1949

# POLSKIE ARCHIWUM

# MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ.

## Organ T-wa Internistów Polskich,

założony przez Antoniego Gluzińskiego.

Redaktor WŁADYSŁAW JANOWSKI.

STALI WSPÓŁPRACOWNICY:

M. FRANKE (Lwów), A. GLUZIŃSKI (Warszawa), W. JANOWSKI (Warszawa), A. JANUSZKIEWICZ (Wilno), W. JEZIERSKI (Poznań), J. LATKOWSKI (Kraków), W. ORŁOWSKI (Warszawa), Z. ORŁOWSKI (Wilno), A. PUŁAWSKI (Warszawa), R. RENCKI (Lwów), K. ROŻKOWSKI (Częstochowa), J. SKŁODOWSKI (Warszawa), S. STERLING (Łódź), E. ŻEBROWSKI (Warszawa).

Nakładem T. I P. i z zasiłku Wydziału Nauki Min. W. R. i O. P.

## Tom III. Zeszyt 1.

ARCHIVES POLONAISES DE MÉDECINE INTERNE,

fondées par Antoni Gluziński.

Publiées par W. JANOWSKI.

Tome III. № 1.

WARSZAWA. 1925. VARSOVIE.

Druk R. Olesiński, W. Merkel i S-ka, Warszawa, Chłodna 37, tel. 69-46.

2031. K. 1946.

AKADEMIA MEDYCZNA w GDAŃSKU

BIBLIOTEKA

# PROPIDON

**Buljonowa szczepionka mieszana Prof. DELBET'A.**

WSKAZANIA:

Zakażenia ropotwórcze, Stany zapalne, Róża, Zakażenia gronkowcowe-gorączkowe, Zapalenie szpiku kostnego i t. p.

**Pudełko zawiera 3 amp. po 4 cm³.**

## ADRENASOL

Roztwór 1:1000 adrenaliny syntetycznej, równoznacznej w sile działania z adrenaliną naturalną.

Flakony po 5, 20 i 100 grm.

## DIGITOL

Standardyzowana nalewka z liści naparstnicy

1 cm.³ płynu odpowiada 0,1 grm.

**Folia digitalis titrata.**

**Flakony po 15 grm.**

# ORGANOPREPARATY

## GARDENAL

Środek nasenny i uspokajający nerwy.

**Stosowany przy padaczce i bezsenności.**

Rurki po: 20 tabl. à 0,1 grm.

## TECARIN

**Homokofeinian sodowy.**

Nowy środek moczopędny.

**Wskazanie:** Choroby nerek, Zapalenie opłucny, Puchlina brzuszna, Działanie moczopędne.

DO ZASTRZYKIWAŃ w pudeł. po 5 amp. à 2 cm³.

DO WEWNĄTRZ w rurkach po 10 tabl. à 0,25 grm.

Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne

# LUDWIK SPIESS i SYN

**SP. AKC. — WARSZAWA.**

# Hemoglobinurja w otruciu kwasem octowym.

Podał

**Józef Skłodowski.**

Według odczytu na XII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie.

Z hemoglobinurją w otruciu kwasem octowym spotkałem się po raz pierwszy na jesieni 1923 roku. Przypadek ów streszczam nieco obszerniej, albowiem pobudził mię on do dalszych badań, a przytem jest poniekąd typowy dla otruć lżejszego stopnia.

Ch. R., lat 26, kelner, przybył do szpitala 22.X 1923 r. Dnia poprzedniego o godzinie 6 wieczór wypił on, jak powiada, 2 kieliszki esencji octowej. Prawie zaraz potem dostał mleka; dwukrotnie wymiotował, wkrótce zaś przepłukano mu żołądek. — Budowa i odżywianie średnie, cera blada, białkówki w bardzo słabym stopniu zażółcone. Ciepłota pierwszego dnia 37,7, potem stale normalna. Język biały, wilgotny; w gardzieli i krtani nieznaczne ślady oparzenia. Płuca i serce bez zmian. Tętno 68, miarowe. Brzuch w górnej części trochę wrażliwy na ucisk; wątroba i śledziona niewyczuwalne. W dniu przybycia, o godzinie 11-ej rano chory oddał, na moje polecenie, mocz w ilości około 60 $cm^3$. Mocz ten był mętny, zawierał białko i uderzał odrazu swoją niezwykłą, ciemno-czerwoną barwą. Po odwirowaniu ciecz nad osadem przyjęła odcień wiśniowy i prawie zupełnie się oczyściła. Widmo spektroskopowe wykazało dwie wybitne smugi oksyhemoglobiny. Obfity, szary osad zawierał mnóstwo wałków ziarnistych i komórkowych oraz stłuszczonych komórek, trochę złogów brunatnego barwnika i bardzo nieliczne, zmienione krążki krwi. — Ilość mocznika we krwi wynosiła pierwszego dnia 0,46‰, następnego 0,65‰, poczem znowu spadła do normy. Bilirubina we krwi: odczyn pośredni V. d. Bergh'a słabo dodatni. Na drugi dzień mocz był brudno-żółty, nie zawierał już wcale barwników krwi, znacznie mniej wałków i zaledwie ślad białka, dużo natomiast urobiliny. Po kilku dniach mocz zupełnie się przejaśnił, i chory wypisał się w zupełnie dobrym stanie. Podczas swego pobytu w szpitalu skarżył się tylko na umiarkowane bóle w gardle, przełyku i nadbrzuszu. Dokonana u niego przed wyjściem próba wywołania hemoglobinurji przez zanurzenie rąk w zimnej wodzie na 15 minut dała wynik ujemny.

1946. K. 2034

AKADEMIA LEKARSKA W GDAŃSKU
BIBLIOTEKA

Kiedy 25 Listopada 1923 r. przedstawiałem ten przypadek na posiedzeniu klinicznem szpitala Dzieciątka Jezus, skłonny byłem uważać go za wielką osobliwość, za jakieś wyjątkowe powikłanie. W żadnym bowiem z poprzednio spostrzeganych przypadków otrucia esencją octową, które w ostatnich czasach są u nas, niestety, na porządku dziennym, nie zauważyłem jeszcze hemoglobinurji, a zdawałoby się, że przeoczyć jej niepodobna, z uwagi na wręcz niezwykłą, wprost rzucającą się w oczy barwę moczu ciemno-czerwoną, albo prawie czarną, jak atrament. Dyskusja, jaka się wtedy wywiązała, mogła była mię tylko w powyższem mniemaniu utwierdzić, wykazała bowiem, że z licznych uczestników zebrania nikt również objawu tego nie spostrzegał. Ze szczególnym naciskiem podkreślił to mianowicie Dr. Janowski, którego zdanie na tem większą zasługiwało uwagę, że właśnie na jego oddziale przypadki otrucia kwasem octowym badane były wówczas bardzo wszechstronnie i, jak zawsze, z wielką starannością.

Do podobnego wniosku doprowadza i przegląd piśmiennictwa. Popularne podręczniki medycyny wewnętrznej i diagnostyki milczą głucho o hemoglobinurji w otruciu kwasem octowym, nawet jeżeli wspominają o niej w innych zatruciach. Dla przykładu przytoczę, że w wychodzącym obecnie Nouveau Traité de Médecine tom, poświęcony zatruciom, nie zawiera osobnego ustępu o kwasie octowym, a także i w dziale ogólnym, przy omawianiu wpływu środków trujących na krew, został on całkowicie przez prof. Roger pominięty. Niema również wzmianki o hemoglobinurji w otruciu kwasem octowym w niemieckim podręczniku medycyny sądowej E. R. v. Hoffmanns'a z r. 1923. Z dawniejszych publikacyj zasługuje na uwagę artykuł Franz'a pod tyt.: Kritische Betrachtungen der bisher veröffentlichten Fälle v. Gesundheitsschädigungen durch Essigsäure[1]). W załączonym tam wykazie około 200 przypadków dwukrotnie tylko wymieniony jest między objawami zatrucia „mocz krwawy".

W pracach dwóch autorów rosyjskich, mianowicie Szepel'a[2]) i Wiertogradowa[3]), którzy obaj przerabiali doświadczenia na

---

[1]) Friedreich's. Blätter f. gerichtl. Medizin u. Sanitätspolizei, 60 Jahrg., Nürnberg 1909 — 10.

[2]) Szepel. Wiestnik obszczestw. gigieny, sudiebnoj i prakticz. mediciny; 46 roczn. 1910 rok.

[3]) Wiertogradow. Ibidem, 47 rocznik, 1911 rok.

psach, niema ani słowa o hemoglobinurji, mimo iż Szepelowi objaw ten w symptomatologji ludzkiej znany był z piśmiennictwa.

W poszukiwaniach moich, których zresztą za wyczerpujące nie uważam, udało mi się zebrać tylko następujące dane, dotyczące hemoglobinurji w zatruciu kwasem octowym.

Pierwszem zapewne było spostrzeżenie Hitziga[1]) z roku 1896, znane mi tylko z cytat. — Bardzo ciekawy jest przypadek Marcinowskiego[2]), ogłoszony w roku 1902, dotyczy bowiem otrucia względnie lekkiego, w czem zbliża się do większości moich przypadków. Przedstawia się on jak następuje:

„Młody chłopak, w godzinę po zażyciu około łyżki kwasu octowego, oddał przy silnem parciu 25 cm³ moczu jasno-czerwonego, przezroczystego, który, jak to wykazało dokładne badanie chemiczne i mikroskopowe, zawierał znaczną ilość hemoglobiny. Wszystkie następne próby moczu były wolne od wzmiankowanej domieszki, a także od innych składników nieprawidłowych".

We współczesnym poprzedniemu przypadkowi Schäffera[3]), zakończonym śmiercią już po 6 godzinach, mowa jest tylko o moczu krwawym; z dalszego jednak opisu sekcji wynika, że chodziło i tu o hemoglobinurję.

Jaksch[4]) w podręczniku swoim z 1910 r. przytacza 5 przypadków otrucia kwasem octowym. Z tych w jednym znajduje się wzmianka o moczu krwawym i zawierającym w sobie methemoglobinę, w drugim zaś tylko o krwiomoczu. Wielkiego znaczenia hemoglobinurji w tem otruciu Jaksch widocznie nie przypisywał, skoro w części ogólnej między jadami krwi, powodującemi hemoglobinemję i hemoglobinurję, nie wymienia wcale kwasu octowego, w innem zaś miejscu, mówiąc o hematurji i hemoglobinurji, wspomina o nich tylko, jako o objawach, spotykanych niekiedy w zatruciach różnemi kwasami.

Dalszą wiadomość o interesującym nas objawie znalazłem w sprawozdaniu z posiedzenia Tow. Naukowego lekarzy niemieckich w Czechach z dnia 24 kwietnia 1914 r. Marx[5]), referując wtedy 4 sekcyjne przypadki otrucia kwasem octowym, w jednym z nich, zakończonym śmiercią po 7 dniach, wspomina o stwierdzeniu za życia hemoglobinemji i hemoglobinurji.

Ostatni wreszcie ze znanych mi przypadków pochodzi z nie-

---

[1]) Hitzig. Korrespondezblatt Schweizer Aerzte, 1896, str. 669
[2]) Aerztliche Sachverständ. Zeitung, 1902, str. 134.
[3]) Aerztliche Sachverständ. Zeitung, 1902, str. 134.
[4]) Jaksch. Vergiftungen. Wien u. Leipzig, 1910.
[5]) Münchener Med. Woch. 1914. Nr. 23, str. 1316.

mieckiej kliniki chorób wewnętrznych w Pradze i opisany został przez Kaznelson'a[1]) w roku 1920. Dotyczy on 27-letniej kobiety, która w celu samobójczym wypiła 30 grm. esencji octowej i po upływie 3 dni zmarła. W kilka godzin po otruciu chora oddała mocz ciemny, w którym spektroskopowo wykryto oksy-i methemoglobinę. W moczu z następnej nocy znaleziono jeszcze te same barwniki; późniejsze porcje były już od nich wolne.

Plon poszukiwań nie jest zatem obfity, zawiera bowiem niespełna 10 przypadków, w których bądź stwierdzono hemoglobinurję, bądź też domyślać się jej można pod użytą przez autora nazwą krwiomoczu. Z wyjątkiem jednego, były to wszystko, jak się zdaje, przypadki ciężkie, przeważnie śmiertelne. Wrażenie więc ogólne, jakie się otrzymuje z przeglądu piśmiennictwa, sprowadza się do tego, że hemoglobinurja w otruciu kwasem octowym należy do zjawisk nader rzadkich i występuje prawie wyłącznie w przypadkach ciężkich. Nie sądzę też, ażeby przeoczone przezemnie ewentualnie prace poważnie wpłynąć mogły na zmianę powyższego wniosku.

A jednak już pierwszy, opisany na wstępie przypadek wzbudził we mnie pewne skrupuły, czy można poprzestać na prostem uznaniu go za rzadki wyjątek, bez próby bliższego wyjaśnienia, od czego mianowicie ta jego wyjątkowość zależy. Był to bowiem przypadek lekki, w którym niepodobna było myśleć o głębokiem uszkodzeniu tkanek, a więc o jakichś szczególnie przyjaznych warunkach do bezpośredniego działania kwasu na krążącą w naczyniach krew.

Nasuwały się tedy dwa przypuszczenia. Najprzód można było pomyśleć, że hemoglobinurja zależy od właściwości ustrojowych chorego, że jest to przypadkowo osobnik dotknięty hemoglobinurją napadową, a więc zapewne bardziej od innych skłonny do wystąpienia tego zjawiska pod wpływem zatrucia. Jednak zarówno wywiady, jak i ujemny wynik próby z oziębianiem kończyn w okresie poprawy, przemawiały stanowczo przeciwko takiej hipotezie. Pozostawało więc tylko przypuszczenie drugie, a mianowicie, że hemoglobinurja — wbrew dotychczasowemu naszemu doświadczeniu — nie jest może objawem rzadkim w otruciu kwasem octowym, tylko, że z powodu krótkotrwałości można jej łatwo nie zauważyć. W przypadku danym przeoczenie było bardzo możliwe, gdybym choremu nie kazał oddać moczu zaraz podczas wizyty; nazajutrz bowiem nie zawierał on już w sobie barwnika krwi. Nawet zaś, gdyby służba szpi-

---

[1]) Medizinische Klinik, Nr. 6, 1920 r.

talna, stosując się do ogólnego zalecenia, którego jednak często ściśle nie wypełnia, pozostawiła do następnego dnia mocz, zebrany z całej doby, to i tak jeszcze mocno czerwone zabarwienie pierwszych porcyj, po rozcieńczeniu ich następnemi, mało lub wcale nie zawierającemi hemoglobiny, mogłoby ujść uwagi.

Mając podobną możliwość na widoku, napisałem odezwę do lekarzy, pełniących dyżury w naszym szpitalu, z prośbą, ażeby we wszystkich nowozgłaszających się przypadkach otrucia kwasem octowym polecali chorym natychmiastowe oddanie moczu, albo sami zechcieli wypuścić go cewnikiem i następnie przesłać na mój oddział z odpowiednią notatką, dotyczącą głównych szczegółów danego przypadku, i ze wskazówką, gdzie został on umieszczony.

Przy łaskawej pomocy rzeczonych kolegów udało mi się w ciągu 1½ roku zebrać materjał dość pokaźny, bo odnoszący się do 21 przypadków otrucia kwasem octowym. Ponieważ nawet krótki opis każdego z nich poszczególnie byłby zbyt nużący dla czytelnika, a zresztą dla celu mojego zbędny, podaję więc w niżej załączonej tablicy (p. str. 8), tylko zestawienie ogólne, zawierające w sobie dane najważniejsze.

Już pierwszy rzut oka na tablicę wystarcza dla przekonania się, że wynik badań nietylko potwierdził moje przypuszczenie, lecz nawet poniekąd przeszedł oczekiwania. Okazuje się bowiem, że na 21 przypadków aż w 14-tu, t. j. w $^2/_3$, albo, inaczej mówiąc, w 66,6% wystąpiła po otruciu wybitna hemoglobinurja. Dla ścisłości dodaję, że badania moczu dokonywane były za każdym razem w pracowni oddziałowej i równolegle w centralnej pracowni szpitalnej, prowadzonej przez Dra Mutermilcha. Widmo spektroskopowe odpowiadało w jednych przypadkach oksyhemoglobinie, w innych raczej methemoglobinie; drugi z tych barwników, jak się zdaje, przeważał, ścisłych jednak prób dla określenia ich wzajemnego stosunku nie podejmowaliśmy.

Ciekawe są bardzo dane, dotyczące czasu występowania i znikania hemoglobinurji, czyli inaczej okresu jej trwania. Jeśli chodzi o początek, jest to bezsprzecznie objaw bardzo wczesny, znajdywaliśmy go bowiem wielokrotnie w niespełna godzinę po otruciu; w rzeczywistości występuje on pewnie jeszcze prędzej, może prawie zaraz po przyjęciu trucizny, ale tak wcześnie zebranego moczu nie miałem dotąd sposobności badać. Nigdy zato nie zdarzyło mi się widzieć, ażeby wcześniejsze porcje moczu nie zawierały hemoglobiny, a potem zjawiała się ona w następnych.

Co się tyczy okresu trwania hemoglobinurji, to jest on naogół krótki, choć waha się we względnie szerokich granicach. Zniknięcie jej spostrzegaliśmy najwcześniej po 15 godzinach, najpóźniej po 45, przyczem ścisłego związku między ciężkością otrucia, a długotrwałością hemoglobinurji dostrzedz się nam nie udało. Tak np., w przypadku śmiertelnym (N. 4) trwała ona 28 godzin, a w dość lekkim (N. 1) — 41 godzin.

Skoro, po uwzględnieniu tych danych oraz innych okoliczności otrucia, wrócimy na chwilę do wzajemnego stosunku wyników dodatnich i ujemnych, to okaże się, że w rzeczywistości przesunąć go należy jeszcze bardzo znacznie w kierunku dodatnim; w istocie bowiem, jeżeli nie wszystkie, to przynajmniej większość przypadków ujemnych należałoby, ściśle biorąc, z rachunku wykreślić. Tak więc, w dwóch z pośród siedmiu przypadków ujemnych (NN. 12 i 15) pierwsze badanie moczu zostało dokonane po 48 godzinach, czyli w terminie, w którym hemoglobinurja z reguły już znika. W przypadku 3-im tablicy zachodzi wielkie podejrzenie symulacji; w 21 chory w chwili zużycia trucizny był mocno pijany i, jak się zdaje, raczej oblał się esencją, aniżeli ją połknął. Wreszcie w przypadku 5-ym i 13-ym ilość zażytej esencji octowej była, według zeznania samych chorych, a także wnioskując z innych skutków, bardzo mała, a więc może już poniżej tego m i n i m u m, jakie wogóle potrzebne jest do zatrucia. Właściwie zatem pozostaje tylko jeden przypadek, mianowicie 10-ty, także lekki, w którym jednak o pewnym stopniu zatrucia świadczył odcień żółtaczkowy białkówek i duża zawartość urobiliny w moczu. Lecz i tutaj, ponieważ pierwsze badanie moczu dokonane zostało dopiero po 14 godzinach, możnaby się jeszcze zapytać, czy porcje wcześniejsze nie zawierały jednak barwnika krwi.

Tak więc, nie wyłączając całkowicie możliwości zatrucia kwasem octowym bez hemoglobinurji, sądzę, że dziś już można śmiało dawniejszy pogląd na tę sprawę odwrócić w ten sposób, iż hemoglobinurja jest w tem otruciu prawidłem ogólnem, brak jej zaś—rzadkim wyjątkiem.

Jako zjawisko stałe, nabiera, oczywiście, hemoglobinurja pierwszorzędnej wagi w całej patogenezie otrucia kwasem octowym, nad czem jednak zatrzymywać się dłużej nie będę.

Natomiast, pragnąłbym podkreślić, że może mieć ona ważne znaczenie rozpoznawcze, a nawet sądowo-lekarskie, zwłaszcza jeżeli zachodzi podejrzenie symulacji, albo w przypadkach tak lekkich,

że ilość i stężenie zażytego kwasu octowego stoi poniekąd na granicy dawki pokarmowej i trującej.

Aby jednak hemoglobinurja mogła rolę tę skutecznie spełnić, musi wśród lekarzy rozpowszechnić się zwyczaj szybkiego zbadania, a przynajmniej obejrzenia moczu w każdym przypadku otrucia, do którego są wezwani. Z dotychczasowego mego doświadczenia wynika, że badanie, dokonane w ciągu pierwszych 12 godzin, daje już dużą rękojmię nieprzeoczenia tego objawu, chociaż bardzo byłoby pożądane dokonywać je, o ile tylko można, jeszcze wcześniej.

O tem, ażeby hemoglobinurja była decydującą cechą rozpoznawczą dla kwasu octowego, niema oczywiście mowy, ponieważ spostrzegano ją także w wielu innych otruciach. Pewnej jednak względnej wartości różniczkowo-rozpoznawczej odmówić jej, zdaje się, nie należy. Naprzód bowiem istnieją częste, a więc praktycznie ważne rodzaje otrucia, w których objaw ten napewno nie występuje. Dotyczy to przedewszystkiem sublimatu, co do którego żadnej wątpliwości być nie może, ponieważ na ilość i jakość oddawanego moczu w tem właśnie zatruciu zwykliśmy szczególnie baczną zwracać uwagę. Nie bywa też zapewne hemoglobinurji w otruciu ługiem, które do niedawna należało u nas do najpospolitszych.Od lat kilku częstość jego zmniejszyła się bardzo znacznie, widocznie na rzecz esencji octowej, która stała się dziś bezwątpienia najmodniejszą w Warszawie trucizną. To też w okresie 1½ rocznym udało mi się tylko w 3 przypadkach otrucia ługiem dokonać wczesnego badania moczu, przytem niezupełnie pewnych co do czasu jego oddania. W żadnym z nich barwników krwi nie stwierdziłem.

Z pośród innych otruć, w których barwniki te występować mogą w moczu, najczęściej wymieniane są różne kwasy, jak siarkowy, solny, mrówkowy, szczawiowy, dalej karbol, naftol, arsenowodór, chloran potasu, a także pewne jady roślinne i zwierzęce. Niektóre z nich są tak rzadkie, że prawie w rachubę nie wchodzą; co do pozostałych utarta opinja głosi, że tylko w ciężkich wypadkach powodują hemoglobinurję. Różniłyby się one przeto od otrucia kwasem octowym, gdzie, jak widzieliśmy, nawet w przypadkach bardzo lekkich spostrzega się już hemoglobinurję. Oczywiście jednak należałoby jeszcze fakt ten sprawdzić przez wczesne badanie moczu w powyższych otruciach, podobnie jak uczyniliśmy to właśnie dla kwasu octowego.

Marzec 1925.

| № porządkowy. | Data przybycia do szpitala. | NAZWISKO | Wiek. | Płeć. | Ilość zażytej esencji, według słów otrutego. | W ile godzin po otruciu dokonano pierwszego badania moczu? | Czy wykryto przy tem badaniu hemoglobinę? | W ile godzin po otruciu stwierdzono zniknięcie hemoglobiny z moczu? | Zejście. | UWAGI. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | R. 1923 22.X | P. Choj... | 26 | m. | 2 kieliszki | 17 | + | 41 | Wyzdr. | Przebieg niezbyt ciężki. Pomoc szybka. Opuścił szpital po 10 dniach. Szczegóły w tekście. |
| 2 | 28.XI | H Kor... | 17 | k. | 3 łyżki stołowe | 3 | + | 21 | Wyzdr. | Pomoc szybka. Przebieg dość ciężki. Wypisała się po 4 tygodniach. |
| 3 | 8.XII | M. Fed... | 25 | k. | $^1/_2$ szklanki? | 1 | — | | Wyzdr. | Żadnych wogóle objawów zatrucia nie stwierdzono. Zachodzi wielkie podejrzenie symulacji. |
| 4 | 9.XII | H. Wit... | 21 | k. | $^1/_2$ szklanki esencji oct. + tra jodi 3 łyżeczki | $4^1/_2$ | + | 28 | śmierć | 5-ty miesiąc ciąży. Nazajutrz po otruciu poronienie, na 4 dzień zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdzono rozległą zgorzel błony śluzowej przełyku i żołądka. |
| 5 | 1924 15.I | A. Tuch.. | 25 | m. | bardzo mało | 1 | — | | Wyzdr. | Prócz lekkiego oparzenia w jamie ustnej, żadnych innych śladów otrucia nie było. Po 3 dniach opuścił szpital. |
| 6 | 28.I | B Szt... | 27 | k. | 3 łyki | 20 | + | 45 | śmierć | Wybitne oparzenia w jamie ustnej i gardzieli. Lekka żółtaczka. Nazajutrz po otruciu 0,8 mocznika w L. krwi. Zmarła po 12 dniach przy objawach upadku czynności serca. |
| 7 | 5.III | S. Kołt... | 25 | m. | 3 łyżki | 12 | + | 18 | Wyzdr. | Przebieg ciężki. W okresie zdrowienia objawy utrudnionego łykania. Opuścił szpital po miesiącu. |
| 8 | 8.III | C. Lew... | 21 | k. | $^1/_2$ szkl.? | 4 | + | 20 | Wyzdr. | Przebieg ciężki. W okresie zdrowienia objawy zwężenia przełyku. Opuścił szpital po 6 tygodniach w stanie zadowalającym. |
| 9 | 12.IV | K. Chm... | 35 | k. | 3 łyki | $^3/_4$ | + | 19 | Wyzdr. | Przebieg ciężki. Opuściła szpital po 7 tygodniach. |
| 10 | 15.IV | S. Kop... | 24 | m. | $^1/_2$ szklanki? | 14 | — | | Wyzdr. | Przypadek lekki. Pomoc szybka. Opuścił szpital po 4 dniach. Stwierdzono lekką żółtaczkę i dużo urobiliny w moczu; ślady białka. |

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | łającym. |
| 9 | 12.IV | K. Chm... | 35 | k. | 3 łyki | $^3/_4$ | + | 19 | Wyzdr. | Przebieg ciężki. Opuściła szpital po 7 tygodniach. |
| 10 | 15.IV | S. Kop... | 24 | m. | $^1/_2$ szklanki? | 14 | — | | Wyzdr. | Przypadek lekki. Pomoc szybka. Opuścił szpital po 4 dniach. Stwierdzono lekką żółtaczkę i dużo urobiliny w moczu; ślady białka. |
| 11 | 19.IV | A. Dw... | 15 | k. | 2 łyki | $^5/_6$ | + | ? | Wyzdr. | Przypadek lekki; wypisana po 6 dniach. |
| 12 | 15.VI | A. Now... | 25 | k. | $^1/_2$ szkl.? | 48 | — | | Wyzdr. | Pomoc szybka; przebieg lekki. Opuściła szpital po 7 dniach. |
| 13 | 16.VI | M. Bąc... | 44 | k. | mało | 1 | — | | Wyzdr. | Otrucie przez pomyłkę; przebieg lekki. Opuściła szpital po 7 dniach. |
| 14 | 24.VI | B. Koz... | 18 | k. | $^1/_2$ szkl. | 14 | + | ? | śmierć | Zmarła po 4 dniach. |
| 15 | 30.VI | M. Dyg... | 19 | k. | 2 łyżki | 48 | — | | Wyzdr. | Przebieg lekki. Opuściła szpital po 5 dniach. |
| 16 | 25.XII | I. Bac... | 38 | m. | 3 łyżki | 15 | + | 20 | Wyzdr. | Przebieg dość ciężki. Przez czas dłuższy trudności w przełykaniu. Poprawa po kilkakrotnem założeniu zgłębnika. Białko w moczu: pierwsza porcja $16^0/_{00}$, następna — w 3 godziny później — $4^0/_{00}$; trzecia po dalszych 5 godzinach zawiera ledwie ślady. Opuścił szpital po 5 tygodniach. |
| 17 | R. 1925 5.I | S. Kw... | 20 | m. | $^1/_2$ szkl. | $7^1/_2$ | + | 38 | Wyzdr. | Przebieg dość ciężki. Wyszedł ze szpitala po 6 tygodniach. Białka w moczu: po $7^1/_2$ godz. $20^0/_{00}$, po 18 godzinach—$^1/_2{}^0/_{00}$, po 24 godzinach—niema wcale. |
| 18 | 18.II | P. Kow... | 28 | m. | 3 łyżki | 7 | + | 15 | Wyzdr. | Przebieg średni. Wypisał się po 3 tygodniach. Po 7 godzinach w moczu dużo oksy-1 methemoglobiny, białka przeszło $20^0/_{00}$; po $13^1/_2$ godz. — oksyhemoglobina w małej ilości, dużo urobiliny; białka $1/_2{}^0/_{00}$. Po 15 godz. — hemoglobiny ani białka już niema, dużo urobiliny. |
| 19 | 20.II | W. Kaz... | 22 | m. | szklankę!? | 12 | + | 16 | Wyzdr. | Pomoc szybka, przebieg dość lekki. Mimo że w 1-ej porcji bardzo dużo hemoglobiny, już w następnej po 4 godzinach nie było jej wcale. Równocześnie obfita ilość białka spadła do śladów. |
| 20 | 22.II | S. Sz... | 19 | m. | ? | $11^1/_2$ | + | 41 | Wyzdr. | Przebieg niezbyt ciężki. Wypisał się po 3 tygodniach. |
| 21 | 15.III | Z. Ser... | 26 | m. | ? | 8? | — | | Wyzdr. | Zażył esencję, będąc w stanie zupełnie pijanym. Zdaje się, że raczej się nią oblał, o czem świadczą oparzenia na twarzy, aniżeli połknął, ponieważ żadnych innych objawów otrucia nie było. |

Z kliniki chorób wewnętrznych Szpit. Okr. Nr. 1 (Ujazdowskiego).
Kierownik Edward Żebrowski.

# W sprawie przemiany azotu i wody w żółtaczce.

Podał
**Edmund Bratkowski.**

Spostrzegając chorych na żółtaczkę, zwróciliśmy uwagę na pewne objawy kliniczne, których nie można było wytłumaczyć samem tylko zatruciem żółciowem, czyli żółcicą (cholaemia).

Chorzy naogół młodzi i silni, bez szczególnych wad wrodzonych i nabytych, u których żółtaczka, przeważnie nieżytowa, przebiegała przy ciepłocie normalnej, ciągle byli senni i zmęczeni, często skarżyli się na ból głowy, brak apetytu, mdłości.

Wobec tych objawów, postanowiliśmy zbadać u nich przemianę azotu, chlorków i wody. Powstawało przytem przedewszystkiem pytanie, o ile w tym kierunku wydolne są nerki?

Badaliśmy w sposób następujący: chorzy na czczo wypijali 1½ litra lekkiej herbaty, osłodzonej cukrem, poczem w ciągu całej doby płynów nie przyjmowali. W ciągu pierwszych 4 godzin po wypiciu mocz był zbierany i badany co pół godziny, resztę zaś doby co 4 godziny. W dzień próby, oraz w dnie przed i po próbie chorzy otrzymywali dietę mleczną, która w naszym szpitalu wynosi około 2000 kalorji na dobę. Jednocześnie badaliśmy krew na zawartość azotu, mocznika i chlorków. Metodyka badań była następująca: w moczu azot określaliśmy sposobem Kjeldahl'a, mocznik sposobem Borodina, chlorki sposobem Mohr'a. We krwi odwłóknionej strącaliśmy białko 10%-ym wodnym rozczynem kwasu trójchloroctowego, poczem azot resztkowy określaliśmy sposobem Kjeldahl'a, a mocznik w przyrządzie Yvonne'a, chlorki zaś mikrowagowym sposobem Bang'a.

Otrzymaliśmy wyniki następujące:
Próba wodna i stężeniowa sprawności nerek.

| L. p. | Imię nazwisko | Ogólna ilość moczu w ciągu 4 g. po wypiciu 1,5 litra herbaty | Stężenie | | Ilość moczu wydalona w ciągu ½ godz. | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | min. | max. | max. | min. |
| 1. | F. K. | 1590 | 1010 | 1029 | 530 | 50 |
| 2. | J. K. | 1960 | 1000 | 1022 | 530 | 60 |
| 3. | S. L. | 1710 | 1000 | 1025 | 550 | 60 |
| 4. | S. C. | 1210 | 1000 | 1025 | 300 | 40 |
| 5. | K. M. | 1370 | 1000 | 1014 | 470 | 40 |
| 6. | J. M. | 1660 | 1000 | 1022 | 300 | 100 |
| 7. | L. R. | 1100 | 1002 | 1022 | 230 | 30 |
| 8. | W. N. | 1520 | 1000 | 1025 | 560 | 30 |
| 9. | M. S. | 2150 | 1003 | 1015 | 750 | 30 |
| 10. | S. T. | 1600 | 1000 | 1018 | 400 | 30 |
| 11. | C. Z. | 720 | 1010 | 1019 | 150 | 40 |
| 12. | J. R. | 1960 | 1000 | 1025 | 400 | 130 |
| 13. | W. S. | 1400 | 1000 | 1021 | 300 | 60 |
| 14. | J. W. | 1770 | 1000 | 1020 | 610 | 30 |
| 15. | J. B. | 380 | 1006 | 1023 | 111 | 17 |
| 16. | A. N. | 1400 | 1000 | 1022 | 430 | 30 |
| 17. | S. C. | 900 | 1002 | 1020 | 250 | 20 |
| 18. | A. C. | 1360 | 1000 | 1026 | 320 | 30 |
| 19. | L. L. | 1395 | 1000 | 1026 | 550 | 10 |
| 20. | J. S. | 1340 | 1002 | 1022 | 375 | 75 |
| 21. | J. T. | 1745 | 1000 | 1024 | 400 | 50 |
| 22. | K. J. | 1340 | 1000 | 1022 | 400 | 50 |
| 23. | R. C. | 1460 | 1001 | 1019 | 480 | 20 |

Rozbiór tej tablicy wykazuje, że u 11 chorych z ogólnej liczby 23-ch następowało zmniejszenie wydalania moczu w ciągu pierwszych 4 godzin po wypiciu 1,5 litra płynu. Ilość wydalonego w ciągu tego czasu moczu u 3-ch chorych (N. 11, 15, 17)wynosiła poniżej litra, a w 8 przypadkach (N. 4, 5, 7, 16, 18, 19, 20 i 22) wahała się od 1000 do 1440 cmt³.

Stężenie moczu było również upośledzone. U żółtaczkowych chorych najwyższy ciężar właściwy moczu wynosił średnio 1022 (1012 — 1026). Norma wynosi 1030 i wyżej. W naszych przypadkach tylko u chorego N. 1 stężenie dosięgło liczby 1030, u 22-ch zaś chorych było ono niższem od normalnego.

W celu określenia przemiany azotowej obliczaliśmy dobową ilość azotu, wprowadzonego do ustroju z pokarmami, ilość azotu wydalonego z moczem i kałem, różnicę między azotem wprowadzonym

i wydalonym (zatrzymanie azotu), jak również azot resztkowy krwi. Prócz tego, określaliśmy dobową ilość wydzielonego mocznika, odsetek azotu, wydalonego w postaci mocznika, i mocznik we krwi.

Wyniki tych badań podajemy na poniższej tablicy:

| L.p. | Imię i nazwisko | N pokarmowy | N wydalony | N zatrzymany | N miligr. w 100 cmt.³ krwi | Ilość mocznika wydalonego w ciągu 24 godz. | % N w postaci mocznika wydalonego | Ilość mocznika w 100 cmt.³ krwi (w mlg.) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | F. K. | 12,6 | 10,4 | 2,2 | 50 | 10,8 | 48 | 14 |
| 2. | I. K. | 9,6 | 9,0 | 0,6 | 50 | 9,0 | 47 | 20 |
| 3. | S. L. | 9,7 | 8,3 | 1,4 | 41 | 10,1 | 57 | 10 |
| 4. | F. C. | 19,2 | 10,1 | 9,0 | 175 | 12,0 | 59 | 10 |
| 5. | K. M. | 10,1 | 6,6 | 3,5 | 70 | 6,7 | 47 | 12 |
| 6. | J. M. | 12,8 | 9,2 | 3,6 | 140 | 12,3 | 62 | 28 |
| 7. | L. R. | 10,6 | 9,9 | 0,7 | 115 | 13,4 | 64 | 20 |
| 8. | W. N. | 16,5 | 14,8 | 1,7 | 170 | 13,2 | 42 | 20 |
| 9. | M, S. | 14,1 | 14,0 | 0,1 | 100 | 21,8 | 73 | 20 |
| 10. | S. F. | 13,5 | 8,1 | 5,4 | 114 | 10,5 | 60 | 20 |
| 11. | C. Z. | 8,2 | 7,4 | 0,8 | 80 | 13,8 | 86 | 20 |
| 12. | J. R. | 9,6 | 9,1 | 0,5 | 52 | 10,6 | 54 | 15 |
| 13. | W. Z. | 10,9 | 6,8 | 4,1 | 51 | 8,8 | 60 | 18 |
| 14. | J. W. | 12,8 | 8,6 | 4,2 | 95 | 10,8 | 58 | 18 |
| 15. | J. B. | 11,5 | 9,7 | 1,8 | 41 | 16,1 | 77 | 12 |
| 16. | A, N. | 12,8 | 10,0 | 2,8 | 28 | 14,8 | 69 | 20 |
| 17. | S. C. | 8,3 | 7,5 | 0.8 | 180 | 16,1 | 94 | 12 |
| 18. | A. C. | 10,7 | 7,4 | 3,3 | 200 | 13,5 | 85 | 12 |
| 19. | L. L. | 16,4 | 10,8 | 5,6 | 140 | 17,9 | 78 | 30 |
| 20. | I. S. | 7,9 | 9,7 | 0,8 | 34 | 14,3 | 77 | 37 |
| 21. | J. T. | 9,6 | 9,4 | 0,2 | 50 | 12,9 | 64 | 18 |
| 22. | K. J. | 7,9 | 6,8 | 1,1 | 56 | 12,8 | 89 | 20 |
| 23. | R. C. | 16,9 | 16,8 | 0,1 | 48 | 19,4 | 54 | 30 |

Chorzy nasi przyjmowali w pokarmach zmniejszoną ilość azotu (7,9 — 19,2), podczas gdy norma (Krause) wynosi 20,0 do 35,0. Jednakże nerki ich nie były w stanie wydalić całkowicie nawet tej ilości tak, że dość znaczna część azotu (0,5 — 9,1) na dobę nie ulegała wydaleniu z ustroju.

Istotnie, badania krwi wykazywały liczby azotu, niewydalonego z ustroju, od 50 do 200 mg. w 100 cmt³ krwi, co znacznie przewyższa normy, podane przez Widal'a, Chauffard'a, Roma Michaëlis'a (17 —35 mg.), Mondel'a i Stendel'a (26 — 43 mg.)

Takie zatrzymanie azotu bezbiałkowego we krwi stwierdziliśmy w 19 przypadkach (N. N. 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 17, 18, 19, 21, 22, 23) na 23 badanych chorych, co stanowi 82,6%. Przytem w 10 przypadkach (N. N. 1, 2, 5, 11, 12, 13,, 14, 21, 22, 23) spostrzegaliśmy umiarkowane zatrzymanie azotu (od 48 do 100 mg.), w 9 przypadkach zaś (N. N. 4, 6, 7, 8, 9, 10, 17, 18, 19) było ono bardzo znacznem (od 100 do 200 mg.).

Wydalanie mocznika było również znacznie upośledzone. Zjawisko to zasługuje na szczególną uwagę, gdyż w pewnej mierze wyjaśnia przemianę azotową u chorych żółtaczkowych. W przypadkach naszych nerki wydalały mocznika od 6,7 do 21,8 na dobę, zamiast 20 — 35 gr.

Należy zaznaczyć, że azot mocznikowy tylko w 4 przypadkach (N. N. 11, 17, 18 i 22) stanowił 86%, 94%, 85%, 89%; w 19 przypadkach odsetek jego był znacznie zmniejszonym. Stosunek procentowy wahał się od 42% do 78%, zamiast 85% — 90% (Krause), a mianowicie: od 40% do 50% w 4 przypadkach (N. N. 1, 2, 5, 8) od 50% do 60% w 5 przypadkach (N. N. 3, 4, 12, 14, 23) od 60% do 70% w 6 przypadkach (N. N. 6, 7, 10, 13, 16, 21) i od 70% do 80% w 4 przypadkach (N. N. 9, 15, 19, 20).

Mała ilość mocznika we krwi, w stosunku do ogólnej ilości zatrzymanego azotu, może wskazywać na upośledzoną czynność wątroby. Spostrzegaliśmy ją u 82,6% badanych żółtaczkowych chorych. W przypadkach tych, jak to wykazaliśmy, zatrzymanie azotu we krwi było bardzo wybitne.

Fakt ten nasuwa przypuszczenie, że w przypadkach tych nie uległy wydaleniu inne, niezupełnie utlenione, ciała azotowe, być może, kwasy aminowe.

Byłaby to więc azocica swoista, różna od spostrzeganej w zapaleniach nerek i zależna, zapewne, od niewydolności wątroby, t. j. wątrobopochodna.

Co się tyczy wydalania chlorku sodu, podobnie jak i dla przemiany azotowej, obliczaliśmy ilość dobową chlorków, wprowadzonych do ustroju z pokarmem, oraz ilość chlorków wydalonych; różnicę między temi liczbami nazywamy bilansem.

Bilans dodatni otrzymujemy wówczas, gdy ilość chlorków wydalonych przewyższa ilość wprowadzonych; w przeciwnym zaś razie mamy bilans ujemny. Pozatem określaliśmy zawartość chlorków we krwi. Wyniki naszych badań podajemy na następującej tablicy.

| L.p. | Imię i nazwisko | Ilość NaCl, wprowadzona w ciągu doby | Ilość NaCl wydzielona | Bilans | NaCl ilość w 100 ct.³ krwi (w mlgr.) |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | F. K. | 8,9 | 8,4 | — 0,5 | |
| 2. | I. K. | 8,6 | 14,6 | + 6,0 | 800 |
| 3. | S. L. | 7,7 | 15,2 | + 7,5 | 750 |
| 4. | F. C. | 11,4 | 30,1 | + 17,7 | 750 |
| 5. | K. M. | 6,9 | 11,9 | — 5,0 | 720 |
| 6. | J. M. | 9,6 | 19,1 | + 9,5 | 670 |
| 7. | L. R. | 7,7 | 13,6 | + 5,9 | 720 |
| 8. | W. N. | 10,6 | 19,4 | + 8,8 | 620 |
| 9. | N. S. | 8,6 | 22,0 | + 13,4 | 780 |
| 10. | S. F. | 9,6 | 17,3 | + 7,7 | 720 |
| 11. | C. Z. | 7,0 | 5,5 | — 1,5 | 850 |
| 12. | J. R. | 6,4 | 8,4 | + 2,0 | 720 |
| 13. | W. Z. | 8,2 | 8,3 | + 0,1 | 680 |
| 14. | J. W. | 9,6 | 13,7 | + 4,1 | 750 |
| 15. | J. B. | 7,5 | 9,6 | + 2,1 | 622 |
| 16. | A. N. | 8,4 | 12,8 | + 4,4 | 515 |
| 17. | S. C. | 3,5 | 5,4 | + 1,9 | 711 |
| 18. | A. C. | 7,2 | 10,1 | + 2,9 | 603 |
| 19. | L. L. | 10,6 | 7,5 | — 3,1 | 614 |
| 20. | I. S. | 6,2 | 6,5 | + 0,3 | 578 |
| 21. | J. T. | 10,2 | 12,6 | + 2,4 | 488 |
| 22. | K. J. | 7,0 | 6,8 | — 0,2 | 500 |
| 23. | R. C. | 14,1 | 18,2 | + 4,1 | 560 |

U badanych żółtaczkowych chorych ilość chlorków, wydalonych w moczu, przewyższała ilość ich, wprowadzoną do ustroju z pokarmem, co dowodzi sprawności nerek w tym kierunku.

Ilość chlorków w 100 cmt³ krwi wahała się od 480 do 850 mgr., a mianowicie: u 5 chorych (N. N. 16, 20, 21, 22, 23) od 480 — 600 mlgr., u 6 chorych (N. N. 6, 8, 13, 15, 18, 19) od 600 do 700 mlgr., u 10 chorych (N. N. 2, 3, 4, 5, 7, 9, 10, 12, 14, 17) od 700 — 800 mg., wreszcie w 1 przypadku (N. 11) — 850 mlgr.

Zatem w 23 przypadkach u 11 chorych zawartość chlorków we krwi była zwiększoną. Tłumaczymy rzekomą sprzeczność, że równocześnie spostrzegaliśmy zwiększone wydalanie chlorków w moczu i pewne zatrzymywanie ich we krwi, tem, że sprawność nerek pod względem wydalania chlorków mogła być upośledzoną w najwcześniejszym okresie żółtaczki. Wskutek tego w tkankach ustroju mogły ulec zatrzymaniu znaczniejsze ilości chlorków tak, że nawet wzmożona następnie czynność wydalnicza nerek nie była w stanie usunąć ich w szybkim czasie.

Zmiany w moczu, spostrzegane u tych chorych przy zwykłem badaniu, były nieznaczne; mocz zawierał przeważnie ślady białka, czasem występowały wałeczki szkliste.

A więc, jeżeli poprzestaniemy na zwykłem badaniu moczu, to żadnych wskazówek, co do zaburzeń w przemianie wodnej i azotowej w ustroju żółtaczkowych, tą drogą nie otrzymamy. Jedynie specjalne badanie pracy nerek za pomocą próby wodnej i stężeniowej, badanie przemiany azotu, oraz zatrzymanie jego we krwi wykazują, że przemiana wody i azotu u żółtaczkowych ulega zaburzeniu. Przyczyną tego jest pewne upośledzenie czynności nerek i, przedewszystkiem, wątroby.

O przemianie w ustroju i wpływie na nią wątroby w latach ostatnich ukazały się w piśmiennictwie następujące spostrzeżenia.

Pick i Molitor wykazali, że wątroba może skupiać w sobie wodę, gdyż psy z przetoką Eck'a (t. j. z wyłączoną wątrobą) wydalały wypitą wodę dwa razy szybciej, niż zwierzęta nieoperowane.

Adler określał przemianę wody u osobników z chorą wątrobą i u zdrowych. Badani wypijali naczczo 1,5 litra płynu i byli ważeni przed doświadczeniem i w 4 godziny po doświadczeniu; ilość wody we krwi była określaną sposobem Bang'a przed doświadczeniem w 1 godzinę, w 2, 3 i 4 godziny po niem. Z badań Adlera wynika, że w schorzeniach wątroby znacznego stopnia, z żółtaczką lub bez niej, występuje zmniejszenie diurezy. Przy bardzo znacznych zaburzeniach w stężaniu i wydalaniu wody autor przypuszcza oprócz tego niedomogę nerek.

Landau i Pap badali ilość wody w ustroju po zastrzyku dożylnym 1 litra soli fizjologicznej i określali rozwodnienie krwi, licząc krwinki czerwone przed doświadczeniem, w 1, 2, 3 i 4 godziny po doświadczeniu. Rozwodnienie krwi u zdrowych przemija po upływie jednej godziny, u chorych zaś trwa powyżej 2 godzin.

Takie zmiany w przemianie wody były spostrzegane w większości przypadków żółtaczek nieżytowych i we wszystkich przypadkach marskości wątroby.

Działanie novasurolu, który, jak wiadomo, wywiera wybitny wpływ na przemianę wody w ustroju, badali u żółtaczkowych Pollitzer i Stolz. Chorym naczczo podawano 1,5 litra herbaty, poczem zastrzykiwano domięśniowo 2 $cm^3$ 10% novasurolu; chorzy byli ważeni przed doświadczeniem i w 24 godziny po niem. U ludzi zdrowych różnica wagi wynosiła 300—600—1000 gr., u chorych żółtaczkowych różnica ta dochodziła do 1000—3000 gr. Zwiększenie

wagi występuje w przypadkach niedokrwistości kłębuszków nerkowych (stan przedobrzękowy), w zaburzeniach krążenia w żyle wrotnej (stan przedpuchlinowy), oraz w takich schorzeniach komórki wątrobowej, jak ostry jej zanik. Widzimy więc, że autorowie dość zgodnie wykazują, zarówno w pracach klinicznych, jak i doświadczalnych, wyraźny wpływ wątroby na przemianę wody, a mianowicie zatrzymanie jej w ustroju w przypadkach schorzeń tego narządu. Wpływ ten spostrzegaliśmy również i w naszych przypadkach. Chociaż żółtaczka u naszych chorych przebiegała łagodnie, jednak prawie w połowie przypadków (11 na 23) wystąpiło wyraźne zahamowanie wydalania wody.

Co się tyczy przemiany azotowej, to Oddo stwierdził w żółtaczkach nieżytowych upośledzenie wydalania mocznika przez nerki, oraz zmniejszenie zawartości mocznika we krwi, przy równoczesnem zwiększeniu ogólnej ilości azotu resztkowego. Natomiast, w żółtaczkach zakaźnych Lernière, Merklen i Lioust wykazali zwiększenie ilości mocznika we krwi, a Costa, Pecker i Troisier również i w płynie mózgowordzeniowym.

W bardzo ciężkich przypadkach żółtaczki, powikłanej zapaleniem nerek, według Merklen'a, Pagniez'a i Scheikiewitch'a, ilość mocznika we krwi dochodzi do 2,7 gr. na litr.

W przypadkach żółtaczki, opisanych przez Ameille'a, Parisot'a i Tixier'a i powikłanych ciężkiem schorzeniem nerek, ilość mocznika we krwi dochodziła do 6,5 gr. na litr.

Zdaniem Merklen'a i Lioust'a, znaczne powiększenie mocznika we krwi może być zwiastunem zbliżającej się żółtaczki (azotémie préictérique).

Brulé wyraża pogląd, że przyczyną azocicy u żółtaczkowych może być, prócz upośledzenia czynności wątroby, wzmożona autoliza tkanek.

Z przytoczonych danych widzimy zatem, że większość autorów stwierdzała u żółtaczkowych zwiększoną ilość mocznika we krwi i że tylko Oddo w żółtaczkach nieżytowych spostrzegał zmniejszenie zawartości mocznika we krwi, przy jednoczesnem wzmożonem zatrzymaniu azotu w ustroju. Badania nasze wykazują wyraźnie, że nawet w łagodnych postaciach żółtaczki mamy zaburzenia w przemianie azotu, a mianowicie zatrzymanie jego w postaci związków niedotlenionych.

Jeżeli porównamy nasze wyniki z danemi przytoczonych autorów, to widzimy, że wykryty przez nas i znamienny dla żółtaczko-

wych stosunek mocznika do azotu we krwi spostrzegał dotychczas tylko Oddo.

Fakt ten zasługuje ze wszech miar na uwagę, wyjaśnia bowiem nam objawy chorobowe u żółtaczkowych i jednocześnie daje wskazania lecznicze.

Na zakończenie powtarzamy wyniki naszych badań:

1. Prawie we wszystkich przypadkach żółtaczki, nie wyłączając jej postaci łagodnych, sprawność nerek jest upośledzoną w kierunku wydalania azotu i, do pewnego stopnia, również i wody.

2. We krwi chorych na żółtaczkę stwierdza się znaczne i przytem swoiste zatrzymanie azotu, dotyczące przeważnie niedotlenionych ciał azotowych. Ponieważ przyczyna tej azocicy może tkwić w wątrobie, a mianowicie w jej niewydolności wytwarzania mocznika, przeto należałoby tego rodzaju azocicy nadać miano wątrobopochodnej.

---

## PIŚMIENNICTWO.


Adler. Einfluss der Leber auf die Wasserausscheidung. Klin. Med. Woch. 1923 r. Nr. 43, s. 1980.

Brulé. Recherches sur les ictères.

Chauffard. Physiopathologie d'insuffisance de foie. Presse méd. 1922. Nr. 99.

Costa, Pecker, Troisier. L'azotémie dans le spirochétose Compt. Rend. de la S. de Biol. 1916. Str. 375.

Springer. Allgemeine und Spezielle Pathologie des Ikterus.

Krause. Klinische Diagnostik. 1913. Iena.

London und Pap. Ueber den Einfluss der Leber auf den Wasserhaushalt. Kl. Woch. 1923. Nr. 30. Str. 399.

Mandel und Stendel. Blutuntersuchung. 1921. Leipzig.

Merklen. Ietère grave; hépato-néphrite aïgue massive. Soc. des Hôp. 1916. Str. 755.

Merklen et Lioust. L'azotémie dans les ictères infectieux. Soc. de Hop. 1916. Str. 185.

Merklen et Lioust. Six nouveaux cas d'intoxications hépatorenaïes aïgues avec azotémie. Bull, Soc. des Hop. 1916 r. s. 1686.

Pagniez et Scheikievitch. Un cas d'ictère avec néphrite. Soc. des Hop. 1916 r.

Parisotet Tixier Néphrite aïgue avec ictère. Soc. des Hop. 1916 r. s. 545.

Pollitzer und Stolz. Ueber eine Novasurol-Probe zum Nachweis des Einflussen der Leber auf den Wasserhaushalt. Kl. Med. Woch. 1924 r. 13 s. 534.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor Antoni Gluziński.

# „Liczba jodowa" w surowicy krwi a odczyn Botelho.

Podali

Zdzisław Gorecki i Zygmunt Grodzki,

asystenci Kliniki.

Dopóki nie będziemy posiadali jakiegoś pewnego sposobu rozpoznawczego dla raka w jego najwcześniejszym okresie, t. j. w okresie powstawania, dotąd wytężać musimy wszystkie siły w celu znalezienia takiego sposobu i uprzystępnienia go dla powszechnego użytkowania. Dlatego jest rzeczą zrozumiałą, że co rok niemal ukazują się w tym kierunku próby, sprawdzane przez cały szereg badaczów Niestety, podawane dotychczas sposoby wczesnego rozpoznawania raka posiadają dwie wady: po pierwsze, dają wyniki dodatnie w przypadkach, w których raka niema; powtóre, dają wyniki ujemne przy niewątpliwem istnieniu tego nowotworu. Zależnie od materjału porównawczego, którym dany badacz rozporządzał, ukazują się zdania, brzmiące zachęcająco o danej próbie, lub też wyrazy zniechęcenia, odmawiające jej wszelkiej wartości. Jednakże, zarówno dla oceny istotnej wartości danego sposobu, jak również i dla ewentualnego uniknięcia nowych zawodów, niezbędnem jest dokładne poznanie, na czem dana próba się opiera i na co wskazuje. Dotyczy to przedewszystkiem tej wspomnianej ilości prób i odczynów, które nazywamy pracownianemi, a które operują materjałem, pochodzącym od chorego, ale badanym poza nim.

Do tej grupy należy też odczyn, podany przez Botelho (Soc. de Biol. 1921). Autor ten podał, że surowica krwi chorych rakowa-

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor Antoni Gluziński.

# „Liczba jodowa“ w surowicy krwi a odczyn Botelho.

Podali

Zdzisław Gorecki i Zygmunt Grodzki,

asystenci Kliniki.

Dopóki nie będziemy posiadali jakiegoś pewnego sposobu rozpoznawczego dla raka w jego najwcześniejszym okresie, t. j. w okresie powstawania, dotąd wytężać musimy wszystkie siły w celu znalezienia takiego sposobu i uprzystępnienia go dla powszechnego użytkowania. Dlatego jest rzeczą zrozumiałą, że co rok niemal ukazują się w tym kierunku próby, sprawdzane przez cały szereg badaczów Niestety, podawane dotychczas sposoby wczesnego rozpoznawania raka posiadają dwie wady: po pierwsze, dają wyniki dodatnie w przypadkach, w których raka niema; powtóre, dają wyniki ujemne przy niewątpliwem istnieniu tego nowotworu. Zależnie od materjału porównawczego, którym dany badacz rozporządzał, ukazują się zdania, brzmiące zachęcająco o danej próbie, lub też wyrazy zniechęcenia, odmawiające jej wszelkiej wartości. Jednakże, zarówno dla oceny istotnej wartości danego sposobu, jak również i dla ewentualnego uniknięcia nowych zawodów, niezbędnem jest dokładne poznanie, na czem dana próba się opiera i na co wskazuje. Dotyczy to przedewszystkiem tej wspomnianej ilości prób i odczynów, które nazywamy pracownianemi, a które operują materjałem, pochodzącym od chorego, ale badanym poza nim.

Do tej grupy należy też odczyn, podany przez Botelho (Soc. de Biol. 1921). Autor ten podał, że surowica krwi chorych rakowa-

tych daje strąt nierozpuszczalny, skoro do 0,5 ccm. dwukrotnie rozcieńczonej surowicy (surowicy 0,5 ccm. i fizjolog. rozczynu NaCl 0.5 ccm.), dodamy 2 ccm. płynu, zawierającego w 100 ccm. wody 5 gr. kwasu sytrynowego i 1 ccm. 30% formaliny, a następnie 0.7 ccm., względnie 0.9 ccm., rozczynu jodu (jodi puri 1,0, kalii jodati 2,0, aquae dest. 210,0). Autor zaznacza, że dodanie więcej, niż 1 ccm., roztworu jodu daje podobny strąt z każdą surowicą.

Po ogłoszeniu tej próby, sprawdził ją Cabanis i Foulquier, podając, że otrzymali wynik dodatni w 15 przypadkach na 16 badanych Wilbouchewitch otrzymał wynik dodatni w 75% (na 52 przyp.), Guérin 16 dodatnich na 17 surowic rakowatych. U nas próbę tę zastosował Tyszka, otrzymując na 32 surowice rakowatych 90% wyników dodatnich. Marzyński i Kocen wyniki dodatnie widzieli w 10 przypadkach raka żołądka przy wyczuwalnym guzie, w 1 przypadku ujemny, a w 2 słabo dodatnie.

Grodzki otrzymał na 15 przypadków wyniki dodatnie w 12, a w 3 niewyraźne. Kościuszko w przypadkach raka 33,3% dodatnich, w innych cierpieniach 8,7% dodatnich.

Wyniki dodatnie w przypadkach nierakowatych otrzymywano w marskości wątroby, białaczce, schorzeniach nerek, cukrzycy, torbieli jajnikowej, gruźlicy płuc, zapaleniu ucha środkowego, w kile drugorzędnej i w długotrwałych ropieniach.

Z powyższego zestawienia nasuwa się przedewszystkiem uwaga, że odczyn Botelho nie jest swoistym, co, zresztą, podkreślano już poprzednio (Tyszka). Fakt ten jednak nie zmniejszałby jeszcze wartości tej próby, gdyż i odczyn Wassermanna nie jest swoistym, choć stanowi jeden z najpoważniejszych naszych sposobów rozpoznawczych. Z powyższego zestawienia wynika jednak, że odczyn Botelho daje wyniki dodatnie w całym szeregu schorzeń najrozmaitszego pochodzenia. Powstaje przeto zagadnienie, czego wyrazicielem jest omawiany odczyn i od czego zależy?

Sam Botelho i Wilbouchewitsch nie dają na to odpowiedzi. Cabanis i Foulquier stwierdzają jednak zwiększenie się mocznika w surowicy, dającej wyniki dodatnie. Tyszka podaje, że i w jego przypadkach ilość azotu pozabiałkowego była zwiększona. Nadto, co do samej metodyki, Cabanis i Foulquier używali z równem powodzeniem kwasu mlekowego, jak i podanego przez autora kwasu cytrynowego. Wspomnieliśmy też wyżej, że, po dodaniu większej ilości rozczynu jodu (ponad 1 ccm.), każda surowica daje odczyn dodatni, choć różne

surowice wymagają różnych ilości dodawanego jodu (spostrzeżenia Tyszki i własne), wykazując powoli coraz silniejsze zmętnienie.

Przystępując do omówienia naszych badań, zaznaczyć musimy, że uwagę naszą zwrócił nie tylko odczyn, podany przez Botelho (czem jeden z nas zajmował się poprzednio), ale też i badania Szczepańskiego i Węgierki z kliniki prof. Gluzińskiego, dotyczące „liczby jodowej" moczu. Autorowie ci starali się sprawdzić spostrzeżenia, podane przez Weltmanna, dowodzące, że każdy mocz posiada zdolność wiązania jodu. Nasuwało się zatem pytanie, w jakim stopniu surowica krwi zdolność tę posiada, gdyż sam fakt wiązania jodu przez surowicę był zupełnie oczywistym. Wiadomo wszak, iż wiele ciał, znajdujących się w tkankach i sokach ustroju, wiąże jod, a ciała białkowe posiadają tę zdolność w wysokim stopniu. O białkach jodowanych mówi Parnas (Chemja fizjologiczna, str. 262), że „jod jest związany mocno, nie jest zjonizowany i daje się wykryć dopiero po spaleniu białka"; — „białko jodowane posiada własności białek kwaśnych". A poniżej: „białka jodowane zawierają 7 do 14% jodu; niektóre preparaty, z których część jodu odszczepia się bardzo łatwo, zawierają do 18% jodu".

Tematem naszej pracy jest zbadanie zagadnienia, jak zachowuje się surowica krwi chorych wobec jodu, a w szczególności pragnęliśmy zbadać, jakie ilości jodu wiąże surowica, i czy ewentualnie różnice w ilościach związanego jodu dadzą się zużytkować do celów klinicznych. Postanowiliśmy przyczynić się w ten sposób do wyjaśnienia, na czem polega odczyn Botelho.

Badania, dotyczące j o d o w a n i a s u r o w i c y, przeprowadzaliśmy w sposób następujący: do 1-go ccm. surowicy dodawaliśmy 2 ccm. 1/25 n. rozczynu jodu, poczem pozostawialiśmy ją po dokładnem zmięszaniu na pół godziny w spokoju. Po upływie tego czasu dolewaliśmy wody przekroplonej (około 50 ccm.), parę kropli 1% rozczynu skrobi i miareczkowaliśmy 1/100 norm. rozczynem tiosiarczanu sodu, aż do odbarwienia. Rozczyn 1/100 norm. tiosiarczanu sodu przyrządzaliśmy każdorazowo świeżo z rozczynu 1/10 norm.; podobnież każdorazowo kontrolowaliśmy miano jodu. Różnica, uzyskana przez odjęcie liczby, przy miareczkowaniu jodu w surowicy, od liczby (miana) jodu czystego wskazywała, ile jodu, wyrażonego w ccm, rozczynu 1/100 norm., związał 1 ccm. surowicy.

Niezależnie od tego, strącaliśmy białko z 2 ccm. tej samej surowicy, dodając do niej 8 ccm bezwzględnego wyskoku; następnie sączyliśmy i braliśmy 5 ccm przesączu, odpowiadającego 1 ccm

odbiałczonej surowicy. Do tegoż przesączu dodawaliśmy 1 ccm jodu i miareczkowaliśmy, jak wyżej. Liczba, uzyskana przy tem postępowaniu, wskazywała, ile jodu wiąże surowica odbiałczona. (A).

Dla porównania przeliczaliśmy liczby, uzyskane przy miareczkowaniu surowicy całkowitej, na 100 ccm surowicy i wyrażaliśmy w ilościach ccm jodu 1/10 norm. W ten sam sposób postępowaliśmy z liczbą, uzyskaną przy miareczkowaniu surowicy odbiałczonej. (B).

Odejmując B od A otrzymywaliśmy liczbę jodową białka surowicy. (C).

Nadto oznaczyliśmy w każdej surowicy wskaźnik refraktometryczny zapomocą refraktometru Pulfricha oraz wykonywaliśmy odczyn Botelho.

Przedewszystkiem musimy zauważyć, że, dodając jod do surowicy całkowitej w ilościach małych, otrzymaliśmy płyn przezroczysty, przyczem jego chwilowe żółte zabarwienie traciło z czasem na intensywności. Zapomocą skrobi nie można było wykazać wolnego jodu; nastąpiło owo mocne związanie jodu przez białko, o którem mówiliśmy wyżej. Dodawanie większych ilości jodu wywołuje silniejsze żółte zabarwienie płynu, w którym wykazywaliśmy zapomocą skrobi obecność wolnego jodu. Po pewnym czasie płyn zaczynał mętnieć, przyczem powstawał mniej lub więcej obfity osad zjodowanego białka. Miareczkowanie takiego płynu zapomocą tiosiarczanu sodu, w obecności skrobi, przedstawia pewne trudności w określeniu chwili odbarwienia, czyli zakończenia odczynu. Płyn bowiem przechodzi przez barwę zieloną do lekko żółtawej, poczem dopiero staje się opalizująco białym. Odbarwienie to występuje nieznacznie i jest zarazem wskazówką, że, po związaniu wolnego jodu, pozostają w płynie jodowane białka o zabarwieniu żółtawem, nie dające odczynu barwnego ze skrobią. W białkach tych jod nie jest związany silnie, gdyż po dodaniu tiosiarczanu płyn odbarwia się, pozostając jednak opalizującym, względnie mętnym. Te ostatnie cechy płyn zawdzięcza białkom jodowanym, w których jod związany jest silnie. W postępowaniu naszem oznaczaliśmy zatem tylko ten silnie związany jod.

W miareczkowaniu wyskokowego przesączu surowicy nie widzieliśmy żadnych szczegółów godnych wzmianki. Odczyn ten odpowiada szeregowi związków niebiałkowych, przyłączających jod, trudnych jednak do bliższego określenia.

Musimy tu nadto podnieść, że, odejmując ilość jodu, związanego

przez surowicę odbiałczoną, od ilości, związanej przez surowicę całkowitą, otrzymujemy liczbę jodową białek surowicy. Ściśle rzecz biorąc, oznaczenie to nie jest zupełnie dokładne, gdyż część jodu zostaje pochłonięta przez nienasycone połączenia kwasów tłuszczowych (liczba Hübla). Praktycznie jednak, ilość kwasów tłuszczowych we krwi jest względnie nieznaczna, wyjąwszy niektóre stany chorobowe, jak zapalenie nerek o typie nefrotycznym, niektóre postacie cukrzycy, oraz pokarmowe przetłuszczenie krwi(bliższe szczegóły patrz Z. Gorecki: Pol. Arch. med. wewn. T. I, z. 1), czego unikaliśmy w naszych badaniach.

Przystępując do omówienia otrzymanych przez nas wyników, stwierdzamy względnie znaczne różnice w każdej z poszczególnych frakcji. (A, B, C).

Zbadaliśmy 27 przypadków następujących chorób: zapalenie nerek, zimnica, kiła, cierpienia serca (zapalenia wsierdzia przebiegające ostro i przewlekle, zapalenia mięśnia srcowego, stwardnienie naczyń), gruźlica płuc, zatrucie kwasem octowym, krezolem, rtęcią, rak żołądka i rak oskrzela z przerzutami, zapalenie nerwu kulszowego, dur brzuszny.

W tych 27 przypadkach frakcja „C", odpowiadająca ilości jodu związanego przez białko surowicy, wahała się między 27,0 a 46,2 ccm. 1/10 norm. jodu na 100 ccm. surowicy, przyczem nie zauważyliśmy ścisłej zależności między wskaźnikiem refraktometrycznym, a ilością związanego jodu. Widocznie ilość wiązanego jodu zależy nie tylko od ilości białka, ale też od jego j a k o ś c i. Dalszych badań pod tym względem jednak nie przeprowadzaliśmy.

Co się tyczy frakcji B, to podkreślić należy, że różnice są tu jeszcze większe, a mianowicie od 1.0 — 11.4 ccm. 1/10 norm. Jodu na 100 ccm surowicy. Jak to wspominaliśmy wyżej, nie wiadomo, które ciała, znajdujące się w surowicy (poza białkami, oczywiście) wiążą jod i w jakim stosunku. Przypuszczać należy, że w grupie tej znajdują się też produkty przemiany materji. Ogromne różnice w „liczbie jodowej" tej frakcji nie wskazują na to, by pewna ściśle określona grupa stanów chorobowych odznaczała się wyższą „liczbą jodową", inna zaś niższą. Widocznie grają tu rolę czynniki bardzo powikłane.

Wobec tego, oczywistem jest, że liczba A, będąca sumą obu powyższych frakcji, wykazuje wahania o dość szerokich granicach, a

mianowicie od 33.4 ccm 1/10 norm. jodu na 100 ccm surowicy, aż do 55,6 ccm. I tu nie umiemy wskazać przyczyny tych wahań oprócz wspomnianej już, a dotyczącej wskaźnika refraktometrycznego, ale i ta zależność nie jest bynajmniej ścisłą.

Reasumując nasze badania, dotyczące jodowania surowicy, nie możemy dopatrzeć się w tym znanym w chemji fakcie, ujętym liczbowo w odniesieniu do surowicy krwi chorych, podstawy do ścisłego określenia wniosków klinicznych, przynajmniej na podstawie naszego materjału. Być może jednak, że badania te, dokonane na większej liczbie chorych, przy pewnej zmianie techniki, dla uzyskania ostrej różnicy odbarwienia przy miareczkowaniu, pozwoliłyby uzyskać jakieś wskazówki wartości klinicznej. Użycie silniejszego roztworu tiosiarczanu sodu przy małej ilości surowicy, używanej przez nas, nie doprowadza do tego celu (t. j. do większej dokładności). Użycie większej ilości surowicy pociąga za sobą konieczność większego upustu krwi co ze względów klinicznych może być utrudnionem.

Powyższe dane stanowią jednak dostateczną podstawę dla dalszych badań. Badania te przeprowadziliśmy nad odczynem Botelho.

Pozornie wydawać się może, że i tu chodzi o jodowanie surowicy, uprzednio do tego przygotowanej. Powierzchowne jednak przyjrzenie się samemu procesowi mętnienia surowicy po dodaniu jodu, w jednym i drugim odczynie, wykazuje już wyraźnie różnice. A mianowicie, dodanie jodu przy odczynie Botelho wywołuje w każdej surowicy odrazu zmętnienie, które znika w odczynie ujemnym, podczas gdy przy jodowaniu surowica mętnieje zwolna coraz bardziej. Dalsze badania wykazują jeszcze inne, różnice między obiema sprawami, które mogą stanowić dalszy przyczynek do zachowania się surowicy wobec jodu.

Wspominaliśmy na początku niniejszej pracy, że do rozcieńczonej surowicy dodajemy odczynnika, w którego skład wchodzi formalina (aldehyd mrówczany) i kwas cytrynowy. Wiadomo, że białka pod wpływem formaliny przyłączają grupę metylenową, „tracą... własności zasadowe, stają się kwasami; zdolność ich ścinania się znika" (Parnas 1. c., str. 263). Istotnie gotowanie surowicy, do której dodano wspomnianego odczynnika, a zawierającej też kwas, nie wywołuje ścinania się. Na tę dopiero metylenowaną surowicę działamy jodem.

Już doświadczenia Cabanisa i Foulquiera wykazały, że w oma-

wianym odczynniku zamienić można kwas cytrynowy na kwas mlekowy. Osobiście przekonaliśmy się, że próbę Botelho wykonać można, zakwaszając surowicę jakimkolwiek bądź kwasem organicznym lub mineralnym w odpowiednio słabem rozcieńczeniu, a nie zawierającym formaliny. Z powyższego wynika, że formalina nie jest czynnikiem niezbędnym przy tym odczynie; niezbędnem jedynie jest zakwaszenie roztworu.

W ten sposób odczyn Botelho przedstawia się, jako t. zw. odczyn alkaloidowy na białko, podobnie jak strącanie białka kwasem pikrynowym, przy obecności kwasu cytrynowego (odczynnik Essbacha), kwasem sulfosalicylowym, tanniną, żelazocjankiem potasu (zawsze po zakwaszeniu) i t. d.

Bliższe jednak wejrzenie w sprawę omawianego odczynu wydobywa na jaw szczegóły, wykorzystane przez Botelho i mogące nadać tej próbie pewne znaczenie kliniczne.

Podobnie jak nadmiar jodu (przy wykonaniu odczynu) wywołać może wynik dodatni ze wszystkiemi surowicami, nawet ludzi zdrowych, tak samo uprzednie, silniejsze rozcieńczenie surowicy zapomocą fizjologicznego rozczynu soli kuchennej pozwala na otrzymanie z każdą surowicą wyników dodatnich. Otrzymywaliśmy przeto zawsze wyniki dodatnie z surowicami, rozcieńczonemi w stosunku: 1 ccm surowicy: 2, 3, 4, ccm fizjol. NaCl, zamiast w stosunku, wskazanym przez autora, 1 ccm surowicy: 1 ccm fizjol. NaCl, i z tego dopiero rozczynu braliśmy 0.5 ccm do wykonania próby.

A zatem w odczynie Botelho bardzo ważną rolę gra stosunek ilości białka surowiczego do ilości jodu.

Na poparcie powyższego twierdzenia przytoczymy, że płyn przesiękowy z jam surowiczych daje zawsze dodatni wynik próby, może jednak dać wynik ujemny, skoro go użyjemy bez pierwotnego rozcieńczenia. Płyny zapalne, zawierające większe ilości białka, dają natomiast wyniki ujemne, skoro wykonamy odczyn w sposób, wskazany przez autora. Tak więc próba Botelho nadaje się do dalszych pod tym względem badań, gdyż przy nieznacznej modyfikacji uzyskać w niej można nowy sposób rozpoznawczy dla płynów z jam surowiczych. Podobnież z surowicą, która w próbie wykonanej lege artis daje wynik dodatni, otrzymać możemy wynik ujemny, zmieniając pierwotne jej rozcieńczenie.

Ważną jest też ilość użytych do reakcji odczynników: formaliny i kwasu cytrynowego. Oto przykład:

| Ilość surowicy rozcieńczonej 1:1 | Ilość odczynnika Botelho | Rozczyn fizjol. NaCl | Rozczyn jodu Botelho | Wynik próby | |
|---|---|---|---|---|---|
| 0,5 | 1,5 | 0,5 | 0,7 | — | (ujemny) |
| „ | 1,0 | 1,0 | 0,7 | — | „ |
| „ | 0,5 | 1,5 | „ | — | „ |
| „ | 0,3 | 1,7 | „ | — | „ |
| „ | 0,2 | 1,8 | „ | + | (słabo dodatni) |
| „ | 0,1 | 1,9 | „ | + + + | (dodatni) |
| „ | 0,05 | 1,95 | „ | + + + | „ |
| „ | 0,03 | 1,97 | „ | + + | „ |
| „ | 0,0 | 2,0 | „ | — | (ujemny) |

Powyższe doświadczenia, powtórzone z innemi surowicami, wykazywały pewne ilościowe wahania; naogół jednak wyniki były zupełnie zgodne z powyższym przykładem.

Tu podkreślamy, że użycie rozcieńczonego kwasu octowego, cytrynowego lub solnego, zamiast odczynnika Botelho, dawało te same wyniki, t. j. w każdej surowicy moglibyśmy uzyskać wynik dodatni lub ujemny, w zależności od ilości użytego kwasu.

Silniejsze zakwaszenie, np. kwasem solnym, daje przy tej samej ilości jodu i surowicy wynik dodatni, względnie znacznie wyraźniejszy. Np. surowica, która w próbie Botelho daje wynik słabo dodatni ±

| Ilość surowicy rozcieńczonej | 2 ccm. kw. solnego o mianie | Ilość jodu Botelho | Wyniki |
|---|---|---|---|
| 0,5 | 1/10 norm. | 0,5 | + + + + |
| 0,5 | 1/20 | 0,7 | + + + |
| 0,5 | 1/40 | 0,7 | + + |
| 0,5 | 1/100 | 0,7 | + |
| 0,5 | 1/400 | 0,9 | zmętnienie tworzące się wolno. |

W innym znowu przypadku surowica zachowała się wobec $^1/_{10}$ n. HCl tak samo, jak wobec odczynnika Botelho.

Okazuje się zatem, że stosunek ilości użytego kwasu do ilości białka surowiczego i ilości jodu również nie jest bez znaczenia.

Niezależnie od powyższych ilościowych stosunków poszczególnych składników odczynu, zauważyliśmy też pewne właściwości odczynu Botelho, wynikające z samego sposobu wykonania.

Np. surowica, która po dodaniu 0,7 ccm. jodu dała wynik ujemny, wykazała zmętnienie dopiero po 1,5 ccm. jodu, o ile nadmiar ten

dodawaliśmy po 0,1 ccm., wstrząsając za każdym razem. Ta sama surowica, do której dodano 0,9 ccm. jodu odrazu, a którą dopiero po pewnym czasie wstrząśnięto, dała zmętnienie bardzo intensywne, które później częściowo tylko osłabło. Tu winniśmy podnieść, że, dodając jod po ścianie probówki, nawarstwiamy go na powierzchni płynu przy odczynie Botelho, podczas gdy jod, dodawany do surowicy niezakwaszonej (względnie nie przygotowanej odczynnikiem kwaśnym Botelho), ale jedynie rozcieńczonej w tym samym stosunku fizjol. rozczynu, spływa na dno probówki. W przypadku drugim płyn nie mętnieje, w pierwszym wytwarza się na granicy płynów (przygotowana surowica — jod) strąt białka. Wstrząśnięcie natychmiastowe zmętnia chwilowo cały płyn, który niebawem wyjaśnia się (odczyn Bot. ujemny), pozostaje natomiast mętnym w przypadku rozcieńczenia krwi lub surowicy (odczyn Bot. dodatni).

Do tych szczegółów, tak odmiennych w zachowaniu się surowicy wobec jodowania w porównaniu do zachowania się jej w odczynie Botelho, w którym widzimy jedynie odczyn alkaloidowy na białko, dodać możemy jeszcze następujące badania.

Do surowicy, przygotowanej według zalecenia Botelho, dodajemy nadmiar jodu (np. 2 ccm.), wskutek czego otrzymujemy z każdą surowicą odczyn dodatni, czyli zmętnienie i bogaty osad białka. Jeżeli teraz dodawać będziemy znowu rozcieńczoną lub nierozcieńczoną surowicę, wówczas zmętnienie zniknie, a osad rozpuści się, o ile dodaliśmy surowicy w odpowiedniej ilości (w naszych kilku doświadczeniach około 1 ccm.).

Wynika stąd, że białko surowicze j o d o w a n e jest n i e r o z p u s z c z a l n e w nadmiarze surowicy, podczas gdy strąt białka, zakwaszonego, do którego dodano jodu, r o z p u s z c z a s i ę wobec nadmiaru surowicy (białka).

Czy różnice te odnieść należy do jakichś zmian w samem białku, wywołanych przez zakwaszenie? Sądzimy, że tak jest istotnie. Oto przykład:

| | Ilość surowicy rozcieńczonej 1:1 | Odczynnik Bot. (kw. cytr. + form.) | Ilość jodu Bot. | Ilość fizjol. NaCl. | Ilość tiosarczanu 1/200 n. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 0,5 | 2,0 | 1.0 | 0 | 4,0 |
| 2. | 0.5 | 2.0 | 2.0 | 0 | 8.1 |
| 3. | 0.5 | 2.0 | 2.0 | 0 | 8,0 |
| 4. | 0.5 | 0 | 2.0 | 2,0 | 6.05 |
| 5. | 0 | 0 | 2.0 | 2.5 | 8.1 |
| 6. | 0 | 2.0 | 2.0 | 0.5 | 8.05 |

(Uwaga: nr. 1 wykazał odczyn Bot. ujemny. Do nr. 2 dodawano jodu w ilościach po 0,1 ccm. Do nr. 3 dodano jodu odrazu. W obu powyższych probówkach zmętnienie zupełne. Nr. 4 zmętniał zwolna (jodowanie). Nr. 5 i 6 oznaczenie miana jodu.

Z powyższego wynika, że surowica,do której dodano odczynnika Botelho, t. j. formaliny i kwasu cytrynowego, nie ulega jodowaniu.

Następujące doświadczenie wykazuje, że odczynnik Botelho zachowuje się tak samo wobec surowicy, jak np. $^1/_{10}$ n. kwas solny:

| Nr. | Ilość nierozcieńczonej surowicy | Odczynnik Bot. | Fizjol. NaCl. | 1/10 n. HCl. | Ilość jodu | Ilość tiosiarczanu |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 1.0 | 5.0 | 0 | 0 | 2.0 | 12.8 |
| 2. | 1.0 | 2.0 | 3.0 | 0 | 2.0 | 12.7 |
| 3. | 1.0 | 0 | 0 | 5.0 | 2.0 | 12.7 |
| 4. | 1.0 | 0 | 4.0 | 1.0 | 2.0 | 12.8 |
| 5. | 1.0 | 0 | 5.0 | 0 | 2.0 | 6.1 |
| 6. | 0 | 0 | 5.0 | 0 | 2.0 | 12.7 |

Uwaga: próby N. N. 1, 2, 3, 4, wykazały brak zmętnienia (Bot. ujemny); próba Nr. 5 powoli zmętniała (jodowanie).

Nieznaczne wahania, jakie widzimy w obu ostatnich tablicach, są zrozumiałe wobec faktu, że znaczne rozcieńczenie tiosiarczanu nie daje dość ostro przebiegającego odbarwienia skrobi przy miareczkowaniu. Nadto używaliśmy surowic, których części niebiałkowe mogą też wiązać jod, jak to poprzednio wykazaliśmy.

Z ostatnich tablic wynika też, że powstawanie zmętnienia (wypadanie białka) z zakwaszonej surowicy po dodaniu jodu nie pociąga za sobą wyraźnego wiązania jodu.

Nie będziemy tu szerzej omawiali właściwości białek zakwaszonych, ani też bliższych cech strącania białka zakwaszonego przez dodanie jodu, odsyłając czytelnika do podręczników chemji fizjologicznej (np. Parnasa 1, c, str. 235 i nast.). Poprzestaniemy jedynie na podkreśleniu, że odczyn alkaloidowy na białko surowicy wymaga przestrzegania pewnych ilościowych stosunków używanych odczynników, jakoteż samego sposobu wykonania.

W szczególności odczyn Botelho, należący do grupy omawianych odczynów, ustawiony jest w ten sposób, że daje wyniki dodatnie, t.j. strąca białko surowicy, w tych tylko surowicach, które zawierają ilość białka mniejszą, niż ta, która się spotyka u ludzi zdro-

wych, a zatem w surowicach rozwodnionych, bez względu na stan chorobowy, który je wywołał. Podnieść też należy, że użycie bardziej stężonego rozczynu jodu przesuwa granice odczynu w stronę większego stężenia białka w surowicy, a zatem daje wyniki dodatnie w surowicach nieznacznie tylko rozwodnionych, a nawet prawidłowych. Podobnież wstrząsanie probówki, w pewien czas po dodaniu jodu (przy wykonywaniu kilku prób równocześnie), przyczynić się może do wypadania białka (odczyn Bot. dodatni).

W końcu wspomnieć pragniemy krótko o surowicy metylenowanej, nawiązując do odczynnika Botelho. Przekonaliśmy się bowiem, że dodawanie formaliny do surowicy wywołać w niej może wyraźne zmiany w pewnych warunkach. Oto przykład:

| Surowica rozcieńczona | 3 ccm formaliny | Wygląd | Rozczyn jodu | Wygląd |
|---|---|---|---|---|
| 1,0 | 100%*) | płyn biało-żółty, gęsty (kłaczki) | 2,0 | płyn żółto-brunatny, gęsty (kłaczki) |
| „ | 50% | płyn bardzo mętny | 2,0 | płyn żółty, bardzo mętny |
| „ | 25% | płyn lekko mętny | 2,0 | płyn żółty, lekko mętny |
| „ | 5% | płyn przejrzysty | 2,0 | płyn żółty, przejrzysty |

Wynika stąd, że metylenowanie surowicy bardzo silnym rozczynem formaliny wywołuje strącenie białka, czego nie otrzymujemy przy użyciu rozczynów słabszych. Rozczyn 5%-owy formaliny nie wywołuje strątu białka, a jest pięciokrotnie silniejszy od tego, którego używa Botelho. W innym przypadku rozczyn 12% formaliny, dodany w ilości 2,0 ccm, do 0,5 rozcieńczonej surowicy, nie wywołał zmętnienia. Tu nadmienić musimy, że miareczkowanie jodu w metylenowanych, niezakwaszonych surowicach wykazuje ubytek jodu, aczkolwiek w mniejszym stopniu, niż w surowicach pierwotnych.

Doświadczenia, wykonane z surowicą i z samym kwasem cytrynowym, nie wydobyły najaw żadnego szczegółu godnego uwagi, oprócz tego, że może być on zastosowany do odczynu Botelho bez formaliny, w rozczynie 5%.

Jaka jest wartość kliniczna próby Botelho, przesądzać tego nie chcemy, wobec zbyt małej ilości zbadanych przypadków. (Dwa przypadki raka, o wskaźniku refraktometr. 58,2 i 59, dały wynik ujemny, natomiast zapalenie nerek o wskaźniku 44,5 — wynik dodatni). Podkreślimy natomiast, że spostrzeżenia Botelho, potwierdzane przez

*) t. j. formaliny kupnej (30—40%)

jednych autorów, obalane przez innych, znajdują swe tłumaczenie w tem, że istotnie w przebiegu nowotworów złośliwych spotykamy często rozwodnienie krwi, zwłaszcza w późniejszych ich okresach. Takie same rozwodnienie zdarza się jednak i w innych cierpieniach, wywołujących mniej lub więcej silnie zaznaczone charłactwo, a przedewszystkiem w schorzeniach nerek z obrzękami, o typie chloremicznym (nefrozy). W tych właśnie przypadkach, jak widać z piśmiennictwa, odczyn Botelho wypada często dodatnio. Początkowe okresy raka nie zawsze idą w parze z rozwodnieniem krwi; dlatego też autorowie, którzy mieli sposobność badania swych chorych we wczesnych okresach, wyrażają się ujemnie o powyższej próbie. Bardzo pouczające pod tym względem są badania Węgierki.

Być może, że nie wszystkie rodzaje białka surowiczego zachowują się jednakowo przy próbie Botelho, a wiemy, że równolegle do rozwodnienia krwi idzie często zachwianie się stosunku globulin do albumin. Bliższe wejrzenie w tę sprawę wydobyłoby może na jaw pewne szczegóły, z których i klinika mogłaby skorzystać.

Streszczając wyniki naszej pracy, musimy podnieść, że:

1) dodawanie rozczynu jodu do surowicy krwi (jodowanie) pociąga za sobą związanie pewnych ilości jodu;

2) jod zostaje związany zarówno przez białko surowicy, jako też i przez części niebiałkowe surowicy;

3) naogół przeważna część jodu zostaje związana przez białko surowicy; stosunek jednak tej ilości jodu do ilości białka (wskaźnik refraktometryczny) nie jest zupełnie ścisły;

4) białka surowicy wiążą część jodu bardzo silnie, część zaś słabo;

5) różnice w ilości związanego przez surowicę jodu nie przedstawiają w chwili obecnej szczególnej wartości dla kliniki;

6) odczyn Botelho jest odczynem nieswoistym, ze stanowiska kliniki, chemicznie zaś należy do grupy odczynów alkaloidowych na białko, w szczególności zaś opiera się na strąceniu jodem zakwaszonego białka;

7) każdy kwas, w odpowiedniem rozcieńczeniu, nawet bez dodatku formaliny, może być użyty do odczynu Botelho;

8) odczyn Botelho ustawiony jest na pewną, maksymalną ilość białka surowicy i daje wyniki dodatnie z surowicami rozwodnionemi, bez względu na rodzaj cierpienia;

9) w odczynie Botelho białko surowicy nie wiąże jodu;

10) odczyn Botelho stanowić może podstawę do stworzenia próby rozpoznawczej dla płynów jam surowiczych.

Z oddziału Władysława Janowskiego w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie.

# Zachowanie się kwasu moczowego we krwi w różnych stanach chorobowych.

Podał

**Ignacy Kornberg.**

Nie leży w naszem założeniu wyliczenie wszystkich prac, które dążyły do wyjaśnienia roli KM*) w ustroju. Chciałbym jednak podkreślić mnogość dróg, któremi kroczyła myśl w celu wyjaśnienia tego zawiłego zagadnienia. Jak wiadomo, w sprawie tej różni badacze dochodzili przez lat wiele do wręcz odmiennych wniosków. Jedni, z Garrod na czele (Thannhäuser. Czoniczer, Mendel), upatrywali w NKM jedynie dowód upośledzonej czynności nerek. Mendel określił tę niedomogę nerek wprost, jako wyraz upośledzonej ich zdolności stężania. Inni, jak Brugsch, upatrują źródło złego w zaburzeniach przemiany materji. Inni pragną dopatrzeć się głównej przyczyny NKM w wadliwej czynności układu nerwowego. Na podstawie kolosalnego (1500 przypadków) materjału Feinblatt odmawia określaniu ZKM większego znaczenia klinicznego, gdyż nie był w stanie ustalić zależności NKM od jakiegokolwiek określonego czynnika chorobowego. Wreszcie ostatnio His, obejmując krytycznie materjał, nagromadzony w sprawie NKM, twierdzi, że kwestja ta nie przestała być dotąd sporną, głównie z tego powodu, że swoiście w tym kierunku upośledzona czynność nerek tłumaczy zaledwie część opracowanego dotąd materjału.

---

*) **Skrócenia w tekście:**
Kwas moczowy we krwi — KM.
Zawartość kwasu moczowego we krwi — ZKM.
Nadmiar kwasu moczowego we krwi — NKM.
Mocznik we krwi — MK.

Osobiście zbadaliśmy w ciągu ostatnich trzech lat ZKM w 240 przypadkach różnych cierpień. Jako metodę określania ZKM, wybraliśmy ostatecznie sposób Grigaut, zmodyfikowany przez S. Mutermilcha i przystosowany do kolorymetru Autenrietha. Ponieważ natężenie zabarwienia w klinie nie znajduje się w stosunku prostym do rozcieńczenia w nim KM, zmuszony byłem wykreślić specjalną krzywą według zasad, podanych dla klinów (Pinkussen).

Technika badań była następująca: 5 ccm surowicy lub osocza odbiałczamy 5 ccm 20% kw. trójchloroctowego. Do 5 ccm przesączu, otrzymanego po przesączeniu przez sączek, zmoczony również 20% kw. trójchloroctowym, dodajemy 2 ccm odczynnika Folina, a następnie 15 ccm 40% węglanu sodowego. Powstałym w ten sposób płynem, zabarwionym na niebiesko, napełniamy naczynie szklanne, dodane do kolorymetru, i porównywamy z płynem podstawowym w klinie.

Płyn podstawowy otrzymujemy w sposób następujący: do 2,5 ccm rozczynu KM 0,2/1000 dodajemy 2,5 ccm kw. trójchloroctowego, następnie 2 ccm odczynnika Folina i 15 ccm 40% węglanu sodowego. Wynik odczytujemy natychmiast na wykreślonej przez nas krzywej. Odczytywanie natychmiastowe jest niezbędnym warunkiem określania KM, gdyż w przeciwnym razie badane płyny mętnieją, uniemożliwiając dokładne ich porównanie, a nawet określenie niewielkich ilości KM po wyklarowaniu się płynów z powodu wypełnienia dolnej części klina wykrystalizowanym węglanem sodu.

Badanie powyższe nie jest pozbawione błędów. Jak wykazały badania Pinkussena i Harprudera, wraz ze strąconym białkiem strąca się KM. Wobec powyższego, Pinkussen proponuje poddanie strąconego białka trawieniu przez odpowiednie zaczyny, Gudzent zaś unika strącania białka przez stosowanie metody dializacyjnej. Jednak sam przyznaje, że różnice między danemi dla KM. otrzymanemi zwykłym sposobem, a metodą dializacyjną są tak nikłe, że dla celów klinicznych można ich nie brać w rachubę. Następnem źródłem pomyłek może być badanie surowicy niezabezpieczonej, dokonane w kilka dni po pobraniu krwi. Jak wykazały badania Bornsteina i Griesbacha, a potwierdziły nasze, surowica po staniu w ciągu kilku dni w t° pokojowej, a przy 37° w cieplarce znacznie prędzej, traci pewną ilość KM. Można uniknąć wiązania KM, trzymając surowicę w lodowni. Fakt znikania KM z surowicy Gr. i B. kładli na karb wiązania KM przez inną złożoną cząsteczkę, dzięki czemu w surowicy mamy właściwie 2 rodzaje KM — KM wolny i KM związany. Przypuszczenie to znajduje potwierdzenie w pracach innych autorów, jak np. Benedikta.

Francuscu autorzy Weil i Guillaumin rozróżniają trzy rodzaje KM: 1) wolny, 2) złożony i 3) otrzymany drogą hydrolizy z substancyj macierzystych dla KM. W badaniach swych uwzględnialiśmy KM wolny, określany w surowicy w sposób podany wyżej, i KM w krwinkach. Gdy szło o te ostatnie, to postępowanie nasze było następujące: po uprzedniem dokładnem odwirowaniu krwi od osocza rozpuszczaliśmy krwinki w równej ilości wody przekroplonej i określaliśmy w ten sam sposób, jak KM w surowicy, uwzględniając przy obliczaniu rozcieńczenie wodą. Przed ukazaniem się pracy Weil'a i Guillaumin'a określaliśmy KM w surowicy i we krwi całkowitej. Krew całkowita dawała nam ZKM wyższe znacznie od ZKM w surowicy. W fakcie tym widzieliśmy świadectwo obecności KM, związane-

go z częścią stałą krwi. Przeciętne dane, otrzymane przez nas w przypadkach normalnych, wynosiły: dla surowicy 20 — 40 mgr., dla krwi całkowitej 80 — 100 mgr., a dla krwinek 100 — 120 mgr. na litr. Jasnem jest, że, znając KM krwi całkowitej i KM surowicy, można określić KM krwinek, wziąwszy pod uwagę stosunek objętościowy surowicy do krwinek. Pozatem określaliśmy KM w przesiękach, wysiękach, płynie mózgowordzeniowym, w żółci i ślinie. Postępowanie z płynami przesiękowymi, wysiękowymi, mózgowordzeniowymi i śliną było identycznie do podanego przy określaniu KM w surowicy. Przy określaniu KM w żółci zmuszeni byliśmy odbarwiać żółć, gdyż w przeciwnym razie zabarwienie płynu, występujące po dodaniu odczynnika Folina, zatracało swój zwykły kolor niebieski, co uniemożliwiało dokładne porównanie z płynem podstawowym. Przy odbarwianiu żółci korzystaliśmy ze sposobu, podanego przez Bouma dla odbarwienia płynów przy określaniu urobiliny. Sposób ten polega na dodaniu do żółci 10% $CaCl^2$. Badając żółć pobraną naczczo, przed i po dodaniu Magnes. sulfur. 25% określałem KM w porcji A i B. Aczkolwiek po dodaniu odczynnika Folina otrzymywaliśmy w żółci niebieskie zabarwienie, było ono jednak tak słabe, że nie pozwalało na dokładne odczytanie na skali kolorymetru. Biorąc pod uwagę rozcieńczenie żółci przy odbarwianiu, musimy stanowczo stwierdzić, że zawartość KM w żółci jest nader nikła i znajduje się poniżej 10 — 9 mgr. na litr. W ślinie, którą badałem po zastrzyknięciu pilokarpiny, stwierdzałem zaledwie ślady KM. W płynie mózgowordzeniowym wartości KM wahały się od śladów do 35 mgr. na litr. W płynach przesiękowych i wysiękowych wartości KM były wyższe lub niższe od danych KM, otrzymanych w surowicy.

Badania nasze przeprowadzaliśmy u chorych, będących w większości przypadków na diecie bezpurynowej, a w mniejszej ilości przypadków na zwykłej szpitalnej diecie. Należy jednak podkreślić, że zwykła szpitalna dieta zawiera niezbyt dużo ciał purynowych, gdyż badania porównawcze, przeprowadzone u jednych i tych samych chorych z dietą zwykłą i mleczną wykazały wahania 4 — 8 mgr. Tego rodzaju wahania mogą leżeć w granicach omyłek wzrokowych, zachodzących stale podczas określania kolorymetrycznego. Krew u chorych pobierałem zwykle przed obiadem po skąpem szpitalnem śniadaniu, składającem się z chleba i herbaty z mlekiem lub bez mleka. Ogółem przeprowadziłem przeszło 1000 badań, gdyż niektórzy chorzy byli badani kilkakrotnie; niektórych chorych nie wliczam do statystyki z powodu braku innych danych uzupełniających. Tablic badań nie załączam ze względów drukarskich. Podaję tylko schemat, według którego badałem nasze przypadki. Zawierał on następujące rubryki: nazwisko, rozpoznanie, ciśnienie skurczowe i rozkurczowe, parcie tętna (PP), zawartość we krwi kwasu moczowego (1 — 5 razy), mocznika, bilirubiny, cholesteryny, indykanu, kreatyniny, krzepliwość krwi, próba czynnościowa Volharda, współczynnik Ambarda, własności chemiczne i morfologiczne moczu. Dla ścisłości muszę jednak stwierdzić, że nie we wszystkich przypadkach mogłem wypełnić wszystkie rubryki tego schematu. Jest to zrozumiałem ze względów czysto technicznych, oraz ze względu na stan zdrowia chorych, który czasem nie pozwalał na przeprowadzenie wszystkich badań. W każdym razie wykonywałem jedną z prób czynnościowych nerek Volharda, Helouina lub też Ambarda. W przypadkach, w których w grę wchodziła wątroba, uwzględniałem krzepliwość, bilirubinę, cholesterynę, urobilinę i urobilinogen, odczyn Haya.

W sposób powyższy zbadałem 240 przypadków, z których sek-

cyjnie sprawdzono tylko 33. Materjał nasz dotyczył 11 przyp. ostrego lub podostrego stanu zapalnego nerek, 18 przyp. przewlekłego ich zapalenia, 20 przyp. niedomogi sercowej, 65 przyp. stwardnienia tętnic, 21 przyp. cierpień wątrobowych, 8 przyp. raka różnych narządów, 7 przyp. nietypowej dny, 40 przyp. innych chorób, 33 przyp. cierpień płucnych i 17 zatruć. Przechodzę do omówienia poszczególnych grup naszego materjału klinicznego.

**I. Zapalenie nerek ostre i podostre.** W 11 przypadkach ostrego i podostrego zapalenia nerek uderzała duża ilość KM, będąca naogół w zgodzie z ilością KM we krwi, z wynikiem próby czynnościowej nerek i badania moczu. Największe ilości KM otrzymaliśmy w przypadku 1-ym (120 mgr). Duże ilości KM szły często (przyp. 1, 3, 5), lecz bynajmniej nie stale, w parze z klinicznemi objawami mocznicy, jak zawroty i bóle głowy, mdłości i wymioty, które nie posiadały jednak w naszym materjale również decydującego znaczenia rokującego. Np. w przypadkach 5 i 9-ym spadkowi MK z 900 mgr. do normy (400 mgr.) towarzyszył jedynie nieznaczny spadek KM ze 100 mgr. na 68 mgr. i 75 mgr., będąc w ten sposób w zgodzie z wynikiem czynnościowego badania nerek (stężenie do 1022, Ambard 0,24), obrazem chemicznym i mikroskopowym moczu. W innych przypadkach znacznej zawartości KM we krwi odpowiadało upośledzenie czynności stężającej nerek obok mało zaburzonej zdolności ich wydalania wody. I to jednak nie stanowiło prawidła, gdyż w przypadku 10-ym wszystkie sposoby badania czynności nerek, z wyjątkiem określenia zawartości indykanu we krwi, wskazywały na upośledzoną pracę nerki, przy KM 70 mgr. i b. złem wydalaniu wody. W kilku innych przypadkach zawartość kreatyniny i indykanu we krwi nie stała również w żadnym ilościowym stosunku do ZKM.

**II. Zapalenie nerek przewlekłe.** W 18 przypadkach przewlekłego cierpienia nerek, przebiegających z różnem ciśnieniem krwi, nie udało się nam przedewszystkiem stwierdzić związku pomiędzy stanem ciśnienia krwi lub parcia tętna (PP), a ZKM. Dowodem tego są 4 różne przypadki, w których przy Mx 220, Min. 130 otrzymaliśmy KM 82 mgr., przy Mx 185 i Min. 85 — ZKM wynosiła 88 mgr., przy Mx 175 i Min. 110 — ZKM 95—100 mgr. i przy Mx 160, Min. 80 — ZKM 100 mgr. Równoległości między MK i KM w przypadkach tej grupy, jak i poprzedniej, również nie stwierdzaliśmy. W niektórych przypadkach stwierdzaliśmy nawet zupełną rozbieżność w tym kierunku. Np. znajdowaliśmy jednakową ZKM — 100 mgr. przy MK 420, 1800, 1900 mgr. lub KM 75 — 80 mgr. przy MK 720, 500

i 400 mgr. na litr, lub też w 3 różnych przypadkach ZKM 55, 56, 57 mgr. odpowiadał MK 300, 370 i 900 mgr. na litr. Podobną niezgodność można też spostrzegać w jednym i tym samym przypadku. Np. w przypadku 18—9. V. u chorej C. M. w stanie bardzo ciężkim znaleźliśmy KM 52 mgr., MK 1300 mgr; 15/V. po wyraźnej poprawie objawów klinicznych i zmniejszeniu się MK do 820 mgr. KM narasta do 88 mgr. W tydzień potem przy dalszym spadku MK do 620 mgr. KM spada tylko do 66 mgr., a gdy po 10 dniach po raz 4-ty zbadano krew, stwierdzono znaczne podniesienie się MK do 1100 mgr. przy dalszym spadku KM do 50 mgr. W niektórych przypadkach znacznej ilości KM (80 — 100 mgr.) towarzyszyły wybitne ogólne objawy mocznicowe, jak mdłości, bóle głowy i wymioty. W innych zaś, np. w 18-ym, przy stanie mocznicowym mieliśmy ZKM 52 mgr., a gdy nastąpiła poprawa i stan mocznicowy ustąpił, ZKM wzrosła do 88 mgr., ażeby następnie w miarę pogarszania się stanu ogólnego chorej spaść do 50 mgr. Przytoczony powyżej przypadek, jak również i przypadki 5, 7, 9, w których chorzy ze znacznemi ilościami KM — 80 mgr., 100 mgr., 82 mgr. poprawiali się, nie pozwalają nam, wbrew poglądom Czoniczera i Mendla, wykorzystać wartości KM w celu należytego rokowania.

W pewnym szeregu przypadków ZKM była w zgodzie z wynikiem badania czynnościowego nerek sposobem Volharda. Np. w pięciu przypadkach, w których zdolność stężającą nerek określaliśmy*) jako stopnie 5-ty, 3-ci, 3-ci, 3-ci, 3-ci, mieliśmy wysokie wartości KM—100, 88, 100, 82, 57 mgr., zato w przypad. 4-ym III-mu stopniowi stężania odpowiadał KM w ilości 44 mgr. na litr. Zdolność wydalania wody, stwierdzana metodą Volharda, nie miała również stałego odpowiednika w ilości KM. Zestawienie z materjałem anatomopatologicznym, badanym pośmiertnie lub po operacji, dało nam w 3 przypadkach wynik przewidywany, podczas gdy w 4, przy KM i MK w granicach normy, sekcja wykazała daleko posunięte śródmiąższowe zapalenie nerek.

Zgodność wyników wszystkich badań, a więc wszystkich składników azotowych, zespołu chemiczno-morfologicznego w moczu, badań czynnościowych nerki i stanu klinicznego znajdowaliśmy w

*) Przyjęliśmy na oddziale skrócone oznaczanie zdolności nerek wydalania i stężania za pomocą stopni, przyczem oznaczamy: $I^0$ — stężanie ponad 1025, $II_0$ stężanie 1021 — 1025, $III^0$ — 1016 — 1020, $IV^0$ — 1011 — 1015, V — poniżej 1011

przyp. 1-ym, w którym rozpaczliwemu stanowi ogólnemu chorego towarzyszyły: KM — 100, MK przeszło 1800 mgr., wybitna indykanurja—12,8 mgr. (t. j. przeszło 15 razy ponad normę 0,8 mgr.), zawartość kreatyniny 28 mgr. Natomiast w innych przypadkach, jak widzieliśmy, nie tylko nie stwierdzaliśmy zgodności, lecz naodwrót znaczną rozbieżność pomiędzy poszczególnemi badaniami a KM.

**III. Niedomoga sercowa.** Z 20 przypadków niedomogi sercowej, przebiegających z objawami znacznej zastoiny, stwierdzaliśmy w jednych duże zawartości KM, dochodzące w przypadku 8-ym do 170 mgr., a w 2-im i 5-ym do 104 mgr., podczas gdy w przypadku 7-ym otrzymaliśmy 38 mgr., w 16-ym i 9-ym zaś 42 mgr. i 50 mgr. Stopień ciężkości cierpienia nie znajdował się również w stosunku prostym do ZKM. W przypadku 12-ym i 16-ym mieliśmy wybitne objawy zastoinowe (płyn w jamach brzusznej i opłucnowych, obrzęki), otrzymaliśmy jednak KM zaledwie 46 mgr., 42 mgr. Inne przypadki, z objawami klinicznemi tak samo daleko posuniętemi (20, 15) dawały KM 80 mgr., 66 mgr. Dane te są w zgodzie z wynikami badań innych autorów, którzy, jak naprz. Bass, w przypadkach niedomogi sercowej znajdowali KM do 96 mgr. lub, jak Gudzent, mieli przypadki z 30 mgr. KM. Zawartość mocznika w badanych przez nas przypadkach wahała się znacznie: w 9-ciu przewyższała 400 mgr. na litr, dochodząc w przyp. 5-ym do 1000 mgr. przy KM 104 mgr., w przyp. zaś 20-ym do 1180 mgr. przy KM 80 mgr. Zato w przyp. 1-ym, 2-im i 3-im, w których KM był na poziomie bardzo wysokim (100 mgr., 100 mgr. i 170 mgr.), stwierdzaliśmy MK zaledwie 360 mgr., 410 mgr. Niema również zgodności w stosunkach pomiędzy KM a wynikami morfologicznego i chemicznego badania moczu. W przypadku F. L. wątroba była powiększona i wystawała o kilka palców z pod łuku żebrowego, w osierdziu mieliśmy płyn, KM — 66 mgr., badanie moczu zaś, poza zwiększeniem urobiliny i urobilinogenu, nie wykazało nawet śladów białka. To samo mieliśmy w przyp. 4-ym i 2-im. Spostrzegaliśmy również przypadki z odwrotnemi stosunkami. Chora K. A. wykazała w moczu białka 0,1‰, a KM tylko 38 mgr., B. St. KM tylko 42 mgr., białka 3‰, MK 880 mgr. obok innych danych klinicznych, świadczących również o niewątpliwem zajęciu nerek. Nie udało się również ustalić związku przyczynowego pomiędzy stopniem czynności stężającej i wydalniczej nerek a lustrem KM. Podczas gdy w przypadku 10-ym III° stężania odpowiadało tylko 70 mgr. KM, w przyp. 1-ym II° stężania odpowiadała większa ilość KM, a mianowicie 100 mgr. W przypadku T. N., przy stężeniu moczu do 1022, mie-

liśmy KM 75 mgr., w przyp. T. M. przy 1020 (stężaniu gorszem) mieliśmy mniej KM, a mianowicie 46 mgr. W przypadku A., przy stężaniu prawie dobrem, stwierdziliśmy większą ilość KM (66 mgr.).

**IV. Miażdżyca naczyń.** Tego rodzaju przypadków mieliśmy 65. Podzieliliśmy je na dwie grupy. Do I-ej (32 przyp.) zaliczyliśmy te przypadki, w których zwykłe badanie moczu nie wykazało śladów białka i wałeczków. Z tych w 19-stu przypadkach KM nie przekraczał 40 mgr.; z pozostałych 13-tu przypadków, w niektórych (4,9 i 41) ZKM dochodziła do znacznej wysokości 86 mgr. — 75 mgr. Ciśnienie krwi w tej grupie zachowywało się w stosunku do KM rozmaicie. W niektórych, naprz. w 8-ym spotykaliśmy pozorną zgodność pomiędzy ciśnieniem a KM: wysokiemu ciśnieniu 11/V.—170/95 odpowiadał KM 70 mgr., spadkowi ciśnienia 23/V towarzyszył spadek KM do 55 mgr. W innych przypadkach (9 i 41-ym) wysokiemu ciśnieniu i znacznemu parciu tętna (215/80 i 170/95) odpowiadał KM 75 i 80 mgr. Natomiast w przyp. 51 i 53-im przy 160/100 i 180/90 mieliśmy KM tylko 40 i 30 mgr., lub też w przyp. 19-ym z wybitną hipertensją 250/130 — KM nie przekraczał 40 mgr. Duże PP stwierdzaliśmy w przyp. 46 i 49: 150/60, 155/90 przy małych ilościach KM — 28 mgr. i 36 mgr. Spotykaliśmy jednak w naszym materjale przypadki z odwrotnemi stosunkami: wysokiej ZKM — 94 mgr. w przyp. 50-ym odpowiadały niewielkie Mx i Min. — 115/75. Brak też równoległości pomiędzy wartościami KM i MK. Z 13 przypadków z KM ponad 40 mgr. tylko w 9 przypadkach dużemu KM towarzyszył duży MK. Naprz. w 8-ym 70 mgr. KM — 760 mgr. MK, w 40-ym 60 mgr. KM — 890 mgr. MK, w 20-ym 62 KM — 750 MK, w 26-ym 56 mgr. KM — 600MK. Zmniejszeniu KM w przebiegu choroby w poszczególnych przypadkach odpowiadał spadek MK. Naprz. w przypadku 40-ym 60 KM — 890 MK; po miesiącu 50KM — 440MK; w przyp. 32-im 18/II 50 mgr. KM i 750 MK, a 8/III KM 48 mgr. przy MK 620 mgr. W pozostałych 4-ech przypadkach duże ilości KM szły w parze z małym MK w 9-ym 75 mgr. KM — 350 mgr. MK; 4-ym 86 mgr. KM — 400 MK, w 55-ym 52 KM — 300 MK, 41-ym 80 KM — 40 MK. Zato duże ilości MK spotykamy w grupie przypadków 37, 38, 39, 47, 53, 54, 56 z małemi wartościami KM, nie przekraczającemi 40 mgr; wartościom mocznika do 100C mgr. odpowiadał KM 36 i 30 mgr. Nie można też ustalić jednolitości pomiędzy KM, a próbą Volharda. O ile w przypadkach 51, 53, 46, 49, 38, 39, 19 przy małych ilościach KM (30, 30, 28, 36, 36, 30 i 40 mgr), mieliśmy dobre stężanie moczu, a w przypadkach 40, 29, 32, 62, 64 przy większych ilościach KM (60, 62, 50, 90, 45 mgr.) mieliśmy stę-

żanie gorsze, o tyle w przyp. 54, 37, 61 ta równoległość została naruszona w ten sposób, że przy małych ilościach KM (26 mgr., 40 mgr., 37 mgr.) znajdowaliśmy upośledzone wydalanie i stężanie do II° w przyp. 37, a w przyp. 61-ym i 54-ym nawet do III°.

Do drugiej grupy przypadków miażdżycy zaliczyłem powolną miażdżycę tętniczkową nerek Umbera (nephritis arteriolosclerotica lenta), która w dalszym swym przebiegu klinicznym prowadzi do arteriosclerosis progressiva (nephrosclerosis). Z 19 przypadków nefrosklerozy tylko w 6-ciu dużym wartościom KM odpowiadały duże liości MK, i z tych w jednym otrzymaliśmy nawet KM 150 mgr. przy MK 900 mgr. W innych jak np. w 59-ym dużej ilości KM (90 — 92 mgr.) odpowiadała norma mocznika (290 — 350 mgr.) przy wyraźnych danych ze strony moczu. W przypadku R. ze stwierdzonym sekcyjnie nephritis arteriolosclerotica, klinicznie obok b. złego stężania i wydalania, współczynnika Ambarda 0,17 mieliśmy 450 mgr. mocznika, gdy KM wynosił 70 mgr. Charakterystycznym był przyp. 41: KM w nim przez cały czas pobytu chorej w szpitalu utrzymywał się na dużej wysokości (75 — 80 mgr.), MK, zespół moczowy, Ambard były normalne, a tymczasem badanie pośmiertne wykazało w nerkach znaczne miażdżycowe zmiany. Spotykaliśmy jednak przypadki (58) z odwrotnemi stosunkami, w których dużej ilości mocznika (620 mgr.), wyraźnym zmianom w moczu (białko i wałeczki) i wysokiemu ciśnieniu (Mx 210, Min. 120) odpowiadał KM w ilości zaledwie 38 mgr. W innych dwóch przypadkach, w których klinicznie (U. M.) lub też sekcyjnie (G. W. 63) stwierdzono daleko posuniętą nefrosklerozę, zarówno KM (46 mgr. — 34 mgr.), jak i MK (400 mgr. — 340) były normalne. Nie dał się również ustalić stosunek KM do wielkości ciśnienia tętna (PP), względnie Mx i Min. Dużemu PP odpowiadał w jednym szeregu przypadków duży KM, ale w innych (38, 53, 57, 19) przy dużym PP mieliśmy stosunkowo niewielkie normalne ilości KM, i odwrotnie duże KM (80 mgr.) przy ciśnieniu 110/65.

Brak też równoległości pomiędzy KM, a współczynnikiem Ambarda, opartym zasadniczo na stosunku mocznika we krwi do mocznika w moczu, jak brak go między MK a KM. W przyp. 10-ym stwierdziliśmy normę mocznika (400 mgr.) i normę współczynnika Ambarda 0,08, podczas gdy KM (70 mgr.), czynność stężająca nerek (1017) oraz inne dane badania moczu były wybitnie zmienione. Z innych składników azotu resztkowego zwracaliśmy uwagę w kilku przypadkach na indykan i kreatyninę. Stwierdziliśmy w nich brak analogji pomiędzy ilościami składników azotu resztkowego a KM.

Np. (przyp. 59) przy KM 92 mgr. mieliśmy kreatyniny zaledwie 10 mgr. ‰ indykan zaś wykazywał normę 0,8 mgr. i odwrotnie, przy KM — 39 mgr. (17) — MK 660 mgr, indykanu mieliśmy 0,016 (norma 0,0008 gr.).

Co się tyczy cholesteryny, to w badanych przypadkach spotykaliśmy taką różnorodność liczb, mało wiążących się ze stanem chorego i zawartością KM, że skojarzyć KM z zawartością cholesteryny nie mieliśmy żadnej możności. Dla przykładu przytoczymy tylko przypadki (17, 53, 49, 50), w których przy względnie niewielkich ilościach cholesteryny we krwi (1,6 — 1,7 gr. na litr) stwierdziliśmy i małe i duże wartości KM (30 — 36 — 94 mgr.). Jaskrawem jest zestawienie 2 innych przypadków, w których przy dużych wartościach cholesteryny 2, 4 i 2, 3 gr. w jednym z nich (przyp. 3) mieliśmy MK 85 mgr., a w drugim (37 przyp.) zaledwie 36 mgr.

Badanie KM w przypadkach stwardnienia tętnic nie dawało też samo przez się podstaw do rokowania. W niektórych przypadkach (8-y i 14-y) poprawie stanu chorego odpowiadał spadek KM z 70 mgr. na 50 mgr. i MK z 750 mgr. na 200 mgr., przy 0,08 współcz. Ambarda, lub KM 90 mgr. i MK 760 mgr. obniżyły się również do normy wraz z poprawą kliniczną. Przeciwnie zaś w innych (1, 65) takie same ilości KM i MK — 95 mgr. i 950 mgr, 75 mgr. i 2400 mgr. odpowiadały ciężkiemu ogólnemu stanowi chorych z zejściem śmiertelnem, po którem stwierdzono nerkę sklerotyczną i zanikłą.

**V. Przypadki chorób wątrobowych.** W przypadkach tych, stwierdzonych klinicznie lub potwierdzonych sekcyjnie, KM nie przekraczał normy, a w niektórych nawet przypadkach (przyp. ZM) był w dolnych granicach normy. Np. przypadki z zupełnym lub prawie całkowitym zatkaniem przewodu żółciowego głównego przez sprawę kamicową (Z. M.), przez bliznę (W. M.) lub też sprawę zapalną (C. Szmidt, S.), żółtaczkę dały wartości KM b. nizkie (18 mgr. — 28 mgr. — 24 mgr.). Niewielki też poziom KM (18 mgr.) stwierdziliśmy w przypadkach marskości żółtaczkowej, w których żółtaczka trwała 11 miesięcy, wywołując znaczne zmiany w wątrobie. Liczby nasze są zgodne z spostrzeganemi przez Bassa i Harprudera, którzy w analogicznych przypadkach stwierdzali KM od 18 do 29 mgr. W raku wątroby, zarówno jak i Harpruder, znajdowaliśmy liczby KM, nie przewyższające normę. W jednym przypadku ostrego zaniku kiłowej wątroby, który wystąpił po stosowaniu salwarsanu, otrzymaliśmy stosunkowo niewielką ilość KM (40 mgr.). Niestety, nie zdążyliśmy w tym przypadku przeprowadzić próby czynnościowej

nerek. Harpruder w analogicznym przypadku ostrego zaniku wątroby stwierdzał 110 KM, ale również nie podaje wyniku badania nerek. W pewnym przypadku marskości wątroby Laënneca stwierdziliśmy KM 76 mgr. obok objawów nerki zastoinowej. W innych zaś przypadkach z niedomogą wątroby (15), w których stwierdzaliśmy KM ponad zwykłą normę, mieliśmy równoczesne zajęcie nerek. W omawianych przypadkach cierpień wątroby nie udało się nam również stwierdzić związku pomiędzy MK a KM. Gdy w przypadku W. M. mocznik dosięgał 1900 mgr., KM trzykrotnie badany uporczywie utrzymywał się w granicach prawidłowych (28 — 30 mgr.), będąc również w niezgodzie z wynikiem pospolitego badania moczu, wykazującym zajęcie nerek.

**VI. Dna.** Ze względu na przeważnie szpitalny charakter naszego materjału nie spostrzegałem typowej dny z ostremi napadami. Mogę podać tylko 5 przykładów nietypowych, przebiegających klinicznie z nerwobólami, skargami na łamanie w stawach, na bóle głowy. W jednym przypadku stwierdziliśmy guzy dnawe na paluchu. W jednym występowały obrzęki typu Quinckego. KM wahał się w tych przypadkach od 32 mgr. do 168 mgr. Ostatnia liczba jest większą od podanych przez Bassa i Gudzenta i autorów francuskich Weila i Guillaumina (Mx. 100 mgr., min. 14 mgr.). W przypadku z dużą ilością KM 168 mgr. mieliśmy wyraźne objawy mocznicowe, które ustąpiły po podaniu atophanu, przyczem KM obniżył się do 62 mgr. (Hryniewiecki). We wszystkich tych przypadkach stwierdziliśmy niewiele MK; najwyższa ich liczba wynosiła 460 mgr. Autorowie francuscy podają w swoich przypadkach powiększenie MK, sięgające 840 mgr. (Weil i Guillaumin). Czynnościowego badania nerek w tych 5 przypadkach nie przeprowadzaliśmy, zwykłe zaś badanie moczu wykazało zajęcie nerek tylko w jednym z nich. Nawiasem mówiąc, Guillaumin i Weil, przy stałem uwzględnianiu w tych przypadkach współczynnika Ambarda, stwierdzili upośledzoną czynność nerek aż w 15 przyp. na 20 badanych. Ci sami autorowie stwierdzali we wszystkich swych przypadkach dny znaczne powiększenie cholesteryny we krwi (od 2,25 gr. do 3,35 gr.). Osobiście mogliśmy zbadać w tym kierunku jeden przypadek, w którym stwierdziliśmy cholesteryny 0,95.

**VII. Choroby płuc.** Z 33 przypadków chorób płucnych spostrzegaliśmy 3 przyp. płatowego zapalenia płuc, 1 przypadek odoskrzelowego zapalenia, 1 prosówkę, jeden przypadek zgorzeli płuc, wreszcie przypadki gruźlicy płuc, od lekkich do najcięższych postaci rozpadowych, powikłanych przez zapalenia płuc, owrzodzenia jelit.

W 3 przypadkach krupowego zapalenia płuc stwierdzaliśmy duże ilości KM od78 do 150 mgr., przyczem MK był w 2 przypadkach powiększony, a w jednym nie mógł być zbadany ze względów technicznych. We wszystkich tych przypadkach badania kliniczne i anatomiczne nerek i moczu wykazywały dość poważne zmiany. Powyższe nasze liczby są w zgodzie z otrzymanemi przez innych autorów (Magnus Lewyego, Hisa i in.). W przypadkach odoskrzelowego zapalenia płuc (NN. 33, 20) mieliśmy KM 40 mgr. i 50 mgr., MK zaś 330 i 250 mgr., obok stwierdzonych za pomocą badania moczu zaburzeń czynności wątroby i nerek. Przypadek zgorzeli płuc (N.28) dał dwukrotnie stwierdzone zwiększenie KM przy zupełnie normalnym MK, lecz przy stwierdzonym zaburzeniu czynności stężającej i wydalniczej nerki i przy niedomodze wątroby. Gruźlica w najcięższych swych postaciach przebiegała naogół z nizkiemi wartościami KM, nawet w tych przypadkach, w których badanie moczu i dane sekcyjne (NNo. 2, 3, 18, 31) stwierdzały niewątpliwie zajęcie nerek, lub też w których wskazywała na to próba czynnościowa oraz współczynnik Ambarda. W innych jednak naszych przypadkach (Nr.Nr. 9, 24, 23, 22, 25, 27) stwierdzaliśmy zwiększony KM (ponad 50 mgr.) bez danych, przemawiających za zmianami w nerkach. W dwóch innych (Nr. Nr. 22 i 29) zwiększenie KM mogło zależeć od znacznych wahań ciepłoty. Analogiczne liczby otrzymywał, również Gudzent (od 30 do 50 mgr.).

Nie stwierdziliśmy też uchwytnego stosunku między KM, a ciśnieniem krwi i tętna, które, jak wiadomo, w tych przypadkach są stale niskie.

**VIII. Raki.** Z 9 przypadków raka różnych narządów, przy uogólnieniu sprawy nowotworowej w ustroju, stwierdzaliśmy w kilku KM zaledwie od 38 do 46 mgr., w 3-ch zaś KM wynosiło 156, 113 i 56 mgr. W jednym z nich zwiększony KM można było związać z uciskiem raka na moczowody i wtórnem wskutek tego upośledzeniem czynności nerki, w drugim zaś mieliśmy osobnika z typowemi klinicznemi objawami dny.

Stosunek MK do KM był niejednolity. W przypadku I-ym mieliśmy MK 1500 mgr. przy KM zaledwie 40 mgr., w przyp. 6-ym MK 200 mgr., KM było 38 mgr., a w 3-im przyp. KM wynosił 113 mgr. przy MK zaledwie 530 mgr.

**IX. Różne.** Z innych chorób zbadałem 47 przypadków, przyczem w 4 przyp. (Nr.Nr. 3, 18, 19 i 20), przebiegających ze stanem gorączkowym, znalazłem KM w granicach od 40 do 72 mgr. Ze spad-

kiem ciepłoty (Nr. Nr. 18 i 20) KM dość wyraźnie się zmniejszał. Jest to fakt ogólnie zresztą znany. Mocznik w 3-ch przypadkach był w granicach normy, w przyp. zaś 20-ym poziom jego wynosił przy ciepłocie 39° — 600 gr., po spadku jej MK obniżył się również do 240 mgr.

W 3-ch przypadkach zapalenia pęcherza moczowego (Nr. Nr. 36, 35, 33) i w 3-ch zapalenia miedniczek (Nr. Nr. 28, 27 22) KM wahał się od 32 do 72 mgr., będąc w większości przypadków w zgodzie z MK. W przypadku (35) nieżytu pęcherza badanie, powtórzone po upływie roku, stwierdziło wzrost MK i KM, przyczem badanie moczu stwierdziło również pogorszenie się stanu pęcherza i miedniczek. W innym jednak przypadku (No. 28), pomimo obecności białka i ropy w moczu, MK wynosiło 320 mgr. przy KM 38 mgr., a w przyp. 33 i 36 stwierdzaliśmy zwiększenie KM (50 i 72 mgr.) przy MK zaledwie 330 i 400 mgr. Zwiększonemu KM odpowiadały zaburzenia w czynności stężającej nerek, chociaż i tutaj zgodności zupełnej nie było. Gdy w przypadku 26-ym mieliśmy wysokie upośledzenie stężania do 1011 i, poza zapaleniem miedniczek nerkowych, zwyrodnienie torbielowate obu nerek z wybitnem powiększeniem ciśnienia (175 — 105) i objawami mocznicowemi, KM wynosił 60 mgr.; w przypadku 36-ym 72 mgr. KM odpowiadało upośledzenie stężania w stopniu znacznie słabszym, przy stanie klinicznym naogół dobrym.

Z innych cierpień zasługują na uwagę 2 przyp. opuszczenia nerek NNo. 2, 14) jeden przypadek nerczycy (nefrozy) (16), 1 cukrzycy (No. 1), 2 ciężkiej wtórnej niedokrwistości NNo. 9, 38), po jednym czerwienicy (Nr. 10) i białaczki przewlekłej, pozatem przypadek wylewu krwi do mózgu, 2 przypadki schorzeń kiłowych (Nr. Nr. 4, 7) i 3 histerji (Nr. Nr. 6, 11, 17).

3 przypadki opuszczenia nerek dawały KM 40, 32 i 50 mgr. W przypadku z 50 mgr. KM stwierdzaliśmy jednoczesne upośledzenie czynności stężającej nerek. Przypadek nerczycy dał KM 50 mgr. przy MK 350 mgr., podczas gdy przypadki Gudzenta dawały KM od 28—40 mgr., a przypadki Mendla również nie wykazywały dużego poziomu KM. U chorej cukrzycowej dwukrotne badanie KM wykazało bardzo niski poziom KM 8 — 10 mgr. przy również niskim poziomie MK (250 i 350 mgr.). Również w granicach normy (nieco jednak więcej) znajdowali KM w cukrzycy francuzi.

W niedokrwistości wtórnej otrzymaliśmy 32 mgr. KM przy MK 820 mgr. i widocznie chorej nerce (wałeczki szkliste i ślad białka). Czerwienica (policytemja) dawała dość znaczne (do 65 mgr.)

zwiększenie KM przy MK 450 mgr., a białaczka 65 mgr. przy 480 mgr. MK, upośledzonej nerce i wydalaniu w moczu 1080 mgr. kwasu moczowego na litr. Liczby nasze są w ostatnim przypadku znacznie niższe od stwierdzonych przez innych autorów, którzy spostrzegali KM do 220 mgr. ‰ i do9 gr. kwasu moczowego, wydalonego w moczu w ciągu doby (Magnus Lewy). Tylko Gudzent podaje w białaczce liczby mniejsze od naszych, a mianowicie 50 mgr.

W jednym przypadku wylewu krwi do mózgu znaleźliśmy bardzo wysokie KM (195 mgr.), przy stosunkowo niewielkiej ilości MK (580 mgr.). Ciekawą w tym przypadku jest rozbieżność w zachowaniu się MK, KM i badania zespołu moczowego. W dniu 25/III stwierdzono w tym przypadku 128 mgr. KM, 630 mgr. MK przy obecności w moczu bardzo dużej ilości cukru, licznych czerwonych ciałek, wałeczków ziarnistych i białka 0,75‰. 4/IV białko znikło, mocznik się zmniejszył, a KM podniósł się do 195 mgr. Chora pozostawała w stanie nieprzytomnym.

W 2 przypadkach ogólnej kiły otrzymaliśmy, zgodnie z Gudzentem, 46 mgr. i 65 mgr. KM. Jednak i w tym przypadku, podobnie jak i w pozostałych, niema zgodności pomiędzy zespołem moczowym, MK i KM. 65 mgr. KM odpowiada zaledwie 170 mgr. MK, przy zupełnym braku chorobowych składników badania chemicznego i morfologicznego moczu. W przypadku z 46 mgr. KM przy moczniku 440 mgr., braku danych ze strony moczu, próba czynnościowa wykazuje niedomogę nerek.

Z 3-ch ciężkich przypadków histerji, w 2-ch stwierdziliśmy zwiększoną wartość KM i zwiększony MK.

W przypadku miastenji stwierdziliśmy KM 40 mgr. przy zupełnie normalnym moczu. Przypadek stanu po zapaleniu mózgu wykazał KM 46 mgr.; przypadek guza przysadki — 50 mgr. KM, przy braku danych ze strony moczu. Schittenhelm u 2-ch akromegalików znajdywał zwiększone wydalanie KM poch. wewnętrz.nego, a po podaniu dożylnem KM zaburzenia w wydzielaniu wprowadzonego KM.

**X. Zatrucia.** Z 17 przypadków zatrucia mieliśmy 7 przyp., dotyczących zatrucia kwasem octowym, 3 ługiem, 1 amonjakiem, 1 kreozotem, 1 sublimatem, 1 zaczadzenie, 1 weronalem, 1 kokainą i 1 przypadek zatrucia kwasem węglowym wskutek uduszenia.

W zatruciach kwasem octowym KM wahał się od 30 mgr. do 90 mgr. i, analogicznie do powyżej wymienionych grup, można było stwierdzić w jednym przypadku równoległość KM i MK, w drugim zaś przypadku brak tej równoległości. Małe liczby MK i KM otrzy-

mywaliśmy nawet wówczas, gdy zwykłe badanie kliniczne stwierdzało (przyp. No. 1) obecność białka, wałeczków ziarnistych i krwi ( oxy- i methemoglobinurja). W innych przypadkach nie było zmian w zwykłem badaniu moczu, a KM wykazywał mimo to bardzo wysoką wartość (76 mgr.). Próba koncentracyjna nie dawała również oparcia w sensie przewidywania poziomu KM; np. w 7-ym i 16-ym przyp. stężanie było upośledzone w stopniu, coprawda, niewielkim, gdyż otrzymaliśmy KM 44—46 mgr. W przypadkach z nieco większem upośledzeniem czynności nerek stwierdzaliśmy niewspółmierne zwiększenie KM do 90 mgr. W zatruciach ługiem i amonjakiem, które klinicznie nie należały do ciężkich, mieliśmy KM w granicach od 24 mgr. do 44 mgr. Mocznik w tych przypadkach również nie przekraczał normy. W 10-ym i 14-ym przypadku z nizkiemi wartościami KM spostrzegaliśmy zwiększenie indykanu w surowicy, przyczem w jednym z nich (przyp. 14), który klinicznie należał do cięższych, stwierdziliśmy w moczu liczne wałeczki ziarniste.

W otruciu sublimatem spostrzegaliśmy KM 34 mgr., mocznika 400 mgr., w moczu białko i liczne ciałka ropne. Przypadek ten należał klinicznie do bardzo łagodnych.

Zatrucie kreozotem (No. 6) dało normalną ilość KM (42 mgr.) przy zwiększonym moczniku (540 mgr.). Spostrzegany przeze mnie przypadek zatrucia kwasem węglowym wskutek nagłego obrzęku okolicy strun głosowych, który przebiegał z utratą przytomności i wybitną sinicą, wykazywał KM 100 mgr., mocznika 780 mgr. i mocz bardzo bogaty w białko, cukier, wałeczki ziarniste i czerwone ciałka. W ciągu 2-ch dni w przypadku tym nastąpiło zupełne wyrównanie sprawy nerkowej, przyczem zarówno KM, jak i mocznik, doszedł do normy. Wysoką również zawartość KM 60 mgr. spostrzegaliśmy w przypadku zatrucia tlenkiem węgla. W tym przypadku z wysokim poziomem KM zbiegała się również ilość MK 0,49 gr. i dane czynnościowego badania nerki (3° wydzielania i stężania), obok obecności krwinek w moczu. Czoniczer w swych przypadkach zatrucia CO znajdywał również wartości KM od 60 — 70 mgr. przy upośledzonej czynności nerek. Feinblatt miał 2 przypadki zatrucia CO ze zwiększoną ZKM.

Największy KM spostrzegaliśmy w zatruciu weronalem (72 mgr. i kokainą (88 mgr.). W zatruciu kokainą stwierdziłem mocznika 700 mgr., weronalem 320 mgr., przyczem weronal wpłynął ujemnie na zdolność stężania moczu; zaraz po zatruciu stężenie zosta-

ło upośledzone (do 1022), gdy zaś nastąpiła klinicznie poprawa, stężenie podniosło się do 1028.

W ocenie przyczyn, wywołujących zwiększony poziom KM, przypadki zatrucia przedstawiają nader cenny materjał. Pozwalają one wejrzeć w mechanizm, wywołujący zwiększenie KM. Rozróżnić przytem należy dwie grupy. Do pierwszej zaliczamy przypadki zatrucia kwasami, zasadami, metalami ciężkiemi, do drugiej zaś zatrucia narkotykami, kwasem węglowym, wzgl. CO. W pierwszej grupie czynnik szkodliwy działa bezpośrednio miejscowo na komórki, wywołując ich rozpad, wzgl. śmierć. Czynnik jadowity, działając na rozległej przestrzeni, przenika do krwi, burzy czasem składniki jej, wywołując niekiedy nawet hemoglobinurję, jak to spostrzegaliśmy w otruciu kwasem octowym. Nie dziw więc, że z bogatego w ciała nukleinowe materjału powstaje przy tem zwiększona ilość KM. Wyzwolony w ten sposób KM powinien być wydalony przez nerkę, jak to miało miejsce w doświadczeniach Thannhausera i Weinschenka przy wprowadzeniu dożylnem KM. Wobec zachodzącego jednak jednoczesnego uszkodzenia naczyń i naczyniek, a co zatem idzie i aparatu wydzielniczego, kwas moczowy gromadzi się we krwi. Jest to pierwsza droga do powstawania nadmiaru KM, przyczem niema jednak możności klinicznego ustalenia związku między stopniem miejscowego uszkodzenia, a wysokością ZKM, która zależy niewątpliwie od miejsca, stopnia i rozległości uszkodzenia drobnych tętniczek.

