7529
II. 25029

6 5 1 4 8

WYKŁAD
PATOLOGII SZCZEGÓŁOWÉJ

Tom III.

DAR
RADY POLONII
AMERYKAŃSKIEJ

Uprasza się przed czytaniem o sprostowanie omyłek w końcu tomu wykazanych.

S. Jaccoud.

WYKŁAD
PATOLOGII SZCZEGÓŁOWÉJ.

PRZEKŁAD Z SIÓDMEGO WYDANIA FRANCUZKIEGO Z ROKU 1883.

Dzieło ozdobione

DRZEWORYTAMI I TABLICAMI CHROMOLITOGRAFICZNEMI.

TOM III.

WARSZAWA.
Druk K. Kowalewskiego, Królewska Nr. 23.

1884.

Dubl. II j 20

S. Jaccoud.

WYKŁAD
PATOLOGII SZCZEGÓŁOWÉJ.

TOM TRZECI.

II.

(*ciąg dalszy*)

IV. CHOROBY NARZĄDU TRAWIENIA (ciąg dalszy)
V. CHOROBY NARZĄDU MOCZOWEGO
VI. CHOROBY NARZĄDU RUCHOWEGO

III.

I. CHOROBY ZAKAŹNE CZYLI ZYMOTYCZNE
II. OTRUCIA
III. ZABURZENIA W OGÓLNEM ODŻYWIANIU USTROJU

BIBLIOTEKA
TOW. LEK.
Warszawskiego
DUBLET

PRZEŁOŻYŁ

Dr. Teodor Dunin.

7529

Дозволено Цензурою.
Варшава, 9 Іюля 1884 года.

BIBLIOTEKA AKADEMII LEKARSKIEJ w Gdańsku

1947.D.4750.

KLASSA CZWARTA.

CHOROBY NARZĄDU TRAWIENIA.

(DALSZY CIĄG).

KSIĘGA PIĄTA.

CHOROBY OTRZEWNÉJ.

ROZDZIAŁ PIERWSZY.

ZAPALENIE OTRZEWNÉJ (*Peritonitis*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Zapalenie otrzewnéj [1]) bywa stosownie do *przyczyny* PIERWOTNÉM lub — NASTĘPCZÉM — stosownie do *rozprzestrzenienia* OGÓLNÉM lub CZĘŚCIOWÉM — stosownie zaś do *przebiegu* OSTRÉM lub PRZEWLE-

[1]) WALTER, De morbis peritonaei. Berolini, 1786 —BICHAT, Anat gén. —GASC, Thèse de Paris, 1802. — LAENNEC, Histoire des inflammations du péritoine. Paris, 1804. — BARON, An inquiry into the nature of tuberculated accretions of serous membranes, London 1819. — GRAVES, Dublin Hosp. Reports, V. — CHOMEL, Dict. de méd., t. XVI. — LOUIS, Recherches anat.-path. Paris, 1826. — GENDRIN, Hist. anat. des inflammations. Paris, 1826. — DUGÉS, Dict. de méd. et chir. pratiques. — BROUSSAIS, Phlegmasies chroniques, 7° édit. Paris 1826. — BRIGHT, Report of med. cases. London 1827-1831. — BAUDELOQUE, Traité de la péritonite puerpérale. Paris, 1830. — ANDRAL, Clinique méd. Paris, 1831. — STOKES, Cyclop of pract. Med., III. — SCOUTETTEN, Anat. path. du péritoine (Arch. gén. de med., III et IV). — PEMBERTON, ABERCROMBIE, loc. cit. — HELM, Traité des maladies puerpérales. Paris 1840. — HODGKIN, Die Krankheiten der serösen und mucösen Häute (Uebersetzung von Levin). Leipzig, 1813. — BARBRAU, De la métro-péritonite puerpérale, Thèse de Paris. 1845. — Discussion sur la fièvre puerpérale (Bullet. Acad. de méd., 1858). — HABERSHON, Med.-chir. Transact., 1860.

ALBERS, Ueber Peritonitis circumscripta junger Leute (Deutsche Klinik, 1862).— BRIZIO COCCHI, Sulla cura della peritonite con l'applicazione continua dell freddo sull' abdome (Gaz. med. ital. Lombardia, 1862). — HABERSHON, Path. and pract. Obs. an diseases of the abdomen. London, 1862). — PATENOTRE, De l'emploi du collodion riciné contre la péritonite aiguë (Union méd., 1863). — BRESLAU, Ein ausgezeichneter Fall freier Gasentwickelung aus eitrigem Peritonäalexsudate (Wiener med. Wochens. 1863). — DRESSLER, Prager Vierteljahr., 1863. — HERVIEUX, Bullet. thérap, 1864. — SKODA, Wiener allg. med. Zeitschr., 1864. — PRUDHOMME,

KŁÉM. Jest to bardzo pospolite cierpienie, jego częstość jednak nie zależy od szczególniéjszéj wrażliwości otrzewnéj, ale poprostu jest następstwem działania bardzo licznych przyczyn.

Journ. de méd. milit., 1865. — HEMEY, De la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1866. — HEYMANN. De la péritonite spontanée (Gaz. hôp., 1866). — LEHMUS, De peritonitide. Berolini, 1867. — LASÉGUE, Péritonite chronique (Arch. gén. de méd., 1867). GILEWSKI, Ueber den Einfluss der chronischen, parenchymatösen Bauchfellentzündung auf die Blutcirculation (Wien, med. Wochenschr., 1867). — BLACHEZ, Péritonite spontanée (Gaz. hôp, 1867). — CHARBONNIER, Thèse de Strasbourg 1868. — DEMON, Essai sur la péritonite tuberculeuse chez l'adulte. Thèse de Paris, 1868. — BALLARD, Disease of the peritonaeum (Transact. of the Path. Soc., 1868). — SIEVEKING, The Lancet, 1868 — NEEDON, Perforation des Zwerchfelles nach ausgebreiteter Peritonitis (Wiener med. Presse, 1869. — VALLIN, De l'inflammation périombilicale dans la tuberculisation du péritoine (Arch. gén. de méd., 1869. — LESSER, Peritonitis diffussa und Peritonitis circumscripta. Berolini, 1868. — HERVIEUX, Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, suites de couches. Paris, 1870.

MAUCINI, Peritonite suppurativa, complicata ad occlusione intestinale da coprostasi (Rivista clin. di Bologna, 1870). LANDGRAF, Ein Beitrag zur Kenntniss der path. Bedeutung des Netzes (Deut. Arch. f. klin. Med., 1870). ALBANUS, Zwölf Fälle von Tuberculose des Bauchfells (Petersburger med. Zeits., 1870). — GILLES, Gonorrhaea and peritonitis (Brit. med. Journ., 1861). — DOBSON, Też samo (Eodem loco, 1871). — LANGE, Eigenthümlicher Verlauf einer Peritonitis (Berlin. klin. Wochen, 1871). — GIRARD, Gaz. hôp., 1871. — WINGE, Peritonitis behandelt mit. Paracenthese (Norsk. Magaz. f. Lägevid., 1871).

WEIL, Péritonite par propagation à la suite d'un abcès périnéal (Gaz hôp. 1872). —VIDAL, Emploi de la térébenthine à l'extérieur dans le traitement de la péritonite (Eodem loco 1872). — VOGELSANG, Peritonitis suppurativa mit Perforation des Nabels (Memorabilien 1872). — DUNGAN, Cases of malignant peritonitis (Med. Times, and Gaz., 1872). — PETRINA, Ueber Carcinoma peritonaei (Prager Vierteljahrsch., 1872). — BIGELOW, Rheumatic peritonitis (Philad. med. Times, 1873). — GABRIEL, Entero-Peritonitis (Wien. med. Presse, 1873). — KOBRYNER, Péritonite aiguë traitée avec succès au moyen des mercuriaux (Bullet. thérap., 1873). — MORIN, Péritonite rhumatismale (Gaz. hôp., 1873. — DESPLATS, Même sujet (Union med., 1873). — WERNER, Perforative Peritonitis (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1873). — FERRAND, Péritonite chronique, etc. (Union méd., 1873). — HANDFIELD JONES, On cases of peritoneal strumous disease (Med. Times and. Gaz., 1873). FRIEDREICH, Ueber eine besondere Form chronischer haemorrhagischer Peritonitis und über das Hämatom des Bauchfells (Virchow's Archiv, LVIII, 1873). — BRÜNNICHE, Et Tilfälde af purulent Peritonit helbredet ved Aspiration och drainage (Hospitals Tidende, 1873).—BÉHIER, Gaz. hebdom.,1874.—LANCEREAUX, Arch. de méd., 1874.— WATELLE, Union méd., 1874. — BRAAM, Weekblad van het Nederlands. Tijdsch. voor Geneesk., 1874. — VERGELLY, Péritonite tuberculeuse; absence de signes propres à cette maladie dans les derniers jours (Bordeaux méd., 1874). — TRAUBE, Ueber den Einfluss starker und anhaltender Diarrhöen auf die Gestaltung peritonitischer Adhäsionen (Berlin. klin. Wochen., 1874. — BERNHEIM, Obs. d'abcès rétro-péritonéal ouvert à travers le diaphragme dans une bronche (Revue méd. de l'Est, 1874).

DELFAU, Considérations sur les péritonites partielles. Thèse de Paris, 1874.— FOIX, Des péritonites circonscrites de la partie supérieure de l'abdomen. Thèse de Paris, 1874. — CAILLETTE, De la propagation des affections de la plèvre au péritoine par le système lymphatique. Thèse de Paris, 1874. — DORMONT, Des épanchements de bile dans le péritoine et de leurs conséquences. Thèse de Paris, 1874.— BAUER, Die Krankheiten des Peritoneums in Ziemssen's Handbuch, 1875. — HILTON FAGGE, Obs. on some points connected with diseases of the peritonaeum (Guy's Hosp. Rep., 1875). — STILLER, Ueber chronische Peritonitis (Deut. Arch. f. klin. Med., 1875. — KNECHT, Ausgebreitete Ulcerationen im Dick und Dünndarm mit Perforation der vorderen Bauchwand (Arch.d. Heilkunde, 1875). — KAISER, Ueber die Operative Behandlung der Bauchempyeme (Deut. Arch. f. klin. Med., 1875). — BAIZEAU, De la rupture spontanée de l'ombilic à la suite de péritonite purulente (Arch. de méd., 1875). — LA-

Zapalenie otrzewnéj pierwotne, czyli SAMOISTNE, powstające pod wpływem przyczyn zewnętrznych, może się zdarzać w każdym okresie życia, a nawet u noworodków i podczas życia wewnątrz-macicznego (Simpson, Dugés) w ogóle jednak jest bardzo rzadką chorobą. Przyczyną wywołującą je bywa albo URAZ (traumatyzm) zarówno przypadkowy, jak i operacyjne uszkodzenie ścian lub trzewiów brzusznych, albo też, u osób do tego usposobionych, wpływ ZIMNA. Ten ostatni rodzaj zapalenia otrzewnéj t. j. *a frigore*, często, choć niewłaściwie, oznaczany bywa mianem *zapalenia gośćcowego* (peritonitis rheumatica).

SÉGUE, Tuberculose péritonéale et pulmonaire (Eodem loco). — WYRZYKOWSKI, Parę wypadków pierwotnego zapalenia otrzewnej, oraz kilka uwag o pożyteczności opium w tej chorobie (Gazeta lekarska, 1875).

MEADE, On some forms of idiopathic peritonitis (Brit. med. Journ., 1876). — STEINER, Zur perforativen Peritonitis. Gallensteinkolik, Perforation der Gallenblase (Würtemb. med. Corresp. Blutt, 1876). — STITZER und ROCHS, Ein seltener Fall von allgemeiner chron. Peritonitis und Prolapsus des Nabels (Berlin. klin. Wochen., 1876) — BERTELS, Zur Aetiologie und Behandlung der Bauchempyeme (Petersb. med.Wochen.,1876).—MEDING, Zur operativen Behandlung der Bauchempyeme (Arch. d. Heilkunde, 1876). — JOHNSON. Remarks on cases of effusion into the peritonaeum, analogous to cases of latent pleurisy (Brit. med. Journ. 1876). — STEINBRUECK, Ueber idiopathische chronische Peritonitis. Tübingen, 1876. — GUILLEMINOT, Contiib. à l'étude de la péritonite cancéreuse. Thèse de Paris. 1876. — GOEBEL, De quelques complications du côté de l'ombilic dans la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1876.— KERSCH, Peritonitis der Kinder (Memorabilien, 1876).— GAUDERON, De la péritonite idiopathique aiguë des enfants, ect. Thèse de Paris, 1876. — BRUZELIUS och AXEL KEY, Adhérence totale du péritoine (Hygiea, 1876). —LAROYENNE, De l'importance de l'immobilisation et de la paralysie du diaphragme comme signe de la généralisation de la péritonite (Lyon méd., 1877). — DRIANT, Obs. de péritonite aiguë spontanée (Rec. de mém. de méd. milit., 1877). — SOUTHEY, A case of chronic tubercular peritonitis (The Lancet, 1877).

BESNIER, Contrib. à l'étude de phlegmon sous-péritonéal et de la péritonite idiop. suppurée (Arch. de méd., 1878). — SMITH, Case of peritonitis from bursting of an Abscess (Edinb. med. Journ., 1878). — TAPRET, Et. clinique sur la péritonite chronique d'emblée. Thèse de Paris, 1878. — CHALLAU, Péritonite tub. survenue d'emblée chez un sujet robuste (Gaz. hôp., 1878). — DRESCH, Des terminaisons de la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1878. — SÄNGER, Drei Fälle pleuro-perforativer Peritonitis (Arch. d. Heilkunde, 1878). — YEO BURNEY, A case of infective peritonitis following pleuropneumonia and whooping-cough (Btit. med.Journ., 1878).—BERNER, Peritonitis suppurativa. Spontan Ruptur (Norsk. Magaz. f. Lägevid., 1878. — SÄNGER, Peritonitis in Folge Ruptur vereiterter Mesentheriallymphdrüsen bei einem Neugeborenen (Centralzeit. f. Kinderheilk., 1878). — HAUKS, A case of suppurative peritonitis following pelvic peritonitis (New York med. Record, 1879) — LUEDERITZ, Ein Fall von Magengeschwür, mit in Heilung begriffener Perforationsperitonitis (Berlin. klin. Wochen., 1879). — SOUTHEY, Subdiaphragmatic abscess with tumour, etc. (Med. Press and Circular, 1879). — FORREST, Case of tubercular peritonitis ending in recovery (Glasgow med. Journ., 1879). — BUOQUOY, Péritonites par perforation restées latentes pendant la vie des malades (Gaz. hôp., 1879). — MANOLESCO, Contrib. à l'étude des lésions péritonéales dans l'alcoolisme, Thèse de Paris, 1879. — LEUDET, Des lésions du péritoine chez les alcoolisés (Gaz. hebdom., 1879). — WITH, Peritonitis appendicularis, etc. Kjöbenhavn, 1879.—MÜNSTER, Et Tilfaelde af Peritonitis appendicularis (Ugeskrift for Läger., 1879). — POTT, Die acute Peritonitis des späteren Kindesalters (Jahrb. f. Kinderheilk., 1879). — RICHARD, Epanchement de bile dans la cavité péritonéale (Gaz. hebdom., 1880). — GAREL, Péritonite chronique (Lyon méd., 1880).

Zapalenie otrzewnéj następcze czyli **wtórne**, powstaje pod wpływem przyczyn wewnętrznych; co do tych ostatnich, to polegają one albo na jakiéjś sprawie chorobowéj w jednym z sąsiednich narządów, albo też na ogólném już-to ostrém, już przewlekłém skażeniu krwi (dyskrazya); ztąd-to rozróżniamy zapalenie otrzewnéj, powstające przez rozprzestrzenienie się choroby od zapalenia charłaczego (dyskratycznego) (patrz *przyczyny zapalenia osierdzia* T. II.).

Zapalenie otrzewnéj, powstające skutkiem rozprzestrzenienia się choroby bywa następstwem: 1° *pęknięć i przedziurawień* żołądka, kiszek, pęcherza moczowego, pęcherzyka żółciowego, *wylania się ropy* z wątroby lub krezki. Ten rodzaj zapalenia, oznaczany mianem *zapalenia wskutek przedziurawienia lub wylania się* płynów, jest prawie zawsze rozlanym i bardzo ostrym; w bardzo tylko rzadkich wypadkach i to dzięki istniejącym poprzednio zrostom, zapalenie powstałe w wymienionych warunkach pozostaje ograniczoném; zresztą i natura wylanego płynu nie jest bez wpływu na szybkość i gwałtowność objawów i pod tym względem najszkodliwszemi są żółć i mocz; — 2° *zapaleń i nowotworów sąsiednich narządów*. Otrzewna w stosunku do organów, które pokrywa, zachowuje się zupełnie taksamo, jak opłucna względem płuc, t. j. każda sprawa chorobowa, zachodząca w trzewiach brzusznych, może w pewnéj chwili, stać się przyczyną zapalenia surowiczéj ich pokrywy. Już wyżéj była mowa o takiém chorobotwórczém (patogenetyczném) działaniu chorób żołądka i kiszek, a mianowicie: wrzodu dziurawiącego (ulcus rotundum), zapalenia żołądka, powstałego skutkiem działania trucizn, zamknięcia światła kiszek, zapalenia kiszki ślepéj, raka i t. d. Do powyższych przyczyn dołączyć należy nowotwory i zapalenia wątroby, śledziony i krezki, a przedewszystkiém *zapalenia organów płciowych u kobiet*. Choroby macicy i więzów szerokich mogą w każdym razie stać się punktem wyjścia dla zapalenia otrzewnéj, ale powikłanie to szczególniéj jest częste w okresie połogowym; tutaj zapalenie macicy rozprzestrzenia się prawie zawsze i na otrzewną (metro-peritonitis). Zapalenie, powstałe wskutek rozprzestrzenienia się choroby, bywa z początku zawsze ograniczone, w znacznéj jednak liczbie wypadków rozprzestrzenia się mniéj lub więcéj szybko; w razie, kiedy pozostaje ograniczoném, przebieg jego bywa często przewlekły. Siła i przyroda pierwotnéj sprawy chorobowéj wywierają niezmierny wpływ na rozprzestrzenienie się zapalenia otrzewnéj: i tak, zapalenie powstałe wskutek zamknięcia światła kiszek, bywa zawsze rozlaném, kiedy tymczasem to, dla którego punktem wyjścia był nowotwór kiszek, wątroby lub

krezki, może pozostać ograniczoném. W podobnyż sposób proste zapalenie macicy daje początek zapaleniu otrzewnéj, ograniczonemu najczęściéj do miednicy (pelvioperitonitis), kiedy tymczasem zapalenie macicy połogowe (puerperalis) pociąga za sobą zapalenie rozlane. Czy zapalenie otrzewnéj połogowe może powstać bez poprzedniego zapalenia macicy lub jej dodatków? Niektórzy na to pytanie odpowiadają twierdząco; co do mnie, to nie widziałem ani jednego faktu, któryby mi pozwalał przyjąć takie przypuszczenie. U noworodków zapalenie otrzewnéj bywa zwykle następstwem rozprzestrzenienia się zapalenia żył pępowiny.

W niektórych, rzadkich, ale niezawodnych, wypadkach zapalenie otrzewnéj jest następstwem rozprzestrzenienia się *zapalenia z opłucnéj* już-to drogą naczyń chłonnych, już-to za pośrednictwem pokładów tkanki łącznéj.

Zapalenie otrzewnéj wskutek skażenia krwi (dyskratyczne) wydarza się w *ropnicy* (pyohaemia), *wysypkach ostrych*, a mianowicie *płonicy* (szkarlatynie), w *gruźlicy*, *chorobie Brighta i raku*. Ta jéj postać może być ostra lub przewlekła, ale jest zawsze rozlana.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Byłoby prostą stratą czasu i niepotrzebném powtarzaniem się, gdybym tu chciał przytaczać całe anatomiczne dzieje zapalenia otrzewnéj; zmiany podstawowe są tu tesame, o których mówiliśmy z okazyi zapalenia opłucnéj, a które zresztą są wspólne zapaleniom wszystkich błon surowiczych. Istota saméj sprawy chorobowéj, przekrwienie i złuszczanie się nabłonka; dwa rodzaje wysięku, z których jeden miąższowy, drugi śródmiąższowy i wolny; rozmaity skład wysięku wolnego, stosunek rozmaitych rodzajów wysięku do przyczyny choroby i poprzednich warunków zdrowia chorego; sposób wessania się wysięku; właściwości anatomiczne, które sprzyjają przejściu ostrego okresu w przewlekły; wreszcie zmiany wtórne, jakim ulegają nowowytworzone błony i ziarnina (granulacye) — wszystko to jest jednakie w zapaleniu otrzewnéj i opłucnéj (patrz tom II); ograniczam się więc do przypomnienia makroskopowych cech zapalenia otrzewnéj.

Z początku zmiany, które zawsze są wyraźniéjsze na listku trzewiowym, polegają na przekrwieniu i suchości błony surowiczéj; staje się ona nierówną, jakby potłuszczoną, i pokryta jest nieznaczną ilością włóknikowego wysięku, wystarczającą jednak dla zlepienia pętlic kiszek

pomiędzy sobą, jak również z listkiem ściennym otrzewnéj. Wysięku płynnego może w tym okresie choroby nie być wcale, cała zaś sprawa przedstawia się taksamo, jak t. z. suche zapalenie opłucnéj. Na drugi lub trzeci dzień powstają, już-to skutkiem wytwarzania się nowéj tkanki łącznéj (neomembranae), już skutkiem wysiąkania włóknika (pseudomembranae) błony, które dzielą w najrozmaitszy sposób jamę brzuszną na komory; w tymsamym czasie powstaje, w ilości od 100 do 500 gramów, wysięk płynny, który się zbiera w najniższych częściach, jeżeli, rzecz prosta, nie staną temu na zawadzie nowopowstałe przegrody. Płyn zrazu jest surowiczo-włóknikowy i na tym stopniu pozostać może przez cały czas trwania choroby w zapaleniu otrzewnéj pierwotném, jak również w tém, które powstaje z rozprzestrzenienia się sprawy zapalnéj; po większéj jednak części wkrótce zamienia się na surowiczo-ropny lub czysto-ropny, a w postaciach dyskrazyjnych i tych, które powstają wskutek wylania się moczu, kału i t. d. do jamy otrzewnéj, może nawet nabrać cech wysięku gnilnego. Co do ropnego wysięku, to takowy od pewnego czasu oznaczają mianem *ropnia otrzewnéj* (empyema abdominalis) na podobieństwo takiegoż stanu w jamie opłucnéj. Podobnie jak ten ostatni, ropień otrzewnéj może się otworzyć nazewnątrz, co najczęściéj ma miejsce w okolicy pępka. Wysięk krwawy może być następstwem zbyt silnego przekrwienia, od którego zapalenie się rozpoczyna; to jednak zdarza się rzadko i daleko częściéj widujemy go w postaciach charłaczych, u osobników dotkniętych cierpieniami wątroby, lub jakiemkolwiek inném, utrudniającém krążenie w żyle wrotnéj (v. porta); najczęściéj zaś wysięk ten jest zjawiskiem następczém, zależącém od pękania delikatnych naczyń, przebiegających w nowowytworzonych błonach.

Najnowsze poszukiwania mego znakomitego przyjaciela Friedreicha, a także i Bäumlera potwierdzają w zupełności ten sposób widzenia: zapalenie otrzewnéj krwotoczne odpowiada, co do istoty, zupełnie temu, co znamy pod mianem zapalenia krwotocznego opony twardéj mózgu (pachimeningitis interna haemorrhagica).

W rozlaném zapaleniu otrzewnéj, połączoném z wysiękiem, ścianki kiszek są siedliskiem opuchliny obocznéj (kollateralnéj), skutkiem czego ulegają zgrubieniu; mięśnie ich są nacieczone i porażone, przez co same kiszki zostają przez gazy rozszerzone do tego stopnia, że niekiedy podnoszą przeponę do góry i uciskają płuca. Zwracam też uwagę na jednę zmianę, dotychczas nie opisaną, którą widziałem już trzy razy, zawsze jednak w tyfusie brzusznym: mam tu na myśli silne przekrwienie i nacieczenie surowicze, jakim ulegają powrózki *brzusznéj części nerwu współczulnego*.

Nawet w najpomyślniéjszych wypadkach wysięk nigdy nie ulega zupełnemu wessaniu; jego część płynna wprawdzie zostaje wchłoniętą, pozostają jednak zrosty w postaci pasem lub blaszek, które kiedyś mogą być punktem wyjścia dla uwięźnienia kiszek wewnętrznego; nawet wtedy, kiedy nie pociągają za sobą tego smutnego następstwa, przeszkadzają swobodnemu ruchowi kiszek i wywołują często bóle i zaburzenia w trawieniu. Oprócz tego spostrzeżenia Ménièra wykazały, że otrzewna po przebytém zapaleniu kurczy się, przez co kiszki ulegają mniéj lub więcéj znacznemu skróceniu, tak że wydają się jakby grubsze, zmarszczone, a marszczki są równie liczne i wystające w kiszce biodrowéj (ileum), jak i czczéj (jejunum).

W innych wypadkach wessanie jest jeszcze mniéj zupełne; płyn pozostaje zawarty w komorach utworzonych przez zrosty, nowe błony wciąż się wytwarzają i choroba przechodzi w stan przewlekły. Już wyżéj mówiłem, że jedném z możliwych zejść jest przedostanie się ropy nazewnątrz.

Chociaż **przewlekłe zapalenie otrzewnéj** cechuje się temi samemi zmianami, co i ostre, to jednak przedstawiają się one w nieco innéj postaci, z tego mianowicie powodu, że sprawa chorobowa, wskutek dłuższego życia chorego, do wyższego też doszła stopnia rozwoju. W niektórych wypadkach choroba z *samego początku jest przewlekła*, ta jednak różnica w przebiegu nie pociąga za sobą żadnych różnic anatomicznych. Płynnego wysięku często niema tu wcale, tam zaś gdzie istnieje, jest nieobfity, surowiczo-ropny lub ropny i zbiera się, po największéj części, w okolicy podpępkowéj (regio hypogastrica); w razie, gdy kiszki poprzyrastane są do listka ściennego otrzewnéj, płyn zbierać się może w powstałych ztąd komorach. Główną cechą anatomiczną jest tu obecność nowowytworzonych błon, które spajają, już-to na całéj przestrzeni, już miejscowo, przednią ściankę brzucha, sieć wielką i kiszki; te ostatnie zlepione są z innemi narządami jamy brzusznéj, a w typowych wypadkach, cała zawartość brzucha przemieniona jest w jednę zbitą massę, która się opuszcza w postaci guza do małéj miednicy i która na pierwszy rzut oka nie przedstawia żadnego nawet śladu trzewiów; ścianki żołądka i kiszek, objęte w jednej massie wysięku, zlewają się z sobą, i jamy ich tylko na przekroju rozpoznać się dają. Wytworzone błony mogą być grube na kilka centymetrów, stosownie zaś do stopnia rozwoju są one albo miękkie, łatwo dające się rozrywać, niby pozbawione budowy (amorfne), albo też posiadają cechy właściwe dobrze rozwiniętéj tkance łącznéj; często nawet są one w niektórych miejscach włókniste lub inkrustowane solami wapiennemi. W razie kiedy wysięk płynny za-

warty jest w oddzielnych komorach, nie we wszystkich bywa onjednakowy: w jednéj z nich możemy znaleźć płyn surowiczy, w drugiéj zaś — ropę; czasami płyn ulega zgęszczeniu i przedstawia się w postaci mas serowatych, lub skredowaciałych. Ściany komór wypełnionych ropą ulegają w niektórych razach wtórnemu zapaleniu, przez co mogą być przedziurawione, a ropa wydostaje się albo nazewnątrz, albo do kiszek lub pęcherza, albo wreszcie do tkanki łącznéj małéj miednicy. Tego rodzaju jednak zejście owiele jest częstsze w zapaleniu ograniczoném, aniżeli w rozlaném.

