	1·85	0·00235	0·1855	0·1568	1·4	1·41	

W przypadku tym mamy nie tylko dobową ilość urochromu powiększoną, lecz, jak to widzimy z liczby procentowej azotu urochromu, urochrom jest w stosunku do ogólnego azotu w ilości zwiększonej. Dieta bezchlorowa nie miała wpływu ani na ilość dobową urochromu, ani na stosunek procentowy azotu urochromu.

Przypadek III.

Z. W. l. 32, przyjęty do kliniki 11 stycznia 1908. Rozpoznanie: *Pleuritis exsudativa dextra, serosa*.

Objawy obecnej choroby rozpoczęły się w grudniu 1907. Badanie wykazuje: Dolna część klatki piersiowej po stronie prawej więcej wypukłona, drżenie w tej części zniesione, zupełne przytłumienie odgłosu wypukowego, przysłuchem szmery oskrzelowe bez rzężeń.

W czasie badania moczu, chory był bez gorączki (36·2—37) 4/II wypuszczono z klatki piersiowej 1400 cm³ płynu surowiczego, krwawego.

Mocz bez białka i cukru c. wł. 1·025.

Data	Ilość em ³ moczu na dobę	Azot całkowity	Ilość em ³ $\frac{1}{100}$ N roztw. tiosiark. sod. na 100 em ³ moczu	Ilość wydzielonego jodu		Ilość azotu urochromu na dobę	Stosunek procent. azotu urochromu do azotu ogólnego	Ilość urochromu na dobę
				na 100 em ³ moczu	na dobę			
5/II	1000	11·09	5·02	0·00636	0·0636	0·0538	0·48	0·482
6/II	1300	13·17	2·29	0·0029	0·0377	0·0319	0·23	0·286
10/II	1200	14·07	3·07	0·00389	0·0467	0·0395	0·28	0·354
12/II	1100	14·66	3·99	0·00506	0·0557	0·047	0·32	0·422
14/II	1020	12·87	4·09	0·00519	0·0529	0·0447	0·35	0·40
15/II	1200	13·86	4·82	0·00612	0·073	0·062	0·45	0·56

Przypadek IV.

F. O. l. 18, przyjęty do kliniki 19/II 1908. Rozpoznanie: *Exsudatum pleuriticum serosum saccatum lateris dextri.*

Objawy choroby rozpoczęły się w kwietniu 1907, kłuciem w obu bokach klatki piersiowej, gorączką, w grudniu zaś zauważył obrzęk na klatce piersiowej w linii pachowej prawej, przy czem dokuczało mu kłucie przy oddechaniu. Wypukiem stwierdza się przytłumienie w prawym szczycie, poniżej jawniejszy, a od połowy łopatki ku dołowi zupełnie stłumiony; przysłuchem w miejscu stłumienia szmery osłabione. Ciepłota ciała w pierwszym dniu pobytu w klinice podwyższona do 37°C później prawidłowa. W dniach badania moczu 36 37°C Chory ma apetyt i otrzymywał dyetę mieszaną: 3 mleka, 2 jaja, 3 bułki, rosół, mięso, legumina

Mocz bez białka i cukru, c. wł. 1023, indykan zwiększony, chlorki prawidłowe.

Data	Ilość cm ³ moczu na dobę	Azot całkowity	Ilość cm ³ $\frac{1}{100}$ N roztw. tiosiark. sod. na 100 cm ³ moczu	Ilość wydzielonego jodu		Ilość azotu urochromu na dobę	Stosunek procent. azotu urochromu do azotu ogólnego	Ilość urochromu na dobę
				na 100 cm ³ moczu	na dobę			
5 III	1360	10-63	3 16	0-00401	0-0546	0-046	0-4	0-414
6 III	1300	10-96	9-02	0-001143	0-1486	0-1256	1-1	1-126
7 III	1400	8-61	3-85	0-00488	0-0683	0-0577	0-6	0-5181
14 III	1400	14-68	2-24	0-00284	0-0398	0-0336	0-3	0-3017
15 III	1500	15-13	4-62	0-00586	0-0879	0-0743	0-49	0-666

Przypadek V.

P. D. l. 27, przyjęta do kliniki 5 lutego 1908. Rozpoznanie: *Morbus Basedowii, rheumatismus articular. chron. manus utriusque. intercurr. pleuritide sicca.*

Objawy chorobowe trwają od kilku lat. Obecnie mierne odżywienie, przyspieszenie tętna (120), wytrzeszcz gałek ocznych, objaw Graefego i Möbiusa. Powiększenie dość znaczne gruczołu tarczycowego. Drżenie rąk. Zmiany w stawach przewlekłe gośćcowe. Stan bezgorączkowy.

W czasie badania moczu, chora otrzymywała dietę zwykłą mieszaną: 4 mleka, 2 jaja, 3 bułki, rosół, mięso, legumina.

Mocz jasny, c. wł. 1026, bez białka i cukru, chlorki prawidłowe.

Data	Ilość cm ³ moczu na dobę	Azot całkowity	Ilość cm ³ 1,00 N roztw. tiosiark. sod. na 100 cm ³ moczu	Ilość wydzielonego jodu		Ilość azotu urochromu na dobę	Stosunek procent. azotu urochromu do azotu ogólnego	Ilość urochromu na dobę
				na 100 cm ³ moczu	na dobę			
8 II	1200	10.75	3.02	0.0038	0.0459	0.0388	0.3	0.348
11 II	960	10.78	4.08	0.00519	0.0498	0.04212	0.39	0.378

Przypadek VI.

M. K. l. 59, przyjęta do kliniki 12/X 1907. Rozpoznanie: *Arthritis chron., pericarditis chron., cicatrix colli later. sinistr. post lymphom.*

Objawy chorobowe od roku, w ostatnich czasach schudła znacznie. Prawie we wszystkich stawach kończyn górnych i dolnych znajdują się zmiany charakterystyczne dla gościa przewlekłego. Następowe zaniki mięśni widoczne.

W czasie badania moczu, ciepłota ciała utrzymywała się nieco wyżej normy od 36.6—37.3°C. Dieta: 2 mleka, szynka, 2 jaja, rosół, pieczeń, legumina, 2 bułki.

W przypadku tym podawałem chorej pastylki z wyciągu gruczołu tarczycowego, chcąc przekonać się o ile zwiększony rozpad substancji białkowej wpłynie na ilość urochromu.

Data	Ilość cm ³ moczu na dobę	Azot całkowity	Ilość cm ³ 10% N roztw. tiosiark. sod. na 100 cm ³ moczu	Ilość wydzielonego jodu		Ilość azotu urochromu na dobę	Stosunek procent. azotu urochromu do azotu ogólnego	Ilość urochromu na dobę	Uwaga
				na 100 cm ³ moczu	na dobę				
13 I	2000	13.0	0.877	0.001112	0.0222	0.0188	0.14	0.168	
14 I	2000	14.6	0.877	0.00111	0.0222	0.0188	0.1	0.168	3 pastylki
16 I	2500	15.5	3.41	0.00433	0.228	0.0914	0.58	0.8197	6 pastylek
17 I	2000	16.2	3.07	0.00389	0.0779	0.0658	0.4	0.59	6 pastylek
18 I	2000	15.42	2.73	0.00346	0.0692	0.0584	0.38	0.52	6 pastylek
19 I	1900	14.44	2.43	0.00309	0.0589	0.0496	0.35	0.445	Odstawiono past.
20 I	1500	13.65	6.97	0.00884	0.1325	0.1112	0.8	0.997	„
21 I	1400	15.13	4.67	0.00593	0.0831	0.0702	0.46	0.6196	„

Przypadek VII.

T. K. l. 23, przyjęty do kliniki 18/II 1908. Rozpoznanie: *Neurasthenia, aplasia vasorum.*

Objawy chorobowe od dłuższego czasu. Przedmiotowo zmian w narządach wewnętrznych wykazać nie można. Apetyt w czasie badania moczu mierny. Dyeta: 3 mleka, 2 jaja, 3 bułki, rosół, mięso, jarzyna. Mocz jasny, c. wł. 1020, bez białka i cukru.

W tym przypadku również po wstępnych trzech dniach podawałem pastylki z wyciągu gruczołu tarczycowego.

Wpływ podawania pastylek tyreoidynowych zaznaczył się w obu przypadkach widocznym zwiększeniem się ilości całkowitego azotu, a również w obu tych przypadkach wzrosła ilość wydzielonego urochromu. Zwiększenie to urochromu było i bez-

względne i względne, gdyż stosunek procentowy azotu urochromu do azotu całkowitego wyraźnie się powiększył.

Data	Ilość cm ³ moczu na dobę	Azot całkowity	Ilość cm ³ 100 N roztw. tiosiark. sod. na 100 cm ³ moczu	Ilość wydzielonego jodu		Ilość azotu urochromu na dobę	Stosunek procent. azotu urochromu do azotu ogólnego	Ilość urochromu na dobę
				na 100 cm ³ moczu	na dobę			
20 II	1000	6.67	1.02	0.001298	0.01198	0.01097	—	0.0984
22 II	1200	11.27	1.8	0.002286	0.02744	0.0232	0.2	0.21
24 II	1270	11.64	2.53	0.003214	0.0408	0.0345	0.29	0.31
25 II	1300	10.67	3.75	0.00476	0.0619	0.0523	0.46	0.4689
27 II	1200	16.45	4.87	0.0062	0.0742	0.0627	0.38	0.56
28 II	2260	26.76	11.06	0.01403	0.3171	0.268	1.0	2.4
29 II	2000	29.14	3.26	0.00414	0.0887	0.07	0.24	0.628

Przeoglądając wyniki naszych rozbiórów widzimy, że ilości urochromu otrzymane tą metodą są zgodne z wynikami otrzymanymi przez Dąbrowskiego i Browińskiego metodą bardziej złożoną. Według oznaczeń tychże autorów ilość dobową urochromu wynosi średnio 0.5 gr. (od 0.37—0.69) u człowieka zdrowego. Autorowie ci wykazali, że w przypadkach chorobowych ilość urochromu wzrasta. Wzrost ten zawartości urochromu w moczu może być bezwzględny, lub też ilość urochromu może powiększyć się względnie, t. j. ilość azotu urochromu do azotu całkowitego w moczu waha się w odwrotnym stosunku. Stosunek ten obliczamy procentowo t. j. ile azotu urochromu wypada na 100 gr. azotu ogólnego w da-

nym moczu. Ilość ta wynosi według oznaczeń Dąbrowskiego i Browińskiego przy dyecie mięszonej 0.48.

W przypadkach I, III, IV znaleźliśmy ilość dobową urochromu w granicach prawidłowych, jak również i procentowo ilość azotu urochromu wahała się w prawidłowych granicach.

Największe ilości urochromu tak bezwzględnie jak i procentowo znaleźliśmy w przypadku *Diabetes insipidus*. O ile więc z jednego przypadku sądzić można, przeróbka białka w tem schorzeniu nie jest prawidłowa. Urochrom bowiem jako produkt rozpadu białka, należy wraz z kwasami proteinowymi do istot pośredniej przemiany materii białkowej. Substancje te powstające przy przejściowym rozkładzie białka będą prawdopodobnie pojawiały się w moczu tem w większej ilości, o ile bardziej ustroj straci zdolność rozkładania białka do ostatecznych produktów. Że wniosek ten wydaje się słusznym, widzimy ze stosunku azotu urochromu do azotu ogólnego w przebiegu ciężkiego duru brzuszego (Dąbrowski i Browiński).

Mała ilość naszych przypadków nie pozwala nam wypowiedzieć ostatecznych wniosków co do przeciętnej ilości urochromu w poszczególnych chorobach. To możemy jednak powiedzieć, że urochrom idzie w parze ze stopniem rozpadu białka. Dowodem tego są doświadczenia nasze z podawaniem pastylek z wyciągiem gruczołu tarczycowego. W przypadkach tych w miarę zwiększania się ilości ogólnego azotu w moczu, wzrastała i ilość bezwzględna urochromu. Równocześnie zauważyć możemy, że i stosunek azotu urochromu do azotu całkowitego wzrasta na korzyść azotu urochromowego. Sądzić by więc można, że przy żywej przemianie substancji białkowych w ustroju powstaje więcej produktów niedotlenionych rozpadu białka.

Piśmiennictwo.

St. Dąbrowski: O naturze chemicznej podstawowego barwika moczu. Kraków 1909. — J. Browiński i St. Dąbrowski: O metodzie ilościowego określania żółtego podstawowego barwika moczu (urochromu). Kraków 1908.

IX.

O wpływie diety różnowartościowej pod względem ilości azotu i kaloryi na przemianę materii u chorych *).

Podali

Doc. Dr. Marischler, Dr. M. Reichenstein i Dr. N. Schneider.

Klasyczne badania Voita nad ilością pokarmów potrzebnych do utrzymania człowieka dorosłego w t. zw. równowadze azotowej, doprowadziły do oznaczenia pewnej normy co do ilości potrzebnych składników codziennego pożywienia. Według Voita człowiek miernie pracujący potrzebuje dziennie około 3000 kaloryi, w tem 118 gr. białka, reszta zaś kaloryi musi być pokrytą odpowiednią ilością tłuszczu i węglowodanów. Dorosły zdrowy osobnik musi więc przyjmować dziennie 43 kaloryi na 1 kg. wagi ciała.

Nowsze jednak badania Stumpfa i Schuma, Kumagawy, Gleisnera, Neumana, Breisachera, Albu i innych dowiodły, że do utrzymania człowieka w równowadze azotowej wystarcza znacznie mniejsza ilość białka, aniżeli wymagał Voit (118 gr. pro die), byleby ilość substancji bezazotowych, oszczędzających jak

*) Wedle wykładu wygłoszonego na I. Zjeździe Internistów Ziemi polskich w Krakowie 21. lipca 1909.

wiadomo rozpad białka, była dostateczną. I tak Klemperer uzyskał równowagę azotową podając 0.5 gr. azotu na kg. człowieka, musiał jednak podać równocześnie 5000 kaloryi czyli 80 kal. na kg. Stumpf i Schum otrzymali w swych doświadczeniach zatrzymywanie się azotu przy 11.8 N. *pro die*, czyli 1.15 N. na kg. wagi ciała, przy 3432 kaloryach. Z doświadczeń tych wynika, że tłuszcze i węglowodany mają wybitny wpływ oszczędzający rozpad białka w ustroju, i że możemy łatwo uzyskać nawet przyrost białka ustrojowego przy skąpej ilości węglowodanów i tłuszczów. Przekonano się również, że węglowodany mają o wiele większy wpływ oszczędzający białko aniżeli tłuszcze, podane w tej samej wartości kalorycznej.

Jeszcze o wiele dalej poszedł Chittinden; przeprowadził on swe doświadczenia na znacznym materiale ludzi przeważnie pracujących umysłowo, lecz oddających się z zamiłowaniem wszelkiego rodzaju sportowi i uzyskał przy bardzo małej ilości substancji azotowych w pokarmach i przy znacznie mniejszej ilości kaloryi aniżeli wyżej wspomniani autorowie nie tylko równowagę azotową, lecz nawet zatrzymywanie się azotu i przybytek na wadze. Czas trwania doświadczenia na pojedynczych osobnikach wynosił do kilku miesięcy. I pokazało się, że przy przyjmowaniu dziennem 7—8 gr. azotu i około 1600 kaloryi, osobniki Chittindena czuły się bardzo dobrze, były nawet wytrzymalsze na trudy wszelkiego rodzaju, aniżeli poprzednio przy obfitej dyecie.

Jak już wyżej wspomnieliśmy osobniki Chittindena byli to ludzie zupełnie zdrowi, choć pracujący w rozmaitych warunkach zewnętrznych. Czy można będzie zaobserwować korzystny wpływ diety ubogiej w białko i kalorycznie skąpej, przynajmniej w niektórych przypadkach chorobowych, oto cel, dla którego przeprowadziliśmy szereg doświadczeń nad przemianą materii na 13 względnie 14 chorych. Z tych 4 cierpiało na przewlekłe zapalenie nerek, już to z obrzękami lub też bez nich.