Sprawa KM w drugiej grupie zatruć (kwasem węglowym i tlenkiem węgla) przedstawia się inaczej. Wymaga to kilku omówień na wstępie. E. Kraus podał, że wstrzykiwania adrenaliny zwiększają KM w okresie podniesienia ciśnienia, i że dopiero po 5 — 8 godzinach, albo nawet nazajutrz, wzmaga się wydalanie kwasu moczowego z moczem. To ostatnie potwierdził Hemke, Ullman zaś stwierdził i dla pilokarpiny. Retzlaff przypisuje analogiczne działanie wyskokowi po diecie purynowej, co nie stoi, nawiasem mówiąc, w zgodzie z dawnemi badaniami Landaua i Blocha. Widzimy przeto, że powyższe środki, działające na układ naczyniowy wręcz odwrotnie (inny analogiczny przykład stanowią kokaina i weronal), działają na wydzielanie kwasu moczowego zupełnie jednakowo. Wynika stąd, że czynnikiem decydującym pod tym względem jest ożywienie gry naczynioruchowej. Pozornie innym jeszcze wydaje się mechanizm zwiększania się ZKM w przypadkach otrucia tlenkiem węgla lub kwasem węglowym. Idzie tu jednak o działanie tych jadów na ośrodek wydalania ciał purynowych, znajdujący się w pobliżu znanego ośrodka dla cukromo-

czu, za czem przemawia stwierdzenie cukromoczu w przypadkach tego rodzaju otruć. Z powyższego wynika, że i w tych przypadkach ożywiona gra naczyń, podrażnionych drogą zadziałania na ośrodki naczynioruchowe, może być uważana za powód tak nagłej zmiany w stężeniu KM.

Zobaczmy, czy pogląd ten może być zastosowany w celu wyjaśnienia mechanizmu powstawania zwiększonej ZKM w innych grupach chorobowych. Rozpocznijmy od spraw nerkowych. Powyższy pogląd tłumaczy, zdaje się, w zupełności zachowanie się KM w tych sprawach. W znakomitej większości bowiem przypadków zachorowań nerek mamy do czynienia z różnem, co do stopnia i rozległości, zajęciem naczyń. Te ostatnie, niedołężniejąc czynnościowo, t. j. nie oddziaływując należycie na pobudki zewnętrzne i wewnętrzne, utrudniają wydalanie kwasu moczowego, a przez to wpływają na podniesienie KM. Ustąpienie tego ostatniego zjawiska jest możliwem, naturalnie, na pewien czas i w różym stopniu (pod wpływem czynników cieplnych, naświetlania nerki promieniami X, wstrzykiwań à la Kapis, miejscowych upustów krwi, zabiegów chirurgicznych (dekapsulacja nerek Volhard). We wszystkich tych bowiem przypadkach powodujemy zmianę napięcia i żywszą grę naczyń w okolicy nerek, która prowadzi do łatwiejszego wydalania KM, a więc i do zmniejszenia ZKM. W ten też sposób wytłumaczyć można ratowniczy wpływ dożylnego wstrzykiwania adrenaliny w rozpaczliwym przypadku mocznicy po otruciu sublimatem (przypadek A. Spiry). W przypadkach zajęcia nabłonków nerkowych bez znaczniejszego udziału układu naczyniowego należy, w myśl powyższych poglądów, spodziewać się normalnego poziomu KM. Tak też było w części przypadków naszych oraz Gudzenta i innych (KM od 28 — 48 mgr.). Ponieważ jednak trudno przypuścić, ażeby znaczniejszemu uszkodzeniu nabłonka nerkowego nie towarzyszyło, odrazu lub po pewnym czasie, zajęcie układu krwionośnego, nie można przeto w żadnym przypadku długo trwającej nerczycy (nefrozy) twierdzić, czy KM utrzyma się w granicach normy, czy też przekroczy ją, świadcząc w ostatnim przypadku raczej o mieszanym charakterze sprawy chorobowej.

Zgodnie z powyższym poglądem, musimy uważać za zjawisko zrozumiałe przytaczane powyżej w naszym materjale zwiększenie KM w chorobach sercowych. Wyjątki w tych razach tłumaczą się dobrą sprawnością naczyń. W chorobach serca ze sprawnym mię-

śniem sercowym i naczyniami, otrzymujemy, w myśl powyższego, dla KM liczby normalne.

W przypadkach stwardnienia tętnic rola naczyń w utrzymywaniu wysokości poziomu KM narzuca się sama przez się, gdyż tu niedomoga naczyń występuje na pierwsze miejsce. Lecz widocznem jest z przytoczonych powyżej przez nas przypadków, że miarą tej wysokości KM nie może być ani stopień zdolności nerek stężania, jak chce Ernest Mendel, ani też zmiany anatomiczne w samej nerce. Mieliśmy bowiem przypadki, gdzie wszystkie te dane zawodziły, nie będąc w stanie wyjaśnić wysokości KM. Ogólny wynik ZKM zależy tu od sumy czynników, które mogą sobie współdziałać, albo przeciwdziałać, przedewszystkiem zaś od stopnia gry naczyń drobnych i naczyń włoskowatych wogóle, nerkowych zaś w szczególności. Niestety, nie posiadamy dotąd sposobu określania sprawności naczyń i kapilarów w kierunku zdolności przepuszczania KM, względnie utrzymywania KM na pewnym poziomie. Każda z prób dotychczasowych, jak ciśnienie, badanie czynności stężającej nerek, kapilaroskopja, badanie stosunku ilościowego moczu dziennego do nocnego, próba Helouin'a, oparta, jak wiadomo, na stosunku ilości moczu do gry ciśnienia tętniczego, badanie stężenia poszczególnych porcyj moczu sposobem Schlayera itd., bynajmniej nie daje należytego pojęcia ilościowego o całokształcie roli tętnic, tętniczek i naczyń włoskowatych w unormowaniu wydalania kwasu moczowego w moczu i wynikającej stąd w stopniu prawie decydującym ZKM. Ponieważ wpływ układu roślinnego na układ naczyniowy i jego ośrodki jest wybitny, a nadto niektórzy autorowie uzależniają ilość KM od stopnia sprawności ośrodków kwasu moczowego w mózgu, starałem się wyjaśnić ten wzajemny stosunek przez zestawienie liczb, dotyczących ZKM, z wynikiem próby Daniélopolu. Nie mogłem jednak ustalić ściślejszego związku pomiędzy ilością KM, a stanem napięcia układu roślinnego. Mieliśmy bowiem przypadki, w których małym liczbom KM odpowiadała wagotonja lub sympatykotonja, podczas gdy w innych dużym liczbom KM odpowiadała bądź amfotonja, bądź hipoamfotonja, a jeszcze w innych dużym lub małym wartościom KM odpowiadał jeden i ten sam stan układu roślinnego naprz. hipoamfotonja. Jedno wydaje się nam wobec tego niewątpliwem, że zwiększony KM jest, ceteris paribus, dowodem niedomogi najdrobniejszych naczyń. Niedomoga ta może być przemijającą w różnych wymienionych stanach chorobowych. Wtedy uwidocznienie jej stopnia zależy od wzajemnego w danej chwili stosunku wszyst-

kich narządów, wpływających na wytwarzanie kw. moczowego (wątroba, mięśnie, skład krwi i t. d.) i na jego wydalanie (nerki, może częściowo i inne gruczoły). Istnieją jednak niewątpliwie stany, w których niedomoga wydalnicza kw. moczowego jest niejako zjawiskiem stałem, cechującem dany ustrój, jest, jak się to ogólnie twierdzi, jego cechą konstytucjonalną. Do ludzi, dotkniętych tą cechą, należą niewątpliwie dnawi. Naczynia ich dotknięte są jakąś swoistą, bliżej niedającą się określić, niedomogą, dzięki której najdrobniejsze z nich nie przepuszczają stale w stopniu należytym kw. moczowego, wskutek czego ZKM jest u dnawych mniej lub więcej zwiększona. Prowadzi to przy dłuższem trwaniu do występowania zmian następowych w nerkach, tętniczkach przednerkowych, zapewne, i w tkankach. Wszystko to razem wzięte jest przyczyną powstawania stałego nadciśnienia i nadnapięcia tętnic, zwiększonej pracy serca, wreszcie, łatwiejszego wyczerpywania się zarówno jego, jak i naczyń. Zależnie od stopnia rozległości i od trwania wymienionej niedomogi naczyń występować mogą, obok zwiększonej ZKM, inne objawy niedomogi układu moczowego, jak zatrzymanie we krwi mocznika lub innych ciał azotowych. Potwierdzenie słuszności tych poglądów znajdujemy w dodatnim wyniku autohemoterapji, zastosowanej przez Hryniewieckiego w przypadku obrzęków Quinckego z dużemi ilościami (100 mgr.) KM. Leczenie tego rodzaju wywołało, zapewne, wstrząs białkowy, który wpłynął na stan naczyń włoskowatych w kierunku zwiększenia ich przepuszczalności dla kw. moczowego, wskutek czego KM obniżył się z 86 do 60 mgr. Pogląd nasz na przytoczony przypadek znajduje poparcie w pracy Clarka i Singalewicza, którzy pod wpływem dożylnych zastrzykiwań peptonu osiągali wzmożoną przepuszczalność naczyń włoskowatych jamy brzusznej i opon mózgowych dla błękitu trypanu. Dlatego też w doświadczeniach Gudzenta, w których autor wprowadzał dnawym dożylnie kw. moczowy, fakt znikania KM ze krwi i zwiększanie się jego w tkankach należy odnieść nie na karb własności tkanek przyciągania kwasu moczowego (uratohistechja), lecz tłumaczyć to zjawisko odmienną grą naczyniową wskutek niedomogi naczyń. Z powyższego wynika, że ilość KM we krwi jest, poniekąd, miernikiem sprawności gry najdrobniejszych naczyń. Zważywszy na możliwość istnienia wrodzonego upośledzenia tej sprawności, uważamy za wskazane przeprowadzenie systematycznych badań KM u osesków, pochodzących z rodzin dnawych.

Badania nad przemianą KM w ustroju zwierząt opierały się,

naturalnie, zawsze o wątrobę. Wyłączenie wątroby z krwiobiegu przez Nenckiego wywoływało u zwierząt zwiększenie kw. moczowego w moczu; przepuszczenie kw. moczowego przez wątrobę dawało nieznaczne zmniejszenie kw. moczowego. Wyciągi tkankowe Winera działały w kierunku rozkładania KM. Usunięcie wątroby, dokonane przez Manna i Magatha zwiększało wybitnie KM. Widocznem było, że mamy do czynienia z dwiema czynnościami wątroby — zmniejszeniem i zwiększeniem KM, czyli z procesem syntetycznym i oksydacyjnym. Badania te doprowadziły do odkrycia syntezy KM z mleczanu amonowego przez wątrobę kogucią. Do przeprowadzenia badań w stosunku do wątroby ludzkiej zachęcał jeszcze fakt, opisywany zgodnie przez autorów (Schittenhelm, Gudzent, Wichert i Jakowlewa), że po śmierci główna masa KM znajduje się w śledzionie, wątrobie i trzustce. Z tego powodu w naszym materjale specjalną uwagę poświęciliśmy cierpieniom wątroby. Otrzymywane przez nas liczby przeczą, zdaje się, twierdzeniu Brugscha, według którego wątroba i żółć odgrywają dużą rolę w sprawie wydalania KM. Gdyby bowiem wątroba wydzielała duże ilości KM, to przy zatkaniu odpływu żółci należałoby się spodziewać dużych ilości KM. Tymczasem w przypadkach naszych spostrzegaliśmy , jak i Harpruder, zjawisko odwrotne, co nie da wytłumaczyć się doskonałą sprawnością wydalniczą nerek, gdyż te ostatnie były w tych przypadkach zajęte. Pozatem z pośród 75-ciu przypadków ze zwiększoną ZKM stwierdziliśmy współistniejące schorzenie wątroby tylko w 45-ciu przypadkach, w pozostałych zaś nie mogliśmy go wykryć przy pomocy dostępnych nam sposobów badania. Spostrzegaliśmy również przypadki, stwierdzone sekcyjnie, w których przy jednoczesnem cierpieniu nerek i wątroby zarówno ilość KM, jak i MK nie przekraczała normy, wahając się około 40 mgr., względnie 400 mgr. Dlatego też sprawa powstawania stanu mocznicowego w zależności od jednoczesnego schorzenia wątroby i nerek nie jest tak prosta, aby można ją było rozwiązać na zasadzie otrzymanych w klinice liczb nawet na większym materjale. Wymaga ona badań uzupełniających doświadczalnych, z których część stanowić będzie zadanie dalszych naszych poszukiwań.

Przechodzę do przypadków płucnych. Zwiększoną ZKM, stwierdzaną w tych przypadkach, a zwłaszcza w zapaleniu płuc włóknikowem, należy uzależnić od zwiększonego rozpadu nietylko białych ciałek, lecz wogóle komórek bogatych w ciała nukleinowe. Wynika to z licznych doświadczeń, w których przebiegu wprowadzenie do

ustroju tych ciał wywoływało zwiększenie poziomu KM. Doświadczenia te ustaliły również, że ustrój dąży do oswobodzenia się od tych ciał za pomocą zwiększenia KM w moczu. Dunin i Nowaczek spostrzegali w moczu w przypadkach zapalenia płuc wyraźnie wzmożone ilości kwasu moczowego; stwierdzili to również inni autorzy. Ten sam punkt widzenia można przenieść na stany gorączkowe i białaczkę. Widocznem jednak jest, że zwiększoną ZKM w tych przypadkach można uzależnić częściowo od zaburzeń czynności nerek wskutek nadmiaru produktów rozpadu, wydalanych przez nerki, lub też od zjadliwości odnośnego zarazka. Wogóle trudno wyobrazić sobie, aby rozpad nawet bardzo znacznej ilości białych ciałek mógł dać ZKM, zwiększoną do 220 mgr. (Magnus Lewi). Wynika to z prostego obliczenia. Badania nasze, jak również Weila i Guillaumina, wykryły w litrze krwinek w przypadkach normalnych 120 mgr. KM. Otóż, ażeby podnieść normalną ilość KM z 40 mgr. w jednym litrze do 200 mgr., należy uśmiercić, dosłownie, litr krwinek. Dlatego też odrzucamy przypuszczenie, aby jedynie rozpad białych ciałek (Bruno eMndel), bez uszkodzenia przepuszczalności dla kwasu moczowego nerek, względnie tętniczek przednerkowych, mógł wywołać zwiększony poziom KM.

W przeciwstawieniu do białaczki, czerwienica nie stwarza warunków pomyślnych dla rozpadu krwi i do zwiększenia ZKM. Powstają one jednak, gdy, jak to spostrzegaliśmy w naszych przypadkach, występują zaburzenia w krążeniu.

ZKM w przypadkach rozległych schorzeń rakowatych, przebiegających ze znacznym rozpadem tkanek, wahała się od 36 do 60 mgr. Widocznie miejscowy rozpad zostaje przez ustrój szybko równoważony, za pomocą zwiększonej asenizacji. Jeżeli jednak, czynność nerek jest upośledzona, wtedy KM zwiększa się nawet do 162 mgr., jak to spostrzegliśmy w dwuch przypadkach. Jest to jednym z jaskrawych dowodów, że zwiększona ZKM w ustroju zależy nie tyle od wzmożonego wytwarzania go, ile od niedostatecznego wydalania.

Z innych chorób stwierdzaliśmy zwiększenie KM w przypadkach kiły. Trudno znaleźć stan chorobowy, któryby miał większą skłonność do zajęcia naczyń. Dlatego też twierdzenie, podawane przez szereg autorów (Gudzent, E. Mendel, Thannhäuser), że w przypadkach kiły mamy dużo wartości KM, jest zrozumiałem. Spotykamy jednak przypadki kiły bez zwiększenia KM, o ile aparat wydalniczy, względnie naczyńka, są jeszcze zdrowe.

Pozatem inne czynniki dodatkowe mogą wpływać na zwiększenie ZKM, jak to miało miejsce w przypadku padaczki Jacksona, wylewu krwi do mózgu, w 2 przypadkach zakrzepu naczyń mózgowia, opisanych przez Feinblatta. W przypadkach histerji zwiększenie KM tłumaczymy również pewnem upośledzeniem czynności naczyń.

## Wnioski.

1. Przypadki chorób nerkowych, zależnie od równowagi naczynioruchowej, przebiegają ze zwiększonym poziomem KM.
2. Przypadki zastoiny w nerkach, z czynnościową niedomogą ich narządu krążenia, dają zwiększone wartości KM.
3. Próba stężeniowa nie jest miernikiem gry naczynioruchowej naczyń nerkowych; nie jest więc miarą wysokości KM.
4. Przypadki, zależne od zaburzeń ośrodkowych, przebiegają ze zwiększeniem ZKM wskutek działania na ośrodek KM.
5. Cierpienia wątroby, bez zaburzeń nerkowych, nie wykazują zwiększonej ZKM.
6. Nie stwierdza się równoległości między KM a MK.
7. Nie stwierdza się równoległości między stanem anatomicznym nerek a wysokością KM.
8. Wysokie liczby KM, same przez się, nie uprawniają do postawienia złego rokowania w jakimkolwiek ze stanów chorobowych.
9. Określenie KM jest klinicznie niezbędnem, gdyż prowadzi do orjentowania się w sprawności gry naczynioruchowej w najdrobniejszych tętniczkach.

---

## PIŚMIENNICTWO.


1. G. Czoniczer. D. Arch. f. klin. Med. B. 40 — 5/6.
2. Thannhäuser u. Weinschenk. — D. Arch. f. klin. Med. B. 139 1/2.
3. Gudzent, Wille u. Kuser. — Zeitschr. f. klin. Med. B. 90 — 3/4.
4. Gudzent. — Zeitschr. f. klin. Med. B. 99 — 1 — 2 — 3.
5. Mendel Ernst. — Zeitschr. f. klin. Med. B. 99. 4/5. S. 400.
6. A. Bornstein und Griesbach. — Biochem. Zeitschr. B. 106, 7. 1920 S. 190.
7. Starkenstein. Biochem. Zeitschr. 1920 r. B. S. 106. 139.
8. Hugo Wiener. — 1918 Jahreskurse f. ärztl. Fortdbildung Märzheft.
9. Joel. — Klin. Woch. 2 Nr. 48, 49.
10. Feinblatt H. — Arch. of. int. med. Nr. 5, Vol. 31.
11. Schittenhelm und Harpruder. — Zeitschr. f. ges. exp. Med. 27. 1922.
12. Karl Harpruder. — Klin. Woch. Nr. 10/23 r.

13. Brugsch und Julius Rother. — Klin. Woch. Nr. 26/23 r.
14. Ullman. — Kongr. f. inner. Med. XXXIV. Wiesbaden.
15. Schittenhelm. — Klin. Woch. 1922. Nr. 15.
16. F. Richter. — Przemiana materji i jej choroby 1908 (w tłomaczeniu).
17. Stanisław Mutermilch. — Obecny st. nauki o tworzeniu się i wydziel. kw. mocz. 1905.
18. Parnas Jakób. — Chemja fizjologiczna. 1922.
19. Dunin i Nowaczek. — Gazeta Lekarska 1896.
20. W. Nyiry, K. Presser, A. Weintraub. — Zeitschr. f. Urologie I.XVIII. Nr. 1 (1924).
21. Mathieu Pierre Weil et O. Guillaumin. — Journ. Méd. Français. Tome XIII, Nr. 6.
22. Pierre Bouloumier. — Journ. Méd. Français. Tome XIII. Nr. 6.
23. M. Wolf. — Journ. Méd. Franç. Tome XIII. Nr. 6.
24. E. Krauss. — Kongr. f. inn. Med. in Wiesbaden 1922 r.
25. Ernst Joel. — Klin. Woch. 1922. Nr. 15.
26. Bruno Mendel. — Klin. Woch. 1922. Nr. 25.
27. Franke. — P. Gaz. Lek. Nr. 40, 1923 r.
28. Eppinger H., Kloss K. — Jahreskurs Wien 1923.
29. Beckman. — D. Arch. f. klin. Med. B. 135, 1/2.
30. Becker. — D. Arch. f. klin. Med. B. 135, 1/2.
31. His. — D. Med. Woch. Nr. 49/1924. S. 1716.
32. M. Franke, J. Goertz, J. Krzyżanowski. — P. Gaz. Lek. Nr. 1, 1924.
33. M. Rosenberg u. Friedr. Munter. — D. Med. Woch. Nr. 42. 1924.
34. Hryniewiecki St. — P. Gaz. Lek. 1923. Nr. 47.
35. „ — P. Gaz. Lek. 1924. Nr. 2.
36. Pribram i Klein. — Med. Klin. 1(24. Nr. 17
37. Spiro Andrzej. P Gaz. Lek. 1923.
38. H. Meyer i R. Gottlieb. — Die experiment. Pharmakol. 1922. Nr. 43.
39. Tomixaro Inavka-Kyota u. Retzlaff. — Klin. Woch. 1924.
40. Thannhäuser u. Wilhelm Hemke. — Kiln. Woch. 1923. Nr. 2.
41. Wilhelm Hemke. — Klin. Woch. 2 J. Nr. 33.
42. Czoniczer. — Med. Woch. 1920 r.
43. Dohrn. — Klin. Woch. 2 J. Nr. 18.
44. F. Volhard. — Klin. Woch. 1925. Nr. 4.
45. Georg Rosenfeld. — Klin. Woch. 1924. Nr. 42.
46. Steudel. — Klin. Woch. 1923. Nr. 36.
47. Brugsch. — Kongress Vierte Tagung gehalten in Berlin 1924.
48. Loewenhardt (Klein-Umber). — Klin. Woch. 1922. Nr. 47.
49. Weichert i Jakowlewa. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100.
50. Górecki. — P. Gaz. Lek. Nr. 3. 1924 r.
51. Kaufman i Mohr. — D. Arch. f. Klin. Med. 1902.
52. Cytronberg. — P. Arch. Med. Wewn. Tom 2, zeszyt 2 i 3.

Z II kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor Antoni Gluziński.

# Badania rentgenologiczne nad zmianami krezki esicy.

Podał

**Adam Elektorowicz,**

st. Asystent kliniki.

Opracowując rentgenologiczne przypadki, podejrzane o zmiany bliznowate krezki esicy, chciałbym zdać sprawę ze spostrzeżeń, przeze mnie czynionych, tembardziej, że badanie rentgenologiczne jest jednym z najważniejszych sposobów badania klinicznego dla rozpoznania tych zmian i może mieć nieraz szczególną wagę w ocenie potrzeby wykonania zabiegu operacyjnego.

Zanim jednak przystąpię do opisu wyników mych badań, wspomnę w krótkości o anatomiczno-topograficznem położeniu tej części jelita grubego.

Nawet prawidłowe położenie i długość esicy są zmienne. Przeciętna długość jej, licząc od przejścia kiszki zstępującej w esicę do rozszerzenia odbytnicowego, wynosi około 45 cm. Jednakże esicy, długości nawet 67-miu cm., nie możemy uważeć za patologiczną (Corning, Treves). Zależnie zaś od swej długości, jak też od wielkości i długości swej krezki, może esica przybierać najrozmaitsze kształty, sięgając nieraz wysoko ponad małą miednicę. Dochodzi więc do tego, że zaledwie w 60% przypadków znajdujemy esicę o kształcie odwróconej litery S, która to postać uważana jest za prawidłową, w reszcie zaś przypadków wytwarza ona pętlę o dłuższych lub krótszych ramionach, umieszczoną raz po lewej stronie miednicy, w innym przypadku przechodzącą ku linji środkowej ciała, a nawet i na pra-

wo od niej. Dla zbyt długich pętli esicy utworzono specjalną nazwę techniczną „macrosigma" w odróżnieniu od „megasigma", oznaczającej tylko rozszerzenie światła jelit. Często obie te postacie łączą się razem. Postawienie jednak dokładnej granicy pomiędzy prawidłową, a patologicznie długą esicą jest wprost niemożliwe.

Wytłumaczenie tego zjawiska może być dość łatwem, jeżeli weźmiemy pod uwagę fakt, że u niemowląt ta część grubych kiszek jest w stosunku do całości jelit bardzo długa; prawidłowo jednak wzrost jej jest o wiele powolniejszy, niż pozostałych części. W ten sposób już w pierwszych latach życia dochodzi do pewnego wyrównania długości odpowiednich odcinków. Tam jednak, gdzie różnica ta w długości, z przyczyn niedających się określić, nie wyrównywa się dostatecznie w późniejszych latach, pozostaje to stosunkowe wydłużenie esicy często bardzo znacznem.

Ruchomość esicy będzie również dostatecznie wytłumaczona, gdy weźmiemy pod uwagę długość jej krezki, wynoszącą nawet ponad 9 cm.

Sama tylko zbytnia długość esicy, a w związku z tem możność rozmaitego jej układania się, wywołać może pewne zaburzenia w oddawaniu stolca, tam zaś, gdzie i krezka ulegnie zmianom bliznowatym, powstają w następstwie silne zaparcia, trwające często przez cały szereg dni.

Przyczyn zaparcia znamy dużo. Wspomnę tu tylko o zaparciu z powodu stanu skurczowego jelit, lub też z powodu ich niedowładu, dalej z powodu przewężeń nowotworowych lub też na tle zrostów i zbliznowaceń; wreszcie przyczyną zaburzeń w oddawaniu stolca mogą być cierpienia narządów kobiecych (skrzywienia macicy) lub też powiększenie gruczołu krokowego. Z badań mych wyłączam te przypadki, w których znalazłem powyżej wspomniane zmiany, szczególną zaś uwagę skierowuję na te, w których przyczyna zaparcia leżała w samej esicy.

Już Virchow zwracał uwagę na przewlekłe zmiany zapalne krezki, nadając im nazwę „peritonitis chronica mesenterialis". Uważał on zmiany te za bardzo częste. Nie wywołują one zlepów kiszek, lecz prowadzą dość szybko do zbliznowań łączno-tkankowych i kurczenia się krezki esicy. Twierdzi on dalej dobitnie, że w każdym przypadku zmian bliznowatych krezki esicy występuje zatrzymywanie się kału w odpowiedniej części jelita. Zmiany zapalne krezki powstają, zdaniem jego, z powodu nagromadzenia i zalegania kału w esicy, któ-

rej położenie z jakichkolwiek przyczyn (wrodzonych lub nabytych) jest nieprawidłowe.

Na zmiany te zwracają również uwagę Schmidt i Noorden, Fleiner, Strauss, Crämer, Ebstein, Mayer, Strasburger i inni. Rosenheim podaje, jako przyczynę zbliznowacenia krezki, długotrwałe zaparcia stolca z jakichkolwiek powodów. Esica nadmiernie obciążona i rozszerzona opada ku dołowi i pociąga za sobą jeszcze niezmienioną krezkę, przez co ją wydłuża. Równocześnie jednak z powodu mechanicznego podrażnienia dochodzi do nieznacznie posuwających się zmian zapalnych i bliznowatych krezki, które mogą doprowadzić do zupełnego zbliżenia się ku sobie i unieruchomienia ramion esicy, szczególnie zaś obu końcowych jej odcinków. Curschmann w swych topograficzno-klinicznych studjach podkreśla również fakt zbliżania się ramion esicy ku sobie; szczególnie zaś zbliżają się ku sobie miejsca przejścia esicy w odbytnicę i w kiszkę zstępującą. Wskutek tych zmian esica przyjmuje postać zbliżoną do litery „omega", a krezka jej ma wtedy postać wachlarza, którego rękojeść jest znacznie zwężona, wierzchołek zaś szeroki. W przeciwieństwie do Rosenheima, Curschmann uważa za przyczynę zaparcia długość pętli i zrosty, zaś zaparcia powiększa jeszcze stwardnienie zalegających mas kałowych, położenie pętli esicy i zmniejszona działalność tłoczni brzusznej.

W roku ubiegłym dwie prace z tego zakresu ogłosił amerykanin Lane. Twierdzi on, że zmiana warunków w jakich znalazł się człowiek cywilizowany, w stosunku do dzikiego (t. j. wobec zmiany diety i wobec nawyków kulturalnych, utrudniających częste oddawanie stolca) wywołuje pewien zastój w okolicy esicy. Wskutek tego przeładowania zewnętrzna blaszka krezki esicy zostaje pociągana najsilniej w końcowych jej odcinkach. W następstwie zaś rozwijają się z biegiem czasu na zewnętrznej powierzchni krezki błony i sznury otrzewnowe bliznowate, najsilniejsze u podstawy krezki. Blizny te zajmują powoli i zewnętrzną ścianę jelita, a z biegiem czasu, kurcząc się, skracają krezkę i zmniejszają ruchomość odpowiedniej części jelita. Blizny te, ściągając się coraz silniej, mogą nie tylko zupełnie unieruchomić daną część jelit, lecz i skręcić ją dokoła osi podłużnej i w ten sposób zwęzić jej światło. Wobec tego, że kał w tej części jelit jest już stałym i sformowanym, przezwyciężenie tej przeszkody, chociażby była ona mniej znaczną, jest wybitnie utrudnione.

Zdaje mi się, że zarówno w badaniach klinicznych, jak i rentgenologicznych, dokonywanych w celu oznaczenia przyczyn zaparcia,

nie doceniamy należycie tego czynnika, jakim są zrosty. Zwracamy najczęściej uwagę na czynność ruchową jelit, a za mało bierzemy pod uwagę utrudnienia mechaniczne. W przypadkach, które były poddawane zabiegom operacyjnym, nie chodziło o zwykłe zaparcia na tle zbliznowaceń, lecz o sprawy ostre, o skręty wzdłuż osi zmienionej i ściągniętej krezki. Tem się też tłumaczy, że zmiany te uważano stosunkowo za dość rzadkie i nie zwracano na nie należytej uwagi. Badania prof. Leśniowskiego, wykonane wspólnie z dr. Wojciechowskim na szeregu zwłok, wykazały, że w 70% można było stwierdzić mniej lub więcej rozległe zmiany bliznowate krezki. Badania sekcyjne, dokonywane na zwłokach noworodków, zmian tych nie wykazywały. Na podstawie tych badań możemy więc przypuszczać, że opisane zmiany powstają dopiero w wieku późniejszym i z biegiem czasu stają się coraz wybitniejszemi.

W dostępnem mi piśmiennictwie rentgenologicznem nie znalazłem prawie żadnych dokładniejszych opisów tych zmian, potwierdzanych sekcyjnie i operacyjnie; jedynie Haenisch nadmienia, że w przypadkach, podejrzanych o zmiany zrostowe esicy, badanie rentgenologiczne może wyjaśnić i potwierdzić przypuszczenia kliniczne. W badaniach mych podawałem chorym kaszkę barytową doustnie, obserwując następnie przechodzenie jej w odstępach 3, 10 i 24 godzin; w razie potrzeby dalsze badanie powtarzałem co sześć godzin. Po opróżnieniu kiszek czy to drogą naturalną czy też za pomocą lawatyw i środków przeczyszczających, badałem chorych za pomocą lawatyw kontrastowych; to ostatnie badanie powtarzałem co najmniej dwukrotnie. Badanie wykonywałem w pozycji stojącej i leżącej, w pozycjach skośnych i przednio-tylnej, starając się wyodrębnić odpowiednie odcinki kiszek, które mogły być częściowo lub całkowicie zakryte przez inne. Przy prześwietleniach posługiwałem się stale metodą palpacyjną, starając się oddzielić cienie pojedyńczych pętli i badając ich ruchomość bierną. Używałem wreszcie zalecanej metody Chiliaditiego, polegającej na tem, że po silnym wydechu badany wykonywa w czasie prześwietlenia forsowny wdech przy zamkniętej nagłośni. Przy zabiegu tym narządy brzuszne unoszą się normalnie wyraźnie ku górze, zrosty zaś mogą utrudniać lub uniemożliwiać unoszenie się odpowiednich odcinków jelit. Prawidłowo już po upływie 3 — 4 godzin po spożyciu treści kontrastowej dochodzi ona do kiszki ślepej; wypełnienie jej trwa 4—5 godzin tak że zwykle w 8 godzin od czasu spożycia kaszki lub zawiesiny barytowej otrzymujemy najsilniejszy cień początkowego odcinka ki-

szek grubych. Okrężnica zstępująca wypełnia się w 12 — 16 godzin, esica w 16 — 18, odbytnica zas po 18 godzinach.

Jednak w pewnej liczbie przypadków wypełnienie krańcowego odcinka kiszek grubych przeciągnąć się może od 24 do 30 godzin, co jeszcze nie uważamy za stan chorobowy.

Przy stosowaniu wlewania zawiesiny kontrastowej do odbytnicy, śledziłem pod ekranem szybkość przechodzenia treści i zarysy oraz położenie wypełniających się odcinków jelit. Wlewając zawiesinę barową w czasie prześwietlenia, spostrzegamy w przypadkach prawidłowych, jak wypełnia ona zwolna odbytnicę i, szybko przechodząc przez esicę, wypełnia w dalszym ciągu okrężnicę zstępującą. Pewne zatrzymanie i utrudnienie przejścia treści widzimy stale tylko w zgięciach kątniczych, szczególnie po stronie lewej. Badając większą liczbę chorych, spostrzega się często pewne zwężenia światła całej esicy lub też jednego z jej ramion. Zwężenie to uważa Holzknecht za skurczowe; Schwarz zbija to twierdzenie, uważając, że jest ono normalnem i często się zdarzającem.

Chcąc przekonać się o częstości zmian bliznowatych krezki u dzieci, wykonałem szereg badań, korzystając z materjału, udzielonego mi łaskawie z ambulatorjum kliniki dziecięcej. Badania, przeprowadzone na 50 dzieciach w wieku od 4 do 10 lat, potwierdziły wyniki sekcyjne, gdyż, mimo że materjał był specjalnie dobieranym, tylko w jednym przypadku udało mi się stwierdzić wyżej wymienione zmiany w esicy. Dodam, że w znacznym odsetku przypadków znajdowałem esice stosunkowo bardzo długie, wytwarzające pętle i załamania, lecz ramiona ich były dobrze ruchome, a wywiady zebrane nie przemawiały za żadnem utrudnieniem w oddawaniu stolca.

W krótkości przytaczam wywiady i wyniki badania:

Tadeusz D., l. 9½, w 5-tym roku życia przechodził odrę, przed 1½ rokiem jakąś chorobę gorączkową trwającą 5 dni. Pozatem nie chorował. Matka stwierdza, że od paru lat (3 — 4), dziecko oddaje stolec codziennie, lecz w małej ilości. Chłopak uskarża się na bóle, występujące w czasie i po wypróżnieniu; stolec oddaje z trudnością. Przed rokiem wystąpiło nagle, bez żadnych powodów, wzdęcie; stolca przez trzy dni nie mógł wówczas oddać, stosowane lawatywy nie odniosły żadnego skutku.

Stan obecny: Odżywienie mierne. Płuca, serce bez zmian, brzuch miernie wysklepiony. Żadnych oporów nie wyczuwa się. Napierań brak. Bolesności uciskowej nie stwierdza się.

Badanie rentgenologiczne, dn. 8.X 924. Żołądek hakowaty, wielkości odpowiedniej, o zarysach ostrych, opróżnia się prawidłowo. Po 3-ch godzinach żołądek opróżniony. Jelita cienkie wypełnione prawidłowo; w kiszce ślepej i wstępującej ślady treści. Po 10-ciu godzinach: kiszka ślepa, wstępująca i poprzecznica

wypełnione. Ruchomość ich i położenie prawidłowe. Po 24-ch godzinach — ślady treści w kiszce ślepej i wstępującej; poprzecznica miernie, okrężnica zstępująca silnie wypełnione, w esicy nieco treści. Ze względu na niedokładne i tylko częściowe jej wypełnienie, położenia ustalić nie można. Po 33-ch godzinach od czasu zjedzenia kaszki kontrastowej oddał stolec w małej ilości, barwy brunatnej, zbitej; w niektórych miejscach kawałki jasno zabarwione. Badanie, wykonane po 63-ciu godzinach, wykazuje tylko ślady treści w poprzecznicy, kiszka zstępująca silnie wypełniona, w esicy treść kontrastowa w małej ilości.

Lawatywa kontrastowa. Odbytnica wypełnia się wolno, rozszerzając się dość znacznie, dopiero pod silnem ciśnieniem zawiesina przechodzi węższem pasmem do esicy. Esica miernie długa, wytwarza pętle o zbliżonych ku sobie ramionach, przemieszczona ku stronie prawej; z esicy do okrężnicy zstępującej treść przechodzi z łatwością. W czasie przechodzenia treści z odbytnicy do esicy, chory odczuwa dość silny ból. Pod uciskiem, ramiona wypełnionej pętli esicy dają się tylko nieznacznie rozsunąć; przesunięcia pętli przez ucisk i przy zmianie położenia chorego nie można uzyskać.

Wniosek. Na podstawie wyniku badania rentgenologicznego oraz wywiadów, przypuszczamy zmiany bliznowate krezki esicy, wywołujące zbliżenie się ramion esicy ku sobie i ich unieruchomienie, oraz przegięcie i przewężenie ramienia esicy, przechodzącego w odbytnicę.

Przeprowadzając obecnie wspólnie z doc. dr.. Sterling - Okuniewskim w klinice prof. Gluzińskiego, i za jego zachętą, badania antropologiczno-topograficzne narządów klatki piersiowej oraz przewodu pokarmowego na studentach, a więc na osobnikach młodych, w wieku od 18 do 28 lat, szczególną uwagę zwróciłem na możliwe zmiany esicy i starałem się zebrany materjał, również i w tym kierunku, wyzyskać.

Na 100 badanych, zaledwie w 8 przypadkach wywiady wskazywały na zaburzenia w oddawaniu stolca, tylko zaś w 2 przypadkach udało mi się rozpoznać zmiany, związane z nieprawidłowem położeniem i unieruchomieniem esicy.

W. Z., lat 29. W dzieciństwie przechodził odrę oraz suche zapalenie opłucnej. Często zapada na zapalenie gardła. W r. 1920 kontuzjonowany na wojnie. W r. 1922 i 1923 przechodził grypę. Od dłuższego czasu cierpi na zaparcia stolca, od czterech lat miewa wypróżnienia co drugi lub trzeci dzień. Stolec spieczony, twardy; oddaje chory z trudnością, często miewa bóle w dole brzucha i w okolicy poprzecznicy.

Stan obecny: dobrze zbudowany i odżywiony. Płuca i serce bez zmian. Brzuch miernie wysklepiony, niebolesny. Po stronie lewej w dolnej części brzucha wyczuwa się kiszkę zstępującą, wypełnioną masami kałowemi; ucisk na nią nieco bolesny.

Badanie rentgenologiczne, przeprowadzone dn 28.III 924, wykazuje: żołądek kształtu i wielkości prawidłowej. Ruchy robaczkowe, przechodzenie przez odź-

wiernik treści, wypełnienie i opróżnianie opuszki dwunastnicy normalne. Po 3-ch godzinach wypełnione jelita cienkie, kiszka ślepa i wstępująca. Po 10-ciu godzinach treść kontrastowa wypełnia kiszkę ślepą, wstępującą, poprzecznicę i początkowy odcinek zstępujący. Położenie i ruchomość wypełnionych jelit prawidłowe. Po 24-ch godzinach wypełniona jest poprzecznica i okrężnica zstępująca, w esicy nieco treści. Esica wytwarza dużą, nieprawidłową pętlę, której ze względu na słabe wypełnienie, nie można dokładnie zbadać. Po 36-ciu godzinach: stan podobny, jedno ramię esicy silniej wypełnione. W odbytnicy nieco treści kontrastowej. Biały stolec oddał badany po 46 godzinach.

Lawatywa kontrastowa (badanie dwukrotne):



Fig. I.

Zawiesina barytowa wypełnia odbytnicę prawidłowo, rozszerzając ją nadmiernie, dopiero po bardzo silnem wypełnieniu i przy silnem ciśnieniu wpuszczanego bezustannie płynu przechodzi dość wąskiem pasmem do esicy, wypełniając jej ramię wstępujące, przebiegające po stronie prawej i sięgające wysoko, 4 palce powyżej grzebienia kości biodrowej. Po silnem wypełnieniu i rozszerzeniu ramienia wstępującego przechodzi wąskiem pasmem do części zstępującej, wypełnia ją prawidłowo i, krzyżując się z ramieniem wstępującem, przechodzi do kiszki zstępującej, wypełniając ją, jak również poprzecznicę, prawidłowo. Ruchomość całej pętli dość znaczna, jednak ramiona jej nie dają się odsunąć od siebie. W chwili ucisku na esicę badany odczuwa wyraźny ból. Przypadek opisany odpowiada w zupełności przypuszczeniom Virchowa i Curschmanna. Długość pętli

esicy i jej nieprawidłowe położenie wywoływały już od szeregu lat stałe zatwardzenia. Pod wpływem powoli wytwarzających się zrostów ramiona pętli zbliżały się coraz silniej ku sobie, zgięcia jej stały się tem silniejsze. Wskutek tych zwolna postępujących zmian zaparcia stają się coraz silniejszemi, występują obecnie nawet bóle, a w przyszłości dojść może do skrętu wokoło osi podłużnej esicy.

II. Sz. Jan, lat 19, stud. med., badany dn. 24.V 924, w 9 roku życia przechodził szkarlatynę. Pozatem nie chorował. Od dzieciństwa cierpiał na zaparcia stolca; w ostatnich latach stały się one bardziej uporczywemi. Obecnie stolce oddaje co 6 — 8 dni. Środki przeczyszczające działają niedostatecznie. Wywołują one silne bóle. Stosunkowo najlepszy skutek odnoszą lawatywy. Badany uskarża się na wzdęcia, brak apetytu. Częste bóle w całym brzuchu, rozpoczynające się zawsze w dolnej części brzucha. Bóle, występujące napadowo, bez żadnych przyczyn, trwają po kilka godzin, przy zastosowaniu ciepłych okładów ustępują.

Stan obecny: Miernie odżywiony, blady. Płuca i serce bez zmian, brzuch nieco wzdęty, w dolnej swej części na ucisk bolesny. Stawiania się pętli nie widać. Po stronie lewej w dolnej części brzucha wyczuwa się kiszkę zstępującą, wypełnioną silnie zbitym kałem.

Badanie rentgenologiczne. Żołądek, wypełniony kaszką kontrastową daje cień kształtu i wielkości prawidłowej. Ruchy robaczkowe i przechodzenie przez odźwiernik prawidłowe. Opuszka dwunastnicy bez zmian, opróżnia się dość szybko Po 3-ch godzinach: wypełnione jelita cienkie, kiszka ślepa i wstępująca. Po 10-ciu godzinach: treść wypełnia kiszkę ślepą, wstępującą i poprzecznicę. Położenie i ruchomość kiszek grubych prawidłowe. Po 24-ch godzinach. ślady treści kontrastowej w kiszce ślepej i wstępującej, poprzecznica i okrężnica zstępująca dobrze wypełnione. Po 48-miu godzinach: stan podobny; treść posunęła się nieco, wypełniając częściowo dużą pętlę esicy. Ze względu na niedostateczne i tylko częściowe wypełnienie esicy ,zarysów jej dokładnie stwierdzić nie można. Ucisk na pętlę silnie bolesny.

Lawatywa kontrastowa: Fig. II. Odbytnica wypełnia się prawidłowo. Treść kontrastowa przechodzi szybko do esicy. Ramię jej wstępujące przebiega w linji środkowej ciała, sięgając do wysokości pępka; w miejscu tem esica zagina się dość łagodnie, przechodząc w ramię wstępujące, sięgające do miednicy małej. Esica wypełnia się dość szybko, prawidłowo, i dopiero w miejscu przejścia esicy w kiszkę zstępującą, zawiesina zatrzymuje się. Wreszcie przy dalszem wlewaniu płynu i silnem wypełnieniu esicy przechodzi on dość wąskiem pasmem do okrężnicy zstępującej. Pętla esicy duża, słabiej ruchoma; ramiona jej dość odległe od siebie, zbliżają się w miejscach przejścia esicy z jednej strony w kiszkę zstępującą, z drugiej zaś w odbytnicę. W miejscu tem stwierdza się zupełnie unieruchomienie ramion pętli przy zmianie położenia, jak zarówno i przy ucisku nie dają się one od siebie oddzielić. Ucisk na to miejsce jest wyraźnie bolesny. Zgięcie esicy w przejściu w kiszkę zstępującą ostre, ramiona esicy i kiszki zstępującej zbliżone ku sobie.

I w tym przypadku długość pętli i w następstwie jej nieprawidłowe położenie było przyczyną stałych zaparć. Z czasem zaczęły się wytwarzać zmiany bliznowate krezki, najsilniejsze w miejscach przejścia esicy w okrężnicę zstępującą i odbytnicę. Możliwem jest,

że nastąpiło również wytworzenie się zrostów bliznowatych między esicą a kiszką zstępującą. Z obrazu esicy możemy wnioskować, że krezka jej ma postać wachlarza, jak to opisuje Curschmann.



Fig. II.

Przeprowadzając badania, korzystałem z materjału kliniki chorób wewnętrznych prof. Gluzińskiego oraz z kliniki chirurgicznej prof. Leśniowskiego. W pewnej liczbie przypadków mogłem skontrolować swe badania, gdyż część chorych poddana została zabiegowi operacyjnemu.

Przytoczę tu w krótkości parę charakterystycznych historyj chorób przypadków zarówno operowanych, jak również nie poddanych zabiegom operacyjnym.

1. Przypadki operowane.

I. S. D., lat 56, przyjęty do kliniki chir. dn. 1 czerwca 1920 r. Chorób żadnych nie przechodził, od młodości cierpi na zaparcie stolca, które w latach ostatnich stawały się coraz to uporczywszemi tak, że chory po tygodniu nie oddawał stolców. Uskarża się na silne wzdęcia brzucha, występujące od czasu do czasu. Zauważył, że często po kilkudniowych zaparciach występowały rozwolnienia. Apetyt w ostatnich czasach upośledzony. Badanie wykazuje: odżywienie mierne; płuca i serce bez zmian. Brzuch miernie wysklepiony, przy ucisku nie bolesny. Po stronie lewej wyczuwa się przy głębokiem obmacywaniu twór podługowaty, gładki, lekko przesuwalny, na ucisk niebolesny, idący od łuku żebrowego do lewego talerza biodrowego.

Badanie rentgenologiczne w dn. 27. IV. 920. Żołądek hakowaty, kształtu i wielkości prawidłowej; ruchy robaczkowe mierne; przez odźwiernik treść przechodzi prawidłowo. Opuszka bez zmian.

Po 3 godzinach: żołądek opróżniony. Jelita cienkie wypełnione prawidłowo.

Po 18 godzinach: jelita grube wypełnione jednolicie. Przy przejściu kiszki zstępującej w esicę treść zatrzymuje się. W miejscu tem widoczne jest wyraźne przewężenie. Po 48 godzinach. Masa kontrastowa zalega jeszcze ponad przewężeniem. Po 98 godzinach: treść wypełnia kiszkę zstępującą oraz obytnicę, w esicy nieco treści. Przewężenie widoczne wyraźnie.

Badanie kliniczne i wynik badania rentgenologicznego przemawiały za zwężeniem w okolicy kiszki esowatej. Wobec tego prof. Leśniowski przystąpił do wykonania zabiegu operacyjnego. Zmiany, jakie znalazł, polegały na zbliznowaceniu krezki esicy, skurczeniu jej i stwardnieniu. Z powodu tych zmian ramiona esicy były przyciągnięte ku sobie, szczególnie zaś jej odcinek początkowy i końcowy, wskutek czego, esica przybrała kształt zbliżony do litery omegi. Zabieg operacyjny polegał na nacięciu podłużnem zewnętrznego listka otrzewnowego rozszerzeniu pętli esicy.

Brak na zewnętrznym listku krezki, który pozostał po jej rozciągnięciu, został pokryty płatem przeszczepionym z sieci dużej. Przebieg pooperacyjny dobry. W cztery dni po operacji chory oddał samoistnie stolec.

Po upływie 4 lat po operacji miałem sposobność badania przypadku tego ponownie. Stan operowanego przez trzy lata był zupełnie zadawalającym. Stolec oddawał codziennie lub co drugi dzień, w ilościach dość obfitych. Od roku wystąpiły znowu zaparcia, nie tak silne i długotrwałe, jak poprzednio; chory zaniepokojony jednak temi objawami zgłosił się w celu przeprowadzenia badania.

Wynik badania rentgenologicznego, przeprowadzonego dn. 29.III 1924 r., stwierdza osłabienie czynności ruchowej jelit grubych, wskutek czego treść dopiero po 48-godzinach dochodzi do odbytnicy, a wypróżnienie następuje w 60 godzin po spożyciu kaszki barytowej.

Badanie za pomocą wlewania zawiesiny barowej do odbytnicy wykazało, że przechodzenie masy i wypełnienie nią kiszek grubych następuje prawidłowo. Esica długa, ruchoma wytwarza dużą pętlę o ramionach łatwo rozsuwalnych. Żadnych zrostów oraz przewężeń nie znalazłem.

Stan chorego po przeprowadzeniu kuracji karlsbadzkiej polepszył się znacznie, obecnie stolec oddaje codziennie, nie używając żadnych środków przeczyszczających.

Wynik operacyjny przytoczonego przypadku skłonił prof. Leśniowskiego do bliższego zajęcia się temi zmianami (patrz P. Gazeta Lekarska Nr. 1, 2; 1923), ja zaś zacząłem równocześnie przeprowadzać dokładne badanie rentgenologiczne u chorych podejrzanych o te zmiany.

II. Piotr J., l. 36, przyjęty do kliniki chirurgicznej dn. 12.II 922 r. Przed trzema laty wystąpiły nagle bóle w brzuchu, szczególnie w jego dolnej części; równocześnie wystąpiło wzdęcie, wzmagające się coraz silniej, wstrzymanie wiatrów oraz stolców. Po kilkakrotnem użyciu środków przeczyszczapjących i lawatyw nastąpiło na trzeci dzień obfite wypróżnienie; wiatry odeszły, wzdęcie brzucha znikło. Podobne objawy wystąpiły ponownie po upływie roku, i tym razem po kilkakrotnych lawatywach nastąpiło wypróżnienie. Przed dwoma dniami przed przybyciem na klinikę dostał nagle bólów i wzdęcia brzucha. Stolec i wiatry nie odchodzą. Chory podaje, że na stałe zaparcia cierpi od szeregu lat i stolec oddaje co 2 — 3 dni.

Badanie fizykalne stwierdza: odżywienie mierne. Narządy oddechowe i krążenia bez zmian. Wątroba i śledziona nie powiększone. Brzuch znacznie wzdęty, na ucisk bolesny, szczególnie w dole po stronie lewej. Oporów żadnych nie wyczuwa się. Badanie odbytnicy zmian nie wykazuje. Zastosowano gorące okłady na brzuch i lawatywy powtarzane kilkakrotnie. W następnym dniu odeszły wiatry i stolec, ból zmniejszył się. W ciągu trzech dni od chwili przybycia na klinikę wszystkie dolegliwości ustąpiły.

Powtórne badanie chorego, po ustąpieniu objawów, opisanych powyżej, wykazało: powłoki brzuszne wiotkie, przy głębokiem obmacywaniu żadnych oporów nie stwierdza się. Przy rozdymaniu odbytnicy powietrzem wypełnia się silnie i uwydatnia pętla esicy, leżąca na lewym talerzu biodrowym. Dopiero po silnem jej rozdęciu powietrze zwolna przechodzi do okrężnicy zstępującej. Przy rozdymaniu chory odczuwa wyraźny ból w okolicy esicy.

Badanie rentgenologiczne wykazuje: żołądek, wypełniony kaszką barytową, daje cień hakowaty, o zarysach ostrych, nieco opuszczony. Część odźwiernikowa bez zmian. Ruchy robaczkowe mierne. Przez odźwiernik treść przechodzi prawidłowo. Wypełniona opuszka kształtu prawidłowego opróżnia się dość szybko. Po 3 godzinach: żołądek opróżniony. Treść kontrastowa wypełnia prawidłowo jelita cienkie. Po 10 godzinach: wypełnione zostały kiszka ślepa, wstępująca, poprzecznica oraz częściowo okrężnica zstępująca Poprzecznica nieco opadnięta. Ruchomość kiszek prawidłowa. Wypuklenia (haustracja) okrężnicy dość silnie zaznaczone. Po 24-ch godzinach. obraz podobny do poprzedniego. Po 36 godzinach: w kiszce ślepej ślady treści. Kiszka wstępująca i poprzecznica tylko częściowo, zstępująca zaś silnie wypełniona. Po 48 godzinach: ślady treści w poprzecznicy; okrężnica zstępująca silnie wypełniona; w esicy, wytwarzającej pętlę, nieco treści kontrastowej, w odbytnicy zaledwie jej ślady.



Fig. III.

Po usunięciu treści barytowej za pomocą lawatyw wykonano badanie kiszek grubych przy wlewaniu zawiesiny barowej do odbytnicy (Fig. III). Wypełnia

się ona prawidłowo, przybierając kształt gruszkowaty. Dopiero po znacznem rozszerzeniu odbytnicy i pod silnem parciem płyn przechodzi do esicy, która wytwarza pętlę, zbliżoną kształtem do litery omegi.

W przejściu do okrężnicy zstępującej zawiesina zatrzymuje się, wypełnia silnie esicę i dopiero wówczas węższym strumieniem przechodzi dalej, wypełniając następne odcinki kiszek grubych prawidłowo. Ruchomość pętli esicy wyraźnie zmniejszona; ramiona jej nie dają się rozsunąć nawet przy silnym ucisku. Na podstawie objawów chorobowych, badań fizykalnych i rentgenologicznych, rozpoznano zmiany bliznowate krezki esicy. Dn. 2.III przystąpiono do zabiegu operacyjnego (prof. Leśniowski). Po wyłonieniu esicy okazało się, że lewy listek otrzewnowy krezki jest silnie zbliznowaciały i przykrywa ramiona esicy, które ku dołowi zbliżają się i prawie stykają się ze sobą. Zbliznowaciały listek otrzewnowy został podłużnie nacięty na całej swej długości, t. j. od połowy krezki aż do miejsca przyczepu kiszki. Ramiona esicy rozsunięto na odległość około 8 cm. Wytworzony ubytek pokryto wolnym płatkiem sieci dużej.

Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Pierwsze wypróżnienie po siedmiu dniach (po lawatywie). Po dziesięciu dniach od wykonania zabiegu chory oddał samoistnie stolec. Od tego dnia wypróżnienia codziennie, czasem co drugi dzień.

Dn. 2.IV wykonano powtórnie badanie rentgenologiczne. W 3 godziny po spożyciu kaszki kontrastowej, wypełnia ona ostatnie pętle jelit cienkich, kiszkę ślepą, wstępującą i poprzecznicę. W okrężnicy zstępującej nieco treści. Po 10 godzinach: treść wypełnia dość jednolicie kiszki grube aż do esicy, w której stwierdza się również nieco masy kontrastowej. Po 24 godzinach (chory poprzednio oddał stolec) ślady treści kontrastowej w okrężnicy zstępującej i esicy.

Badanie za pomocą wlewania zawiesiny kontrastowej do odbytnicy wykazuje, odbytnica nieco rozszerzona, wypełnia się prawidłowo. Treść przechodzi szybko przez esicę, wypełniając okrężnicę zstępującą. Esica przebiega łukowato, ramiona jej są znacznie oddalone od siebie, dobrze ruchome.

III. Marja K., lat 32. Przyjęta do kliniki chirurgicznej dn. 16.V 1292. Od dziesięciu lat miewa stałe bóle po lewej stronie brzucha, szczególnie w jego dolnej części. Od jeszcze dłuższego czasu cierpi na silne zaparcia stolca, które od trzech lat stały się bardzie uporczywemi. Środki przeczyszczające przeważnie nie wywierają skutku, wypróżnienie zjawia się tylko po lawatywach. Po wypróżnieniu bóle i wzdęcia ustępują lub znacznie się zmniepszają. Żadnych chorób kiszkowych nie przechodziła.

Stan obecny. Odżywianie średnie. Narząd oddechowy, krwionośny i moczowe bez zmian. Brzuch miernie wysklepiony, dość miękki, na ucisk niebolesny; nieznaczna bolesność uciskowa w dolnej części brzucha. Obmacywanie powierzchowne, jak i głębokie, żadnych oporów nie wykazuje.

Badanie rentgenologiczne, wykonane dn. 30.V 1922 wykazuje: żołądek wypełniony treścią kontrastową daje cień hakowaty, wielkości odpowiedniej; treść przechodzi przez odźwiernik prawidłowo. Opuszka dwunastnicy bez zmian. Po 3 godzinach: żołądek opróżniony, jelita cienkie wypełnione prawidłowo. Po 10 godzinach treść kontrastowa wypełnia kiszkę ślepą, wstępującą, poprzecznicę oraz okrężnicę zstępującą. Położenie, ruchomość i wypełnienie jelit prawidłowe. Po 30 godzinach obraz podobny do poprzedniego; kiszka ślepa i wstępująca słabiej wypełnione. Po 48 godzinach stan podobny; ślady treści w pętlicy esicy. Lawatywa kontrastowa: odbytnica wypełnia się prawidłowo, esica wypełnia się powoli;

zawiesina dopiero pod silnem parciem wypełnia ramię zstępujące, przechodząc węższem pasmem; do kiszki zstępującej treść przechodzi dość szybko, nie zatrzymując się w zgięciu. Esica wytwarza pętlę w postaci litery omegi; ramiona jej są prawie nieruchome, przy ucisku nie dają się przesunąć.

Rozpoznanie rentgenologiczne brzmiało: zaparcie nawykowe typu zstępującego, wywołane prawdopodobnie przez blizny krezkowe esicy.

Dn. 1.VI zabieg operacyjny. Po otworzeniu jamy brzusznej i wyłonieniu esicy stwierdzono, że początkowe jej odcinki są zupełnie do siebie zbliżone wskutek blizny, łączącej ramiona pętli. Błona ta bliznowata leży miejscami oddzielnie od otrzewnowego listka krezki, tworząc jakby kieszeń, miejscami zaś przechodzi w listek otrzewnowy. Błonę tę przecięto i rozsunięto ramiona pętli; równocześnie stwierdzono, że do opisanej błony przyrośnięty był lewy jajowód i jajnik. Obnażoną powierzchnię krezki pokryto wolnym płatem sieci dużej. Ósmego dnia po operacji chora oddała samoistnie stolec i od tego czasu miała wypróżnienia codziennie lub co drugi dzień.

Badania rentgenologiczne wykonane dn. 21.VI wykazało, że po dziesięciu godzinach od czasu spożycia kaszki barytowej wypełniała ona kiszkę ślepą, wstępującą oraz górny odcinek okrężnicy zstępującej. Po 24 godzinach treść posunęła się dalej, wypełniając silnie okrężnicę zstępującą, częściowo esicę i odbytnicę. Po 30 godzinach samoistne wypróżnienie. Badanie wykonane po 32 godzinach wykazało tylko niewielką ilość masy kontrastowej w dolnym odcinku okrężnicy zstępującej, w esicy i odbytnicy.

IV. Zofja H., l. 29. Od dziesięciu lat cierpi na silne zaparcia stolca. Wypróżnienia występują tylko po użyciu środków przeczyszczających lub po zastosowaniu lawatyw. Od trzech lat wystąpiły bóle w dole brzucha i wzdęcia; apetyt zmniejszył się znacznie, chora schudła. Ponieważ dolegliwości zwiększały się coraz silniej i środki przeczyszczające nie wywoływały już dostatecznego skutku, chora zgłosiła się do prof. Leśniowskiego, w celu poddania się zabiegowi operacyjnemu. Stan obecny: Chora dość znacznie wychudzona, blada. Budowa kośćca drobna. Płuca, serce bez zmian. Brzuch nieco wzdęty, dość wiotki. Obmacywaniem stwierdza się po stronie lewej w dolnej części brzucha twór podłużny walcowaty, odpowiadający kiszce grubej, wypełnionej masami kałowemi. Wątroba i śledziona nie powiększona. Odruchy normalne.

Badanie rentgenologiczne, wykonane dn. 1.VII.1924, wykazuje: żołądek hakowaty, o zarysach ostrych, opuszczony (3 palce poniżej pępka), Perystaltyka mierna; przez odźwiernik treść przechodzi prawidłowo. Wypełniona opuszka dwunastnicy, kształtu i wielkości prawidłowej, opróżnia się nieco wolniej. Po 3 godzinach żołądek opróżniony. Jelita cienkie wypełnione prawidłowo. Po 10 godzinach: treść posunęła się do kiszki zstępującej, nie wypełniając esicy pełniona kiszka ślepa, wstępująca i poprzecznica; ruchomość ich jest prawidłowa. Po 48 godzinach: Treść posunęła się do kiszki zstępującej, nie wypełniając esicy ani odbytnicy. Po 60 godzinach (Fig. IV). Stan podobny. Treść jednak przesunęła się dalej, wypełniając ramię wstępujące esicy. Po 70 godzinach stan bez zmiany.

Lawatywa kontrastowa (Fig. V). Zawiesina wypełnia odbytnicę prawidłowo, zatrzymuje się w niej, rozszerzając ją znacznie i dopiero pod silnem ciśnieniem przechodzi wąskiem pasmem do esicy. Esica w kształcie litery omegi o ramionach długich, nie dających się rozsunąć przy ucisku; ucisk na esicę silnie

bolesny. Z esicy do okrężnicy zstępującej treść przechodzi szybko, bez trudności. Dn. 9.VII 1924 prof. Leśniowski przystąpił do zabiegu operacyjnego. Po otwarciu jamy brzusznej i wyłonieniu esicy stwierdził on na lewym listku otrze-



Fig. IV.

wnej rozległe blizny, które przeciągały początkowe odcinki esicy ku sobie, znacznie je unieruchomiając. Po przecięciu blizn, rozsunięciu ramion esicy i pokryciu ubytku płatem sieci ranę zaszyto. Po sześciu dniach chora oddała samo-



Fig V

istnie pierwszy stolec; od tego dnia wypróżnienia występowały codzień, czasem co drugi dzień. Po trzech tygodniach opuściła, jako wyleczona, zakład. W

styczniu 1925 zgłosiła się do mnie powtórnie, by mię zawiadomić, że stan jej jest zupełnie zadowalającym. Apetyt wzmógł się znacznie, chora przytyła, stolec oddaje co 1—2 dni bez użycia jakichkolwiek środków przeczyszczających.

V. Eugenja M., l. 33., w dzieciństwie przechodziła odrę i szkarlatynę. Od czasu do czasu zaziębia się, nieco kaszle; ciepłota bywa często podniesiona wieczorem do 37.2 — 37.4°. Od dzieciństwa cierpi na zaparcia stolca. Cierpienie to w ostatnim dziesiątku lat znacznie się wzmogło. Występują napadowo silne wzdęcia oraz bóle w całym brzuchu, szczególnie w dolnej jego części. Ostatnio schudła i straciła apetyt. Obecnie stolec oddaje po zastosowaniu lawatyw; wypróżnienie, zawsze skąpe, połączone jest z silnym bólem. Stan obecny. Odżywianie mierne. Stłumienie, oddech zaostrzony, wydech wydłużony w lewym szczycie. Pozatem płuca i serce bez zmian. Brzuch wzdęty, na ucisk bolesny. Po stronie lewej wyczuwa się wyraźnie okrężnicę zstępującą silnie wypełnioną kałem. Badanie rentgenologiczne wykonano dn. 25. IV 1923. Żołądek kształtu i wielkości prawidłowej o zarysach ostrych, opróżnia się prawidłowo. Wypełniona opuszka dwunastnicy zmian nie wykazuje. Po 3 godzinach treść kontrastowa wypełnia jelita cienkie. Po 10 godzinach zostaje wypełniona kiszka ślepa, wstępująca i częściowo poprzecznica. Położenie i ruchomość wypełnionych kiszek prawidłowe. Po 24 godzinach. Treść przesunęła się do kiszki zstępującej. Po 32 godzinach. W kiszce ślepej i wstępującej nieco treści, poprzecznica i kiszka zstępująca silnie wypełnione. Po 48 godzinach stan bez zmiany. Po 56 godzinach: okrężnica zstępująca silnie, odbytnica dość słabo wypełniona. W esicy widoczne ślady treści. Lawatywa kontrastowa (Fig. VI). Zawiesina barytowa wypełnia prawidłowo odbytnicę

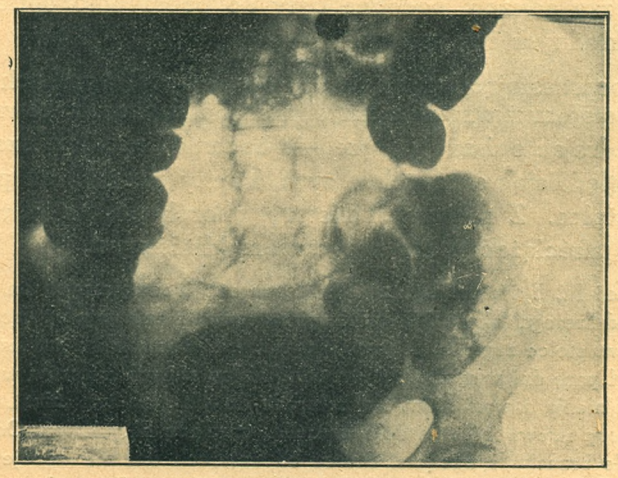


Fig. VI.

i dość szybko przechodzi do esicy, wypełniając ją silnie; dopiero pod silnem parciem zawiesina przechodzi dalej do okrężnicy zstępującej. Pętla esicy jest dość mała i przemieszczona na lewo; ramiona jej dają się z trudnością nieznacznie przesunąć. Ramię zstępujące esicy, zbliżone znacznie do okrężnicy zstępującej, nie

daje się od niej zupełnie odsunąć. Obraz w przypadku tym przemawia za zrostami krezki esicy, przechodzącemi na okrężnicę zstępującą.

Dn. 30. IV 1923 operacja. Po otwarciu jamy brzusznej i wyłonieniu esicy stwierdzono znaczne zmiany bliznowate krezki, przyciągające ramiona esicy ku sobie; pasma bliznowate przechodzą na zewnętrzną ścianę okrężnicy zstępującej, przeciągając ją ku esicy. Zgięcie w przejściu okrężniry zstępującej w esicę ostre. Zwolnienia ramion esicy i okrężnicy zstępującej dokonano sposobem, opisanym w poprzednich przypadkach. Stan pooperacyjny chorej dobry. Chora oddaje stolec, począwszy od szóstego dnia po operacji, samoistnie codziennie lub co drugi dzień. Dn. 3. X 1923 wykonano powtórne badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego. Wykazało ono, że w 10 godzin po spożyciu kaszki kontrastowej wypełnia się kiszka ślepa, wstępująca i poprzecznica. Po 24 godzinach: treść kontrastowa wypełnia tylko częściowo kiszkę ślepą i wstępującą; poprzecznica silnie wypełniona, w odbytnicy nieco treści. Po 34 godzinach: ślady treści w kiszce wstępującej. Poprzecznica słabo, odbytnica silnie wypełniona. Po 38 godzinach nastąpiło samoistne wypróżnienie. Badanie za pomocą lawatywy kontrastowej wykazało, że esica wytwarza dość długą pętlę o ramionach ruchomych, przez które zawiesina przechodzi szybko i z łatwością, wypełniając okrężnicę zstępującą i poprzecznicę.

Ogółem miałem możność w dziesięciu operowanych przypadkach skontrolować wyniki badań rentgenologicznych; we wszystkich tych przypadkach okazały się one najzupełniej trafnemi. Ponieważ zarówno wywiady, jak i zmiany, stwierdzone w pozostałych czterech przypadkach, podobne były do poprzednio opisanych, nie podaję dokładnych ich opisów.

Nie poprzestając jednak na podanych wyżej wynikach mych badań, korzystałem również i z materjału kliniki chorób wewnętrznych, przeprowadzając opisane poprzednio badania na całym szeregu chorych, uwzględniając szczególnie tych, którzy cierpieli na przewlekłe zaparcie stolca. Z zebranych historyj chorób podam tu tylko trzy, nie chcąc przeciążać pracy materjałem klinicznym.

L. Antoni R., l. 54, przybył na klinikę chorób wewnętrznych dn. 24 V. 1921. Wywiady: od szeregu (około 20) lat cierpi na rozwolnienia występujące okresowo; zwykle miewa stolce zaparte, oddaje je w małych ilościach i z trudem. Przed rokiem przebył parę dni w szpitalu z powodu bardzo silnych kurczów w jamie brzusznej, rozwolnienia i wymiotów. Po czterech dniach stan ten minął. Obecnie od miesiąca chory miewa bóle w dole brzucha, trwające cały dzień. Odczuwa prężenie w dole brzucha i wzdęcie. Stolca od czterech dni nie oddaje, wiatry nie odchodzą. Zupełny brak apetytu. Ciepłota prawidłowa. Stan obecny: budowa i odżywienie prawidłowe. Płuca, serce bez zmian. Tętno 110, miarowe, dobrze napięte. Brzuch nieco wzdęty, dość znacznie napięty, przy obmacywaniu bolesny. W dole brzucha i na lewo od pępka wyczuwa się opór idący wgłąb; ucisk na tę okolicę silnie bolesny. Dn. 29. V. chory oddał rzadki stolec w niewielkiej ilości (pierwszy raz po 9 dniach). Dn. 30. V. Bolesność brzucha znacznie mniejsza. Oddał 2 stolce. Dn. 2 VI. Samopoczucie dobre. Brzuch miękki, nieco bolesny. Dn. 5

VI. Po za lekką bolesnością w dole brzucha, po stronie lewej, zmian nie stwierdza się.

Badanie rentgenologiczne dn. 27.V. Żołądek hakowaty, przesunięty nieco na prawo, przez rozdętą kątnicę lewą, poza tem bez zmian. Perystaltyka i przechodzenie treści przez odźwiernik prawidłowe. Opuszka dwunastnicy kształtu i wielkości odpowiedniej, opróżnia się dość szybko. Po 3 godzinach: żołądek opróżniony. Jelita cienkie wypełnione prawidłowo. Po 10 godzinach: treść kontrastowa wypełnia kiszkę ślepą i wstępującą. Kątnica prawa rozdęta gazem. Po 24 godzinach: stan bez zmiany. Po 48 godzinach: treść posunęła się naprzód, wypełniając poprzecznicę. W okrężnicy zstępującej nieco treści. Lawatywa kontrastowa (Fig.

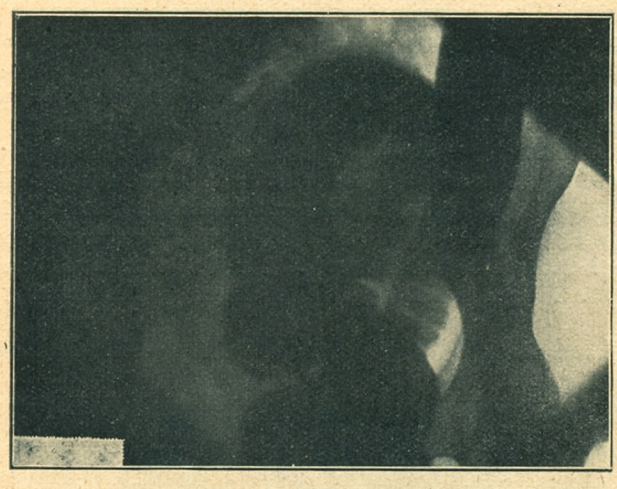


Fig. VII.

VII). Zawiesina barytowa wypełnia prawidłowo odbytnicę, zatrzymuje się w niej, rozszerzając ją znacznie i dopiero pod silnem ciśnieniem przechodzi wąskiem pasmem przez długą, wytwarzającą pętlę, esicę. Ramiona pętli, zbliżone ku sobie, nie dają się rozsunąć zarówno przy pomocy ucisku, jak i przy zmianie położenia chorego. Zarysy esicy ostre. Żadnych ubytków w ścianie jelita nie stwierdza się. Kiszka zstępująca rozszerzona. Poprzecznica położona i wypełniona prawidłowo.

Na podstawie wywiadów, badania klinicznego i rentgenologicznego, jako też i przebiegu choroby należy przypuścić, że mamy tu do czynienia ze zbliznowaceniem krezki esicy i występującym napadowo skrętem jej (dokoła osi), wywołującym objawy napadowe.

II. Stanisław W., l. 49, przybył na klinkę dn. 3.I.1922. Wywiady. Nigdy ciężej nie chorował. Od dzieciństwa cierpi na zaparcia. Od roku ubiegłego stracił łaknienie, miewał częste bóle w brzuchu i silne zaparcia stolca (stolec oddawał co 4 — 5 dni). W grudniu r. ub. wystąpiły silne bóle w dole brzucha, trwające ty-

dzień; stolca w tym czasie nie oddawał. Później podobne napady powtarzały się częściej. Pod wpływem gorących okładów bóle ustępowały zupełnie lub znacznie się zmniejszały. Ciepłota nie podniesiona. Badanie moczu i kału zmian nie wykazuje.

Stan obecny. Odżywianie upośledzone. Płuca bez zmian (nieznaczna rozedma); granice serca prawidłowe. Tony serca czyste. Brzuch wzdęty. Powłoki nieco napięte. Żadnych ruchów nieprawidłowych, ani wzdęć ograniczonych nie stwierdza się. Dolna część brzucha przy obmacywaniu bolesna. Dn. 22.I. Pod wpływem soli karlsbadzkiej i ciepłych okładów bóle zmniejszyły się znacznie. Chory oddał stolec po zastosowaniu lawatywy.

Badanie rentgenologiczne w dn. 30. I. 1924.: Żołądek hakowaty, opuszczony i rozszerzony, o ostrych zarysach; dolna granica sięga 4 palce poniżej pępka, ruchy robaczkowe słabe. Część odźwiernikowa niedokładnie wypełniona. Po położeniu chorego na prawym boku, część odźwiernikowa wypełnia się dobrze i ma ostre zarysy. Wypełniona opuszka dwunastnicy jest rozszerzona, treść zalega w niej i tylko częściowo, wąskiem pasmem, przy ucisku przechodzi przez dwunastnicę. Ruchomość dwunastnicy zmniejszona. Po 3 godzinach $\frac{1}{2}$ treści zalega w żołądku. Reszta treści wypełnia prawidłowo jelita cienkie. Po 10 godzinach $\frac{1}{4}$ treści zalega na dnie żołądka. Treść kontrastowa wypełnia ostatnie pętle jelit cienkich, kiszkę ślepą i wstępującą. Kątnica prawa i poprzecznica rozdęte gazem. Po 24 godzinach treść posunęła się naprzód, wypełniając kiszkę ślepą, wstępującą i poprzecznicę. Po 58 godzinach. Kiszka ślepa i wstępująca słabo, poprzecznica i okrężnica zstępująca dość silnie wypełniona. Wypuklenia okrężnicy (haustracja) słabo zaznaczone.

Lawatywa kontrastowa (Fig. VIII). Odbytnica wypełnia się silnie. Zawiesi-

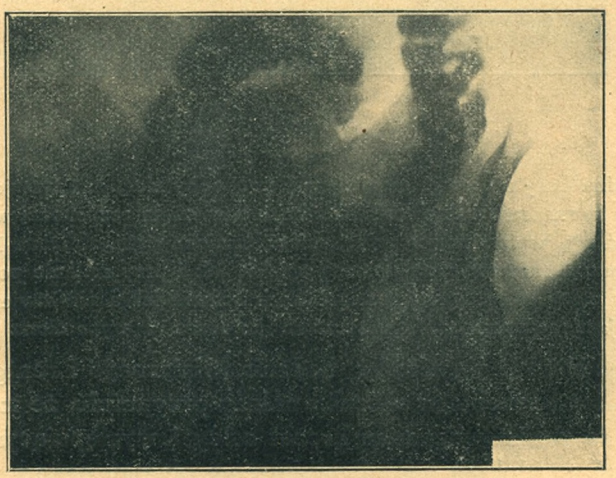


Fig. VIII.

na barytowa przechodzi wąskiem pasmem pod silnem ciśnieniem do esicy. Esica wytwarza pętlę w kształcie sierpa, umieszczoną po stronie prawej. Ramiona jej zbliżone są na całej przestrzeni do siebie, nie dają się rozsunąć przez ucisk i nie

zmieniają swego położenia. Ucisk na pętlę esicy bolesny. Do okrężnicy zstępującej treść przechodzi prawidłowo.

Zebranie wyników badania. Zrosty krezki esicy, powodujące utrudnienie przechodzenia kału. Zaleganie treści i zwolnienie jej przechodzenia przez kiszki grube spowodowane jest następowym ich niedowładem. Zrosty, prawdopodobnie wtórne, w okolicy dwunastnicy, rozszerzenie i niedowład żołądka.

III. Franciszek K., l. 28. Nigdy nie chorował. Obecna choroba datuje się od dwuch lat. Chory miewa okresowo lecz nieregularnie, bóle w dołku podsercowym. Apetyt zachowany. Od czasu do czasu czcze odbijania. Stolec stale zaparty. Badanie moczu wykazuje zwiększenie indykanu, treści żołądkowej zaś podkwaśność.

Stan obecny. Odżywienie liche. Płuca i serce bez zmian. Nad brzuchem wypuk bębenkowy o różnym odcieniu. Brzuch nieco bolesny w okolicy pępka i poniżej po stronie lewej. Dwa palce poniżej pępka stwierdza się lekkie pluskanie. Po zastosowaniu soli karlsbadzkiej i wysokich lawatyw stan poprawił się, bóle ustąpiły.

Badanie rentgenologiczne w dn. 20.III 1922. Żołądek wypełniony treścią kontrastową daje cień kształtu i wielkości prawidłowej. ruchy robaczkowe dość żywe. Przez odźwiernik treść przechodzi prawidłowo; dwunastnica bez zmian. Po 10 godzinach. Kiszka ślepa i wstępująca wypełnione prawidłowo. Po 24 godzinach. Treść wypełnia okrężnicę wstępującą i poprzecznicę, ślady treści w kiszce ślepej. Po 48 godzinach. Treść przesunęła się, wypełniając okrężnicę zstępującą. Po 60 godzinach. Nieco treści w poprzecznicy, okrężnica zstępująca silnie wypełniona. Ślady treści w esicy i w odbytnicy. Lawatywa kontrastowa. Odbytnica wypełnia się prawidłowo. Treść zwolna i cieńszem pasmem przechodzi do esicy, która wytwarza dużą pętlę, zbliżoną swym kształtem do listka koniczyny; ramiona pętli nie dają się zupełnie rozsunąć i pętla, mimo ucisku i przy zmianie położenia chorego, nie przesuwa się i nie zmienia swego kształtu. Zawiesina barytowa wypełnia silnie esicę, rozszerza ją i tylko wąskiem pasmem przechodzi przez zgięcie do okrężnicy zstępującej. Kąt załamania, w przejściu esicy w okrężnicę zstępującą, bardzo ostry.

Streszczenie objawów rentgenologicznych. Zrosty krezki esicy. Utrudnienie przechodzenia treści pokarmowej, powodowane jest przez zrosty, jako też i przez ostre załamanie pętli esicy w miejscu przejścia jej w okrężnicę.

Zrozumiałem jest, że moja statystyka zmian bliznowatych krezki znacznie odbiega od statystyki, podanej przez prof. Leśniowskiego i wykonanej na podstawie badań sekcyjnych. Tam bowiem, gdzie mogłoby chodzić o zmiany, jak określa autor, nieznaczne lub średnie, a więc w przypadkach, gdzie zbliznowacenia nie wywołały jeszcze unieruchomienia i przyciągnięcia ramion esicy ku sobie, zmian tych nie byłem w stanie wykryć. W przypadkach tych brak prawdopodobnie również objawów klinicznych tych zmian, lub są one tylko

bardzo nieznaczne. Dopiero wtedy, gdy zmiany te występują w znaczniejszem nasileniu, a więc zaledwie 30% przypadków podanych przez prof. Leśniowskiego, badanie radiologiczne może wykazać opisane zmiany krezki.

Statystycznie wyniki moich badań przedstawiają się w sposób następujący:

I. Dzieci w wieku od 4 do 10 lat: na 50 badanych zmiany znalazłem w jednym przypadku, t. j. 2%.

II. Ludzie młodzi, zdrowi w wieku 20 — 28 lat: na 100 badanych zmiany stwierdziłem w dwuch przypadkach, t. j. 2%.

III. Badania na materjale klinicznym u ludzi, w wieku przeciętnie od 30 do 60 lat, wykazują, co następuje. Na ogólną liczbę 560 zbadanych w 48 przypadkach, t. j. 10,2%, znalazłem opisane powyżej zmiany bliznowate krezki esicy.

Jeżeli rozpatrzymy grupy te zosobna, to przekonamy się, że u dzieci wogóle zaparcia nawykowe należą do objawów stosunkowo rzadszych; dlatego też w pierwszej grupie dzieci spostrzegałem zmiany te raz jeden mimo to że starano się o nadsyłanie mi dzieci, cierpiących na zaparcia i zaburzenia w oddawaniu stolca. W materjale tym znajdywałem esice stosunkowo długie, układające się w różnego kształtu pętle, były one jednak wolne i dobrze ruchome. W drugiej grupie u ludzi młodych zmiany te znajdywałem również rzadko; dopiero w grupie trzeciej odsetek tych zmian wzrósł pokaźnie. Zmiany wykazane tyczyły przeważnie ludzi starszych, w wieku 40—60 lat.

Na podstawie swych badań mogę również stwierdzić, że bez zaprzeczenia istnieje związek między długością esicy a zmianami zapalnemi jej krezki. W większości przypadków, podejrzanych o zmiany zrostowe, znajdywałem długie pętle esicy, przekraczające nieraz nawet długość normalną, wahającą się w znacznych granicach. Potwierdzałoby to przypuszczenia Rosenheima, Kehla i Erba, że przyczyną tych zmian jest długość samej esicy, układającej się w pętle różnego kształtu i utrudniającej w ten sposób przechodzenie kału do odbytnicy. Natomiast zmiany zapalne i zrosty są następstwem zastoju kału, potęgowanem ponadto przez pociąganie ku dołowi przeładowanej esicy.

Nie wszystkie jednak zmiany bliznowate krezki esicy powstają samoistnie na tle zaburzeń w oddawaniu stolca. Mogą one powstawać również z powodu zapaleń otrzewnowych (gruźliczych), zmian zapalnych wyrostka robaczkowego i wreszcie wskutek podrażnienia otrzewnej lub krezki przez poprzednio wykonane zabiegi operacyjne.

Jako przykład, podajemy 2 następujące spostrzeżenia.

Pola W., lat 30, badana dn. 23.X 923. Pacjentka podaje, że dawniej nigdy nie chorowała; przebyła dwa prawidłowe porody. Przed rokiem była operowana w cztery dni po poronieniu, jak twierdzi, samoistnem, z powodu skrętu kiszek. W sześć tygodni po operacji dostała nagle silnych bólów w całej jamie brzusznej, szczególnie zaś w dolnej części; wystąpiło znaczne wzdęcie brzucha, zupełne zatrzymanie gazów i stolca. Stan ten trwał jeden dzień, po zastosowaniu ciepłych okładów i lawatyw opisane objawy uspokoiły się. Podobne napady zaczęły się od tego czasu powtarzać, początkowo co 2 — 3 miesiące, obecnie zaś nawet i częściej 1 — 3 razy w ciągu miesiąca. Chora zauważyła, że po zastosowaniu lawatyw i po oddaniu stolca bóle słabną i wkrótce ustępują. Od czasu operacji stolce, przedtem prawidłowe, oddaje co 2 — 4 dni, są one dość skąpe, twarde i zbite.

Stan obecny. Chora dość blada. Odżywienie mierne. Ciepłota prawidłowa. Płuca i serce bez zmian. Brzuch miernie wysklepiony. Powłoki brzuszne wiotkie: żadnych napinań nie stwierdza się, przy głębokiem obmacywaniu oporów nie wyczuwa się. W linji środkowej, od spojenia łonowego do pępka, przebiega blizna pooperacyjna.

Badanie rentgenologiczne wykazuje: Żołądek wypełniony kaszką barytową daje cień kształtu hakowatego, wielkości odpowiedniej, o zarysach ostrych. Ruchy robaczkowe mierne. Przez odźwiernik treść przechodzi prawidłowo. Wypełniona opuszka dwunastnicy, kształtu i wielkości prawidłowej, opróżnia się dość szybko. Po 3 godzinach żołądek opróżniony, treść kontrastowa wypełnia prawidłowo jelita



Fig. IX.

cienkie. Po 10 godzinach kiszka ślepa i wstępująca są silnie wypełnione. Treść wypełniła również wyrostek robaczkowy, długi, ruchomy, nie bolesny przy ucisku. Po 24 godzinach. Treść posunęła się naprzód, wypełniając kiszkę ślepą, wstępującą, poprzecznicę i częściowo okrężnicę zstępującą. Po 36 godzinach (Fig. IX).

stan podobny, silniejsze wypełnienie okrężnicy zstępującej. Położenie i ruchomość wypełnionych jelit grubych prawidłowe, w esicy nieco treści.

Po poprzedniem oczyszczeniu jelit zapomocą lawatyw, zastosowano wlewankę kontrastową (Fig. X). Zawiesina barytowa wypełnia prawidłowo odbytnicę,

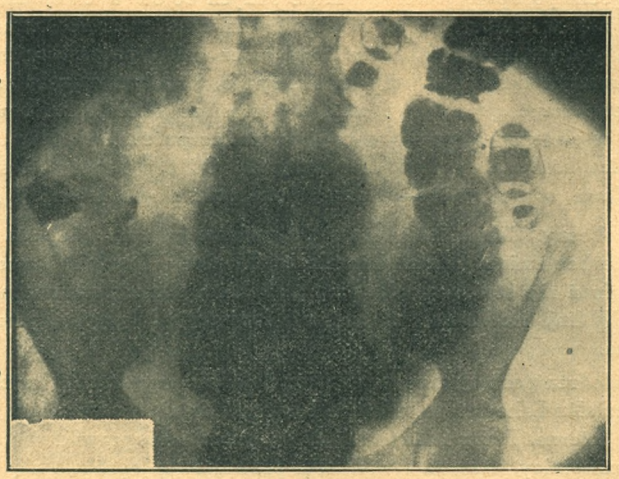


Fig. X.

jednak tylko pod dużem ciśnieniem i przy pewnem rozszerzeniu odbytnicy, przeszła do esicy, wypełniając ją zwolna; w miejscu przejścia esicy w okrężnicę zstępującą zatrzymuje się i, dopiero po silnem wypełnieniu esicy i po ucisku esicy od zewnątrz ręką, przechodzi nieco węższem pasmem do okrężnicy zstępującej, wypełniając dalsze odcinki jelita grubego prawidłowo.

Esica ma postać dość długiej pętli, bardzo słabo przesuwalnej; ramiona pętli są znacznie zbliżone ku sobie, nie dają się rozsunąć; przy zastosowaniu ucisku występuje silny ból w okolicy esicy.

Na podstawie wyników badania postawiono rozpoznanie zrostów (prawdopodobnie pooperacyjnych) krezki esicy. Obraz chorobowy tego przypadku możemy sobie w ten sposób wytłumaczyć, że u chorej, mającej zbyt długą esicę, wystąpił w tej okolicy skręt kiszek, prawdopodobnie, z powodu niedowładu jelit po przebytem poronieniu. Czy podczas zabiegu operacyjnego znaleziono zrosty krezki, stwierdzić nie mogłem. W każdym razie podrażnienie krezki przez sam zabieg operacyjny, jako też i przez sam skręt kiszki w tem miejscu, musiało wywołać jej stan zapalny i powolne wytwarzanie się błon bliznowatych, które z czasem doprowadziły do stanu opisanego powyżej.

Dn. 6.XI.1923 prof. Leśniowski przystąpił do operacji, która wykazała bardzo znaczne zmiany bliznowate krezki, powodując znaczne zbiżenie (o 2½ cm.) ramion esicy ku sobie. Blizny przecięto, ramiona esicy rozszerzono, ubytek w krezce pokryto wolnym płatem sieci. Stan pooperacyjny dobry. Począwszy od szóstego dnia pooperacyjnego, chora oddaje stolec samoistnie. Po roku zgłosiła

się operowana ponownie, uskarżając się na silne zaparcia, które może przezwyciężyć tylko za pomocą środków przeczyszczających lub lawatyw.

Badanie rentgenologiczne, wykonane w dn. 5.VII 1924, wykazało, że po 24 godzinach od czasu zjedzenia kaszki kontrastowej treść wypełniła kiszkę ślepą, wstępującą i poprzecznicę. W odbytnicy stwierdzono nieco treści kontrastowej Po 48 godzinach ślady treści w kiszce ślepej i wstępującej, w poprzecznicy zalega treść zbita w grudki, odbytnica wypełniona dość silnie. Po 72 godzinach. Odbytnica silnie wypełniona, rozszerzona; w poprzecznicy widoczne ślady treści. Badanie za pomocą lawatywy kontrastowej wykazało szybkie przechodzenie zawiesiny przez esicę, której ramiona były zupełnie ruchome, przy ucisku nieznacznie bolesne. Żadnych przewężeń nie spostrzeżono. Jako przyczynę zaparć mogłem podać tylko niedowład jelit grubych, nie znajdując żadnej przyczyny mechanicznej.

II. Jan S., lat 18, przyjęty na klinikę chorób wewnętrznych w dn. 5 kwietnia 1924 r. W wywiadach podaje, że przed 6 latami przechodził czerwonkę. Przed dwoma laty dostał nagle silnych bólów w dolnej prawej części brzucha, gorączkował podówczas, nie oddawał stolca parę dni. Po tygodniu bóle zmniejszyły się znacznie, chory wrócił do zajęcia. Od tego czasu odczuwa jednak stałe bóle w prawej stronie brzucha i w okolicy pępka. Od ośmiu miesięcy stan pogorszył się po zjedzeniu surowych owoców; stolce, które poprzednio oddawał co 3 — 4 dni, stały się częstszemi, występowała od czasu do czasu biegunka naprzemian z zaparciami, trwającemi po parę dni. Schudł ostatnio znacznie, czuje się osłabionym, od czterech tygodni wystąpiły wzdęcia brzucha. Śluzu i krwi w stolcach nie zauważył. Badanie kału i moczu zmian nie wykazuje. Badanie fizykalne stwierdza przytłumienie odgłosu wypukowego i zaostrzenie szmerów oddechowych w obydwóch szczytach. Brzuch miernie wysklepiony, bolesny na ucisk, szczególnie po stronie prawej, na wysokości pępka. Przy głębszem obmacywaniu powłok brzusznych występują ruchy robaczkowe jelit.

Badanie rentgenologiczne, wykonane dn. 11.IV 1924 r., wykazało, co następuje. Żołądek, wypełniony treścią kontrastową, daje cień hakowaty, o zarysach ostrych, wielkości prawidłowej. Ruchy robaczkowe mierne. Przez odźwiernik treść przechodzi prawidłowo. Opuszka dwunastnicy bez zmian. Po 3 godzinach: żołądek opróżniony; jelita cienkie wypełnione prawidłowo. Po 10 godzinach: ślady treści w ostatnich pętlach jelit cienkich, treść wypełnia kiszkę ślepą, wstępującą, poprzecznicę i zstępującą. Poprzecznica skurczona wykazuje silną haustrację, kątnica lewa rozdęta gazami. Kiszka ślepa, przemieszczona ku środkowej linji, biernie i czynnie nieruchoma, silnie bolesna na ucisk. W czasie prześwietlenia występuje nagły skurcz kiszki ślepej i wstępującej, treść przesuwa się szybko przez poprzecznicę do okrężnicy zstępującej, lecz po chwili fala antyperystaltyczna wypycha treść z powrotem do dawnego położenia. Po 24 godzinach stan podobny. Po 40 godzinach od chwili zjedzenia kaszki wystąpiły silne bóle i kruczenie w brzuchu, poczem chory oddał obfity, półpłynny, biało zabarwiony stolec. Badanie wykonane w 48 godzin wykazało częściowe wypełnienie okrężnicy zstępującej i esicy.

Badanie jelit grubych, wykonane zapomocą zastosowania wlewanki kontrastowej (Fig. XI), wykazało prawidłowe wypełnienie odbytnicy; zawiesina kontrastowa dość szybko przechodzi przez esicę, wytwarzającą dużą pętlę o ramionach, zbliżonych ku sobie i nie dających się rozsunąć. Esica przemieszczona ku prawej stronie ciała i zupełnie unieruchomiona. Cień jej zlewa się z cieniem prze-

suniętej na lewo kiszki ślepej i nie daje się od niej odsunąć zarówno przy zmianie położenia chorego (w czasie prześwietlania), jak i przy zastosowaniu ucisku. Ucisk na to miejsce jest silnie bolesny.

Jeżeli w przypadku tym weźmiemy pod uwagę wywiady chorego, wynik badania klinicznego i rentgenologicznego, to musimy przyjść

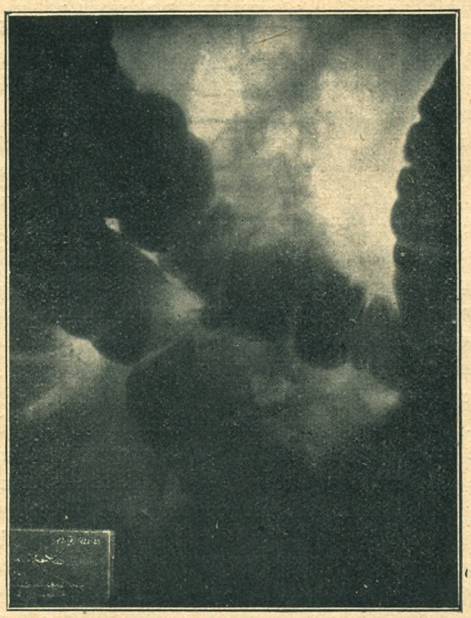


Fig. XI.

do wniosku, że przyczyną obecnego stanu chorego są znaczne zrosty, przemieszczające kiszkę ślepą na lewo, pętle esicy zaś na prawo, że zrosty, powstałe w związku z przebytem ostrem zapaleniem wyrostka robaczkowego, wywołały te przemieszczenia i unieruchomienia, wreszcie, że w następstwie tych spraw i po popełnieniu błędu dietetycznego przyłączył się jeszcze nieżyt kiszek grubych, wywołujący wzmożenie się spraw zrostowych. Na zasadzie tych wniosków chorego przepisano na klinikę chirurgiczną w celu wykonania zabiegu operacyjnego. Chory jednak na operację się nie zgodził i opuścił klinikę bez poprawy.

Jakież są objawy kliniczne i skargi chorego w tych cierpieniach? Na pytanie to mogę względnie dokładnie odpowiedzieć, gdyż, nie zadawalniając się obrazem rentgenologicznym, badałem tych chorych klinicznie i, w miarę możności, spostrzegałem ich przez czas dłuższy lub krótszy.

Otóż chorzy, dotknięci tem cierpieniem, skarżą się na stałe zaparcia stolca, trwające przez czas dłuższy i wzmagające się w miarę trwania cierpienia. Stolec oddają nieregularnie, co 2—3 dni; zdarza się jednak, że zaparcia trwają do tygodnia lub nawet jeszcze dłużej. Wypróżnienia są zwykle niedostateczne; często w czasie oddawania stolca lub później występują bóle w dole brzucha. Nieraz bywają na zmianę to silne zaparcia, to okresowe rozwolnienia, przytem i wówczas, mimo silnego parcia na stolec, wypróżnienia są skąpe, często zawierające śluz, a nawet krew. Ostatnio wymienione objawy są zrozumiałe, gdyż zaleganie mas kałowych wywołuje stan zapalny śluzówki esicy i w następstwie jego wymienione objawy. Bez wątpienia w przypadkach utrudnienia przechodzenia kału następuje również podrażnienie nerwu błędnego; wówczas bóle skurczowe, występujące napadowo, moglibyśmy uważać za stan skurczu kiszki grubej. Dalej, chorzy ci skarżą się często na bóle i uczucie ciężaru i gniecenia w brzuchu, szczególnie zaś w dolnej lewej stronie. Stale występują wzdęcia, w następstwie zaś dolegliwości ze strony żołądka, czasem i serca, jak ucisk na serce, wywołany uniesieniem przepony prez rozdęte jelita, bicie serca, uczucie duszności i t. d.

Naturalnie, że chorzy ci używają stale środków przeczyszczających w różnych postaciach, lecz zwykle skutek ich bywa niedostateczny lub zawodzą one zupełnie. Zwróciłem również uwagę, że chorzy ci stosują najczęściej z własnego popędu lawatywy i to wysokie. Zabieg ten wywołuje jeszcze najlepszy i najpewniejszy skutek. Tam jednak, gdzie zmiany te powstają na tle innych przyczyn, jak np. zrosty po poprzednich operacjach lub w następstwie spraw zapalnych wyrostka robaczkowego, wywiady są więcej zatarte i nie dają nam możności zorjentowania się w przyczynach zaparcia.

Za pomocą badania fizykalnego stwierdza się zwykle wzdęcia, często zaznacza się lekkie napinanie okrężnicy zstępującej, widoczne szczególnie u ludzi z wiotkiemi powłokami brzusznemi; nieraz wyczuwa się wypełnioną kiszkę zstępującą w postaci grubego wałka, wreszcie przy obmacywaniu głębszem okolicy esicy występuje dość silna bolesność.

Jednak i wywiady, przemawiające za rozpoznaniem powyższego cierpienia, jako też i wynik badania klinicznego nie mogą dać pewności rozpoznawczej, gdyż przewlekłe stany zapalne esicy i okrężnicy zstępującej lub też guzy, rozwijające się powoli, mogą dać te same objawy, a przeszkoda w przechodzeniu treści może polegać na

skurczu chorego jelita. Uzupełnieniem badania klinicznego musi być badanie rentgenologiczne, które może i jest w stanie te wątpliwości rozstrzygnąć. Badając rentgenologicznie chorych w sposób przeze mnie opisany, stwierdzamy przedewszystkiem czynność ruchową jelit, możemy więc wyłączyć zaparcie, występujące, czy to z powodu niadowładu jelit, czy to z powodu ich stanu skurczowego. W przypadkach zbliznowacenia krezki esicy treść przechodzi zwykle prawidłowo przez kiszki grube, czasem nawet i szybciej, zatrzymując się dopiero w miejscu przeszkody, a więc w okolicy esicy lub dolnego zgięcia okrężnicy zstępującej. Treść zalega tam przez czas dłuższy, nawet po kilka dni, wypełniając coraz to silniej końcowy odcinek jelit grubych i przechodząc przez esicę tylko w małych, pojedyńczych grudkach.

Często jednak możemy zauważyć jednocześnie i niedowład kiszek grubych, w połączeniu ze zmianami bliznowatemi krezki. W przypadkach tych treść posuwa się tylko zwolna, przedłużając czas przejścia do okrężnicy zstępującej do 48 i więcej godzin. U chorych takich spostrzegamy zwykle tylko słabo zaznaczoną haustrację i prawie zawsze opadnięcie trzew.

Niedowład jelit grubych może powstać wskutek przewężenia w okolicy esicy i utrudnienia przechodzenia kału przez to miejsce. Treść, zatrzymując się ponad przeszkodą, drażni ściany kiszek i wywołuje silne skurcze jelit (hipertonję), z czasem zaś dochodzi do niedowładu (atonji) jelit grubych i w następstwie do rozszerzenia jelita. Działać tu muszą również i substancje chemiczne (gnilne) rozkładającego się kału, osłabiając działanie nerwu błędnego.

Co do postaci zmienionej bliznowato esicy, to nie zawsze można stwierdzić charakterystyczny jej obraz w kształcie litery omegi. Nieraz zrosty te i przeciągnięcia obejmowały oba ramiona esicy w całości, czasem zaś, chociaż rzadziej, zrost występował zarówno w esicy, jako też pomiędzy nią a okolicą okrężnicy zstępującej.

Nad leczeniem zmian zrostowych nie będę się dłużej zatrzymywał, przechodzi to bowiem zakres mej pracy.

Bez wątpienia, że nawet samo leczenie zachowawcze, zachowanie odpowiedniej diety, dbałość o regularne wypróżnianie może dać dobre wyniki. W przypadkach jednak, w których zmiany te są już daleko posunięte i w których leczenie wewnętrzne nie odnosi żadnego skutku, wreszcie w przypadkach, w których występują od czasu do czasu objawy skrętu esicy, należy przystąpić do wykonania zabiegu operacyjnego. Prof. Leśniowski posiada dane,

tyczące się pewnej liczby operowanych przypadków spostrzeganych w ciągu dłuższego okresu czasu; stwierdza on znaczną poprawę lub zupełne wyleczenie. Lecz nawet operacja może nie dać zupełnej poprawy w tych sprawach. Opierając się na własnych spostrzeżeniach operowanych, mogłem stwierdzić występujące w dalszym ciągu objawy zaparcia, choć nie w tak silnym stopniu, z powodu niedowładu kiszek (przypadek operacyjny I). Trzeba również wziąć pod uwagę skłonność krezki do wytwarzania zrostów, szczególnie po jej podrażnieniu pooperacyjnem. Wreszcie należy pamiętać, że zwykle w przypadkach zbliznowaceń mamy do czynienia z esicami stosunkowo długiemi, wytwarzającemi najrozmaitsze zgięcia i pętle, tak że nawet przy zwolnieniu krezki sama ich długość i możność załamywania się ramion dawać może pewne objawy zaparcia i nawet skrętu.

Zestawiwszy wyniki swej pracy i opierając się na badaniach szeregu autorów, możemy stwierdzić, że:

1) Zmiany zrostowe esicy należą do stosunkowo częstych.

2) Zmiany te powstają w wieku późniejszym; z biegiem czasu nasilenie ich wzrasta.

3) Wywołując ostre załamania pętli esicy, prowadzić one mogą do długotrwałego zaparcia oraz wywoływać czasowe objawy skrętu esicy, doprowadzając nawet do poważnych zaburzeń miejscowych i ogólnych.

4) Przyczyną zrostów są zwykle poprzednio już trwające zaparcia stolca i zaleganie kału w dolnym odcinku jelit grubych, wywołane przez nadmierną długość esicy i możność tworzenia się najrozmaitszych pętli tej części jelita. Zmiany krezki esicy są natomiast tylko następstwem zaparć, które powstały na tle wyżej wymienionych nieprawidłowości.

5) Zmiany zrostowe krezki esicy mogą również występować wtórnie, przy istniejących już zrostach, w innych odcinkach jelit lub też po najrozmaitszych zabiegach operacyjnych w jamie brzusznej, wobec skłonności otrzewnej i krezki do wytwarzania zrostów.

6) Badanie rentgenologiczne jest w stanie zmiany te we właściwym czasie wykazać i przyczynić się do rozpoznania tego cierpienia.

## PIŚMIENNICTWO.

1) Mayr. Studien über Darmträgheit 1912. Berlin. S. Karge. 276 pp.

2) Crämer. Darmatonie. 1906. München. Lehmann. 236 pp

3) Ebstein. Die chronische Stuhlverstopfung. 1901. Stuttgart. Encke. 258 pp.

4) Curschmann. Topographisch-klinische Studien. Dtsch. Arch. f. klin. med. B. 53. H. ½.

5) Corning. Lehrbuch der topographischen Anatomie. 1917. Wiesbaden. Bergman. 717 pp.

6. Reiss. Die patologische Physiologie der chronischen Obstipation. Klin. Woch. 1922. Nr. 3 — 4.

7) Lindig. Ueber Enstehung und Bedeutung von Adhaesionen in Beckenbauchraum. Klin. Woch. 1922. Nr. 9.

8) Noorden. Spastische Obstipation und Adhaesionen. Zeit. f. klin. Med. B. 76. 1904.

9) Straus. Ueber proktogene Obstipation. (Therap. Monatshefte 1906).

10) Luria. Megasigmoideum als Ursache einer 4 monatlichen Obstipation D. med. Woch. 1912. Nr 30.

11) Clark. Chir. Behandlung der Obstipation. (Jour. of Amer. Assoc. 1910).

12) Schmidt-Noorden. Klinik der Darmkrankheiten. Wiesbaden. Bergman. 1911. 915 pp.

13) Rosenheim. Pathologie und Therapie der Krankheiten des Darmes. 1893.

14) Krauss-Brugsch. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. (Fleiner-Strauss). B. VI. I Hälfe. Berlin. u Wien. 1923. Urban u Schwarzenberg.

15) Kehl-Erb. Beitrag zur Frage der Enstehung der Peritonitis chron. mesenterialis (Virchows) und ihre Beziehungen zum Volvulus der Flexura sigmoidea. Virchofs Archiv B. 246. 1923.

16) Lane. An adress of chronic intestinal stasis and cancer. The british med. Jour. 1923.

17) Hoffman. Ueber Hirschprungsche Krankheit unter Berücksichtingung der hierselbst seit dem Jahre 1911 operierten Fälle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. B. 161. H. 3 — 5.

18) Vogel. Zur Frage der Aetiologie der Hirschprungschen Krankheit Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. B. 34. H. 5.

1() Mohr-Stähelin. Handbuch der inneren Medizin. Strassburger. B. III/2. Berlin. 1912. Springer. 1911 pp.

20) Rutkowski. Bliznowate stwardnienia kiszki jelita cienkiego. Pol. Przegl. Chir. T. II. Z. 2.

21) Glatzel. Zbliznowacenie krezki. Polski Przegl. Chir. T. II. Z. 4.

22) Leśniowski. Zbliznowacenie krezki esicy. Polska Gaz. Lek. 1923. r. Z. 1 — 2.

23) Stierlin. Ueber die chron. Funktionstörungen des Dickdarmes. Ergeb. d. inner. Med. B. 10. 1913.

24) Jauges. Précis de Radiodiagnostic. Paris. Masson. 1918. 563 pp

25) Haenisch. Die Leistungen des Röntgenverfahrens bei der Untersuchungen des normalen und pathologischen Dickdarms. (Röntgentaschenbuch B. 4 Leipzig. Nemnich. 1912. 417 pp.

26) Schwarz. Klinische Röntgendiagnostick des Dickdarms. Berlin. Springer. 1914. 153 pp.

27) Albracht. Röntgenbefunde bei Obstipation. Deut. Kongress f. innere Med. 1912.

28) Straus-Brandenstein. Röntgenuntersuchungen bei chron. Obstipation B. Klin. Woch. Nr. 22. 1923.

29) Wichern. Ueber Veränderungen des Colon im R. Bilde bei chron. Obstipation B. Klin. Woch. 1900. Nr. 15.

30) Rieder-Rosenthal. Lehrbuch d. Röntgen kunde. B. I. Leipzig. Barth. 1913. 606 pp.

31) Grudziński. Rentgenodiagnostyka chorób narządu trawienia. Warszawa. Trzaska, Ewert i Michalski. 1923. 205 str.

32) A. Köhler. Grenzen des normalen und Anfänge des pathologischen im Röntgenbilde. Hamburg. Gräfe-Sillem. 1915. 337 pp.

33) Faulhaber. Die Röntgenodiagnostick der Darmkranheiten. Halle. Marhold. 1919. 78 pp.

34) Grödel. Grundris der Röntgendiagnostick. München Lehmann. 1914. 518 pp.

35) Schlesinger. Die Röntgendiagnostik der Magen-und Darmkrankheiten. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg. 1922. 402 pp.

36) Assman. Klinische Röntegendiagnostik. Leipzig. Vogel. 1922. 975 pp.

37) Hintze. Megacolon und Megasigma im R. Bilde. (Verhandl. der deutsch. R. Gesellschaft B. XII

38) Strasburger. Obstipation im. R. Bild. Frankf. R. Gesellschaft Fortsch. a .d. Geb. d. R. Strahlen B. XXXI. H. 4.

39) Schittenhelm. Lehrbuch der R. Diagnostick. Berlin. Springer 1924. 1283 pp.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Poznańskiego (Dyrektor Wincenty Jezierski).

i

z Zakładu chemji organicznej U. P. (Dyrektor F. Korczyński).

# O wykrywaniu złota w wydalinach ludzkich i w narządach króliczych po wstrzykiwaniach sanokryzyny.

Podała

**Rozalja Płotkowiakówna.**

Doniesienie tymczasowe.

Stosowanie soli ciężkich metalów w medycynie dla leczenia gruźlicy datuje się z drugiej połowy ubiegłego stulecia. Dotychczas główną rolę odgrywały w tej dziedzinie sole miedzi i złota. Luton[1]) stosował połączenia miedzi z kwasem fosforowym i octowym. W pracowni Finklera[2]) używano do wstrzykiwań podskórnych chlorku miedziowego. Meissen[3]) i Strauss[4]) stosowali w leczeniu gruźlicy skóry: chlorek miedziowy, winian miedziowo-potasowy i lecytynian miedziowy. Późniejsze badania wykazały jednak bezskuteczność, a według Adolfa Feldta, nawet szkodliwość miedzi dwuwartościowej dla ustroju ludzkiego. Lepsze wyniki otrzymywano przy stosowaniu dla leczenia gruźlicy soli złota. Robert Koch podał w roku 1890 na 10 zjeździe międzynarodowym lekarskim, że sole złota, mianowicie cyjanek potasowo-złotowy ($KAuCy_2$), nawet w rozcieńczeniu 1:1.000.000 powstrzymują wzrost laseczników gruźlicy w pożywkach. Badania Behringa[5]) potwierdziły wyniki ,otrzymane przez Kocha. Bruck i Glück[6]) zastosowali, jako pierwsi, cyjanek potasowo-złotowy

w leczeniu gruźlicy, lecz z powodu wielkiej jadowitości tego związku nie otrzymywali wyników zadawalniających. Następnie okazało się też szkodliwem dla ustroju ludzkiego stosowanie aurokantanu przez Adolfa Feldta. Wobec tego, wyłączył on, wespół ze Spiessem, grupę cyjanowodorową ze związków złota, nadających się do stosowania w leczeniu gruźlicy, i starał się zmniejszyć toksyczność metalu ciężkiego, wprowadzając rodniki do pierścienia benzolowego, z którym połączył złoto jednowartościowe, tworząc w roku 1917 t. zw. kryzolgan[7]). Badania nad tym preparatem dotychczas nie są jeszcze ukończone.

Opisany w roku ub. przez badacza duńskiego, prof. weterynarji Möllgaarda związek złota, zwany sanokryzyną, był użyty po raz pierwszy przez Tordosa i Gélis[8]) w roku 1845. Jak wiadomo, sanokryzyna jest związkiem złota z tiosiarczanem sodu ($Au\ (S_2O_3)_2\ Na_3$). Związek ten jest proszkiem krystalicznym, śnieżno-białym, rozpuszczalnym w wodzie, łatwo przesączającym, trwałem, prawdziwem połączeniem kompleksyjnem, nie dającem więc odczynu na złoto jonowe. Przy rozkładzie w ustroju jony złota nie zostają uwolnione, gdyż, jak wykazały badania fizyko-chemiczne profesora Möllgaarda[9]), sanokryzyna rozkłada się w myśl równania:

$$Au\ (S_2O_3)_2\ Na_3 = Au\ S_2O_3^- + S_2O_3^{--} + 3\ Na^+$$

Następnie, przy rozkładzie tego związku w ustroju nie powstają żadne związki trujące. Zauważono bowiem, że sanokryzyna rozkłada się pod działaniem wody utlenionej w zasadowym roztworze na złoto metaliczne i siarczan sodu. Nadmienić należy, że sanokryzynę stosuje się w leczeniu gruźlicy płuc, skóry, gruczołów i kości.

Praca niniejsza miała za zadanie wykrycie złota w wydalinach, t. j. w moczu i kale chorych na gruźlicę, którzy otrzymali zastrzykiwania sanokryzyny. W celu wykonania odczynów na złoto niszczyliśmy substancję organiczną zapomocą chloru in statu nascendi, wywiązującego się pod działaniem chloranu potasowego na kwas solny, lub też przez spalenie jej w tyglu porcelanowym. Każdorazową ilość moczu zagęszczaliśmy do objętości około 50 $cm^3$, dodając wpierw stężonego kwasu solnego, następnie często i w małych ilościach chloranu potasowego, aż do wystąpienia jasnożółtego zabarwienia cieczy. Po ochłodzeniu oddzielaliśmy nadmiar chlorku potasowego, sącząc przez zwilżony sączek, a przesącz badaliśmy na obecność złota. Zauważyliśmy, że przy bardzo wielkiej ilości ciał organicznych w moczu niszczenie ich zapomocą kwasu solnego i chloranu potasowego trwało dość długo. Wobec tego, odparowywaliśmy w takich wypad-

kach ciecz do jaknajmniejszej objętości, następnie przelewaliśmy zawartość parownicy do tygla porcelanowego i prażyliśmy ją w celu zupełnego zniszczenia związków organicznych, przyczem otrzymywaliśmy zabarwienie różowe na powierzchni białego chlorku potasowego. Osad ten rozpuszczaliśmy w wodzie królewskiej, poczem wykonywaliśmy odczyn na złoto, otrzymując żywe, specjalnie wyraźne zabarwienie cieczy, co potwierdzało obecność złota.

Jako odczynników na złoto, używaliśmy po zniszczeniu związków organicznych takich związków chemicznych, które strącają złoto metaliczne z jego roztworów.

Chlorek cynawy powoduje, zależnie od stężenia cieczy, zabarwienie fioletowe do brunatnego lub osad tej samej barwy. Według Zsigmondyego[10]), osad ten składa się z mieszaniny koloidalnego złota i koloidalnego kwasu cynowego. Roztwory rozcieńczone dają natychmiast zabarwienie różowe lub lekko różowawe. Obecność chlorku potasowego lub kwasu solnego w nadmiarze nie wpływa ujemnie na występowanie odczynu.

Woda utleniona w zasadowym roztworze wytrąca złoto w postaci czarnego osadu, który przy ogrzaniu skupia się i przyjmuje zabarwienie brunatne. Odczynowi temu towarzyszy gwałtowne wywiązywanie się tlenu.

$$2\ Au\ Cl_3 + H_2O_2 + 6\ KOH = 2\ Au + 3O_2 + 6\ KCl + 6H_2O$$

Rozcieńczone roztwory dają barwę różową cieczy, względnie osadu; przy bardzo wielkich rozcieńczeniach otrzymuje się zabarwienie jasno lub ciemnoniebieskie. Odczyn ten jest tak czuły, że nawet w obecności 0,03 mg złota w 10 $cm^3$ cieczy wypada dodatnio[11]).

Kwas szczawiowy wywołuje, przy ogrzaniu z bardzo rozcieńczonym roztworem złota, początkowo barwienie fioletowe lub niebieskie; następnie tworzy się osad brunatny lub czarny metalicznego złota[12]).

Formalina, jako środek redukujący w środowisku zasadowem (wskutek dodania ługu potasowego lub węglanu potasu), strąca, według Vanino[13]), złoto koloidalne, dając zabarwienie niebieskie, fioletowe lub ciemnoczerwone, w zależności od stężenia płynu.

W celu kontroli zbieraliśmy barwne osady na sączku, rozpuszczając je następnie w wodzie królewskiej, poczem wykonywaliśmy powtórnie reakcje z innym odczynnikiem, otrzymując ponownie odpowiednie zabarwienie cieczy, wskazujące na obecność złota.

Badając zapomocą wyżej wymienionych sposobów mocz chorych na gruźlicę po wstrzykiwaniach sanokryzyny od 1,0 do 0,1 g, stwier-

dziliśmy w 21 przypadkach przeciętnie w 2½ godz. odczyn moczu kwaśny, brak złota w większej ilości, oddanej po wstrzyknięciu; w drugiej (6½ g. po wstrzyknięciu) odczyny barwne występowały natychmiast wyraźnie i strącały stosunkowo dużą ilość metalicznego złota; w trzeciej (po 18½ godz.) znajdowaliśmy go mniejszą ilość; w czwartej (po 22 godz.) i następnych badania na złoto dawały wynik ujemny. A więc przeciętnie po pierwszych siedmiu godzinach po wstrzyknięciu złoto ukazywało się w moczu, a w ciągu następnych 13—14 godzin, czyli ogółem w ciągu 19 do 20 godzin od chwili zastrzyknięcia, złoto zostało wydalone, względnie pozostało w narządach.

Następnie badaliśmy kał w celu stwierdzenia, czy złoto wydziela się z ustroju ludzkiego przez przewód pokarmowy. Związki organicznie niszczyliśmy również zapomocą kwasu solnego i chloranu potasowego. W tym celu umieszczaliśmy probówkę, zawierającą około 100 g kału, w obszernej kolbce ,dodając do niej natychmiast 50 g kwasu solnego, a następnie kilkakrotnie małe ilości chloranu potasowego, ogrzewając stale pod chłodnicą zwrotną do jasnożółtego zabarwienia cieczy. Ochłodzony płyn przesączaliśmy i badaliśmy na obecność złota zapomocą odczynników wyżej wymienionych, t. j. chlorku cynawego, wody utlenionej, kwasu szczawiowego i formaliny.

Badanie kału, przeprowadzane w poszczególnych przypadkach, dało wynik ujemny. Stąd wniosek, że złoto albo zupełnie nie wydziela się z ustroju przez przewód pokarmowy, lub dzieje się to w tak minimalnych ilościach, iż nie można tego stwierdzić przy pomocy metod makrochemicznych.

Aby ustalić rozmieszczenie złota w ustroju po wstrzykiwaniach sanokryzyny, jak również kolejność wydalania go z ustroju, badaliśmy narządy królików, zabitych w określonym czasie po wstrzyknięciu. Posługiwano się w tym celu metodą Freseniusa i Bobo[14]), używaną w chemji sądowej. Po zważeniu danego narządu, rozdrabnialiśmy go,, następnie umieszczaliśmy w kolbie litrowej i dodawaliśmy tyle kwasu solnego, aby narząd całkowicie był w nim zanurzony. Zawartość kolby ogrzewaliśmy pod chłodnicą zwrotną, dodając, jak powyżej, chloranu potasowego w celu zniszczenia ciał organicznych, aż do przejaśnienia się cieczy i przybrania barwy jasnożółtej. Po przesączeniu wykonywaliśmy odczyny na złoto zapomocą wyżej podanych czterech odczynników.

Badania, przeprowadzone na narządach króliczych, dały wynik następujący:

Pierwszy królik został zabity w siedem dni po wstrzyknięciu 0,25 g sanokryzyny. Obie nerki, ważące 19 g, wykazały, po wielkiem zgęszczeniu cieczy, obecność minimalnej ilości złota w postaci czarnego osadu, który wystąpił dopiero w 24 godziny po dodaniu chlorku cynawego. W płucach (18 g), wątrobie (15,5 g) i śledzionie (7 g) odczyny na złoto dały wyniki ujemne.

Drugi królik, biały, otrzymał pod koniec maja po raz pierwszy 0,25 g sanokryzyny, dn. 10. VI. powtórnie 0,25 g; zabity 13. VI. W nerce lewej (10 g) po gotowaniu z kwasem solnym i przesączeniu otrzymaliśmy natychmiast zapomocą wszystkich czterech odczynników na złoto charakterystyczne zabarwienie, a po 24 godzinach osad złota metalicznego odpowiedniej barwy, co świadczyło o większej ilości złota w nerkach. Płuca wykazały obecność złota, lecz w znacznie mniejszej ilości, gdyż wyraźne odczyny barwne wystąpiły dopiero w 24 godziny po dodaniu odczynnika.

Trzeci królik, szaro-biały, otrzymał 0,25 g sanokryzyny dn. 16. VI. po uprzedniem oziębieniu płuc; zabity 17. VI. Z narządów wewnętrznych prawa nerka, ważąca 9 g, wykazała obecność dużej ilości złota, dając natychmiast wybitne, dla każdej reakcji charakterystyczne, zabarwienie, a po kilku minutach czarny osad metalicznego lub fioletowy, wiśniowy albo seledynowy koloidalnego złota. W wątrobie, ważącej 13,5 g, stwierdziliśmy mniejsze ilości złota, w płucu lewem (6 g) zastosowane odczyny wypadły jeszcze słabiej; płuco prawe (9,5 g) wykazało zupełnie minimalne ilości złota, gdyż zaledwie po 36 godzinach dało z chlorkiem cynawym na dnie probówki wąski pierścień różowego osadu.

Jak wynika więc z wyżej wymienionych badań, nerki byłyby narządem najbardziej obciążonym złotem. W innych narządach znaleziono złoto tylko w najbliższych dniach po zastrzykiwaniach sanokryzyny. Stąd widać, że dążeniem organizmu jest wydalenie złota z ustroju. Ponieważ w 24 godziny po zastrzyknięciu znaleziono w nerkach więcej złota, niż po upływie 3 dni,a w 7 dni po zastrzyknięciu zawierały go one w minimalnych ilościach. świadczy to, że złoto wydziela się z ustroju dłużej, niż 20 godzin, lecz wtedy prawdopodobnie już w tak minimalnych ilościach, że nie daje się już wyliczyć zapomocą metod makrochemicznych.

Dotychczasowe badania nad wykrywaniem złota w wydalinach ludzkich i narządach króliczych wykazały, że całkowite niszczenie substancji organicznych, zapomocą kwasu solnego i chloranu potasowego bądź w parownicy, bądź też pod chłodnicą zwrotną, daje

wyniki pewne, aczkolwiek sposób ten jest metodą chemiczną, i nie nadaje się przeto do użytku klinicznego, gdyż wymaga wiele czasu i przedstawia pewne niebezpieczeństwo, związane z nieostrożnem dodawaniem chloranu potasowego do kwasu solnego. Niszczenie substancji organicznej przez prażenie w tyglu porcelanowym daje wyraźniejszą i czystszą barwę po dodaniu odczynników na złoto w postaci: chlorku cynawego, wody utlenionej, kwasu szczawiowego lub formaliny, lecz wymaga trzykrotnie więcej czasu i zużywa więcej gazu, niż sposób poprzedni. Z dotychczasowych badań wynika zatem, że metoda niszczenia substancji zapomocą kwasu solnego i chloranu potasowego przy użyciu chlorku cynawego, jako odczynnika, nadaje się najbardziej do wykrywania złota w związkach organicznych.

## PIŚMIENNICTWO.

1. Ernest Luton. Traitement de la tuberculose par les sels de cuivre. Paris. 1894.

2. Graefin von Linden. Die Ergebnisse des Finklerschen Heilverfahrens bei der Impftuberkulose des Meerschweinchens. Brauers Beitraege zur Klinik der Lungentuberkulose. XXIII. 2.

3. Meissen. Meine Erfahrungen ueber Lungentuberkulose mit Jodmethylenblau u. Kupferpraeparaten. B. B. z. Kl. d. L. XXIII, 2.

4. Strauss. Meine Erfahrungen mit Methylenblau und Kupferpraeparaten bei aeusserer Tuberkulose speciell bei Lupus. Brauers B. z. Kl. d. L. XXIII, 2.

5. Behring. cyt Bruck u. Glueck, por. 6.

6. Bruck u. Glueck. Muench. M. Woch. 2/1913.

7. A. Feldt u. Spiess. Berl. Klin. Woch. 52.

8. Tordos et Gélis. Ann. Chem. Phys. 13/1845.

9. Möllgaard. Chemotherapy of Tuberculosis. 1924.

10. Zsigmondy. Ann. der. Chemie u. Pharmazie, 1898, 361.

11. Vanino u. Seemann. Berichte der deutschen ch. Ges. 32/1898.

12. Ruedisuele. Nachweis u. Bestimmung u. Trennung der chemischen Elemente, Band II.

13. Vanino. Berichte d. deutschen ch. Ges. 31/1898.

14. Fresenius u. Bobo. Ann. d. Chemie u. Pharm., 49/1844.

15. A. Feldt. Tuberkelbazillus u. Kupfer. M. M. W. 1914, 1455.

16. A. Feldt. Krysolgan, ein neues Goldpraeparat gegen Tuberkulose Berl. Klin. Woch. 1917, 54.

17. R. Geinitz u. Under Laissle, D. Med. Woch. 43.

Z II kliniki wewnętrznej U. Poznańskiego.
Dyrektor Wincenty Jezierski.

# Nowy sposób barwienia rozmazów krwi i pasorzytów zimnicy.

Podał

**Jan Raczyński.**

Sposoby barwienia krwi, których ogromną liczbę podawano w miarę rozwoju hematologji, podzielić można na dwie grupy.

Pierwszą stanowią barwienia panoptyczne, otrzymywane bądź przy użyciu mieszanem barwników kwaśnych i zasadowych, bądź przez kolejne ich działanie i odczyn chemiczny wybiórczy z zasadowemi i kwaśnemi składnikami krwi.

Drugą grupę stanowią barwienia specjalne, których celem jest uwydatnienie pewnych szczegółów budowy składników krwi. Poza odczynem chemicznym, zasadniczą rolę odgrywa tu szereg czynników fizycznych, związanych z utrwaleniem preparatu, istotą użytego barwnika, działaniem ciepła oraz działaniem wody, odgrywającej przy barwieniu preparatów krwi pierwszorzędną rolę, zarówno chemiczną, jak i fizykalną. Ścisłe przestrzeganie wszystkich tych warunków stanowi o dobrym wyniku barwienia. Zasada panoptycznego barwienia, oparta na chemicznem powinowactwie części składowych komórek krwi do barwników kwaśnych i zasadowych, błękitu metylenowego i eozyny, stworzyła pewien typ sporządzania barwionych preparatów krwi mazanych, zapoczątkowany przez Jennera i May-Grünwalda, a doprowadzony do doskonałości przez Giemsa'ę.

Wymienione sposoby barwienia oraz ich odmiany należą do rzędu powszechnie używanych metod klinicznych badania. Każda z nich składa się z trzech części: 1) z utrwalenia preparatu, 2) z przygoto-

wania barwnika w roztworze wodnym, oraz barwienia, wreszcie 3) z oczyszczenia preparatu zabarwionego z pozostałego na nim barwnika.

Wszystkie te 3 okresy sporządzania preparatu wymagają dokładnej znajomości sposobów utrwalania, barwienia i oczyszczania preparatu, oraz nabycia odpowiedniej techniki. Uzyskanie dobrze utrwalonych, zabarwionych i czystych preparatów krwi nie należy więc do rzeczy łatwych. Czas trwania barwienia wynosi w każdym ze sposobów od kilkunastu do kilkudziesięciu, conajmniej, minut.

Metoda, którą opracowałem dla uzyskania barwionych preparatów krwi mazanych oraz pasorzytów zimnicy, oparta jest na innej zasadzie. Polega ona na zasadzie jednoczesnego utrwalenia i barwienia przy zastosowaniu ciepła. Czas trwania barwienia ulega przytem znacznemu skróceniu.

**Wykonanie metody.** Dobrze wysuszony nieutrwalony preparat, roztarty na szkiełku podstawowem, pokrywam warstwą, zajmującą całe szkiełko, barwnika, który zapalam. Po zapaleniu barwnika, czekam, aż płomień palącego się wyskoku metylowego zgaśnie, poczem przetrzymuję preparat około minuty (zwłaszcza przy barwieniu preparatów świeżych), potrzebnej do ostudzenia go. Po szybkiem krótkiem zmyciu prądem wody wodociągowej barwienie jest ukończone. W ten sposób udało mi się uzyskać preparaty dobrze utrwalone i zabarwione, oraz wolne od strątów barwnika.

Trudność polegała na zestawieniu barwnika, złożonego z części kwaśnej i zasadowej. Zwłaszcza wprowadzenie do mieszaniny barwnika zasadowego, któryby przy zadziałaniu wyższej ciepłoty nie uległ odbarwieniu, nastręczało duże trudności. Wszystkie rodzaje błękitów metylenowych do tego celu się nie nadawały. Dopiero wprowadzenie do mieszaniny toluidyny (Grübler lub Merck), a więc barwnika z grupy thioninów, pokrewnego chemicznie z azurem, dało wynik dodatni. Jako barwnika kwaśnego, użyłem eozyny, związanej z azurem, znanej jako Azur II eozyna (Grübler). Jako rozpuszczalnika, użyłem stosowanego zwykle wyskoku metylowego. Drobny dodatek gliceryny (chemicznie czystej), której ilość, umożliwiającą najlepsze barwienie, określiłem doświadczalnie na 5%, jest konieczny i spełnia trojaką rolę. Utrzymuje mieszaninę barwników w roztworze, chroni preparat przed uszkodzeniem w chwili spalania się wyskoku (nie przeszkadzając jednak w utrwaleniu), wreszcie pokrywa warstwę preparatu, przez co nie dopuszcza do osadzenia się strątów, ułatwia zaś, przeciwnie, szybkie zmycie pozostałego barwnika.

Skład barwnika jest następujący: *)

Azur II Eosin 0,10 (Grübler)
Toluidin 0,10 (Grübler - Merck)
Glycerin pur. 5,0
Alkohol metyl. ad 100,0

Koniecznem jest użycie Azur II Eozyny fabr. Grüblera lub otrzymanej met. Sawatejewa; przy użyciu barwnika z fabr. Leitza dobrych wyników barwienia nie otrzymałem. Toluidyna z fabr. Grüblrea lub Mercka. Gliceryna czysta o minimalnej zawartości wody, podobnież wyskok metylowy.

Utrwalenie preparatu, przy pomocy ciepła spalającego się wyskoku, uważam za zupełnie pewne, przyczem przyleganie preparatu do szkła jest znacznie pewniejsze, aniżeli po zwykłem zastosowaniu jednego z wyskoków lub ich mieszaniny. Dobroci utrwalenia przypisuję również wyraźnie barwiącą się i obfitą ziarnistość komórek tucznych. Nawet przy dłuższem działaniu wody ziarnistość nie ulega rozpuszczeniu, co świadczy, że nie łatwa rozpuszczalność, lecz niedostateczne utrwalenie tych ziarenek jest powodem prawie zupełnego ich braku w preparatach barwionych sposobem Giemsy.

Kształt i wygląd ciałek czerwonych, białych, płytek Bizzozero i pasorzytów zimnicy, pozostają zachowane, gdyż utrwalenie przy pomocy spalania nie powoduje ich uszkodzenia. Zdolność barwienia nie ulega żadnym zmianom. Przy barwieniu preparatów świeżych łatwo można uszkodzić ciałka czerwone; tworzą się wówczas wewnątrz ich wodniczki. Dla uniknięcia tego należy używać preparatów dobrze wyschniętych, i zmywać je dopiero po zupełnem ostygnięciu preparatu.

Działanie ciepła nie ogranicza się, zdaniem mojem, do jego roli utrwalającej. Powoduje ono niejako zaprawienie preparatu, który jest do tej chwili tylko podbarwiony, natomiast przybiera momentalnie żywą czerwoną barwę dopiero po ukończonem spalaniu pod wpływem krótkotrwałego (zaledwie kilkusekundowego) działania silnego prądu wody, użytej do zmycia pozostałej warstwy barwnika

*) Wykonanie mieszaniny przedstawia techniczne trudności zarówno ze względu na czystość barwników, gliceryny i wyskoku metylowego, jak i na trudności, związane z rozmieszaniem. Z tego też powodu zwróciłem się do Dr. Wolborna, właściciela firmy Grüblera w Lipsku, który jaknajchętniej dostarczył mi potrzebnych barwników, oraz podjął się fabrykacji barwnika. Koniecznem jest przechowywanie barwnika w czystych, szczelnie zamkniętych flaszkach. Ujemnego działania światła na trwałość barwnika nie dostrzegłem.

i gliceryny. Należy unikać dłuższego działania wody, przy którem łatwo blednie część zasadowa preparatu.

Zabarwienie krwinek czerwonych nie przedstawia różnic w porównaniu z innemi sposobami barwienia. Kształt ich pozostaje zachowany, makro i mikrocytoza oraz różnokształtność są wyraźne. Barwa ich żywo różowa pozwala na odróżnianie nasilenia zabarwienia krwinek prawidłowych od słabiej, wzgl. silniej barwiących się postaci ciałek chorobowych. Wielobarwliwość, nawet słaba, jest łatwą do uchwycenia; nakrapianie zasadochłonne jest wyraźne. W ciałkach jądrzastych uwydatnia się jasnoniebieskie jądro, zarówno piknotyczne, jak zachowujące budowę normalną lub znajdujące się w okresie podziału. Odróżnienie poszczególnych form ciałek białych nie przedstawia trudności, zwłaszcza dzięki wyraźnemu barwieniu się jąder oraz uwidocznieniu ich budowy. Jądra limfocytów są wyraźnie zabarwione; w małych występuje starcza wąska warstwa ziarnistej, nieco ciemniej zabarwionej zarodzi, w dużych zaś szeroka, jednostajna, słabo zabarwiona spongioplazma (Pappenheim). Jądra monocytów są słabiej zabarwione i otoczone są zarodzią bladoniebieską; zawierają obfitą drobną ziarnistość, barwiącą się niebiesko. Jądra ciałek obojętnochłonnych są silnie fioletowo zabarwione i wykazują wyraźną budowę. Jądra form młodych (Jugendform) są jaśniejsze, o budowie delikatniejszej, zwykle łatwe do poznania.

Ziarnistość obojętnochłonna jest prawie zupełnie niewidoczna lub słabo tylko podbarwiona. Zaródź tych komórek jest różowawa, blada z odcieniem fioletowym. Najładniej przedstawia sie zabarwienie ciałek białych z grubą ziarnistością, a mianowicie eozynochłonnych i zasadochłonnych (tucznych). Jądra pierwszych są bledsze, mają odcień niebieskawy, budowę delikatniejszą i mniej wyraźną, niż komórki obojętnochłonne. Ziarenka eozynochłonne są obfite, jasnoczerwone, silnie załamują światło, zasadochłonne zaś są różnej wielkości, wyraźnie (metachromatycznie) fioletowo zabarwione, liczne i zajmują prawie całą zaródź komórki. Zaznaczę, że barwienie ciałek eozynochłonnych w rozmazanych osadach moczu oraz plwocinie dało obraz bardzo ładny i wyraźny; komórki plazmatyczne, duże i małe, łatwe do rozpoznania, prawie nie różnią się barwą i sposobem barwienia od otrzymanych przy innych metodach barwienia. Wybitnie granatowo zabarwiona, ziarnista zaródź często zawiera wodniczki; jądro jest nieco jaśniejsze, o wyraźnej pasemkowatej budowie. Nieco gorzej barwią się myelocyty i myeloblasty; można je jednak

odróżnić na zasadzie kształtu i budowy jąder oraz sposobu barwienia się.

Płytki Bizzozero są zabarwione bladofioletowo i wykazują ciemniejsze zagęszczenie w pobliżu środka. Osocze preparatu barwi się zwykle bardzo słabo. Napotykane komórki śródbłonkowe są dobrze utrwalone i zabarwione, wobec czego łatwo je można odróżnić.