Przewlekłe zapalenie otrzewnéj bywa w największéj liczbie wypadków (według Grissolle'a 11 razy na 12) GRUŹLICZÉM, t. j. że znajdujemy wtedy w błonach świeżego pochodzenia i oponie podsurowiczéj kiszek małe guziczki, przedstawiające się, już-to w postaci szarych i nawpół przezroczystych gruczołków, już-to jako mętne, już wreszcie jako ulegające rozmiękczeniu guziczki. W razie kiedy gruzełki się zlewają, a następnie i rozpadają, może powstać ropień, który, zrazu zawarty w błonach fałszywych, może późniéj otworzyć się do jednéj lub do dwóch naraz sąsiednich pętlic kiszek, dając tym sposobem początek nieprawidłowemu połączeniu. Zapalenie gruźlicze zdarza się często, choć niezawsze, razem z owrzodzeniami kiszek tegoż charakteru, a zawsze z zapaleniem gruźliczém gruczołów krezkowych. Co do gruźlicy płuc, to ta istnieje prawie we wszystkich wypadkach, choć często w bardzo nieznacznym stopniu; zresztą i to prawidło nie jest bez wyjątków: widziałem jeden wypadek, w którym płuca były zupełnie zdrowe, a zajęte tylko gruczoły oskrzelowe; widziałem znów drugi, gdzie gruźlica ograniczona była wyłącznie do otrzewnéj.

Oprócz zapalenia otrzewnéj, prostego i gruźliczego, zdarza się, choć rzadko i *rakowate*, obraz anatomiczny którego składa się ze zmian właściwych prostemu zapaleniu i raka kiszek, sieci wielkiéj lub macicy; często w tych razach wysięk włóknisty ulega zwyrodnieniu rakowatemu, a płyn nosi na sobie cechy wysięku krwotocznego.

Proste zapalenie otrzewnéj zdarzyć się może w każdym okresie życia; gruźlicze — właściwe jest wiekowi dziecinnemu i młodzieńczemu; rakowate zaś najczęstsze jest u dorosłych i starców.

Zapalenie otrzewnéj ograniczone bywa ostre lub przewlekłe, z wysiękiem lub bez niego. Postać sucha, t. j. bez wysięku, najczęstsza jest w okolicy wątroby i śledziony i nie przedstawia żadnego anatomicznego interesu; pozostawia ona po sobie zrosty, albo wprost tylko zmętnienia i zgrubienia powłoki surowiczéj. Natomiast zapalenie ograniczone, połączone z wysiękiem, przedstawia wszystkie tesame cechy anatomiczne, co i rozlane, z tą tylko różnicą, że jest ograniczone do pewnego

tylko miejsca; wysięk tworzy tu *guz*, i na tém polega ważność samego zapalenia. Guz, przebiegający w sposób czy-to ostry czy przewlekły, może ostatecznie rozejść się zupełnie, co zdarza się rzadko; albo może uledz niezupełnemu wessaniu, pozostawiwszy po sobie błony, co zdarza się często; albo może uledz zropieniu i otworzyć się nazewnątrz jużto wprost, już za pośrednictwem kiszki, pęcherza lub pochwy. Ten rodzaj zapalenia rzadkim jest u mężczyzn, u których zajmuje zwykle dół biodrowy. Natomiast zdarza się ono bardzo często u kobiet, zarówno w stanie zwykłym, jak i w okresie połogowym: w pierwszym razie powstaje w następstwie *nieumiarkowanego spółkowania, zaburzeń miesiączkowania lub zapalenia gruźliczego przyrządów płciowych*; zajmuje ono najczęściéj fałdę otrzewnéj, oddzielającą macicę od odbytnicy, rzadziéj tę, która oddziela macicę od pęcherza. Ta odmiana zapalenia otrzewnéj, oznaczana ze względu na swe siedlisko mianem „PELVI-PERITONITIS", przedstawia się w postaci guza, dającego się wyczuć przy badaniu przez pochwę lub odbytnicę, guza, który często rozprzestrzenia się aż do dołów biodrowych; tu odnieść należy też większość stanów opisywanych pod nazwą zapalenia okołomacicznego. Znakomite prace Bernutz'a i Goupil'a rozjaśniły wybornie tę trudną sprawę chorobową.

Z pomiędzy innych odmian zapalenia ograniczonego otrzewnéj zasługuje na uwagę zapalenie naokoło wątroby (perihepatitis), śledziony (perisplenitis) i w okolicy nadpępkowej; już wyżej pokazałem, że ten rodzaj zapalenia pozostawia często zrosty dolnych listków opłucnéj, a szczególniéj też zrosty pomiędzy częścią przednią i górną przepony i żebrami (adhérences phréno-costales).

OBJAWY I PRZEBIEG.

Postać ostra. Zapalenie otrzewnéj pierwotne, jeżeli napastuje zupełnie zdrowego człowieka, rozpoczyna się zawsze w sposób bardzo ostry dreszczem, silną gorączką i bólem brzucha. Krzywizna 40 (patrz t. II), pochodząca od choréj, którą miałem sposobność spostrzegać od pierwszego zaraz dnia choroby, pokazuje jak nagle i z jaką siłą choroba się rozpoczyna; dodam też nawiasem, że jest to jedyna, dotychczas znana krzywizna, przedstawiająca od pierwszego dreszczu przebieg gorączki, towarzyszącéj ostremu zapaleniu otrzewnéj. W razie, jeżeli zapalenie spowodowane zostało przez przedziurawienie, pierwszym jego objawem jest bardzo silny ból, umiejscowiony zrazu w jedném miejscu, który jednak wkrótce rozprzestrzenia się na cały brzuch; gorączka występuje tu dopiero późniéj. Wspomniane objawy pozwalają

nam łatwo rozpoznać początek zapalenia otrzewnéj; jednakże w tych razach, kiedy choroba, sprowadzająca przedziurawienie, stała się powodem znacznego upadku sił (typhus, dyzenterya i t. d.), może się zdarzyć, że chory do tego stopnia utracił wrażliwość, iż nie odczuje tego, zazwyczaj tak charakterystycznego, bólu; w takim razie przedziurawienie i idące za niém zapalenie może być rozpoznane jedynie na zasadzie badania brzucha i innych objawów. Co do zapalenia powstającego z rozprzestrzenienia się zapalenia z innych narządów, to początek takowego, rzecz prosta, jest mniéj wyraźny; jednakowoż i tu podejrzewać go można wtedy, kiedy istniejące już poprzednio bóle brzucha i gorączka nagle się wzmogą, oraz pojawią się wymioty.

Ostre zapalenie otrzewnéj, bez względu na początek, cechuje się ciągłą gorączką, bólem brzucha, wzdęciem i dusznością, która wkrótce sprowadza upadek sił. Gorączka bywa zwykle silna, tak, że ciepłota ciała może dochodzić czasami do 40° C.; w pierwszych dniach opada ona rano zaledwie o jeden stopień niżéj, jeżeli jednak choroba się przeciąga, to różnice mogą wynosić i dwa stopnie. W wypadkach z zejściem śmiertelném ciepłota nie podnosi się przed samą śmiercią; jednakże, pomimo że obwodowe części ciała, skutkiem niedostatecznego utleniania, są zimne, chory umiera w wysokiéj gorączce. Ból, znacznego natężenia, rozprzestrzenia się na cały brzuch; bywa on ciągły, z częstemi nasileniami, i wzmaga się przy każdém, nawet najlżejszém, dotknięciu; najmniéjsze poruszenie, kaszel, proste działanie przepony— wszystko to znacznie go powiększa: to też chory zatrzymuje oddech, stara go się zrobić powierzchownym, krótkim i częstym, a obok tego leży nieruchomo i biodra przykurcza silnie do brzucha, aby tym sposobem rozluźnić ścianki brzuszne. Drugiego lub trzeciego dnia brzuch staje się napiętym; napięcie to rozprzestrzenia się jednostajnie na cały brzuch i w wypadkach z zejściem śmiertelném wzrasta do samego końca. Na powstawanie tego objawu wysięk nie wywiera żadnego wpływu; zależy on jedynie od porażenia kiszek i następczego ich rozszerzenia przez gazy: stosownie do tego odgłos na całéj przestrzeni brzucha bywa jednolity, wyraźnie bębnisty i wyjątek pod tym względem stanowią jedynie doły biodrowe, w których, skutkiem nagromadzenia się wysięku, odgłos może być przytępiony; niezmiernie tylko rzadko płyn zbiera się tak obficie, aby można było wyczuć wyraźne chełbotanie, a jeszcze rzadziéj, wbrew temu, co mówi teorya, można wyczuć, czy-to ręką, czy uchem, tarcie powstające skutkiem stykania się błon fałszywych. Stałym objawem zapalenia otrzewnéj jest zaparcie stolca, będące następstwem porażenia mięśni kiszek; wszelako w wypadkach, rozwijających się w zakażeniu połogowém lub ropnicy, często mamy do czynienia

z upartém rozwolnieniem, które powstaje, już-to skutkiem przesiąkania płynu surowiczego do kiszek, już-to skutkiem porażenia mięśni zwieraczy. Co do mnie, to skłaniam się do tego ostatniego przypuszczenia; nieraz bowiem widziałem, że dość jest zmienić położenie chorego, lub zlekka nacisnąć jego brzuch, aby sprowadzić wypróżnienie.

Wymioty, których przyczyny upatrywać należy w podrażnieniu włókien nerwowych podsurowiczych, są stałym i wczesnym, jeżeli nie najpierwszym, objawem. Chory wyrzuca najpierw płyn śluzowy, bezbarwny lub zlekka żółtawy; późniéj dopiero pojawiają się prawdziwe charakterystyczne, mocno gorzkiego smaku, massy, niezawierające śluzu, a natomiast silnie przez żółć zabarwione na zielono. Częstość, z jaką chorzy wymiotują temi zielonawemi massami bywa rozmaita: już-to ustają one na dzień lub dwa przed śmiercią, już-to przeciwnie wzmagają się. Wymiot nie bywa tylko w razie przedziurawiania, mianowicie też żołądka, skutkiem wrzodu dziurawiącego. W razie kiedy zapaleniu ulega otrzewna pokrywająca pęcherz moczowy, chorzy skarżą się często na niemożność oddawania moczu i silne napierania (tenezmy).

Oto są główne objawy ostrego zapalenia otrzewnéj; wzdęcie jednak kiszek staje się punktem wyjścia dla całéj seryi WTÓRNYCH ZJAWISK, których powstawanie znać należy dobrze, od nich-to bowiem w większéj liczbie wypadków zależy niebezpieczeństwo, jakie grozi choremu. I tak przepona, podrażniona w pierwszéj chwili skutkiem zapalenia, jakiemu uległa pokrywająca ją otrzewna, staje się powodem *czkawki*; wkrótce jednak odsunięta zostaje do klatki piersiowéj, i napotyka w czynności swéj na przeszkody, przez co powstają *zaburzenia w oddychaniu*, nie dowolne, jak w pierwszym okresie choroby, ale *istotne*, *mechaniczne*. Oprócz tego dolne zrazy płuc zostają uciśnięte, a więc stracone dla utleniania krwi, skutkiem czego w górnych rozwija się przekrwienie zastępcze, prowadzące za sobą, koniec końców, niedokładne opróżnianie się prawéj połowy serca i żył głównych. W dalszym ciągu rozwija się sinica, i jeżeli stan taki długo trwać będzie, wtedy wskutek zastoju krwi w żyłach i niedostatecznego jéj utleniania w płucach, proces gorzenia w tkankach ograniczy się do minimum, a co za tém idzie, kończyny staną się zimne, a narządy unerwienia (innerwecyi), niedostatecznie odżywiane, utracą swą prawidłową pobudliwość; ręka w rękę z tém idzie upadek sił, małe i niezmiernie częste tętno (niedostateczna czynność nerwu błędnego), t. j. objawy będące zwiastunami blizkiéj śmierci. Czasami brzuch nie jest na tyle wzdęty, aby tą drogą można objaśnić sobie powstawanie tak groźnych następstw; pamiętać jednak należy, że przepona jest tu wprost wciągnięta w sprawę zapalną, taksamo jak to ma miejsce w t. z. „pleuri-

tis diaphragmatica", i że za początkowym okresem podrażnienia idzie jéj porażenie, które także niemało się przyczynia do wadliwego utleniania krwi. Dotychczas zamało uwzględniano tutaj ogólne prawo Stokes'a. Czasami śmierć następuje z taką gwałtownością, że niepodobna obwiniać o nią wyżej opisanych objawów, potrzebujących dla swego rozwoju pewnego czasu; ze względu na wyżej opisane zmiany w nerwie współczulnym (sympatycznym) nie byłbym od tego, aby zaburzenia w oddéchaniu i krążeniu krwi uważać za następstwo silnego podrażnienia dośrodkowego, które za pośrednictwem nerwu współczulnego i zwojów półksiężycowych przechodzi do rdzenia przedłużonego, a ztamtąd przenosi się na nerwy błędne, wywołując ich porażenie. Jest to wprawdzie tylko hypoteza, która jednak wydaje mi się prawdopodobną.

Zejście zapalenia otrzewnéj bywa zazwyczaj ŚMIERTELNE; chory umiera zwykle piątego dnia choroby, chociaż cierpienia jego mogą się przeciągnąć do piętnastu a nawet ośmnastu dni, nie tracąc przytem nic na swéj gwałtowności. Jeżeli przyczyną było przedziurawienie, to choroba zabić może już drugiego lub trzeciego dnia.

W tych rzadkich wypadkach, gdy cierpienie przybiera przebieg pomyślny, objawy słabieją z początkiem drugiego tygodnia; bóle nie są już wtedy tak silne, zaparcie stolca ustępuje i pokazują się wypróżnienia, wraz z któremi znika i wzdęcie kiszek, wymioty ustają i gorączka przechodzi; w bardzo rzadkich przypadkach wysięk toruje sobie drogę nazewnątrz lub do kiszek; koniec końców po mniéj lub więcéj długim okresie rekonwalescencyi chory przychodzi do zdrowia. Ponieważ wessanie wytworzonych błon bywa zwykle niezupełne, chory więc pozostaje ciągle pod groźbą uwięźnięcia kiszek. Prócz tego zrosty, przeszkadzając należytemu rozwojowi macicy, mogą się stać przyczyną poronień, a unieruchomiając wylot jajowodów warunkują powstawanie bezpłodności (Walter, pani Boivin). Czasami zejście choroby bywa odmienne; na znacznéj przestrzeni brzucha produkta zapalne ulegają wessaniu; burza, wywołana rozlaném zapaleniem, przycicha, a wraz z nią znika i niebezpieczeństwo, pozostaje jednak w pewném miejscu ognisko, które się nie rozchodzi: mamy więc do czynienia Z ZAPALENIEM OGRANICZONÉM, o którém już wyżéj wspomniałem. Zejście takie jest częste w wypadkach, gdy choroba wywołana została przez cierpienie kiszek lub przyrządów płciowych. Czasami wreszcie, choć bardzo rzadko, zapalenie, nie przestając być ogólném, przechodzi W STAN PRZEWLEKŁY.

Zapalenie otrzewnéj przewlekłe rozwija się zwykle od samego początku jako takie, i to zwykle u ludzi już dotkniętych gruźliczym

cierpieniem płuc, albo też pozornie zdrowych, ale wątłych i źle odżywianych. Początek choroby trudno jest dokładnie oznaczyć, często bowiem upływa wiele tygodni i miesięcy, zanim chory widzi się zmuszonym położyć do łóżka. Pierwsze objawy przedstawiają się w postaci nieokreślonych bólów, przychodzących głównie podczas trawienia i cechujących się nasileniami trwającemi dzień lub kilka dni; chory miewa naprzemian, to zaparcie stolca, to rozwolnienie, i wśród tych niewyraźnych objawów traci siły a skóra przybiera barwę żółtawą. Wymioty nie są stałym objawem, tam zaś gdzie istnieją, siła ich i częstość bywa bardzo rozmaita; przychodzą one często razem z napadami kolki, massy zaś wyrzucane przedstawiają się w postaci zielonawego płynu. Brzuch powiększa się, prędzéj lub późniéj, wskutek wzdęcia kiszek i zebrania się wysięku płynnego; ten ostatni jest tu obfitszy, aniżeli w zapaleniu ostrém, rzadko jednak bywa go natyle, aby dawał wyraźne objawy puchliny brzusznéj (ascites). To też i stępienie, zależne od jego obecności, ogranicza się wyłącznie do dolnych części brzucha, chełbotania nie ma wcale, albo też istnieje tylko w niektórych miejscach, z powodu, że płyn zawarty jest w ograniczonych komorach; natomiast w większéj części jamy brzusznéj niepodobna jest wykazać płynu. Wszelako nawet w tych ostatnich miejscach nie otrzymujemy wyraźnego odgłosu bębenkowego, który z powodu obecności błon fałszywych ulega stłumieniu. Ręką i uchem możemy wyczuć wyraźny szmer tarcia, przy systematyczném zaś badaniu ręką, ułożoną na płask, możemy określić nieraz rozlane zgrubienie i obrzęk ścian brzusznych, a często także i ograniczone wyniosłości, zależne, już-to od błon fałszywych, już-to od zlepienia się w jedno kilku pętlic kiszek. Jeżeli choroba trwa długi czas i jeżeli przytém nie ma wcale płynnego wysięku, wtedy brzuch może się zapaść, wskutek kurczenia się nowowytworzonych błon; może się zdarzyć i to, że płyn ulegnie wessaniu, a brzuch z dużego, wypukłego, zrobi się płaskim lub łódkowatym; tę jednak przemianę w zarysach brzucha widywałem bardzo rzadko.

Przebieg choroby bywa bardzo powolny; czasami bywa on przerywany ostremi nasileniami, które pozostawiają zawsze po sobie zmiany w objektywnych cechach brzucha; koniec końcem jednak przychodzi chwila, gdy złośliwy charakter choroby objawi się za pomocą ciągłego rozwolnienia, nagłego wychudnienia, ziemistéj barwy skóry, często gorączki o wieczornych nasileniach, a wreszcie opuchliny, to znikającéj to znów pojawiającéj się na różnych miejscach ciała. Chory umiera wskutek ogólnego wyniszczenia. — Czasem możemy się spotkać z objawem, który nas w błąd wprowadzić jest w stanie, a na który ja pierw-

szy zwróciłem uwagę; zależy on od tego, że liczne błony fałszywe i zlepione kiszki mogą wytworzyć guz, który, opuściwszy się do jamy małéj miednicy, uciska żyły biodrowe i początek żyły głównéj dolnéj, stając się tym sposobem punktem wyjścia dla ogromnéj nieraz opuchlizny, rozprzestrzeniającéj się na kończyny dolne, mosznę i ścianki brzucha. Jeżeli miejsce ucisku znajduje się na wysokości lub powyżéj ujścia żył nerkowych, mocz może zawierać białko. Tychżesamych objawów przyczyną stać się mogą i zserowaciałe gruczoły chłonne, których gruźlica tak często idzie w parze z przewlekłém zapaleniem otrzewnéj. Ostatecznie choroba ta jest śmiertelną, jednakowoż Grisolle w jednym wypadku widział powrót do zdrowia.

Zapalenie otrzewnéj ograniczone cechuje się bólem silnym lecz ograniczonym, dość silną gorączką i wymiotami; te ostatnie dwa objawy nie trwają zwykle dłużéj nad trzy dni. Jeżeli wysięk nie był obfitym, wtedy może on szybko (8 do 10 dni) i zupełnie uledz wessaniu; w przeciwnym razie pozostaje GUZ, który stosownie do przyczyny ma swe siedlisko, albo w jednym z dołów biodrowych, albo w okolicy macicy. Za pomocą badania już-to zewnętrznego, przez ścianki brzucha, już wewnętrznego, przez pochwę i odbytnicę, udaje nam się zwykle określić charakter guza i śledzić jego rozwój, który go doprowadza, albo *do stwardnienia*, albo *do przemiany na ropę*, albo *do wessania*, co się najrzadziéj wydarza. Ten rodzaj zapalenia pozostawia zawsze zrosty i ono też owiele częściéj, niż rozlane, staje się powodem uwięznień wewnętrznych. Zapalenie naokoło wątroby bywa zwykle przewlekłe i objawia się jedynie bólami w prawém nadbrzuszu (hypochondrium); jeżeli, co rzadko miewa miejsce, natężenie jego jest dość silne, to może sprowadzić żółtaczkę, będącą wyrażeniem rozprzestrzenienia się zapalenia na błonę śluzową dróg żółciowych. Zresztą, jak wogóle wszystkie rodzaje zapalenia otrzewnéj mające swe siedlisko nad pępkiem, może i ono wciągnąć w grę przeponę po stronie prawéj i sprowadzić nawet zupełną jéj nieruchomość.

ROZPOZNANIE.

Ból i wymioty, właściwe zapaleniu otrzewnéj, zdarzają się i przy innych cierpieniach, a mianowicie KOLCE WĄTROBOWÉJ, NERKOWÉJ i MACIENNICZÉJ (HYSTERYCZNÉJ); jednakowoż brak gorączki, nie mówiąc już o charakterze bólu, chroni nas od pomyłki w rozpoznaniu. — Zapalenia wątroby, nerek i pęcherza cechują się bólem, umiejscowionym w odpowiedniéj okolicy, a przytém objawami zależnemi od siedliska choroby, jako to: ZAPALENIE WĄTROBY — żółtaczką, ZAPALENIE NEREK

i PĘCHERZA — zmianami moczu. Zapalenie otrzewnéj ograniczone, dające początek guzowi, można wziąć, szczególniéj też jeżeli umiejscowione będzie w małéj miednicy, za NOWOTWÓR; w znacznéj liczbie wypadków proste badanie, wykrywające miękką konsystencyą guza, obcą nowotworom, usuwa wszelką wątpliwość; w razie, gdyby ten objaw nam nie dopisał, posługiwać się należy okolicznościami towarzyszącemi wytworzeniu się guza, a mianowicie gorączką i innemi objawami zapalenia otrzewnéj, których nie ma w razie rozwijania się nowotworu. Aczkolwiek zapalenie otrzewnéj, powstałe wskutek przedziurawienia, nie pociąga natychmiast za sobą gorączki, to jednak, jeżeli się rozwija w przebiegu choroby jasno określonéj, jak tyfus lub dysenterya, łatwo rozpoznać się daje po nagłym bólu i silnym upadku sił; jeżeli jednak przyczyną przedziurawienia będzie wrzód dziurawiący żołądka lub dwunastnicy, skrycie przebiegający, wtedy teżsame objawy, które tam służyły nam za nić przewodnią, a mianowicie: upadek sił, bladość i oziębienie skóry, małe tętno, tutaj mogą nas w błąd wprowadzić i nasunąć myśl krwotoku wewnętrznego, co też szczególniéj będzie możliwe, jeżeli ból nie jest zbyt silny. Wtedy najlepiéj będzie powstrzymać się z rozpoznaniem do chwili, kiedy się pokaże gorączka i wzdęcie, t. j. objawy, których nie brakuje nigdy w zapaleniu otrzewnéj.

Dla wyszukania przyczyny zapalenia otrzewnéj należy dokładnie zbadać chorego i starannie rozpytać się o poprzedzające okoliczności jego życia. Jest to szczególniéj ważném ze względu na **rokowanie**, bo aczkolwiek rozlane zapalenie otrzewnéj jest zawsze bardzo ciężką chorobą, to jednak te jego postacie, które się rozwijają wskutek zaziębienia, zapalenia kiszki ślepéj, lub wreszcie stłuczenia (kontuzya) brzucha, przedstawiają więcéj możliwości pomyślnego zakończenia, aniżeli inne. Zapalenie połogowe jest najcięższe ze wszystkich. Co się tyczy zapalenia zlepnego (peritonitis adhaesiva) jakie się rozwija w sąsiedztwie rozmaitych zmian patologicznych kiszek i innych trzewiów, to takowe jest nietylko nie szkodliwe, ale bardzo pożyteczne, zapobiega bowiem, w razie przedziurawienia, przedostaniu się zawartości do jamy otrzewnéj.

W każdym razie, szczególniéj jednak w zapaleniu rozlaném, które już samo przez się jest bardzo niebezpieczne, za najgorszy objaw, pod względem rokowania, uważać należy *porażenie i nieruchomość przepony*.

O rozpoznawaniu przewlekłego zapalenia i puchliny brzucha (ascites), obszerniéj będzie mowa w następującym rozdziale.

LECZENIE.

W razie wybuchu ostrego zapalenia otrzewnéj u ludzi zdrowych, leczenie rozpocząć należy od *przystawienia* dużéj *ilości pijawek* (20 do 40) do brzucha; jest to najważniejszy środek, który tém więcéj ma widoków powodzenia im wcześniej będzie użyty. U ludzi słabych, albo też w razie, gdy zapalenie zależy od ropnego zakażenia krwi lub przedziurawienia, zaniechać należy zupełnie upustów krwi i od samego początku wziąć się do *zimnych okładów*, które w pierwszym wypadku dopiero po przystawieniu pijawek stosować należy. Wszędzie tam, gdzie chory tylko znieść jest w stanie, pierwszeństwo oddać należy lodowi; w tym celu kładziemy na brzuchu serwetę złożoną w dwoje i zmaczaną w wodzie, a na niéj szeroki pęcherz kauczukowy, wypełniony potłuczonym lodem; jeżeli jednak chory ucisku tego znieść nie może, wtedy przykładać należy okłady zmaczane w wodzie lodowéj, i takowe odmieniać co 10 minut; po kilku godzinach, co najwyżéj po upływie doby, chory jest już na tyle znieczulony, że można przejść do użycia lodu, w wyżej opisany sposób. Zimno jest w téj chorobie prawdziwie potężnym środkiem, ale pod tym warunkiem, że je ciągle podtrzymywać będziemy i nie dopuścimy rozgrzewania się ciała. W razie, kiedy ból jest bardzo silny, jednocześnie z użyciem lodu można stosować *podskórne wstrzykiwania morfiny*, które zawsze dawały mi bardzo dobre wyniki. Jeżeli przed wybuchem zapalenia otrzewnéj chory cierpiał na zaparcie stolca, należy oczyścić kiszki za pomocą jakiegokolwiek *łagodnego środka przeczyszczającego*, a mianowicie oleju rycynowego; jeżeli chory przyjęty środek zwraca, a potrzeba użycia takowego jest gwałtowna, radzą wtedy wprowadzać do odbytnicy czopki, zawierające jedną lub dwie krople olejku krotonowego: środek ten lepszy jest od użycia lawatyw, nie wymaga bowiem poruszania chorego. Do wewnątrz przepisujemy jakiś kwaskowy napój, rosół, mleko i trochę wina,—wszystko mrożone w lodzie; jeżeli chory napojów powyższych nie znosi, ograniczyć się należy do połykania kawałków lodu, po czém zwykle, w dwa lub trzy dni i napoje nie wywołują już wymiot. W bardzo gwałtownych przypadkach można, oprócz powyższych środków, uciec się do wcierań *maści rtęciowéj* w górne okolice bioder; ślinotok wskazuje nam, że rtęć działać zaczyna; niestety, nie zawsze nam się udaje to osiągnąć. Wreszcie jak tylko zauważymy pierwsze ślady upadku sił, należy podawać *środki pobudzające*. — *Wezykatorye* w pierwszych okresach choroby są zupełnie zbyteczne; wskazane są jedynie w przy-

padkach powoli przebiegających; w chwili kiedy gorączka już ustępować zaczyna, a wessanie mimo to nie następuje, tak, że choroba grozi przejściem w przewlekłą, wtedy istotnie duże wezykatorye stosowane na brzuch, są często bardzo skuteczne; nie potrzebuję dodawać, że w razie obecności choroby Brighta należy je zastąpić smarowaniem nalewką jodową. — Wysięk płynny rzadko tylko bywa tak znaczny, aby sam przez się groził jakiémbądź niebezpieczeństwem; gdyby jednak tak było, bez wahania należy go wypuścić za pomocą *przekłucia*. Nowsze spostrzeżenia, szczególniéj też Kaisera, przekonały nas o nieszkodliwości przekłuć, mianowicie tam, gdzie wysięk zachowuje się tak, jak w ropném zapaleniu opłucnéj; operacya ta, którą w każdym razie, jeżeli tylko można, odłożyć należy do chwili, kiedy gorączka opadnie, zapobiega powstawaniu gorączki hektycznéj, upadkowi sił i wyniszczeniu, które przychodzą wszędzie tam, gdzie oczekujemy, aż ropa sama sobie utoruje drogę nazewnątrz.