3 na gościec stawowy przewlekły, 1 na rwę kulszową, 1 na cukrzycę, 2 na białaczkę szpikową, 2 na t. zw. *paralysis intermittens*.

Postępowaliśmy w myśl wyżej podanych wywodów w ten sposób, że dzieliliśmy całe doświadczenie u każdego chorego na kilka okresów. W pierwszym okresie chory dostawał dyetę wysokowartościową pod względem ilości białka i kaloryi, zbliżoną mniej więcej do dyety codziennej, t. j. około 2400 kaloryi, w tem około 18 do 20 gr. azotu. W następnym okresie dostawał dyetę ubogą w białko. W tym drugim okresie podawaliśmy jednym chorym dyetę kalorycznie wysokowartościową, drugim niższą co do kaloryi. W niektórych przypadkach śledziliśmy w drugim okresie wpływ podawanego NaCl, w innych znowu wpływ *natrium nucleinicum*.

Okres pierwszy trwał zwykle przez 4 dni, drugi przez 8—15 dni.

Oznaczaliśmy ¹⁾ w moczu N, Na Cl, P₂ O₅, NH₃ ogólnie znanymi metodami, kwas moczowy zaś i w niektórych przypadkach ciała ksantynowe metodą Denigesa i Niemiłowicza. Prócz tego oznaczaliśmy punkt kryoskopowy moczu przyrządem Beckmanna, napięcie powierzchni stalagmometrem Traubego.

W kale oznaczaliśmy N Khjeldalem, P₂O₅ przez spalenie i oznaczenie jako pyrofosforan magnowy, NaCl przez spalenie i odmiareczkowanie następne zapomocą metody Vollharda.

W pokarmach ograniczyliśmy się do oznaczenia N, NaCl, i P₂O₅, a kalorye obliczyliśmy podług tablic Jürgensena.

Na podstawie otrzymanych wyników ustawiliśmy tablice uwidoczniające stosunki wydzielania, tak co do pojedynczych dni, jak i całych okresów. Przedstawienie tych tablic w całości pozostawiamy sobie do obszerniej-

¹⁾ Poczujemy się do miłego obowiązku podziękować stud. med. I. Sohnowi za wydatną pomoc w pracy laboratoryjnej.

szej pracy, a na tem miejscu ograniczamy się jedynie do omówienia dotychczasowych wyników.

We wszystkich przypadkach w okresie I. przy dyecie obfitej, wynoszącej 20 gr. N czyli 125 gr. białka i ilości kaloryi około 2600 na dobę wszyscy chorzy zatrzymywali N z wyjątkiem przypadku cukrzycy, który to chory mimo 26 gr. N i 2500 kaloryi tracił dziennie 2·3 gr. N.

Przy nagłym przejściu do diety skąpej, która wynosiła 1700 kaloryi i około 5 gr. N na dobę, widzimy u wszystkich chorych stale stratę azotu największą dnia pierwszego, a dochodzącą we wszystkich dniach następnych do cyfry przeciętnej 4 gr. dziennie. W przebiegu doświadczenia, którego II. okres trwał przeciętnie 10 dni, żaden z chorych nie osiągnął równowagi azotowej. Być może, że czas trwania doświadczenia był za krótki, aby do stanu równowagi dojść mogli. Z drugiej strony wątpić o tem można ze względu na to, że otrzymywali niższą ilość N i zarazem niższą ilość kaloryi od przypadków Chittindena. Ponadto nie należy odnosić wyników tego autora osiągniętych u ludzi zdrowych do ludzi chorych. Noorden w swej patologii przemiany materii przytacza szereg bilansów przemiany N u ludzi okazujących lekkie zaburzenia nerwowe i gościcowe, u których mógł otrzymać równowagę azotową względnie nieznaczne zatrzymanie N dopiero przy 30—32 kaloryach na 1 kg. wagi ciała. Myśmy w naszych doświadczeniach poszli niżej tej normy, gdyż mieliśmy na celu przekonać się, jaki wpływ będzie miała dyeta skąpa na zachowanie się chorych.

I tak u chorych ze schorzeniem nerek mamy w I-szym okresie największe zatrzymanie N; jednakowoż z tego szczegółu nie możemy twierdzić, żeby ci chorzy ten N użytkowywali na przyrost białka narządów, gdyż przyczyny zatrzymywania N przy chorobach nerkowych mogą być różne i zależeć mogą w szczególności od zmienionych warunków filtracji i tworzenia się obrzązków.

Z drugiej strony straty N stwierdzone u nich w drugim okresie nie odbijały się na wadze ciała, gdyż przez czas poprzedzającej obfitej diety nagromadzili oni dość znaczne ilości substancji azotowych, który to azot prawdopodobnie pozostał w t. zw. stanie chwiejnym; a może również w zatrzymaniu wody możemy upatrywać przyczynę braku straty na wadze, pomimo, że widocznych obrzęków nie było u naszych chorych.

Podawanie tak wielkich ilości białka w pierwszym okresie chorym ze zmianami w nerkach wpłynęło ujemnie na ich stan ogólny, gdyż w jednym przypadku chory, zatrzymawszy w pierwszych dniach 22 gr. N, stracił apetyt a jego stan przewlekłej mocznicy pogorszył się znacznie. Dopiero gdy po podaniu małych ilości białka zaczął tracić azot, stan ogólny chorego poprawił się widocznie. W drugim przypadku zapalenia nerek chory zatrzymał w pierwszym okresie również znaczne ilości azotu (do 46 gr. w 8 dniach) a mimo, że tracił w następnym okresie przy dyecie skąpej azot i choć jego nerki dobrze chlorki przepuszczały (tracił bowiem 15 gr. NaCl. pro die) dostał napadu mocznicowego. W każdym razie w tych dwóch przypadkach przy skąpej dyecie wydzieliał się azot w mniejszym stopniu aniżeli Na Cl

Oba te przypadki mogą być wybitnym przykładem, t. zw. mocznicy azotowej Widala, a napad mocznicowy może wystąpić mimo dobrego wydzielania Na Cl. i ustępowania obrzęków.

Oдноśnie więc do schorzeń nerkowych możemy powiedzieć, że dieta skąpa, a przede wszystkim uboga w białko jest bardzo korzystną, gdy się ją stosuje przez czas krótki zwłaszcza w tych przypadkach, w których przepuszczalność nerek dla azotu jest upośledzona.

Dodatni wpływ skąpej diety zanotować również musimy odnośnie do naszego przypadku cukrzycy, gdyż stan ogólny tego chorego w okresie skąpej diety poprawił się znacznie, w szczególności ustąpiło wysychanie języka, jak również zmiejszyło się wydzielanie acetonu. Nie chcemy

w tym przypadku wyłącznie dyecie skąpej przypisywać dodatniego wpływu, gdyż, jak wiadomo, w pewnych stanach cukrzycy ograniczenie ilości białka w pokarmach a podanie pewnej ilości węglowodanów działa zbawiennie na ustrój znajdujący się w przededniu śpiączki cukrowej.

W reszcie przypadków nie mogliśmy wcale zauważyć dodatniego wpływu diety skąpej ani na podmiotowy ani na przedmiotowy stan chorych. Chorzy nie skarżyli się zbyt z powodu zmniejszonej ilości podawanego pokarmu, przykrzejszą natomiast była dla nich pewna jednostajność pożywienia, którąśmy jednak ze względu na wyniki zachować musieli. Wszyscy chorzy stracili przy tej dyecie na wadze (około 2 kg), co uwidoczniło się ujemnym bilansem azotowym.

Zachowanie się amoniaku w naszych przypadkach świadczy również o niekorzystnym wpływie diety skąpej na ustrój. Ogólna ilość NH_3 w okresie diety skąpej zmniejszała się, lecz udział NH_3 w ogólnym azocie przeważnie ulegał powiększeniu w niektórych przypadkach nawet dwu — i trzykrotnie; fakt ten zależy od większego zakwaszenia ustroju z powodu niedostatecznego odżywiania się, a wiemy, że im bardziej ustrój znajduje się w niekorzystnych warunkach odżywiania się, tem większa część azotu opuszcza ustrój w postaci amoniaku.

Kwas moczowy, jako ostateczny produkt przemiany nukleiny, zajmuje osobne stanowisko w przemianie materii. Wiemy jednakowoż, że źródłem kwasu moczowego nie jest tylko nukleina i ciała purynowe wprowadzone z pokarmami, lecz, że i w samym ustroju ciągle ulegają rozkładowi nukleinowe ciała zawarte w narządach, nie licząc może ciągle rozpadających się ciałek białych krwi, jak to twierdził *Horbaczewski*. Prawdopodobnie również i hypoksantyna zawarta w mięśniach przyczynia się do większej produkcji kwasu moczowego i zasad ksantynowych. Jest to t. zw. endogeny kwas moczowy, który u każdego osobnika ma być ilością stałą, choć indywidualnie różną, w przeciwieństwie do części t. zw

exogennej kwasu moczowego, która może ulegać wahaniom zależnym w prostym stosunku od ilości ciał purynowych wprowadzanych z pokarmami. Oprócz tych dwóch źródeł kwasu moczowego istnieje jeszcze niezaprzeczonej możliwości syntetycznego tworzenia się kwasu moczowego.

Nie wszystka jednak ilość powstałego w ten sposób kwasu moczowego opuszcza ustrój jako kwas moczowy, gdyż część jego ulega w ustroju dalszemu utlenieniu, podług Buriana na nawet do 50%.

Tak więc rozmaity skład pokarmów, większy lub mniejszy rozpad ciał nukleinowych w ustroju, większa lub mniejsza zdolność do syntetycznego tworzenia się, wreszcie upośledzona lub wzmożona zdolność ustroju do rozkładu już wytworzonego kwasu moczowego, musi odbić się na ilości dobowej kwasu moczowego w moczu.

Wracając do naszych przypadków, spostrzegamy u naszych chorych w okresie obfitej diety większe ilości kwasu moczowego, aniżeli przy dyecie skąpej, przy której wobec prawie zupełnego braku ciał purynowych w pokarmach, ilości znalezione w moczu odpowiadają prawie wyłącznie części endogennej.

Przeglądając protokoły pojedynczych przypadków widzimy, że u chorych nerkowych w niektórych przypadkach ilość kwasu moczowego przy dyecie skąpej pozostaje niezmienną, u innych spada połowy, w jednym przypadku zaś przewlekłej mocznicy wzrosła w dwójnasób. Wiemy z doświadczeń innych autorów, że chora nerka nie przedstawia wielkiej przeszkody dla wydzielania się kwasu moczowego. Czy więc w tym naszym przypadku zwiększone wydzielanie się możemy odnieść do polepszenia się przepuszczalności nerki, rozstrzygać nie będziemy, choć z wydzielania się innych składników moczu moglibyśmy to łatwo przypuścić.

W innych przypadkach przy dyecie skąpej ogólna ilość kwasu moczowego mniej lub więcej spadała, tak u chorych gośćcowych, w jednym przypadku białaczki,

w rwie kulszowej; w drugim zaś przypadku białaczki nie uległa zmianie. U chorego z cukrzycą przy dyecie skąpej spotkaliśmy nawet znaczne wzmoczenie się wydzielania kwasu moczowego, podczas gdy przy dyecie obfitej znajdowaliśmy bardzo małe ilości kwasu moczowego, choć oznaczenia wykonywaliśmy kilkakrotnie. Zgadzałyby to się ze spostrzeżeniami dawnych autorów, którzy przy cukrzycy znajdowali małe ilości kwasu moczowego. Wyniki te w najnowszych czasach stały się wątpliwe, gdyż w większości przypadków znajdowano przy cukrzycy prawidłowe ilości kwasu moczowego i prawidłową sprawność większego wydzielania kwasu moczowego po podaniu większej ilości nukleiny.

W niektórych naszych przypadkach podawaliśmy w okresie skąpej diety również *natr. nucleinicum* w ilości 10 gr. jednorazowo, chcąc się przekonać z jednej strony, w jakim stopniu będzie wogóle miało wpływ *natr. nucleinicum* na wydzielanie składników moczu, z drugiej strony w szczególności na kwas moczowy i połączenia ksantynowe.

W przypadku, w którym wszystkie stawy były zajęte, wzrosła po podaniu *natr. nucleinicum*, ilość fosforu odpowiednio do ilości zawartego fosforu w *natr. nucleinicum*; tak samo powiększyła się i ilość kwasu moczowego, lecz bardzo nieznacznie. Wogóle powiedzieć możemy, że zgodnie ze spostrzeżeniami u chorych ze skazą moczową, wydzielanie większe kwasu moczowego po podaniu *natr. nucleinicum* odbywało się w tym przypadku nie tak sprawnie natomiast wolniej, choć klinicznie przypadek ten nie miał żadnych cech skazy moczowej. Przeciwnie znowu w dwóch przypadkach białaczki, widzimy o wiele sprawniejsze i większe wydzielanie kwasu moczowego po podaniu *natr. nucleinicum*. W dwóch przypadkach t. zw. *paralysis intermittens*, w okresie wolnym od napadów, znajdujemy po podaniu *natr. nucleinicum*, przeciwnie zmniejszenie się kwasu moczowego, podczas

gdy fosfor w tych przypadkach uległ zaraz w dniu podania *natr. nucleinicum* podwyższeniu.

Na jeden jeszcze szczegół musimy zwrócić uwagę, a mianowicie na stosunek procentowy azotu kwasu moczowego do azotu ogólnego, chociaż wobec pochodzenia kwasu moczowego z nukleiny, stosunek ten stracił dziś wiele na znaczeniu. W przeważnej ilości przypadków widzimy przy dyecie skąpej zwiększenie na korzyść azotu kwasu moczowego t. j. że w azocie ogólnym, znajduje się więcej azotu, pochodzącego z kwasu moczowego. Stosunek ten możemy sobie wytłumaczyć w ten sposób, że przy dyecie skąpej kalorycznie i ubogiej w białko kwas moczowy wydziela się jako część endogenna, exogenna zaś, pochodząca z pokarmów, odpada.

Endogenny zaś kwas moczowy ulega tylko nieznacznym wahaniom a nawet przy zupełnym głodzie znajdowano jego ilość prawie taką samą jak przy dyecie obfitej bezpurynowej

Nic więc dziwnego, że przy małej ilości ogólnego azotu w następstwie skąpej dyety, stosunek musiał przesunąć się na korzyść kwasu moczowego. Absolutne zaś zwiększenie ilości kwasu moczowego, które w niektórych przypadkach spostrzegaliśmy w okresie dyety skąpej, musimy odnieść z jednej strony do rozpadu istot nukleinowych samego ustroju wskutek niedostatecznego pokarmu, z drugiej strony przypuścić możemy, że zwiększenie ilości kwasu moczowego nastąpiło wskutek lepszej przepuszczalności nerek w czasie skąpej dyety, jak to widzimy u naszych chorych ze schorzeniem nerek.

Zasady ksantynowe, które oznaczaliśmy sposobem Niemiłowicza, wydzielały się przy dyecie obfitej w ilości 14% 2% ogólnej sumy ciał purynowych w moczu. Najwyższe cyfry spotykaliśmy u chorych w gościcu stawowym, najniższe zaś u naszych dwóch chorych na *paralysis intermittens*.

Dyeta skąpa podziałała na wydzielanie się zasad ksantynowych w ten sposób, że wystąpiło we wszystkich przypadkach zwiększenie się choćby nieznaczne, zasad, a zatem i stosunek zasad do kwasu moczowego uległ zmianie, na korzyść zasad. Dalsze badania w tym kierunku, które w przyszłości podejmiemy, wyjaśniać może tę sprawę, gdyż możnaby przypuścić, że hypoksantyna, zawarta w mięśniach ustroju, przyczynia się do zwiększenia ilości zasad ksantynowych w moczu przy dyecie skąpej.

Po podaniu *natrium nucleinicum* zauważyliśmy, że absolutna ilość zasad ksantynowych znacznie maleje, podczas gdy bezwzględna ilość kwasu moczowego równocześnie wzrasta.