Pasorzyty zimnicy, znajdujące się zarówno w ciałkach czerwonych, jak i poza niemi, barwią się wyraźnie na niebiesko. Ciałka krwi, zawierające pasorzyt, są bledsze, jednak nieuszkodzone podobnie, jak i zaródź pasorzyta. Barwnik tego ostatniego wyraźnie się odcina. Miejsca, zawierające chromatynę, zarówno w postaciach pierścieniowatych, jak i w dojrzałych, pozostają niezabarwione i są widoczne, jako pola białawo-żółtawe.

Nie jesteśmy w stanie jednak osięgnąć zapomocą takiego barwienia metachromatycznego działania azuru. Wpływa na to technika barwienia, a mianowicie jego szybkość, oraz brak barwnika wodnego, który warunkuje metachromazję, t. j. tworzenie się czerwonego tautomeru azuru. Wskutek braku strątów barwnika wykrywanie zabarwionych pasorzytów nie przedstawia trudności.

Krętki, napotykane w plwocinie i pochodzące z jamy ustnej, jak również krętki, stwierdzane w treści żołądkowej, i drobnoustroje pochodzenia bakteryjnego, barwią się dobrze.

Podana metoda nadaje się do barwienia wszelkich preparatów mazanych.

Co do preparatów krwi i pasorzytów zimnicy, to mogłem stwierdzić, że nietylko świeże, lecz i starsze, nawet przez kilka lat przechowane, barwią się tą metodą dobrze.

Metoda posiada i pewne niedogodności, których jednak łatwo jest uniknąć.

1) W preparatach świeżych krwinki czerwone łatwo ulegają uszkodzeniu; można uniknąć tego przez dokładne (nie szybkie) wysuszanie preparatu oraz przy wyczekaniu czasu, potrzebnego do ostygnięcia preparatu.

2) Nie ulega zabarwieniu chromatyna. Brak odcieni, które daje sposób barwienia Romanowskiego, pomimo użycia azuru.

3) Często zdarza się, że preparat nie jest równomiernie zabarwiony, a mianowicie: krwinki czerwone w części środkowej preparatu są bledsze. Zależy to od nierównomiernego spalania się wysko-

ku. Przez użycie jednak węższych szkiełek podstawowych można tej wadzie preparatu zapobiec.

Zaletą metody jest jej szybkość, łatwość wykonania oraz taniość. Jest ona wygodna i umożliwia łatwe uzyskanie barwionych preparatów krwi czystych i dających możność szybkiego orjentowania się w nich. Jest zatem znacznem uproszczeniem codziennej pracy klinicznej.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Poznańskiego.
(Dyrektor Wincenty Jezierski).

# O nowym objawie chwiejności koloidowej krwi i jego znaczeniu rozpoznawczem.

Podał

**Franciszek Łabendziński,**

**asystent Kliniki.**

Rozwój naszych wiadomości o morfologji krwi sprawił, że badanie barwionego preparatu krwi jest ważnym i często rozstrzygającym czynnikiem w rozpoznawaniu chorób. W ostatnich czasach, mianowicie, V. Schilling (1) usystematyzował i rozwinął obrazy morfologiczne poszczególnych chorób i wygłasza zdanie, że znaczenie ich rozpoznawcze i rokujące jest większe, niż krzywej ciepłoty ciała.

Badanie mazanego preparatu pod drobnowidzem rozpoczynało się dotychczas dopiero po jego zabarwieniu. Nie znalazłem nigdzie wzmianki o tem, że już przy wykonywaniu rozmazu występuje niekiedy objaw, który ma rozstrzygającą wartość rozpoznawczą. Jak wiadomo, preparat mazany sporządzamy w ten sposób, że występującą po ukłuciu na suchej skórze kroplę krwi zdejmuje się odtłuszczonem szkiełkiem podstawowem, poczem rozprowadza się ją w postaci cienkiej warstwy brzegiem szlifowanego szkiełka podstawowego lub przykrywkowego. Rękoczyn ten jest nader prosty w wykonaniu. Opis jego znajduje się we wszystkich podręcznikach hematologicznych, a ostatnio został podany obszernie w pracy Wieczorka (2), która uwzględnia wszystkie możliwe uchybienia i sposoby ich uniknięcia. Dobra technika jest niezbędną, aby otrzymać preparat zdatny

do dalszych badań oraz zauważyć objaw, na który chcę zwrócić uwagę.

Mianowicie, krew ludzi zdrowych przedstawia się, natychmiast po rozmazaniu, jeszcze w mokrym stanie, jako warstwa równomierna i gładka. Przeciwnie, w niektórych stanach chorobowych zauważyć można, że mokra warstwa jest nierówna, jak skórka pomarańczy, co widać najłatwiej, trzymając preparat prawie poziomo pod światło w ten sposób, aby światło odbijało się od warstwy krwi, przyczem wywoływanie ruchomego cienia drugą ręką nierówności te bardziej uwydatnia.

Objaw ten występuje najsilniej w przebiegu włóknikowego zapalenia płuc, w wysiękowem zapaleniu opłucnej, w następstwie poprzedniej choroby, w ostrym gośćcu stawowym, w ostrych rozległych sprawach ropnych nieotorbionych (empyema, peritonitis purulenta i t. p.), oraz w nerczycach. W powyższych chorobach tworzenie się nierówności jest tak wyraźne, że wątpliwości, co do ich istnienia, niema. (W poniżej podanej tablicy oznaczać będę tę grupę cyfrą 3). Należy przytem zauważyć, że w zapaleniu płuc objaw ten znika dość nagle w chwili przełomu, podczas gdy w gośćcu stawowym pozostaje jeszcze przez kilka dni po spadku ciepłoty i ustąpieniu objawów, zmniejszając stopniowo swe nasilenie. To samo zauważyć można w przebiegu pozostałych wymienionych w tej grupie chorób.

Drugą grupę chorób tworzą: posocznica, nagminne zapalenie opon mózgowych, czerwonka, wszystkie ropne i ostre zapalne sprawy o mniejszej rozległości, być może, również i niektóre choroby zakaźne, których nie miałem sposobności spostrzegać, jak róża i szkarlatyna. W tych przypadkach tworzą się wprawdzie nierówności, ale o tyle mniejsze, że ich ocena może być przy złej technice rozmazu niepewną. Najmniejsze złogi stwierdzić można jedynie przy trzymaniu szkiełka pod światło. Widać wtedy wytworzone za zgrubieniami nieliczne pasemka cieńszych i grubszych warstewek krwi, głównie w drugiej połowie preparatu. Odróżnienie jednak tych słabych złogów od występujące przy błędnej technice podobnych zjawisk, jest praktycznie bardzo trudnem. (Grupy te oznaczam cyframi Nr. 2 i Nr. 1, zależnie od grubości złogów). Wspomnieć tu muszę również, że nawet w suchym, oraz w zabarwionym już preparacie zauważyć można opisane nierówności, przedstawiające się w trzymanem pod światło szkiełku, jako miejsca o różnej interferencji światła, a więc różnem zabarwieniu. Nie zalecam jednak tego postępowania, gdyż może być ono powodem znacznych błędów. Jednak przy pewnej wprawie można

i z tego spostrzeżenia skorzystać, szczególnie, gdy niema się już możności oglądania preparatu świeżego.

Pozatem spostrzegamy już przy pobieraniu kropli krwi drugiem szkiełkiem w celu jej rozmazania, że w przypadkach pierwszej grupy, a słabiej w przypadkach grupy drugiej, kropla krwi nie rozpływa się odrazu wzdłuż brzegu szkiełka, jak krew osobnika zdrowego, oraz że rozmazanie takiej kropli w cienką warstwę jest, nawet przy najwolniejszem wykonywaniu tej roboty, niemożliwe.

Nawiasem wspomnę, że do osobnej grupy należy białaczka ze znacznem wzmożeniem liczby białych ciałek. Krew rozmazuje się wprawdzie w gładką warstwę, wygląda jednak jakby posypana drobnym pyłem, co jest niewątpliwie spowodowane prez większą objętość białych ciałek, które wystają ponad warstwę czerwonych.

Do trzeciej grupy chorób należą m. i. gruźlica, jakiegokolwiekbądź narządu i we wszystkich okresach, kiła, dur brzuszny, włośnica i ziarnice. Krew takich chorych przedstawia po rozmazaniu taką samą gładką warstwę, jak i krew osobników zdrowych. Dopiero zakażenia wtórne, wzgl. powikłania i t. p., powodują słabe nierówności. Do tej grupy należy również ciąża.

Opisany powyżej objaw spostrzegałem w ostatnich latach w setkach przypadków i posługiwałem się nim, po nabytem doświadczeniu, często dla poparcia rozpoznania. Jest on bez wątpienia w stanie oddać znaczną usługę przy szybkiem różniczkowem rozpoznawaniu chorób grupy pierwszej, w odróżnieniu od chorób grupy trzeciej. Mam tu na myśli głównie różniczkowanie centralnego zapalenia płuc od duru brzusznego i niektórych postaci gruźlicy, lub upewnienie się o istnieniu ropnego zapalenia otrzewnej i t. p. Podkreślam, że tylko wyraźne złogi lub brak ich mają, przy pełnem uwzględnieniu objawów klinicznych, wartość rozpoznawczą. Złogi wątpliwe mogą być spowodowane przez choroby grupy drugiej lub powikłania grupy trzeciej. Jest rzeczą niewątpliwą, że dalsze badania pozwolą na dołączenie innych, przeze mnie jeszcze niezbadanych, stanów chorobowych do jednej z trzech grup i ewentualnie na ulepszenie techniki w kierunku wyzyskania tego prostego odczynu dla chorób grupy drugiej.

Zaznaczę tu, że Fahraeus (26) opisał objaw aglomeracji czerwonych krwinek, który występuje w grubo rozmazanej na szkiełku podstawowem kropli krwi i polega na nierównomiernem osadzaniu się krwinek czerwonych, między któremi pozostają przestrzenie, wypełnione tylko przez osocze. Technika rozmazywania Fahraeusa jest

niczem innem, jak wykonaniem grubej kropli, i dlatego też wyniki są zgodne z otrzymanemi przy spostrzeganiu opadania czerwonych krwinek, różnią się zaś od moich.

Powyższe spostrzeżenia narzucają pytanie o przyczynie ich występowania.

Niewątpliwie odgrywa tu główną rolę „skłaczanie się" jednego z ciał białkowych osocza. Istnieje szereg odczynów skłaczania, zaleconych w ostatnich latach do celów rozpoznawczych i rokowniczych, i to w osoczu (Raczyński (3), Gerloczy (4), Frisch i Starlinger (5) i inni), lub w surowicy (Darranyi (6), Mátéfy (7) i in.), których metoda polega na strącaniu pewnych ciał białkowych przez odpowiednie nagrzanie lub nasycenie solami. Wyniki, do których dochodzą wymienieni autorowie oraz inni, którzy metody te sprawdzali, są naogół ze sobą zgodne (przy uwzględnieniu odchyleń, spowodowanych przez sposób postępowania), nie przesądzają jednak częściowo kwestji ścisłej klasyfikacji strąconego białka (fibrynogenu, euglobuliny, pseudoglobuliny).

Należałoby przypuścić, że przy powstawaniu złogów na szkiełku podstawowem skłaczającem się białkiem jest w pierwszym rzędzie fibrynogen (fg), jako drobina białkowa największa i najłatwiej wypadająca z rozczynów. Pozatem, wiadomo, że w wymienionych chorobach grupy pierwszej znajdujemy stale zwiększoną zawartość fg. Omawia tę sprawę, między innymi, Naegeli (8), na str. 486 swego podręcznika, gdzie, naprzykład, w opisie zmian we krwi w przebiegu gruźlicy opon mózgowych znajduje się zdanie następujące: „Szczególnie ciekawym jest fakt, podkreślony najpierw przez Hayema, że fgenu jest mało, a w żadnym razie ilość jego nie jest zwiększona, w przeciwstawieniu do ropnego zapalenia opon mózgowych. Nawet przy poważnej leukocytozie zaznacza się brak wzmożenia ilościowego fg. Jest to objaw rozpoznawczy, którym posiłkowałem się z najlepszym wynikiem w szeregu przypadków." O zastosowaniu sposobu ilościowego oznaczenia fg. niema na tem miejscu wzmianki. Jednak ze str. 521 sądzić możemy, że Naegeli spostrzegał pod drobnowidzem tworzenie się siatki włóknikowej w świeżej kropli krwi pod szkiełkiem przykrywkowem.

Aby ustalić związek między wzmożoną ilością fg a tworzeniem się złogów przy rozmazywaniu kropli krwi, wykonałem kilkadziesiąt oznaczeń ilościowych fg w różnych chorobach, które dawały odczyn złogowy dodatni lub ujemny. Oznaczenia ilościowe fg wykonywałem refraktometrycznie, wiskozymetrycznie i przez skłacza-

nie. Przyczem tylko zapomocą pierwszego sposobu można obliczyć, na podstawie dotychczasowych badań, ilość fg., podczas, gdy dwa dalsze odczyny zastosowałem, aby się przekonać o ich stosunku do pierwszego i o ewentualnej ich używalności praktycznej.

1) Metoda refraktometryczna oznacza, jako fg, różnicę między refrakcją białka w osoczu i surowicy, przeliczoną według Reissa (9) na białko.

Metoda ta, zastosowana poraz pierwszy przez Winternitza (10), została obszernie opracowana krytycznie przez Leendertza (11) i Starlingera (12). Wykonanie jej wymaga osocza i surowicy.

W celu otrzymania osocza należy zapobiec krzepnięciu krwi, co można wykonać w trojaki sposób: 1) przez pobranie krwi przyrządami parafinowanemi, 2) przez dodanie hirudyny, 3) przez dodanie pewnych soli (szczawianów, cytrynianów, fluorków) do pobranej krwi. We wszystkich tych razach wirujemy szybko krew i otrzymujemy osocze ponad zbitemi w dolnej części probówki ciałkami. Osocze, otrzymane za pomocą pierwszego sposobu, jest niezmienione i podlega samoistnemu krzepnięciu, wskutek czego dalsze postępowanie z niem musi być bardzo szybkie. Osocze z hirudyną ma obecnie rzadkie zastosowanie z powodu trudności nabycia hirudyny. Najczęściej jest w użyciu osocze z dodatkiem wymienionych soli, przyczem znajduje zastosowanie prawie wyłącznie cytrynian sodu w rozczynie 0,2—0,3%, rzadziej szczawiany i fluorki, których użycia Starlinger (12) wogóle odradza, gdyż strącają one w pewnej mierze białko. Trzeba jednak mieć na względzie, że i osocze cytrynianowe, uzyskane ze krwi, jest już nieco zmienione w swym składzie odsetkowym, gdyż we krwi, po dodaniu cytrynianu następuje wymiana wody między ciałkami a osoczem, która przebiega, zależnie od przypadku, w różnym kierunku (z ciałek do osocza lub przeciwnie) i nie przekracza kilku procentów, wobec czego nie wywiera znacznego wpływu na ostateczny wynik. Uniknąć można tego drobnego błędu przez dodanie soli dopiero do osocza, otrzymanego za pomocą sposobu pierwszego, przez co powstaje czwarty sposób uzyskania osocza.

Jako surowicę, zwykliśmy uważać płyn, oddzielający się po skrzepnięciu krwi od skrzepu. Leendertz (11) jednak wykazał, że surowica, wydzielona po skrzepnięciu osocza, uzyskanego sposobem pierwszym, jest nieco odmienna w swym składzie odsetkowym od surowicy krwi. Pozatem można otrzymać surowicę z dodatkiem

soli z osocza cytrynianowego, po strąceniu fg przez nagrzanie do 56° C w ciągu 5 minut.

Na podstawie powyższych rozważań i własnych doświadczeń, uważa Starlinger w najnowszej swej pracy (13, 14), za idealną metodę przy stosowaniu refraktometrji, oznaczenie różnicy między załamaniem a) osocza, uzyskanego sposobem pierwszym, i b) surowicy, według Leendertza.

Warunki zewnętrzne (konieczność przenoszenia części materjału z innych szpitalów do pracowni klinicznej) nie pozwoliły mi na zastosowanie tego postępowania z powodu krzepliwości osocza, zebranego bez dodatków. Zresztą, z badań Starlingera wynika, że błąd przy użyciu inaczej uzyskanego osocza i surowicy nie odgrywa poważnej roli, tem bardziej przy badaniach porównawczych, wykonywanych zapomocą zawsze jednakowej techniki. W przedstawionych poniżej przypadkach (NN.1 — 21, patrz tabl.) osocze zostało otrzymane przez dodanie takiej ilości natr. citric. do krwi, aby stężenie wynosiło 2½‰, surowica zaś przez skrzepnięcie krwi; w przypadkach NN. 22 — 29, oznaczonych jako b, osocze jak wyżej, surowica zaś przez strącenie fg w kąpieli wodnej przy 56° C. W obydwu szeregach badań nie stosowałem poprawki dla refrakcji własnej cytrynianu sodu, z powodu wyników odnośnych doświadczeń Starlingera. Oznaczenia wykonywałem refraktometrem Abbé-Zeissa, przy ciepłocie pokojowej, która wahała się w granicach 19 — 22°. Krew pobierałem bezpośrednio przed obiadem lub kolacją.

2) Przy wiskozymetrji oznaczałem lepkość tego samego osocza i surowicy, jak przy refraktometrji. Używałem aparatu Hessa, doprowadzając płyn, dla zwiększenia dokładności, aż do drugiej kreski i dzieląc otrzymane liczby przez 2. Ciepłota nie różniła się od podanej przy oznaczeniach refraktometrycznych. Niezbędne oznaczenia kontrolujące, zarówno przy wiskozymetrji, jak i refraktometrji, wykazują, po nabyciu wprawy, stale zadziwiającą zgodność.

3) Odczyn skłaczania w osoczu wykonywałem w następujący sposób: do 3 małych probówek dodawałem osocza i 0,9% rozczynu NaCl w różnych stosunkach, a mianowicie: 0,3 + 0,7, 0,2 + 0,8, 0,1 + 0,9, oraz po skłóceniu do każdej probówki 1,0 nasyconego rozczynu NaCl. Po skłóceniu ponownem spostrzegałem czas, po którego upływie przy miarowych ruchach obrotowych probówki wokoło własnej osi występowały, w odległości 25 cm od oka, pierwsze wyraźne kłaczki. Czas ten jest, przy znacznem wzmożeniu ilości fg, bardzo krótki i liczy się na sekundy. Przy małej ilości fg oraz silnych

BIBLIOTEKA AKADEMII LEKARSKIEJ w Gdańsku

| Nr. | Nazwisko | Płeć | Wiek | Rozpoznanie | Obraz krwi | | | Zlogi | Refrakcja nD = 1,3... | | | Lepkość | | | Skłaczanie | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Hb corr. | E | L | | os. | sur. | fg% | os. | sur. | różn. | 0,3 | 0,2 | 0,1 |
| 8 | Ka | m | 47 | Pneumonia | 80 | 5,1 | 15600 | 3 | 483 | 464 | 1,11 | 2,32 | 1,62 | 0,70 | 0'10 | 0'20 | 0'50 |
| 8b | „ | „ | | „ | — | — | — | 3 | 477 | 460 | 0,99 | 2,17 | 1,60 | 0,57 | 0'10 | 0'20 | 0'45 |
| 7 | Pu | K | 53 | Pleurit. post. pn. | 110 | 5,4 | 8000 | 2 | 526 | 516 | 0,58 | 2,45 | 1,98 | 0,47 | 0'15 | 0'20 | 1'00 |
| 2 | Ho | K | 17 | Polyarthr. rh. | 90 | 4,4 | 7400 | 3 | 499 | 485 | 0,81 | 2,39 | 1,77 | 0,62 | 0'30 | 1'00 | 5'45 |
| 2b | „ | „ | „ | „ | — | — | — | 2 | 507 | 493 | 0,82 | 2,30 | 1,83 | 0,47 | 0'20 | 0'45 | 4'00 |
| 17 | Ja | K | 18 | „ | 92 | 4,5 | 11200 | 3 | 492 | 480 | 0,70 | 2,14 | 1,66 | 0,48 | 0'20 | 0'40 | 4'00 |
| 3 | Mu | m | 23 | Empyema | 105 | 5,4 | 23600 | 2 | 500 | 488 | 0,70 | 2,20 | 1,77 | 0,43 | 1'00 | 1'30 | 5'30 |
| 12 | Le | K | 20 | Abscess. tons. | 100 | 5.0 | 12300 | 1—2 | 503 | 494 | 0,52 | 2,05 | 1,70 | 0,35 | 0'30 | 1'00 | 11'15 |
| 15 | Gr | m | 31 | Peritonitis pur. | 105 | 5,6 | 16400 | 3 | 528 | 516 | 0,69 | 2,49 | 1,98 | 0,51 | 0'15 | 0'30 | 2'00 |
| 1 | Ko | m | 43 | Netroza | 86 | 5,8 | 11100 | 2 | 462 | 451 | 0,64 | 1,96 | 1,45 | 0,51 | 0'40 | 2'15 | 19'00 |
| 1b | „ | „ | „ | „ | — | — | — | 2 | 482 | 472 | 0,58 | 2,13 | 1,69 | 0,44 | 1'30 | 3'45 | 13'15 |
| 16 | Fr | m | 21 | Ty. abd. | 85 | — | — | 0 | 500 | 495 | 0,29 | 2,09 | 1,77 | 0,32 | 1'00 | 2'00 | 6'00 |
| 18 | Sp | K | 17 | „ | 85 | — | — | 0 | 480 | 476 | 0,23 | 1,76 | 1,60 | 0,16 | 1'00 | 2'00 | 9'00 |
| 19 | So | K | 27 | „ | 80 | — | — | 0 | 488 | 480 | 0,46 | 1,88 | 1,65 | 0,23 | 1'00 | 2'30 | 10'00 |
| 20 | Ry | m | 30 | „ | 100 | 5,0 | 7000 | 0 | 481 | 478 | 0,18 | 1,85 | 1,75 | 0,10 | 2'00 | 6'00 | 30'00 |
| 21 | Gi | K | 27 | „ | 93 | 4,6 | 4600 | 0 | 493 | 488 | 0,29 | 1,81 | 1,66 | 0,15 | 4'00 | 20'00 | — |
| 21b | „ | „ | „ | „ | — | — | — | 0 | 487 | 483 | 0,23 | 1,81 | 1,71 | 0,10 | 7'30 | 20'00 | — |
| 22 | Su | K | 19 | „ | 92 | 4,8 | 5400 | 0 | 488 | 482 | 0,34 | 1,86 | 1,74 | 0,12 | 3'15 | 17'45 | 37'00 |
| 10 | Gó | K | 26 | Tbc. pulm. progr. | 80 | — | — | 0 | 501 | 492 | 0,52 | 2,16 | 1,79 | 0,37 | 0'40 | 1'00 | 9'00 |
| 11 | Fi | K | 56 | „ „ | 80 | — | — | 0 | 508 | 499 | 0,52 | 2,10 | 1,81 | 0,29 | 0'20 | 1'30 | 5'00 |
| 13 | Wo | m | 30 | „ stat. | 85 | — | — | 0 | 517 | 513 | 0,24 | 1,95 | 1,80 | 0,15 | 6'00 | 20'00 | — |
| 27 | Gr | K | 41 | „ progr. | 84 | 4,0 | 26800 | 0 | 480 | 478 | 0,12 | 1,88 | 1,81 | 0,07 | — | — | — |
| 23 | Os | K | 20 | Tbc. ren. utr. | 76 | 4,1 | — | 0 | 513 | 511 | 0,11 | 1,89 | 1,81 | 0,08 | 1'15 | 2'15 | 10'30 |
| 5 | Wr | K | 22 | Lues II | 90 | — | — | 0 | 522 | 516 | 0,35 | 2,17 | 1,95 | 0,22 | 2'15 | 4'45 | 20'00 |
| 6 | An | K | 18 | „ | 90 | — | — | 0 | 507 | 504 | 0,18 | 1,88 | 1,76 | 0,12 | 3'15 | 11'00 | — |
| 9 | Ko | K | 22 | Lues II, Icter. | 85 | — | — | 0 | 502 | 493 | 0,53 | 2,16 | 1,88 | 0,28 | 0'55 | 2'00 | 10'00 |
| 25 | He | K | 45 | Lues II | 90 | — | — | 0 | 517 | 511 | 0,35 | 2,18 | 1,98 | 0,20 | 1'45 | 4'00 | 16'00 |
| 24 | Ma | m | 35 | Mal. tert. w nap. | 100 | 5,6 | — | 0 | 500 | 493 | 0,41 | 1,98 | 1,77 | 0,21 | 0'45 | 1'15 | 4'00 |
| 28 | Ch | K | 20 | Gravid IX | 90 | — | — | 0 | 483 | 481 | 0,12 | 1,72 | 1,61 | 0,11 | 1'30 | 3'45 | 14'00 |
| 29 | Sz | K | 32 | „ | 85 | — | — | 0 | 481 | 476 | 0,29 | 1,73 | 1,59 | 0,14 | 1'00 | 2'00 | 8'00 |
| 4 | Pa | m | 61 | Myocard. chron. | 86 | 5,2 | 6400 | 0 | 469 | 460 | 0,52 | 1,72 | 1,47 | 0,25 | 2'15 | 8'00 | — |
| 14 | Wa | K | 20 | Insuff. aort. | 97 | 4,9 | 6400 | 0 | 507 | 502 | 0,29 | 1,83 | 1,72 | 0,11 | 17'00 | 77'00 | — |

rozcieńczeniach można spostrzegać kolejno tworzenie się zmętnienia, występowanie najdrobniejszych kłaczków i ich postępujące zbijanie się w grube strąty. Postępowanie takie chroni prawie zupełnie od błędu podmiotowości w ocenie, czego nie można powiedzieć o metodzie Frischa i Starlingera (5), a z drugiej strony upraszcza znacznie odczyn, w porównaniu z odczynem Gerloczego (4)

Wyniki, otrzymane w ten sposób, uwidocznione są na załączonej tablicy. Dodaję wyjaśnienie ostatniej rubryki, w której kreska ma oznaczać, że po 60 minutach skłaczanie nie dało się jeszcze zauważyć. W tych przypadkach, gdzie u jednego chorego wykonaliśmy dwa badania, czas między jednem a drugiem badaniem wynosi: dla przypadku N. 1 — 14 dni, N. 2 — 7, N. 8 — 2, N. 21 — 3 dni.

Z podanego wyżej zestawienia możemy wyprowadzić następujące wnioski:

1) Krew, wytwarzająca na szkiełku wyraźne złogi, zawiera wyraźny odsetek fg ($>0{,}69$), wykazuje wielką różnicę między lepkością osocza i surowicy ($>0{,}48$), i osocze jej skłacza się szybko ($>1$, w rozcieńczeniu $2+8$).

2) Krew, nie wytwarzająca na szkiełku żadnych złogów, posiada zazwyczaj niski odsetek fg, wykazuje małą różnicę między lepkością osocza i surowicy, ponadto osocze jej skłacza się dopiero po dłuższym czasie.

3) Graniczną wartością dla stwierdzonych we krwi ilości fg, wytwarzających mniejsze złogi na szkiełku, wzgl. nie wykazujących zupełnie tego odczynu, jest 0,52 — 0,53. Przy tej ilości fg krew wytwarza złogi lub ich nie wytwarza, zależnie od rodzaju choroby, nie zaś od jej nasilenia.

4) Dla różnic lepkości graniczna wartość wynosi około 0,36.

5) Wartości dla fg, stwierdzone refraktometrycznie i wiskozymetycznie, nie idą ściśle równolegle, lecz wykazują przeciwnie, niekiedy znaczne odchylenia.

6) Skłaczanie osocza pod wpływem półnasycenia chlorkiem sodu odpowiada tylko w grubych zarysach znalezionej refraktometrycznie ilości fg.

7) Stosunek czasu skłaczania w różnych rozcieńczeniach jednego osocza nie zawsze odpowiada stosunkowi czasu skłaczania innego podobnego osocza, czyli, inaczej mówiąc, chociażby nawet w pewnych jednakowych rozcieńczeniach dwóch osoczy czas skłaczania był różny. Zdarza się nawet znaczna rozbieżność w innych równych rozcieńczeniach tych samych osoczy.

Na podstawie tych wniosków trzeba przyznać, że główną rolę przy wytwarzaniu się złogów na szkiełku odgrywa niewątpliwie fg, aczkolwiek nie może ulegać wątpliwości, że przy powstawaniu tego zjawiska musi brać udział jeszcze jeden lub więcej nawet czynników, gdyż niezrozumiałem byłoby, dlaczego przy zawartości 0,52% fg. w jednym przypadku spostrzegamy wyraźne, choć drobne, złogi, w drugim natomiast warstwa krwi pozostaje zupełnie gładką. Zresztą graniczna wartość może przy większym materjale wykazać jeszcze znaczniejsze wahania, na co wskazywałyby liczby, stwierdzone dla lepkości.

Żadnego wpływu na omawiane tu zjawisko nie wywiera ogólna odsetkowa zawartość białka we krwi. Wiemy o tem, „że podczas podniesienia się ciepłoty w przebiegu chorób zakaźnych stwierdzić można bezwzględne rozwodnienie krwi w ustroju." (Jonscher, 15). Liczby refraktometryczne surowicy, przytoczone na tablicy, potwierdzają to spostrzeżenie, gdyż znajdują się prawie bez wyjątku poniżej podanej przez Reissa (9) najniższej wartości dla osobników zdrowych 1,3487. Mimo to, w zapaleniu płuc złogi występują silnie, a w durze brzusznym niema ich ani śladu.

Przy skłaczaniu w probówce musi też, oprócz fg, odgrywać rolę i inny czynnik. Na tę sprawę zwrócił uwagę Węgierko (16), który jest skłonny do przyjęcia jakiegoś osobnego czynnika zlepiającego. O takim czynniku myślał też Linzenmeier (17) w swoich pierwszych próbach wyjaśnienia opadania czerwonych krwinek, określając go później jako frakcję globulinową i wywołując, wskutek tego, sprzeciwy licznych badaczów.

Opierając się na wynikach badań wiskozymetrycznych, nie mogę przypuścić, aby przy tworzeniu się złogów na szkiełku, wzgl. kłaczków w probówce, wchodziła w grę, przy łatwiejszem lub trudniejszem ich powstawaniu, większa lub mniejsza drobina białka. Wiadomem jest bowiem, że większa drobina powoduje większą lepkość Na tablicy mamy liczne przykłady, że sprawy te są niezupełnie współmierne. Np. przyp. Nr. 2 z wielką lepkością (0,62) daje skłaczanie w 5'45" a Nr. 7 z lepkością 0,47 w ciągu 1'00". Dalej, Nr. 10 lub 16 nie wytwarza złogów, Nr. 12, z prawie równą lepkością, wytwarza wyraźne złogi.

Liczni badacze zwracają uwagę na ciała niebiałkowe, mające odgrywać przy tych sprawach pewną rolę, a mianowicie, na cholesterynę i lecytynę, oraz dążą do dokładniejszego poznania stanu fizykochemicznego ciał białkowych krwi. Im więcej gromadzi się do-

świadczeń w sprawie chwiejności koloidowej osocza, tem więcej wyłania się zagadnień, które czekają na rozwiązanie.

Hipoteza Herzfelda i Klingera (18, 19) o pochodzeniu ciał białkowych krwi i o powodach ich stałości, wzgl. chwiejności, nie tłumaczy dziś już wszystkich tajemnic, jak czyniła to jeszcze kilka lat temu.

Mam wrażenie, że, dla osiągnięcia dalszych wyjaśnień, należałoby myśleć o możliwem istnieniu podziału frakcji fg na dwie odrębne części, jak to jest już znanem dla globulin i jak wskazuje na to wyodrębnienie fibroglobuliny, jako tej postaci białka krwi, która w surowicy, otrzymanej przez skrzepnięcie, zostaje strącona przez 28% nasycenie siarczanem amonowym.

Prawie wszyscy autorowie, którzy w ostatnich latach pracowali nad skłaczaniem osocza lub surowicy, wykonywali równocześnie odczyn Biernackiego, odczyn opadania czerwonych krwinek. Wielu z nich doszło do wniosku, że odczyny te wykazują zupełną lub przynajmniej częściową równoległość. Tylko kilku z nich (m. i. Beekmann (20), Krömecke (21) stwierdziło różnice w wynikach obydwóch odczynów. Za bezwzględnym wpływem ilości fg na szybkość opadania krwinek wypowiedzieli się Frisch i Starlinger (5, 22), również na podstawie próby skłaczania oraz ilościowych oznaczeń fg, podczas gdy Sachs i Oettingen (23) zwracają uwagę na jakość fg. Z polskich autorów, Węgierko (16) sądził początkowo, „że prawie zawsze odczyn skłaczania idzie w parze z odczynem opadania krwinek", mimo iż Raczyński (3) z naszej kliniki wykazał już w r. 1923, że odczyn opadania krwinek i jego odczyn skłaczania osocza są bezwzględnie od siebie niezależne. Raczyński stwierdził na obszernym materjale klinicznym, że osocze nie skłacza się np. w durze brzusznym, gruźlicy, kile, ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego, nawet w przypadkach najsilniejszego przyśpieszenia opadania. W ostatnich swych pracach dochodzi jednak Węgierko (24, 25) do wniosków opisanych przez Raczyńskiego oraz wynikających z niniejszej pracy.

Również dla podanego przez siebie odczynu stwierdzam, przez zestawienie z wynikami opadania krwinek, opisanemi w różnych pracach, brak równoległości z szybkością opadania. Opadanie może być, wskutek swej czułości, tylko w nielicznych przypadkach użyte w celu rozpoznawczym. Podobne jest zatem pod tym względem do mierzenia ciepłoty. Pozostaje mu, mimo to, niezaprzeczenie pierwsza

rola, jako pomoc w stwierdzaniu przebiegu zdrowienia, w którym to okresie ta jego czułość stanowi właśnie główną zaletę.

Dla celów rozpoznawczych odczyny mniej czułe są zdatniejsze; objawowa wartość ich zwiększa się tem bardziej, im mniejszą jest liczba chorób, w których przebiegu dają one wyniki dodatnie.

## PIŚMIENNICTWO.


1. V. Schilling, Das Blutbild etc. 1922.
2. Wieczorek, Pol. Arch. M. W. II, 3, 1925.
3. Raczyński, Now. Lek. 1923, Nr. 10.
4. Gerloczy, Klin. Woch. 1922, Nr. 43.
5. Frisch i Starlinger, Med. Klin. 1922, Nr. 8.
6. Darrányi, D. Med. W. 1922, Nr. 17.
7. Mátéfy, Med. Klin. 1923, Nr. 21.
8. Naegeli, Blutkrankheiten etc. 1923.
9. Reiss, Erg. d. i. M. u. K. X, 1923.
10. Winternitz, Arch. f. D. u. S. 93, 1908 i 101, 1910.
11. Leendertz, D. Arch. f. K. M., 140, 5 — 6, 1922.
12. Starlinger, Bioch. Z. 140, 1 — 3, 1923.
13. Starlinger, Bioch. Z. 143, 1924.
14. Starlinger, Bioch. Z. 157, 3 — 4, 1925.
15. Jonscher, Ks. pam. d. Brudzińskiego, 1916.
16. Węgierko, Pol. Arch. M. W. II, 1, 1924.
17. Linzenmeier, Pfl. A. 1920.
18. Herzfeld i Klinger, Bioch. Z. 83, 1917.
19. Herzfeld i Klinger, Bioch. Z. 87, 1918.
20. Beekmann, D. M. W. 1924, Nr. 45.
21. Krömecke, D. M. W. 1924, Nr. 8.
22. Starlinger, Bioch. Z. 114, 3 — 4, 1921.
23. Sachs i Oetingen, M. M. W. 1921, Nr. 12.
24. Węgierko, P. Gaz. L. 1924, Nr. 24.
25. Węgierko, Pol. Arch. M. W. II, 3, 1925.
26. Fahraens, w Abderhalden, H. d. b. A., IV, 3, 1.

Szpital Powszechny na Radogoszczu w Łodzi.

# Przemiana wodna w związku z zaburzeniami koloidalnemi ustroju.

Podał

**J. Itelson** [1]).

Charakter wielu zmian, zachodzących w ustroju pod wpływem czynników chorobotwórczych, zależy, zdaje się, od zaburzeń koloidalnych. Każde nieomal cierpienie stoi w związku z układem koloidalnym, z zakłóceniem równowagi frakcyj białkowych w osoczu krwi. Wstrząs, jakiego pod wpływem bodźca chorobotwórczego doznaje środowisko koloidalne, zależy nie tyle od istoty, ile od nasilenia cierpienia, na czem opierają się takie metody, jak np. odczyn Biernackiego[2]) lub odczyn skłaczania, — metody, ustalające postęp sprawy chorobowej. Na podstawie odczynu Biernackiego próbujemy odróżnić gruźlicę czynną od biernej; stosowano go przy rozpoznawaniu cierpień wątroby. Metody te nie mają znaczenia patognomonicznego, pozostając tylko sprawdzianem rozległości i napięcia zmian w ustroju dotkniętym daną chorobą.

Zadaniem niniejszej pracy jest ustalenie znaczenia gospodarki wodnej ustroju, ustalenie przemiany wodnej w zaburzeniach kolo-

---

[1]) Referat wygłoszony w Sekcji Medycyny Wewnętrznej na XII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników polskich.

[2]) Zjawisko opadania krwinek opisali przed Biernackim bracia Bleibtreu, na których B. często się powoływał. Nie może ono nosić nazwiska żadnego z tych autorów, gdyż, dla braku odnośnych wiadomości z chemji fizycznej, tłumaczyć go nawet nie próbowali. (Red.).

idalnych i znaczenia praktycznego, jakie dla kliniki może mieć próba wodna.

Pierwszym krokiem na drodze do zrozumienia mechanizmu gospodarki wodnej było uwzględnienie roli czynników pozanerkowych w powstawaniu obrzęków w chorobach nerek. Cohnheim przed wielu laty bronił poglądu, że przyczyną obrzęków w cierpieniach nerek jest nie skąpe moczenie, lecz wręcz przeciwnie, że zmiany w układzie koloidalnym pozanerkowym („Vorniere") powodują zatrzymanie wody w tkankach, a, co zatem idzie, zmniejszone moczenie.

Woda w ustroju ludzkim zostaje wiązana przez koloidy, bez której istnieć one nie mogą. Każda z frakcyj białkowych stanowi układ cząsteczek o większej lub mniejszej otoczce wodnej, przyczem frakcja globulinowa ma zdolność większego wiązania wody, a to dzięki większemu ciśnieniu pęcznienia. Pamiętać też należy, że koloidy związane są z szeregiem jonów, ustrój zaś walczy o odpowiednie dla swych czynności życiowych ustosunkowanie tych jonów, które są czynnikiem poważnym w mechanizmie gospodarki wodnej.

L o e b wykazał, że ciśnienie pęcznienia staje się większem przy odczynie zasadowym osocza; stąd też przy większem stężeniu jonów wodorowych, w związku ze spadkiem tego ciśnienia, następuje łatwiej odpęcznienie koloidów, czego wyrazem będzie utrata wody przez ustrój. Stąd też Vollmer (1) otrzymywał większą diurezę po podaniu testiglandolu, ponieważ środek ten, hamując przemianę materji, zwiększa ilość siarkokwasów w przemianie materji wewnątrztkankowej, to znaczy zwiększa stężenie H +. Że zaś charakter samych jonów gra rolę niepoślednią w gospodarce wodnej, wiemy chociażby z tego, iż Na+, podane w postaci soli kuchennej ,wiąże więcej wody, aniżeli K+ (skuteczność diety małosolnej przy skłonnościach do obrzęków, występowanie obrzęków u chorych na cukrzycę po dużej ilości sody). M e y e r-B i s c h (2) zwrócił uwagę na zaburzenie przemiany materji jedynie w zakresie przemiany solnej, gdzie przy braku zmian chorobowych w narządach, nieodpowiednia dieta prowadzi do znacznych obrzęków.

Na wahania w zdolności pęcznienia koloidów, na grę poziomu wody w ustroju oddziaływa w stopniu znacznym układ hormonalny; naprz. tyroxyna, wytwór tarczycy, ma działanie odpęczniające, natomiast pituitryna, zwiększając zdolność pęcznienia, przyczynia się do zatrzymania wody w ustroju.

Jak widzimy, zaburzenia w przemianie wodnej zależeć mogą

od szeregu różnych czynników, nie mówiąc już o układzie nerwowym roślinnym, wpływającym na układ jonów. Wiemy np., że wagotonji towarzyszy większą ilość jonów Na, sympatykotonji — jonów Ca.

Pomimo trudności w analizowaniu wpływu układu koloidalnego na przemianę wodną wobec wielu czynników, wchodzących tu w grę, czynników nie dających się dokładnie określić, zależność przemiany tej od stosunków fizyko-chemicznych ustroju daje się ustalić dość wypukle, jak to zobaczymy dalej.

Ostatnio klinika stwierdziła, że gruźlica płuc i cierpienia wątroby mają wpływ na gospodarkę wodną, a są to właśnie te cierpienia, w których równowaga środowiska koloidalnego zostaje wstrząśnięta najbardziej.

Wyniki moich badań nad przemianą wodną oparte są na 150 przypadkach z oddziału wewnętrznego Szpitala Powszechnego na Radogoszczu, przyczem w 75 przypadkach dokonane zostały równoległe badania refraktometryczne przez D-ra Urysona na oddz. wewn. Szpitala fundacji małż. Poznańskich.

Gruźlica płuc, cierpienie ogarniające cały ustrój, atakuje również gospodarkę wodną. Frisch (3) sądzi, że przemiana wodna tem więcej odchyla się od normy, im większą jest globulinemja osocza krwi. Wiemy, że daleko posuniętej gruźlicy towarzyszy znaczna globulinemja, co przyczynia się do zwiększenia ciśnienia pęcznienia; stąd próba wodna wykazuje znaczne zatrzymanie wody w gruźlicy rozpadowej. Dla wykazania bliższego związku między przemianą wodną a przebiegiem gruźlicy płuc należało oprzeć się na takiej klasyfikacji, która w pierwszym rzędzie uwzględniałaby natężenie odczynu ustroju na czynnik chorobotwórczy. Nie obecność prątków Kocha, nie charakter choroby, jako takiej, lecz stopień natężenia cierpienia ma znaczenie dla klinicysty. Rozległość zmian chorobowych uwypukla się na tle środowiska koloidalnego, prowadząc do rozpadu białka — stąd szybsze opadanie krwinek, wyraźniejsze skłaczanie, większe zaburzenie w przemianie wodnej.

W badaniach swych nad próbą wodną w przebiegu gruźlicy płuc oparłem się na klasyfikacji anatomo-klinicznej, w której postęp choroby zajmuje miejsce dominujące.

Wyniki badań skreśliłem na tablicach I i II.

Z tablicy I wnioskujemy, że w gruźlicy nieczynnej, zarówno wnęki, jak i szczytu płuc, próba wodna wypada zupełnie normalnie; ustrój oddaje przez nerki i pozanerkowo więcej wody, aniżeli

przy próbie otrzymał, to znaczy, że reaguje na próbę wodną bilansem ujemnym (utratą na wadze), jak to się dzieje w ustroju zdrowym. Układ koloidalny w wyżej wymienionym okresie gruźlicy odchyleń od normy nie wykazuje.

**Tablica I.**

| Nr. przyp. | Wiek | Rozpozn. kliniczne | B. | Próba wodna | | Bilans wodny | Próba novasur. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Nerki | Poza N. | | |
| 2 | 18 | Tbc hyli pulm. | 1080 | 1565 | 135 | — 200 | — 400 |
| 3 | 41 | Tbc fibrosa dextra et hyli pulm. | 72 | 1770 | 280 | — 550 | |
| 8 | 22 | Indur. apic. sin. Tbc. hyli pulm. Parkinsonismus | 270 | 2120 | 680 | —1300 | |
| 29 | 28 | Indur. apic. dextr. | 540 | 1830 | 170 | — 500 | |
| 42 | 31 | Indur. apic. dextri Tbc. hyli pulm. | 202 | 1620 | — | ujemny | |

UWAGA. B = odczyn Biernackiego (oznaczony w minutach).

Technika badania przedstawia się, jak następuje: badany zostaje na czczo ważony, następnie w ciągu 15 minut wypija 1½ litra letniej wody i pozostaje w łóżku w ciągu 5 godzin. Mocz, oddany przez ten czas, zostaje zbierany; po 5 godzinach powtórnie określa się wagę badanego.

Na tabl. II widzimy, że w gruźlicy c z y n n e j okresu I (przyp. 41) bilans wodny, zamiast ujemnego, staje się dodatnim, ustrój zatrzymuje wodę, wówczas gdy budżet wodny nie ulega zakłóceniu nawet w okresie drugim, o ile sprawa chorobowa znajduje się w uśpieniu (przyp. 57).

W badaniach tych panuje zgodność z badaniami Urysona (17), który na I Zjeździe Przeciwgruźliczym wykazał, iż globulinemja nie tyle zależy od okresu suchot płucnych, ile od dynamicznego postępu cierpienia, któremu towarzyszy rozpad białka ustrojowego.

Dlatego też w okresie trzecim gruźlicy płuc, kiedy zawsze mamy większy lub mniejszy rozpad tkanek, stale znajdujemy globulinemję, i próba wodna wykazuje bilans dodatni. W przypadku 28 chory przy 75% globulin oddał moczu zaledwie 140 gr., bilans próby wodnej wykazał przyrost na wadze 1 kilo.

Wyniki badań, zestawione w powyższych tablicach, wykazały

ścisły związek, jaki zachodzi między układem koloidalnym a przemianą wodną ustroju; nie kończy się jednak na tem znaczenie próby wodnej w gruźlicy płuc: próba wodna, tak prosta w wykonaniu, jest żywym wskaźnikiem postępu choroby, stąd jej znaczenie rokujące. O ile w przebiegu gruźlicy płuc bilans poprzednio dodatni zbliża się do zera lub staje się nawet ujemnym — rokowanie również ulega odpowiedniemu ujęciu. Możemy powiedzieć, iż ilość oddanej wody jest miarą postępu sprawy chorobowej. Im więcej wody ustrój oddaje, tem rokowanie jest lepsze.

**Tablica II.**

| Nr. przyp. | Wiek. | Rozpozn. kliniczne | t° | B. | Próba wodna | | Bilans wodny | Krew | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Nerki | Poza N. | | Białko | glob. |
| 41 | 29 | Tbc I *prog.* Koch + Haemoptoe | 37° | 54 | 1145 | 255 | + 100 | 7,76 | 45 |
| 57 | 36 | Tbc II station. Koch — | 37¹ | 165 | 1590 | 240 | — 330 | — | 42 |
| 26 | 27 | Tbc II *prog.* Koch + | 37⁵ | — | 970 | 230 | + 300 | — | — |
| 28 | 30 | Tbc III *prog.* Laryng. tbc Koch + | 38° | 21 | 140 | 360 | + 1000 | 8,1 | 75 |
| 27 | 30 | Tbc III *prog.* Koch + fibro-caseosa | 38° | 24 | 400 | 600*) | + 500 | — | — |
| 39 | 20 | Tbc III *prog.* Koch + Laryngit. tbc | 38° | 24 | 170 | | | 6,31 | 78 |

UWAGA. Białko i globuliny oznaczone w %.

Rola koloidów w przemianie wodnej znalazła odpowiednie wyświetlenie również w badaniach nad próbą wodną w cierpieniach wątroby.

Pollitzer i Stolz[4]) wykazali, że w cierpieniach wątroby i w gruźlicy utajonej wnęki płuc ustrój posiada więcej wody zalegającej (Residualwasser). Probierzem ilości tej wody ma być utrata na wadze w ciągu doby po jednorazowem zastrzyknięciu novasurolu w ilości 0,2 gr. Ustrój bez zaburzeń w gospodarce wodnej traci na wadze po takiem podaniu novasurolu do 700 — 1000 gr., podczas gdy w schorzeniach wątroby i w nieczynnej gruźlicy płuc utrata na

*) Dużo pluje.

wadze wynosi przeszło 1 klg., dochodząc nieraz do pięciu, a nawet sześciu klgr. W związku z temi spostrzeżeniami wysnuł Pollitzer przypuszczenie, że przy powyższych cierpieniach zachodzi podrażnienie zastawek żylnych układu żyły wrotnej lub płucnej. Stan ten Pollitzer nazywa hyperportalizmem lub hyperpneumizmem. Dzięki stanowi podrażnienia, narządy te zatrzymują więcej wody, nowasurol zaś, działając porażająco na układ zastawek żylnych, znosi ich wpływ hamujący na wydzielanie wody. Wprowadzając pojęcie stanu nadczynności układu żylnego, Pollitzer podkreśla, iż układ ten znajdzie się pod wpływem nerwów roślinnych i hormonów, regulujących przemianę wodną. Nie uwzględnia on jednak stanu układu koloidalnego, który ulega zakłóceniu w cierpieniach wątroby i który, jak zaraz zobaczymy, zupełnie dobitnie tłumaczy nam zarówno zaburzenia w przemianie wodnej, jak i działanie odwadniające novasurolu. Filiński[5]) wykazał, że przy cierpieniach wątroby występuje globulinemja, i w niej upatrywał czuły wykładnik cierpienia wątroby. Badania Filińskiego nie uwzględniają jednak okresu nasilenia cierpienia, a ma to wielkie znaczenie, ponieważ w przebiegu tego samego cierpienia występują znaczne wahania w ustosunkowaniu frakcyj białkowych, na co zwraca uwagę Uryson[8]). Wahania te udzielają się gospodarce wodnej; stąd sprzeczne, zdawałoby się na pierwszy rzut oka, wyniki w próbie wodnej przy tem samem cierpieniu. A właśnie wahania w ilości oddanego moczu przy próbie wodnej w przebiegu cierpienia u tego samego osobnika są jaskrawym dowodem zależności gospodarki wodnej od stanu koloidalnego.

Cierpieniem, które najlepiej potwierdzi wypowiedziany pogląd, jest tak często w ostatnich czasach spostrzegana żółtaczka nieżytowa, która polega na uszkodzeniu zapalnem miąższu wątrobowego. Spostrzeżenia swoje o wartości próby novasurolowej Pollitzer opiera w pierwszym rzędzie na żółtaczce nieżytowej. Postaram się poniżej powiązać wyniki badań Pollitzera z własnemi badaniami nad próbą wodną i wykazać ich wspólne podłoże, a mianowicie wpływ środowiska koloidalnego.

Przechodząc do żółtaczki nieżytowej, powiem, że zarówno pod względem obrazu klinicznego, jak i pod względem wyników próby wodnej i zmian, zachodzących w układzie fizyko-chemicznym, cierpienie to podzielić można na trzy okresy. W okresie pierwszym, na początku choroby ma miejsce znaczna bilirubinemja z wielką ilością barwników żółciowych w moczu i nieco lub wcale niezwiększonym

urobilinogenem. Okresowi temu towarzyszy dość znaczna globulinemja, dlatego też próba wodna wykazuje znaczne zatrzymanie wody (tabl. III).

**Tablica III. Żółtaczka nieżytowa.**

| Nr. przyp. | Wiek | B. | Pr. wodna nerki | Mocz | | Krew | | UWAGI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | bilir. | urob. | białko | glob. | |
| 49 | 17 | 411 | 1100 | ++ | norma | 8,96 | 55 | Wa — I okres |
| „ | „ | | 1300 | + | + | 9,46 | 50 | po 3 dniach I okres |
| „ | „ | | 1080 | + | +++ | 8 | | po 7 dniach I okres |
| „ | „ | | 1750 | — | ++ | 8,06 | 40 | po 14 dniach II okres |
| „ | „ | 414 | 2000 | — | (+) | 7,57 | 30 | po 20 dniach II okros |
| „ | „ | | 1580 | — | — | 7,40 | 43 | po 32 dniach III okres |
| 22 | 38 | 180 | 440 | ++ | +++ | | | po zapaleniu migdałków |
| 33 | 31 | | 2150 | — | + | 7,15 | 20 | Wa — II okres |
| 80 | 29 | | 1900 | — | ++ | | | Wa — II okres |

W okresie drugim sprawa chorobowa ustępuje, bilirubinemja zmniejsza się, w moczu znika żółć, występuje natomiast dużo urobilinogenu. W układzie koloidalnym globulinemja ustępuje miejsce albuminemji, czego wyrazem jest nadmierne wydzielanie wody w próbie wodnej (tabl. III). Wreszcie w okresie trzecim zachodzi powrót do normy; jedynie nieco zwiększony urobilinogen jest wyrazem przebytego schorzenia miąższu wątroby. Środowisko koloidalne i próba wodna wracają również do stanu normalnego.

Streszczając spostrzeżenia, pierwszy okres nazwiemy okresem zatrzymania wody, okres drugi — nadmiernego wydalania, okres trzeci — zbliżania się do normy.

Dane powyższe wyszczególnia tabl. III., w której streściliśmy

wyniki próby wodnej w przebiegu żółtaczki nieżytowej u jednego i tego samego osobnika (przyp. 49).

Uwzględniając środowisko koloidalne, zrozumiemy wyniki próby novasurolowej Pollitzera. Na początku żółtaczki nieżytowej novasurol dlatego dawał znaczną utratę wagi, że w okresie tym, pierwszym, miał on punkt uchwytu w postaci znacznie zwiększonych globulin; odpęczniając je, powodował znaczną diurezę i utratę wagi. W okresie drugim i trzecim zaś dlatego nie widzieliśmy po novasurolu wyniku, ponieważ w okresach tych zwiększona jest raczej ilość albumin. Fakt, iż działanie novasurolu w znacznej mierze związane jest z układem koloidalnym, wykazały badania Saxla[6]).

Ponieważ jednak novasurol wywołuje często szereg działań ubocznych szkodliwych, jak biegunki i wymioty krwawe, należałoby raczej zaniechać próby novasurolowej, tembardziej że zupełnie niewinna próba wodna jest czułym wykładnikiem natężenia cierpienia. Spójrzmy, jak ten sprawdzian przedstawia się w przebiegu cierpień wątroby.

W kamicy żółciowej w okresie napadu, o ile istnieje żółtaczka, próba wodna wykazuje znaczne zatrzymanie wody, nieraz większe, aniżeli w przebiegu żółtaczki nieżytowej; lecz tutaj, w odróżnieniu od ostatniej, próba wodna szybko wykazuje powrót do normy, o ile tylko ustępuje mechaniczna przeszkoda w odpływie żółci. Wypływa to z treści tabl. IV., w której widzimy, jak równolegle z odpływem żółci po przebytym napadzie (w moczu znika żółć, występuje natomiast dużo urobilinogenu) zwiększa się odpływ moczu w próbie wodnej. Występuje to dobitnie w przypadku 43, gdzie w okresie napadu próba wodna wykazała tylko 585 gr. moczu, a po 4 dniach chory oddał 1600 gr.

Dodać należy, że Pollitzer również otrzymywał działanie odwadniające novasurolu w okresie przeszkody mechanicznej, t. j. w tym układ koloidalny cechuje zazwyczaj większa ilość globulin.

W nowotworach wątroby sprawa przedstawia się najprościej: im rozpad białka postępuje szybciej, im większa jest globulinemja, zależnie od postępowania sprawy, tem znaczniejsze spostrzegamy zatrzymanie wody. I tu wynik próby wodnej staje się groźnem ostrzeżeniem o postępie sprawy chorobowej. W przyp. 54 w okresie, gdy żółtaczka była znikoma (w moczu min. ślady żółci), próba wodna wykazała oddanie 990 gr. moczu. A już w tydzień później, kiedy wskutek zwiększenia się sprawy nowotworowej żółtaczka znacznie się wzmogła, próba wodna wykazała tylko 215 gr. moczu (coprawda, chora wypiła tylko litr wody).

Co się tyczy dodatniego odczynu Wa, to u tej chorej żadnych cech kiły nie stwierdziliśmy, zarówno za życia, jak i przy badaniu pośmiertnem.

**Tablica IV. Kamica żółciowa.**

| Nr. przyp. | Wiek | t° | B. | Próba wodna nerki | Mocz | | Krew | | UWAGI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | bil. | urob. | białko | glob. | |
| 43 | 24 | norma | 210 | 585 | ślad | +++ | | | |
| » | » | » | | 1600 | — | + | | | po 5 dniach |
| 53 | 45 | 37° | 15 | 990 | ++ | norma | 8,61 | 55 | |
| » | » | » | 12 | 1530 | — | (+) | 8,79 | 47 | po 11 dniach |
| 69 | 46 | 37° | 24 | 1180 | ++ | ++ | 8,9 | 50 | |
| » | » | » | | 1020 | ++ | ++ | 7,31 | 65 | po 6 dniach |
| 71 | 31 | norma | | 1455 | — | (+) | 6,88 | 35 | przed tygodniem napad kamicy |

Kiła wątroby, o ile polega na rozroście tkanki łącznej (hepatitis interstitialis luica) okresu trzeciego, nie wpływa na próbę wodną (przyp. 31, tabl. VI), ponieważ miąższ wątrobowy działa naogół sprawnie.

Natomiast kiłowe zmiany wątroby w okresie II (cholangitis luica) odzwierciadlają się w próbie wodnej, jak zwykłe zajęcie miąższu w przebiegu żółtaczki nieżytowej (przyp. 64, tabl. VI i VII).

Rozpatrując wyniki próby wodnej w cierpieniach wątroby na załączonych tablicach, dostrzec możemy wahania jej równoległe do zmian w obrazie klinicznym; dlatego też znaczenia rokującego próby wodnej nie należy lekceważyć.

W przypadku 49 (po 7 dniach) widzimy, że, gdy w przebiegu żółtaczki nieżytowej przy ustępowaniu sprawy chorobowej kierunek ku poprawie zatrzymał się, próba wodna również wykazywała większe zatrzymanie wody, jak gdyby prąd poprawy biegł równolegle z prądem wodnym.

W przykładzie zajęcia wątroby po zapaleniu migdałków,

gdy ogólny obraz kliniczny był dość ciężki, próba wodna okazała się również dobrym sprawdzianem stanu cierpienia. Chora oddała w próbie wodnej (przyp. 22, tabl. III) tylko 440 gr. moczu; ze strony nerek zmian chorobowych nie stwierdziliśmy.

**Tablica V. Nowotwór wątroby.**

| Nr. przyp. | Wiek | t° | O. B. | Próba wodna nerki | Mocz | | Krew | | UWAGI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | bilir. | urob. | białko | glob. | |
| 54 | 56 | norma | | 990 | — | + | | | Ca ventr. cum metast. ad hepat. |
| „ | „ | „ | 21 | *)225 | ++ | ++ | 8,0 | 65 | Wa ++++ po 8 dniach |
| 32 | 56 | „ | 105 | 935 | ++ | (+) | | | |

Oceniając wartość próby wodnej dla rokowania, uwzględnić należy charakter cierpienia, z jakiem mamy do czynienia.

**Tablica VI. Kiła wątroby.**

| Nr. przyp. | Wiek | t° | O. B. | Próba wodna nerki | Mocz | | Krew | | Okres Kiły |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | bilir. | urob. | białko | glob. | |
| 64 | 39 | norma | — | 1120 | — | ++ | 8,49 | 45 | d. II Infekcja przed Wa+++++ 4 mies. |
| „ | „ | „ | 123 | 1930 | — | + | 7,53 | 30 | po 6 dniach |
| „ | „ | „ | 83 | 2250 | — | (+) | 7,2 | 25 | *1 Neo + 6 wcierek* po 14 dniach |
| „ | „ | „ | 135 | 2250 | — | — | | | Kuracja przerwana po 20 dniach |
| 31 | 29 | norma | — | 1720 | — | + | 8,06 | 30 | Lues III Wa ++++ |
| 34 | 30 | 37° | — | 1725 | — | (+) | 7,63 | 30 | Lues III |

Naprz., w przebiegu kamicy żółciowej próba wodna daje znaczne wahania, jako wyraz szybkości zmian w obrazie klinicznym, a nie, jako wyraz ciężkości cierpienia. O ile natomiast do kamicy żół-

*) W próbie wodnej pobrała tylko *litr* wody.

ciowej dołącza się zapalenie dróg żółciowych, i żółtaczka trwa przez czas dłuższy, próba wodna również reaguje na zmianę w obrazie klinicznym, wykazując stałe zatrzymywanie wody, zwiększające się z natężeniem cierpienia (tabl. IV, przyp. 69).

**Tablica VII, wykazująca zależność próby wodnej od środowiska koloidalnego.**

| Nr. przyp. | Wiek | Rozp. kliniczne | o. B. | Próba wodna nerki | Mocz | | Krew | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | bilir. | urob. | białka | glob. |
| 61 | 20 | M. Basedowi Insuff. mitralis Compens. | 36 | 1640 | — | — | 8,39 | 32 |
| 37 | 41 | Morbus Glenardi | 135 | 2000 | — | — | 6,96 | 20 |
| 63 | 47 | Cirrhosis Hanot. | 12 | 1200 | ++ | norma | 9,2 | 50 |

Omówiwszy związek, jaki zachodzi między obrazem klinicznym a próbą wodną, powracam do sprawy zależności tej próby od układu koloidalnego tem bardziej, że zmianom klinicznym towarzyszą zmiany fizyko-chemiczne. I tu podkreślić musimy, że o ile zawsze przy znacznej globulinemji występuje znaczne zatrzymanie wody, o tyle przy mniejszych wahaniach w ustosunkowaniu frakcyj białkowych zależność ta nie zawsze przedstawia się tak wyraźnie. Jest to zrozumiałe tam, gdzie wielka ilość globulin wysuwa się na plan pierwszy, rola innych czynników w przemianie wodnej, jak stężenia jonów, układu jonów i t. d., o czem mówiłem powyżej, oddziaływa w stopniu mniejszym na budżet wodny; natomiast czynniki te przy znikomo zwiększonej ilości globulin mogą zaważyć na szali. O ile uprzytomnimy sobie rolę wątroby w przyswajaniu białkanów, w rozkładzie ich na aminokwasy, spodziewać się możemy wahań w stężeniu jonów w cierpieniach wątroby. Dodać należy, że o ile hipoteza Pollitzera znalazła dobre wyjaśnienie na gruncie fizyko-chemicznym w chorobach wątroby, o tyle grunt ów w cierpieniach płuc wydaje się niepewnym. Gruźlicy utajonej płuc nie są właściwe zmiany w próbie wodnej. Frakcje białkowe odchyleń od normy nie wykazują. Jednakże po novasurolu występuje utrata na wadze. Jak odźwierciadla się w układzie koloidalnym działanie novasurolu w tych wypadkach, odpowiedzieć trudno; podkreślić jednak należy dwa momenty: po pierwsze, nie zawsze otrzy-

mywaliśmy działanie odwadniające novasurolu w przypadkach gruźlicy wnęki płuc, jak to widać z tablicy I (przyp. 2 — utrata na wadze 400 gr.); po drugie, Pollitzer sam mówi, że w regulacji napięcia układu żylnego wątroby i płuc dużą rolę odgrywa układ nerwowy roślinny i hormony, a są to przecież te czynniki, które regulują przemianę wodną ustroju, powodując szereg przesunięć w układzie jonów.

Streszczając wyniki, o których mowa, dochodzimy do następujących wniosków:

1) w badaniach nad przemianą wodną rola globulin wysuwa się na pierwszy plan; jednak zmiana w ustosunkowaniu frakcyj białkowych nie tłumaczy całokształtu zaburzeń przemiany wodnej;

2) gruźlica płuc, ogarniając cały ustrój, doprowadza do zaburzeń w przemianie wodnej zależnie od natężenia cierpienia, co daje wytyczne dla rokowania;

3) uszkodzenie miąższu wątroby wpływa na przemianę wodną:

bądź a) w kierunku zatrzymania wody w okresie pierwszym żółtaczki nieżytowej, w nowotworach i kamicy żółciowej w okresie przeszkody do odpływu żółci — w stanach, związanych z globulinemją;

bądź b) w kierunku nadmiernego wydalania wody w okresie drugim żółtaczki nieżytowej — stanie, związanym często z albuminemją;

4) kamica żółciowa, powikłana zapaleniem dróg żółciowych, wykazuje utrzymujące się zatrzymanie wody, jako wyraz stałego zwiększenia globulin;

5) kiła wątroby w okresie II zakażenia wpływa na próbę wodną, jak żółtaczka nieżytowa; w okresie III zmian w niej nie sprowadza.

PIŚMIENNICTWO:

1) Vollmer, Klin. Woch. 3/23
2) Meyer-Bisch, Klin. Woch. 13/25
3) Frisch, Beitr. zur Klin. der Tuberkul. B. 56
4) Pollitzer und Stolz—Wien, Arch. für Inn. Med.1924
5) Filiński — Polskie Arch. Med. Wewn. T. I, Z. I.
6) Saxl, Wien. Arch. für. Inn. Med. B. III.
7) Uryson, Referat na I Zjeździe Przeciwgruźliczym (w druku).
8) Uryson, Referat na XII Zjeździe Lekarzy Polskich (w druku).

Z II Kliniki Chor. Wewn. U. S. B. w Wilnie.

Dyrektor Zenon Orłowski.

# Wartość kliniczna badania krwi metodą Arneth-Schilinga*).

Podała

**Zofja Kuncewicz.**

Podstawowe metody badań krwi, podane w ogólnie znanych dziełach Pappenheima, Grawitza, Naegeliego i innych, a także nowsze metody badań, jako to: określanie czasu krwawienia, sprawności naczyń włoskowatych, odporności krwinek czerwonych i t. p., mają zastosowanie prawie wyłącznie w rozpoznawaniu chorób krwi w ścisłem tego słowa znaczeniu.

Metody te w zastosowaniu do inych chorób nie weszły do użytku codziennego, gdyż otrzymywane wyniki nie wystarczały do zrozumienia spraw, zachodzących we krwi i w tkankach. Nawet najcelniejsi znawcy w tej dziedzinie nie wahali się stwierdzić, że stoimy w obliczu zagadki, nie mogąc znaleźć łączności między przyczyną, wywołującą stan chorobowy, a reagowaniem na tę przyczynę narządów krwiotwórczych.

W roku 1924 wyszło podstawowe dzieło Arnetha, w którem autor zwraca uwagę badaczów na związek, jaki zachodzi między czynnikami chorobowemi, a zmianami w kształcie jąder ciałek obojętnochłonnych. Po przeprowadzeniu szeregu niezmiernie zmudnych badań, Arneth wygłasza swą ogólną teorję powstawania obrazu krwi ciałek białych: obraz ten jest odbiciem dwóch spraw, wchodzących w grę jednocześnie — zużycia starych komórek i wzmożonego zastępowania ich przez młode.

Powyższą teorję uzupełnił Victor Schilling, który odróżnia w obrazie krwi:

1. Zmiany regeneracyjne, będące w większości przypadków odbiciem rzeczywistego podrażnienia układu krwiotwórczego i silnego zużycia ciałek obojętnochłonnych, skutkiem czego zjawia się zastępczo zwiększona działalność narządów krwiotwórczych.

---

*) Praca, wygłoszona w Wileńskiem Towarzystwie Lekarskiem dn. 13 maja b. r.

2. Zmiany degeneracyjne, będące w większości przypadków odbiciem niedostatecznego wytwarzania się ciałek obojętnochłonnych. Niedomoga ta zjawia się pierwotnie lub występuje bardzo szybko po początkowem podrażnieniu.

Wykorzystując badania Arnetha i wprowadzając dalsze zmiany, Schilling opiera badanie krwi na podstawach, pozwalających mu w rozpoznawaniu chorób, rokowaniu co do dalszego przebiegu choroby, lub stwierdzeniu poszczególnych objawów chorobowych wysunąć obraz krwi na pierwszy plan.

Jednocześnie technika badań podlega uproszczeniu, co umożliwia stosowanie tego rodzaju badania krwi nie tylko w pracy naukowej, lecz i w praktyce codziennej.

Zmiany, które wprowadza do badań krwi metoda Arneth-Schillinga, dotyczą zarówno białych, jak i czerwonych ciałek krwi.

A. Białe ciałka krwi.

Badania lat ostatnich stwierdziły, iż ogólna liczba ciałek białych, nawet u osobników zdrowych, podlega wahaniom w zależności:

1) od wieku, konstytucji i rasy,

2) od nierównomiernego podziału ciałek białych na obwodzie i w narządach wewnętrznych, np.: leukocytoza trawienna, leukocytoza, występująca po ruchach mięśniowych, zmiana liczby ciałek białych przy badaniu w pozycji leżącej i stojącej.

Czynniki te są przeszkodą w ocenie i objaśnieniu zmian ilościowych, zachodzących w ciałkach białych w sprawach chorobowych. Z powyższego wynika, że ilość ciałek białych ma znaczenie tylko ogólne. Zdaniem Schillinga: „rzeczywiście ważną jest nie liczba bezwzględna białych ciałek, nie stopień jej wysokości lub obniżenia, lecz tendencja do bardzo wysokich, normalnych lub niskich liczb."

To też, zamiast kłopotliwego i zabierającego dużo czasu obliczania liczby ciałek białych w komorach, wprowadza on ocenę ich liczby na preparacie rozciągniętym.

Co się tyczy znaczenia poszczególnych rodzajów ciałek białych w sprawach chorobowych, to, zdaniem Schillinga: „ta sama podnieta wpływa w rozmaity sposób na zachowanie się poszczególnych rodzajów c. b. Każdy rodzaj jest niezależnym i zmienia się w charakterystyczny dla siebie sposób w kierunku dodatnim lub ujemnym. Wynikiem tego jest obraz krwi, mniej lub więcej uchylających się od normy."

Stąd Schilling stwierdza, że zwiększenie liczby ciałek kwasochłonnych jest charakterystycznem dla pasorzytów jelitowych i cierpień anafilaktycznych; zwiększenie liczby limfocytów — dla cierpień konstytucyjnych; zwiększenie liczby monocytów — dla cierpień pierwotniakowych.

Co do zmian w poszczególnych komórkach, to, opierając się na badaniach Arnetha, który zwrócił uwagę, że w większości chorób zakaźnych lub toksycznych jądra ciałek obojętnochłonnych ulegają przekształceniom, polegającym na przejściu jądra od kształtów podzielonych do pałeczkowatych, fasolowatych i kulistych, Schilling dzieli ciałka obojętnochłonne w kierunku od najstarszych do najmłodszych na 4 grupy: podzielone (Segmentkernige), pałeczkowate

(Stabkernige), młode (Jugendliche) i szpikowe (Myelozyten). U osobników normalnych liczba ciałek w poszczególnych grupach przedstawia się, jak następuje:

| szp. | mł. | pł. | pd. |
|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 4 | 63 |

W przypadkach chorobowych liczba komórek w poszczególnych grupach zmienia się, przesuwając się w lewo lub w prawo. Stąd całe to zjawisko nosi nazwę „przesunięcia jąder" (Kernverschiebung).

Wysokość przesunięcia, t. j. stosunek patologicznych komórek do normalnych (Szp. + Mł.+Pł. : Pd.), nazywa Schilling „wskaźnikiem przesunięcia" (Kernverschiebungsindex). Normalnie wskaźnik przesunięcia wynosi 4 : 63 = 0,06.

Wskaźnik przesunięcia niema znaczenia w rozpoznawaniu chorób, gdyż wysokość przesunięcia w poszczególnych jednostkach chorobowych nie przedstawia wartości stałej, lecz jest zależna, z jednej strony od siły infekcji, z drugiej od odporności ustroju. Natomiast wskaźnik przesunięcia oddaje duże usługi przy dłuższem spostrzeganiu jednego przypadku i przy porównaniu poszczególnych przypadków tej samej choroby.

W większości chorób zakaźnych lub toksycznych zmiany, zachodzące w b. c. podlegają określonym prawom, które Schilling, opierając się na podstawowych prawach biologicznych Arndt-Schulza, formułuje w sposób następujący: „Słabe podniety wywołują w obrazie b. c. krwi zmiany tylko czynnościowe; mierne — pobudzają działalność wytwórczą narządów leukopoetycznych; silne wpływają na sposób ukształtowania się poszczególnych komórek; najsilniejsze — działają hamująco na wytwarzanie się młodych komórek w narządach krwiotwórczych, niszcząc jednocześnie komórki obwodowe. W większości spraw zakaźnych ulegają podrażnieniu najpierw ciałka obojętnochłonne, następnie monocyty, wreszcie limfocyty. Różnorodność obrazów krwi w chorobach zakaźnych tłumaczy się kolejnem opanowaniem obrazu krwi przez jeden z wyżej wymienionych rodzajów c. b., zależnie od czasu trwania choroby, jak również zmienną zdolnością oddziaływania poszczególnych grup na czynnik chorobowy". Stąd dokładne pojęcie o przebiegu zakażenia można wyrobić tylko przez systematyczne badanie krwi i przedstawienie wyników badań w kształcie krzywej biologicznej.

Stosownie do wyżej wymienionego kolejnego występowania poszczególnych rodzajów c. b., w krzywych biologicznych ostrych zakażeń odróżniamy następujące okresy.

Okres zwiastunów, zaznaczający się tylko wysokonormalną ilością c. b. i lekkiem przesunięciem jąder, przy utrzymaniu normalnych stosunków między poszczególnemi rodzajami.

Okres walki ciałek obojętnochłonnych, w którym na pierwszy plan występuje zwiększenie ilości tych ciałek w połączeniu z silnem odrodczem przesunięciem; jednocześnie giną całkowicie kwasochłonne i spada ilość limfo-i monocytów.

Monocytowy okres obrony — liczba obojętnochłonnych i przesunięcie jąder spada, zjawiają się kwasochłonne, zwiększa się liczba limfocytów, jednocześnie z wystąpieniem wysokiej liczby monocytów.

Limfocytowy okres zdrowienia — brak przesunięcia, zwiększona liczba kwasochłonnych i limfocytów.

Badając krzywe biologiczne zakażeń przewlekłych stwierdzamy w nich jednocześnie obecność wszystkich okresów, przyczem, zależnie od siły czynnika chorobowego, jeden z nich góruje nad innemi, a więc, w obostrzeniach spraw przewlekłych okres walki obojętnochłonnych pokrywa inne; w sprawach wolno, lecz stale pogarszających się, występuje wyraźnie monocytowy okres obrony; w dobrotliwym przebiegu spraw przewlekłych panuje limfocytowy okres zdrowienia.

B. Czerwone ciałka krwi.

Do badania układu krwiotwórczego wprowadza Schilling metodę „grubej kropli", wysuwając ją na pierwszy plan; określanie zaś ilości hemoglobiny i obliczanie liczby ciałek czerwonych traktuje, jako uzupełniające metody badań we właściwych chorobach krwi.

Metoda „grubej kropli" została wprowadzona do badań przez Rossa, który stosował ją w celu łatwiejszego stwierdzenia obecności pasorzytów w zimnicy.

Technika tej metody polega na rozpostarciu krwi w warstwę znacznie grubszą, niż to czynimy w preparatach rozciągniętych, a następnie na wyługowaniu barwnika krwi z ciałek czerwonych. W ten sposób wszystkie pozostałe składniki krwi znajdują się w znacznem skupieniu na stosunkowo małej przestrzeni i obecność ich daje się łatwo stwierdzić. W grubej kropli odróżniamy:

1. Młode ciałka czerwone w postaci niebieskiej siateczki, zachowującej kształt ciałka. Są one oznaką spraw odrodczych w układzie krwiotwórczym. Obecność ich oznaczamy literą W — wielobarwliwość (w oryginale P — polychromasie).

2. Resztki młodych ciałek czerwonych, układające się kłaczkowato lub składające się z całego szeregu kropek, mających kształt ziarenkowców. Pierwsze oznacazmy przez W. kł. — wielobarwliwość kłaczkowata, drugie — przez K. Z. — kropkowanie zasadowo (w oryginale BP — Basophile Punktierung).

3. Ciałka kwasochłonne zaznaczają się w grubej kropli bardzo wyraźnie; odsetkowy stosunek ich do innych ciałek można z łatwością obliczyć.

4. Wszelkie pasorzyty krwi (zimnica, dur powrotny i inne) dają się wykryć znacznie łatwiej, niż na preparacie rozciągniętym.

Metoda Schillinga znalazła wielu zwolenników, szczególniej wśród badaczów niemieckich. W ciągu 13 lat, które upłynęły między 1-em wydaniem pracy Schillinga a chwilą obecną, powstało spore piśmiennictwo w tym kierunku.

W Polsce poważniejszą pracę w tej dziedzinie ogłosił Ziemilski. Prace Spiry, Wąsowskiego, Miennickiego i inn. tylko pośrednio dotyczą metody Schillinga.

Szczegółowego piśmiennictwa z braku miejsca nie przytaczam. Jest ono podane z jednej strony w 2 wydaniu wyżej wymienionego dzieła Schillinga, z drugiej zaś w pracach Ziemilskiego i innych.

Wszyscy badacze podkreślają doniosłość metody Schillinga dla rokowania i rozpoznawania chorób i łatwość jej stosowania nietylko w klinice, lecz również w praktyce ambulatoryjnej i prywatnej. To też, zachęceni dotychczasowemi wynikami badań, z inicjatywy p. prof. Orłowskiego, w styczniu r. b. rozpoczęliśmy systematyczne badania nad chorymi I. kliniki U. S. B. Uzupełniające badania przeprowadzaliśmy nad chorymi chirurgicznymi na oddziale chirurgicznym szp. Św. Jakóba, pp. d-ra Michniewicza i d-ra Achmatowicza, którym za pozwolenie korzystania z materjału chirurgicznego składam na tem miejscu podziękowanie.

Wykonaliśmy 349 badań u 168 chorych. Co do rodzaju schorzeń, materjał przedstawia się, jak następuje:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Zapalenie płuc | 20 | przypadków | 77 | badań |
| Zapalenie opłucnej | 6 | „ | 11 | „ |
| Inne cierpienia płuc | 3 | „ | 6 | „ |
| Gruźlica | 29 | „ | 42 | „ |
| Grypa | 3 | „ | 6 | „ |
| Zimnica | 4 | „ | 13 | „ |
| Dur brzuszny | 3 | „ | 22 | „ |
| Kiła | 3 | „ | 4 | „ |
| Choroby żołądka | 11 | „ | 11 | „ |
| Choroby jelit | 16 | „ | 22 | „ |
| Choroby wątroby | 8 | „ | 19 | „ |
| Zapalenie wyrost. robacz. | 3 | „ | 7 | „ |
| Zapalenie otrzewnej | 4 | „ | 9 | „ |
| Przepukliny | 5 | „ | 15 | „ |
| Zapalenie wsierdzia | 7 | „ | 15 | „ |
| Choroby nerek | 3 | „ | 4 | „ |
| Choroby dróg moczowych | 2 | „ | 2 | „ |
| Choroby krwi | 5 | „ | 10 | „ |
| Choroby gruczoł. wewn. wydz. | 3 | „ | 4 | „ |
| Choroby nerwów | 7 | „ | 7 | „ |
| Choroby kobiece | 4 | „ | 4 | „ |
| Cierpienia stawów | 8 | „ | 19 | „ |
| Nowotwory | 5 | „ | 6 | „ |
| Sprawy zapalne różn. pochodzenia | 6 | „ | 14 | „ |
| Razem | 168 | przypadk. | 349 | badań. |

Technicznie wykonywaliśmy badania w sposób następujący: krew pobieraliśmy naczczo lub, w przypadkach ostrych, conajmniej

w 3 godziny po jedzeniu. W celu nabrania wprawy w ocenie liczby b. c. na preparatach rozciągniętych, w większości przypadków liczbę ich obliczaliśmy w komorze. Pozwoliło to na ustalenie pewnych norm. Na preparatach mazanych obliczaliśmy każdorazowo po 200 ciałek, stosując zalecaną przez Schillinga metodę „Vierfeld-Mäandermethode", która polega na obliczaniu 50 ciałek białych w kazdym z 4-ch rogów preparatu, posuwając się od brzegu na parę pól widzenia w głąb i cofając się następnie z powrotem. Preparaty utrwalałam w wyskoku metylowym 3 — 5 minut, a następnie barwiłam Giemsą (1 kropla barwnika na 1 $cm^3$ wody przekroplonej) w ciągu 20—30 minut.

Przy barwieniu „grubej kropli" stosowałam metodę Schillinga, polegającą na wyługowywaniu barwnika krwi z preparatu nieutrwalonego zapomocą wody przekroplonej w ciągu 3 minut, a następnie na zabarwianiu go barwnikiem Giemsy w ciągu 15 — 20 minut. Przy zapisywaniu wyników badań używałam formuły Schillinga, nazwanej przez niego „H e m o g r a m e m", w której zapisywanie odbywa się w ściśle ustalonej kolejności. Daje to możność notowania tylko liczbowych danych, a po nabraniu wprawy, oceny jednym rzutem oka wartości hemogramu.

Celem naszej pracy jest sprawdzenie, na podstawie własnego doświadczenia, słuszności zasadniczych twierdzeń Schillinga, a mianowicie:

1. W przeciwieństwie do dotychczasowych metod badania, które uzależniają zmiany, zachodzące we krwi podczas przebiegu choroby, od rodzaju tej ostatniej, obraz krwi należy postawić na plan pierwszy; zachodzące w nim zmiany winny być podstawą przy rozpoznawaniu chorób lub ich ocenie pod względem objawów i rokowania.

2. Poszczególne obrazy krwi nie są zjawiskiem przypadkowem, lecz jednem z ogniw krzywej biologicznej, przebiegającej podług ściśle określonych praw.

3. Obraz krwi w rozpoznawaniu chorób, prócz nielicznych wyjątków, nie ma wartości bezwzględnej, lecz jest, narówni z ciepłotą i tętnem, jednym z podstawowych objawów stanu chorobowego.

4. Zarówno, jak ciepłota i tętno, obraz krwi może być cennym objawem tylko przy doświadczeniu, wielokrotnem badaniu i misternej ocenie jego własności. Dla doświadczonego badacza subtelność i oryginalność oddziaływania krwi przewyższa pod wieloma względami wartość kliniczną ciepłoty.

5. Uproszczenia, wprowadzone do metody badań krwi, dają możność postawienia jej narówni z innemi klinicznemi metodami: badaniem tętna, ciepłoty, moczu, opukiwaniem i wysłuchiwaniem. To też badanie krwi należy wykonywać w każdym wątpliwym lub cięższym przypadku chorobowym.

Dla stwierdzenia przebiegu krzywej biologicznej przedstawiamy tu przebieg 3 przypadków zapalenia płuc włóknikowego.

Przypadek 1-szy dotyczy lewostronnego włóknikowego zapalenia płuc, stopniowo obejmującego płat dolny.

Hgm 1-szy, wzięty w 4 dniu choroby w okresie najwyższego wzniesienia ciepłoty i nasilania się sprawy chorobowej, wykazuje: mierną leukocytozę (12000), neutrofilję (79½%) z odrodczem przesunięciem jąder (51½), aneozynofilję, limfopenję (11%); monocyty stoją na wysokim poziomie (9%), układ krwiotwórczy zmian nie wykazuje. Wszystko to wskazuje, że organizm znajduje się w okresie walki. Objawów zbliżającego się przełomu brak (aneozynofilja).

Hgm 2-gi (5 dzień choroby) wykazuje nasilenie się sprawy chorobowej: leukocytoza (14400), neutrofilja (91%) i przesunięcie jąder (58) postępują naprzód, aneozynofilja utrzymuje się, liczba limfocytów obniża się. Objawy kliniczne potwierdzają dane hemogramu.

Hgm 3-ci (6 dzień choroby): obniżenie ilości leukocytów (9400), nieco mniejsza neutrofilja (85), opadanie krzywej przesunięcia (47), zjawienie się kwasochłonnych, wzrastająca liczba limfo- (16) i monocytów (7) przemawiają za opadającym okresem walki i zbliżającym się przełomem. Klinicznie początek rezolucji.

Hgm 4-ty (9 dzień choroby): poza monocytozą (11½)) i miernem przesunięciem jąder (17) prawidiowe stosunki wskazują, że ustrój znajduje się w monocytowym okresie przełomu. Klinicznie prawie całkowite zniknięcie objawów miejscowych.

Hgm 5-ty (12 dzień choroby): eozynofilja (7½) i limfocytoza (32) świadczą o wystąpieniu limfocytowego okresu zdrowienia. Utrzymujące się przesunięcie jąder (15) wskazuje na przewlekający się przebieg zakażenia i pozwala na postawienie rokowania, że okres zdrowienia przeciągnie się na czas dłuższy. Nieco zwiększona wielobarwliwość (W+), występująca w dwu ostatnich hemogramach, wskazuje na zmiany odrodcze w układzie krwiotwórczym.

Przypadek II-gi dotyczy prawostronnego włóknikowego zapalenia płuc, obejmującego płat dolny.

Hgm 1-szy (3 dzień choroby) daje obraz walki obojętnochłonnych (88½). Obecność kwasochłonnych (0,5) i mierny spadek limfocytów (10½) świadczą o dobrej odporności ustroju. Liczba b. c. 21.200.

Hgm 2-gi (5 dzień choroby) mimo obniżenia się ciepłoty, nieco mniejszej ilości b. c. (13.400) i obojętnochłonnych (84½), wskazuje na nasilenie się sprawy chorobowej, gdyż wskaźnik (62) przesunięcia wzrasta, a ilość limfocytów (17½) opada w dalszym ciągu. Utrzymanie normalnej liczby monocytów (7½) i obecność kwasochłonnych (0,5) świadczą o dobrej odporności organizmu. Klinicznie — nasilenie sprawy chorobowej.

Hgm 3-ci (8 dzień choroby): monocytoza (15½) i obniżający się wskaźnik

przesunięcia (0,9) wskazują na wystąpienie monocytowego okresu obrony. Klinicznie okres rezolucji.

Hgm 4-ty i 5-ty (15 i 24 dzień choroby) dają obraz limfocytowego (24) okresu zdrowienia.

Gruba kropla — W (+) kł. świadczy o zmianach toksycznych w układzie erytropoetycznym.

Przypadek III-ci dotyczy przypadku prawostronnego włóknikowego zapalenia płuc, wędrującego od dołu ku górze, o przebiegu ciężkim, powikłanym wysiękiem opłucnowym i podrażnieniem opon mózgowych. Hgm 1-szy (3 dzień choroby), pomimo spadku ciepłoty i miernej leukocytozy (11600), daje obraz walki obojętnochłonnych (89) bez żadnej oznaki przełomu. Klinicznie: sprawa zapalna posuwa się w górę, obejmując cały płat dolny.

Hgm 2-gi (6 dzień choroby): nasilenie neutrofilji (96), zwiększający się wskaźnik przesunięcia (4,6), dalsze obniżenie liczby limfocytów (3,5), zaledwie zaznaczona obecność monocytów (0,5), brak kwasochłonnych przemawiają za bardzo groźnym stanem chorego i przeciwko przełomowi, o czem możnaby myśleć wobec spadku ciepłoty. Klinicznie: przejście sprawy na płat górny. Wieczorem dnia tego nastąpiła zapaść.

Hgm 3-ci (8 dzień chorobowy): opadanie liczby obojętnochłonnych (88,5), obniżanie się krzywej przesunięcia (2), wzrastanie liczb limfo-(6,5) i monocytów (5) wskazują, mimo miernego wzniesienia ciepłoty, na poprawę odporności organizmu i zbliżanie się okresu przełomu. Zwiększenie liczby leukocytów (15400) w tym przypadku należy traktować również jako objaw pomyślny.

Hgm 4-ty i 5-ty (10 i 13 dzień chorobowy) wskazuje na bardzo wolno, lecz stale postępujące polepszenie, zaznaczające się w opadaniu krzywej przesunięcia i liczby ciałek białych (1,3 — 0,75), jak również w ukazaniu się kwasochłonnych.

W okresie tym wystąpił wysięk opłucnej, którego wchłanianie zaciemniło hemogramy, dając obraz zakażenia przewlekłego, gdzie wszystkie trzy okresy występują jednocześnie, z wyraźną jednak w danym przypadku przewagą okresu walki obojętnochłonnych.

Monocytowy okres obrony zaznacza się nieco wyraźniej w Hgm 6-ym i 7-ym (20 i 29 dzień choroby). W tym ostatnim występuje również limfocytowy (23, 30) okres zdrowienia.

W układzie krwiotwórczym zwiększona wielobarliwość, o budowie kłaczkowatej, przemawia za złośliwością zakażenia.

A więc, przypadek pierwszy dotyczy chorego, z kłutą raną lewej połowy klatki piersiowej. Badanie fizykalne stwierdza lewostronną odmę i wysięk krwawy w jamie opłucnej. Chory pluje krwią; ciepłota podniesiona. Badanie krwi miało ustalić, czy, pomimo braku klinicznych danych, obraz krwi nie pozwoli na stwierdzenie rozpoczynającego się zapalenia płuc lub ropnego zapalenia opłucnej.

Hgm 1-szy, wzięty nazajutrz po przybyciu chorego do szpitala, wykazuje, poza miernem pałeczkowatem przesunięciem (18½), które tłumaczy się obecnością wysięku opłucnej, stosunki normalne. Brak zatem wszelkich danych do stwierdzenia ropnego lub rozpoczynającego się zapalenia płuc.

Hg 2-gi, wzięty w dwa dni później, wykazuje utrzymujące się pałeczkowate przesunięcie jąder miernego stopnia (17½), świadczące o obecności wysięku surowiczego w opłucnej. Podniesienie liczby kwasochłonnych (4½) i limfocytów (32) świadczy o rozpoczynającem się zdrowieniu. Zmiany w grubej kropli wskazują

na proces częściowo odrodczy, częściowo toksyczny, toczący się w układzie krwiotwórczym. Klinicznie: ciepłota normalna, krwioplucie ustąpiło, rana goi się dobrze.

Po 10 dniach chory opuścił szpital w dobrym stanie z raną zagojoną.

W podobny sposób, jak na zapalenie płuc, oddziaływa krew na sprawy zapalne toczące się w jamie brzusznej. Okres walki obojętnochłonnych uwydatnia się w większym lub mniejszym stopniu, zależnie od siły zakażenia. Przejście od zapaleń ostrych do przewlekłych, jak również sprawy tylko zrostowe, zaznaczają się zupełnie wyraźnie (Nr. Nr. 2, 3, 4 i 5).

Przypadek 2-gi dotyczy chorego, przybyłego do szpitala z objawami ostrego zapalenia otrzewnej. Operacja wykazała obecność ropy w jamie otrzewnej i zropienie wyrostka robaczkowego. Ten ostatni został usunięty, do jamy zaś otrzewnowej wlano 500 $cm^3$ eteru.

Hgm 1-szy, wykonany nazajutrz po zabiegu, wykazuje, pomimo normalnej liczby (7,400) ciałek białych, neutrofilję (89½), połączoną z bardzo silnem odrodczem przesunięciem, aneozynofiję i spadek limfocytów (4½). Cały zespół objawów daje podstawę do stwierdzenia zahamowania wytwarzania się ciałek białych i do postawienia jaknajgorszego rokowania.

Hgm 2-gi i 3-ci, wzięte w 2 i 4 dniu po operacji, wykazują względne polepszenie i wobec wzrastającej monocytozy (9½ — 17) przejście w stan ropienia przewlekłego. Klinicznie w tym czasie stan chorego zadawalniający: brzuch miękki, brak wymiotów, dobre tętno.

Hgm 4-ty, wzięty w 7 dniu po operacji. Klinicznie: samopoczucie dobre. T° 37,4°, tętno 90 na I', dobrze napięte, język wilgotny. W Hg tym zjawienie się kwasochłonnych (½) i dalsze obniżenie wskaźnika przesunięcia (3.5 — 1.2) przemawia, łącznie ze stanem klinicznym, za dalszem polepszeniem zasadniczej sprawy chorobowej; hyperleukocytoza (19.000) zaś z neutrofilją (89), jak również ponowny spadek monocytów (17 — 4) —za zjawieniem się jakiejś nowej sprawy zapalnej, znajdującej się w okresie początkowym, która nie zdążyła się jeszcze odbić na klinicznym stanie chorego. Nazajutrz chory zmarł. Sekcja wykazała obecność mas kałowych w jamie otrzewnowej i przedziurawienie jelita grubego w okolicy szwu pooperacyjnego. Przypadek ten wskazuje, że mechaniczne uszkodzenie samo przez się nie wpływa na zmianę hemogramu, który wykazywał tylko początkowy stan zapalny, powstały skutkiem podrażnienia otrzewnej przez masy kałowe. Nie ulega wątpliwości, iż hemogram, wzięty nazajutrz, wykazywałby znacznie silniej posuniętą sprawę zapalną.

Przypadek 3-ci dotyczy chorego z objawami niedrożności jelit. Choruje od 6 dni. Operacja wykazała przewężenie jelita krętego, wywołanego przez pasmo łącznotkankowe, i zapalenie surowicze otrzewnej.

Hgm 1-szy, wzięty natychmiast po zabiegu, stwierdza przejście stanu zapalnego przewlekłego (monocytoza (10) w ostry (neutrofilja (73) z odrodczem przesunięciem. Organizm znajduje się w stanie silnego wyczerpania (mała liczba ciałek białych (5.400), brak podzielonych (2).

Hgm 2-gi, wzięty w 5 dni później w czasie agonji, wykazuje hyperleukocytozę (29,200), neutrofilję (83½) z odrodczem przesunięciem (W. p. 2½), mierny spadek limfocytów (14½). Cały zespół objawów świadczy o ostrym stanie zapalnym, który sam przez się nie daje złego rokowania (mierne przesunięcie jąder, mierny spadek limfocytów). Klinicznie objawy obustronnego zapalenia płuc. Cho-

ry zmarł z objawami niedomogi serca. Stan ten, zależny od przyczyn mechanicznych, nie miał wpływu na narząd krwiotwórczy i nie pozostawił swego odbicia na hemogramie.

Przypadek 4-ty dotyczy chorego, z objawami ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Chory od 6 dni.

Hgm 1-szy, wzięty nazajutrz wykazuje proces zapalny miernego natężenia: mierna leukocytoza (11.000) i neutrofilja (74½). Obecność kwasochłonnych (0,1) i mierny spadek limfocytów (12½) dają dobre rokowanie. Klinicznie: temperatura 39,6, tętno 96 na 1'. Brzuch wzdęty, bolesny. W okolicy kątnicy stłumienie.

Hgm 2-gi, wzięty w 4 dni później, wykazuje polepszenie stanu zdrowia: wzrost liczby kwasochłonnych (0,2) i limfocytów (19), mniej głębokie przesunięcie i przejście ostrego procesu w przewlekły (monocytoza (25½), neutropenja (53½). Wysoki wskaźnik przesunięcia (9½) wskazuje na silne wyczerpanie organizmu. Klinicznie: stan podgorączkowy, brzuch bardziej miękki, bolesność ustąpiła; w okolicy kątnicy opór i bolesność przy obmacywaniu trwa w dalszym ciągu. Chory nie był operowany i po tygodniu opuścił szpital z ciepłotą podgorączkową i obecnością umiejscowionego wysięku w prawym dole biodrowym.

Przypadek 5-ty dotyczy chorej, z podrażnieniem wyrostka robaczkowego. Badanie kliniczne stwierdza w okolicy kątnicy obecność guza miękkiego, bolesnego przy obmacywaniu. Przez cały czas pobytu w szpitalu ciepłota normalna, tętno dobre; stałe skargi na objawy podmiotowe.

Hemogram został wzięty w przeddzień zabiegu. Ustala on bardzo nieznaczny przewlekły stan zapalny (neutropenja (48½), nieznaczne przesunięcie jąder (0,13) i usposobienie wagotoniczne (limfocytoza (48). Operacja dała rozpoznanie: appendicitis chr. adhaesiva, coecum mobile. Chora opuściła szpital w dobrym stanie.

Jeżeli porównamy hemogramy zapalenia płuc z hemogramami procesów zapalnych w jamie brzusznej, to możemy stwierdzić, że pierwsze wykazują silniejsze podrażnienie układu krwiotwórczego, a, mimo to, dają rokowanie lepsze, niż drugie. Tłumaczy się to umiejscowieniem sprawy zapalnej. Nieznaczne z punktu widzenia hemogramu zmiany zapalne w jamie bzusznej często mogą dać zejście śmiertelne. Stąd wniosek, że rokowanie o przebiegu zakażenia na mocy hemogramu można ustalić tylko po klinicznem stwierdzeniu umiejscowienia sprawy zapalnej.

Powyższe przypadki dotyczą spraw ostrych. Hemogramy wykazują zmiany odrodcze układu krwiotwórczego, zaznaczające się przewagą wytwarzania komórek nad zużyciem (hyperleukocytoza, neutrofilja).

Przypadki, podane poniżej (Nr. Nr. 6 — 11) dotyczą spraw przewlekłych; hemogramy wykazują zmiany degeneracyjne, zaznaczające się przewagą zużycia komórek nad wytwarzaniem (leuko- i neutropenja). W przypadkach tych okres walki obojętnochłonnych

usuwa się na plan drugi, wysuwa się zaś naprzód monocytowy okres obrony lub limfocytowy — zdrowienia, zależnie od ciężkości sprawy chorobowej. Do chorób, w których na pierwszy plan wysuwa się monocytowy okres obrony, należą zimnica w okresie przewlekłym i powolne zapalenie wsierdzia. Obok monocytozy w przytoczonych cierpieniach wyraźnie uwydatniają się zmiany w układzie krwiotwórczym, zaznaczające się w grubej kropli przez obecność W (wielobarliwość) i K. Z. (kropkowanie zasadowe). Zmiany te, wskazując na dobrą odporność układu krwiotwórczego (W) lub jej upadek (K. Z.), częstokroć lepiej odzwierciadlają stan układu krwiotwórczego, niż zmudne obliczanie ilości hemoglobiny i liczby ciałek czerwonych.

Przypadek 6-ty dotyczy chorej z przewlekłą zimnicą w stanie utajonym, zaznaczającą się klinicznie osłabieniem, bólami newralgicznemi i obecnością dużej, twardej śledziony.

Hg 1 wskazuje na proces degeneracyjny: leuko- i neutropenja (57½), obecność wszystkich trzech okresów, gdzie obok okresu walki obojętnochłonnych zaznacza się wyraźnie monocytowy (12) okres obrony. W układzie krwiotwórczym — zmiany jednocześnie odrodcze i zwyradniające.

Hgm 2-gi, wykonany w czasie wzniesienia ciepłoty, wykazuje, obok silniejszego wyczerpania organizmu, zwiększenie wskaźnika przesunięcia (1,3 — 4,2), znaczną monocytozę (20). W układzie krwiotwórczym przeważają zmiany zwyradniające.

Hgm 3-ci i 4-ty, wzięte w okresie leczenia chininą, wykazują stopniowe zwiększanie się odporności organizmu. Rozpad ciałek czerwonych trwa jednak w dalszym ciągu, co świadczy, że przyczyna choroby nie została usunięta. Chora po 2 miesięcznej kuracji opuściła klinikę bez wyraźnego polepszenia. Ilość hemoglobiny i liczba ciał. czerw. przedstawiają się jak następuje: Hgm 3-ci : Hb 70% (Sahli), ciał. czerw. 4.350.000; Hgm 4-ty : Hb 65% (Sahli), ciał. czerw. 4.125.000, a więc nie dają rzeczywistego pojęcia o stanie układu krwiotwórczego.

Przypadek 7-my dotyczy chorego z powolnem zapaleniem wsierdzia. Hg 1-szy, wzięty w parę dni po przybyciu chorego do kliniki przy znacznem podniesieniu ciepłoty, trwającem od dłuższego czasu, wykazuje sprawę zwyradniającą neutropenja (51½), pałeczkowate przesunięcie (0,8), przewlekłą (obecność wszystkich okresów) z wyraźnie zaznaczoną monosytozą 16½) i limfocytozą (32). W układzie krwiotwórczym znaczne zmiany zwyradniające : Hb — 72% (Sahli), ciał. czerw. 4.150.000.

Hgm 2-gi, wzięty w miesiąc później, pomimo normalnej ciepłoty i lepszego stanu podmiotowego, wykazuje nasilenie zmian zwyradniających w jednym i drugim układzie. Hb 60% (Sahli), c. czerwonych 3.275.000.

Wreszcie do chorób, w których spostrzegałam limfocytowy okres zdrowienia, należą: gruźlica i kiła, o ile przebieg zakażenia jest łagodny. W przypadkach daleko posuniętych występuje na plan pierwszy okres walki obojętnochłonnych.

Przypadek 8-my dotyczy chorej z gruźlicą gruczołów okołooskrzelo-

wych, której hemogram wykazuje sprawę chorobową przewlekłą, zwyradniającą, z występującym na plan pierwszy okresem zdrowienia (limfocytoza 44).

Przypadek 9-ty dotyczy chorego z gruźlicą rozpadową. Hemogram, wzięty w parę dni przed zgonem wykazuje typowy obraz walki obojętnochłonnych, którego powstanie należy przypisać wtórnemu zakażeniu, gdyż toksyny gruźlicze wpływają na układ krwiotwórczy w stopniu b. nieznacznym.

Przypadek 10-ty dotyczy chorego z kiłą III stopnia, który po zakażeniu przebył kurację swoistą, jednak nie został wyleczony radykalnie, gdyż badanie krwi dało Wa +. Hemogram wykazuje zmiany zwyradniające przewlekłe z występującym na plan pierwszy okresem zdrowienia. Neutrofilów 33, limfocytów 49½.

Przypadek 11-ty dotyczy chorego, u którego klinicznie stwierdzono kiłę III-go stopnia w stanie czynnym (kuracji swoistej nie przeprowadzono). Hemogram wykazuje na tle sprawy przewlekłej zaostrzenie z występującym na plan pierwszy okresem walki obojętnochłonnych (76).

Przeprowadzone badania pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków o wartości klinicznej metody Schillinga.

1. Dzięki ścisłemu ustaleniu znaczenia poszczególnych części składowych obrazu krwi w przebiegu choroby i połączeniu poszczególnych obrazów w jedną krzywą biologiczną, przebiegającą podług ściśle określonych praw, obrazy te przestają być zjawiskiem przypadkowem, lecz łączą się ze sobą w jedną harmonijną całość.

2. Obraz krwi w rozpoznawaniu chorób, prócz nielicznych wyjątków, nie ma wartości bezwzględnej, jak nie mają tej wartości ciepłota, tętno i inne podstawowe metody badania. Nabiera on właściwego znaczenia dopiero po zestawieniu go z klinicznemi danemi, gdyż sam przez się świadczy, w większości przypadków, tylko o sile zakażenia i stopniu reagowania na nią narządów krwiotwórczych, a pośrednio i całego ustroju. Umiejscowienie zaś czynnika chorobowego, a tem samem stopień jego szkodliwości dla chorego, może wskazać tylko badanie kliniczne. N. p., zapalenie wsierdzia złośliwe powolne (endocarditis lenta), z punktu widzenia obrazu krwi, należy do zakażeń bardzo łagodnych, i dopiero badanie kliniczne, które ustala umiejscowienie tego zakażenia na zastawkach sercowych, daje możność postawienia należytego rokowania.

3. We wszystkich chorobach septycznych i w dużej liczbie chorób, przebiegających z podniesieniem ciepłoty, opierając się tylko na obrazie krwi, można z wielkiem prawdopodobieństwem wyprowadzić wnioski o sile zakażenia, stopniu odporności chorego, rokowaniu, wskazaniach do zabiegu operacyjnego i rzeczywistem zdrowieniu.

4. Sprawy czynnościowe, uszkodzenia mechaniczne i cierpie-

nia nerwowe, występujące czy to pierwotnie, czy też jako powikłania, nie mają wpływu na część neutrofilową obrazu krwi. Stąd badanie krwi pozwala na ścisłe odgraniczenie chorób o podłożu zakaźnem i toksycznem od spraw mechanicznych i czynnościowych.

5. Czułość oddziaływania narządów krwiotwórczych na działania czynników chorobowych i jej niezależność od wpływów przemijających (pobudliwość nerwowa) pozwala na stwierdzenie, iż w wielu przypadkach obraz krwi jest bardziej miarodajnym i często więcej decydującym czynnikiem, niż ciepłota i tętno.

6. Uproszczenia, wprowadzone do metody badań, dają możność łatwego stosowania jej nie tylko w klinice, lecz również w praktyce ambulatoryjnej, a nawet prywatnej i tem samem stawiają ją narówni z innemi podstawowemi metodami. To też badanie krwi winno być wykonywane w każdym przypadku chorobowym, przyczem, podobnie jak inne metody badania, daje ono tem pewniejsze podstawy do rozpoznania i rokowania, im częściej się je stosuje w przebiegu danego przypadku.

7. W przeciwieństwie do dotychczasowych metod badania krwi, które uzależniają zmiany zachodzące w niej podczas przebiegu choroby od rodzaju tej ostatniej, obraz krwi należy postawić na plan pierwszy. Zmiany, w nim zachodzące, winne być podstawą przy rozpoznawaniu chorób lub ich ocenie pod względem objawów i rokowania.

8. Jak każda metoda kliniczna, badanie krwi wymaga nie tylko wprawy w nabyciu techniki, lecz również uzdolnienia do należytej oceny otrzymanych rezultatów badań.

9. Rozwikłanie hemogramu nie zawsze jest rzeczą łatwą, niekiedy pozostaje on dla badacza całkowitą zagadką. Jednak liczba tych „tajemniczych" hemogramów zmniejsza się stale, w miarę tego, jak wzrasta wprawa i doświadczenie.

Na zakończenie, niech wolno mi będzie złożyć podziękowanie p. prof. Orłowskiemu za wskazanie tematu do niniejszej pracy i za cenne wskazówki, udzielane podczas jej wykonywania.

Z powszechnego szpitala miejskiego w Łodzi na Radogoszczu.

# O typach wydzielania żołądkowego.

Podał

**Aleksander Margolis.***)

W sposobie badania treści żołądkowej, po ogólnie przyjętem śniadaniu próbnem, który ma niewątpliwie ogromne zasługi w rozpoznawaniu cierpień żołądka, kryje się jednak błąd poważny. Określenie stopnia kwasowości w treści żołądkowej, po wprowadzeniu pokarmu w określonej ilości i jakości, jest próba par excellence czynnościową. Każda zaś próba czynnościowa dąży do stwierdzenia wydolności narządu w kierunku dodatnim lub ujemnym, w danym razie — do stwierdzenia granic wydolności wydzielniczej żołądka. Określanie zawartości kwasu po śniadaniu Boas-Ewalda sprowadza jednak całe badanie do otrzymania momentalnej fotografji zawartości kwasu w pewnej tylko chwili. Nie dowiadujemy się z badania o tem, jaką kwasowość zawierała treść żołądka przed tą chwilą i po niej, nie wiemy również, jak przebiegało przedtem wydzielanie kwasu. A właśnie poznanie p r z e b i e g u czynności jest celem wszelkiej próby czynnościowej.

Metoda s t a t y c z n a, zastosowana do pojęcia tak wybitnie d y n a m i c z n e g o, jakiem jest czynność, nasuwa wiele wątpliwości.

Jednocześnie odgrywa w tem rolę jeszcze jeden czynnik wielkiej wagi. Stwierdzona w pewnym momencie wartość kwasu zależy nie tylko od zdolności wydzielniczej żołądka, lecz i od szybkości wydalania jego zawartości. Przy bardzo szybkiem wydalaniu z żołądka miazgi, która kwas wydzielony rozcieńcza, i przy trwającem nadal wydzielaniu kwasu badanie wykaże wzmożoną kwasowość, o ile w

*) Podług wykładu na XII Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie 14. VII. 1925.

chwili pobrania treści miazga opuściła już żołądek (Strauss (1, 2), Bikel (3, 4), Rubow (5)). Przy tej samej zdolności wydzielniczej żołądka, któremu towarzyszy opróżnianie opóźnione, znajdujemy kwasowość zmniejszoną. W tych więc dwu przypadkach stwierdzimy po klasycznem śniadaniu próbnem różne wartości kwasowości, aczkolwiek w rzeczywistości wydzielanie żołądka było w obydwu jednakowe.

Stąd oddawna poszukiwano dróg do pokonania tych nieścisłości. Z prób czynnościowych w tym kierunku najbardziej cenną jest odmiana próbnego śniadania, podana w r. 1902 przez Gluzińskiego (6), (7). Metoda Gluzińskiego przedstawia się w sposób następujący: po zgłębnikowaniu żołądka czczego chory otrzymuje ugotowane na twardo białko z dwuch jaj i 100 ccm wody, po trzech kwadransach wydobywamy treść żołądkową, poczem choremu podaje się próbny obiad Leube-Riegla. W 4 godziny później zgłębnikujemy chorego po raz trzeci. Odmiana ta dąży do stwierdzenia mniej lub więcej szybkiego wyczerpania zdolności wydzielniczej żołądka, przy stosowaniu różnego jego obciążania. W metodzie Gluzińskiego zgłębnikowanie żołądka występuje wyraźnie, jako próba czynnościowa we współczesnem znaczeniu tego pojęcia.

Olbrzymi postęp techniczny stanowi stosowanie zgłębnika dwunastniczego Einhorna w celu wydobycia treści żołądkowej. Dzięki temu możliwem się stało wydobycie najmniejszych ilości t. zw. czystego soku żołądkowego na czczo, jak również pozostawianie zgłębnika w żołądku przez dłuższy okres czasu w celu systematycznego wydobywania treści żołądkowej w stałych odstępach czasu.

Pierwszy zastosował metodę tę Ehrenreich (8), posługując się cienkim zgłębnikiem. Zgłębnik dwunastniczy pierwszy zastosował amerykanin Rehfuss (9). Stosowanie tej metody wymagało wprowadzenia zamiast śniadania próbnego, jako bodźca, pokarmu płynnego. Jedynie Sander (10) próbował stosować cienki zgłębnik, podając chorym śniadanie Boas-Ewalda, lecz następuje wówczas często zatkanie zgłębnika, uniemożliwiające badanie systematyczne. Co do rodzaju podawanego płynu, metoda nie została dotychczas ujednostajniona, gdyż opracowanie jej znajduje się narazie w okresie wstępnym i zainteresowanie się nią wzrasta dopiero w ostatnich czasach.

Skaller (11) stosował zupę z kostek Maggi, Rehfuss, za nim Bennett i Dodds (12) kleik owsiany, Katsch i Kalk (13), (14) wyskok, Galewski (15), (16) herbatę. Wreszcie Leist i

Weltman (17), Simici i Voiculescu (18) badali wydzielanie żołądka zapomocą zgłębnika dwunastniczego, nie podając żadnego pokarmu, to znaczy na czczo.

W swoich przypadkach, po wypróbowaniu proponowanych płynów, wybrałem czystą herbatę, zabarwiając ją kilkoma kroplami błękitu metylenowego. Metoda ta przedstawia się w sposób następujący:

Akt I. Choremu wprowadzamy na czczo zgłębnik dwunastniczy do głębokości 50—55 cm. Zapomocą nasadzonej strzykawki wydobywamy całą zawartość żołądka. W płynie tym stwierdzamy ewentualnie obecność składników chorobowych, jak krwi, kwasu mlecznego, ciałek ropnych, większych ilości śluzu i t. d. Ilość płynu i jego kwasowość pozwalają wnioskować o nadczynności wydzielniczej żołądka (hypersecretio, hyperaciditas).

Akt II. Układamy chorego na lewym boku, aby zapobiec prześlizgnięciu się zgłębnika do dwunastnicy. Przez tenże sam zgłębnik lub obok niego podajemy badanemu 300 ccm czystej herbaty, zabarwionej kilkoma kroplami błękitu metylenowego. Potem, w odstępach 15 — 20 minutowych, wydobywamy po 20 ccm płynu i określamy w nim kwasowość ogólną i wolny kwas solny. Chwila znikania niebieskiego zabarwienia jest momentem wydalenia z żołądka herbaty. Z liczb, zdobytych przez miareczkowanie, otrzymujemy krzywą kwasowości, której przykłady przytaczamy. Linja czarna grubsza oznacza kwasowość ogólną na krzywych, otrzymanych po podaniu herbaty w okresie niebieskiego zabarwienia wydobywanego płynu. Linja przerywana — po zniknięciu niebieskiego zabarwienia. Linja cieńsza, przerywana kółeczkami, oznacza wolny kwas solny.

Każdemu choremu wprowadzałem, prócz tego, taki sam zgłębnik innego dnia na czczo i również wyciągałem co 20 min. płyn, określając w nim krzywą kwasowości czystego, nierozcieńczonego soku żołądkowego, wydzielonego pod wpływem podniety wyłącznie mechanicznej. Krzywe te podane są po prawej stronie na tablicach I i IV. Każdemu choremu badaliśmy też treść żołądkową po klasycznem śniadaniu próbnem.

Przy wstępnem badaniu wpływu różnych płynów na wydzielanie kwasu nie spostrzegłem znaczniejszych różnic w przebiegu krzywej. Wybrałem herbatę, jako najbardziej dogodną. Kleik nie daje należytej przejrzystości i pewności dobrego zmieszania całej treści. Wyskok powoduje często stan podchmielenia, co może w drodze psychicznej wywierać wpływ na przebieg wydzielania żołądka. Jest on nadto droższy, co bez potrzeby podnosi koszt badania.

Barwienie herbaty błękitem metylenowym nie tylko sprzyja łatwej orjentacji o chwili opuszczenia przez nią żołądka, lecz ma jeszcze inną stronę dodatnią. Zdarza się mianowicie, że oliwka zgłębnika, przypadkowo stykając się z powierzchnią części śluzówki żołądka i pobudzając ją do wydzielania, jakby aspiruje sok żołądkowy wprost z tego odcinka. Występuje wówczas brak zabarwienia niebieskiego, które powraca jednak w próbie następnej. W ten sposób przedwczesny brak niebieskiego zabarwienia umożliwia zauważenie wadliwego funkcjonowania zgłębnika. Zabarwienie herbaty daje nam również większą pewność gruntownego zmieszania treści żołądkowej. Niedostateczne bowiem zmieszanie może dać zupełnie mylny obraz krzywej (V a n d o r f y (19)).

Z otrzymanych powyższym sposobem krzywych mogliśmy wyprowadzić wnioski następujące:

1) Szybkość, z jaką krzywa wznosi się ku górze, świadczy o stopniu pobudliwości układu wydzielniczego żołądka. Wszelkie stany, którym towarzyszy wzmożenie tej pobudliwości (np. wrzód żołądka), wykazują krzywą z szybkiem wzniesieniem. Odwrotnie, stany z upośledzoną pobudliwością dają krzywą, wznoszącą się bardzo wolno.

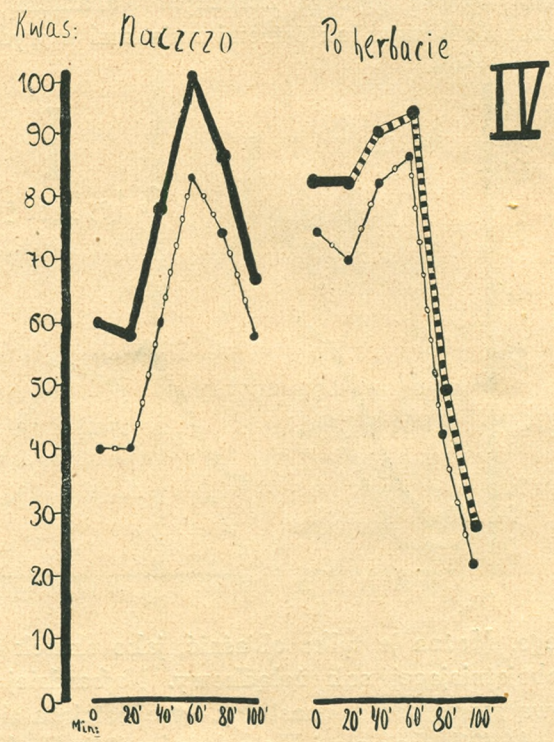
2) Metoda ta pozwala określić najwyższy stopień kwasowości czyli najwyższą wydolność wydzielniczą żołądka, co przy jednorazowem wydobyciu treści po śniadaniu próbnem łatwo może ujść uwagi. Przykład tego widzimy na krzywej Nr. IV. Pochodzi ona od osobnika z dolegliwościami wskutek nadkwasowości. Badanie treści żołądkowej po śniadaniu próbnem wykazało kwasowość ogólną 45, kwasu solnego wolnego 31. Krzywa wydzielania na czczo po 60 minutach sięga wysokości 98, krzywa po herbacie po upływie tego czasu 92.

3) Metoda ta określa chwilę, w której herbata zabarwiona opuszcza żołądek. Ponieważ w wydalaniu czysto płynnej zawartości mniejszą rolę odgrywają właściwe ruchy robaczkowe żołądka, większą zaś t. zw. peristole, czyli zdolność dośrodkowego kurczenia się żołądka wokoło swej zawartości, możemy z czasu pozostawania herbaty w żołądku wnioskować o stanie napięcia ściany żołądka. Możemy też sądzić o wydolności i drożności odźwiernika.

4) Krzywa kwasowości, otrzymana po wprowadzeniu zgłębnika na czczo, świadczy o wydzielaniu żołądka pod wpływem podniety czysto mechanicznej, o ile zabezpieczymy się od wpływu połykanej śliny, czemu nietrudno jest zapobiec. W grubszych zarysach typ tej

krzywej odpowiada u danego osobnika typowi krzywej,otrzymanej po podaniu herbaty. Różni się krzywa czcza od krzywej po herbacie późniejszem wzniesieniem. Normalnie osięga ona wyższe stopnie kwasowości, gdyż brakuje wpływu rozcieńczającego wprowadzonego płynu.

Otrzymane w ten sposób krzywe są w wysokim stopniu osobnicze. Rzadko spotyka się krzywe jednakowe. Na podstawie pewnych cech można je jednak ugrupować i stwierdzić istnienie pewnych typów, biorąc jednak pod uwagę nie tylko wynikającą z tych krzy-

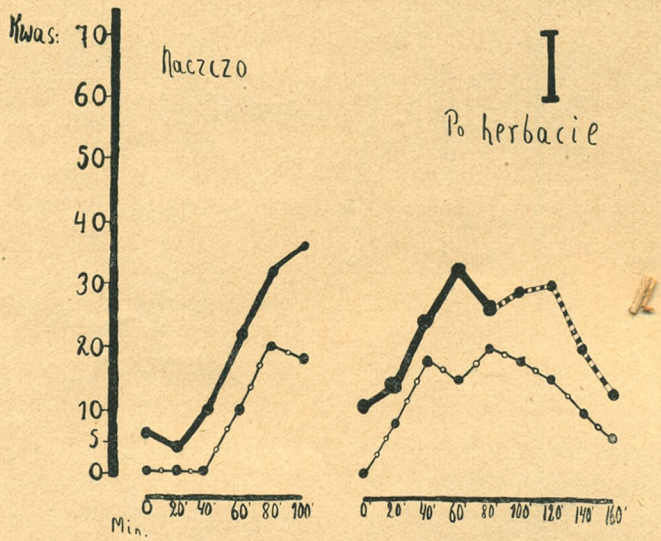



wych zdolność wydzielniczą, lecz i wnioski o czynności ruchowej.

Typ normalny przedstawia krzywa I, na której widzimy stopniowe wzmaganie się kwasowości, przyczem szczyt osiągnięty zostaje po 40 — 60 minutach. Zabarwienie niebieskie znika po 80 — 100 minutach.

Drugim typem jest typ hipertoniczny, połączony ze stanami wzmożonego napięcia n. błędnego. Krzywa wznosi się szybko, sięga stopni wyższych, w porównaniu z prawidłową, jest często nierówna,

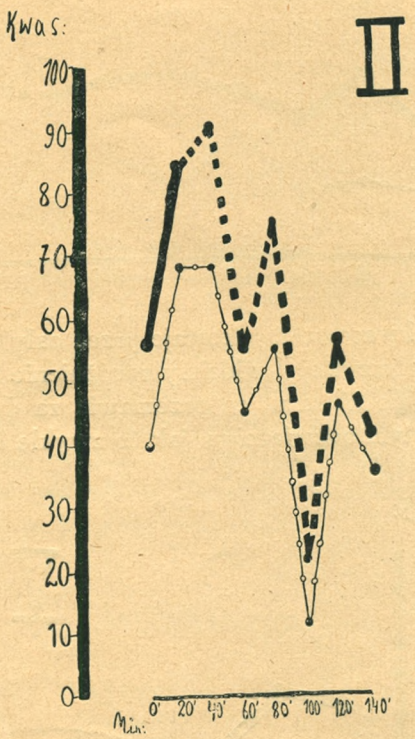
łamana. Niebieskie zabarwienie znika szybciej. Przykładami tego typu mogą służyć krzywe II i IV. Krzywa II pochodzi od chorego z wrzodem dwunastnicy. Badanie treści żołądkowej po śniadaniu próbnem wykazało kwasowość ogólną 57, kwasu solnego wolnego 31. Na czczo wydobyto, zapomocą zgłębnika dwunastniczego, 120 ccm płynu o bardzo wysokiej kwasowości (hypersecretio, hyperaciditas). Herbata opuściła żołądek już po 20 min., co dowodzi, że napięcie ściany jest wzmożone, odźwiernik zaś rozwarty. Krzywa kwasowości już po 40 min. dosięgła swego szczytu: ogólna kwasowość 90, kwasu solnego wolnego 68. Krzywa podlega znacznym wahaniom. Podobnych wahań nie można tłumaczyć tak ostremi zmianami w wydzielaniu so-




ku żołądkowego. Można je tylko objaśnić, jako skutek dopływania substancji, zobojętniającej sok żołądkowy. Najbardziej zobojętnia treść żołądkową zawartość dwunastnicy, przedostająca się do żołądka (Bołdyreff (20), Jarno i Vandorfy (21), Bolton i Goodhard (22), Hetényi i Vandorfy (23). Tak wybitne więc wahania kwasoty możliwe są przy powtarzających się w czasie badania przypływach treści dwunastnicy do żołądka, co wskazuje na rozwieranie się, czyli grę odźwiernika. Całość obrazu, wynikającego z postaci krzywej kwasowości w omawianym przypadku, jak nadwydzielniczość, nadkwasowość, szybkie opróżnianie żołądka, gra odźwiernika, przemawia za wrzodem dwunastnicy, odpowiada zatem istotnie rozpoznaniu klinicznemu.

Typ trzeci jest to typ hipotoniczny, związany ze stanem wzmożonego napięcia n. współczulnego. Postać tę cechuje długotrwałe pozostawanie krzywej na jednakowym poziomie, który jest przeważnie, aczkolwiek nie zawsze, względnie niski. Niebieskie zabarwienie płynu utrzymuje się długo — ponad 100 min, nieraz 120 do 150' i powyżej. Taki typ przedstawia krzywa III pochodząca od chorego na gruźlicę płuc, dla której jest on wogóle charakterystyczny.

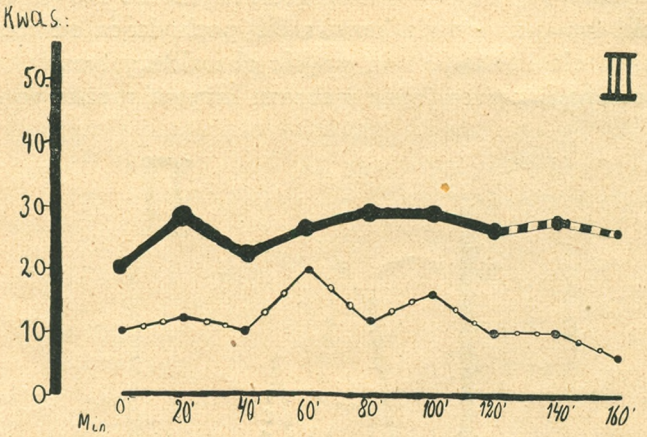
Nie można liczyć na to, że z obrazu krzywej można wprost wy-



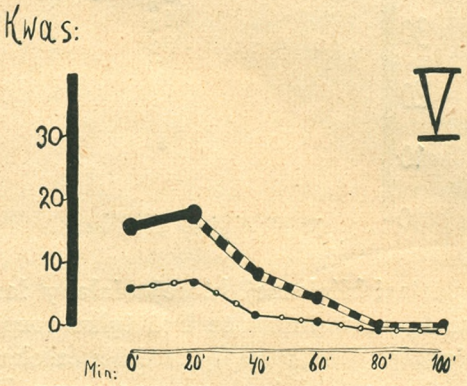

ciągać wnioski o postaci klinicznej, której miałaby dana krzywa odpowiadać. Krzywa kwasowości może być tylko rozpatrywana jako część obrazu klinicznego, i tylko w łączności z całokształtem chorobowym jest pomocniczym środkiem rozpoznawczym. Pod tym kątem widzenia może ona okazać często wielkie usługi. Jako ilustracja, może posłużyć rozbiór porównawczy krzywych V i VI.

Obie te krzywe pochodzą od chorych z upośledzoną kwasowością żołądka. Badanie treści żołądka po próbnem śniadaniu dało, co do kwasowości, u obu chorych wyniki jednakowe: u chorego z

przypadku V kwasowość ogólna 7, kwas solny wolny 0; u chorego z przypadku VI ogólna kwasota 8, kwas solny wolny 0. Na krzywych natomiast widzimy pewne różnice: na krzywej V stwierdza się w ciągu 20-ej minuty ogólną kwasotę 17, kwas solny wolny 7, wówczas



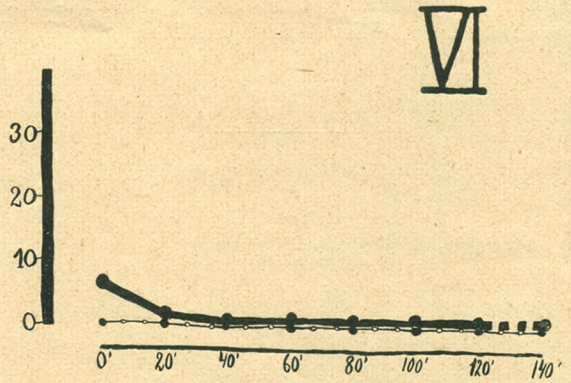

gdy na krzywej VI kwasowość pozostaje przez cały czas na wysokości 0. Prócz tego, na krzywej V widzimy opróżnienie żołądka z herbaty zabarwionej już po 20 min., co przemawia za dobrem napięciem ściany przy rozwartym odźwierniku, jak to zwykle bywa w bezkwa-




sowości niezłośliwej. Natomiast, na krzywej VI utrata zabarwienia następuje dopiero po 120 min. Istotnie, w przypadku V mamy do czynienia ze zwykłą bezkwasowością, wówczas gdy w przypadku VI — z rakiem żołądka.

Streszczając wyniki stosowania zgłębnika dwunastniczego w

celu otrzymania krzywej wydzielania kwasu żołądkowego, możemy twierdzić, iż metoda ta daje więcej dokładny obraz czynności żołądka, aniżeli badanie jednorazowe treści żołądkowej po próbnem śniadaniu. Zapomocą tej metody nie tylko wykrywamy stany zaburzeń kwasowości w tych przypadkach, w których badanie po śniadaniu próbnem ich nie wykazuje, lecz otrzymujemy jednocześnie, podając

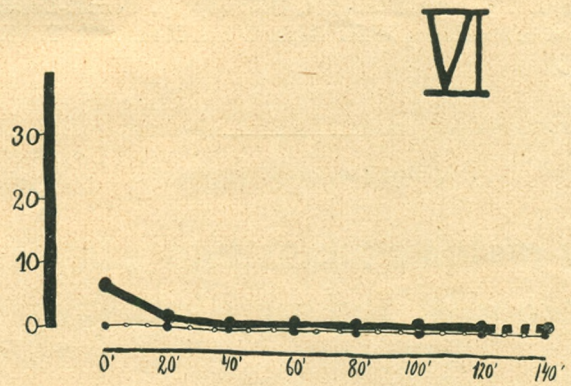



herbatę zabarwioną błękitem metylenowym, dane o stanie napięcia ściany żołądka, a więc i o jego czynności ruchowej. Stanom, towarzyszącym wzmożonemu napięciu w jednym z układów nerwowych autonomicznych, odpowiadają pewne typy krzywej. Z rozbioru krzywej mamy możność wyciągania wniosków dalej idących, aniżeli z wyłącznego stwierdzenia stopnia kwasowości po śniadaniu próbnem.

PIŚMIENNICTWO.

1. Strauss. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1903. str. 25.
2. Strauss. Berl. kl. Woch. 1904. Nr. 27.
3. Bickel. Dt. med. Woch. 1907. Nr. 33.
4. Bickel. Berl. kl. Woch. 1907. Nr. 23.
5. Rubow. Arch. f. Verdauungskr. XIII. 1907. str. 577.
6. Gluziński. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. X. 1902. str. 1.
7. Gluziński. Wien. kl. Woch. 1912. str. 552.
8. Ehrehreich. Zt. f. kl. Med. T. 75. 1912. str. 231.
9. Rehfuss. Journ. of. am. med. Ass. T. 64. 1915. (cyt. p. Katsch-Kaek).
10. Sander. Ztrbl. f. inn. Med. 1924. Nr. 17.
11. Skaller. Berl. kl. Woch. 1915. Nr. 5.
12. Bennett i Dodds. Arch. d. mal. d. voies dig. XIII. 1923.
13. Katsch i Kalk. Arch. f. Verdauungskr. XXXII. 1924. z. 5/6.

celu otrzymania krzywej wydzielania kwasu żołądkowego, możemy twierdzić, iż metoda ta daje więcej dokładny obraz czynności żołądka, aniżeli badanie jednorazowe treści żołądkowej po próbnem śniadaniu. Zapomocą tej metody nie tylko wykrywamy stany zaburzeń kwasowości w tych przypadkach, w których badanie po śniadaniu próbnem ich nie wykazuje, lecz otrzymujemy jednocześnie, podając




herbatę zabarwioną błękitem metylenowym, dane o stanie napięcia ściany żołądka, a więc i o jego czynności ruchowej. Stanom, towarzyszącym wzmożonemu napięciu w jednym z układów nerwowych autonomicznych, odpowiadają pewne typy krzywej. Z rozbioru krzywej mamy możność wyciągania wniosków dalej idących, aniżeli z wyłącznego stwierdzenia stopnia kwasowości po śniadaniu próbnem.

PIŚMIENNICTWO.

1. Strauss. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1903. str. 25.
2. Strauss. Berl. kl. Woch. 1904. Nr. 27.
3. Bickel. Dt. med. Woch. 1907. Nr. 33.
4. Bickel. Berl. kl. Woch. 1907. Nr. 23.
5. Rubow. Arch. f. Verdauungskr. XIII. 1907. str. 577.
6. Gluziński. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. X. 1902. str. 1.
7. Gluziński. Wien. kl. Woch. 1912. str. 552.
8. Ehrehreich. Zt. f. kl. Med. T. 75. 1912. str. 231.
9. Rehfuss. Journ. of. am. med. Ass. T. 64. 1915. (cyt. p. Katsch-Kaek).
10. Sander. Ztrbl. f. inn. Med. 1924. Nr. 17.
11. Skaller. Berl. kl. Woch. 1915. Nr. 5.
12. Bennett i Dodds. Arch. d. mal. d. voies dig. XIII. 1923.
13. Katsch i Kalk. Arch. f. Verdauungskr. XXXII. 1924. z. 5/6.

14. Kalk. Kl. Woch 1922. Nr. 18.
15. Galewski. Med. Kl. 1923. Nr. 6.
16. Galewski. Arch. f. Verdauungskr. XXXIV. 1925. z. 3/4.
17. Leit i Weltman. Wien. Arch. f. inn. Med. 1922. T. II.
18. Simici i Voinulescu. Arch. d. mal. d. voies dig. XIV. 1924.
19. Vandorfy. Kl. Woch. 1925. Nr. 29.
20. Boldyreff. Q. Journ. exp. Physiol. 1914. VIII. (cyt. p. Bennet-Dodds).
21. Jarno i Vandorfy. Dt. Med. Woch. 1921. Nr. 14.
22. Bolton a. Goodhart. Lancet. I. 1922. (cyt. p. Bennet-Dodds).
23. Heténvi u. Vandorfy. Wien. Arch. f. inn. Med. 1922. T. III. str. 349.

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala fundacji Poznańskich w Łodzi.

**(Ordynator Seweryn Sterling).**

# Spostrzeżenia nad zachowaniem się serca w przebiegu suchot płucnych.

Podali

**Stefan Keilson i Henryk Kryszek.**

Wrażenie ogólne, jakie otrzymuje się przy oglądaniu serca większej liczby chorych na gruźlicę płuc, można streścić w słowach: serce małe. Dopiero dokładne mierzenie, przy uwzględnieniu czynników ubocznych, mogących przejściowo wpłynąć na wymiary serca, wykazuje, że wspomniane wrażenie jest błędne, że miano „serce małe" jest nieścisłe.

Z liczby ogólnej przeszło 1000 chorych, badanych w szpitalu im. Poznańskich i w Zakładzie Rozpoznawczo-Leczniczym Kasy Chorych m. Łodzi, mierzenia ortodiagraficzne wykonano w 145 przypadkach suchot płucnych. W tym celu wybrano takie, przy których oglądaniu miało się wrażenie serca małego.

Ze wszystkich tych przypadków tylko u 6 chorych serce okazało się istotnie małem (Cor parvum). Zarazem jednak chorzy byli wzrostu niskiego i budowy nikłej, czyli stosunek budowy chorego do rozmiaru serca był prawidłowy. W przypadkach, w których wymiar poprzeczny serca był mniejszy od normy, podanej w piśmiennictwie, można było zawsze stwierdzić przyczynę tego objawu w zwężeniu cienia serca z powodów, o których będzie mowa poniżej.

Postawiliśmy sobie za zadanie ustalenie przyczyny, która warunkuje wrażenie serca małego u chorych gruźliczych.

Chorzy, u których rentgenolog rozpoznaje serce małe na oko, są to chorzy z t. zw. konstytucją asteniczną, lub z nisko ustawioną przeponą, powodującą wydłużenie serca i zwisanie jego na tętnicy głównej. Istnieje jednak jeszcze trzecia grupa przypadków, w których wrażenie serca małego jest powodowane przez „mitralizację" jego kształtu.

Grupa pierwsza odpada dla nas, ponieważ mały wymiar serca jest tu zależny nie od gruźlicy płuc, lecz od budowy ogólnej.

Pozostają serca zwisające i serca „mitralnie" ukształtowane.