Siarczan chininy, zachwalany głównie w zapaleniu otrzewnéj pochodzenia ropniczego lub połogowego, nie wywiera żadnego swoistego wpływu na postęp sprawy zapalnéj; to też przynosi jedynie tę korzyść, że zniża ciepłotę, a témsamém ogranicza sprawy gorzenia. Wskazania więc dla niego upatrywać należy, nie w przyrodzie zapalenia, ale w sile i czasie trwania gorączki. — Zapalenie będące następstwem PRZEDZIURAWIENIA wymaga zupełnego spokoju oraz użycia zimnych okładów i *opium* w wysokich dawkach (Graves, Stokes); powstrzymywać się też należy od używania napojów.

ZAPALENIE OTRZEWNÉJ OGRANICZONE nie przedstawia w pierwszéj chwili żadnych szczególnych wskazań; jeżeli jednak wysięk trwa zbyt długo, należy zwrócić się do środków odciągających na skórę, a przytém przestrzegać, aby wypróżnienia były codzienne i wreszcie podtrzymywać siły chorego; jeżeli wysięk zamieni się na ropny, w takim razie należy wszędzie, gdzie to tylko jest możliwe, uciec się do przekłucia, aby tym sposobem zapobiedz nieprzyjemnym skutkom, jakie może za sobą pociągnąć samodzielne przerwanie się ropy nazewnątrz.

W ZAPALENIU PRZEWLEKŁÉM używać należy obszernych wezykatoryi, lub smarowań nalewką, daléj kąpieli siarczanych, lub siarczanoalkalicznych, a wreszcie, jeżeli wysięk jest zbyt duży, wykonać przekłucie brzucha; w razie, kiedy chory ma silną biegunkę, powstrzymywać ją należy za pomocą makowca (opium), lub bizmutu, a jednocześnie podawać środki krzepiące (tonica) i pożywną dyetę; co do tego ostatniego, to za bardzo pożyteczne uważam surowe mięso i tran, ma się rozumieć, jeżeli nie wywołuje rozwolnienia. Nie należy też zaniedby-

wać pobudzania skóry za pomocą suchych nacierań, w razie zaś nasilenia choroby uciec się znowu należy do okładów i napojów lodowych.

ROZDZIAŁ II.

WODNA PUCHLINA BRZUCHA (*Ascites*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Wodna puchlina brzucha, *ascites* [1]), bywa najczęściej następstwem zaburzeń krążenia w żyle wrotnéj; jest to **puchlina mechaniczna**,

[1]) PORTAL, Obs. sur la nature et le traitement de l'hydropsie. Paris, 1823. — LANDRÉ-BEAUVAIS, Dict. de méd., t. III. — MONDIÈRE, l'Expérience, t. VII. — TARRAL, Journ. hebd., n. 82. — PIORRY, loc. cit. — BOUILLAUD, Dict. de méd. et chirurg. prat., t. III. — ANDRAL, HODGKIN, loc. cit. — BRICHETEAU, Clin. méd. de l'hôpital Necker. Paris, 1835. — DELABERGE et MONNERET, Compend. de méd. — BARTHEZ et RILLIET, loc. cit. — BAMBERGER, loc. cit. — H. GINTRAC, art. ASCITE, in Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques. — DOLBEAU, Gaz. hôpit., 1866. — WASSE, Thèse de Montpellier, 1867. — E. BESNIER, Bullet. de thérap., 1867. — HABERSHON, Clinical Notes on dropsy of the peritoneum (The Lancet, 1867). — FARIA, Boston med. and surg. Journ., 1867. — MORELAND, Eodem loco, 1868. — WEBB, The Lancet, 1868. — DAVID, Thèse de Paris, 1868. — GALVAGNI, Rivista clinica di Bologna, 1869.

SIEVEKING, A case of ascites, successfully treated by oil of copaiba (The Lancet, 1870.— RIPPMANN, Eine seröse Cyste in der Bauchhöhle mit einem Inhalt von 50 Litres Flüssigkeit (Deutsche Klinik, 1870).

LYONS, On tapping in abdominal dropsy (Dublin Journ. of med. Sc., 1873). — BAEUMLER, Chronische pseudomembranöse Peritonitis nach wiederholter Paracentesis abdominis (Virchow's Arch., LVIII, 1873). — HEHN, Ueber die Entstehung mechanischer Oedeme (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1873). — RUTHERFORD, Ascites with general anasarca tapped four times; recovery (Med. Press and Circular, 1874). — BROCHIN, Sur les hydropsies (Gaz. hôp., 1874).

MONCADE, Étude sur l'étiologie de l'ascite. Thèse de Paris, 1874. — ARNAULD, De l'ascite a frigore et de l'ascite rhumatismale. Thèse de Paris, 1874.

BOUCAUD, Note sur un cas d'ascite ancienne traitée et guérie par l'injection iodée, etc. (Lyon méd., 1875).—JAMIESON, Case of ascites (Edinb. med. Journ., 1875).— JACOB, Ascites in Folge von Tuberculose des Peritoneum; Tod durch Incarceration einer Nabelhernie bei einem Kinde von 5 Jahren (Berlin. klin. Wochen., 1875).

CARTER, Two cases of recovery from ascites (Med. Times and Gaz., 1876). — BALLMANN, Ein Fall von Ascites adiposus (Centralbl. f. d. med. Wissenschaft., 1876).— MÉHU, Sur les liquides de la cavité péritonéale (Bullet. Acad. de méd., 1876).

MACKENZIE, The treatment of ascites by abdominal compression (Brit. med. Journ., 1878). — ENZLER, Zur Behandlung des Ascites (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1878). — SMITH, On effusion into the peritoneal cavity analogous to latent pleurisy (Brit. med. Journ., 1878). — WERTNER, Ueber die ursächlichen Momente des Hydrops (Wien. med. Presse, 1878). — MATTHEWS-DUNCAN, On hydroperitoneum (Med. Times and Gaz., 1879). — LEGROS, De la paracentèse abdominale et des liquides de l'ascite. Thèse de Paris, 1879. — MARKHAM, Med. Press and Circular, 1879. — FIGUEIRA DA SILVA, Quelques reflexions sur la présence du sang dans les ascites. Thèse de Paris, 1879. — CHEYRON, Des liquides ascitiques. Thèse de Paris, 1879. — HOFFMANN, Ueber den Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeiten (Virchow's Arch., 1879). — REUSS, Beiträge zur klin. Beurtheilung von Exsudaten und Transsudaten (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1879). — VERGAUWEN, Ascite idiopathique (Arch. méd. belges 1880).

której przyczyny szukać należy, albo w *bezpośrednich* zmianach gałęzi żyły wrotnéj, albo *pośrednich*, zależnych od zwiększonego ciśnienia w żyłach głównych lub prawéj połowie serca.

PUCHLINA MECHANICZNA BEZPOŚREDNIA bywa następstwem: *nowotworów otrzewnéj* (gruźlica, rak), jeżeli te nie wywołują przewlekłego zapalenia, co też szczególniéj powiedzieć się daje o raku dołkowatym i bąblowcu; *zmian w wątrobie, śledzionie, trzustce i gruczołach krezkowych* (mezenteryalnych); zapalenie śródmiąższowe, czyli marskość wątroby pierwsze w tym względzie zajmuje miejsce.

PUCHLINA BRZUCHA POŚREDNIA jest tylko częściowym objawem ogólnéj puchliny ciała (anasarca); zawsze wtedy poprzedza ją puchlina w zakresie żyły głównéj dolnéj i późniéj dopiero pokazuje się puchlina brzucha, zastój bowiem w żyle wrotnéj jest tylko następstwem zwiększonego ciśnienia w całym układzie żylnym; tego rodzaju puchlina zdarza się w przebiegu *chorób płuc i serca*.

Są wreszcie, choć rzadkie, wypadki, gdzie płyn przesięka do jamy otrzewnéj wskutek ogólnego zubożenia krwi. Ta **puchlina brzucha charłacza** jest także tylko częściowym objawem ogólnéj puchliny ciała i zależy najczęściéj od *choroby Brighta* lub innych *charłactw* (cachexia).

Wreszcie, w niektórych, bardzo rzadkich przypadkach, **puchlina brzucha pierwotna** czyli **samoistna** jest następstwem *zastępczego napływu krwi*, powstającego pod wpływem *zimna*, albo *przyjęcia zimnych napojów*, wtedy kiedy ciało jest spocone (patrz t. I), albo wreszcie w razie *zatrzymania się miesiączki*.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Ilość wylanego płynu bywa najrozmaitsza i wahać się może od 1 do 30 i 40 litrów (kwart); bywa on zupełnie przezroczysty, czasami jakby nieco oleisty, barwy żółtéj, podobnéj do barwy surowicy krwi; czasami, choć rzadko, bywa czerwonawy, co zależy od zawartości pewnéj ilości rozpuszczonéj hematyny (przesięk krwotoczny). W niektórych razach nie zawiera wcale pierwiastków upostaciowanych (morfologicznych), w innych znajdujemy w nim prawidłowy lub stłuszczony nabłonek; jeżeli nie było przytém żadnego powikłania zapalnego, wtedy nie zawiera wcale ściętego włóknika, który natomiast znajduje się często w stanie rozpuszczonym i krzepnie po wypuszczeniu pod działaniem powietrza (*parafibryna*, *bradyfibryna*, według Polliego). Ten ostatni objaw ma stale miejsce wtedy, jeżeli przesięk za-

wiera domieszkę krwi i dlatego może służyć za pośredni objaw obecności raka otrzewnéj. Pod względem innych cech chemicznych płyn puchliny brzusznéj nie różni się od tych, które poprzednio były opisane (t. I); przypominam więc tylko, że po przesięku opłucnéj (hydrothorax) zawiera on najwięcej białka; w każdym razie badania Reussa pokazały, że zawiera go owiele mniéj aniżeli wysięk, będący następstwem zapalenia otrzewnéj; ten ostatni zawiera przeszło dwa razy więcéj, stosunek zaś liczbowy da się wyrazić jak 40 do 15.

W niektórych przypadkach przesięk otrzewnéj przypomina mleczankę (emulsyą) z powodu, że w nim jest zawieszonych dużo kropelek tłuszczu (*ascites adiposus*). Opierając się na tém, com widział dotychczas, powiedziałbym, że tego rodzaju przesięk towarzyszy gruźlicy otrzewnéj lub rakowi wątroby.

Co do zmian w trzewiach, to te są różne, stosownie do przyczyny, jaka sprowadziła puchlinę; jeżeli nie zależy ona od zmian otrzewnéj, wtedy ta ostatnia jest biała i opalizująca, traci swą gładkość wskutek przesiąknięcia (imbibicyi) płynem, jeżeli zaś brzuch był bardzo powiększony, wtedy mięśnie proste brzucha są ścieńczałe, włókna zaś ich porozsuwane i jakby zanikłe.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Przesięk zbiera się w jamie otrzewnéj powoli i stopniowo; wyjątek pod tym względem stanowią te przypadki, jeżeli puchlina zależy od nagłego zatkania pnia żyły wrotnéj, lub jeśli choroba powstaje *a frigore*; tak jedno wszakże jak i drugie zdarza się bardzo rzadko. Chorzy zwykle skarżą się, że do objawów pierwotnéj ich choroby, dołączyło się uczucie ciśnienia i pełności w brzuchu; te dolegliwości zwiększają się po jedzeniu, a ubrania, dotychczas wygodne, stają się zbyt ciasnemi; ciśnienie wywierane przez płyn na koniec górny odbytnicy wywołuje ciągłe zaparcie stolca, co prowadzi znów za sobą powstawanie gazów, rozdęcie kiszek a więc i powiększenie objętości brzucha. Już w tym okresie brzuch ulega charakterystycznéj zmianie: jeżeli mianowicie badać będziemy chorego w stojącém położeniu, wtedy zobaczymy, że okolica podpępkowa (hypogastrium) i doły biodrowe tworzą mniejszą lub większą, zaokrągloną wypukłość; jeżeli zaś położymy chorego, wtedy wypukłość ta znika, a natomiast brzuch rozszerza się na boki; jeżeli chorego znowu przewrócimy na bok, wtedy wypukłość pokaże się z téjsamej strony, kiedy tymczasem z przeciwnéj zupełnie zniknie, wszystkie zaś te objawy zależą od tego, że płyn będąc wolnym, nie ograniczonym w jamie otrzewnéj, ulega przy ruchach cho-

rego jedynie prawom ciężkości. W miarę jak ilość przesięku wzrasta, objętość brzucha także się powiększa, tak, że ostatecznie jego wymiary mogą się stać dwa a nawet trzy razy większemi niż prawidłowe; jeżeli puchlina jest bardzo znaczna, wtedy blizna pępkowa zostaje rozciągniętą i sterczy w postaci miękkiego guza, który przy kaszlu i ruchach chorego ulega naprężeniu.

Przy OPUKIWANIU znajdujemy stępienie odgłosu, które zrazu ogranicza się do dolnych i bocznych części brzucha, później jednak, w miarę jak płynu przybywa, rozszerza się w górę; tępość bywa zupełna, uczucie zaś odporności, jakie otrzymuje palec, bywa rozmaite i zależy od grubości warstwy płynu. Przestrzeń odgłosu tępego oddzielona jest od odgłosu bębnistego przez pas graniczny, dający tylko stępienie odgłosu, po-za którym znajdujemy odgłos kiszek prawidłowy, a nawet bardziéj bębnisty, skutkiem zebrania się dużej ilości gazów w kiszkach; wspomniany pas wskazuje nam na granice poziomu płynu. Kiszki, z powodu mniejszego ciężaru gatunkowego, pływają po wierzchu i odsunięte są do góry tém bardziéj, im więcéj będzie płynu.

W tych okolicach, gdzie przy opukiwaniu otrzymujemy zupełnie tępy odgłos, możemy wyczuć także i *chełbotanie* (fluktuacya), a w większéj ilości przypadków udaje nam się otrzymać i uczucie uderzenia *fali* (phénomène du flot, ondulation), polegające na tém, że jeżeli z jednéj strony położymy na płask rękę na brzuchu chorego, a z drugiéj uderzymy zlekka w jednoimienne miejsce, wtedy ręka zostająca na brzuchu uczuje uderzenie zależne od fali płynu, wprawionego w ruch przez uderzenie. Aby się ustrzedz pomyłki, mogącéj wyniknąć ztąd, że proste wstrząśnienie mięśniowe weźmiemy za uderzenie fali płynu, można kazać pomocnikowi przyłożyć rękę bokiem na smugę białą; w tym razie wstrząśnienie mięśniowe, wywołane uderzeniem, nie może już przejść na drugą stronę, kiedy tymczasem płyn i przy téj ostrożności swobodnie poruszać się będzie.

Oprócz *zaparcia stolca*, o którém już wyżéj była mowa, puchlina brzuszna, dosięgłszy wysokiego stopnia, *utrudnia i oddechanie*, wskutek odsunięcia ku górze przepony, a także *zmniejsza znacznie wydzielanie moczu*. To ostatnie zjawisko zależne jest od dwóch przyczyn, a mianowicie raz od ucisku, jaki wywiera płyn na tętnice nerkowe i same nerki, a po drugie od znacznéj utraty wody, jaką ponosi ustrój wskutek puchliny. Ostatnia z wymienionych przyczyn jest, zdaniem mojém najważniejsza, i ona także tłómaczy nam *zmniejszenie się wydzielania potu i suchość skóry*; ponieważ zaś płyn, przesiąkający do jamy otrzewnéj, nie jest wprost tylko wodą, ale zawiera i pierwiastki organiczne: łatwo więc pojąć, że ta

ciągła utrata materyi odżywczéj sprowadza znaczne *wychudnięcie* chorego. Jeżeli wreszcie puchlina dosięgnie najwyższego stopnia, wtedy ulega jéj zarówno sama skóra jak i tkanka podskórna, a skutkiem ucisku, wywieranego na żyły biodrowe i żyłę główną dolną, *puchną i kończyny dolne*. Téj opuchliny, będącéj już tylko następstwem puchliny brzucha, nie należy brać za jedno z tą, jaka powstaje w chorobach serca, płuc lub nerek, i która wtedy zawsze jest wcześniejsza od puchliny brzucha. Czasami opuchlina kończyn dolnych jest następstwem puchliny brzucha, choć ta ostatnia nie jest tak znaczna, aby mogła się stać powodem ucisku żył biodrowych; być może że w tych razach płyn nasunął na żyłę główną dolną jeden z gruczołów krezkowych i tym sposobem wywarł ucisk, którego nie było przed zebraniem się płynu. Już raz zwróciłem uwagę na fakta tego rodzaju, które nie mniéj przeto dotychczas nie są wyjaśnione [1]).

W tych rzadkich przypadkach, gdzie puchlina brzucha jest chorobą pierwotną, nie dochodzi ona nigdy do zbyt wysokiego stopnia, ale zato powstaje prędzéj, a w pierwszéj chwili towarzyszy jéj czasami słaby stopień gorączki i bóle w brzuchu, które to jednak objawy znikają już po upływie dwóch do trzech dni.

Przebieg i czas trwania choroby zależy od głównej jéj przyczyny, a powiedzmy szczerze, także i od leczenia: i tak, jeżeli w puchlinie zależnéj od chorób wątroby lub serca zrobimy wcześnie przekłucie, postaramy się o wzmożenie wydzielania moczu, a przytém działać będziemy rozwalniająco na kiszki, wtedy możemy powstrzymać na dość długi czas ponowne zbieranie się płynu, pomimo, że choroba zasadnicza bynajmniéj istnieć nie przestała. Przesięk zbiera się powoli, choć od prawidła tego istnieją liczne wyjątki i jeżeli w jednym przypadku dopiero po dwóch lub trzech miesiącach dosięga najwyższego stopnia swego rozwoju, to w innym dość na to jest ośm do piętnastu dni. Różnice te zależą przeważnie od przeszkód, z jakiemi walczyć musi krążenie w żyle wrotnéj, nie należy jednak zapominać i o innych okolicznościach, jakoto o warunkach życia chorego i wpływach przypadkowych, na niego działających. Jeżeli osobnik, u którego puchlina brzucha dopiero zaczyna się rozwijać, poddany będzie należytemu leczeniu, wtedy przesięk, nietylko zbierać się będzie bardzo powoli, ale nawet i zmniejszyć się może; ale jeżeli tenżesam chory oddawać się będzie wciąż swym zajęciom i nadewszystko wystawiać na działanie zimna, wtedy choroba w krótkim czasie zrobi olbrzymie postępy.

[1]) Jaccoud. Clinique médicale. Paris, 1867—1869.

Puchlina pierwotna brzucha znika bez śladu, w przeciągu kilku tygodni, kiedy natomiast podobne zejście jest wyjątkiem w innych jéj postaciach. Powrót do zdrowia przychodzi najczęściéj na drodze powolnego wessania przesięku; rzadziéj już znikanie jego poprzedzają obfite stolce, poty lub zwiększone moczenie, najrzadziéj zaś płyn samodzielnie toruje sobie drogę nazewnątrz przez ścianki brzucha.

W puchlinie objawowéj płyn raz wypuszczony zapomocą przekłucia, zbiera się zwykle znowu napowrót, w niektórych jednak wypadkach ilość zbierającego się płynu staje się coraz-to mniejsza po każdém przekłuciu, aż wreszcie po znacznéj ilości operacyi nie zbiera się więcéj wcale.

Każdy rodzaj puchliny brzucha, jeżeli dosięgnie zbyt wysokiego stopnia, może stać się powodem śmierci skutkiem *zaburzeń w oddechaniu*; pominąwszy tę okoliczność, **rokowanie** zależy od choroby zasadniczéj, a nie od samego wysięku.

ROZPOZNANIE.

TORBIELE JAJNIKA cechują się: brakiem przyczyn wywołujących puchlinę brzucha; — dobrém ogólném zdrowiem; — obecnością dobrze zarysowanego okrągłego, gładkiego lub nierównego guza, który zrazu zajmuje tylko jednę stronę brzucha; — stałością objawów opukowych, polegających na tém, że tępość nie zmienia swego miejsca przy zmianie położenia chorego; — położeniem kiszek, które odnajdujemy zapomocą opukiwania z tyłu i z boku guza, a nie ku górze od niego (*Rostan*). Jeżeli torbielom jajnika towarzyszy puchlina brzucha, co stosunkowo zdarza się dość często, wtedy czujemy najpierw powierzchowne chełbotanie, takie, jakiego przy torbielach nie znajdujemy nigdy, jeżeli zaś przytém nagle uciśniemy ścianki brzucha, wtedy odpychamy warstwę płynu wolnego w jamie brzusznéj, a dochodzimy do twardego odpornego guza jajnika.

W razie istnienia CIĄŻY znajdujemy guz, kształtu gruszkowatego, twardy, niedający uczucia chełbotania, i który zajmuje linią środkową lub zlekka odchylony jest na prawo; osłuchując ten guz, słyszymy szmer łożyskowy i bicie serca płodu; przy badaniu wewnętrznem przez pochwę, znajdujemy, że szyjka macicy jest skrócona, rozmiękczona, a czasami pozwala na wyczucie kołysania się główki płodu (t. z. ballottement).

Rozszerzony MOCZEM PĘCHERZ przedstawia się w postaci guza jajowatego, z grubszym końcem ku górze zwróconym; guz ten leży na linii środkowéj pod pępkiem, daje bardzo niewyraźne chełbotanie i znika po zaprowadzeniu cewnika.

Przewlekłe zapalenie otrzewnéj wtedy tylko mogłoby być wzięte za puchlinę brzucha, jeżeli wysięk zebrał się w znacznéj ilości i jeżeli dzięki brakowi zrostów jest zupełnie wolny w jamie otrzewnéj; ten zbieg okoliczności jest rzadki, aczkolwiek Bennett widział bardzo ładne tego rodzaju wypadki. W takim razie wysięk może pokryć i uczynić niedostępnemi dla badania wszystkie nierówności i zgrubienia otrzewnéj: w rozpoznawaniu więc opierać nam się wypada na objawach właściwych zapaleniu, t. j. bólach, wymiotach żółciowych, nieprawidłowych stolcach (rozwolnienie, to znów zaparcie), a wreszcie na braku zmian, któreby nam objaśniały powstawanie puchliny. Jeżeli chory cierpi przytém na gruźlicę, to i te ostatnie dane (brak przyczyn) nas zawodzą, gruźlica bowiem otrzewnéj może raz dać początek przewlekłemu zapaleniu saméj otrzewnéj, innym znów razem wprost tylko puchlinie, a to wskutek ucisku korzonków żyły wrotnéj.

O przyczynie puchliny poucza nas zarówno opowiadanie chorego jak i podmiotowe badanie całego organizmu. To ostatnie, w razie, jeżeli ilość przesięku jest bardzo znaczna, może nam dać dobre rezultaty jedynie po dokonaném przekłuciu brzucha. W każdym razie rozpoznanie puchliny pierwotnéj brzucha należy stawiać zawsze z największą tylko ostrożnością; nawet brak zwykłych przyczyn téj choroby nie rozprasza wątpliwości, szczególniéj też jeżeli zważymy, że zapalenie otrzewnéj gruźlicze często nie zdradza swéj obecności ani jednym objawem i może bardzo łatwo być wzięte za puchlinę pierwotną.

LECZENIE.

Najważniejszym środkiem przeciw puchlinie mechanicznéj bezpośredniéj są środki drastyczne, podawane zrazu w wysokich dawkach, a późniéj w małych, lecz codziennie. Środki moczopędne mniéj są użyteczne, przesięk bowiem zależy od przeszkód krążenia w żyle wrotnéj.

Leczenie w puchlinie pośredniéj skierowane być winno przeciw wywołującym ją chorobom serca i płuc; tutaj środki moczopędne będą na miejscu, krążenie bowiem w żyle wrotnéj utrudnione jest tylko wtórnie, wskutek zwiększenia się ciśnienia w całym systemacie żylnym. Puchlina charłacza, powstała wskutek zubożenia krwi, wymaga użycia środków wzmacniających; płyn wyprowadzać należy drogą najmniéj kosztującą organizm, a więc środki moczopędne, mleczna dyeta, kąpiele parowe znajdują tu wdzięczne pole do działania. Co do puchliny pierwotnéj, t. j. samodzielnéj, to jeżeli jéj towarzyszą wyraźne ostre objawy, należy zrobić upust krwi, a w każdym razie

naznaczyć dyetę mleczną, która w wielu razach oddała mi świetne usługi. I emetyk, w wysokich dawkach, może tu być pomocny.

Jeżeli ilość przesięku jest tak wielka, że sprowadza zaburzenia w oddechaniu lub grozi zgorzelą ścian brzucha, w takim razie, bez względu na pierwotną przyczynę, należy wykonać przekłucie brzucha; radziłbym nawet niezbyt długo się ociągać z tą operacyą, albowiem jeżeli ścianki brzucha ulegną bardzo wielkiemu rozciągnięciu, wtedy po wypuszczeniu znów będą mocno rozluźnione, co sprzyja ponownemu zebraniu się płynu. Przekłucie wykonywać należy z lewéj strony, na połowie odległości pomiędzy pępkiem, a kolcem biodrowym przedniogórnym; w razie istnienia jednocześnie i ciąży lepiéj jest trzymać się okolicy pępkowej (Sabatier). Przed wykonaniem przekłucia należy dobrze oznaczyć położenie kiszek; unikać też potrzeba uszkodzenia dużych gałęzi żylnych, które w puchlinie brzucha, skutkiem powstania krążenia obocznego, silnie są rozwinięte. Wskutek często powtarzanych przekłuć rozwija się niekiedy krwotoczne zapalenie otrzewnéj.— Co się tyczy leczenia doszczętnego, zapomocą wstrzykiwań drażniących płynów, to takowe wobec wtórnego pochodzenia puchliny nie ma żadnego sensu; wyjątek w tym względzie mogłaby tylko stanowić puchlina samoistna, która jednak zdarza się bardzo tylko rzadko.

BIBLIOTEKA AKADEMII LEKARSKIEJ w Gdańsku

KSIĘGA SZÓSTA.

CHOROBY WĄTROBY I DRÓG ŻÓŁCIOWYCH.

ROZDZIAŁ PIERWSZY.

PRZEKRWIENIE WĄTROBY.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Wątroba, wskutek swych anatomicznych stosunków i warunków budowy przyrządu naczyniowego, wystawiana jest częściéj niż jakikolwiek inny organ na rozmaitego rodzaju przekrwienia. Oba jéj systemata naczyń włosowatych kończą się w żyłach nieposiadających zastawek i podczas kiedy na jednym z nich, za pośrednictwem żył wątrobowych i żyły głównéj dolnéj, odbijają się wszystkie zaburzenia w czynności serca i płuc, krążenie w drugim staje się nieprawidłowém przy każdém osłabieniu w czynności przepony i mięśniach, których skurcze są tak ważnym pomocniczym czynnikiem dla krążenia w żyle wrotnéj. Z tych przyczyn wątroba wystawiona jest na ciągłe przekrwienia bierne czyli zastoje; jest nawet prawdopodobném, że do prawidłowego w niéj krążenia przyczynia się czynność mięśni kiszek i śledziony, a także kurczliwość żyły wrotnéj i naczyń (tętnicy i żyły) wątrobowych, i że zaburzenia w prawidłowéj czynności wymienionych przyrządów także mogą się przyczynić do powstawania zastojów wątroby; cała wprawdzie ta kwestya mało dotychczas jest znana, wszelako, zdaniem mojém, nie powinna być pomijaną. Z drugiéj znów strony blizki stosunek wątroby z kiszkami i ich zawartością, jaki istnieje dzięki korzonkom żyły wrotnéj, wystawia ją na działanie czynników drażniących, będących obfitém źródłem przekrwień. Pod względem powstawania ten rodzaj przekrwienia [1]) nie różni się od przekrwienia wogóle, o którém wyżéj mówiłem (patrz tom I).