Na podstawie tych wyników dochodzimy do następujących wniosków:

1) Nie wolno zejść w podawaniu pokarmów niżej 30 kaloryi na 1 kg. wagi ciała bez narażenia chorego na ubytek wagi ciała.

2) Przy tej ilości pokarmów, jaką podawaliśmy, tj. 5 gr. N. (około 21—32 gr. białka) przy 1.600 kaloryi, nie otrzymujemy równowagi azotowej u chorych.

3) 31 gr. białka t. j. 5 gr. N pro die nie wystarcza nawet przy dostatecznej ilości kaloryi.

4) Dyeta ta wpływa na zwiększenie kwasoty ustroju i z tego powodu jest niekorzystną dla ustroju w niektórych przypadkach.

5) U chorych nerkowych może ta dyeta na krótki czas podana wpłynąć korzystnie na stan ogólny chorego, taksamo dodatni wpływ można zauważyć i w pewnych okresach cukrzycy.

6) Dyeta skąpa wpływa tylko poniekąd na wydzielanie kwasu moczowego, usuwa-

X.*)

O obecności kwasów proteinowych w pręsieńkach i wysiękach.¹⁾

Przez

Dr. Wincentego Czerneckiego

asystenta kliniki.

Punktem wyjścia badań moich, które tu streścić zamierzam, było wykrycie przez Bądzynskiego i współpracowników jego Gottlieba, Panka, Dąbrowskiego²⁾ w prawidłowym moczu ludzkim całego szeregu nieznanych przedtem związków, zawierających azot i siarkę kwasów oksyproteinowego, alloksyproteinowego i antoksyproteinowego, czyli w ogólności kwasów oksyproteinowych, nazywanych także w skrótowaniu: proteinowymi. Kwasy te, które Bądzynski i Gottlieb wy-

*) Praca wykonana w Zakładzie chemii Lekarskiej Prof. Dr. Bądzynskiego i w klinice lekarskiej.

¹⁾ Poszukiwań obecności kwasów proteinowych w pręsieńkach i wysiękach podjąłem się za zachętą Prof. Bądzynskiego; pod jego kierownictwem i za jego wskazówkami została praca niniejsza wykonana.

²⁾ Bądzynski i Gottlieb „O kwasie oksyproteinowym, nieznanym dotychczas prawidłowym składniku moczu ludzkiego“, Centralblatt f. d. med. Wiss. 1897 Nr. 34, także Przegląd lekarski 1897.

Bądzynski i Panek „O kwasie alloksyproteinowym, e prawidłowym składniku moczu ludzkiego“. Rozprawy Akademii Umiej. 1902. Bądzynski, Dąbrowski i Panek „O grupie kwasów organicznych zawierających azot i siarkę, składnikach prawidłowego moczu ludzkiego“. Rozprawy Akademii Umiej. 1906.

³⁾ „Über die Gegenwart der Proteinsäuren im Blute“. Hoppe Seyler's Ztschrift für physiol. Chemie Bd. 58. Heft 2.

kryli także w moczu psów, znalazł w ślad zatem Ginsberg w moczu prawie wszystkich zwierząt ssących, które w tym kierunku badał, a Browiński³⁾ w tejże pracowni także w moczu koni.

Natura chemiczna tych związków i okoliczność, iż drobiny ich są wielkie, o czym można było wnosić tak z niezdolności ich do dializy, jakoteż z małej zawartości siarki w ich składzie i fakt, że związki te swoją złożoną budową chemiczną bliższe są drobinie białka, niż którykolwiek ze znanych dawniej przetworów przemiany materii, pozwalały przypuszczać, że poznanie wydzielania tych związków i stwierdzenie rozpowszechnienia ich w cieczach ustroju, pogłębi znacznie wiadomości o przemianie białka w organizmie.

Przypuszczenie to, które wypowiedział Bądzyski już w pierwszej pracy swojej z tego zakresu (Przeгляд lekarski 1908), zyskało w oczach szerszego koła badaczy, interesujących się sprawami przemiany materii, na prawdopodobieństwo, gdy Dąbrowski⁴⁾, któremu w tejże pracowni udało się po raz pierwszy otrzymać w stanie czystym urochrom, wykazał w sposób nie ulegający wątpliwości, że ten podstawowy barwnik moczu, który w badaniach wymienionych autorów przy otrzymywaniu kwasów proteinowych towarzyszył tym kwasom stale, zawiera siarkę, posiada naturę kwasu i należy do kwasów proteinowych.

Wszak zmiana barwy moczu była dla najstarszych adeptów sztuki lekarskiej zamierzchłych czasów symbolem zmian zachodzących w ustroju i nieraz znakiem rozpoznawania chorób.

W samej rzeczy wykonane w tejże pracowni badania ilościowe Dąbrowskiego i Browińskiego⁵⁾

⁴⁾ „Ueber die Ausscheidung von Urochrom im Harn von gesunden Menschen sowie in einigen Krankheitsfällen“. Hoppe Seylers Ztschrift für physiol. Chemie Bd. 54. Heft 5 und 6.

⁵⁾ Browiński i Dąbrowski: „O metodzie ilościowego określania żółtego podstawowego barwika moczu (urochromu). Rozprawy Akademi Umiej. 1908.

nad wydzieleniem urochromu a Gawińskiego⁶⁾ nad wydzieleniem w moczu wszystkich kwasów proteinowych z urochromem łącznie, potwierdziły to przypuszczenie.

Te ostatnie badania przekonały mianowicie, że wytwarzanie tak kwasów proteinowych jak i urochromu przebiega na ogół równolegle do rozpadu białka, że jednak w wielkiej mierze zależy od tego, jakie białko zostało spożyte, że nawet przy jednakowej ilości białka w pokarmie wytwarzają się te związki w znacznie większej ilości po dyecie mięsnej, niż po dyecie mlecznej. I tak po dyecie mlecznej azot kwasów proteinowych z urochromem łącznie stanowił tylko 2·9% całego azotu moczu podczas gdy po dyecie mięsnej odnośny stosunek wynosił 4·5—6·8% całego azotu moczu.

A gdy tak się rzecz miała w istocie, gdy wydzielenie kwasów proteinowych w moczu podlegało nadto, jak się okazało, wpływom nie tylko dyety, lecz i czynników chorobowych, bo w ciężkich przypadkach duru brzuszego znajdował Gawiński tak wielką ilość tych kwasów, iż azot ich stanowił czasem 15% całej ilości azotu moczu, nasuwało się pytanie, jaki też udział biorą te związki w składzie krwi względnie limfy ludzkiej.

W składzie krwi i limfy należy oczekiwać bardziej bezpośredniego wyrazu procesów wymiany materii, zachodzących w tkankach, niż w składzie moczu, byleby go poznać lepiej. A gdy chodzi o przebieg przemiany białka w ustroju, to naturalnie szukać tego wyrazu należy w przetworach rozkładu białka, zawartych w surowicy krwi. Że przez poznanie bodaj tylko cokolwiek szczegółowe składników azotowych niebiałkowej natury, zawartych we krwi i stosunków ilościowych ich zawar-

⁶⁾ Quantitative Untersuchungen über die Ausscheidung von Proteinsäuren im Harn von gesunden Menschen sowie in einigen Krankheitsfällen“. Extrait du Bulletin de l'Academie des Sciences de Cracovie 1908.

„O wydzieleniu kwasów proteinowych w moczu osób zdrowych oraz w przypadkach chorób“. Rozprawy Akademii Umiej. w Krakowie 1908.

tości można dojść do cennych zdobyczy we względzie poznania wpływu czynników chorobowych w przemianie białka, dowodzą badania H. Straussa⁷⁾ nad składem krwi i przesięków w przewlekłych chorobach nerek.

A przecież Strauss ograniczył się tylko do oznaczenia całej ilości azotu ciał niebiałkowych, czyli wyciągowych (t. zw. *Retentionsstickstoff*) oraz kwasu moczowego i amoniaku

Że kwasy proteinowe znajdują się w istocie we krwi zwierząt, wykazały badania Browińskiego, który wykrył w surowicy krwi końskiej wszystkie wymienione wyżej związki i określił ich ilość w surowicy tego zwierzęcia.

Zadaniem, które miałem najpierw do spełnienia, było przekonać się, czy związki te znajdują się również we krwi względnie w limfie ludzkiej.

Ponieważ do niejakiego oddzielenia i wyosobnienia poszczególnych kwasów proteinowych potrzeba była większej ilości materiału, użyłem do badań zamiast krwi ludzkiej przesięków chorobowych, których skład jest, jak wiadomo, nie tylko *in puncto* ciał białkowych w nich zawartych, lecz także pod względem innych składników zbliżony do składu limfy.

W samej rzeczy w płynach uzyskanych z jamy brzusznej z kilku przypadków chorobowych łącznie, które użyłem do badania, udało mi się wykryć obecność dość znacznej ilości kwasów organicznych, które zawierały azot i siarkę, dawały nierozpuszczalne w wyskoku a rozpuszczalne w wodzie sole barowe i strącały się tak azotanem jakoteż octanem rtęci. Bardziej szczegółowe badania wykazały dalej, że wśród tych kwasów zawartych w syropie barowym, który uzyskałem zresztą w sposób podobny do tego, jakim posługiwał się Browiński do badania w tym samym kierunku surowicy krwi, znajdowały się tak oba związki strącalne tylko

⁷⁾ „Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit und deren Behandlung“. Berlin 1902.

solami rtęci, nie dające osadów z octem ołowiowym, z których kwas antoksyproteinowy można było rozpoznać zapomocą charakterystycznego odczynu dwuazowego Ehrlicha, jakoteż oba kwasy strącalne nie tylko octanem rtęci, lecz także i octem ołowianym, a między nimi znowu kwas, który dawał nierozpuszczalną w wodzie sól miedziową i wszystkie inne odczyny urochromu.

Stwierdziwszy w ten sposób obecność kwasów proteinowych w przesiękach, a tem samem we krwi ludzkiej, bo co było w cieczy międzytkankowej musiało później znaleźć się we krwi — przystąpiłem do oznaczeń ilości kwasów proteinowych w wymienionych cieczach, oraz udziału odsetkowego ich azotu w ogólnej ilości azotu wszystkich ciał niebiałkowych, czyli wyciągowych (*Filtrationsstickstoff* N o o r d e n a, *Retentionsstickstoff* S t r a u s s a). Oznaczenia ilościowe wykonywałem, posługując się metodą, którą stosował B r o w i ń s k i do badania krwi końskiej, a której podstawą była zresztą metoda ustalona przedtem przez G a w i ń s k i e g o do oznaczania w moczu związków, o których mowa.

W tym celu z cieczy z jam ciała, po poprzednim jej rozcieńczeniu i zakwaszeniu, usuwałem najpierw najdokładniej białko przez gotowanie⁸⁾, poczem płyn poddawałem stężeniu przez destylację w próżni, zakwaszałem go kwasem siarkowym do wystąpienia odczynu na papierku zabarwionym czerwienią Congo i po usunięciu z roztworu potasowców, przez strącenie wyskokiem, wiązałem wolne kwasy barytą, usuwając równocześnie oprócz nadmiaru kwasu siarkowego kwas fosforowy, a także prawie całkowicie zawarty w roztworze ewentualnie kwas moczowy.

Przesącz tych ostatnich osadów zagęszczałem powtórnie w próżni, a to aż do otrzymania suchej pozostałości, którą wyciągałem najpierw mieszanią wysokoku

⁸⁾ Płyn odbiałczony był badany zawsze próbą Hellera, czy nie zawiera jeszcze śladów białka.

i eteru, później zaś na gorąco samym wyskokiem absolutnym.

Kwasy proteinowe pozostawały w ten sposób w kolbie, w postaci soli barowych nierozpuszczalnych — jak wiadomo — w wysokoku; wystarczyło więc oznaczyć ilość azotu w roztworze wodnym tych soli, które dla krótkości nazwiemy „syrupem barowym“ (N syropu barowego), aby poznać z wielce przybliżoną dokładnością ilość azotu przypadającego na kwasy proteinowe, łącznie z urochromem zawarte w cieczy.

Takiem oznaczeniem nie zadawałniałem się wszakże i niezależnie od niego oznaczałem jeszcze ilość azotu zawartego w osadzie, strąconym z powyższego syropu barowego octanem rtęci, przy równoczesnem zobojętnianiu węglanem sodowym (N osadu rtęciowego).

Oprócz tego w pewnej objętości przesączu po białkowym strącie, uzyskanym ze znacznej ilości cieczy przesiękowej, wytwarzałem strąć octanem miedzi, a ponieważ strąć ten uderzył w oczy swoją obfitością i dawał do myślenia, iż oprócz urochromu, względnie ciała macierzystego tego barwika, zawiera jeszcze inne jakieś złożone związki azotowe, przeto oznaczałem w nim także azot (N osadu miedziowego), prócz tego określałem także ciężar właściwy, oraz całą ilość azotu, zawartą w cieczy przesiękowej, a niekiedy także ilość azotu, zawartą w białku, strąconem w cieczy. Badania swe wykonałem na płynach z jamy brzusznej, a to na jednym płynie przesączynowym, pobranym od chorej na wadę serca i zmiany następowe w wątrobie, na trzech płynach zapalnych z brzucha, na jednym przypadku *carcinomatosis peritonei* i surowicy krwi w jednym przypadku zapalenia nerek z mocznicą (patrz tablica).

Jak widać z załączonej tablicy, w której zestawilem wyniki rozbiorów dla łatwiejszego rozejrzenia się w nich, ilość azotu wszystkich ciał wyciągowych cieczy, tak przesiękowych jako też i wysiękowych (Retentionsstick-

stoff Straussa), nie wiele odbiega od zawartości tegoż azotu w surowicy krwi zdrowych ludzi.

Strauss znalazł mianowicie w surowicy sześciu osób, którą badał w tym względzie, liczby dla zawartości azotu wyciągowego, które wahały się w granicach od 21 do 34 mg. azotu na 100 cm³ surowicy, podczas gdy znalezione przezemnie wartości tego azotu znajdowały się przeważnie w granicach od 16 do 28 mg i tylko w 2 przypadkach dochodziły do 45 mg. na 100 cm³ cieczy.

Zawartości azotu kwasów proteinowych w cieczach badanych nie możemy niestety porównać z zawartością tych kwasów w prawidłowej krwi ludzkiej, niemniej wszakże uderza nas, że azot tych kwasów (N osadu rtęciowego), w którym mieści się także azot urochromu bierze wcale znaczny udział w składzie azotu ciał wyciągowych (azotu niebiałkowego) i że udział ten jest o wiele znaczniejszy, niż udział azotu tych związków, zawartych w moczu, w składzie całego azotu w moczu.

I tak, gdy badania Gawińskiego wykazały, że na kwasy proteinowe w moczu wydzielonym po dyecie mięszonej przypada 4·5 — 6·8% całego azotu moczu, to w naszych cieczach w większej części przypadków azot kwasów proteinowych wynosił 13·3 do 25·9% całego azotu niebiałkowego w cieczy. Jest wielce prawdopodobnem, że ciała, o których mowa, jako związki o wybitnej naturze kwasów i to kwasów niezawodnie wielozasadowych, które, jak to wynika z badań wykonanych w tutejszej pracowni przez St. Kozłowskiego,⁹⁾ biorą tak niepośledni udział w wiązaniu zasad mineralnych moczu a tem samem w wyprowadzaniu tych zasad z ustroju, ulegają snadniej zatrzymaniu w tkankach, względnie w cieczy międzytkankowej a może i we krwi, pod wpływem czynników chorobowych, niż inne proste krystaliczne przetwory przemiany białka.

9) „O stosunkach zasad mineralnych do kwasów w prawidłowym moczu ludzkim“. Rozprawy Akademii Umiej. w Krakowie 1909 r.

Przypuszczenie to nasunęło mi się a priori, — zanim zdołało je potwierdzić doświadczenie, — po rozpatrzeniu pracy Straussa.