Przyczyną główną serca zwisającego jest niskie ustawienie przepony, objaw częsty w gruźlicy płuc; jest ono powodowane przez nabytą wiotkość mięśnia przeponowego, czyli jest częściowym objawem wiotkości ogólnej mięśni chorych gruźliczych. Za tym poglądem przemawia możność uniesienia ku górze przepony przez ucisk na ściany brzuszne, przyczem serce otrzymuje pozór bardziej szerokiego (chwyt Glénarda).

Nisko ustawiona przepona powoduje nietylko wydłużenie serca, ale też „mitralizację" jego kształtu. Lewy zarys serca nie wykazuje cechującego go fizjologicznego wcięcia; przeciwnie, część przedsionkowa, a przedewszystkiem łuk tętnicy płucnej, są nawet nieco uwypuklone. Zjawisko to nie daje wyjaśnić się rozciągnięciem serca. Mitralizacja jego kształtu jest skutkiem skręcenia, wynikłym z utraty punktu oparcia na przeponie. Widzimy więc serce w ułożeniu skośnem, chociaż mamy przed sobą chorego w pozycji tylno-przedniej.

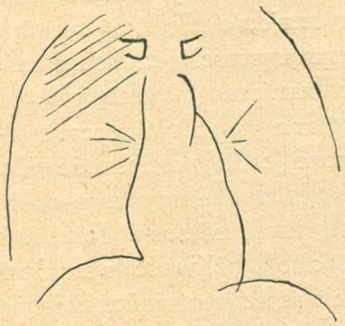
Mitralizacja serca u chorych na gruźlicę płuc musi jednak być uwarunkowana nietylko niskiem ustawieniem przepony, gdyż spotykamy ją i w przypadkach, w których przepona nie jest opuszczona (rys. 1*).

Dla wytłumaczenia tego zjawiska należy przedewszystkiem odpowiedzieć na pytanie, czy jest to serce o konfiguracji mitralnej, zależnej więc od zmian w samem sercu, czy też mamy przed sobą mitralizację jego wskutek skręcenia.

Rozumując teoretycznie, możemy dwojako objaśnić powstanie konfiguracji mitralnej (nie przyjmując pod uwagę ułożenia serca):

*) Rysunki otrzymaliśmy przez skopjowanie zmniejszonych rentgenogramów serca gruźliczych.

1) rozszerzeniem przedsionka lewego, albo też tętnicy płucnej przy jednoczesnem powiększeniu komory lewej, albo bez takiego powiększenia; 2) zmniejszeniem komory lewej bez znaczniejszego rozszerzenia przedsionka lewego. Ta ostatnia możliwość u chorych gruźliczych odpada wobec danych wymiarów, wskazujących na serce wąskie, lecz nie małe. Trudno byłoby wogóle wyobrazić sobie komorę lewą, jako jedyne miejsce, na którego postaci odbija się obecność gruźlicy w płucach. Pozostaje druga możliwość: rozszerzenie tętni-



Rys. 1.

cy płucnej. Mówimy tu o tętnicy płucnej, a nie o przedsionku lewym, ponieważ uwypuklenie rozpoczyna się tuż poniżej łuku tętnicy głównej. W pierwszej zaś skośnej pozycji (rys. 2) uwydatnia się również głównie łuk tętnicy płucnej, lewy przedsionek zaś nie wydaje się rozszerzonym.



Rys. 2.

Możliwość więc rozszerzenia tętnicy płucnej u chorych gruźliczych musi być poważnie wzięta pod uwagę. Prawdopodobną przyczyną takiego rozszerzenia jest przedewszystkiem obciążenie krążenia małego z powodu ognisk gruźliczych w płucach i powodowane przez to wzmożenie ciśnienia w tętnicy płucnej. Jako drugi czynnik,

ułatwiający sprawę rozszerzenia się tętnicy płucnej, występuje utrata elastyczności chorego płuca. Ściana tętnicy, z wewnątrz rozpychana, z zewnątrz nie znajduje oporu, a więc poddaje się.

To jeszcze nie wszystko. Tego rodzaju ukształtowania serca nie można objaśnić jedynie rozszerzeniem tętnicy płucnej: serce to jest nietylko mitralne, jest ono wąsko mitralne. Aby objaśnić tę wąskość, musimy zwrócić specjalną uwagę na ułożenie serca i powrócić do poruszonej kwestji znaczenia elastyczności tkanki płucnej. Serce utrzymywane jest w swem położeniu przez cały szereg czynników, wśród których znajduje się też sprężystość tkanki płucnej. Skutkiem utraty tej sprężystości (zachodzi zaś ta utrata właśnie w sprawach gruźliczych, zarówno posuniętych, jak i grożących danej okolicy) występuje zmiana położenia serca.

Gra tu rolę jeszcze jedna okoliczność, ułatwiająca zmianę ułożenia serca, a nawet często zmuszająca je do tego. Mówimy o przeroście i rozszerzeniu prawej komory. Jeżeliśmy w omówionych już przypadkach przyjęli, jako możliwość, wzmożenie ciśnienia w krążeniu małem, jako skutek dalszy przyjąć musimy przerost komory prawej, powodujący skręcenie całego serca. Przerosła komora prawa, przylegając w takich przypadkach bardziej do przedniej ściany klatki piersiowej, skręca serce w kierunku na lewo ku górze, wytwarzając w ten sposób zwężoną sylwetkę sercową.

Z powyższego wynika, że wąsko mitralne ukształtowanie serca u chorych na gruźlicę powodowane jest przez rozszerzenie tętnicy płucnej i skręcenie serca. Z punktu widzenia rentgenologicznego tego rodzaju rozumowanie jest tem bardziej przekonywujące, że w pozycji pierwszej skośnej uwydatnia się tętnica płucna również w przypadkach, kiedy w pozycji przednio-tylnej nie wydaje się rozszerzoną. A więc kształt serca jest jakby zbliżony do kształtu w pierwszej skośnej pozycji. Z powyższego wynika dalej, że skręcenie serca odbywa się w kierunku z prawa i z dołu na lewo ku górze.

Jeszcze jednym dowodem tego, że skręcenie serca, nawet nieznaczne, powoduje mitralizację jego kształtu, mogą służyć przypadki ze skrzywieniem kręgosłupa w prawo (rys. 3). Widzimy na rysunku, że nieznaczne skrzywienie kręgosłupa ma jako skutek zniknięcie wcięcia serca. Przy prześwietleniu takich chorych można ich ustawić tak, że serce przyjmuje kształt prawidłowy. A więc zarys mitralny serca jest tu zależny od jego ustawienia.

Przypadki skrzywienia kręgosłupa uczą nas jeszcze jednego, mianowicie, że nawet nieznaczne zniekształcenie klatki piersiowej

# J. GESSNERA

## Laborat. farmac.-chem. i apteka

## w WARSZAWIE,

Aleje Jerozolimskie 11. ═══ Telefon 195-48.

poleca:

## Injection TRIPLEX I, II, III Gessner

| o składzie: | Nr.I. | Nr. II. | Nr. III. |
|---|---|---|---|
| Strichnini nitric. | 0,001 | 0,0015 | 0,002 |
| Natr. kakodylic. | 0,05 | 0,075 | 0,10 |
| „ glycerynofosfor. | 0,10 | 0,10 | 0,10 |

## Dragées TRIPLEX Gessner

Wzamian kuracji injekcjami stosowanie wyżej pomienionych środków do wewnątrz w pigułkach: pudełko 100 sztuk pigułek odpowiada całemu cyklowi 36 amp.

## Dragées CHLOROPHYLLI comp. Gessner

zawierają chrolofil, fosfór, witaminy i inne.
Zastosowanie we wszystkich potrzebach ordynowania żelaza.

## I wiele innych objętych specjalnym cennikiem.

Literatura i próbki na żądanie.

**Wprowadzone do oficjalnego lekospisu Kasy Chorych m. Warszawy**

**Stosowane w klinikach i szpitalach w Polsce Odznaczone Dyplomem Uznania na Wystawie XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Warszawie 1925 r.:**

## NAJNOWSZA ORGANOTERAPJA

# OPOZONES LUMIÈRE

**OPOZONES LUMIÈRE** zawierają wszystkie czynne składniki świeżych gruczołów.

**OPOZONES LUMIÈRE,** przygotowane specjalną metodą A. Lumière w postaci tabletek powleczonych glutenem i drażowanych, nie tracą działania przy najdłuższem przechowywaniu.

OPOZONES:
- Gl. Thyreoidea
- Corpus luteum
- Gl. Renalis
- Gl. suprarenalis
- Exstr. testicul.
- Gl. Hepatica
- Gl. Lienalis
- Thymus
- Placenta
- Gl. lymphaticae
- Subst. nervosa

OPOZONES:
- Pancreas
- Prostata
- Mucosa gastrica
- Mucosa intestin.
- Extractum fellis
- Gl Mammae
- Medulla oblongata
- Polyglandulosus (Thyreoidea, Hypoph., Suprarenal)
- Gl. Hypophysis cerebr.

## PLAZMOTERAPJA

# HÉMOPLASE LUMIÈRE

**Wyciąg z protoplazmy krwinek czerwonych.**

**Wszystkie stany organicznego wyczerpania.**
**Rekonwalescencja.**
**Blednica. Niedokrewność.**
**Dyspepsia. Neurastenja.**
**Rozmaite osłabienia. etc.**

HÉMOPLASE granulés, — dragées, — ampoules

# CRYOGÉNINE LUMIÈRE

**Środek przeciwgorączkowy i przeciwbólowy** — bez przeciwwskazań. Posiada własności: aspiryny, antipiryny, pyramidonu **bez** ich **ubocznego działania.**

**Specyficzny środek przeciwgorączkowy w gruźlicy**

Dawka dla dorosłych 1 gr. do 2,5 gr. („pro die").
„ dla dzieci stosownie do wieku.

Przedstawicielstwo L. NASIEROWSKI
Warszawa, Piękna 62, tel.: 30-42, 124-39.

powoduje mitralizację kształtu serca. Zniekształcenie więc takie, widocznie często spotykane u chorych gruźliczych, trzeba uznać również za przyczynę skręcenia serca.

Badanie przyczyn mitralnego ukształtowania serca ma wysoce praktyczne znaczenie. Wiemy bowiem, że choroby zastawki dwudzielnej powodują zastój krwi w płucach, którego cechą są szerokie intensywne cienie wnękowe i biegnące od nich wachlarzowato cienie pasmowate na tle ogólnie zawoalowanych płuc. Wprawdzie gruźlica płuc, szczególniej u dorosłych, nie często daje podobne obrazy, bywają jednak przypadki, głównie z drugiego okresu gruźlicy, anafilaktycznego, w których ogniska gruźlicze nabierają cech zgęszczających się w sąsiedztwie wnęk cieniów pasmowatych i siatkowatych. Rozstrzygającem dla rentgenologa jest prześwietlenie w pozycjach sko-



Rys. 3.

śnych, które w przypadkach mitralizacji kształtu serca w przebiegu gruźlicy wykazuje brak rozszerzenia przedsionków.

Spotykamy wcale nie rzadko ściśle rozpoznane przypadki gruźlicy płuc niemarskiej, w których objawy kliniczne ze strony układu krążenia, jak obecność szmeru skurczowego u wierzchołka i przyśpieszone tętno, nasuwają poważne podejrzenia co do współistnienia ze sprawą gruźliczą wady zastawkowej dwudzielnej. Badanie rentgenologiczne przypuszczenie to, zdawałoby się, potwierdza, dzięki temu, że wykazuje wypełnienie wcięcia przez uwypuklony drugi łuk lewy. Trudnem jest zadanie klinicysty, który ma orzec, czy wyszczególnione objawy ze strony serca są wyrazem współistniejącej wady zastawkowej serca, czy też są tylko objawami, towarzyszącemi sprawie gruźliczej i jedynie od niej zależnemi.

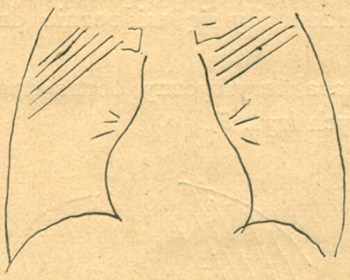
Jak wiadomo, istnieją przypadki zwężenia zastawki dwudzielnej, w których klinicznie nie można stwierdzić ani powiększenia

serca, ani żadnych szmerów sercowych, wysłuchiwanych zarówno z przodu, jak i z tyłu klatki piersiowej. Objawem, ustalającym rozpoznanie w takich przypadkach, jest, jak wspomnieliśmy wyżej, stwierdzenie zapomocą promieni Rentgena konfiguracji mitralnej serca z rozszerzeniem lewego przedsionka. Doniosłość konfiguracji mitralnej dla niejasnych klinicznie przypadków cierpienia zastawki dwudzielnej nakazuje tem bardziej pilne szukanie innej cechy różniczkowo-rozpoznawczej, w celu odgraniczenia przypadków, w których konfiguracja mitralna jest spowodowana przez podstawową sprawę gruźliczą, od tych przypadków, w których ta właśnie konfiguracja mitralna jest już wyrazem choroby zastawki dwudzielnej. W stwierdzaniu i ocenianiu przykręgowego stłumienia z tyłu klatki piersiowej tkwi zdobycz naszych klinicznych spostrzeżeń, dająca się zużytkować w celu różniczkowo-rozpoznawczym. Obecność szmeru skurczowego u wierzchołka serca rozpoznanie utrudnia. Zapomocą prób czynnościowych serca, z których za najczulszą uważamy dokładnie zebrane wywiady i ocenę w każdym przypadku, w jaki sposób serce zdolnem jest do przystosowywania się do zmiennych warunków wymaganej pracy, w tych wyrównanych przypadkach przypuszczalnej wady zastawki dwudzielnej zbyt wiele dojść nie można. Próby tętna dawały możność oceny, w jakim stopniu wypada w wątpliwych przypadkach niemiarowość oddechowa. Przy wyraźnem jej występowaniu wyłączaliśmy z wielkiem prawdopodobieństwem podstawę organiczną choroby sercowej. Większe usługi oddawało nam w takich przypadkach wypukiwanie i wysłuchiwanie przedsionka lewego z tyłu. Jak wiadomo, lewy rozszerzony przedsionek uwypukla się bardziej ku tyłowi, niż ku przodowi. Otóż przy średnio mocnem opukiwaniu można stwierdzić z tyłu na wysokości V do IX kręgu piersiowego w lewej przestrzeni międzyłopatkowo-kręgowej stłumienie, odpowiadające rozszerzonemu lewemu przedsionkowi. Stłumienie to wywołane jest bądź bezpośrednio przez rozszerzony przedsionek lewy, bądź też przez niedodmę uciśniętego płuca, powstającą pod wpływem ucisku ze strony przedsionka. W rentgenogramie stłumieniu temu odpowiada wypełnienie przestrzeni tylno-sercowej (w pierwszej pozycji skośnej), sięgające do kręgosłupa.

W szeregu przypadków, które jeden z nas pokazywał w Towarzystwie Lekarskiem Łódzkiem, dowiedliśmy, jak dalece ten objaw przyczynić się może do ustalenia rozpoznania. W jednym z nich szmer przedskurczowy był słyszalny tylko na ograniczonym odcinku tego przykręgowego stłumienia. Otóż w przypadkach, w których za-

chodzą wątpliwości, co do współistnienia z gruźlicą płuc wady zastawkowej dwudzielnej, obecność lub brak wspomnianego szmeru decydowały o rozpoznaniu. W przypadkach bocznego skrzywienia odcinka dolnego kręgów piersiowych należy porównać ze sobą przy opukiwaniu nie strony przeciwne, lecz górę z dołem; w przypadkach zaś bocznego skrzywienia kręgów piersiowych górnych, — moment, odgrywający rolę przy nieprawidłowościach wrodzonych, zwłaszcza w związku z konfiguracją mitralną serca, — należy się liczyć ze stłumieniem w dolnym tylnym odcinku płucnym po stronie przeciwnej kręgosłupa (pseudotuberculosis scoliotica).

Dotychczas była mowa o przypadkach suchot płucnych pospolitych, w których sprawa włóknista nie odgrywała dominującej roli. U chorych tej kategorji uwaga nasza była skierowana na rozbiór lewego zarysu cienia sercowego. Inaczej przedstawia się sprawa u chorych z gruźlicą włóknistą z ogniskami stwardnienia (Tuberc. fibrosa et indurativa). W tych przypadkach ze zrozumiałych przyczyn główne zmiany zachodzą w prawej połowie serca (rys. 4).



Rys. 4.

Widzimy na rysunku rozszerzenie przedsionka prawego. Rozszerzenie to jest cechą charakterystyczną gruźlicy włóknistej i w przypadkach wątpliwych może służyć za objaw, przemawiający na korzyść zmian wytwórczych, w przeciwieństwie do wysiękowych.

Stwardnienie płuca w jednem miejscu powoduje rozedmę oboczną w drugiem. Rozedma zaś ze swej strony wpływa na kształt serca, na ustawienie przepony i tem samem na ułożenie serca. Są to rzeczy znane, nad któremi zastanawiać się nie będziemy.

Inne obrazy widzimy w przypadkach rozległej gruźlicy marskiej, która dawać może różnorodne obrazy przeciągnięcia serca i dużych naczyń. Że przeciągnięcie takie wywołuje u chorego dolegliwości ze strony serca, jest rzeczą oczywistą. Niejednokrotnie, najczę-

ściej u podstawy serca, wysłuchujemy szmery skurczowe, powstające wskutek załamania się naczyń, przeważnie tętnicy płucnej. W ostrożnej ocenie szmerów sercowych należy się liczyć i z tą możliwością. Jako przykład wpływu kurczenia się płuc na naczynia służą przypadki, w których pociąganie tętnicy głównej przez zrosty powodować może objawy dusznicy bolesnej. W tych przypadkach widzimy na zdjęciu szeroką wstęgę naczyniową, będącą wyrazem wydłużenia tętnicy głównej. Zaznaczymy, że obmacywanie dołka nadmostkowego w przypadkach wydłużenia tętnicy głównej należy wogóle wykonywać wyłącznie w pozycji stojącej. Występowanie tętnienia i wymacywanie ściany tętnicy w pozycji leżącej nie jest miarodajnem dla rozpoznawania wydłużenia tętnicy głównej, gdyż może być zależne od wyższego ustawienia przepony w pozycji leżącej.

Przeciągnięcie serca w przypadkach marskości płuc może być tak wybitne, że całe serce przesuwa się z lewa na prawo. W dwu z 3 spostrzeganych przypadków przesunięcia serca na prawo wysłuchiwaliśmy tony, pochodzące od uderzenia wierzchołkowego, aż do miejsca, odpowiadającego pierwotnemu, prawidłowemu uderzeniu wierzchołka. Tony przenosiły się, widocznie, drogą, utorowaną przez wytworzone zrosty.

Nadzwyczaj charakterystyczny obraz daje obustronna gruźlica marska płatów górnych (rys. 5).



Rys.5.

Obydwa górne pola płucne są ciemne; serce przeciągnięte ku górze, wąskie. Dowodem tego, że serce zostało pociągnięte ku górze, są pionowo ku przeponie biegnące cienie naczyń wnękowych. Jedno-

cześnie z przeciągnięciem wnęk jest również ku górze przeciągnięte oskrzele główne lewe, nad którem przegina się łuk tętnicy głównej. Ponieważ zaś lewa połowa łuku nie da się przesunąć, z powodu przymocowania jej do kręgosłupa bocznemi gałęźmi, przesuniętą zostaje tętnica główna wstępująca. Ona to ciągnie serce i wydłuża je. Osierdzie zaś, ze swej strony, ciągnie ku górze część środkową przepony. Silnie napięte osierdzie uciska ze wszystkich stron serce; stąd trójkątny kształt sztywnego serca.

Dla pełności charakterystyki serca u chorych gruźliczych należy w końcu wspomnieć o zapaleniu opłucnej, zapaleniu osierdzia i odmie, powodujących zmianę położenia serca w sensie jego przesunięcia albo przeciągnięcia.

Z II kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.
Dyrektor Witold Orłowski.

# W sprawie sposobu powstawania zaburzeń trawiennych kiszkowych fermentacyjnych (Dyspepsia fermentativa intestinalis).

Podał

**Gwidon Pokorny,**

Asystent Kliniki.

W roku 1901 Ad. Schmidt ze Strassburgerem wyodrębnili, na podstawie systematycznych badań kału z pomiędzy schorzeń jelitowych, przebiegających z biegunką, t. zw. dyspepsję fermentacyjną, charakteryzując ją, jako przewlekłą sprawę, której istotną i często jedyną cechą jest obecność wolnych, jasnych stolców o kwaśnej woni i kwaśnym odczynie oraz zawartość w stolcach dużej ilości skrobi. Stwierdzili oni, że wyłącznem źródłem tego cierpienia są węglowodany, a w szczególności skrobia. Ustalono też, że powstanie i istnienie dyspepsji fermentacyjnej stoi w związku z przejściem odpowiedniego materjału do dolnego odcinka jelita biodrowego i kątnicy. Istnieje wreszcie zgoda i co do tego, że w kale tych chorych znajdujemy przeważnie tę skrobię, która jest zamkniętą w komórkach (v. Noorden). Mimo jednak całego szeregu badań, dotychczas nie rozstrzygnięto (Boas), czy dyspepsja fermentacyjna jest samodzielną jednostką chorobową, czy też tylko pewnym obrazem zaburzenia, które występuje w przebiegu całego szeregu cierpień jelitowych. To też chętnie podjąłem się zadania przyczynienia

się do wyjaśnienia sposobu powstawania tej sprawy chorobowej, opracowując w tym celu materjał II kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Jagiellońskiego, gromadzony w tym celu w wielkiej ilości w klinice przez jej dyrektora prof. Witolda Orłowskiego w latach szkolnych 1923/24 i 1924/25. Jak wiadomo, Schmidt i Strassburger uważali początkowo za powód dyspepsji fermentacyjnej czynnościowe schorzenie jelita, mianowicie izolowane zaburzenie wydzielania jego zaczynów. Schmidt zmienił jednak później swe zapatrywania. A mianowicie, część dyspepsyj fermentacyjnych umieścił pomiędzy dyspepsjami pochodzenia żołądkowego, dla innych zaś przyjął za podłoże konstytucyjnie osłabioną zdolność trawienia błonnika. Teorję tę prawie ogólnie odrzucono, wobec tego, że rozkład błonnika, hemicellulozy i pentosanów, zdaniem większości autorów, odbywa się w okrężnicy wstępującej, dzięki czynności osiedlonej tam flory (piśm. u. Straussa), oraz, że jelita człowieka i innych zwierząt nie wydzielają zaczynów, któreby trawiły błonnik. Nie brak jednak głosów przeciwnych. Do nich dołączył się w ostatnim czasie Strauss. Badał on wykorzystanie błonnika i skrobi w kilku przypadkach. Jeden z nich dotyczył chorej, u której z powodu gruźlicy otrzewnej i jelit z objawami zwężenia jelita wyłączono operacyjnie 4½—5 m. jelita cienkiego, tak że część jelita cienkiego, funkcjonująca i przesuwająca miazgę pokarmową, wynosiła około 1¼ m. Otóż ta chora wykorzystywała błonnik gorzej, mianowicie tylko połowę wartości normalnych. U drugiej chorej z anus praeternaturalis przed zastawką okrężnicową Bauhiniego, Strauss stwierdził przy 1½ — 2½ godzin trwającem przejściu przez jelito cienkie brak 10% błonnika. Na podstawie tych badań, które wykazały zmniejszenie trawienia błonnika przy wyłączeniu większej części jelita cienkiego oraz zniknięcie pewnej części błonnika przy przejściu tylko przez jelito cienkie, wnioskuje Strauss, że jelito cienkie rozporządza „siłami", które rozkładają wprawdzie nie wielką, lecz wyraźnie dającą się stwierdzić ilość błonnika. Nie wiadomo jednak, co to są za siły. Sprawa więc trawienia błonnika czeka ciągle ostatecznego wyjaśnienia. Jeżeli późniejsi autorowe potwierdzą wyniki badań Straussa, to sposób powstawania dyspepsji fermentacyjnej stanie się łatwiej zrozumiałym. Już dziś jednak nie ulega wątpliwości, że pewne osłabienie zdolności trawienia błonnika, konstytucyjne lub nabyte przez cierpienie pewnych odcinków jelita, może być ważnym punktem dla zrozumienia indywidualnej skłonności do dyspepsji fermentacyjnej.

Przyjmując trawienie błonnika przez siły przewodu pokarmowego, przyjmując nawet istnienie konstytucyjnie osłabionej zdolności w tym kierunku i uznając ją za bardzo ważny moment w powstaniu dyspepsji fermentacyjnej, nie można jednak uważać jej za jedyny czynnik przyczynowy. Wynikałoby to już z samych teoryj Schmidta. Istotnie, badacz ten przyjął również istnienie konstytucyjnie dobrego, a nawet zbyt dobrego trawienia błonnika i uważał je za główny powód zaparcia nawykowego. Wskutek tego, opisując leczenie dietetyczne zaparcia, zwrócił uwagę na konieczność powolnego postępowania przy zarządzaniu diety węglowodanowej. wgzl. roślinnej. Zbytnie bowiem obciążenie przewodu pokarmowego potrawami roślinnemi może wywołać dyspepsję fermentacyjną. Dobre więc trawienie błonnika może tylko utrudniać, złe zaś tylko ułatwiać powstanie dyspepsji fermentacyjnej.

N o o r d e n odrzuca teorję Schmidta o konstytucyjnie złem trawieniu błonnika i przyjmuje, na podstawie praktycznego doświadczenia, konstytucyjną, czy w jakikolwiek sposób nabytą, nadwrażliwość jelita wobec produktów kwaśnej fermentacji węglowodanów. Powstanie i nawroty dyspepsji fermentacyjnej przedstawia sobie w sposób następujący: zaczyny jamy ustnej, żołądka i jelita cienkiego przenikają do pewnego stopnia, zarówno ściany komórek roślinnych, jak i tkankę łączną ścian. Dzięki temu, ze skrobi powstaje cukier, który normalnie wchłania się już w jelicie cienkiem, zanim ulegnie fermentacji. Jeżeli jednak przez nadmierne spożycie lub też niedostateczne rozdrobnienie spożytych pokarmów bardzo wiele skrobi lub innych węglowodanów, podlegających fermentacji, dostanie się do dolnych odcinków jelita cienkiego oraz do górnych grubego, wtedy przychodzi tu do wzmożonej fermentacji. Ta okoliczność wywoła u zdrowego najwyżej kruczenie w brzuchu, wzmożone odejście wiatrów i stolec mniej spoisty. U nadwrażliwego natomiast drażniące wytwory fermentacji pobudzają jelito do wzmożonego wydzielania i do zbyt żywych ruchów robaczkowych, wskutek czego powstają biegunki. Skrócone zaś przebywanie kału w górnych i dolnych odcinkach jelita sprawia, że brakuje czasu na scukrzenie pozostałej skrobi i na rozłożenie błonnika. Wskutek tego występuje w kale nadmiernie obficie skrobia i podlegające fermentacji wytwory rozkładu, zarówno skrobi, jak i ścian komórek. Podrażnienie zaś jelita grubego powoduje podrażnienie i zbyt żywe ruchy robaczkowe jelita cienkiego, co znów zaopatruje jelito grube w materjał, podlegający fermentacji. Słowem, powstaje w ten sposób zgubne błędne koło.

Punktem wyjścia dla dyspepsji fermentacyjnej jest, podług Noordena, zawsze ta okoliczność, że zbyt wiele podlegających fermentacji węglowodanów przeszło przez jelito cienkie i przedostało się do grubego. Może to nastąpić naskutek zbyt obfitego spożycia węglowodanów, przyśpieszonego ich przesunięcia się w jelicie, lub też wskutek zbyt silnego ich zamknięcia w ścianach i włóknach, które nie przepuszczają zaczynów. Jaka ilość zdolnych do fermentacji węglowodanów będzie zbyt dużą, to zależy w poszczególnym przypadku od wrażliwości jelita na wytwory fermentacji, od gotowości flory jelitowej oraz od siły flory, która rozkłada skrobię. Ważnym jest również stan ściany jelita. Niedostateczny, wzgl. opóźniony rozkład skrobi przez zaczyny (Strassburger), jako też niedostateczne rozluźnienie i rozbicie ścian komórek pokarmowych (Ad. Schmidt )uważa Noorden też za przyczyny, które ułatwiają powstanie dyspepsji fermentacyjnej.

Na pierwszy jednak plan wysuwa v. Noorden konstytucyjną czy, jak mówi w innem miejscu, nabytą w jakikolwiek sposób nadwrażliwość jelita na wytwory fermentacji. Przyjęcie tej nadwrażliwości jest rzeczywiście bardzo ponętnem; tłumaczy bowiem ono w bardzo prosty sposób indywidualną skłonność do powstania dyspepsji fermentacyjnej. Czy jednak ta nadwrażliwość musi być obowiązkowo konstytucyjną, czy nie można zadowolnić się uznaniem jej za nabytą, to wymaga bliższego rozpatrzenia. Należy też rozpatrzeć się w tem, jaką jest jej rola w stosunku do innych czynników, które ułatwiają powstanie dyspepsji fermentacyjnej. Zanim do tego przejdziemy, rzućmy okiem na przyczyny schorzeń dyspeptycznych jelit, gdyż jest to potrzebnem dla zrozumienia pojęcia dyspepsji fermentacyjnej i wyznaczenia jej wśród nich odpowiedniego miejsca.

Znanem jest, a spostrzeżenia z życia codziennego dają nam na to mnóstwo przykładów, że sprawność przewodu pokarmowego u poszczególnych osób jest bardzo rozmaitą. Spotykamy ludzi, którzy przez całe swe życie nigdy lub też prawie nigdy nie mają żadnych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, którzy znoszą wszystkie potrawy i wszelkie ich kombinacje. Przeciwieństwem do nich są inni, którzy od dzieciństwa lub też od młodości mają delikatne trawienie, u których łatwo występują biegunki i bóle, i którzy często wiedzą dobrze, że pewne potrawy wywołują u nich zaburzenia. Doskonałe funkcjonowanie przewodu pokarmowego zależy od należytej sprawności wszystkich wchodzących w skład jego narządów i od zdolności ich przystosowania się do stale zmiennej natury treści. To przysto-

sowanie się czynności poszczególnych narządów trawienia do zmiany treści jest nam w pewnych jego odcinkach znanem. Wiemy dobrze, że skład soku żołądkowego oraz szybkość opróżniania się żołądka stoi w związku z naturą znajdujących się w nim pokarmów. Wiemy, że trzustka wydziela sok w ilościowo zmiennem zestawieniu składników (Szkoła Pawłowa według B a b k i n a). Dowiedziono tego nie tylko na psach, lecz i na ludziach, u których w tym celu treść jelitową wydobywano zgłębnikiem dwunastnicowym (B o g e n d ö r f e r). Znamy wahania w wydzielaniu żółci w zależności od natury pokarmów. Podobne przystosowanie można przyjąć również i dla dolnych odcinków jelit, których czynność jest nam narazie niedostatecznie znaną. Ta zdolność przystosowania się jest, obok odpowiedniego składu flory jelitowej, jednym z głównych szczegółów tego ogólnego pojęcia, które nazywamy przyzwyczajeniem. Jak daleko takie przystosowanie idzie, wskazuje zestawienie sposobu odżywiania rozmaitych ras i stanów.

Ten mechanizm przystosowania się, którego kilka szczegółów zdołano ująć doświadczalnie, jest stale w ustroju czynnym. To, że go nie dostrzegamy, jest właśnie dowodem jego precezyjnego działania. Dostrzegamy go dopiero, gdy chwilowo zawodzi. Znanem jest np., że wielu ludzi, skądinąd zresztą zupełnie zdrowych, oddziaływa na zmianę diety, nawet na zmianę kuchni, większemi lub mniejszemi zaburzeniami. Wielu wykazuje np. w porze owocowej początkowo wzmożoną liczbę wypróżnień o zmniejszonej spoistości, skłonność do wzmożonego oddawania gazów lub do lekkich bólów. Po kilku dniach wszystko wraca często do porządku, tak że ludzie ci znoszą wielką ilość owoców zupełnie bez dolegliwości. Oczywiście, mechanizm regulacyjny nastawił się tu po kilku zgrzytach na inny sposób czynności; nastąpiła również odpowiednia zmiana w składzie flory jelitowej, tak że w sumie przewód pokarmowy spełnia znowu swe zadanie bez zarzutu. Wymaga to doskonałego działania i współpracy jego poszczególnych narządów. Doskonała praca każdego z nich, pozwalająca mu przystosować się w obrębie wielkiej skali do zmiennego charakteru treści, i dokładne nastawienie współpracy poszczególnych narządów jest również powodem, że często nawet daleko posunięta niedomoga lub osłabienie jednego z tych narządów nie prowadzi zupełnie do zaburzeń w trawieniu. Wiadomem jest np., że zniszczenie wielkiej części trzustki często nie wywołuje zupełnie zaburzeń jelitowch, a badanie kału i próby wykorzystania pokarmów nie wykazują zbytnich odchyleń od normy. Jest to nawet powo-

dem trudności w rozpoznaniu cierpień trzustki. Wiadomem też jest, jak często bezsoczność żołądka prowadzi do powstania zaburzeń jelitowych i jak znaczna liczba przypadków tej bezsoczności przebiega bez zaburzeń jelitowych. Istnienie bezsoczności żołądka bez zaburzeń trawienia jest więc dowodem, że samo stwierdzenie jej w przypadkach z zaburzeniami jelitowemi do zrozumienia ich nie wystarcza. Na pytanie zaś, dlaczego w tak wielu przypadkach, mimo istnienia bezsoczności żołądka, niema zupełnie zaburzeń jelitowych, możemy odpowiedzieć tylko ogólnie, że doskonała sprawność jelita cienkiego przystosowała się do zmienionej przez bezsoczność treści i, wziąwszy na siebie ten nadmiar pracy, równoważy niedomogę czynności żołądkowej. Więcej nie wiemy, bo, nie znając dokładnie przebiegu trawienia jelitowego w stanie normalnym, nie możemy należycie tłumaczyć trawienia w stanach chorobowych. Ale już porównanie pracy przewodu pokarmowego u osobnika zdrowego i u takiego, u którego niedomogę czynnościową jednego narządu równoważy wzmożona praca innych odcinków, wykazuje ogromne przeciążenie tych ostatnich. Jako przykład najlepiej znany służyć mogą stosunki przy bezsoczności żołądka. U zdrowego żołądek pracuje systematycznie, wydziela sok w składzie zmiennym odpowiednio do natury przyjętych pokarmów, rozdrabnia je, doprowadza do odpowiedniej ciepłoty, izotonizuje, zabija lub utrudnia rozwój drobnoustrojów, przetrzymuje pokarm dłużej lub krócej, i dopiero tak przygotowaną miazgę oddaje powoli w pojedyńczych porcjach do dwunastnicy, pobudzając przytem wydzielanie żółci, soków trzustki i jelita. Miazga pokarmowa, przedostawszy się do dwunastnicy, tworzy tu, rozbijając się, cienką powłokę na śluzówce jelita i przebiega powoli w odpowiednim czasie jelito cienkie, dając przez to działającym tu zaczynom doskonałe warunki pracy. Przy bezsoczności żołądka nieprzygotowana miazga szybko, niezatrzymywana przez odruchową grę odźwiernika, wlewa się do dwunastnicy i przebiega jelito cienkie w krótszym czasie. Warunki więc trawienia w jelicie cienkiem są tu wysoce utrudnione, i trzeba z jego strony ogromnego wysiłku, żeby pokarm, przechodzący do kątnicy, był już odpowiednio przetrawiony.

Nie ulega wątpliwości, że takie silne obciążenie jednego odcinka przewodu pokarmowego przez niedomogę czynnościową pewnego jego odcinka tworzy w tym ostatnim punkt mniej odporny. Doskonale pracujący przewód pokarmowy, w którym każdy narząd lub odcinek wywiązuje się odpowiednio z włożonej na niego pracy, może przystosować się łatwo do zwiększonej ilości pokarmów lub też do

szybkiej zmiany ich jakości. Każdy bowiem zdrowy narząd posiada wielką skalę, w której obrębie może pracę swą zmieniać, a, pracując przy zwykłem obciążeniu tylko częścią będących do jego dyspozycji środków, łatwo może w tym lub innym kierunku pracę, w razie potrzeby, wzmóc lub zmienić. Wyrównywujący zaś niedomogę innego narządu lub odcinka narząd lub odcinek przewodu pokarmowego pracuje stale w gorszych warunkach, jest bowiem zmuszony, oprócz przypadającej na niego w zwykłych warunkach pracy, pokonywać i wysoką nadwyżkę. Wzmógłszy i zmieniwszy w obrębie możliwej dla niego skali swą pracę, posiada już mniejszą zdolność i możliwość do dalszego przystosowania się, mniej dokładnie może nastawiać się do ciągle zmieniających się obciążeń, przez co nie jest w stanie podołać większym wysiłkom, które życie czasowo sprowadza. W wyniku ogólnym pewne składniki pokarmów przechodzą niestrawione, co stwarza podłoże do zaburzeń w trawieniu.

Jak długo i w jakim stopniu przeciążony odcinek jest zdolny do pracy wyrównawczej, to znaczy, kiedy i w jakim stopniu zjawią się objawy zaburzenia trawienia, zależy od stosunku między obciążeniem a sprawnością tego odcinka. Zależy to więc od stopnia zachorowania i niedomogi pierwszego narządu, od rowinięcia się cierpienia i niedomogi w narządzie drugim i wreszcie w wysokim stopniu od przeciążenia pokarmami, więc od t. zw. błędu dietetycznego.

Błędem dietetycznym nazywamy wprowadzenie do przewodu pokarmowego takiego pokarmu lub takiej ich kombinacji, które wywołują zaburzenia jego czynności. W tym więc określaniu błąd dietetyczny jest pojęciem względnem i indywidualnem. Podczas gdy dla zdrowego przewodu pokarmowego błąd polegać może na przeciążeniu specjalnie trudno strawnemi lub zepsutemi pokarmami, to dla przewodu pokarmowego, osłabionego już nieznaczne przeciążenie tworzy błąd dietetyczny. Dla jednej osoby jest nim np. jedno surowe jabłko, dla drugiej zaś porcja szynki. Ze względu na przeciążenie przewodu pokarmowego, można podzielić pokarmy, czy też ich składniki, na kilka grup.

Pierwszą stanowią pokarmy, które mogą bez dalszego przygotowania ulec wessaniu, np. woda, sole ,pewne gatunki cukrów (monosacharydy). Pokarmy te wchłaniają się nawet w ciężkich cierpieniach przewodu pokarmowego, i to już w górnych odcinkach, tak że nie dochodzą zupełnie do kału. Zaliczyć tu można również i pewne cukry, które wymagają tylko nieznacznego rozszczepienia, np. cukier trzcinowy, który zwykle dobrze znoszą, zwłaszcza chorzy z tak zwa-

ną dyspepsją gnilną. Wyjątek stanowią niektóre zaburzenia jelitowe u osesków. Pokarmy tej grupy nie przedstawiają dla jelita zupełnie obciążenia i mogą być w zupełności wchłonięte nawet w przypadkach ciężkich jego cierpień.

Drugą grupę stanowią pokarmy, dla których strawienia jest konieczną praca pewnego narządu, wzgl. zaczynu. Brak tego zaczynu, wzgl. niedomoga pewnego narządu, nie może być zastąpioną przez inne zaczyny, wzgl. narządy, lub zostaje zastąpioną w sposób niezupełny. Tu więc należy tkanka łączna mięsa, do której trawienia niezbędny jest sok żołądkowy, substancje nukleinowe, trawione przez sok trzustki. Składniki pokarmów tej grupy ulegają rozkładowi stopniowo przez jedne po drugich następujące zaczyny; obecność jednak i działalność jednego zaczynu konieczną jest dla pracy i działalności następnych. Widzimy więc w przypadkach bezsoczności żołądka w kale nitki tkanki łącznej, a w przypadkach niedomogi czynnościowej trzustki niestrawione jądra mięsne (próba Schmidta) i t. d.

Wreszcie, trzecią grupę stanowią pokarmy, wymagające do rozkładu zaczynów kilku narządów. Tu należą np. tłuszcze, na które działa żółć, sok trzustkowy oraz lipazy żołądka i jelit, oraz włókna mięsne, ulegające trawieniu przez sok żołądka, trzustki i jelit. W razie niedomogi jednego narządu, wzgl. zaczynu, trawienie odbywa się tu siłą pozostałych narządów, wzgl. zaczynów, tak że dopiero skojarzona niedomoga czynnościowa dwóch lub większej liczby narządów daje wybitne pogorszenie w trawieniu i wykorzystaniu pokarmu. Schmidt zwrócił uwagę na to, że trawienie włókien mięsnych ulega silnemu upośledzeniu w razie skojarzenia się bezsoczności żołądkowej z trzustkową, tłuszczów zaś — w razie braku żółci i soku trzustkowego w jelicie.

Zestawiając teraz osłabienie przewodu pokarmowego, powstałe wskutek niedomogi jednego i nadmiernie wzmożonej pracy innego odcinka (narządu), z wpływami przyjętych pokarmów, otrzymamy przy uwzględnieniu całego szeregu możliwych kombinacyj, niedającą się przejrzeć pełnię możliwości. Wypadkową ich będzie zawsze złe lub dobre trawienie tych lub innych składników i grup pokarmowych. Tej wielkiej liczbie możliwych kombinacyj zachorowań poszczególnych narządów i odcinków przewodu pokarmowego nie odpowiada zupełnie liczba obrazów klinicznych, ani koprologicznych. Istotnie, wiadomem jest, jak monotonnemi i jednostajnemi są skargi tych chorych i jak przyczyniają się one do ujęcia obrazu cierpienia. Co prawda, niedomoga pewnych narządów, np. niedomoga czynno-

ściowa trzustki, o ile jest dalej posunięta, daje charakterystyczny obraz kału. W większości jednak t. zw. stanów dyspeptycznych z obrazu kału nie da się wyczytać nic pewnego co do niedomogi tego lub innego narządu. Zależy to od tego, że zmiany w kale ustępują na drugi plan i zacierają się wobec działania innych czynników, które wysuwają się na przodujące miejsce. Mam tu na myśli działalność bakteryj jelitowych, które rozkładają niestrawione resztki pokarmów. Otóż powstanie tych bakteryjnych procesów rozkładowych, które mogą się rozwijać albo w kierunku fermentacji węglowodanów, albo też gnicia ciał białkowych, ujednostajnia i redukuje obrazy koprologiczne do dwóch form charakterystycznych, które dają się w przypadkach typowych ściśle odróżnić, mianowicie, do obrazu t. zw. dyspepsji gnilnej i dyspepsji fermentacyjnej.

Sprawy gnilne oraz fermentacyjne odbywają się w każdym prawidłowym przewodzie pokarmowym, dzięki obecności w nim dających się rozłożyć resztek pokarmowych, oraz specjalnie na nie nastawionej flory. Ich natężenie zmienia się w zależności od sposobu odżywiania i jest różnem w różnych odcinkach jelita grubego. Względem siebie sprawy te są antagonistycznemi. Stąd powstaje pewna ich równowaga. Przesunięcie jej na korzyść jednego lub drugiego rozkładu jest przedewszystkiem wynikiem wpływów dietetycznych, co właściwie umożliwia oddziaływanie na nie w celu leczniczym. Zdolność rozwoju danego gatunku flory gra w tych przesunięciach z pewnością wielką rolę. Czy wywołująca wzmożone sprawy rozkładowe flora jest pochodną rozbujałej flory normalnego jelita, czy też chodzi tu o zagnieżdżenie się specjalnie silnych nowych gatunków, którym zmiana podłoża ułatwiła rozwój w jelicie, to pytanie pozostaje otwartem. W każdym razie sprawa flory jelitowej, jakkolwiek jest ważną i interesującą, stoi na drugiem miejscu. Pierwszorzędnym natomiast faktem jest obecność w jelicie zdolnych do rozkładu resztek pokarmowych. Powstanie więc zaburzenia w trawieniu o charakterze gnilnym lub też fermentacyjnym, zależeć będzie przedewszystkiem od tego, czy znajdujące się w przewodzie pokarmowym niestrawione składniki pokarmów mogą się stać źródłem gnilnych, czy też fermentacyjnych spraw rozkładowych, i przez to wzmóc istniejące już normalnie w jelitach sprawy gnilne lub fermentacyjne.

Co do spraw fermentacyjnych, to siedzibą ich jest przedewszystkiem dośrodkowy odcinek okrężnicy, a więc okrężnica wstępująca łącznie z kątnicą. Materjału do nich dostarczają przechodzące

nawet u zdrowego stale przez zastawkę okrężnicy Bauhiniego drobne ilości skrobi. Oprócz niej, ulega tu rozkładowi, dzięki bakterjom, też błonnik oraz skrobia, przedtem zamknięta w ścianach roślinnych. Wzmożenie tych spraw, prowadzące do powstania zaburzeń w trawieniu, zależy przedewszystkiem od zwiększonego dopływu skrobi do wyżej wymienionych odcinków okrężnicy, zwanych komorami fermentacyjnemi. Ten nadmierny dopływ skrobi powodują wszystkie przyczyny, które utrudniają i opóźniają jej trawienie w jelicie cienkiem, bez różnicy, czy to jest przeciążenie przewodu pokarmowego znaczną ilością skrobi, zamkniętej w trudno rozpadających się i dla zaczynów jelita trudno przenikliwych ścianach, czy niedostateczne przygotowanie miazgi pokarmowej wskutek wadliwego przyrządzenia pokarmu w kuchni lub niedostatecznego żucia, czy osłabienie trawienia błonnika w jelicie cienkiem, o ile podobne trawienie tu istnieje, czy brak zaczynów scukrzających skrobię, czy brak rozluźniającego ściany komórek działania soku żołądkowego, czy też przyśpieszenie perystaltyki wskutek bezsoczności żołądka, wpływów nerwowych i toksycznych lub zmian nieżytowych w jelicie. Wszystkie te bowiem przyczyny działają i współdziałają zgodnie, ułatwiając szybkie przejście niestrawionej skrobi do górnych odcinków jelita grubego. To tłumaczy nam różnorodność poglądów autorów na dyspepsję fermentacyjną. Nie dziwi więc nas, gdy Schmidt zależnia ostrą formę dyspepsji fermentacyjnej od dyspepsji pochodzenia żołądkowego, v. Noorden, jak podałem poprzednio, przyznaje wielkie znaczenie całemu szeregowi tych przyczyn, a Timbal mówi o niedomodze wydzielniczej żołądka, jelita cienkiego i trzustki. Svartz stwierdza bezsoczność żołądkową w 30% swych przypadków, zwracając uwagę na spostrzeżenia Fofanowa, które świadczą o złem trawieniu błonnika u osób z bezsocznością żołądka. Ona też podkreśla, że w opowiadaniach chorych z dyspepsją fermentacyjną bardzo często słyszy się, o ostrej jakiejś sprawie brzusznej w dzieciństwie, o jakiejś sprawie gorączkowej, której towarzyszyła biegunka, o durze powrotnym, o zapaleniu wyrostka robaczkowego, o żółtaczce, a więc o sprawach, które mogą tłumaczyć zarówno cierpienia nieżytowe jelit, jak i niedomogę pewnego narządu, np. trzustki u chorych z żółtaczką w przeszłości.

Słowem, każde czynościowe osłabienie przewodu pokarmowego, wywołane przez wybitną niedomogę jednego narządu (odcinka, zaczynu) może, o ile pogarsza i utrudnia trawienie skrobi, prowadzić do jej przejścia w zwiększonej ilości do kątnicy. W wielu przy-

padkach, co prawda, nie możemy stwierdzić schorzenia pewnego narządu, wzgl. zlokalizować niedomagania czynnościowego w pewnym narządzie, czy odcinku jelita. To jednak jest zrozumiałem wobec naszych niedostatecznych wiadomości z zakresu fizjologji trawienia oraz z braku zupełnie pewnych metod rozpoznawczych.

Samo jednak przejście wzmożonej ilości skrobi do kątnicy nie wystarcza do wzmożenia tam spraw fermentacyjnych. Istotnie, badając w klinice ogromną ilość kałów u chorych z biegunkami, spotykałem bardzo często takie, które, mimo że zawierały bardzo obfitą ilość skrobi, nie wykazywały zupełnie lub też tylko w nieznacznym stopniu objawy fermentacji. Tutaj zaznaczę na podstawie moich badań, że oznaki, z których wyciąga się zwykle wnioski co do nasilenia spraw fermentacyjnych, jak: ogólne właściwości kału, obfitość i obraz flory jodofilnej przy obecności skrobi, nie są ich miarą pewną i dokładną. Co do flory jodofilowej, to właściwie stanowiska jej zupełnie jeszcze nie znamy; nie wiemy bowiem, czy drobnoustroje, należące do tej grupy, są właśnie temi, które rozkładają skrobię, czy też może rozkład ten sprowadzają inne bakterje, których narazie nie jesteśmy w stanie odróżnić, a bakterje jodofilowe są tylko drobnoustrojami, którym stworzone przez te inne bakterje otoczenie pozwoliło na silniejszy rozrost. Jednakże można powiedzieć, że jakkolwiek obfitość flory jodofilowej niezupełnie dokładnie idzie w parze z innemi oznakami wzmożonej fermentacji, to naogół obraz jej i obfitość, w połączeniu z innemi objawami, pozwalają na odpowiednie wnioski. Niemniej i samego obrazu kału można często tylko z wielkiemi ostrożnościami użyć do odtworzenia obrazu, jaki przedstawiała ta sama masa kałowa podczas swego pobytu w kątnicy i okrężnicy wstępującej. Nawet bowiem znacznie nasilone sprawy fermentacyjne na wysokości tych odcinków bardzo często nie zdradzają swej siły w obrazie kału. Dzieje się to dzięki zatarciu obrazu kału przez dalsze jego zmiany w czasie dłuższego jego pobytu w dolnych odcinkach jelita grubego. Tylko w przypadkach z biegunkami, w których kał szybko przechodzi jelito grube, jego obraz nie różni się z pewnością zbytnio od obrazu treści w kątnicy i okrężnicy wstępującej. Dopóki więc nie wyrobimy metody, która pozwoliłaby nam zmierzyć wytwory kwaśnej fermentacji, możemy o sile spraw fermentacyjnych wnosić tylko z obrazu kału, rozumiejąc, że nasz sąd jest często tylko przybliżony. Czy taką metodą będzie metoda G o i f f o n a, polegająca na oznaczaniu ilości kwasów organicznych w kale, sądzić jeszcze zawcześnie. Moje własne badania, które prowadzę w klinice

nad tą metodą już od dwóch lat, jako dotychczas nieukończone, nie uprawniają mnie jeszcze do ostatecznego wniosku w tej sprawie.

Natomiast na podstawie doświadczenia, nabytego na materjale klinicznym, dotyczącym całego szeregu chorych z przewlekłemi sprawami biegunkowemi, leczonych w klinice w latach 1923/25, stwierdzić muszę, że, przy obecności skrobi w kątnicy i okrężnicy wstępującej, powstanie spraw fermentacyjnych i ich nasilenie zależy, przedewszystkiem od istnienia i nasilenia współistniejących spraw gnilnych, a więc od obecności podlegających gniciu cząstek pokarmowych i od ich rozkładu przez odpowiednie bakterje. Przekonałem się, że wielkie znaczenie dla charakteru spraw w jelicie mają wpływy dietetyczne. Dowodów tego dostarczyły mi przedewszystkiem kały, w których były wyraźnie, choć z rozmaitą siłą, zaznaczone sprawy fermentacyjne i gnilne. Podobne kały zdarzały się u naszych chorych z przewlekłemi biegunkami najczęściej. Nawiasem dodam ,że wśród nich zauważyłem pewien typ kału, dotychczas jeszcze nieopisany, z bardzo silną wonią aromatyczną. Ten kał też wykazywał obecność silnych procesów gnilnych i fermentacyjnych. Otóż w tych przypadkach, gdzie jedne i drugie sprawy występowały wyraźnie, każde przesunięcie dietetyczne, zmieniając, oczywiście, stosunki ilościowe resztek pokarmowych, sprowadzało zmianę obrazu kału. A mianowicie, zwiększenie pokarmów białkowych pociągało za sobą zwiększenie spraw gnilnych, każde zaś zwiększenie w pokarmach ilości węglowodanów przesuwało obraz kału w stronę fermentacji. W przypadkach ciężkich, gdzie chory, otrzymując dietę Schmidta, oddawał kilka kałów dziennie, już poszczególne kały wykazywały wyraźną rozmaitość, w zależności od przyjętych potraw. W kałach, gdzie jedne sprawy były słabiej, inne zaś silnie zaznaczone, zmiana diety w kierunku słabszych procesów wywoływała również odpowiednie przestawienie obrazu kału. Co więcej, przekonałem się wielokrotnie, że nawet w stanach biegunkowych z wyraźnie zdeklarowanemi jednostronnemi sprawami, a więc wyłącznie gnilnemi lub fermentacyjnemi, leczenie ich dietą, nastawioną jednostronnie, pociągało za sobą oddanie kału o zupełnie przeciwnym charakterze. W dwóch, co prawda, przypadkach przestawienie na jednostronną dietę węglowodanową, mimo silnego wzmożenia spraw fermentacyjnych, nie doprowadziło do zniknięcia gnilnego charakteru kału. Te jednak przypadki stanowią tylko pozornie wyjątek, były to bowiem przypadki ciężkiej gruźlicy jelit, w których wydzielana

do jelita ogromna ilość ciałek ropnych i płynu, podtrzymywała zapewne ciągle silne sprawy gnilne.

Noorden również zwraca uwagę na szybką zmianę kału u chorych z nieżytami jelita. J. Ch. Roux zaś był pierwszym, który zwrócił uwagę na powstawanie objawów biegunki fermentacyjnej podczas prób leczenia nieżytów jelit dietą roślinną. Spostrzeżenia takie podaje Timbal w następujący sposób: „Większość chorych na nieżyt kiszek odnosi wielką korzyść z podobnej diety, lecz u niektórych polepszenie jest tylko tymczasowem; tolerancja dla węglowodanów szybko się wyczerpuje, a dieta węglowodanowa, podawana zbyt długo, wywołuje zjawienie się zaburzeń jelitowych, które znikają natychmiast po powrocie do diety mięsnej, przedtem przez chorych nieznoszonej". J. Ch. Roux sprowadza te objawy „do przejściowego braku wydzielania jelitowego, które zdaje się być wyczerpanem przez zbyt wielki wysiłek, na który musiało się zdobyć, żeby zbyt długi czas trawić nadmierną ilość substancji węglowodanowej. Kilka tygodni odpoczynku wystarcza, żeby przywrócić jelitom czynność trawienia zupełnie bez pomocy leków." A. Mathieu (przytaczam według Timbala) sądzi, że tego sposobu tłumaczenia nie można przyjąć dla wszystkich przypadków; niektóre bowiem mają, zdaniem jego, swą podstawę w niedomodze wydzielniczej żołądka, często skojarzonej z niedomogą trzustki.

Z tem tłumaczeniem podobnych przypadków nie mogę się zgodzić. Moje bowiem badania przyprowadziły mnie do innego wniosku. Mianowicie, pewnem jest, że takie przypadki, które oddziaływują dobrze na dietę węglowodanową są dyspepsjami (wzgl. nieżytami) z przeważającemi sprawami gnilnemi. Dieta węglowodanowa, odcinając tu, a właściwie zmniejszając ilość podlegających gniciu substancyj, zmniejsza przez to samo ilość gnilnych wytworów, które właśnie wywołują stan podrażnienia i wzmożone ruchy robaczkowe jelita. Równocześnie w jelicie występują sprawy fermentacyjne, które również ograniczają siłę i obfitość flory gnilnej. W następstwie tych zmian sprawa chorobowa wykazuje poprawę. Dalszy jednak efekt leczenia zależy od tego, czy jelito potrafi wykorzystać tę zmianę sytuacji w swej treści. Jeżeli praca górnych odcinków przewodu pokarmowego jest dobrze utrzymaną, jeżeli jednocześnie pod wpływem oszczędzania jelita przez dietę węglowodanową stan nieżytowy jelita uległ takiemu polepszeniu, że podane węglowodany zostaną już w górnych odcinkach wchłonięte i tylko drobna ich część przejdzie do kątnicy i tu szybko ulegnie rozkładowi, to umiejscowione tam spra-

wy fermentacyjne nie mogą z braku materjału zbytnio się rozwinąć. Natomiast, jeżeli osłabienie zdolności trawiennej górnych odcinków jelita, w połączeniu z silnym stanem nieżytowym jelita, na które dieta węglowodanowa nie mogła jeszcze tak szybko wywrzeć dodatniego wpływu, przerzuci większą ilość niestrawionej skrobi do jelita grubego, powstaną tu, przy równoczesnem silnem przygłuszeniu flory gnilnej i spraw gnilnych, gwałtowne sprawy fermentujące. Powstaną wtenczas dalsze biegunki, ale już o charakterze dyspepsji fermentacyjnej, na którą tylko powrót do pokarmów białkowych może podziałać dodatnio.

Nad powyższym faktem zatrzymałem się dłużej dlatego, że jest on jaskrawą ilustracją mechanizmu powstawania spraw fermentacyjnych. Wpływom dietetycznym przypisuję bowiem, opierając się na spostrzeżeniach własnych i szeregu autorów, pierwszorzędne znaczenie, obok osłabienia czynności przewodu pokarmowego. Podkreślam jeszcze raz, że obecność skrobi w komorach fermentacyjnych nie wystarcza do powstawania wzmożonych spraw fermentacyjnych, że koniecznem jest do tego osłabienie spraw gnilnych, co znów zależy głównie od nastawienia dietetycznego, które z jednej strony dostarcza materjału sprawom fermentacyjnym, a z drugiej — odcina materjał sprawom gnilnym. Podkreślając więc znaczenie tych dwóch czynników, mianowicie, stanu przewodu pokarmowego oraz wpływu nastawienia dietetycznego, przedstawiam sobie powstanie dyspepsji fermentacyjnej w sposób następujący.

W ostrych postaciach dyspepsji fermentacyjnej mamy przeważnie do czynienia z osobami o dobrze działającym przewodzie pokarmowym. Tu przeładowanie przewodu pokarmowego trudno strawnemi i łatwo fermentującemi pokarmami wywołuje przejście ich w dużej ilości do komór fermentacyjnych, jednostronne zaś nastawienie treści jelitowej wywołuje zduszenie normalnie słabych spraw gnilnych i gwałtowny rozwój spraw fermentacyjnych. Wytwory tej fermentacji, drażniąc silnie jelita, wywołują silne ruchy robaczkowe, które wyrzucają kwaśną zawartość jelita. Gdy chory wróci do codziennej diety, zawarta w niej skrobia tylko w małej ilości przechodzi do okrężnicy, wobec czego sprawy fermentacyjne, z braku materjału, szybko giną, wzgl. wracają do zwykłego natężenia, przez co dyspepsja znika. Inaczej przedstawia się sprawa u osoby, u której wskutek jakiegokolwiek osłabienia czynności trawiennej jelita lub stanu nieżytowego tego jelita, już przy codziennem pożywieniu, większa od zwykłej ilość skrobi przechodziła do kątnicy, co jednak,

dzięki współistnieniu spraw gnilnych, lub też wskutek przyzwyczajenia lub innych przyczyn nie wywoływało zaburzeń. U osoby takiej nagle i gwałtownie rozbujałe sprawy fermentacyjne nie zawsze znikają po powrocie do zwykłego sposobu odżywiania, ponieważ dochodząca tu do okrężnicy w zwiększonej ilości skrobia może wystarczyć, przy zagłuszeniu spraw gnilnych, do podtrzymywania silnych dalszych spraw fermentacyjnych. Im zaś trwają one dłużej, tem silniej buja flora fermentująca, tem bardziej zanika flora gnilna, tem więcej zaostrza się stan podrażnienia jelita, przez co sprawa wykazuje uporczywą skłonność do utrzymywania się, nawet pomimo mniejszego obciążenia węglowodanami. Tu poprawę dać może tylko zupełne odcięcie lub też daleko posunięte ograniczenie węglowodanów w pożywieniu, zależnie od stanu górnych odcinków. Jest również zrozumiałem, że w przypadkach silnie upośledzonej sprawności jelita już niezbyt znaczne przeciążenia węglowodanami mogą dać taki wybuch, od którego datuje się początek dyspepsji fermentacyjnej. Oczywistem jest też, że dyspepsja fermentacyjna rozwinąć się może w postaci przewlekłej już po kilku ostrych nawrotach, ułatwionych przez niedomogę przewodu pokarmowego i zostawiających po sobie podrażnienie śluzówki. Wreszcie, jak już wyżej podałem, może dyspepsja fermentacyjna powstać podczas leczenia nieżytów jelitowych dietą węglowodanową. Że dyspepsja fermentacyjna nie zdarza się częściej, że tylko u pewnej liczby dysponowanych przez cierpienie górnych odcinków jelita przychodzi do powstania przewlekłej dyspesji fermentacyjnej, tłumaczy się to równoczesnem pogorszeniem trawienia ciał białkowych, które dostarcza materjału do spraw gnilnych i przez to utrudnia rozwój fermentacji.

W nakreślonym przezemnie obrazie pozostaje niewiele miejsca dla wrodzonej wrażliwości jelita na wytwory kwaśnej fermentacji (v. N o o r d e n). Nie mogę, rzecz prosta, zaprzeczyć możliwości jej istnienia. Musimy ją mieć na względzie w przypadkach, gdzie dyspepsja fermentacyjna powstaje z wielką łatwością u zdrowej zupełnie osoby już po stosunkowo niedużych ilościach węglowodanów. Są to przypadki dyspepsji fermentacyjnej stosunkowo rzadkie. Uznawać natomiast wrodzoną wrażliwość za główny czynnik w mechanizmie powstania przewlekłej dyspepsji fermentacyjnej, poza temi rzadkiemi przypadkami, zupełnie nie zachodzi potrzeba, bo i bez niej powstanie dyspepsji fermentacyjnej zazwyczaj da się wytłumaczyć. Nabytej natomiast wrażliwości na wytwory fermentacji nie można odrzucić. Nie jest to, rzecz prosta, izolowana

właściwość jelita, lecz tylko objaw pewnego stanu, wynik pewnych zmian jego śluzówki. Należą tu przedewszystkiem zmiany nieżytowe jelita, które mogą powstać w zależności od istniejących, względnie nawrotowych spraw fermentacyjnych, więc od drażniącego działania kwaśnych wytworów na śluzówkę albo w zależności od podrażnienia wytworami gnilnemi, albo wreszcie, jako pozostałość spraw nieżytowych ostrych. Wysoce prawdopodobnem jest, że te zmiany ścian jelita są objawem bardzo częstym, a nawet stałym w dyspepsji fermentacyjnej, tylko, że ich rozległość oraz ich natężenie mogą być różne. Svartz, badając chorych na dyspepsję fermentacyjną, wykazał zaczerwienienie śluzówki odbytnicy, a nawet wybroczyny. Sądzę jednak, że byłoby nieuzasadnionem uważanie tych zmian za pierwotne i uzależnianie od nich powstania dyspepsji fermentacyjnej. Niezawodnie są one następowemi w zależności od podrażnienia śluzówki jelita przez treść kwaśną. Podobne nieżytowe podrażnienie jelita może się rozwinąć i w dolnej części jelita biodrowego, dzięki rozszerzeniu się na nie spraw fermentacyjnych. Jeśli to nastąpi, powstaje opisane przez v. Noordena błędne koło. Cechy wrodzone posiadają też, rzecz prosta, pewne znaczenie. Mogą one ułatwić powstanie spraw fermentacyjnych; od stanu bowiem napięcia nerwowego układu mimowolnego zależą stosunki wydzielania w jelitach oraz ruchowa czynność jelit, a na ten stan napięcia wywierają ze swej strony wpływ gruczoły dokrewne, toksyny i t. d. Jednak te czynniki konstytucyjne nie odgrywają w powstaniu dyspepsji fermentacyjnej roli większej, niż w powstaniu dyspepsji gnilnej. Zachodzą jeszcze pytania, czy rozwinięcie się gwałtownych spraw fermentacyjnych, wzgl. w dyspepsji gnilnej spraw gnilnych, odbywa się tylko dzięki rozbujaniu tej lub innej flory konkurencyjnej, korzystającej z odpowiednich warunków treści jelitowej? Czy następnie ściana jelita zachowuje się tylko, jako bierny widz w stosunku do odbywających się w jelicie spraw, czy też posiada zdolności obronno-regulacyjne? Na te pytania niema wyczerpującej odpowiedzi, opartej na ścisłych podstawach naukowych. Nie ulega wszakże wątpliwości, że ściana jelita też reaguje na wzmożenie spraw fermentacyjnych, które ją drażnią, mianowicie zobojętnienia, przynajmniej częściowo, kwaśną treść jelita śluzem z zasadową wydzieliną. W tej roli zobojętniającej, należy przypuszczać, występują też i sole wapniowe, wydzielane, jak wiadomo, w znacznej mierze przez jelito. Rzecz prosta, że inaczej zachowuje się wobec spraw fermentacyjnych ściana jelita zdrowego, inaczej chorego lub osoby,

która przez stałe i systematyczne spożywanie wielkiej ilości węglowodanów ją do tego przyzwyczaiła.

Do dyspepsji fermentacyjnej należą więc sprawy biegunkowe, których główną cechę stanowi zaburzenie równowagi spraw gnilnych i fermentujących w jelicie grubem na korzyść fermentujących, z mniejszym lub większym udziałem ściany jelita, oraz typowe stolce. To wzmożenie spraw fermentacyjnych i wywołane przez nie dolegliwości mogą jednak w rozmaitych przypadkach mieć odmienne znaczenie. Występują one istotnie w całym szeregu spraw chorobowych i wykazują tu, pod względem kombinacji z innemi sprawami swego nasilenia, jako też sposobu występowania, daleko idące różnice. Naogół wszakże da się odróżnić kilka typów. W jednych postaciach sprawy fermentacyjne są od początku podkładem zaburzeń jelitowych, a stopień tych zaburzeń zależy od ich nasilenia. Te postaci dyspepsji fermentacyjnej mogą być ostre i przewlekłe; stanowią one dyspesję fermentacyjną istotną. W innych—,obok spraw fermentacyjnych, stwierdza się również i sprawy gnilne, złe trawienie innych jeszcze składników pokarmowych albo też objawy nieżytowe. Zaliczenie tych przypadków do istotnej dyspepsji fermentacyjnej byłoby błędnem ujęciem sprawy. Przypadki te należy ująć raczej jako dyspepsje skombinowane z większą lub mniejszą tendencją do fermentacji, lub jako nieżyty jelitowe z podłożem fermentacji. Do tych właśnie dyspepsyj skombinowanych należy duża grupa dyspepsyj przejściowych. Tu nieraz trudno nawet orzec, jakie zaburzenie jest podstawowem i zasadniczem, czy dotyczące spraw fermentacyjnych, czy też gnilnych. W innych znowu przypadkach, w których, jak opisał J. Ch. Roux, silne sprawy fermentacyjne rozwijają się pod wpływem diety węglowodanowej w sprawach nieżytowych, obraz dyspepsji fermentacyjnej ma inne znaczenie. Tu wprawdzie zaburzenia i dolegliwości zależą od spraw fermentacyjnych, a obraz kału nie różni się od kału w nieżytach na podłożu fermentacji. Lecz przebieg tu jest inny; innym jest również podkład, na którym się rozwinęła dyspepsja fermentacyjna, jest nim bowiem nieżyt. Dlatego tu można mówić o dyspepsji fermentacyjnej w przebiegu nieżytu, czy też, że nieżyt w danej chwili występuje pod obrazem dyspepsji fermentacyjnej.

Odróżnienie tych dwóch stanów, mianowicie dyspepsji fermentacyjnej z następowym nieżytem i nieżytu z następową dyspepsją fermentacyjną, jest bardzo trudnem, zwłaszcza, gdy się nie zna przebiegu całej sprawy od początku, a to jest prawie regułą. Rozróżnie-

nie tych postaci jest tem trudniejsze, że w obu wpływy dietetyczne mają przeważające znaczenie dla powstania spraw fermentacyjnych, i że leczenie dietetyczne musi iść prawie tą samą drogą. Dlatego, sądzę, że lepiej jest w większości takich przypadków ująć je, nic nie przesądzając, jako nieżyty z fermentacją, nie zapominając przy tem, że fermentacje mogą być tylko stanem przejściowym w przebiegu sprawy.

Pojęcie więc istotnej dyspepsji fermentacyjnej należy oddzielić od pojęcia wzmożonych spraw fermentacyjnych w jelitach i, jako dyspepsję fermentacyjną istotną, nazwać te sprawy chorobowe, w których wzmożone sprawy fermentacyjne są istotą całego cierpienia, gdzie początek jej zależy od wzmożenia się spraw fermentacyjnych, a stopień zaburzeń — od ich nasilenia, gdzie wreszcie nie stwierdza się innych zaburzeń w trawieniu. W sprawach natomiast, gdzie fermentacje są tylko częścią spraw chorobowych w jelicie, jak w dyspepsjach, które mają swe źródło w chorobach żołądka lub w nieżytach jelita, należy mówić o dyspepsjach fermentacyjnych wtórnych, mając przy tem, jak zaznaczyłem, na względzie, że fermentacje są tu zjawiskiem nieraz tylko chwilowo występującem w obrazie choroby.

Powstanie dyspepsji fermentacyjnej zależy od współdziałania dwóch przyczyn, mianowicie, wpływów pokarmowych i stanu przewodu pokarmowego. W istotnej dyspepsji fermentacyjnej, zarówno ostrej, jak i przewlekłej, mamy do czynienia z wynikiem silnego przeciążenia i ze zdrowym przewodem pokarmowym. W dyspepsjach fermentacyjnych wtórnych wpływy pokarmowe odgrywają mniejszą rolę; wybitniejsze znaczenie ma tu upośledzenie czynności przewodu pokarmowego. Występujące tu wzmożone sprawy fermentacyjne są zatem wynikiem i objawem przedewszystkiem osłabienia czynności przewodu pokarmowego, na które się składają, zmienna w poszczególnych przypadkach kombinacja cierpień lub niedomoga kilku narządów. Tu więc dyspepsja fermentacyjna jest charakterystycznym zespołem objawów, wywołanym przez wzmożone fermentacje, nie zaś samoistną jednostką kliniczną. Pomimo to, osięga ona pozorną samodzielność, ponieważ wywołane przez nią objawy i zaburzenia występują na pierwszy plan, zacierając i tak już trudno dostrzegalne szczegóły tła, na którem dyspepsja powstała.

Na tem miejscu pozwalam sobie podziękować memu szefowi Prof. Witoldowi Orłowskiemu za zachętę do tej pracy, za obfity materjał do niej oraz za cenne wskazówki przy jej wykonaniu.

## PIŚMIENNICTWO.

1. Babkin. Die aüssere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Berlin. 1914.
2. Boas: Diätetik der Magen — u. Darmkrankheiten, 1921.
3. Bogendörfer u. Buchholz: Der Einfluss der Ernährungsweise auf die Zusammensetzung des Dünndarmsaftes. Münch. med. Woch. 1924/24.
4. Bürger: Uber Gährungsdyspepsie bei Soldaten. Münch. med. Woch. 1918/12.
5. Goiffon: Manuel de Coprologie clinique. Paris 1922.
6. Rodella: Ueber klin. Bedeutung der Jodreaktion der Darmflora. Wien. Klin. Woch. 1904/34.
7. Roux et Goiffon: Troubles intestinales liés à la digestion insuffisante des hydrates de carbon. Arch. des Malad. de l'Appareil digest. 1924 Nr. 2.
8. Roux et Goiffon: Les acides organiques de fermentation dans les selles. Arch. des Malad. de l'Appareil digest. 1924 Nr. 1.
9. Ad. Schmidt. Klinik der Darmkrankheiten. Wydanie I 1912.
10. Ad. Schmidt. — Noorden: Klinik der Darmkrankheiten. Wydanie II. 1921.
11. Ad. Schmidt: Erkrankungen des Pancreas. Kraus — Brugsch Spez. Path. u. Ther. Tom VI. 1922.
12. Ad. Schmidt — Lohrisch: Funktionsprüfung des Darmes bei Darmdyspepsien ibid.
13. Ad Schmidt u. Strassburger. Exper. u. klin. Untersuchungen über Funktionsprüfung des Darmes. Ueber die intest. Gährungsdyspepsie des Erwachsenen. Arch. f. klin. Med. Bd. 69 1901.
14. L. Strauss: Beitrag zur Lokalisation u. Grösse der Stärke—u. Zelluloseverdauung beim Menschen. Arch. f. Verd. Kranhk. Bd. XXXIV 5/6 1925.
15. N. Svartz. Quelques observations sur la dyspepsie intestinale dite de la fermentation. Acta med. scand. Vol. LXVI Fasc. II—III 1924.
16. L. Timbal: Les diarrhées chroniques. Paris, 1922.
17. Tremollieros et Caussade: Dyspepsie intestinale. Nouveau Traité de Med. Fasc. XIV, Paris 1924.

Z kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie. Dyrektor Roman Rencki.

# Z patogenezy chorób nerkowych w świetle niektórych badań klinicznych.

Podał

**Henryk Sochański,** starszy asystent kliniki.

Nerki określa się, jako rodzaj sączka dla różnych ciał, mających wydostać się z ustroju. Nazwa to tylko ogólna. Filtr nerkowy jest zespołem właściwego sączenia biologicznego kłębkowego z wydzielaniem i wchłanianiem w cewkach, ściśle zespolonym z możliwością obopólnej regulacji i wzajemnego zastępstwa. Każda zbyt ścisła schematyzacja zjawisk nerkowych może do pewnego stopnia zawieść, gdyż czynności biologicznych nie można oceniać bez uwzględnienia wyjątków; pewne jednak ogólne zarysy tych zjawisk dadzą się, mimo to, wykreślić.

W odniesieniu do gospodarstwa wodnego i solnego (zwłaszcza NaCl) i stosunku ich do czynności nerek dużo możnaby powiedzieć. Poświęcono temu już bogate piśmiennictwo. Technika badań jest łatwa i prosta, ale samo pytanie jest zawiłe. Cewki, pracując wydzielniczo i wchłaniająco, stężają mocz, ale i sprawne ciałka Malpighiego są w odpowiednim okresie swych czynności tamą dla wody[1]). Ilość moczu, przy odpowiedniej ilości wolnej wody w osoczu krwi, może być wynikiem fizyko-chemicznego rozluźnienia zapory kłębkowej

---

[1]) Sączek kłębkowy jest bardzo wybiórczy dla różnych ciał. Wskazuje na to zupełny niestosunek przepuszczalności do rzeczywistych rozmiarów cząsteczek. Wspomniany filtr jest też nad wyraz zmienny, zależnie od przeróżnych okoliczności.

lub też zmniejszonego wchłaniania w cewkach[2]). Zagęszczanie moczu i jego rozcieńczenie mogą zależeć od warunków, powstałych poza nerkami. Zastój i moczówka prosta są tego przykładem.

Ciekawe badania Moraczewskiego, dotyczące wydalania $H^2O$ i NaCl, pozwalają na trafną ocenę biologicznego charakteru zjawisk w zależności ich od nerek. Zachowanie się diurezy, zawisłe od ilości wprowadzonej wody, od stanu napęcznienia nerki, od rodzaju diety, kontaktu mechanizmu wydalania chlorku sodowego z podażą jadła, łączność jego z jakością związku chemicznego, pod postacią którego chlor wraz z $H_2O$ do ustroju się dostał (czy jako NaCl, czy HCl)— wszystko to dowodzi, iż aparat, kierujący obrotem wody i NaCl, tylko w części od samych nerek uzależnić się daje. Jest on bardzo złożony, przystosowuje się sprawnie do różnych okoliczności, — jest typem biologicznej regulacji.

Wiadomo, że stany afektywne zwiększają moczenie (radość, lęk, gniew) lub je zmniejszają (smutek). Próba wodna i zagęszczenia[3]), współczynnik dobowy N/D (dla $H_2O$, NaCl, i. i.) mają duże znaczenie[4]), ale wymagają nader ścisłego uwzględniania wpływów ubocznych. Wpływu gruczołów dokrewnych również pominąć nie można.

Gruczoły dokrewne mają niezaprzeczony wpływ na diurezę. Wzmaga ją przedni płat przysadki mózgowej, hamuje tylny, przyśpiesza nadnercze przez wpływ na ciśnienie krwi, tarczyca zaś czyni to bardzo swoiście. Mechanizm jej działania nie jest prosty. Samej nerki pozornie on prawie nie dotyczy; dotyczy zaś przemiany materji. Zwiększa się dyssymilacja, rośnie ilość drobin, uwalnia się $H_2O$, wzmożone utlenianie uruchamia wodę tkankową. Powstają przytem warunki dla wydalenia wielu substancyj wśród nich soli mineralnych) wraz z uwolnioną z więzów chemicznych i fizykochemicznych wodą. Część wody tworzy się, wprost (utlenianie odczepionego przy odwodorowaniu $H_2$), część znika wprawdzie przy hydrolizie. W sumie jednak zjawia się wody więcej; jest ona wolna i łatwo wydalić się daje. To jest podstawą diurezy tarczycowej. Kto wie, czy niema tu także ożywienia moczenia typu przywspółczulnego, czy równocześnie ożywiony układ współczulny nie zwiększa rozproszenia koloidów, uniemożliwiając zjawienie się nadmiaru wodochłonnych skupień. Możliwe, że giętkie w ruchach, nadwrażliwe naczynia wpływają dodatnio na sprawność naprzemiennej gry naczyniowej kłębków (v. Richards, z uwzgl. bad. Millera, Carltona, Brodiego). Wzmocnienie czynności mięśni gładkich torebki nerkowej, kieliszków nerkowych (Westenhofer), miedniczek, moczowodów (Cow), odpowiedni wpływ na

---

[2]) Przy uwzględnieniu w czynności nerek szeregu Hofmeistra, trzeba odróżniać ściśle wpływ ogólny na koloidy od działania na koloidy nerki i stąd jej pęcznienie. Czynność nerek stosuje się swoiście do wspomnianego szeregu, wobec anjonów inaczej, niż wobec katjonów.

[3]) Rozcieńczenie moczu wymaga, przy obliczeniu na równy odstęp zmiany punktu marznięcia, mniejszej pracy, skierowanej przeciw siłom osmotycznym, niż zagęszczenie. Czynność cewek, szczególnie ważna dla osmotycznego przystosowania, jest w zgodzie z wahaniami przepuszczalności tamy kłębkowej.

[4]) M. Franke. Pol. Gazeta lek. 1923. 40.

mięsień Henlego — mogą też grać tu rolę. Jeśli dodamy do tego działanie wydzielin wewnętrznych na zapory w żyłach wątrobowych i płucnych (hormony przysadki mózgowej, trzustki, nadnercza), to wpływy, zmieniające przepuszczalność tamy naczyniowotkankowej dla wody i soli, przedstawiają się nam, jako zjawiska bardzo złożone.

Co się tyczy samego wydalania NaCl przez nerki, to nie jest ono zawsze idealnie równoległe do wydalania wody i nie zdaje się być czynnością wyłącznie cewkową. Zdawałoby się, że rozbieżność między ciężarem właściwym moczu i jego ilością mogłaby coś powiedzieć o wspomnianej nierównoległości wydalania $H_2O$/NaCl. Nie zawsze jednak tak bywa.

ZESTAWIENIE I.

Przypadki kliniczne 12.1923-23 (nefrop. mieszana=M), 156.1920-21 i 252. 1921-22 (Glomerulonephr. = G) okazywały zgodność wzrostu diurezy ze spadkiem ciężaru gatunkowego. U ch. 44.1922-23 (G) widziałem ją w okresie poprawy. Ch. 11.1919-20 (G) wyk. w maximum diurezy duży przyrost NaCl a mały spadek c. gat., u ch. 207.1918-19 (G) zwiększał się wywóz NaCl nieznacznie, a c. gat. nieco wzrósł, chory zaś 34.1919-20 (Nephroscl.=ok. omal równoczesny wzrost ilości moczu i c. gat., mimo że wywóz $H_2O$ i NaCl był dość równoległy i raczej uprawniałby do minimalnej zmienności c. gat. w okresie wahań diurezy.

W całem zjawisku widać jasno mechanizm bardzo złożony. Dodajmy do całości częściową tylko zbieżność wpływów nerwowych na wydalanie wody i poszczególnych soli, a zrozumiemy, że właściwą ocenę sprawności nerki zaliczyć należy, mimo pozornej prostoty rpób wodnych i solnych, do zadań trudnych, wymagających uwzględnienia ogromu współczesnych zdobyczy wiedzy. Znacznie prościej przedstawia się rzecz, jeżeli, zamiast wydalania wody i NaCl, użyć przy badaniu czynnościowem nerek ciał, w których wydalaniu ustrój jest jakgdyby mniej wyszkolony. Do takich zaliczyłbym jod przy badaniu sprawności cewek, a barwniki przy badaniu kłębków.

Jod jest wprawdzie składnikiem ustroju, ale całkowita jego ilość w nim jest bardzo mała. Można go więc uważać poniekąd za ciało, wobec którego większość tkanek zachowuje się przecież odmiennie, niż wobec chlorku sodu, mimo fizykochemicznego ich podobieństwa.

Podając per os 0,5 gr. NaJ[5], dostarczamy ustrojowi soli, która z punktu widzenia chemji fizykalnej, stoi w pobliżu NaCl. Odczuwa to system, kierujący osmotyczną izotonją ustroju. Jeżeli zdrowemu podać NaJ, a cofnąć NaCl, wydala on NJ dłużej (norma: 44—55 godz.). Głód (bez $H_2O$), pobyt w gorącu (po-

[5]) Sposób Schlayera i Hedingera. Metod innych jest bardzo dużo. Ingelfinger podaje 1 gr. KJ. Narath tylko 0,1 gr. KJ, ale dożylnie (og. wyd. 22 godz.).

ty) przedłużają wydalanie; woda przyśpiesza (nawet do 88% na dobę). Wszędzie wchodzi w grę organizm, jako całość. Inaczej ma się rzecz, gdy chodzi o samą nerkę, jako regulator izotonji, usuwający wszystko, co obce lub nadmierne. Tutaj zaznacza się już jej rola, jako przeznaczonej do eliminowania J. O tem, że głównie cewki jod wydalają, świadczy załączone zestawienie jego wydalania z wydalaniem błękitu metylenowego u człowieka zdrowego.

ZESTAWIENIE II.

Zdrowemu dano raz 0,5 gr. NaJ, później 0,2 gr. błękitu metylenowego. Ilość jodu wydalanego drogą moczu, oznaczałem tiosiarkanem sodowym, błękit przez porównanie nasilenia barwy ze znanym rozcz. barwnika przy uwzgl. przymieszki barwy moczu. Stwierdziłem szybsze ich wydalanie po podaniu $H_2O$. Dodatek 0.0005 gr. chlorku adrenaliny do $H_2O$ zwalniał nieco wyd. błękitu. 0,2 gr. koffeiny( jako coff, natrosalic.) oddziaływało podobnie na J. Chlorek pilokarpiny w dawce 0.01 gr — per os — przy możliwem ominięciu potów (chłodna ubikacja), przy połykaniu śliny i dodaniu 1/4 l. $H_2O$ przyśpieszył wyraźnie wydalanie J, koffeina zaś, bez $H_2O$, zwł. przy diecie bezmięsnej działała dużo słabiej, niż z wodą. Różnice w szybkości wyd. J i błękitu znikały. Węgiel zwierzęcy, podany 3 godz. przed koffeiną, wprowadzoną bez $H_2O$, upodobniał nieco wyniki do próby z koffeiną i wodą.

Wydalanie jodu daje się więc przyśpieszyć przez żywszy prąd wody, ale zjawisko to jest mniej zależne od czynników naczyniowych, a więcej od wydzielniczych. Mieszane przyśpieszenie słabnie, skoro swoisty czynnik wpływ swój osłabi.

ZESTAWIENIE III.

Skrócenia: L-liczba historji choroby. J-wyd. 0.5 gr NaJ, liczba (po J) —czas w godz., at.-wydalanie atypowe, (niedokładne, nierówne, o spóźnionym początku). Cl-wyd. NaCl., n-nieupośledzone wyraźnie, u-upośledzone.

1) Cierpienia nerek mieszane:

L.: 209.1918-19 J: 48 at., L.: 221.1918-19 J: 60 at., L.: 12.1921-22 J: 60, Cl:u. L.: 211.1918-19 J: 72 at., L.: 234.1918-19 J: 72, Cl: n. L.: 205.1918-19 J: 72, L.: 27. 1919-20 J: 84, Cl: n., L.: 308.1921-22 J: 84, L.: 409.1922-23 J: 96, Cl: n., L.: 90. 1923-24 J: 104, Cl: n., L.: 384.1919-20 J: 108, Cl: u, L.: 198. 1924-25 J: 112 (przy hypotyreog. otyłości), L.: 268.1923-24 J: 120.

2) Cierpienia nerek naczyniowe:

L.: 54.1924-25 J: 36, L.: 46.1924-25 J: 40. L.: 149, 197, 185, 207.1918-19, 252. 1921-22 J: 48 (149. 1918-19 maxim. w I dniu) L.: 11, 49, 128.1919-20, 44.1922-23, 148, 186.1924-25 J: 60 (Cl w 49.1919-20 nieco u., w 44.1922-23 wyraźnie) L.: 34, 197.1919-20, 130, 156.1920-21, 218.1923-24 J: 72 (Cl 156.1920-21 nieco u, Cl 197. 1919-20 widocznie u.)

Co się tyczy nefroz to jedyny czysty t. j. bez nacz. domieszki przypadek okazywał wyd. J tak niedokładne, iż samo już świadczyło o jaskrawej łączności z zaburzeniem cewkowem.

3) Inne przypadki:

a) zastój przy wadach serca (L.: 38, 41.1924-25) J: 72, 84.

b) zaburzenia inkret. L.: 102.1924-25 (hyperthyr.) J: 48.

L.: 7.1924-25 (ins. plurigland.) J: 36 (ślady do 60) at. L.: 465.1922-23 (m. Addisoni) J: 60., L.: 95. 1924-25 (akromegalia) J: 84.

c) moczówka prosta: L.: 19.1919-20, J: 24 (śl. do 48) L.: 137.1921-22, J: 48 (śl. do 60)

d) albuminuria orthost, (vagot.): L.: 162.1923-24 J: 40, Cl: n.

Zestawienie to określa jasno ważność próby jodowej, o ile chodzi o badanie sprawności cewek; nie zaprzecza ono jednak temu, iż w stanach chorobowych wchodzą w grę pewne urządzenia śródnerkowe regulacyjne kłębkowo-cewkowe. Cewki chore zdają się czynnościowo podlegać innym prawom, niż zdrowe; sprawność ich wobec Cl i J układa się inaczej. Widocznem jest nadto, iż czynność cewek zależy ściśle od sprawności gospodarstwa wodnego, jakości warunków krążenia, od wpływów gruczołów dokrewnych i sprawności układu roślinnego.

Drugim sposobem wnikania w mechanizm przebiegu cierpień nerkowych jest podawanie błękitu metylenowego[6]). Prostota sposobu sprawia, że można go zastosować łatwo na szerszym materjale. Zdrowy człowiek wydala 0,2 gr. barwnika średnio w ciągu 50-ciu (od 40 do 60) godzin, co należy poniekąd od diety (opóźnienie po obciążeniu azotowem) i ilości podanej wody. Ścisłe dociekania (próby z $H_2O$, adrenaliną, pilokarpiną, koffeiną (por. zest. II) stwierdzają, że barwnik ten wydziela się z ustroju przeważnie przez kłębki. Niedokładne (choć w ramach normalnego czasu) oraz wydłużone wydalanie barwnika dowodzą zaburzenia czynności naczyniowej nerki. Oto dla przykładu odpowiednie przypadki kliniczne.

ZESTAWIENIE IV.

Skrócenia (prócz podanych w zest. III.): BM-błękit met., liczba: czas wyd. wgodz., N-azot niebiałk., liczbą; ilość mg%, RR-ciśń ,krwi w art brach. sf. Riva-Rocci, Ht-hypertonia, U-uremia, Um-mocznica z zejściem śmiertelnem.

1) Nefropatje mieszane:

L.: 221.1918-19 BM:48, N: 50. L.: 27.1919-20 BM:72, L.: 90.1923-24 BM:72, N: 30-34. L.: 211.1918-19 BM:96, N: 70, L.: 234.1918-19 BM: 96, N: 44, L.:268.1923-24 BM: 96, N: 58,8, L.: 384.1919-20 BM:108, L.:409.1922-23 BM: 120, N: 76. L.: 198.

---

[6]) Błękit metylenowy, znany ametachromatyczny zasadowy barwnik tiazynowy (czterometylotionina) nie jest w większych dawkach obojętny dla ustroju. Zmniejsza on napięcie pansympatyczne przez wpływ na zakończenie przywspółczulne (Koskowski, Maigre). Wprowadził go Achard. Częściowo wydala się do żołądka (Simici, Dumitriu) i przechodzi do żółci. Z kałem uchodzi średnio 10%. Po podaniu 0.2 gr. błękitu wydala się z moczem w I dniu 50—60%, w drugim niecałe 30%, reszta, do og. ilości 90%, w pozostałych godzinach (o ile wydalanie nie jest b. krótkie).

1924-25 BM: 132, N: 46.6, RR. do 220 mm Hg, L.: 12.1922-23 BM: 156. N: 55.4—72.4, RR: do 165, J: 60, Cl: u.

2) Nefropatje naczyniowe:

L.: 46.1924-25 BM: 48 at. N: 90, 49.1919-20 BM: 60 Ht. L.: 148.1924-25 BM: 60 at, N: 81,5, Ht,U., L.: 197.1919-20 BM: 72 Ht, L.: 84.1924-25 BM: 72, N: 56, U. L.: 54.1924-25 BM: 89, N: 57., L.: 186.1924-25 BM: 90, N: 70 Ht, L.: 218.1923-24 BM: 96, N: 28, 35, 110, U, Ht, L.: 128.1919-20 BM: 108. N: 300. Um, L.:252.1921-22 BM: 120, N: 38, L,: 265.1920-21 BM: 168, N: 56, Ht, Um, L,: 156.1920-21 BM: 168, L.: 44.1922-23 BM: 168 N: 63,L.: 130.1920-21 BM: 192, N: 133, Ht. Um.

3) Inne przypadki:

a) zastój przy wadach serca: L.: 38, 41.1924-25 BM: 74, 72.

b) zaburzenia inkret.: A) hyperthyreosis: L.: 149.1924-25 BM: 57, L.: 191. 1924-25 BM: 74 (nieznaczna Ht), L.: 36.1924-25 BM: 42, L.: 102.1924-25 BM: 48 (RR do gr. pr) naogół z wym. wyjątk. raczej hipotonja.

B) ins, plurigland. (z hipotonją): L.: 7.1924-25 BM: 96 (wyr. do 60).

d) akromegalja: L.: 95.1924-25 BM: 110 (RR: 120 mm Hg)

c) moczówka prosta: L.: 195.1919-20 BM: 60 (bez Ht), L.: 157.1921-22 BM: 60 (hipotonja).

d) czerwienica: L.: 250.1924-25 BM: 96 (RR: 140 mm Hg.)

Przytoczone wyniki świadczą o ważności współdziałania kłębków z cewkami. Potężny zapas energetyczny, mający na celu wyrównanie zaburzeń, uwidacznia się w stanach chorobowych. Niewydolne kłębki mogą znaleźć zastępstwo w cewkach, a kiedy ta pomoc zawiedzie, uwidacznia się silnie ich bezczynność. Przedłużenie wydalania błękitu metylenowego, jakie widzi się w cierpieniach nerkowych mieszanych, odpowiada przy postaciach czysto naczyniowych dalej posuniętym zmianom kłębkowym, którym cewki wyrównawczo podołać już nie mogą. Sprawy klinicznie mieszane wymagają przy ocenie próby błękitowej większej powściągliwości, niż czyste naczyniowe. Ważność wpływów, zależnych od gospodarki wodnej, od stanu narządu krążenia, od impulsów wkrewnych i nerwów roślinnych staje się wyraźnie widoczną.

Zestawiając omówione dotychczas zjawiska, widzimy, po pierwsze, iż między kłębkami a cewkami istnieje wzajemne wspieranie się, ujawniające się w stanach chorobowych, więcej ze strony cewek w stosunku do kłębków, niż odwrotnie. Po drugie, iż układ wkrewno-roślinny wspiera czynnościowo cewki i kłębki; z nich te ostatnie więcej pośrednio. Układ współczulny uwidacznia się przez swój wpływ na tamę kłębkową w stosunku do $H_2O$ i błękitu. Tarczyca działa korzystnie na sprawność nerki.

Ponieważ podczynność cewek pozbawia kłębki ważnej pomocy, a z drugiej strony cierpienie kłębków nie może być bez wpływu na cewki, niema więc cierpienia nerek czynnościowo idealnie czystego,

To, że nefrozy, z widocznem usiłowaniem nadtworzenia dla zastępstwa schorzałych komórek, są w zasadzie mniej groźne od postaci naczyniowych, z bujaniem łącznotkankowem i zanikiem wtórnym składników gruczołowych nerki, nie zmienia w niczem poprzednio podanych zdań i odsłania przytem inne pytanie, których tu nie poruszamy.

Przechodzę do omówienia wartości oznaczania azotu niebiałkowego we krwi. Zaczynam od opisu paru przypadków, spostrzeganych w klinice.

Na wiosnę 1924 roku zgłosiła się do kliniki chora (L.: 218.1923-24), skarżąca się na bóle głowy niesłychanej siły. Mocz oddawała w normalnej prawie ilości. Białka w moczu, ani wałeczków w dniu przyjęcia nie stwierdzono, potem ślad białka zaledwie. Ciśnienie krwi 203 mm Hg. Podane środki przeciw bólowi głowy (zwłaszcza pyramidon) wydalała nietypowo, nieudolnie. N/D $H_2O$ = 0,82, N/D NaCl = 0,9. W następnych dniach po przybyciu chorej do kliniki, doszły bóle głowy do niezwykłych rozmiarów, ciśnienie krwi do 250 mm Hg. Azot niebiałkowy krwi zrazu 35 mg%, potem nawet mniej. Z początkiem maja, po gwałtownych bólach głowy, dzień i noc trwających, wystąpił stan ciężki. Niedomoga serca, spadek ciśnienia o 120 mm Hg, w moczu 2% białka, ciałka czerwone, wałeczki ziarniste. N: 118 mg%. Objawy oponowe. Płyn mózgowordzeniowy pod wyższem ciśnieniem, krwawy. Stan ten trwał dni kilka, przytomność była chwilowo niezupełna. Potem zwrot ku lepszemu, zniknięcie zamroczenia, świadomość i samopoczucie lepsze, wzrost ciśnienia, spadek ilości N. W stanie względnej poprawy opuściła chora klinikę. Oddzielne badanie nerek stwierdziło, iż w równym czasie wydalała prawa nerka więcej $H_2O$ i NaCl, a lewa nieco więcej N. Chora była sympatykotoniczką. Mieliśmy do czynienia z przypadkiem przewlekłej mocznicy, w której znaczna zwyżka azotu krwi niebiałkowego była chwilową. — Porównajmy, przypadki inne.

Chory L.: 265.1920-21 zmarł wśród objawów ciężkiej mocznicy z zaburzeniami psychicznemi. RR.: do 190 mm Hg. Azot: 56 mg%. — Podobny N miała ch. L.: 84.1924-25 z bardzo ciężkim stanem uremicznym, objawiającym się niepowściągliwemi wymiotami. RR.: 75 — 90 mm Hg. — Chora L.: 185.1918-19 z N=60 mg%, a RR.: do 150 mm Hg. przedstawiała się na pierwszy rzut oka raczej obraz nefrozy (znaczna hydremja) — wyszła z poprawą, a dopiero za rok zjawiła się z azotem 300 mg% i stanem mocznicowym podobnym do tego, jaki chory L.: 265.1920-21 miał przy N = 56. Zmarła, a sekcja anatomo-patologiczna wykazała zmiany w naczyniach.

Azot 70 mg% nie wywołał u ch. L.: 186.1924-25 innych objawów prócz miernych bólów głowy, a chora, L.: 46.1924-25, robiąca na pierwsze wejrzenie wrażenie osoby zdrowej, o kwitnącym wyglądzie, nie skarżąca się na nic, prócz czasowych niewielkich bólów głowy, wykazywała azot 90 mg% przy ciśnieniu krwi do 115 mm Hg.

Jest więc widocznem, że absolutna ilość niebiałkowego azotu we krwi nie stoi w parze z nasileniem mocznicowych objawów.

Sprawa mocznicy, pozornie tak bardzo znana, kryje w sobie nader wiele tajników.

Mocznik sam nie zatruwa (Lichtwitz), ale nie jest obojętny dla innych spraw, zwłaszcza dla przemiany białka (Rommelaere). Podług Schottina może zaburzenie osmotyczne, przezeń powstałe, wywołać upośledzenie utleniania. To samo twierdzi i Rommelaere o utlenianiu białka. Nadmiar czynności dekarboksylujących (Neuberg), wraz z niedostatecznem utlenieniem i odaminowaniem, powoduje zjawienie się szeregu ciał trujących, ulegających częściowo adsorbcji przez białka. Mogą one być w znikomej ilości i tkwić wśród t. zw. resztkowego azotu w pojęciu francuskich badaczów. Aminy, dwuaminy, oxyaminy (alkiny), alkilowane amidyny (np. metylguanidyna—produkt rozkładu argininy), związki betainowe (wśród nich prawdopodobnie i reduktonowaina, dająca przy redukcji trójmetylaminę), związki złożone, jak wiwjatyna (kombinacja $CH_3$- i $C_2H_5$-guanidyny z utlenieniem, a raczej odwodorowaniem)[1]), podstawione glikocjamidyny, a może (w odpowiednich okolicznościach) i ciała typu amidoxymów, zatrzymane hormony, chlor, nefrolizyny, retencja potasu, wody, antikatalizatorów, izostenurja komórkowa wobec N i NaCl, zaburzenia w wydalaniu azotonośnych elektroujemnych wodochłonnych koloidów oraz ciał, obniżających napięcie powierzchniowe, zwichnięcie w nastawieniu izoelektrycznego punktu pewnych amfolitów, ukazanie się znaczniejszej liczby jonów $NH_4$, zjawienie się ciał sympatykomimetycznych (w rodzaju alkamin i fenylalkamin Bergera i Dalego), uczulenie układu współczulnego (Kato, Masao), zmienność anjonowa, wzrost H' — wszystko to składa się na małą zaledwie cząstkę możliwych przyczyn potężnego i jeszcze nierozświetlonego zjawiska, jakiem jest mocznica. Ważną w niej jest nie tylko jakość ciał trujących, ale i jakość swoistego lub też urobionego przez nie drogą nerwów roślinnych oddziaływania ustroju na bodźce trujące. Ciekawych zmian w przepuszczalności naczyń układu nerwowego wobec N, NaCl i cukru nie można uważać za objaw uboczny. Kto wie, czy część objawów mocznicy nie wiąże się z powstaniem zaburzeń naczyniowych w układzie nerwowym[2]).

Tyle co do teorji. Powróćmy jednak znów do części klinicznej,

---

[1]) Dąbrowski wyosobnił zasadę $C_2H_{15}NO_2$, Bouchard trzy ciała: $C_3H_5NO_2$ (drgawkowa subst.), $C_{13}H_{24}N_2O_2$ (wyw. bóle głowy), $C_7H_{12}(_{14})N_4O_2$ (narkotyczna). Znamy nadto mynginę, ginezynę, kinozynę i in.

[2]) Zmianom w przepuszczalności naczyń mózgowych w przebiegu mocznicy przypisuje Monakow duże znaczenie. Tennenberg nie podziela tego zda-

do praktycznej wartości oznaczeń azotu niebiałkowego we krwi, jego stosunku do ciśnienia i nasilenia mocznicy. Zewstawmy badania kliniczne i wysnujmy z nich wnioski.

ZESTAWIENIE V.

Skrócenia: RR=ciśnienie krwi w art. brach, sf. Riva Rocci, liczba — ilość mm Hg., M = nefrop. mieszana, V = nefropatja naczyniowa. N = azot niebiałkowy krwi, liczba = ilość mg%. U = uremia. Um = mocznica z zejściem śmiertelnem.

1) Ciśnienie krwi a azot niebiałkowy:

RR63 — N63, RR70 — N70, RR75 — N56 (U,BM72), RR80 — N56,
RR90 — N56 (U,BM72), RR90 — RR50, RR92 — N57,
RR95 — N58, 8, RR95 — N76, RR98 — N55.4, RR103 — N30,
RR105 — N57,90, RR110 — N44 (BM96), RR110 — N56 (Um,BM168),
RR115 — N44,46.6, 90, RR120 — N44,50, RR125 — N58.8,
RR125 — N300 (Um, BM108), RR135 — N38, RR135 — N300 (Um),
RR140 — N133 (Um, BM192), RR150 — N24.5, RR150 — N70,
RR165 — N72.4, RR165 — N133 (Um, BM192), RR180 — N28,
RR188 — N81.5 (U, BM60at), RR190 — N56 (Um BM168),
RR205 — N24.5 (BM107), RR220 — N46.6 (BM132),
RR250 — N81.5 (U, BM 60at), RR250 — N110 (U, BM96),

2) Azot niebiałkowy a ciśnienie krwi:

N24.5 — RR150 do 205 (V, BM107), N 28 — RR180 (V, BM96),
N30—RR103 (M, BM72), N38—RR135 (V, BM120), N44—RR115 (M BM72),
N44 — RR110 do 120 (M, BM96), N46.6 — RR115 do 220 (M, BM132),
N50 — RR90 do 120 (M, BM48), N55.4 — RR98 (M, BM156),
N56 — RR75 do 90 (V,U, BM72), N56 — RR110 do 190 (V,Um, BM168),
N57 — RR92 do 105 (V, BM89), N58.8 — RR95 do 125 (M, BM96),
N63 — RR do 63 (V, BM168), N70 — RR150 do 160 (V, BM90),
N70 — RR70 do 80 (M, BM96), N72.4 — RR165 — (M, BM156),
N76 — RR95 — (M, BM120), N81.5 — RR180 — 250 (V,U, BM60at),
N90 — RR105 — 115 (V, BM48at), N110 — RR250 (V,U, BM96),
N133 — RR140 do 165 (V,Um, BM192), N300—RR125 do 135 (V,Um, BM108).

Przytoczony materjał wystarczy dla wytworzenia poglądu na całość zjawiska. Stwierdza on co następuje.

1) W przypadkach niemocznicowych istnieje pewien antagonizm między ciśnieniem krwi a ilością azotu niebiałkowego krwi.

2) Mierna zwyżka N, złączona ze wzmożonem ciśnieniem, łączy się ze zjawiskami mocznicowemi.

3) Znaczna zawartość azotu i wysokie ciśnienie krwi cechują ciężkie stany mocznicowe, przeważnie śmiertelne.

---

nia, wyjąwszy pewne przypadki. Ważność wpływów naczyniowych na ilość N, NaCl i cukru przy mocznicy w odniesieniu do płynu mózgowo-rdzen. stwierdzili Franke, Krzyżanowski i Goertz.

4) Możliwość mocznicy przy miernym azocie i nie dużem ciśnieniu istnieje, choć obejmuje względnie rzadsze przypadki.

5) Przypadki ciężkiej (śmiertelnej) mocznicy wykazują, obok zwyżki N i ciśnienia, znacznie przedłużone wydalanie błękitu metylenowego.

Jak układ roślinny wpływa na odczyn ustroju wobec zatrzymanych ciał trujących, wykazują pewne spostrzeżenia kliniczne. Zatrucie mocznicowe, dotyczące osobników wagotonicznych, daje przeważnie objawy ze strony przewodu pokarmowego, przy małem względnie ciśnieniu krwi (przykład: ch. L.: 84.1924-25); u sympatykotoników zaś przejawia się zaburzeniami w układzie naczyniowym (przykłady: ch. L.: 265.1920-21 i ch. L.: 218.1923-24). Ma to analogje w innych dziedzinach patologji wewnętrznej. Weźmy czerwienicę. Cierpienie to, wyrosłe na podkładzie nadczynności chromochłonnej, o wstępnych objawach naczynioruchowych, przebiegające z nadmiernem ciśnieniem, ma naogół dużo pokrewieństwa objawowego z pewemi postaciami spraw naczyniowych nerkowych (białkomocz, wałeczki i krwinki czerwone w osadzie, zwolnienie wydalania błękitu metylenowego). Badania nad zachowaniem się azotu niebiałkowego krwi w przebiegu czerwienicy, przeprowadzone przez Renckiego o[1]), stwierdziły wysokie jego ilości. Z drugiej znów strony widzi się, iż niektórzy chorzy nerkowo-naczyniowi uderzają wprost świeżością wyglądu swej twarzy. Chora kliniczna L.: 28.1923-24, o której mówiłem już poprzednio, miała zawsze wygląd świeży, wargi bardzo czerwone i ktoby ją był zobaczył, nie wiedząc o jej stanie faktycznym, nie byłby przypuścił, iż ma do czynienia z osobą tak ciężko chorą. Ch. L.: 46.1924-25 (V) z N = 90 mg% wyglądała kwitnąco, podobnie też ch. L.: 198.1924-25 (M z przew. V., BM 132, N46.6, RR.: do 220). Kto wie, czy pozorna świeżość niektórych osób, chorych na nerki, nie wskazuje na istnienie pewnego, poniekąd wspólnego zaczepu, leżącego w układzie chromochłonnym, względnie współczulnym. Te myśli nasuwają się tem bardziej, że objawy naczyniowe niektórych cierpień nerkowych (jako części ogólnego zaburzenia naczyniowego) mogą wykwitnąć na takim samym gruncie wkrewno-roślinnym, jak erytremiczne i czerwienica.

Wspomnę jeszcze słów kilka o niektórych innych sposobach ba-

---

[1]) R. Rencki. 1) Polycythemia myelopathica (Morbus Osleri). Lw. Tyg. Lek. 1906. 37 — 43. 2) Dalsze spostrzeżenia nad policytemją szpikową (Polycyth rubna myelopathica). Lw. Tyg. Lek. 1907. 22 i n.

dania sprawności nerek, mogących rzucić światło na mechanizm zaburzenia ich czynności.

Pierwszy zbyt mało jest jeszcze sprecyzowany i polega na stwierdzeniu faktu, iż krwiomocz nerkowy daje nierzadko szybszy odczyn benzydynowy, niż krwawienia inne, wywołujące moczenie krwawe. Czy zjawisko to zależy od wspomnianego powyżej zatrzymania antikatalizatorów przez niewydolne nerki oraz ile tu jeszcze jest wyjątków od reguły — w to nie wchodzę zupełnie, poprzestając na zanotowaniu zjawiska.

Nawiasowo też poruszę spostrzeżenie, iż doustne podanie 0.01 gr florydzyny wywołuje zjawienie się cukru w moczu przy sprawach nerkowych naczyniowych bez wyraźnej zależności ilości cukru od ciężkości sprawy nerkowej.

Przechodzę do metody określania sprawności chemicznej nerki. Wiadomo, że nerka składa kwas hippurowy, rozkłada urotropinę na amoniak i $CH^2O$, rozbija związki z kwasem glukuronowym, łączy niektóre ciała z mocznikiem, bierze udział w niszczeniu pewnej części kwasu moczowego i szczawiowego. Aby zbadać wydolność nerki pod względem chemicznym, najlepiej jest wybrać ciała, dające stwierdzić swe przemiany odczynami barwnemi. Najcenniejszym pod tym względem jest, zdaniem mojem, pyramidon[1]). Z $FeCl_3$ daje on zabarwienie fioletowe, z $NaNo^2$ (w obecności kwasu (H.) fioletowe z odcieniem niebieskim.

Mocz po zażyciu leku okazuje po dodaniu $FeCl_3$ barwę fioletową w świetle odbitem, a brunatnawą w przepuszczonem (antypirylo-mocznik), ponadto zjawia się niekiedy samoistnie barwa czerwona, przechodząca wobec HCl do eteru octowego, a po odparowaniu tegoż i rozpuszczeniu w wodzie, zmieniająca się pod działaniem amoniaku w purpurową (rubazonian amonowy). Chemizm przemian pyramidonu w organizmie daje się w krótkości streścić następująco. Jedna część cząsteczek podanego leku traci trzy metyle, a druga dwa metyle i azot, poczem się utlenia. Produkty tych przemian łączą się pozanerkowo, z wydzieleniem $H_2O$, w kwas rubazonowy, ciało czerwone, zawierające azot. Trzecia część pyramidonu traci dwa metyle (przechodzi w aminoantypirynę), utlenia się, dezaminuje i jako hydroxyantypiryna łączy się, wydzielając $H_2O$, w antypirylomocznik, dający charakterystyczny odczyn z $FeCl_3$.

Badania nad pyramidonem polegają na podaniu jednorazowem dawki leczniczej leku i badaniu moczu w odpowiednich odstępach (2 — 3 godz.). Po pewnym czasie podanie środka powtarza się w warunkach odmiennych.

U osobnika zdrowego daly one wyniki, umieszczone w zestawieniu.

ZESTAWIENIE VI.

1) Zdrów, odzwyczajony od pyramidonu. Podanie 0.3 gr. środka.
W 3 godz.: $FeCl_3$ czerwono-fiol. $NaNO_2$ (H.) nieb. Kw. rubazonowy (=R):—
W 6 godz.: $FeCl_3$ brun.-czerw. $NaNO_2$ (H.) ziel. R: —
W 8 godz. $FeCl_3$ fiol.-brun. (= norm., n.) $NaNo_2$ (H.) bezb. (=O), R: +
Wydalanie antypirylomocznika słabło od 12 g., ukończone w 22 g. R: do 30 g.
2) Powtórne podanie 0.3 gr. pyramidonu, po $2\frac{1}{2}$ g. z $FeCl_3$: n. Maximum 6-8 g., konec 18 g. R: zjawił się z początku, był słaby.

---

[1]) Pyramidon jest dwumetyl-amino-antypiryną. Wywołuje retencję $H_2O$, NaCl i ogranicza rozpad ciał azotonośnych (G e s s l e r). Znany środek przeciwgorączkowy i przeciwneuralgiczny.

3) U tegoż zdrowego po 0,3 gr. pyramidonu i diecie słonej odcz. z $FeCl_3$: n. w 8 — 10 g., przy mięsnej obfitszej R: zjawił się w 10 g., a wydalał 48 g.

4) U tego samego osobnika po kilkodniowem podaniu małej ilości chininy odczyny po 0.3 gr. pyramidonu zbliżone do: 1).

Wniosek: nerka otrzymuje z krwią aminoantypirynę i kwas rubazonowy złożony pozanerkowo. Pierwsza podlega zmianom, zależnym od czynności cewek (upośledzona po diecie słonej, po odzwyczajeniu, po chininie), drugi podpada raczej pod regułę kłębkowego wydalania ciał azotowych.

---

U chorych na nerki stwierdzałem po podaniu pyramidonu (w celu uśmierzenia bólu głowy) najrozmaitsze odczyny z $FeCl_3$ i $NaNo_2$ (H.):

a) z $FeCl_3$ : fioletowe zabarwienie (b. rzadko), fioletowo-niebieskie, niebiesko-fioletowe, czerwono-fioletowe, brunatno-czerwone, fioletowo-brunatne.

b) z $NaNo_3$ (H.): brak odczynu, zabarwienie fioletowo-niebieskie (b. rzadko), niebiesko-fioletowe, niebieskie, zielone.

Kwas rubazonowy był nierzadko b. opóźniony.

Udział cewek w zaburzeniach syntetycznych był częsty, choć zjawiały się nietypowe obrazy i przy postaciach głównie naczyniowych z nieznacznem przedłużeniem wydalania jodu (L.: 218.1923-24, L.: 265.1920-21).

W przypadku L.: 265.1920-21 stwierdzono przy nekroskopji zmiany cewkowe. Przyp. L.: 185.1918-19 (A) i 128.1919-20 (B) — zwłaszcza A — okazywały minimalne upośledzenie syntezy antypirylo-mocznika, a bardzo spóźniony kwas rubazonowy. A=J 48, NaCl 12. 84 gr. p. d. N 60, RR 140 — 150, B=J60, N 300, BM 108, RR 125 — 135. W przyp. B., pod koniec życia, silne zaburzenia syntetyczne.

Nekroskopja — A i B dotyczyła tej samej osoby w czasie dwurazowego pobytu w klinice — stwierdziła głównie zmiany miażdżycowe naczyń, szkliste zwyrodnienia kłębków. Kilka ognisk zapalnych. Skąpe wałeczki szkliste w kanalikach. Zastój. (Pr. sekc. w prz. L.: 128.199-20). Śmierć nastąpiła po mocznicowym ataku szałowym z następową śpiączką.

Dodam, że ciężkie zaburzenia czynności wątroby (rak) odbijały się minimalnie na syntezie antypirylomocznika, większość zaś cierpień wątroby przebiegała bez jej zaburzeń. Dowodzi to łączności tych zboczeń z cewkową głównie, jak stwierdziliśmy, niedomogą nerek. Niedomoga ta jest bardzo zmienna i chwiejna; wymaga cierpliwości przy badaniach. Maluje ona zmienne losy zmagań ratującej się tkanki z przeciwnościami, a przytem wskazuje, iż cierpienia kłębkowe stają się najgroźniejszemi wtedy, gdy niezawodna dotychczas, pomoc cewek przestanie wchodzić w rachubę.

W końcu dorzucę kilka słów o wydalaniu kwasów przy cierpieniach nerek.

Sprawa wydalania kwasów i metod ich zobojętniania jest problematem bardzo ciekawym. Pierwszej poświęciłem już szereg prac. W odniesieniu do gospodarki zasadowej w ustroju i jej łączności z układem roślinnym mamy dziś jasne pojęcie dzięki pracy Goreckiego[1]), który oznaczał zasady krwi i zdolność wiązania kwasów przez białko w niej zawarte, w zależności od działania adrenaliny. Z badań autora widocznem jest, iż ustrój, pobudzony adrenaliną, tworzy kwasy. Zdaniem G. kwaśne niedopałki otaczają rozproszone drobiny białkowe, nadając tym kompleksom (i przy udziale $CO_2$) odczyn kwaśny. Nadpływające zasady nasycają kwaśność wspomnianych tworów białkowych, a potem przyczyniają się do wzrostu OH' we krwi. Zależy to od zapasu zasad ($NH_3$), sprawności narządów usuwających $CO_2$ (płuca) i wyzwalających tą drogą m. i. stałe zasady, względnie od siły $NH_3$ - twórczej narządów miąższowych (wątroba, nerka). O ile brak doskonałości tych funkcyj, to napływ zasad jest niedostateczny i stąd różny stopień działania adrenaliny na ilość OH' we krwi. Wyniki badań G., łącznie z pracami dotyczącemi zachowania się kwasów w ustroju, rzucają jasny snop światła na zawiły mechanizm utrzymania w ustroju odczynu chemicznego, potrzebnego dla normalnego biegu spraw biologicznych.

Nerka chora przepuszcza mniej ciał kwasorodnych[2]), ale jeszcze mniej zasad. W rezultacie może pH moczu nerkowego być mały, mimo absolutnej niedomogi w wydalaniu ciał kwasorodnych.

ZESTAWIENIE VII.

1) Wydalanie ciał kwasorodnych drogą moczu, ozn. met. Naegeli, Sahli, Moritza, przy cierpieniach nerkowych naczyniowych: 2,9 — 6,9 gr. jako $C_2H_2O_2$ (norm. 3,68 — 8,59), przy sch. cewkowych 2,5 — 5,5 gr. pro die. W jednym przyp. nefrop. nacz. przewl. przed mocznicą 2,1 gr., po niej 8,1 gr. $P_2O_5$ w gr. pro die; w sch. nacz. do 3,3, w cewkowych do 2,7. (Szczegóły podałem w pracy ogł. w Lw. Tyg. lek. w r. 1920 p. t. „O wydalaniu substancyj kwaśnych drogą moczu w stanach patologicznych").

2) U ch. F. (v) była suma $K+Na+Ca+Mg+NH_3$ o 30% zmn., suma zaś $ClSO_3$ i $P_2O_5$ o 50%. Odczyn surowicy wobec odbarwionego $H_2SO_3$ bł. metylenowego stw. przy 2,6 po złagodn. miernie silnych obj. mocznicowych przy 2,3. (Dokadniej podałem w jednej z prac.: Pol. Arh. Med. wewn. 2).

3) pH moczu wahał się często około 5 (wynosił niekiedy i 4,5), w stanach mocznicowych beznadziejnych wzrastał do 7 lub nawet więcej. Indywidualne wahania były u chorych widoczne.

---

Regulacja pH krwi jest bardzo ścisła[3]), a stąd, mimo zalegania ciał kwa-

---

[1]) Z. Gorecki. **Przyczynek do badań nad zasadowością** krwi pod wpływem układu wegetatywnego (drażnienie adrenaliną). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Tom III. Z. 5 — 6.

[2]) Nerka prawidłowa wyczuwa substancje kwasorodne krwi. Bez względu na niezmienny omal pH krwi, zdoła **nerka wychwycić nadmiar** ciał kwasorodnych ze krwi i wydalić.

[3]) Ciekawem jest, iż białka tkanki łącznej, zakwaszone wobec rozkojarzonego chlorku sodu, chwytają Cl, wyzwalając jon sodowy: wobec $H_2O$ wzmaga to ilość OH, alkalizuje, reguluje pH ustroju.

sorodnych, może on mało się zmniejszać. I może zdarzyć się omal niezmieniony pH krwi, wcale nizki pH moczu, a mimo to nagromadzenie ciał kwasorodnych w ustroju. Sprzeczności te są pozorne i są wynikiem rozpaczliwej walki organizmu z następstwami nerkowej niewydolności w odniesieniu do wydalania kwasów. Kiedy jednak siły ustroju osłabną, ustrój podda się kwasicy, osłabną sprawy zasadotwórcze, zawiedzie cały mechanizm ratowniczy — nastaje stan groźny, beznadziejny, kwaśność aktualna moczu opada, zjawia się monotonja kwasowa moczu, wzrasta pH tkanek, a w końcu i krwi. To co widziane tylko pod kątem samego pH moczu, zdaje się pozornie przeczyć zatrzymaniu kwasów, jest tylko miarą sprawności regulacyjnej ustroju. Mimo zatrzymania faktycznego ciał kwasorodnych, usuwa on nadmiar H drogą moczu, aktualnie go zakwaszając. Zasady oszczędza i niewątpliwie tworzy. Skoro ta pomoc zawiedzie ,wychodzi najaw całe zaburzenie i doprowadza do katastrofy.

Wnioski o zjawiskach opisowych dają się ująć w 4 punkty.

1) Czynność kłębków i cewek, fizjologicznie określona, ma duży zapas potencjalnej zdolności wzajemnego zastępstwa w razie niewydolności jednych lub drugich. Wobec wyższości cewek pod względem sił zastępczych, wypadają próby, dotyczące ich sprawnośści, ostrzej i jaśniej.

2) Bezwzględna, niezbyt zwiększona, ilość niebiałkowego azotu we krwi nie jest miarą nitrokinetycznej niedomogi czynnościowej nerek, lecz wypadkową z zatrzymania N i odczynów temu przeciwdziałających. Prócz bezwzględnej ilości N należy uwzględnić też stosunek jej do ciśnienia krwi, brać w rachubę zachowanie się układu roślinnego, możliwość wydalania N inną drogą, indywidualnie różną jakość zatrzymywanych związków azotowych i osobniczą wrażliwość pod tym względem chorego ustroju. Nieznaczna zawartość azotu przy wysokiem ciśnieniu jest wyrazem skutecznej walki ustroju z niesprawną nitrokinezą. Zwiększona zawartość azotu przy dużem ciśnieniu krwi (typ sympatykotoniczny) lub też bez podniesienia ciśnienia, ale przy równoczesnych objawach usuwania go inną drogą (typ wagotoniczny), dowodzą już niewydolności w stopniu, przewyższającym indywidualne siły ustroju.

3) Niedomoga chemiczna nerek, w stosunku do pewnych ciał, wprowadzonych do organizmu, idzie w parze raczej z zaburzeniami w czynności cewek.

4) Niestosunek wysokości aktualnej kwasowości moczu do ogólnego wydalania ciał kwasorodnych z ustroju jest miarą nasilenia odczynów, zwróconych przeciw kwasicy retencyjnej.

# Nowe książki.

**Marta Erlichówna.** — „Zarys Hematologji Dziecięcej". Monografja. Warszawa 1924, 12⁰, str. 191.

Jeżeli pedjatrja jest nauką nową, to hematologja wieku dziecięcego może być zaliczona do najnowszych gałęzi medycyny, gdyż dopiero w ostatnich 10 latach zjawiają się coraz liczniejsze prace z tej dziedziny, i sprawy jej dotyczące stawiane są na porządek dzienny zjazdów pedjatrycznych.

Dotąd nie spotkałem w literaturze książki, która objęłaby całokształt współczesnego stanu wiedzy o krwi i chorobach krwi w wieku dziecięcym. Monografja Erlichówny jest p i e r w s z ą w tym zakresie i, rozumie się, jako pierwsza praca, jest i musi być niezupełną, gdyż trudno wymagać od autora, aby już w I wydaniu książki objął całokształt literatury w danej dziedzinie, tem bardziej, że, o ile można wyczuć ducha książki, autorka pragnęła podać swą pracę w formie jaknajtreściwszej. Tem się objaśnia, że niektóre działy są zbyt krótko omówione, jak białaczka, niedokrwistość złośliwa, choroba Bantiego, a niektóre choroby krwi, które w wieku dziecięcym nie są dotąd opisywane, jak np. choroba Vaqueza, Kahlera, zostały zupełnie pominięte.

W dziale fizjologicznym uderza nierównomierność w opracowaniu fizjologji krwi w poszczególnych okresach wieku dziecięcego, a mianowicie znacznie więcej miejsca poświęcono noworodkowi, niż niemowlętom i dzieciom starszym. Objaśnia się to tem, że praca oparta jest głównie na własnych badaniach, które wymienionych dziedzin mniej dotyczyły, a nie mogła się autorka oprzeć na literaturze w tych działach bardzo jeszcze ubogiej. Dość powiedzieć, że dotąd nie wiadomo, jaki jest normalny stosunek hemoglobiny do ciałek czerwonych u dzieci różnego wieku. Metodyka i technika jest również, jak na podręcznik, zbyt treściwie potraktowana i z tego powodu książka Erlichówny nie może zastąpić podręcznika hematologji ogólnej, którego, niestety, w polskiem piśmiennictwie brak. Na treść monografji składają się następujące działy: I wstęp; II o metodyce i technice; III fizjologja: a) fizjologja krwi, b) fizjologja narządów krwiotwórczych; patologja, a) właściwości patologiczne krwi dziecięcej, b) bladość, c) niedokrwistość, d) skazy krwotoczne, e) białaczka, f) uogólnione cierpienia gruczołów chłonnych, g) krew pod wpływem różnych spraw chorobowych. Z tego ostatniego działu chciałbym podnieść dużą wartość kliniczną i naukową opisu stanu krwi w chorobach zakaźnych wieku dziecięcego, jak w płonicy, błonicy, odrze, różyczce, influenzie i t. p.

Co do formy i języka, należy podkreślić wygodny format książki, a język prosty i przystępny. Muszę podnieść wadę zasadniczą: brak rycin barwnych. Szczególniej muszę wyrazić żal ja, który wiem i osobiście oglądałem liczne, piękk-

ne, oryginalne ryciny z przypadków, opisywanych przez autorkę. Należy życzyć, aby w najkrótszym czasie autorka mogła wydać uzupełnioną swą monografję, ale już z barwnemi rycinami, co, rozumie się, w zupełnie innem świetle przedstawi przykłady poszczególnych postaci chorobowych.

**Władysław Szenajch.**

**Pieńkowski Stefan.** — „Analiza zaburzeń ruchowych przy nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu". Wydawnictwo Kasy imienia Mianowskiego. Warszawa 1925 r. 8⁰, str. 300.

Zapalenie mózgu nagminne ujawniło tyle nowych zjawisk w dziedzinie patologji układu nerwowego, na tyle zjawisk dawniej spostrzeganych rzuciło nowe światło, że pobudziło bardzo wielu badaczów do szeregowania ich i szukania dla nich wyjaśnienia. Takie zadanie w odniesieniu do zaburzeń ruchowych w zapaleniu mózgu nagminnem podjął kol. Pieńkowski i dokonał go z niezmiernym nakładem pracy, wielką starannością i umiejętnością, nadając swemu opracowaniu piętno nawskroś indywidualne i twórcze. Praca opiera się na zaznajomieniu się dokładnem z całem bodaj piśmiennictwem, dotyczącem zapalenia mózgu namginnego, i na bardzo bogatym, bo wynoszącym około 400 przypadków, materjale własnym, spostrzeganym bardzo dokładnie w ciągu długiego okresu czasu w klinice neurologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Zaburzenia ruchowe w zapaleniu mózgu nagminnem autor dzieli na dwie kategorje: zaburzeń ujawniających się nadmiarem ruchów i zaburzeń ujawniających się ubytkiem ruchów, zastrzegając się, że podział ten jest czysto powierzchowny, przyjęty jedynie dla celów opisowych wobec tego, że klasyfikacja na podstawie bardziej istotnej, fizjologicznej, jest jeszcze niemożliwą. Kategorję pierwszą zaburzeń ruchowych autor dzieli na zaburzenia o typie hiperkinezy, oraz o typie pobudzenia psychoruchowego. W dziale hiperkinez są opisane wszelkie zaburzenia o charakterze ruchów mimowolnych, a wśród nich znajdujemy dwa rodzaje ruchów, wyodrębnione przez autora, jako ruchy brachisynkinetyczne i megasynkinetyczne. W dziale drugim autor analizuje i opisuje wszelkie przejawy niepokoju ruchowego o cechach ruchów dowolnych. Do kategorji zaburzeń, ujawniających się ubytkiem ruchów, autor zalicza objawy niedowładu lub bezwładu pochodzenia obwodowego, korzonkowego, rdzeniowego i piramidowego, oraz objawy pozapiramidowe. Osobny rozdział jest poświęcony zaburzeniom w dziedzinie poszczególnych grup mięśniowych, jak mięśni oczu, twarzy, żucia i połykania, pęcherza i odbytnicy, oddychania i mowy. Oddzielnie wreszcie rozpatruje autor zaburzenia móżdżkowe i tak zw. kinesis paradoxalis. Opis tych różnorodnych zaburzeń ruchowych odznacza się wielką dokładnością i obrazowością, analiza ich przeprowadzona jest bardzo szczegółowo i daje czytelnikowi dokładny ich obraz zwłaszcza, że jest poparta licznemi przykładami z obserwacji własnej i licznemi fotografjami chorych. W jednym z rozdziałów końcowych autor przeprowadza analizę zaburzeń w ruchach dowolnych u chorych na zapalenie mózgu nagminne. Analizę tę opiera na badaniach ergograficznych i uwydatnia w niej wpływ objawów akinezy i hiperkinezy na ruchy dowolne. Rozdział ten należy do najciekawszych i najbardziej oryginalnych w książce. W zakończeniu autor podaje krótki opis zaburzeń zmysłowych, czuciowych i psychicznych u chorych na zapalenie mózgu nagminne. Cała książka kol. Pieńkowskiego posiada cechy pracy sumiennej, głęboko przemyślanej i uwydatnia zalety autora, jako głębokiego badacza klinicznego.

**Jan Koelichen.**

**Erwin Pulay.** Ekzem u. Urtikaria. Klinik, Pathogenese u. Therapie. Urban i Schwarzenberg. Wiedeń. 1925. 191 str. Cena sz. 12.75.

Autor należy do Wiedeńskiej szkoły dermatologicznej, gdyż był uczniem Weidenfelda, długoletniego asystenta prof. Kaposiego. Szkoła ta wyryła swe piętno na poglądach Pulay'a. Uważa on wyprysk nie za objaw chorobowy, lecz za samodzielne cierpienie. Stąd bierze początek chęć wyjaśnienia tak różnych postaci wyprysku i tak różnych przyczyn jego powstawania. Dział o patogenezie wyprysku jest przedstawiony bardzo ciekawie; zawiera wszystkie nowsze poglądy na tę sprawę, oraz szereg ciekawych myśli własnych. — Autor omawianego tu dzieła jest też autorem bardzo cennej książki o stosunku przemiany materji do chorób skórnych, w której szczegółowo uwzględnił chemję patologiczną krwi. Te ciekawe poglądy ze wspomnianego swego dzieła P. zastosował obecnie do wyprysku i pokrzywki, co czyni niniejszą książkę bardzo cenną i ciekawą. Autor rozpatruje oba powyższe cierpienia wspólne, gdyż stawia je obok siebie postaciowo i przyczynowo. Na tak ujętym sposobie powstawania tych spraw opiera też ich leczenie. Można niezupełnie zgadzać się z niektórymi poglądami autora, uważać je czasem za zbyt śmiałe. Należy jednak przyznać, że są one oryginalne i dość ścisłe. Skutkiem tego czyta się jego książkę z wielkiem zaciekawieniem i pożytkiem.

**Feliks Malinowski.**

**Sprostowanie.**

Na str. 61 zeszytu 4-go, Tomu II-ego, zamiast K. Rzętkowski, winno być obydwa razy E. Bratkowski.

# Les resumés français.

## Sur l'hémoglobinurie dans l'intoxication par l'acide acétique.

**Par Joseph Skłodowski,**

médecin de l'Hôpital „Enfant Jésus" à Varsovie.

Les recherches de l'auteur, basées sur 21 cas personnels, dénotent que l'apparition de l'hémoglobinurie dans l'empoisonnement par l'acide acétique est la règle générale et que son manque doit être considéré comme une exception. C'est un signe très précoce, apparaissant presque immédiatement après l'intoxication, et disparaissant déjà au bout de 48 heures ou beaucoup plus tôt. Il faut donc, pour pouvoir le constater, prendre l'habitude d'examiner les urines dans le plus bref delai après l'intoxication.

---

Travail de la Clin. méd. de l'Hôp. milit. Ujazdowski. Dir. Colonel prof. E. Żebrowski.

## Du métabolisme de l'azote et de l'eau au cours de l'ictère.

**Par Edmund Bratkowski, assistant.**

L'examen du métabolisme de l'azote et de l'eau chez 28 malades ictériques a conduit à des conclusions suivantes:

Même chez les ictériques sans fiévre et sans constatation de trouble de la fonction rénale à l'examen urinaire on constate une certaine déficience de l'élimination hydrique et azotique. — On constate dans le sang de ces malades l'azotémie, due probablement à une lésion de la fonction hépatique (production de l'urée).

---

Travail de la II Clin. méd. de l'Univ. de Varsovie. Directeur prof. A. Gluziński.

## Sérum iodé et la réaction de Botelho.

**Par Zdzisław Gorecki et Zygmunt Grodzki. Assistants.**

Les auteurs concluent que la réaction de Botelho indiquant seulement un certain dégré de la dilution du sang est depourvue d'une valeur clinique dans les cas du cancer au début. Cependant dans la période plus avancée, quand la cachexie commence, la réaction de Botelho est presque sans excéption positive, de même que dans chaque cachexie, néphropatie avec les oedèmes etc. Elle est aussi souvant positive dans les transsudats, pendant que dans les exsudats inflammatoires elle reste négative.

---

Travail du service de W. Janowski. Hôpital Enfant Jésus Varsovie.

## L'acide urique au cours des différents états morbides.

**Par Ignacy Kornberg.**

L'auteur a examiné par la méthode de Grigaut 240 malades, atteints de différents états morbides, et a constaté de l'hyperuricémie (dans le sérum sanguin) au cours de maladies des reins accompagnées de troubles du système circulatoire et au cours de l'hyposystolie. Le taux de l'acide urique était diminué au cours de la tuberculose, des lésions graves du foie et des cancers. Il était très variable dans les néphroscléroses et l'athéromatose. L'auteur suppose que l'hyperuricémie est due soit à la déficience du système circulatoire, en conséquence de laquelle les capillaires rénaux ne seraient plus capables d'excréter l'acide urique, soit à une diffusibilité exagérée de ces vaisseaux sur un terrain extrarénal. L'auteur est d'avis que la goutte est due à une débilité congénitale du système circulatoire et que l'acide urique est par conséquent l'indicateur de l'équilibre vasomoteur.

---

Travail de la II Clin. méd. de l'Univ. à Varsovie. Directeur prof. A. Gluziński.

## Recherches radiologiques sur les adhérences de l'S iliaque.

**Par A. Elektorowicz, assistant.**

L'auteur a pratiqué 700 examens radiologiques, du tube digestif particulièrement de l'S iliaque chez des enfants et des adultes et il est arrivé aux conclusions suivantes:

1) Les adhérences de l' iliaque se rencontrent relativement souvent.

2) Elles ont tendance à se former plutôt chez des adultes et elles augmentent avec l'âge.

3) Les adhérences de l'S iliaque occasionnent souvent un rétrécissement de cette partie de l'intensin, suivi d'une constipation chronique et parfois elles même peuvent être la cause des symptômes locaux et généraux, graves, quoique passagers, d'un étranglement aigu de l'anse.

4) Les adhérences se développent génèralement en résultat d'une constipation chronique. La cause habituelle de cette constipation est une longueur exagérée de l'S iliaque, grâce à laquelle cette partie de l'intestin forme des circonvolutions et des anses.

5) Les adhérences de l'S iliaque surviennent aussi après des opérations dans la cavité abdominale.

6) L'examen radiologique permet de déceler ces lésions et facilite leur diagnostic.

---

Travail de la II-me Clinique Médicale et de l'Institut de Chimie Organique de l'Univ. de Poznań. Directeurs: Prof. W. Jezierski et Prof. A. Korczyński.

## La recherche de l'or dans les excréments de l'homme et dans les organes du lapin après des injections de sanocrysine.

**Par Rozalja Płotkowiakówna.**

Dans l'urine l'or était trouvé de 7 à 20 heures après l'injection de sanocrysine; plus tard on n'en decelait plus de traces.

Il ressort de l'analyse chimique des organes des lapins, que la plus grande partie de l'or injecté se trouve dans les reins, une moindre dans le foie, une minimale dans les poumons.