[1]) Andral, Clinique médicale, t. II. — Bonnet, Traité des maladies du foie. Paris, 1828. — Budd, On Diseases of the liver. London, 1845. — Cambay, Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1847. — Haspel, Maladies de l'Algérie. Paris, 1858. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. Berlin, 1852. — Fleury, Monit

Przekrwienie czynne, nawał. NAWAŁ KRWI DO WĄTROBY, BĘDĄCY NASTĘPSTWEM ZWIĘKSZONEGO CIŚNIENIA W NACZYNIACH DOPROWADZAJĄCYCH zdarza się i w stanie prawidłowym, mianowicie podczas trawienia, kiedy gałązki żyły wrotnéj wypełnione są obficie wchłoniętemi pierwiastkami; dopływ jest tu zwiększony, rozchód pozostaje tensam. w rezultacie więc powstać musi przekrwienie. Ten rodzaj nawału jest chwilowy i ustaje jak tylko wchłanianie będzie skończone; może jednak pozostać stałym u ludzi jadających dużo, a więc wskutek *nadużycia pokarmów*, szczególniéj też jeżeli do téj dołączy się jedna z przyczyn, o których wyżéj mówiłem. *Zatrzymanie miesiączki* lub *krwotoków hemoroidalnych* powoduje także, na drodze krążenia obocznego, przekrwienie wątroby.

NAWAŁ, będący następstwem czynników DRAŻNIĄCYCH, jest rzeczą bardzo powszechną; przyczyną jego bywają: *uraz* (traumatyzm — wypadki opisane przez Brighta, Piorryego, Frerichsa), *sprawy chorobowe* w saméj wątrobie zachodzące; najczęściéj jednak powstaje on wskutek ciągłej *obecności w krwi żyły wrotnéj drażniących pierwiastków*, albo wskutek *wchłaniania pewnych trucizn.*

des hôpit., 1855. — FRERICHS, Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig, 1858, 2te édit., 1861. — MONNERET, Sur la congéstion non-inflammatoire du foie (Arch. gén. de méd., 1861). BAMBERGER, LEBERT, loc. cit. — DAVIDSON, Obs. quaedam novae ad phisiologiam et pathologiam hepatis secretionum pertinentes. Berolini, 1862. — DUHAMEL, Gaz. hôp.. 1866. — BLAISE, Considérations générales sur la symptomatologie des affections hépatiques. Thèse de Strasbourg, 1867. — FENN, Congestion of the liver (Med. Times and Gaz., 1868). — EBSTEIN, Catarrh der mikroskopisch sichtbaren feinen Gallengänge (Arch. f. Heilkunde, 1868). — SAINT-VEL, Traité des maladies des régions intertropicales. Paris, 1868.

FRANCO, Ascite per fegato variegato ed altre malattie epatiche, dalle lezioni del prof. Cantani (Il Morgagni, 1870). — EMBLETON, On the shouldertip pain and other sympathic pains in diseases of the liver (Brit. med. Journ., 1870).

HABERSHON, On the path. and treatment of some diseases of the liver (Brit. med. Journ., 1872.—WARD, On some affections of the liver. London, 1872. — FLECKLES, Zur Pathogenese und Balneotherapie der Leberleiden (Wien. med. Presse, 1872). — — FOX, On some abnormal conditions of the liver accompanied by jaundice (Brit. med. Journ. 1872). — WINIWARTER, Zur path. Histologie der Leber (Oester. med. Jahrb., 1872). — WICKHAM LEGG, On the changes in the liver which follow ligature of the bile ducts (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1873). — VAN LICHTENBERG, Een Geval von Apoplexia hepatis (Nederland. Tijdsch. voor Geneesk., 1873). — OLLIVIER, Congestion considérable du foie chez un individu mort d'hémorrhagie cérébrale (Gaz. méd. Paris, 1874).

PEPPER, Acute jaundice with cerebral symptoms (Philad. med. and surg. Rep., 1875). — HILTON FAGGE, Obs. on some points connected with diseases of the liver (Guy's Hosp. Rep., 1875. — DYCE DUCKWORTH, Notes upon some forms of hepatic enlargement (St. Barthol., Hosp. Rep., 1875. — WICKHAM LEGG, On the histology of the so-called nutmeg liver (Med. chir, Trans., 1875). — BOURDON, Congestion du foie sympt. d'une affection du coeur (Gaz. hôp., 1876).—CHARCOT, Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. — MURCHISON, Clin. lect. on diseases of the liver. London, 1877. — RIVA, Sopra alcuni casi di febbre epatica a corso intermittente, contributo allo studio delle malattie del fegato (Rivista clin. di Bologna, 1878). QUINQUAUD, Les affections du foie. Paris, 1879.

Do pierwszéj grupy należy przekrwienie, spowodowane nadużyciem korzeni i *wyskoku* (alkoholu); co do drugiéj, to możnaby ją podzielić na trzy poddziały, stosownie do natury trucizny, która może być pochodzenia gruntowego, chorobowego i mineralnego. Przekrwienia wątroby, będące następstwem działania *zarazka zimniczego, czerwonki (dysenterycznego) i tyfusowego*, jak również wchłaniania *ołowiu i fosforu* są najczęstszemi przedstawicielami przekrwień tej grupy. Przekrwienia natury zimniczéj i dysenterycznéj są nieskończenie częstsze w krajach gorących, aniżeli u nas; zdaje się, że dla ich wywołania potrzeba współczesnego działania zarazka i wysokiéj ciepłoty, chociaż pierwsze z nich jest owiele ważniéjsze. Jest to zdanie, którego już bronił Pringle, a interesujące spostrzeżenie Haspela potwierdza jego słuszność: w 1846 r. mianowicie, w prowincyi Oran, panowały niesłychane upały, wskutek czego powysychały błota, znikła zimnica, a z tą ostatnią i cierpienia wątroby.

Nawał pochodzenia nerwowego nie należy do rzadkich; wszystkie t. zw. żółtaczki spastyczne tu odnieść należy. Powstają one pod wpływem wzruszeń moralnych, a głównie przestrachu i gniewu, rozpoczynają się nagle i wkrótce ustępują, choć jeden z ich skutków, t. j. żółtaczka, dość długo trwać może. Jako dowód przemawiający za możliwością istnienia nawału pochodzenia nerwowego, służą doświadczenia, które pokazały, że po ukłuciach rdzenia przedłużonego (Kl. Bernard), elektryzowaniu końca ośrodkowego przeciętego n. błędnego, po przecięciu nn. trzewiowych i wycięciu zwojów podbrzusznych (gangl. coeliacum), rozwija się przekrwienie wątroby.

Przekrwienie bierne, zastój jest następstwem zwiększonego ciśnienia w żyle głównéj dolnéj i żyłach wątrobowych. Tak więc przyczyną jego bywają: *choroby serca i osierdzia* (mianowicie też wady prawéj połowy serca i ujścia żylnego lewego), *ostre i przewlekłe choroby płuc*, mianowicie te, które sprowadzają ucisk znacznéj ilości naczyń płucnych (zapalenie, marskość, rozedma płuc, zapalenie opłucnéj), *osłabienia serca*, rozwijające się podczas przebiegu chorób zakaźnych ostrych i w starości, wreszcie *guzy uciskające żyłę główną dolną* na wysokości lub nad ujściem żył wątrobowych (Townsend, Watson).

ZMIANY ANATOMICZNE.

Objętość wątroby, w razie jej przekrwienia, jest powiększona, sama jednak budowa organu nie ulega żadnéj zmianie; stopień powiększenia zależy od stopnia przekrwienia; konsystencya wątroby zawsze

bywa przytém powiększona, powierzchnia jéj gładka, czasami fioletowa, z powierzchni przekroju wypływa znaczna ilość krwi; otrzewna, pokrywająca wątrobę, jest gładka i naprężona; naczynia porozszerzane; komórki wątrobowe nie przedstawiają żadnych zmian, albo, co najwyżéj, są nieco obrzmiałe, zmętniałe lub ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu w nieznacznym stopniu. Te ostatnie zmiany nie są bynajmniéj stałe, a stosunek ich do przekrwienia nie dość wyjaśniony (Bamberger).

Powierzchnia przekroju wątroby jest jednako czerwoną w przekrwieniu czynném, jak i w zastoju, jeżeli ten ostatni nie długo trwa; jeżeli jednak długo się będzie przeciągać, wtedy kolor wątroby staje się pstrym i mamy przed sobą t. z. *wątrobę muszkatołową*. Różnie tłumaczono przyczynę tego zabarwienia; ci jednak mają słuszność, którzy, wraz z Kiermannem, czynią go zależnym od *niejednakowéj zawartości krwi*: ciemne mianowicie miejsca odpowiadają żyłom ośrodkowym (centralnym), a więc mocno rozszerzonym korzonkom żył wątrobowych, natomiast jaśniéjsze utworzone są przez żyły okołozrazikowe, czyli gałęzie końcowe żyły wrotnéj, które w stosunku do powyższych mało krwi zawierają. Przyczynę niejednakowéj zawartości krwi łatwo zrozumieć: ponieważ przekrwienie wątroby jest następstwem zastoju w żyłach: głównéj dolnéj i wątrobowych, ich więc korzonki są mocno rozszerzone; kiedy, przeciwnie, zakończenia żyły wrotnéj, uciśnięte przez powyższe, mało albo wcale nie odczuwają skutków zastoju. W niektórych wypadkach to pstre zabarwienie wątroby staje się jeszcze jaskrawszém z powodu, że jaśniéjsze części, otaczające zakończenia żyły wrotnéj, ulegają zabarwieniu na żółto, skutkiem zastoju żółci. Przyczyny tego zastoju, *żółtaczki wątrobowéj*, szukać należy już-to w ucisku przewodów żółciowych przez rozszerzone żyły, już też w istnieniu nieżytu dróg żółciowych i kiszek. Badanie mikroskopowe pokazuje, że komórki wątrobowe zawierają często, obok żółtego barwnika żółci, jeszcze i inne ziarenka koloru brunatnego lub czarnego; ścianki zaś rozszerzonych naczyń ulegają zgrubieniu. Twardość organu, w razie istnienia wątroby muszkatołowej, jest zawsze owiele większa, aniżeli przy prostém przekrwieniu. Stan ten napotyka się przy wszystkich długotrwałych zastojach, a mianowicie też w chorobach serca: i ztąd-to pochodzi jéj nazwa „*foie cardiaque*“, którą ja wprowadziłem w celu uchronienia od pomyłek, wynikających z użycia wyrazu „*wątroba muszkatołowa*“.

W wyżéj opisanym stanie pozostaje wątroba muszkatołowa przez pewien czas, później jednak ulega zmniejszeniu i staje się ziar-

nistą; jest to okres *zaniku wątroby muszkatołowéj*, który często był brany dawniéj za pierwotną marskość wątroby. Zmniejszenie objętości zależy od zaniku komórek wątrobowych wskutek ucisku ich przez rozszerzone żyły (Frerichs); tak więc zniszczone tu zostają komórki, leżące we środku zrazika, kiedy tymczasem obwodowe pozostają bez zmiany. Na miejscu zanikłych komórek rozwija się tkanka łączna i ona staje się powodem ziarnistości organu, a także przyczynia się do nadania mu twardéj konsystencyi. Według Frerichsa wytwarzanie się nowéj tkanki łącznéj ogranicza się wyłącznie do części środkowéj zrazika; Liebermeister jednak znajdował ją i naokoło zrazików, a Wickham Legg twierdzi nawet, że tylko to ostatnie jest stałe, kiedy, przeciwnie, we środku zrazika tkanka łączna rozwija się jedynie w wyjątkowych razach. Zdaniem tego ostatniego autora tkanka łączna rozwija się i w powłoce Glissona, a w późniéjszych okresach choroby spotykamy zawsze nacieczenie (infiltracya) drobnokomórkowe w przestrzeniach międzynaczyniowych. Ulegająca zanikowi wątroba muszkatołowa nie jest tak twardą, jak w razie jéj marskości, również i ziarnistość nie jest tak wyraźna, a na powierzchni nie ma owych bliznowatych zagłębień, mających kształt gwiazdy. Powyższe dwa stany jeszcze więcej się różnią pod względem swego pochodzenia: kiedy bowiem wątroba muszkatołowa zawdzięcza swój początek sprawie czysto biernej, polegającej wyłącznie na zaburzeniu w krążeniu bez zmian w saméj tkance, marskość, przeciwnie, jest wytworem istotnego zapalenia tkanki łącznéj śródmiąższowéj.

Zastój w wątrobie odbija się na całéj sferze żyły wrotnéj, szczególniéj też na śledzionie, która najpierw się powiększa, a późniéj staje się małą i twardą; błona śluzowa żołądka i kiszek ulega przekrwieniu, albo prostemu, albo w połączeniu z zapaleniem nieżytowém (kataralném). Często znajdujemy obok tego i zastój w nerkach, który jednak zawdzięcza swój początek, nie zaburzeniu krążenia w wątrobie, ale pierwotnéj chorobie płuc i serca.

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Nawał, zawdzięczający swój początek działaniu wpływów drażniących, jak również ten, który jest wyrażeniem zwiększonego przypływu obocznego, nie cechuje się żadnemi szczególnemi objawami; jednakowoż i tu chorzy doświadczają nienormalnego uczucia w prawéj okolicy nadpępkowéj, wątroba bywa powiększona, a co najbardziéj je cechuje, to to, że cierpienie pokazuje się nagle pod wpływem jednéj z przyczyn wywołujących ostre przekrwienie. Obok tego czasami

pokazuje się żółtaczka, zaburzenia w organach trawienia, a w gorących krajach — i lekki stopień gorączki.

NIEPRAWIDŁOWE UCZUCIA w okolicy wątroby chorzy cechują jako uczucie ciężaru, naprężenia; ubrania stają się za ciasne, oddech ciężki a czasem nawet i bolesny, z powodu, że przepona nie może prawidłowo się kurczyć, znajdując przeszkodę ze strony powiększonéj wątroby. Te uczucia powiększają się w razie dotykania okolicy wątroby i przy leżeniu na prawym boku; rzadko jednak wznoszą się one do wysokości bólu, który wtedy bywa tępy, jakby skutkiem uderzenia. Objawy powyższe nie mają żadnej wartości pod względem rozpoznania i nabierają znaczenia jedynie wtedy, kiedy im towarzyszy POWIĘKSZENIE OBJĘTOŚCI WĄTROBY. To ostatnie dotyczy wątroby we wszystkich jéj rozmiarach, tak, że wymiary tępości są zwiększone zarówno na linii pachowéj, jak sutkowéj i środkowéj. Monneret, na zasadzie licznych wymiarów, oznacza wymiary tępości w następujący sposób: na linii środkowéj 5,62 ctm.; — linii sutkowéj 12,64; — pachowéj 10,57; — łopatkowéj 9, 11. Liczby te jednak obejmują prawdopodobnie wymiary, nietylko tępości, ale i przytępienia (względnéj tępości), Frerichs bowiem na zasadzie 49 wypadków oznacza je owiele niżéj, a mianowicie: dla linii pachowéj 9,36, dla linii zaś sutkowéj 9,5. Przekrwienie czynne nie sprowadza nigdy tak znacznego powiększania jak zastój; wynosi ono tu, co najwyżéj, 4 do 5 ctm., a czasem nawet tylko 2 do 3 (Monneret); zapomocą *dotykania* wyczuwamy w dolnéj granicy tępości brzeg ostry i ukośnie ścięty, odpowiadający dolnemu brzegowi wątroby; jednocześnie przekonywamy się, że forma organu nie uległa zmianie; konsystencya jest powiększona, powierzchnia jednak równa i gładka. Ten rodzaj powiększenia odróżnia się od wszystkich innych nagłemi i często znacznemi wahaniami objętości, zależnemi, już-to od dyety, już od silnych rozwolnień i t. d.

Jedynie tylko powyższe objawy uważać należy za stałe; jednakowoż lekka i chwilowa ŻÓŁTACZKA, cechująca się żółtawym zabarwieniem skóry i łącznic, oraz obecnością barwników w moczu, także dość często się spotyka. W tym razie kiedy żółtaczka zależy jedynie od nawału do wątroby, a nie od przypadkowego kataru kiszek lub dróg żółciowych, przyczyny jéj szukać należy w *mechanicznie zmienionych warunkach krążenia*. Skutkiem rozszerzenia naczyń krwionośnych i zwiększenia w nich ciśnienia kanaliki żółciowe podlegają uciskowi, a co za tém idzie, żółć do nich nie może swobodnie przenikać: mamy więc *zastój żółci*, którego siła odpowiada stopniowi napięcia i rozszerzenia naczyń. Przy takiém utrudnieniu w krążeniu

żółci, staje się prostém, że jéj składniki wchłaniane zostają przez krew, skutkiem czego ostatecznie powstaje żółtaczka.

W ostatnich czasach Ebstein znajdował stale nieżyt w najdrobniéjszych (mikroskopowych) kanalikach żółciowych, co także przyczynić się może do powstawania żółtaczki.

Na tém ograniczają się objawy przekrwienia czynnego w naszym klimacie; zaburzenia w trawieniu i towarzysząca im czasami gorączka z wieczornemi nasileniami zależą, nie od przekrwienia wątroby, ale od nieżytu żołądka i kiszek; wszelako nie ulega wątpliwości, że i wchłonięta do naczyń żółć przyczynić się może do powstawania gorączki.

Inaczéj jednak mają się rzeczy w GORĄCYCH KRAJACH; przekrwienie pobudza tu wydzielniczą działalność wątroby, skutkiem czego ilość żółci powiększa się tak znacznie, że nawet przy zupełnie swobodnych przewodach wydzielić się nie jest w stanie; i tu więc rozwija się *zastój żółci*, a w jego następstwie *żółtaczka wywołana nadmiarem żółci* (polycholia), a więc zupełnie odmiennéj natury od téj, o któréj mówiliśmy wyżéj. W dalszym ciągu pojawiają się rozwolnienia i wymioty massami żółciowemi, ból głowy, mniéj lub więcéj silna gorączka zwalniająca, i choroba, przebiegłszy prawidłowy cykl, właściwy cierpieniom ostrym, kończy się pomyślnie w ośm lub dziesięć dni, jeżeli nie dołączy się ropne zapalenie wątroby, co w gorących krajach, gdzie panuje zimnica i dysenterya nie jest rzadkie.

Natomiast przebieg nawału do wątroby bywa w naszym klimacie zupełnie nieprawidłowy: jeżeli przyczyna jest przypadkowa, wtedy przekrwienie ustępuje po kilku dniach; jeżeli zaś podtrzymywana będzie przez złe warunki hygieniczne, guzy hemoroidalne, zatrzymanie się miesiączki, wtedy trwać będzie wciąż aż przejdzie w stan przewlekły. To ostatnie jest jedyném złém następstwem, jakie nawał wątroby za sobą pociąga. Nieraz powtarzano, że nawały wątroby, jeżeli często będą się powtarzać, lub długo trwać, mogą ostatecznie doprowadzić do marskości (cirrhosis) lub ropnego zapalenia; tak jednak nie jest. Wprawdzie wymienioném cierpieniom, w początku ich rozwoju, towarzyszy zawsze przekrwienie; ale takowe jest już tylko wywołane przez samę chorobę, a więc nie jest ich przyczyną: brano tu zatém przyczynę za skutek.

Przekrwienie pochodzenia nerwowego przychodzi nagle i trwa niedługo: to też może ono nie objawiać się ani bólem, ani powiększeniem wątroby i jedyną jego oznaką bywa żółtaczka. Wchłanianie żółci, przypisywane długo i niewłaściwie skurczowi kanalików żółciowych, powstaje tu taksamo jak i w poprzedzającéj formie, wskutek

zmiany ciśnienia krwi w naczyniach, a więc zmienionych warunków wchłaniania pomiędzy żółcią i naczyniami krwionośnemi (Frerichs).

Nie idzie zatém, abym odrzucał zupełnie możność istnienia skurczu w kanalikach żółciowych: byłoby to niemożliwém wobec danych anatomicznych i doświadczalnych, które wykazały istnienie téj kurczliwości; chcę tylko powiedzieć, że kurcz nerwowy nie staje się sam przez się przyczyną żółtaczki, ale jedynie za pośrednictwem zastoju żółci, który znosi prawidłowe stosunki pomiędzy żółcią a krwią.

Żółtaczka pochodzenia nerwowego nazwana być może słusznie *prostą*, ponieważ jéj towarzyszą tylko objawy, będące bezpośredniém następstwem przechodzenia barwnika żółciowego do krwi; nie ma tu ani zaburzeń w trawieniu, ani gorączki, ani bólu głowy, ani objawów podmiotowych ze strony wątroby. Cała choroba objawia się tylko: lekkiém żółtawém zabarwieniem łącznic i skóry, wskutek zbierania się barwnika w głębokich warstwach téj ostatniéj; zwolnieniem uderzeń serca; chwilowém odbarwieniem stolców; wskutek zmniéjszenia się wydzielanéj ilości żółci; ciemno-czerwoném zabarwieniem moczu, z którym wydziela się część wchłoniętéj żółci; wreszcie swędzeniem skóry, które bywa następstwem jéj nadczułości wskutek przesiąknięcia barwnikiem żółci.

Ten rodzaj przekrwienia, cechujący się dostatecznie rodzajem przyczyny, nagłością powstawania, brakiem objawów nieżytu żołądka i kiszek, najmniéj jest niebezpiecznym ze wszystkich; jest to raczéj niedomaganie, aniżeli choroba, i nawet jedyny jéj objaw — żółtaczka znika w dziesięć lub piętnaście dni, jaktylko zabarwiony naskórek zastąpiony zostanie przez inny, nowowytworzony.

Przekrwienie bierne. Zastój. Ten rodzaj przekrwienia, odpowiednio do przyczyn go wywołujących, jest zawsze przewlekły; siła jednak objawów zmienia się z dnia na dzień w miarę wahań, jakie zachodzą w zaburzeniach krążenia, będących przyczyną przekrwienia. I tu objawy polegają na uczuciu ciężaru i naprężenia, powiększeniu wątroby, dającém się wykazać zapomocą opukiwania lub obmacywania i na rozmaitéj siły żółtaczce, która w téj formie przekrwienia bywa częstsza aniżeli w poprzedniéj. Ponieważ cierpienie rozwija się tu najczęściéj w przebiegu chorób serca i płuc, którym towarzyszy sinica, mamy więc zabarwienie twarzy mieszane, żółto-fioletowe, zupełnie charakterystyczne dla przekrwienia biernego wątroby. Inne objawy, jakoto: rozwolnienie, niestrawność, wymioty, są skutkiem zastoju krwi i następczego nieżytu żołądka i kiszek.

Żółtaczka nie pokazuje się tu zaraz w pierwszych okresach choroby i znika jaktylko warunki krążenia wracają do prawidłowego

stanu. Podobnym wahaniom ulega i *mocz*, który podczas trwania żółtaczki wydzielany bywa w niewielkiéj ilości, posiada barwę ciemną i zawsze, prócz barwników żółciowych, zawiera mniéjszą lub większą ilość białka.

Zastój wątroby trwa tak długo, jak długo istnieje przyczyna, która go wywołuje; czasami może być na chwilę usunięty, ale zwykle nie na długo. To też jeżeli chorzy żyją przez długi czas, wtedy występują objawy, właściwe drugiemu okresowi, t. j. ZANIKOWI wątroby muszkatołowéj (zastoinowéj). Objętość organu ulega zmniéjszeniu; wskutek ucisku korzonków żyły wrotnéj rozwija się puchlina brzucha (ascites), a wreszcie, ponieważ wchłanianie w kiszkach zostaje utrudnione, chory chudnie i traci siły. Puchlina brzucha zależy wtedy wyłącznie od zmian wątroby: to też pozostaje ona nawet wtedy, kiedy opuchlina kończyn ustępuje pod wpływem leczenia. Mamy więc tutaj tosamo położenie, co w razie istnienia marskości wątroby, tak bowiem w jednym, jak i drugim przypadku uciśnięte są korzonki żyły wrotnéj; spostrzeżenia jednak Niemeyera pokazują, że obrzęk śledziony nie bywa tak znaczny i stały wskutek zastoju, co marskości wątroby: w ostatnim wypadku ucisk gałązek żylnych może doprowadzić do zupełnego ich zatkania, co się nie zdarza w razie zastoju.

LECZENIE.

Leczenie przekrwienia czynnego polega przedewszystkiém na wypełnieniu jasno określonych WSKAZAŃ PRZYCZYNOWYCH. A więc żarłokom należy zalecić umiarkowanie w dyecie, pijakom zakazać nadużywania trunków; napływ zależny od hemoroidów lub zatrzymania się miesiączki wymaga przystawienia pijawek do międzykrocza lub ciętych baniek w okolicy pośladkowéj; przekrwienie powstałe pod wpływem zakażenia zimniczego ustępuje od działania chininy, to zaś które rozwija się w krajach gorących, znika wraz ze zmianą klimatu. Wskazanie w przekrwieniu biernem, zależném od chorób płuc lub serca, także jest jasném: należy zmniéjszyć ciśnienie w systemacie żyły głównéj dolnéj, co osiągnąć się daje przez ogólny upust krwi. Wszelako przekrwienie wątroby jest tylko jednym z objawów chorób płuc i serca, i samo przez się nie usprawiedliwia nigdy upustu krwi, jeżeli ten nie jest nakazany przez cierpienie zasadnicze: ostatecznie więc LECZENIE w tych razach może być tylko OBJAWOWÉM. Polega ono zaś na zmniéjszeniu ilości krwi w wątrobie: a więc pijawki przystawiane do okolicy stolca i sole przeczyszczające są najlepszemi środkami do do-

pięcia celu. Pijawki odprowadzają, dzięki istniejącém połączeniom, krew wprost z żyły wrotnéj; środki przeczyszczające zniżają ciśnienie w żyłach kiszkowych i pobudzają wydzielinę kiszek i wątroby. Działaniu środków solnych dopomagać możemy przez podawanie nastoju rzewienia (rheum). dyeta zaś powinna być umiarkowaną, mianowicie też unikać należy potraw tłustych i trudnostrawnych. W formach przewlekłych uciekać się należy także do powyższego leczenia; gdzie jednak okoliczności na to pozwalają, tam trzeba zawsze wysyłać chorych do wód (Karlsbad, Homburg, Kissingen, Maryenbad, Vichy), albo poddać leczeniu zimnemi natryskami, których skuteczność dobitnie wykazał Fleury swemi spostrzeżeniami.

Tam gdzie przyczyną zastoju są *choroby serca*, leczenie zwrócone być winno przeciw tym ostatnim; do tego przedmiotu nie będę więcéj powracał, przypomnę tylko o skuteczności *dyety mlecznéj* bądź czystéj, bądź mieszanéj.

ROZDZIAŁ II.

ROPNE ZAPALENIE WĄTROBY. ROPIEŃ WĄTROBY.

PRZYCZYNY i POWSTAWANIE.

Ropne zapalenie wątroby [1]), powstające pod wpływem **przyczyn zewnętrznych,** jako-to: ran, uderzeń w okolicę wątroby, upadnięć, jest zarówno rzadkiém w krajach gorących, jak i u nas; podobnie jak wszyst-

[1]) Patrz bibliografią, podaną w poprzednim rozdziale; oprócz tego:
Wilson, On hepatitis. London, 1817. — Griffith, An Essay on the common causes and prevention of Hepatitis as well in India as in Europa. London, 1817. — Louis, Recherches anat.-path. Paris, 1826. — Annesley, Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent Diseases of India. London, 1828. — Conwell, A Treatise on the functional and structural changes of the Liver. London, 1835. — Thomson, Practical Treatise on the diseases of the Liver and biliary passages. Edinburgh, 1841. — Laveran, Documents pour servir à l'histoire des maladies du nord de l'Afrique (Recueil de mém. de méd. milit. 1842). — Haspel, Sur les abcès du foie (Eod. loco, 1843). — Catteloup, Mém. sur la coïncidence des abcès du foie avec la diarrhée et la dysenterie endémiques de la province d'Oran. Eod. loco, 1845).— Cambay, Traité de la dysenterie des pays chauds. Paris, 1845. — Parkes, Remarks on the Dysentery and Hepatitis of India. London, 1846. — Oppolzer, Prager Viertelj., XIII.
Mühlig, Zeitschr. d. Gesells. der Aerzte zu Wien, 1852. — Waring, Edinb. med. Journal, 1855. — Dutroulau, Mém. de l'Acad. de méd., 1856. — Bamberger, loc. cit. — Graves, Clin. méd. i uwagi tłum. Paris, 1866. — Rouis, Recherches sur les suppurations endémiques du foie. Paris, 1860.— Jaccoud, sprawozdanie z poprzedzającej pracy (Gaz. hebdom., 1861). — Dutroulau, Maladies des Européens dans les pays chauds. Paris, 1861. — Sergent, De l'hépatite aiguë spontanée. Thèse de Paris, 1862. — Marroin, Abcès du foie (Arch. gén. de méd., 1862). — Cloetta,

kie zapalenia, pochodzenia urazowego, może ono rozwinąć się dopiero w parę tygodni a nawet miesięcy, od chwili podziałania przyczyny.