Strauss mianowicie znalazł we wszystkich przypadkach chorób nerek, w których surowica wykazała znacznie zwiększoną ilość azotu niebiałkowego, bardzo małe, niezwiększone ilości kwasu moczowego, natomiast znacznie zwiększoną ilość amoniaku. Zwiększone wytwarzanie i wydzielanie amoniaku z ustroju idzie niezawodnie równoległe do wzrostu wytwarzania się kwasów proteinowych.

Jeszcze bardziej może zastanawiającem jest udział związków strącalnych octanem miedzi w składzie azotu ciał niebiałkowych cieczy z jam ciała. Azot ten w większej ilości przypadków badanych stanowił 36·4 do 49·9% a tylko w jednym przypadku 15% całej ilości azotu ciał niebiałkowych. Że tylko bardzo nieznaczna część tego azotu przypada na ciała purynowe, można wprawdzie było z góry przypuszczać, nie mniej jednak dla upewnienia się oznaczyliśmy w przypadku L. 3 azot ciał purynowych zawartych w osadzie miedziowym, które mianowicie strąciliśmy z amoniakalnego roztworu tego osadu amoniakalnym roztworem azotanu srebra. Badanie to wykazało, że na ciała purynowe przypadało tylko 4% azotu tego osadu. Oznaczenie azotu w strątach miedziowych, uzyskiwanych z odbiałczonych przęsączów, wykonałem, jak to łatwo odgadnąć, w celu oznaczenia zawartości urochromu w cieczach ustroju, że jednak w cieczy o której mowa, octan miedziowy oprócz urochromu strąca jeszcze jakieś inne nieznanne azotowe związki, wynika jasno z porównania ilości azotu zawartych w strątach miedziowych z ilościami azotu, zawartymi w strątach rtęciowych.

Wszak niezawodnie azot urochromu mieści się w ilości azotu tych ostatnich osadów.

Zwiększonym także w porównaniu ze stosunkami w moczu okazał się udział kwasów proteinowych w skła-

dzie ciał niebiałkowych surowicy krwi, pobranej choremu na zapalenie nerek.

Mając na uwadze znajdowane ilości kwasów proteinowych, nasuwa się także wniosek, iż mylnem jest twierdzenie Straussa, iżby na azot mocznika przypadało średnio 75% całego azotu niebiałkowego cieczy ustroju. W badaniach, na których Strauss wniosek swój opiera, na karb mocznika policzonym został niewątpliwie cały azot kwasów proteinowych, a prawdopodobnie znaczna część azotu nieznanych zresztą związków strącalnych octanem miedzi.

Myśli, tu wysnute z doświadczeń, jakkolwiek zmuszonych, ale bardzo jeszcze nielicznych, należy uważać raczej za podstawę do dalszych rozleglejszych badań, których przedmiotem będą nie tylko ciecze z jam ustroju, lecz także krew ludzka, tak prawidłowa, jakoteż w przypadkach chorób.

XI.

Zapalenie wyrostka robaczkowego ze stanowiska medycyny wewnętrznej,

wedle wykładu wygłoszonego w Towarzystwie lekarskiem lwowskim
skreślił

Dr. Wincenty Czernecki

asystent kliniki.

W odczytach zbiorowych o zapaleniu wyrostka robaczkowego przypadło mi w udziale skreślenie ze stanowiska medycyny wewnętrznej objawów tego schorzenia umożliwiających wczesne rozpoznanie, określenie kliniczne poszczególnych postaci, rokowanie, leczenie i zapobieganie.

Z góry muszę się jednak zastrzedz, że w krótkim sprawozdaniu jest niemożliwym szczegółowe omówienie sprawy, że chcę przedłożyć tylko ogólny zarys i tem niejako dać podstawę do dyskusyi.

Do rozpoznania zapalenia wyrostka robaczkowego (*Appendicitis*, *Scolecoiditis*, *Epityphlitis*) wymaga się całego szeregu objawów, z których każdy dla siebie sam nie jest dla tego schorzenia charakterystycznym, ale których zbiór dopiero daje podstawę do rozpoznania, ułatwia przydzielenie danego przypadku do pewnych postaci klinicznych, decyduje o rokowaniu i leczeniu.

Zaczynając od bólu powiedzieć muszę, że jest on zwyczajnie nagiły (*coup de couteau*, *coup de poiquard*) i nieraz tak silny, że wywołuje u chorych często objawy zapadu. Umiejszcawia się on nie zawsze w okolicy chara-

kterystycznej, lecz zacząć się może i w dołku podsercowym lub w okolicy pępka. Często bywa rozlanym po całym brzuchu, a później dopiero umiejscawia się w okolicy charakterystycznej. Nieraz przybiera charakter kurczowy, promieniując w rozmaite strony n. p. do nogi prawej.

Te właściwości bólu, jego różne o usadawianie się, promieniowanie i siłę stwierdziłem w naszych historyach klinicznych chorób i zaznaczam, że nie zawsze rozpromienianiu się bólu w pewnym stałym kierunku odpowiada stałe ułożenie i kierunek przebiegu wyrostka robaczkowego.

Omawiając dalej zachowanie się przewodu pokarmowego wypada mi podnieść, że wiele autorów zaznacza, iż w wywiadach u chorych, w okresie poprzedzającym wystąpienie napadu, stwierdzić można skargi na zaparcie stolca, rzadziej na biegunkę, którą chce Dieulafoy uważać za objaw obronny (*diarrhée de défense*) a która zdaniem mojem, jeżeli istnieje, to jest raczej objawem nieżytku kiszek, który wskutek budowy anatomicznej wyrostka robaczkowego potęgować się może, zależnie od warunków wspomnianych poprzednio przez Kol. Nowickiego.

W naszych historyach chorób znalazłem w przypadkach ostrych przeważnie brak poprzednich przypadłości kiszkowych, w przewlekłych natomiast często skargi na zaparcie stolca lub objawy żołądkowe, jak nudności, odbijanie i pewne zmiany w chemizmie błony śluzowej żołądka.

Często spotykamy się z wymiotami. Są one natury odruchowej z otrzewnej i uspokajają się po jakimś czasie, chyba, że wystąpi odrazu ogólne zapalenie otrzewnej, a powtarzają się na nowo, gdy w czasie choroby choroby popełnią błąd dyetetyczny, lub gdy wystąpią objawy niedrożności jelit porażenne lub mechaniczne. Ważnem jest również nowe występowanie wymiotów w późniejszym okresie choroby, gdyż oprócz wymienionych powo-

dów jest to oznaką, że otrzewna na nowo została zadrażniona. Przy niedrożności jelit lub przy zapaleniu otrzewnej wymioty mają barwę zielonkawą.

Objawem ciężkiego schorzenia są wymioty treścią krwawą lub czarną t. zw. *vomito negro* Charlota podobnie jak przy „żółtej febrze“.

Pomijając to, że ilości krwi lekceważyć nie można, objaw ten uważać należy za objaw zakażenia silnego — za *sepsis*. — W przypadkach tych znajdowano mniejsze nadżerki lub większe owrzodzenia błony śluzowej żołądka, powstawanie zaś ich jest niejasne; zdanie jednych, że są to zatory tętniczek błony śluzowej żołądka drobnoustrojami, zbijają inni, uważając je za zatrucie wytworami drobnoustrojów, które to „toksyny“ wydzielać się mają błoną śluzową żołądka, podobnie jak morfina.

W końcu opowiadają nam chorzy o ogólnem osłabieniu, o bólu głowy — szczegóły dla zapalenia wyrostka robaczkowego zupełnie nie charakterystyczne; tu tyle tylko podnieść należy, że natężenie tych objawów nie zawsze zgadza się z natężeniem schorzenia.

Dalsze ważne objawy zapalenia wyrostka robaczkowego odkrywamy przy badaniu. Już samo ułożenie chorego zwraca nieraz naszą uwagę. Przy usadowieniu się sprawy zapalnej poza kışką ślepą, przy ropnieniu idącym wzdłuż *M. psoas*, mamy nieraz przykurczenie nogi prawej. (Nawiasowo przypominam o możliwości pomyłek rozpoznawczych ze stanami zapalnymi tego mięśnia lub nawet z zapaleniem stawu biorowego).

W klinice lekarskiej lwowskiej obserwowaliśmy chorego z zapaleniem wyrostka robaczkowego, u którego noga lewa była przykurczona; wyrostek robaczkowy bardzo długi był u niego przeciągnięty na stronę lewą, a od jego końca wychodził ogromny ropień, zajmujący lewą połowę jamy brzusznej.

Termometr założony wykazuje nam gorączkę mniej lub więcej wysoką. Przyznać trzeba, że niema pewnego stałego typu dla przebiegu gorączki. Zwykle spada ona

w formach łagodnych zapalenia wyrostka robaczkowego po jednym lub kilku dniach *per lysis*; po pewnym czasie trwania spadek nagły zdarza się po operacji, lub po przebicciu ropy do kiszki lub pęcherza, a nawrót następowy świadczy o niedostatecznym odpływie. Każdy nowy skok gorączki świadczy o pogorszeniu sprawy lub o powikłaniach, a wystrzegać się należy optymizmu przy spadku ciepłoty i nie prędzej należy uważać napad za skończony, aż wszystkie inne objawy, jak wzdęcie, zaburzenia kiszkowe, a także i tętno i t. d. nie wrócą do stanu prawidłowego.

Stwierdzenie gorączki wielkie nam może oddać przysługi przy rozpoznaniu różniczkowem pomiędzy niedrożnością jelit natury mechanicznej, a podobnymi przypadłościami, zdarzającymi się przy zapaleniu wyrostka robaczkowego, jednakowoż tylko w pierwszych dniach, gdyż przy *ileus mechanicus* po kilku dniach może wystąpić gorączka z powodu zapalenia otrzewnej lub innych powikłań. Na ważny szczegół zwrócili uwagę Madelung, Schülle i Lennander. Różnica ciepłoty między pachą a kiszką odchodową prawidłowo wynosi 0.5—0.6°, podczas gdy przy zapaleniu wyrostka robaczkowego 0.9 do 1°. W rokowaniu ma być ten objaw o tyle ważny, że przy rozlanem zapaleniu otrzewnej różnica ta przekracza 1°, lub nawet więcej. Poczobutt z Łucka znalazł podobny objaw przy płonicy, a ma być on zarazem objawem osłabienia mięśnia sercowego. Przerywany typ gorączki jest dowodem ropienia.

Tętno jest przyspieszone, a przyspiesza się niestosunkowo do ciepłoty przy dreszczach, wymiotach, u osób wrażliwych n. p. przy przenoszeniu, jednak tylko chwilo-wo. Podnoszone więc wielokrotnie złe znaczenie w rokowaniu niestosunku tętna do ciepłoty ma wtedy tylko znaczenie, gdy przy kilkakrotnem badaniu stale ten objaw stwierdzimy. Zresztą w narządzie krążenia zmian charakterystycznych nie znajdujemy. Jedynie Mannaberg

zwrócił uwagę na zaakcentowanie II-go tonu nad tętnicą płucną w czasie zapalenia wyrostka robaczkowego.

I my obserwowaliśmy kilka razy przy zapaleniu wyrostka robaczkowego owo zaakcentowanie II-go tonu nad tętnicą płucną; u chorych owych były jednak warunki inne, jak n. p. rozedma płuc, wysokie ustawienie przepony, mogące wytłumaczyć ten objaw. Analogicznie objaw ten ma być częsty w ciąży prawidłowej przy wysokim ustawieniu przepony i przemieszczeniu serca.

Żółta c z k a, którą możemy spostrzegać przy zapaleniu wyrostka robaczkowego może być lekką, bez wielkiego znaczenia, jako objaw nieżyłowego zajęcia dwunastnicy i ta znika wkrótce, lub ciężką, zakaźną, która jest objawem *sepsis* lub przerzutów ropnych do wątroby, najczęściej przez zajęcie żył *Venae appendiculares*.

Na nowy objaw zwrócił uwagę Jezierski z Zurychu. Zauważył on mianowicie zwężenie źrenicy lewej i to w okresie gorączkowym, gdy trwały jeszcze bole; w okresie ustępowania choroby spostrzegał ten objaw, gdy ucisnął okolicę ślepej кишки. Przy akomodacji objaw ten znikał. Brak zaś objawu zauważył autor przy postaciach lekkich zapalenia wyrostka robaczkowego. Znikał również objaw ten przy wytworzeniu się nacieku, obejmującego wyrostek, przyczem czasem prawa źrenica stawała się węższą.

Z polskich autorów również Chłapowski ogłosił pracę w r. 1906 w „*Nowinach lekarskich*“ p. t.: „Rozszerzenie źrenicy przejściowe, jednostronne przy cierpieniach kanału pokarmowego“. Za przyczynę tego uważa autor zatrucie produktami rozkładu w przewodzie pokarmowym, objaw ten ustępował bowiem po polepszeniu się stanu chorych.

Przeciwnie rozszerzenie źrenicy lewej miałem sposobność spostrzegać u chorego z guzami nowotworowymi w brzuchu przeważnie po stronie lewej, sięgającymi do okolicy talerza biodrowego i macalnymi przez kışkę stolcową, z płynem w brzuchu. Badanie dna oka nie wyka-

zało nic nieprawidłowego, badanie układu nerwowego również. Rozszerzenie to źrenicy utrzymywało się kilka tygodni. Dalszego przebiegu choroby śledzić nie mogłem, gdyż chory opuścił klinikę. Podobne rozszerzenie źrenicy lewej spostrzegałem w przypadku *appendicitis et periappendicitis recidiva probabiliter sero-fibrinosa*, a utrzymywało się ono kilka dni.

Idąc dalej w badaniu zwrócić należy baczna uwagę na narząd oddechowyy — gdzie nieraz spotykamy się z objawami dość znacznych wysięków opłucnowych prawostronnych.

Z naszego doświadczenia klinicznego mamy kilka takich przypadków, gdzie mimo ropnego charakteru zapalenia około wyrostka robaczkowego, płyn z opłucnej był surowiczy i nie zawierał drobnoustrojów. Wysięki takie znikają nam szybko same w miarę poprawy stanu zapalnego około wyrostka. Wytłumaczyćby można objaw ten zadrażnieniem opłucnej drogą naczyń limfatycznych truciznami, wydzielanymi przez drobnoustroje, względnie uważać tę sprawę za taką samą, jak t. zw. *Frühexudat* w jamie brzusznej, o którym wkrótce wspomnę. Wysięk w jamie brzusznej dawał się wykazać przy wczesnych operacjach i znikał szybko, tu zaś w klatce piersiowej już badaniem klinicznym wykazać się daje i nie znika tak szybko jak w jamie brzusznej, gdzie znacznie więcej jest dróg odpływowych dla nagromadzonych płynów chorobowych.

I naodwrot pamiętać trzeba, żeby przy stwierdzeniu zapalenia opłucnej z wysiękiem nie zadawałniam się tem rozpoznaniem, lecz szukać za przyczyną, badając również okolice wyrostka robaczkowego, tem bardziej, że nieraz objawy ze strony wyrostka robaczkowego mogą być mało wybitne i ująć uwagi chorego a objawy ze strony powiększenia w postaci zapalenia wysiękowego opłucnej wystąpić na pierwszy plan.

Przechodząc do badania brzucha, a więc miejsca, w którym sprawa zapalna się toczy, zaznaczyć na-

leży, że rzadko kiedy mamy do czynienia z czystym zajęciem samego wyrostka robaczkowego. Już sam fakt, że ból najpierw rozlany umiejscawia się później, jest poparciem twierdzenia Nothnagla i Moszkowicza, że materiały zakaźny (niekoniecznie drobnoustroje lecz ich toksyny) rozlany jest zrazu po całej jamie otrzewnowej, w której jednak przez swe rozcieńczenie szybko może być zniweczony, pozostawiając następowo tylko objawy w miejscu największego ich nagromadzenia i źródła tj. około wyrostka robaczkowego.

Że zapatrywanie się takie na sprawę, nie jest nieuzasadnione, dowodzi znajdywanie przy wczesnych operacjach małych ilości mniej lub więcej mętnego płynu wolnego w jamie brzusznej.