---

Travail de la II-me Clin. Méd. de l'Univ. de Poznań. Directeur: Prof. W. Jezierski.

## Un nouveau procédé de coloration des frottis du sang et des plasmodies du paludisme.

**Par Jan Raczyński.**

Sur un frottis bien sec, mais non fixé, on verse une couche du liquide suivant:

| | |
|---|---|
| Azur-II-éosine | 0 gr 01 |
| Toluidine | 0 gr 01 |
| Glycérine | 5 gr |
| Alcool méthylique Q. s. pour | 100 gr. |

On allume le liquide et on lave la lame une minute après l'extinction de la flamme, à l'eau courante.

La fixation et la colorisation s'effectuent simultanément. L'effet de colorisation des différents globules du sang est excellent, de même des hématozoaires. La valeur du procédé consiste dans la simplicité et la rapidité de son execution. Il est applicable à d'autres liquides du corps. La méthode est panoptique. La préparation du liquide colorant doit suivre la technique de Giemsa.

---

Travail de la II-me Clin. Méd. de l'Univ. de Poznań. Directeur: Prof. W. Jezierski.

## Sur un nouveau phénomène du trouble de l'équilibre colloïdal du sang et sur sa valeur diagnostique.

**Par Franciszek Łabendziński.**

La couche de sang étalée sur une lame pour l'examen morphologique des globules représente, en la regardant aussitôt après l'exécution de la préparation, c. a. d. en état encore humide, dans certaines maladies une surface mammelonée, qu'on n'observe pas dans d'autres maladies, ni dans des préparations de sang normal. La valeur diagnostique du procédé est expliquée.

Ce phénomène ne peut pas dépendre seulement de l'augmentation du taux de fibrinogène, mais aussi d'autres facteurs encore inconnus, ce qui est demontré

par des analyses quantitatives, aux quelles a été soumis le sang d'une série de malades. La sédimentation des globules rouges donne des résultats différents de ceux de la réaction et question.

---

Travail de l'Hôpital de Radogoszcz (Łódź).

## Recherches sur le métabolisme hydrique sous l'influence de l'instabilité colloïdale.

**Par J. Itelson.**

L'auteur a etudié les troubles du métabolisme hydrique dans 150 cas d'insuffisance biliaire et de tuberculose pulmonaire et a demontré le rôle prépondérant joué par les globulines. De ses recherches résulte:

1) La tuberculose pulmonaire crée des troubles du métabolisme hydrique, qui dépendent de l'intensité du mal et permettent de tirer des conclusions prognostiques;

2) a) l'ictère catarrhal dans sa I-ière période, les néoplasmes malins, les lithiases biliaires pendant la période d'occlusion — c'est à dire les états globulinémiques — provoquent la retention de l'eau;
   b) l'ictère catarrhal dans sa II-ième période — état très souvent albuminémique — provoque l'hyperélimination de l'eau.

3) La lithiase biliaire compliquée d'angiocholite provoque une rétention stable de l'eau, comme expression d'une augmentation constante des globulines.

4) La syphilis hépatique dans la II-ième période d'infection exerce la même influence sur le métabolisme hydrique que l'ictére catarrhal, mais ne donne lieu à aucun changement dans sa III-ième période.

---

Travail de la I Clin. méd. l'Univ. de Vilno. Directeur: Prof. Z. Orłowski.

## La valeur clinique de l'examen cythologique du sang d'après la méthode d'Arneth-Schilling.

**Par Sophie Kuncewicz.**

Les recherches concernent 344 analyses effectuées chez 168 malades atteints des différents états morbides. L'auteur est arrivé aux conclusions suivantes:

1-o. La méthode d'Arneth-Schilling précise la signification des parties particulières de la formule cythologique du sang et unie ces formlues dans une course biologique soumise aux droits rigoureusement déterminés. De cette manière, cessant d'être accidentelles, ces formules font une integrité harmonieuse.

2) A cause de son éminente valeur pour le diagnostic, le pronostic et les symptômes des maladies l'auteur place la méthode d'Arneth-Schilling au même niveau que les autres méthodes fondamentales des examens cliniques, comme: l'examen de la température et du pouls, la percussion et l'auscultaton.

---

Travail de l'Hôpital de la Ville à Łódź.

## Les types de la sécretion gastrique.

**Par Alexandre Margolis.**

L'auteur a étudié la courbe de l'acide sécreté dans l'estomac, en se servant du tube duodénal. Comme liquide alimentaire il se servait de l'infunsion du thé coloré par quelques gouttes de bleu de méthylène. Des courbes obtenues on peut déduire: 1) la vitesse, avec laquelle la courbe monte, indique le degré de la fonction de l'appareil sécrétoire de l'estomac. 2) On peut constater le moment du maximum de l'acidité. 3) On peut apprécier l'état de la tonicité de la paroi stomacale. Il existe trois types de la sécrétion: normal, hypertonique et hypotonique.

---

Hôpital fond. Poznański à Łódź. (Médecin-chef Dr. S. Sterling).

## Observations sur le coeur des tuberculeux.

**Par Stephan Keilson, radiologist à l'Hôpital, et Henri Kryszek, assistant à l'Hôpital.**

1) L'opinion, qu'on a du coeur petit des tuberculeux, est fausse. Ce coeur petit est en réalité un coeur étroit dont l'image est produite: a) par l'abaissement de la coupole diaphragmatique, b) par la dilatation de l'artère pulmonaire, c) par la rotation du coeur. 2) La configuration mitrale du coeur assez souvent rencontrée chez les tuberculeux peut donner lieu à des difficultés diagnostiques et faire supposer qu'on a à faire avec une lésion cardiaque à cause de l'existence des souffles mitraux qui accompagnent ce phénomène. La percusion de la région paravertebrale décide le diagnostic. 3) La constation de l'hypertropsie et de la dilatation de l'oreillette droite est plutôt en faveur des processus productifs que des processus exsudatifs. 4) La tuberculose scléreuse de deux lobes supérieurs donne une image caractéristique du coeur vertical, étroit et rigide.

---

Travail de la II Clin. méd. de l'Univ. à Cracovie. Dir. Prof. Witold Orłowski.

## Sur la pathogénie de la dyspepsie intestinale fermentative.

**Par Gwido Pokorny, assistant.**

L'auteur envisage deux formes de dyspepsie: 1. dyspepsie fermentative essentielle, où l'exagération de fermentation est la cause initiale des troubles intestinax; 2. dyspepsie fermentative secondaire, où a fermentation exagérée survient, comme symptôme secondaire au cours des états dyspeptiques ou des lésions catarrhales de l'intestin.

---

Travail de la Clin. méd. à Léopol. Dir. prof. R. Rencki.

## Considération sur la pathogénèse des maladies de reins.

**Par Henryk Sochański, agrégé.**

1) Les glomérules et les canalicules rénaux ont une reserve puissante d'énergie pontentielle, qui leur permet de se remplacer mutuellement.

2. L'azotémie, accompagnée d'hypertention notable, parfois même sans hypertention, est seule capable d'indiquer l'hypofonction rénale.

3. L'hypofonction rénale chinique, qu'on peut déceler, grâce a l'introduction des certaines substances dans l'organisme, va plustôt de paire avec un trouble du fonctionnement des canalicules.

4. L'absence du parallelisme entre les taux de l'acidité actuelle des urines et l'élimination générale des substances acidogènes de l'organisme est la mésure du renforcement des réactions, dirigées contre l'acidose par retention.


# HYDROPIPEROL „EGE"

**Wewnętrzne, niezawodne Haemostypticum.**

Stosowane w wypadkach ciężkich krwawień, jak: metrorhagia, haematuria, hemorrhagia ventriculi, pneumorrhagia; w zaburzeniach w miesiączkowaniu. Kliniczne badania **Petersburskiej Akademji Medycznej** wykazały dodatnie rezultaty działania **HYDROPIPEROLU „EGE"** w wypadkach, w których nieskutkowały: Sporysz (secal. cornut.), Stypticyna i wyciąg Gorzknika Kanadyjskiego (Rhizom. Hydrast. Canad.)

Prof. KRAWKOW *(Russkij Wracz. 1921 Nr. 7)* pisząc o **HYDROPIPEROLU** (Dialisat. Polyg. hydrop. L.), nazywa go doskonałym środkiem krwiotamującym.

**HYDROPIPEROL „EGE"** prócz wysokiej wartości terapeutycznej, posiada i tę przewagę, iż jest znacznie tańszy od innych tego rodzaju preparatów.

**DAWKOWANIE:**

3 — 4 razy dziennie po 40 kropel.
Dawka może bez skutków pobocznych zostać powiększoną.
W sprzedaży **Hydropiperol „EGE"** znajduje się w opakowaniu:
Oryg. flakon 25 grm. w pudeł.
Opakowanie kliniczne i kas chorych 12 flak. × 25 grm. w pudeł.

Zatw. przez M. Z. P. za Nr. reg. 21.

Fabryka Chemiczna „EGE"

EDWARD GOBIEC i S-ka

**Warszawa, ul. Burakowska Nr. 15, telef. 222-03.**

KOMISJA PRZEMYSŁOWO-LEKARSKA przy WARSZAWSKIM STOWARZYSZENIU LEKARZY oświadcza na podstawie badań chemicznych i klinicznych, że JODOROL KARPIŃSKIEGO jest organicznem połączeniem jodu w postaci płynnej, zawierającej 4,7 % czystego jodu. Przetwór ten miesza się z wodą w każdym stosunku, jest przyjemny w smaku może być stosowany w dawkach od 10-100 kropel trzy razy dziennie, przyswaja się w ustroju szybko, nie wywołując objawów podrażnienia ani zatrucia jodem (jodismus) nawet w dawkach najwyższych i wydziela się całkowicie w ciągu 3 - 4 dni

Warszawa dnia 27 lutego 1914

Przewodniczący Komisji
Przemysłowo Lekarskiej
Dr. W. Kruchanowski

Sekretarz.
Dr. W. Knappe

Opinia powyższa o Jodorolu zatwierdzona została przez Zarząd W. S. L. na posiedzeniu w d. 21 marca 1914 r.
Prezes Zarządu
[illegible]
Sekretarz, [illegible]

# Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne Warsz. Tow. Akc. „MOTOR“

polecają:

## MOTOFER — MOTOR

Roztwór żelaza dla dzieci, dorosłych, starców.

**MOTOFER** nadaje się doskonale do stosowania nawet u osób dotkniętych zaburzeniami przewodu pokarmowego.

**Dawkowanie i sposób użycia:** 3 — 6 łyżek stołowych dziennie w winie lub mleku.

## ENTEROL — MOTOR

(Ol. Paraffini „Motor“ chem. pur. pro usu interno)

**Wskazania: Zaparcia nawykowe, guzy krwawnicowe, kamica żółciowa, sprawy owrzodzeniowe jelit, zaparcia na tle zwężeń pochodzenia zapalnego lub nowotworowego.**

**ENTEROL** — jest jedynym środkiem czyszczącym, który można bez obawy powikłań stosować **przy ostrych zapalnych sprawach jamy brzusznej (zapalenia wyrostka, stany zapalne narządów miednicy małej etc.), oraz w przebiegu ostrych chorób infekcyjnych.**

**Dawkowanie:** 4 — 6 łyżek stołowych jednorazowo.

## NEUTROL — MOTOR

($Al_2 Si_6 O_{15} 2H_2O$).

Środek stosowany w cierpieniach połączonych z nadmiernym wydzielaniem kwasu żołądkowego **(wrzód trawienny przełyku, żołądka, dwunastnicy i t. p.)**

**Dawkowanie:** 3 razy dziennie po łyżeczceod herbaty.

## UROLITIN — MOTOR

Środek wskazany jest **w dnie, w skażeniu moczanowem, w gośćcu zniepodobniającym, w kamicy nerkowej i pęcherza moczowego, w zapaleniu miedniczek, w katarach pęcherza moczowego,** w sprawach zależnych od dyatezy moczanowej, jako to: **w migrenie, w nerwobólu kulszowym, pryszczycy, astmie, w stwardnieniu tętnic i t. d.**

**Dawkowanie i sposób użycia:**

3 — 4 razy dziennie po 2 miareczki (miareczka = ½ łyżeczki od herbaty) w szklance wody; w ostrych stanach atretycznych dawkę należy podnieść.

Towarzystwo Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego

# d. MAGISTER KLAWE, S. A.

22/24, ul. Karolkowa, Warszawa.

## HEMOGEN MAGISTRA KLAWE

wywiera wpływ krwiotwórczy nadzwyczaj wyraźny i szybki, dzięki obecności **żelaza i manganu w stanie koloidalnym. Mangan w żadnym krajowym przetworze nie znajdowany,** jest ustalonym składnikiem leków kwiotwórczych **zagranicznych** i uznany został, jako związek nader silnie pobudzający przemianę ogólną zjawiska utleniania w tkankach i wytwarzanie krwinek. Z tego powodu **Hemogen Klawe** działa niezawodnie w stanach **upadku odżywiania sił, rekonwalescencji i w niedokrwistości pierwotnej i wtórnej**

## JODERGON MAGISTRA KLAWE

**W TABLETKACH.**

**Jodowo-organiczny związek z zawartością 30% jodu czystego** nie upośledza trawienia, nie drażni żołądka, stosuje się przy chorobach: serca, naczyń, błon surowiczych, narządów oddechowych, kile, dnie i otyłości.

## Tabletki Mineralne Musujące Magistra Klawe.

| | | |
|---|---|---|
| Bilin, | Fachingen, | Salvator, |
| Contrexeville, | Karlsbad Sprudel, | Selters, |
| Eger, | Kissingen, | Vichy Celestins, |
| Ems, | Marienbad, | Vichy Gr. Grille, |
| | Obersalzbrun, | |

**Adres redakcji: Władysław Janowski, Warszawa, Jerozolimska 15, tel. 27-25.**

**Adres administracji: Drukarnia, ul. Chłodna 37, tel. 69-46.**

SPIS RZECZY:

str.

1. **Józef Skłodowski**. Hemoglobinurja w otruciu kwasem octowym . . . . . 1
2. **Edmund Bratkowski**. W sprawie przemiany azotu i wody w żółtaczce. . . . . 11
3. **Zdzisław Gorecki i Zygmunt Grodzki**. „Liczba jodowa" w surowicy krwi a odczyn Botelho. . . . . 19
4. **Ignacy Kornberg**. Zachowanie się kwasu moczowego we krwi w różnych stanach chorobowych. . . . . 31
5. **Adam Elektorowicz**. Badania rentgenologiczne nad zmianami krezki esicy. . . . . 53
6. **Rozalja Płotkowiakówna**. O wykrywaniu złota w wydalinach ludzkich i w narządach króliczych po w strzykiwaniach sanokryzyny. . . . 83
7. **Jan Raczyński**. Nowy sposób barwienia rozmazów krwi i pasorzytów zimnicy. . . . . 89
8. **Franciszek Łabendziński**. O nowym objawie chwiejności koloidowej krwi i jego znaczeniu rozpoznawczem. . 95
9. **J. Itelson**. Przemiana wodna w związku z zaburzeniami koloidalnemi ustroju. . . . . 107
10. **Zofja Kuncewicz**. Wartość kliniczna badania krwi metodą Arneth-Schillinga . . . 119
11. **Aleksander Margolis**. O typach wydzielania żołądkowego. . . . . 133
12. **Stefan Keilson i Henryk Kryszek**. Spostrzeżenia nad zachowaniem się serca w przebiegu suchot płucnych . . . 143
13. **Gwidon Pokorny**. W sprawie sposobu powstawania zaburzeń trawiennych kiszkowych fermentacyjnych . . . . . 153
14. **Henryk Sochański**. Z patogenezy chorób nerkowych w świetle niektórych badań klinicznych. . . . . 183
15. Nowe Książki. . . . . 187

SOMMAIRE:

page.

1. **Józef Skłodowski**. Sur l'hémoglobinurie dans l'intoxication par l'acide acètique.
2. **Edmund Bratkowski**. Du métabolisme de l'azote et de l'eau au cours de l'ictère.
3. **Zdzisław Gorecki et Zygmunt Grodzki**. Sérum iodé et la réaction de Botelho.
4. **Ignacy Kornberg**. L'acide urique au cours des différents états morbides.
5. **A. Elektorowicz**. Recherches radiologiques sur les adhérences de l'S iliaque.
6. **Rozalja Płotkowiakówna** La recherche de l'or dans les excréments de l'homme et dans les organes du lapin après des injections de sanocrysine.
7. **Jan Raczyński**. Un nouveau procédé de coloration des frottis du sang et des plasmodies du paludisme.
8. **Franciszek Łabendziński**. Sur un nouveau phénomène du trouble de l'équilibre colloïdal du sang et sur sa valeur diagnostique.
9. **J. Itelson**. Recherches sur le métabolisme hydrique sous l'influence de l'instabilité colloïdale.
10. **Zofia Kuncewicz**. La valeur clinique de l'examen cythologique du sang d'après la méthode d'Arneth-Schilling.
11. **Alexandre Margolis** .Les types de la sécretion gastrique.
12. **Stefan Keilson et Henryk Kryszek**. Observations sur le coeur des tuberculeux.
13. **Gwido Pokorny**. Sur la pathogénie de la dyspepsie intestinale fermentative.
14. **Henryk Sochański**. Considération sur la pathogenèse des maladies de reins.
15. Livres nouveaux.

**Les résumés français voir p. 191.**

1041

# POLSKIE ARCHIWUM

# MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ

## Organ T-wa Internistów Polskich,

założony przez Antoniego Gluzińskiego.

Redaktor WŁADYSŁAW JANOWSKI.

STALI WSPÓŁPRACOWNICY:

M. FRANKE (Lwów), A. GLUZIŃSKI (Warszawa), W. JANOWSKI (Warszawa), A. JANUSZKIEWICZ (Wilno), W. JEZIERSKI (Poznań), J. LATKOWSKI (Kraków), W. ORŁOWSKI (Warszawa), Z. ORŁOWSKI (Wilno), A. PUŁAWSKI (Warszawa), R. RENCKI (Lwów), K. ROŻKOWSKI (Częstochowa), J. SKŁODOWSKI (Warszawa), S. STERLING (Łódź), E. ŻEBROWSKI (Warszawa).

Nakładem T. I. P. i z zasiłku Wydziału Nauki Min. W. R. i O. P.

**Tom III. Zeszyt 2.**

Wyszedł z druku 10 grudnia 1925 r.

# ARCHIVES POLONAISES DE MÉDECINE INTERNE,

fondées par Antoni Gluziński.

Publiées par W. JANOWSKI.

Tome III. № 2.

WARSZAWA. 1925. VARSOVIE.

Druk R. Olesiński, W. Merkel i S-ka, Warszawa, Chłodna 37, tel. 69-46.

2034/K.1926.

AKADEMIA MEDYCZNA w GDAŃSKU

BIBLIOTEKA

# PROPIDON

**Buljonowa szczepionka mieszana Prof. DELBET'A.**

WSKAZANIA:

Zakażenia ropotwórcze, Stany zapalne, Róża, Zakażenia gronkowcowe-gorączkowe, Zapalenie szpiku kostnego i t. p.

**Pudełko zawiera 3 amp. po 4 cm³.**

## ADRENASOL

Roztwór 1:1000 adrenaliny syntetycznej, równoznacznej w sile działania z adrenaliną naturalną.

Flakony po 5, 20 i 100 grm.

## DIGITOL

Standardyzowana nalewka z liści naparstnicy

1 cm.³ płynu odpowiada 0,1 grm.

**Folia digitalis titrata.**

**Flakony po 15 grm.**

# ORGANOPREPARATY

## GARDENAL

Środek nasenny i uspokajający nerwy.

**Stosowany przy padaczce i bezsenności.**

Rurki po: 20 tabl. à 0,1 grm.

## TECARIN

**Homokofeinian sodowy.**

Nowy środek moczopędny.

**Wskazanie:** Choroby nerek, Zapalenie opłucny, Puchlina brzuszna, Działanie moczopędne.

DO ZASTRZYKIWAŃ w pudeł. po 5 amp. à 2 cm³.

DO WEWNĄTRZ w rurkach po 10 tabl. à 0,25 grm.

**Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne**

# LUDWIK SPIESS i SYN

**SP. AKC. — WARSZAWA.**

### Pomieszczenie kliniki.

Bez względu na piękną tradycję kliniki z czasów Chałubińskiego i Lambla, nadzwyczaj nieodpowiednie pomieszczenie kliniki, a zwłaszcza pracowni klinicznej, musiało usposabiać pesymistycznie co do możliwości w niej pracy. Początkowe terytorja kliniki obejmowały dwie wielkie sale (św. Aleksandra i św. Jadwigi) po 36 łóżek każda, wraz z dwoma przyległemi pojedyńczemi pokoikami. W tym czasie etat kliniki wynosił 74 łóżka. Pracownia kliniczna składała się z długiego, dobrze zresztą oświetlonego korytarza i dwóch nieduzych pokojów. Staraniem Rzętkowskiego powiększono wkrótce pracownię kliniczną o 3 pokoje, a przyłączenie dawnego oddziału im. Alfreda Sokołowskiego w r. 1922 powiększa liczbę etatowych łóżek w klinice do 111 i pracownię kliniczną o 2 pokoje.

Przychodnia kliniki otwartą została dopiero w r. 1924 na terenie ambulatorjum szpitalnego.

### Kierownictwo kliniki.

Kierownictwo kliniki od objęcia jej w r. 1918 przez Rzętkowskiego spoczywało w jego ręku aż od choroby jego w październiku r. 1924. W czasie wyjazdu jego do Paryża w r. 1922 przez 6 tygodni zastępował go adjunkt kliniki Dr. Semerau-Siemianowski; w czasie ostatniej choroby i przez najbliższy czas po śmierci—adjunkt Dr. Z. Michalski. Wreszcie 1.II r. b. objął zastępczo kierownictwo kliniki profesor farmakologji Jerzy Modrakowski.

### Asystenci kliniki.

Z wybranego początkowo w r. 1918 przez Rzętkowskiego zespołu asystenckiego tylko dr. dr. Semerau-Siemianowski, Bełkowski i Landsberg pozostali w klinice; inni wstąpili do wojska. Dlatego to w tym pierwszym okresie miejsca asystentów zajmowali studenci, t. zw. elewi. Warunki tedy wojny złożyły się na to, że z 21 asystentów, którzy przeszli przez klinikę w jej pierwszem siedmioleciu, część była czas zbyt krótki, inni zaś za czasów swych studjów w Uniwersytecie: nie mogli więc ani jedni, ani drudzy wpłynąć wyraźniej na bieg pracy w klinice. Przez czas stosunkowo dłuższy (powyżej 3-ch lat) pracowało tylko siedmiu lekarzy, mianowicie: J.Bełkowski, M. Landsberg, Z. Michalski, T. Milewski, J. Misiewiczówna, M. Semerau-Siemianowski i A. Stefanowski.

## Nauczanie uniwersyteckie.

W r. 1918 klinika Rzętkowskiego była jedyną kliniką wewnętrzną Uniwersytetu. Począwszy od r. 1919, po otwarciu w szpitalu Dzieciątka Jezus równoległej kliniki A. Gluzińskiego, studenci mieli wybór w słuchaniu wykładów w jednej z dwóch klinik. Liczba jednak studentów była ogromna, przenosząca wydolność pedagogiczną kliniki.

Tak więc w roku szkolnym 1920/21 liczba studentów na kursach klinicznych (3-ci, 4-ty i 5-ty) wynosiła*) 1213 słuchaczów, w r. 1922/23 — 1429, wreszcie w r. 1923/24 — 1266.

W r. 1925, gdy klinikę naszą przeznaczono wyłącznie dla studentów pierwszego kursu klinicznego, liczba ta spadła do 270. Jednak i ta ostatnia liczba, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że sala wykładowa kliniki posiada zaledwie 70 miejsc siedzących, przewyższa znacznie możliwą sprawność kliniki. Rzecz prosta, że w tych warunkach nauczanie, zwłaszcza praktyczne, co jest najważniejszym obowiązkiem kliniki, cierpieć musiało.

W latach 1919, 1920, 1921, 1922 nauczanie w klinice opierało się przedewszystkiem na wykładzie klinicznym profesora (codziennie, prócz wtorków, od 10—12). Prócz tego, w godzinach wieczorowych, raz na tydzień prowadzone były przez J. Bełkowskiego (a po ustąpieniu z kliniki tego ostatniego, przez A. Stefanowskiego) ćwiczenia w badaniu płuc, przez Semerau-Siemianowskiego ćwiczenia w badaniu narządu krążenia, wreszcie do czasu otwarcia kliniki neurologicznej M. Landsberg prowadził ćwiczenia z podstaw diagnostyki neurologicznej.

Ćwiczenie z diagnostyki laboratoryjnej prowadzili w grupach kolejno Karaś-Przeradzka, Czeżowska i Landsberg.

Raz na tydzień w godzinach wieczorowych profesor prowadził kurs systematyczny diagnostyki dla początkujących — również jednak w sali wykładowej.

Adjunkt kliniki Semerau-Siemianowski, również raz na tydzień w godzinach rannych, miał wykład z semiotyki ogólnej, z semiotyki narządu krążenia, wreszcie ze szczegółowej patologji narządu krążenia.

Począwszy od r. 1923, zajęcia praktyczne na sali chorych pro-

*) Przytoczonych danych udzielił mi łaskawie p. pomocnik sekretarza Uniwersytetu ze statystyki uniwersyteckiej.

wadzili w godzinach wieczorowych już wszyscy asystenci. Zajęcia te, prowadzone grupami, osiągnęłyby prawdopodobnie swój cel zaznajomienia studentów ze stroną praktyczną kliniki, gdyby ponownie nadmiar studentów nie stał temu na przeszkodzie. Jako przykład, przytoczyć mogę, że np. w trimestrze zimowym r. 1924 liczba ćwiczeń praktycznych dla każdej grupy wynosiła zaledwie 4.

W r. 1925, przy nagłym spadku liczby słuchaczów do 270, wynosiła w ciągu półrocza (od stycznia do czerwca) pokaźną liczbę 17 ćwiczeń dla grupy.

Księga wykładów, niestety, nie była prowadzona. Zazwyczaj poniedziałki przeznaczał Rzętkowski na wykład specjalny (choroby zakaźne, gruźlica i t. p.), w środy, czwartki i piątki wykładał klinikę w postaci omawiania przedstawianych przypadków.

W wykładach Rzętkowski trzymał się zasady Chałubińskiego: przedstawiał przypadki najprostsze, codziennie w życiu spotykane. Jako bardzo dobry mówca, wykładał jasno i zajmująco, pięknym językiem polskim.

Po powrocie w r. 1922 z kilkotygodniowej wycieczki do klinik w Paryżu, gdzie był już przed laty, jako młody lekarz, Rzętkowski, uderzony widocznym kontrastem pomiędzy wybitnie praktycznem nauczaniem klinicznem w Paryżu, a prawie czysto teoretycznem w Warszawie, próbował przez szereg tygodni wykładów na sali, dosłownie przy łóżku chorego. Jednak to, co jest do uskutecznienia w Paryżu przy kilkudziesięciu najwyżej studentach, uczęszczających jednocześnie do kliniki, okazało się niemożliwem przy przeniesieniu na grunt warszawski. Wykłady te nużyły chorych, wejście na salę ogromnej liczby studentów uniemożliwiało cel wykładu—ułatwienie studentom dostępu do chorego. Po kilku więc tygodniach Rzętkowski dał za wygraną i powrócił do wykładów na sali wykładowej wraz z pokazem chorych.

### Nauczanie pozauniwersyteckie.

Do nauczania pozauniwersyteckiego zaliczam pracę t. zw. hospitantów (lekarzy i studentów, nieopłacanych przez Uniwersytet) i kursy uzupełniające.

### A. Hospitanci.

Ruch hospitantów w klinice był bardzo znaczny, a kandydatów więcej, niż klinika była w stanie przyjąć. Liczba hospitantów, rekrutujących się przeważnie z młodych lekarzy, uczniów Warszaw-

skiego Uniwersytetu lub studentów wyższych semestrów klinicznych, pragnących tą drogą uzupełnić luki w wykształceniu praktycznem klinicznem, przewyższała niekiedy cyfrę 40. W ostatnim roku liczbę ich ograniczono do 15. Niektórzy z nich nie poprzestawali na stronie czysto klinicznej, lecz próbowali swych sił również na polu naukowem. W spisie ogłoszonych drukiem prac kliniki widnieje również kilka prac hospitantów.

Z pośród hospitantów wreszcie w ostatnich czasach wybierał sobie Rzętkowski asystentów. W ten sposób objęli etaty asystentów kliniki byli jej hospitanci dr. dr. Gerner, Grott, Petrynowski i Trzebiński, obecni asystenci kliniki.

### B. Kursy uzupełniające.

Kursy uzupełniające dla lekarzy organizował Rzętkowski dwukrotnie. Kurs pierwszy odbył się wiosną r. 1923, mając za przedmiot wykładów choroby narządu krążenia i nerek. Kurs trwał 10 dni i zdobył około 20 słuchaczów, przeważnie z prowincji. Wykłady prowadzili: prof. Rzętkowski, adjunkt docent Semerau-Siemianowski i asystenci dr. dr. Landsberg i Z. Michalski. Kurs drugi, organizowany wiosną r. 1924, nie odbył się z powodu niedostatecznej liczby kandydatów.

### Praca naukowa kliniki.

Ruch naukowy kliniki był bodaj że pierwszą ambicją Rzętkowskiego. Prac naukowych żądał stanowczo od asystentów, stawiając im to za warunek pozostania w klinice, i wszelkiemi sposobami w tej pracy pomagając. To też klinika jego należała do najprodukcyjniej w tym kierunku pracujących zakładów naukowych w Polsce. W ciągu siedmiu lat swego istnienia klinika ogłosiła drukiem 53 prace w języku polskim i 11 w językach obcych.

W pracach tych brało udział 23 autorów. Charakter prac jest bardzo różnorodny — przeważają prace kliniczne, jednak 17 prac, a więc mniej więcej czwarta część wszystkich ogłoszonych, nosi charakter czysto teoretyczny. Nie jest to rzeczą przypadku; Rzętkowski bowiem podkreślał znaczenie tego rodzaju pracy i w tym kierunku swych asystentów popychał.

Z prac, ogłoszonych przez klinikę, dwie (Z. Michalskiego) zostały nagrodzone przez Akademję Lekarską i przez Warszawskie Towarzystwo Lekarskie na konkursie im. Koczorowskiego.

# Ruch Chorych

w Klinice chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego
(w szpitalu Ś-go Ducha) w latach 1918—1925.

| ROK | Ilość chorych | | | Kiła | Nowotwory złośliwe | Gruźlica płuc | Inne choroby dróg oddechowych | Choroby układu krążenia | Choroby krwi | Skaza krwotoczna | Choroby układu chłonnego | Choroby przewodu pokarmowego | Choroby wątroby | Choroby przemiany materji | | Choroby układu moczo-płciowego | | | | Choroby zakaźne | Choroby układu nerwowego | Zatrucia | Choroby układu dokrewnego | Choroby kobiece | Choroby ucha |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Mężczyzn | Kobiet | razem | | | | | | | | | | | Cukrzyca | Inne | Zapalenia nerek | Nerczyce | Inne choroby nerek | Inne choroby układu | | | | | | |
| 1918*) | 69 | 97 | 166 | 2 | 2 | 17 | 73 | 10 | — | — | — | 9 | — | — | 2 | 1 | — | 2 | 1 | 31 | 3 | 6 | — | — | — |
| 1919 | 362 | 396 | 758 | 21 | 37 | 173 | 132 | 57 | 7 | 2 | 6 | 59 | 1 | 4 | 3 | 27 | 9 | 21 | 9 | 78 | 58 | 24 | 7 | — | — |
| 1920 | 514 | 251 | 765 | 8 | 7 | 85 | 95 | 56 | 9 | 2 | 2 | 64 | 3 | — | 2 | 5 | 1 | 4 | 3 | 291***) | 71 | 10 | 2 | 1 | 2 |
| 1921 | 330 | 542 | 872 | 40 | 30 | 137 | 58 | 103 | 8 | 3 | 1 | 88 | 1 | 4 | 4 | 44 | 7 | 27 | 12 | 127 | 104 | 67 | 3 | 13 | 2 |
| 1922 | 338 | 415 | 753 | 32 | 38 | 124 | 104 | 72 | 7 | 2 | 1 | 111 | 6 | 4 | 2 | 11 | 5 | 14 | 1 | 84 | 65 | 50 | 1 | 6 | — |
| 1923 | 657 | 516 | 1173 | 50 | 50 | 245 | 136 | 114 | 9 | 4 | 4 | 176 | 9 | 7 | 1 | 18 | 5 | 18 | 6 | 108 | 84 | 115 | 4 | 9 | 2 |
| 1924 | 606 | 421 | 1027 | 24 | 45 | 307 | 111 | 108 | 10 | 2 | 1 | 111 | 5 | 13 | 1 | 18 | 8 | 12 | 9 | 75 | 68 | 61 | 4 | 5 | 5 |
| 1925**) | 270 | 161 | 431 | 24 | 22 | 107 | 56 | 46 | 2 | — | — | 61 | 1 | 10 | 2 | 6 | 1 | 6 | 4 | 34 | 40 | 13 | 5 | 3 | 1 |

*) od października
**) do maja
***) w tym roku w klinice znajdowali się chorzy żołnierze.

## Spis prac, ogłoszonych drukiem.

**Bełkowski Jan.**

1. O rozpoznawaniu stanów septycznych. G. L. 1920.
2. Czkawka nagminna w zapaleniu mózgu. G. L. 1921.
3. Leczenie gruźlicy solami ziem rzadkich. G. L. 1921.

**Czernecki Wincenty.**

4. Badania nad wpływem atropiny i adrenaliny na odporność czerwonych krążków krwi. Z. P. P. W. 1923.

**Gerner Klemens.**

5. Przypadek pęknięcia tętnicy głównej u dwudziestoczteroletniej kobiety w przebiegu nefrosklerozy. P. G. L. 1925.

**Grott Józef.**

6. Miareczkowanie odczynu Gerhardta w stanach komatycznych P. G. L. 1924.

**Jochweds Benjamin.**

7. Zawartość chlorku w ślinie ludzkiej W. C. L. 1924.
8. Przypadek schorzenia układu nerwowego w przebiegu szczepień ochronnych przeciw wściekliźnie. W. C. L. 1924.

**Landsberg Marceli.*)**)**

9. Patogeneza cukrzycy w świetle poglądów nowoczesnych. G .L. 1921.
10. O badaniu wydolności czynnościowej trzustki metodą Wohlgemutha. P. G. L. 1922.
11. O podawaniu doustnem adrenaliny. P. G. L. 1923.
12. Opadanie krwinek a „crise hémoclasique". P. E. 1922.
13. O niektórych nowych sposobach czynnościowego badania wątroby. Kwart. Szpitala na Czystem. 1923.
15. Badania nad patomechanizmem obrzęków. M. D. 1923.
16. O koloidoklazji. M. D. 1923.
17. O zawartości mocznika w ślinie. M. D. 1923.
18. Insulina. W. C. L. 1924.
19. Kilka uwag w sprawie cukru we krwi. W. C. L. 1925.
20. O patologji i terapji obrzęków. W. C. L. 1925.
21. Nowsze badania nad patofizjologją wątroby. W. C. L. 1925.
22. Badania nad chemizmem ciał białkowych w surowicy Z. P. P. W. 1923.
23. O czynnościowem badaniu nerek. W. C. L. 1925.

**Michalski Zdzisław.*)**).**

24. Metoda ilościowego określania cholesteryny w surowicy krwi P. G. L. 1922.
25. Przyczynek do znaczenia hipercholesterynemji w powstawaniu miażdżycy naczyń. P. G. L. 1922.
26. Miażdżyca tętnicy płucnej. N. L. 1922.
27. Cholesteryna a gruźlica płuc. R. A. L. 1923.
28. Badania nad rolą cholesteryny w ustroju. Z. P. P. W. 1923.

**Milewski Tadeusz.*)**

29. W sprawie patogenezy choroby Vaqueza. P. G. L. 1922.
30. Sposoby kliniczne różniczkowania czerwonych krwinek. Z. P. P. W. 1.

**Misiewicz Janina.*)**

31. Wartość odczynu Botelho w diagnostyce nowotworów złośliwych Z. P P. W. 1923.

32. Stosunek ilościowy wapnia i cholesteryny w surowicy krwi. Z. P. P. W. 1923.

**Paradistal Stanisław.**

33. Klinika gazów bojowych. Warszawa. 1924.

**Petrynowski Marjan.**

34. W sprawie leczenia gruźlicy płuc słabemi rozczynami soli chlorku wapnia. N. L. 1925.

**Rzętkowski Kazimierz.**

35. Klinika zaczadzenia. W. C. L. 1924.

36. W sprawie zawartości chlorków w skórze ludzi zdrowych i chorych. P. A. M. W. 1925.

**Roguski Jan.**

37. Siła odczynu skórnego tuberkuliny Klawego. P. G. L. 1925.

**Semerau-Siemianowski Mściwój.*)**)**

38. Kliniczne znaczenie migotania przedsionków. G. L. 1919.

39. W sprawie bakterjologji, patogenezy i kliniki czerwonki. N. L. 1921.

40. Przyczynek do patogenezy żółtaczki hemolitycznej i fizjologji śledziony. P. G. L. 1922.

41. O czynności samoistnie bijących komór u człowieka. Warszawa .1923.

**Stefanowski Antoni.**

42. O roli chorobotwórczej pierwotniaków w powstawaniu zaburzeń jelitowych. Z. P. P. W. 1923.

## Prace zbiorowe.

**Landsberg M. i Zaorski J.**

43. Przyczynek do wartości praktycznej zgłębnikowania dwunastnicy. M. D. 1923.

**Michalski Z. i Dąbrowska J.**

44. Powstawanie i rozwój miażdżycy naczyń w oświetleniu fizyko - chemicznem. Z. P. P. W. 1923.

**Misiewicz J. i Baumritter.**

45. Przypadek posocznicy czworakowej, wyleczony szczepionką własną P. G. L. 1924.

**Misiewicz J. i Frankowska.**

46. Ujawnienie skazy krwotocznej przez wylew na dnie oka. Klinika Oczna. 1923.

**Semerau-Siemianowski M. i Milewski T.**

47. Wpływ wody destylowanej dożylnie wprowadzanej na krew ludzką. R. A. M. 1923.

48. O dożylnem wprowadzaniu wody przekroplonej, jako metodzie czynnościowego badania układu krwiotwórczego. Z. P. P. W. 1923.

**Semerau-Siemianowski M. i Misiewicz J.**

49. W sprawie zależności zaburzeń w miesiączkowaniu od odchyleń w krzepliwości krwi. P. G. L. 1923.

**Semerau-Siemianowski M., Misiewicz J. i Pułjanowski B.**

50. Wpływ naświetlania śledziony promieniami Roentgena na krzepliwość krwi. M. D. 1924.

**Semerau-Siemianowski M. i Rachoniowa K.**

51. W sprawie trzepotania przedsionków. P. A. M. W. 1924.

---

*) Patrz prace zbiorowe.

**) Patrz prace w językach obcych.

**Semerau-Siemianowski M. i Cieszyński F. K.**

52. W sprawie ekstrasystolji wieku dziecięcego. Pedjatr. Polska. 1922.

**Sobieszczański L. i Michalski Z.**

53. Badania nad znaczeniem odczynu Pirqueta. P. A. M. 1923.

## Prace w językach obcych.

**Landsberg M.**

1. Studien über den Chemismus der Resorption der pleuritischen Exsudate. Wien. Arch. f. inn. Mediz. 1921.
2. Untersuchungen über den Aminostickstoffgehalt in Blutserum. Ibidem. 1922.
3. Ueber den Harnstoffgehalt im Mundspeichel. Klin. Woch. 1923.
4. Ueber eine neue Probe der schnellen Feststellung der Azotemie. Berichte des III Kongresses für Verdauung—und Stoffwechselkrankheiten. Berlin. 1924.
5. Sur la patogénie des oedèmes. C. R. de S. de B. 1924.
6. Sur une nouvelle épreuve de l'azotémie. Ibidem. 1925.
7. Sur la vividiffusion transpéritoneale. Ibidem. 1925. (wspólnie z Gnoińskim H.).

**Michalski Z.**

8. Contribution a l'étude du dosage direct de la lécithine et des phosphatides. Journal de phys. et de pathol. gén. 1924.

**Semerau-Siemianowski M.**

9. Zur Pathogenese der Ruhr. Wien. Arch. f. inn. Mediz. 1923.
10. Ueber die Beeinflussung des Blockherzens durch Arzneimittel. Zeitschr. f. d. ges. exp.. Med. 1923.

**Semerau-Siemianowski M. i Cieszyński F. K.**

11. Zur Extrasystolie des Kindersalter. Monatschr. f. Kinderheilk. 1922.

Klinika nietylko bierze żywy udział w posiedzeniach szpitalnych, ale do chwili obecnej była najgłówniejszą ich podporą. Sekretarzami posiedzeń szpitalnych, w których rękach leży organizacja posiedzeń, byli wyłącznie asystenci kliniki, kolejno kol. Landsberg, Bełkowski, Stefanowski i Grott.

Kończąc to krótkie sprawozdanie, nie mogę się oprzeć chęci wskazania dwóch największych braków kliniki, które hamują jej dalszy pomyślny rozwój. Pierwszy — to brak pracowni dla studentów, którą przy dobrej woli ze strony zarządu szpitala możnaby było stworzyć nawet w istniejących warunkach. Drugi — to nadmiar studentów...

---

Skróty: Gazeta Lekarska — G. L., Polska Gazeta Lekarska — P. G. L. Przegląd Epidemjologiczny — P. E., Medycyna Doświadczalna i Społeczna — M. D., Warszawskie Czasopismo Lekarskie — W. C. L., Zbiór Prac z zakresu ludzkiej patologji wewnętrznej — Z. P. P. W., Rozprawy Akademji Lekarskiej — R. A. L., Nowiny Lekarskie — N. L., Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej— P. A. M. W.

Z I Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
(Kierownik Kazimierz Rzętkowski.†)

# O skazach krwotocznych.

## Doniesienie I.

## Symptomatologja i klinika skaz krwotocznych.

Podali

**Mściwój Semerau-Siemianowski,**

b. adjunkt kliniki, obecnie ordynator oddziału chor. wewn. Szp. św. Łazarza,

i

**Janina Misiewiczówna,**

asystentka kliniki.

## TREŚĆ.

Wstęp . . . . . 222
I. Metodyka kliniczna badania skaz krwotocznych . . . . 224
A. Badanie pewnych składników i właściwości . . . 224
1. Określanie liczby płytek . . . . . 224
2. Badanie jakości płytek . . . . . 225
3. Określenie trombiny we krwi . . . . . 225
4. Określenie ilości soli wapniowych . . . . 226
5. Badanie krzepliwości (czasu krzepnięcia in vitro) . . 226
6. Badanie kurczliwości skrzepu . . . . . 229
7. Badanie odporności skrzepu (Hynek) . . . 229
8. Badanie aglutynacji krwinek czerwonych . . 229
9. Badanie szybkości opadania krwinek czerwonych . . 230
B. Badanie pewnych właściwości tkanki śródbłonkowej i okołonaczyniowej oraz czynności naczyniowej . . . . 230
1. Badanie czasu krwawienia (Duke) . . . . 230
2. Próba ukłucia (Koch) . . . . . 231
3. Objaw opaskowy . . . . . 231
4. Próba opukiwania . . . . . 231

5. Badanie czynnościowe tkanki naczyniowej (próba Morawitz-Deneckego). . . . . 231
II. Krótki zarys historyczny dotychczasowych klasyfikacyj . . 232
III. Podział skaz krwotocznych . . . . . 233
IV. Symptomatologja i przebieg skaz krwotocznych . . . 234
A. Krwotoczność niedokrzepliwa . . . . . 235
1. Niedokrzepliwość właściwa . . . . . 235
2. Niedokrzepliwość objawowa . . . . . 244
B. Krwotoczność małopłytkowa . . . . . 249
1. Małopłytkowość samoistna . . . . . 249
2. Małopłytkowość objawowa . . . . . 268
C. Krwotoczność naczyniopochodna . . . . . 280
1. Krwotoczność naczynioporażenna . . . . . 280
2. Krwotoczność naczyniozapalna . . . . . 288
3. Krwotoczność awitaminowa . . . . . 294
V. Streszczenie . . . . . 298
Piśmiennictwo . . . . . 301

---

Pojęcia o skazach krwotocznych ulegają pod wpływem badań ostatnich lat stopniowo coraz wyraźniejszym przeobrażeniom.

Spuścizna, przekazana nam przez autorów szkoły niemieckiej, jak Werlhof, Schoenlein, Henoch, wzbogaca się pracami badaczów francuskich, jak Hayem, Denys i inni. Pogłębiono wydajność dawniejszych spostrzeżeń, wprowadzono szereg nowych metod badania, poddano krytyce stare klasyfikacje.

W ocenie spostrzeganych zjawisk, zamiast dawniejszych czynników czysto morfologicznych, wysuwają się na plan pierwszy mierniki hematologiczne, a przedewszystkiem ogólno-biologiczne.

Nauka o skazach krwotocznych przestaje dzięki temu odgrywać w medycynie wewnętrznej rolę kopciuszka, o którym nie wiedziano, gdzie go umieścić i o którym wiadomości przekazywane nie ulegały zmianom z pokolenia na pokolenie. Dziś stanowi ona w patologji szczegółowej dział samoistny, rozporządzający własnem mianownictwem i odpowiedniemi sposobami badania, które zapewniają jej dalszy swobodny rozwój.

Liczne przyczyny złożyły się na to dość nagłe ujawnienie się postępu w dziedzinie skaz krwotocznych, których symptomatologję i klinikę mamy tu zamiar przedstawić w świetle panujących poglądów oraz własnych spostrzeżeń*).

---

*) Najgłówniejsze wyniki niniejszej pracy przedstawiliśmy w Warsz. Tow. Lekarskiem 12 listopada 1924. Niektóre szczegóły kliniczne i lecznicze oraz klasyfikację omawiano w formie tymczasowego doniesienia podczas dyskusji nad referatem Doc. Tempki o skazach krwotocznych na Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie (lipiec 1923).

Pierwszorzędną rolę odegrało tu odkrycie przez Bizozzero płytek, opisywanych już poprzednio przez Hayema, jako trzeciego składnika morfotycznego krwi, i stwierdzenie ich udziału w powstawaniu zakrzepów. Spostrzeganie zachowania się płytek ułatwia nietylko pewne wejrzenie w złożony sposób powstawania skaz krwotocznych, lecz pozwala nadto na wyodrębnienie wśród nich pewnych odmian swoistych.

Ściśle z tem związana sprawa mechanizmu krzepnięcia krwi, stale dalej rozwijana, wycisnęła tu również swoje piętno. Prace, wykonane w tej dziedzinie i związane z nazwiskami Al. Schmidta, Hayema, Denysa, Sahliego, Morawitza, Klemensiewicza i innych, aczkolwiek poddane później przez Nolfa, Hertzfelda i Klingera, Hekma'ę i in. gruntownej rewizji z punktu widzenia teorji fizyko-chemicznej, oddały nadzwyczaj cenne usługi w sprawie pogłębienia obrazu chorobowego krwawiączki i stanów do niej zbliżonych.

Rozkwit ery bakterjologicznej nie przeszedł również bez wpływu na naukę o skazach. Chociaż dotąd bezwzględny przyczynowy związek pomiędzy zakażeniem a skazą stwierdzano tylko niekiedy, to jednak w całym szeregu cierpień zakaźnych ustalono objawy kliniczne i hematologiczne krwotoczności, wywołane pośrednio lub bezpośrednio przez drobnoustroje.

Wreszcie ogromny rozmach, jakim zaznaczyła się w zeszłem dziesięcioleciu nauka o wydzielaniu wewnętrznem, oraz zdobycze ostatniej doby w dziedzinie sposobu powstawania spraw anafilaktycznych przyczyniły się również w znacznej mierze do wyjaśnienia pewnych właściwości niektórych rodzajów plamicy.

Opracowanie jednak i wydoskonalenie szeregu metod, których względna prostota zachęca coraz to liczniejszych badaczów do zajęcia się tą dziedziną, oddziałało na zainteresowanie się skazami krwotocznemi w sposób najbardziej pobudzający.

Badacz współczesny nie stoi już bezradnie wobec tajemniczości poszczególnych przejawów i przebiegu całego cierpienia, która wynikała była z braku możności kontrolowania tego, co w ustroju zachodzi.

To też zanim przejdziemy do właściwej treści naszych wywodów, przedstawimy tu zwięźle dzisiejszą metodykę, która choć już obecnie może dość powszechnie jest znaną, jednak znajduje często niedość systematyczne i niedość skrupulatne zastosowanie, co wy-

woluje nieraz poważne nieporozumienia w tłumaczeniu poszczególnych wyników badania.

## I. Metodyka kliniczna badania skaz krwotocznych.

Sposoby badania, o których będzie mowa, dotyczą z jednej strony ilościowego oznaczania pewnych składników komórkowych lub bezpostaciowych krwi, wzgl. ich właściwości, z drugiej zaś — wykonywania czynnościowych prób śródbłonkowych i naczynioruchowych.

Do pierwszej kategorji należą badania: liczby płytek, ilości trombogenu, trombiny, trombokinazy, antitrombiny, ilości włóknika i substancji włóknikorodnej, ilości soli wapniowych, czasu krzepnięcia krwi in vitro, zdolności kurczenia się skrzepu i zachowania się słonego osocza, według metody Wooldridgea i Nolfa, zdolności zlepnej (aglutynacji) oraz szybkości opadania krwinek czerwonych.

Do kategorji drugiej należą: badanie czasu krwawienia (Duke), próba ukłucia (Koch), objaw opaskowy, próba opukiwania i zbliżona do niej próba odporności naczyń zapomocą baniek (Hecht) oraz próba czynnościowa naczyń Morawitza—Deneckego.

Wobec tego, że tylko pewna część tych sposobów uzyskała powszechniejsze uznanie i została należycie sprawdzona, ograniczamy się do podania tych tylko prób, które posiadają znaczenie praktyczne i dają się łatwo wykonać, i które stosowaliśmy systematycznie w spostrzeganych przez nas przypadkach.

### A. Badanie pewnych składników i właściwości krwi.

**I. Określanie liczby płytek Bizozzero.** Przy określaniu liczby płytek w 1 $mm^3$ krwi korzystaliśmy z powszechnie, zdaje się, dziś znanej metody Fonio*).

Zwrócić należy uwagę, że obliczania płytek należy dokonywać ze specjalnego nakłucia. Nie można posługiwać się ukłuciem, z którego już poprzednio brano krew do innego celu; liczba bowiem płytek jest w następnych kroplach często inna, niż w pierwszej otrzymanej po ukłuciu (rola płytek w tworzeniu się zakrzepu).

W przypadkach, w których z pewnych względów zajmowała nas liczba płytek we krwi żylnej, braliśmy krew do strzykawki, napełnionej do połowy 14% $MgSO_4$, a dalej postępowaliśmy, jak z kroplą krwi z palca**).

---

*) Metodę tę opisał po polsku Tempka — Pol. Arch. Med .Wewn. 1924. Tom I. Zesz. III, strona 235.

**) W przeciwieństwie do powyższej metody, Spitz proponuje obliczanie płytek nie w całkowitej krwi, lecz w osoczu, w którem płytki są jakoby rozmieszczone bardziej równomiernie (Berl. Klin. Woch. 1921, str. 2369).

**2. Badanie jakości płytek.** Niezależnie od liczby, ważną jest morfologiczna ocena płytek. Wchodzi tu w grę ich wielkość („płytki olbrzymie"), sposób barwienia się oraz stosunek pierwoszczy do ziarenek barwnika.

**3. Określenie ilości trombiny w surowicy krwi.** Metody określania trombiny („fibrynferment") w surowicy krwi polegają zwykle na porównaniu czasu krzepnięcia jakiegoś osocza, po dodaniu badanej surowicy, do czasu krzepnięcia tegoż osocza pod wpływem surowicy normalnej. Stara metoda Wohlgemutha posługuje się w tym celu magnezjowem osoczem królika, do którego dodaje się coraz to słabszych rozcieńczeń badanej surowicy. Jeżeli przekonywamy się, że surowica badana w rozcieńczeniu 1/100 nie jest zdolna do wywołania krzepnięcia osocza króliczego, a pod wpływem surowicy normalnej, rozcieńczonej 1/100, to samo osocze krzepnie, wnosimy stąd, iż poddana badaniu surowica zawiera trombiny mało. Metodą tą posługiwaliśmy się w pierwszych spostrzeganych przez nas przypadkach. Doszliśmy jednak prędko do przekonania, że daje ona pojęcie o ilości trombiny zbyt względne, zbyt zależne od samego osocza króliczego i od używanych do kontroli surowic „normalnych". To też w większości przypadków korzystaliśmy z nowszej metody F. Westa (Journ. of the Americ. med. Assoc. T. 78 Nr. 14. 1922). Zalety jej polegają na tem, że, zamiast niewiadomego osocza króliczego, korzysta się z osocza „mianowanego", i że ilość trombiny określa się w jednostkach bezwzględnych, a nie względnych. Oto jej opis.

Odczynniki: 1) 2,38% rozczyn Natr. citrici; 2) n/50 $CaCl_2$— t. j. rozczyn zawierający 0,219 mg $CaCl_2$ w 100 $cm^3$ wody; 3) rozczyn — miernik („standart"), zawierający 100 mg Ca w 100 $cm^3$ wody (t. j. 5,475 g $CaCl_2 + 6H_2O$ wody). Z tego rozczynu przygotowujemy rozczyny, zawierające 5, 7, 9, 11 i t. d., aż do 27 mg Ca w 100 $cm^3$ wody.

Badanie dzieli się na dwie części.

a) Mianowanie osocza, używanego później, jako płyn krzepnący, b) właściwe określenie szybkości krzepnięcia wymianowanego już osocza po dodaniu do niego surowicy badanej.

a) West używa osocza baraniego. Mianowicie, miesza on świeżą krew baranią zaraz po jej pobraniu z żyły z objętościowo równą ilością 2,38% rozczynu cytrynianu sodu. Krwinki odwirowuje się, pozostałego zaś osocza używa się do odczynu.

Tak przygotowane osocze nie krzepnie z powodu unieczynnienia soli wapniowych. Jeżeli jednak dodamy znów nadmiaru tych soli, to, zależnie od ilości dodanej soli, osocze prędzej lub później skrzepnie. W celu ścisłego określenia ilości potrzebnych soli wapnia, nalewa się do szeregu probówek po 0,5 osocza i dodaje się do każdej następujące ilości n/50 $CaCl_2$, jak to widać z tabliczki Nr. 1.

Zawartość pierwszych probówek krzepnie powoli, a nawet może wcale nie skrzepnąć (Nr 1), z powodu zbyt małej ilości dodanego wapnia. W ostatnich krzepnięcie występuje zbyt szybko. Za miarodajną uważamy tę probówkę, w której krzepnięcie występuje mniej więcej po 30 — 35', a więc w podanym przykładzie probówkę Nr. 4. Ustaliwszy to, używa się następnie tak wymianowanego osocza baraniego po dodaniu do niego n/50 $CaCl_2$, w stosunku — 0,6 $cm^3$ n/50 $CaCl_2$ na 0,5 $cm^3$ osocza, podobnie jak w probówce Nr. 4.

b) Dalszą część badania, mianowicie określenie trombiny w badanej surowicy, najlepiej wyjaśnia podana niżej tablica Nr. 2.

Z tablicy tej widać, że zawartość probówki, zawierającej ogrzaną surowicę (Nr 14), skrzepła w tym samym czasie, co i w probówce Nr 4. Stąd wnosimy, że soli wapniowych w probówce tej było tyleż, co i w Nr. 4, t. j. 11 mg w 100 cm³ — Probówka zaś Nr 13—odpowiada probówce Nr. 11, stąd wniosek, że zawartość jej odpowiada 25 mg Ca w 100 cm.³—Ponieważ w probówce Nr, 14 krzepnięcie osocza było przyśpieszone przez surowicę badaną ogrzaną (a więc niezawierającą trombiny), a w probówce Nr. 13 — przez surowicę, zawierającą i trombinę i sole wapniowe, różnica więc pomiędzy temi probówkami (25—11=14) wskazuje, że surowica badana zawiera 14 jednostek trombiny, gdyż każda jednostka odpowiada sile, przyśpieszającej krzepnięcie, wynikające z zawartego w 1 mg wapnia.

Metoda ta również nie jest bez zarzutu. Wymaga ona bardzo skrupulatnej techniki, pochłania dużo czasu i, pomimo to, nie pozwala uchwycić drobniejszych odchyleń w zawartości trombiny i Ca.

**4. Określenie ilości soli wapniowych.** Sole wapniowe, poza wyżej opisaną metodą W e s t a, określaliśmy w kilku przypadkach zapomocą metody chemicznej, podanej przez v. B e r g m a n n a, której później musieliśmy zaniechać z powodu braku dobrej wirówki.

| № probówki | N/50 $CaCl_2$ | Osocze baranie | Czas krzepnięcia | | | | | | | | UWAGA: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 20' | 24' | 28' | 32' | 36' | 40' | 44' | 48' | |
| 1 | 0,3 | 0,5 | — | — | — | — | — | — | — | — | +++ oznacza krzepnięcie zawartości probówki. |
| 2 | 0,4 | 0,5 | — | — | — | — | — | ++ | | | |
| 3 | 0,5 | 0,5 | — | — | — | — | +++ | | | | |
| 4 | 0,6 | 0,5 | — | — | — | +++ | | | | | |
| 5 | 0,7 | 0,5 | — | — | +++ | | | | | | |
| 6 | 0,8 | 0,5 | — | +++ | | | | | | | |

Tabliczka Nr. 1.

Technika określania ilości soli wapniowych w surowicy sposobem W e s t a. Sposób ustalenia mianowanego osocza.

Oto opis jej techniki: do 1 cm³ badanej surowicy dodaje się 0,5 cm³ 6% rozczynu szczawianu amonowego. Otrzymaną mieszaninę pozostawia się ½ godziny, następnie zaś odwirowuje się i otrzymany osad szczawianu wapnia przemywa się wodą przekroploną. Osadzony szczawian wapnia rozpuszcza się w 0,3 cm³ kwasu azotowego (wolnego od azotynów) i miareczkuje się N/100 $KMnO_4$. 0,02 cm³ n/100 $KMnO^4$ — odpowiada 0,2 mg Ca. (Klin. Woch. 1922 Nr. 6).

**5. Badanie krzepliwości (czasu krzepnięcia in vitro).** Przy wyborze metody badania krzepliwości wypadło nam zatrzymać się na sposobach prostych i niewymagających wielkiej ilości krwi, gdyż w przeciwnym razie trudno byłoby powtarzać te badania wielokrotnie. Wychodząc z tego założenia, badaliśmy po-

| № probówki | $CaCl_2$ | | Badana surowica | Wymianowane osocze baranie | CZAS KRZEPNIĘCIA | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ilość | Stopień rozcieńczenia (mg %) | | | 12' | 15' | 18' | 21' | 24' | 27' | 30' | 33' | 36' | 39' | 42' |
| 1 | 0,5 | 5 | — | 0,5 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 2 | 0,5 | 7 | — | 0,5 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + |
| 3 | 0,5 | 9 | — | 0,5 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | |
| 4 | 0,5 | 11 | — | 0,5 | — | — | — | — | — | — | — | — | + | | |
| 5 | 0,5 | 13 | — | 0,5 | — | — | — | — | — | — | — | + | | | |
| 6 | 0,5 | 15 | — | 0,5 | — | — | — | — | — | — | + | | | | |
| 7 | 05, | 17 | — | 0,5 | — | — | — | — | — | + | | | | | |
| 8 | 0,5 | 19 | — | 0,5 | — | — | — | — | + | | | | | | |
| 9 | 0,5 | 21 | — | 0,5 | — | — | — | + | | | | | | | |
| 10 | 0,5 | 23 | — | 0,5 | — | — | + | | | | | | | | |
| 11 | 0,5 | 25 | — | 0,5 | — | + | | | | | | | | | |
| 12 | 0,5 | 27 | — | 0,5 | + | | | | | | | | | | |
| 13 | nie | dodano | 0,5 nieogrz. | 0,5 | — | + | | | | | | | | | |
| 14 | nie | dodano | 0,5 ogrzanej | 0,5 | — | — | — | — | — | — | — | -- | + | | |

Tabliczka Nr. 2.

Technika określania ilości soli wapniowych w surowicy sposobem W e s t a. Ocena zawartości soli wapniowych i trombiny. Krzyżyk oznacza skrzepnięcie zawartości w probówce.

czątkowo czas krzepnięcia wyłącznie przy pomocy aparatu, podanego przez prof. Czubalskiego (modyfikacja metody Brodie—Russela). Przyrządzik ten składa się z kawałka szczelnego korka, wydrążonego w środku nawylot i naklejonego na zwykłe szkiełko przedmiotowe. Górny otwór w korku nakrywa się zwykłem szkiełkiem nakrywkowem, na którem znajduje się kropla krwi, podlegającej badaniu w pozycji „wiszącej". Przez przyciśnięcie tego szkiełka do pokrytych waseliną brzegów otworu w korku stwarzamy szczelną komorę, której ściany boczne stanowi korek, spód—szkiełko przedmiotowe, a wierzch szkiełko nakrywkowe. Cały przyrządzik umieszczamy pod mikroskopem i przy małem powiększeniu obserwujemy kroplę. Przez jedną ze ścian korka przechodzi do wnętrza komory rurka szklana, której koniec zewnętrzny kończy się małym balonikiem gumowym. Naciskając niezbyt mocno balonik, wytwarzamy prąd powietrza w kierunku kropli wiszącej i, powodujemy widzialny pod mikroskopem ruch krwinek, dopóki nie nastąpiło skrzepnięcie. Po skrzepnięciu ten sam prąd powietrza może jeszcze odchylać nieco brzeg kropli, lecz stwierdzamy wówczas wyraźnie, że pojedyńcze krwinki już swobodnie nie płyną. Przy użyciu tego aparatu krzepliwość u zdrowych ludzi wynosi około 4 — 5'; średnio 4' 30". Jakkolwiek, dzięki minimalnej ilości potrzebnej krwi i prostocie wykonania, sposób ten posiada wielkie zalety, ma on jednak i pewne wady. Po pierwsze, wymaga natychmiastowego użycia mikroskopu przy łóżku chorego, co nie zawsze jest wygodne. Po drugie, właśnie ta zbyt mała ilość potrzebnej krwi, a więc malutkie nakłucie palca, stanowić może przyczynę błędu. W takich bowiem stanach chorobowych, w których brak zaczynu, powodującego krzepnięcie, możemy we krwi, przy pewnej wydolności trombokinetycznej samej tkanki,—np. w przyp. Nr. 2 — otrzymać (błędnie) normalny czas krzepnięcia.

Dlatego też, poza metodą Czubalskiego, stosować musieliśmy i inne sposoby. Ubiegając się ciągle o prostotę w wykonaniu badania, wybraliśmy metodę Wrighta. Metoda ta polega na spostrzeganiu czasu krzepnięcia krwi, nabranej z ukłutego palca do rurki włoskowatej na wysokość 5 — 8 cm, co stanowi 2—4 krople krwi. Przez wydmuchiwanie co pewien czas części słupka krwi z rurki stwierdzamy płynny stan krwi. Z chwilą, gdy krwi wydmuchać już nie można, przepiłowuje się delikatnie koniuszek rurki, i, w razie utworzenia się skrzepu, widzi się delikatną lepką nitkę łączącą odpiłowany koniuszek z resztą rurki*).

Przy badaniu krzepliwości uwzględniać trzeba jeszcze fakt, że czas krzepnięcia krwi, wziętej z ukłutego palca, bywa zwykle nieco krótszy, niż czas krzepnięcia krwi, wydobytej z żyły. Dzieje się to dzięki przyśpieszającemu krzepnięcie działaniu tkanki nakłutej, zawierającej trombokinazę. Wobec tego, szereg autorów uważa za bardziej miarodajne określenie krzepliwości krwi żylnej. Godząc się z tem zasadniczo, staraliśmy się zwykle ustalić również i czas krzepnięcia krwi żylnej. Jednak względy natury praktycznej nie pozwalały na wykonywanie tego badania tak często, jak to było możliwem przy nakłuciu palca.

U ludzi zdrowych krew żylna krzepnie po 12—15 minutach. Wszystkie ba-

*) Metoda ta wydaje nam się lepszą od metody Stephana (w szkiełkach zegarkowych), stosowanej np. w cytowanej już pracy Tempki, jako mniej jeszcze zależna od indywidualnych błędów badacza.

dania krzepliwości wykonywaliśmy w przypadkach naszych przy ciepłocie pokojowej, zawsze notowanej, a wynoszącej 17 — 20°C. Do tej też ciepłoty stosują się wszystkie niżej przytaczane cyfry.

**6. Badanie kurczliwości skrzepu.** Dostateczność ściągnięcia się skrzepu (rétractilité du caillot) obserwowaliśmy we krwi (5 cm³), pobranej zapomocą strzykawki z żyły i natychmiast wylanej do cylinderka (1½×6 cm.). W cylinderku krew pozostawała w ciągu jednej godziny w cieplarce przy t° 37,5° C. dla stworzenia lepszych warunków krzepnięcia. Po godzinie umieszczaliśmy krew w lodówce przy t° około 6°—8° C na 24 godziny. Normalna krew tworzy po 24 godzinach dobrze ściągnięty mocny skrzep, odstający od ścianek naczynia, to znaczy otoczony przez oddzieloną surowicę. Skrzepy krwi hemofilików i chorych na Morbus maculosus Werlhofi wypełniały całe naczynie, nie były dobrze ściągnięte, surowica zaś nie była dobrze oddzieloną od skrzepu.

W ostatnich czasach autorowie francuscy stosują ilościowe określenie jakości ściągnięcia się skrzepu, mierząc ilość surowicy oddzielonej, po pewnym określonym czasie przy stałej ciepłocie. Ilość ta, rzecz jasna, jest tem mniejszą, im słabszą jest kurczliwość. W naszych przypadkach nie stosowaliśmy tej metody; to też, jeśli w pewnych przypadkach zaznaczaliśmy, że kurczliwość była niedostateczna, świadczyło to o różnicach, że tak powiemy, „rzucających" się w oczy.

**7. Badanie odporności skrzepu.** Metoda Czubalskiego zatrzymuje się głównie na początku krzepnięcia, sposób Wrighta przyjmuje pod uwagę koniec krzepnięcia, stąd różnica liczb. Ponieważ w pewnych cierpieniach od początku tworzenia się włóknika do skrzepnięcia całej porcji badanej krwi, a następnie do czasu zupełnego oddzielenia się surowicy upływa większa i nienormalna ilość czasu, proponuje Hynek swoją metodę badania krzepnięcia i skrzepu, która daje jasne pojęcie: 1) o początku krzepnięcia, 2) o jego zakończeniu, 3) o początku wydzielania się surowicy ze skrzepu, co równa się początkowi kurczenia się skrzepu i 4) o zakończeniu wydzielania się surowicy, co odpowiada końcowi kurczenia się skrzepu.

Technika metody Hyneka przedstawia się, podług autora, w sposób następujący:

Krew bezpośrednio z żyły wprowadza się do rurek włoskowatych, długości 10 cm, tak by słupek krwi mieścił się pośrodku, na obu zaś biegunach rurki zostawały przestrzenie długości 1 cm., wolne od krwi. 30 — 40 tak napełnionych kapilar umieszcza się w wilgotnej komorze przy t° 37,5° C. Następnie w odstępach 5 minutowych zawartość kolejnej rurki wydmuchuje się zapomocą balonu gumowego, siła zaś użytego przy tem ciśnienia mierzy się dołączonym manometrem wodnym. Hynek korzysta przytem ze zwykłego tonometru wodnego, używanego do pomiarów ciśnienia tętniczego. Ciśnienie, potrzebne do wypchnięcia krwi z rurki włoskowatej, zmienia się zależnie od czasu. A więc, w ciągu pierwszych 10 minut waha się około 0, a następnie wzrasta, tak w okresie pomiędzy 25 a 30 minutą dosięga szczytu —około 35 cm $H_2O$, by w okresie pomiędzy 40 a 45 minutą opaść ponownie do 0. (Annales de Médec. 1924).

**8. Badanie aglutynacji krwinek czerwonych.** Z pośród wielu sposobów badania zlepności krwinek wybraliśmy sposób, stosowany przez szkołę francuską, wymagający minimum krwinek i surowicy, a dający, mimo to, wyniki zupełnie wyraźne i szybkie. Surowicy i krwinek używaliśmy świeżych, nie później niż w 24 godziny

po pobraniu krwi z żyły. Przygotowanie krwinek polegało na tem, że, po wzięciu krwi z żyły do 5%-go rozczynu cytrynianu sodu, odwirowaniu krwinek i przemyciu rozczynem fizjologicznym soli kuchennej, przyrządzaliśmy 5%-ową zawiesinę tych krwinek w rozczynie fizjologicznym soli kuchennej. Jedną kroplę tej zawiesiny dodawaliśmy do 10 kropel badanej surowicy. Odczyn zlepiania spostrzegaliśmy na szkiełkach zegarkowych w ciepłocie pokojowej. Dodatni wynik, t. j. zlepianie się krwinek w wyraźne grudki, dawał się zauważyć po 3 — 5 minutach, najdalej po 15 minutach. W przypadkach silnie dodatnich (+++) tworzyły się duże, mocno zbite grudki, w pozostałych stwierdzaliśmy tylko sklejanie się w postaci drobnych jakby ziarenek (+). Natomiast w przypadkach ujemnych krwinki zaczynały po 15 — 20 minutach opadać na dno szkiełka, nie tworząc grudek, przyczem ruchem wirowym szkiełka można je było łatwo zmieszać z surowicą.

Przy wykonaniu próby zlepnej interesowało nas zachowanie się badanej surowicy do własnych krwinek i zdrowych krwinek innych osobników; oraz zlepność czerwonych krążków badanej krwi w surowicy innych osobników.

**9. Badanie szybkości opadania krwinek.** Do badania szybkości opadania krwinek używaliśmy krwi, świeżo pobranej z żyły i zmieszanej z 5%-ym rozczynem cytrynianu sodu, w stosunku 3 części krwi do 1 części cytrynianu. Tak przygotowaną, a więc niekrzepnącą, krew wlewaliśmy natychmiast do kalibrowanych rurek szklanych o przekroju 6 mm i notowaliśmy wysokość opadania co 15 — 30 minut. Ponieważ osobiste doświadczenie wykazało nam, że wysokość opadania rośnie równolegle do czasu spostrzegania, ograniczaliśmy się więc niekiedy do notowania poziomu po pierwszej półgodzinie. U ludzi zdrowych krwinki opadają w warunkach wyżej opisanych w ciągu 1-ej półgodziny na wysokość 8 — 14 milimetrów u kobiet, a 10 — 16 milimetrów u mężczyzn.

## B. Badanie pewnych właściwości tkanki śródbłonkowej i okołonaczyniowej oraz czynności naczyniowej.

**1. Badanie czasu krwawienia (Duke).** Czas krwawienia odpowiada czasowi krzepnięcia in vivo. Ponieważ czas ten nie zmienia się proporcjonalnie do krzepliwości, czyli do czasu krzepnięcia in vitro, badaliśmy go we wszystkich przypadkach i zawsze kilkakrotnie.

Badanie to wykonywaliśmy stale jedną i tą samą igłą Franka, tak że długość ranki skórnej wynosiła 1.5 milimetra. Występującą w miejscu ukłucia kroplę krwi zbieraliśmy co 30 sekund kawałkiem bibuły, przykładając bibułę płasko do powierzchni zranionej, tak że na bibule tworzyły się większe lub mniejsze plamy. Normalnie czas krwawienia w tych warunkach wynosi 2' — 3' i jest dość stały. Przedłużenie czasu krwawienia spotykaliśmy — (za wyjątkiem pierwszych dni perjodu u kobiet zdrowych, gdzie czas krwawienia często dosięgał 4 minut, lecz nie więcej) — jedynie u osobników chorych.

U ludzi zdrowych widzimy bezpośrednio po ukłuciu bladą linijkę ranki, po 2" — 5" występuje krew. Krew ta, zbierana na bibule co pół minuty, tworzy szereg plam. U ludzi zdrowych średnica pierwszych plamek nie przekracza 1 cm i następnie stale się zmniejsza. W przypadkach skazy krwotocznej zarówno wielkość, jak i stopniowanie wielkości plamek ulega zmianom. Mianowicie, po zdjęciu pierwszych 1—2 półminutowych kropli krew zaczyna się sączyć tak obficie, że

trzeba ją zbierać daleko częściej, a więc co 15 — 10, a nawet co 5 sekund, gdyż inaczej rozlewa się wokoło palca (niemiarowość przebiegu krwawienia). Skutkiem tego, pomiarów krwawych plam u tych ludzi nie można porównywać z wielkościami kropli w przypadkach normalnych. Podkreślamy, że przy zbieraniu kropli bibułą unikać należy uciskania palca, gdyż w ten sposób hamuje się krwawienie.

**2. Próba ukłucia („Stichprobe") Kocha.** Próba ukłucia polega na tem, że śledzi się, czy po wykonaniu ukłucia brzegi ranki po 24 godzinach wykazują krwawe podbiegnięcie. Do stwierdzenia tego korzystaliśmy z tego samego ukłucia, na którem spostrzegaliśmy długość czasu krwawienia.

**3. Objaw opaskowy.** W piśmiennictwie odnośnem brak jednolitej metody stwierdzania objawu opaskowego. Jedni autorowie używają do ucisku ręcznika, inni drenu gumowego, inni wreszcie (Stephan) bandaża elastycznego. Czas ucisku także bywa rozmaity: od paru do 15 minut. Przy naszych badaniach za najlepszy uważaliśmy sposób S t e p h a n a. Potrzebny ucisk wykonywaliśmy przy pomocy zwykłego tonometru. Dokładna technika, przez nas stosowana, przedstawia się następująco. Ustalaliśmy tonometrem wysokość rozkurczowego parcia tętniczego, np. 70 mm. Hg. Następnie, tym samym tonometrem uciskaliśmy ramię o 5 — 8 cm. powyżej łokcia aż do ustalonego poprzednio ciśnienia rozkurczowego (70 mm. Hg.). Ucisk ten utrzymywaliśmy w ciągu 5 minut, poczem zdejmowaliśmy rękaw tonometru, a po dalszych 5 minutach (t. zn. po 10' od początku ucisku) odczytywaliśmy, przy użyciu lupy, wynik badania. Wybroczynki, w postaci drobnych plamek wiśniowych lub rozległych sino-czerwonych podbiegnięć skóry, najłatwiej ukazywały się w przegubie łokciowym, czasem niżej — na dłoniowej powierzchni przedramienia. W niektórych przypadkach plamicy nie mogliśmy utrzymywać ucisku nawet przez 5 minut, gdyż już po 1 — 2 minutach tworzyły się obszerne sińce. W przypadkach krwawiączki objaw ten nigdy nie wypadał tak silnie dodatnio.

**4. Próba opukiwania.** Próbę opukiwania (H e c h t) wykonywaliśmy zapomocą młoteczka perkusyjnego, uderzając bez użycia siły, lecz tylko ciężarem spadku podniesionego pod kątem prostym młotka w różnych miejscach powierzchni ciała, najlepiej na mostku. Sińce w miejscu uderzenia otrzymaliśmy tylko w 2 przypadkach choroby W e r l h o f a, i to tylko w ostrym okresie cierpienia.

**5. Badanie czynnościowe tkanki naczyniowej. (Próba Morawitz-Deneckego*).** W razie nagłego i zupełnego przerwania dopływu krwi do kończyny górnej przez ucisk ramienia, stężenie białka w surowicy krwi niedokrwionej kończyny zmniejsza się zwykle o 3 — 5% w stosunku do cyfr wyjściowych. Dzieje się to wskutek rozcieńczenia surowicy przez czynną pracę śródbłonków. Zwiększenie stężenia białka surowiczego, czyli zagęszczenie surowicy, wskazuje na patologiczny stan naczyń, wzgl. czynności śródbłonka naczyniowego. Używany przez nas sposób, podawany przez M o r a w i t z a i D e n e c k e g o, polega na szybkim — by nie dopuścić do zastoiny żylnej — i silnym ucisku ramienia zwykłym ręcznikiem, względnie opaską tonometru, aż do zupełnego zniknięcia tętna na tętnicy promieniowej. Po 12 minutach ucisku, przed zdjęciem opaski, braliśmy krew z żyły i z palca ukłutego igłą F r a n k a do rurki włoskowatej zagiętej w kształcie U. Po

---

*) 1) Münch. Med. Woch. 1921 Nr. 22, str, 659 „Ein neuer Verfahren zur Prüfungs der Gefässfunction". P. Morawitz und G. Denecke.

2) Arch. f. Klin. Med. Tom. 140. Z, 3 i 4 r. 1922, str. 179. v. G. Denecke „Ueber die Durchlässigkeit der Gefässwande bei Gesunden und Kranken".

2 godzinach badaliśmy kropelkę surowicy w refraktometrze na odsetek białka. Otrzymywane liczby porównywaliśmy z liczbami, otrzymanemi przed uciskiem.

Tyle co do metodyki. Znajomość jej jest istotnie dla rozpoznania i różniczkowania poszczególnych odmian skaz krwotocznych niedzowną, gdyż same kliniczne objawy, jako niedostatecznie określone i nadto wieloznaczne, nie mogą być uważane za wykładnik tych lub innych przeobrażeń w obrębie układu naczyniowego lub krwi. Ten brak sprawdzianów biologicznych odbija się i na dotychczasowej klasyfikacji skaz.

## II. Krótki zarys historyczny dotychczasowych klasyfikacyj.

Jeszcze przed laty 20 (1903) L i t t e n, stojąc na stanowisku zdecydowanie unitarnem i uważając różne typy chorobowe za zmienne stopnie natężenia jednej i tej samej sprawy chorobowej, dzielił plamice na: purpura simplex, purpura haemorrhagica, purpura urticans, purpura rheumatica, purpura abdominalis i purpura fulminans. Podział taki nie wystarcza dla ujęcia całokształtu sprawy, gdyż nie dąży do wniknięcia we właściwą treść cierpienia. To też L e n o b l e, uwzględniając momenty czynnościowe, postanowił kierować się sprawdzianami czysto hematologicznemi. Jednakże druga ta krańcowość, której wyrazem jest wyodrębnienie dwóch zasadniczych rodzajów, mianowicie purpura myéloïde i erythèmes infectieux hémorrhagiques à forme purpurique, nie jest również zadawalniającą, gdyż brak jej zmysłu rzeczywistości i jasności nozologicznej. Dopiero H u t i n e l (1909), łącząc obydwa punkty widzenia, ustanowił 3 grupy: 1) purpuras rhumatoïdes, 2) purpuras infectieux i 3) maladie de Werlhof, z których każda cechuje się zespołem pewnych objawów klinicznych i hematologicznych.

Dalszy postęp na tak już wytkniętej drodze stanowi pracowite i pomysłowe zestawienie G l a n z m a n n a (1916), który, kierując się nietylko pewnem zewnętrznem podobieństwem, lecz i wspólnemi cechami mechanizmu powstawania, wprowadza do dziedziny plamic pojęcia z zakresu stanów anafilaktycznych. Rozróżnia on dwa typy. Jeden typ przedstawia się, jako cierpienie o właściwościach, podobnych do cechujących anafilaksję, w której ramach mieszczą się odmiany zwykłe lub też powikłane pokrzywką, obrzękiem, objawami stawowemi, krwotokami jelitowemi lub wreszcie zaburzeniami nerkowemi. Drugi typ posiada właściwe cechy choroby W e r l h o f a i przebiega bez gorączki, z wielkoplamistą wysypką i wydłużonym czasem krwawienia, bardzo znacznem zmniejszeniem, a nawet zanikiem pły-

tek i upośledzeniem kurczliwości skrzepu. Obydwa typy dzielą się na postacie o przebiegu przewlekłym, ostrym i piorunującym.

Ściślejsze rozgraniczenie i pogłębienie choroby Werlhofa, oraz zbadanie jej sposobu powstawania (patogenezy) przez Pierre Emile Weila we Francji i przez E. Franka w Niemczech może być uważane za nowy etap w dążeniu do coraz jaśniejszego ujęcia skaz krwotocznych. W niedawno ogłoszonym referacie zbiorowym Frank idzie jeszcze dalej i, na mocy istniejącego już materjału, poddaje dyskusji zajmujący i oryginalny podział plamic na: 1) trombopenje właściwe, 2) na trombopenje objawowe i wreszcie 3) angiopatje, które rozpadają się na stany porażenne czynności naczyń włoskowatych i stany z bakteryjnem zapaleniem śródbłonków naczyniowych.

Dotąd przy klasyfikacji skaz krwotocznych mowa była tylko o pewnej odmianie, t. j. o plamicach, która też największe trudności sprawiała umiejętnemu ujęciu sprawy. Inne bowiem skazy znalazły uwzględnienie już dawniej, jako osobne jednostki chorobowe, bądź dzięki łatwiej uchwytnym znamionom klinicznym, jak krwawiączka, bądź dzięki prostszym czynnikom przyczynowym, jak gnilec i choroba Möller-Barlowa.

Z powyższego, bardziej historycznego, rzutu oka na sprawę, będącą tematem niniejszej pracy, wynikają wytyczne, któremi przy wyodrębnianiu poszczególnych postaci klinicznych kierować się będziemy. Niektórzy autorowie, jak Morawitz, zajmują się temi stanami z ogólniejszego punktu widzenia i rozróżniają wśród skaz krwotocznych cierpienia, w których dotknięta jest albo wyłącznie sama krew, albo prawie wyłącznie naczynia, lub wreszcie obie strony równocześnie. Akceptując zasadniczo taki pogląd, mimo pewnej jego sztuczności, jako dość praktyczny, uważamy za celowe przy omawianiu plamic uwzględnić w pewnej mierze mianownictwo Franka, chociaż nie przeszło ono dotąd przez ogień krytyki, gdyż nie opiera się na dostatecznie wyraźnych sprawdzianach i, wobec tego, może się wydawać nieco prowizorycznem. Klasyfikację, bardzo zbliżoną do naszej, podał Tempka na Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie (lipiec 1923) i w swojej pracy w Polsk. Gaz. Lek. 1922.

---

### III. Podział skaz krwotocznych.

Podział zatem, którego się w dalszych wywodach zamierzamy trzymać, przedstawia się w sposób następujący:

**A. Krwotoczność wskutek zaburzeń w składzie krwi, czyli krwotoczność niedokrzepliwa *).**

1) Krwotoczność niedokrzepliwa wrodzona lub dziedziczna (Haemophilia, s. Thrombinopenia, s. Antithrombinaemia (H y n e k);

2. Krwotoczność niedokrzepliwa objawowa — (Haemophilia symptomatica):

a) w cierpieniach wątroby (zatrucie fosforem, rak i t. p.);

b) w cierpieniach gruczołów płciowych;

c) wskutek zubożenia krwi we włóknik (fibrinopenia).

**B. Krwotoczność wskutek skombinowanego zaburzenia w składzie krwi i w czynności naczyń, czyli krwotoczność małopłytkowa.**

1. Krwotoczność małopłytkowa samoistna (Thrombopenia essentialis (Frank), Hemogénie (P. — E. Weil), Morbus maculosus Werlhofi).

2. Krwotoczność małopłytkowa objawowa (Thrombopenia symptomatica):

a) w chorobach zakaźnych: gruźlica, zimnica, dur osutkowy);

b) wskutek zatrucia arszenikiem.

**C. Krwotoczność wskutek zaburzenia czynności naczyń.**

1. Krwotoczność z zatrucia naczyń włoskowatych (toksykoza krwotoczna naczyń włoskowatych toxicosis capillaris haemorrhagica (Frank)), Purpura anaphylactica (Glanzmann), Morbus Schönlein-Henochi), czyli krwotoczność naczynioporażenna.

2. Krwotoczność wskutek uszkodzenia śródbłonka naczyniowego (Endotheliosis haemorrhagica (Frank), Morbus Litteni), czyli krwotoczność naczyniozapalna.

3. Krwotoczność z wadliwego odżywiania, czyli awitaminowa:

a) Gnilec (scorbut),

b) Choroba Möller-Barlowa.

**IV. Symptomatologja i przebieg skaz krwotocznych.**

Materjał nasz w sprawie skaz krwotocznych dotyczy 32 przypadków, a mianowicie:

---

*) Pierwotne określenie krwotoczność „słabokrzepna" zamieniliśmy z porady Wł. J a n o w s k i e g o na „niedokrzepliwa", jako bardziej odpowiadające istocie sprawy chorobowej.

1) Niedokrzepliwość samoistna — 5 przypadków;
2) „ objawowa — 5 przypadków;
3) Małopłytkowość samoistna — 6 przypadków;
4) „ objawowa — 8 przypadków;
5) Krwotoczność naczynioporażenna — 4 przypadki;
6) „ naczyniozapalna — 3 przypadki;
7) Krwotoczność awitaminowa — 1 przypadek.

Większość przypadków spostrzegaliśmy w klinice, mniejszość stanowili chorzy z miasta, badani w klinice ambulatoryjnie. Rozpoczynając przegląd klinicznego obrazu poszczególnych postaci cierpień od krwawiączki, zaznaczamy, że w ujęciu ich opierać się będziemy, wedle możności, na materjale własnym, nie pomijając wszakże i spostrzeżeń innych autorów. Przytem uwypuklać pragniemy przedewszystkiem szereg faktów ogólno-biologicznych, traktować zaś pobieżniej szczegóły ogólnie znane, a dotyczące semiotyki i przebiegu poszczególnych cierpień.

## A. Krwotoczność niedokrzepliwa — dawna krwawiączka (Haemophilia).

**1. Niedokrzepliwość właściwa.** Osobiste nasze spostrzeżenia dotyczą 4 przypadków krwawiączki. W tem dwa przypadki były zupełnie zdecydowane, dwa zaś poronne, a raczej monosymptomatyczne.

**Spostrzeżenie 1.** Jerzy L., lat 32, inżynier.
**Rozpoznanie:** Niedokrzepliwość samoistna.

Wywiady: We wczesnem dzieciństwie stwierdzono niezwykłą skłonność chorego do krwawień przewlekłych z najmniejszych przygodnych skaleczeń i łatwość tworzenia się obszernych sińców na skórze przy najlżejszych uderzeniach. W 9 roku życia, bez wyraźnej przyczyny, stwierdzono po raz pierwszy wylew krwi do prawego stawu kolanowego. W tym czasie chory zaczął również często krwawić z nosa, przyczem krwotoki te, pomimo pomocy lekarskiej, były trudne do zatamowania. W 14 roku życia nastąpił wylew krwi w lewy staw łokciowy, w parę lat potem i w prawy. Przed tygodniem został zajęty prawy staw kolanowy powtórnie; równocześnie chory zauważył krwawe zabarwienie moczu. Po paru dniach dostał bólów w dołku oraz nudności. Wszystko to razem zmusiło go do zapisania się do kliniki. Z innych chorób, w dzieciństwie przebył chory tylko ospę wietrzną. Wyskoku nie używa; nie pali; chorób wenerycznych nie przechodził. Żonaty, żona zdrowa; jedyna córka również zdrowa. W starszych pokoleniach rodziny nawet dalszej u nikogo nie zauważono objawów skazy krwotocznej. Rodzice zmarli w podeszłym wieku z chorób serca. Matka miewała podobno w ciągu całego życia niezwykle obfite krwawienia miesięczne. Z rodzeństwa chorego siostra zdrowa; natomiast z braci najstarszy, zmarły z gruźlicy płuc w 27-ym roku życia, krwawił

niezwykle łatwo i obficie; drugi brat ma typową krwawiączkę z wylewami dostawowemi, trzeci najmłodszy brat jest zupełnie zdrów.

Badanie podmiotowe wykazuje: mężczyzna średniego wzrostu, budowy prawidłowej, miernie odżywiony. Skóra i śluzówki blade. Gruczoły chłonne niepowiększone. Tarczyca normalnej wielkości. T° - 37° C. Narządy klatki piersiowej, jamy brzusznej oraz układ nerwowy nie wykazują objawów chorobowych. Serce zwykłej wielkości, tony czyste, tętno średnio napięte, miarowe, około 100 uderzeń na minutę. Ciśnienie 110/70 mm Hg. W moczu, o ciężarze gatunkowym 1015, ślad białka, w osadzie dużo krwinek i nieliczne wałeczki krwiste. Kał o wyglądzie normalnym, zawiera znaczną domieszkę krwi i nie wykazuje obecności jaj pasorzytów.

Oba stawy łokciowe trochę zgrubiałe, nieobrzękłe, niebolesne, w rozginaniu upośledzone, w zginaniu swobodne. Staw kolanowy prawy wykazuje objawy płynu; nakłucie jego wykazało obecność płynnej krwi.

20.III. — Badanie krwi: Hbg. (Sahli) 78%; czerwonych ciałek 5.160.000, wskaźnik barwny 0,75; białych ciałek 7100, z nich obojętnochłonnych 62%, limfocytów 13%, eozynochłonnych 13%, przejściowych 4%, jednojądrowych 5%, komórek Türcka 1,5%, zasadochłonnych 1,5%. Płytek 349.000. WaR — ujemny. Odporność krwinek na roztwory hipotoniczne soli kuchennej: $H_1 = 0{,}44$; $H_2 = 0{,}40$; $H_3 = 0{,}20$. Bilirubina w surowicy krwi (według Hijmans van der Bergha) w ilości normalnej: odczyn pośredni i bezpośredni — ujemny. Cholesteryny w surowicy (Grigaut) 2,1‰. Auto- i izoaglutynacja ujemna, auto- i izohemoliza ujemna; natomiast krwinki chorego są aglutynowane przez surowice zdrowych (zbadano 9 surowic w tym kierunku). Kurczliwość skrzepu bardzo zła; skrzep dwubarwny plazmatyczny. Krzepliwość (Czubalski) z palca — 22' 45"; z żyły: 1 godzina 30 minut. Czas krwawienia (Duke) — 9' 55". Objaw opaskowy słabo dodatni (parę wybroczynek).

Badania w dalszym przebiegu spostrzegania chorego wykazały:

21. III. — krzepliwość krwi z palca (Czubalski) 20' 40", z żyły 1 godzina 40 minut; czas krwawienia 8' 0",

22. III. Po dożylnem podaniu dnia poprzedniego 10 cm³ 10% NaCl + 10 cm³ 10% $Ca_2$ Cl. oraz 30 cm³ 10% żelatyny pod skórę stwierdzono: krzepliwość: 16' 30"; czas krwawienia: 4' 20", płytek — 340,000, trombiny (według Wohlgemutha) 20% normy.

Od 22. III. zaczęto stosowanie podskórne 10% peptonu, po 10 cm.³ co drugi dzień.

24. III. Krzepliwość 7' 40" czas krwawienia 4' 0", krew z żyły skrzepła po 15 minutach.

26. III. Krzepliwość 10' 0", czas krwawienia 3' 20"; krwawienie z nerek ustało od dwóch dni; objętość kolana prawego zmniejszyła się. Chory opuścił klinikę, zjawiał się jednak co drugi dzień w celu otrzymania zastrzyku peptonu.

11. IV. Chory odwiedził nas po raz ostatni. Był w bardzo dobrym stanie, od 8 dni nie krwawił zupełnie. Krzepliwość z palca 7' 20"; czas krwawienia 3' 0"; płytek 280,000, trombiny (Wohlgemuth) 80%. Sklejanie krwinek chorego przez surowice zdrowych wypada w dalszym ciągu dodatnio.

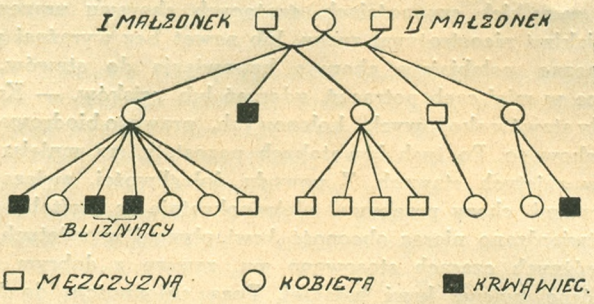
Spostrzeżenie 2. Wincenty Kl. (ze strony matki polak, ojciec z rodziny niemieckiej), lat 28, słuchacz medycyny.

Rozpoznanie: Niedokrzepliwość samoistna.

Wywiady: Chory od wczesnego dzieciństwa ma skłonność do krwawienia. — Po raz pierwszy stwierdzono u niego skazę krwotoczną w 3 roku życia, wystąpił wówczas po przecięciu zropiałego (po szkarlatynie) gruczołu na szyi obfity, kilkanaście godzin trwający, krwotok. W 4 roku życia przypadkowe skaleczenie czoła spowodowało krwotok obfity, z objawami ostrej niedokrwistości. Od tego czasu sam chory i jego otoczenie starali się zachować ostożność we wszelkich czynnościach, grożących choremu urazem. — Pomimo to, często po jakimś nieostrożnym ruchu, lub nawet bez wyraźnej przyczyny, następowały znaczne, osłabiające chorego krwawienia do stawów, lub rozległe sińce na skórze w miejscach potrąceń, uderzeń lub ucisków. — Krwotoki dostawowe dotyczyły stawów skokowych, kolanowych, prawego biodrowego, łokciowych i prawego barkowego. Po tych krwotokach pozostały mu mniejsze lub większe dolegliwości w zajętych stawach. Z powodu dolegliwości, związanych z opisanemi krwawieniami, chory przebywał niejednokrotnie w szpitalu, gdzie zapomocą nakłucia stwierdzano nieraz obecność krwi płynnej w zajętych stawach. Kilkakrotnie w różnych czasach stosowano mu, zawsze z dobrym wynikiem, zastrzyki podskórne świeżej krwi ludzkiej. Poza skłonnością do krwawień wewnątrz-stawowych wybitnie zaznacza się u chorego łatwe krwawienie w innych miejscach. A więc w 1915 r. po wyrwaniu zęba krwotok trwał 2 dni i doprowadził do tak znacznej niedokrwistości, że chorego bez tętna w stanie ciężkim przewieziono do szpitala. W r. 1917 przez 2 tygodnie miał krwawą biegunkę, rozpoznaną jako czerwonkę. Miewał wtedy obfite i uporczywe krwotoki z odbytnicy. W tym samym czasie stwierdzono krwawy wylew do stawu kolanowego. Leczenie zwykłe i dieta nie powstrzymały biegunki, zastosowanie zaś krwi ludzkiej podskórnie dało wynik dodatni. Wogóle każdorazowo po zastrzyku krwi skłonność do krwawienia zmniejszała się, w miejscu zaś zastrzyku tworzyły się obszerne sińce. Przed 3 tygodniami miał chory krwiomocz, trwający 10 dni. Przed 2 dniami miał wylew krwawy do stawu barkowego lewego, po raz 3 w życiu. Poza temi wszystkiemi przypadłościami cierpiał jeszcze w 17-ym roku na dolegliwości padaczkowate, uważane przez rodzinę chorego i lekarzy za napady padaczki. Miał wtedy kilkakrotnie, w ciągu 2 miesięcy napady drgawek, połączone z zupełną utratą przytomności. Ataki te występowały zwykle w nocy, podczas snu chorego. Raz jeden tylko atak miał miejsce we dnie i wówczas, przez kilka minut, poprzedzających utratę świadomości, chory czuł „jakieś dziwne" drgawki w lewej gałce ocznej i widział barwne, mieniące się kręgi, poczem nastąpił jakoby silny napad padaczki. Na drugi dzień nastąpił wylew krwawy do stawu kolanowego. W późniejszych latach podobne przypadłości nerwowe nigdy się nie powtórzyły. Innych chorób nie przechodził. Wyskoku nie nadużywał, palił umiarkowanie, chorób wenerycznych nie przechodził.

Co do wywiadów rodzinnych, chory podaje, że o istnieniu osób dotkniętych skazą w pokoleniach starszych, nic nie wie. Rodzice jego zmarli w starszym wieku — ojciec z raka gardła, matka z gruźlicy płuc. Siostra matki w końcu życia była chora umysłowo; jeden z synów tej siostry popełnił samobójstwo. Siostry chorego i cioteczne (ze strony matki) skazy krwotocznej nie zdradzają. Jedna z sióstr ma stwardnienie wieloogniskowe rdzenia. Braci miał chory

3-ch. — Z nich najstarszy zmarł w 2 miesiącu życia wskutek krwotoku po przecięciu czy przekłuc u małego ropnia na szyi. Drugi, bliźniaczy brat chorego ma typową krwawiączkę z krwawieniami do stawów i krwotokami przy skaleczeniach. Najmłodszy brat, obecnie 22-letni, jest zdrów, żadnych objawów skazy krwotocznej nie zdradza. Czterej bracia cioteczni, synowie siostry matki, są również zdrowi. Natomiast syn drugiej siostry przyrodniej (od wspólnej matki) matki chorego jest typowym niedokrzepliwcem (hemofilikiem). (Porównaj drzewo genealogiczne w rycinie Nr. 1.).




Rys. 1. Drzewo genealogiczne chorego W. K. (Spostrzeżenie 2)

O żadnych innych członkach rodziny, dotkniętych skazą, chory nie wie. Wielu członków rodziny chorego odznacza się zdolnościami artystycznemi; ojciec, bracia i sam chory komponują utwory muzyczne, piszą wiersze; siostry są obdarzone niepospolitym, podobno, głosem.

Badanie podmiotowe w klinice wykazało co następuje: mężczyzna wzrostu słusznego, budowy prawidłowej, o kośćcu delikatnym, wysmukłych kończynach i obfitym ciemnoblond zaroście. Cechy płciowe normalnie rozwinięte. Odżywienie mierne. Wzrost 170 cm., waga 60,2 klg., zabarwienie skóry i śluzówek nieco blade. Na skórze żadnych wykwitów nie stwierdzono. Gruczoły chłonne nie powiększone. Tarczyca normalnej wielkości. Ciepłota ciała 37°. Płuca bez żadnych zmian chorobowych. Serce zwykłej wielkości. Tętno średnio napięte, miarowe, 80 na minutę. — Ciśnienie 78/105 m/m. Hg. Narządy jamy brzusznej nie przedstawiają nic szczególnego. Okolica lędźwiowa prawa nieco bolesna na uderzenie. Oba stawy łokciowe wykazują dość znaczny przykurcz; nie są jednak bolesne. Staw barkowy lewy silnie bolesny i zniekształcony.

Rentgenogramy stawów wykazały: płyn w stawie barkowym; w innych stawach zniekształcenie końców stawowych kości. Badanie moczu, poza domieszką krwinek, nie wykryło nic szczególnego. Stan układu nerwowego — normalny.

Badanie krwi: krwinek 3.800.000, Hb. — 70%. Wskaźnik 0.92. Ciałek białych 3500; z nich obojętnochłonnych 65%, limfocytów 30%, eozynochłon. — 0.5%, przejściowych — 4,5%. Płytki, badane kilkakrotnie, wykazały liczby następujące: 110.000, 98.000, 151.000 — przeciętnie 120.000; wielkość płytek nierówna, dużo płytek olbrzymich.

Krzepliwość w przyrządzie Czubalskiego — 7'. Równocześnie z nieco większego nakłucia do rurki włoskowatej (Wright) krew wzięta skrzepła dopiero po

53 min. Krew z żyły skrzepła po 1 godzinie i 48 minutach (badanie pochyleniem próbówki co parę minut); jednocześnie wzięta, a pozostawiona w spokoju taka ż ilość krwi skrzepła po 1 godzinie 55 min. Czas krwawienia—4' 30"; później, po wyciśnięciu pierwszego skrzepu, krwawienie trwało jeszcze 18 minut. Kurczliwość skzepu b. słaba, po 24 godzinach jeszcze nierozpoczęta, skrzep plazmatyczny. Aglutynacja krwinek — ujemna. Opadanie krwinek zwolnione — wynosi 3 mm. w ½ godziny. Po oddzieleniu i rozbiciu skrzepu i odwirowaniu, część bezbarwna płynu skrzepła znów po 15 minutach. Porcja zaś tej samej „surowicy", pozostawiona w t° 58° C — skrzepła po 5 minutach. (Wskazuje to, że oddzielona część płynna zawierała w sobie wszystkie składniki osocza, t. j. i wolny fibrynogen, jeszcze po 24 godzinach). Trombina, badana z powodu tych trudności po 48 godzinach, wynosiła 6 jednostek Westa. Soli wapnia — 11 mg. Objaw opaskowy: ++. Próba ukłucia ujemna w miejscu ukłucia zwykłego, lecz silnie dodatnia w tem miejscu ukłucia, gdzie krew była lekko wyciskana. Odczyn Morawitz-Deneckego (z palca i żyły) dodatni; nastąpiło zgęszczenie krwi, różnica wynosi 9,58% (przed uciskiem białka w surowicy 6,7%, po ucisku — 7,34%)*).

Spostrzeżenie 3. Lew..., Mojż., lat 48, kupiec. Cierpi od dzieciństwa na wylewy krwawe do stawów — ostatni przed kilkoma miesiącami. Innych krwawień nie miewał. Obecnie stawy łokciowe i kolanowe ograniczone w ruchach. Obecnie bez objawów.

Badanie krwi. Krwinek: 4.900.000. Hb — 96%, ciałek białych 7,100, w tej liczbie limfocytów 16%, eozynochłonnych — 3%. Płytek — 400.000, równe. Krzepliwość (Czubalski) — 9' 10". Krzepliwość (Wright) — 29' 00". Kurczliwość skrzepu — dobra. Czas krwawienia — 2' 00". Objaw opaskowy: + (2 wybroczynki). Próba ukłucia +. Trombiny — 13 jedn. Westa; Ca — 14 mg %. Opadanie krwinek wolne — 5 m/m w ½ godziny. Aglutynacja krwinek — ujemna.

Spostrzeżenie 4. Jakób B. mojż., lat 12, siostrzeniec (syn siostry) poprzedniego. Cierpi od dzieciństwa na krwawiączkę. Przy obrzezaniu miał krwotok z trudem opanowany przez chirurga. Kilkakrotnie — wylewy krwawe do stawów. Raz jeden wyraźny krwiomocz. Starszy brat jego zmarł wskutek krwotoku po obrzezaniu.

Badanie, wykonane dwukrotnie w klinice, nie ujawniło żadnych wyraźnych odchyleń od normy. Krzepliwość: 4' 0" (Czubalski). Czas krwawienia 2' 0". Kurczliwość skrzepu — dobra. Płytek 300.000, normalnej wielkości. Objaw opaskowy: ++; próba ukłucia: ujemna. Trombiny — 14 jednostek Westa. Soli wapniowych: 12 mg w 100 cm.³ surowicy. Opadanie krwinek w ½ godziny — 11 m/m. Krwinki chorego ulegają zlepianiu przez surowice zdrowych (polaków i żydów); natomiast surowica wuja (przypadek poprzedni) nie aglutynuje krwinek Jakóba.

Krwinek czerwonych — 5.100.000. Hgb — 94%, ciałek białych 6.600, w tem: obojętnochłonnych 48%, limfocytów 48%, eozynochłonnych 1%, przejściowych 3%.

Spostrzeżenie 5. Adam B., lat 31, urzędnik. Rodzeństwo zdrowe. Brat cioteczny (syn siostry ojca) skrwawił się przy operacji, drugi kuzyn (syn drugiej siostry ojca) miewa częste obfite, ciężkie krwotoki z nosa. Siostrzeniec

*) W 1925 chory zmarł z objawami wlewu do mózgu.

(syn siostry) cierpi na hemofilję. Chory jest kawalerem, nie pali, nie pije. Luem negat. W 9 roku życia został zajęty staw biodrowy; rozpoznano zapalenie gruźlicze nietypowe. Natomiast lekarz domowy przypuszczał wylew dostawowy. Od dzieciństwa miewa często obszerne sińce, zwłaszcza na ramionach i przedramionach. Często krwawi z dziąseł przy myciu zębów. Raz przy wyrwaniu zęba nastąpił silny, tudny do zatrzymania krwotok, trwający kilkanaście godzin. Łatwo krwawi przy najlżejszem skaleczeniu. Często miewa obfite krwotoki z nosa. Zwykle poprzednio źle się czuje.

Badanie wykazuje: Mężczyzna średniego wzrostu, dość otyły. Ze strony narządów wewnętrznych nic chorobowego nie stwierdzono. Parcie tętnicze 80/115 m/m. Hg. Żadnych śladów krwawień. W lewym stawie biodrowym ograniczenie rozginania*). Zdjęcie rentgenologiczne wykazuje zniekształcenie powierzchni stawowych i grube zwapniałe zrosty. Mocz o prawidłowym składzie.

Krwinek — 4.680.000. Hb — 92%, ciałek białych — 8200, z nich obojętnochłon. 69% limfocytów 27%, eozynochł. 1%, przejścowych 3%. Płytek 181.000, o wyglądzie normalnym. Krzepliwość (Wright) około 12' 00" (krew z palca), 13' 30" (krew z żyły). Czas krwawienia — 4' 00", po wyciśnięciu zaś ukłucie krwawiło jeszcze przez 11 minut samoistnie. Trombiny 12 jednostek Westa. Soli wapniowych 12 mg. Opadanie krwinek 3 milimetry w ciągu ½ godziny. Aglutynacja krwinek przez obce surowice — ujemna. Objaw opaskowy + +, próba ukłucia — dodatnia. W R we krwi ujemna.

Hynek (z Bratysławji) słusznie podkreśla w swej ostatniej pracy, że objawy krwawiączki, a mianowicie: dziedziczność, częste i samoistne krwawienia oraz trudność opanowania krwotoków, nie zawsze są dość wyraźnie zaznaczone i dlatego nie zawsze wystarczają do ustalenia rozpoznania. Przykład naszych chorych również to potwierdza. Tak więc, z pośród 5 przypadków jeden (Nr. 3) nie wykazał dziedziczności, a jego krwawienia, jako wyłącznie dostawowe, względnie prędko i samoistnie ustawały; możnaby powiedzieć, że krwawiec ten nigdy u siebie krwotoku „nie widział".

Dla kliniki jednak te właśnie niezupełnie typowe przypadki mają niemałe znaczenie, gdyż najprzód stanowią one pomost między zdrowym, a zdecydowanym niedokrzepliwcem (hemofilikiem), a powtóre, one to właśnie może będą w stanie wyjaśnić, dlaczego w pewnych warunkach sprzyjających w rodzinach zdrowych zjawia się nagle niedokrzepliwiec. Dla nich też trzeba ustalić ściślejsze sprawdziany hematologiczne i biologiczne, gdyż rozporządzalne dotąd sposoby badania są tu zupełnie niewystarczające.

Zobaczymy co mówią o tem nasze przypadki (por. zestawienie w tablicy Nr. 3).

---

*) W kilka miesięcy później — przy wyrwaniu zęba przez wybitnego odontologa, pomimo zachowania wszelkich ostrożności, nastąpił krwotok, który doprowadził do znacznego skrwawienia się pacjenta. Wogóle chory uważa, że czasami nawet przy znaczniejszem skaleczeniu się krwawi mało, w innym zaś czasie najlżejsze zadraśnięcie powoduje trudny do zatamowania krwotok.

| RODZAJ BADANIA | | № № SPOSTRZEŻEŃ | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 1 J. L. | 2 W. K. | 3 L. | 4 J. B. | 5 A. B. |
| Krwinek | | 5.160.000 | 3.800 000 | 5.200.000 | 4.528.000 | 4.680.000 |
| Hemoglobiny % | | 78 | 76 | 101 | 92 | 92 |
| Wskaźnik barwny | | 0,75 | 0,92 | 0,97 | 1,02 | 0,99 |
| Ciałek białych | | 7100 | 3500 | 8800 | 5300 | 8200 |
| % limfocytów | | 13 | 30 | 16 | 48 | 27 |
| % eozynochłonnych | | 13 | 0,5 | 3 | 1 | 1 |
| Płytki | liczba | 340.000 | 120.000 | 400.000 | 300.000 | 181.000 |
| | wielkość | normalna | są olbrzymie płytki | normalne | normalne | normalne |
| Aglutynacja krwinek w surowicach zdrowych | | ujemna | dodatnia | ujemna | dodatnia | ujemna |
| Chyżość opadania krwinek przez pierwsze ½ godziny | | | 3 milimetr. | 5 mm. | 11 mm. | 3 mm. |
| Krzepliwość krwi z palca | Czubalski | 22' 45" | 7' | 9' 10" | 4' | |
| | Wright | | 53' | 29' 10" | | 12' |
| Krzepliwość krwi żylnej | | 1 godz. 30 m. | 1 godz. 55 m. | | | |
| Kurczliwość skrzepu | | upośledzona | upośledzona | dobra | dobra | dobra |
| Trombina w surowicy | | 20 — 80% normy | 50% normy | norma | norma | norma |
| Objaw opaskowy | | + + | + + + | + | + + | + + |
| Próba ukłucia | | + — | + + + | + — | — | — |

Tabl. Nr. 3. Zestawienie wyników badań u chorych na niedokrwistość samoistną.

Liczba krwinek, odsetek hemoglobiny, wskaźnik barwnikowy wykazują tylko odchylenia, zależne od mniejszej lub większej niedokrwistości.

Liczba białych ciałek nie przedstawiała nic szczególnego. Co do wzoru leukocytów, to mieliśmy w 2 przypadkach ( u osób starszych) eozynofilję, sięgającą 13%, natomiast w innych przypadkach (u młodszych) raczej limfocytozę. Liczba płytek przeważnie była prawidłowa, tylko w przypadku Nr. 2, spostrzegaliśmy stale liczby zmniejszone i obecność dużych postaci. Odporność krwinek, odczyny hemolityczne, ilość bilirubiny i cholesteryny w surowicy krwi — badane w przypadku Nr. 1 — w niczem nie odbiegały od normy.

Natomiast aglutynacja krwinek i opadanie ich ujawniały wyraźne odchylenia od normy, gdyż krwinki naszych krwawców niedokrzepliwych wykazały zdolność zlepną w surowicach obcych (3 przypadki), a szybkość opadania zawsze słabą. Nie może to uchodzić za przypadek, gdyż, badając zlepność krwinek, stosowaliśmy zawsze szereg surowic ludzi różnego wieku, płci i rasy i kontrolowaliśmy odczyn szeregiem prób z innemi krwinkami.

Najważniejsze jednak zmiany stwierdzaliśmy przy badaniu krzepliwości krwi. Krzepliwość krwi bywała naogół zmniejszona, co się wyraża w wydłużeniu czasu krzepnięcia in vitro. Tylko w przypadku Nr. 4 krzepliwość jest normalną. Wahania, niekiedy dość znaczne, jak w przyp. Nr. 1, zależą, zdaje się, częściowo od zastosowanego leczenia, częściowo występują samorzutnie. Krew z nakłutego palca krzepła zwykle znacznie prędzej, niż próbka krwi z żyły. Kurczliwość skrzepu przedstawia się bardzo źle; oddzielanie się surowicy zaczyna się bardzo późno (po 24—do 48 godzin) i zaznacza się bardzo słabo.

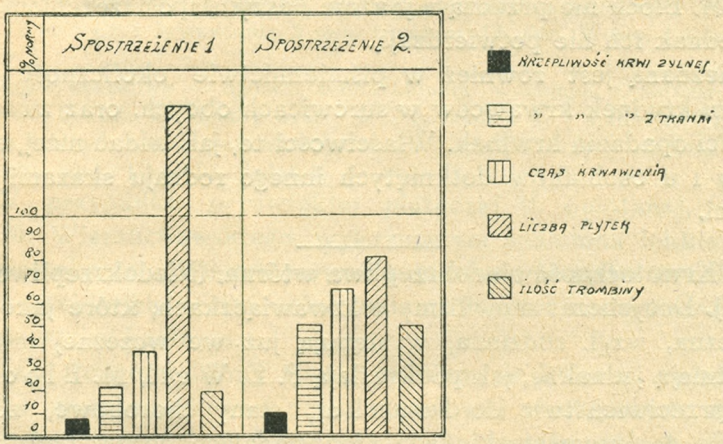
Jako wynik powolnego krzepnięcia, pozwalającego na opadanie krwinek w płynnej krwi, skrzepy mieliśmy dwubarwne, plazmatyczne. Ilość trombiny wydała się w 2 cięższych przypadkach wyraźnie zmniejszoną, w trzech lżejszych przypadkach trzymała się granic normy. Ilość soli wapniowych zawsze była prawidłową.

Badania, dotyczące stanu naczyń, ujawniają w dziedzinie tej pewne nieprawidłowości.

Po pierwsze, czas krwawienia w pierwszych dwóch przypadkach był znacznie wydłużony. Pozatem objaw opaskowy i próba Kocha (ukłucie), a więc próby kruchości śródbłonka naczyniowego, wypadły naogół dodatnio, zwłaszcza wybitnie w przypadku Nr. 2.

Następnie u tego samego chorego próba Morawitz-Deneckego ujawniła zagęszczenie krwi po ucisku tętnicy, co wskazywałoby na nienormalną, bierną przepuszczalność naczyń.

Z tego wynika, że charakterystycznemi dla krwotoczności niedokrzepliwej cechami są: zmniejszenie krzepliwości in vitro, słaba kurczliwość skrzepu, dwubarwność i plazmatyczność skrzepu i mała ilość trombiny we krwi.




Rycina Nr 2.

Graficzne przedstawienie najważniejszych zmian we krwi u 2 osobników z niedokrzepliwością samoistną.

W przypadkach lekkich, lub w pewnych okresach form nawet wyraźnych, objawy te mogą być nieobecne częściowo lub całkowicie, jak np. w naszym przypadku Nr. III, IV i V, a przecież nie ulega wątpliwości (dziedziczność, krwawienia dostawowe, krwotoki z nosa), że mieliśmy tu do czynienia z krwawiączką rodzinną. Podkreślamy to z całą stanowczością w przeciwieństwie do P. E. Weila i M. Blocha, którzy nie rozpoznają krwawiączki u osobników, posiadających normalną krzepliwość krwi.

Prawdopodobnie wskutek przyczyn hormonalnych, nerwowych lub ogólnoustrojowych właściwości krwi u hemofilików ulegają pewnym wahaniom okresowym (por. spostrzeżenie V), co z jednej strony tłumaczy napadowość dolegliwości, a z drugiej brak zmian w krzepliwości i innych odczynów w okresach remisji.

Poza temi ogólnie znanemi objawami krwawiączki, znajdujemy u wszystkich naszych hemofilików rodzinnych znamiona skazy,

dotyczące układu naczyniowego: długi czas krwawienia, dodatni objaw opaskowy i odczyn Morawitz-Deneckego.

Jeżeli objawy te będą i nadal stwierdzane u niedokrzepliwców, to mogłoby to wpłynąć zasadniczo na ujęcie omawianego cierpienia. Dotychczas bowiem wszyscy autorowie znajdowali przy niedokrzepliwości zmiany tylko w składzie i właściwościach krwi, nie zaś samego układu naczyniowego. Wprawdzie, ani Morawitz, ani P. E. Weil i M. Bloch nie przeczą wyraźnie naszym spostrzeżeniom, w niczem jednak ich nie potwierdzają.

Nieznaną jest również w piśmiennictwie okoliczność łatwej zlepności krwinek krwawców w surowicach obcych, oraz zwolnienie szybkości opadania krwinek. Właściwości te, jak widać niżej, stwierdziliśmy i u osobników dotkniętych innego rodzaju skazami krwotocznemi.

---

**2. Krwotoczność niedokrzepliwa wtórna. (Niedokrzepliwość objawowa).** Dotychczas mówiliśmy o krwawiączkach, które jako skaza dziedziczna, wzgl. rodzinna, występują już we wczesnej młodości.

Istnieją jednakże, jak podkreślają P. E. Weil, M. Bloch i inni (w przeciwieństwie do Franka), stany chorobowe, zbliżone klinicznie do krwawiączki, lecz nieposiadające cech dziedziczności i przebiegające bez tak zdecydowanych typowych objawów. Stany tego rodzaju powstają u osobników, widocznie z natury do tego usposobionych, na tle różnorodnych spraw chorobowych, jak ostre choroby zakaźne, cierpienia wątroby, zaburzenia hormonalne, zatrucia i t. p. Medycyna francuska nazywa takie zespoły, odznaczające się łatwem i obfitem krwawieniem i trudnością zatamowania go, „stanami hemofilicznemi" („états hémophiliques"). Bardziej odpowiedniem wydaje się nam określenie stanów tych, jako „krwawiączka objawowa" lub, ściślej, „niedokrzepliwość objawowa". Sądzimy również, że nie są one tak częste, jak się to dawniej mniemało na mocy niedość subtelnych sposobów badania.

W chorobach zakaźnych spotykaliśmy niekiedy zespoły skazy, zbliżone nie tyle do krwotoczności niedokrzepliwej, ile do zespołu krwotoczności małopłytkowej, lub mające pewne cechy wręcz odrębne. Podobnież i w zaburzeniach wątrobowych widywaliśmy wyłącznie przejawy skazy typu małopłytkowego (trombopenicznego). Stwierdziliśmy jednak, że nawet bardzo ciężkie cierpienie wątroby przebiegać może bez żadnych uchwytnych zmian w krzepliwości lub innych znamion skazy krwotocznej.

Jako przykład, przytaczamy przypadek ciężkiej żółcicy wskutek podostrego żółtego zaniku wątroby (pośmiertnie stwierdzony), w którym to przypadku badanie krwi, jak również sprawności naczyń, nie ujawniło żadnych odchyleń.

Spostrzeżenie 6. Jan R., lat 38, urzędnik. Badanie w ostatnich dniach przed zejściem wykazało: Krwinek: 5.400.000, Hb. 85%, wskaźnik 0,8. Ciałek białych: 7700 — 8200, z tego obojętnochł. 82%, limfocytów 15%, eozynochł. 1%, przejściowych 2%. Płytek 260.000, równej wielkości. Krzepliwość (Wright) 11' 30" — 12' 00". Czas krwawienia 3 min. trombiny 12 jedn. Westa, soli wapnia — 110 mg. $^0/_{00}$.

Objaw opaskowy — ujemny, próba ukłucia — ujemna. Opadanie krwinek: po ½ godz. krwinki nie opadły wcale, po 2 godzinach — 1 milimetr. WR ujemny. Sklejanie krwinek we wszystkich kierunkach ujemne. Odczyny Hijmans van den Bergha oba silnie i szybko dodatnie.

W przypadku przewlekłej piątaczki (f. quintana), opisanej przez M. Wierzuchowskiego, wykazującym znamiona lekkiej niedomogi wątrobowej, ustalono również nieznaczne tylko upośledzenie krzepliwości, większe zaś zaburzenia czynności naczyniowej, zwłaszcza w szpiku kostnym.

Dalej rozporządzamy spostrzeżeniem, w którem wyraźnie zaznaczone znamiona krwawiączki objawowej występowały z powodów natury hormonalnej. Spostrzeżenie to zostało opisane przez nas w Gazecie Lekarskiej.

Przypadek ten w skrócie przedstawia się w sposób następujący:

Spostrzeżenie 7. Kobieta lat 22. W 2 lata po „uformowaniu" perjody, dawniej regularne, zmieniały się od czasu do czasu w istne krwotoki, doprowadzające do silnej ostrej niedokrwistości. Badanie ginekologiczne nie ujawniło zmian w narządach rodnych. Badanie krwi wykryło (w okresie dłuższego krwotoku) wydłużenie czasu krzepnięcia in vitro (Czubalski 10' 10"), zmniejszenie ilości trombiny, zlepianie się krwinek chorej w surowicach zdrowych, powolne opadanie krwinek oraz słabo dodatni objaw opaskowy. Słowem, były tam wszystkie objawy krwawiączki istotnej. Czas krwawienia normalny; płytek liczba zwykła. — Po naświetlaniu śledziony wszelkie krwawienia ustały, krzepliwość zaś stała się normalną. Wszakże nawroty tej poronnej, sporadycznej i umiejscowionej krwawiączki, mimo różnych zabiegów, wciąż się powtarzały.

Ostatnio spotkaliśmy jeszcze jeden bardzo podobny przypadek.

Spostrzeżenie 8. Józefa M., lat 35, panna, służąca.

Rozpoznanie: Gastroptosis. Achylia gastrica. Diathesis haemorrhagica.

W dzieciństwie nie chorowała. perjody od 16 roku życia, regularne, nieobfite, niebolesne. W 25 r. ż. miała chora upławy, bóle w krzyżu i w dole brzucha. Od tego czasu perjody stały się nieregularnemi, trwały po 6—7—9 dni i były obfite. W 30 r. ż. chorowała na hiszpankę, miała wówczas dwa razy krwo-

tok z nosa. W ostatnich miesiącach perjody były szczególniej obfite. Ostatnio od 6 dni ma krwotok z macicy tak ją osłabiający, że nie może pracować.

Badanie podmiotowe: Kobieta drobnej budowy, średnio odżywiona, blada. Wygląd zewnętrzny — dziewczyny 19-letniej; gruczoły piersiowe małe, owłosienie spojenia łonowego skąpe, inteligencja b, mała. Stan przygnębienia psychicznego; chora często płacze bez przyczyny, bardzo zajęta jest swem cierpieniem, podaje, że w chwilach wolnych przypomina sobie: „coby jeszcze doktorowi opowiedzieć". W płucach i sercu nic szczególnego. Badanie treści żołądkowej wykazało brak kwasu solnego.

Badanie krwi: Krwinek 4.150.000, Hb. 92%, wskaźnik barwny 1,1; białych ciałek 4000, z tego 66% obojętnochł., 22% limfoc., 2,5% eozynoflów. Płytek 182.000, trochę nierównych. Krzepliwość (Wright) — 13' 30" do 15'. Kurczliwość skrzepu nieco upośledzona; czas krwawienia 4' 30", po wyciśnięciu pierwszych kropli ukłucie więcej nie krwawi. Trombiny 10 jednostek Westa. Soli wapniowych — 120 mg. %₀₀. Białka w surowicy 8,15%. Opadanie krwinek: w ½ godziny krwinki opadły o 6 mm. Aglutynacja krwinek w surowicach obcych— dodatnia. Objaw oaskowy ± (1 — 2 b. drobnych wybroczynek), próba ukłucia— ujemna. WR — ujemny.

W spostrzeżeniach 7 i 8 mamy do czynienia z krwawiączką objawową u osobników niedorozwiniętych płciowo, na tle wielogruczołowej, przeważnie jajnikowej, czynnościowej niedomogi.

W przedstawionych wyżej przypadkach, zbliżonych klinicznie do klasycznej krwawiączki, decydującą rolę w rozpoznawaniu odgrywają odchylenia krzepliwości, zmniejszenie ilości trombiny we krwi, względnie zmniejszenie trombogenu.

Poza takiemi przypadkami opisali w ostatnich latach Rabe i Salomon, oraz Opitz i Frei przypadki krwotoczności, wynikającej z niedostatecznej ilości fibrynogenu we krwi. Podług Morawitza, który widzi w nich odpowiednik doświadczalnego zatrucia fosforem, zaburzenie to winno by się zwać „Fibrinopenją". Wśród badanych przez nas przypadków nie stwierdziliśmy żadnego, któryby można było zaliczyć do tej kategorji.

Natomiast spostrzegaliśmy stany chorobowe, w których jedynie wywiady wskazywały na istnienie skazy krwotocznej, podczas gdy badania hematologiczne przypuszczenia tego nie potwierdzały. Mimo to, uważamy, że winny one tutaj znaleźć uwzględnienie, chociaż w zasadzie przyznajemy, że przyłączenie ich do grupy niedokrzepliwości objawowej nie może być uznane za ściśle uzasadnione, ze względu na brak danych przedmiotowych. Skoro jednak rozpoznajemy u jakiegoś osobnika krwawiączkę rodzinną, opierając się na stwierdzonych przez samego chorego krwotokach, pewnych wtórnych zmianach pokrwotocznych (np. w stawach), oraz na podstawie pewnego stopnia pokrewieństwa z „czynnym", że tak powiemy, nie-

dokrzepliwcem (hemofilikiem) (przypadek Nr. IV), to podobny wniosek i w spostrzeżeniach poniższych wydaje się nam dopuszczalnym. Podobnież jak i tam, brak zwykłych zaburzeń we krwi może stać w związku z faktem, że badania wykonano w czasie okresu „utajenia". Podobne, pozornie normalne wyniki badań w okresach remisji, spotykamy w przebiegu wielu innych cierpień, jako to: niedokrwistości złośliwej, białaczki, żółtaczki hemolitycznej i t. p.

Poniżej podajemy opis 4 takich spostrzeżeń.

Spostrzeżenie 9. J. R., inżynier, lat 48. Rodzinne wywiady nie wykazują nic szczególnego; żonaty, z 3 dzieci tylko syn (por. następną obserwację) cierpi na podobne dolegliwości. Chorób wenerycznych nie przechodził. Nie pali, nie pije zupełnie. Od 9 r. życia skarży się na bardzo częste, chociaż nieobfite, krwawienia z nosa, czasem parę razy dziennie. Przy waselinowaniu nosa i spokojnym trybie życia krwawienia bywają rzadsze. Badanie nie wykazało nic specjalnie chorobowego, wszelkie zabiegi pozostały bezowocne lub też pomagały tylko na czas bardzo krótki. Wskutek krwotoków bardzo osłabł i zmizerniał. Prócz nosa, krwawi czasem z gardła, niekiedy z dziąseł. Dwa razy w życiu zauważył mniej lub więcej obfite wybroczyny w twardówce oka. Poza zaburzeniami krwotocznemi miał w 34 roku życia 2 razy w życiu, w odstępach kilkomiesięcznych, napadowe bóle brzucha, połączone z lekką żółtaczką; stolce nie były odbarwione. Zarówno lekarz w Karlsbadzie, jak i dr. Dunin w Warszawie, uważali te dolegliwości za żółtaczkę „pochodzenia nerwowego", jak mówi chory (Icterus haemoliticus?).

Przy pierwszem badaniu stwierdzono: skóra i błony śluzowe blade z odcieniem żółtawym, na wargach i koniuszku języka małe drobne wybroczynki. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno około 98 na minutę, miarowe, ciśnienie 118/80 m/m Hg. Wątroba niepowiększona, nieco wrażliwa. Śledziona nieco powiększona. Krwinek 3,500,000, Hb. 52%, wskaźnik 0,74, ciałek białych 5.300, z nich 61% obojętnochłonnych i 3% eozynochłonnych. Płytek 101,500 normalnych.

Krzepliwość 5' 20" (Czubalski). Czas krwawienia 1' 15"; opadanie krwinek— 14 mm. w ½ godziny; trombiny 10 jednostek Westa, soli wapniowych — 130 mg. ‰. Kurczliwość skrzepu — dobra. Odporność krwinek — normalna; cholesteryny w surowicy 1,6‰; białka w surowicy 7,2%. Objaw opaskowy ujemny, sklejanie krwinek przez inne surowice — ujemne.

Przebieg. Podawanie przez pewien czas peptonu (doustnie) wywołało przelotnie pewną poprawę krzepliwości, stwierdzoną podmiotowo i przedmiotowo. Wyraźne polepszenie nastąpiło pod wpływem cyklu naświetlań śledziony promieniami Rentgena. Po naświetlaniach krzepliwość wzrosła do 1' 50", ilość trombiny do 13, liczba krwinek, ciałek białych i płytek wróciła do normy. Równocześnie krwawienia z nosa ustały na przeciąg kilku miesięcy.

Spostrzeżenie 10. W. R., lat 20, student, syn poprzedniego. Matka chora na artretyzm, rodzeństwo zdrowe. Żadnych chorób nie przechodził. W 10 roku życia rozpoczęły się częste krwotoki z nosa, po kilka razy dziennie, w ciągu kilku miesięcy. Po tym ostrym okresie krwawienia powtarzały się tylko 2 — 3 razy na miesiąc, niekiedy częściej, lecz nie były tak obfite, jak dawniej. W ostatnich tygodniach, a zwłaszcza dniach, wystąpiło znaczne pogorsze-

nie bez wyraźnej przyczyny, być może w związku z pewnem przepracowaniem. Niezależnie od krwotoków z nosa, od 1½ roku bóle w okolicy lędźwiowej. Po bólach mocz zabarwiony krwawo, przy badaniu stwierdzono w nim krew. Czasem, mimo miękkiego stolca, w kale widywał krople krwi (5 — 6 razy do roku). Przy myciu zębów b. łatwo krwawią dziąsła. Ręce i nogi zimne. Łaknienie upośledzone, ucisk w żołądku po jedzeniu, łatwe sycenie się.

Badanie przedmiotowe. Szczupły, wysoki młodzieniec. Śluzówki i skóra dobrze ukrwione. Serce hypoplastyczne, tętno 74 na minutę. Ciśnienie 120/85 m/m Hg. Narządy brzucha nieco opadnięte. Badanie nosa nie wykazało nic chorobliwego. Krwinek 5.200.000, Hb. 96%, wskaźnik 0,92. Ciałek białych 4,500, w tem 74% obojętnochłon., płytek 245.000 normalnych. Krzepliwość (Czubalski) 5' 50", czas krwawienia 2' 15"; opadanie krwinek 6 mm. w 2 godziny, trombiny 13 jednostek Westa, soli wapnia 120 mg %o. Kurczliwość skrzepu dobra. Objaw opaskowy ujemny, sklejanie krwinek ujemne.

Spostrzeżenie 11. Włodzimierz Ł., lat 33, kupiec. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Żadnych chorób w przeszłości. Dawniej dość często krwawił z nosa. Przed 14 laty, w związku z polipem w nosie, krwawił przez pewien czas obficie. Od 2 lat ukazuje się od czasu do czasu krew w moczu bez bólu. Badanie rentgenologiczne nerek, jak również chemiczne moczu, i specjalne badanie nosa, nie ujawniło w chwili badania nic chorobliwego. Przed paru dniami chory dostał lekkiego kataru i kaszlu, przyczem zauważył domieszkę krwi w plwocinie.

Badanie przedmiotowe. Smukły, nad wiek młodzieńczo wyglądający człowiek. Zarost b. skąpy. Gardło nieco zaczerwienione. Nigdzie śladu krwawień. Płuca i serce bez zmian. Tętno 74 na minutę. Ciśnienie 115/85. Krwinek 4.800.000. Hb. 84%, wskaźnik 0,88. Ciałek białych 6.200, w tem 68% obojętnochłonnych, 2% eozynofilów. Płytek 210.000 normalnych. Krzepliwość (Wright) 13' 15", czas krwawienia — 3' 00", trombiny 11 jednostek Westa, soli wapniowych 120 mg %o. Sklejanie krwinek — ujemne. Objaw opaskowy ++; próba ukłucia ±. Opadanie krwinek 4 mm w ½ godziny. W R — ujemny.

Mamy więc powyżej cierpienia, które, ze względu na niezwykłą skłonność do krwawień bez przyczyn widocznych w dotkniętych narządach, należy traktować, jako skazy krwotoczne. Ponieważ nie stwierdzamy w tych przypadkach ani zmniejszenia ilości płytek, ani znamion niedomogi naczyniowej, a, z drugiej strony, semiotyka i wywiady wykazują znaczne podobieństwo do krwawiączki, czyli niedokrzepliwości, nie można odrzucić możliwości istnienia jakiegoś stanu „niedokrzepliwego".

Jakie czynniki doprowadzają do tych poronnych i objawowych stanów krwawiączkowych, trudno ustalić. Przesunięcie równowagi hormonalnej, skutkiem niedomogi czynnościowej gruczołów płciowych, dość wyraźnie zaznaczone w przypadkach dotyczących kobiet, jest tutaj tylko słabo widoczne. Prawdopodobnie w przyszłości uda się znaleźć ściślejsze sprawdziany przynależności tego rodzaju krwawień do grupy krwawiączki. Badania nad wpływem antytrombiny, dokładniejszy rozbiór przebiegu krzepnięcia, względnie

śledzenie zjawiska, spostrzeganego przez jednego z nas (J. M.), że czas krwawienia wydłuża się w niedokrzepliwości wybitnie po wyciśnięciu pierwszych kropli krwi, posuną nas nieco dalej na drodze poznawania skaz krwotocznych. Narazie tylko krytyczne rozważenie wywiadów, w połączeniu z wynikami badania krwi, może nas jedynie uchować od błędów rozpoznawczych, spowodowanych nadto przez powierzchowne kojarzenie objawów. Dowodem tego służyć może następujący przypadek:

Spostrzeżenie 12. Abram E., lat 59, kupiec.

Rozpoznanie (pośmiertnie stwierdzone). Hypernephroma renis dextri. Metastasis in pulmone. Arteriosclerosis. Myodegeneratio cordis. Haematuria. Anaemia secundaria.

Chory od lat 9. Wielokrotne obfite krwotoki z cewki; w ostatnich 2 latach, prócz tego, kilkakrotny krwotok z gardła. Krwotoki takie trwały po parę dni. W ostatnich dniach, po krwawieniu z cewki, nie może oddać moczu (skrzepy). Wywiady rodzinne bez znaczenia. Badanie wykazało: krwinek 2.000.000; Hb. 30%. Wskaźnik 1,2. Ciałek białych 6,700. Krzepliwość (Wright) 10'00". Czas krwawienia 2'30", po wyciśnięciu nie krwawi więcej. Kurczliwość skrzepu dobra. Opadanie krwinek 37 mm w ½ godziny. Trombiny 14 jednostek Westa. Ca 110 mg ‰. Objaw opaskowy ujemny. Próba ukłucia ujemna. W. R. ujemny.

---

## B. Krwotoczność małopłytkowa.

**1. Małopłytkowość samoistna (thrombopenia essentialis).** Z dziedziny tej postaci chorobowej, dokładnie klinicznie opisanej przez Werlhofa na początku 18 stulecia, zebraliśmy 6 spostrzeżeń; wszyskie one dotyczą kobiet. Pięć z nich spostrzegaliśmy w ciągu ostatniego roku i zbadaliśmy dokładnie. Jedynie co do szóstej chorej, spostrzeganej dawniej, brak kilku danych hematologicznych.