Zwei Fälle von suppurativer Hepatitis (Schweiz. Zeits., 1862). — Maclean, On the treatment of acute Hepatitis in its suppurative stage (The Lancet, 1863). — Cameron, tożsamo (Eod. loco). — Martin, tożsamo (Eod. loco, 1864). — Goodwin, Circumscribed or suppurative inflammation of the Liver (British med. Journ., 1864). — Wolfes, Leberabscess. Erguss durch die Bronchien (Deutsche Klinik, 1864). — Lower, Ein Fall von Leberabscess (Berlin. klin. Wochens., 1864). — Marke, De abscessu hepatis. Berolini, 1865.

Lavigerie, Thèse de Paris. 1866. — Franque, Perforation eines Leberabscesses in den Darm (Memorabilien, 1866). — Duhamel, Gaz. hôp., 1866. — Duncan, Hepatic abscess (Dublin quart. Journ. of medic. Sc., 1866). — Westermann, De hepatitide suppurativa. Berolini, 1867. — De Ranse, Hépatite suraiguë terminée par suppuration (Gaz. hôp., 1867). — Philipson, Metastatic abscess of the Liver (British med. Journ., 1867). — Thompson, Abscess of the Liver bursting into the right pleural cavity (British med. Journ, 1867). — Maury, New York med. Record, 1867.— Jaccoud, et Dieulafoy, Abcès du foie; ponctions multiples (Gaz. hôp., 1867). — Peacock, Abscess of the Liver opening into the right pleural cavity, and thence into, the lung (Med. Times and Gaz., 1867). — Murchison, Two cases of abscess of the Liver secondary to simple ulcer of the stomach (Trans. of the path. Soc., 1867). — Ramirez, Congrés méd. internat. de Paris. — Du traitement des abcès du foie, Paris, 1867. — Bueckling, 36 Fälle von Leberabscess. Berlin, 1868. — Sachs, Diagnostic des abcès du foie (Gaz. hebdom., 1868). — Sistach, Recueil de mém. de méd. milit., 1868. — Bourdillat, Abcès du foie dans le cours d'une dysenterie; ouverture dans le péritoine (Gaz. hôpit., 1868). — Hayden, Dublin quart. Journ., 1868. — Kussmaul, Berlin. klin. Wochens., 1868. — Pardo, Mouvement médical, 1868. — Van den Corput, Presse méd. belge, 1868. — Larivière, Étud. clin. des abcès du foie dans les pays chauds (Recueil de mém. de méd. milit., 1868). — Garnier, Union méd., 1868. — Meyer, Hepatitis suppurativa hervorgerufen durch Gallensteinbildung. Göttingen, 1868. — Drechsler, St. Louis med. and surg. Journ., 1869. — Da Venezia, Giorn. Veneto di sc. med., 1869. — Corazza, Rivista clin. di Bologna, 1869. — Lyons, Med. Press and Circular, 1869. — Prud'homme, Gaz. hop., 1869. — Béhier, Gaz. hôp., 1869. — Napheys, Philadelph. med. and surg. Reporter, 1869. — Blanc, The Lancet, 1869. — Pentray, Thèse de Paris, 1869.

Volz, Leberabscessbildung nach körperlicher Misshandlung (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1870). — Heller, Zur Lehre von den metastatischen Processen in der Leber (Deut. Arch. f. klin. Med., 1870). — De Castro, Abcès du foie traités par la ponction (Union méd., 1870). — Scott, A case of abscess of the Liver: early evacuation of the matter by puncture. Recovery (Med. Times and Gaz., 1870). — Stewart, On the use of chloride of ammonium in the treatment of suppurative hepatitis, etc. (The Lancet, 1870). — Gallard, Leçons sur l'hépatite et les abcès du foie (Union méd., 1871). — Payne, Two cases of suppuration in the liver, consequent on irritation in the appendix vermiformis coeci (Trans. path. Soc., 1871). — Hilton, Fagge, Hepatic abscess following ulceration of the large intestine Eodem loco, 1871). — Ritchey Hepatic abscess; heart-clot. Death (Philad. med. and surg. Rep., 1871). — Jameson, Notes of a case of hepatic abscess (The Lancet, 1871). — Starkloff, St. Louis med. and surg. Journ., 1871. — Pacheco, Gaz. méd. de l'Algérie, 1871.

Gallard, Leçons de clin. méd. Paris, 1872. — Arnould, Abcès et infarctus du foie et de la rate (Gaz. méd. Paris, 1872). — Black, Abscess of the liver (The Lancet, 1872). — Finlayson, On the relationship of abscess of the liver to gastro-intestinal ulceration (Glasgow med. Journ., 1873). — Grainger Stewart, A case of dilatation of the bileducts followed by abscess of the liver (Edinb. med. Journ., 1873). — Moxon, Large single abscess of the liver secondary to ulcer of intestine (Trans. of the path. Soc., 1873). — Sistach, Note sur un abcès du foie opéré et guéri par la ponction suivie d'injections iodées (Gaz. méd. Paris, 1873). — Michel, Abcès du foie ouvert dans les bronches (Arch. méd. belges, 1873). — Jubiot, Hépapite suppurée (Mouvem. méd., 1873). — Colin, Abcès du foie ouvert dans la veine cave (Gaz. hebdom., 1873). —

Zapalenie rozwijające się wskutek **przyczyn wewnętrznych** nie jest tak rzadkie u nas, jak to powszechnie sądzą; natomiast jego częstość w KRAJACH GORĄCYCH zanadto przesadzano: badania Johnsona

MALL, Leberabscess bei einem 12-jährigen Mädchen (Wien. med. Presse, 1873). — WARD, Case of abscess of liver opening into lung and subsequently opened externally, with successful result (The Lancet, 1873). — HEITLER, Zur Klinik der Leberabscesse (Wien. med. Presse, 1873). — MAC CONNEL, Remarks on pneumatic aspiration with cases of abscess of the liver treated by this method (The Indian annals of med. Sc., 1873). — MACLEAN, A case of abscess of the liver (The Lancet, 1873). — MAYET, Contrib. à l'étude des abcès du foie. (Gaz. hebdom., 1873. — GIOMMI, Di un ascesso del fegato, etc. (Il Raccoglitore med., 1873).

MACLEAN, The diagnostic value of incontrollable vomiting in certain forms of hepatic abscess (Brit. med. Journ., 1874). — FAYRER, tożsamo (Eodem loco, 1874).— MEARS, Case of hepatic abscess evacuating through the right lung ending in recovery (Philad. med. and surg. Rep., 1874). — WHITLA, Dublin Journ. of med. Sc., 1874. — CRUMB, Multiple abscesses of the liver mistaken for gastric cancer (Philad. med. and surg. Rep., 1874). — MOODEEN, Med. Times and Gaz., 1874. — VALLIN, Abcès du foie consécutif à une contusion du périnée; guérison spontanée par rupture dans l'estomac (Union méd., 1874). — CADOT, Évacuation par les bronches: guérison (Gaz. hôp., 1874). — EAMES, Ouverture dans la plèvre (Brit. med. Journ., 1874). — GAZZO, Philad. med. and surg. Rep., 1874. — RIGAL, Note sur un cas de périhépatite suppurée primitive avec formation d'un vaste abcès fétide, situé entre la face inférieure du diaphragme et la face sup. du foie, et ayant donné lieu à tous les signes d'un hydropneumothorax (Union méd. 1874). — TAYLOR, A case of abscess between the diaphragm and the liver (Gu'ys Hosp. Rep., 1874). — KING, Trans. of the path. Soc., 1874. — PAOLUCCI, Casi di ascessi epatici (Il Morgagni, 1874). — CALASTRI, Epatite suppurativa e successivo empiema (Gaz. med. ital. Lomb., 1874).—GUENEAU DE MUSSY, Contrib. à l'hist. des abcès du foie (France méd., 1875).

ROUSTAN, Des lésions traumatiques du foie. Paris, 1875. — UWERSKY, Zur Frage über die traumatische Leberentzündung Virchow's Arch., 1875). — DUNCAN, Abscess of liver running a rapid course, aspiration, death (Med. Times and Gaz., 1875). — CARSON, Abscess of the liver and its treatment (New York med. Record, 1875). — PEPPER, Hepatic abscess opening externally in right side (Philad. med. Times, 1875). — FÉRÉOL, Hépatite suppurée; abcès hépato-péritonéal, etc. (Union méd., 1875). — SCHRANK, Ein Fall eines Leberabscesses (Allg. Wien. med. Zeit. 1875). — RENDU, Collection purulente enkystée entre le foie et le diaphragme (Lyon méd., 1875). — MURILLO, Contribuzione allo studio della epatite suppurativa del Chile (Rivista clin. di Bologna, 1875). — SCHUERMANS, Hépatite suppurée (Presse méd. belge, 1876). — PAGE, Case of hepatic abscess (Americ. Journ. of med. Sc., 1876). — DUHAIN, Essai sur l'hépatite suppurée de nos climats. Thèse de Paris, 1876). — RALFE, Acute hepatitis occurring in a case of dysentery (The Lancet, 1876). — SACHS, Ueber die Hepatitis der heissen Länder, die darnach sich entwickelnden Leberabscesse und deren operative Behandlung (Arch. f. Chir. 1876). — BERGÈS, Étude sur les abcès du foie consécutifs à la dysenterie des régions tempérées. Thèse de Paris, 1876.— HOFMEIER, Ueber Leberrupturen und ihren Heilungsprocess. Greifswald, 1876. — BÉRENGER-FÉRAUD, Traité clin. des maladies des Européens au Sénégal. Paris, 1876. — MURCHISON, Clin. lect. on diseases of the liver. London, 1877. — SIMMONS, An extraordinary case of biliary abscess communicating with the right bronchus (Americ. Journ. of med. Sc., 1877). — RALFE, Abscess of the liver without pyrexia (The Lancet, 1877).— FENWICK, The detection of particles of hepatic structure in abscess of the liver (Eodem loco). — WATERS, Two cases of perihepatic abscess bursting through the right lung (Brit. med. Journ., 1877). — EISENLOHR, Zwei Fälle von lufthaltigen Abscessen zwischen Diaphragma und Leber (Berlin klin. Woch., 1877). — CARRESCIA, Un caso di ascesso epatico aperto per la via del pulmone. Guarigione con l'uso interno dell' acido fenico (Il Morgagni, 1877).

KLOB, Ueber die Rupturen der Leber (Wien. med. Blätter, 1878). — HUBER, Fall von abscedirender Hepatitis (Würt. med. Corresp. Blatt, 1878). — DOWN and

i Knoxa wybornie rozjaśniły tę kwestyą. Najczęstszém jest ono w Afryce, Indyach Wschodnich i Turcyi Europejskiéj. Na powstawanie jego wywiera znaczny wpływ WZNIESIENIE NAD POZIOM MORZA: tak np. w Algierze spotykano go tylko do wysokości 1200 metrów; wyżéj nie bywa go wcale. W krajach podzwrotnikowych ulegają mu najczęściéj osoby *jeszcze niezaaklimatyzowane*, usposabia zaś do niego *nieumiarkowanie* w jadle.

Przyczyny wywołujące bywają rozmaite. I tak zapalenie może być następstwem BEZPOŚREDNIEGO PODRAŻNIENIA, jeżeli np. *kamień żółciowy* uwięźnie w przewodzie i drażnić będzie tkankę wątroby nakształt kolca, albo też jeżeli glisty (ascarides) dostaną się do jéj wnętrza. Owiele częstszém jest zapalenie powstałe wskutek ROZPRZESTRZENIENIA SIĘ CHOROBY, dla którego punktem wyjścia bywają *owrzodzenia żołądka i kiszek*, mianowicie też wrzód dziurawiący, choć czasami i *rak żołądka* tesame pociąga za sobą następstwa. Bamberger znalazł w jednym wypadku raka odźwiernika, cały lewy płat wątroby przemieniony na ropień.

W największéj jednak liczbie wypadków zapalenie ropne wątroby powstaje drogą PRZERZUTÓW (metastasis), t. j. wskutek dostania się do żyły wrotnéj pierwiastków zaraźliwych, pochodzących z jakiegobądź ogniska zgorzelinowego lub owrzodzenia. Najczęściéj pierwotne cierpienie znajduje się w jednym z organów leżących w obrębie korzonków żyły wrotnéj; pierwowzorem tego rodzaju zmian są *owrzodzenia dysenteryczne*, z których cząsteczki, uległe zgorzeli lub rozpadowi, dostają się do zakończeń żył krézkowych, następnie do żyły

MACKENZIE, Abscess of the liver, sequential to dysentery (The Lancet, 1878).—GLUCK, Ueber embolische Leberabscesse nach Dyssenterie. Berlin 1878. — HENDERSON and NEIL, Large, deep-seated, acute abscess of the liver opened with antiseptic precautions (The Lancet, 1878). — GREEN, Case of hepatico-bronchial fistula, (Eodem loco). VINAY, Note sur la méthode de Récamier dans le traitement des collections purulentes du foie (Lyon. méd., 1878). — RIVET, Abcès volumineux du lobe gauche du foie ouvert dans l'estomac, etc. (Rec. de mém. de méd. milit. 1878). — SINNHOLD, Leberabscess nach Helminthiasis (Jahrb. f. Kinderheilk., 1878). — SCHEUTHAUER, Käsig zerfallende Herde in der Leber eines 4 jähr. Knaben, bewirkt durch Spulwürmer der Lebergallengänge (Eodem loco).

RAJGRODSKI, Zur Casuistik der Leberabscesses. Jena, 1879. — IRVINE, Aneurysm of hepatic artery in the cavity of an abscess of the liver; perforation of the stomach and rupture of aneurysm into it (Trans. of the path. Soc., 1879). — DULLES, Abscess of the liver (Philad. med. Times, 1879). — SOUTHEY, A case of suppurative hepatitis secondary to thrombosis of the portal vein (The Lancet, 1879). — PEPPER, Abscess of the liver following dysentery (New York med. Record, 1879). — HORN, Case of hepatic abscess (Philad. med. and surg. Reporter, 1879). — LAVERAN, Contrib. à l'anat. path. des abcès du foie (Arch. de physiol, 1879). — ASHBY, A case of pyoemic abscess of the liver secondary to an ulcer of the coecal appendix, resulting from impaction of a pin (The Lancet, 1879). — CIARAMELLI, Osservazioni et esperienze di clinica med. sugli ascessi del fegato e sulla cura dell' epatite interstiziale. Napoli, 1880.

wrotnéj, aż wreszcie, utkwiwszy w naczyniach włosowatych wątroby, wywołują naokoło siebie ropne zapalenie: mamy tu więc do czynienia z zatorem (embolia) swoistym. Powyższe objaśnienie ulegało wielu zarzutom; powoływano się mianowicie na brak zmian w żyłach (Cambay, Mühlig), na brak zapalenia wątroby w przebiegu tyfusu i gruźlicy kiszek, wreszcie na jego rzadkość w przebiegu czerwonki w naszym klimacie. Wszystkie te jednak zarzuty pozbawione są zasady: jakoż pierwszy zarzut upada z powodu, że zmiany w żyłach ograniczają się jedynie do tego punktu, gdzie zatyczka się zatrzymała; co do drugiego, to owrzodzenia tyfusowe i gruźlicze nie powodują zapalenia wątroby, dlatego, że nie mają tego złośliwego charakteru, co dysenteryczne, z któremi mają tylko zewnętrzne podobieństwo, kiedy tymczasem przyroda procesu jest zupełnie odmienna, a więc nic dziwnego, że i skutki są rozmaite. Wreszcie nieszkodliwość w tym względzie owrzodzeń tyfusowych i gruźliczych także jest względna, w ich przebiegu bowiem widywano również ropnie wątroby; przypominam między innemi spostrzeżenia Louisa, Andrala i Feltza.

Jeżeli wreszcie ropne zapalenie wątroby jest owiele rzadsze u nas niż w krajach gorących, zależy to jedynie od tego, że u nas owrzodzenia przy czerwonce (dysenterya) rzadko posiadają w tak wysokim stopniu charakter gnilny (septyczny) jak w gorącym klimacie. Prócz tego poszukiwania Glucka pokazały, że nawet sam wpływ zatyczek, pochodzenia dysenterycznego, bywa rozmaity, stosownie do stanu, w jakim się znajduje wątroba; i tak są one zgoła nieszkodliwe, jeżeli wątroba poprzednio nie uległa żadnym zmianom, natomiast wywołują ropne zapalenie, jeżeli chory przechodził poprzednio zimnicę, a szczególniéj też, jeżeli pod jéj wpływem wątroba uległa marskości lub zwyrodnieniu skrobiowatemu. Rzecz oczywista, że nie możemy tego stosować do wszystkich wypadków; mamy jednak wskazówkę, która nieraz może nam rozjaśnić powstawanie choroby. Kto wie nawet, czy późniéjsze spostrzeżenia nie wykażą zupełnéj słuszności podobnego rozróżniania: łatwo bowiem pojąć, że chory, a raczéj jego wątroba, zostająca pod wpływem zakażenia zimniczego, łatwiéj ulega wpływowi nowéj przyczyny chorobotwórczéj.

Z drugiéj wszelako strony nie ulega żadnéj wątpliwości, że *czasami* nie możemy zgoła wytłumaczyć sobie powstania zapalenia wątroby drogą przerzutu (metastazy); rozwija się ono bowiem wprzód, aniżeli dysenterya (Annesley, Bristowe, Frerichs). W takim razie należy wraz z Morehead'em przyjąć, że oba cierpienia są współrzędnemi skutkami jednéj i téjsaméj przyczyny, t. j. *gorącego klimatu i zaraźliwego pierwiastku.* Zresztą zapalenie wątroby powstaje

drogą przerzutu, nietylko w następstwie owrzodzeń dysenterycznych; tożsamo sprowadzić mogą *owrzodzenia* pęcherzyka *żółciowego*, operacye wykonywane na kiszkach, a mianowicie odbytnicy, *ropnie śledziony*, nareszcie zapalenia macicy i jajników, a to drogą połączeń, istniejących pomiędzy ich żyłami a żyłami hemoroidalnemi.

W wyjątkowych wypadkach nawet proste zapalenie kiszki ślepéj i wyrostka robaczkowego może być punktem wyjścia dla ropnego zapalenia wątroby; najciekawszy tego rodzaju przykład opisany był przez Ashby'ego, gdzie zapalenie wyrostka robaczkowego wywołane było obecnością w nim szpilki. Ponieważ zapalenie było tu przypadkowe, urazowe, charakter jego więc był zupełnie niewinny.

Niekiedy droga, jaką powstaje ropień wątroby, jest zupełnie niejasna, a możliwość przyjęcia przerzutu wątpliwa, z powodu, że siedlisko pierwotnéj choroby nie ma związku z żyłą wrotną; ma to miejsce mianowicie w tych razach, kiedy ropień powstał wskutek *operacyi na częściach obwodowych*, a także wskutek *ran głowy*. Można wprawdzie i tu przyjąć istnienie zatoru, ale fakt taki nigdy nie został wykazany; wtedy bowiem zatyczka musiałaby przejść przez naczynia płuc, następnie lewą połowę serca, a ztąd dopiero do tętnicy i naczyń włosowatych wątroby. Wprawdzie jest to długa i kręta droga, ale pomimo tego uważam takie przypuszczenie jako prawdopodobniéjsze, aniżeli ową domniemaną sympatyą, która, zdaniem dawnych autorów, istnieć ma pomiędzy głową a wątrobą.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Dotychczas nie ma pomiędzy autorami zgody co do tego, gdzie szukać należy punktu wyjścia dla sprawy zapalnéj. Według Liebermeistra zmiany rozpoczynają się zawsze w TKANCE ŚRÓDMIĄŻSZOWÉJ, natomiast Rokitansky, Frerichs i Virchow są zdania, że najpierw dotknięte bywają KOMÓRKI WĄTROBOWE, których protoplazma ulega *zwyrodnieniu drobnoziarnistemu* lub tłuszczowemu; tosamo widywał i Mac Namara w Bengalu. Skutkiem tych procesów komórki ulegają rozpadowi i dają początek małym jamkom, wypełnionym produktami rozpadu, i przedstawiającym się w postaci białych lub żółtawych, miękkich miejsc; naokoło nich tkanka wątroby jest mocno przekrwiona, jakby obrzękła i rozmiękczona. Od samego zaraz początku *kanaliki żółciowe* zatkane są złogami białkowatemi (Rokitansky), a jeżeli ognisko leży niedaleko od powierzchni, wtedy

i *otrzewna* bierze udział w zapaleniu. Nigdy wątroba w całéj swéj rozciągłości nie ulega zapaleniu, które ogranicza się do jednego lub kilku ognisk, pozostawiając resztę organu nietkniętym.

Do powyższych zmian, które zresztą rzadko tylko mamy sposobność widywać, dołącza się ROPIENIE; rozpoczyna się ono w wielu punktach rozmiękczonych miejsc; punkta te następnie się zlewają: i tym sposobem powstaje ropień, którego objętość równa się raz wielkości ziarnka grochu, innym znów razem dochodzi do objętości jaja kurzego i większéj. Duże ropnie powstają zawsze albo wskutek zlania się kilku małych (który-to fakt nie jest rzadki, jak to sądził Louis i Dutroulau), już też wskutek rozprzestrzeniania się ropienia na otaczającą tkankę.

Najczęstszém siedliskiem ropni bywa prawy płat, co, jak to wykazał Rouis, zależy jedynie od większéj tegoż objętości; ropień świeży otoczony jest przez rozmiękczoną tkankę wątroby i wypełniony ropą, podobną do śmietany i czasami zabarwioną barwnikami żółci na zielono. Domieszka krwi jest rzadką, ponieważ naczynia, a mianowicie gałęzie żyły wrotnéj, zatkane są skrzepami z samego początku choroby. Jeżeli ropień nie otwiera się nazewnątrz, wtedy naokoło niego wytwarza się błona włóknista, mniéj lub więcéj bogata w naczynia; po pewnym przeciągu czasu ropa może uledz wessaniu, ścianki ropnia zbliżają się do siebie, i zrastają zapomocą bliznowatéj tkanki łącznéj, która pozostawia ślad w postaci *gwiazdowatego zagłębienia*; czasami na miejscu ropy pozostaje massa serowata lub skredowaciała. Niestety, tego rodzaju zejście należy do bardzo rzadkich i dziś dobrze to wiemy, że podobne blizny są o wiele częściéj pozostałością po przebytém *zapaleniu przymiotowém* (*syfilitycznem*) aniżeli ropném (Dittrich, Wagner). To ostatnie najczęściéj prowadzi do otworzenia się ropnia nazewnątrz i wszystkich tegoż następstw. Jeżeli istnieją zrosty pomiędzy listkiem otrzewnéj, pokrywającym wątrobę, a listkiem ściennym, wtedy ropa może utorować sobie drogę *przez ścianki brzucha*; w innych razach dostaje się do *jamy otrzewnéj*, i te wypadki są najczęstsze. Czasami zdarza się i to, że ropa przenika do *jamy opłucnéj*, albo jeżeli listki opłucnéj były poprzednio zrośnięte, do płuc, zkąd przez *oskrzela* zostaje wyrzuconą; otworzyć się też może ropień i do *kiszek* (Grossmann), do *żołądka* (Morehead, Murchison), do *dwunastnicy* za pośrednictwem *dróg żółciowych* (Noëldecke, Frerichs), do *osierdzia* (Graves, Bentley, Fowler, Dickmann), do *miedniczki nerki prawéj* (Annesley), do *żyły wrotnéj* (Rokitansky), lub wreszcie do *żyły głównéj dolnéj* (Blancard). Jeżeli chory nie umrze wskutek wylania się ropy do jednego z powyższych orga-

nów, wtedy ściany ropnia mogą się zbliżyć i zarość, albo zawartość uledz zwapnieniu; takie jednak zejście jest bardzo rzadkie.

Z pomiędzy cierpień, jakich przyczyną stać się może zapalenie wątroby, zwracam szczególną uwagę ze względu na praktyczną doniosłość, na *zrosty płuca* i *wątroby* ze ścianką klatki piersiowéj, jak również na przyrosty podstawy płuca do górnej powierzchni przepony. Ten fakt winien mieć zawsze w pamięci chirurg, zabierający się do otwierania ropnia wątroby, jeżeli bowiem nie będzie operować nizko, wtedy może trafić na płuco, zamiast na wątrobę. Częstém następstwem zapalenia wątroby bywa zapalenie prawéj opłucnéj. W jednym wypadku, opisanym przez Irvine'a, do jamy ropnia wypuklał się mały tętniak jednéj z gałęzi t. z. wątrobowéj, a kiedy ropień otworzył się do żołądka, wraz z nim pękł też i tętniak.

Zgorzel rzadko bywa następstwem ropnia, widywali ją jednak Andral, Rokitansky, Graves, Budd, Haspel i t. d.; prawdopodobnie na rozwój jéj wpływa więcéj stan chorego, aniżeli miejscowa niedokrewność, w wypadkach bowiem Budd'a i Graves'a jednocześnie z nią istniała i zgorzel skóry. Ropnie, będące następstwem ropnicy i ran głowy są mniéjsze i liczniéjsze aniżeli inne; prócz tego są one powierzchowniéjsze, towarzyszą im zaś podobne ogniska i w innych organach.

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Stosownie do przebiegu, ropne zapalenie wątroby może być *ostre, ostrawe* i *przewlekłe.*

Postać ostra. Forma ta nie przedstawia żadnéj wątpliwości pod względem rozpoznania, ale zdarza się w naszym klimacie bardzo tylko rzadko, a mianowicie jedynie wskutek urazu lub uwięzgnięcia kamienia żółciowego. Po mniéj lub więcéj długim okresie ogólnego niedomagania chory dostaje nagle dreszczy, które się mogą jeszcze powtarzać przez dwa dni, a następnie silnéj gorączki; ta ostatnia może z początku mieć charakter przerywanéj (intermittens), wkrótce jednak staje się ciągłą z wieczornemi nasileniami. Jednocześnie chory uczuwa silny ból w okolicy wątroby, i co ciekawa, ból ten mieści w sobie dwa uczucia bolesne, a mianowicie: jedno tępego bólu w całéj prawéj okolicy nadpępkowéj (hypochondrium), a drugie—więcéj ostrego, ograniczonego ściśle, bez względu na siedlisko ropnia, do jednego punktu, a mianowicie do brzegu dolnego, w miejscu gdzie takowy znajduje się pod łukiem żebrowym. Ten ostatni ból ma charakter strzelający i powiększa się zarówno przy ruchach, jak i odde-

chaniu; jest to prawdziwa *kolka wątrobowa* (point de côté hépatique). Ponieważ wpływ bólu odbija się i na przeponie, ponieważ przytém podrażnienie zapalne działa drogą zwrotną na nn. przeponowe i błędne, chory przeto miewa DUSZNOŚĆ i KASZLE: kaszel bywa suchy, bardzo uciążliwy i przychodzi napadami (tussis hepatica Galena). Powyższe objawy łatwo mogą nas w błąd wprowadzić, nasuwając myśl o zapaleniu opłucnéj; w rozpoznaniu kierować się należy bólem wokolicy wątroby, zwiększającym się przy naciskaniu, i POWIĘKSZENIEM wątroby, które występuje wcześnie i któremu ulega cały organ, z powodu, że zależy ono, nietyle od obecności ropnia, ile od znacznego przekrwienia. Późniéj brak zmian w odgłosie i oddechu jeszcze lepiéj chroni nas od pomyłki; tak gwałtownie bowiem rozpoczynające się zapalenie opłucnéj daje na trzeci lub czwarty dzień już wyraźne fizykalne objawy.