Okres ten choroby z wczesnym wysiękiem wolnym (*Frühexudat*) jest właściwie II-gim okresem t. zw. *App. simplex* — i przyjść może z jednej strony w prawdziwe zapalenie otrzewnej rozlane, lub w ograniczone zapalenie otrzewnej, dając postać zwaną dawniej *periappendicitis* ze znanym naciekiem „plastronem“.

Zauważyć tu należy, że zmiany na otrzewnej rozwijają się czy to w korzystnym czy niekorzystnym kierunku szybko; owe „dobrotliwe“ rozlane objawy otrzewnowe spotykamy w 1-szym lub najwyżej 2-gim dniu choroby, później są wprost prawie wykluczone, a gdy objawy podobne istnieją, tłumaczymy je sobie zupełnie inaczej, o czym wspomnę później.

Wczesny ten wysięk otrzewnej jest powodem mniej lub więcej zaznaczonego odruchowego napięcia mięśni już w początkach zapalenia wyrostka robaczkowego. Napięcie to mięśniowe *défense musculaire Dieulafoya* może być ogólne, świadcząc o znaczniejszym wysięku i znaczniejszem podrażnieniu otrzewnej, lub miejscowe (stosownie do mniejszego lub większego rozlania sprawy) analogiczne do podobnego objawu przy zapaleniu woreczka żółciowego, przybatków macicy, przy wrzodzie żołądka itd. Dla wyjaśnienia należy dodać, że owo napięcie tak

samo znajdziemy przy ogólnem rozlanem rzeczywistem zapaleniu otrzewnej, gdy tymczasem napięcie owo początkowe, jako objaw wczesnego wysięku mogącego się jeszcze cofnąć, nazywają może niesłusznie zadrażnieniem otrzewnej *Peritonismus*.

Napięcie mięśni nie jest koniecznym objawem zapalenia wyrostka robaczkowego i możemy go nie znaleźć, gdy otrzewna nie jest zadrażniona lub gdy n. p. wyrostek robaczkowy, schowany za kiszka ślepą nie wywołuje tego „echa“ ze strony otrzewnej.

Zgodnie z faktami mogę twierdzić, że przypadki z tężcowem napięciem powłok brzusznych a więc odpowiednio do tego z obfitym przypuszczalnie owym „wczesnym wysiękiem“ są cięższymi, a i anatom patologiczny stwierdzić może, że przy sekcyach z obfitym owym „wczesnym wysiękiem“ znajdujemy zwykle cięższe zmiany anatomiczne w schorzałym wyrostku.

Z tego samego punktu widzenia należy także często już w początkach spostrzegane zniesienie (lub ograniczenie) oddechania przeponowego uważać za objaw wczesnego wysięku ogólnego, niejako za usiłowanie organizmu unieruchomienia schorzałego narządu.

Przy dalszem badaniu brzucha stwierdzamy wzdęcie jelit (*meteorismus*), które nie należy do właściwego obrazu czystego, na sam wyrostek tylko ograniczonego zapalenia, a nawet brak go często przy początkowych, rozlanych objawach zadrażnienia otrzewnej, przy owym „wczesnym wysięku“.

Występuje zaś dopiero przy ogólnem zapaleniu otrzewnej — i jest natury jak powiadamy dynamicznej czyli zapalnej, a należy je uważać za objaw niekorzystny i źle wróżący. Występuje ono i w postaci względnie łagodnej przy mechanicznem zamknięciu światła jelita wskutek stanu zapalnego około wyrostka robaczkowego, jużto przez złepy zaginające jelito, jużto nacieki zapalne opuszczające się nisko i uciskające kiszka odchodową. — Za względną łagodnością tego rodzaju wzdęcia przemawia np. stwier-

dzenie utrzymanego ruchu jelit jako dowodu, że ściany ich nie są jeszcze porażone.

W każdym razie nie wolno nam zapomnieć, że nie rozpoznajemy *meteorismus* wtedy tylko, gdy brzuch jest powiększony i wzdęty, lecz wolno nam rozpoznać go i przy płaskim a nawet przy wciągniętym brzuchu wtedy, gdy stwierdzimy wysokie ustawienie przepony i obrócenie się wątroby około osi poziomej (t. zw. *Kantenstellung der Leber* Niemców).

Wzdęcie to jest zwykle ogólne nie miejscowe bez względu na to, czy zapalenie otrzewnej jest ogólne czy też ograniczone; w drugim bowiem przypadku bywa mechaniczne a przeszkoda jest usadowiona nisko bo n. p. w kiszce odchodowej.

Przy dotykaniu brzucha stwierdzamy bolesność na ucisk zrazu rozlaną, a najwyraźniejszą zwykle w popularnym punkcie Mac Burney'a. Rzut podstawy wyrostka robaczkowego nie odpowiada nieraz punktowi największej bolesności lecz usadowiony jest zwykle nieco niżej. Według innych (Keith) punkt Mac Burney'a odpowiada zastawce (*valvula ileo — caecalis*), która podobnie jak odźwiernik i otwór stolcowy ma być silniej unerwioną a więc czulszą.

Mimo tego w znacznej większości przypadków pozostaje określenie Mac Burney'a sztucznem. Sprengel zauważył, że w czasie wolnym od napadu bolesność ogranicza się rzeczywiście do punktu Mac Burney'a w czasie zaś napadu bywa oprócz tego i ta część powłok brzusznych bolesna, gdzie wysięk zapalny dotyka ścian brzusznych.

Według Jaworskiego nie można przywiązywać wielkiej wagi do oznaczenia punktu Mac Burney'a. Na pytanie, dlaczego właśnie punkt Mac Burney'a bywa bolesny, odpowiada Lennander znaną swą teorią o braku nerwów czuciowych w otrzewnej jelitowej; punkt Mac Burney'a odpowiada miejscu, do którego na otrzewnie ściennej zapalenie naczyń chłonnych, idące

ze schorzonego wyrostka robaczkowego najprędzej dochodzi. Możeby można i odwrotnie brakiem odpowiedniej *lymphangitis* tłumaczyć fakt, że czasem nie mamy bolesności na ucisk, choć w wyrostku robaczkowym widzimy ciężkie zmiany anatomiczne.

Wspomnę tu również o objawie R o v s i n g a; przy wolnym ucisku ręką na miejsce bolesne ból może być małym lub brak go, a występuje dopiero przy nagłym zwolnieniu ucisku.

Prócz przytoczenia ogólnie znanej symptomatologii nie wolno mi pominąć szczegółów, które możemy stwierdzić przy badaniu chorego, a które wprawdzie mniej ważne, mogą być jednak nieraz pomocnymi w rozpoznaniu. Myślę tu o przeczulicy skóry, opisywanej przez H e a d a, Müllera, Mackensiego, Moullin'a, z polskich autorów przez Wasserzuga w „Odczytach klinicznych“ 1896.

Wielkość obszaru skóry dotkniętej przeczulicą może być według S c h e r r e n a różnaitą: od małego okręgu między *spina ossis ilei ant. sup.* a pępkiem, aż do szerokiego pasa od kręgosłupa do linii środkowej; zwykle tworzy trójkąt ograniczony więzmem P o u p a r t a, linią środkową i linią poprowadzoną od pępka do *spina ant. sup.* Występować może, jak powiadają, po obu stronach, wtedy jednak więcej po stronie prawej, nigdy zaś nie uważał jej S c h e r r e n tylko po stronie lewej. Trwanie tej przeczulicy świadczyć ma o przewlekłej sprawie zapalnej wyrostka robaczkowego, szybkie zaś jej zniknięcie przy trwaniu lub co więcej przy pogorszeniu się objawów ogólnych świadczyć ma o objawach septycznych lub o przebicciu wyrostka robaczkowego.

Przy opukiwaniu brzucha we wczesnych okresach zapalenia wyrostka robaczkowego stwierdzić można przytłumienie w okolicy kiszki ślepej, które nie pochodzi od nagromadzonego kału, gdyż taki „czop kałowy“ (*Kothpfropf*) nie istnieje prawie, ani od wczesnego wysięku, gdyż go za mało, lecz tłumaczymy sobie ten objaw tem,

że napięte mięśnie między łukiem żebrowym a miednicą, uciskając kiszki, wypychają z nich powietrze. Inne naturalnie objaw ten ma znaczenie przy wytworzonym już miejscowym nacieku, gdy wypocina ograniczona t. zw. „plastron“ może dawać wypuk stłumiony

Zachowanie się moczu przy zapaleniu wyrostka robaczkowego, pomijając przypadki przebicia ropni do dróg moczowych, nie jest dla tego schorzenia charakterystycznym. Zapalenie wyrostka robaczkowego działa na nerki tak jak każda choroba zakaźna.

W przypadkach zająęcia otrzewnej znajdujemy często znaczne ilości indykanu, który występuje również według Sahliego i bez zapalenia otrzewnej, gdy chorego żywimy przez odbytnicę.

Z naszych klinicznych spostrzeżeń zachowania się moczu dodać mogę, że spostrzegaliśmy białko i wałeczki przy *periappendicitis*, co świadczy o cięższej postaci, indykan zaś silnie wzmożony w przypadkach ropnych. Hildebrand opisuje nawet występowanie krwotocznego zapalenia nerek (*nephritis haemorrhagica*), które w 5-tym dniu powoli ustępowało i uważa je za stanowcze przeciwskazanie do operacji, nacoby się w całości zgodzić można.

Wspomnieć dalej muszę, że ani zwiększanie się ilości mocznika, ani zmniejszanie ilości chlorków i fosforanów, podnoszone przez Boucheseiche'a, ani podwyższona toksyczność moczu *toxicité urinaire* przytaczana przez Lannelongue'a nie są dla zapalenia wyrostka robaczkowego charakterystyczne a świadczyć jedynie mogą o sile zakażenia.

Leukocytoza przy zapaleniu wyrostka robaczkowego, do której od czasów Curschmana zaczęto przywiązywać większą wagę, zjawia się prawie stale w każdym przypadku ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Z wyjątkiem jednak znacznego i stałego wzrostu ilości ciałek białych do 30.000, które charakteryzuje obecność ropy, jak to mogliśmy i my w klinice za Curschmanem stwierdzić, i braku znaczniejszej leukocy-

tozy przy pogorszeniu się objawów klinicznych, dającego złe rokowanie, właściwie dotychczas mimo ogromnej literatury ostatnich lat, tyżającej się tego przedmiotu, nie można opierać na zachowaniu się ilości ciałek białych żadnych innych wniosków diagnostycznych ani prognostycznych.

Suma wyżej wymienionych objawów, ogólnie biorąc, rozkłada się rozmaicie, zależnie od ostrości występujących objawów, od rozległości początkowych zmian i od osobniczych właściwości danego chorego; z góry jednak zaznaczyć należy, że nie zawsze lekkim objawom klinicznym odpowiada także niegroźna zmiana anatomo-patologiczna, że niestety nieraz przypadki pod względem klinicznym zdające się nie budzić większych obaw przedstawiały się anatomo-patologicznie jako bardzo ciężkie z głębokimi martwinami i grożącym przebiegiem.

Po omówieniu objawów klinicznych należy skreślić cechy poszczególnych postaci chorobowych, przyczem jednak pamiętać należy, że podział kliniczny nie może odpowiadać podziałowi anatomicznemu a dalej, że pomiędzy poszczególnymi postaciami są tak liczne przejścia, iż podział może być tylko szematyczny.

Obraz niezłytowego zapalenia ostrego wyrostka robaczkowego (*App. simplex*) jest znany, i choć początek bywa nieraz pozornie bardzo groźny, przechodzi w kilku dniach zapewne przez wylsanie ię zapalnej wypociny ze światła wyrostka robaczkowego do kiszki ślepej, pozostawiają jednak zmiany, jakie dołączając się do zmian poprzednich, które wywołały ów I-szy napad, tworzą usposobienie do ponownego napadu. Bardzo często już przy tej t. zw. *App. simplex* przy zmianach anatomicznych głębiej nieco idących stwierdzamy także lekką bolesność na ucisk całego brzucha, i choćby częściowe nieznaczne napięcie mięśni. Zgodnie z poprzednio wypowiedzianem zdaniem o t. zw. „wczesnym wolnym wysięku“ należałoby chyba uważać to za niezupełnie czystą postać *App. simplex*, lecz za wciągnięcie w grę również

i otrzewnej a więc za przejście do owego trzeciego okresu choroby, z którego później po umiejscowieniu się sprawy zapalnej wokoło wyrostka, powstaje postać z owym znanym wysiękiem ograniczonym, t. zw. „plastronem“.

Utworzenie się owego plastronu uważamy za korzystniejsze dla chorego zwłaszcza, gdy zniknie napięcie mięśni i bolesność na ucisk całego brzucha.

Zniknięcie owych rozlanych objawów początkowych widzieć możemy do 2 dni jako dowód ograniczenia się sprawy, zaczem przemawia również miejscowy ograniczony naciek zapalny. Gdy do 2 dni naciek ten zapalny ni wyetwarza się a przytem objawy rozlane (a więc napięcie mięśni, bolesność rozlana, wzdęcie, typ oddechania obojętnego i zmiana w tętnie) utrzymują się, lub co gorsza wzrastają, to musimy się obawiać, że owe początkowe rozlane objawy zadrażnienia otrzewnej przechodzą w t. zw. *peritonitis diffusa*.

Przejście owo z tak zwanej *peritonitis libera serosa* w *peritonitis libera purulenta* nie ma nieraz wyraźnych, granic i obraz pierwszej może nieznacznie przejść w drugą.

Przy ograniczonym zapaleniu otrzewnej w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego, owej najczęstszej, gdyż najcharakterystyczniejszej postaci, widzimy nacieki zapalne najrozmaitszego kształtu, zbitości i wielkości. Pewien opór może powstawać już w 12—24 godzinach według Lenzmanna, w 40 godzinach według Lennandra. Nie potrzebuję dodawać, że w późniejszym przebiegu może on być czasami widoczny jako ograniczone wypuklenie, skóra nad nim może być zaczerwieniona, nawet możliwa i chębotanie wykazać. Jeśli odgraniczenie okolicy zapalnej od reszty otrzewnej jest niedostateczne, możemy i w tym okresie spostrzegać jeszcze zniesienie lub ograniczenie oddechania przeponowego i stwierdzić napięcie mięśni.

Z usadowienia się owego nacieku zapalnego możemy do pewnego stopnia wnioskować o położeniu i kierunku przebiegu wyrostka robaczkowego. Rozróżniają na-

wet na tej podstawie pewne postacie: jak typ biodrowo-pachwinowy (*ileoinguinalis*), typ przedniościenny i śródbrzuszny (*anteroparietalis* i *mesocoeliacalis*).

Ważnym jest typ miednicowy (*pelvicalis*). Ropnie w tej postaci nacieków zapalnych leżą czasem na *promontorium*, lub z przodu ku spojeniu kości łonowej i dają zwykle (nawet gdy są niewyczuwalne) objawy ze strony pęcherza moczowego. Gdy leżą tuż za spojeniem łonowym mogą naśladować przepełniony pęcherz — tak, że nieraz musimy się uciekać do pomocy cewnika, aby rozstrzygnąć czy mamy z guzem zapalnym do czynienia czy z przepełnionym pęcherzem. Gdy leżą nisko w zatoce Douglasa mogą być wymacalne przez kışkę odchodową (choćby nawet były małe, podczas gdy wolnego płynu tą drogą wy badać nie można). Gdy zaś są duże, mogą obniżając się wywołać ostre zapalenie ściany kışki odchodowej (*proctitis*), przebić tamtędy lub nawet uciskając na kışkę stolcową dać objawy niedrożności jelit, natury względnie dobrotliwej. Należy też w tem miejscu położyć nacisk na konieczność badania przez kışkę odchodową każdego przypadku z podejrzanymi objawami pęcherzowymi, a wogóle każdego chorego na zapalenie wyrostka robaczkowego.