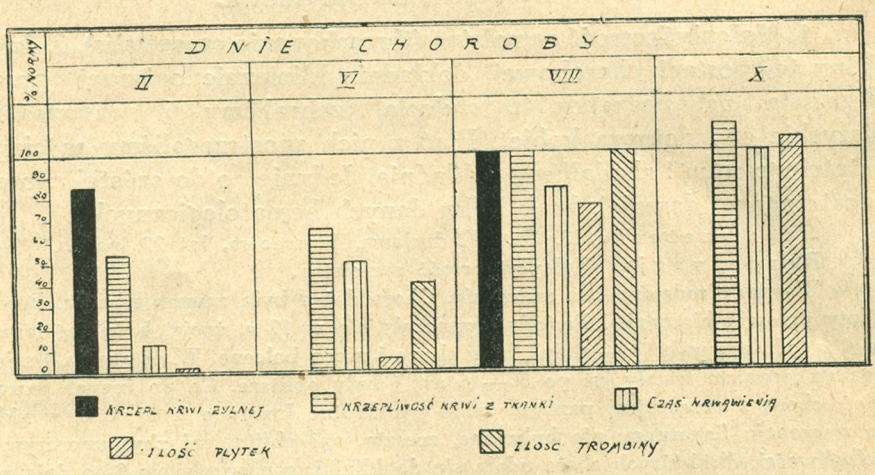
Spostrzeżenie 13. Sz. Władysława, krawcowa, lat 22, panna.

Rozpoznanie: Małopłytkowość samoistna.

Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chora dotąd była zawsze zdrowa. Przed 4 laty przeszła hiszpankę. Perjody rozpoczęły się w 17 r. życia, były regularne, co 4 tygodnie, trwały 3 — 4 dni, były skąpe i nieco bolesne. W ostatnich 4 miesiącach jednakże trwały już po 5 — 6 dni i były obfitsze. Co do innych krwawień, chora z przeszłości pamięta tylko parokrotne krwawienia z nosa, zwykle po zmęczeniu fizycznem; nie były one, zresztą, ani obfite, ani zbyt uporczywe. Dolegliwości, dla których chora udała się do kliniki, rozpoczęły się 8-go dnia po ukończeniu 6-dniowego perjodu. Chora wśród zupełnego zdrowia dostała krwotoku z nosa, a wkrótce także i z macicy. Krwotok był bardzo obfity, niemożliwy do zatamowania. W parę godzin potem zauważyła na udach i przedramionach nieliczne sino-czerwone plamki. Z powodu tego położyła się do łóżka, mimo że czuła się dobrze. Wobec tego jednak, że następnego dnia zaczęły krwawić i dziąsła, a liczba plamek na skórze znacznie wzrosła, postanowiła zasięgnąć porady lekarskiej.

Badanie przedmiotowe. Chora wzrostu małego, drobna, zbudowana prawidłowo, odżywiona miernie. Zabarwienie skóry, poza miejscami dotkniętemi plamicą, prawidłowe. Na całem ciele, z wyjątkiem twarzy, stwierdza się nieprawidłowo rozrzucone plamki czerwone lub atramentowo-sine, wielkości łebka szpilki do ziarnka grochu. Uwłosienie pod pachami i na wzgórku łonowym słabo zaznaczone. T° 36.7° C. Wszystkie gruczoły chłonne wyczuwają się wyraźnie. Gruczoł tarczycowy trochę powiększony. Gruczoły piersiowe raczej słabo rozwinięte. Język zawalany krwią, również wargi ust i nozdrza poplamione zaschłą krwią. Dziąsła rozpulchnione, krwawiące, miejscami z drobnemi wybroczynkami pod śluzówką. Migdały zwykłe. Narządy wewnętrzne, poza śledzioną, której gładki cienki brzeg wyczuwa się tuż pod lewym łukiem żebrowym, nie wykazują zmian chorobowych. Tętno 78 na minutę, dość wypełnione. Ciśnienie 122/95. W układzie nerwowym nie stwierdza się żadnych zaburzeń. Mocz nie wykazuje nic chorobliwego; w szczególności krwi nie wykryto. WR + (ślad dodatniego). Badanie krwi, wykonane wielokrotnie, zestawiliśmy w załączonej tabliczce. Wahania ważniejszych składników i właściwości krwi ilustrują tabliczka Nr. 4 oraz rycina Nr. 3.

Przebieg: Krwawienie z nosa i dziąseł ustało stopniowo dopiero po 5 dniach po zastosowaniu zastrzyków dożylnych hipertonicznych rozczynów soli kuchennej i chlorku wapnia, oraz po podaniu 25 cm³ normalnej surowicy końskiej i 60 cm³ 10% żelatyny. Wraz z tem ustąpiło i krwawienie maciczne. Plamica blednąć poczęła już w pierwszych dniach, ślady jej utrzymywały się jednak w ciągu 2 tygodni.




Rys. 3. Wykres zmian hematologicznych w przypadku Sz. (spostrzeżenie 13)

W 12 dniu choroby, a 9 dnia po zastrzyknięciu surowicy końskiej, stwierdziliśmy objawy choroby posurowiczej samoistnej (chora nigdy przedtem surowicy nie dostawała). Były to dreszcze, pokrzywka, ból głowy i stawów, ból w dołku, nudności; ciepłota podniosła się do 39,6°, tętno stało się małe, wystąpiły na-

wet objawy lekkiej zapaści. Równocześnie miejsce zastrzyknięcia na przestrzeni 2-ch dłoni wykazało silne obrzmienie i zaczerwienienie podobne do róży. Powikłanie to minęło bez śladu w ciągu 2 dni. W dniach następnych chora czuła się lepiej; krwawień, ani plamicy więcej nie zauważono. Nie wpłynął na to, ani na stan krwi, perjod następny, który przyszedł 30 dnia po ustaniu krwawienia macicznego. Wobec tego, chora została wypisaną w stanie zupełnego zdrowia. Odczyn Wassermana we krwi, wykonany przed wypisaniem, wypadł zupełnie ujemnie.

Spostrzeżenie 14. Sa. Stefanja, służąca lat 23, niezamężna.

Rozpoznanie: Małopłytkowość samoistna.

Wywiady. Wywiady rodzinne bez większego znaczenia; jedynie o jednym bracie wiadomo, że „źle mu się goją" małe przygodne skaleczenia i że długo krwawią. Sama chora w dzieciństwie nie chorowała. W 1920 r. przebyła dur plamisty i od tego czasu miewa, jakoby, niedomagania żołądkowe. Perjody rozpoczęły się w 17 r. ż., występowały co 4 tygodnie, trwały przeciętnie 5 — 7 — 8 dni i były bardzo obfite, niekiedy bolesne. Warunki życia zadawalniające. Obecnie zapadła nagle na tydzień przed przybyciem do kliniki, w 3 dniu perjodu. Dostała bardzo obfitego krwotoku z nosa; krwawienie z macicy stało się niezwykle obfitem. Na 8 dzień wystąpiły plamki czerwono-sine na całem ciele. W ciągu następnych 5 dni plamy stały się większe, zmieniły też zabarwienie miejscami na zielono-żółte. Krwotok z macicy trwał nadal i spowodował tak znaczne osłabienie chorej, że nie jest w stanie siedzieć. Do tego dołączyły się ostatnio krwawienia z dziąseł. Wobec tego, chora bardzo wycieńczona, z objawami zawrotów głowy, wymiotów i braku apetytu, zgłosiła się do kliniki.

Badanie przedmiotowe. Kobieta, wzrostu średniego, budowy prawidłowej. Zabarwienie śluzówek bardzo blade, skóry zaś o odcieniu bladożółtym. Objawów niedorozwoju płciowego brak. Na całem ciele plamki wielkości od główki szpilki do jaja kurzego, barwy sino-czerwonej lub sino-zielonej (stare wybroczyny). Tarczyca nie powiększona. Wszystkie gruczoły chłonne wyraźnie macalne; gruczoły piersiowe dobrze rozwinięte. Nozdrza zawalane krwią. Migdałki bez zmian. W płucach żadnych zmian. Serce niepowiększone. Lekki podmuch skurczowy u wierzchołka. Tętno nikłe, słabo napięte, miarowe, około 116 na min. Brzuch nie wzdęty, niebolesny; wątroba i śledziona niepowiększone. Chorą męczy uporczywa czkawka, a od czasu do czasu, po wypiciu jakiegoś płynu, wymioty. Z pochwy leje się krew, między nogami duże skrzepy krwi na prześcieradle. W moczu nic chorobliwego. Domieszka krwi pochodzi z krwawienia macicznego. Układ nerwowy bez odchyleń chorobowych. W. R. ujemny. Wyniki badania krwi zestawiliśmy w tabliczce Nr. 5.

Przebieg. Podano podskórnie 50 $cm^3$ 10% żelatyny. Wobec tego, że krwawienie nie ustało, dokonano przemycia i zatamponowania pochwy. Stwierdzono przytem, że narządy płciowe nie wykazują (poza krwawieniem) nic chorobliwego. Wskutek niedokrwistości chora osłabiona, senna. Następnego dnia krwawienie z macicy ustało, natomiast z nosa ponowiło się, chociaż bardzo słabo.

W 3 dniu pobytu krwawienie z nosa ustało; objaw opaskowy pozostał dodatnim. Plamy zaczęły znikać w 7 — 8 dniu pobytu w klinice (18 dzień choroby). Odtąd zdrowienie posuwa się szybko; niedokrwistość znika pod wpływem żelaza.

arszeniku i środków tonizujących. W czasie następnego perjodu, który wystąpił dopiero w 55 dni po ustaniu krwawienia macicznego, stan krwi pozostał naogół niezmienionym; tylko objaw opaskowy stał się przemijająco dodatnim. Podobne ataki, zresztą bardzo poronne, chora przechodziła jeszcze dwukrotnie w ciągu 4 miesięcy.

Spostrzeżenie 15. F. Gitla, służąca, lat 24, niezamężna.

Rozpoznanie: Małopłytkowość samoistna.

Wywiady. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Do 18 roku życia była zupełnie zdrowa. Perjody rozpoczęły się w 15 r. życia, były zupełnie prawidłowe. Dopiero od lat 5 stały się bardzo obfitemi, trwały po 10 — 11 dni i wycieńczały chorą, W tych ostatnich latach ma też prawie stale sińce w rozmaitych miejscach ciała, a więc na twarzy (powieki), na ramionach i najczęściej na udach. Sińce te występują bez żadnego powodu. Dwa razy, oprócz krwotoku z macicy, miała krwawienia z nosa i dziąseł; leżała wówczas w szpitalu. W tymże czasie miała dużo sinych plam na ciele. Zwracała się kilkakrotnie do lekarzy internistów i ginekologów. Ci ostatni zapewnili ją po zbadaniu, że macica jest zupełnie zdrowa. Chora nie leżała w naszej klinice; zbadana była przez nas, jako pacjentka przychodnia.

Badanie przedmiotowe. Dziewczyna (virgo intacta) wzrostu niskiego, wątła, źle odżywiona, blada. Powieki sinawo podbiegnięte. Na ramionach i pośladkach kilka małych sino-czerwonych plam nierównej wielkości. Tarczyca miękka, równomiernie powiększona. Ze strony narządów wewnętrznych stwierdzono stare stwardnienie prawego szczytu i nieco głuche tony serca. Badanie krwi wykazało: Czerwonych krążków 5.000.000. Hemoglobiny 74%, wskaźnik barwnikowy 1.06, białych ciałek 4.500, z tego obojętnochłonnych 61%, limfocytów 33%, eozynochłonnych 2%, przejściowych 4%. Płytek 179,000, nierówne, przeważnie zbyt wielkie. Krzepliwość (Wright) 9' 30", czas krwawienia 5' 0", wyciekanie krwi niemiarowe; objaw opaskowy ++. Trombiny 12 jednostek Westa; soli wapniowych 130 mg. %oo; WR ujemny. Kurczliwość skrzepu zła. Opadanie krwinek w pierwszej ½ godzinie 4 m/m. Sklejanie krwinek: krwinki chorej sklejają się od surowicy całego szeregu osobników zdrowych zarówno chrześcijan, jak i żydów. Jedynie surowica chorej Sa (spostrzeżenie Nr. 14) nie skleja krwinek chorej, jak również odwrotnie.

Spostrzeżenie 16. Krystyna Le..., lat 22, wieśniaczka, niezamężna.

Rozpoznanie: Małopłytkowość samoistna.

Wywiady. Z powodu małej inteligencji chorej, graniczącej z demencją, ściślejsze wywiady niemożliwe. O ile można wywnioskować ze słów chorej i z wiadomości zasięgniętych od jej matki, sprawa przedstawia się następująco: w rodzinie żadnej dziedziczności, szczególnie w dziedzinie skaz krwotocznych, nie stwierdzono. Chora do 20 roku życia była zupełnie zdrową, Przed 2 mniej więcej laty, po silnym przestrachu, straciła przytomność, upadła i przytem potłukła się. Jednocześnie miał miejsce krwotok z nosa. Od tego czasu drgawki i krwotoki występowały co parę miesięcy, w ostatnich zaś miesiącach stały się coraz rzadszemi. Zwykle po drgawkach występował krwotok z nosa, lecz czasem chora miewała krwotoki i bez drgawek. W czasie krwawienia występowały, oprócz tego, na kończynach górnych i dolnych niebolesne i nieswędzące plamki, „jak sińce", wielkości od ziarnka grochu do ziarnka fasoli. Krwotoki trwały po kilka dni. Co

**Tablica Nr. 4.**

| DZIEŃ CHOROBY | Krwinki | Hb% | Wskaźnik barwny | CIAŁKA BIAŁE | | | | | | Liczba płytek | Krzepliwość krwi | | Czas krwawienia | Trombina w surowicy | Objaw opaskowy | Próba ukłucia |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Liczba ogólna | % obojętnoch. | % limfocytów | % eozynoch. | % przejściow. | % zasadoch. | | z palca (Czubalski) | z żyły | | | | |
| II dzień | 4.680.000 | 64 | 0,69 | 6.400 | 70 | 23 | 0 | 6 | 1 | kilka sztuk | 9'20" | 14' | 21' | | ++++ | +++ |
| VI | 3.520.000 | 60 | 0,82 | 6.800 | 70 | 21 | 1 | 5 | 0 | 9.800 | 6'50" | | 5' | 40% | +– | + |
| VIII | | | | 6.100 | 64 | 28 | 3,5 | 4,5 | 0 | 153.000 | 6'00" | 12' | 3' | 100% | — | — |
| X choroba posurowicza | 4.500.000 | 65 | 0,72 | 12.600 | 70 | 11 | 1 | 8 | | 210 000 | 4'00" | | 2'30" | | — | — |
| XII bez objawów | | | | | | | | | | 214.000 | 5'00" | | 2'20" | 115% | — | — |
| XXIII | 4.000.000 | 62 | 0,78 | 6.000 | 62 | 30 | 3 | 4 | 1 | 180.000 | 4'40" | | 2'20" | | — | — |
| XXXVIII | 4.550.000 | 78 | 0,89 | 5.500 | 63 | 30 | 1,5 | 5,5 | 0 | 192.000 | 5'50" | | 2'30" | 100% | — | — |

**Tablica Nr. 5.**

| DNIE CHOROBY | Krwinki | Hb% | Wskaźnik barwny | CIAŁKA BIAŁE | | | | | Liczba płytek | Krzepliwość krwi z palca (Czubalski) | Czas krwawienia | Trombina w surowicy (% normy) | Objaw opaskowy | Próba ukłucia | Opadanie krwinek w ½ godziny | Aglutynacja krwi |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Liczba ogólna | % obojętnoch. | % limfocytów | % eozynoch. | % przejściow. | | | | | | | | |
| VIII | 1.700.000 | 26 | 0,8 | 13.000 | 79 | 17,5 | 0 | 3,5 | 8.000 | 6'00" | 6'00 | 36% | ++++ | + | 2 | |
| XV | 1.830.000*) | 26 | 0,8 | 4.800 | 62 | 28 | 4 | 6 | 160.000 | 5'00" | 3'00" | 66% | + | — | 10 | |
| XXVIII | 2.600.000**) | 32 | 0,61 | 4.300 | 70 | 24 | 2 | 4 | 232.000 | 5'10" | 2'10" | 90% | — | — | 9 | |
| LXVI I-szy dzień perjodu | 3.440.000 | 46 | 0,65 | 4.000 | 68 | 25 | 1 | 6 | 183.000 | 5'30" | 2'40" | 90% | — | — | 7 | |
| LXXV po perjodzie | | | | | | | | | 204 000 | 5'00" | 2'20" | | | | | |

**Tablica Nr. 6.**

| DNIE CHOROBY | Krwinki | Hb% | Index | CIAŁKA BIAŁE | | | | | Liczba płytek | Krzepliwość krwi z palca (Wright) | Czas krwawienia | Trombina (% normy) | Objaw opaskowy | Próba ukłucia |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Liczba | % obojętnoch. | % limfocytów | % eozynoch. | % przejściow. | | | | | | |
| 22.II. Krwotok z nosa, świeża plamica | 3.450.000 | 58 | 0,84 | 6.800 | 73 | 22 | 3 | 2 | 40.000 | 8'30" | 6'00" | | ++ | |
| 1.III. Bez krwotoku. Plamica znika | 4.160.000 | 80 | 0,96 | 5.600 | | | | | 83.000 | 9'15" | 5'00" | 90% | + | |
| 2.III. | | | | | | | | | 216.000 | 9'15" | 2'45" | | +– | |
| 25.III. Krwotok z ucha i z nosa | 5.180.000 | 80 | 0,77 | 5.200 | 62 | 33 | 2 | 3 | 110.000 | 12'00" | 3'00" | | + | |
| 25.III. Pierwszy dzień perjodu. Plamica. Krwotok z nosa | | | | | | | | | 90.000 | 12'00" | 7'50" | 75% | ++ | |
| 24.IV. Od 20 dni bez objawów | 4.400.000 | 85 | 0,96 | 4.400 | 70 | 25 | 1 | 3 | 194.000 | 8'40" | 1'50" | 95% | — | |

| ŁKA BIAŁE | | | | Liczba płytek | Krzepliwość krwi | | Czas krwawienia | Trombina w surowicy | Objaw opaskowy | Próba ukłucia | Opadanie krwinek w ½ godziny | Aglutynacja krwinek przez surowice obce | Wa. R. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| % limfocytów | % eozynochł. | % przejściow. | % zasadochł. | | z palca (Czubalski) | z żyły | | | | | | | | |
| 23 | 0 | 6 | 1 | kilka sztuk | 9'20" | 14' | 21' | | ++++ | ++++ | 6 | + | ± | |
| 21 | 1 | 5 | 0 | 9.800 | 6'50" | | 5' | 40% | +– | + | | + | | Odczyny Hijmans van den Berg a ujemne |
| 28 | 3,5 | 4,5 | 0 | 153.000 | 6'00" | 12' | 3' | 100% | — | — | 12 | + | | |
| 11 | 1 | 8 | | 210 000 | 4'00" | | 2'30" | | — | — | | + | | Cholesteryny w surowicy 2,17‰ Białka w surowicy 6,93% |
| | | | | 214.000 | 5'00" | | 2'20" | 115% | — | — | 23 | + | | |
| 30 | 3 | 4 | 1 | 180.000 | 4'40" | | 2'20" | | — | — | 18 | — | | |
| 30 | 1,5 | 5,5 | 0 | 192.000 | 5'50" | | 2'30" | 100% | — | — | 16 | — | — | II-gi dzień perjodu |

| ŁKA BIAŁE | | | | Liczba płytek | Krzepliwość krwi z palca (Czubalski) | Czas krwawienia | Trombina w surowicy (% normy) | Objaw opaskowy | Próba ukłucia | Opadanie krwinek w ½ godziny | Aglutynacja krwinek przez surowice obce | UWAGI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| obojętnochł. % | % limfocytów | % eozynochł. | % przejściow. | | | | | | | | | |
| 9 | 17,5 | 0 | 3,5 | 8.000 | 6'00" | 6'00 | 36% | ++++ | + | 2 | + | W surowicy: białka 6,6%; cholesteryny 1,1‰; Bilirubina — ujemna. WR — ujemna. |
| 2 | 28 | 4 | 6 | 160.000 | 5'00" | 3'00" | 66% | + | — | 10 | + | *) Normoblasty : 1 na 200 ciałek białych |
| 0 | 24 | 2 | 4 | 232.000 | 5'10" | 2'10" | 90% | — | — | 9 | — | **) Normoblasty : 1 na 300 ciałek białych |
| 3 | 25 | 1 | 6 | 183.000 | 5'30" | 2'40" | 90% | — | — | 7 | — | WaR — ujemny |
| | | | | 204 000 | 5'00" | 2'20" | | | | | | |

| ndex | CIAŁKA BIAŁE | | | | | Liczba płytek | Krzepliwość krwi z palca (Wright) | Czas krwawienia | Trombina (% normy) | Objaw opaskowy | Próba ukłucia | Opadanie krwinek | Aglutynacja krwinek | UWAGI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Liczba | % obojętnochł. | % limfocytów | % eozynochł. | % przejściow. | | | | | | | | | |
| 0,84 | 6.800 | 73 | 22 | 3 | 2 | 40.000 | 8'30" | 6'00" | | ++ | u j e m n a | 12 | u j e m n a | Kurczliwość skrzepu upośledzona. WaR |
| 0,96 | 5.600 | | | | | 83.000 | 9'15" | 5'00" | 90% | + | | 11 | | |
| | | | | | | 216.000 | 9'15" | 2'45" | | +– | | | | |
| 0,77 | 5.200 | 62 | 33 | 2 | 3 | 110.000 | 12'00" | 3'00" | | + | | | | |
| | | | | | | 90.000 | 12'00" | 7'50" | 75% | ++ | | 12 | | |
| 0,96 | 4.400 | 70 | 25 | 1 | 3 | 194.000 | 8'40" | 1'50" | 95% | — | | 11 | | |

co miesiączkowania, nie można ustalić, czy miało ono związek z krwawieniami, czy też nie. Perjody rozpoczęły się około 16 roku życia, były dość obfite, występowały co 5 — 6 tygodni i trwały 4 — 5, czasem 7 — 8 dni. Ostatni krwotok z nosa rozpoczął się przed 3 dniami i był połączony z krwotokiem z obu uszu. Prócz tego chora skarży się na częste bóle głowy, bóle w dołku i ogólne osłabienie.

Badanie przedmiotowe. Kobieta normalnie zbudowana o wyglądzie młodszym, niżby odpowiadało wiekowi, średnio odżywiona. Skóra i śluzówki blade. Uwłosienie względnie słabo rozwinięte. Na ramionach kilka żółto-zielonych plamek (starych wybroczyn); pozatem na całem ciele kilkanaście drobnych rozsianych rozszerzeń naczyńkowych. Gruczoły chłonne i tarczyca nie powiększone. Nozdrza zawalane krwią. Badanie uszu wykazało (klinika otologiczna) po stronie lewej starą bliznę na błonie bębenkowej, po stronie prawej stan zupełnie prawidłowy. Miejsca krwawień nie wykryto. W narządach wewnętrznych żadnych odchyleń od normy. Ciepłota prawidłowa. Tętno 90 — 100 na minutę. W moczu i kale nie stwierdzono nic chorobliwego. W układzie nerwowym stwierdzono zniesienie odruchów spojówkowych i gardzielowego, wyraźny dermografizm i nadwrażliwość bólową.

Wynik badań krwi zestawiliśmy w załączonej tabliczce Nr. 6.

Przebieg. W czasie dwumiesięcznej obserwacji zauważono, że drgawki występowały co kilka dni, zwykle po większych wzruszeniach (sprzeczka z sąsiadką, nieprzyjemne dla chorej badanie krwi i t. p.). Drgawki nie miały charakteru umiejscowionego i rozpoczynały się prawie wszędzie równocześnie. Przeważnie zauważono typ kloniczny. Przytomność zawsze była zachowaną. Czasem, w okresie drgawek, czasem, niezależnie od nich, występowały krwotoki z nosa i uszu. Również plamica ukazywała się lub też znikała. W czasie obserwowanego w klinice perjodu, krwotoki i plamica były szczególniej obfite. Badania moczu i kału nie wykazały nigdy zawartości krwi. Wypisana została w stanie znacznej poprawy, jednak ze skłonnością nadal do krwawień, plamicy i zaburzeń nerwowych.

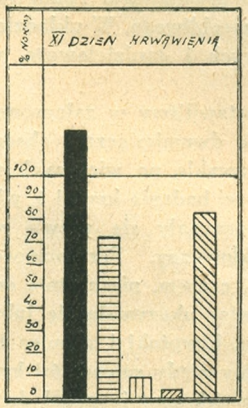
Spostrzeżenie 17. Stanisława St...., lat 24, służąca, niezamężna.

Rozpoznanie: Małopłytkowość samoistna. Skrwawienie się śmiertelne.

Wywiady. Żadnego rodzinnego obarczenia w kierunku skazy krwotocznej. Chora była zawsze zdrowa i dość silna. Perjody rozpoczęły się w 16 roku życia, były regularne, niebolesne, lecz obfite, trwające po 5 — 6 — 7 dni. Krwotoków pozatem chora nie miewała, zauważyła jednakże niezwykłą skłonność do wybroczyn podskórnych przy najlżejszym urazie. Do kliniki zgłosiła się z powodu ciężkiego krwotoku z nosa. Krwotok ten rozpoczął się 10 dni przed przybyciem zupełnie nagle, bez widocznej przyczyny, w czasie między jednym perjodem a drugim. Od czasu wystąpienia krwotok trwa stale z mniejszemi lub większemi przerwami, tak że chora straciła jakoby około 5 szklanek krwi. W parę dni po rozpoczęciu się krwotoku na plecach, ramionach i piersiach wystąpiły krwawe plamy wielkości od główki szpilki do sińców rozległych, wielkości dłoni dziecka. W ostatnich dniach czuje się bardzo osłabioną, ma szum w uszach i zawroty głowy przy zmianie położenia i przy wszelkich ruchach.

Badanie przedmiotowe. Kobieta dobrze zbudowana i odżywiona, b. blada. Wargi i śluzówki bardzo blade, bezkrwiste. Na skórze kilkanaście ma-

łych krwawych wybroczyn i kilka dużych sińców na ramionach i udach. Uwłosienie pod pachami i na wzgórku łonowym dobre, nawet obfite. Kilka znamion włosistych (naevi pilosi) na skórze piersi i pleców. Wyraźne ślady zarostu na policzkach i wąsiki. Tarczyca i gruczoły chłonne nie powiększone. Płuca bez żadnych zmian chorobowych. Serce normalnej wielkości, tony głuche, szmery anemiczne. Tętno około 100 na minutę, dość puste. Inne narządy wewnętrzne nie wykazują żadnych wyraźnych zmian chorobowych. Stolec zawiera domieszkę krwi (stwierdzoną chemicznie). Badania dalsze ujawniły: Krwinek 1.500.000. Hb. 25%, wskaźnik barwny 0,8, płytek (z palca ręki) 8250, we krwi żylnej 2.100 dość równych, ciałek białych 7000; z tego 47% obojętnochłonnych, 44% limfocytów, 3% eozynochłonnych, 6% przejściowych. Białka w surowicy krwi 6,40%. Opadanie krwinek niezwykle szybkie, krwinki zlepiają się w duże grudki (sklejanie); po ½ godz. opadły o 35 mm. zupełnie, warstwa zaś prawie wolna od krwinek sięga 90 mm. Po 40 minutach opadanie krwinek ukończone.




Rycina Nr. 5. Zachowanie się czasu krzepnięcia u chorej St.

Krwinki chorej sklejają się w surowicach obcych. Surowica chorej nie aglutynuje krwinek obcych, lecz własne krwinki szybko aglutynują się w surowicy chorej. Krzepliwość krwi in vitro: a) z żyły (Wright) początek 8' 30'', koniec 10'; w dwa dni potem krew z żyły skrzepła już po 7 minutach, zaś większa porcja krwi (w probówce) skrzepła po 10'; b) z palca (Wright) 12' 30'' i (Czubalski) — 4' 45''. Trombiny 10 jednostek Westa, soli wapniowych 150 mg ‰. W płynie pęcherza po pryszczydle trombiny 14 jednostek; po skrzepnięciu tego płynu i skurczeniu się skrzepu, w oddzielonym płynie znaleziono 13 jednostek trombiny W. Płyn z tego pęcherza skrzepł po 12' (Wright). Czas krwawienia: z 5 palca ręki lewej 32', z płatka prawego ucha 21' 30''; z płatka lewego ucha 11' 30''. Kurczliwość skrzepu bardzo zła, właściwie żadna (por. ryc. Nr. 4 i Nr. 5). Objaw opaskowy + + +; próba ukłucia dodatnia; stwierdzono również, że niebolesne dla chorej uszczypanie fałdy skórnej pozostawia ślad w postaci sińca. WR we krwi ujemny. Próba Morawitz-Deneckego z palca i z żyły dała wynik dodatni (cierpienie naczyń), ponieważ po ucisku nie stwierdzono rozwodnienia krwi (przed uciskiem białka 6,41%, po ucisku 6,41%), normalnie zaś po ucisku mamy rozwodnienie krwi żylnej.

Rycina Nr. 4 (1/9 wielkości naturalnej). Ilustracja czasu krwawienia u chorej St.: niemiarowość krwawienia i nierównomierność wyciekania w 2 odmiennych odcinkach krążenia.

Przebieg. W czasie pobytu w klinice chora często krwawi z nosa, prawdopodobnie też i z narządów wewnętrznych. Blednie coraz bardziej, poczyna tracić przytomność, bredzić; występują drgawki. Liczba krwinek czerwonych w 2 dni po pierwszem badaniu wynosi 1.200.000, Hb 21%, wskaźnik barwnikowy 0,86, liczba płytek 6.000. Trombiny 16—17 jednostek Westa. Krwinki chorej aglutynują się we wszystkich surowicach, w tej liczbie i w surowicy hemofilicznego dziecka. Natomiast surowica chorej aglutynuje tylko krwinki hemofilicznego dziecka i własne. W 4 dni po przybyciu chora dostaje śmiertelnego krwotoku, który niczem nie daje się zatamować.

Sekcja wykazała ogólną niedokrwistość i zmniejszoną śledzionę. Przy badaniu histologicznem narządów stwierdzono (protokół 1662 Zakł. Anat. Patol. U. W.): serce wykazuje w niektórych miejscach dość znaczne pasma tkanki łącznej, bliznowatej, rozdzielające włókna mięsne w poszczególne grupy. Zmiany te stwierdzono tylko w jednym odcinku preparatu. Gdzieniegdzie widać pokawałkowanie włókien mięśniowych na oddzielne fragmenty; w niektórych miejscach dostrzega się na przekrojach podłużnych dokoła jąder barwnik złocisto-żółty. Jądra komórek mięśniowych zachowują się wszędzie jednakowo obok b. dużych i silnie barwiących się leżą jądra małe, jakby pokurczone. Wątrobą: przy powiększeniu małem spostrzega się miejsca jaśniej i ciemniej zabarwione. Jaśniejsze odpowiadają częściom środkowym zrazików i w wielu miejscach łączą się wypustkami z takiemi miejscami zrazików sąsiednich. Przy powiększeniu małem dokoła żył środkowych cały szereg bryłek równo zabarwionych, bezjądrzastych, w wielu miejscach jakby o budowie piankowatej, lub też rozpadłej, ziarnistej masy. Obwodowe części zrazików zbudowane są z komórek o wyglądzie normalnym, z jądrami dobrze barwiącemi się. Komórki te są jakby węższe, a beleczki jakby powyginane. W wielu komórkach dostrzegamy brunatny drobnoziarnisty barwnik, rozsiany w zarodzi bez specjalnego umiejscowienia. W miejscach jaśniejszych wśród bryłek jakby puste przestrzenie różnej wielkości, najwidoczniej po wyługowanym tłuszczu. Śledziona. Budowa jej zupełnie zatarta. Prawie zupełnie nie widać grudek Malpighiego: do tego stopnia zanikły, że pozostał tylko wąski rąbek dokoła tętniczek środkowych. Ściany tętniczek uległy bardzo znacznemu zgrubieniu, a światło ich zwężeniu. Cały miąższ śledzionowy utworzony jest z komórek dość dużych, ze stosunkowo znaczną ilością zarodzi z jądrami bądź wysmukłemi, bądź okrągłemi. Zatoki żylne również nie uwidoczniają się wyraźnie; tylko gdzieniegdzie widać puste przestrzenie, wysłane komórkami, sterczącemi do światła w postaci półbochenków. Beleczki przeważnie o charakterze tkanki łącznej zbitej. Nigdzie przy barwieniu zwykłem nie spostrzega się ani komórek barwnikowych, ani wolno leżącego barwnika. Szpik kostny (żebro): sporo komórek tłuszczowatych, pozatem niemal wyłącznie komórki małe o ciemnem, prawie czarno barwiącem się jądrze. Zarodzi albo wcale nie widać, albo tylko wąski jej rąbek.

Spostrzeżenie 18. Kr. Bronisława, lat 33, zamężna, służąca

Rozpoznanie: Małopłytkowość samoistna.

Wywiady. Chora jest wdową. Dwoje dzieci zdrowych. Poronień nie było. Perjody od 15 roku ż., prawidłowe, ostatni ukończony 2 tygodnie przed przyjściem do kliniki. W dzieciństwie była zupełnie zdrową. Rok przedtem przechodziła, jakoby, dur plamisty i brzuszny. Obecnie zachorowała nagle w nocy, jadąc pociągiem. Dostała dreszczów i bólów głowy, nad ranem zaś poszła

jej krew nosem i gardłem. Chora mówi, że krwi uszło jej więcej, niż pół kwarty. Z powodu ciągłego krwawienia przewieziono ją do kliniki.

Badanie przedmiotowe. Dobrze zbudowana i odżywiona osoba. Skóra średnio ukrwiona. Błony śluzowe łącznic i gardła silnie zaczerwienione Na twardówkach miejscami małe wybroczyny. Uwłosienie pod pachami i na wzgórku łonowym bardzo bujne, takież na brzuchu i udach częściowo i na piersiach, o charakterze raczej męskim. Twarz pucołowata, czerwona. Gruczoły chłonne niepowiększone. Płuca i serce nie wykazują żadnych zmian chorobowych. Ciepłota 37°, tętno około 72 na minutę, miarowe. Brzuch nieco wzdęty, niebolesny; śledziona powiększona i trochę bolesna. W moczu i kale żadnej domieszki krwi nie stwierdzono. Zaznacza się silne podniecenie nerwowe i pewna przeczulica. Pozatem patologicznych zmian w układzie nerwowym nie stwierdzono. Badanie krwi, wykonane w pierwszych dniach pobytu chorej w klinice wykazało: czerwonych ciałek 4.250.000, Hb. 87%, wskaźnik barwnikowy 1.04; leukocytów 8.600, z nich obojętnochłonnych 62%, limfocytów 25%, przejściowych 10%, eozynofilów 2%, bazofilów 1%. Krzepliwość krwi (Czubalski) z palca 5' 40", a więc prawidłowa. Czasu krwawienia wówczas nie zbadaliśmy. Natomiast liczba płytek wynosiła na początku 24.000, potem 18.000, i dopiero po przeszło miesięcznej obserwacji wzrosła do 180.000.

Przebieg. W ciągu pierwszych kilku dni chora prawie codziennie krwawiła z nosa, gardła, a także i pochwy. Równocześnie z tem, choć rzadziej, wpadała w stan bardzo ciężkiego podniecenia nerwowego, wśród którego rzucała się, bredziła, krzyczała, niekiedy wprost wyła. W początku w takich stanach przytomność jej była prawie całkowicie zaburzoną, później przeważnie była zachowaną. Skarżyła się wówczas na bardzo silne bóle głowy i karku. Niekiedy udawało się wtedy stwierdzić lekką sztywność karku i objaw Kerniga oraz wzmożenie się odruchów. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazało ani wzmożenia ciśnienia, ani odczynu Nonne-Appelta, ani jakichkolwiek domieszek patologicznych, zwłaszcza krwi. WR w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi był ujemny. Badanie nosa i gardła oraz badanie ginekologiczne nie wykazało, poza resztkami krwawień, nic chorobliwego. Ciągłe krwawienia dość znacznie osłabiały chorą. (Po miesiącu erytrocytów 3.050.000., Hb. 57%). Krwawienia nie ustępowały pod wpływem różnych środków hemostatycznych (ergotyna, styptycyna, żelatyna, surowica końska podskórnie, roztwór hipertoniczny chlorku wapnia dożylnie i t. d.). Ustały wreszcie po codziennych dożylnych wstrzykiwaniach hipertonicznego rozczynu soli kuchennej. Zauważyliśmy przytem, że miejsca wstrzyknięć były zawsze przez dłuższy czas silnie zaczerwienione, że występowały tam duże wybroczyny krwawe i sińce. Takie same zmiany występowały niekiedy po założeniu opaski przy dożylnem wprowadzaniu środków hemostatycznych. Po dwóch miesiącach wypisana, jako zupełnie zdrowa, bez objawów.

Rozpatrzenie 6 powyższych przypadków wykazuje (por. tabl. Nr. 7.), że mamy tu istotnie do czynienia z samoistną postacią krwotoczności małopłytkowej, a nie z jej odmianą, stojącą w związku z dość bezpośrednio ujawniającem się uszkodzeniem ustroju przez chorobę, zatrucie wewnętrzne i t. p.

| RODZAJ BADANIA | | № Spostrzeżenia | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 13 Sz. | 14 Sa. | 15 F. | 16 Le. | 17 St. | 18 Kr. |
| Krwinki | | 4.680.000 | 1.700.000 | 3.500 000 | 3 450.000 | 1.500.000 | 4.250.000 |
| Hemoglobina (%) | | 64 | 26 | 74 | 58 | 25 | 87 |
| Wskaźnik barwnikowy | | 0,69 | 0,8 | 1,07 | 0,84 | 0,80 | 1,04 |
| Ciałka białe | | 6.400 | 13.000 | 4.500 | 6.800 | 7.000 | 8.600 |
| % limfocytów | | 23 | 17,5 | 33 | 22 | 44 | 25 |
| % eozynochłonnych | | 0 | 0 | 2 | 3 | 3 | 2 |
| % białka w surowicy | | 6,93 | 6,60 | | | 6,40 | |
| Płytki | liczba | kilka | 8.000 | 179.000 | 40.000 | 8.250 | 18.000 |
| | wielkość | olbrzymie | olbrzymie | nierówne | nierówne | duże | nierówne, są olbrz. |
| Aglutynacja krwinek | | + | + | + | — | + | |
| Opadanie krwinek w ½ godz. | | 6 | 2 | 4 | 12 | 35 | |
| Krzepliw. krwi z palca | Czubalski | 8'20" | 6'00" | | | 4'15" | 5'40" |
| | Wright | | | 9'30" | 8'30" | 12'30" | |
| Krzepliwość krwi żylnej | | 14' (Wright) | | | | 10' (Wright) | |
| Kurczliwość skrzepu | | zła | zła | zła | nieco upośledzone | b. zła | |
| Trombiny (% normy) | | 40% | 36% | 100% | 80% | 125% | |
| Objaw opaskowy | | ++++ | +++ | ++ | ++ | +++ | +++ |
| Próba ukłucia | | +++ | ++ | + | — | ++ | ++ |
| Wybroczyny samoistne | | + | + | + | + | + | + |
| Czas krwawienia | | 21' | 6' | 5' | 6' | 32' | |

Tabliczka Nr. 7. Zestawienie wyników badań hematologicznych u chorych na małopłytkowość samoistną.

Przy rozpatrywaniu tych naszych spostrzeżeń zajmiemy się kolejno poszczególnemi ich cechami.

Wiek naszych chorych wahał się (w czasie ich spostrzegania) przeważnie w wąskich granicach, między 22 i 24 rokiem życia. Tylko jedna z nich (spostrz. 18) liczyła już 33 lat.

Co do płci, mieliśmy do czynienia wyłącznie z kobietami. Na tę olbrzymią przewagę kobiet w stosunku do mężczyzn zwracano zawsze uwagę (P. Emile-Weil i inni). 5 z badanych chorych były niezamężne i w anatomicznem znaczeniu panny. Tylko spostrzeżenie 18-te dotyczy mężatki i matki.

Zajęcie było przypadkowo u wszystkich jednakowe, mianowicie polegało na wykonywaniu czynności służących. Szczegół ten wymieniamy dlatego, ponieważ oświetla on warunki życiowe, tłumaczy gorsze naogół odżywianie, oraz względne przepracowanie u tych, jak się później okaże, naogół nierozwiniętych osób.

Dziedziczność, o ile się to stwierdzić zapomocą wywiadów u tych mało inteligentnych chorych udało, nie odgrywała w naszym materjale żadnej wyraźniejszej roli. Jedynie w spostrzeżeniu 14 dowiedzieliśmy się, że u jednego z braci „źle się goją" małe przygodne skaleczenia i że długo krwawią.

Z wywiadów osobistych należy podnieść, że tylko jedna chora (spostrzeżenie 14) nie zdradzała żadnych objawów skazy krwotocznej przed wystąpieniem ostrych krwotoków. Wszystkie inne natomiast zauważyły u siebie już dawniej łatwość tworzenia się sińców, częste krwotoki z nosa, albo najczęściej obfite krwotoki maciczne. Łącznie z tem można było ustalić w większości przypadków (4) cechy mniej lub więcej wybitne niedorozwoju dziecięcego: niski wzrost, szczupłość, niedorozwój umysłowy i układu krwionośnego, nadmiernie młody wygląd i t. p. Tylko 2 z naszych chorych były prawidłowo fizycznie rozwinięte, choć i te wydawały się być zatrzymane w rozwoju umysłowym. Zdawało się, że spotykany względnie często infantylizm stoi w związku z dość wyraźnym niekiedy niedorozwojem płciowym; znaleziono bowiem u 4-ch osób mało rozwinięte piersi, słabe uwłosienie wzgórka łonowego i pach, późne wystąpienie perjodu (2 razy w 17-tym roku życia, 2 razy w 16-tym, 2 razy w 15-tym, z tych raz u żydówki, a więc też bardzo późno), obfite i bolesne krwotoki maciczne oraz nieregularność okresów. U niektórych z nich (2) zaburzenia czynności jajnikowej szły w parze z odchyleniami w czynności innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem specjalnie w kierunku hypo-

tyreoidyzmu (złe krążenie obwodowe, akrocjanoza, podobne do śluzowatego obrzęku zgrubienie skóry). Natomiast u 2 z nich przejawy niedorozwoju płciowego zaznaczały się słabiej, wyraźniej zaś występowały cechy wzmożonej czynności nadnerczy w postaci męskiego typu uwłosienia wzgórka łonowego, silniejszego uwłosienia na tułowiu, ślady zarostu, znamiona włosiste i t. p. (spostrzeżenia 17 i 18).

Wpływów uspasabiających do niektórych chorób zakaźnych u naszych chorych nie zauważyliśmy. Jedynie w spostrzeżeniu Nr. 14 znaleźliśmy wzmiankę o przebytym durze plamistym, który oddziałał szkodliwie na układ trawienny i osłabił chorą. Również nie zauważyliśmy wśród wywiadów wzmianki o przebyciu cierpienia wątroby, względnie jakiegokolwiek jej uszkodzenia, czy to u chorej samej, czy też u jej bliższej rodziny. A wiadomo, że niektórzy autorzy francuscy (P. E. Weil) wiążą sprawę krwotoczności małopłytkowej z upośledzeniem czynności „hemokrazycznej" wątroby. Natomiast w 2 przypadkach ujawnił się wyraźnie wpływ czynników nerwowych (gniew, smutek) na wywołanie objawów krwotoczności.

Przechodząc do samego stanu chorobowego i jego objawów, widzimy, iż zaburzeniem, którem się sprawa rozpoczynała, względnie, które pacjentkę sprowadziło do lekarza, było krwawienie. Przeważnie (w 5 przypadkach) krwotok nie stał w wyraźnym czasowym związku z perjodem i występował w parę dni po zakończonem miesiączkowaniu, lub też w okresie międzyperjodowym. Tylko w jednym przypadku (spostrzeżenie 14) krwotok maciczny był pierwszym objawem cierpienia. W reszcie spostrzeżeń krwawienie maciczne występowało w pewien czas po rozpoczęciu innych krwawień. Miejscem krwawienia była najczęściej błona śluzowa nosa (6 razy), nieco rzadziej skóra, w postaci mniejszych lub większych wybroczynek (w 5 przyp.), jeszcze rzadziej błona śluzowa macicy (w 3 przyp.), dziąseł (w 3 przyp.), mózgu (w 2 przyp.), i tylko raz jeden z uszu. W jednym przypadku, spostrzeganym przez jednego z nas (J. M.), jedynem miejscem krwawienia, ujawniającego utajoną, choć typową, chorobę Werlhofa, była siatkówka oka. Natomiast nerki i jelita nie wykazywały, mimo specjalnie w tym kierunku zwróconych poszukiwań, żadnych dających się stwierdzić krwawień. Pozatem, jako dalszy wyraz upośledzenia ściany naczyniowej, zauważyliśmy w 2 przypadkach obecność liczniejszych, niż zwykle, drobnych rozszerzeń naczyńkowych, oraz w jednym przypadku skłonności do żylaków. Przy badaniu podmiotowem narządów we-

wnętrznych nie znaleziono nic chorobliwego. Jedynie śledziona wydawała się w 2 przypadkach (13 i 18) nieco powiększoną, wyczuwalną i bolesną. W przypadku zaś 17 śledziona znajdowała się w stanie zaniku. Natomiast zachowanie się wątroby (badanie makroskopowe) w niczem nie odbiegało od normy.

We krwi spotykano stale i naogół jednostajne odchylenia, które decydowały o przynależności do omawianej obecnie grupy chorób. Co się tyczy składników postaciowych, nie spotykaliśmy poza płytkami żadnych wyraźniejszych zaburzeń. Pewne wahania liczby krwinek i odsetku hemoglobiny zależne były od mniejszej lub większej niedokrwistości ustroju pod wpływem krwawień. Układ leukoblastyczny zachowywał się naogół prawidłowo. Nie można też było zauważyć przesunięcia się czynności szpiku kostnego w znaczeniu ogólnego jego wyczerpania („panmyelophthisis" niemieckich autorów).

W przeciwieństwie do tego, płytki Bizzozero uległy we wszystkich przypadkach daleko idącym zmianom, zarówno pod względem liczby, jak i wielkości oraz budowy. Liczba ich w przypadkach, które badane były od samego początku w okresie natężenia choroby, wahała się między 0 a 40.000 w $mm^3$. Przytem cyfry te wykazywały dość znaczne i szybkie wahania. Np. w spostrzeżeniu 13 stwierdzono w 1 dniu badania około 0,002% normy (norma 200.000 w $mm^3$), w 4 dniu 4.9%, w 6 dniu 76%, w 9 dniu 105%. W spostrzeżeniu 16 pierwszego dnia 41,5%, następnego 108%, w 3 tygodnie potem znów 55%, nazajutrz zaś 45%. W przypadkach bardziej przewlekłych, mimo istnienia innych objawów plamicy trombopenicznej, znajdowano cyfry dość wysokie, mianowicie (spostrzeżenie 15) 174.000, czyli 89,5%. Wogóle, jeżeli przy niskich odsetkach liczby płytek natężenie choroby szło mniej więcej równolegle do tej liczby, o tyle powyżej 30% występowała już często rozbieżność. Jako zajmujący szczegół, choć, jak dotąd, przez nas raz jeden tylko spostrzegany, zanotowaliśmy, że liczba płytek we krwi obwodowej (palec) wynosiła 8250 w $mm^3$, podczas gdy we krwi żylnej (żyła łokciowa środkowa) zaledwie dosięgała 2.100. Czy stoi to w związku z nierównomiernym rozdziałem płytek w poszczególnych odcinkach układu krwionośnego, czy też spowodowane jest faktem, że w żyle płytki znajdują się przedewszystkiem w warstwie przyściennej, podczas gdy w naczyniach włoskowatych wypełniały one bardziej światło naczynia, nie możemy rozstrzygać.—Niezależnie od liczby płytek, spotykaliśmy w większości przypadków nierówną wielkość płytek: od tworów bardzo

małych (kropkowatych) do postaci olbrzymich, niewiele mniejszych od czerwonego krążka. W niektórych przypadkach (17) płytki, mimo bardzo zmniejszonej liczby, przedstawiały się dość równo. Niekiedy, równolegle z odchyleniami w rozmiarach, ujawniały one zmienną barwliwość.

Odporność czerwonych krwinek na roztwory hipotoniczne, badana raz jeden, okazała się normalną, nawet nieco wzmożoną. — Zawartość cholesteryny w surowicy, określona w 2 bardzo typowych przypadkach, również nie odbiegała od przeciętnych cyfr u zdrowego człowieka. — Dwukrotna próba oznaczenia obecności bilirubiny w surowicy zapomocą metody Hijmans van den Bergha wypadła ujemnie (odczyn bezpośredni i pośredni). To ostatnie stoi w sprzeczności z wynikami P. Emile Weila i Isch-Walla, którzy hipercholemiczną surowicę uważają za jedną ze stałych właściwości krwi chorych na plamicę trombopeniczną.

Opadanie krwinek w 3 przypadkach odbywało się bardzo powolnie, i dopiero w miarę poprawy i znikania innych objawów dość znacznie się przyśpieszało. Wzmożenie to dosięgło w spostrzeżeniu 13 cyfr znajdujących się wyraźnie powyżej normy: 23 mm w ciągu ½ godziny. W jednym przypadku, o przebiegu bardziej przewlekłym, opadanie utrzymywało się stale w granicach nieco mniejszych od prawidłowych. W przypadku 17 opadanie było b. szybkie, przytem krwinki zlepiały się w duże grudki.

Co do sklejania się krwinek chorych, to w 4 przypadkach na 5 badanych zauważyliśmy, że przemyte, jak również i nieprzemyte, krwinki naszych chorych zlepiały się szybko w surowicach zdrowych, t. j. nie cierpiących na skazy krwotoczne, i to niezależnie od wpływów rasowych. Zasługuje przytem na uwagę fakt, że w okresie poprawy i po przyjściu do zdrowia też same surowice nie zlepiały więcej krwinek naszych chorych krwotocznych. Wobec tego, jesteśmy zmuszeni do wnioskowania, iż zdolność zlepna surowic i krwinek nie jest zjawiskiem stałem, lecz może w ciągu życia osobnika ulegać wahaniom, w zależności od pewnych stanów chorobowych. Stąd wartość rozpoznawcza badań ludzkich grup aglutynacyjnych (prace Hirszfelda i jego szkoły) mogłaby ulec pewnym ograniczeniom.

Charakterystyczne dla omawianej w tym rozdziale sprawy chorobowej jest przedewszystkiem wynik badania krzepliwości krwi in vitro i in vivo, oraz badania czynności naczyniowej. Co się tyczy krzepliwości krwi in vitro, to w 5 na 6 przypadków okazała się ona dość prawidłową, wzgl. mało upośledzoną. Jedynie w przypadku 13-ym

czas krzepnięcia znacznie się wydłużył. Mimo to, liczby dla trombiny w 2 przypadkach wykazały tylko 40% i 80% normy, czyli większe lub mniejsze zubożenie w nią surowicy. W dalszych przypadkach ilość trombiny przedstawiała się prawidłowo, zaś w ostatnim pod tym względem badanym (spostrzeżenie 17), prawdopodobnie skutkiem daleko posuniętej anemizacji, stwierdzono we krwi dość wyraźny nadmiar trombiny. Ta sprzeczność między względnie mało zmniejszoną krzepliwością, a bardziej obniżonym poziomem trombiny, stała, być może, w związku z wyższym odsetkiem soli wapniowych w osoczu, wyrównywującym odpowiednio brak zaczynu. W ten sposób tłumaczyłby się też fakt względnie małej zawartości soli wapniowych w spostrzeżeniu 17, posiadającem do rozporządzenia wielkie ilości trombiny.—Nie możemy pominąć tu stwierdzonego w przypadku 17 faktu, że krew żylna krzepła szybciej, niż krew z tkanek, mimo, iż zwykle dzieje się odwrotnie, dzięki przyśpieszającemu działaniu soków tkankowych.

Czas krwawienia, czyli krzepliwość, badana in vivo, wahała się między 5' a 32', wykazała przeto wydłużenie się przynajmniej dwukrotne, częściej zaś znacznie większe. Zajmującem jest, że czas krwawienia, podobnie jak to niedawno podniósł Roskam, w poszczególnych odcinkach krążenia zachowywał się niejednakowo. Np., mimo identycznych warunków badania (ta sama igła Franka, ta sama głębokość ukłucia, unikanie silniejszego uciskania), wynosił na poduszeczce V palca lewej ręki 32'0", na płatku prawego ucha—21'30", na płatku zaś lewego 11'30". Z jednej strony może to stać w związku z faktem, że zmiany naczyniowe, stanowiące tło zachorowania w krwotoczności małopłytkowej, nie wszędzie są równomierne, z drugiej zaś z tem, że tkanki wokoło naczyń nie zawierają tej samej ilości substancyj przyśpieszających lub hamujących działanie tych czynników skrzepotwórczych, które się znajdują we krwi. Niezależnie od długości czasu krwawienia dały się zauważyć w 3 przypadkach mniej lub więcej wybitne odchylenia w „rytmie" samego wyciekania krwi z zadanej ranki. Spotykaliśmy tutaj silne falowanie wielkości kropel. Ilustruje to rycina N. 4, która stanowi też dowód zmiennej długości w wymienionych 3 odcinkach krążenia. Ciekawem jest, że po 9 minucie w zebranych kroplach widać było wyraźne skrzepy, a jednak rana krwawiła dalej. Zależna także od liczby płytek zdolność kurczenia się skrzepu była w naszych przypadkach wyraźnie upośledzona.

Objaw opaskowy wypadał zawsze dodatnio, raz bardzo jaskra-

wo (13.), 3 razy silnie, a 2 razy nieco słabiej. Naogół znikał on prawie równocześnie z ostatkami krwawień, wybroczyn i sińców i niekiedy (13. i 14.) pojawiał się ponownie w pierwszym okresie następnego perjodu, mimo braku innych objawów plamicy.

Odpowiednio do tego, objaw ukłucia, sam przez się mniej stały od poprzedniego, występował również dość regularnie, raz silnie, dwa razy słabiej, a raz b. słabo dodatnio.

Próbę Morawitz-Deneckego wykonaliśmy tylko jeden raz; nie wykazała ona przytem wzmożonej przepuszczalności ścian naczyniowych.

Wspomnimy także o wyniku odczynu Wassermanna, który wykonaliśmy we wszystkich przypadkach. Z 6 spostrzeganych przypadków tylko w jednym W R wykazywał ślad odczynu dodatniego na początku choroby (13). Po wyzdrowieniu odczyn wypadł ujemnie. To samo zauważył jeden z nas (J. M.) w wymienionym już przypadku trombopenji z krwawieniem do siatkówki. Aczkolwiek nie uważamy bynajmniej tego wyniku za wskazówkę na tło kiłowe sprawy, to jednak zmienność odczynu w naszych spostrzeżeniach nie wydaje się nam przypadkową.

Uwagi godną jest wreszcie skłonność u niektórych osobników z plamicą do stanów anafilaktycznych. W spostrzeżeniu 13 stwierdziliśmy wyraźną chorobę posurowiczą w 9 dniu, po zastosowanem po raz pierwszy w życiu u chorej zastrzyknięciu surowicy końskiej. U drugiego osobnika, dotkniętego poronną postacią krwotoczności małopłytkowej z objawami wydłużonego (do 6') czasu krwawienia i lekko dodatniego objawu opaskowego, jeden z nas (S.-S.) zauważył w parę dni po zastrzyknięciu surowicy końskiej, wykonanem zapobiegawczo, w celu przygotowania do poważniejszej operacji brzusznej, również objawy lekkiej choroby posurowiczej. To samo powtórzyło się, gdy, około 5 dni po dokonanej już operacji, wprowadzono choremu, też w celu zapobiegawczym, po raz wtóry, w odstępach 2 — 3 dniowych, po 5 $cm^3$ 10% roztworu chlorku wapnia dożylnie. Naodwrót zaś jeden z nas (S.—S.) miał możność spostrzegania w ciągu dłuższego czasu u młodego mężczyzny ze znamionami wybitnej nadwrażliwości (migrena, napadowe kichanie, pokrzywka, poronna choroba Quinckego) okresowego wydłużenia krwawienia z drobnych ranek na tle łagodnej trombopenji. Być może, że śródbłonki stawów i innych narządów są u takich osobników dotknięte w sposób podobny, jak i śródbłonki naczyniowe, co często ujawnia się wyraźniej w chorobie, zwanej dawniej „peliosis rheumatica".

Dodamy parę słów o przebiegu. Niektóre z naszych chorych (18., a przedewszystkiem 17.) miały przebieg ostry, a nawet burzliwy. W spostrzeżeniu 17 wszakże, mimo ostatecznie śmiertelnego zejścia we względnie krótkim czasie, chora cierpiała już dość dawno na pewne okresowe objawy krwotoczności w postaci obfitych i długotrwałych perjodów oraz występowania samoistnych sińców. Tragiczny koniec należałoby przypisać nie tyle ciężkości samej choroby, ile temu, że chora z racji niedostatecznej opieki przybyła do nas w stanie zupełnego skrwawienia i znacznego ogólnego wyczerpania i nie zniosła dalszych upływów krwi, które, zresztą, zaraz bywały tamowane. Natomiast u chorej w spostrzeżeniu 18, dość rosłej i dobrze zbudowanej kobiety, zamężnej, w 33 r. ż., zawsze zdrowej, sprawa wybuchła bez najmniejszej widocznej przyczyny. Przytem krwotoki, mimo ciągłych zabiegów, powtarzały się codziennie lub prawie codziennie. Cały ten stan nadzwyczajnie męczący trwał z krótkiemi przerwami kilka tygodni, poczem wszystko minęło.

Drugim typem przebiegu, spotykanym u naszych chorych (13. i 14.), był typ podostry ze skłonnością do lekkich nawrotów. Cechował się on względnie nagłem krwawieniem, przygotowanem do pewnego stopnia przez poprzednie mniejsze lub większe krwotoki z nosa i macicy. Początek stał o tyle w związku z perjodem, że występował w czasie jego trwania, względnie w tydzień po jego ustaniu. Same krwawienia z błon śluzowych i wybroczyny krwawe w skórze, choć się zaznaczyły silnie, przebiegały gwałtownie i ustąpiły, częściowo pod wpływem leczenia, częściowo samoistnie. Zato u jednej z nich (14) zaznaczyła się wyraźna skłonność do powtórzenia się całego obrazu, chociaż w bardzo łagodnej postaci. Chora zwracała się do nas z tego powodu jeszcze dwukrotnie, przyczem za każdym razem stwierdzaliśmy w zasadzie te same zmiany ogólne i hematologiczne, co w pierwszym ataku.

Do trzeciej grupy zaliczylibyśmy dwa pozostałe spostrzeżenia (15. i 16.), w których cała sprawa nie rozpoczęła się ani tak gwałtownie, ani tak typowo i ciągnęła się całemi latami, wśród dłuższych lub krótszych przerw i ponownych nasileń. Przewlekły i falisty przebieg uprzykrzał chorym życie i upośledzał ich sprawność, ale nie zagrażał, zdawało się, poważnie ich zdrowiu.

Podwyższonej ciepłoty naogół nie spostrzegaliśmy, z wyjątkiem chorej 17, u której parę dni przed zejściem śmiertelnem ciepłota wahała się około 38,5°. Dokonany wówczas posiew krwi dał wynik ujemny. Bylibyśmy skłonni do uważania tej gorączki za odczyn na

postępującą anemizację i wchłanianie się większych ilości krwi zarówno z wybroczyn, jak i z żołądka, w którym na sekcji wykryto znaczną ilość krwi i skrzepów.

Zestawiwszy własne wyniki w tej dziedzinie, spróbujemy porównać je ze spostrzeżeniami innych autorów.

W piśmiennictwie polskiem, przeważnie starszem, względnie nieposługującem się nowocześniejszą metodyką badań, znajdujemy niekiedy ciekawe, ale naogół znane szczegóły. W tej dziedzinie wymienić należy prace Jaworskiego, Marischlera, Rosenblattówny, Marty Ehrlichówny. Czy przypadek S. Tenenbauma, ujęty, jako choroba Werlhofa, istotnie należy do tej kategorji w dzisiejszem tego słowa znaczeniu, trudno sądzić, wobec braku wszelkich badań hematologicznych. Sprawia on raczej wrażenie cierpienia czysto naczyniowego, w sensie krwotoczności naczynioporażennej, czy też naczyniozapalnej.

Godnym podkreślenia w wymienionych pracach jest fakt występowania zastępczej plamicy w okresach perjodu w przypadku Jaworskiego, stwierdzenie braku płytek, względnie zmniejszenie ich liczby, oraz wielopostaciowość i nierówność ostatnich tworów w spostrzeżeniach M. Erlichówny, wreszcie wybitne zmiany gruźlicze w spostrzeganych przez Marischlera przypadkach. Brak jednakże ściślejszych danych o stanie krwi i naczyń utrudnia wydajniejsze zużytkowanie tych szczegółów. Jedyną pracę, nietylko zupełnie współczesną i nader sumienną, lecz także rozporządzającą większym materjałem klinicznym, stanowi rozprawa Tempki w Arch. med. Wewn. Pracy tej, zbiegającej się zresztą całkowicie z naszemi spostrzeżeniami, nie poddajemy ściślejszemu rozbiorowi, gdyż ukazała się już po zakończeniu niniejszej pracy. Natomiast znajdzie ona szczegółowe uwzględnienie w II naszem doniesieniu, omawiającem patogenezę, t. j. sposób powstawania, i leczenie skaz krwotocznych.

Z piśmiennictwa obcego poruszymy tu wyłącznie zagadnienia sporne oraz sprawy, dotąd mało lub wcale nieuwzględniane. W pierwszej linji zwracano uwagę na stwierdzoną jakoby przez większość klinicystów ścisłą zależność stanu rozwoju plamicy od ilości i jakości płytek. Tak przedstawiali to dawniejsi badacze jak Hayem, Denys, tak też uczą współcześni hematolodzy, jak Bensaude, Pagniez, P. Emile Weil, Duke, Minot, Hess, Frank, Glanzmann, Kaznelson i inni. Natomiast nasze spostrzeżenia ustalają względną tylko równoległość między liczbą płytek a innemi objawami pla-

micy. Następnie nie potwierdzają one tej matematycznej jakoby równoległości, z jaką liczba płytek idzie w parze z długością czasu krwawienia w ciągu przebiegu choroby (por. np. wyniki Spitza?). Przeciwnie, badania nasze wykazują, analogicznie do badań Roskama, że czas krwawienia, w tych samych warunkach i tym samym czasie, różni się dość znacznie w poszczególnych miejscach ciała (17). Wskazywałoby to, że krzepliwość krwi in vivo zależy w bardzo znacznym stopniu od napięcia i kurczliwości naczyń w danem miejscu, i nietylko od naczyń samych, ale i od otaczającej je tkanki, która, odpowiednio do stanu, w którym się znajduje, może przyśpieszać, lub nawet hamować proces krzepnięcia. W ten tylko sposób możnaby zrozumieć nasze spostrzeżenie 17, w którem krzepliwość krwi żylnej in vitro była lepszą, niż krwi z naczyń włoskowatych, podczas gdy z reguły rzecz ma się odwrotnie. Jedynie Roskam podaje spostrzeżenia, oparte na dużym materjale klinicznym i doświadczalnym, wykazujące niezależność czasu krwawienia od liczby płytek. Morawitz również cytuje 2 przypadki małopłytkowości z liczbą płytek poniżej 20.000, w których czas krwawienia przedstawiał się zupełnie prawidłowo.

Poza tą samodzielnością i współrzędnością obu zjawisk, znaleźliśmy, również w przeciwieństwie do ogólnej opinji, w cieczy krwistej różnice, polegające na ilości trombiny, na zwolnieniu w opadaniu krwinek i wybitnej skłonności krwinek do sklejania się w zdrowych surowicach. O upośledzeniu krzepliwości krwi in vitro donosili już dawniej Tancré, Gram, Full, Montanus. P. Emile-Weil i Isch-Wall wspominają wprawdzie o pewnych znamionach krwistych (tare sanguine) dla swej hemogenji, czyli według naszego mianownictwa, dla krwotoczności małopłytkowej, tych wszakże nie wymieniają. Obecności zaś nadmiaru barwników żółciowych w surowicy, spostrzeganej przez nich w tych przypadkach, nie możemy, jak już o tem była mowa, potwierdzić.

Co się tyczy znaczenia niektórych objawów naczyniowych, jak występowanie sztucznych wybroczyn pod wpływem opaski, ukłucia, uderzenia, baniek i. t. d., oraz wykwitania takich samych plam samorzutnie, to wszyscy badacze uważają je za bardzo częste i charakterystyczne. Natomiast nie znaleźliśmy w dostępnem nam piśmiennictwie potwierdzenia naszego spostrzeżenia, że w początkach schorzenia odczyn Wassermanna może być lekko dodatnim a po wyzdrowieniu stać się ujemnym.

Wreszcie wspomnieć należy o spostrzeżeniach niektórych au-

torów, dotyczących narządów układu krwiobójczego (Rzętkowski), a więc w pierwszej linji śledziony, ale także i wątroby i innych narządów. Co się tyczy śledziony, to przedewszystkiem Kaznelson znajdował ją w 4-ch przypadkach wyraźnie powiększoną i dlatego z pożytkiem dla chorych proponował jej wycięcie. Frank w przeszło 20 przypadkach typowej małopłytkowości przewlekłej i ostrej nie spostrzegał w śledzionie żadnych wyraźnych zmian. Wobec tego, że takie czy inne zachowanie się śledziony dało pochop do różnych poglądów o wpływie tego gruczołu, przypominamy, że wprawdzie 2 razy zauważyliśmy (w bardziej ostro przebiegających przypadkach) nieznaczne powiększenie śledziony, ale w jednym przypadku, zakończonym śmiercią, była ona do połowy zmniejszona, zanikowa.

**2. Krwotoczność małopłytkowa objawowa.** W poprzednim rozdziale omawialiśmy skazy krwotoczne, połączone z wybitnem zmiejszeniem się liczby płytek, w których cierpienie wybuchało bez wyraźnej przyczyny zewnętrznej.—Obecnie przechodzimy do spraw zasadniczo do nich podobnych, różniących się jednak tem, że ustalona ich etiologja pozaustrojowej natury (niezależnie od istniejącego przeważnie tu i tam usposobienia) stanowi właściwe tło ich powstania. Wyodrębnienie takich przypadków jest wskazane, ze względu na znaczne różnice w ich objawach, przebiegu i rokowaniu. Wyjaśnią to przypadki poniższe.

Materjał nasz z tej dziedziny opiera się na przypadkach, w których skaza krwotoczna, aczkolwiek powstała pod wpływem różnych zakażeń i zatruć, wykazywała jednak ściśle określone cechy wspólne. Spostrzeżenia nasze nie wyczerpują bynajmniej wszelkich możliwości nozologicznych, pociągających za sobą objawową plamicę trombopeniczną; stanowią jednak szereg typowych przykładów z tej kategorji.

Małopłytkowość objawowa różni się od samoistnej przedewszystkiem stwierdzoną mniej lub więcej jasno przyczynowością. Czynnikami przyczynowemi mogą tu być zakażenie, zatrucie lub inne cierpienia.

Wśród zakażeń pierwsze miejsce należy się gruźlicy.

W piśmiennictwie polskiem lekarskiem, dawniejszem i współczesnem znajdujemy częste tego przykłady. Przypominamy tu prace Marischlera, Klugera, Erlichówny, Tenenbauma, Misiewiczówny i Frankowskiej. — Własne nasze spostrzeżenia przedstawiają się w sposób następujący:

Spostrzeżenie 19. Sk... Leon, lat 24, kawaler, wyrobnik.

Rozpoznanie kliniczne: Nacieczenie obu szczytów płucnych w okresie rozpoczynającego się rozpadu. Krwioplucie. Krwotoczność małopłytkowa objawowa. Niedorozwój płciowy.

Wywiady. Rodzinne stosunki nie przedstawiają nic godnego uwagi. Chory skarży się na kaszel, ogólne osłabienie i nocne poty. Choruje od 6-ciu tygodni. Pluje mało, często jednakże zauważa domieszkę krwi w plwocinie w postaci żyłek. Co 2 — 3 tygodnie występuje lekkie krwioplucie, trwające zwykle po 3 — 4 dni z rzędu. Dawniej miał kilka razy krwotok z nosa. Od kilku lat zauważył łatwość krwawienia z najmniejszych przygodnych skaleczeń. Do kliniki przybył wyłącznie z powodu pogorszenia się sprawy płucnej.

Stan przedmiotowy i przebieg. Smukła, wiotka budowa kośćca. Brak zarostu na twarzy i spojeniu łonowem. W obu szczytach płucnych objawy nacieczenia i rozpadu. Ciepłota wahała się między 36,5 a 37,5°. W plwocinie wykryto dość liczne prątki Kocha. W czasie pobytu w klinice objawy płucne, i stan ogólny chorego bardzo się poprawiły; chory przybył na wadze. Na krwotoczność chorego zwrócono uwagę przypadkiem przy badaniu krwi na liczbę białych ciałek. Mianowicie, po ukłuciu opuszki palca igłą Franka krew wylewała się niezwykle obficie i długo. Ucisk ranki kawałkiem waty przez 10 minut nie powstrzymał krwawienia, które ustało dopiero po nałożeniu opatrunku.

Badanie krwi w tym czasie wykazało: krzepliwość krwi z palca (Wright) 32'. Czas krwawienia 15', przytem nie można było zbierać krwi co ½ minuty, gdyż rozlewała się wokoło palca. Gdy po ustaniu krwawienia, wyciśnięto jeszcze jedną kroplę, nastąpiło ponowne krwawienie, które trwało 43'. Objaw opaskowy: +++. Próba ukłucia ujemna. Próba Morawitz-Deneckego wypadła dodatnio: zagęszczenie wynosiło 5,82% ilości wyjściowej. Opadanie krwinek szybkie: w ciągu pierwszej ½ godziny 20 milimetrów. Skrzep plazmatyczny niezupełnie dobrze skurczony. Sklejanie krwinek we wszystkich kierunkach ujemne. Odczyn WR ujemny. Krwinek 5,200.000, Hb. 90%, wskaźnik barwny 0,89; ciałek białych 8,900, z tego 62% obojętnochłonnych, 32% limfocytów, 1% eozynofilów, 5% przejściowych. Płytek 128.000 dość równych. Przy dalszych 3-krotnych badaniach wyniki wogóle, a specjalnie co do krzepliwości, płytek, czasu krwawienia i objawu opaskowego,, były stale te same.

Mamy tu skazę krwotoczną, która zewnętrznie zaznaczała się w krwotokach z nosa, przewlekłych krwawieniach w przypadkach skaleczeń, oraz łagodnem krwiopluciu, w przebiegu średnio ciężkiej rozpadowej gruźlicy obu szczytów. Właściwie jednak dopiero badania krwi i sprawności naczyń pozwoliły na scharakteryzowanie tego powikłania, nie jako banalne i przypadkowe krwawienie, lecz jako objaw utajonej dotąd, a przez gruźlicę wytworzonej, skazy. One też umożliwiły w tym przypadku rozpoznanie zaburzeń w sensie krwotoczności małopłytkowej, choć jedna z najgłówniejszych oznak tego stanu, mianowicie zmniejszenie się liczby płytek (128,000, zamiast 200 — 250.000) nie rzucało się tak w oczy, jak w klasycznych przypadkach. Zato czas krwawienia 15', a nawet, przy pewnych

zmianach metodyki, 15' + 43' = 58', zamiast 2' — 3' przedstawiał bardzo znaczne wydłużenie, a krzepliwość wykazywała również dość silne upośledzenie. Objaw opaskowy, dodatni wynik próby Morawitz-Deneckego i niedostateczna kurczliwość plazmatycznego skrzepu uzupełniały obraz krwotoczności małopłytkowej.

Przy innym ziarniniaku zakaźnym, mianowicie kile, spostrzegaliśmy podobne zaburzenia. Przypadek ten ze względu na związek jego z podawaniem chorej przetworów arszeniku, które skazę ujawniło, omówimy później.

Niektórzy francuscy autorowie (np. P. Emile Weil i Isch-Wall) stwierdzali w tych przypadkach względną przewagę kiły wrodzonej.

Przechodząc do ostrych chorób zakaźnych, przytaczamy poniżej wyniki badania chorej na dur brzuszny, w którego przebiegu ujawniła się skłonność do plamicy małopłytkowej.

Spostrzeżenie 20. Walerja Pa..., lat 15, robotnica,

Rozpoznanie. Dur brzuszny. Krwotoczność małopłytkowa. Ogniskowe zapalenie płuc prawostronne.

Wywiady: Chora, mimo 16 roku życia,, jeszcze nie miała perjodu. Zgłosiła się do kliniki mniej więcej w 8-ym dniu choroby z objawami silnych dreszczów, bólów głowy, bolesności brzucha, silnej bolesności kończyn i zaparcia stolca.

Przy badaniu podmiotowem stwierdzono u nieco słabowitej, mało rozwiniętej dziewczynki na szyi, karku, plecach i kończynach, zwłaszcza na ich wewnętrznej powierzchni, wybroczyny barwy ciemnoczerwonej do fioletowej, wielkości od ziarnka grochu do łebka szpilki. Pozatem ślady ukąszenia pcheł, również silno podbiegnięte. W narządach wewnętrznych utalono objawy ogniskowego zapalenia płuc z prawej strony oraz objawy duru brzusznego. W kale prątki durowe. Odczyn dwuazowy dodatni. Odczyn Widala i Well-Felixa— ujemne przy badaniu krwi znaleziono tego dnia. czerwonych ciałek 3.800.000, Hb. 70%, wskaźnik barwny 1,0, leukocytów 2,400; z tego 60% obojętnochłonnych, 36% limfocytów, 0% eozynofilów, 4% przejściowych. Płytek 84,000 w $mm^3$ dużych, nierównych. Krzepliwość krwi z palca (Wright) 9'30", czas krwawienia 4'10", ściąganie się skrzepu żadne. Objaw opaskowy + + (kilka małych wybroczynek), opadanie krwinek zwolnione — 4 mm w ½ godziny. Odczyn WR ujemny. W parę dni potem odczyn Widala 1:800 — dodatni, odczyn Weil-Felixa ujemny. Ciepłota opadła do 36,5°. Chora, przebywszy jeszcze zapalenie gardła mieszkowate, wypisała się zdrową.

Jak wykazuje badanie stwierdzonej na skórze pleców, karku, szyi i kończyn plamicy, towarzyszyły jej odpowiednie zaburzenia krwi i naczyń. Zajęcia błon śluzowych ani w jamie ustnej, ani w najcięższej zasadniczym stanem dotkniętych jelitach, nie notowaliśmy. Dane kliniczne przemawiały tu za tem, że tłem całego stanu był nie-

dorozwój dziecięcy, w związku z osłabieniem czynności jajnikowej, a czynnikiem wywołującym był dur brzuszny. Analogiczne do naszego spostrzeżenia opisują Laignel-Lavastine i Potez, którzy u młodego człowieka w pierwszym tygodniu duru brzusznego, przebiegającego bez powikłań, znaleźli na tułowiu krótkotrwałą wysypkę plamicową wielkości pięciofrankówek. Natomiast badanie krwi nie ujawniło w tym przypadku żadnych odchyleń.

W durze plamistym nie zdołaliśmy, z powodu braku stosownego materjału, zbadać zależności między przebiegiem bardziej krwotocznym, a istnieniem zaburzeń naczyniowo-krwistych o charakterze krwotoczności małopłytkowej. Wiadomo zaś od czasu Wrighta i Kinnimtha, którzy pierwsi zwrócili uwagę na zachowanie się płytek, że twory te, jak wynika z prac Posta, Akiyawayi Darlinga, Czystowicza, Stahla, Berestniewa i innych, ulegają znacznym wahaniom w przebiegu duru plamistego. Najnowsze badania autorów rosyjskich N. N. Bobrowa, a przedewszystkiem D. Pletniewa, potwierdziły, że liczba płytek i nasilenie plamicy w przebiegu duru przebiegają równolegle.

Poza wyżej wymienionemi chorobami zakaźnemi krwotoczność małopłytkową, jako objaw dodatkowego zajęcia niektórych części układu naczyniowo-krwistego, spotykano jeszcze w całym szeregu innych. Morawitz podaje jako takie: ospę, zimnicę, posocznicę, płonicę, błonicę i inne. Z tej grupy podzielić się możemy dwoma spostrzeżeniami, dotyczącemi zimnicy i posocznicy.

Spostrzeżenie 21. Śmi... Marja, lat 22, urzędniczka, niezamężna. Wywiady: Od 3 miesięcy chora na zimnicę. W czasie dreszczów zażywała czasem chininę, zresztą energicznie nie leczona. W pierwszym napadzie w klinice wykryto liczne pasorzyty trzeciaczki. Dawniej na nic nie chorowała, należała w dzieciństwie do „dziewczynek anemicznych". Perjody od 16 roku życia bolesne, obfite, trwały po 5 — 6 dni.

Badanie podmiotowe. Osoba średniej budowy, dobrze odżywiona, blada. Powiększona śledziona. Delikatny szmer skurczowy u wierzchołka serca. Inne narządy bez zmian chorobowych. Przy nacisku ramienia, w celu podania śródżylnego Neosalwarsanu, stwerdzono wystąpienie drobnych licznych wybroczynek w okolicy stawu łokciowego. Wobec tego, zbadano krew przed wstrzyknięciem. Krzepliwość (Czubalski) 6' 00". Czas krwawienia 4' 50". Objaw opaskowy ++. Czerw. ciałek 3.600.000; Hb. 68%, wskaźnik 0,9. Leukocytów 2,900. Limfocytów, 30, eozynofilów 1%. Płytek 131.000. Kurczliwość skrzepu żadna. WR —. Po salwarsanie ataków nie było. Po 6 dniach chora opuściła klinikę; w dniu wypisania stwierdzono: Objaw opaskowy ujemny. Czubalski 4' 30". Duke: 3' 00". Płytek 190.000.

Spostrzeżenie 22. Sa... Jan, lat 29, gilziarz, żonaty, bezdzietny.

Rozpoznanie. Endocarditis ulcerosa. Insuff. valvulae mitralis. Sepsis. Nephritis haemorrhagica. Purpura. Thrombopenia symptomatica.

Wywiady. Chory zgłosił się do kliniki z powodu obrzęków, bólów brzucha i ogólnego osłabienia. Choroba rozpoczęła się przed 3 miesiącami nagle. Wówczas, po powrocie z pracy do domu, chory zauważył, że obrzękły mu nogi, brzuch i twarz. W nocy miał dreszcze. Od tego czasu codziennie wieczorem miewał dreszcze, jest rozpalony, później poci się i czuje się bardzo osłabiony. Podczas zmian pogody odczuwa bóle w stawach, oraz bóle głowy. W ciągu ostatnich kilku tygodni chory osłabł szczególniej, stracił apetyt, miewa napady bicia serca i odczuwa duszność przy ruchach i mówieniu. Moczu oddaje bardzo mało od kilku dni. Stolce są często rozwolnione, ciemne. W przeszłości chorował tylko na dur brzuszny przed kilkunastu laty.

Badanie. Młody mężczyzna, wzrostu średniego, budowy prawidłowej, bardzo apatyczny, senny. Odżywianie złe, mięśnie wiotkie. Skóra i śluzówki bardzo blade z odcieniem szarym; na twarzy obrzęki, wargi sinawe. Gruczoły chłonne nie powiększone. Język nieco obłożony, podsychający. Z prawej strony u góry ropień okołozębowy. Wszędzie na skórze ogromna ilość drobnych wybroczynek podskórnych wielkości od łebka szpilki do ziarnka grochu, rozsianych tak, że cały chory wygląda, jakby był zbryzgany sino-czewoną farbą. Ciepłota 36,5° — 39°. W płucach: objawy zastoiny w dolnych częściach. Serce w całości powiększone, okrągławe, objawy niedomykalności zastawki dwudzielnej. Tętno około 100 na minutę, miarowe. Ciśnienie 155/100 mm. Hg. Brzuch niewzdęty. Wątroba powiększona, wystaje na 3 palce z pod łuku żeber, bolesna. Śledziona również powiększona i wrażliwa. Opukiwanie okolic lędźwiowych z obu stron bolesne. Mocz krwawy o odczynie kwaśnym i ciężarze gatunkowym 1025. Białka w przesączu 3‰ (refraktometr.). Całe pole widzenia usiane krwinkami, pozatem pojedyńcze wałeczki ziarniste i leukocyty. W kale odczyn na krew dodatni. Stolec wolny po 6 — 10 razy dziennie. Posiew krwi został jałowy w warunkach tlenowych i beztlenowych. Mocznika w surowicy 800 mg ‰.

Krew i naczynia: czerwonych ciałek 1.800.000, Hb. 27%, wskaźnik barwny 0,78. Leukocytów 7.000; z tego obojętnochłonnych 60%, limfocytów 20%, eozynochłonnych 0%, jednojądrzastych 10%, przejściowych 10%. Płytek — 104,000; płytki wybitnie nierówne, niektóre są olbrzymie, a obok tego małe i średnie. Krzepliwość (z palca) metodą Wrighta 9' 30". Czas krwawienia 13' 30". Wyraźna niemiarowość krwawienia, krople bardzo duże, rozlewające się; kurczliwość skrzepu zła. Białka w surowicy 6,36%; odczyn WR ujemny. Objaw opaskowy wybitnie dodatni, tak, że już po 3 minutach całe przedramię pokryło się świeżemi wybroczynami. Próba Kocha +. Inne próby i badanie, związane z otrzymaniem krwi żylnej, nie dały się wykonać z powodu ogromnego niepokoju chorego. W kapilarze (Wrighta) widać, że krwinki zlepiają się prędko w grudki i bardzo szybko opadają, a więc samosklejanie i szybkie opadanie krwinek.

Przebieg. Po paru dniach pobytu chory (18.XII) zmarł, przy objawach ostrego obrzęku głośni.

Sekcja wykazała: zapalenie wrzodziejące wsierdzia, zapalenie nerek, krwotoczne wybroczyny podopłucnowe. Śledziona 2 razy powiększona z wybroczynami. W płucach zatory. W jelitach wybroczyny w śluzówce. Badanie histologiczne (Nr. 1661/1924 Zakładu Anat. Patol. Uniw. Warsz.). W nerkach widać zmiany szkliste w kłębkach, gdzieniegdzie nacieki drobnokomórkowe, przeważnie z lim-

focytów, nieliczne krwotoki do tkanki podścielinowej i do kanalików; gdzieniegdzie wałeczki szkliste. W wątrobie stwierdza się gdzieniegdzie niewielką ilość brunatnego barwnika. W preparatach barwionych metodą Van Giesona spostrzega się znaczną ilość tkanki łącznej, niekiedy tkanka łączna układa się dookoła żył środkowych. W szpiku kostnym b. dużo tkanki tłuszczowej, gdzieniegdzie komórki olbrzymie wielojądrzaste, przeważają jednakże ilościowo komórki duże o równo barwiącej się zarodzi i jądrze, którego chromatyna barwi się zmiennie. Część tych komórek posiada jądra, układające się wyraźnie na obwodzie, przyczem chromatyna układa się w kształcie szprychów. Pozatem sporo krwinek czerwonych i gdzieniegdzie komórki o bardzo ciemno barwiącem się jądrze i znikomej ilości zarodzi. W śledzionie brak normalnej budowy; ciałka Malpighiego bardzo małe; nie widać w nich nigdzie ośrodków rozmnażania. Stwierdza się tylko nieznaczny rąbek limfocytów, otaczający tętniczkę środkową, z rozpoczynającym się zanikiem szklistym. Zatoki przeważnie puste, wysłane soczystym śródbłonkiem, w którym jądra komórek w kształcie półbochenka sterczą do światła zatok. W przeciwieństwie do grudek chłonnych, niezmiernie małych, na plan pierwszy wysuwa się utkanie siateczkowo-śródbłonkowe. Krwinek czerwonych spotyka się niewiele; leżą one częściowo wśród zatok, częściowo poza niemi. Wśród elementów komórkowych spotyka się znaczną ilość komórek o jądrze dość ciemnem, układającem się przeważnie na obwodzie. Zarodź w tych komórkach barwi się na kolor fiołkowo-czerwony i nie wykazuje wyraźniejszych ziarnistości. Następnie, widać komórki o również ciemnem jądrze i o bardzo wąskim, prawie niewidocznym, rąbku zarodzi. Przeważają jednak ilościowo komórki duże o jądrze jasnem z małą zawartością zrębu chromatynowego o niewyraźnych zarysach. Stwierdza się zatem daleko posunięty zanik ciałek Malpighiego i kosztem ich nadmierny rozwój układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Z chorób układu krwiotwórczego spotykaliśmy niekiedy pojedyńcze objawy skazy krwotocznej, typu małopłytkowości objawowej, w aplastycznej postaci niedokrwistości złośliwej. Wszakże objawy te, jak zmniejszona liczba płytek, słaby objaw opaskowy i wydłużenie czasu krwawienia, zaznaczały się zwykle słabo. Przejścia samoistnej plamicy małopłytkowej w aplastyczną niedokrwistość złośliwą takiego, jak opisuje Frank, nie zauważyliśmy. Nie notowaliśmy również w przebiegu tych cierpień istotnych oznak krwotoczności małopłytkowej. Wyraźniejsze znamiona objawowej krwotoczności małopłytkowej spotkaliśmy natomiast w przypadku ostrej limfatycznej białaczki typu leukosarkomatozy (Kundrata).

Spostrzeżenie 23. L'... Roman, lat 17, rolnik.

Rozpoznanie: Ostra białaczka, wtórna krwotoczność małopłytkowa.

Wywiady osobiste ujawniły krwotoki z nosa już od 10 roku życia. Krwotoki te stanowiły zwykle jeden z objawów zaostrzenia się sprawy białaczkowej.

Badanie przedmiotowe wykazało chłopca wątłego, fizycznie niedorozwiniętego. Na skórze prawie całego ciała, z wyjątkiem twarzy, liczne drobne wybroczynki. To samo na błonie śluzowej ust i nosa. Migdały pokryte krwawemi i wrzodziejącemi wybroczynami. Gruczoły chłonne szyi, pach i pachwin powięk-

szone do wielkości ziarna bobu, twarde, niebolesne. Śledziona powiększona (3 palce poniżej żeber), bolesna. W moczu dużo urobilinogenu. Przy badaniu krwi stwierdzono z początku krwinek 6.00.000; Hb 75%. Ciałek białych 120.000; z tego obojętnochłonnych 24%, obojętnochłonnych myelocytów 0,5%, myeloblastów 14%, limfocytów 49%, eozynochłonnych 3,5%, przejściowych 7%, zasadochłonnych 2%. Przy obliczaniu 200 ciałek białych spotkano 6 normoblastów i 13 erytrocytów wielobarwnych. Płytek znaleziono około 12.000. Czas krwawienia 9' 30". Krzepliwość 5' 50" (Czubalski). Objaw opaskowy wybitnie dodatni +++. Odczyn WR ujemny.

Przypadki tego rodzaju opisywano już dawniej, i to nietylko w białaczce ostrej, lecz o wiele częściej w przebiegu białaczki przewlekłej.

Dwa razy mieliśmy możność spostrzegania objawowej krwotoczności małopłytkowej w stanach chorobowych wątroby. Jedno z tych spostrzeżeń dotyczyło marskości zanikowej, drugie — raka dróg żółciowych z przerzutami w wątrobie.

Spostrzeżenie 24. Fr... Alfred, lat 63, maszynista okrętowy, żonaty.

Rozpoznanie: Marskość wątroby zanikowa. Puchlina brzuszna. Małopłytkowość objawowa.

Wywiady rodzinne i osobiste z dawniejszych lat nie przedstawiają nic nadzwyczajnego. Do kliniki przybył z powodu zbierania się płynu w brzuchu, nudności, osłabienia ogólnego i t. p. Na zapytanie oświadczył, że od kilku tygodni poza temi dolegliwościami zauważył gęste występowanie sińców w rozmaitych częściach ciała. Sińce te występowały bez wszelkiej wiadomej mu przyczyny w czasie, gdy już od kilku miesięcy przebywał przeważnie w łóżku, nie pracował i na większe urazy nie był narażony. Pozatem stwierdził raz, że po nieznacznem skaleczeniu palca krwawił (2 tygodnie przed przybyciem do kliniki) przez całą godzinę. Innych krwotoków nie miewał. Dawniej, pracując, jako maszynista na okrętach, miał często sposobność do uderzania się i skaleczeń, nie zauważył jednak żadnej większej skłonności do krwawień lub wybroczyn.

Badanie podmiotowe wykazało silnie zbudowanego mężczyznę o blado-żółtej cerze, zwiotczałej skórze, zimnych kończynach i obrzękłych stopach. Skóra całej dolnej powieki lewej wykazuje sine podbiegnięcie. Na lewem ramieniu kilka krwawych wybroczyn wielkości ziarnka fasoli i rozległy siniec na udzie prawem. W czasie pobytu w klinice plamica stopniowo znikała; natomiast wystąpiło krwawe podbiegnięcie drugiej powieki. W narządach klatki piersiowej nie znaleziono nic chorobliwego. Brzuch bardzo uwypuklony, wypełniony chełboczącym płynem o charakterze przesięku. Wątroba mała, twarda, nieco bolesna. W moczu stwierdzono obecność znacznych ilości urobilinogenu. Badanie krwi wykonane parokrotnie w ciągu 10 dni dawało wyniki zawsze jednakowe. Czerwonych ciałek 3.740.000, Hb. 70%, wskaźnik barwny 0,93; białych ciałek 10.500, z tego 68% obojętnochłonnych, 26% limfocytów, 1% eozynochłonnych, 5% przejściowych. Płytek 200.000 zwykłej wielkości, równych. Krzepliwość (Wright) 11' 40" — 12' 0", przytem zawsze stwierdzano, że krwinki w rurce prędko zlepiają się w grudki i zajmują część środkową rurki. Przy wydmuchiwaniu kropli z rurki tworzyła się ona, jako przezroczysta kropla osocza, z paroma grudkami

krwinek w środku. Krew z żyły krzepła w probówce po 14 — 15 minutach, przytem krwinki szybko opadały na dno, tak że górna część skrzepu była bezbarwna — skrzep plazmatyczny. Trombiny 13 jednostek Westa. Soli wapniowych 120 mg. $^0/_{00}$. Kurczliwość skrzepu nieco gorsza od normalnej; zresztą bez wyraźnych odchyleń. Czas krwawienia 5' 0" — 5' 20", dość wyraźnie zaznaczona niemiarowość krwawienia, przytem krople rozlewają się wokoło palca. Objaw opaskowy + + + (rozległe wybroczyny w przegubie łokciowym). Próba ukłucia ujemna. Opadanie krwinek niezwykle szybkie wynoci 59 mm w $^1/_2$ godziny; opadające krwinki zlepiają się mocno w duże grudki. Sklejanie krwinek: surowice ośmiu zdrowych aglutynują szybko i silnie krwinki chorego. Surowica chorego aglutynuje jedynie swoje krwinki, i to bardzo silnie; mniej silnie krwinki chorej opisanej, jako spostrzeżenie Nr. 8. WR dwukrotnie ujemny. Białka w surowicy 8,12%. Próby Hijmans van den Bergha ujemne.

Spostrzeżenie 25. Trz... Zofja, lat 44, praczka.

Rozpoznanie. Rak dróg żółciowych z przerzutami w wątrobie. Żółtaczka zastoinowa. Puchlina brzuszna. Charłactwo.

Wywiady bez żadnych ciekawych szczegółów, poza objawami ze strony sprawy nowotworowej. Rozsiana plamica na kończynach górnych i na udach.

Badanie krwi ustaliło: Czerwonych ciałek 3.000.000, Hb. 40%, wskaźnik barwny 0,66, leukocytów 7,800. Płytek 85.000 dość nierównych, często za dużych. Krzepliwość 5' 45" (Czubalski), czas krwawienia w różnych badaniach od 5' do 7', trombiny 12 jednostek Westa, soli wapniowych 120 mg$^0/_{00}$. Opadanie krwinek dość szybkie, w $^1/_2$ godziny 17 min. Sklejanie krwinek: surowice 11 zdrowych aglutynują silnie krwink chorej. Surowica chorej na małopłytkowość samoistną (spostrzeżenie 13) nie skleja krwinek pacjentki i naodwrót surowica chorej 25. nie skleja krwinek chorej 13. Objaw opaskowy silnie dodatni + + + (wybroczynki i duży siniak). Próba ukłucia dodatnia.

Krwotoczność małopłytkową w przebiegu spraw wątrobowych opisywali P. Emile-Weil i współpracownicy Isch-Wall i Bocage. Stwierdzali oni wybitne podobieństwo pomiędzy taką krwotocznością a stanami samoistnemi, stanami małopłytkowemi i skłonni byli do przyznania dminującego znaczenia zaburzeniom czynności wątroby w powstawaniu skazy krwotocznej wogóle. Nasze poglądy w tej sprawie odkładamy do dalszych rozdziałów, omawiających sprawę sposobu powstawania skaz krwotocznych.

Zatrucia pewnemi substancjami, w szczególności pochodnemi benzolu i arszeniku, wywierają wpływ na krew i naczynia i powodują objawy skazy, zbliżone bardzo do opisanych cierpień wątroby.

Odnośny przykład stanowi spostrzeżenie poniższe.

Spostrzeżenie 26. Pe... Marja, lat 47, żona robotnika.

Rozpoznanie. Zapalenie tętnicy głównej kiłowe. Tętniak części wstępującej i łuku tętnicy głównej. Niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej. Krwotoczność małopłytkowa objawowa.

Wywiady: Pochodzi ze zdrowej rodziny. Perjod rozpoczął się w 13 roku życia, był zawsze normalny. Krwawień żadnych oraz sińców nie zauważyła.

Przed 20 laty zaraziła się kiłą od męża, który obecnie znajduje się w III okresie porażenia postępowego. Przeprowadziła wtedy jedyną i bardzo krótką kurację rtęciową. Obecnie zwróciła się do szpitala z powodu duszności, bicia serca i ogólnego osłabienia.

Badanie przedmiotowe. Blada, dobrze zbudowana, ale wychudła kobieta. Brak obrzęków i wszelkich znamion zewnętrznych przebytej kiły. Płuca bez żadnych zmian chorobowych. Serce na lewo o 1 palec powiększone. Na całej przestrzeni serca słychać ostry szmer skurczowy, pozatem nad mostkiem długi miękki szmer rozkurczowy. Tętno 80 na minutę, szybkie. Ciśnienie 125/55 mm Hg. Wątroba o 2 palce powiększona, bolesna, również i śledziona, choć w słabym stopniu. Nerki bez wyraźnych zmian; odruchy kolanowe zachowane. Źrenice nie reagują na światło. Odczyn W R silnie dodatni (+ + + +).

Przebieg. Z początku przez 6 tygodni stosowano wcieranie szarej maści i kurację jodową. Gdy stan chorej częściowo tylko się poprawił, wprowadzono pewnego dnia (23.I.24) 0,15 Neo-salwarsanu dożylnie, a po tygodniu (31.I.24) jeszcze 0,3. Wobec tego, że przy drugiem zastrzyknięciu stwierdzono wystąpienie licznych wybroczynek w przegubie łokciowym po uciśnięciu przedramienia, zbadano wkrótce potem objaw opaskowy, a gdy ten wypadł silnie dodatnio, wykonano inne badania i znaleziono:

5.II. Czerwonych ciałek 3.624.000, Hb. 66%, wskaźnik barwny 0,9; białych ciałek 14,200; z tego obojętnochłonnych 57%, limfocytów 33%, eozynochłonnych 5%, przejściowych 5%. Płytek 140.000, nierównej wielkości. Krzepliwość 6' 30" (Czubalski), czas krwawienia 3' 50", kurczliwość skrzepu upośledzona. Trombiny 12 jednostek Westa, soli wapniowych 120 mg %₀₀. Objaw opaskowy + + +, opadanie krwinek 9 mm w I—półgodziny. Krwinki chorej zlepiają się szybko w surowicach „zdrowych". Surowica chorej nie skleja krwinek własnych i nie skleja też krwinek osób zdrowych, lecz dobrze skleja krwinki chorych 14. i 16. (Małopłytkowość samoistna). Surowice tych chorych krwinek Pe zupełnie nie sklejają.

Mimo wystąpienia skazy krwotocznej, próbowano w dalszym ciągu jeszcze kilkakrotnie kuracji salwarsanowej, gdyż, pominąwszy przejściowe dolegliwości, jak duszność, przyśpieszone tętno, chora czuła się potem znacznie lepiej. 2.III. dostała chora VI wstrzyknięcie Neo-Salw. (0,3) dożylnie. Badana potem krew żylna krzepła b. wolno, mianowicie, dopiero po 12' (Czubalski). Wykonane w 20 godzin później pełniejsze badanie krwi ujawniło: Krzepliwość krwi z żyły 7' 0" (Czubalski). Czas krwawienia 7' 10", płytek 120.000; płytki równe, zwykłej wielkości. Trombiny 12 jednostek Westa, soli wapniowych 120 mg. %₀₀; opadanie krwinek 8 milimetrów w ciągu pierwszej pół godziny; sklejanie, jak poprzednio. Objaw opaskowy bardzo silnie dodatni—obszerne sińce w przegubie łokciowym. Wogóle objaw opaskowy występował zawsze po wstrzyknięciu salwarsanu: można go było wtedy stwierdzić w ciągu najbliższych 3 dni; później stawał się słabszym i przestawał występować. Chora została wypisaną po 3 miesięcznym pobycie w stanie bardzo znacznej poprawy.

Analogiczny przyczynek w piśmiennictwie polskiem podał prof. Gluziński*).

*) Pamiętniki Tow. lekarskiego r. 1923.

W piśmiennictwie obcem spotykamy nieraz opisy podobnych przypadków. Francuscy autorowie Labbé i Langlois spostrzegali plamicę po novarsenobenzolu; również Rabut i Oury, Florand, Nicaud i Froment, Ferroud i Wijdooghe. Przedewszystkiem zaś wymienić tu należy obszerne studjum P. Emilé Weila i Isch-Walla. Z badaczów niemieckich Franki Morawitz podkreślali wpływ przetworów arszenikowych na powstawanie małopłytkowości objawowej. Sprawą tą zajmowali się także częściowo doświadczalnie, częściowo klinicznie, Polland, Juliusberg, Leder, Panti, Feit i inni. Niektórzy z tych autorów widzą punkt ciężkości całego cierpienia w bezwzględnie trującym wpływie arszeniku, inni w naruszeniu normalnej czynności uszkodzonej pierwotnie czy wtórnie wątroby; inni wreszcie tłumaczą to podwójnem uszkodzeniem naczyń przez samą sprawę kiłową i sole arszenikowe. Trudno w tych warunkach dojść do jednolitego poglądu na mechanizm powstawania skazy w tych przypadkach. Faktem jest jednak, że arszenik w pewnych warunkach stanowi czynnik bardzo silny i prawie niezawodny w wywoływaniu krwotoczności małopłytkowej objawowej.

Przy porównaniu postaci samoistnej i objawowej krwotoczności małopłytkowej widzimy, iż różnica między niemi jest znaczną i istotną (por. zestawienie w tabliczce Nr. 8.). Dotyczy ona przedewszystkiem objawów klinicznych: w objawowej małopłytkowości mamy daleko mniej oznak widocznych skazy. Nie mamy tu naogół żadnej niedokrwistości. Liczba płytek jest wprawdzie nieco mniejsza, niż normalnie, lecz nie dosięga liczb tak niskich, jak w małopłytkowości samoistnej. Czas krwawienia nieco wydłużony, a opadanie krwinek nieco przyśpieszone. Znamiona naczyniowe plamicy małopłytkowej zaznaczają się tu także mniej wyraźnie: objaw opaskowy wypada słabiej, próba ukłucia wyjątkowo tylko pozostawia wybroczynki, niema tu też nigdy prawie mowy o samoistnych wybroczynkach lub wylewach krwawych.

Krzepliwość krwi in vitro jest zmniejszona w tym samym stopniu, co i w plamicy samoistnej. Zmniejszenia ilości trombiny w surowicy nie stwierdzaliśmy. Pozatem ma się wrażenie, że poszczególne zaburzenia układu naczyniowego i krwi idą mniej równolegle, w porównaniu z małopłytkowością samoistną. Np. mamy tu czasem mało zmniejszoną liczbę płytek, a czas krwawienia jest bardzo wydłużony (spostrzeżenia 19. i 23.); przeciwnie, w spostrzeżeniu 22. mamy tylko 12.000 płytek, a czas krwawienia nie przekracza 2½

| RODZAJ BADANIA | | Nr. SPOSTRZEŻENIA | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Nr. 19 gruźlica | 20 Dur brzuszny | 21 Zimnica | 22 Posocznica | 23 Białaczka | 24 Marskość wątroby | 25 Rak wątroby | 26 Zatrucie As. |
| Krwinki | | 5.200.000 | 3.800.000 | 3.600.000 | 1.800.000 | 6.000.000 | 3.740.000 | 3.000.000 | 3.600.000 |
| Hemoglobina (%) | | 90 | 70 | 68 | 27 | 75 | 70 | 40 | 66 |
| Wskaźnik barwny | | 0,89 | 1,0 | 0,9 | 0,78 | 0,66 | 0,93 | 0,66 | 0,9 |
| Ciałka białe | | 8900 | 2400 | 2900 | 7000 | 120.000 | 10.500 | 7800 | 14200 |
| % limfocytów | | 32 | 36 | 30 | 20 | 49 | 26 | | 33 |
| % eozynochłonnych | | 1 | 0 | 1 | 0 | 3,5 | 1 | | 5 |
| Płytki: | liczba | 128.000 | 84.000 | 131.000 | 104.000 | 12.000 | 200.000 | 85.000 | 140.000 |
| | wielkość | zwykła | nierówne | zwykłe | nierówne | nierówne | zwykłe | nierówne | zwykłe |
| Aglutynacja krwinek | | ujemna | | | | | + | + | + |
| Opadanie krwinek w ½ godz. | | 20 mm. | 4 | | | | 59 | 17 | 9 |
| Krzepliwość krwi z palca | Czubalski | | | 6'00" | | 5'50" | | 5'45" | 6'30" |
| | Wright | 32' | 9'30" | | 9'30" | | 12' | | |
| Kurczliwość skrzepu | | słabe; dwubarwny | żadna | żadna | złe | | słabe, dwubarwn. | | złe |
| Trombina (West) | | | | | | | 13 | 12 | 12 |
| Objaw opaskowy | | + + | + | + + + | + + + + | + + + | + + + | + + + | + + + |
| Próba ukłucia | | — | — | — | + | — | — | + | + |
| Wybroczyny samoistne | | + | + + | — | + + + | + + + | + + | + + | — |
| Czas krwawienia | | 15'(43') | 4'10" | 4'50" | 13'30" | 2'30" | 5'20" | 7'00" | 3'50" |

Tabliczka Nr. 8. Zestawienie wyników badania krwi u chorych z krwotocznością małopłytkową objawową.

minut. Spotykaliśmy wprawdzie tę niewspółmierność i w plamicy samoistnej, jednak wówczas nie była ona tak znaczną. Natomiast kurczliwość skrzepu, choć naogół gorsza, nie odbiega tak daleko od normy, jak w postaci małopłytkowości samoistnej. Ta sama monotonja i ten sam brak objawów burzliwych znamionuje i przebieg plamicy objawowej. Jeżeli na skutek urazu, skaleczenia lub t. p. spotykamy tu krwawienie, nawet przydługie, to daje się ono łatwo przerwać lub samo kończy się szczęśliwie, nie doprowadzając do niedokrwistości lub osłabienia ustroju. Nie znaczy to jednak, żeby i tu drobne początkowo zaburzenia niemogły stopniowo nabrać charakteru bardzo złośliwego z ciężkiemi następstwami.

Przykłady takiego przebiegu mamy w spostrzeżeniach Rabuta i Ouryego, P. Emile-Weila i Isch-Walla, Leredde'a, Labbego, Goskego i innych. Spostrzeżenia te dotyczą przeważnie zatruć arszenikowych i prawie wyłącznie tylko kobiet.

Co do rokowania, rzecz się ma raczej odwrotnie. O ile bowiem małopłytkowość samoistna najczęściej, pomimo znacznej burzliwości przebiegu, uprawnia do daleko idącego optymizmu, o tyle małopłytkowość objawowa nakazuje dużą oględność w rokowaniu. W przypadkach tych nie mamy często obawy o bezpośrednie i prędkie niebezpieczeństwo dla życia, musimy jednak przyjąć pod uwagę, że wystąpienie objawów małopłytkowości objawowej wskazuje zawsze na niewydolność układu naczyniowego i krwi.

Pamiętać musimy, iż większość autorów (P. Emile-Weil, Morawitz, Frank) jest zdania, iż fakt wystąpienia małopłytkowości jest nietyle skutkiem samego czynnika szkodliwego, ile przygodnem raczej ujawnieniem istniejącej już u danego osobnika abiotrofji śródbłonka naczyniowego i ściśle z tem związanych narządów krwiotwórczych. Abiotrofja zaś tych tkanek prędzej czy później prowadzić może do osłabienia układu erytro—lub leukoblastycznego.

Małopłytkowość samoistna natomiast wydaje się być następstwem krótkotrwałych zaburzeń w regulacji, względnie wydolnego układu naczynio-krwistego, zaburzeń pochodzenia hormonalnego, nerwowego lub ogólnoustrojowego.

Niestety, różniczkowanie ścisłe pomiędzy obu odmianami małopłytkowości, mimo podanych powyżej różnic, nie zawsze jest łatwem.

## C. Krwotoczność naczyniopochodna.

**I. Krwotoczność naczynioporażenna. Toxicosis capillaris anaphylactoides (Frank—Glanzmann; Morbus Schönlein—Henoch).** Szereg autorów dawniejszych i współczesnych uważa wszelką klasyfikację skaz krwotocznych, opartą na objawach hematologicznych i ogólnopatologicznych, za przedwczesną i sztuczną i kieruje się tylko momentami klinicznemi. W ten sposób wyodrębnione zostały poszczególne zespoły chorobowe. W ten sposób powstały „Peliosis rheumatica" Schoenleina, czyli „Purpura rhumatoïde" Besniera. Nazwa ta wynikała z podobieństwa, zresztą powierzchownego, jakie stany te wykazują do gośćca stawowego, mianowicie ze spotykanego w nich zaczerwienienia, obrzęku, a nawet wysięku zapalnego oraz bolesności stawów i wahań ciepłoty. Gdy później Henoch w r. 1874 opisał swoją „Plamicę piorunującą" (purpura fulminans), a Landouzy—Gomot swój „Typhus angiohématique", okazało się, że obie te odmiany stanowią tylko przeniesienie na teren narządów brzucha tych zaburzeń, które w peliosis rheumatica znajdujemy w skórze i błonach surowiczych stawów. Wszystkie te odmiany cierpienia obejmuje później Glanzman wspólnem mianem „Purpura anaphylactoides", a Frank, widząc w tem cierpienie naczyń włoskowatych, nazywa je „Toxicosis capillaris.

Własne nasze spostrzeżenia w tej dziedzinie dotyczą czterech niżej opisanych przypadków.

Spostrzeżenie 27. Kr. Marja, lat 64, żona urzędnika.

Rozpoznanie. Niedomykalność zastawki dwudzielnej, zwężenie ujścia żylnego lewego, względna niedomykalność zastawki trójdzielnej, migotanie przedsionków, niemiarowość zupełna, niedomoga serca z objawami zastoiny w płucach i wątrobie oraz obrzękami skórnemi. Przewlekła krwotoczność naczynio-porażenna.

Wywiady: z rodziny zdrowej. Perjody od 15 roku życia, obfite, dość bolesne, zakończone w 48 r. życia wśród pewnych dolegliwości przekwitania. Żadnych krwawień w przeszłości. Pewna skłonność do siniaków. W dzieciństwie nie chorowała. Przed dwudziestu kilku laty gościec stawowy, dotyczący głównie wielkich i średnich stawów. Przed kilku laty wystąpiły dolegliwości sercowe, mianowicie, duszność wysiłkowa i skłonność do obrzęków stóp. Od 1½ roku dolegliwości te wzmogły się znacznie, tak że chora zmuszona jest do przebywania w łóżku.

Przebieg. Pod wpływem upustu krwi i energicznej kuracji naparstnicowej stan chorej o tyle się poprawił, że zaczęła ona, może nadmiernie nawet, chodzić i lekceważyła zalecenia lekarskie. Wówczas (19.I.) wystąpiły: krwawienia z nosa, ból w okolicy wątroby, nudności i wymioty, brak łaknienia. Stolce raczej zaparte znajdujące się przy ujściu odbytnicy krwiaki stały się b. bo-

lesnemi zaczerwienionemi. Równocześnie zauważono lekkie obrzmienie, zaczerwienienie i znaczną bolesność stawów kolanowych, skokowych, a w mniejszym stopniu także łokciowych, garstkowych i barkowych. Wystąpiły też jaskrawo-czerwone plamki wielkości ziarnka prosa, wzgl. ryżu. Plamica ta rozmieszczona była dość symetrycznie na zewnętrznych i częściowo wewnętrznych powierzchniach stawów skokowych. Pojedyńcze plamki widzieliśmy także w okolicy stawów kolanowych oraz na skórze brzucha i piersi. Żyły dolnych kończyn były bolesne i uwypuklone. Ciepłota wtedy dosięgała 38—37,5°, tętno przyśpieszone; podniecenie nerwowe, zawsze zaznaczone, teraz wzmogło się znacznie. Ponowny upust krwi, powiększenie dawek naparstnicy, ograniczenie diety, podawanie salicylanów, soli Morszyńskiej, zastosowanie ciepłych okładów na okolicę wątroby i odbytnicy doprowadziły w ciągu 10 dni do zaniku bólów stawowych, usunęły obrzęki, obniżyły ciepłotę do normy i poprawiły samopoczucie. Plamy czerwone, choć nieco przybladłe, trzymały się w dalszym ciągu. W tydzień potem, wraz z pojawieniem się kilku nowych plamek w okolicy stawów nadgarstkowych, temperatura podskoczyła znowu do 38,5°, oraz wystąpiły papkowate stolce z domieszką śluzu i krwi, obrzęk stawów i bolesność wątroby. Na przednich powierzchniach kończyn dolnych kilka wykwitów o charakterze rumienia guzkowatego. Zaznaczała się przytem duża wrażliwość całego brzucha i obrzęknietych żył kończyn dolnych.

Wykonane nazajutrz (13. II.) badanie dało następujący wynik: krwinek czerwonych 3,240,000, Hb. 64%, wskaźnik barwny 0,99; białych ciałek 6,600; z tego 62% obojętnochłonnych, 0% eozynochłonnych, 6% przejściowych, 32% limfocytów. Płytek 360.000 normalnej wielkości. Krzepliwość krwi z palca (Wright) 11' 0", trombiny 15 jednostek Westa, soli wapniowych 150 mg. ‰. Białka w surowicy 8, 58%. Krwinki chorej sklejają się szybko w surowicach zdrowych. Sklejanie w innych kombinacjach ujemne. Opadanie krwinek 21 milimetrów w ½ godziny. Czas krwawienia 1' 40", kurczliwość skrzepu zupełnie dobra, objaw opaskowy słabo dodatni (+ +), objaw ukłucia lekko zaznaczony (+). WR ujemny. W moczu białka 0,06‰, w osadzie wałeczki. Stan chorej po tym nawrocie nieco się poprawił, ale po 3 tygodniach nastąpiło zejście śmiertelne wśród objawów niedomogi sercowej, zapalenia płuc i silnego wyczerpania.

Spostrzeżenie 28. — Pa... Antonina, lat 72, służąca.

Rozpoznanie: Miażdżyca tętnic, rozedma płuc. Zanik starczy. Przewlekła krwotoczność naczynioporażenna.

Wywiady: Z powodu osłabienia słuchu i analfabetyzmu chorej szczegółowy wywiad trudno zebrać. W ciągu ostatnich lat kilku miewała parokrotnie bóle wszystkich stawów, połączone z wysiękami w tych stawach. Zwykle towarzyszyło temu podniesienie ciepłoty. Żadnych plam na ciele dawniej nie miewała. Ostatnie obostrzenie trwało 3 tygodnie. Od tygodnia wszakże dopiero zauważyła chora wysypkę w postaci rozsianych plamek jasnoczerwonych na udach i pododziach, szczególnie w okolicy kolan. Perjody rozpoczęły się w 14 r. ż., były regularne, nieobfite, niebolesne. Zakończyły się one mniej więcej przed 30 laty.

Badanie przedmiotowe: Budowa i odżywianie mierne. Skóra naogół blada. Na kończynach dolnych w okolicy kolan rozsiane niezlewające się wybroczyny, wielkości od ziarnka grochu do łebka szpilki, barwy bladо-

bronzowo-czerwonej (stare wybroczyny). Stawy kolanowe obrzmiałe, rzepka ruchoma. Ruchy bolesne, podobnież i stawy kostkowe oba i staw garstkowy prawy. W płucach rozedma i nieżyt oskrzeli. W sercu i naczyniach zmiany, związane z miażdżycą tętnic. Radjoskopowo stwierdzono rozszerzenie tętnicy głównej. W moczu, o ciężarze gat. 1015, białka ślad; w osadzie krwinki czerwone po 1 — 3 w polu widzenia. T° 37,5 — 38,5°. Badanie krwi wykazało: czerwonych ciałek 3.980.000 Hb.. 90%, wskaźnik barwny 1,1, białych ciałek 13.000; z tego 85% obojętnochłonnych, 8% przejściowych, 1% eozynochłonnych, 6% limfocytów (sprawdzone dwukrotnie). Płytek 340.000, równych, drobnych. Opadanie krwinek w ciągu pierwszej półgodziny 22 mm. Sklejanie krwinek chorej przez surowice zdrowych ++. Surowica chorej natomiast zlepia tylko własne krwinki. WR ujemny. Krzepliwość krwi z palca (Wright) 10' 30", z żyły 12' 0" (Wright). Kurczliwość skrzepu dobra. Czas krwawienia z palca 6' 0" (gruba skóra); z płatka ucha 7' 30"; duże krople, rozlewające się. Objaw opaskowy ++.

Przebieg. Stopniowo plamki zbladły i zniknęły; objawy bólowe, jak również wysięki stawowe i ciepłota, zmniejszyły się pod wpływem salicylanów i w ciągu dalszych 2 miesięcy nie wróciły. Po zniknięciu plamek znów zbadano krew i stwierdzono: krzepliwość krwi z palca 11'0", krwinki w rurce włoskowatej sklejają się prędko, jak poprzednio. Czas krwawienia z płatka ucha 5' 10". Objaw opaskowy tak samo dodatni.

Spostrzeżenie 29. Ze... Stefanja, lat 40, urzędniczka, niezamężna.

Rozpoznanie: Ropne zapalenie lewego stawu kolanowego (wiewiórowe). Obustronne włóknikowe zapalenie płuc. Ostra krwotoczność naczyniopochodna.

Wywiady. Chora od 4 tygodni przebywała w klinice z powodu ropnego zapalenia stawu kolanowego. Nakłucie stawu wykazało płyn zapalny ze sporą domieszką ciałek ropnych; gonokoków nie wykryto. Przed 3 laty hiszpanka. Przed 10 laty choroba umysłowa (katatonia?). Perjody były obfite, trwały po 6 — 7 dni, były bolesne. Kiedy się rozpoczęły, chora nie pamięta. W ostatnich miesiącach miała chora żółto zabarwione upławy.

Badanie. Przy badaniu podmiotowem, poza zapaleniem lewego stawu kolanowego, nie stwierdzono nic chorobliwego.

Przebieg. W przypuszczeniu, że sprawa stawowa związana jest z zakażeniem wiewiórowem, podawano chorej Neo-Dmegon Spiessa (szczepionka gonokokowa) po 1 $cm^3$ co drugi dzień. 14 dnia kuracji Neo-Dmegonem 29. I., po 6 zastrzyknięciach, wystąpiły nagle objawy prawostronnego zapalenia płuc, z ciepłotą do 40,4°. Wieczorem tegoż dnia chora skarżyła się na swędzenie całego ciała, w nocy na wymioty i ból w okolicy wątroby. Następnego dnia (30.I) wystąpiło na skórze, przeważnie w sąsiedztwie stawów łokciowych, na szyi, w okolicy przedniego górnego kolca kości biodrowej (obustronnie), a także na twarzy w okolicy łuków brwi, obfita wysypka w postaci drobnych, nieco wypukłych zlewających się wybroczynek podskórnych barwy jasnoczerwonej.

Badanie krwi tegoż dnia wykonane wykazało:

Czerwonych ciałek 4.100.000, Hb. 78%; białych ciałek 10.300 (pneumonia); z tego obojętnochłonnych 61%, eozynochłonnych 2%, przejściowych 9%, limfocytów 28%. Płytek 310.000, równych, normalnych. Opadanie krwinek 19 milimetrów w ciągu pierwszej ½ godziny. WR ujemny. Krzepliwość krwi (Wright)

z palca 7' 10", z żyły 8' 10", trombiny 15 jednostek Westa, soli wapniowych 120 mg.‰, kurczliwość skrzepu dobra .Czas krwawienia 1' 30", objaw opaskowy ujemny, gniecenie skóry nie wywołało żadnych wybroczyn. W ciągu dni następnych nowych wybroczyn nie zauważono, natomiast objawy zapalenia płuc stwierdzono i po drugiej stronie. T° około 40°, krzepliwość krwi (2.II) 8' 30" z palca (Wright), czas krwawienia 2' 0", płytek 280.000, objaw opaskowy w dalszym ciągu ujemny. W dwa dni potem chora zmarła.

**Spostrzeżenie 30.** Izabela, lat 18, niezamężna.

**Rozpoznanie:** Przewlekłe, obostrzające się zapalenie wsierdzia. Niedomykalność zastawki dwudzielnej i zastawek półksiężycowatych. Podostra toksykoza krwotoczna naczyń włoskowatych.

Wywiady. Przechodziła przed laty jakąś chorobę brzuszną z silnym odczynem otrzewnej (gruźlicze zapalenie otrzewnej). Przed 8—9 laty ciężkie zapalenie gardła, do którego chora miała zawsze skłonność, przy dużych migdałkach, poczem wystąpiły pierwsze wyraźniejsze objawy wady serca: duszność okresowa, łatwe męczenie się, zawroty głowy. Od czasu do czasu podniesienie ciepłoty i obostrzanie się sprawy chorobowej wsierdzia. Ostatnie takie pogorszenie po rocznej przerwie przed 4 miesiącami z ciepłotą około 37,5°do 38°, znacznem osłabieniem, przyśpieszonem tętnem, przykremi dolegliwościami w sercu; skłonność do lekkich obrzęków kończyn dolnych. Perjody rozpoczęły się około 14-go roku życia, dość nieregularne.

Przebieg. Gdy podawanie salicylanów i środków nasercowych nie obniżało temperatury poniżej 37°, zastosowano dokiszkowo małe dawki srebra kolloidalnego. Pod wpływem tych wlewań ciepłota wkrótce opadła do 36° z kreskami, a samopoczucie znacznie się poprawiło. Po pewnym czasie jednakże chora zaczęła się skarżyć na nudności, brak apetytu, uczucie ucisku w okolicy wątroby. Kilkanaście dni przedtem miała ona dość silny i uporczywy krwotok z nosa. W dalszym przebiegu wątroba, a także i śledziona, dolegały coraz bardziej; wystąpiły wymioty, stolec stał się zapartym, a w okolicy odbytnicy pojawiły się bolesne i dość duże krwiaki. Na skórze prawie całego ciała zaznaczyło się silne swędzenie, co wprawiło chorą w rozstrój nerwowy, z płaczliwością, bezsennością i ogólnem przygnębieniem. W dwa dni potem stwierdzono w okolicy stawów skokowych, częściowo także i kolan, oraz na skórze brzucha drobne czerwone wybroczynki o nieregularnych zarysach. Pozatem cała prawie skóra pleców, w mniejszym stopniu piersi, pokryła się dość dużemi blado-różowo-brunatnawemi plamami, wielkości od ziarnka grochu do fasoli, częściowo wyniosłemi, jak przy pokrzywce, i swędzącemi. Prawie równocześnie stawy skokowe i kolanowe, a w nieznacznym stopniu i nadgarstkowe, ujawniły dość silną bolesność. W moczu, poza drobnemi śladami białka i pojedyńczemi wałeczkami szklistemi, stwierdzono 2—5—8 krwinek w polu widzenia. Badanie krwi w tym okresie nie zostało, mimo nalegań z naszej strony, wykonane. Stwierdzono jedynie dość silny objaw opaskowy. Stan taki trwał 2—3 dni, poczem plamy, pokrzywka i wybroczyny zniknęły stopniowo, mdłości i wymioty ustały, wątroba i śledziona zmniejszyły się i przestały być bolesnemi, krwiaki w okolicy odbytnicy nie dawały się już we znaki. Podobny stan stwierdzaliśmy również po jednorazowym zastrzyku 0,02 Novasurolu.

Jaką rolę odegrało tu leczenie (dieta, ogólne zabiegi, naparstnica), trudno ustalić. Od tego czasu, mimo bardzo poważnego w dalszym ciągu przebiegu, stanu podobnego nie notowano.

W powyższych 4 przypadkach mamy dość udatne przykłady tego stanu, który nazwaliśmy krwotocznością naczynioporażenną. Wprawdzie w jednym z nich (spostrz. No. 30) nie udało nam się, z przyczyn zewnętrznych, zebrać danych hematologicznych, któreby stawiały rozpoznanie ponad wszelką wątpliwość, wszakże sam przebieg zachorowania i pewne rozważania przyczynowe upoważniają nas do przedstawienia go w związku z innemi.

Przy bliższym rozbiorze pojedyńczych spostrzeżeń (por. tabl. Nr. 9), uderza nas fakt, że w trzech przypadkach na cztery wiek chorych przekraczał 40 rok życia. Nie może zaś uchodzić za prosty traf, że omawiane cierpienie związane jest z nazwiskiem wybitnego pedjatry H e n o c h a, który na materjale dziecięcym ustalił właściwe cechy swojej „purpura abdominalis".

| RODZAJ BADANIA | | № spostrzeżenia | | |
|---|---|---|---|---|
| | | 27 | 28 | 29 |
| Krwinki | | 3.400.000 | 3.980.000 | 4.100.000 |
| Hemoglobina | | 64 | 90 | 78 |
| Wskaźnik barw. | | 0,99 | 1,1 | 0,95 |
| Ciałka białe | | 6.600 | 13.000 | 10.300 |
| % limfocytów | | 32 | 6 | 28 |
| % eozynochłonnych | | 0 | 1 | 2 |
| Płytki | | 360.000 | 340.000 | 310.000 |
| Aglutyn. krwinek | | + + + | + + | |
| Opadanie krwinek w ½ godz. | | 21 mm. | 22 | 19 |
| Krzepliwość krwi (Wright) | z palca | 11' | 11'30" | 7'10" |
| | z żyły | | 10' | 8' |
| Kurczliwość skrzepu | | d o b r a | | |
| Czas krwawienia | | 1'40" | 6' | 1'30" |
| Objaw opaskowy | | + + | + + | — |
| Próba ukłucia | | + | — | — |

Tabliczka Nr. 9. Zestawienie wyników badania krwi u chorych z krwotocznością naczynioporażenną.

W dalszym ciągu zawdzięczamy również przeważnie pedjatrom rozwój i patogenezę tego stanu chorobowego. Jedyny współcześnie opracowany przypadek w piśmiennictwie polskiem F. K. Cieszyńskiego pochodzi również z kliniki dziecięcej i dotyczy 7-mioletniego chłopca. W tejże pracy kol. Cieszyńskiego spotykamy też zestawienie, podług którego najstarszy pacjent (spostrzeżenie Lentza) liczył lat 45. Na mocy naszych przypadków, wśród których znajdujemy jeden w 64-tym, drugi nawet w 72 r. życia, należy prawidło Henocha, że cierpienie to nie spotyka się powyżej 45-go r. życia, uzupełnić dodatkiem, że przecież zdarza się to czasem i w wieku późniejszym.

Również i co do płci odbiegamy w naszych spostrzeżeniach od reguły, gdyż wśród pacjentów naszych mieliśmy wyłącznie kobiety, podczas gdy w statystyce Littena na 40 przypadków tylko 7 były płci żeńskiej.

W wywiadach nie notowano nic bardzo osobliwego. Perjody były wprawdzie we wszystkich przypadkach mniej lub więcej nieprawidłowe, wszakże jeszcze w granicach średnich. Również skłonności do krwawień, wzgl. wybroczyn, nie zaznaczyły się wybitniej. W dwóch przypadkach brak pewnych danych; w jednym chora zauważyła łatwość powstawania siniaków; w drugim niezadługo przed właściwym atakiem toksykozy naczyń włoskowatych stwierdzono krwotok z nosa. Jako stany zaś, które usposobić mogły do choroby Henocha, wymieniono raz gościec stawowy (przed 20 laty), raz influenzę, raz wreszcie ciężkie nawrotowe zapalenie gardła.

Morfologja krwi nie wykazywała w badanych 3 przypadkach znaczniejszych odchyleń. Szczególnie liczba płytek wahała się w górnych granicach normy (360.000 do 310.000). Białe ciałka były w 2 przypadkach ilościowo zwiększone; w jednym z nich stało to w związku z cierpieniem towarzyszącem, ostrem zapaleniem płuc, w drugim liczba 13.000, w tem tylko 6% (=780) limfocytów nie wydała się uzasadnioną jakąś dodatkową sprawą. Odsetek komórek kwasochłonnych był 2 razy bardzo niski. Podobnie i szybkość opadania krwinek w tych przypadkach nie odbiegała (w przeciwstawieniu do innych odmian skazy krwotocznej, zwłaszcza do małopłytkowości), od normy, mianowicie, trzymała się w trzech przypadkach około 20 mm w ciągu pierwszej półgodziny. Zato krwinki chorych w dwóch badanych przypadkach ulegały tak samo sklejaniu przez surowice osób zdrowych, jak w innych postaciach skazy. Krzepliwość krwi in vitro i in vivo zachowywała się prawidłowo; czas krzepnięcia,

badany sposobem Wrighta, wahał się w granicach wysokiej normy, a i czas krwawienia był 2 razy bardzo krótki, a tylko w jednym przypadku dosięgał zarówno w żyle, jak i we krwi, z palca i z płatka usznego, znaczniejszych liczb (6', wzgl. 7'30"). Odpowiednio do tego, zawartość trombiny oraz soli wapniowych wykazywała raczej wysoki poziom. Ściąganie się skrzepu było zawsze bardzo dobre.

Najciekawszemi winny się wydawać wyniki badania naczyń, jeśli się zważy, że zaburzeniom ich czynności przypisuje się przecież powstawanie w tym wypadku krwotoczności. Otóż objaw ukłucia był 2 razy na 3 słabo dodatni; nieco silniej dodatni objaw opaskowy w 3 przypadkach na 4.

Odczyn Wassermanna był we wszystkich przypadkach ujemny.

Co się tyczy dalszych klinicznych objawów skazy krwotocznej, to należy podkreślić, że małe symetryczne jasnoczerwone wybroczynki, otoczone lekkim rąbkiem zapalnym, spotykano częściej. Rzadziej zaś widzieliśmy nieregularne czerwono-bronzowe rumieniowate plamki. Pokrzywka zaznaczała się wyraźniej tylko w 2 przypadkach, w postaci niewielkich, nie bardzo swędzących bąbli. Ból stawów spotykano 2 razy w lekkiej, raz w nieco cięższej formie. Zajęte były przeważnie stawy kolanowe i skokowe, w mniejszym stopniu nadgarstkowe lub łokciowe. Z objawów brzusznych notowano 3 razy na 4 silne bóle w całym brzuchu, zwłaszcza w górnej jego części, w okolicy jelit cienkich i wątroby, w dwóch przypadkach znacznie powiększonej i stwardniałej. Pozatem spotykano 2 razy dość duże bolesne krwawnice odbytnicy, 2 razy niebardzo silne rozwolnienie, występujące po uprzedniem zaparciu, a połączone z wydzielaniem się śluzu i kolkowatemi dolegliwościami; 3 razy większe lub mniejsze wymioty żółcią i śluzem, wzgl. mdłości; 2 razy małe domieszki krwi do moczu.

Streszczając zebrane powyżej dane, musimy stanąć na stanowisku, że w omawianej skazie krwotocznej zaburzenia w składzie komórkowym i płynnym krwi jeśli istnieją, to stoją na odległym planie, a przebieg ich i natężenie posiada charakter raczej przygodny. Przytem podkreślić należy, że zwłaszcza liczba płytek waha się w granicach normalnych, a nawet stoi powyżej zwykłego poziomu. Jedynie wybitna zlepność krwinek chorych tej kategorji zdaje się stanowić zjawisko stałe i tworzyć pomost między tą postacią plamic a poprzedniemi kategorjami. Wszakże i znamiona uszkodzonej czynności naczyniowej nie rzucają się tak bardzo w oczy, jak się tego na-

leżało a priori spodziewać. Objaw opaskowy wypadał w 3 przypadkach na 4 dodatnio, ale niebardzo wyraźnie i nie stale. Jeszcze mniej zdecydowanie zaznaczał się objaw ukłucia.

Jeżeli wyniki nasze porównamy z tem, co piszą o omawianej sprawie nowocześni autorowie, to znajdujemy naogół potwierdzenie naszych spostrzeżeń. Potwierdzenie to w sprawie objawów klinicznych, oraz składników komórkowych, wzgl. płynnych, krwi jest, można powiedzieć, całkowite. Niektórzy z nich (P. Emile-Weill i Isch-Wall, Schulz, Max Wolf i Gossner) opisywali nawroty skazy krwotocznej po wstaniu chorego lub wogóle zmiany ułożenia z poziomego na pionowe. Objawy takiej skazy ortostatycznej mieliśmy sami również możność spostrzegania w pierwszym z 4 przytoczonych przypadków. W uzupełnieniu poprzednich danych klinicznych wypada nam zaznaczyć, że chora (przypadek 27) między jednym, a drugim cięższym atakiem choroby Henocha, dostała wkrótce po wstaniu, w okresie poprawy, ponownie plam i wybroczyn w okolicy kostek i kolan, oraz przejściowej bolesności stawów skokowych i garstkowych. Nawrót skazy minął natychmiast po powrocie do ułożenia poziomego.

W zakresie zaburzeń czysto naczyniowych niektórzy autorowie (Frontali, Cieszyński) wspominają o występowaniu wyraźnego objawu opaskowego, podczas gdy u nas mało się on zaznaczał. Inni (Schulz, Frank), podobnież jak i my, nie zauważyli również większych odchyleń w tym kierunku, gdyż o dodatnim wyniku objawu opaskowego nie wspominają. Widocznie rozbieżność ta polegała na tem, że zmiany naczyniowe, jak i pozostałe znamiona chorobowe, dotyczą przedewszystkiem dolnego odcinka tułowia. Istnienie objawu na kończynach górnych dowodziłoby tylko bardziej uogólnionej sprawy. Natomiast dla ustalenia odporności naczyń na ciśnienie śródżylne należałoby badania takie raczej przeprowadzić na kończynach dolnych, będących silniej pod wpływem czynników ortostatycznych i substancyj trujących, krążących w krwiobiegu żyły wrotnej. To samo odnosi się do próby ukłucia Kocha, próby uderzenia młoteczkiem i próby szczypania skóry.

Z dalszych badań, wykonywanych na chorych z krwotocznością naczynioporażenną, wymienimy próbę Hecht-Riva-Rocciego i odczyn naczynioruchowy Neri-Amati-Lorenziniego. Próba Hecht-Riva-Rocciego, polegająca na poddaniu naczyń skóry ciśnieniu ujemnemu bańki połączonej z manometrem rtęciowym, wykazuje niekiedy pewne upośledzenie niektórych okolic żyl-

nych w stosunku do osobnika zdrowego. U Cieszyńskiego znajdujemy wzmiankę o łatwiejszem występowaniu wybroczyn na podudziu, u Frontaliego — poza dołem podkolanowym — na dolnej wardze i zgięciu łokciowem. Odczyn zaś naczynioruchowy Neri-Amati-Lorenziniego, mierzony zachowaniem się ciepłoty obu rąk pod wpływem bodźców cieplnych, wykrył w przypadku Frontaliego osłabienie zdolności wazotonicznych badanych kończyn.

Krwotoczność naczynioporażenna przedstawia się zatem istotnie, jako zachorowanie ściśle odgraniczone od krwawiączki, czyli niedokrzepliwości, i plamicy małopłytkowej hematologicznie normalnym swoim składem krwi, zwłaszcza pod względem płytek, klinicznie zaś zaburzeniem czynności naczyniowej w skórze, jelitach, nerkach, błonach surowiczych, a niekiedy i w błonach śluzowych.

**2. Krwotoczność naczyniozapalna. Endotheliosis haemorrhagica (Frank). Morbus Litteni.** Już od paru lat zwrócono uwagę, że wielka grupa cierpień, którą, dla odróżnienia od choroby Werlhofa, nazywano „purpura athrombopenica", wzgl. „purpura anaphylaktoides", mieści w sobie różnorodne stany, zewnętrznie zbliżone przez normalną liczbę płytek i przeniesienie punktu ciężkości całej sprawy na naczynia. Oddziela poszczególne typy od siebie odmienna etjologja i odmienny mechanizm powstawania. Potrzebę wyodrębniania odczuwali już mniej lub więcej jasno Hutinel i Lenoble, a już zupełnie świadomie wyraził się co do tego w swojej monografji o skazach krwotocznych Schulz. Wszakże dopiero Frank, streszczając niedawno obecny stan nauki o rzekomej niedokrzepliwości (pseudohemofilji), nadał tej drugiej grupie zaburzeń naczyniowych wśród skaz osobną nazwę „Endotheliosis haemorrhagica" i w ten sposób określił jej granicę i jej charakter. Przyjmując narazie mianownictwo i ugrupowanie Franka, jako uzasadnioną i umiejętną próbę dalszego rozczłonkowania skaz krwotocznych, przytaczamy poniżej trzy nasze spostrzeżenia z tej dziedziny, badane w ten sposób, jak i poprzednie.