Do powyższych objawów dołączają się wkrótce WYMIOTY żółciowe, które jednak nie trwają nigdy dłużéj nad 3 dni, a późniéj i ŻÓŁTACZKA, a co za tém idzie, i odpowiedne zabarwienie moczu. Przyczyny żółtaczki upatrywać należy w zatkaniu kanalików żółciowych, leżących w pobliżu ogniska zapalnego, albo w jednoczesnym ich nieżycie; w każdym razie objaw to niestały, jest on *możliwy*, ale *nie niezbędny*. W razie kiedy żółtaczka zależy od zatkania drobnych przewodów, nie bywa nigdy tak silną, jak wtedy, kiedy jéj przyczyną jest nieżyt; często téż znika ona w późniéjszym okresie, wtedy, kiedy elementa wydzielnicze ulegają w okolicy ropnia zniszczeniu, jeżeli bowiem zatkane są kanaliki jedynie w tych miejscach, które nie wydzielają już żółci, oczywiście więc, że o wchłanianiu już wtedy mowy być nie może. Jeżeli jednocześnie z żółtaczką mamy i silną gorączkę, wtedy obraz choroby mógłby nam nasunąć myśl o ostrym zaniku wątroby; wszelako nie mamy, ani krwotoków skórnych, z nosa, ani białkomoczu, ani tego upadku sił i zajęcia mózgowia, jaki cechuje wymienioną chorobę.

Opisane objawy wzmagają się wciąż przez 8 do 16 dni, poczém chory dostaje znów dreszczy, tętno staje się małe i twarde, skóra pokrywa się obfitym zimnym potem, i po 2 lub 3 dniach, w których stan chorego był bardzo groźny, gorączka spada i następuje pewne polepszenie: jest ono jednak tylko pozorne i oznacza przejście zapalenia w ropienie. Niektórzy twierdzą, że zapalenie w téj formie może się rozejść bez przejścia w ropienie; jest to prawdopodobném, ale i nic więcéj, co zaś natomiast jest pewném to to, że może ono zabić, zanim sprawa dojdzie do wytworzenia ropnia (Rouis). Niezawsze przebieg choroby bywa tak prawidłowy; czasami objawy słabną wtedy, kiedy

oczekujemy ropienia, i następuje poprawa lub nawet chwilowy powrót do zupełnego zdrowia; ale wkrótce mamy nowe nasilenie choroby i tym razem ropień już się wytwarza; czasami jednak ropienie ma miejsce dopiero za trzecim lub czwartym powrotem.

Postać ostrawa jest, zarówno u nas, jak i w krajach gorących, owiele częstsza od poprzedzającéj; objawy jéj są te same, tylko nie tak gwałtowne, a przebieg mniéj szybki. Początek choroby jest powolny i dlatego uchodzi uwadze; gorączka nie tak znaczna i często typu przerywanego; objawy zwrotne, a mianowicie wymioty nie tak silne i uparte, żółtaczki często nie bywa wcale; natomiast ból w okolicy wątroby i powiększenie organu są takież same, jak w poprzedniéj formie i one-to chronią nas od pomyłki i możliwości przyjęcia choroby za prosty nieżyt żołądka i kiszek. Przebieg też cierpienia jest owiele powolniéjszy, tak, że ropień wytwarza się dopiero w kilka tygodni; z chwilą wytwarzania się tego ostatniego, chory doznaje dreszczy i popada w tenżesam ciężki stan, o którym przy poprzedzającéj formie była mowa.

Postać przewlekła rozwija się skrycie, a *rozbiór* objawów pokazuje, że przebiegać może w kilku zupełnie odrębnych pod względem klinicznym formach. W *pierwszéj* grupie wypadków objawy są jeszcze dość wyraźne, tak, że choroba może być rozpoznana jeszcze przed nadejściem ropienia; wprawdzie ciągnie się długo i nie ma wyraźnych oznak, ale wątroba jest powiększona, chory uskarża się na ból w boku i zaburzenia w trawieniu, jako to: niestrawność, wymioty, rozwolnienie i zaparcie stolca, które, bez widocznéj przyczyny ciągną się parę miesięcy i ostatecznie sprowadzają zupełne wyniszczenie chorego. W tych warunkach prędzéj lub późniéj występują objawy zwiastujące rozpoczęcie się ropienia. W *drugiéj grupie* wypadków, chory nie uczuwa nic więcéj prócz napadów gorączki przerywanéj, przychodzącéj prawidłowo lub nieprawidłowo, najczęściéj codziennie: i tu nieskuteczność chininy powinna zwrócić naszę uwagę we właściwą stronę. W *trzeciéj grupie* choroba nie objawia się zgoła żadnym objawem aż do chwili, kiedy dreszcze, gorączka ciągła i upadek sił zwiastują nam wytwarzanie się ropnia. Wreszcie bywają i *takie wypadki*, w których wytwarzaniu się ropnia nawet żadne nie towarzyszą objawy i albo zdradza się on tylko obecnością guza, albo, co gorzéj, rozpoznawany bywa dopiero przy badaniu pośmiertném (tu należą wypadki opisane przez Haspela, Malleta, Budda).

Według spostrzeżeń Rouisa z Algieru chorobie towarzyszyły wszystkie objawy w 8 wypadkach na 100, obraz był niepełny w 79

wypadkach na 100, w 13 zaś cierpienie przebiegało skrycie. Z tego zestawienia możemy mieć pojęcie o trudnościach w rozpoznaniu.

Ropień. W razie kiedy ropień jest mały, bez względu na to, czy jest jeden, czy też ich kilka, nie zmienia on natyle stanu wątroby, aby go można było oznaczyć zapomocą opukiwania lub obmacywania; tożsamo da się powiedzieć nawet o średniéj wielkości ropniu, jeżeli ten zajmuje środkową część prawego zraza. Jeżeli jednak ognisko ropne jest bardzo znaczne, lub jeżeli, nawet przy niewielkich rozmiarach, ma swe siedlisko w lewym płacie wątroby, wtedy wypukla się w postaci guza, który często rozpoznać można już gołém okiem, wskutek **zniepodobnienia**, jakiemu przy tym ulegają ostatnie żebra; w innych razach guz rozpoznać się daje przy obmacywaniu, a mianowicie, jeżeli się znajduje w téj części wątroby, która wystaje poza łuk żebrowy, lub linią środkową, albo na powierzchni dolnéj ku przodowi od wnęki, albo wreszcie jeżeli zajmuje zewnętrzną powierzchnię prawego zrazu; w tym ostatnim razie guz napiera na żebra i wypukla je w miejscu ich zagięcia w postaci ograniczonego wzniesienia, rozszerzając przy tem przestrzenie międzyżebrowe. Ropień mający swe siedlisko na wypukłéj powierzchni rzadko pociąga za sobą opuszczenie się wątroby ku dołowi, ale natomiast, rozwijając się na *koszt klatki piersiowéj*, odsuwa prawe płuco, utrudnia oddechanie i daje stępienie odgłosu, mające kształt odcinka koła, z górną granicą wypukłą; w razie *jeżeli płuco nie jest utrzymywane w swém prawidłowém położeniu przez poprzednio istniejące zrosty*, na miejscu stępienia odgłosu nie słyszymy ani szmerów oddechowych, ani głosu: tak, że gdyby inne objawy nie wskazywały cierpienia wątroby, możnaby przyjąć istnienie przewlekłego wysięku opłucnéj. W razie jeżeli ropień dostępny jest dla obmacywania, można w nim wyczuć, choć nie zawsze, CHEŁBOTANIE. Rozpoznanie pomiędzy ropniem a innemi guzami opiera się na obecności objawów zapalnych, poprzedzających rozwój guza; tam jednak, gdzie ich nie było, jedynie przekłócie próbne może nam dać pojęcie o naturze choroby. Ropnie, znacznéj wielkości, wywołują często, wskutek ucisku przewodów żółciowych, ŻÓŁTACZKĘ, jeżeli zaś siedlisko ich będzie niedaleko wnęki, wtedy mogą stać się powodem zamknięcia światła żyły wrotnéj, lub jednéj z jéj gałęzi, a co za tém idzie, PUCHLINY BRZUCHA i *obrzęku śledziony*. Tenżesam jednak skutek sprowadzić mogą i inne guzy, w téjże umiejscowione okolicy: jest to więc raczéj rzecz siedliska niż przyrody guza. Również tosamo stosuje się i do bólu w lędźwiach, rozpromieniającego się na kończynę dolną prawą, który-to objaw, zda-

niem Malcolmsona i O'Briena, cechuje ropnie położone na brzegu tylnym wątroby.

W pierwszym okresie choroby, poprzedzającym tworzenie się ropnia, *ból* często rozpromienia się w kierunku *prawéj łopatki* i dochodzi czasami nawet do szyi i kończyny górnéj odpowiedniéj strony, co zależy, jak to pokazał Luschka, od podrażnienia n. przeponowego. Jeżeli wątroba nie jest zrośnięta ze ścianką brzuszną zapomocą błon rzekomych, wtedy, osłuchując jéj okolicę, udaje nam się czasami, a mianowicie przy głębokiém oddechaniu, usłyszeć szmer tarcia otrzewnéj; na objaw ten zwrócił w ostatnich czasach Sachs uwagę, on też podaje, że spotykał znacznie wzmożoną pobudzalność zwrotną (reflexyjną) w mięśniach brzucha po stronie prawéj, a mianowicie też w m. prostym brzucha, przednim.

Jeżeli ropień nie jest zbyt duży, wtedy z chwilą ukończenia się sprawy ropienia następuje poprawa w stanie chorego: w przeciwnym razie, t. j. w dużych ropniach, gorączka wciąż trwa daléj; z biegiem czasu dołącza się do niéj silne rozwolnienie, chory chudnie i po kilku tygodniach umiera, przy objawach coraz-to większego wyniszczenia (phthisis hepatica). Daleko jednak częściéj ropień OTWIERA się w jeden z wyżéj podanych sposobów; jeżeli otwarcie ma nastąpić przez *ścianki brzucha*, wtedy poprzedza go obrzmienie zapalne skóry i powierzchowne chełbotanie; w razie zaś wylania się ropy do jamy brzusznéj następuje *niezmiernie ostre zapalenie otrzewnéj*. Następstwem przedostania się ropy przez przeponę bywa, albo *ostre zapalenie opłucnéj*, albo *jama w płucu*, któréj towarzyszy, lub nie, odma piersiowa; w tym ostatnim wypadku (przedostanie się ropy do płuca) chory wyrzuca ogromne masy ciemnéj, śmierdzącéj, amoniakalnego zapachu, ropy. Takież wymioty lub rozwolnienie massami ropnemi, jest dowodem otwarcia się ropnia do *żołądka* lub *kiszek* (do innych organów ropień otwiera się bardzo rzadko) następstwem zaś tego bywa bardzo szybka śmierć.

Po otwarciu się ropnia przez ścianki brzucha, a nawet do oskrzeli, żołądka lub kiszek, stan chorego poprawia się na jakiś czas; do zupełnego jednak wyzdrowienia przychodzi bardzo tylko rzadko, choć, jak to pokazali Grossman i Budd, nie jest to niemożliwém. Często, nawet wtedy, kiedy ropień zupełnie się opróżnił, ropienie trwa wciąż daléj, albo co gorzéj, tworzy się nowy ropień w pobliżu pierwszego (Delord), i chory ostatecznie umiera wskutek TRAWIĄCÉJ GORĄCZKI. Mały ropień może się zagoić, nawet bez otwarcia się nazewnątrz, a to, albo na drodze wessania zawartości, albo jéj przemiany na massę serowatą; w każdym razie za życia trudno nam jest to rozpoznać.

Badania Fenwicka pokazały, że w zawartości ropnia mogą się znajdować niekiedy cząsteczki tkanki wątroby, dające się rozpoznać jeżeli nie gołém okiem, to zapomocą mikroskopu. Fakt ten jest ważny ze względu na rozpoznanie, pozwala nam bowiem odróżnić stanowczo ropień wątroby od tych, które się rozwijają pomiędzy danym organem a przeponą; możliwość takiéj pomyłki zaznaczają Rigal, Fereol, Waters i Eisenlohr.

Rozpoznanie ropni wątroby, powstających w przebiegu ROPNICY, zwykle bywa niemożliwe, z powodu ciężkiego ogólnego stanu chorych, którzy nie zwracają żadnéj uwagi na miejscowe objawy; żółtaczka, choćby nawet i istniała, może być następstwem wprost zakażenia krwi, bez jakichkolwiek zmian w wątrobie: tak więc nie mamy żadnego punktu oparcia dla rozpoznania, co zresztą jest rzeczą małéj wagi, bo leczenie podobnych ropni nie doprowadziłoby do żadnego rezultatu.

LECZENIE.

W postaci ostréj zapalenia należy stosować energicznie zimno na okolicę wątroby, pijawki do stolca, i środki przeczyszczające, a mianowicie też kalomel. Takie leczenie wskazane jest głównie tam, gdzie przyczyną zapalenia był uraz lub kamień żółciowy; owiele mniéj możemy rachować na pomyślne zejście, jeżeli choroba powstała w przebiegu czerwonki, témbardziéj, że tutaj u osłabionych chorych najczęściéj zmuszeni jesteśmy zaniechać upustów krwi. W innych postaciach pozostają nam tylko środki przeczyszczające, wezykatorye, i, ze względu na ropienie, środki odżywiające. Dawniéj często podawano kalomel w małych dawkach, a to w celu niedopuszczenia sprawy zapalnéj do ropienia, co jednak nigdy nie prowadzi do zamierzonego rezultatu; w postaciach przewlekłych, w których jednak objawy są dość wyraźne i pozwalają na rozpoznanie, można przepisać jodek potasu w wysokich dawkach i wody słone. W każdym jednak razie najważniéjszą rzeczą jest podtrzymywać siły chorego za pomocą wina, żelaza i chiny; tę ostatnią, w razie istnienia napadów gorączki typu zimniczego, można zastąpić przez siarczan chininy. Tutaj, jak wszędzie, leczyć należy gorączkę czysto objawowo; jest to zasadniczy przepis mojego postępowania leczniczego.

Jaktylko rozpoznamy napewno obecność ropnia, winniśmy przystąpić natychmiast do jego otwarcia; jeżeli jednak zauważymy, że ropień sam przez się dąży do otwarcia się na zewnątrz, i jeżeli niema przytém nagłych wskazań, poczekać należy, aż się pokaże powierz-

chowne chełbotanie, będące dowodem, że wątroba przyrosła do ścianki brzucha: w przeciwnym razie nie należy zwlekać z otwarciem, albowiem ropa może sobie utorować drogę do jakiegobądź ważnego organu. Radzą powszechnie aby, zanim się otworzy ropień, działać na jego okolicę środkami żrącemi, a mianowicie w celu wywołania zapalenia zlepnego, pomiędzy wątrobą a ściankami brzucha; postępowanie takie jest słuszne wtedy, kiedy ropień znajduje się w okolicy nadpępkowéj (epigastrica) lub wystaje z pod żeber; jeżeli jednak wypukla się w przestrzeni międzyżebrowej, wtedy można zrobić wprost przekłucie i pozostawić następnie sączek, dla utrzymania ciągłego odpływu ropy. Doświadczenie Ramirez'a wykazało, że takie postępowanie nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa.

Co do przekłuć robionych kapilarnym trójgrańcem, to ja sam przekonałem się, że można je powtarzać często, nie narażając chorego na żadne niebezpieczeństwo; i tak, wykonałem je u jednego chorego dziesięć razy, a pomimo tego otrzewna nie przedstawiała najmniéjszych zmian zapalnych; w tych razach aspirator podskórny Dieulafoy oddaje prawdziwe usługi. Po tém, co powiedziałem wyżéj o zrostach płucnych, łatwo zrozumieć, że przekłucie w przestrzeni międzyżebrowéj robić należy jedynie wtedy, kiedy za pomocą dokładnego badania przekonamy się, że płuco odepchnięte zostało do klatki piersiowéj i nie znajduje się w przestrzeni żebrowo-przeponowéj (sinus costo-phrenicus). Jeżeli po zrobieniu szerokiego przecięcia ropienie wciąż trwa jeszcze, wtedy należy zastrzykiwać do jamy ropnia roztwór nalewki jodowéj lub wyskoku: raz w celu zapobieżenia zatrzymania się ropy, a po drugie w celu ograniczenia ropienia przez podziałanie na ścianki ropnia.

Jednakowoż, nawet w tych razach, gdy operacya nie sprowadza żadnych złych następstw, chory rzadko tylko powraca do zdrowia; według Waringa na 81 operowanych wyzdrowiało tylko piętnastu.

ROZDZIAŁ III.

ZANIK OSTRY WĄTROBY.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Choroba ta znaną jest również pod nazwą *zapalenia miąższowego wątroby ostrego, zaniku wątroby żółtego* (*hepatitis parenchymatosa acuta, atrophia hepatis flava*); ze stanowiska klinicz-

nego nazywano ją *żółtaczką złośliwą* (*icterus gravis*) lub *ictère typhoïde* (Lebert), *ictère hémorrhagique* (Monneret) [1]).

Zmiany anatomiczne, będące podstawą charakterystycznego obrazu omawianéj choroby, nie są zawsze tesame; jeden tylko fakt jest

[1]) Griffin, Medical Problems (Dublin Journ. of. med. and chem. Sc., 1834). — Alison, Edinb. med. and. surg. Journ., 1835. — Bright, Gu'ys Hosp. Reports, vol. I. — Horaczek, Die gallige Dyscrasie mit acuter gelber Atrophie der Leber. Wien, 1843. — Rokitansky, loc. cit. — Handfield Jones, London med. Gaz., 1847. — Graves, loc. cit. — Ozanam, De la forme grave de l'ictère essentiel. Thèse de Paris, 1849. — Wisshaupt, Bericht von der Klinik von Oppolzer (Prager Vierteljahr., XIX-XXII).

Bamberger, Bericht von der Klinik von Oppolzer (Wiener med. Wochens., 1852). — Verhandl. der physik. med. Gesels. in Würzburg, VIII. — Henle und Pfeufer's Zeits., 1853. — Budd, Diseases of the Liver. London, 1845-1852-1857.—Wertheimber, Fragmente zur Lehre vom Icterus. München. 1854. — Von Dusch, Zur Pathogenese des Icterus und der acuten gelben Atrophie der Leber. Heidelberg, 1854. — Lebert, Ueber Icterus typhoides (Virchow's Archiv, 1854). — Buhl, Zeits. für ration. Med., 1854. Späth, Wiener med. Wochens., 1854. Frerichs, List do Oppolzera, 1855. — Spengler, Virchow's Archiv, 1855. — Pleischl, Wiener med. Wochens., 1855.— Förster, Virchow's Archiv, XII, 1856. — Guckelberger, Würtemb. Correspondenzblatt, 1856. — Robin, Gaz. méd. Paris, 1857. — Wunderlich, Handb. der Pathologie und Therapie. Stuttgart, 1846.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, Breslau, 1858, 2te Auflage, 1861. — Monneret, Sur l'ictère grave (le Progrès, 1859). — Genouville, De l'ictère grave essentiel. Thèse de Paris, 1859. — Löwenburg, De acuta hepatis atrophia. Berolini, 1859. — Kuhn, De atrophia hepatis acuta. Vratislaviae. 1859. — Lebert, Handbuch der praktischen Medicin. Tübingen, 1860, 1863. — Wunderlich, Beobachtungen über Icterus gravis (Arch. der Heilk., 1860). — Blachez, Thèse de Paris, 1860. — Schulze, Klinischer Beitrag zur Lehre von der acuten (gelben) Atrophie der Leber. Erlangen, 1860.— Schnitzler, Bericht der Klinik von Oppolzer (Wiener Spitals-Zeitung, 1860). — Estrada, Thèse de Paris, 1861). — Concato, Atrofia gialla acuta del fegato (Annali univ. di med., 1861). — Skoda, Ueber Icterus (Wiener med. Wochens., 1861).—Fritsch, Epidémie d'ictère compliqué de purpura, observée à Civita-Vecchia. Thèse de Strasbourg, 1862. — Harley, On Jaundice (The Lancet, 1862). — Monneret, Arch. gén. de méd., 1862. — Boupy, De la fièvre ictéro-hémorrhagique. Thèse de Montpellier, 1862.

Demme, Zur Anatomie und Symptomatologie des perniciösen Icterus (Schweiz. Zeits. für Heilk., 1863.—Wunderlich, Zur intoxicationsartigen Form des perniciösen Icterus (Archiv der Heilk., 1863). —Harley, Jaundice; its Pathology and Treatment. London, 1863. — Mann, Ein Fall von acuter Leberatrophie (Annalen der Charité, 1863).— Bardinet, De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes (Bulletin de l'Acad. méd., 1864). — Oppolzer, Spitals Zeit., 1864. — A. Flint, Experimental Researches on a new excretory function of the Liver (American Journ. of med. Sc., 1863). — Riess, Annalen der Charité, 1865. — Grainger Stewart, On acute yellow Atrophy of the Liver (Dublin med. Journ., 1865). — Klob, Zur path. Anatomie der Leber (Wiener med. Wochens., 1865). — Murchison, Clinical Lectures on diseases of the Liver (The Lancet, 1867). — Vallin, Contribution à l'anat. path. de l'ictère grave (Gaz. hebdom., 1867. — Journ. de méd. de Bruxelles, 1867). — Kennedy, Malformation and disease of the Liver (Dublin quart. Journal, 1867). — Andrew. Acute Atrophy of the Liver (Transact. of the Path. Soc., 1867). — Fraentzel, Zwei Fälle von acuter gelber Leberatrophie mit sogenannten cholämischen Anfällen; aus der Klinik von Traube (Berlin. klin. Wochens., 1867). — Davidson, Monats. für Geburtskunde, 1867.—Wood, Case of Leucinosis (American Journ., 1867. — Proust, Du genre morbide, ictère grave. Thèse de Paris, 1867. — Gayda, Sur l'ictère grave. Thèse de Strasbourg, 1867.

Skoda, Ueber Entstehung des Icterus (Allg. Wiener med. Zeit.1868).—Homans, Acute Atrophy of the Liver (Americ. Journ. of med. Sc., 1868). — Wilson, Edinb. med. Journ., 1868. — Neuschler, Würtemb. Correspondenzblatt, 1868. — Rosen-

stały, a fakt ten, jak to pokazałem w *lekcyach moich* (Leçons cliniques), mianych w 1872 r., polega na zaniku wątroby i z tego-to powodu zaproponowałem, dla oznaczenia ostatecznego wyniku, do jakiego dopro-

STEIN, Berlin. klin. Wochens., 1868. — FAGGE, Transact. of the Path. Soc., 1868. — TREUTLER, Med. Times and Gaz., 1868: — WALDEYER, Bracteriencolonieen mit Pseudomelanose in der Leber. Acute Atrophie (Arch. f. path. Anat., 1868). — VALENTA, Ein Beitrag zur Kenntniss der acuten Leberatrophie (Oester. med. Jahrb., 1869). — JAMIESON, Edinb. med. Journ., 1869. — PAULICKI, Berlin. klin. Wochens., 1869).— ANSTIE, The Lancet, 1869. — ARON, De l'ictère grave de cause alcoolique (Gaz. hebdom., 1869. — LEICHTENSTEIN, Ein Fall von acuter Leberatrophie mit Ausgang in Genesung (Zeits. für ration. Med., 1869).

BAADER und WINIWARTER, Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie (Wien. med. Wochen., 1870). — BUDESPITZ, Atrophia hepatis acuta (Allg. Wien. med. Zeit. 1870). — HILTON FAGGE, Acute yellow atrophy of liver (Trans. path. Soc., 1870). — SCHULTZEN und RIESS, Ueber acute Phosphorvergiftung und acute Leberatrophie (Charité Annalen, 1870). — OSSIKOVSKY, Ueber acute gelbe Leberatrophie und ähnliche Prozesse (Wiener med. Presse, 1870).

DUCKWORTH und LEGG, Notes of three cases of acute yellow atrophy of the liver (St. Bartholomew's Hosp. Reports, 1871). — KRAFFT-EBING, Aerztliche Mittheilungen aus Baden, 1871. — CLEMENTS, Brit. med. Journ., 1871. — PORTER, American Journ. of med. Sc., 1871. — HOMANS, Boston med. and surg. Journal, 1871. — CHAMBERLAIN, A case of acute atrophy of the liver with remarks (New York med. Rec., 1871). — GOODRIDGE, Case of acute atrophy of the liver complicating early secondary syphilis (Brit. med. Journ. 1871).

BURKART, Ueber acute gelbe Leberatrophie. Stuttgart, 1872. — JACCOUD, Clin. méd. de l'hôpital Lariboisière. Paris, 1872.

ZENKER, Zur path. Anatomie der acuten gelben Leberatrophie (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1872). — MOXON, Subacute red and yellow atrophy of the liver (Trans. of the path. Soc., 1872. — SIEVEKING, WADHAM, The Lancet, 1872. — JONES, Case. presenting the symptoms of acute yellow atrophy of the liver; recovery (Brit. med. Journ., 1872)., — OSSIKOVSZKY, Ueber Phosphorvergiftung und acute gelbe Leberatrophie (Wien. med. Presse, 1872). — MORAND, Ictère grave, etc. (Gaz. hôp., 1873). — OGSTON, Brit. med. Journ., 1873. — KOVATSCH, Zwei Fäle von acuter Leberatrophie (Memorabilien, 1873). — WICKHAM LEGG, Parenchymatous degeneration of the liver and other organs caused by raising the natural temperature of the body (Trans. of the path. Soc., 1873). — KOLOMAN MÜLLER, Ueber Cholesterämie (Arch. f. experiment. Path. und Pharmac., 1873). — VAN DEN BERGH, Presse méd. belge, 1874. — MACKENZIE, Brit. med. Journ., 1874.

MOLLIÈRE Et. cliniques sur la physiol. path. de l'ictère grave (Lyon méd., 1875). —CORNIL, De la relation de l'ictère avec les lésions des canalicules biliaires microscopiques interlobulaires et intralobulaires (Gaz. méd. Paris, 1875). — COATS, Case of acute yellow atrophy of the liver (Brith. med. Journ., 1875). — TUCKWELL, On acute yellow atrophy of the liver in children (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1875). — REHN, Acute Leberatrophie bei einem Kind von 2 1/4 Jahren. Section undhistologischer Nachtrag von Prof. Perls (Berlin. klin. Wochen., 1875). — KERSCH, Ueber Acholie (Memorabilien, 1875). — DUPAU, Essai sur l'ictère grave. Thèse de Paris, 1876. — WEBER, Ein Fall von acuter Leberatrophie im Wochenbett (Petersb. med. Wochen., 1876). — WOLF, Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie (Memorabilien, 1876).—MATTERSTOCK, Formveränderungen der rothen Blutkörperchen bei der acuten gelben Leberatrophie (Wien. med. Wochen , 1876). — WICKHAM LEGG and ORMEROD, Poisoning by sulphuric acid, parenchymatous degeneration of liver and kidneys (St. Barthol. Hosp. Reports, 1876). — FELTZ et RITTER, De l'action des sels biliaires sur le pouls, la respiration et la température (Compt. rend. Acad: sc.. 1876). — CHARCOT, Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. — MURCHISON, Clin. lect. on diseases of the liver. London, 1877. — POIGNÉ, Exposé des principales théories de l'ictère grave. Thèse de Paris, 1877. — VERGELY, Ictère grave; mort. etc. (Bordeaux méd., 1877). — MASCHKA, Zwei Fälle von für Phosphorvergiftung gehaltener acuter Leberatrophie (Wien. med. Wochen., 1877). — LEWITSKI und BRODOWSKI, Ein Fal

wadzają rozmaite, co do natury, sprawy chorobowe, ogólne wyrażenie: ZANIK MIĄŻSZOWY. Z drugiéj strony rozważanie choroby z patologicznego punktu widzenia doprowadziło mię *w tymsamym czasie* do oznaczenia danego zbioru objawów, ze względu na ich przyczynę, t. j. zupełne wygaśnięcie czynności wątroby, mianem ASPHYXIE HÉPATIQUE; sądzę, że i ta nazwa powinna być zachowaną.