Typ lędźwiowy zaznacza się wysokiem usadowieniem bolesności i bólów samoistnych, wysklepieniem okolicy lędźwiowej i brakiem objawów ze strony okolicy kışki ślepej. Największa bolesność ma się znajdować w t. zw. *Trigonum Petiti*. Łatwo pomieścić można ten typ z ropniem okołonerkowym i zapaleniem około pęcherzyka żółciowego — a jest on o tyle z jednej strony mniej niebezpieczny, że zdaje się rzadziej niż inne typy torować sobie drogę do jamy otrzewnowej, natomiast z drugiej strony szerząc się ku górze może przenieść sprawę między wątrobę a przeponę (*abcessus subphrenicus*) lub do jamy opłucnowej i t. d.

Na myśl o rozsianych ropniach jamy brzusznej przychodzi się najczęściej po operacyi —

a na możliwość ich obecności zwraca naszą uwagę utrzymywanie się gorączki, brak apetytu, ociąganie się rekonwalescencji, lekkie objawy niedrożności jelit a w końcu ociąganie się gojenia rany i błądy wygląd ziarniny w ranie. Rozpoznanie staje się prawdopodobniejszem, gdy owe domniemane ropnie wśródjelitowe zbliżą się w swym rozwoju więcej do ścian jamy brzusznej.

Dalej nie wolno nam zapomnieć o możliwości zapalenia wyrostka robaczkowego, będącego treścią przepukliny. Przepuklina dawniej dająca się odprowadzić staje się wtedy uwięźniętą, moszna obrzmiewają, stają się czerwone, przy tem jednak (i to ma być cechą dla rozpoznania ważną) drożność jelit bywa utrzymaną.

Ropień podprzeponowy w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego można nazwać już nie typem, ale raczej powikłaniem. Objawy jego dadzą się krótko opisać w następujących słowach: wysięk w dolnej części klatki piersiowej, bez kaszlu i płwociny, prawidłowe zachowanie się i ruchomość granic płuc; wypuklenie klatki piersiowej i objawy uciskowe mniejsze jednak niż przy wysięku w opłucnej. Przemieszczenie serca ma się odbywać według Biegańskiego nie jak przy wysięku opłucnowym na lewo, lecz także i ku górze nieco. Objaw uważany za pewny, mianowicie ostre odgraniczenie od prawidłowo działających płuc, może być przez drugorzędne powikłania ze strony płuc i opłucnej zupełnie zaciemnionym, a najmniej może zatartym w przypadku ropnej odmy podprzeponowej (*pyo-pneumothorax subphrenicus*) — gdzie przy obecności płynu w opłucnej mieć będziemy naprzemian wypuk przytłumiony i jawny (t. zw. „trójwarstwowy wypuk“ Körtego *Dreischichtige Schallordnung*). Do objawów podmiotowych dodać należy spostrzeżenie Biegańskiego, że chory przy siadaniu uczuwa ból w prawej łopatce promieniujący do dolka podsercowego.

Pewniejsze rozpoznanie umożliwi nam użycie światła Röntgena, przyczem przy wysięku opłucnowym

będziemy widzieć cień poziomy, przy ropniu podprzeponowym cień wypukły, poruszający się w dół przy wdechu. Pewniejsze od tego również jest n a d k łą c i e p r ó b n e; przy ropniu podprzeponowym płyn wypływać będzie przy wdechu, przeciwnie zaś przy wysięku w opłucnej. Gdy nam się uda przy nakłuciu wyżej wydobyć płyn surowiczny przy niższym ropniu, rozpoznanie podprzeponowego ropnia powikłanego z surowiczem zapaleniem opłucnej, możemy uważać prawie za dowiedzione.

Do rzadkości, o której wspomnieć trzeba, należy ropień zaotrzewnowy; podejrzwać możemy jego obecność przy przykurczeniu nogi (zwykle prawej) — a początek zapalenia bywa połączony z lżejszymi objawami ze strony otrzewnej, gdyż wyrostek robaczkowy wywołujący to powikłanie leży za kiszka ślepą i częścią wstępującą kiszki grubej a więc niejako pozaotrzewnowo.

Owo przykurczenie nogi nie jest dla tych ropni bynajmniej charakterystyczne, bo zdarza się, jak to S p r e n g e l przedstawia, i przy podrażnieniu otrzewnej nad *M. ileopsoas* nie tylko ropniem lecz nawet przez drażnienie otrzewnej nad *M. ileopsoas* przez zrost wyrostka z otrzewną przykrywającą ten mięsień, lub jak w jednym przypadku autor ten zauważył, przez zapalenie prawych przydatków macicy.

Przy obniżaniu się ropni przez *for. ischiadicum* możemy mieć przypadłości ze strony nerwu kulszowego, przy ropniach za *fascia iliaca* ze strony nerwu udowego (*N. cruralis*).

Następną postać zmian, wychodzących z zapalenia wyrostka robaczkowego *peritonitis diffusa*, należy z jednej strony oddzielić od wczesnego zajęcia otrzewnej t. j. *peritonismus*, z drugiej strony od ograniczonego zapalenia z wytworzeniem się nacieku, od owego trzeciego okresu zwanego dawniej *perityphlitis* a obecnie *periappendicitis*.

Z danych, które poprzednio przytoczyłem, wynika, że ostre odgraniczenie tych dwóch zmian jest niemożliwe. Nieraz jednak przejście zapalenia samego wyrostka ro-

baczkowego lub ograniczonego zapalenia otrzewnej około wyrostka w rozlane ostre zapalenie otrzewnej bywa dość nagłe już to z powodu przebicia wyrostka robaczkowego wprost do jamy otrzewnowej, już to przez pęknięcie nacieku zapalnego ropnego, niedostatecznie utorbionego. Naciek wtedy wśród bólu (który jest poniekąd objawem charakterystycznym dla tego aktu) znika, lub granice jego stają się mniej wyraźne; przytem występują silne bóle nieraz połączone z zapadem, na nowo występuje silne napięcie się mięśni, oddechanie przeponowe ustaje, oddechom szybkim towarzyszy szybkie tętno, wytwarza się wzdęcie, chory zaczyna na nowo wymiotować.

Podczas gdy w 1 lub 2. dniu choroby objawy wyżej wymienione możnaby wziąć za rozlane wczesne objawy ze strony otrzewnej (*peritonismus*), mogące się jeszcze cofnąć, w dniach późniejszych choroby stanowią one nieomylny znak zaczynającego się ogólnego zapalenia otrzewnej.

Ze statystyk widać, że przy *peritonitis libera purulenta* wyrostek robaczkowy w 90% znajduje się w okresie zniszczenia (*destructio*) przyczem nieraz jest przedziurawiony (*perforatio*). — Zaledwie w 10% zwykła klinicznie zwana *appendicitis simplex* bywa przyczyną ogólnego zapalenia ropnego otrzewnej.

Omówiwszy w ogólnych zarysach obraz ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, skreślę w kilku słowach rozpoznanie różniczkowe.

Znane są podstawy odróżniające ostry napad zapalenia wyrostka robaczkowego od kamicy żółciowej i kamicy nerkowej. Jednak i tu od pomyłek uchronić się czasami niepodobna.

Trudniej pomieścić objawy tzw. wędrującej nerki z ostrem zapaleniem wyrostka robaczkowego. Często natomiast bywa mieszanem zapalenie wyrostka robaczkowego z ostrym nieżytem jelitowym. Każdy przypadek nieżytu żołądkowo-kiszeczkowego z wymiotami i biegunką musi być zwłaszcza u ludzi młodych badanym

w kierunku schorzenia wyrostka robaczkowego, które nawiasem mówiąc, może być częściowym objawem całej choroby i przebiegać jako takie dla chorego niespostrzeżenie.

Nieraz dur brzuszny może uchodzić zwłaszcza w swych początkach, gdy nie przebiega typowo, za zapalenie wyrostka robaczkowego, a mieliśmy sposobność przekonać się o tem w klinice.

Chory E. D. lat 28, przystąpił do operacji, zachorował miał na gwałt wśród dreszczów, osłabienia, gorączki i bólu po stronie lewej w okolicy pępka.

Do tego dołączyły się odbijania, brak wiatrów i stolca, wzdęcie (wymiotów nie było). Później wystąpił znaczniejszy ból w okolicy nadpachwinowej prawej.

Badanie: mocz zawierał białkowateczki, indykan silnie zwiększony i odczyn diazowy dodatni.

W płucach objawy nieżyty w dolnych częściach z tyłu, ciepłota do 40°C o przebiegu stałym (*febris continua*), tętno przytem względnie zwolnione 104 do 90 na minutę. Śledziona macalna, znacznie bolesna.

W okolicy nadpachwinowej lewej napięcie mięśni, znaczna bolesność zwłaszcza w punkcie Mac Burney'a i opór obły, podłużny, w tej samej okolicy wyraźne kruczenie.

Badanie krwi: Ciałek białych 4,050 (62% wielojądrzastych neutrofilnych, 30% limfocytów małych, brak ciałek eozynochłonnych). Leukopenia ta wzrosła jeszcze bardziej, odczyn Vidala zrazu ujemny, w kilka dni później wypadł dodatnio.

Przypadek ten mogący uchodzić za zwykłą *appendicitis* wobec badania dokładniejszego, odurzenia chorego, powiększania się śledziny, wobec osutki odstąpił się jako dur brzuszny, a dalszy przebieg między innymi i biegunka z krwotokami jelitowymi nie pozwalały mieć żadnych wątpliwości co do rozpoznania.

W przypadku opisanym w r. 1901 przez Mühsa operowano chorego na dur brzuszny w mniemaniu, że to jest ostre zapalenie wyrostka robaczkowego; znaleziono w wyrostku wrzód durowy blizki przebiccia.

Austin w r. 1906 podaje 2 przypadki duru brzuszego operowane jako *appendicitis*. Objawy duru u nich schodziły na drugi plan wobec objawów *appendicitis*.

Rozpoznanie wczesne duru o tyle w tych atypowych przypadkach może nastęrczać trudności, że najnowsze sposoby badania metodą Vidala, Piórkowskiego i t. d, mogą dać najwcześniej wynik dodatni dopiero w 7—8 dniu choroby. I liczenie ciałek białych nie doprowadza do celu, bo leukopenia charakterystyczna dla duru brzusz nego, rozwija się dopiero w późniejszych dniach choroby, a przy pierwszym nawale choroby, co jest rzeczą dowiedzioną, właśnie mamy nieraz do czynienia z leką leukocytozą.

Najlepiej jeszcze użyć do rozpoznania szczepienia krwi na pożywki z żółcią lub badanie kału na płytkach Conrad-Drygalskiego. Ważnym jest ogólny stan i wygląd chorego i zachowanie się śledziony.

Odróżnienia mechanicznego zamknięcia jelita z innych powodów od ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego wynikają już z tego, co poprzednio wspomniałem, a podnieść tylko należy ważność dokładnego, a więc w kiszce odchodowej dokonanego mierzenia ciepłoty i brak objawów zapalnych. Trudne może być odróżnienie tylko rozlanych późnych postaci *appendicitis* od późnych okresów mechanicznego zamknięcia jelit, gdy jelita wyczerpane nie wykonują już ruchów robaczkowych, charakterystycznych dla mechanicznego zamknięcia.

Od wgłobienia jelita (*invaginatio*) odróżnia się zapalenie wyrostka robaczkowego również objawami zapalnymi, (gorączka, leukocytoza) a krwawe stolce i charakterystyczny nieraz guz przemawiają za wgłobieniem.

Trudno nieraz odróżnić zapalenie rozlane otrzewnej z innych powodów n. p. po przebicu wrzodu żołądka od t. zw. *perit. diffusa appendicularis*. We wczesnym okresie nagłe zniknięcie stłumienia wątroby jest charakterystyczne dla przebicia wrzodu, w późniejszych bez wartości; tak samo podnoszony fakt braku wymiotów przy przebicu wrzodu żołądka, (że niejako chorzy „wymiotują do otrzewnej“) nie jest objawem pewnym. Ważniejsze od tego są wywiady, choć i te nieraz zawodzą.

Ogromne trudności może napotkać czasem odróżnienie *appendicitis* od schorzeń trzustki t. zw. *pancreatitis haemorrhagica*. Do ogromnych rzadkości należą zator tętnicy trzewiowej i zapalenie *diverticulum Meckelii*. Trudności rozpoznawcze może dawać dalej schorzenie *M-i psoas*, miednicy, kręgosłupa, stawu biodrowego, zajęcie gruczołów w okolicy talerza kości biodrowej, wogóle narządów leżących blisko otrzewnej i mogące wciągnąć ją w grę.

Trudności rozpoznawcze spotykamy u chorych, którzy dostają się w nasze ręce w późniejszych okresach *appendicitis* mianowicie z jego następstwami. Wymienię tu ropnie wątroby, zapalenia gałązek lub pnia żyły bramnej (*V. portae*) lub przypadki z objawami *sepsis*, którą niekiedy ze względu na niejasną etiologię nazwać nam w końcu wypada *cryptogenes*.

Dla przedstawienia trudności rozpoznawczych przytoczę przypadek (Rubitus, Jaksch), w którym u chorego w 6. tygodniu choroby stwierdzono płyn w jamie brzusznej, objaw Thomayera i Vallina (*inflammation periumbilicale*) a po wypuszczeniu płynu wielokrotne guzy w brzuchu i guz podłużny, leżący poprzecznie w dołku podsercowym, słowem objawy gruźliczego zapalenia otrzewnej, gdy tymczasem sekcyja wykazała przedziurawienie wyrostka robaczkowego w dwóch miejscach jako powód dla tego przewlekłego rozlanego zapalenia otrzewnej.

Nadmienić mi wypada, że Massalongo przytacza 4 przypadki zapalenia płuc u dzieci, u których wystąpiły bole w okolicy ślepej kiszki, dające przykurczenie nóg, napięcie mięśni naśladujące guz i bolesność nacisk, tak, że rozpoznano *appendicitis* i już miano dzieci operować. Dla objawów tych proponuje Massalongo nazwę *Pseudoappendicitis pneumonica*. Najprawdopodobniejszą jest jednak rzeczą, że miał on tu do czynienia z prawdziwą *appendicitis* wśród przebiegu zapalenia płuc, podobnie jak się to zdarza przy influenzy, anginie lub dyfteryi. Podo-

dobny przypadek miałem sposobność obserwować w początku prawostronnego zapalenia opłucnej u dziecka, u którego objawy naśladujące zapalenie wyrostka robaczkowego były ogromnie łudzące. Prawdopodobnie do *pseudo-appendicitis* należą niektóre przypadki opisywane jako *appendicitis* prawdziwa w przebiegu grypy, a polegające prawdopodobnie na *neuritis n. ileohypogastrici*.

Sprawę rozpoznania różniczkowego między zapaleniem wyrostka robaczkowego a chorobami narządu rodniczego kobiet pomijam, jako temat jednego z wykładów następnych.

Po omówieniu ostrych napadów zapalenia wyrostka robaczkowego omówić należy przewlekłe stany zapalne w tym narządzie. Gdybyśmy stali na stanowisku, że każdy ostry napad jest tylko okresem obrazu chorobowego, to musielibyśmy każde zajęcie wyrostka robaczkowego nazwać przewlekłym. Z drugiej strony przyjmują możliwość nagłego zajęcia ostrą sprawą zapalną i wtedy przewlekłe zmiany zapalne następowe należałoby nazwać *Appendicitis chronica*. Rozmaici autorowie stwarzali rozmaite nazwy i tak: *Appendicitis recurrens*, *Appendicitis à récidives*, *Appendicitis à rechutes* i stosownie do obrazu klinicznego dodają określenie *type intermittente* lub *remittente*. Inni niezadowoleni byli z tych określeń i n. p. Ewald w roku 1899 wprowadził nazwę *Appendicitis larvata* dla postaci bez nawrotów, lecz charakteryzujących się przez ciągłość pewnych łagodnych objawów. Nazwa i pojęcie nie były nowe, bo już Dieulafoy wprowadził nazwę *Appendicitis larvée* dla postaci, w których wymioty i biegunka pokrywały jego *triade douloureuse*. Anglicy i Amerykanie nazywają te postaci *Masked* albo *relapsing appendicitis*. Z polskiej literatury znalazłem opis przypadku Rydygiera uchodzącego za raka kątnicy i Mieczkowskiego z przebiegiem do pęcherza i z wytworzeniem się kamyków pęcherzowych.