Spostrzeżenie XXXI. Szk... Ita, lat 23, służąca, niezamężna.

Rozpoznanie kliniczne: Endocarditis lenta. Endotheliosis haemorrhagica. Anaemia secundaria. Infarctus pulm. et lienis. Condensatio apicis dextri.

Wywiady: Choruje od lat 5, mianowicie, po przebyciu ostrego gośca stawowego, zaczęła odczuwać łatwe zmęczenie, duszność wysiłkową, ogólne osłabienie i zauważyła skłonność do krwawień. Miewała często krwotoki z nosa,

dziąseł; czasami tworzyły się sińce bez wyraźnej przyczyny. Perjody dawniej prawidłowe, zaczęły się wydłużać, trwały po 10 — 14 dni, bywały czasem bardzo obfite. Pozatem zauważyła chora, że najmniejsze skaleczenie przygodne krwawi u niej po kilka godzin. Od 6 tygodni czuje się szczególnie źle, miewa bóle i zawroty głowy, częste krwotoki z nosa. Przytem czuje się senną, pracować nie może.

Badanie kliniczne. U niedorozwiniętej ogólnie chorej stwierdzono objawy niewyrównanej wady zastawki dwudzielnej i zastawek półksiężycowych. Na skórze znaleziono nieliczne plamki wybroczyn podskórnych na udach i podudziach. Objawy niedokrwistości wtórnej. Zagęszczenie szczytu prawego. W czasie obserwacji notowano raz obfite krwioplucie z wydzieleniem pienistej różowokrwawej plwociny (zator). W plwocinie prątków Kocha nie znaleziono. W moczu i kale krwi nie wykryto. 20.I. Przy badaniu krwi i naczyń stwierdzono: czerwonych ciałek 1.870.000. Hb. 20%, wskaźnik barwny 0,48, anizo i poikilocytoza. Białych ciałek 8.600; z tego obojętnochłonnych 53%, limfocytów 41%, kwasochłonnych 1%, przejściowych 4%, monocytów 1%. Płytek 102.000; białka w surowicy 5,3%. Krzepliwość (Czubalski) 15' — 16'. Czas krwawienia 6' 30" — 7'0". Objaw opaskowy +++. WR ujemny. Próba ukłuciowa Kocha dodatnia. Trzykrotny posiew krwi pozostał jałowym.

Przebieg. Po kilkakrotnem podaniu domięśniowem krwi siostry pacjentki objawy niedokrwistości znacznie się zmniejszyły, natomiast objawy skazy krwotocznej pozostały bez zmiany. 24. II. Czerwonych ciałek 3.800.000. Hb. 48%, wskaźnik barwny 0,63, leukocytów 10.200; z tego obojętnochłonnych 53%, limfocytów 39%, eozynochłonnych 0%, przejściowych 2%, jednojądrzastych 6%. Płytek 250.000. Krzepliwość (Czubalski) 15'—16', czas krwawienia 5'50". Objaw opaskowy +++, próba ukłucia dodatnia. We krwi nie znaleziono komórek śródbłonkowych. Po 2½ miesiącach (12.V.) chora czuła się względnie dobrze i, poza częstem biciem serca, nic nie odczuwała. Miała jednak 2 razy krwotok z nosa. Czerwonych ciałek 5.400.000, hemoglobiny 64%; wskaźnik barwny 0,6; białych ciałek 5.300, z tego 58% obojętnochłonnych, 29% limfocytów, 1% eozynochłonnych, 8,5% jednojądrzastych, 3,5% przejściowych. Płytek 268.000. Krzepliwość krwi (Czubalski) 15'30". Objaw opaskowy ++ (5 małych wybroczynek); objaw ukłucia dodatni.

Spostrzeżenie XXXII. Wic... Jan, lat 25, rolnik.

Rozpoznanie: Endocarditis ulcerosa. Sepsis. Endotheliosis haemorrhagica.

Wywiady: Przed 4 laty przechodził ostry reumatyzm stawowy, potem był zdrów. 2 lata temu zauważył skłonność do krwawienia z dziąseł, szczególniej latem w czasie upałów i ciężkiej pracy fizycznej; zdejmował czasem skrzepy krwi z dziąseł. Przed 8 miesiącami zaziębił się, kaszlał, czuł się coraz słabszym, chudł. Wkrótce zupełnie przestał pracować. Krwawienia z dziąseł powtarzały się coraz częściej. Przed ½ rokiem lekarz stwierdził u niego chorobę serca i wątroby. W miesiąc później do tych objawów dołączyły się obrzęki nóg i plamki czerwone na podudziach, które to objawy, po przejściowych poprawach, przy leżeniu w łóżku, wciąż się ponawiają.

Badanie: Na kończynach, zwłaszcza dolnych, asymetryczne, bezładnie rozrzucone, małe, świeże wybroczyny. Dziąsła krwawią, nalotu na dziąsłach brak. W płucach objawy zastoinowe lekkiego stopnia. W sercu oznaki niedo-

mykalności zastawki dwudzielnej i zastawek półksiężycowych tętnicy głównej. Przyśpieszone, miarowe tętno. Brzuch wzdęty. Wątroba nieznacznie powiększona, bolesna. Śledziona również powiększona, bolesna (zator). Stopy obrzękłe. Stolce 3—4—6 razy dziennie, płynne, zawierają stale krew (badanie chemiczne); mocz skąpy (ilość dobowa ok. 750 cm.$^3$), ciężar gatunkowy 1012, odczyn kwaśny, białka ślady. W osadzie kryształy szczawianu wapnia, 2—3 krwinki w polu widzenia, kilka wałeczków ziarnistych w preparacie. Badanie krwi i naczyń: czerwonych krążków 4.050.000, hemoglobiny 76%, wskaźnik barwny 0,94. Białych ciałek 6.600; z tego 66% obojętnochłonnych, 28% limfocytów, 0,5% eozynochłonnych, 5,5% przejściowych. Płytek 270.000, krzepliwość krwi 7'0" (Czubalski), czas krwawienia 14'30". Krew z żyły krzepnie w probówce po 20 minutach, skrzep dobrze ściągnięty, normalny. Soli wapniowych 100 mg $^0/_{00}$, trombiny 10 jednostek Westa. Komórek śródbłonkowych we krwi nie znaleziono. Objaw opaskowy, badany kilkakrotnie w ciągu pobytu w klinice, wypadał zawsze ++ (kilka wyraźnych wybroczynek). Objaw ukłucia (Kocha) dodatni. Sklejanie krwinek chorego przez 4 surowice zdrowe dodatnie. Piąta surowica zdrowego nie skleja krwinek tego chorego. Surowica chorego ani własnych, ani cudzych krwinek nie skleja. Cholesteryny w surowicy 2.1$^0/_{00}$ (Grigaut). Posiew krwi wypadł dwukrotnie ujemny. WR ujemny. Chory zmarł śród objawów niedomogi sercowej, częściowo tylko z przyczyn zewnętrznych. Wykonana sekcja wykazała: wrzodziejące zapalenie wsierdzia, zatory śledziony, przejawy skazy krwotocznej w opłucnej i jelitach, szczególnie w kiszce grubej.

Spostrzeżenie XXXIII. Sze... Katarzyna, lat 35, żona ogrodnika.

Rozpoznanie: Endocarditis lenta. Insufficientia valv. mitralis et valv. semilunar. aortae. Endotheliosis haemorhagica.

Wywiady: choruje od 16 miesięcy. Choroba rozpoczęła się stopniowo wzrastającem osłabieniem, łatwem męczeniem się przy pracy fizycznej, bólami w łydkach i ramionach. Przytem chora odczuwała częste nieprzyjemne bicie serca. Już wtedy stwierdzono u niej wadę serca. Ciepłota wahała się między 37 a 38°. Powoli stan ulegał pogorszeniu, postępującemu zresztą bardzo łagodnie. Do poprzednich dolegliwości dołączyły się bóle głowy, bezsenność. Pozatem chora zauważyła kilka razy u siebie krwotoki z nosa oraz krwawienie z dziąseł; bardzo łatwo tworzyły się też sińce. Perjody rozpoczęły się w 16-tym roku życia, były nieobfite i niebolesne, trwały po trzy dni, powtarzały się względnie regularnie co 4 tygodnie. Odbyła 7 normalnych porodów. Po ostatnim porodzie miała zakrzepy żył w kończynie dolnej lewej. Z dawniejszych chorób przechodziła odrę w 14-tym, ospę w 15-tym roku życia.

Badanie kliniczne: Dobrze zbudowana kobieta, średnio odżywiona; skóra blada, cienka, sucha. Ciepłota ciała 36,5° do 38,5°. Ze strony narządów wewnętrznych stwierdzono objawy niedomykalności zastawek dwudzielnej i półksiężycowych. Tętno miarowe, średnio napięte, od 90 — 120 na minutę. Ciśnienie krwi 86/65 m/m Hg. Na skórze tułowia w okolicy pleców, piersi i na kończynach liczne małe wybroczynki. Wątroba niepowiększona, śledziona macalna, bolesna. Mocz zawiera drobne ślady białka i pojedyńcze krwinki; c. g. 1016. Posiew krwi z żyły, wykonany w warunkach tlenowych i beztlenowych, pozostał jałowy. Krew: czerwonych ciałek 3.610.000. Hb 62%. Wskaźnik 0,89. Białych ciałek 4.000; po 2 tygodniach 4.200; w tem 37% limfocytów, z nich 11% dużych, 0% eozynofilów, 4% przejściowych, 48% obojętno-

chłonnych. Płytek 340.000 normalnych. Krzepliwość krwi z palca 11'0", z żyły 14'0" (Wright), czas krwawienia 3'30"; tworzenie się skrzepu prawidłowe. Opadanie krwinek w ciągu pierwszej ½ godziny 5 m/m. Sklejanie krwinek chorej przez surowice zdrowe ujemne. WR ujemny. Objaw opaskowy ++, po tygodniowem podawaniu argokolu przez odbyt objaw opaskowy wzmógł się: +++. Objaw Kocha dodatni.

Przebieg. Po podawaniu argokolu do odbytnicy stwierdzono obniżenie się przejściowe ciepioty do liczb normalnych i wzmożenie się objawu opaskowego. Inne cyfry nie uległy zmianie. W kilka dni po przybyciu do kliniki stwierdzono zator, wzgl. thrombarteriitis, lewej tętnicy ramieniowej. Po dwóch tygodniach wystąpiło porażenie połowiczne lewe. W następnym tygodniu spostrzegano krwawienie z nosa. Po 6-tygodniowym pobycie chora wypisała się bez poprawy.

Przegląd opisanych 3 przypadków wykazuje przedewszystkiem (por. tabl. Nr. 11), że dotknięte skazą osoby były raczej mło-

| RODZAJ BADANIA | | № spostrzeżenia | | |
|---|---|---|---|---|
| | | 31 | 32 | 33 |
| Krwinki | | 1.870.000 | 4.050.000 | 3.600.000 |
| Hemoglobina (%) | | 20% | 76% | 62% |
| Wskaźnik barwnikowy | | 0,48 | 0,94 | 0,89 |
| Ciałka białe | | 8.600 | 6.600 | 4200 |
| % limfocytów | | 41 | 28 | 37 |
| % eozynochłonnych | | 1 | 0,5 | 0 |
| Płytki | | 102.000 | 270.000 | 340.000 |
| Aglutynacja krwinek | | | + | — |
| Opadanie krwinek w ½ godz. | | | | 5 mm |
| Krzepliwość krwi z palca | Czubalski | 15' | 7' | |
| | Wright | | | 14' |
| Kurczliwość skrzepu | | upośledzona | dobra | dobra |
| Czas krwawienia | | 6'30" | 24'30" | 3'30" |
| Objaw opaskowy | | ++ | ++ | ++ |
| Próba ukłucia | | + | + | + |

**Tabl. Nr. 11. Zestawienie wyników badań krwi u chorych z krwotocznością naczyniozapalną.**

de (23, 25, wzgl. 35 lat). Dwie z nich należały do płci żeńskiej i skarżyły się na pewne niedokładności perjodu, a więc albo na obfity

i długotrwały, albo na skąpy, w 16-tym roku życia dopiero rozpoczynający się, perjod. Pozatem dwoje z nich cierpiało na łatwe krwawienie z dziąseł, wzgl. z nosa i z dziąseł, jakiś czas przed ujawnieniem się zapalenia wsierdzia, podczas gdy trzecia chora, po porodzie, miała skrzepy w żyłach obu dolnych kończyn. Z chorób, które prawdopodobnie zapoczątkowały cierpienie wsierdzia, dwie z badanych osób wymieniały ostry gościec stawowy, a trzecia dość ciężką ospę.

Badanie krwi nie ustaliło żadnych typowych zmian. Istniała wprawdzie we wszystkich przypadkach pewna, chociażby tylko czasowa, niedokrwistość wtórna, ze skłonnością do neutropenji i względnej limfocytozy, ale stan krwi zależał wyłącznie od postępowania sprawy zakaźnej. Natomiast liczba płytek była naogół prawie normalną i wahała się od 102.000 do 340.000. Stwierdzanych przez innych autorów w mniejszej lub większej ilości komórek śródbłonkowych we krwi nie znaleźliśmy. Opadanie krwinek wynosiło w jednym przypadku tylko 5 mm. Sklejanie ich przez surowice innych osób „zdrowych" wypadło raz wyraźnie dodatnio, raz zupełnie ujemnie. Ilość cholesteryny, dorywczo w jednym przypadku zbadana, przekraczała nieco średnie liczby. Zato w zakresie krzepliwości krwi in vitro i in vivo zauważono dość znaczne upośledzenie: w dwóch stwierdzono wydłużenie krzepnięcia (Czubalski) do 15'—16', względnie 7', zamiast 5—6'; raz (Wright) 14', zamiast normalnych 10'—11'. Łącznie z tem, iolść trombiny nie dochodziła do zwykłego poziomu. Czas krwawienia wydłużał się również w 2 przypadkach do 7', względnie 14' 30", zamiast zwykłych 3' — 4'; kurczliwość skrzepu była prawie zupełnie prawidłowa.

Z objawów naczyniowo-śródbłonkowych zanotowano we wszystkich 3 przypadkach dość silny objaw opaskowy i słaby objaw ukłucia. W 2 przypadkach śledziona była wyraźnie powiększona; raz badanie pośmiertne wykazało w niej obecność zatorów. W moczu ustalono w 2 przypadkach oznaki zapalenia w postaci białka, krwinek i wałeczków. Wreszcie co do serca rozpoznano we wszystkich 3 przypadkach mniej lub więcej niewyrównaną niedomykalność zastawek dwudzielnej i półksiężycowych. Posiew krwi wszakże, mimo podwyższonej częściowo ciepłoty, pozostawał zawsze jałowym. Ujemnie też wypadała próba WR. Wśród oznak skazy krwotocznej zauważono, poza wzmiankowaną już skłonnością do krwawień z dziąseł, nosa, rozrzucone bezładnie na skórze tułowia i kończyn małe wybroczynki.

A zatem, jak wynika z tego przeglądu, istnieje tu, z punktu widzenia hematologicznego, ta sama prawie bezbarwność obrazu, co przy krwotoczności porażennej Schönlein-Henocha. Różnią się jednakże oba stany od siebie tem, że liczba płytek nie wykazuje, przy krwotoczności zapalnej naczyń włoskowatych, nadnormalnych cyfr, lecz raczej nieco niższe od normy; że liczba czerwonych krążków dosięgnąć może poziomu niedokrwistości, że czas krwawienia, a częściowo i czas krzepnięcia in vitro, wyraźnie się wydłuża, a ilość trombiny trzyma się poniżej granic zwykłych. — Objaw opaskowy i objaw ukłucia przy badaniu na zwykłem miejscu, to jest na skórze kończyn górnych, wyraźniejsze, niż przy krwotoczności porażennej. Wogóle odnosi się wrażenie, że ten rodzaj zachorowania nie odbija się tak wyłącznie na naczyniach i ich czynności mechanicznej, lecz i na ich czynności wydzielniczej i na odpowiedniem uszkodzeniu otaczających ich tkanek. W ten sposób krwotoczność zapaleniowa zbliża się poniekąd do stanów, jakie spotykamy przy objawowej krwotoczności małopłytkowej. Niekiedy stany te upodobniają się do siebie tak bardzo, że nie łatwo się zdecydować, do jakiej grupy je właściwie przyłączyć.

Zato z punktu widzenia klinicznego różnice między obu postaciami uwydatniają się dość silnie. O ile bowiem przy skazie zatruciowej spotykamy się z całym szeregiem zmian naczyniowych, przedstawiających różne stopnie porażenia napięcia kapilarów krwionośnych, a prawdopodobnie i limfatycznych, o tyle przy skazie zapalnej występują, rzec można, wyłącznie objawy uszkodzonych stopniowo naczyń. Tam u jednego niekiedy osobnika widać rumienie, plamy, bąble pokrzywkowe oraz drobne wybroczynki, symetrycznie zwykle umiejscowione w blizkości stawów i innych okolic skóry, poddanych silniejszemu napięciu, tu niejednakowo duże i upostaciowane, bezładnie raczej rozrzucone, sino-czerwone wybroczyny. Przypomina to poniekąd to, co Glanzmann opisał w rubryce zmian zewnętrznych.

Prócz tego skazę zatruciową znamionują częste powikłania ze strony narządów brzusznych, zaznaczające się, jak wspominaliśmy, nudnościami, rozwolnieniem, niekiedy krwawem, bólami brzucha, obolałością powiększonej wątroby, krwawnicami odbytnicy, a także dolegliwościami stawowemi, połączonemi z obrzmieniem i zaczerwienieniem tych części. Powikłań tych w czystych przypadkach skazy zapaleniowej brak; natomiast wysuwają się oznaki prze-

wlekłego zapalenia śródbłonków wsierdzia, nerek, a może także śledziony i szpiku kostnego.

Zestawiając nasze spostrzeżenia z wynikami innych autorów, widzimy najprzód potwierdzenie zauważonej przez nas skłonności chorych z krwotocznością zapalną do neutropenji i względnej limfocytozy, występujących w mniej lub więcej ścisłym związku z objawami niedokrwistości wtórnej. Takie zachowanie się białych krwinek podkreśla np. w nowoczesnem piśmiennictwie niemieckiem Jungmann, Nonnenbruch, w dawniejszem Bittorf. W piśmiennictwie polskiem poza przypadkami Landsteina i Mutermilcha, podkreślającemi raczej pewną neutrofilję, spotykamy również spostrzeżenia, w których uwydatnia się podobne do naszego zachowanie się leukocytów. Dotyczy to przedewszystkiem przypadku Korczyńskiego, a także spostrzeżeń Helda i Fejgina, w których autorowie dochodzą do przekonania, że w przebiegu cierpienia następuje upośledzenie układu krwiotwórczego w sensie osłabienia zdolności oddziaływania na bodźce, wywołujące normalnie leukocytozę.

Z drugiej strony, zebrane przez nas dane, popierają stanowisko Franka, który skazę krwotoczną, towarzyszącą zwalniającemu zapaleniu wsierdzia, uważa za jeden z zasadniczych przejawów tej choroby. I on, podobnie jak przed nim Litten, zaznacza skłonność do krwotoków oraz wybroczyn. I on, choć tego wyraźnie nie wypowiada, ujmuje silny objaw opaskowy i jakość krwawień, jako moment zbliżający krwotoczność zapalną do trombopenicznej.

Przyczynę tego zachowania się, jako też i zajęcia innych narządów, upatruje on w znacznem rozluźnieniu spoistości dotkniętych zakażeniem śródbłonków. Stąd stwierdzona przez niego (poprzednio przez Bittorfa i Schillinga) obecność luźnych śródbłonków w bieżącej krwi. Osobiście, mimo specjalnie zwróconej na to uwagi, takich komórek śródbłonkowych nie wykrywaliśmy.

**3. Krwotoczność awitaminowa. Gnilec, choroba Möller-Barlowa, angiomalacia Arona.** Przechodzimy do ostatniej grupy skaz krwotocznych, mianowicie do gnilca i blizko z nim spokrewnionej choroby Möller-Barlowa, którą nazwaćby można gnilcem dzieci. Odmiany te omawiamy na tem miejscu celowo i z całą świadomością, aczkolwiek brak nam dotąd w tej dziedzinie większego doświadczenia osobistego. Pozatem, dokładnie zdajemy sobie sprawę z tego, że w obecnych warunkach cierpienia, o których mowa, słusznie, jak się zdaje, wyłączone są z dziedziny właściwych skaz krwotocznych

i zaliczone do t. zw. awitaminoz, choć nie brak wciąż jeszcze autorów, usiłujących przedstawić gnilec, jako skutek zakażenia czy zatrucia. Wreszcie mogłyby istnieć wątpliwości, czy skazy te zaliczyć do prawdziwych skaz krwotocznych. Dotychczas bowiem szerokie koła lekarskie uważają gnilec często jeszcze jako cierpienie, dotyczące przeważnie dziąseł i jamy ustnej, a wybroczyny skórne i krwiaki raczej, jako mniej lub więcej przygodne powikłania. Dziś nie ulega wątpliwości, że zarówno gnilec, jak choroba Möller-Barlowa, stoją w związku z ogólnem uszkodzeniem naczyń, które tylko skutkiem przyczyn miejscowych uwydatniają się wyraźniej w pewnych częściach ciała.

Na wstępie przedstawiamy jedyne nasze spostrzeżenie z tej dziedziny — przypadek gnilca, badany ambulatoryjnie.

Spostrzeżenie 34. Urzędnik, lat 38. Wywiady rodzinne — bez znaczenia. Sam żadnych chorób zakaźnych nie przechodził. Pali b. dużo. Alkoholu prawie nie używa. Od 3 lat krwawi prawie stale z dziąseł. Przy myciu zębów nawet miękką szczotką krwawi dość obficie. Skaleczenia przygodne ciała szybko się goją, sińce bez przyczyny nie występują. Po spożyciu owoców miał jakoby raz pokrzywkę. W ciągu ostatnich 2 tygodni pogorszenie stanu dziąseł: obfite uporczywe krwawienia. Szaro-brudny nalot na granicy zębów. Podaje, że oddawna odżywia się wyłącznie prawie mięsem. Jarzyn, zwłaszcza niegotowanych, jak sałata, ogórki, pomidory, nie jada — nie znosi ich smaku. Do mięsa dodaje wyłącznie jeszcze jaja; chleba nie używa, czasem tylko jada leguminy. Lekarze zalecali mu dietę bardziej urozmaiconą, lecz stosowanie jej sprawiało mu przykrość, tak że prędko znów wracał do mięsa.

Badanie przedmiotowe. Dobrze zbudowany i odżywiony mężczyzna. Ciepłota ciała 37,5° C. Brzeg dziąseł zaczerwieniony, rozpulchniony, zwłaszcza między zębami w okolicy brodawek zębowych. Z przodu i od dołu miejscami sine martwicowe plamy, wybroczyny podśluzówkowe. Zmienione miejsca są bolesne na ucisk i lekko krwawią. Na skórze naogół żadnych zmian krwotocznych nie widać; tylko na obu łydkach z boku i ztyłu widać drobne wybroczynki w torebkach włoskowych.

Badanie krwi i naczyń: Krzepliwość (Wright) z palca—9' 00", z ucha—8'45", z żyły—10'00", z żyły (w probówce)—11'15". Czas krwawienia: z palca 2'20", z ucha 1'30". Objaw opaskowy: ++ (kilkadziesiąt drobnych wybroczynek). Opadanie krwinek: 19 mm. w ½ godziny. Sklejanie krwinek ujemne. Objaw Morawitz-Deneckego: białka w surowicy przed uciskiem 7,86%; po ucisku 8,5%; różnica + 12,6% (czyli naczynia są bardziej przepuszczalne, niż normalnie). Czerwonych ciałek 5.600.000. Hemoglobiny 102%. Wskaźnik: 0,91. Ciałek białych: 11.200 w tem obojętnochłonnych 60%, limfocytów 33%, eozynochł. 1%. Płytek 197.000, równych. Ciśnienie tętnicze 125/79. WR ujemny. Chory po zastosowaniu odpowiedniej diety w ciągu 5 dni przestał krwawić z dziąseł; wkrótce znikły wszystkie zmiany chorobowe na dziąsłach.

Celem dalszego zorjentowania się w danych klinicznych i hematologicznych, zestawiamy, dla porównania, na podstawie najno-

wszych wiadomości z tej dziedziny, w krótkich zarysach kliniczny obraz tego cierpienia. Opieramy się przytem na artykule prof. Benoit, oraz na poglądowych referatach Sallego i Rosenberga, Arona, Morawitza i innych.

Po pierwszych ogólnych objawach, polegających na wzrastającej bezsilności mięśniowej, duszności, bladości, skłonności do obrzęków twarzy, oraz okresowych dolegliwościach w stawach kolanowych, barkowych, udowych i innych, występują pierwsze oznaki skazy krwotocznej. Przedstawiają się one, jako drobne wybroczynki, w postaci wyprysku lub plamicy umiejscowionej przedewszystkiem wokoło torebek włosków, najczęściej dolnych kończyn (por. nasz przypadek). Niezależnie od tego, lub równocześnie z tem, występują na ciele, zwłaszcza na nogach (lecz nie na twarzy), mniej lub więcej silne krwawienia podskórne zwykle w zgięciach kolan, na stronie zginaczy w kostkach. Plamy te, różnej wielkości, kształtu i barwy zlewają się w duże plamy, mieniące się kolorami tęczy. Niekiedy dołączają się jeszcze krwiaki mięśniowe np. w łydkach, bardzo bolesne i bardzo zniekształcające dotknięte części. Przejawy skazy krwotocznej w skórze przy gnilcu odbiegają od innych odmian krwotoczności w tem, że ukłucie i skaleczenie nie powodują przewlekłych krwawień. Istnieje wszakże przy ich powstawaniu zależność od urazów mechanicznych. Między powstaniem pierwszych plam skórnych, a wystąpieniem głębszych wybroczyn i krwiaków, tworzą się charakterystyczne zmiany na dziąsłach, zwłaszcza między zębami, oraz na śluzówce warg i podniebienia miękkiego, zaczerwienienia zapalne, rozwijające się stopniowo wybroczyny i owrzodzenia martwicowe. Zmiany te wyrażają się niekiedy najsilniej i stanowią przyczynę, dla której gnilec uważany jest jeszcze powszechnie za cierpienie jamy ustnej. Pozatem, spotyka się mniej lub więcej często krwawienia, wzgl. zapalenie krwotoczne, w stawach, opłucnej, otrzewnej, jelitach, nerkach, spojówkach oraz poszczególnych częściach układu nerwowego. Dowodzą one, że te same sprawy naczyniowe, które stanowią tło objawów skórnych i ustnych, w zasadzie powtórzyć się mogą wszędzie indziej w ustroju. Co do ciepłoty, to według Benoit, podniesienia są znikome i w stopniu wyższym towarzyszą wyłącznie zachorowaniom wtórnym; podczas gdy Salle i Rosenberg upatrują w niej objaw bynajmniej nierzadki i do tego stopnia związany z zasadniczym stanem, że ustaje wraz z zanikiem gnilca pod wpływem zmienionego racjonalnie pożywienia.

Dla zrozumienia właściwego tła zachorowania i zestawienia

go z innemi skazami krwotocznemi, posiadają duże znaczenie niezbyt liczne, jak dotąd, notatki o wynikach właściwych badań krwi i prób czynnościowych naczyń w przebiegu gnilca. Według nich, niedokrwistość nie należy wprawdzie do stałych objawów gnilca i zaznacza się zwykle jedynie jako skutek krwawienia. Widuje się jednakże (Mouriquand, Weill, Salle i Rosenberg, Sato i Nambu i t. d.) przypadki, w których niedokrwistość zupełnie nie stoi w stosunku z nikłemi przejawami skazy krwotocznej. Odpowiednio do takiego zachowania, stwierdza się wskaźnik barwny albo niski, albo przekraczający 1,5. Natomiast liczba ciałek białych nie zdradza naogół skłonności do większych wahań; w każdym razie mniej do obniżania się zwykłej cyfry, niż do podwyższenia, przyczem spotyka się często względna limfocytoza. Liczba płytek zwykle trzyma się górnych granic normy (Morawitz), czasem je nawet wyraźnie przekracza (Tobler, Hertz, Salle i Rosenberg); rzadko spotyka się małopłytkowość (Umber). Krzepliwość krwi in vitro wydaje się niezmienioną (Hertz, Tobler, Frank, Salle i Rosenberg), wszakże badania autorów, jak Korbsch, Brandt, a ostatnio także i Bierich, świadczą, że istnieje niekiedy pewne upośledzenie tej czynności. W przeciwieństwie do tego, czas krzepnięcia in vivo bywa zawsze prawidłowy (Hertz, Tobler, Frank, Salle i Rosenberg, Aron).Co się tyczy objawu opaskowego, to jedynie Morawitz zaznacza, że występuje on w początkach choroby dodatnio, nawet tam, gdzie, sądząc z braku wybroczyn, nie należałoby się go spodziewać.

Powstawanie objawów gnilcowych zależy co do intensywności zmian, jak i czasu ich występowania, poza miejscowem przekrwieniem i silniejszym mechanicznym urazem, od czynników konstytucyjnych (Benoit, Salle i Rosenberg).

Zmiany anatomo-patologiczne, spotykane w gnilcu, zostały ostatnio, po całym szeregu innych autorów, zbadane przez Aschoff a i Kocha. Nie wchodząc tu w szczegóły, wyciągamy z ich opisów tylko kilka faktów, które mogą mieć znaczenie dla patogenezy sprawy chorobowej. Otóż w początkach choroby nabłonek na dziąsłach jest nienaruszony, a rozluźnienie zębów w zębodołach wynika z licznych drobnych krwiaków. Na kończynach krwawienia śródmiąższowe występują naogół tam tylko, gdzie naskutek targania lub ucisku poszczególnych włókienek mięśniowych naczynia narażone są na silniejszy uraz. Wszakże nigdzie w naczyniach nie udaje się stwierdzić poważnych anatomicznych zmian. Wobec tego, Aschoff i

Koch skłaniają się do przypuszczenia, że przyczyna krwawień leży w bardzo drobnych przeistoczeniach śródbłonków naczyniowych i ich zespolenia, które umożliwiają przedostawanie się krwinek do tkanek. Przypuszczenie to podwierdza w naszym przypadku dodatni wynik objawu Morawitz-Deneckego, wykazujący wzmożoną przepuszczalność badanych naczyń krwionośnych.

Bardzo podobne, wzgl. zupełnie te same, doświadczenia kliniczne i anatomopatologiczne poczyniono także z chorobą Möller-Barlowa. Wogóle, poza grupą autorów z Heubnerem na czele, reszta badaczów uważa chorobę Möller-Barlowa za równoznacznik gnilca w wieku dziecięcym. Nie mamy więc żadnej podstawy do osobnego omawiania objawów tego cierpienia.

Streszczając zebrane w poprzednich wywodach wiadomości o gnilcu i chorobie Möller-Barlowa, dochodzimy do przekonania, że te stany chorobowe zachowują się i przebiegają, o ile dotyczy to naczyń, jako istotnie uogólnione skazy krwotoczne. Wprawdzie krwotoczność stanowi też jedną tylko część składową zespołu objawów, wynikającą z większego lub mniejszego uszkodzenia wszystkich tkanek przez procesy zatrucia, niemniej jednak zasadniczą i stałą.

Pod względem klinicznym gnilec zbliżony jest do postaci, którą nazwaliśmy krwotocznością zatruciową; różni się jednakże od niej rozległością i umiejscowieniem wybroczyn. Z punktu widzenia hematologicznego pokrewieństwo to zaznacza się bardzo wybitnie brakiem wyraźniejszych zmian w składnikach komórkowych i płynnych cieczy krwistej. Gdyby jednakże doświadczenia niektórych autorów co do stwierdzonej niekiedy zmniejszonej krzepliwości krwi in vitro — u nas prawidłowej — miały się potwierdzić,to, łącznie z pewną skłonnością do wzmożenia się ilości płytek, możnaby się w tem dopatrywać takiego samego powinowactwa gnilca do niedokrzepliwości, jakie ustaliliśmy między krwotocznością zapalną naczyń a t. zw. małopłytkowością.

## Streszczenie.

1. Po szczegółowem omówieniu wszystkich, ważnych w tej dziedzinie sposobów badania, przedstawiono własny podział i odrębne mianownictwo, usiłujące ująć istotę cierpienia przez odpowiednie określenie.

2. Poddano rozbiorowi klinicznemu 34 przypadki, z których 32 ściśle należą od działu skaz krwotocznych.

3. W dziedzinie niedokrzepliwości samoistnej (dawniej hemofilji klasycznej) podkreślono, — poza ważnością dziedziczności, zmian w krzepliwości i umiejscowienia krwawienia,—potrzebę dokładnego oznaczania końca krzepnięcia krwi oraz, w myśl wywodów Hyneka, odporności skrzepu. Wydaje się to koniecznem, ze względu na znaczne wahania czasu krzepnięcia u niedokrzepliwców niewątpliwych, u których początek krzepnięcia może być w okresie poprawy zupełnie prawidłowym. Prócz tego, uwydatniono tu odchylenia w sprawności naczyń. Z mało spotykanych powikłań niedokrzepliwości zanotowano objawy padaczki Jacksonowskiej pod wpływem krwawień doczaszkowych.

4. Różnica między niedokrzepliwością samoistną a objawową (état hémophilique) zaznaczyła się, poza brakiem dziedziczności, mniej typowem umiejscowieniem krwawień i mniej charakterystycznemi zmianami w krzepliwości. Przytem niedokrzepliwość objawowa, w odróżnieniu od samoistnej, dotyczyła nietylko mężczyzn, lecz i kobiet.

5. Małopłytkowość samoistna (thrombopenia essentialis) cechowała się, poza niskiemi liczbami płytek, mniej lub więcej wydłużonym czasem krwawienia, „niemiarowością" tego krwawienia, zarówno co do czasu, jak i co do zależności od miejsca ukłucia; dalej, wybroczynami niesymetrycznemi i różnokształtnemi w różnych tkankach; silnym objawem opaskowym oraz przeważnie złą kurczliwością skrzepu. Liczba płytek, zgodnie z twierdzeniem Roskama, a wbrew poglądom większości innych autorów, nie stała ani absolutnie, ani w przebiegu poszczególnych przypadków, w ścisłym stosunku do stopnia krwotoczności. Wyraźniejszych zaburzeń czynności wątroby lub śledziony nie stwierdzano. W większości przypadków notowano także zaburzenia krzepliwości. Stwierdzenie dwukrotne w jednym przypadku dłuższego czasu krzepnięcia krwi z tkanek, niż krwi żylnej, nasuwało przypuszczenie pewnych zaburzeń w tkankach, hamujących normalne krzepnięcie.

6. Małopłytkowość objawową (thrombopenia symptomatica) cechowało: mniej silne i mniej całkowite występowanie zespołu objawów, spotykanego w małopłytkowości samoistnej. Dotyczyło to szczególniej względnej niezależności zjawisk krwotocznych od liczby i jakości płytek. Pozatem wśród czynników, uspasabiających do tej krwotoczności (choroby zakaźne, arszenik i t. p.), cierpienia wątroby odgrywały pewną rolę. Z punktu widzenia rokowania podkreślono, że małopłytkowość objawowa, jako przygodne

ujawnienie pewnej abiotrofji układu krwiotwórczego i naczyniowego, można uważać za wstęp do groźniejszych objawów niedomogowych z tej strony.

7. W krwotoczności naczynioporażennej (toxicosis capillaris) stwierdzano: zaburzenia w obrębie przewodu pokarmowego, krwawienia nerkowe, wysięki stawowe i t. p. Natomiast nie znajdowano żadnych wyraźniejszych odchyleń ze strony krwi (w szczególności krzepliwości). Wybroczyny skórne bywały przeważnie niebardzo obfite i mieściły się symetrycznie w okolicy stawów, zwłaszcza kończyn dolnych. Fakt ten oraz obecność powikłań skórnych w postaci rumieni, pokrzywek i wyprysków wskazywały na wybitne tło naczyniowe. Słaby objaw opaskowy i nakłucia tłumaczono okolicznością, że zjawiska te badane były na kończynach górnych, bardziej oddalonych od krążenia żyły wrotnej. W powstawaniu zespołu chorobowego odgrywały znaczną rolę jady bakteryjne i sole metalów ciężkich (rtęć, srebro).

8. W przypadkach krwotoczności naczyniozapalnej (endotheliosis haemorrhagica) stwierdzano szereg zmian, związanych ze sprawą zasadniczą (przewlekłą posocznicą), a więc: zmiany zastawkowe, nerkowe, powiększenie śledziony, niedokrwistość. Pozatem pewne odchylenia w czasie krzepnięcia krwi „in vitro" i „in vivo", oraz objawy opaskowy i ukłuciowy wyraźniejsze, niż w krwotoczności naczynioporażennej. Powzięto stąd wniosek, że istota cierpienia nie dotyczy wyłącznie naczyń, lecz dotyczy również czynności wydzielniczej ich śródbłonków i otaczających tkanek.

9. W jedynem spostrzeżeniu krwotoczności awitaminowej stwierdzenie dodatniego objawu Morawitz-Denecke-go oraz objawu opaskowego poparło przypuszczenie ogólnej nieszczelności naczyń, jako przyczyny objawów krwotocznych gnilca.

10. Wśród 26 badanych przypadków różnych odmian skaz krwotocznych znaleziono 14 razy zlepianie się krwinek osobnika, dotkniętego skazą, w surowicach zdrowych ludzi. U 5-ciu z nich spostrzegano znikanie zlepiania się (w tych samych surowicach) równocześnie z cofnięciem się objawów krwotocznych. Fakt ten dowodziłby z jednej strony, że w postawaniu tego zjawiska stan układu śródbłonkowego, wyraźnie w czasie choroby upośledzonego, odgrywa pewną rolę; z drugiej zaś — ograniczałby on wartość rozpoznawczą określania ludzkich grup serologicznych, ujawniając zmienność wyników tego określenia i ich zależność od przejściowego stanu chorobowego.

## Piśmiennictwo.


1. Bernhardt — Zieglers Beitr. Bd. 55. Hf. 1, str. 35. 1912.
2. A. Biedl — Innere Sekretion. Urban u. Schwarzenberg 1916. T. II.
3. Biernacki — Gaz. Lek. 1896. Nr. 36 i 37.
4. N. Bobroff — Kliniczeskaja Medicina. 1921. Nr. 4.
5. Cieszyński — Pedjatrja polska. 1923. T. III. Zesz. V.
6. Curschmann — Med. Klin. Nr. 49. Str. 1717. 1924.
7. G. Denecke — Arch. f. Klin. Med. Bd. 83.
8. H. Elving — Finska läkarisällskapets handlingar. Tom 63, 11/12—551. (streszczenie w Zentralbl. f. inn. Med. t. XXII. 1922. Str. 344).
9. M. Erlichówna. — Gaz. Lek. 1920. Nr. 15 i 16.
10. R. Feissly.—Comp. R. d. l. Soc. d. Biol. 1923. T. L. XXXIX. Str. 1152.
11. R. Feissly. — Bul. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. d. Paris. Tom 40. Nr. 38. Str. 1739. — 1925.
12. Ch. Flandin et J. Roberts. — Bul. et Mem. de l. Soc. Méd. des Hôp. d. Paris 1922. Nr. 1. Str. 58.
13. Foerster. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 92. Hf. 113. 1921.
14. Frank. — Berl. klin. Woch. 1915. Nr. 18 i 19.
15. „ Ergebn. f. d. ges. Med. 1922. T. III.
16. O. Full. — Med. Klin. 1920. T. 18. Nr. 2.
17. M. Giraud, G. Giraud et L. Parès. — Pres. Méd. 1922. Nr. 82.
18. Gragert. — Zentr. f. Gynaekol. 1921. Nr. 43.
19. Held i Feigin. — Pol. Gaz. Lek. 1923. Nr. 35.
20. Heim. — Deutsch. med. Woch. 1914. Nr. 35.
21. L. Hirszfeld i H. Hirszfeldowa. — Przegląd Epidem. 1920. T. 1. Zeszyt 2.
22. L. Hirschfeld u. R. Klinger. Zeitschrift f. Immunit. u. exper. Therapie. Bd 21. Hf. 1 — 5. Str. 40. 1914.
23. Hynek. Annal. d. Méd. 1924.
24. Jaworski. — Przegląd Lek. 1906. Str. 255.
25. Jungmann. — D. M. W. Nr. 18. 1921.
26. Keller. — Arch. f. Gynaekol. 1912. Hf. 3.
27. Klein. — Gaz. Lek. Nr. 25. 1912.
28. A. Krogh. — Anatom. u. Physiol. d. Capillaren. Berlin. Springer 1924
29. Kugelmann. — Compt. R. d. l. Soc. d. Biol. T. LXXXVII. Str. 802. 1922.
30. Laignel-Lavastine et Potez. — Bul. et Mem. Soc. Méd. d. Hôp. 1923. 13.VII.
31. Loevenstein. — Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 9. Hf. 1. S. 115. 1924.
32. J. Marischler. Lwow. Tyg. lek. 1921. Str. 102.
33. J. Misiewicz i J. Frankowska. — Klinika Oczna. 1923. Zesz. III. Str. 21.
34. P. Morawitz u. Denecke. — M. M. W. Nr. 22. Str. 659. 1921.
35. P. Morawitz. Med. Klin. 1923. Nr. 3.
36. Opitz H. i H. Zweig. — Jahrb. f. Kinderheil. Bd. 107. Hf. 3 i Bd. 57, Hf. 3.

37. Opolski. — Gaz. lek. 1908. Str. 664.
38. R. Rabut et P. Oury. Pres. Méd. 1922. Nr. 75.
39. Roskam. — Pres. Méd. 1923. Nr. 93. Str. 971.
40. Rozenblat. — Przegl. Pedjatryczny. T. III. 1912.
41. Sahli. — Zeitschr. f. klin. Med. 1905. Bd. 56.
42. Schilling. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 88.
43. Schickele. — Ergebn. f. in. Med. u. Kinderheil. T. 15. 1917.
44. W. Schulz. — Med. Klin. 1924. Nr. 49.
45. W. Schulz. — Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 12.
46. W. Schulz. — Ergebn. d. inn. Med. 1919. Bd. 16.
47. M. Semerau-Siemianowski i J. Misiewicz. Gaz. Lek. 1923. Nr. 11.
48. Stephan. — M. M. W. 1920. Nr. 11.
49. „ — Berl. klin. Woch. 1920. Str. 549.
50. „ — Berl. klin. Woch. 1921. Nr. 14.
51. „ — D. m. Woch. 1920. Nr. 25.
52. Tempka. — Pol. Gaz. Lek. 1924. Str. 76 i 761.
53. Tempka. — Pol. Arch. Med. Wewn. 1924. T. I. Zesz. III i IV.
54. Tenenbaum. Gaz. Lek. 1922. Nr. 37. Str. 729.
55. Tenenbaum. Pol. Gaz. lek. 1923. Nr. 15.
56. P. E. Weil, Bocage et Coste. Journ. d. physiol. et d. pathol. gén. T. 20. Nr. 3. 1922.
57. E. Weil et M. Bloch. — Précis d. Pathol. méd. T. IV. Paris 1922. Masson et C-ie.
58. P. E. Weil et Isch-Wall. Pres. Méd. 1923. Nr. 21. Str. 245.
59. E. Weil, Bocage et Isch-Wall. Comp. R. d. l. Soc. d. Biol. 1922. T. LXXXVII. Nr. 29. Str. 925.
60. F. West. Journ. of. the Americ. med. Assoc. T. 78. Nr. 14. 1922.
61. M. Wierzuchowski. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 10. 1923.
62. E. Zweifel. M. M. W. 1923. Nr. 21.

# Żółtaczka o przebiegu ciężkim przy objawach zupełnego zamknięcia przewodu żółciowego wspólnego wskutek obrzmienia główki trzustki. Powrót do zdrowia po zespoleniu pęcherzyka żółciowego z żołądkiem. Przyczynek do patogenezy żółtaczki nieżytowej (Icterus catarrhalis).

Podał

**Jan Bełkowski,**
ordynator szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie,
b. asystent Kliniki.

Dnia 23.XI.1924 r. przybyła na mój oddział pani M. D., mężatka, mająca lat 22. Choroba jej rozpoczęła się na tydzień przed przybyciem do szpitala: przy objawach niestrawności wystąpiła żółtaczka, przyczem zabarwienie skóry, w początkach nieznaczne, z dnia na dzień nabierało barwy ciemniejszej. W ciągu ostatnich dwóch dni wystąpiły wymioty, bóle głowy i bezsenność. Przedtem chora czuła się dobrze. W ciążę nie zachodziła. Kilka lat temu przebywała dur plamisty i dur brzuszny. Innych chorób nie pamięta. Dziedzicznie nie obarczona.

Chora budowy dobrej, odżywiona dobrze. Tętno 84, miarowe, dobrze wypełnione. Ciepłota 37.4 do 38°. Język nieco obłożony, suchy. Spojówki i skóra ciemnożółte. Wynaczynień na skórze i błonach śluzowych nie znaleziono. W płucach i sercu zmian nie wykryto. Wątroba powiększona, bolesna; brzeg wątroby dość twardy wyczuwa się na 2 — 3 palce niżej łuku żebrowego. Pęcherzyk żółciowy nie wyczuwalny. Brzuch nie wzdęty, mało wrażliwy na ucisk. Badanie moczu wykazało obecność barwników żółciowych i urobilinę w nadmiarze. Kał prawie odbarwiony.

Na podstawie wymienionych objawów rozpoznano żółtaczkę nieżytową. Chorej zastosowano dietę węglowodanową i jarzynową, a ze środków leczniczych kalomel. Po 10 dniach pobytu w szpitalu stan chorej pogorszył się znacznie. Poczynając już od 3 dnia pobytu w szpitalu, urobiliny w moczu nie stwierdzano. Zabarwienie skóry stawało się coraz ciemniejszem. Wystąpiły objawy podniecenia psychicznego, długotrwałe napady czkawki i wymioty niemal po każdem jedzeniu. Wykonane wtedy badanie krwi wykazało: Hemoglobiny 80% (Sahli), białych ciałek krwi 7200, czerwonych 4.500.000. Formuła leukocytowa: neutrofilów 75%, dużych i małych limfocytów 24%, przejściowych 1%.

Odporność osmotyczna: $H_1$ — 48, $H_2$ — 42, $H_3$ — 34 (w granicach normy). Krzepliwość krwi 17'. Próba Hyjmans van der Bergha bezpośrednia i pośrednia, wybitnie dodatnia. Odczyn Wassermanna ujemny.

Chorej wstrzyknięto do żyły 5 g urotropiny. Po wstrzyknięciu tem otrzymano dość znaczną diurezę (3 litry moczu), lecz objawy chorobowe, łącznie z objawami niedrożności przewodów żółciowych, pozostały bez zmiany. Wobec tego, że stan chorej stale pogarszał się, że chora z dnia na dzień traciła na wadze, że wreszcie nie można było wyłączyć z całą pewnością kamicy żółciowej, chorą przepisano do kliniki chirurgicznej, po porozumieniu się z prof. Leśniowskim.

Dnia 11.XII.1924 r., po upływie 4 tygodni od początku choroby, prof. Leśniowski dokonał operacji w uśpieniu eterowem. Przy operacji stwierdzono, że przyczyną niedrożności przewodu wspólnego było powiększenie i stwardnienie główki trzustki. Pęcherzyk żółciowy był nieprzepełniony. W pęcherzyku ani w przewodach kamieni nie znaleziono. Dokonano zespolenia pęcherzyka żółciowego z żołądkiem.

Przebieg pooperacyjny był dobry. Już na 3 dzień po operacji stwierdzono ustąpienie objawów nerwowych (podniecenie, bóle głowy, wymioty), a, poczynając od 5 dnia, żółtaczka zaczęła się zmniejszać. Kał był stale zabarwiony, a w moczu nadmiar urobiliny. W 3 tygodnie po operacji chorą przepisano z powrotem na nasz oddział. W tym czasie stwierdzono: samopoczucie dobre, apetyt dobry, słabe zabarwienie żółtaczkowe spojówek i skóry, kał zabarwiony, w moczu nadmiar urobiliny i brak barwników żółciowych; wątroba wyczuwalna na 2 palce pod łukiem żebrowym, mało wrażliwa na ucisk.

Dokonane w tydzień potem, a w cztery tygodnie po operacji, badanie zawartości żołądka nie wykazało ani na czczo, ani po próbnem śniadaniu barwników żółciowych. Przy badaniu żołądka zapomocą Röntgena stwierdzono, że wprowadzona do żołądka masa kontrastowa do pęcherzyka żółciowego nie przechodziła.

Co do dalszego przebiegu choroby, to uwydatnić należy prędki powrót sił i przyrost na wadze; żółtaczka jednakże, aczkolwiek nieznaczna, utrzymywała się przez czas dłuższy. Jeszcze w 10 tygodni po operacji notowano lekkie zabarwienie żółtaczkowe spojówek i odczyn pośredni Hyjmans v. d. Bergha we krwi słabo dodatni.

Dnia 15.III.1925 r. chora wypisana ze szpitala w stanie dobrym (na kilkanaście dni przed wypisaniem ze szpitala chora była demonstrowana na posiedzeniu klinicznem w szpitalu Dzieciątka Jezus przez asystenta oddziału dr. Rubinrota).

Z przytoczonego opisu widzimy, że w początkach choroby mieliśmy obraz żółtaczki nieżytowej. W końcu drugiego tygodnia choroby, kiedy wystąpiły objawy zupełnego zamknięcia przewodu wspólnego, wskutek obrzmienia główki trzustki, jak się okazało przy operacji, wystąpiły niepokojące objawy nerwowe, świadczące o uszkodzeniu miąższu wątroby, czy to wskutek zastoju żółci, czy też innych czynników dla miąższu wątroby szkodliwych. Stan taki trwał przez dwa tygodnie, ze zmianą na gorsze jedynie pod względem upadku sił i znacznej utraty na wadze.

Wobec tego, postanowiono przystąpić do operacji tem bardziej, że i kamicy żółciowej nie można było z całą pewnością wyłączyć. Kiedy podczas operacji nie znaleziono kamieni ani w pęcherzyku żółciowym, ani w przewodach, zastosowano taki zabieg, jaki przy niedrożności przewodu wspólnego był wskazany, a był w danym razie do wykonania najłatwiejszy, mianowicie, zespolenie pęcherzyka żółciowego z żołądkiem. Czy zabieg ten wpłynął na pomyślny przebieg choroby, czy też wynik osiągnięty byłby możliwy i bez zabiegu, na to niezbitych dowodów przytoczyć nie można. Mojem zdaniem, zabieg ten, dając ujście żółci zastoinowej, mógł się przyczynić do złagodzenia objawów żółcicy, a przez to wpłynąć dodatnio na przebieg choroby. Jeżeli zaś przypuszczać, że drogi żółciowe były zakażone, a tego z całą pewnością wyłączyć nie można, to zabieg ten miał na przebieg choroby wpływ decydujący.

Zmiany zapalne w trzustce, a w szczególności obrzmienia zapalne główki trzustki przy zabiegach operacyjnych na drogach żółciowych wskutek kamicy chirurgowie spotykają dość często (Kehr w 20% przypadków operowanych, Körte w 4%, Mayo w 6%). Takie spostrzeżenia notują również anatomopatologowie przy badaniach pośmiertnych.

Ale nie tylko przy kamicy żółciowej może powstawać obrzmienie zapalne trzustki i być przyczyną niedrożności przewodu wspólnego. Zakażenie może przechodzić per continguitatem na główkę trzustki z zakażonego przewodu wspólnego i bez kamicy i wywołać obrzmienie zapalne trzustki. Takie spostrzeżenie opisał lekarz hiszpański Medinaveitia (cyt. przez Adolfa Schmidta w podręczniku Pat. szczeg. i terapji Krausa i Brugscha). Tak prawdopodobnie było i w opisanym przeze mnie przypadku.

Przy rozpatrywaniu poszczególnych objawów chorobowych, narzuca się pytanie, czy cały obraz kliniczny w danym przypadku, a w szczególności, czy ciężkie objawy nerwowe (podniecenie psychiczne, bóle głowy, uporczywe wymioty) uzależnić należy od obrzmienia główki trzustki i zamknięcia przewodu wspólnego, czyli sprowadzić całą chorobę li tylko do żółtaczki zastoinowej, czy też przypuszczać należy, że objawy te zależały od uszkodzenia miąższu wątroby, jako wyraz niedomogi jej czynności. Wprawdzie po zespoleniu pęcherzyka żółciowego z żołądkiem chora dość prędko zaczęła wracać do zdrowia, ale żółtaczka, aczkolwiek w niewielkim stopniu, trwała jeszcze długo, 10 tygodni z górą, po zabiegu operacyjnym, kiedy odpływ żółci był zapewniony. Przypuszczać więc można, że całej cho-

roby do żółtaczki zastoinowej sprowadzić się nie da, tem bardziej, że przy żółtaczce zastoinowej krótkotrwałej zazwyczaj ciężkich objawów nerwowych nie widujemy.

Poglądy na żółtaczkę nieżytową w oświetleniu badań ostatnich dwóch dziesiątków lat zmieniły się zasadniczo. Dawna teorja Virchowa, uzależniająca to cierpienie od nieżytu przewodów żółciowych, dzięki powadze Virchowa, utrzymywała się długo, chociaż już i dawniejsi badacze, jak Aufrecht, Heitler i inni, w cierpieniu tem przenosili punkt ciężkości na komórkę wątrobową. Dziś już żółtaczka nieżytowa przestała być tem niewinnem cierpieniem, które w kilka tygodni kończy się powrotem do zdrowia. Ściślejsze spostrzeżenia wykazały, że niezawsze tak bywa, że zdarza się, aczkolwiek rzadko, przejście tej sprawy chorobowej w ostry zanik wątroby lub też w przewlekłą marskość wątroby. Sama więc nazwa choroby nie odpowiada już jej istocie; niemieccy autorowie proponują nazwę inną —akute destruirende Hepatitis mit Icterus.

Zdaniem H. Eppingera, w cierpieniu tem na plan pierwszy występuje nie nieżyt, przechodzący z dwunastnicy na drogi żółciowe, lecz uszkodzenie miąższu wątroby przez toksyny, których punktem wyjścia jest kanał pokarmowy. Od siły toksycznej z jednej strony i od sił obronnych ustroju z drugiej — zależy dalszy przebieg tego cierpienia. Eppinger, poświęcając baczniejszą uwagę tej „niewinnej" chorobie w ciągu ostatnich 15 lat, częściej spostrzegał zejścia niepomyślne — przejścia w ostry zanik wątroby lub jej marskość. Jeżeli naogół przejścia takie spotykamy rzadko, to przypisać to należy niezwykłej zdolności odrodczej komórek wątroby.

Wracając do opisanego przypadku, zwracam wreszcie uwagę na wyniki badania żołądka, otrzymane w 4 tygodnie po operacji. Badania te wykazały, że ani żółć już nie przechodziła do żołądka, ani zawartość żołądka do pęcherzyka żółciowego. Połączenie sztuczne, niezbędne w początkach dla odpływu żółci, zostało bardzo prędko przez ustrój zlikwidowane, kiedy powróciły normalne warunki odpływu żółci.

Z I kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik Kazimierz Rzętkowski †.

# Badania nad powstawaniem urobilinogenurji.

Podali

**Izrael Finkelkraut,** hospitant kliniki, i **Tadeusz Milewski,** asystent kliniki.

Odczyn na obecność urobilinogenu lub urobiliny w moczu określa ilość tych ciał w stopniu zaledwie bardzo przybliżonym. Wykonywanie tych odczynów odgrywa w codziennej orjentacji klinicznej rolę niepoślednią, ze względu na ścisły związek pomiędzy występowaniem tych odczynów a niedomogą komórki wątrobowej. Wyraźnie dodatni odczyn na obecność tych ciał zwykliśmy uważać za przejaw cierpienia komórki wątrobowej. Badanie wszakże tego odczynu w całodobowym moczu nie jest częstokroć w stanie określić, czy mamy w danym przypadku do czynienia z urobilinogenurją t. zw. fizjologiczną (Grimm, Adler, u nas Filiński), czy też z chorobową. Pozatem urobilinogenurja samoistna nie występuje w wielu przypadkach cierpień wątrobowych. To też starano się wywołać ją u ludzi z chorą wątrobą przez podanie żółci (Landsberg, Falta, Hoegler i Knobloch) lub większej ilości węglowodanów (Filiński).

Z dotychczasowych badań szczególniej ostatnich lat, możnaby czynniki, wywołujące urobilinogenurję, wzgl. urobilinurję, ująć w dwie zasadnicze grupy: 1) czynniki pozaustrojowe, wśród których należy wyróżnić naturalne i doświadczalne, i 2) czynniki pochodzenia wewnątrzustrojowego.

Pierwszy rodzaj urobilinogenurji można wywołać przez podanie człowiekowi pożywienia obfitego w białko lub tłuszcz (Grimm,

Adler, Filiński). U ludzi chorych, nie wykazujących na czczo nawet śladu odczynu aldehidowego, bardzo często zjawia się on w kilka godzin po spożyciu pokarmów. Stwierdzono również (Achard) występowanie znaczniejszej urobilinogenurji po podaniu większej ilości monosacharydów. Do czynników wewnątrzustrojowych, wywołujących urobilinogenurję, należą: 1) cierpienia, powodujące uszkodzenie i znaczniejszy rozpad czerwonych ciałek krwi, 2) cierpienia, uszkadzające komórkę wątrobową, 3) sprawy, powodujące zastój kału w jelitach (Meyer, Heinelt, Filiński). Do grupy pozaustrojowej doświadczalnej trzeba zaliczyć: 1) przeładowanie kanału pokarmowego żółcią (Beck, Landsberg, Falta), 2) uszkodzenie toksyczne komórki wątrobowej (Fischler), 3) uszkodzenie czerwonych krążków krwi środkami hemolitycznemi, np. wodą przekropioną (Hayem, szkoła Vidala, Eppinger, Semerau-Siemianowski i Milewski).

Ten krótki zarys wskazuje na wielką różnorodność przyczyn, wywołujących urobilinogenurję, wzgl. urobilinurję. Wobec takiego postawienia sprawy, wartość odczynu aldehidowego, jako wskaźnika niedomogi komórki wątrobowej, zmalałaby do minimum, gdyż nigdy nie bylibyśmy pewni, z jakim z powyżej przytoczonych czynników mamy do czynienia — fizjologicznym czy patologicznym. Wątpliwości są tem większe, gdyż natężenie urobilinogenurji bardzo często nie odpowiada stopniowi cierpienia komórki wątrobowej.

Nasze badania w tym kierunku wynikły ze spostrzeżenia jednego z nas z okazji badania opadania krwinek. Ucisk większych odcinków ciała, przeprowadzany w tych badaniach, wywoływał bardzo znaczne wahania w natężeniu odczynu aldehidowego. W czasie naszych doświadczeń nasunęły się wszakże pewne wątpliwości. Rozchodziło się o to, czy nie mamy tu przypadkiem do czynienia z urobilinogenurją okresową lub pokarmową. Celem usunięcia tej wątpliwości, nasze przypadki poddawaliśmy badaniu na urobilinogenurję okresową, wzgl. pokarmową. Mocz zbieraliśmy przed śniadaniem, jak również w przeciągu trzech godzin po śniadaniu, i badaliśmy na odczyn aldehidowy. Poszczególne porcje moczu dawały nam pewne różnice, ale w nielicznych przypadkach oraz w tym czasie i w tym stopniu, który nie miał nic wspólnego z wielkiemi i szybko występującemi różnicami, otrzymywanemi po ucisku. Pozatem czas badania poszczególnych przypadków wahał się między godziną 8-mą i 12-tą, i to bądź na czczo, bądź po śniadaniu, składającem się z her-

baty lub mleka i bułek. Okoliczność ta również nie wpływała zbytnio na wyniki.

Badania nasze wykonaliśmy na 40 osobnikach obojga płci, wziętych z materjału Kliniki. Dobieraliśmy przypadki, które nie wykazywały znaczniejszej urobilinogenurji stałej lub okresowej w tym czasie, w którym przeprowadzaliśmy badania. Należą tu: ozdrowieńcy 10, gruźlica 8, cierpienia narządów jamy brzusznej 9, niedokrwistość złośliwa 1, cukrzyca 1, nieznaczne cierpienia płuc i serca 7, sprawy stawowe 4, zaburzenia czynnościowe 2.

Badanie odbywało się w następujący sposób: uciskaliśmy elastyczną opaską dwie kończyny z prawej strony, jedną dolną i jedną górną, tak aby tętno było wyraźnie wyczuwalne. Osobnik badany w czasie ucisku kończyn znajdował się w pozycji leżącej. Ucisk taki trwał 15—20 minut. Kończyny, uciśnięte w przeciągu 3—5 minut, nabierały wyraźnie sinawej barwy, która utrzymywała się w tem samem natężeniu aż do końca trwania ucisku. W poszczególnych jednak przypadkach występowało jasnoczerwone jednostajne zabarwienie, lub też jasnoczerwone z wieloma sinemi plamami. Mocz badanego zbieraliśmy przed uciskiem i po ucisku co godzinę, w przeciągu trzech godzin. Tak zebrany mocz badaliśmy w poszczególnych porcjach na obecność urobilinogenu i urobiliny. W wyniku badań okazało się, że najwybitniejsze wahania otrzymywaliśmy u chorych gorączkujących, niezależnie od godziny badania, najczęściej w ciągu pierwszej godziny po ucisku. W innych przypadkach odczyn był spóźniony w ciągu drugiej lub trzeciej godziny po ucisku, i przytem słabszy. Trzej osobnicy, podejrzani klinicznie o pewien stopień niedomogi wątrobowej, czy też wzmożonej czynności hemolitycznej, z powodu dość wyraźnie występującego zażółcenia białkówek oka, wykazywali zmniejszenie się ilości urobilinogenu, wzgl. urobiliny, po ucisku. Tylko trzy przypadki nie wykazywały żadnego odczynu: do nich należały dwa przypadki cierpień wątrobowych.

Wobec powyżej stwierdzonych faktów, zadaliśmy sobie pytanie: 1) jakim byłby mechanizm zjawiania się urobilinogenu w moczu po ucisku i 2) skoro ten urobilinogen w moczu zjawia się, to czy towarzyszą mu inne zmiany w ustroju, czy też występowanie urobilinogenurji jest tylko odosobnionym odczynem.

Początkowo próbowaliśmy wyjaśnić sobie powstawanie urobilinogenurji zmianami w stężeniu krystaloidów w osoczu krwi zastoinowej i osmotycznem uszkodzeniem przez te zmiany krwinek, które w następstwie szybciej się rozpadały, dostarczając zwiększonej

ilości materjałów barwnikowych. Celem przekonania się o tem, badaliśmy porównawczo w 12 przypadkach odporność osmotyczną krwinek (metodą Hamburgera) we krwi przed uciskiem i po nim. Wyniki tych badań nie dały nam albo żadnej różnicy, albo takie, z któremi nie mogliśmy się praktycznie liczyć. Być może, winna tu niedokładność metody badania, tem bardziej, że krew zastoinowa nieraz wykazywała hemolizę, mimo iż przed uciskiem nie wykazywała nawet jej śladu.

Wobec tego, zwróciliśmy się w kierunku drugiego punktu: czy zjawisko urobilinogenurji poprzedzają inne zmiany we krwi, któreby rzuciły pewne światło na jej powstawanie. W tym celu uciskaliśmy kończyny sposobem wyżej wspomnianym, a krew badaliśmy również na kończynach nieuciśniętych.

Badania nasze, przeprowadzone początkowo we krwi zastoinowej, nad 1) czasem krzepnięcia, 2) kurczliwością skrzepu, 3) osmotyczną odpornością krwinek, przed i po ucisku, uzupełniliśmy badaniami nad krwią z kończyn nieuciśniętych przed i podczas trwania ucisku. We krwi z kończyn nieuciśniętych badaliśmy: 1) ciśnienie, 2) krzepliwość, 3) czas krwawienia, 4) wskaźnik refraktometryczny, 5) zachowanie się ilości leukocytów. Z przyczyn od nas niezależnych nie jesteśmy w stanie podać wszystkich protokółów. Przytoczymy jednak kilka dla lepszego zilustrowania odczynów.

| | Odporność krwinek | | | | | | Stosunek surowicy do skrzepu | | Czas krzepnięcia | | Zachowanie się skrzepu | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Przed | | | Po ucisku | | | Przed uciskiem | Po ucisku | Przed | Po | Przed | Po |
| | $H_1$ | $H_2$ | $H_3$ | $H_1$ | $H_2$ | $H_3$ | | | | | | |
| B. O., l. 28, kobieta Polyarthritis rheum. | 42 | 36 | 32 | 44 | 36 | 32 | 9 : 11 | 7 : 13 | 3' | 5' | norma | Autoliza po 24 g |
| J. W., l. 28, mężcz. Tbc. apicum. | 42 | 38 | 32 | 42 | 38 | 32 | 11 : 14 | 10 : 15 | 13' | 7' | norma | Zwiotczenie po 24 godz. |
| F. Z., l. 22, mężcz. Tbc. pulm. cavernosa | 44 | 36 | 28 | 42 | 36 | 30 | 46 : 54 | 25 : 75 | 4' | 8' | b. zbity, niż normalnie | Autoliza po 3 godz. |
| M. K., l. 20, mężcz. Insuffic. mitralis | 44 | 40 | 32 | 46 | 42 | 32 | 10 : 15 | 8 : 17 | — | — | norma | norma |
| P. S., l. 40, mężcz. Ischias. Polyarthrit. | 42 | 40 | 30 | 44 | 40 | 30 | 12 : 13 | 13 : 12 | 5' | 7' | norma | Autoliza po 16 godz. |

Jak widzimy z powyżej przytoczonych przypadków, we krwi zastoinowej stwierdziliśmy bardzo znaczne zmiany, wyrażające się

1) w obniżeniu krzepliwości, 2) w zachowaniu się skrzepu. Wogóle wśród skrzepów, jakie wytwarzają się w naczyniu, odróżniamy kilka typów. Naogół jednak skrzepy wytworzone ze krwi normalnej, w warunkach ściśle aseptycznych, utrzymują się 3 do 4-ch dni; po tym czasie skrzep ulega rozpływaniu się. Jak widać z powyżej przytoczonych przypadków, skrzepy we krwi zastoinowej albo wogóle się nie wytwarzały, albo rozpływały się po kilkunastu godzinach, a co najmniej były znacznie mniej zbite, niż skrzepy przed uciskiem. Zmiany tego rodzaju, zachodzące we krwi zastoinowej, są opisane przez P.—E. Weila, Bocage'a i Isch-Walla pod nazwą syndrome hémocrasique i mają być, według tych autorów, objawem ciężkiego cierpienia komórki wątrobowej.

Zmiany we krwi kończyn nieuciśniętych widać w następujących przypadkach.

| | Ciśnienie krwi | | Leukocytoza. | | Krzepliwość | | Czas krwawienia. | | % białka. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Przed | W czasie ucisku | Przed | W czasie | Przed | W czasie | Przed | W czasie | Przed | W czasie |
| W Z., l. 44, mężcz. Insuff. m. cordis. | 110/72 | 97/80 | 12.700 | 9.800 | 4'20" | 8'30" | 1' | 5" | 8,4 | 7,8 |
| H. S., l. 30, kobieta Ulcus duodeni. | 148/82 | 128/82 | 10.400 | 6.200 | — | — | 3'45" | 7'45" | 8,73 | 6,42 |
| M. K., l. 18, mężcz. Spondylitis tbc. | 126/64 | 112/64 | 7.400 | 5.500 | 5' | 9' | 4'45" | 7'15" | 8,72 | 8,15 |
| I. Cz. mężcz. Status post pneumon. | 116/68 | 108/70 | 13.300 | 10.000 | 7' | 15' | 45" | 4' | 7,35 | 7,0 |
| H. O., l. 20, mężcz. Tbc. pulm. cavern. | 116/66 | 104/72 | 14.700 | 13.100 | — | — | 5'45" | 2' | 7,2 | 6,8 |
| A. T., l. 51, mężcz. Anaemia perniciosa. | 104/50 | 90/52 | 5.400 | 6.000 | 6' | 8' | 9'30" | 9'10" | 6,3 | 6,0 |
| F. K., l. 36, kobieta Cholecystitis. | 120/76 | 108/74 | 6.700 | 6.400 | 3'45" | 4' | 4'15" | 3'45" | 7,8 | 7,55 |
| S. W., l. 38, kobieta Cholelithiasis. | 102/50 | 96/54 | 5.700 | 5.500 | 7'40" | 5' | 5'30" | 5'30" | 6,6 | 5,5 |
| L. B., l. 42, Appendicitis subac. | 120/78 | 104/70 | 10.200 | 10.100 | — | — | 7' | 7' | 8,1 | 8,0 |
| N. N., l. 45, kobieta Diabetes mellitus. | 100/62 | 102/68 | 7.200 | 6.600 | — | — | — | — | 7,8 | 7,9 |

Najwybitniej zachowywał się wskaźnik refraktometryczny, wykazując w czasie ucisku spadek od 0,6% do 1,5%. Również wybitne były spadki leukocytozy. Musimy przytem zaznaczyć, że nie roz-

chodziło się o jakieś drobne różnice, gdyż nawet takie różnice, jak 1 minuta, 9 mm słupa rtęci, 1000 leukocytów, 0,3% białka, nie uważaliśmy za istotne, a raczej za możliwy błąd. Były wszakże przypadki, w których nie dostaliśmy żadnych wyraźnych różnic. Były to: zapalenia pęcherzyka żółciowego, zapalenie dróg żółciowych, kamica żółciowa, zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie otrzewnej gruźlicze (przypadek wyleczony operacyjnie powrócił na oddział i ponownie wykazywał typowy dla wszystkich innych odczyn), oraz przypadek cukrzycy. Jeden przypadek niedokrwistości złośliwej wykazywał odczyn bardzo słaby.

Po zdjęciu opaski odczyn, otrzymywany przez nas, znikał dość szybko, prawie już po 15 minutach. Aczkolwiek nie badaliśmy tak szczegółowo krwi po ucisku, to nasze nieliczne w tym kierunku badania wskazują, że zmiany we krwi nietylko wyrównywały się, lecz nawet przekraczały normalny poziom*).

Pozatem otrzymywaliśmy ogólne odczyny w kilka godzin po zdjęciu opaski w postaci bądź wzniesień ciepłoty, bądź jej spadku, nieraz przekraczającym jeden stopień. W kilku przypadkach otrzymaliśmy wybroczyny podskórne, które zjawiały się po pół do trzech godzin po ucisku.

Niewątpliwem jest, że zachodzi ścisły związek pomiędzy zmianami w uciśniętych kończynach i w reszcie krążenia. Oddziaływanie krwi zastoinowej mogłoby zachodzić albo drogami nerwowemi, wzdłuż włókien nerwów dośrodkowych, tem bardziej, że nie można zupełnie wyłączyć pewnych bodźców bólowych. To oddziaływanie mogłoby również powstać przez dopływ krwi zastoinowej do reszty krążenia. Inną drogę trudno przypuścić. Zdaje się jednak, że odczyn ten powstaje wskutek zmieszania się krwi zastoinowej z krwią normalną, gdyż, podwiązując en masse kończyny, nie zamykaliśmy prawdopodobnie zupełnie odpływu żylnego, zwłaszcza, że układu żylnego kostnego nie podobna byłoby zamknąć.

Tak więc do urobilinogenurji po ucisku kończyn dołączają się dwa inne odczyny. Cały ten zespół objawów świadczy niewątpliwie o znacznych zmianach koloidów ustrojowych, w szczególności kolo-

*) Zaznaczyć musimy, że po ukończeniu niniejszej pracy dowiedzieliśmy się, że podobne badania nad uciskami przeprowadzał J. Le Calvé (La Presse Médicale Nr. 8, 1923). Badania jego, przeprowadzone w podobny sposób, jak nasze, nie stwierdzają wszakże zasadniczej sprawy, o którą nam chodziło, mianowicie, łączności pomiędzy pewnemi zjawiskami, zachodzącemi w ustroju, co było przewodnią myślą naszej pracy.

idów krwi, ujmowanych dotychczas pod nazwą koloidoklazji. W żadnych badaniach trzy te zespoły zjawisk nie wiążą się z sobą tak wyraźnie, jak w naszych. Przy pomocy tego sposobu badania stwierdzamy przełom hemoklazyczny i hemokrazyczny jednocześnie i w jednym organizmie, a urobilinogenurja występuje jakby wskutek tamtych dwu odczynów.

Zasadnicze tłumaczenie niezbitych faktów, otrzymanych przez nas, i narzucającego się związku pomiędzy temi zespołami zjawisk byłoby może przedwczesne. Jednak pewne ich skojarzenia same przez się narzucają się. Przedewszystkiem zdaje się być niewątpliwem, że 1) krew zastoinowa, w której zachodzi zjawisko przełomu hemokrazycznego, mimo ucisku, dostaje się do krążenia, choć w małych porcjach w jednostkę czasu. 2) Zdaje się, że właśnie ta krew wywołuje zespół hemoklazyczny w reszcie krążenia. 3) Urobilinogenurja w naszem oświetleniu byłaby objawem, narówni z innemi objawami, kryzy hemoklazycznej. 4) Trzy te zespoły zjawisk są tylko objawem zaburzenia w prawidłowym przebiegu spraw utleniania, powstałego wskutek zastoju żylnego, który zdołał naruszyć normalny chemizm tkanek.

Z I Kliniki wewnętrznej U. W. (Zastępca kierownika Jerzy Modrakowski).

# W sprawie patogenezy wrzodów żołądka i dwunastnicy*).

Podał

**Klemens Gerner,**
asystent kliniki.

Wrzody żołądka i dwunastnicy spostrzegano zarówno w przebiegu pewnych chorób, jak i na tle niektórych właściwości ustrojowych (blednica, gruźlica płuc, przewlekłe zapalenie nerek, astenja i neurastenja). Badacze współcześni Cruveilhierowi i zajmujący się po nim sprawą wrzodów prześcigali się w dobieraniu przypadków klinicznych, mających świadczyć o istnieniu związku pomiędzy wrzodem a jakąś inną sprawą. Mniej natomiast poświęcono uwagi ujęciu sprawy z odwrotnego punktu widzenia. Mniej, mianowicie, badano stany chorobowe, przy których wrzody klinicznie nie występowały lub wydarzały się bardzo rzadko. Od dłuższego czasu miałem wrażenie, że klinicznie wrzody nie zdarzają się w przebiegu chorób sercowych. Dla sprawdzenia swych domniemań zwróciłem się do doświadczonych klinicystów (D-ra E. Orłowskiego i ś. p. prof. Rzętkowskiego). Obaj podzielili moje zdanie. Młode archiwum I kliniki wewnętrznej U. W. zawierało zbyt mało przypadków chorób sercowych (około 100), aby można było na ich podstawie wytworzyć sobie sąd w tej sprawie. Jednak w przebiegu tych stu przypadków ani razu nie zanotowano objawów wrzodu żołądka lub dwunastnicy. Wielce miarodajną byłaby w danej sprawie statystyka szpitala w Londynie, który leczy wyłącznie chorych na serce. Jakoż Riegel, Lieblein i Hilgenreiner, omawiając sprawę częstości występowania wrzodu w rozmaitych częściach świata, uważają opinje do-

*) Referat, wygłoszony na XII Zjeździe Przyrodników i Lekarzy.

świadczonych lekarzy za bardziej miarodajne, niż wszelkie statystyki, oparte zazwyczaj na zmiennym materjale i opracowane przez zmieniających się ludzi.

W piśmiennictwie polskiem znalazłem u dwóch autorów (Browicz, Margolis) krótkie wzmianki, omawiające zagadnienie klinicznego występowania wrzodów w przebiegu chorób serca. Margolis (P. G. Lek. Nr. 34. 1923) utrzymuje, że teorja mechaniczna powstawania wrzodów żołądka jest niewystarczająca, gdyż na jej podstawie „największy kontyngent wrzodów dostarczaliby chorzy sercowi", a tak nie jest. Browicz (Gaz. Lek. Nr. 27. 1919), na podstawie swych spostrzeżeń na materjale sekcyjnym dochodzi do wniosku, że „w toku t. zw. wad serca, sprowadzających tak zwane zaburzenia w krążeniu, nie częste są wrzody". Znane są natomiast hipotezy, usiłujące objaśnić powstawanie wrzodów zastojami żylnemi. Takie zastoje mogą mieć miejsce przy wadach serca i marskości wątroby. Źródłem teorji zastojów żylnych są spostrzeżenia anatomopatologiczne. Przy zastojach bowiem wykrywano w żołądkach bardzo drobne nadżerki. Sokołow objaśniał powstawanie tych nadżerek szklistem zwyrodnieniem naczyń.

Nie wdając się narazie w rozpatrywanie przyczyn, dlaczego nadżerki nie dają o sobie znać za życia chorego i czy mogą one być źródłem powstawania wrzodów przewlekłych, przytoczę statystykę, opartą na materjale Zakł. Anat. Patol. U.W. Statystyka ta ujmuje: I-o częstość występowania ubytków w ścianie żołądka chorych, zmarłych z powodu chorób sercowych lub innych, połączonych z zastojami, i 2-o częstość występowania chorób serca u chorych, posiadających wyraźny przewlekły wrzód żołądka lub dwunastnicy.

Ogółem przejrzałem 3.726 protokółów sekcyjnych. Wśród tej liczby rozmaitych obrazów anatomopatologicznych było 141 przypadków z zastojem żylnym (wady sercowe i rozszerzenia komór bez wad, oraz stare i świeże zapalenia wsierdzia z zawałami w rozmaitych narządach). Tylko w 4 przypadkach stwierdzono ubytki w śluzówce żołądka; w jednym z nich miały one wymiary 20 groszowej monety, nie sięgały jednak głęboko i nie posiadały zgrubiałych brzegów.

W tabl. II wzięto pod uwagę zarówno wrzody, które spowodowały śmierć chorego (przedziurawienia, krwotoki), jak i stare przewlekłe wrzody oraz blizny po wrzodach. W 5 przypadkach stwierdzono zmiany przerostowe w mięśniu serca bez jakichkolwiek objawów zastoju.

Ciekawem niejako potwierdzeniem przypuszczenia, że z rozpo-

znaniem wrzodu u chorych sercowych należy być ostrożnym, okazał się jeden z przypadków (protokół sekc. Nr. 543.1923). Na oddział szpitalny przybył w stanie ciężkim chory l. 65. Główny objaw kliniczny — obfite wymioty krwawe. Rozpoznano krwotoczny wrzód trawienny żołądka. Badanie pośmiertne wykazało: zwężenie lewego ujścia żylnego i niedomykalność zastawek dwudzielnej i półksiężycowatych tętnicy głównej. Obostrzone zapalenie wsierdzia brodawkowate. Nieżyt śluzowy żołądka. Żylaki dolnej części przełyku. Olbrzymi krwotok do żołądka z pękniętego żylaka.

**Tablica I.**

| Ogólna liczba przypadków, połączonych z zastojami żylnemi | Drobne wybroczyny w śluzówce żołądka | Drobne ubytki w śluzówce żołądka | Duże ubytki w śluzówce żołądka | Nieżytowe zmiany w żołądku i jelitach | Liczba przypadków serc. połącz. z zawałami w dużem krążeniu |
|---|---|---|---|---|---|
| 141 | 14 | 3 | 1 | 123 | 88 |

**Tablica II.**

| Ogólna liczba wrzodów żołądka i dwunastnicy | Przerost serca lew. lub praw. bez objawów zastoju żylnego | Zwyrodnienia mięśnia serc. bez innych zmian i zastojów żylnych | Serce bez zmian |
|---|---|---|---|
| 45 | 5 | 20 | 20 |

Statystyka tedy wykazuje, że na 141 przypadków z zastojami żylnemi, w czem 88 przypadków z zawałami w rozmaitych narządach, w 2,8% mamy do czynienia z ubytkami w śluzówce żołądka, o których, mówiąc nawiasem, niema wzmianki w rozpoznaniu klinicznem. Nie udało mi się znaleźć dla porównania statystyki, ujętej w tej samej płaszczyźnie. Natomiast istnieją statystyki, uwzględniające etjologję sercową dla wrzodów żołądka. Kossinsky na 419 przypadków wrzodów wykrył etjologję sercową w 69%. Nasze zestawienie, obejmujące 45 wrzodów, stwierdza tylko w 5 przypadkach zmiany w sercu, i to takie, które nie dały objawów ogólnych — zastoju lub zawału.

Trudno orzec, jak wypadłaby statystyka Kossinskyego w odniesieniu do ogólnej liczby przypadków sercowych, które badał; mam jednak wrażenie, że cyfry byłyby znacznie wyższe od moich. Zresztą przy obecności zastojów i danych, świadczących o wytwarzaniu się w ustroju zatorów i zawałów, powinniśmy również oczekiwać i ubyt-

ków w tkance żołądka. Bo przecież już stare badania stwierdziły, że żołądek nie jest narządem, pomijanym przez zatory lub wogóle wolnym od wpływów zaburzonego krążenia. Recklinghausen przy zaburzeniach w krążeniu wykrywał zatory w naczyniach żołądka. Lewin ściśle określił miejsce powstawania tych zatorów — tętniczki warstwy podśluzowej. Panum Cohnheim i Payr, zastrzykując do naczyń żołądka rozmaite zawiesiny, wywoływali zaczopowania w jego ścianie i w następstwie wrzody. Zwykły więc materjał zatorowy przy sprawach sercowych może również przedostać się do tętnic żołądka i spowodować zaczopowanie ich rozgałęzień.

Przechodzimy do pytania, dlaczego te ubytki, niezawodnie często powstające w śluzówce żołądka w sprawach sercowych, nie dają znać o sobie w klinice.

Zdaniem naszem, wchodzą tu w grę 2 czynniki: 1-o zmniejszona wrażliwość zakończeń nerwowych w zastoinowym narządzie i 2-o szybkie gojenie się ubytków. Ten drugi czynnik brano już pod uwagę przy ocenie zjawisk w żołądku na tle rozmaitych spraw. Chessin powiada: „ogólnie biorąc, wrzody żołądka nie stanowią rzadkiego zjawiska. U ludzi zmarłych z chorób zakaźnych często spotykamy powierzchowne nadżerki w śluzówce żołądka. Z pewnością wydarzają się one często i za życia. Lecz zasadniczą własnością tych nadżerek jest to, że goją się one bardzo szybko, podczas gdy zasadniczą cechą wrzodu przewlekłego jest powolność jego przebiegu".

W związku z przytoczonem zdaniem należy uważać, że nadżerki w żołądkach chorych sercowych, które niezawodnie się tworzą, lecz równie niezawodnie szybko się goją, podlegają dwum czynnikom — jednemu, który powoduje ich tworzenie się, i drugiemu, który sprowadza ich łatwe wygajanie.

W patogenezie wrzodów żołądka te dwa czynniki należy brać pod uwagę. Pierwszy został szczegółowo rozpatrzony w pracach klasycznych, drugi bierze się coraz częściej pod uwagę w badaniach nowszych.

Nowym przyczynkiem do patogenezy wrzodów żołądka i dwunastnicy są spostrzeżenia nad przedziurawionemi uchyłkami Meckela. Humbert w dwóch swoich pracach, omawiających wrzody trawienne uchyłków Meckela, wypowiedział myśl, która w dosłownem tłumaczeniu brzmi: „z punktu widzenia patogenezy wydaje się, że przyszedł czas, abyśmy przekreślili szereg teorji, które nie są oparte na faktach i na podstawach naukowych, a do takich należy zaliczyć teorje — naczyniową, urazową, drobnoustrojową i zapalną. Tylko przez szacunek dla przeszłości można o nich wspomnieć. W gruncie

rzeczy we wszystkich przypadkach wrzodu chodzi o wrzód trawienny, powstały, według jednych badaczów, wskutek wadliwego układu komórek w jelicie (pierwotnem, z którego wytwarza się żołądek, wątroba, jelita i trzustka*); według innych, pochodzący z zetknięcia się zbyt silnego soku trawiennego żołądka ze śluzówką, nieochronioną przez dostateczne wydzielanie soków zobojętniających— żółci, soku trzustki i jelit". Przyjrzyjmy się, na jakim materjale faktycznym oparł swe wnioski Humbert. Badał on przedziurawione uchyłki Meckela w przypadkach, które trafiły na stół sekcyjny lub zostały rozpoznane na stole operacyjnym — te ostatnie nieliczne. Przypadków takich zebrano dotąd kilkanaście. Wszystkie one dotyczą zdrowych dotąd dzieci, przeważnie osesków, które zapadały przy objawach zapalenia otrzewnej. Znamiennym dla wszystkich przedziurawionych uchyłków Meckela jest fakt, że pod drobnowidzem wykrywano w nich dwa rodzaje śluzówki. W przeważnej części uchyłka śluzówka jest typowo jelitowa, na niewielkiej przestrzeni zaś w kształcie wysepki występuje śluzówka żołądkowa. Na pograniczu między jedną a drugą śluzówką mieści się wrzód, zajmujący przeważnie śluzówkę kiszkową. Wrzód ten niezawodnie jest wynikiem działania soku żołądkowego, wydzielanego przez wysepkę żołądkową na nieochronioną śluzówkę jelitową. Jest to więc istotny wrzód trawienny. Niepodobna bowiem przypuścić, aby przy powstawaniu wrzodów w uchyłkach wchodziły w grę inne czynniki, jako to: zaburzenia w krążeniu lub w układzie nerwowym, lub też czynniki zakaźne, albo ogólne (niedokrwistość, blednica), lub wreszcie czynniki mechaniczne, jak przedstawia sobie je Aschoff. Wrzody w uchyłkach mogły być spowodowane jedynie przez wpływy chemiczne, co do których dotychczasowe badania poszły w dwóch kierunkach. Przedstawiciele jednego kierunku uważają za primus movens wzmożone działanie trawienne soku żołądkowego, przedstawiciele zaś drugiego (Katzenstein, Kawamura) uważają wrzód za wynik braku siły obronnej w śluzówce przeciw trawiącemu działaniu soków (antypepsyna).

Umiejscowienie wrzodów w uchyłkach na pograniczu między śluzówką jelitową a żołądkową, z większem zniszczeniem tej pierwszej, przypomina doświadczenia Katzensteina nad odpornością rozmaitych żywych tkanek na działanie trawiące soków żołądka. Z badań tych wynika, że śluzówka jelita nie posiada odporności w takiej mierze, jak śluzówka żołądka. Przypadki z przedziurawie-

*) Przypisek własny.

niem uchyłków stanowią bodaj że jedyny namacalny dowód z patologji ludzkiej o istnieniu różnic w odporności rozmaitych odcinków przewodu pokarmowego na działanie soku żołądka.

Wracając do wywodów Humberta, zatrzymam się chwilę nad teorjami, które uważa on za słuszne dla objaśnienia patogenezy wrzodów w uchyłkach. Niezrozumiałem jest, dlaczego Humbert przypuszcza, że u osesków z uchyłkami Meckela soki zobojętniające (żółć i inne) wydzielają się w niedostatecznej ilości. Teorja wadliwego rozmieszczenia komórek w jelicie pierwotnem ma zastosowanie raczej do żołądka, w którego śluzówce mogłyby się znaleźć wysepki jelitowe, co znów sprowadza się do różnic w odporności na działanie soku żołądka. Niesłusznie również Humbert lekceważy stare teorje.

Jak zaznaczyłem już, należy odróżniać czynniki, wywołujące wrzód, od gojących go. Wszak w tysiącznych doświadczeniach na zwierzętach prawie zawsze udawało się wytworzyć wrzód, lecz wrzody te natychmiast się goiły. Chessin, a niedawno w polskiem piśmiennictwie Michejda, zaznaczyli, że wrzody, kończące się przedziurawieniem ściany żołądka, bardzo szybko się goją po najbłahszych zabiegach operacyjnych. Skąd takie zjawisko? Czy nagle po wytworzeniu się przedziurawienia przestały działać czynniki wywołujące wrzód? Niezawodnie tak, gdyż te czynniki miały charakter przypadkowy (np. zaczopowanie naczynia) i spowodowały w ścianie żołądka te same zmiany biologiczne, jakieby mogły spowodować i w innych narządach. Tło zaś, na które zadziałały szkodliwe czynniki, było pełne sił odpornościowych. Sprawa tedy kończy się sekwestracją, po której następuje wygojenie. W pewnych pomyślnych warunkach wszystkie klasyczne czynniki mogą spowodować wrzody, bądź wywołując miejscową martwicę ściany żołądka, wzgl. dwunastnicy, bądź osłabiając jej odporność na działanie soku żołądkowego (choroby przewlekłe, czynniki ustrojowe ogólne, wpływy nerwowe).

Wracając na zakończenie do omówionych na wstępie ubytków w ścianie żołądka u chorych sercowych, jestem skłonny do przypuszczenia, że obok czynnika, wywołującego ubytki (zastoje, zaczopowania), istnieje jednak w ścianie żołądka u chorych sercowych dostateczna siła gojąca, dostateczna odporność śluzówki, niepozwalająca na przejście nadżerki we wrzód przewlekły i gojąca te nadżerki. Dlatego też w klinice nie spostrzegamy u chorych sercowych objawów wrzodu żołądka, wzgl. dwunastnicy.

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.

(Zastępca kierownika Jerzy Modrakowski).

# Wpływ trypsyny na cukier we krwi.

(Doniesienie tymczasowe).

Podał

**Józef Wacław Grott,**

asystent kliniki.

Badania nad przyczyną cukrzycy sięgają lat dawnych. Po raz pierwszy w r. 1788 Cowley[1]) podczas sekcji chorego, zmarłego z cukrzycy, zauważył zmiany w trzustce. W r. 1877 na podstawie badań anatomo-patologicznych Lancereaux dowiódł istnienia cukrzycy pochodzenia trzustkowego. Sprawdzając doświadczalnie dane anatomiczne, Mering i Minkowski, dzięki częściowemu usuwaniu trzustki, otrzymali cukromocz u psów, przez co zależność cukrzycy od trzustki została udowodniona niezbicie.

Jednak dopiero w roku 1901 i 1902 Sobolew[2]) w Rosji i Opie w Ameryce wykazali, że jedynie cierpienie wysepek Langerhansa, a nie pozostałej części trzustki, jest rzeczywistą przyczyną cukrzycy.

Doświadczenia Sobolewa polegały na podwiązywaniu przewodu trzustkowego. Po pewnym czasie ulegały zupełnemu zanikowi części trzustki, wytwarzające trypsynę; natomiast wysepki pozostawały nienaruszone, przyczem cukromocz nie występował.

Wobec powyższego, skierowano badanie w kierunku wyodrębnienia wydzieliny wysepek.

Początkowo wszelkie usiłowania okazały się bezskuteczne. Dopiero w r. 1908 po raz pierwszy Zülzerowi udało się otrzymać wyciąg z trzustki, obniżający zawartość cukru we krwi. Wy-

ciągu tego nie można było jednak stosować z powodu trujących jego właściwości.

Dopiero w roku 1920 Banting i Best[2]) z pracowni prof. Macleoda w Toronto, dowiedziawszy się z pewnego artykułu o cukrzycy o istnieniu doświadczeń Sobolewa, postanowili tę okoliczność wykorzystać dla wyodrębnienia wydzieliny wysepek.

W tym też celu podwiązali u psa przewód trzustkowy i, przeczekawszy okres czasu, niezbędny do wywołania zaniku komórek trypsynotwórczych, sporządzili wyciąg z takiej trzustki. Okazało się przytem, że otrzymali substancję, obniżającą poziom cukru we krwi. Gdy zaś wzięli świeży wyciąg z całkowitej trzustki i najpierw strącili trypsynę, to okazało się, że otrzymuje się również substancję czynną.

Słowem, badacze z Toronto dowiedli, że wysepki Langerhansa wytwarzają swoistą wydzielinę, a, prócz tego, wykazali, że trypsyna łączy się w rozczynie z insuliną, dając połączenie nieczynne, i że fakt ten był przyczyną niepowodzeń poprzednich autorów.

Zdawałoby się więc, że przyczyna cukrzycy polega na zmianach chorobowych w wysepkach, co też powodowałoby niezdolność ustroju do wytwarzania dostatecznej ilości insuliny. Jednak prace dawne oraz najnowsze ujawniają pewne sprzeczności w tym kierunku.

Cały szereg autorów, a pomiędzy nimi Gellé i M. Labbé[3]), zwrócił uwagę na często spotykamy niestosunek pomiędzy objawami klinicznemi cukrzycy, a zmianami anatomo-patologicznemi w trzustce. W ostatnich czasach Baker, Dickens i Dodds[4]) stwierdzili, że narządy chorego, zmarłego podczas napadu śpiączki cukrzycowej, zawierały więcej insuliny, niż narządy człowieka normalnego. Oprócz tego, Boy i Robinson[5]) ze szkoły w Toronto, opisując wyniki badania pośmiertnego 9-letniego chłopca chorego na ciężką cukrzycę i zmarłego nagle wskutek nieszczęśliwego wypadku, podają, że nie znaleziono w trzustce żadnych zmian anatomo-patologicznych, spotykanych w cukrzycy, lecz że stwierdzono natomiast wybitny przerost i odradzanie się wysepek.

Opierając się na powyższych faktach, Epstein[6]) w swej pracy, ogłoszonej w lipcu b. r., usiłuje dowieść doświadczalnie, że trypsyna w samej trzustce, wskutek zaburzeń w krążeniu i zmienionej przepuszczalności tkanek, rozdzielających komórki trypsynotwórcze od wysepek Langerhansa, przenika do tych ostatnich

i łączy się z insuliną w jej miejscu powstawania, dając połączenie nieczynne.

W tym też celu Epstein wprowadzał u zwierząt do tętnicy trzustkowej bądź rozczyn trypsyny, bądź insulinę, bądź fizjologiczny rozczyn soli kuchennej. We wszystkich trzech przypadkach występowała hiperglykemja oraz cukromocz. Gdy zaś zastrzykiwał najpierw barwnik z grupy azynowej („of the azin and azonium groups"), posiadający specjalne powinowactwo do komórek trypsynotwórczych, a następnie wyżej wspomniane substancje, to po insulinie otrzymywał hipoglykemję, po trypsynie zaś i soli nie było żadnego wyniku.

Na podstawie powyższych badań Epstein przypuszcza, że zaburzenia w krążeniu trzustki, spowodowane przez wyżej wspomniane zabiegi, powodują przenikanie trypsyny do insuliny (ew. odwrotnie) i łączenie się ich na miejscu, wskutek czego powstaje nieczynne połączenie insuliny. Na poparcie słuszności swego twierdzenia autor ten powołuje się na prace Paulesco[7]), który wykazał, że wszelkie środki, wywołujące porażenne rozszerzenie naczyń w jamie brzusznej, wywołują jednocześnie hiperglykemję i cukromocz, środki zaś o działaniu przeciwnem działają w tym kierunku hamująco. W drugiej grupie doświadczeń Epstein wstrzykiwał do żyły wrotnej sól fizjologiczną oraz trypsynę. Trypsyna powodowała cukromocz oraz hiperglykemję; natomiast rozczyn soli nie wywoływał żadnych zmian. Fakt ten autor objaśnia wzmożoną glykogenolizą w wątrobie pod wpływem trypsyny.

Tak więc Banting i Best dowiedli, że insulina i trypsyna podczas przygotowywania wyciągów z trzustki, t. j. w momencie wyswabadzania się z produkujących je komórek, zdolne są do wzajemnego oddziaływania na siebie, dając w wyniku ostatecznym nieczynne połączenie insuliny.

Epstein natomiast wykazał, że w pewnych warunkach trypsyna może zadziałać na insulinę w samej trzustce i w ten sposób spowodować brak czynnej insuliny, a, prócz tego, że trypsyna, wstrzyknięta wprost do żyły wrotnej, również powoduje cukromocz i hiperglykemję.

Przy rozważaniu powyższych faktów powstaje pytanie, czy trypsyna, reagująca z insuliną nawet in vitro i niwecząca insulinę w samej trzustce (jak tego dowodzi Epstein), będzie zdolna wywrzeć ten sam wpływ przy jej podaniu do żyły na obwodzie.

W celu wyjaśnienia powyższego zagadnienia przeprowadziłem doświadczenia na 14-tu królikach w 2 serjach po 7 doświadczeń każda.

## I grupa doświadczeń.

Wykonano 7 doświadczeń. Króliki uprzednio głodzono w ciągu 8 — 15 godzin. W 3 pierwszych doświadczeniach podawano dożylnie trypsynę czynną wyrobu firmy „Freud i Redlich", sprzedawaną w gotowym 1% alkalicznym rozczynie w ampułkach.

W następnych 4 doświadczeniach stosowałem również trypsynę czynną, przygotowaną własnoręcznie z preparatu firmy Mercka, „Trypsinum siccum". Stosowałem trypsynę 2%, rozpuszczoną w 1/4% rozczynie Natrium bicarbonicum ($NaHCO_3$). Czynność obu gatunków trypsyny była sprawdzona.

Cukier we krwi określano mikrometodą podaną przez Macleana[8]).

## DOŚWIADCZENIA.

**Doświadczenie I.**

Królik wagi 3000 g
Dawka trypsyny — 0,8 $cm^3$.

**Badania cukru we krwi:**

| | | |
|---|---|---|
| 1) przed trypsyną | 100 | mg |
| 2) w 30' po trypsynie | 80 | „ |
| 3) w 85' „ „ | **115** | „ |

**Doświadczenie II.**

Królik wagi — 3050 g
Dawka trypsyny — 2 $cm^3$.

**Badania cukru we krwi:**

| | | |
|---|---|---|
| 1) natychmiast po trypsynie | 75 | mg |
| 2) w 30' po trypsynie | 114 | „ |
| 3) w 100' „ „ | **175** | „ |
| 4) w 135' „ „ | 125 | „ |

**Doświadczenie III.**

Królik wagi 2800 g
Dawka trypsyny — 2 $cm^3$.

**Badania cukru we krwi:**

| | | |
|---|---|---|
| 1) przed trypsyną | 80 | mg |
| 2) w 20' po trypsynie | 100 | „ |
| 3) w 60' „ „ | **110** | „ |
| 4) w 90' „ „ | 93 | „ |
| 5) w 125' „ „ | 93 | „ |

**Doświadczenie IV.**

Królik wagi 2600 g
Dawka trypsyny — 2 $cm^3$.

**Badania cukru we krwi:**

| | | |
|---|---|---|
| 1) przed trypsyną | 202 | mg |
| 2) w 35' po trypsynie | 88 | „ |
| 3) w 95' „ „ | 93 | „ |
| 4) w 120' „ „ | **106** | „ |

**Doświadczenie V.**

Królik wagi 2500 g
Dawka trypsyny — 2 cm³.

**Badania cukru we krwi:**

| | | |
|---|---|---|
| 1) | przed trypsyną | 67 mg |
| 2) | w 45' po trypsynie | 75 „ |
| 3) | w 65' „ „ | 50 „ |
| 4) | w 105' „ „ | 56 „ |
| 5) | w 140' „ „ | **118** „ |

**Doświadczenie VI.**

Królik wagi 2620 g
Dawka trypsyny — 2 cm³.

**Badania cukru we krwi:**

| | | |
|---|---|---|
| 1) | przed trypsyną | 138 mg |
| 2) | w 30' po trypsynie | 92 „ |
| 3) | w 97' „ „ | **132** „ |
| 4) | w 127' „ „ | 93 „ |
| 5) | w 175' „ „ | 75 „ |

**Doświadczenie VII.**

Królik wagi 2400 g
Dawka trypsyny — 2 cm³.

**Badania cukru we krwi:**

| | | |
|---|---|---|
| 1) | przed trypsyną | 76 mg |
| 2) | w 43' po trypsynie | 64 „ |
| 3) | w 101' „ „ | 56 „ |
| 4) | w 125' „ „ | **102** „ |
| 5) | w 170' „ „ | 100 „ |

Z zestawienia powyższych doświadczeń wynika, że w 20' — 40' po wstrzyknięciu trypsyny w 2 przypadkach wystąpiła zdecydowana hiperglykemja, mianowicie w jednym przypadku (Dośw. III) 25%, w drugim zaś 52% (Dośw. II) w stosunku do cyfry pierwotnej, zaś po godzinie w dośw. II o 133%, a w dośw. III o 37%. Natomiast u większości pozostałych królików po okresie silnej hipoglykemji następował opóźniony okres hiperglykemiczny. Zaznaczamy przytem, że opóźniony przyrost cukru we krwi wynosił w dośw. I — 15%, w VII — 33%, a w dośw. V nawet 71%, w stosunku do poziomu cukru stwierdzanego na czczo.

## II grupa doświadczeń.

Wykonano 7 doświadczeń z następnemi 7 królikami. Króliki głodzono, jak wyżej. W powyższych przypadkach zastosowano dożylnie trypsynę 2% w rozczynie wodnym, licząc na to, że trypsyna, po wprowadzeniu do krwiobiegu, znalazłszy się w środowisku alkalicznem, odrazu stanie się czynną i, wobec tego, będzie może bardziej czynną.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE
ZAKŁADY CHEMICZNE
LUDWIK SPIESS i SYN
SP. AKC.
WARSZAWA.

# CONVALLEX

## ROLĄ PREPARATU CONVALLEX w LECZNICTWIE NASERCOWEM

Lekarz angielski **Withering** opisał już w roku 1785 cenne własności farmakologiczne naparstnicy. Liście tej rośliny, podawane w postaci naparu, nalewki lub proszku, choremu dotkniętemu niewyrównaną wadą serca, okazywały nader pomyślny wpływ na działalność narządu krążenia, usuwały sinicę, duszność, obrzęki oraz wszelkie inne objawy niedomogi serca, szybko poprawiały samopoczucie, przywracały siły choremu.

Atoli, przekonano się niebawem, że stałe podawanie tego leku, a, ściślej mówiąc, przekraczanie w jednej serji kuracyjnej 3—3,5 g. liści sproszkowanych, — prowadzić może do nieprzyjemnych objawów ubocznych, a nawet do zatrucia. Wyłoniło się tedy zagadnienie, jak należy postępować, ażeby w przerwach pomiędzy okresami kuracji naparstnicą,—serce nie było pozostawione niejako własnemu losowi, lecz by w dalszym ciągu mogło otrzymywać środki lecznicze, podtrzymujące jego tak nieodzowną dla życia działalność.

Kilkuletnia praktyka lekarska, jak również dokładne doświadczenia na zwierzętach dowiodły dostatecznie, że powyż-

szemu celowi pod każdym względem odpowiada preparat nasz CONVALLEX.

CONVALLEX zawiera znajdujące się w liściach i kwiatach Convallariae majalis glukozydy: **convallarin** i **convallamarin**.

Convallaria majalis używana dotychczas w postaci naparów lub nieodpowiednio przyrządzanych nalèwek, z powodu niepożądanego balastu swem nasercowem działaniem pozostawiała wiele do życzenia, jak również powodowała niekiedy niepożądane powikłania. Natomiast zawarte w naszym preparacie CONVALLEX wyżej wspomniane glukozydy, wywierają na mięsień sercowy działanie naukowo sprawdzone i przez długotrwałe doświadczenia w zupełności potwierdzone: **zwolnienie** lecz jednocześnie **pogłębienie skurczów serca, wzmacniający i niejako uśmierzający wpływ na układ nerwowy** w szczególności na aparat nerwowy serca—oto główne zalety, dzięki którym preparat nasz CONVALLEX zdobył sobie uznanie lekarza praktyka w lecznictwie nasercowem. Panujące obecnie o naszym środku CONVALLEX zdanie, da się streścić w następujących kilku słowach:

„CONVALLEX jest przy dzisiejszym stanie wiedzy najlepszym **uzupełnieniem** preparatów naparstnicowych w rodzaju np. preparatu DIGITOL lub t.p.—we wszystkich przypadkach, gdzie chodzi o **podtrzymanie osłabionej akcji serca**; CONVALLEX **jest najlepszym lekiem samodzielnie łagodzącym wszelkie cierpienia serca natury nerwicowej**".

**Sposób użycia:** 3-4 razy dziennie po 10-20 kropel.
FLAKON ZAWIERA 20 cm³.




PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE
ZAKŁADY CHEMICZNE
LUDWIK SPIESS i SYN
SP. AKC.
WARSZAWA.


Zakłady Drukarskie F. Wyszyński i S-ka, Warszawa, Warecka 15.

## DOŚWIADCZENIA.

**Doświadczenie VIII.**

Królik wagi 2900 g
Dawka trypsyny — 2 cm³.

**Badania cukru we krwi:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1) | przed trypsyną | 81 mg | |
| 2) | w 33' po trypsynie | 62 „ | |
| 3) | w 67' „ „ | **84** „ | |
| 4) | w 110' „ „ | 81 „ | |
| 5) | w 145' „ „ | 80 „ | |

**Doświadczenie IX.**

Królik wagi 2400 g
Dawka trypsyny — 2 cm³.

**Badania cukru we krwi:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1) | przed trypsyną | 75 mg | |
| 2) | w 33' po trypsynie | 100 „ | |
| 3) | w 38' „ „ | **107** „ | (+42%) |
| 4) | w 63' „ „ | 75 „ | |
| 5) | w 93' „ „ | 86 „ | |
| 6) | w 123' „ „ | 113 „ | |

**Doświadczenie X.**

Królik wagi 2850 g
Dawka trypsyny — 2 cm³.

**Badania cukru we krwi:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1) | przed trypsyną | 89 mg | |
| 2) | w 30' po trypsynie | 116 „ | |
| 3) | w 38' „ „ | **121** „ | (+35%) |
| 4) | w 60' „ „ | 81 „ | |
| 5) | w 115' „ „ | 125 „ | |

**Doświadczenie XI.**

Królik wagi 2520 g
Dawka trypsyny — 2 cm³.

**Badania cukru we krwi:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1) | przed trypsyną | 72 mg | |
| 2) | w 22' po trypsynie | 94 „ | |
| 3) | w 50' „ „ | 112 „ | |
| 4) | w 77' „ „ | **114** „ | (+58%) |
| 5) | w 122' „ „ | 89 „ | |

**Doświadczenie XII.**

Królik wagi 2800 g
Dawka trypsyny — 2½ cm³.

**Badania cukru we krwi:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1) | przed trypsyną | 83 mg | |
| 2) | w 30' po trypsynie | 113 „ | |
| 3) | w 60' „ „ | **120** „ | (+43%) |
| 4) | w 100' „ „ | 86 „ | |
| 5) | w 138' „ „ | 97 „ | |

**Doświadczenie XIII.**

Królik wagi 4800 g
Dawka trypsyny — 6 cm³.

**Badania cukru we krwi:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1) | przed trypsyną | 64 mg | |
| 2) | w 25' po trypsynie | 112 „ | |
| 3) | w 60' „ „ | 125 „ | |
| 4) | w 90' „ „ | **156** „ | (+143%) |
| 5) | w 120' „ „ | 115 „ | |

**Doświadczenie XIV.**

Królik wagi 2750 g
Dawka trypsyny — 2½ cm³.

**Badania cukru we krwi:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1) | przed trypsyną | 72 mg | |
| 2) | w 45' po trypsynie | 84 „ | |
| 3) | w 80' „ „ | **100** „ | (+39%) |
| 4) | w 110' „ „ | 83 „ | |

Z wyżej przytoczonych doświadczeń wynika, że na siedem doświadczeń w sześciu po podaniu trypsyny wodnej otrzymano odczyn w postaci wybitnej hiperglykemji z przyrostem cukru od 35% — 143% w stosunku do liczby pierwotnej.

Najbardziej ilustrującym jest doświadczenie XIII, w którem po zwiększonej do 6 $cm^3$ dawce trypsyny nastąpił odpowiednio wybitny wzrost poziomu cukru we krwi z 64 mg do 156 mg (t. j. przyrost o 143%), przyczem hiperglykemja utrzymywała się powyżej dwu godzin.

Jeżeli zestawić pierwszą grupę doświadczeń z drugą, to widać wybitną różnicę w reagowaniu królików na trypsynę.

W pierwszych doświadczeniach zwraca uwagę stosunkowa częstość okresu hipoglykemicznego, oraz występowanie opóźnionego okresu hiperglykemicznego. W II natomiast grupie uderza wprost zdecydowana (6 razy na 7 doświadczeń) hiperglykemja, sięgająca nawet bardzo wysokich stopni.

Jak jednym, tak i drugim królikom wprowadzano trypsynę dożylnie; różnica polegała jedynie na tem, że pierwszym podawano trypsynę, już uprzednio aktywowaną, natomiast drugim — trypsynę w rozczynie wodnym, t. j. jeszcze nieczynną.

Powstaje więc przypuszczenie, że w tej drugiej serji badań trypsyna, dostawszy się do środowiska alkalicznego, jakiem jest krew, została natychmiast zaktywowaną, stając się trypsyną czynną „in statu nascendi", wobec czego jej zdolność do reagowania była wzmożona, co znalazło swój odpowiednik w szybkiem podniesieniu się poziomu cukru we krwi.

Tak więc możnaby przypuścić, że wprowadzenie do krwiobiegu trypsyny dostatecznie czynnej powoduje unieruchomienie insuliny, w następstwie czego powstałaby hiperglykemja.

Jeżeli tak się dzieje in vitro podczas przygotowywania wyciągów z trzustki, w razie niestrącenia uprzednio trypsyny, to nic dziwnego, że takie same zjawisko mogłoby mieć miejsce w ustroju, pod warunkiem, że dostateczna aktywność trypsyny zostanie zapewniona.

Badania powyższe zdają się przemawiać za tem, a w każdym razie są tak zachęcające, iż wymagają dalszych poszukiwań w celu sprawdzenia ich oraz wyjaśnienia istotnej przyczyny hiperglykemji po trypsynie.

Streszczając powyższe doświadczenia, wnioskować można co następuje:

1) Wprowadzenie królikom do krwi trypsyny, uprzednio aktywowanej, powoduje albo odrazu wzrost cukru we krwi, albo też po dłuższym okresie hipoglykemicznym.

2) Wprowadzenie do krwi królików trypsyny w rozczynie wodnym, w sześciu doświadczeniach na siedem, spowodowało odrazu podniesienie się poziomu cukru we krwi od 35 — 143% liczby pierwotnej. Wysoki poziom cukru utrzymywał się od 40 minut do 1 godz. 30'.

3) Stwierdzenie powyższych faktów pozwala na wysunięcie przypuszczenia, że trypsyna, doprowadzona do krwi, być może, łączy się z insuliną podobnie, jak to ma miejsce w probówce (Banting i Best), w momencie przygotowywania wyciągów z trzustki, albo też w samej trzustce wskutek zaburzeń w krążeniu, jak to wykazał Epstein.

## PIŚMIENNICTWO.

1) C. Delezenne, L. Hallion et S. Ledebt: „Les donnèes physiologiques relatives a l'insuline". La Presse Médicale Nr. 94/1923.

2) E. Joslin: „A Diabetic Manuel" (str. 25 i 26).

3) M. Labbé: Le Diabète sucré, str. 197, Masson 1920.

4) Baker, Dickens i Dodds. The Britisch Journal of Exp. Pathology, grudzień 1924 (wedle pracy Epsteina).

5) Boy i Robinson: The possibility of recovery from Diabetes under Insulin. Am. J. of Path. III/1925, według streszczenia w J. of. Am. Med. As. Nr. 16, str. 1183/1925.

6) Albert A. Epstein: „The causal mechanism of. Diabetes Mellitus". J. of Am. Med. As. V. 85 Nr. 1, 1925 r.

7) N. C. Paulesco: Pathogenie des diabètes nerveux et toxiques. C. R. S. de B. Nr. 10/1924, str. 711.

8) H. Maclean: „Modern methods in diagnosis and treatement of Glycosuria and Diabetes" (str. 59). Constable, London 1924.

Z kliniki wewnętrznej U. W. w Szpitalu Św. Ducha.
(Zastępca kierownika Jerzy Modrakowski).

# Wahania w stężeniu jonów H w moczu, jako czynnik leczniczy w przewlekłych zapaleniach miedniczek nerkowych, wywołanych przez lasecznik okrężnicy*).

Podał

**Antoni Kaczyński,**
hospitant kliniki.

Przewlekłe zapalenie miedniczek nerkowych należy do cierpień, z któremi walka w kierunku leczniczym napotyka niejednokrotnie znaczne trudności. Przypadki, w których cierpienie to daje nawroty, nie należą do rzadkości, tak iż staje się ono niekiedy „chorobą całego życia". Współczesne metody leczenia dają często wyniki pożądane, czasem jednak zawodzą zupełnie. W ostatnich latach przy leczeniu zapalenia miedniczek nerkowych, obok stosowania wstrzykiwań urotropiny, hexalu, argoflawiny, mleka, szczepionek własnych (autovaccina) i t. d., zwrócono szczególną uwagę na zbawienny wpływ silnego zakwaszania moczu takich chorych. Mocz wybitnie kwaśny posiada bowiem własności bakterjobójcze w stosunku do drobnoustrojów, w nim przebywających, a wywołujących omawiane cierpienie. Wiemy, że ogromną większość zapaleń miedniczek nerkowych zawdzięczamy lasecznikowi okrężnicy. Według zestawienia Beckmana i Reisa, w 65% stwierdzamy tę właśnie laseczkę, w 7% gronkowce, i w liczbie mniejszej od 5% inne bakterje. Wszelkie dotychczasowe metody leczenia dążyły do wyjałowienia moczu, resp. dróg moczowych, przez stosowanie chemicznych środków odkażających lub przez wywołanie odporności czynnej (szczepionki).

---

*) Wygłoszono na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy w lipcu 1925 r. w Warszawie, w Sekcji Internistów.

Zmiana kwasoty moczu, środowiska pobytu laseczki okrężnicy — obniżenie stężenia jonów wodoru (Ph·) prowadzi również do zniszczenia bakterji i daje wyjałowienie. Badania doświadczalne wykazały, że lasecznik okrężnicy najlepiej rozwija się przy Ph· 6,5, ginie przy Ph· 4,4, jak również, że nie znosi alkalizacji pożywki powyżej Ph· 7,8 (Beckman i Reis). Badania polskie (Sierakowski) wykazują jako optimum Ph· 7,6, jako minimum Ph· 5,0. Lecz i mniejsze odchylenia od optimum stają się dla laseczki okrężnicy zabójcze przy odpowiednio długiem działaniu. Metoda leczenia, o której mówimy, polega właśnie na zakwaszaniu moczu pacjenta do takiego stężenia jonów H, aby stał się on dla laseczki okrężnicy zabójczym.

Zakwaszanie takie otrzymać można różnemi drogami.

Wyliczymy tu: 1) Podawanie choremu w ciągu doby 1 litra lemoniady, składającej się z:

| | |
|---|---|
| Acid. phosphorici (12,5%) | 100,0 |
| Syrup. simplicis | 50,0 |
| Aq. fontis | ad 1000,0 |

2) Acidol-pepsin (tabletki stopień II) 4×0,8 (Langer). 3) 1 g HCl (concentr.) w 1 litrze wody. 4) Ammon. chloratum przez 2 dni: 3 g ×2, lub w ciągu dnia: 3 g ×2.

Wszystkie powyższe sposoby są w stanie bardzo wydatnie obniżyć stężenie jonów H.

Nasze osobiste doświadczenie dotyczy 7 przypadków, leczonych zapomocą lemoniady z kwasem fosforowym.

Wśród poczynionych spostrzeżeń 4 dotyczyły kobiet i 3 mężczyzn.

Historje choroby poszczególnych przypadków podajemy w streszczeniu.

Przyp. 1. Ewa P., l. 60. — Po raz pierwszy stwierdzono pyelitis przed 2 laty. Leczenie: urotropina, woda Vichy, letnia kuracja w Truskawcu. Obecnie, po zapaleniu płuc kataralnem — obostrzenie sprawy miedniczkowej. T° do 37,9°. W moczu laseczka okrężnicy. Przed leczeniem Ph· moczu: 6,8.

Przyp. 2. Bronisława Z., l. 28. — Przed 4 miesiącami poród. Dziecko zmarło. Gorączkuje od czasu porodu. T° zwykle około 37,5°; od czasu do czasu bóle napadowe w okolicy lędźwiowej i podniesienie T° do 40°; bóle przy oddawaniu moczu. W moczu bact. coli. Przed leczeniem Ph· moczu 7,2.

Przyp. 3. Kazimiera O., l. 32. Poronienie sztuczne przed rokiem. Od tego czasu stale ból w okolicy nerki prawej. W moczu bact. coli. Ph· przed leczeniem 6,8.

Przyp. 4. Zofja S., l. 38. Przed 8 miesiącami czerwonka. Od tego czasu osłabienie, czasami bóle lędźwiowe. T° 37° — 37,7°. W moczu b. coli. Ph· przed leczeniem 6,6.

Przyp. 5. Jan M., l. 47. Od 3 lat zapalenie miedniczek stwierdzone wielokrotnie przez lekarzy. Kuracje kąpielowe, dietetyczne, urotropina — bez skut-

ku. W moczu bact. coli. T° niekiedy dochodziła do 39°. W czasie leczenia c. g. moczu tego chorego sięgał 1049.

Przyp. 6. Józef M., l. 28. Od roku osłabienie, dreszczyki, brak łaknienia. T° do 38°. Ph· przed leczeniem 7,0.

Przyp. 7. Stanisław J., l. 40. Operacja usunięcia kamienia z nerki lewej przed rokiem. Od tego czasu utrzymuje się pyelitis. W osadzie moczowym domieszka krwi. T° często do 37,7°. W moczu b. coli, proteus vulgaris i staphyloc. Przed leczeniem Ph· 7,0. W przebiegu leczenia nie udawało się osiągnąć wybitniejszej koncentracji moczu.

Przy stosowaniu kuracji dni „kwaśnych", mającej na celu możliwie silne zakwaszenie moczu, dążyliśmy jednocześnie do otrzymania jaknajwyższego jego stężenia, co, jak zobaczymy później, okazało się szczególnie ważnem. W tym celu podawano chorym dietę prawie wyłącznie suchą, możliwie mięsną, by zaś odwodnienie organizmu posunąć jaknajdalej, stosowano szafki elektryczne (suche ciepło), koce i t. d., do wewnątrz zaś Natr. Salicyl. w il. 2—4 g pro die. Niezależnie od tego, chorzy stale zażywali urotropinę.

W przebiegu kuracji pacjenci doznawali pewnych dolegliwości. A więc występowały bóle głowy, bóle w okolicy lędźwiowej, czasem bóle w stawach (u osobników starszych), niewielkie podniesienia ciepłoty, spadek wagi. Żadnych natomiast poważniejszych niedomagań nie notowaliśmy. Do naczynia, w którem zbierano mocz (z całej doby), wrzucano uprzednio kilka kryształków tymolu, aby nie dopuścić do ewent. rozmnażania się bakteryj, co mogłoby mieć wpływ na wartość Ph. Zmiany w moczu występowały już po kilkunastu godzinach i dosięgały szczytu na 3—4 dzień. Mianowicie: stężenia jonów H (określane metodą kolorymetryczną Sörensena) wynosiły średnio:

| | | |
|---|---|---|
| przed kuracją | — 6,8 | — 7,0 |
| I dzień kuracji | — 6,4 | — 6,0 |
| II „ „ | 6,4 | — 6,0 |
| III „ „ | 6,0 | — 5,8 |
| IV „ „ | 5,4 | — 5,2 |

Ilość moczu spadała z 1000 — 1500 do 600 — 400 $cm^3$ pro die. Ciężar gatunkowy sięgał 1026, 1032, a w 1 przypadku 1049. W przypadkach, w których c. g. nie stawał się wysokim, mieliśmy wyniki gorsze lub żadne.

Patologicznych składników w moczu, poza pojedyńczemi wałeczkami szklistemi, nie znajdowaliśmy. Zmiany w osadzie moczu wykrywaliśmy już na 3 — 4 dzień, czasem później, lub dopiero po powtórnem leczeniu. W 4 przypadkach, na ogólną liczbę 7, po 1-razo-

wem leczeniu (4 — 7 dni „kwaśnych") otrzymaliśmy zupełne wyjałowienie moczu. Ujemne wyniki otrzymaliśmy w 2 przypadkach: a) pyelitis calculosa post nephrectomiam z mieszaną florą: odmieniec, gronkowce, laseczka okrężnicy (vide przyp. 7*), b) w przypadku, powikłanym zapaleniem pęcherza, w którym musieliśmy dodatkowo stosować odkażające przepłukiwania miejscowe (vide przyp. 3). Po szeregu dni „kwaśnych"—koncentracyjnych stosują niektórzy autorowie dnie „alkaliczne" — rozwadniające przez stosowanie sody, Natr. citric. i podawanie dużych ilości płynów przy diecie węglowodanowej. Nie zauważyliśmy wpływu wybitnego takich dni w przebiegu leczenia zapalenia miedniczek, a ostatnie prace niemieckie zdają się również przemawiać za tem, że są one zbyteczne.

Wnioski nasze są następujące:

1) leczenie zapalenia miedniczek nerkowych, przez obniżenie stężenia jonów H w moczu pacjentów, jest metodą łatwo wykonalną w praktyce bieżącej, nie sprawia większych przykrości chorym, nie wymaga żadnych przyrządów, ani przygotowań i daje wyniki w większości przypadków dodatnie,

2) wyniki leczenia zależne są od rodzaju bakteryj, powodujących cierpienie — przy obecności innych bakteryj (nie b. coli) — wyniki mogą być odmienne.

3) Niezdolność nerki do stężania moczu (zwiększania ciężaru gat.) lub do zmiany oddziaływania moczu jest przeszkodą w stosowaniu tej metody.

---

## Piśmiennictwo.

1) Beckmann u. v. d. Reis: Zeitschr. f. Klin. Mediz. Tom 101. 1924.
2) Langer. Kongresbl. 1924. XXXVI.
3) Sierakowski: Med. Dośw. i Społ. T. I. Zesz. 1—2. 1923 r.

---

*) Zaznaczyć należy, że w tym przypadku nie mogliśmy otrzymać ciężaru gatunkowego moczu powyżej 1015.

Z Kliniki chor. wewn. w Szp. Św. Ducha w Warszawie. (Kierownik Kazimierz Rzętkowski †).

# Badania nad pozanerkowem wydalaniem mocznika zapomocą t. zw. wiwidializy.

Podali

**Marceli Landsberg,** asystent Kliniki, **i Henryk Gnoiński,** asystent Zakł. Patologji og.

Od czasu klasycznych prac Brighta nad cierpieniami nerek sprawa zatrucia mocznicowego pozostawała i pozostaje nadal jednym z najczęściej poruszanych problematów patologji. Ciężkość samego cierpienia, wielopostaciowy jego charakter, przyczynowy związek mocznicy z niedomogą nerek, wreszcie prawie zupełna bezradność lekarza w obliczu nieubłaganego rozwoju śmiertelnej choroby — oto, może być, przyczyny, skłaniające badaczów do wyświetlenia tej zawiłej sprawy, do szukania jadu mocznicowego i środków leczniczych, mogących ów jad zwalczyć. Nie będziemy tutaj poruszali sprawy powstawania mocznicy; zaznaczamy tylko, że w badaniach naszych zajmiemy się sprawami, dotyczącemi tylko tej postaci mocznicy, której towarzyszy nadmiar azotu resztkowego we krwi, w sokach oraz w tkankach ustroju. Jak wiadomo, w pewnej postaci mocznicy stwierdzamy stale nadmiar mocznika i innych związków azotowych we krwi. Jest to tak zwana prawdziwa mocznica przewlekła (V o l h a r d). Otóż w tych stanach chorobowych spotykamy występujący wskutek niedomogi wydzielniczej nerek stan azotemiczny. Można spierać się o to, czy ów nadmiar związków azotowych we krwi jest sam przez się czynnikiem trującym, czy też jest tylko wykładnikiem stopnia niedomogi nerek. W każdym razie

nawet nietrujące produkty przemiany materji, niewydzielane nazewnątrz, a pozostające w sokach ustroju, muszą, jako końcowe produkty rozpadu ciał białkowych, wywoływać pewne zaburzenia w przebiegu owej reakcji i, chociażby przez to, działać ujemnie na prawidłowy przebieg gospodarki białkowej ustroju. Dlatego już oddawna badacze doświadczalni, narówni z klinicystami, szukali sposobów, dzięki którym, przy istniejącej niedomodze nerek, byłoby można drogą pozanerkową usunąć z ustroju ów nadmiar tak zwanego azotu resztkowego.

W 1910 roku Abel Rowntree i Turner starali się urzeczywistnić owo zadanie zapomocą tak zwanej wiwidializy. Przez wprowadzenie systemu pergaminowych rurek dializacyjnych do krwiobiegu psa, którego krew nie krzepła, dzięki podanej hirudynie, uzyskali oni ten wynik, że płyn izotoniczny, omywający owe rurki, po pewnym czasie zawierał pewne, dość znaczne, ilości mocznika, kwasów aminowych oraz kwasu moczowego. W ten sposób wykazali oni, że krew zawiera wszystkie te substancje, zarówno jak i cukier, NaCl i kreatyninę w niezwiązanym stanie. W kilka lat później Haas, a po nim Necheles, starali się użyć metodyki amerykańskich autorów do celów praktycznych, to jest do zwalczania stanu azotemicznego. Wprowadzili oni pergaminowe lub wykonane z błony otrzewnej rurki do tętnicy głównej psa hirudynizowanego. Rurki te długości kilku metrów pogrążono w naczyniu, zawierającem płyn izotoniczny. Koniec owego systemu rurek, ów sztuczny kłębuszek, przymocowano do żyły jaremnej tak, że w przeciągu czasu, w którym krew, dzięki hirudynie, nie ulegała krzepnięciu, ów dializator wydalał nazewnątrz spore ilości mocznika, indykanu i innych związków azotowych. Zwierzęta uremiczne, wykazujące wielką azotemję i indykanemję, zupełnie prawie zatrute, po takim zabiegu powracały na czas jakiś do przytomności i czuły się znacznie lepiej. Podobne doświadczenia wykonał Haas w celu leczniczym i na człowieku, przyczem podaje, że zdołał wyrugować ze krwi zawartość indykanu w 160 $cm^3$ krwi. Człowiekowi temu zastrzyknięto uprzednio nowirudynę (mało toksyczną pochodną hirudyny). Pomijając konieczność podawania związków hirudyny, czy innych substancyj, zapobiegających na czas dłuższy krzepnięciu krwi, sam ten zabieg jest dosyć złożony i niezawsze dla tak bardzo osłabionego ustroju chorego mocznicowego obojętny. Pozatem zabieg ten daje praktycznie małe bardzo wyniki i, właściwie powiedziawszy, powinien być często powtarzany. Te oto trudności pozbawiają, zdaniem

naszem, ów niewątpliwie pomysłowy i teoretycznie ciekawy eksperyment wielkiej doniosłości praktycznej. Dlatego szukaliśmy innych dróg pozanerkowego wydalania z ustroju mocznika i innych związków azotowych.

Badania Marschalla i Davisa oraz Gad Andersena wykazały, że prawie wszystkie płyny ustroju zawierają niemal że jednakową ilość mocznika. Wiemy również, że płyny wysiękowe oraz przesiękowe wykazują prawie że jednakowe ze krwią stężenie azotu resztkowego. Sami spostrzegaliśmy jednego chorego na ciężką nefrosklerozę w stanie wybitnej azotemji (1600 mg %o), który zapadł na zapalenie wysiękowe prawej opłucnej, przyczem płyn zawierał mocznika 1640 mg %o. To spostrzeżenie naprowadziło nas na myśl, że, o ile w ustroju azotemicznym uda nam się wywołać sztuczną puchlinę otrzewnej lub opłucnej, to płyn ten wchłonie pewną ilość mocznika, i że po jego wypuszczeniu ustrój będzie pozbawiony sporej ilości owego szkodliwego nadmiaru związków azotowych. Wybraliśmy w tym celu drogę otrzewnową, a to dlatego, że dostęp do jamy otrzewnowej u zwierzęcia jest łatwiejszy, i że, jak wykazują badania G. Putnama, otrzewna jest doskonałym dializatorem, łatwo przepuszczającym wszelkie związki krystaloidowe.

Początkowo staraliśmy się postępować w ten sposób, aby przez wstrzyknięcie do jamy otrzewnowej większej ilości płynu izotonicznego (rozczyn t. zw. soli fizjologicznej) wywołać sztuczną puchlinę, który to płyn przesiękowy możnaby po pewnym czasie usunąć.

### Doświadczenie 1.

Królik o wadze 2 kg; ilość mocznika we krwi 0,28 mg. Wpuszczono do jamy brzusznej 250 $cm^3$ rozczynu soli kuchennej 0,8% przez nakłucie przedniej ściany brzusznej cienką igłą. Po upływie 30 minut usunięto również przez nakłucie 165 $cm^3$ płynu, zawierającego 18 mg mocznika, a więc razem usunięto drogą pozanerkową i bezkrwawą 29,7 mg mocznika. Ilość ta nieco przewyższa zawartość mocznika w 100 $cm^3$ krwi, t. j. prawie że w całej masie krwi królika. Poziom mocznika we krwi po tym zabiegu wynosił 0,24 mg% mocznika, czyli uległ tylko bardzo nieznacznemu obniżeniu.

Doświadczenie to wskazuje, że zapomocą wspomnianej metody możliwem jest usunięcie drogą pozanerkową sporej ilości mocznika, przewyższającej nawet zawartość mocznika w całej krwi zwierzęcia, co jednakowoż wcale nie wpływa prawie na poziom mocznika we krwi danego zwierzęcia. Wielce prawdopodobnem jest, że, przemywając jamę otrzewnową, usuwamy mocznik nie ze krwi, lecz

z tkanek, gdzie, jak wiadomo, stężenie jego jest znacznie wyższe, niż w sokach ustroju.

Jak wykazały dalsze nasze badania, szybkość przenikania mocznika do płynu, znajdującego się w jamie otrzewnej, jest wielka i płyn ten tem prędzej przyciąga mocznik, im mniej go zawiera, tak że dalsze nasze badania przeprowadziliśmy w nieco odmienny sposób.

## Technika doświadczeń.

Królikowi, ułożonemu nawznak i przywiązanemu do stołu operacyjnego, wprowadzaliśmy poprzez ścianę brzuszną igłę, używaną zazwyczaj do nakłucia opłucny u człowieka, do jamy otrzewnowej. Igłę tę zapomocą gumowej rurki łączyliśmy ze zbiornikiem, zawierającym płyn izotoniczny. Po wpuszczeniu 200—250 $cm^3$ do brzucha, kiedy przez opukiwanie stwierdziliśmy obecność większej ilości wolnego płynu w jamie otrzewnowej, wykonywaliśmy powtórne nakłucie zapomocą takiej samej igły, do której przytwierdzaliśmy gumową rurkę z zaciskiem. Z rurki tej sączył się kroplami płyn. W ten sposób mogliśmy w przeciągu 45 minut przepuścić przez jamę otrzewnową około litra płynu.

## Doświadczenie 2.

Królik wagi 2,200 g 4 dni przedtem otrzymał 0,02 Uranum nitricum. Azotemja 1600 $mg^0/_{00}$. Nic nie je, odwraca się od podanej mu wody, jest zupełnie apatyczny. Przemywanie jamy otrzewnowej: wlano do jamy otrzewnowej 900 $cm^3$, otrzymano z powrotem 620 $cm^3$ o stężeniu mocznika 30 mg t. j. w ogólnej ilości usunięto 186 mg mocznika.

Po zabiegu tym zwierzę było przez godzinę bardzo osłabione, po upływie tego czasu zaczęło jednak zdradzać duże łaknienie i pragnienie i było znacznie żywsze, niż przed operacją, mimo iż poziom mocznika we krwi pozostawał nadal prawie ten sam (150 mg). Nazajutrz zrana królik ten znowu popadł w stan apatji i kładł się na bok. Po przepłukaniu otrzewny 600 $cm^3$ płynu izotonicznego, zapomocą którego usunięto 628 mg mocznika przy azotemji 200 mg%, stan jego znowu się poprawił. Królik ten zginął po dwuch dniach przy objawach śpiączki mocznicowej (azotemja 310 mg).

## Doświadczenia 4, 5, 6, 7 i 8.

Dają mniej więcej te same wyniki. Zwykle po zastosowaniu opisywanego tu zabiegu występowało pewne osłabienie, wynikające prawdopodobnie z męczącej pozycji przy jego wykonywaniu. Potem następowała znaczna poprawa, mimo że azotemja zmniejszała się tylko bardzo nieznacznie.

Ażeby przekonać się, czy zwierzęta przepłukiwane dają się dłużej utrzymać przy życiu, niż nieprzemywane, zatruliśmy trzy króliki tej samej mniej więcej wagi jednakową ilością uranu. Po 4 dniach azotemja ich wynosiła 140, 178, 190 mg%. Królik z azotemją 178, który zdradzał najcięższe objawy mocznicy, został przemyty

trzykrotnie, czyli wydzielił w ten sposób przeszło 1,5 g mocznika i przeżył zwierzęta nieleczone o 3 doby.

W dwóch przypadkach mocznicy uranowej u królika jednocześnie z mocznikiem określaliśmy i indykan, który również, acz w bardzo nieznacznych ilościach, przedostawał się do płynu przemywającego.

Badania te w sposób dobitny wykazują, iż droga przemywania otrzewny w przypadkach mocznicy doświadczalnej doprowadza do wydzielenia większych ilości mocznika i niewątpliwie poprawia przez to stan ogólny zwierzęcia. Pozatem, spostrzeżenia te wskazują, iż stan ogólny, t. j. stopień zatrucia jadem uremicznym, nie może być utożsamiany z natężeniem azotemji, albowiem często prawie że we wszystkich spostrzeganych przez nas przypadkach, pomimo występującej znacznej poprawy w ogólnym stanie zwierzęcia po usunięciu 300 do 600 mg mocznika, poziom mocznika we krwi pozostawał bez większych zmian. Widocznie nadmiar mocznika, czy innych połączeń azotu resztkowego, jest szczególnie trujący, o ile znajduje się w tkankach, które, jak to wykazują ostatnie badania W i c h e r t a, zawierają w przypadkach mocznicy ilości mocznika kilkakrotnie przewyższające poziom mocznika we krwi.