Rozmaicie tłumaczono sobie ów ZANIK WĄTROBY, będący ostatecznym punktem rozwoju wielu spraw chorobowych. I tak Henoch zanik komórek wątrobowych czynił zależnym od nadmiernego wydzielania się żółci, która najpiérw ulega zastojowi, skutkiem czego następnie sprowadza ucisk naczyń krwionośnych, a ostatecznie zanik organu. Dusch nie nadaje takiego znaczenia nadmiarowi żółci, i za przyczynę choroby uważa porażenie przewodów żółciowych i naczyń chłonnych. Ale zauważę tu już, że nie mamy żadnych dowodów, przemawiających za tém, aby ilość żółci była zwiększona, stolce bowiem, z samego początku choroby, mało jéj zawierają, jak znów z drugiéj strony nikt nie wykazał nigdy porażenia przewodów żółciowych, które, gdyby nawet istniało, to jeszcze nie mogłoby do tego stopnia utrudnić krążenia żółci, aby jéj zastój spowodować. To też Frerichs, Reichert i Valentiner, nie widzieli nigdy, ani po wycięciu splotu podbrzusznego (według sposobu Ludwiga), ani po przecięciu rdzenia kręgowego nad lub pod splotem szyjowym (sposób Bernarda), zastoju żółci. Dawniéj jeszcze Rokitansky za przyczynę zaniku uważał rozpłynięcie się w żółci komórek; jego zdaniem, w żyle wrotnéj wytwarza się nadmiar

von sogenannter acuter gelber Leberatrophie (Virchow's Arch., 1877, tożsamo w Gaz. Lek. Nr. 22 1877 r.). — TOMMASI, Lez. clin. sull' atrofia gialla acuta del fegato (Il Morgagni, 1877).

WICKHAM LEGG, On the varieties of Icterus gravis (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1878). — SHINGLETON SMITH, Acute atrophy of the liver (Brit. med. Journ., 1878). — LEACH, Case of acute yellow atrophy of the liver (Eodem loco). — TESTI, Sull' epatite parenchimatosa atrofica (Lo Sperimentale, 1878). — FRONMÜLLER, Acute gelbe Leberatrophie (Memorabilien, 1878). — SOHIER, Hépatite diffuse, ictère grave (Arch. méd. belges, 1878). — ARNOULD, Mém. sur une série de cas d'ictère grave observés dans la garnison de Lille en juin 1877 (Rec. de mém. de méd. milit., 1878). — ADLER, Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie (Wien. med. Wochen., 1878). — SENATOR, Acute Leberatrophie bei einem 8-monatlichen Kinde (Wien. med. Presse, 1878). — MÖBIUS, Ueber den path. Befund beim Icterus der Neugeborenen (Arch. d. Heilkunde, 1878). — QUINQUAUD, Les affections du foie. Paris 1879. — ZERONI, Collaps bei Icterus (Memorabilien, 1879). — SPIAGGIA, L'ittero grave e l'atrofia gialla acuta del fegato (Gazz. clin. di Palermo, 1879). — AUFRECHT, Die diffuse Leberentzündung nach Phosphor (Deut. Arch. f. klin. Med., 1879). — FROEHLICH, Ueber Icterusepidemien (Eodem loco). — MOSSÉ, Étude sur l'ictère grave. Thèse de Paris, 1879. — EGAN, Case of acute yellow atrophy of the liver with remarks (Med. Times and Gaz., 1879). — MEKERTTSCHIANTZ, Atrophia hepatis acuta flava (Petersb. med. Wochen., 1879). — G. AMOROSO, La tifoide biliosa (typhus icterode (Il Morgagni, 1879). — ARGUMOSA, Atrofia gialla acuta del fegato (Gazz. med. ital. Lomb., 1880). — BECKER, Berlin. klin. Wochen., 1880).

pierwiastków żółciowych, które, doszedłszy do wątroby, przepełniają jéj naczynia i sprowadzają niejako rozpłynięcie się komórek. Takiemu tłumaczeniu jednak sprzeciwia się dobrze znany fakt fiziologiczny, a mianowicie, że pierwiastki żółci, szczególniéj też jéj kwasy (tauro- i glikoholowy) wytwarzają się nie we krwi, ale w saméj wątrobie, wskutek jéj czynności. Budd uważał zanik wątroby jako wyrażenie ogólnéj choroby zakaźnéj, któréj pierwiastek zakażający działa przeważnie na wątrobę; jest to jednak proste przypuszczenie.

Na miejsce tych, mało uzasadnionych, hypotez, Bright wypowiedział zdanie, poparte przez następne poszukiwania anatomiczne Engela, Wedla, Bambergera, Frerichsa, Loberta i innych, że *zanik jest następstwem rozlanego zapalenia ostrego*, noszącego na sobie wszystkie cechy *zapalenia miąższowego*, w którém więc wysięk zbiera się przeważnie we wnętrzu komórek, skutkiem czego te ostatnie, rozciągnięte i niby zaduszone, tracą swą życiowość i zdolność funkcyonowania. Zauważyć jednak muszę, iż późniéjsze badania Frerichsa pokazały, że wysięk nie bywa tu wyłącznie miąższowy; razem z nim istnieje i śródmiąższowy, który, zbierając się na obwodzie zrazików, uciska początki przewodów żółciowych, sprowadza zastój żółci, jéj wchłanianie się, a więc i żółtaczkę. Następstwem zaniku komórek jest zawieszenie czynności wątroby, oznaczane mianem **acholia**; od niego to właśnie zależy niebezpieczeństwo całéj choroby i ono objaśnia nam owo przeciwieństwo w obrazie klinicznym, jakie istnieje pomiędzy pierwszym a drugim okresem choroby. Dopóki całe cierpienie polega na zapaleniu wątroby, dopóki nie ma jeszcze jéj zaniku, dopóty stan chorego nie budzi żadnéj obawy i nic na pozór nie zwiastuje fatalnego końca; wtém nagle przychodzi zanik, a wraz z nim wybuchają z niesłychaną gwałtownością owe objawy zatrucia i objawy nerwowe, dla których całe cierpienie oznaczono mianem żółtaczki złośliwéj.

Rozlane zapalenie wątroby daleko bywa częstsze u KOBIETY, aniżeli u mężczyzny; przytém WIEK od lat dwudziestu do trzydziestu i CIĄŻA znacznie do niego usposabiają. Doświadczenie naucza, że, jako przyczyny wywołujące, uważać należy: *nadużycia płciowe*, *nadużywanie wódki*, *złe warunki życiowe*, spowodowane rozpustą lub nędzą (Frerichs, Budd, Wilks), *przygnębiające wrażenia moralne* (Budd, Wilks), a wreszcie, zdaje się, i pewnego rodzaju *zarazek*, ograniczony do pewnej miejscowości, wskutek czego jednocześnie wiele osób podlega téj chorobie. To ostatnie przypuszczenie należy jednak przyjmować ze wszelkiém zastrzeżeniem, nie wiadomo bowiem, czy ludzie, ulegający jednocześnie i w jedném i tém samém miejscu zanikowi wątroby, nie byli też w jednakim stopniu wystawie-

ni na niekorzystne higieniczne warunki, które, bądź co bądź, są najważniejszą przyczyną danéj choroby.

Należy dodać, że podobnyż zanik wątroby powstaje wskutek działania niektórych TRUCIZN, a mianowicie *fosforu*, *arszeniku i antymonu*.

Niektóre ostre choroby, jak zapalenie płuc włóknikowe, ostra gruźlica prosówkowa, tyfus i t. d., które w zwykłych warunkach wywołują tylko chwilowe przekrwienie wątroby, mogą u osób osłabionych, pijaków, u kobiet, w ciąży będących, wywołać jako WTÓRNY PROCES — rozlane jéj zapalenie.

Zapalenie ostre rozlane wątroby nie jest jedyną sprawą, która może doprowadzić do zaniku wątroby; tenże może być następstwem TŁUSZCZOWEGO ZWYRODNIENIA KOMÓREK, powstałego, nietylko wskutek działania TRUCIZN (fosfor, arszenik, antymon, wyskok), ale i PEWNYCH STANÓW CHOROBOWYCH (starość, charłactwo, gruźlica), a także wskutek UCISKU, jakim ulegają komórki wątroby ze strony innych dawniéjszych zboczeń chorobowych; *marskość*, *zatkanie dróg żółciowych* z następczém i *ogólném ich rozszerzeniem*, liczne i duże *guzy:* wszystko to może zniszczyć drogą mechaniczną komórki wątroby i dać, równie dobrze jak zapalenie rozlane, początek t. z. acholia, o czém, już przed kilku laty, na inném miejscu obszernie mówiłem [1]).

ZMIANY ANATOMICZNE.

WĄTROBA bywa koloru żółtego i zawsze zmniéjszona, czasami nawet do trzeciéj części swéj prawidłowéj objętości; zanik szczególniéj jest wyraźny w wymiarze pionowym, skutkiem czego cały organ wydaje się jakby spłaszczony; otrzewna, pokrywająca wątrobę, jest mętna i pofałdowana, sama zaś tkanka miękka łatwo palcem rozrywać się daje. W miejscach, gdzie proces znajduje się w najwcześniéjszych okresach, a mianowicie około brzegu tylnego, odnajdujemy jeszcze ślady pierwotnego przekrwienia, a mikroskop wykazuje nam massę szaro-żółtawą, rozsuwającą niejako przekrwione zraziki. Jestto, zdaniem Frerichsa, *wysięk śródmiąższowy* (*intersticyalny*). Komórki wątrobowe dają się jeszcze rozpoznać, już jednak wypełnione są ziarnkami białkowatemi, tłuszczowemi i barwnikiem (*wysięk miąższowy*, t. j. *parenchymatyczny*). Tam gdzie zanik doszedł do

[1]) JACCOUD, Atrophie parenchymateuse du foie w „Leçons de clin. méd. de l'hôpital Lariboisière". Paris, 1872.

najwyższego stopnia (zraz lewy), nie ma już ani śladu przekrwienia, i przeciwnie, tkanka zupełnie jest pozbawiona krwi; tożsamo da się powiedzieć i o owéj masie szarawéj, która rozdziela zraziki, nie przedstawiające już teraz żadnéj linii granicznéj (l. de demarcation). Na obwodzie zrazików znajdujemy tylko szaro-niebieskie kropelki tłuszczu i na miejscu komórek wątrobowych — ciemny rozpad drobnoziarnisty, tłuszcz, ziarenka barwnika i elementa, podobne do jąder, które noszą na sobie często igiełki tyrozyny, lub kropelki leucyny (Frerichs). W niektórych wypadkach zabarwienie wątroby nie bywa jednostajnie żółte, ale pstre, czerwone z żółtém; Zenker, który niedawno zwrócił na ten fakt uwagę, twierdzi, że czerwone miejsca odpowiadają wyższemu stopniowi zaniku, to też są one zawsze wpadnięte, podczas kiedy żółte są miękkie i nieco wystają nad powierzchnią przekroju. Stosownie do tego i mikroskop, w miejscach żółtych, wykazuje nam jeszcze komórki wątroby, mniéj lub więcéj uległe rozpadowi, natomiast w miejscach czerwonych nie tylko ich nie ma, ale nie widać nawet drobnoziarnistéj massy, będącéj ich pozostałością; znajdujemy tu tylko zasadniczą, już-to jednolitą, już włóknistą tkankę, niezawierającą prawie wcale jąder i pokrytą tylko czasami drobniutkiemi kropelkami tłuszczu. — Przy *nastrzykiwaniach*, wykonywanych już-to przez żyłę wrotną, już przez tętnicę wątrobową, massa injekcyjna nie przenika do żył środkowych zrazików, ale rozlewa się, co Frerichs objaśnia pękaniem delikatnych naczyń włosowatych, które nie znajdują już podpory w zanikłéj tkance. — *Pęcherzyk* zwykle nie zawiera wcale żółci; tożsamo da się powiedzieć o *dużych przewodach żółciowych*, których światło jednak zawsze jest wolne, nie zatkane. Natomiast drobne, mikroskopowe kanaliki są zawsze lub prawie zawsze zatkane, już-to wskutek ucisku (w sposób jaki wyżéj objaśniłem, mówiąc o powstawaniu żółtaczki), już wskutek zmian w nich samych zachodzących, tak, że w pierwszych okresach choroby żółtaczka jest następstwem zastoju i wessania żółci.

Śledziona jest prawie zawsze powiększona; czasami także powiększone bywają i gruczoły krézkowe. *Na otrzewnéj*, *błonie śluzowéj żołądka* i *kiszek* oraz na *skórze* znajdujemy zwykle podbiegnięcia krwawe, będące dowodem rozkładu krwi, spowodowanego przez zatrzymanie się pierwiastków żółciowych. — Nerki także prawie zawsze są zmienione, szczególniéj też u kobiet ciężarnych (Frerichs, Späth); nabłonek ich nietylko przepełniony jest ziarenkami barwnika, wskutek wydzielania moczu żółtaczkowego, ale także ulega naciekaniu (infiltracya) ziarnistemu, a ostatecznie i zwyrodnieniu tłuszczowemu; cały zaś organ jest miękki. — Serce często bywa stłuszczone,

co też szczególniéj, niemal za prawidło, uważać należy w formach, powstałych wskutek zatrucia i tych, które się rozwinęły wtórnie w przebiegu innéj jakiéjś choroby ostréj. Coats znajdował zwyrodnienie tłuszczowe i w mięśniach ruchu dowolnego.

Mocz i krew, których zmiany dokładnie opisane zostały przez Frerichsa, pokazują, z matematyczną niemal pewnością, do jakiego stopnia cierpi sprawa odżywiania. Mocz zawiera barwniki żółciowe, a często i białko; ilość mocznika nietylko jest zmniéjszona, ale może on nawet zupełnie zniknąć i wtedy na jego miejsce pokazuje się leucyna i tyrozyna, które, jak wiadomo, obce są fiziologicznemu procesowi przemiany materyi i powstają wskutek nieprawidłowego rozkładu białka, spowodowanego zupełném *wygaśnięciem czynności wątroby*. Oprócz tego znajdujemy w moczu ciała wyciągowe, a ilość fosforanów ziem jest zmniéjszona. Krew zawiera bardzo dużo mocznika, a co ważniéjsza, i leucynę. Postać czerwonych ciałek krwi bywa, jak to pokazał Matterstock, zmieniona skutkiem działania na nie kwasów żółciowych.

Zapaleniu miąższowemu ostremu wątroby towarzyszy często zapalenie wsierdzia i osierdzia; moje spostrzeżenia w zupełności potwierdzają ten związek patologiczny.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Początek choroby bywa skryty; często upłynie trzy, pięć, dziesięć, a nawet i więcéj dni, a nic nie zwiastuje blizkiego niebezpieczeństwa. Wogóle, najczęściéj, choroba w początku przedstawia się jako NIEŻYT ŻOŁĄDKA I KISZEK. Chory traci apetyt, miewa nudności i wymioty, skarży się na ból głowy, ciśnienie w dołku, przyczém nieco *gorączkuje*; do powyższych objawów, po upływie kilku, a nawet kilkunastu, dni, dołącza się ŻÓŁTACZKA zrazu nieznaczna, potém coraz wyraźniejsza. Przez pewien czas, który trudno określić, choroba pozostaje na stopniu niewinnego cierpienia. Zdania co do długości tego okresu są podzielone; wogóle można powiedzieć, że od chwili pokazania się żółtaczki aż do wybuchu ciężkich objawów upływa dwie doby do dwóch tygodni. W tym okresie objawy polegają jedynie na żółtaczce i zaburzeniach w trawieniu; jeżeli nie ma gorączki, wtedy tętno bywa zwolnione, w razie zaś jéj obecności przyśpieszenie jest bardzo tylko nieznaczne, z powodu, że wpływ gorączki w części zniesiony zostaje przez działanie pierwiastków żółci na systemat nerwowy serca. Dopiero na dzień lub dwa przed wybuchem groźnych objawów, CIEPŁOTA ciała zaczyna się podnosić, bez względu na częstość tętna;

objaw ten widziałem dwa razy i uważam go za bardzo ważny; toż samo da się powiedzieć o BÓLU GŁOWY i BEZSENNOŚCI, męczącéj chorych w tym okresie. Pierwszy ten **okres choroby** oznaczam mianem **żółtaczkowego.** Długość jego bywa rozmaita, a mianowicie dwa dni do dwóch tygodni, w wypadkach zaś, o bardzo ostrym przebiegu, *może go nie być wcale*, lub też bywa tak krótki, że przechodzi niespostrzeżony.

Drugi **okres zatrucia** cechuje się groźnemi objawami, będącemi następstwem zawieszenia czynności wątroby. *Ciepłota* ciała podnosi się do 40° C. i wyżéj i przedstawia tylko bardzo nieznaczne ranne zwolnienia; *tętno* bywa małe, częste i nieprawidłowe; chory skarży się na silny ból *w okolicy wątroby*, wzmagający się przy dotykaniu; *żółtaczka* bywa tak silną, że skóra przybiera barwę żółto-zieloną, przy czém na niektórych miejscach, np. na twarzy, ustępuje miejsca *sinym plamom; język* i dziąsła suche, pokryte brunatnemi strupami. KREW, nie będąc oczyszczaną przez działanie wątroby, zostaje przepełniona produktami nieprawidłowéj przemiany materyi i pierwiastkami wyciągowemi, wskutek czego DZIAŁA JAKO DRAŻNIĄCA TRUCIZNA NA OŚRODKI NERWOWE, i to jéj działanie zdradza się przez *majaczenie, drgawki*, albo też przez zupełny brak oddziaływania (névrolysie) komórek nerwowych, wyrażający się *śpiączką*, która tylko od czasu do czasu przerywaną bywa drganiami ścięgien lub słabemi jękami chorego; i w tym jednak stanie, nawet przy najsilniéjszéj utracie świadomości, ucisk na okolicę wątroby wywołuje tak znaczny ból, że chory cierpienie swe zdradza jękiem i wykrzywianiem twarzy. Bredzenie i drgawki trwają zawsze tylko bardzo krótko i ustępują miejsca śpiączce, będącéj zawsze najstalszym z pomiędzy wszystkich objawów nerwowych, jakie towarzyszą zanikowi wątroby. Do powyższych objawów, mających swe wspólne źródła w *zupełném ustaniu czynności wątroby* (*acholia*), dodać należy liczne wylewy krwi na skórze, na błonie śluzowéj nosa, żołądka, kiszek, a czasami i macicy. Wylewy te mają dwojakiego rodzaju pochodzenie: jedne z nich są to prawdziwe krwotoki, powstające wskutek pękania ścian naczyń włosowatych, już-to z powodu zwiększonego ciśnienia w zakresie żyły wrotnéj (krwotoki kiszkowe i żołądkowe), już wskutek złego odżywiania samych ścian naczyń; drugi rodzaj wynaczynień jest następstwem przesiąkania surowicy, zabarwionéj przez rozpuszczony barwnik krwi (hematynę). ROZKŁAD KRWI jest jednym z najpierwszych skutków zawieszenia czynności wątroby; czerwone krążki krwi, które w stanie prawidłowym ulegają rozkładowi w wątrobie i tam dają początek barwnikom żółci, tutaj rozpadają się w saméj krwi, czemu dopomaga jeszcze obecność w niéj znacznéj ilości niewydzielonych *kwasów żółciowych* lub ich *rodników* (glykohol, taurohol). Widocz-

ném następstwem wspomnianego rozpadu jest POWIĘKSZENIE SIĘ ŻÓŁTACZKI w tym okresie choroby, w którym wątroba nie wyrabia już wcale żółci, gdy więc o jéj wessaniu i mowy nawet być nie może; barwniki więc żółciowe, zawarte w tkankach i płynach organicznych są produktem *niewłaściwéj, co do miejsca, (heterotopicznéj) przemiany barwnika krwi (hemoglobiny)*. Tym sposobem w pierwszym okresie mamy ŻÓŁTACZKĘ, wskutek *przeszkód w wydalaniu się żółci*, w drugim — wskutek *przeszkód w jéj wyrabianiu*.

Nieliczne, ale dokładnie spostrzegane, fakta dowodzą, że żółtaczka może się zmniéjszyć w ostatnich dniach życia, pomimo, że choroba postępuje wciąż z jednakową gwałtownością. Te wypadki, z których jeden opisałem w moich lekcyach klinicznych (*Leçons cliniques*), dowodzą wymownie, że objawy zatrucia zawdzięczają swe powstawanie zawieszeniu czynności wątroby (asphyxie hépatique), a bynajmniéj nie wessaniu żółci (cholemia).

Z chwilą kiedy wybuchają objawy otrucia, możemy, już-to za pomocą obmacywania, już opukiwania, oznaczyć zmniéjszenie wątroby, a zwykle także i powiększenie śledziony; stolec bywa zaparty, choć nie w zbyt wysokim stopniu, wypróżnienie odbarwione, gliniaste albo też, wskutek zawartości krwi, czarne. Według Maschki opisane powyżéj cechy stolca odróżniają zanik wątroby powstały bez zatrucia od tego, który jest następstwem działania fosforu, w tym ostatnim bowiem razie, chory miewa zawsze rozwolnienie. Mocz, barwy czerwonéj, zawiera barwniki żółciowe, a często i białko; jeżeli pozostawiony będzie czas jakiś w chłodném miejscu, wtedy na dnie naczynia zbiera się osad żółto-zielony, uważany przez Frerichsa za charakterystyczny dla ostrego zaniku wątroby. Ilość mocznika, jak to już pokazał Frerichs, bywa zawsze zmniéjszona, i jest to najstalsza i najważniéjsza zmiana w chemicznym składzie moczu.

Ostatni ten okres choroby TRWA zwykle dwa do pięciu dni; w bardzo rzadkich tylko wypadkach ciągnie on się dwa do trzech tygodni, w którym-to czasie choroba przedstawia to zwolnienia to nasilenia. ŚMIERĆ, jedyne możliwe zejście choroby — bywa następstwem zupełnego upadku działalności mózgu. Wprawdzie przytaczają parę wypadków, w których choroba zakończyła się wyzdrowieniem, ale, pomijając już, że nie przedstawiają one dostatecznych cech wiarogodności, nie mogą zmienić ROKOWANIA, które zawsze bywa stanowczo złém.

W pierwszym okresie choroby ROZPOZNANIE ostrego zaniku wątroby jest zawsze wątpliwe, a przypuszczenia opierać się mogą na ogólnym stanie chorego i poprzednich okolicznościach jego życia; kładę nacisk na pewne znaczenie rozpoznawcze bezsenności i gorączki

W okresie zatrucia zapalenie wątroby różni się od żółciowéj formy nieżytu żołądka objawami nerwowemi, wylewami krwi, a szczególniéj też zmniéjszeniem organu i odbarwieniem stolców; nie wymieniam tu gorączki, ta bowiem chwilowo może być równie silna w téj formie nieżytu, jak i w zaniku wątroby. Za dowód tego służyć może krzywizna 38 (t. II).

Wielu autorów, a między innemi Tuckwell, Rehn, Senator, wykazało istnienie téj choroby u dzieci, nawet bardzo młodych; tak np. mały pacyent Senatora miał wszystkiego osiem miesięcy. Jestem też przekonany, że śmiertelne wypadki owéj niedostatecznie określonéj choroby, którą nazywają ŻÓŁTACZKĄ NOWORODKÓW, są wprost tylko ostrym zanikiem wątroby, a fakta ogłoszone w ostatnich czasach przez Möbiusa stwierdzają mój sposób widzenia; autor ten mianowicie twierdzi, że żółtaczka noworodków bywa zawsze skutkiem rozkładu krwi (icterus hematogenerus), a nie wessania żółci (ict. hepatogenerus), światło bowiem kanalików żółciowych zawsze przytém bywa wolne. Zauważyć wszelako muszę, że, oile się zdaje, Möbius nie zwraca uwagi na najdrobniejsze kanaliki.

Ostry zanik wątroby nie zawsze bywa następstwem zapalenia, i może sprowadzić śmierć, bez najmniejszego choćby nawet podniesienia ciepłoty, jak to świadczą historye chorób, opisane przez Lewitskiego i Brodowskiego, jakoteż przez Tommasi'ego; oczywiście w tych przypadkach, zresztą bardzo rzadkich, cierpienie nie polegało na zapaleniu, i zanik wtedy jest zjawiskiem pierwotném, samodzielném, a w braku innego tłumaczenia możnaby go wraz z Tomasim uważać jako zaburzenie odżywcze, pochodzenia nerwowego. Zresztą cała ta sprawa jest jeszcze zupełnie ciemna.

LECZENIE.

W okresie przekrwienia można próbować przystawienia pijawek do stolca, lodowych okładów na okolicę wątroby i soli przeczyszczających; z chwilą jednak, kiedy rozpoznanie nabiera pewności, wystrzegać się należy upustów krwi, a natomiast obok *środków przeczyszczających*, starać się o *zwiększenie ilości moczu* za pomocą *mleka* i podawać kwasy mineralne, a nadewszystko *wyskok* w dużych dawkach. Wyskok dotychczas nie był zalecany w téj chorobie, a jednak, jeżeli można się spodziewać skutku od jakiegobądź środka, to tylko od niego; wypełnia on bowiem jedyne pewne wskazanie w tym razie, a mianowicie podtrzymuje czynności organizmu, wygasające pod wpływem uległéj zarazie krwi.

ROZDZIAŁ V.

ZAPALENIE WĄTROBY ŚRÓDMIĄŻSZOWE. MARSKOŚĆ WĄTROBY.

Cirrhosis atrophica. Cirrhosis hypertrophica.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Choroba ta otrzymała miano „CIRRHOSIS“ [1]) w epoce, kiedy jeszcze mało wiedziano o zmianach, będących jéj podstawą; w braku innych cech charakterystycznych, wzięto *zabarwienie* (κιρρός — czerwony) za podstawę do nazwania. Możnaby było poprzestać na tym

[1]) LAENNEC. — BOULLAND, Mém. de la Soc. d'émulation, IX, 1826. — ANDRAL, Précis d'anat. path. Paris, 1829. — CRUVEILHIER, Anat. path. — KIERNAN, Philosoph. Transactions, 1833. — HALLMANN, De cirrhosi hepatis. Berolini, 1839. — BECQUEREL, Recherches anat.-path. sur la cirrhose du foie (Arch. gén. de méd., 1840). — GLUGE, Atlas der path. Anatomie. — LEREBOULLET, Mém. à l'Acad. des Sc., 1851. — ROKITANSKY, loc. cit. — OPPOLZER, Prager Viertelj., III. — MONNERET, Études cliniques sur la cirrhose du foie (Arch. gén. de méd., 1852). — GUBLER, Thèse de concours. Paris, 1853. — WEBER, Beiträge zur path. Anatomie der Neugebornen, Kiel, 1854. — VIRCHOW, Verhandl. der physik. med. Gesells. zu Würzburg, 1856. — BAMBERGER, BUDD, FRERICHS, HENOCH, loc. cit. — GRAVES, loc. cit. — SAPPEY, Recherches sur un point d'anat. path. relatif à l'histoire de la cirrhose (Bullet. Acad. méd., 1857). — MORITZ SCHIFF, Ueber das Verhältniss der Leber-Circulation zur Gallenbildung (Schweiz. Zeits. f. Heilkunde, 1862). — WAGNER, Die granulirte Induration der Leber (Arch. f. Heilkunde. 1862). — LOREK, De cirrhosi hepatis. Berolini, 1862. — DAVIES, Epigastric venous murmur (Med. Times and Gaz., 1863). — SMOLER, Die chronische Leberatrophie (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1863). — VON BOENNINGHAUSEN, De hepatitide interstitiali. Berolini, 1865.