Objawy tej t. zw. *appendicitis chronica* są bardzo zmienne i powiedzieć można, że właśnie brak typu jakie-

gość jest dla tej postaci charakterystycznym. Skargi cho-
rego odnoszą się przeważnie do przewodu pokarmowego :
brak łaknienia, uczucie pełności, bole w dołku podserco-
wym i t. d. (*Dyspepsie appendiculaire* Francuzów). Objawy
te o tyle może odróżniają się od podobnych objawów
z innych przyczyn, że zwykle nie występują po jedzeniu
a momentem wywołującym jest raczej ruch gwałtowniej-
szy, lub napięcie mięśni brzusznych.

Chorzy cierpią na zaparcie stolca. Stolce te mogą
zawierać duże ilości śluzu i naśladować *colica mucosa*. In-
ni znów skarżą się na biegunki, a kał bywa bardzo cu-
chnący. Biegunki te mogą być ważnym momentem róż-
niącym od wrzodu żołądka lub kolki ołowiowej.

W przypadkach więcej wyraźnych chorzy miewają
wzdęcia w okolicy kiszki ślepej, bolesność w tem miej-
scu, nawet objawy ze strony nogi prawej (*Schenkelphäno-
men*) przeczulicę na skórze w odpowiednim miejscu
i przeczulicę błony śluzowej w kiszce odchodowej lub
nawet obronne napięcie mięśni.

Inni skarżą się na potrzebę częstszego oddawania
moczu, zwłaszcza w nocy, u kobiet objawy zaostrzają się
w początkach regularności. Sprengel spostrzegał u je-
dnego ze swych kolegów nieznośne uczucie opasywania,
które natężeniem bólu naśladowało *crises gastricae* przy
wiadzie rdzenia.

I my w klinice mieliśmy sposobność obserwować
chorą, u której rozpoznanie nie było pewne i dopiero ści-
śle badanie w klinice sprawę wyjaśniło.

U kobiety K. G. lat 36, zamężnej, u której rozpoznawano
wrzód żołądkowy, potem przewlekłą zmianę w wyrostku roba-
czkowym a nawet wykonano operację w celu przyszcicia rucho-
mej nerki, u której mimo tego objawy złożone z okresów napa-
dów bólu, wymiotów, przegrodzone okresami zdrowia, trwały da-
lej, stwierdziliśmy w klinice, że przypadłości te nie pochodziły
ani od wrzodu żołądka, ani od *appendicitis chronica*, ani od
ruchomej nerki, lecz były napadami *crises gastricae*, a chora
okazywała typowe objawy wiądu rdzenia pacierzowego (*tabes
dorsalis*).

Stan taki męczy chorych ogromnie tak, że chudną, okazują objawy neurastenii. Z powyższego opisu widzimy, że możemy tu mieć nieraz poważne trudności rozpoznawcze a nazwa *Appendicitis larvata sive latens* zasługiwałaby na uznanie. Objawy te, trwające dłużej niż 36 godzin, mogą być zapowiedzią wystąpienia napadu ostrego, który nam nieraz całą rzecz wyjaśnia. Ułatwiony mamy tok myślenia przy rozważaniu, z czem ma się do czynienia u chorych, u których wyczuć można zgrubiały wyrostek lub choćby lekką bolesność w punkcie Mac Burneya.

W rzadkich razach nowotwory usadowione w wyrostku lub kiszce ślepej mogą naśladować *Appendicitis chronica* lub nawet czasem łączą się z ostrem zapaleniem. Trudności rozpoznawcze są wielkie; jedynie można powiedzieć, że zbitość guza i pogarszanie się objawów polegających przy raku na mechanicznem zwężeniu może rzucić pewne światło na naturę cierpienia.

I my w klinice mieliśmy sposobność obserwować chorą, u której mięsak (*fibrosarcoma*) tworzył naciek w całym przewodzie pokarmowym, zajmując zarazem i wyrostek robaczkowy. Przyczyną śmierci chorej był stan zapalny zajętego nowotworem wyrostka, który doprowadził do przebicia narządu i do następowego surowiczo-włóknikowego zapalenia otrzewnej. (Przypadek ten miałem sposobność przedstawić na Zjeździe lekarskim we Lwowie w roku 1907, praca o tem pojawi się wkrótce w druku).

Pomięszacoby można nieraz z *appendicitis* pewne zaburzenia kiszkowe opisane w roku 1897 przez Dieulafoy pod nazwą *lithiase intestinale*.

Cierpienie to występujące z przyczyn niewiadomych łączy Dieulafoy w jedną grupę z *cholelithiasis*, *nephrolithiasis*, *arthritis urica*, i zalicza je do grupy skaz *d'origine goutteuse*. Charakteryzuje się zaś wychodzeniem z kałem kamyków i piasku, niezawierających wewnątrz cholesteryny, i wielkiej ilości śluzu nieraz w taśmach, czemu towarzyszą objawy kolki (*colique intestinale lithiasique*); bole występują nad *colon ascendens*, *transversum descendens*.

Dieulafoy przytacza w końcu 11 przypadków *colitis membranacea* operowanych przez gorących chirurgów jako *appendicitis*. Wyrostek robaczkowy naturalnie był bez zmian a cierpienie pozostało po operacji takie same.

Charakterystyką dla gruźlicy kiszki ślepej i wyrostka robaczkowego jest również zwężenie światła jelita i wykazanie guza zwykle cylindrycznego, łatwo przesuwalnego.

Podobnie i promienica *actinomycosis* może usadowić się w tej okolicy.

W końcu muszę wspomnieć, że schorzenia układu nerwowego dają objawy podobne na pozór do przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. Nothergel opisuje przypadek taki *Pseudoperitiphilitis*; znane są również przypadki infekcji psychicznej.

Francuzi nazywają objawy te *neurastenie appendiculaire*, przyczem pamiętać należy, że i prawdziwa *appendicitis chronica* dać może objawy neurastenii.

Pomijając przedstawienie statystyk napomknę tylko w kilku zdaniach o nawrocie choroby i o rokowaniu, które zresztą po części wypływają z poprzednio już wypowiedzianych zapatrywań.

Co do nawrotów stwierdzić można, że, gdy chory dwa lata po pierwszym napadzie (nie ropnym jednak) pozostaje zdrowym, to ma 80% mniej więcej prawdopodobieństwa, że napad się nie powtórzy, po pięciu latach zaś 90% lub i więcej.

Rokowanie w każdym ostrym napadzie zapalenia wyrostka robaczkowego należy stawiać ostrożnie, gdyż na pozór lekki przypadek przez nagłą zmianę objawów może wykonać zwrot ku pogorszeniu. Silne początkowe objawy, zwłaszcza ból, wysoka gorączka, szybkie tętno, silny dreszcz, gwałtowne długotrwałe wymioty każą rokować poważniej. Gorzej jeszcze przedstawia się sprawa, gdy początkowe łagodne objawy wzrastają, zwłaszcza, gdy wystąpi zapad, objaw przebiccia do wolnej jamy otrzewnowej.

Silniej zaznaczone objawy początkowego zadrażnienia otrzewnej każą nam podejrywać przepuszczalność ścian wyrostka robaczkowego, a więc jego obumarcie (*Appendicitis destructiva*) zwłaszcza zaś wtedy, gdy nie ustępują w 24 do 36 godzin, gdyż ustąpienie ich w tym czasie wraz z wytworzeniem się miejscowego nacieku zapalnego świadczy o ograniczeniu się sprawy zapalnej. Każdy więc przypadek, który jeszcze w 2-gim dniu choroby okazuje napięcie powłok brzusznych, zniesienie oddechania przeponowego, bolesność rozlaną na ucisk i ogólne niepokojące objawy, daje, jeśli nie złe, to co najmniej wątpliwe rokowanie.

Jak często spotykamy się również z pozorną poprawą, ową *rémission trompeuse* gorączki i *accalmie traitresse* Dieulafoy'a! Pamiętać więc należy, że rokowanie wtedy może być jedynie dobrem, gdy wszystkie objawy chorobowe wykażą cofanie się na każdym punkcie.

Cdy przy *periappendicitis purulenta*, przy pogorszeniu się stanu mamy napięcie mięśni nie czynne lecz bierne przez wzdęcie jelit porażonych, leżących bez ruchu, natenczas rokowanie jest jak najgorsze. Gnilny charakter wolnego płynu w jamie brzusznej daje rokowanie bezwzględnie złe. Wyjątek pod tym względem stanowi wobec tego ogólnie przyjętego zapatrywania przypadek z polskiego piśmiennictwa ogłoszony przez Arnsteina i Troczewskiego, gdzie chory operowany w piątym dniu po przebicciu z płynem ropnym i cuchnącym wyzdrowiał.

Rokowanie dla *peritonitis diffusa* ma być tem gorsze, im w późniejszym dniu choroby wybucha.

Powikłania w postaci ropni podprzeponowych i t. d. czyni rokowanie znacznie gorszem dając do 40% śmiertelności.

Przystępując do omówienia leczenia zapalenia wyrostka robaczkowego nie można się dziwić skrajnym zapatrywaniami niektórych autorów zalecających w każdym przypadku *appendicitis* wczesną operację tj. opera-

cyę w pierwszych 48 godzinach. Gdyby bowiem stosunki anatomiczne a więc rozpoznanie postaci zapalenia nie były przed nami tak często zakryte, to napewne i napieranie na wczesną operacyę nie byłoby tak częste.

My interniści stoimy obecnie na tem stanowisku: Chorego, który sam żąda operacyi wczesnej, nikt z nas nie będzie od tej myśli odwoził. Przeciwnie obowiązkiem naszym jest zwrócić uwagę chorego, względnie otoczenia, na znikająco mały odsetek śmiertelności przy operacyi w tym okresie.

Wprawdzie nie możemy z góry, szczególnie przy zapaleniu wyrostka robaczkowego bez nacieku (plastronu). sądzić z objawów klinicznych o zbliżającym się przebiegu w każdym przypadku, jednakże ścisła obserwacya kliniczna umożliwi nieraz (jak to przy omawianiu objawów wspomniałem) rozpoznanie zbliżającego się stanu groźnego i wtedy jesteśmy skłonni jaknajprędzej poddać chorego zabiegowi operacyjnemu.

W każdym razie nie ulega wątpliwości, że internista powinien oddać w ręce chirurga, i to natychmiast, chorego, gdy wytworzy się ropień, zwłaszcza z chełbotaniem, przy *peritonitis diffusa* i *septica* tudzież przy objawach niedrożności jelit.

Leczenie wewnętrzne zapalenia wyrostka robaczkowego mniej różnorodne, niż przy innych schorzeniach, wahało się jednak w szerokich granicach. Teoretyczne przyjęcie istnienia t. zw. *Typhlitis stercoralis* miało ten skutek, że główny nacisk położono na wypróżnienie kiszki (zdaniem Lugola *on fait tomber dans le pot de chambre les accidents péritonitiques*). Przeciwnie znów poznanie przebiegu wyrostka robaczkowego spowodowało wskazania odwrotne, mianowicie uspokojenie jelit.

Co do przeciwnego sposobu leczenia tj. co do środków przeczyszczających, to obecnie stoimy na tem stanowisku, że wobec nieuznawania, jak to dziś wiemy, postaci *Typhlitis stercoralis* musi odpaść *a priori* podawanie środków przeczyszczających a to nie tylko teoretycznie,

lecz i ze względu na poczynione doświadczenia przy łóżku chorego, które były dość smutne. Mimo tego stanowiska przeważnej ilości autorów, do dziś dnia tułają się w piśmiennictwie prace, w których kruszy się kopie za użyciem środków przeczyszczających, a szczególnie za olejkiem rącznikowym.

I tak nawet w tym roku wystąpił chirurg *Sonnenburg*, gorący dawniej zwolennik natychmiastowej operacji, z artykułem, w którym poleca w niektórych przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego podawanie oleju rącznikowego, zastrzegając się jednak, że podaje go wówczas nietylko w celach leczniczych ale także w rozpoznawczych, a na dowód przypomina, że w dzisiejszej gorączce natychmiastowego operowania każdego przypadku, operacja nieraz nieodpowiadała ciężkości przypadku, albo znów okazywały się mylne rozpoznania. Jeśli sprawa chorobowa po podaniu oleju rącznikowego nie przybiera natychmiast pomyślnego zwrotu pod każdym względem, natenczas przystępuje *Sonnenburg* do natychmiastowej operacji; wogóle, zdaniem jego, należy trzymać „*in einer Hand die Ricinusflasche, in der anderen ein Skalpell*“.

Zwolennicy podawania oleju rącznikowego widzą przyczynę zapalenia i przeszkodę wylania się treści zapalnej z wyrostka do kiszki ślepej w owym „czopie kałowym“ (*Kothpfropf*), który nie istnieje, a przynajmniej nie jest przyczyną zapalenia.

Przeszkodę do wylania się zapalnej treści stanowi obrzęk mieszków limfatycznych, zgęście wyrostka, kamyczki kałowe, zrosty, blizny i t. d.

Podany olej rącznikowy, wywołując skurcze ścian wyrostka robaczkowego, może przyczynić się do wylania treści zapalnej po przezwyciężeniu przeszkody; ale jak często koniec wyrostka rozdęty przez ropę, pęka, wywołując ogólne zapalenie otrzewnej! Zresztą lekka *Appendicitis simplex* może się wyleczyć, jak wiemy, i przy zastosowaniu innych środków obojętnych.

Nowy ten sposób rozpoznawczy wywoływać musi żywy i słuszny nasz protest; jest bowiem widocznie mieczem obosiecznym, skoro jego wartość rozpoznawcza polega na tem, że w przypadkach cięższych, wywołując pogorszenie, daje przez to wskazania do potrzeby natychmiastowej operacji.

Przyznajemy, że olej rącznikowy może nieraz w przypadkach lżejszych działać dobroczynnie leczniczo, zmniejszając ból chorego. Do wytłumaczenia, dlaczego tak się dzieje, przytoczyć można zapatrywania *Lennandra*, według którego otrzewna jelitowa nie posiada nerwów czuciowych a ból występuje dopiero wtedy, gdy otrzewna ścienna, posiadająca nerwy czuciowe, zostaje przez wydzielone w dostatecznej ilości z wyrostka robaczkowego trucizny (toxyny) zadrażniona. Olejek więc, usuwając kał i gazy z jelita ślepego i zmniejszając ucisk rozdętych jelit na otrzewną ścienną, opatrzoną nerwami czuciowymi, usuwa i ból.

W przypadkach zaś cięższych, gdy toxyn jest więcej i otrzewna ścienna więcej zadrażniona, może wywołać skutek odwrotny t. j. zwiększenie się bólu.

Nie możemy dalej przypuścić, aby olej rącznikowy mógł działać dobroczynnie na sam stan zapalny błony śluzowej wyrostka robaczkowego.

Olejek rącznikowy bowiem, wywołując niejako *enteritis toxica*, powiększa jeszcze zapalny obrzęk błony śluzowej wyrostka robaczkowego, który i tak już jest przeszkodą do wylania się treści zapalnej z wyrostka do kiszki ślepej.

Chociażbyśmy dalej nie obwiniali olejku rącznikowego o sprowadzenie przebicia wyrostka (bo ściany wyrostka są przez stan zapalny porażone), to jednak może on w inny sposób działać zgubnie, mianowicie przez wzbudzenie ruchu robaczkowego jelit, który rozprowadza trucizny, wydzielające się z wyrostka robaczkowego po otrzewnej, a przytem rozrywa powstające zlepy, które odcinają zakaźny materiał od reszty jamy brzusznej.