Po ukończeniu naszych badań otrzymaliśmy, dzięki uprzejmości kol. Kapłana, pracę G a n t e r a, która zawierała mniej więcej te same dane. G a n t e r wywoływał u świnek morskich oraz królików mocznicę przez przewiązanie moczowodów i wlewał i wyciągał zapomocą strzykawki płyn izotoniczny, w którym obliczał azot resztkowy. G a n t e r proponuje, aby metodę tę wprowadzono do kliniki, co, zdaniem naszem, byłoby niezupełnie celowem: w przypadkach ciężkiej mocznicy (a o takie tylko przecież chodzi) trzebaby było wykonywać zabieg co parę dni, zabieg zaś ten, choć bezkrwawy, przy częstszem powtarzaniu mógłby doprowadzić do zakażenia jamy otrzewnowej, i dlatego też ani wiwidializa naczyniowa, ani otrzewnowa nie mają większej przyszłości, jako zabiegi lecznicze. Obie te drogi są wysoce ciekawe z punktu widzenia teoretycznego i doświadczalnego, ale co się jednak tyczy chorego na mocznicę człowieka, to posiada on, poza uszkodzonemi nerkami, inne drogi wydalania szkodliwych dla ustroju związków, a mianowicie, w pierwszej linji, jelito grube. Narząd ten powinien być, zdaniem naszem, w leczeniu azotemji wyzyskany w daleko większym stopniu, niż to dotychczas ma miejsce. Badania nasze, zarówno doświadczalne, jak i kli-

niczne, będące obecnie w toku, mają na celu wyzyskanie tej trzeciej drogi pozanerkowego wydalania związków trujących mocznicowych, a mianowicie jelita grubego.

## Piśmiennictwo.

1. Abel, Rowntree, Turner. Journ. of Pharmacol. and Experim. Therapy 1914, V, Nr. 3.
2. Cytronberg. Pol. Archiw. med. wewn. 1925, II (223).
3. Gad-Andersen. Bioch. Zeitschr., 1921, CXVI, 266.
4. Ganter. Muenchn. med. Wochenschr. 1923 Nr. 51.
5. Haas. Klin. Woch. 1923, II, Nr. 41; 1925, IV, Nr. 1.
6. Javal et Adler. C. R. de la soc. de Biol. 1909, 28. VIII.
7. Marshall and Davis. Journ. of biol. chemistry, 1914, 18.
8. Necheles. Klin. Woch. 1923, II, Nr. 27 i Nr. 41.
9. Putnam. Amer. Journ. of Physiol. 1923, 63.
10. Wichert i Pospiełoff. Zeitschr. f. klin. Med. 1925. 100, 173.
11. Achard. Le role de l'urée en pathol. Masson, Monogr. cliniques 1912, 70.

Z Kliniki chorób wewnętrznych w Szp. Św. Ducha w Warszawie.
Kierownik Kazimierz Rzętkowski (†).

# Odczyn opadania krwinek i jego znaczenie dla kliniki.

Podał

**Tadeusz Milewski,** asystent kliniki.

(Rzecz wygłoszona w Warsz. Tow. Lekarskiem w marcu r. 1924).

Prace Biernackiego, ogłoszone w latach 1894 i 1897, omawiające z punktu teoretycznego i klinicznego opadanie czerwonych krążków krwi w ich własnem osoczu, przebrzmiały w owe czasy bez echa *). Dopiero w 20 lat później prace Hirszfelda i Fahroeusa zwróciły uwagę na to tak proste, a tak niezwykle ciekawe, zjawisko. Po pracach tych badaczów nastąpiło tak wielkie zainteresowanie omawianą sprawą, że dziś piśmiennictwo o opadaniu krwinek przedstawia się, jak na 6 lat badań, bardzo pokaźnie.

Badanie tego zjawiska szło dotychczas w dwu kierunkach: pierwszy, czysto teoretyczny, idzie w kierunku badania przyczyn, zmuszających krwinki do opadania z daną szybkością; drugi, kliniczny, stara się określić szybkość opadania w rozmaitych stanach chorobowych u jaknajwiększej liczby osobników i oprzeć na tej szybkości wnioski co do rozpoznania i rokowania stanów chorobowych.

Już Biernacki starał się wykryć przyczynę różnej szybkości opadania, stwierdzając dość ścisły związek pomiędzy ilością fi-

*) E. Biernacki. Pam. Tow. Lekar. Warsz. 1894. Zeszyt I, str. 32. — Tamże 1894. Zesz. III, str. 697. — Gazeta Lekarska 1894. Nr. 11, str. 274. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1897. Zesz. IV, str. 825. — Gazeta Lek. 1897. Nr. 36 i 37.

brynogenu, zawartego we krwi, i szybkością opadania krwinek. Niedawne badania Starlingera potwierdziły badania Biernackiego. Inne badania wiążą zmiany w szybkości opadania krwinek ze zmianami ilościowemi tych lub innych składników krwi, lub z fizykalnemi jej zmianami, co właściwie na jedno wychodzi. A więc Buerker i Kuertem wiążą szybkość opadania z ilością cholesteryny i lecytyny we krwi, Buerker i Sadlon z ilością, kształtem i wielkością czerwonych krwinek, Sachs, v. Oettingen, Kopaczewski z napięciem powierzchniowem surowicy krwi. Obok tych badań, badania szkoły Hoebera zjawisko opadania i zmiany w jego natężeniu tłumaczą, jako zjawisko natury elektrochemicznej, zachodzące pomiędzy krwinkami, naładowanemi ładunkiem ujemnym, i globulinami z ich ładunkiem dodatnim.

Dla klinicystów zmiany w opadaniu krwinek mają inne zupełnie znaczenie. Tutaj nie chodzi o wyśledzenie przyczyny, wywołującej zjawisko opadania, lub zmiany w jego natężeniu, lecz o praktyczne zastosowanie do celów rozpoznawczych. Dotychczasowe badania kliniczne, którym dali początek bracia Bleibtreu, — a potem Biernacki, który starał się zastosować to zjawisko do rozpoznawania nerwic czynnościowych, pozwalają dziś na różniczkowanie poszczególnych stanów gruźliczych, żółtaczkowych oraz zapalnych.

Mimo dotychczasowych badań teoretyków i klinicystów, musimy zadać sobie pytanie, czy odczyn ten może wnieść pewne nowe wartości do kliniki, gdyż wtedy należałoby, jak tego chcą Sterling, Gueissaz i inni, wprowadzić badanie opadania krwinek, jako stałą metodę codzienną. A może odczyn ten jest tylko ciekawem zjawiskiem biologicznem, jak je ujmuje Reicherówna, który należałoby pozostawić w sferze teoretycznych dociekań.

Dotychczasowe badania nie pouczają nas, jakie właściwie przyczyny wywołują przyśpieszenie lub zahamowanie opadania krwinek. Panuje tu raczej chaos; wskazuje się na ten lub inny składnik krwi, jako primum movens zmian w opadaniu: więc fibrynogen, globuliny, cholesteryna i t. d. Wszystko to jednak nie jest w stanie dać dość jasnego poglądu na przyczyny różnej szybkości, z jaką opadają krwinki. Badania kliniczne wykazują przyśpieszenie opadania w tak wielu stanach chorobowych, że trudno doprawdy mówić o zastosowaniu tego zjawiska do celów czy to rozpoznawczych, czy to rokujących. Zresztą te wyniki rozpoznawcze, jakie osiągamy przez badanie szybkości opadania krwinek, można otrzymać zapomocą prostszych metod dotychczas praktykowanych.

Nie zadawalniając się żadnem z tych dwu wyżej wspomnianych stanowisk, starałem się w badaniach swoich sięgnąć: po pierwsze, do takiego ujęcia przyczyn przyśpieszonego opadania, na jakie obecne skromne warunki nam pozwoliły, po drugie — do możliwie rzeczowej oceny tego zjawiska dla kliniki.

Wyniki badań dotychczasowych przedstawiają się dość zgodnie. Wszystkie podają prawie te same wyniki, bez względu na to, jaką metodą je przeprowadzono. Jeśli przypatrzeć się tym wynikom, to uderza fakt, że opadanie zawsze wzmaga się we wszystkich przypadkach znaczniejszego uszkodzenia tkanki płucnej, we wszystkich przypadkach większego rozpadu tkanki pochodzenia zapalnego lub nowotworowego, oraz w niedokrwistościach. Innemi słowy, w stanach, gdzie mamy do czynienia z utrudnioną regulacją stężenia jonów wodorowych, powstających w nadmiarze wskutek utrudnionego odpływu dwutlenku węgla ze krwi, oraz w stanach głodu tlenowego. Na tem właśnie spostrzeżeniu oparłem swoje badania.

W pierwszej części doświadczeń, podjętych na ludziach, w myśl powyżej wspomnianego spostrzeżenia, wywoływałem sztucznie wzmożenie się ilości dwutlenku węgla we krwi danego osobnika przez zastosowanie opaski elastycznej. Metodyka badań była następująca: krew brałem z żyły łokciowej, starając się uniknąć zbyt mocnego lub długotrwałego ucisku. Tak wziętą krew wlewałem w ilości 3 $cm^3$ do cylinderka, zawierającego 1 $cm^3$ 5% cytrynianu sodu. Po dokładnem wymieszaniu krwi z cytrynianem przelewałem ją do rurki o średnicy 5 mm w przekroju i notowałem poziom opadających czerwonych krwinek co 15 minut przez godzinę, lub dłużej, o ile krwinki zbyt wolno opadały. Wspomnę tu tylko nawiasem, że stosowałem wszystkie ostrożności, by uniknąć błędów, zależnych od wadliwej techniki. Po tem pierwszem wzięciu krwi nakładałem elastyczną opaskę powyżej stawu łokciowego, miarkując ucisk tak, by dopływ krwi tętniczej do kończyny był zapewniony, przy zupełnem zatamowaniu odpływu krwi żylnej. Ucisk trwał 10 min. (w pewnych przypadkach tylko 5 minut). Po tych 10 minutach, nie zdejmując opaski, brałem ponownie krew strzykawką z żyły łokciowej, postępując z nią w ten sam sposób, jak z krwią wziętą przed uciskiem. W ten sposób miałem możność porównania dwóch porcyj krwi żylnej: normalnej i asfiktycznej. Ilość pobieranej każdorazowo krwi wynosiła około 13 $cm^3$.

Wyniki otrzymane przeze mnie przez zbadanie szybkości opadania w pierwszej porcji krwi w 90 badanych przypadkach (gru-

PRODUITS SPÉCIAUX
Des LABORATOIRES
A. LUMIÈRE

# Najnowsza Organoterapja
# „OPOZONES LUMIÈRE"

**Polyglandulosus**
Gl. Thyreoidea
„ Hypoph. cerebr
„ Suprareral
**Corpus luteum**
**Extr. testicul.**
**Gl. Hypophysis cerebri**
**Gl. Thyreoidea**
**Thymus**
**Gl. Renalis**
**Gl. syprarenlis**
**Gl. Mammae**
**Gl. Hepatica**
**Gl. Lienalis**
**Gl. Lymphaticae**
**Sub. nervosa**
**Pancreas**
**Prostata**
**Mucosa gastrica**
**Mucosa intestin**
**Extractum fellis**
**Placenta**
**Medulla oblongata**

Laboratorja A. LUMIÈRE stosują odrębny sposób suszenia substancji gruczołów, opierający się na absorbcyjnych własnościach pewnych nieczynnych ciał chemicznych.

Stwierdzono bowiem, że suszenie i wyparowywanie miąższu organów w próżni jest szkodliwe, gdyż wysoka temperatura niszczy elementy, którym gruczoł zawdzięcza swoje działanie fizjologiczne.

**„Opozones Lumière"**, przygotowane specjalną metodą A. LUMIÈRE w postaci tabletek powleczonych glutenem i drażowanych, nie tracą siły działania przy najdłuższem przechowywaniu.

**„Opozones Lumière"**, zawierają wszystkie czynne składniki świeżych gruczołów.

**„Opozones Lumière"**, zostały wprowadzone do oficjalnego lekospisu Kasy Chorych m. Warszawy i stosowane są w klinikach i szpitalach w Polsce.

Nagrodzone Dyplomem Uznania na Wystawie XII-go Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Warszawie 1925 r.

Każde pudełko zawiera 3 rurki po 18 tabletek. Każda tabletka zawiera 20 ctgr. świeżego gruczołu. Wyjątek stanowią **Opozones Gl. Hypophysis cerebri** dawkowane po 10 ctgr. i **Opozones Gl. Thyreoidea** dawkowane po 20 ctgr. i 60 ctgr.

Przedstawicielstwo **L. NASIEROWSKI** Tel. 32-42, 124-39. **WARSZAWA, Piękna 62.**

Próby i literaturę wysylamy na żądanie WPP. Lek. bezpł.

źlica 20, choroby zakaźne 10, choroby nerek 10, choroby układu krążenia 10, choroby krwi i naczyń krwionośnych 10, choroby wątroby i dróg żółciowych 10, ozdrowieńcy po chorobach zakaźnych i zatruciach 20), niczem nie różnią się od wyników, otrzymanych przez innych. Do spostrzeżeń innych dorzuciłbym fakt, że: 1) we krwi ozdrowieńców szybkość opadania trzyma się liczb wysokiej normy, 2) krwinki opadają bardzo wolno we wszystkich zbadanych przeze mnie przypadkach skazy krwotocznej, w czerwienicy oraz w dwu badanych przeze mnie przypadkach żółtaczki hemolitycznej, mimo znacznego zmniejszenia się liczby czerwonych krążków krwi.

Badanie szybkości opadania czerwonych krwinek wziętej po ucisku krwi przeprowadzałem w taki sam sposób, jak we krwi przed uciskiem. Dane, osiągnięte przez porównanie liczb opadania krwinek przed uciskiem i po ucisku, wykazują trojakie zachowanie się. 1) Przyśpieszenie opadania. 2) Brak różnicy w opadaniu przed i po ucisku w ciągu pierwszych dwu godzin po wzięciu krwi. 3) Zahamowanie opadania we krwi po ucisku w porównaniu z krwią przed uciskiem. Różnic w szybkości opadania między temi dwiema próbkami, nieprzekraczającemi 10 procent liczby przed uciskiem, nie brałem pod uwagę jako zbyt małej.

Przyśpieszenie opadania po ucisku otrzymałem w 18-tu na 20 przypadków ozdrowieńców po ostrych chorobach zakaźnych, lub zatruciach, bądź u osobników zupełnie zdrowych. Przyśpieszenie w tych przypadkach wynosiło 20 — 120%. U gruźlików przyśpieszenie to miało miejsce w 5-ciu przypadkach na 20. Przypadki te dotyczyły albo lekkich postaci nieczynnych zmian swoistych, albo takich osobników, którzy, pomimo znaczniejszych zmian miejscowych, nie wykazywali zupełnie większego upadku sił. Przyśpieszenie opadania w gruźlicy nie przekraczało 40% liczby opadania przed uciskiem. 5 przypadków przewlekłego zapalenia kłębuszków nerkowych, badanych przeze mnie, wykazywało stale przyśpieszenie opadania po ucisku, wynoszące około 40%. Nieznaczne przyśpieszenie wykazywał jeden badany przypadek niedokrwistości pokrwotocznej. Cierpienia narządów krążenia w 3-ch przypadkach na 10 okazywały tendencję do przyśpieszenia; były to przypadki, odznaczające się od innych bardzo znacznemi obrzękami. Ogółem przyśpieszenie opadania otrzymałem w 36 przypadkach rozmaitych cierpień. Zahamowanie opadania we krwi po ucisku otrzymałem w 30 przypadkach: 9 przypadków gruźlicy rozpadowej, 7 przypadków ostrego i przewlekłego gośćca stawowego, 2 przypadki żółtaczki hemolity-

cznej, 5 przypadków cierpień wątroby i dróg żółciowych, nowotworowego i zapalnego pochodzenia, 5 przypadków cierpień narządów krążenia.

W pozostałych 24 przypadkach nie otrzymałem żadnej różnicy w opadaniu przed i po ucisku. Do tych należały 2 przypadki ludzi zdrowych, 6 przypadków gruźlicy (przeważnie daleko posunięte postacie włóknistej gruźlicy), 2 przypadki skazy krwotocznej, 1 przypadek czerwienicy, 2 przypadki niedokrwistości złośliwej i 2 przypadki niedokrwistości wtórnej.

Pod wpływem zastoju żylnego, wywołanego przez ucisk elastycznej opaski na kończynę, we krwi zachodzą zmiany, polegające po pierwsze, na gromadzeniu się nadmiernej ilości produktów przemiany materji i, po drugie, na zmianie stosunku części rozpuszczonych do rozpuszczalnika. Jako początkowy skutek ucisku, otrzymamy w rezultacie zawsze zagęszczenie krwi, przy dłużej trwającym ucisku rozwodnienie krwi. Wraz z tem zmienia się liczba czerwonych krążków krwi. Rodzi się więc pytanie, czy powyżej opisane zmiany w opadaniu nie są wypadkowo wynikiem zagęszczenia lub rozwodnienia krwi? To też badałem przy opadaniu zachowanie się wskaźnika refraktometrycznego. Wyniki badania przedstawiają się następująco: (p. tabl. na str. następnej).

Powyższe dane, zawarte w podanych przypadkach, udowadniają ponad wszelką wątpliwość, że ani zagęszczenie, ani rozwodnienie krwi nie ma jakiegoś wpływu na zmianę w szybkości opadania krwinek.

Usilne moje starania w celu dokładniejszego zbadania przebiegu krzywej opadania krwinek u większej liczby osobników rozbijały się najczęściej o niechęć chorych do poddania się wielokrotnemu nakłuciu żyły w krótkim przeciągu czasu. W trzech dokładnie zbadanych przypadkach krew brałem co 2 i pół minuty, badając powyżej opisanym sposobem. Powstałe z danych liczbowych krzywe opadania w pierwszych chwilach ucisku wykazują zawsze przyśpieszenie opadania. Następnie krzywa opadania załamuje się. W jednym przypadku gruźlicy włóknistej po 5 minutach, w jednym przypadku gośćca stawowego z licznemi wybroczynami skórnemi już po 2½ minutach, w jednym przypadku osobnika zdrowego po 7½ minutach. Po tem załamaniu się krzywej zaczyna ona spadać w miarę trwania ucisku, by po 15 do 20 min. we wszystkich przypadkach spaść poniżej cyfr wyjściowych opadania. Zmiany krzywej opadania nie szły wcale równolegle do zmian zagęszczenia lub rozwodnienia krwi.

Jedynym możliwym do przyjęcia czynnikiem w tych zmianach szybkości opadania krwinek, zdaje się, są wyłącznie produkty przemiany materji. Na czele tych produktów stoi dwutlenek węgla. Odciąwszy odpływ krwi z kończyny, tem samem podnosimy bardzo znacznie poziom dwutlenku węgla w zastoinowej krwi. Krew tętnicza, według Zuntza, zawiera 40% objętości dwutlenku węgla.

| | Przed uciskiem | | | | Po ucisku | | | | białka sur. % | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | w 15 min. | w 30 min. | w 45 min. | w 60 min. | w 15 min. | w 30 min. | w 45 min. | w 60 min. | przed | po |
| N 45 kob. 22 l. Hysteria gravis . | 13 | 32 | 50 | — | 8 | 27 | 46 | — | 7,6 | 9,0 |
| N 62 kob. 43 l. Peliosis rheum. . | 6 | 12 | 20 | 28 | 4 | 8 | 13 | 20 | 5,0 | 6,7 |
| N 54 mężcz. 37 l. Glomerulonephritis chronica . . | 3 | 9 | 17 | 23 | 5 | 15 | 27 | 32 | 6,0 | 7,0 |
| N 36 kob. 42 l. Morbus Vaquez . | 0 | 1 | 2 | 4 | 0 | 1 | 2 | 4 | 7,0 | 8,2 |
| N 43 kob. 37 l. Morbus Basedowi | 1 | 3 | 6 | 9 | 1 | 3 | 6 | 9 | 6,1 | 6,5 |
| N 68 kob. 34 l. Thyreotoxicosis levis . . . . . | 6 | 10 | 15 | 19 | 6 | 10 | 15 | 19 | 6,6 | 8,2 |
| N 88 mężcz. 49 l. Myodegeneratio m. cordis . . . . | 2 | 5 | 9 | 11 | 2 | 5 | 9 | 11 | 6,7 | 7,0 |
| N 56 mężcz. 38 l. Tbc. pulm. fibr. . | 7 | 19 | 31 | 38 | 9 | 22 | 32 | 37 | 7,0 | 7,55 |
| N 66 kob. 27 l. Status post typhum abdomin. . | 3 | 11 | 18 | 24 | 4 | 11 | 21 | 27 | 8,9 | 10,9 |
| N 72 mężcz. 54 l. Ca. oesophagi . . | 2 | 7 | 12 | 22 | 2 | 6 | 12 | 22 | 6,0 | 7,0 |
| N 75 kob. 33 l. Glomerulonephritis chronica . . | 2 | 6 | 11 | 15 | 4 | 9 | 15 | 20 | 7.3 | 8,8 |

Krew żylna zawiera go o 8,2% więcej, niż krew tętnicza. Krew żylna asfiktyczna zawiera, według Holmgrena, o 29,21% więcej dwutlenku węgla, niż krew tętnicza. Skutkiem tak znacznego i raptownego wzrostu ilości dwutlenku węgla, stężenie jonów wodorowych musiałoby ulec tak znacznemu przesunięciu, że należy wątpić, czy komórki krwi naczyń i tkanek ostałyby się bez znaczniejszych,

nie do odrobienia uszkodzeń. Wchodzą tu jednak w grę pewne urządzenia regulacyjne. Do nich należą ciała zdolne do wiązania dwutlenku węgla, jak: fosforany dwuzasadowe (Bohr), hemoglobina i jej bezbarwna komponenta (Setschenow, Zuntz, Bohr, Torup). Ponadto, grupy aminowe białek, jak wykazują badania Siegfrieda, mogą również wiązać dwutlenek węgla.

Czy zmiany ilościowe dwutlenku węgla mogą dać te różnice w opadaniu krwinek przed i po ucisku? W celu przekonania się o tem, część krwi przed uciskiem nasycałem dwutlenkiem węgla i porównywałem z krwią po ucisku. Ponieważ dozowanie dwutlenku węgla było niemożliwe, mogę tylko stwierdzić ogólnie, że wyniki w ogólnych zarysach zgadzały się, t. j., że zahamowanie opadania we krwi po ucisku odpowiadało mało różniącemu się w nasileniu zahamowaniu lub przyśpieszeniu opadania we krwi nasyconej dwutlenkiem węgla.

Pozatem wprowadzenie zwierzęciu (królikowi) dożylne kwasu w dość znacznych ilościach dawało rażące wyniki. Krew wzięta w ½ godziny po wprowadzeniu kwasu wykazywała 3-krotnie większą szybkość opadania, niż krew przed jego wprowadzeniem. I w tym wypadku czynnikiem działającym był niewątpliwie dwutlenek węgla, gdyż zjawienie się we krwi jakiegokolwiek kwasu w rezultacie daje podniesienie się poziomu dwutlenku węgla we krwi.

Być może, że obok dwutlenku węgla w tych zmianach w opadaniu biorą także niepośledni udział krystaloidy. Działanie wszakże krystaloidów sprowadza się jednak, jak tego dowiódł in vitro Starlinger, wyłącznie do hamowania szybkości opadania krwinek w koncentracjach wyższych, niż fizjologiczne. Trudno dziś powiedzieć, czy zjawisko to ma swą podstawę w chemicznej przemianie krystaloidów, czy też może oddziaływują one czysto fizycznie przez swoją obecność.

Co do innych ciał, mających wpływ na opadanie, to trudno przypuścić, aby pod wpływem ucisku w zastałej krwi lub w uciśniętej kończynie mogły się wytworzyć nowe ilości globulin, cholesteryny i t. p. Możnaby tu przypuścić również pewne przemieszczenie się białka do tkanek z ogromną przewagą albumin tak że we krwi ilość globulin, aczkolwiek ta sama, co przed uciskiem, stosunkowo do całej ilości białka okazałaby się znacznie większą. Doświadczenie wszakże in vitro uczy, że w tym wypadku takie przemieszczenie nie zachodzi, a, mimo to, ujawniają się zmiany w szybkości opadania.

Mylnem byłoby stanowisko, gdyby całokształt przyczyn zmian w szybkości opadania wiązać wyłącznie tylko ze zmianami, zacho-

dzącemi w osoczu krwi. Że tak nie jest, przekonywa nas dość proste doświadczenie. Krwinki krwi A umieszczamy w osoczu krwi B, szybko sedymentującej w ilości równej ilości krwinek B. Gdyby szybkość opadania zależała wyłącznie od osocza B, krwinki A musiałyby opadać z taką samą szybkością, jak i krwinki B. Tymczasem krwinki A nie osięgają takiej szybkości, jak krwinki B, chociaż opadają znacznie szybciej, niż we własnem osoczu. Fakt ten choć w pewnej liczbie przypadków mi się nie potwierdził, dostatecznie przekonywa, że krwinki pod wpływem zmian w osoczu ulegają również zmianom. Za tem świadczyłoby także to, że we wszystkich prawie przypadkach moich, gdzie szybkość opadania po ucisku spadła poniżej 20% liczb normalnych, miałem możność spostrzegania in vitro hemolizy częściowej. Surowica i osocze krwi przed uciskiem w tych przypadkach nie wykazywały zupełnie ani śladu hemolizy. Ta hemoliza jest dowodem dość znacznego uszkodzenia czerwonych krwinek; być może, produkty rozpadłych krwinek odgrywają tu niepoślednią rolę w zahamowaniu opadania.

Bardzo ciekawem zjawiskiem również jest wpływ ucisku na krew, w której krwinki opadają bardzo szybko bez wyraźnej granicy opadania. Opadanie takie Sterling przyrównywa do topnienia śniegu. W takich przypadkach spostrzegamy pogłębienie tego zjawiska w tak znacznym stopniu, że, mimo iż część krwinek opadła zupełnie już po 45 minutach, pewien ich odsetek trzyma się w zawiesinie dość długo, bo do 1½ i 2 godzin. Często zjawisko to występowało po ucisku tam, gdzie przed uciskiem nie było go ani śladu, i to w przypadkach, gdzie występowało zahamowanie opadania.

Przyśpieszenie opadania krwinek po ucisku zachodziło w moich badaniach, jak widać ogólnie z powyższych danych, w tych przypadkach, w których chodzi, jak to wynika już z dawniejszych badań Rzętkowskiego, Orłowskiego i A. Landaua, o dostatecznie duży zasób rezerw alkalicznych krwi. Przypadki o zmniejszonej alkaliczności krwi, jak to wynika z badań tych autorów, wykazują bardzo wyraźne zahamowanie opadania krwinek we krwi po ucisku.

Wzmaganie się ilości dwutlenku węgla we krwi asfiktycznej musi następnie pociągnąć za sobą zmniejszenie się rezerw alkalicznych osocza i krwinek tem większe, im dłużej trwa ucisk. To wyczerpywanie się rezerw, w miarę wzrastania ilości dwutlenku węgla, nie może pozostać bez wpływu na stan fizykalny kolloidów, których równowaga coraz bardziej ulega zakłóceniu w miarę utraty rezerw

alkalicznych. I te właśnie zaburzenia w układzie kolloidowym osocza i krwinek uważałbym wraz z Fahroeusem, jako przyczynę w przyśpieszeniu opadania krwinek po ucisku, o ile nie wchodzą tu w grę ciała, mające zdolność hamowania opadania krwinek. Ciała te mogą wszakże wydobyć się z żywych komórek, np. z krwinek, o ile czynnik, uszkadzający ich otoczkę, będzie znaczny. Zrozumiałą jest rzeczą, że, im mniejszą jest rezerwa alkaliczna, tem chwiejniejsza jest równowaga kolloidowa soków ustrojowych i komórek, tem mniejszych trzeba ilości dwutlenku węgla, by równowagę tę zniszczyć, a, co zatem, zmienić szybkość opadania krwinek. Podobne skutki można otrzymać, jak wiadomo, po innych zabiegach, jak wlewanie soli hipertonicznej, wody przekroplonej, naświetlanie promieniami Roentgena i t. d., a wynik w zmianach szybkości opadania jest zależny nie od czego innego, tylko od stopnia naruszenia równowagi kolloidowej danego organizmu.

Na zakończenie chcę podkreślić, że aczkolwiek szybkość opadania w obecnym stanie badań nie jest w stanie służyć, jako codzienna metoda kliniczna, do celów rozpoznawania i rokowania w stanach chorobowych, to jednak wartości jej nie należałoby zbyt pochopnie odsądzać od znaczenia, gdyż w pewnych przypadkach już dziś może ona oddać klinice znaczne usługi. Z moich zaś badań wynika, że odczyn ten już dziś jest w stanie dać nam ogólny pogląd na stan kolloidów danego ustroju zdrowego czy chorego. A że stan kolloidów w głównej mierze zależy od stężenia jonów wodorowych, względnie rezerw alkalicznych, zatem szybkość opadania krwinek jest w stanie powiedzieć nam, choćby ogólnie, o tem stężeniu wodorowem danej krwi. Taka orjentacja nie byłaby gorszą od innych metod oznaczenia stężenia jonów wodorowych, które, pretendując do ścisłości, nie są zupełnie ścisłe.

Z Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik Kazimierz Rzętkowski.†

# Kapilaroskopja, jako kliniczna metoda badania.

Podał

**Tadeusz Milewski**, asystent kliniki.

(Rzecz. wygłoszona częściowo w Tow. Lek. Warszaw. we wrześniu 1924 r. oraz w Sekcji klinicznej Tow. Med. Społ. w marcu 1925 r.).

Klasyczna hemodynamika już w zeszłym wieku rozwiązała prawie wszystkie zasadnicze pytania, jakie istniały w związku z czynnością naczyń tętniczych i żylnych oraz z przesuwaniem się w nich krwi. Jeden wszakże punkt czynił ją zarówno z punktu teoretycznego, jak i praktycznego, niezupełnie wystarczającą. Są nim naczynia włosowate. Mimo, iż a priori przypisywano temu właśnie odcinkowi bardzo ważne znaczenie w całokształcie zagadnień krążenia krwi oraz wyłączne znaczenie dla wymiany ciał odżywczych między tkankami i krwią, nie zajmowano się jednak dotychczas tą sprawą w klinice prawie wcale. W ostatnim dopiero dziesiątku lat na zachodzie zainteresowano się niezwykle żywo sprawą badania naczyń włosowatych, czego dowodem bardzo liczne prace z tego zakresu, mające niekiedy wprost ujęcie podręcznikowe. W piśmiennictwie polskiem spotkałem jedynie referat d-ra Putermana z Sosnowca (Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1924. Nr. 4).

Pierwsze bezpośrednie spostrzeżenia na naczyniach włosowatych poczynili okuliści w przezroczystych środowiskach oka. Już w 1859 r. Coccius, a w r. 1864 Donders opisali naczynia małych kalibrów, badanych z pomocą zwykłej lupy. Przy pomocy zwykłej lupy można było zobaczyć jedynie naczynia grubszych kalibrów, i to bez uwydatnienia szczegółów. Dopiero chirurg Hueter

w 1879 r. zastosował do oglądania naczyń włosowatych mikroskop, połączony z silnem bocznem oświetleniem. Przy pomocy zbudowanego w ten sposób Cheilangioskopu mógł Hueter badać dość szczegółowo naczynia włosowate oraz prąd krwi w nich. Prace jego wykazywały już wtedy doniosłość rodzącej się metody. Wykazały one bowiem rzecz klinicznie niesłychanie ważną, mianowicie, porażenie naczyń włosowatych w przebiegu chorób zakaźnych. To odkrycie poprzedziło na kilka lat odkrycie Romberga i Pässlera o porażeniu nerwów naczynioruchowych w przebiegu chorób zakaźnych. O pracach Huetera zapomniano; badania odbywały się po staremu przy pomocy lup. Mimo to, Schleich w 1903 r. daje dokładny opis naczyń włosowatych w stanach normalnych i patologicznych, Bajardi w 1901 r. wykazał obecność w pewnych cierpieniach tętniaków naczyń włosowatych.

W klinice wewnętrznej interesowano się przeważnie czynnością naczyń włosowatych. Pierwszym, który rozpoczął badania nad tętnem włosowatem, był Quinque. Dalsze badania prowadzili Glaesner, Noorden. Prace te wyjaśniły bardzo wiele z zakresu krążenia krwi. Juergensen, np., wykazał, że tętno kapilarne występuje również w przebiegu chorób zakaźnych w tych przypadkach, w których drobnoustroje, wywołujące daną chorobę, przechodzą do krwi. Spostrzeżenia jego stwierdziły również obecność tętna kapilarnego nie tylko w okresie gorączkowym, lecz i w kilka dni po ustąpieniu temperatury, mimo iż w przypadkach tych nie zachodziło jakieś większe uszkodzenie serca. Badania ciśnienia, panującego w naczyniach włosowatych, doprowadziły do wykrycia faktu, że wzmożeniu się ciśnienia tętniczego odpowiada spadek ciśnienia w naczyniach włosowatych i zastój. Badania te przeprowadzili Łapiński, Roy, Brown, Basch, Recklinghausen, Lombard, Basler, Weiss.

Początkowo badano naczynia włosowate tam, gdzie się uskutecznić to dało, mianowicie na śluzówkach oka i błonach śluzowych. Badanie naczyń skórnych było niemożliwe ze względu na nieprzejrzystość skóry. Dopiero odkrycie przez Unna'ę własności wyświetlających olejków eterycznych umożliwiało oglądanie naczyń włosowatych skóry. Właściwy rozwój kapilaroskopji rozpoczął się z chwilą, gdy amerykanin Lombard zastosował do oglądania naczyń włosowatych mikroskop (r. 1911) z silnem oświetleniem bocznem oraz użył, jako środka wyświetlającego skórę — gliceryny.

Najważniejszym z całej fizjologji naczyń włosowatych dla klinicysty jest fakt, że krew, dążąca z tętnic do żył poprzez tkanki,

ma dwie drogi, któremi może pójść: naczynia włosowate i zatoki, wykryte przez H o y e r a, łączące bezpośrednio tętnice z żyłami. Wśród naczyń włosowatych można rozróżnić: naczynia stale otwarte i czasowo zamknięte. Jeżeli zestawimy średnice przekroju naczyń włosowatych 7 — 13 mi z średnicą czerwonych krążków krwi 6 — 9 mi, a tem bardziej z średnicą białych ciałek 7—20 mi, to zrozumiemy, że ciałka te mogą się przedostać przez naczynia włosowate wszystkich kalibrów przy spełnieniu następujących warunków: 1) siła przepychająca ciałka musi być dostatecznie wielka, 2) naczynia włosowate muszą zachowywać się w czasie tego przepychania co najmniej biernie, 3) ciałka przepływające muszą być podatne, by zmienić swój kształt z okrągłego na wydłużony. Warunki wyżej wspomniane w organizmie żyjącym zmieniają się jednak stale; to też naczynia włosowate mniejszych kalibrów ulegają zaczopowywaniu przez krwinki, a prąd krwi zjawia się w nich bardzo rzadko. Takie naprzemienne zamykanie się i otwieranie naczyń w tem samem polu widzenia możemy spostrzegać bardzo wyraźnie u zwierząt zimnokrwistych. Krążenie w naczyniach włosowatych skóry człowieka jest sprawą bardziej uporządkowaną, to też naczynia włosowate zamknięte otwierają się u niego bardzo rzadko, i to przeważnie w stanach chorobowych. Krążenie włosowate w narządach wewnętrznych u człowieka zachowaniem swem już bardziej przypomina stosunki, panujące u zwierząt zimnokrwistych.

Oprócz powyżej wspomnianych dróg krążenia, istnieją wykazane najpierw przez H o y e r a w wątrobie bezpośrednie połączenia tętniczo-żylne. Połączenia te istnieją prawie we wszystkich tkankach naszego ustroju. Istnienie tych trzech dróg i zmiany, w nich zachodzące, skłoniły J a c o b i e g o do postawienia bardzo śmiałej hipotezy co do ich czynności. Przypuszcza on, że naczynia włosowate stale otwarte służą ustrojowi przeważnie do wymiany gazowej, naczynia czasowo zamknięte — do wymiany soków odżywczych, połączenia zaś H o y e r a do regulowania przepływu krwi przez tkanki.

Przystępując do zbadania pewnego odcinka skóry, najpierw oczyszczamy go delikatnie z łusek naskórka przez zwykłe umycie mydłem i wodą; następnie na miejsce to puszczamy kroplę olejku immersyjnego lub gliceryny, lekko je wcierając. Wyświetlenie naskórka otrzymamy tem prędzej i tem dokładniejsze, im cieńszym jest on w danem miejscu. Tak przygotowane miejsce oglądamy pod drobnowidzem, używając powiększenia nie większego, niż 60-krotne, przy

większych bowiem obraz jest niejasny. Na powierzchnię badaną rzucamy snop światła z boku.

Co do samej obserwacji, to należy uwzględnić następujące punkty, aby doprowadziła ona do należytych wniosków. Należy zwrócić uwagę: na 1) zabarwienie i stopień jego nasilenia w całem polu widzenia, 2) liczbę naczyń włosowatych w danem polu widzenia, 3) średnicę odcinka tętniczego i odcinka żylnego oraz wzajemny stosunek tych średnic, 4) zachowanie się granic naczyń włosowatych, t. zn. ostrość tych granic, 5) zachowanie się światła naczyń włosowatych, t. zn. czy zmieniają one swoje światło i jak często, czy skurcz przeważa nad rozkurczem, czy też odwrotnie, 6) o ile te zjawiska występują, to gdzie najpierw — na odcinku żylnym, czy też tętniczym, 7) długość naczyń włosowatych, 8) zachowanie się czerwonych krwinek i ich szybkość, 9) zachowanie się głębszych warstw skóry, które, do pewnego stopnia, są dostępne dla oka.

Zabarwienie pola widzenia badanego odcinka skóry bywa normalnie lekko różowe. Zmiany w zabarwieniu mogą polegać albo na zmianie natężenia, albo na zmianie samej barwy. Natężenie zabarwienia zależy w małym stopniu od naczyń włosowatych, głównie zaś od zachowania się splotu żylnego podbrodawkowego. Przepełnienie krwią tego splotu odbija się nie tylko na zmianie natężenia, lecz i zmianie samej barwy z różowej na ciemnowiśniową. Zmiany barwy, połączone ze zmianą jej natężenia, dają nam pogląd na stopień ukrwienia badanego pola i na jego rodzaj, t. zn. czy mamy tu do czynienia z przekrwieniem tętniczem, czy też żylnem.

Jak już wzmiankowałem, ilość naczyń włosowatych, przez które płynie prąd krwi, jest wielkością niestałą. Gęstość siatki naczyniowej oraz kształt naczyń włosowatych zależą od narządu, w którym tę siatkę obserwujemy. Bardzo gęstą siatkę naczyniową znajdujemy w płucach, w naczyniówce oka, w mięśniach, w błonach śluzowych, w skórze, w gruczołach oraz w układzie nerwowym; znacznie mniej gęstą w ścięgnach, więzadłach i w tkance łącznej. Co do kształtu naczyń włosowatych skóry, którą najłatwiej obserwować w klinice, to odróżniamy dwa typy naczyń: 1) jako zwykłe pętliczki, 2) jako pętliczki zwinięte w ósemkę. U człowieka normalnie w jednem polu widzenia można zaobserwować najwyżej 7 — 9 takich pętliczek, które są stale otwarte. Czasowo można zwiększyć ilość naczyń włosowatych bądź przez ucisk, bądź przez zmianę ciepłoty. Zwiększenie się stałe liczby naczyń jest oznaką znacznych zmian, utrudniających krążenie włosowate.

Również wyraźną oznaką utrudnionego krążenia włosowatego jest wydłużenie się naczyń włosowatych. Normalnie pętlice naczyń włosowatych można obserwować wzdłuż całego ich przebiegu tylko tam, gdzie brodawki skóry układają się ukośnie do poziomu, a więc przedewszystkiem na brzegu paznokci, na dośrodkowej powierzchni przedramienia, oraz na piersi. W innych miejscach naczynia włosowate widzimy, jako krótkie pętliczki (przecinki).

Przy oglądaniu normalnych naczyń włosowatych nawet niewprawne oko potrafi odróżnić odcinek żylny od tętniczego. Ten pierwszy jest kilkakrotnie grubszy. Zgrubienie to rozpoczyna się nieco wyżej ponad kolankiem naczynia w stronę odcinka tętniczego. Pozatem kierunek prądu krwi wskazuje, który jest odcinkiem tętniczym, a który żylnym. Obraz zmienia się, skoro wystąpią nowe warunki krążenia lub jego utrudnienie. Najpierw rozszerza się kolanko naczynia, potem odcinek żylny, a w końcu tętniczy, tak iż w końcu oko przestaje je odróżniać.

Dość długo istniała wątpliwość co do możliwości kurczenia się naczyń włosowatych. Badania R o u g e t a wykazały obecność elementów kurczliwych, t. zw. komórek gwiaździstych, ściśle oplatających śródbłonek naczyniowy. Badania kapilaroskopowe, podjęte przez L e r i c h é a, W e i s s a, i P o l i c a r d a, zagadnienie kurczliwości naczyń włosowatych rozwiązały w sensie dodatnim. Fale, powstające w naczyniach włosowatych, nie mają nic wspólnego z czynnością serca, gdyż niema współczesności pomiędzy pracą serca a kurczeniem się naczyń włosowatych. Fale te są znacznie — 3-5 razy — wolniejsze. Nawet uważny obserwator niezawsze jest w stanie pochwycić okiem szybko przesuwające się pasmo czerwonych krwinek wzdłuż naczynia włosowatego. Skoro jednak prąd krwi się zwalnia, ciągłe pasmo krwinek zaczyna zamieniać się na pasmo ziarniste, i to jest uchwytne dla każdego. W miarę postępującego zastoju ziarnistość ta staje się coraz wyrazistszą; pomiędzy poszczególnemi grudkami zlepionych krwinek występują jasne luki plazmatyczne. Zmiany te mogą powstawać u ludzi zdrowych, np. pod wpływem zimna. To też w obserwacji nie należy opierać się na tym lub innym objawie, lecz ujmować cały zespół i z niego dopiero wysnuwać wnioski. Badamy przytem kilka miejsc skóry, unikając skóry uwłosionej, gdyż lejek, drażniąc ujścia gruczołów łojowych, wywołuje niepożądane odruchy.

Oglądanie naczyń położonych głębiej, niż warstwa brodawkowa, jest możliwem tylko w pewnych stanach. Dotyczy to żył. Tętni-

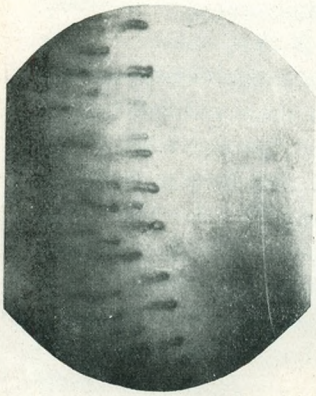
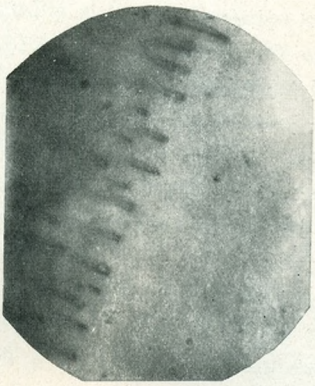
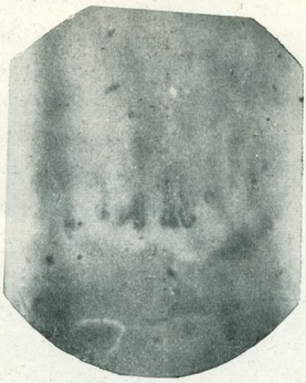
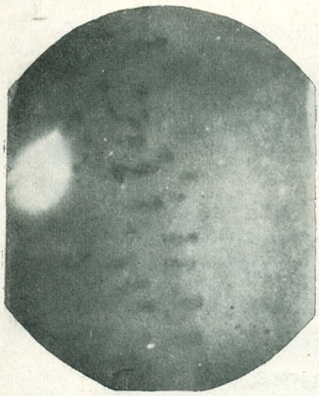
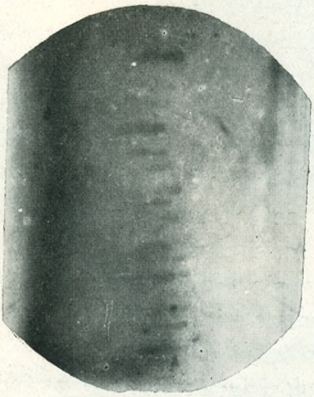
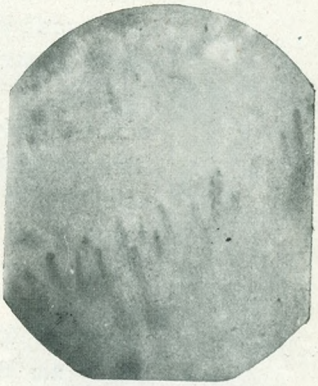
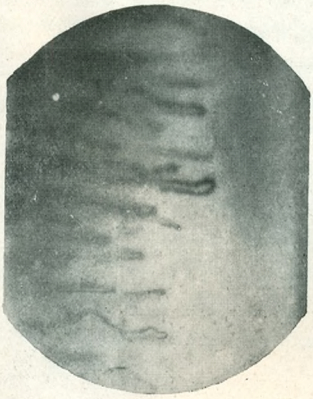
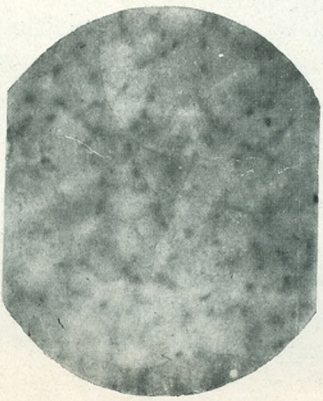
ce można obserwować tylko w przypadku, jeżeli są one zmienione anatomicznie.

Chcąc utrwalić obrazy spotykane, mamy do wyboru dwie drogi: 1) rysunek i 2) fotografję. O ile pierwsza mogłaby grzeszyć nieraz zbytnim subjektywizmem, to druga jest niesłychanie trudna. Wybrałem z konieczności fotografję. Największą trudność przedstawia tu czas ekspozycji. Zbyt słabe źródło światła wymaga długiej ekspozycji, co znowu stwarza nową trudność unieruchomienia na czas dłuższy objektu. Unieruchomienie to nie mogło wywoływać zmian przez ucisk. Użycie silnych źródeł światła dla skrócenia czasu ekspozycji wytwarzało znaczne nagrzanie fotografowanej skóry, wywołujące zmiany w naczyniach. Z trudności tych wybrnąłem, używając do unieruchomienia fotografowanego objektu glinki plastycznej. Co zaś do fotografowania skóry tułowia, to byłem zdany na zdolność pacjenta do spokojnego leżenia. Zaznaczyć przytem muszę, że czasu ekspozycji, nawet przy użyciu tych samych klisz, nie da się żadną miarą ustalić. Prawdopodobnie wchodzą tu w grę pewne własności skóry takiego lub innego pochłaniania i odbijania promieni świetlnych.

Obrazy naczyń włosowatych, spostrzegane w skórze, pozornie zdają się niewiele nam mówić jednak, jako kliniczna metoda badania, kapilaroskopja jest w stanie dać nam wiele. Poniżej przytoczone przypadki własne może choć w części będą w stanie wykazać jej wagę. Załączona tablica fotografij przedstawia zdjęcia z tych przypadków.

Fot. I-sza przedstawia naczynia włosowate zupełnie normalne co do układu, kształtu i wielkości naczyń włosowatych. Prąd krwi normalny. Ilość jej tylko nieco zwiększona. W przypadku tym chory przebył zapalenie gardła 4 dni przed zdjęciem naczyń.

Fot. II-ga przedstawia znaczne zmiany co do ilości naczyń, grubości obu odcinków ( jednakowo grube). Prąd krwi zwolniony, ziarnisty. In vivo widać plexus subpapillaris. Przypadek ten skierowany został przez doc. Bronowskiego do kliniki, z rozpoznaniem choroby Raynauda. Badania kapilaroskopowe doprowadziły mię do uznania słuszności tego rozpoznania. Obraz bardzo silnie porozszerzanych naczyń włosowatych, zacierające się z otoczeniem granice, bardzo liczne uchyłki w kolankach naczyń, zupełny zastój krwi. Początkowo nie miałem możności zrobić zdjęcia naczyń włosowatych. Dość, że obraz kapilaroskopowy był charakterystyczny dla tej właśnie sprawy. Chorego straciłem na pewien czas z oczu.


Leczenia tego przypadku podjął się w następstwie kol. Kołodziejski w klinice prof. Radlińskiego z dobrym wynikiem. Na jego prośbę sprawdziłem wpływ leczenia na naczynia włosowate. Obraz naczyń włosowatych okazał się zasadniczo różny od stwierdzonego przed 9-ma miesiącami. W tym obrazie niema nic, coby świadczyło o takiem uszkodzeniu naczyń włosowatych, które prowadzi do rozległych zgorzeli. Przypadek ten zresztą będzie opisany obszerniej przez kol. Kołodziejskiego.

Fot. III-cia dotyczy przypadku, do którego byłem zaproszony przez doc. Bronowskiego w celu zbadania naczyń włosowatych skóry ze względu na jednostajnie zielono zabarwioną skórę. Obraz kapilaroskopowy przemawiał bezwarunkowo za przewlekłem zapaleniem nerek. Rozpoznanie, o którem następnie się dowiedziałem, brzmiało: Insufficientia et stenosis mitralis. Myocarditis. Nephritis chronica. Uraemia. Uwydatnia się tutaj przedewszystkiem niezwykły kształt naczyń włosowatych, znacznie porozszerzane odcinki żylne.

Przypadek IV, V i VI badałem fizykalnie oraz kapilaroskopowo na propozycję kol. Melanowskiego. Przypadki te ogłoszone są w Klinice Ocznej zesz. I 1925 r. W przypadkach tych bardzo szczegółowe badanie fizykalne nie zdołało wykryć jakichkolwiek zmian, które by się wiązały z postępującą ślepotą oczu na tle zmian naczyniowych. Jedynie zachowanie się ciśnienia wskazywało na zaburzenia w układzie krążenia (w przyp. VI 146/60 mm Hg., w przyp. V 128/58 mm Hg.). Dopiero badanie naczyń włosowatych, jak widać z przytoczonych fotografij, wykazało, że zmiany w oczach nie są odosobnionym faktem. W przypadkach tych miało się do czynienia ze stałym skurczem naczyń włosowatych.

Fot. VII jest zdjęciem naczyń włosowatych u cierpiącej na niedomykalność zastawki dwudzielnej, połączoną ze znaczną rozstrzenią serca oraz migotaniem przedsionków. Widzimy tu znacznie porozszerzane odcinki nie tylko żylne, lecz i tętnicze, oraz znaczne wydłużenie pętli naczyniowych. Ciekawem jest tu, że, mimo rozszerzenia naczyń, stosunek średnicy obu odcinków jest, do pewnego stopnia, zachowany, co nie zachodzi przy wadach, przebiegających ze znaczniejszemi obrzękami.

Fot. VIII jest zdjęta ze skóry wewnętrznej powierzchni przedramienia u cierpiącej na ciężką postać nerwicy naczyniowej. W przypadku tym widzimy bardzo silnie przeświecającą warstwę na-

czyń żylnych podbrodawkowych. Taką widoczność naczyń podbrodawkowych spotykamy właśnie w przypadkach nerwicy naczyniowej. Godnym zaznaczenia przytem jest fakt, że, o ile w innych przypadkach zachodzi zgodność pomiędzy zmianami w różnych odcinkach skóry, to tu, badając wiele odcinków skóry, spotykamy się z mozaiką obrazów kapilaroskopowych.

Podobny obraz porażenia warstwy naczyń podbrodawkowych, wraz ze znacznem rozszerzeniem i pomnożeniem naczyń włosowatych, widzimy na zdjęciu IX. Takie zwiększenie się ilości naczyń włosowatych mogło budzić podejrzenie w kierunku innych zmian. Zdjęcie elektrokardjograficzne, wykonane w tym przypadku, wykazało bardzo małe załamki S w I odprowadzeniu i R w III-ciem odprowadzeniu.

Jak widzimy z tych kilku przypadków, zastosowanie kapilaroskopji w klinice może oddać ogromne usługi. Jako metoda: 1) pomocnicza w rozpoznaniu, 2) oceny stanu krążenia obwodowego, 3) oceny wyników leczniczych w zaburzeniach krążenia. Niewątpliwie wiele jeszcze jest tu do zrobienia. Jednak to, na czem się dziś można oprzeć, częstokroć daje nam możność należytej oceny, nieopartej wyłącznie na czystem rozumowaniu, lecz na spostrzeganiu. Przypadki kol. Melanowskiego logicznie uprawniały nas do wniosku, że zmiany naczyniowe oka nie są odosobnione, lecz o udowodnieniu tej przesłanki trudno sobie pomyśleć bez kapilaroskopji. Fakt wyleczenia pacjenta, skazanego na utratę powolną swych kończyn, wymagał wyjaśnienia, w jakim stopniu nastąpiła poprawa krążenia i w których jego odcinkach. Kapilaroskopja jest metodą o niewątpliwych wartościach spostrzegania przedmiotowego nawet w tym stopniu rozwoju, w jakim się już dziś znajduje.

Z I Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. (Zastępca kierownika Jerzy Modrakowski).

# Badanie ciśnienia żylnego w klinice*).

Podała

**Janina Misiewiczówna.**

Badanie ciśnienia tętniczego (P.A.) oddawna już uzyskało prawo obywatelstwa nie tylko w zakładach fizjologji i patologji, w klinikach i szpitalach, lecz również i w codziennej praktyce lekarskiej. Daje nam ono pojęcie o pracy serca, ściśle lewej jego komory, i o stanie tętnic. To też nie będzie przesadnem twierdzenie, że w szeregu przypadków ścisłe rozpoznanie i rokowanie jest niemożliwe bez określenia ciśnienia tętniczego.

Co się tyczy prawej komory serca, to o jej stanie wnosimy z całego szeregu objawów klinicznych, ale nie podejmujemy zwykle ścisłych pomiarów pracy tej komory, siły i stopnia skurczu jej mięśnia, dostateczności lub niedostateczności opróżniania się jej w czasie skurczu. A jednak już a priori trzeba się spodziewać, że badania takie są niezbędne, że mogą one rzucić dużo światła na pracę komory prawej.

Badanie ciśnienia żylnego może być pierwszym krokiem na tej drodze. Badając ciśnienie to (P.V.), możemy pośrednio wnosić o pracy komory prawej, stwierdzać mniejszą lub większą sprawność „ssania" krwi do tej komory, mierzyć stopień zastoiny żylnej w przebiegu niedomogi sercowej.

To też oddawna już ciśnienie żylne interesuje przyrodników i lekarzy.

Większość dotychczasowych badań w tej dziedzinie wykonali fizjologowie

*) Wygłoszone w streszczeniu na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 21.IV.1925 r.

zapomocą metody krwawej. Wprowadzano, mianowicie, kaniulę do żyły, łączono ją z U-manometrem i obserwowano wysokość słupa wody (lub rtęci), zrównoważającą ciśnienie żylne. Z polskich autorów wymienić tu należy prace N. Cybulskiego, który posługiwał się przy tem manometrem własnego pomysłu.

Te wstępne badania wykazały: 1) że ciśnienie żylne jest w żyłach średnich i drobnych dodatnie, 2) że zależy ono od ułożenia kończyny badanej — wzrasta przy jej opuszczeniu i zmniejsza się przy podniesieniu; 3) że P.V. zależy od stanu napięcia mięśni, otaczających badane żyły — przy skurczu mięśni P.V. wzrasta.

Liczbowo określano P.V. w milimetrach słupa rtęci, lub częściej wody. W pracy mej posługiwałam się manometrem wodnym i podawać będę poniżej zawsze ciśnienie słupa wodnego.

Liczby te, określone na zwierzętach, wynoszą dla owcy, naprz. (Jacobsen): w v. brachialis 5,3 cm wody, w v. cruralis 14,8 cm. Prawie identyczne liczby podają dla psa Burton i Opitz.

W klinice metody podobne stosowali Moritz i Tabora, a później Claude, Porak, Rouillard i Cunéo. Ci ostatni, zamiast U-manometru, posługiwali się manometrem sprężynowym Claudea, przeznaczonym do badania ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Dalej liczne badania tymże sposobem wykonali Villaret, Saint-Girons i Grellety-Bosviel.

Jest jednak rzeczą jasną, że dla kliniki, a nawet dla badań na zwierzętach, metoda ta staje się zbyt uciążliwą dla badanych i żmudną dla badacza, jeżeli chodzi o badania często powtarzane, badania „seryjne", a przecież takie badania właśnie są tu najważniejsze.

To też oddawna próbowano określić ciśnienie żylne bezkrwawo, metodami pośredniemi. Wymienić tu można prace Freya, Sahliego i Recklinghausena, Hoockera i Eystera, wypróbowane u nas systematycznie w r. 1907 przez I. Maliniaka na oddziale Władysława Janowskiego.

Autorzy wymienieni posługiwali się sposobami prawie jednakowemi, mianowicie: określali wysokość ciśnienia, potrzebnego do wywołania anemizacji tych lub innych odcinków skóry (grzbiet dłoni, przedramię i t. p.), i stąd wnosili o ciśnieniu w żyłach. Metody te jednak widocznie były zbyt subjektywne, gdyż liczby, otrzymywane przez samych autorów, różniły się nieraz bardzo znacznie.

Dalej, Guillome opracował bardzo subtelną, jak się zdaje, metodę pletysmograficzną, lecz przyrządy, używane przez niego, są tak czułe, a posługiwanie się jego metodą, jak każdą metodą pletysmograficzną, jest tak uciążliwe, że większej popularności metoda ta w klinice uzyskać nie zdołała.

Prace Guillome'a wykazały jednak niezbicie, że po ucisku żył na kończynie, poniżej ucisku, tworzy się zastoina żylna, której wyra-

zem jest notowane na pletysmografie zwiększenie się objętości badanej kończyny.

Na spostrzeżeniu tem oparta jest metoda Franka i Reha: autorzy ci, uciskając żyły ramienia, notowali jednocześnie zwiększenie się objętości przedramienia zapomocą sphygmoscopu, połączonego z mankietem gumowym, obejmującym przedramię.

Wreszcie w r. 1924 Pruche opisał sposób, z którego i ja w moich badaniach korzystałam, z tą tylko różnicą, że używałam dwóch U-manometrów wodnych, zamiast, jak Pruche, jednego sprężynowego (na ramieniu) i jednego U-manometru (na przedramieniu).

Opis używanego sposobu:

Posługujemy się dwoma mankietami gumowemi (od sfigmomanometru) i dwoma wodnemi U-manometrami.

Pierwszy mankiet ($M^1$) zakładamy na przedramię i nadymamy go zapomocą zwykłej pompki lub balonu gumowego dotąd, aż w połączonym z tymże mankietem U-manometrze ($U^1$) otrzymamy parocentymetrową różnicę poziomów wody. Tym sposobem mamy pewność, że mankiet ściśle obejmuje przedramię. Drugi mankiet ($M_2$) zakładamy na ramię powyżej łokcia i zapomocą T-rurki łączymy go z drugim manometrem ($U_2$) oraz z drugą pompką. Teraz napompowujemy mankiet $M_2$ powietrzem. Z chwilą, gdy ucisk, wywierany przez ten mankiet, jest o tyle silny, że wywołuje zupełny ucisk żył ramienia, powstaje zastoina poniżej ucisku, co powoduje zwiększenie się objętości przedramienia. Moment tworzenia się zastoiny zostaje natychmiast notowany na manometrze $U_1$. — Wysokość słupa wodnego w manometrze $U_2$ (ramieniowym) w momencie poruszenia się (zmiany) poziomu słupa wodnego w manometrze $U_1$ (przedramieniowym) odpowiada wysokości ciśnienia żylnego w uciśniętych (badanych) żyłach.

Rzecz jasna, metoda ta nie daje liczb bezwzględnie ścisłych; wahania jednak ciśnienia żylnego pozwala przy pewnej wprawie badającego uchwycić dość dobrze.

Ponieważ, jak wspominałam wyżej, położenie kończyny badanej wpływa na wysokość ciśnienia żylnego, badania takie wykonywać należy zawsze w warunkach jednakowych, mianowicie, w pozycji leżącej i przy ułożeniu kończyny badanej na wysokości, mniej więcej, serca. Wysokość ciśnienia żylnego u ludzi zdrowych w średnim wieku określają Villaret, Saint-Girons i Grellety-Bosviel na 13 cm wody u mężczyzn i 12 cm u kobiet, przy użyciu sposobu krwawego. Posługując się tymże sposobem, Hélouin znajdował poziom nieco wyższy, bo 14 — 16 cm wody.

W moich badaniach otrzymywałam liczby 14 — 18 — 20 cm wody, to znaczy nieco wyższe. Jest to zrozumiałe z tego względu, że metoda bezkrwawa chwyta właściwie nie sam moment ucisku żył, lecz chwilę powstawania zastoiny w badanej kończynie, a więc późniejszą.

Villaret, Saint-Girons i Grellety-Bosviel zatrzymywali się nad sprawą stosunku ciśnienia tętniczego (P. A.) do ciśnienia żylnego (P. V.). Spostrzegali oni, że u osobników zdrowych stosunek ten wynosi około 13, czyli że ciśnienie tętnicze jest 13 razy wyższe od ciśnienia żylnego.

W moich badaniach współczynnik ten (być może, można go nazwać „współczynnikiem tętniczo-żylnym" (P.A. : P.V.)) był nieco mniejszy, mianowicie, wynosił około 8 — 10, średnio 9,2. Poniżej przytaczam, jako przykład, kilka typowych zestawień P.A. i P.V. u ludzi zdrowych.

Przypadek A. Mężcz. lat 38. PA — 156*); PV 17; PA : PV = 9,0.
Przypadek B. Mężcz. l. 30 PA — 165; PV — 19; PA : PV = 8,9.
Przyp. C. Kobieta l. 25. PA — 143; PV — 15; PA : PV = 9,5.
Przyp. D. Kob. l. 30. PA — 169; PV — 18; PA : PV = 9,3.

Jeśli współczynnik PA/PV bywał niższy, w szczególności jeśli spadał poniżej 8, to zawsze chodziło o pewien stopień klinicznie stwierdzanej niedomogi prawej komory serca.

Badanie ciśnienia żylnego u osobników chorych wykonałam w 90 przypadkach. Badań tych dokonywałam przynajmniej dwukrotnie, a w większości przypadków wielokrotnie. Zależnie od rodzaju cierpienia, podzielić można przypadki zbadane na kilka grup.

Do pierwszej grupy zaliczam 37 przypadków cierpień serca, lub wielkich naczyń.

Przytoczone niżej przykłady ilustrują otrzymane wyniki.

Przypadek E. Kobieta l. 42. Niewyrównana wada zastawki dwudzielnej.
1) w okresie pogorszenia: PA — 169; PV — 32; Współcz. — 5,3.
2) w okresie poprawy: PA — 169; PV — 27; Współcz. — 6,4.

Przyp. F. Mężcz. l. 48. Myocarditis chron. Adynamia cordis.
1) po przybyciu: PA — 176; PV—40; Współcz. — 4,4.
2) w okresie poprawy: PA — 176; PV — 32; Współcz. — 5,5.
3) pogorszenie: PA — 176; PV — 52; Współcz. — 3,4.

Przyp. G. Mężcz. l. 44. Niewyrówn. wada zastawki dwudzielnej. Zwężenie ujścia żylnego lewego.

PA — 195; PV — 56; PA : PV = 3,2.

Przyp. H. Mężcz. l. 42. Aortitis luetica. Insuf. m. cordis.

PA — 169; PV — 36; PA : PV = 4,6.

Przyp. I. Mężcz. l. 62. Niedomykalność zastawki dwudzielnej. Objawy ciężkiej niedomogi serca. Obrzęki. Wątroba zastoinowa. Przesięk znaczny w opłucnej prawej. — Ciśnienie żylne badano prawie codzień przez szereg tygodni.

*) Dla łatwości porównywania, obliczam wszędzie ciśnienie tętnicze w centymetrach wody, mnożąc przez 13 liczbę ciśnienia tętniczego, określoną w centymetrach rtęci. (Ciężar właściwy Hg = 234, c. wł. $H_2O$ = 18; 234 : 18 = 13).

1) PA — 143; PV — 50; Współcz. — 2,8.
2) PA — 143; PV — 32; Współcz. — 4,5.
3) PA — 143; PV — 36; Współcz. — 4,0.
4) PA — 143; PV — 39; Współcz. — 3,6.
5) PA — 143; PV — 68 (!); Współcz. 2,1; w tym czasie duża duszność, sinica. Wypuszczono 2½ litra płynu z opłucnej. W kilka dni potem pod wpływem upustu krwi i podawania naparstnicy stan ogólny wyraźnie się poprawił, a badanie ciśnienia wykazało:

PA — 143; PV — 35; PA : PV = 4,0.

Wszystkie przytoczone przypadki wykazują więc znaczne wzmożenie ciśnienia żylnego i znaczne obniżenie współczynnika tętniczo-żylnego.

W jednym bardzo ciężkim przypadku zwyrodnienia mięśnia sercowego na kilka godzin przed zejściem śmiertelnem, współczynnik PA/PV sięgał zaledwie 2, a ciśnienie żylne wynosiło 70 cm wody.

Z dalszych przypadków „sercowych" wydaje mi się ciekawem zachowanie się ciśnienia żylnego u chłopca lat 15-tu, z niezarośniętym przewodem Botalla; wykazał on: PA 130 cm $H_2O$; PV 25; PA : PV = 5,2. W przypadku tym badanie ciśnienia żylnego potwierdziło spostrzeganą tu niedomogę komory prawej.

W jednym przypadku miałam sposobność zbadania ciśnienia żylnego u osobnika, który, po zażyciu 0,3 g pantoponu w celu samobójczym, przybył na klinikę z objawami ostrego rozszerzenia serca i niedomogi sercowej. U tego chorego w dniu przybycia znalazłam PA — 169, PV — 24, PA : PV = 7,0, zaś po 5 już dniach po znacznej poprawie PA —169, PV — 19; PA : PV — 8,9, a więc powrót do normy.

W przypadkach niedomykalności zastawki dwudzielnej, leczonych w okresie niedomogi naparstnicą, spostrzegałam zawsze, równolegle z poprawą pracy serca i znikaniem objawów niewyrównania, obniżanie się nienormalnie wysokiego przed leczeniem ciśnienia żylnego, zwykle jednak do liczb niezupełnie, o ile można sądzić z niskiego współczynnika PA/PV, normalnych.

W następnej grupie mieści się 10 takich przypadków, w których aczkolwiek samo serce nie było pierwotnie chore, to jednak należało się spodziewać pewnych przeszkód w krwiobiegu małym i następowej niewydolności komory prawej.

Zaliczam tu przypadki ciężkiej rozedmy płuc u ludzi starszych, którzy przebywali w klinice z objawami duszności, sinicy, zastoinowej wątroby, wzgl. obrzęku kończyn.

Otrzymałam u nich liczby następujące:

Przykłady: Przyp. J. Mężcz. l. 60. PA — 143; PV — 39; PA : PV = 3,6.
Przyp. K. Mężcz. l. 50. PA — 156; PV — 28; PA : PV = 5,5.
Przyp. L. Kob. l. 62. PA — 201; PV — 30; PA : PV = 6,7.

Następnie miałam 7 chorych z wysiękowem zapaleniem opłucnej. Wszystkie te przypadki, poza dusznością wysiłkową, nie wykazywały wyraźniejszych objawów niedomogi sercowej.

U osobników tych nie zauważyłam większych różnic w zachowaniu się ciśnienia żylnego, zależnie od zajętego płuca prawego czy lewego, lecz równolegle do ciężkości stanu ogólnego i wielkości wysięku stwierdzałam mniejszy lub większy wzrost ciśnienia żylnego, nigdy jednak do liczb zbyt wysokich.

Przykłady:

Przyp. M Mężcz. l. 18. Wysięk prawostronny duży.
PA — 150, PV — 23; PA : PV = 6,5.
Przyp. N. Mężcz. l. 40. Wysięk lewostronny b. duży.
PA — 130; PV — 23; PA : PV = 5,7.
Przyp. O. Kob. l. 20. Wysięk prawostronny.
PA — 156; PV — 20; PA : PV = 7,8.

Obok przypadków wysięku opłucnej postawić można przypadki odmy leczniczej.

W przypadkach tych (4) otrzymywałam liczby podobne do poprzednich w okresie początkowym; w okresach jednak późniejszych, więc naprz. po 1½ roku prawostronnej odmy (z ciśnieniem w opłucnej + 6 cm $H_2O$), ciśnienie żylne nie przekraczało 16, a współczynnik wynosił 8,6, czyli że były to liczby wręcz normalne.

U chorych gruźliczych badałam (23 przypadki) ciśnienie żylne w ciężkim okresie choroby, gdy zmiany rozpadowe obejmowały oba płuca. Badania te wykazały niewysokie, zdawałoby się, liczby 14 — 20 — 25 cm $H_2O$. Ponieważ jednak u chorych tych ciśnienie tętnicze było naogół niskie, wynosiło 117 — 150 cm $H_2O$, więc współczynnik PA : PV wypadał u nich wyraźnie zmniejszony 6,8 — 8,5, najczęściej 7 — 8, co mogłoby wskazywać na pewną niewydolność serca.

Dwanaście zbadanych przypadków cierpień nerkowych dzielę na 3 grupy.

Do jednej zaliczam 5 chorych z przewlekłem kłębuszkowem zapaleniem nerek, przebiegającem ze względnie dostateczną wydolnością serca. W przypadkach tych znajdowałam często ciśnienie żylne dość wysokie. Współczynnik jednak tętniczo-żylny był zwykle normalny, dzięki wysokiemu ciśnieniu tętniczemu u tych chorych, jak widać z przykładów poniższych.

Przyp. P. Mężcz. l. 47. PA — 299; PV — 30; Współcz. — 9,9.
Przyp. R. Kobieta l. 49. PA — 221; PV — 28; Współcz. — 8,0.
Przyp. S. Mężcz. l. 29. PA — 247; PV — 26; Współcz. — 9,5.

W trzech innych przypadkach miałam do czynienia z nerczycą (nephrosis), przebiegającą ze znacznemi obrzękami, bez wyraźnych objawów niedomogi sercowej. Ciśnienie żylne u tych chorych było normalne; również i współczynnik PA/PV nie wykazywał większych odchyleń od normy.

Normalny, względnie prawie normalny stan ciśnienia żylnego w przypadkach podobnych potwierdza raz jeszcze znany już fakt, że obrzęki „nerkowe" są wyrazem zmienionej czynności tkanek i mogą nie świadczyć o zastoinie „sercowej". Stąd badanie PV może w przypadkach takich mieć znaczenie rozpoznawcze dla powzięcia sądu o stanie serca, względnie wydolności komory prawej w przebiegu chorób nerek. I rzeczywiście, obok przypadków, że tak powiem, czysto „nerkowych", miałam sposobność zbadać 4 inne, w których, obok sprawy nerkowej, mieliśmy dość poważną niedomogę serca na tle wady zastawki. W tych ostatnich przypadkach ciśnienie żylne było bardzo wyraźnie wzmożone, a PA/PV — znacznie obniżone.

W końcu wspomnę o 2 przypadkach ze znacznie wzmożonem ciśnieniem tętniczem, bez objawów cierpienia nerek czy serca. Jeden z nich dotyczy 30-letniego mężczyzny, znajdującego się od 1½ roku w obserwacji kliniki. Ma on stale ciśnienie tętnicze 220 — 240 mm Hg, czyli 286 — 312 cm $H_2O$; kilkakrotnie wylewy domózgowe z następowemi porażeniami. Ciśnienie żylne wynosiło u niego 30 cm $H_2O$, a współczynnik 9,0. Podobnież drugi przypadek wysokiego ciśnienia tętniczego (zawodowe zatrucie ołowiem) wykazało podniesienie ciśnienia żylnego do 24, przy normalnym współczynniku 9,2.

Hélouin, badając przypadki niedokrwistości, najczęściej u osobników gruźliczych, znajdował często wzmożone ciśnienie żylne. Co do mnie, miałam sposobność zbadania 4 przypadków dość ciężkiej niedokrwistości (Hb — 30 — 50%). Były to: 2 razy niedokrwistość złośliwa pierwotna, oraz 2 razy niedokrwistość w przebiegu kiły, leczona z dobrym skutkiem arsenobenzolem i jodem. We wszystkich tych przypadkach znajdowałam PV normalne lub nawet niskie, a współczynnik raczej wysoki, bo około 10. Rozbieżność tę wyników moich, w porównaniu z wynikami Hélouina, tłumaczę sobie tem, że w jego przypadkach badanie rentgenologi-

czne wykazywało zawsze rozszerzenie serca na prawo, w moich zaś przypadkach żadnych oznak niedomogi sercowej nie stwierdzałam.

Podane tu wyniki nie wyczerpują całego zakresu informacyj, które czerpać można w seryjnych badaniach ciśnienia żylnego. Notowanie zmian PV po pracy fizycznej, zmian, zależnych od tych lub innych leków, czy zabiegów, stanowić będą tematy dalszych badań.

Streszczając wyniki badań wykonanych, sądzę, że:

1) Aczkolwiek metody bezkrwawe badania ciśnienia żylnego nie są idealne, można je jednak z korzyścią stosować w klinice.

2. Badanie ciśnienia żylnego oświetla stan sprawności prawej komory serca, notując zastoinę żylną.

3. W przypadkach niedomogi komory prawej PV wzrasta wybitnie, a stosunek pomiędzy wysokością PA i PV —współczynnik PA : PV — obniża się.

4. Liczba ciśnienia żylnego, bez uwzględnienia równoczesnego współczynnika PA/PV, nie dają ścisłego pojęcia o zastoinie żylnej.

5. Najwyższe ciśnienie żylne, względnie i bezwzględnie, otrzymano w okresie ciężkiej niewydolności komory prawej.

6. Pewien wzrost ciśnienia żylnego notowano także w cierpieniach płuc i opłucnej, utrudniających krążenie w krwiobiegu małym, jak naprz. wysięki opłucnej, gruźlica płuc. To samo, choć w mniejszym stopniu, znaleziono w przebiegu odmy leczniczej.

7. W przypadkach cierpień nerek, przy znacznie wzmożonem PA, znajdowano wysokie ciśnienie żylne; współczynnik jednak PA : PV odchyleń od normy nie wykazywał, o ile sprawność serca była dostateczną.

---

## Piśmiennictwo.

1. Beck. Fizjologja człowieka. 1915. Tom II. Str. 90.

2. Vaquez. Maladies du coeur. 1921. Str. 168. Paris. Wydanie Baillière et Fils.

3. De Meyer. Méthodes modernes d'examen du coeur, Paris. J. B. Baillière, 1914. Str. 184.

4. Wł. Janowski. Metody badania serca. Warszawa. 1910. Str. 94—95.

5. Moritz i Tabora. D. Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. XCVIII, Str. 475.

6. Sahli. Lehrbuch der klin. Untersuchungenmethoden. Leipzig, 1913. Bd. I. Str. 214.

7. Villaret, Saint-Girons i Grellety-Bosviel. Presse méd. 1923. Nr. 28. Str. 346.

8. A. Pruche. Presse méd. 1924. Nr. 71. Str. 726.

9. M. Hélouin. Presse méd. 1925. Nr. 83. Str. 1378.

Z kliniki chorób wewnętrznych Un. Warsz. (Kierownik Kazimierz Rzętkowski (†)) i z oddziału wewnętrznego „B" Szpitala Św. Łazarza, (Kierownik M. Semerau-Siemianowski).

# W sprawie eozynopenji doświadczalnej.

Podała

**Klementyna Rachoń,** b. asystentka kliniki.

W 1924 r. w klinice chorób wewnętrznych w Szp. Ś-go Ducha miałam sposobność spostrzegania 4 przypadków włośnicy, w których, po uprzedniem leczeniu objawowem, w myśl propozycji ś. p. prof. Rzętkowskiego, zastosowałam wstrzykiwania domięśniowe mleka. Badając leukocytozę oraz wzór białych ciałek przed i po wstrzyknięciu mleka, zauważyłam po wstrzyknięciu znaczny spadek eozynofilów. Dalsze badania w tym kierunku potwierdziły pierwotne spostrzeżenie.

W piśmiennictwie polskiem nie spotkałam się poprzednio z objawem podobnej eozynopenji pod wpływem proteinoterapji, a w piśmiennictwie obcem z odpowiedniemi pracami zapoznałam się już po ustaleniu własnych spostrzeżeń. Wobec tego, podanie otrzymanych wyników wydaje mi się wskazanem, jako mogące przyczynić się do rzucenia pewnego światła na objaw eozynopenji i sposobu jej powstawania.

Ze spostrzeganych przypadków włośnicy 2 pierwsze (mężczyźni) należały do stosunkowo lekkich o przewlekłym jednak przebiegu, 3-ci (kobieta) miał średnie natężenie objawów, 4-ty zaś (kobieta) był ciężki, bardzo przewlekły, z niedomogą mięśnia sercowego. We wszystkich 4-ch wstrzykiwano mleko domięśniowo w ilości 5 — 10 $cm^3$. Leukocytozę oraz rozmaz krwi badano przed i w 6 — 10

godzin po wstrzyknięciu mleka na wysokości ciepłoty odczynowej, która wahała się w granicach 37,5° — 40°. Badań dokonałam 12. W 50% po wstrzyknięciu znajdowałam leukopenję, w drugiej zaś połowie — leukocytozę. Eozynopenja, i to wybitna, bo dochodząca do połowy, a nawet w jednym przypadku do 33% liczby, notowanej przed wstrzyknięciem mleka, wystąpiła 10 razy, t. j. w 83,3%, 2 razy, t. j. 27,7%, znalazłam nieznaczne zwiększenie się liczby eozynofilów (tabl. Nr. 1).

TABLICA № 1.

| № przypadku | Data | Ilość c. białych | | Eozynofile %-owo | | Ilość eozynof. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Przed wstrzyk. mleka | Po wstrzyk. mleka | Przed wstrzyk. mleka | Po wstrzyk. mleka | Przed wstrzyk. mleka | Po wstrzyk. mleka |
| 1 | 31.I | 8400 | 5100 | 34% | 18% | 2856 | 918 |
| | 4.II | 8500 | 6500 | 33% | 16% | 2805 | 1040 |
| | 19.II | 16000 | 18300 | 26% | 18% | 4160 | 3294 |
| 2 | 6.II | 8800 | 7600 | 20% | 10% | 1760 | 760 |
| | 9.II | 9500 | 5700 | 18% | 15% | 1710 | 855 |
| | 19.II | 15800 | 11600 | 14% | 9% | 2212 | 1048 |
| 3 | 5.II | 8600 | 14000 | 32% | 12% | 2752 | 1680 |
| | 9.II | 8400 | 14000 | 16% | 5% | 1344 | 700 |
| | 19.II | 9000 | 12000 | 18% | 6% | 1620 | 720 |
| | 29.II | 9600 | 11000 | 10% | 10% | 960 | 1100 |
| 4 | 5.II | 8100 | 12200 | 10% | 7% | 810 | 854 |
| | 20.II | 7700 | 5500 | 6% | 7% | 462 | 385 |

Dla porównania wykonałam 10 badań na osobnikach z cierpieniami, którym towarzyszy mniej wybitna, względnie normalna eozynofilja. Otrzymane wyniki odpowiadały poprzednim: w 60% bardzo wybitna eozynopenja; 20% słabo reagowało na mleko, dało więc niewielki spadek eozynofilów; 20% zaś wykazało wzmożenie eozynofilów (tabl. Nr. 2).

Wywołana przez wstrzyknięcie mleka eozynopenja najsilniej zaznacza się w ciągu pierwszego dnia na wysokości ciepłoty, by w 2 lub 3 dniu stopniowo powrócić do poprzedniej eozynofilji (tabl. Nr. 3).

Inne ciałka białe wykazywały wahania nierównomierne, często jednak liczba neutrofilów znacznie wzrastała.

## Tablica Nr. 2.

| | Ilość ciałek białych | Neutrofile % — owo | Limfocyty % — owo | Przejściowe % — owo | Eozynofile % — owo | Ilość eozynofilów |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Stanisława S. (Influenza, Bronchitis chr.) | | | | | | |
| Przed wstrzyk. 10 cm³ mleka | 12100 | 71% | 20% | 5,5% | 3,5% | 423,5 |
| Po wstrzyk. | 11000 | 74,5% | 23% | 1,5% | 1% | 110 |
| Katarzyna Z. (Influenza, Cystitis). | | | | | | |
| Przed wstrzyk. 2,5 cm³ mleka | 6900 | 72% | 24% | 2% | 2% | 138 |
| Po wstrzyk. | 13000 | 80% | 18% | 1% | 1% | 130 |
| Olimpja L. (Gonitis rheum. ac.). | | | | | | |
| Przed wstrzyk. 2,5 cm³ mleka | 9700 | 72% | 20% | 4% | 4% | 388 |
| Po wstrzyk. | 11200 | 72% | 20,5% | 7% | 0,5% | 56 |
| Marjan G. (Asthma bronch. Bronchitis chr.). | | | | | | |
| Przed wstrzyk. 5 cm³ mleka | 10300 | 63% | 21% | 6% | 10% | 1030 |
| Po wstrzyk. | 6200 | 87,5% | 8,5% | 2% | 2% | 124 |
| Ludwik Z. (Herdnephritis). | | | | | | |
| Przed wstrzyk. 2 cm³ mleka | 7500 | 58% | 34% | 6% | 2% | 150 |
| Po wstrzyk. | 5700 | 71% | 24% | 4% | 1% | 57 |
| Kazimierz T. (Ischias). | | | | | | |
| Przed wstrzyk. 10 cm³ mleka | 7800 | 51% | 42% | 6% | 1% | 78 |
| Po wstrzyk. | 13100 | 63% | 29% | 8% | 0% | — |
| Antonina K. (Polyarthritis subac.). | | | | | | |
| Przed wstrzyk. 10 cm³ mleka | 10600 | 53% | 40% | 4% | 4% | 424 |
| Po wstrzyk. | 12800 | 81% | 16% | 1% | 2% | 256 |
| Ewa D. (Arteriosclerosis, Myodegeneratio cordis). | | | | | | |
| Przed wstrzyk. 2 cm³ mleka | 3700 | 62% | 31% | 3% | 4% | 148 |
| Po wstrzyk. | 9600 | 75% | 20% | 3,5% | 1,5% | 144 |
| Florentyna M. (Lues II, Hysteria). | | | | | | |
| Przed wstrzyk. 10 cm³ mleka | 8000 | 37% | 55% | 3% | 5% | 400 |
| Po wstrzyk. | 11800 | 74% | 19% | 3% | 4% | 472 |
| Antonina W. (Hysteria). | | | | | | |
| Przed wstrzyk. 10 cm³ mleka | 5200 | 53% | 38,5% | 5,5% | 3% | 156 |
| Po wstrzyk. | 9600 | 58% | 36% | 3,5% | 2,5% | 240 |

Należałoby się zastanowić nad mechanizmem powstawania tej eozynopenji. Tinnel zauważył, że we wstrząsie hemoklazycznym, psychicznym lub fizycznym leukopenję stwierdza się tylko we krwi pobranej z palca; w żyle łokciowej zaś leukocytoza pozostaje bez zmiany. Uzależnił więc te różnice we krwi od wpływów naczyniorucho wych. Otóż, czy eozynopenja nie powstaje wskutek nierównomiernego rozmieszczenia eozynofilów, które, jako komórki duże, pozostają w naczyniach większych rozmiarów? Dla usunięcia tych wątpliwości dokonałam w 2 przypadkach jednoczesnego badania krwi z palca i żyły łokciowej przed i po wstrzyknięciu mleka. Otrzymane cyfry, poza drobnemi odchyleniami, leżącemi w granicach błędu technicznego, wahają się bardzo nieznacznie (tabl. Nr. 4).

TABLICA № 3.

| | Data | Ilość ciałek białych | Eozynofile % — owo | Eozynofile ilościowo |
|---|---|---|---|---|
| Przed wstrzyk. mleka | 6.II | 8800 | 20% | 1760 |
| Po wstrzyk. | „ | 7600 | 10% | 760 |
| „ „ | 7.II | 8000 | 15,5% | 1240 |
| „ „ | 8.II | 8300 | 28% | 2324 |

TABLICA № 4.

| | № | Krew z palca | | | Krew z żyły łokc. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ilość ciał. biał. | Eozyn. % — wo | Ilość eozyn. | Ilość ciał. biał. | Eozyn. % — wo | Ilość eozyn. |
| Przed wstrzyk. mleka | I | 16000 | 26% | 4160 | 14900 | 29% | 4221 |
| Po wstrzyk. | | 18300 | 18% | 3294 | 17700 | 17% | 3009 |
| Przed wstrzyk. mleka | II | 15800 | 14% | 2212 | 16500 | 14,5% | 2392 |
| Po wstrzyk. | | 11600 | 9% | 1044 | 11800 | 11% | 1298 |

Możnaby wprawdzie przypuścić, że podobne zatrzymywanie się eozynofilów odbywa się w narządach miąższowych (śledziona, wątroba, płuca i t. d.), jak wogóle liczni autorzy tłumaczą sobe leukopenję po leczeniu wstrząsowem. Wolheim uzależnia leukocytozę, względnie leukopenję pokarmową, od wpływów rozmieszczenia jo-

nów K i Ca oraz wzajemnego ich stosunku. Ca uważa za chemotaktycznie dodatnie, K — ujemne. Drażniąc nerw błędny, znajdował wzmożenie K w tkankach i, dzięki temu, względne wzmożenie Ca we krwi żyły wrotnej. Odwrotnie, przy nerwie trzewnym otrzymywał wzmożenie Ca w tkankach i względne wzmożenie K w żyle wrotnej. Filiński, drażniąc elektrycznie nerw błędny, stwierdzał na obwodzie leukopenję; natomiast, drażniąc nerw trzewny,—leukocytozę. W moich jednak przypadkach eozynopenja towarzyszyła nie tylko leukopenji, lecz i leukocytozie, co wskazuje, że czynniki, regulujące powstawanie oraz rozmieszczenie eozynofilów i innych ciałek białych, nie są te same. Co do eozynopenji po proteinoterapji, to wśród innych możliwości nasuwałoby się przypuszczenie specjalnych wpływów chemotaktycznych bądź też istnienia wpływów wybiórczych na szpik kostny, w sensie zatrzymywania eozynofilów, względnie przejściowego zahamowania w tworzeniu się nowych. Ustalenie jednak właściwego stanu wymaga przeprowadzenia doświadczeń na zwierzętach.

Eozynopenję można spowodować nie tylko przez wstrzyknięcie mleka lub innych preparatów białkowych, ale i ciał koloidalnych. P. Spiro i F. Pfanner znajdują eozynopenję oraz neutrofilozę po dożylnych wstrzykiwaniach koloidalnej siarki w chronicznych zapaleniach stawów z konstytucjonalną eozynofilją. Ci sami autorowie powołują się na szereg prac o powyższych zmianach we krwi po proteinoterapji, już poprzednio dokonanych przez Schittenhelma, Schlechta Weichardta, Grieshammera i Schwarza. M. Vedel i M-lle Giraud, badając zmiany we krwi podczas stosowania thorium X, naogół nie stwierdzali zmiennych ilości eozynofilów, w jednym jednak przypadku wyraźnej eozynofilji wystąpiła po zabiegu wybitna eozynopenja. J. Brunner w swym obszernym referacie o leczeniu bodźcowem i ciałami białkowemi wspomina, że Rencki i Rhein w okresie po spadku ciepłoty znajdowali wzrost eozynofilów, nigdzie jednak nie przytacza spostrzeżenia nad eozynopenją.

Na podstawie własnych spostrzeżeń i prac przytoczonych autorów dochodzę do następujących wniosków:

1) Po parenteralnem wprowadzeniu ciał białkowych oraz wogóle przy leczeniu bodźcowem powstaje przeważnie przemijająca eozynopenja, zarówno w przypadkach chorobowych patologicznych, jak i w normalnych.

2) Leczenie bodźcowe w okresie 1-ym ujemnym zmniejsza liczbę eozynofilów we krwi naczyń obwodowych prawdopodobnie dzięki wpływom chemotaktycznym lub wybiórczym na szpik kostny.

## Piśmiennictwo:

P. Spiro i F. Pfanner, Klin. Wochenschrift 1924 Nr. 50. — J. Brunner, Medycyna Doświadcz. 1923. T. I, Zesz. 5—7 i 1924. T. II. Z 1—2.—Tinnel, Arch. de malad. du coeur, 1923, Zesz. 10. — Wollheim, Klin. Woch. 1925 Nr. 41.—W. Filiński, Medycyna Doświadczalna i Społ. 1924. III tom, zesz. 1—2.—M. Vedel i M-lle Giraud, Soc. des. sciennes méd. et biolog. de Montpellier et du Langedoc Meditter. 3 Juill. 1925.

Z kliniki wewnętrznej w Szpitalu ś-go Ducha w Warszawie.
(Zastępca kierownika Jerzy Modrakowski).

# O zaburzeniach w krążeniu, wywołanych przez zrost serca z osierdziem i klatką piersiową.

Podał

**Antoni Stefanowski,** st. asystent Kliniki.

Cały szereg zaburzeń w krążeniu u człowieka powstaje nie wskutek zmian chorobowych w mięśniu sercowym lub na zastawkach, lecz dzięki zaburzeniom w śródpiersiu. Zmiany te niezawsze dają się klinicznie ująć. Duża ich liczba zachodzi bez wywoływania większych utrudnień w krążeniu; inne nie dają ustalonych w związku przyczynowym objawów klinicznych. Zarówno dawniejsi autorowie (Kreysig, Sibson, Skoda, Potain i inni), jak i nowsi klinicyści (Wenckebach, Volhard, Sacconaghi, Schmieden, Rehn, próbowali ustalić ten związek w zależności od okolicy śródpiersia, w której zaszły zmiany chorobowe.

Anatomicznie dzielimy śródpiersie na trzy części, — śródpiersie przednie, tylne i środkowe, wyodrębniając niekiedy jako część czwartą — śródpiersie górne, łączące w sobie części przednią i tylną w górnym otworze klatki piersiowej. Śródpiersie przednie zawiera tętnicę i żyłę sutkową wewnętrzną, nerwy przeponowe i blaszkę ścienną osierdzia, jako granicę. Śródpiersie tylne zawiera przełyk, część piersiową tętnicy głównej, nerwy błędne, nerwy współczulne, przewód piersiowy oraz żyły nieparzystą i nieparzystą krótszą. Śródpiersie środkowe zawiera samo serce z osierdziem i ujście żyły pró-

żnej dolnej. Wreszcie śródpiersie górne w głowowym odcinku klatki piersiowej obejmuje grasicę i pnie wielkich naczyń oraz tchawicę. Stany zapalne oraz ich wyniki — zrosty, jako też wszelkiego rodzaju guzy, wywołują zaburzenia, dzięki uciskowi na poszczególne narządy, zawarte w śródpiersiu, a w szczególności na naczynia krwionośne lub serce. A więc ucisk na żyłę próżną górną wywołuje obrzęk twarzy, szyi i górnej części klatki piersiowej i kończyn górnych, rozszerzenie żył tamże aż do granicy pępka, sinicę, nie mówiąc już o objawach podmiotowych, jak bóle czy zawroty głowy. Ucisk na tętnicę główną i jej rozgałęzienia wywoływać ma objawy dusznicy bolesnej, bladość twarzy, zmiany w tętnie, rozszerzenie wymiarów serca, zwłaszcza na lewo. Ucisk na tętnicę płucną wywołuje sinicę, powiększenie wymiarów, zwłaszcza prawej strony serca, ogólne objawy niedomogi mięśnia sercowego. Ucisk na żyłę nieparzystą dawać ma rozszerzenie żył międzyżebrowych, przesięk prawostronny opłucnej lub worka osierdziowego. Ucisk na żyłę próżną dolną — obrzęki kończyn dolnych, rozszerzenie żył brzucha poniżej pępka i na kończynach dolnych, ewentualnie puchlinę brzucha, białkomocz.

Gdy mają miejsce utrudnienia w krążeniu, dzięki dużym zrostom w śródpiersiu środkowem, np. w postaci zupełnego zamknięcia światła worka osierdziowego, występować ma, według opinji wyrażonej już w roku 1895 przez P i c k a, zastój w wątrobie i puchlina jamy brzusznej, przyczem wątroba zastoinowa przechodzi stopniowo w zanikową.

Zaburzenia te zwróciły zainteresowanie nowszych badaczów w związku z zaproponowaną przez D e l o r m e'a w roku 1898 operacją usuwania zrostów, oraz operacją wykonywaną przez B r a u e r a, H e u c k a (cardiolysis endopericardiaca), a ostatnio z pomyślnemi wynikami przez R e h n a i S c h m i e d e n a (pericardiectomia). Z jednej więc strony ukazał się szereg prac, poświęconych spostrzeżeniom klinicznym (S a c c o n a g h i, V o l h a r d, w polskiem piśmiennictwie S k ł o d o w s k i, a nadewszystko w większej pracy S t. G ę b a r s k i), w których autorowie dążą do ustalenia symptomatologji tego cierpienia i wytłumaczenia jego powstawania, z drugiej — prace, mające na celu ustalenie metod postępowania chirurgicznego, jak wyżej cytowani R e h n i S c h m i e d e n oraz K l o s e.

Dane dawniejszych (L a ë n n e c) i nowszych autorów (K r e h l) wykazują, że u człowieka zarówno zrosty osierdziowe, jak i wrodzone braki osierdzia, mogą nieraz istnieć niepostrzeżenie. S a c c o n a g h i w swej obszernej monografji, poświęconej zrostom osierdzio-

wym (fibrechia cordis), twierdzi, że w 4—5% sekcyj zwłok, zwłaszcza dzieci, stwierdza się zrosty, które w 2% dochodzą do znaczniejszych rozmiarów, a jednak klinicznie ustala się je stosunkowo rzadko. Wybitniejsze objawy występują tylko wówczas, gdy zrosty dosięgają znaczniejszej grubości lub ulegają zwapnieniu i gdy pojawiają się trwałe połączenia z otaczającemi narządami, jak klatką piersiową, kręgosłupem, przeponą, płucami — prosechia, według terminologji Sacconaghiego.

Zaburzenia, wywołane przez zrosty, można podzielić na dwie grupy: na utrudniające skurcze serca oraz na takie, które uniemożliwiają pełny jego rozkurcz. Pierwsze rodzaje zaburzeń występują, dzięki unieruchomieniu serca przez zrosty z otaczającemi narządami, drugie — przez obmurowanie serca zbitą, twardą, niepodatną masą tkanki łącznej. Klinicznie w pierwszym przypadku występuje znaczne osłabienie mięśnia sercowego, nieprzesuwalność granic serca przy oddychaniu i zmianie położenia, wciąganie okolicy uderzenia koniuszkowego przy każdym skurczu i odprężenie klatki w okresie rozkurczu serca, ew. pulsus paradoxus Kussmaula. W tym przypadku serce jest nie tylko unieruchomione przez zrosty, ale zajmuje też inną pozycję, będąc z jednej strony znacznie ściślej przysunięte do klatki piersiowej, a z drugiej ulegając pewnemu skręceniu, dzięki czemu lewa komora na większej przestrzeni zbliża się ku przodowi. W drugim przypadku — obmurowania serca tkanką łączną — nie istnieją zewnętrznie dostrzegalne objawy na samej klatce piersiowej, z wyjątkiem może słabego jej unoszenia się przy oddychaniu (W e n c k e b a c h), nawet przy istnieniu zrostów z klatką, gdyż siła mięśnia sercowego jest już na to zbyt słabą. Natomiast występują objawy w postaci przesięków opłucnowych czy jamy brzusznej, sinicy, rozszerzenia żył, zwłaszcza w górnej części ciała, zastoju wątrobowego, zwiększonego ciśnienia żylnego, małej amplitudy tętna, niewidoczności ruchów serca na ekranie rentgenowskim — objawy utrudnionego dopływu do serca (Einflussstauung Volharda), objawy, które zgruba przypominają ciężkie stany zwężenia ujścia lewego żylnego, ew. połączonego z niedomykalnością zastawki trójdzielnej, nie dając jednak objawów rozszerzenia prawego przedsionka. Na zasadzie klinicznego rozbioru pewnego przypadku choroby Picka, który na innem miejscu omówię, przyszedłem do przekonania, że brak dotąd doświadczalnie uzasadnionego tłumaczenia powstawania tego cierpienia i z polecenia ś. p. prof. Rzętkowskiego przystąpiłem do przeprowadzenia szeregu doświadczeń

na królikach. Zabiegi operacyjne wykonywałem w Zakładzie patologji ogólnej Uniw. Warszawskiego, korzystając z łaskawej pomocy asystenta Zakładu Dr. Gnoińskiego, któremu za nią jako też za jego chirurgiczną inicjatywę w wielu przypadkach składam niniejszem podziękowanie.

Stwierdziłem przedewszystkiem, że wywołanie zupełnego zrostu ściennej i trzewnej blaszek osierdzia z zanikiem worka osierdziowego jest bez żadnego znaczenia dla tego zwierzęcia; można wywołać ten stan, wstrzykując np. jodynę do worka osierdziowego. Być może, nieco większe utrudnienia pracy serca otrzymuje się po wprowadzeniu płynnej parafiny, gdyż znajdujemy obraz serca nieco podobny do serca kosmatego (cor villosum), a aczkolwiek w tych przypadkach wystąpiło nietylko concretio ale i accretio pericardii, to jednak stan ten u królika, stworzenia w niewoli mało ruchliwego, widocznych autoptycznie zaburzeń nie wywołał.

Opierając się na opinji anatomów R u g e g o i F e l i x a co do przystępności chirurgicznej śródpiersia, obrałem, jako drogę dostania się do przedniego śródpiersia i osierdzia, mostek, który na linji pośrodkowej przecinałem podłużnie, uważając, by nie uszkodzić tętnicy sutkowej wewnętrznej, gdyż, w razie jej uszkodzenia, powstawał krwotok trudny do zatamowania. Przy tem postępowaniu jam opłucnowych nie otwierałem. Po założeniu haków otrzymywałem otwór, w którym widać było worek osierdziowy. Dalszy bieg operacji zależał od grupy przypadków: w pierwszej usiłowałem wywołać utrudnienie dopływu krwi do prawego serca drogą ucisku na żyłę próżną dolną lub żyłę próżną górną, w drugiej grupie miałem zamiar wytworzyć unieruchomienie serca przez wywołanie przyrostu do klatki piersiowej.

O próbach wytworzenia utrudnienia w dopływie krwi donieść mogę narazie stosunkowo niewiele. Metodyka była następująca: aby ucisnąć żyłę próżną dolną, zakładałem na nią przy pomocy igły Deschampa pętelkę poniżej przepony, po przecięciu już więzadła wątrobowego i odsunięciu ku dołowi, w miarę możności, samej wątroby. Pętelkę lekko zwężałem. Zabieg jest trudny technicznie z powodu łatwości uszkodzenia żył wątrobowych, pękania miąższu wątroby i t. d. Duży też odsetek zwierząt ginie przytem z powodu krwawienia lub zapalenia otrzewnej. W jednym przypadku, w którym kró- Deschampa pętelkę poniżej przepony, po przecięciu już więzadła wątroby z częściowym jej przyrostem do przepony, bez obecności płynu w jamie brzusznej, a jedynie z widocznem rozszerzeniem samej

żyły próżnej dolnej poniżej miejsca ucisku. Utrudnienie dopływu krwi od strony żyły próżnej górnej otrzymałem tylko w jednym przypadku z powodu trudności technicznych jeszcze większych. Po otworzeniu, jak powyżej, klatki piersiowej i utorowaniu drogi do śródpiersia, otworzyłem prawą jamę opłucnową i przy pomocy igły Deschampa założyłem pętelkę na żyłę próżną górną, którą następnie przymocowałem do mostka. Zwierzę żyło dwa dni i zdechło z objawami ropnego zapalenia opłucnej. Z obserwacji nad zachowaniem się zwierzęcia podać mogę objaw następujący: królik mógł trzymać głowę jedynie prosto lub zwróconą w stronę prawą; nie mógł jej poruszyć na lewo; wszelkie próby w tym kierunku zwierzę musiało natychmiast zarzucać. Stan ten tłumaczyłbym w ten sposób, że nitka, na której umocowaną była żyła próżna górna, naciągała się nieco przy ruchach głowy w kierunku na lewo i wywoływała objawy duszenia się. Od jednego z kolegów lekarzy wiem, że podobny objaw niemożności obracania głową w jednym z bocznych kierunków spostrzegał na sobie podczas gruźliczego zapalenia opłucnej i śródpiersia, przyczem objaw ten — zapewne mylnie — traktowano jako histeryczny. Ze względu na małą liczbę udanych doświadczeń, od wyciągania dalszych wniosków z doświadczeń tej grupy wstrzymałbym się. Natomiast doświadczenia grupy drugiej — wywołania unieruchomienia serca przez przyrost do klatki piersiowej — mogę uważać za ukończone.

Przyrośnięcie serca usiłowałem otrzymać w następujący sposób: po przecięciu worka osierdziowego, chwytałem serce przy pomocy szczypczyków o gumowych zakończeniach i wydobywałem je poprzez otwór w klatce na jej przednią powierzchnię. Chwyciwszy koniuszek serca, zakładałem trwałą, mocną ligaturę na sam koniuszek, i to tak wysoko, by założona pętelka nie mogła się z koniuszka przy ruchach serca ześlizgnąć; serce wprowadzałem z powrotem do śródpiersia i po przeczekaniu pewnego czasu, niezbędnego dla pewnego uspokojenia czynności serca, wszywałem, zahaczając o żebro, końce pętelki ściśle do klatki piersiowej, tak, by serce możliwie najbliżej do niej przylegało. Po zajodynowaniu, zeszycie brzegów mostka i skóry.

Zabieg należy do niesłychanie brutalnych i dających duży odsetek śmiertelności, lecz jest wykonalny. Udało mi się utrzymać przy życiu tak zoperowanych sześć królików. Zejście śmiertelne jest zazwyczaj wynikiem albo krwotoku wskutek uszkodzenia naczyń, prawej komory lub przedsionków, jako mających budowę wątlejszą,

lub powstania obustronnej odmy piersiowej przy naderwaniu listków opłucnej. O ile fakty te nie nastąpiły podczas zabiegu operacyjnego, zwierzę stopniowo przychodzi do siebie i wraca do zdrowia, a po kilku tygodniach zachowuje się pozornie, jak osobnik normalny. Po 2—5 miesiącach króliki zabijałem. W przypadkach cytowanych osiągnięto cel zamierzony — powstanie zupełnego przyrośnięcia serca do przedniej części klatki piersiowej, i to nie zapomocą nitek, czy kosmków łącznotkankowych, lecz za pośrednictwem zbitej masy tkanki łącznej, tak mocnej, że oderwać jej od klatki nie można. Serce, tak przymurowane do klatki piersiowej, nie daje się odpreparować na tępo; można je jedynie odciąć, niszcząc tkanki.

Serca te demonstrowałem na Zjeździe przyrodników i lekarzy w roku bieżącym w Warszawie. Serce jest przyrośnięte całą swą prawą połową, a częściowo i komorą lewą, wskutek skrętu osi serca. Koniuszek serca ulega zupełnej obliteracji i po przecięciu lewej komory widoczną jest wyraźna blizna łącznotkankowa na miejscu koniuszka, bardzo wyraźnie stwierdzalna przy zabarwieniu przyżyciowem błękitem trypanu. Komora lewa wykazuje we wszystkich przypadkach znaczny przerost. Osierdzie na wolnej od przyrośnięcia, a więc przeważnie lewokomorowej stronie wykazuje różny, w zależności od przypadku, stopień wytwarzania się zrostów, już to w postaci całkowitego zamknięcia światła worka osierdziowego, już to w postaci zrostów nitkowatych, czy kosmków siatkowatych, nie na całej powierzchni wolnej serca. Boczne i tylne strony serca nie wykazywały znaczniejszych zrostów z otaczającemi narządami (kręgosłupem, płucami); tylko przepona w przednim odcinku była mocno poprzyrastaną. W narządach wewnętrznych zmian nie wykryłem: wątroba nie była powiększona ani zanikowa, toż samo nerki i śledziona; otoczki ich bez zmian; nie było przesięków w jamach opłucnych, ani w jamie otrzewnej; nie było rozszerzeń żylnych, ani obrzęków. Na wąskiej klatce królika nie wystąpiło, notowane u ludzi, wciąganie koniuszka i t. d. Jak zaznaczyłem uprzednio, króliki, przeze mnie okaleczone, zachowywały się pozornie normalnie, mogły skakać i biegać, miały apetyt, przybywały na wadze. Tylko w jednym przypadku miałem do czynienia z objawami charłactwa wskutek długotrwałego ropienia z wyjściem pod skórą w okolicy mostka. W tym przypadku cały ulegający zanikowi odsznurowany koniuszek serca zropiał. Wytworzyły się masy serowate ropne, w których leżała podwiązka. Ale i tutaj wystąpiło przyrośnięcie serca do klatki piersiowej i ropienie ograniczyło się jedynie do niektórych części

śródpiersia przedniego, nie przechodząc na inne części śródpiersia lub inne narządy. Krzywe elektrokardjograficzne, zdjęte w trzech przypadkach, dzięki staraniom dr. Milewskiego, przed i po zabiegu, wykazały bardzo wyraźne powiększenie się odchyleń lewokomorowych, biorąc pod uwagę wszystkie trzy odprowadzenia; zespoły zaś prawokomorowe pozostały bez zmiany w stosunku do zdjęć przed zabiegiem. Stosowałem elektrody krwawe, wbijane pod skórę, a chociaż króliki przed dokonaniem zdjęć dostawały małe dawki morfiny, to jednak uwydatniły się na niektórych krzywych drżenia mięśniowe.

Jak wynika z powyższych doświadczeń, samo przyrośnięcie serca (accretio, prosechia) całą prawą, a częściowo i lewą stroną do klatki piersiowej, ze skręceniem w stosunku do osi, wywołuje coprawda zaburzenia, doprowadzające do przerostu lewej komory, ale dalszych zmian w narządach nie powoduje. Być może, że z czasem pewne, narazie mniej uchwytne zaburzenia mogłyby mieć miejsce, lecz, sądząc z pozornego zdrowia zwierząt, potrzeba by było na to chyba bardzo długich okresów czasu.

## PIŚMIENNICTWO.

Podręczniki chorób serca: E. Barié, H. Hochhaus, H. Vaquez i inne.

1. Cassaët E. La péricardite postérieure. Paryż 1914.
2. Denecke G. Medizinische Klinik, tom 16, 1920.
3. Gębarski S. Gazeta Lekarska. 1912. Str. 865 i 893.
4. Hamilton Ch. E. Disease of the mediastinum and its contents. Amer. Jour. of the med. sciences. Tom 167. 1924.
5. Youmans J. B. i Merrill E. F. Calcification of the pericardium. Jour. of the Americ. Med. Ass. Tom 82. 1924.
6. Küttner H. Die Operationen am Herzbeutel u. am. Herzen. W podręczniku „Chirurgische Operationslehre", wyd. Bier. A., Braun H., Kümmel H. 3 wyd., 2 tom, 1920.
7. Marvin H. M. i Samuel C. Harvey. The surgical treatement of adherent pericardium. Jour. of the Amer. Med. Ass. tom 82. 1924,
8. Picard H. Medizinische Klinik. 1920.
9. Rehn L. Medizinische Klinik. 1920.
10. Rudzki S. Kronika lek. 1904, str. 795.
11. Sacconaghi G. L. Die klinische Diagnose d. Herzbeutelverwachsung. Lipsk 1923.
12. Skłodowski. Gazeta Lekarska. 1912. Str. 665.

13. Strzeszewski. Kronika Lekarska 1886. Nr. 9, 10 i 11.

14. Venulet F. Ob izmienienjach wnutrisierdiecznych nierwnych uzłow pri eksperimentalnom perikarditie. Moskwa. 1910.

15. Volhard i Schmieden. Klin. Wochenschrift. 1923.

16. Wenckebach K. F. Zeitschr. f. klin. Med. Tom 76.

Piśmiennictwo przedmiotu wyczerpująco jest podane, obce u H. Vaqueza i G. L. Sacconaghiego, polskie w pracy St. Gębarskiego.

# Les resumés français.

## Les travaux biochimiques du Prof. Casimir Rzętkowski (†).

**Par W. Orłowski.**

## L'histoire de la clinique médicale à l'Hôpital de St. Esprit à Varsovie.

**Par Z. Michalski.**

Travail de la I Clinique médicale à Varsovie. Directeur Casimir Rzętkowski †.

## La clinique des états hémorragipares.

**Par M. Semerau-Siemianowski et Jeanne Misiewicz.**

Les auteurs ont observé des états hémorragipares chez 32 malades. Tous ces cas ont été examinés tant au point de vue clinique, qu'au point de vue hématologique. Furent envisagés les facteurs suivants:

1) Le temps de coagulation: a) du sang veineux et b) du sang capillaire; 2) le temps de saignement; 3) le signe de la piqûre; 4) le signe du lacet (purpura provoqué); 5) l'aspect du caillot (rétractilité, caillot plasmatique); 6) la vitesse de sédimentation des globules rouges; 7) la teneur du sang en thrombine; 8) la teneur du sang en sels de calcium; 9) l'agglutination des globules rouges (auto-et hétéroagglutination); 10) le nombre des érythrocytes et des leucocytes; 11) le nombre des plaquettes; 12) la réaction de Bordet-Wassermann; 13) la réaction de Morawitz-Denecke (plusieurs fois).

Au point de vue hématologique aussi bien qu'au point de vue clinique les auteurs ont classé tous les cas des états hémorragipares en 5 groupes et proposé une nomenclature nouvelle.

### I Diathèse hémorragipare dysthrombique.

1) Hémophilie familiale classique avec les signes caractéristiques suivants: hérédité typique, sexe masculin, hémarthroses, temps de coagulation très allongé, temps de saignement normal ou presque normal; coagulation plasmatique, caillot souvent irrétractile, purpura provoqué presque toujours négatif, nombres de plaquettes normal ou un peu augmenté.

2) Hémophilie symptomatique (états hémophiliques). Hérédité absente ou mal précisée, sexe indifférent, coagulation du sang diminuée, quoique jamais si fortement, que dans la forme classique, aspect du caillot normal.

**II Diathèse thrombocytopénique.**

1) Hémogénie (P. E. Weil) (Maladie de Werlhof). Hérédité absente ou incertaine, sexe féminin prévalant, coagulabilité du sang veineux normale ou presque normale, temps de saignement très allongé, saignement arhytmique et régionairement différent; signe du lacet positif, nombre des plaquettes extraordinairement diminué.

2) Thrombo(cyto)pénie symptomatique ou secondaire. Elle se rencontre au cours des maladies infectieuses, comme la tuberculose, la fièvre typhoïde, la variole, ou au cours des maladies du sang (leucémie), ou au cours d'intoxications par l'arsénobenzol. On retrouve là, en somme, le tableau de la forme précédente, tous les signes étant seulement moins prononcés.

**III. Diathèse hémorragipare vasculaire.**

1) Toxicose capillaire (Purpura rhumatoïde). Tous les symptômes dépendent de la parèse des vaisseaux: signe du lacet positif, purpura souvent orthostatique, ordinairement discret et localisé aux jointures, quelquefois compliqué d'urticaire ou d'érythème, congestion hépatique, catarrhe hémorragique de l'intestin.

2) Endothéliose hémorragique (Purpura infectieux). Cette forme se rencontre au cours d'endocardites septiques et d'autres septicémies. Le purpura dépend du processus inflammatoire des parois vasculaires. On observe ici: temps du saignement allongé, signe du lacet positif, temps de coagulation souvent nettement allongé, nombre de plaquettes normal, hémorragies cutanées asymétriquement dispersées et inégales.

3) Angiomalacie:

a) Scorbut.

b) Maladie de Möller-Barlow.

La cause de ces états morbides est une avitaminose. Les symptômes consistent en une coagulabilité du sang quelquefois faiblement diminuée, en nombre de plaquettes normal, en signe de lacet souvent positif, les hémorragies surtout aux mollets autour des bulbes pileux et des signes caractéristiques aux gencives.

Chez les malades des groupes I et II on a trouvé souvent l'agglutination des érythrocytes par les sérums des sains.

La pathogénie et le traitement des états hémorragipares seront discutés dans la seconde partie du travail.

---

## Ictère catarrhal, causé par la tuméfaction de la tête du pancréas, guéri par l'abouchement de la vésicule biliaire à l'estomac.

**Par J. Bełkowski,** médecin de l'Hôpital Enfant Jésus à Varsovie.

L'auteur décrit un cas d'ictère catarrhal à évolution grave avec symptômes nerveux alarmants et occlusion totale du canal cholédoque. Dans le cas décrit on a pratiqué l'abouchement de la vésicule biliaire à l'estomac; après l'intervention la malade a récupéré assez vite la santé. L'occlusion du canal cholédoque ainsi que l'a décélé l'intervention chirurgicale, était due à la tuméfaction de la tête

du pancréas. L'examen de l'estomac, pratiqué 4 semaines après l'opération, lorsque l'état de la malade était déjà satisfaisant, a décélé que l'abouchement de la vésicule biliaire à l'estomac, indispensable au début afin d'assurer un drainage biliaire suffisant, était déjà liquidé.

---

Travail de la I Clin. méd. de Varsovie. Directeur Casimir Rzętkowski †.

## Les recherches sur l'urobilinogénurie.

**Par I. Finkelkraut et T. Milewski.**

Les auteurs ont constaté l'apparation de l'urobilinogénurie chez des sujets normaux consécutivement à la stase veineuse des deux extrémités. Cette urobilinogénurie apparaît une ou deux heures après la compression des extrémités. Dans 40 cas observés l'urobilinogénurie est apparue 35 fois; elle fait faute dans les maladies du foie ou de la région de la veine porte. Elle est précédée par d'autres phénomènes sanguins observés au cours de la stase veineuse. Dans le sang des extrémités non comprimées on constate un syndrôme hémoclasique, dans le sang des extrémités comprimées — un syndrôme hémocrasique. Le Calvé dans la Presse Médicale a attiré l'attention quelque temps avant les auteurs sur l'apparition du syndrôme hémoclasique au cours de la stase veineuse.

Les auteurs ont remarqué, que ces trois phénomènes apparaissent simultanément dans le même organisme sous l'influence du foyer asphyctique. Il est probable que les autres causes, qui produisent l'anoxybiose locale des tissus, donnent les mêmes phénomènes.

---

Travail de la I Clin. méd. de l'Université de Varsovie.

## La pathogenèse des ulcères de l'estomac et du duodénum.

Par **Gerner,** assistant.

On observe souvent dans les estomacs des cardiaques des pertes de substance, qui ne s'abcèdent pas, grâce à une résistance spéciale de ces malades contre l'action ulcérante des sucs digestifs, ce qui mène à leur cicatrisation.

---

Travail de la I Clin. méd. de l'Université de Varsovie.

Directeur suppléant Georges Modrakowski.

## L'action de la trypsine sur le sucre sanguin.

Par **J. V. Grott,** assistant.

En se basant sur les expériances sur des lapins, l'auteur constate.

1. L'injection intraveineuse de 1—2 cc. de trypsine active à 2% determine une hyperglycémie survenant soit immédiatement, soit après une période assez longue d'hypoglycémie.

2. L'injection intraveineuse de 2—3 cc. de trypsine à 2% dans une solution aqueuse a determiné chez 6 lapins sur 7 une augmentation immédiate du taux de sucre dans le sang de 35%—143%. Ce taux s'est maintenu à sa hauteur pendant 40'—90'.

3. Les faits cités plus haut permettent de supposer, que la trypsine introduite dans le sang s'y combine avec l'insuline, ainsi que cela a lieu in vitro au cours de la préparation des extraits du pancréas (Banting et Best) ou peut être dans pancréas même, grâce aux troubles de circulation dans cet organe (Epstein).

---

Travail de la I Clin. méd. de l'Université de Varsovie.

Directeur suppléant Georges Modrakowski.

## Variations de la concentration des ions d'H dans les urines comme facteur thérapeutique dans la congestion chronique du bassinet rénal causée par b. coli.

Par **A. Kaczyński**, assistant.

On sait, que le développement des bactéries dépend strictement de la concentration en ions d,H du milieu, dans lequel elles se trouvent. Les variations de centration en ions d'H du milieu, dans lequel elles se trouvent. Les variations de veloppement et à partir d'un certain écart d'optimum deviennent mortelles pour les bactéries.

Ph 5.0 tue le b. coli en 24 heures (d'après Langer). Les malades atteints de congestion du bassinet rénal (pyelitis chronica), observés par l'auteur, ont été soumis alternativement pendant quelques jours:

1. à la diète sèche avec absorption de 1 litre 1.25% d'acide phosphorique pro die; 2. à l'absorption abondante d'eau contenant jusqu'à 30 gr. de soude et à la prise de 5 gr. Natri Citrici.

La concentration en ions d'H dans les jours „acides" atteint Ph 5.2; dans les jours „alcalins" elle s'est élevée jusqu'à 7.2—7.8.

Dans la plupart de cas, sur 3—4 jours „acides" on a constaté une appréciable diminution de la quantité de leucocytes dans les urines. Dans les $^3/_4$ des cas examinés on a obtenu une guérison definitive.

---

Travail de la I Clin. méd. de Varsovie. Directeur Casimir Rzętkowski †.

## La sédimentation du sang et sa valeur clinique.

**Par T. Milewski.**

L'auteur examina la vitesse de la sédimentation des globules rouges chez 90 malades. Il arrive à la conclusion, que l'augmentation de la vitesse de S correspond aux états d'anoxybiose locale ou générale.

Pour étudier le phénomène de sédimentation, l'auteur provoquait une stase veineuse du sang d'une extrémité et examinait la vitesse de S avant et pendant la stase.

---

Travail de la I Clin. méd. de Varsovie.
Directeur Casimir Rzętkowski †

## Recherches sur la perfusion transpéritoneale.

par

**M. Landsberg et H. Gnoiński.**

---

Travail de la I Clin. méd. de l'Université de Varsovie.
Directeur Casimir Rzętkowski †.

## La capillaroscopie en clinique.

**Par T. Milewski, assistant.**

L'auteur décrit l'examen capillaroscopique de la peau. Il présente quelques cas personnels. Chez trois sujets on a trouvé un état spastique des vaisseaux de la rétine très accusé, se compliquant de cécité. A l'examen des organes internes on n'a trouvé rien d'anormal. L'examen capillaroscopique de la peau a décélé des troubles analogues à ceux de la rétine.

---

De la I Clinique médicale de l'Université de Varsovie.
(Directeur suppléant Georges Modrakowski).

## Exploration clinique de la pression veineuse.

**Par Jeanne Misiewicz.**

On a examiné la pression veineuse chez les 99 malades par la méthode non sanglante de A. Pruche.

Au cours de l'asystolie la pression veineuse était élevée; cette élévation traduit et mesure la stase dans les cavités droites du coeur.

Au cours des pneumopathies on a trouvé l'hypertension veineuse, dites la mesure de gêne de la circulation cardio-pulmonaire.

Au cours des néphrites avec oedemes la pression veineuse restait basse, mais elle s'élevait parallelement à l'asystolie.

---

Travail de la I Clin. méd. de Varsovie. (Dir. Casimir Rzętkowski †) et du service de Semerau-Siemianowski.

## Contribution à l'étude de l'éosinopénie.

**Par C. Rachoń.**

En étudiant la formule leucocytaire dans les cas d'éosinophilie, soit normale, soit exagérée, avant et aprés des injections de lait, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes:

1. L'introduction parentérale de substances albumineuses aussi bien que la thérapeutique stimulante en général donnent lieu à une éosinopénie passagère.

2. La thérapeutique stimulante dans la première phase négative fait diminuer le nombre des éosinophiles dans le sang des vaisseaux périphériques, probablement en raison des influences chemotactiques ou électives sur la moëlle des os.

---

Travail de la I Clin. méd. de Varsovie Dir. suppléant Georges Modrakowski.

## Affections causées par l'adhérence du coeur au péricarde à la paroi thoracique.

**Par Antoine Stefanowski.**

L'auteur a voulu résoudre ce problème par des expériences opératoires, exercées sur les lapins. Afin d'immobiliser le coeur dans la paroi thoracique et obtenir une soudure complète des feuillets péricardiques, il procéda de la façon suivante: il ouvrit le thorax par la ligne médiane; après l'incision du péricarde et luxation du coeur sur la paroi thoracique, il mit une forte ligature au dessus de la pointe du coeur et la souda à la cage elle même. De cette façon on avait obtenu en 2—5 mois (6 cas réussis) une symphyse totale intra-et surtout extra-péricardique avec une certaine torsion de l'axe du coeur. Les lésions obtenues provoquaient une notable hypertrophie musculaire du ventricule gauche sans donner naissance à d'autres signes pathologiques, observés par exemple dans la maladie de Pick. L'essai de produire une gêne circulatoire par compression partielle de la veine cave supérieure ou inférieure a échoué.

---

**Sprostowanie.**

W pracy Dr Dr. S. Keilsona i H. Kryszka na str. 149, wiersz 21 od góry, zamiast „szmeru" winno być „stłumienia".

---

Towarzystwo Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego

# d. MAGISTER KLAWE, S. A.

22/24, ul. Karolkowa, Warszawa.

## HEMOGEN MAGISTRA KLAWE

wywiera wpływ krwiotwórczy nadzwyczaj wyraźny i szybki, dzięki obecności **żelaza i manganu w stanie koloidalnym. Mangan w żadnym krajowym przetworze nie znajdowany,** jest ustalonym składnikiem leków kwiotwórczych **zagranicznych** i uznany został, jako związek nader silnie pobudzający przemianę ogólną zjawiska utleniania w tkankach i wytwarzanie krwinek. Z tego powodu **Hemogen Klawe** działa niezawodnie w stanach **upadku odżywiania sił, rekonwalescencji i w niedokrwistości pierwotnej i wtórnej**

## JODERGON MAGISTRA KLAWE

W TABLETKACH.

**Jodowo-organiczny związek z zawartością 30% jodu czystego** nie upośledza trawienia, nie drażni żołądka, stosuje się przy chorobach: serca, naczyń, błon surowiczych, narządów oddechowych, kile, dnie i otyłości.

## Tabletki Mineralne Musujące Magistra Klawe.

Bilin,
Contrexeville,
Eger,
Ems,
Fachingen,
Karlsbad Sprudel,
Kissingen,
Marienbad,
Obersalzbrun,
Salvator,
Selters,
Vichy Celestins,
Vichy Gr. Grille,

# J. GESSNERA

## Laborat. farmac.-chem. i apteka

## w WARSZAWIE,

Aleje Jerozolimskie 11. ═══ Telefon 195-48.

p o l e c a:

## Injection TRIPLEX I, II, III Gessner

| o składzie: | Nr. I. | Nr. II. | Nr. III. |
|---|---|---|---|
| Strichnini nitric. | 0,001 | 0,0015 | 0,002 |
| Natr. kakodylic. | 0,05 | 0,075 | 0,10 |
| „ glycerynofosfor. | 0,10 | 0,10 | 0,10 |

## Dragées TRIPLEX Gessner

Wzamian kuracji injekcjami stosowanie wyżej pomienionych środków do wewnątrz w pigułkach: pudełko 100 sztuk pigułek odpowiada całemu cyklowi 36 amp.

## Dragées CHLOROPHYLLI comp. Gessner

zawierają chlorofil, fosfór, witaminy i inne.
Zastosowanie we wszystkich potrzebach ordynowania żelaza.

I wiele innych
objętych specjalnym cennikiem.

Literatura i próbki na żądanie.

# HYDROPIPEROL „EGE"

**Wewnętrzne, niezawodne Haemostypticum.**

Stosowane w wypadkach ciężkich krwawień, jak: metrorhagia, haematuria, hemorrhagia ventriculi, pneumorrhagia; w zaburzeniach w miesiączkowaniu. Kliniczne badania **Petersburskiej Akademji Medycznej** wykazały dodatnie rezultaty działania **HYDROPIPEROLU „EGE"** w wypadkach, w których nieskutkowały: Sporysz (secal. cornut.), Styptycyna i wyciąg Gorzknika Kanadyjskiego (Rhizom. Hydrast. Canad.)

Prof. KRAWKOW *(Russkij Wracz. 1921 Nr. 7)* pisząc o **HYDROPIPEROLU** (Dialisat. Polyg. hydrop. L.), nazywa go doskonałym środkiem krwiotamującym.

**HYDROPIPEROL „EGE"** prócz wysokiej wartości terapeutycznej, posiada i tę przewagę, iż jest znacznie tańszy od innych tego rodzaju preparatów.

**DAWKOWANIE:**

3 — 4 razy dziennie po 40 kropel.
Dawka może bez skutków pobocznych zostać powiększoną.
W sprzedaży **Hydropiperol „EGE"** znajduje się w opakowaniu:
Oryg. flakon 25 grm. w pudeł.
Opakowanie kliniczne i kas chorych 12 flak. × 25 grm. w pudeł.

Zatw. przez M. Z. P. za Nr. reg 21.

Fabryka Chemiczna „EGE"

EDWARD GOBIEC i S-ka

**Warszawa, ul. Burakowska Nr. 15, telef. 222-03.**

---

**Jecorol** zamiast **Tranu** № Reg. M.Z.P. 214

Znany od lat wielu zalecany przez WPP Lekarzy dla dzieci oraz osób dorosłych, stosowany przy ogólnym osłabieniu, chorobie angielskiej i we wszystkich wypadkach gdzie wskazane są JOD, FOSFÓR i WAPIEŃ.

**Jodonat** № Reg. M. Z. P. 213

Stosuje się przy arterjosklerozie, a także przy otłuszczeniu, zawrotach głowy, reumatyźmie, artretyźmie, przy powiększeniu grucz. limfatyczn.

**The purgativ podług Chambarda.** № Reg. M. Z. P. 228

Środek przeczyszczający o łagodnem działaniu i przyjemnym smaku, zalecany osobom często cierpiącym na zaparcie stolca.

**Glicerophosphaté** czysty i z żelazem.

Stosowany w stanach upadku ogólnego odżywiania, anemji, blednicy przy wszelkich objawach NIEDOKRWISTOŚCI.

**LABORATORJUM CHEMICZNE APTEKI**
**Sukc. Mag. A. BUKOWSKIEGO**
**WARSZAWA, MARSZAŁKOWSKA 54.**

UWAGA. Wszelkie wyroby naszego laboratorjum są zaopatrzone w markę ochronną trójkąt ze statywem i czerwony podpis „A. Bukowski". **Wystrzegać się naśladownictw.**

KOMISJA PRZEMYSŁOWO-LEKARSKA przy WARSZAWSKIM STOWARZYSZENIU LEKARZY oświadcza na podstawie badań chemicznych i klinicznych, że JODOROL KARPIŃSKIEGO jest organicznem połączeniem jodu w postaci płynnej, zawierającej 4,7 % czystego jodu. Przetwór ten miesza się z wodą w każdym stosunku, jest przyjemny w smaku może być stosowany w dawkach od 10-100 kropel trzy razy dziennie, przyswaja się w ustroju szybko, nie wywołując objawów podrażnienia ani zatrucia jodem (jodismus) nawet w dawkach najwyższych i wydziela się całkowicie w ciągu 3 - 4 dni.

Warszawa dnia 27 lutego 1914

Przewodniczący Komisji
Przemysłowo Lekarskiej

[illegible]

Sekretarz.

[illegible]

Opinia powyższa o Jodorolu zatwierdzona została przez Zarząd W. S. L. na posiedzeniu od 21 marca 1914.

Prezes Zarządu

[illegible]

Sekretarz [illegible]

# Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne Warsz. Tow. Akc. „MOTOR“

polecają:

## MOTOFER — MOTOR

Roztwór żelaza dla dzieci, dorosłych, starców.

**MOTOFER** nadaje się doskonale do stosowania nawet u osób dotkniętych zaburzeniami przewodu pokarmowego.

**Dawkowanie i sposób użycia:** 3 — 6 łyżek stołowych dziennie w winie lub mleku.

## ENTEROL — MOTOR

(Ol. Paraffini „Motor“ chem. pur. pro usu interno)

**Wskazania: Zaparcia nawykowe, guzy krwawnicowe, kamica żółciowa, sprawy owrzodzeniowe jelit, zaparcia na tle zwężeń pochodzenia zapalnego lub nowotworowego.**

**ENTEROL** — jest jedynym środkiem czyszczącym, który można bez obawy powikłań stosować **przy ostrych zapalnych sprawach jamy brzusznej (zapalenia wyrostka, stany zapalne narządów miednicy małej etc.), oraz w przebiegu ostrych chorób infekcyjnych.**

**Dawkowanie:** 4 — 6 łyżek stołowych jednorazowo.

## NEUTROL — MOTOR

($Al_2 Si_6 O_{15} 2H_2O$).

Środek stosowany w cierpieniach połączonych z nadmiernym wydzielaniem kwasu żołądkowego **(wrzód trawienny przełyku, żołądka, dwunastnicy i t. p.)**

**Dawkowanie:** 3 razy dziennie po łyżeczceod herbaty.

## UROLITIN — MOTOR

Środek wskazany jest **w dnie, w skażeniu moczanowem, w gośćcu zniepodobniającym, w kamicy nerkowej i pęcherza moczowego, w zapaleniu miedniczek, w katarach pęcherza moczowego,** w sprawach zależnych od dyatezy moczanowej, jako to: **w migrenie, w nerwobólu kulszowym, pryszczycy, astmie, w stwardnieniu tętnic i t. d.**

**Dawkowanie i sposób użycia:**

3 — 4 razy dziennie po 2 miareczki (miareczka = ½ łyżeczki od herbaty) w szklance wody; w ostrych stanach atretycznych dawkę należy podnieść.

Adres redakcji: Władysław Janowski, Warszawa, Jerozolimska 15, tel. 27-25.

Adres administracji: Drukarnia, ul. Chłodna 37, tel. 69-46.

SPIS RZECZY:

str.

1. **Witold Orłowski.** Biochemia ustroju ludzkiego w pracach ś. p. K. Rzętkowskiego . . 197
2. **Zdzisław Michalski.** Sprawozdanie z działalności I kliniki wewnętrznej w szpitalu św. Ducha... . . . . 207
3. **Mściwój Semerau - Siemianowski** i **Janina Misiewiczówna.** O skazach krwotocznych . . . . . 221
4. **Jan Bełkowski.** Ółtaczka o przebiegu ciężkim przy objawach zupełnego zamknięcia przewodu żółciowego... . . . . 303
5. **Izrael Finkelkraut** i **Tadeusz Milewski.** Badania nad powstawaniem urobilinogenurji . 307
6. **Klemens Gerner.** W sprawie patogenezy wrzodów żołądka i dwunastnicy . . . . 314
7. **Józef Wacław Grott.** Wpływ trypsyny na cukier we krwi 320
8. **Antoni Kaczyński.** Wahania w stężeniu jonów H w moczu, jako czynnik leczniczy w przewlekłych zapaleniach miedniczek nerkowych... . . 328
9. **Marceli Landsberg** i **Henryk Gnoiński.** Badania nad pozanerkowem wydalaniem moczanika zapomocą t. zw. wividializy . . . . . 332
10. **Tadeusz Milewski.** Odczyn opadania krwinek i jego znaczenie dla kliniki . . . . . 338
11. **Tadeusz Milewski.** Kapilaroskopja, jako kliniczna metoda badania . . . . . 347
12. **Janina Misiewiczówna.** Badania ciśnienia żylnego w klinice . . . . . 355
13. **Klementyna Rachoń.** W sprawie eozynopenji doświadczalnej . . . . . 363
14. **Antoni Stefanowski.** O zaburzeniach w krążeniu, wywołanych przez zrost serca z osierdziem i klatką piersiową . . . . . 369

SOMMAIRE:

1. **Witold Orłowski.** Les travaux biochimiques du Prof. Casimir Rzętkowski (†).
2. **Zdzisław Michalski.** L'histoire de la clinique médicale à l'Hôpital de St. Esprit à Varsovie.
3. **Mściwój Semerau - Siemianowski** et **Jeanne Misiewicz.** La clinique des états hémorragipares.
4. **Jan Bełkowski.** Ictère catarrhal, causé par la tuméfaction de la tête du pancréas, guéri par l'abouchement de la vésicule biliaire à l'estomac.
5. **Izrael Finkelkraut** et **Tadeusz Milewski.** Les recherches sur l'urobilinogénurie.
6. **Klemens Gerner.** La pathogenèse des ulcères de l'estomac et du duodénum.
7. **Józef Wacław Grott.** L'action de la trypsine sur le sucre sanguin.
8. **Antoni Kaczyński.** Variation de la concentration des ions d'H dans les urines, comme facteur thérapeutique dans la congestion chronique du bassinet rénal, causée par b. coli.
9. **Marceli Landsberg** et **Henryk Gnoiński** Recherches sur la perfusion transperitoneale
10. **Tadeusz Milewski.** La sédimentation du sang et sa valeur clinique.
11. **Tadeusz Milewski.** La capillaroscopie en clinique.
12. **Jeanne Misiewicz.** Exploration clinique de la pression veineuse.
13. **Cl. Rachoń.** Contribution à l'étude de l'éosinopénie.
14. **Antoine Stefanowski.** Affections causées par l'adhérence du coeur au péricarde et à la paroi thoracique.

Cena zeszytu w Warszawie złotych 4, na prowincji zł. 4 gr. 80.

Les résumés français voir p. 377.