Doświadczenie wykazuje, jak nieraz po podaniu olejku rącznikowego następują gwałtowne objawy *peritonitis perforativa* zwłaszcza w 1—2 dniu choroby, w dniach 6, 7... niebezpieczeństwo to jest już mniejsze. My też w klinice od dawna olejku rącznikowego nie podajemy, i najlepiej będzie, gdy środek ten, a tembardziej inne drastyczne środki przeczyszczające wykreślimy zupełnie ze środków leczniczych ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Drugi odwrotny kierunek zapatrywania doprowadził, jak wiemy, do usiłowań skierowanych do uspokojenia ruchu jelit, a wywołany został przez smutne doświadczenia poczynione przy podawaniu środków przeczyszczających. Pierwsza szkoła dublińska (Stokes 1825) potem zaś inni np. Petrequin we Francyi, a Voltz w r. 1843 w Niemczech zaczęli podawać opium w zapaleniu wyrostka robaczkowego. Miało to na celu nietylko uspokajać bole i unieruchomić chorego, ale przez uspokojenie ścian jelit przyczynić się do otorbienia sprawy zapalnej.

To przypuszczalne uspokojenie ruchu jelit miało polegać według Nothnagla (1882) na podrażnieniu nerwów trzewiowych (*Nn. splanchnici*). Doświadczenia jednak Magnusa (1906) wykazały, że do zatrzymania biegunki wywołanej u kotów przez podawanie mleka, włókna nerwowe nie są potrzebne, gdyż zwierzęta te także po przecięciu owych nerwów, mających działać hamująco, również okazywały zaparcie po podaniu morfiny (gdyż tej a nie opium Magnus w doświadczeniach swych używał).

Po zachwianiu się teorii Nothnagla sprawa uspokojenia ścian jelit przez opium, którą uważano za przesadzoną, stała się również sporną. Mianowicie w roku 1900. Pal na podstawie swych doświadczeń na zwierzętach starał się wykazać, że opium nie wstrzymuje wcale ruchu kiszki; „widzimy także u ludzi,

twierdzi Pa1, że przy podawaniu opium przepełnione są kiszki grube“; widać więc, że kiszki cienkie posuwają treść dalej, a fakt powszechnie znany, że opium wywołuje zaparcie stolca, tłumaczy Pa1 tem, że opium znosi uczucie potrzeby oddawania stolca.

Na podstawie tego twierdzi Boas, że niema żadnych danych do przyjęcia wstrzymującego działania opium i jego alkaloidów na ściany kiszek, że działanie opium wstrzymujące ruch kiszek jest co najmniej wątpliwe.

Mimo tego faktem jest, że opium wywołuje zaparcie stolca. Ponieważ pożądanem jest, aby przy zapaleniu wyrostka robaczkowego wysięk zapalny wylał się do kiszki ślepej, a zaparcie i nagromadzenie się kału w kiszce grubej wylanie to wstrzymuje i zwiększać może ciśnię w samym wyrostku robaczkowym, przez co ewentualnie ułatwia jego przebicie, nie można przyznawać podawaniu opium tej własności leczniczej, którą mu przepisywano. Zdaniem Fernanda podawanie opium i uspokajanie ruchu jelit „*c'est vouloir enfermer le loup dans la bergerie et assurer le progrès de l'intoxication*“.

Pozostawałoby więc tylko działanie usuwające ból i uspokajające chorego, i w tem tylko można widzieć wskazanie do podawania tego środka.

Inne szkodliwe działania uboczne makowca są następujące: wprowadzanie chorego w sztuczny stan narkozy, maskowanie stanu ciężkiego przez wywołanie pewnego dobrego samopoczucia, naśladowanie przypadków ciężkich przez wywołanie sztucznego wzdęcia a nawet niedrożności jelit. Przez usunięcie bólu i bolesności na ucisk, pozbawia się lekarz jednego z głównych objawów choroby, przez co usypia swą czujność. Niektórzy nawet, jak Sprengel, mają wrażenie, że częściej przy podawaniu opium, niż przy środkach przeczyszczających, występuje zapalenie otrzewnej około

wyrostka robaczkowego, a na poparcie tego przytoczyłyby można doświadczenia Reichela i Nötzla, u których po zaszczepieniu drobnoustrojów do otrzewnej, zwierzęta, którym podano opium, ginęły na zapalenie otrzewnej, zwierzęta zaś kontrolne zabieg ten przetrzymywały. Przypuszczalnie ma się to dziać przez to, że utrzymany ruch robaczkowy jelit rozprowadza drobnoustroje po całej otrzewnej, która ma je pokonywać, gdy tymczasem po podaniu opium nagromadzenie drobnoustrojów w jednym miejscu u zwierząt wywoła zapalenie.

Statystyka Strickera wykazuje najlepsze wyniki przy postępowaniu obojętnem.

Wyżej wymienione zasady wewnętrznego zapalenia wyrostka robaczkowego są zgodne z zasadami naszymi, które wyznajemy w klinice lekarskiej lwowskiej. Dodać tu jeszcze muszę, że prócz zalecania bezwzględnie spokoju, zastosowania zimna miejscowo, nie dajemy przez szereg dni choremu żadnych pokarmów, prócz wody łyżeczkami, a głodzenie to zresztą chorym zwykle dobrze odżywionym, nic nie szkodzi. Dla złagodzenia bólów podajemy wyciąg belladony na wewnątrz lub w czopkach, opium zaś i morfiny unikamy i dajemy je tylko w ostateczności, gdy chory wskutek bólów zachowuje się niespokojnie, gdy więc tem samym większą szkodę może sobie wyrządzić, niż przez zażycie opium. W późniejszych okresach, gdy objawy ostre miną, gdy zaparcie trwa, staramy się ostrożnemi lewatywami opróżnić kiszki z kału, a jeszcze później odważamy się na podanie oleju rącznikowego, poczem zastosowujemy środki mające na celu wessanie resztek zapalnych, a więc katalplazmy, okłady wysychające z wody lub ze spirytusu, pędzlowanie skóry brzucha jotionem z alkoholem, przy czem z dyetą ostrożnie postępujemy, wystrzegając się podawania dużej ilości mięsa. W końcu zaznaczę, że wszelkie mięsienie po napadzie ostrym musi być uważane wprost za błąd w sztuce.

Jak zaciętą była walka pomiędzy zwolennikami rozmaitych sposobów postępowania leczniczego, wskazuje ironiczna uwaga jednego z przeciwników opium, który nazywa leczenie takie „chirurgicznym“, gdyż w krótkim czasie doprowadza chorego do tak rozpaczliwego stanu, że internista co prędzej oddaje go pod nóż chirurga.

Kilka słów jeszcze chcę poświęcić omówieniu pytania, kiedy powinno się radzić choremu operację w czasie wolnym od napadu czyli operację *à froid*.

Chorych po przebyciu napadu ostrego można podzielić na 2 grupy, a wskazania operacyjne zawisłe są od samopoczucia chorych i od stosunków stwierdzonych przy badaniu. Pierwsza grupa chorych obejmuje tych, u których napad pozostawił wyraźne pozostałości przedmiotowe lub podmiotowe, druga bez żadnych objawów. Podczas, gdy u pierwszych wynik badania daje nam jasne wskazówki — u drugich zależy nasze czynne wkroczenie jedynie od tego, co nam mówi statystyka tycząca możliwości nawrotów.

Omawiając pierwszą grupę, tj. tych, u których pozostały pewne zmiany przedmiotowe lub podmiotowe — a także chorych z t. zw. *Appendicitis chronica*, *Appendicitis à rechutes* powiedzieć można:

1) Chorych z przewlekłymi objawami podmiotowymi ze strony wyrostka robaczkowego stanowczo operować należy — i ten punkt najmniej jest sporny.

2) Operujemy następnie chorych okazujących przedmiotowe objawy, jak: bolesność okolicy kiszki ślepej na ucisk, wzdęcie, macalny wyrostek, zgrubienia w okolicy kiszki ślepej z powodu zrostów z jelitami, gdy objawy te trwają dłużej, niż 3 miesiące po ostrym napadzie. Jedynie w przypadkach, w których podejrzujemy zrosty z pętlami jelit, tam chętniej wyczekujemy ze względu na trudności techniczne i możliwość uszkodzenia jelit przy operacji w tym celu, aby z czasem zrosty nieco się rozluźniły.

3) Przetoki wewnętrzne (byle nie do pęcherza) czasem mogą się same wygoić, przetoki zewnętrzne należy bezwarunkowo operować.

Co do grupy drugiej zdania są podzielone. Nawroty choroby po t. zw. *Appendicitis simplex* wydarzają się w 50% i to w pierwszym roku.

Stanowisko nasze jest takie, że chorych takich, przedstawivszy im możliwość nawrotu, nie naglimy usilnie do poddania się operacji. Zwracamy im przytem uwagę, aby przy ewentualnym nawrocie zasięgnęli zaraz porady lekarskiej, aby módz wtedy postąpić w myśl wyżej wygłoszonych zapatrywań.

Przeciwnicy tego zapatrywania, powołując się na statystykę, twierdzą jednak co innego. I tak odsetek śmiertelności wynosi przy operacji *à froid* $\frac{1}{2}$ %, przy wczesnej operacji przy ewentualnym II-gim napadzie 3%. Gdy zaś zważymy, (powiadają dalej), że nie wszyscy chorzy zgłoszą się przy II-gim napadzie do operacji w ciągu pierwszych 2 dni, a operowanie w dniach dalszych daje 12% i więcej śmiertelności, to rzeczą jasną jest (jak twierdzą), że operować powinniśmy każdego po I-szym napadzie, mając nawet tę świadomość, że ów 1 zmarły na 200 chorych może nie dostałby wcale nawrotu, gdyby pozostał przy życiu.

Radząc choremu poddanie się operacji, zwracamy naturalnie pilną uwagę na stan płuc, serca, nerek, na wiek i warunki, w których chory w przyszłości może się znajdować.

W końcu mego referatu poczuwam się do obowiązku dodać słów parę o zapobieganiu zapaleniu wyrostka robaczkowego, o ile ono jest wogóle możliwe przy tylu czynnikach etiologicznych, wspólnie działających a dość nieuchwytnych.

Prócz zwrócenia uwagi na konieczność leczenia spraw nieżytowych przewodu pokarmowego, myślę dodać uwagi o pasożytach i o sposobie żywienia się.

Już w roku 1705 zwrócił Santorini uwagę na możliwość znajdowania glistnic (*Asc. lumbricoides*) w wyrostku. Dopiero od czasów Miecznikowa zaczęto łączyć obecność pasożytów z zapaleniem wyrostka robaczkowego w związek przyczynowy. Glistnice mają wyszukiwać sobie najwęższe miejsca przewodu pokarmowego i przy wyciskaniu się do wyrostka dawać objawy t. zw. *Appendicitis simplex*. Jestto fakt stwierdzony operacyjnie kilkakrotnie np. przez Sprengla. Schiller z Heidelbergu przypuszcza, że w ten sposób może powstawać owa *cavité close* podnoszona przez Kleckiego, Dieulafoya i Salomona. Pasożyty te wprawdzie nie mogą przebić jelita, ale wywoływać mogą nadżerki, przez które następuje zakażenie. Girard powiada, że włosogłówka ludzka (*Trichocephalus dispar*) może przednią częścią (głową) swego ciała wgłębiać się w błonę śluzową, a Miecznikow demonstrował nawet na posiedzeniu Akademii francuskiej w r. 1901 odpowiedni preparat, w którym widać było naciek zapalny około wgłębionej głowy pasożyta.

Girard i Miecznikow radzą też każdy przypadek podejrzany na przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego badać na pasożyty w kale, dawać środki przeciwczewiowe (*anthelminthica*), kontrolować nawet ludzi zdrowych, a zapobiegawczo nie jadać surowych jarzyn, owoców i poziomek. Miecznikow tak daleko posuwa się w tym kierunku, że radzi wogóle operację przy przewlekłej *Appendicitis* zastąpić leczeniem przeciwczewiowym i twierdzi, że osiągnął przez takie postępowanie wiele dodatnich wyników. Ponieważ zaś dawniej, według Miecznikowa, brano środki przeciwczewiowe z zasady co pewien czas, a obecnie je zarzucono, może więc dlatego występowanie zapalenia wyrostka robaczkowego jest częstsze. Za pasożytniczą teorią zapalenia wyrostka robaczkowego mają przemawiać endemie tej choroby zdarzające się w pensjonatach.

Sposób zapobiegania, więc w myśl tych zapatrywań byłby jasny.

W szeregu przyczyn usposabiających do występowania zapalenia wyrostka robaczkowego podnoszą sposób odżywiania się pewnych klas ludzi i narodów i tak n. p. Arabowie żywiący się przeważnie roślinnymi pokarmami mają rzadziej zapadać na *Appendicitis*, chociaż ich przewód pokarmowy niekiedy roi się od pasożytów. Taksamo Lucas-Championniere zauważył, że w Rumunii na wsi między ludnością żywiącą się pokarmami roślinnymi na 22.000 chorych przypada 1 przypadek *Appendicitis*, a w mieście, gdzie odżywianie się mięsem jest powszechne 1 : 221. Ten sam fakt wykazał Spearu (1867), porównując częstość tego schorzenia między ludnością w Syberyi odżywiającą się mięsem, a rzadkością zapalenia wyrostka robaczkowego w Japonii u ludności żywiącej się przeważnie pokarmami roślinnymi. Zapobieganie więc polegałoby na ograniczeniu ilości spożytego mięsa.

Piśmiennictwo.

Mannaberg: Zentralbl. f. inn. Med. 1894. — Jezierski: Mitth. aus d. Grenzgeb. 1906. Bd. XVI. Hft. 2-4. — Chłapowski: Nowiny lekarskie 1896. — Schüle: Münch. med. Woch. 1900. 18. — Nothnagel: Spec. Pathol. u. Therapie T. XVII — Moszkowicz: Mitth. aus d. Grenzgeb. Bd. X. Hft. 5. — Shezren: Zentr. f. inn. Med. 1903. — Wasserzug: Odczyty kliniczne 1896. — Hilderbrand: Mitth. aus der Grenzgeb. Bd. XIV. — Boucheseiche: Zentr. f. inn. Med. 1905. — Lannelongue: Semaine Med. 1899 — Courschmann: Münch. med. Woch. 1901. (48-49). — Biegański: Medycyna 1893. — Sprengel: *Appendicitis* 1906. — Mühsam: Zentr. f. inn. Med. 1901. — Austin: Zentr. f. inn. Med. 1906 — Rubitius: Mitth. aus d. Grenzgeb. Bd. X. (1-2). — Jaksch: Zentr. f. inn. Med. 1902. — Masalongo: Zentr. f. inn. Med. 1902. — Rydygier, Mieczkowski i Herman, Przegl. lek. 1901. — Dieulafoy: Bulletin de l'Academie de médecine 1897. — Dieulafoy: Zentr. f. inn. med. 1906. — Arnstein Troczewski: Bibliografia polska 1899. — Sonnenburg: Die Ther. d. Gegenw. 1908. — Nr. 2. — Tenże: Deutsch. med. Woch. 1907. Nr. 14. — Magnus: Pflügers Archiv. f. ges. Physiol. 1906. Nr. 115. — Tenże: Münch. med. Woch. 1907. Nr. 29. — Pal: Wiener med. Presse 1900. Nr. 45. —

65487

180

Boas: Die Ther. d. Gegenw. 1007. Nr. 12. Ferrand: Dyskusya w Akad. franc. 1899. — Nötzel: XXVII Congr. f. deutsch. Ges. f. Chirurg. 1898. — Stricker: „Die Blinddarmentzündung in der Armee 1880–1900“ Berlin 1906. — Bouget: Zentr. f. inn. Med. 1901. — Schiller: Beitr. zur. klin. Chir. 1902. Nr. 34. — Girard: Zentr. f. inn. Med. 1901. — Girard; Annales de l'inst. Pasteur. 1901. pag. 440. — Mieczników: Bull. de l'acad. de méd. 1901 Nr. 10. — Mieczników: Journal de praticiens 1901. — Mieczników: Internat. Beitr. z inn. Med. 1902.



10

Biblioteka Główna
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

065787



004065787000