OPPOLZER, Chronische Leberatrophie (Allg. Wiener med. Zeit., 1866). — D'HOUT, Cirrhose du foie (Presse méd. belge, 1866). — HAYDEN, Dublin Journ. of med. Sc., 1866. — OLLIVIER, Cirrhose hypertrophique (Gaz. méd. Paris, 1866). — JACCOUD, Clinique méd. Paris, 1867. — BANKS, Dublin quart. Journ., 1867. — WILKS, Syphilitic Cirrhosis of Liver from an infant (Transact. of the path. Society, 1867). — WEBER, Eodem loco. — CLOPET, GANDIL, DUPERAY, Thèses de Paris, 1868. — FÖRSTER, Lebercirrhose nach path. anat. Erfahrungen. Berlin, 1868. — MURCHISON, Cases of chronic Atrophy of the Liver illustrating the pathology of cirrhosis (Transact. of the Path. Soc., 1868). — MOLLIÈRE, Gaz. hebdom., 1868. — ARON, Gaz. méd. Strasbourg, 1868. — NAPHEYS, Med. and Surg. Reporter, 1868. — CÖCO, Un caso di cirrhosi epatica (Il Morgagni, 1868). — GEE, Cirrhotic enlargement of the Liver (St. Bartholomew's Reports, 1869). — DUTCHER, Philadelph. med. and surg. Reporter, 1869. — DUFFIN, The Lancet, 1869. — CAYLEY, Trans. of the Path. Soc., 1869.

ARNÉS, Cirrhose du foie. Engorgement considérable de la rate. Hématémèse suite d'une contusion à la région épigrastrique (Presse méd. belge, 1870). — GITHENS, On cirrhosis of liver (Philad. med. and surg. Rep., 1870). — DUCHEK, Ueber Lebercirrhose (Wiener med. Presse, 1871). — HANDFIELD JONES, Case of cirrhosis of liver, haemorrhage and ascites, paracentesis twice, temporary amendment from digitalis (Brit. med. Journ., 1871). — CHEADLE, Clin. lect. on a case of extreme cirrhosis of the liver in early life (Eodem loco, 1871). — OLLIVIER, Mém. pour servir à l'histoire de la cirrhose hypertrophique (Union. méd., 1871). — ROBINSON, Syphilitic cirrhosis of liver (Trans. path. Soc., 1871). — PAYNE, Three cases of syphilitic growths in the liver (Eodem loco, 1871). — WHIPHAM, Syphilitic disease of the larynx and liver (Eodem loco, 1871). — SIMON (J.). Art. FOIE, w Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques Paris, 1872.

terminie, gdyby od czasów Laenneca, nie zaczęto do słowa „cirrhosis“ przywiązywać pojęcia zaniku: tymczasem zanik wątroby może wprawdzie istnieć w téj chorobie, ale nie jest zjawiskiem niezbędném, a przy-

Legg Wickham, St. Bartholom. Reports. 1872. — Heitler, Wien. med. Presse, 1872. — Block, Cirrhosis of the liver; erysipelas (The Lancet, 1872). — Minot, Fatal haematemesis from cirrhosis of the liver (Boston med. and surg. Journal, 1872). — Fitz, Eodem loco, 1872.— Picot, Obs. pour servir à l'hist. de l'ictère grave (Journ. de l'anat. et de la physiol., 1872).— Green, Interstitial hepatitis and obstruction of common bile-duct (Trans. of the path. Soc., 1872). — Crisp, Eodem loco, 1872. — Liveing, Syphilitic cirrhosis of the liver, etc. (Eodem loco, 1872). — Hoffmann, Fall von Caput Medusae bei Lebercirrhose und Mangel von Ascites (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1872). — Cantani, Ascite da malattia epatica in un palumbaro, etc. (Il Morgagni, 1872). — Tschudnowsky, Zur Lehre von der Lebercirrhose (Berlin. klin. Wochen., 1872). — Gintrac, Cirrhose du foie; ponctions successives, etc. (Bordeaux méd., 1873). — Cornil, Note sur l'état anat. des canaux biliaires et des vaisseaux sanguins dans la cirrhose du foie (Bullet. Acad. méd., 1873). — Bruzelius, Fall af interstitiel hepatit (Hygiea, 1873).

Hayem, Contrib. à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie (Arch. de physiol., 1874). — Cornil, Note pour servir à l'hist. anat. de la cirrhose (Eodem loco, 1874). — Mettenheimer, Ueber die gelappte Leber besonders in ätiologischer Beziehung (Memorabilien f. pract. Aerzte, 1874). — Azmi, Des hémorrhagies dans la cirrhose, Paris, 1874. — Borelli, Beitrag zur physikalischen Diagnostik der interstitiellen Hepatitis (Verhandl. d. Würzburger phys. med. Gesells., 1874). — Thompson, Med. Times and Gaz., 1874. — Severi, Le atrofie del fegato (Rivista clin. di Bologna, 1874). — Maggiorani, Epatite interstitiale e parenchimatosa (Gazz. clin. dello Spedale civico di Palermo, 1874).

Cornil, Note pour servir à l'hist. anat. de la cirrhose hépatique (Arch. de physiol., 1874).— Tegoż, De la relation de l'ictère avec les lésions des canalicules biliaires microscopiques interlobulaires et intralobulaires (Gaz. méd. Paris, 1875). — Dyce Duckworth, Notes upon some forms of hepatic enlargement (St.Bartholom. Hosp. Rep. 1875). — Martineau et Cornil, Forme rare de cirrhose du foie (Gaz. hôp., 1875). — Hilton Fagge, Cirrhosis of the liver (Guy's Hosp. Rep., 1875).

Cazalis, Deux obs. de cirrhose du foie chez l'enfant (Progrès méd., 1875. — Thorowgood, Cases of ascites in children (Med. Press and Circ., 1875). — Freund, Ein Fall von congenitaler interstitieller Hepatitis mit Anomalie der Gallenausführungsgänge (Jahrb. f. Kinderheilk., 1875). — Whitle, Uraemia in affections of the liver (Dublin Journ. of med. Sc., 1876). — Hanot, Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Thèse de Paris, 1876. — Charcot et Gombault, Contrib. à l'ét. anatom. des différentes formes de la cirrhose du foie (Arch. de physiol., 1876). — Stricker, Hepatitis interstitialis (Charité Annalen, 1876). — Auquier, Cirrhose hypertroph. du foie (Lyon méd., 1876). — Oliver, Cirrhosis of the liver in a girl eleven years of age (Brit. med. Journ., 1876). — Murchison, Typical cirrhosis of liver in a boy aged nine (Trans. of the path. Soc., 1876). — Haibe, Sclérose hypertroph. du foie (Presse méd. belge, 1876). — Müller, Beiträge zur Kenntniss der interstitiellen Leberentzündung (Sitzungsbericht der Wiener Academie, 1876). — Lépine, Note sur la product. d'une glycosurie alimentaire chez les cirrhotiques (Gaz. méd. Paris, 1876). — Unterberger, Lebercirrhose mit Ascites bei einen 5-jährigen Knaben (Jahrb. f. Kinderheilk.,1876).—Kelsch et Kiener, Note sur la néoformation de canalicules biliaires dans l'hépatite (Arch. de physiol., 1876).

Charcot, Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. — Murchison, Clin. lect. on diseases of the liver. London, 1877. — Wickham Legg, Note on the cause of the cirrhosis, which follows obstruction of the bileducts (The Lancet, 1877). — Thorowgood, Cirrhosis of the liver, etc. (The Lancet, 1877). — Griffiths, Anteversion of a small cirrhotic liver simulating enlargement (Trans. of the path. Soc., 1877). — Neureutter, Ein Beitrag zur Hepatitis interstitialis im Kindesalter (Oester. Jahrb. f. Pädiatrik, 1877).

tém jest on już ostatecznym końcowym wynikiem choroby, a nie jéj pierwszym objawem. Lepszém jest już wyrażenie MARSKOŚĆ, SCLEROSIS, raz bowiem nie może dać żadnego powodu do błędów, a powtóre oznacza, już nie cechę wątpliwą, jak to miało miejsce z zabarwieniem, ale stan fizyczny, istniejący we wszystkich wypadkach, łatwo dający się sprawdzić i polegający na *stwardnieniu* organu. Nad niemi wszystkiemi jednak góruje wyrażenie: ZAPALENIE WĄTROBY ŚRÓDMIĄŻSZOWE — HEPATITIS INTERSTITIALIS, zamiast bowiem oznaczać jeden jakibądź skutek sprawy chorobowéj, daje nam zupełne pojęcie o jéj istocie i sposobie rozwoju.

Choroba w mowie będąca polega na *rozroście i przeroście tkanki łącznéj* (hypertrophia et hyperplasia) wątroby i jest pierwowzorem zapaleń, prowadzących do wytwarzania się nowéj tkanki łącznéj (patrz tom I); jest-to więc proces zawsze przewlekły, który zrazu staje się powodem powiększenia organu, późniéj zaś może, skutkiem kurczenia się tkanki łącznéj, wywołać jego zmniéjszanie się, chociaż może i często sprowadzić śmierć, zanim sprawa dojdzie do tego drugiego okresu; czasami nawet zanik organu staje się wprost niepodobieństwem, a mianowicie wtedy, jeżeli tkanka łączna rozwija się tak obficie, że jéj kurczenie się nie może przybytku zrównoważyć, albo też wtedy, kiedy za-

STRAUS, Des ictères chroniques. Thèse de concours. Paris, 1878. — COSSY et DÉJERINE, Cirrhose annulaire multilobulaire chez un jeune homme de 21 ans (Progrès méd., 1878). — FOX, Case of cirrhosis in a boy aged eleven years (Brit. méd. Journ., 1878). — BONNET, Note pour servir à l'hist. d'une forme latente de la cirrhose atrophique (Lyon méd., 1878).—DUROZIEZ, Cirrhose hypertrophique. Foie pesant 15 livres (Union méd., 1878). — RIEZ, Hépato-splénite interstitielle, etc. (Presse méd. belge, 1878). — WICKHAM LEGG, Cirrhosis of the liver in children (Bartholom. Hosp. Rep., 1878). — WEST, Hypertrophic cirrhosis (Eodem loco). — NIKITIN, Ein Fall von hypertrophischer Lebercirrhose (Petersb. med. Wochen., 1878). — KUESSNER, Ueber Lebercirrhose (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1878). — GRISEY, De la cirrhose chez les enfants. Thèse de Paris, 1878. — SALVIOLI E FOA, Ricerche anat. esperimentale sulla pathologia del fegato (Archiv. per le scienze med., 1878). — BRODOWSKI, O niektórych sprawach chorobowych w wątrobie (Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie, 1878).

QUINQUAUD, Les affections du foie. Paris, 1879. — ROLLER, Cholelithiasis als Ursache von Cirrhosis hepatis (Berlin. klin. Wochen., 1879). — HANOT, Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique (Arch. de méd., 1879). — HARDY, Cirrhose à forme mixte. — Cirrhose hypertrophique (Gaz. hôp., 1879). — SAUNDBY, Note on the morbid anatomy of hypertrophic cirrhosis of the liver (Trans of the path. Soc., 1879).— SARRE, Ét. sur les diverses formes de sclérose hépatique et leurs caract. différentiels. Thèse de Paris, 1879. — BRIEGER, Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis (Virchow's Archiv, 1879). — FRAENTZEL, Letal verlaufene interstitielle Hepatitis, bei einem 24 jährigen Menschen (Charité Annalen, 1879). — STIÉPOVICH, Contrib. à l'étude de la cirrhose du foie chez les alcooliques. Thèse de Paris, 1879. — CIARAMELLI, Osservazioni ed esperienze di clinica med. sugli ascessi del fegato e sulla cura dell' epatite interstiziale. Napoli, 1880. — SABOURIN, Contrib. à l'étude de l'hépatite parenchymateuse nodulaire (Arch. de physiol., 1880). — LITTEN, Ueber die biliäre Form der Lebercirrhose (Charité-Annalen, 1880).

palenie powikłane jest ZWYRODNIENIEM SKROBIOWATÉM (deg. amyloidea).

Komórki wątrobowe ulegają zanikowi skutkiem ucisku, wywieranego przez tkankę łączną, nigdy jednak zwykły obraz choroby nie zawiera w sobie groźnych objawów, będących następstwem zawieszenia działalności wątroby (acholia). Przyczyny tego przeciwieństwa z zapaleniem miąższowém są następujące: zanik komórek nie bywa tu nigdy zupełny, czynność ich więc jest zmniéjszona, ale nie wygasa w zupełności; zanik dotyczy tylko pewnych okolic wątroby, kiedy tymczasem inne mogą daléj czynności swe odbywać; wreszcie, komórki zanikają tu powoli, stopniowo, tak, że organizm ma czas przywyknąć do niedostatecznego oczyszczania krwi przez wątrobę. Jeżeli jednak, co rzadko się zdarza, tkanka łączna rozrasta się tak obficie, że wszystkie komórki ulegają zupełnemu zanikowi, wtedy powolny przebieg marskości wątroby ustępuje miejsca groźnym objawom, właściwym ostremu jéj zanikowi (asphyxie hépatique). Ten-to związek mają na myśli ci, którzy mówią, że marskość wątroby może doprowadzić czasami do jéj ostrego zaniku.

Marskość wątroby przebiegać może w dwóch głównych postaciach, a mianowicie: jako MARSKOŚĆ ZANIKOWA (cirrhosis atrophica), która prowadzi do ziarnistego zaniku wątroby, a ze strony klinicznéj cechuje się *puchliną brzuszną i brakiem żółtaczki*; — i powtóre, jako MARSKOŚĆ PRZEROSTOWA (cirrhosis hypertrophica), którą po raz pierwszy opisałem w 1867 roku; ten rodzaj prowadzi do powiększenia organu, a ze strony klinicznéj cechuje się *żółtaczką i brakiem puchliny brzucha*.

Marskość wątroby, bez względu na jéj postać, częstsza jest u mężczyzn, aniżeli u kobiet, tak w jednym zaś, jak i w drugim wypadku, najczęstszą jest pomiędzy 35-ym a 50-ym rokiem życia; jednakowoż, opisy lat ostatnich pokazują, że choroba ta nie jest zbyt rzadką u dzieci i młodych ludzi.

Co się tyczy **przyczyn**, to dla MARSKOŚCI ZANIKOWÉJ najlepiéj znaną i najczęstszą jest NADUŻYCIE NAPOJÓW WYSKOKOWYCH lub KORZENI (Budd), *przymiot konstytucyonalny* (6 wypadków opisanych przez Frerichsa), *zakażenie zimnicze, przewlekłe otrucie fosforem* (Wegner, Küssner). Często jednak choroba rozwija się bez żadnéj widocznéj przyczyny. MARSKOŚĆ PRZEROSTOWA powstać może pod wpływem tychżesamych przyczyn, a możliwość jéj rozwoju wskutek nadużycia napojów wyskokowych jest silnym dowodem, przemawiającym przeciw zbyt jednostronnemu poglądowi tych, którzy punktu wyjścia choroby w téj formie szukają zawsze w kanalikach żółciowych, szkodliwe bo-

wiem działanie wyskoku odbić się najpierw musi na gałązkach żyły wrotnéj. *Kamienie żółciowe*, a lepiéj mówiąc *długotrwały zastój żółci*, są przyczynami właściwemi jedynie formie przerostowéj, i tutaj-to teorya o pierwotném podrażnieniu kanalików żółciowych, ma racyą bytu; wypadki te jednak są rzadkie i jeszcze niedostatecznie znane. Czasami marskość wątroby powstaje w następstwie *dysenteryi* lub *tyfusu*. Natomiast bardzo tylko rzadko zdarza się ona jednocześnie z chorobami serca, i ci, którzy są przeciwnego zdania, prawdopodobnie nie odróżniają dostatecznie marskości od wątroby muszkatołowéj, uległéj zanikowi.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Marskość zanikowa, czyli **zwykła**. W pierwszym okresie téj choroby wątroba może być powiększona i już nawet twardsza; dopóki jednak nowa tkanka łączna wciąż się wytwarza, dopóty powierzchnia organu jest gładka, lub przedstawia zaledwie ślady ziarnistości. Wogóle, na zasadzie licznych spostrzeżeń, doszedłem do wniosku, że ziarnistość, zarówno pod względem ilości, jak i wielkości pojedynczych wzniesień, pozostaje w stosunku odwrotnym do wielkości organu; tak że jest ona najwyraźniéjsza wtedy, kiedy wątroba jest już tak mała, że za życia wyczuć się zupełnie nie daje. W pierwszym okresie również wątroba bywa przekrwiona, na przekroju zaś widzimy, że miąższ organu przesiąknięty jest istotą lepką, szaro-niebieskawą, składającą się z bardzo delikatnych włókienek i komórek wrzecionowatych; wpośród téj tkaniny, przedstawiającéj się jako podścielisko, normalna tkanka wątroby porozrzucana jest w postaci mniéjszych lub większych wysepek. Kolor téj ostatniéj bywa prawidłowy, t. j. brunatno-czerwony, jednakowoż może ona zawierać i barwnik żółciowy, i skutkiem tego przyjmować zabarwienie zielone, lub być bledszą, z powodu zwyrodnienia tłuszczowego, jakiemu uległy komórki.

Drugi okres cechuje się przedewszystkiém znaczném stwardnieniem organu, zależném od dalszego rozwoju tkanki łącznéj, oraz jego zmniéjszeniem i zmianą kształtu. Nowa tkanka łączna powstaje przeważnie naokoło rozgałęzień żyły wrotnéj, tworząc tym sposobem obrączki, otaczające mniéj lub więcéj znaczną ilość zrazików (*marskość zewnątrz-zrazikowa obrączkowa, wielo-zrazikowa*, cirrhosis extralobularis, annularis, multilobularis, według terminologii Charcota i Gombaulta); w późniéjszym okresie choroby tkanka łączna wytwarza się nawet we środku zrazików (t. zw. formation intralobulaire), rozsuwając pojedyncze komórki; a kiedy jéj rozrost dojdzie do najwyższego stopnia,

wtedy, skutkiem wywieranego ucisku, wszystkie elementy wątroby ulegają zanikowi. Godnym uwagi jest fakt, że we wcześniéjszych okresach wytwarzają się nawet nowe kanaliki żółciowe, które jednak giną późniéj, wśród ogólnego zaniku wątroby; dowiodły tego prace Kelscha i Kiénera, Salvioliego i Foa, a w ostatnich czasach Briegera. Jednocześnie z rozrostem tkanki łącznéj w saméj wątrobie, który, wogóle mówiąc, rozpoczyna się od najcieńszych przedłużeń powłoki Glissona, ulega rozrostowi i powłoka podsurowicza, dając również wypustki w głąb' organu, co także przyczynia się do zaniku elementów wydzielniczych.

Wszystkie opisane zmiany sprawiają, że wątroba jest twarda i to témbardziéj, im choroba trwa dłużéj; położona na stole napłask, nie zaklęsa się, i palcem téż rozrywać się nie daje: zaledwo dwiema rękami udaje nam się jéj brzeg rozerwać, a w najwyższych stopniach bywa ona twardą jak drzewo: wogóle zaś robi wrażenie chrząstki włóknistéj. Obok tego, powierzchnia jest ziarnista, nierówna, a to proporcyonalnie do stopnia zaniku wątroby; wzniesienia odpowiadają zdrowym wysepkom tkanki wątrobowéj, które niejako wyłuszczone zostały przez kurczącą się tkankę łączną, ponieważ zaś pasma téj ostatniéj biorą początek z wewnętrznéj powierzchni powłoki surowiczéj: i ona więc ulega wciągnięciu w postaci bliznowatych zagłębień, znajdujących się pomiędzy oddzielnemi wzniesieniami. Jeżeli pasma tkanki łącznéj znajdują się daleko jedno od drugiego, wtedy wątroba wygląda, jakgdyby była podzielona na pojedyncze zrazy. Otrzewna, pokrywająca wątrobę, jest zgrubiała, mętna i pozrastana z sąsiedniemi organami, a mianowicie z przeponą. Tkanka wątroby przedstawia znaczny opór przy krajaniu, a na powierzchni rozkroju błyszczy i przedstawia się w postaci białawéj, sadłowatéj massy, wpośród któréj porozrzucane są żółte wysepki zachowanéj jeszcze tkanki wątrobowéj; im wątroba jest mniejszą, tém wysepki te bardziéj są zbliżone do siebie.

Badanie drobnowidzowe pokazuje, że szara massa składa się z wykształconéj już zupełnie tkanki łącznéj, która w postaci koncentrycznych pasów otacza pojedyncze grupy komórek.

Komórki wątrobowe, w tych miejscach, gdzie rozrost tkanki łącznéj nie doszedł jeszcze do wysokiego stopnia, pozostają zupełnie prawidłowemi; w innych natomiast, ulegają stłuszczeniu, rozpadowi lub barwnikowemu zwyrodnieniu. To ostatnie zależy od *ucisku najdrobniéjszych kanalików żółciowych* i idącego zatém *zastoju żółci*. W niektórych wypadkach komórki ulegają zwyrodnieniu skrobiowatemu, i wtedy wątroba, nawet pomimo wysokiego stopnia marskości, może być powiększoną.

Kanaliki żółciowe, tak wewnątrz jak i zewnątrz-zrazikowe, zachowane są w całości i łatwo dojrzéć się dają, szczególniéj też tam, gdzie komórki uległy zanikowi; tym sposobem wytwarzanie się i krążenie żółci nie natrafia na żadne przeszkody (Cornil).

Większe rozgałęzienia i pień żyły wrotnéj są zwykle w stanie prawidłowym, albo nawet rozszerzone; wyjątkowo tylko znajdowano w nich skrzep, który wtedy jest typem skrzepu zastoinowego. Przeciwnie, naczynia włosowate są wszędzie tam, gdzie komórki uległy zanikowi, zarośnięte, tak, że nawet śladu ich dopatrzéć się nie można. Tętnica wątrobowa bywa rozszerzona i daje początek nowym naczyniom włosowatym, przenikającym w świeżo wytworzoną tkankę łączną; niektóre z tych ostatnich wychodzą i z żyły wrotnéj (Frerichs). Korzonki żył wątrobowych zarastają w miarę tego, jak tracą związek z żyłą wrotną, i, zdaniem Wagnera, przemieniają się ostatecznie także na tkankę łączną. Natomiast większe ich gałęzie pozostają bez zmiany; w jednym wypadku Frerichs znalazł je zatkanemi, wtedy jednak istniały obok i wylewy krwi do tkanki wątroby. Poszukiwania Cornila pokazały, że wszystkie te naczynia, których światło pozostało wolne, mogą być nastrzyknięte przez żyłę wrotną, tak, że ich rozwój i krążenie w nich krwi nie zależy bynajmniéj wyłącznie od tętnicy wątrobowéj. W niektórych wypadkach istnieją *żylaki* (varices) *w przełyku*.

Opisane powyżéj zmiany anatomiczne są punktem wyjścia dla całego szeregu zaburzeń czynnościowych, a mianowicie zachodzi tu:

1. Przeszkoda w krążeniu krwi w gałęziach żyły wrotnéj i żyłach wątrobowych, w następstwie czego powstaje zastój w żyle wrotnéj i zaburzenia w czynnościach organów trawienia.

2. Zaburzenie w czynności wydzielniczéj wątroby, które, od nieznacznego zmniéjszenia, może dojść do zupełnego ustania funkcyi.

3. Wątroba nie dopełnia należycie przemiany materyi i nie oczyszcza krwi.

Marskość wątroby przerostowa. Wątroba zawsze bywa powiększona, kształt jéj zaś niezmieniony; powierzchnia gładka lub słabo ziarnista, barwa ciemno-brunatna lub zielonawa, a czasami nawet zupełnie zielona (przypominająca kolor szpinaku), co zależy od ilości żółci, którą przesiąknięta jest wątroba. Na powierzchni przekroju znajdujemy małe, niewyniosłe ziarenka, pooddzielane znacznemi przestrzeniami jedno od drugiego. Pochewka Glissona uległa zapaleniu, jest zgrubiała i często przyrosła do sąsiednich organów.

W téj postaci zapalenia ulega rozrostowi tkanka łączna naokoło kanalików żółciowych, a więc zewnątrz-zrazikowa, i tutaj dochodzić mo-

że do olbrzymich rozmiarów; nie miewa ona jednak kształtu obrączek, jak w poprzedniéj formie, lecz przedstawia się w postaci *wyraźnie odgraniczonych wysepek*, od których dopiero rozchodzą się wypustki, otaczające ostatecznie pojedyńczy zrazik. Nie jest to już więc marskość obrączkowa, ale *wysepkowa*, lub inaczéj *jednozrazikowa* (*monolobularis*). Często tkanka łączna wrasta nawet wgłąb' zrazika. Konsystencya organu jest tu jeszcze znaczniéjsza niż w poprzedniéj formie i równa się wprost chrząstce, a wątroba przy krajaniu jéj wydaje chrzęst. Komórki wątrobowe przedstawiają się rozmaicie: mogą więc albo pozostać w prawidłowym stanie, albo tylko ich kształt ulega zmianie wskutek ucisku, albo są one stłuszczone i obrzmiałe, albo wreszcie, jeżeli rozrostowi ulega i tkanka łączna wewnątrz zrazika, ulegają zupełnie rozpadowi. Brieger wykazał, że rozrostowi ulegają i ścianki żył wątrobowych. Większe kanaliki żółciowe nie przedstawiają zwykle żadnych zmian; natomiast zaś w drobniejszych Cornil znajdował stale zapalenie nieżytowe (katar), którego produkta wypełniają i zatykają w zupełności światło. Mamy więc dwie okoliczności sprzyjające zastojowi i wessaniu żółci, a mianowicie: raz siedlisko zapalenia naokoło kanalików, które tym sposobem ulegają uciskowi, i po drugie, ich nieżyt, będący wyrazem podrażnienia, jakiemu uległy drogi żółciowe.

Po tém wszystkiém łatwo pojąć, że żółtaczka jest stałym i wczesnym objawem marskości przerostowéj; kiedy natomiast nie bywa jéj wcale w marskości zanikowéj w któréj pierwotne zmiany, dotyczące wyłącznie gałęzi żyły wrotnéj, nie przedstawiają żadnéj przeszkody dla krążenia żółci. Również nietrudno zrozumieć, że pierwszym objawem postaci zanikowéj, będzie puchlina brzucha (ascites); kiedy natomiast nie bywa jéj wcale, lub dopiero bardzo późno, w marskości przerostowéj, ta bowiem pozostawia długo nietkniętemi gałązki żyły wrotnéj. To téż, gdybyśmy brali pod uwagę jedynie punkt wyjścia zmian anatomicznych, mielibyśmy prawo powiedzieć, że marskość zanikowa jest marskością żylną, kiedy tymczasem przerostowa jest marskością żółciową; to jednak rozróżnienie jest prawdziwém tylko w początkach cierpienia: późniéj zmiany anatomiczne przechodzą powyżéj nakreślone, nieco konwencyonalne granice, a i obraz choroby także ulega zmianie, głównie co się tyczy puchliny brzucha.

To też obok dwóch powyższych typowych postaci istnieje wiele wypadków **marskości wątroby mieszanych.**

Zapalenie powłoki surowiczéj wątroby (perihepatitis) jest częstsze w formie przerostowéj, aniżeli w zanikowéj.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Marskość zanikowa czyli **zwykła.** Początek bywa rozmaity, wogóle jednak można przyjąć trzy odmiany, stosownie do tego, czy choroba rozpoczyna się jako *zapalenie wątroby ostrawe*, albo czy pierwszemi zwiastunami są *objawy ze strony żołądka i kiszek*, czy też wreszcie najpierw pokazuje się *puchlina brzucha*.

W pierwszym razie początkowe objawy są bardzo wyraźne i polegają na bólu w prawym boku, powiększeniu wątroby i żółtaczce. Stan taki może trwać bez zmiany wiele miesięcy, częściéj jednak bywa przerywany przez ostre nasilenia, podczas których ból się wzmaga i nawet pokazuje się gorączka.

Czasami pierwszym objawem marskości bywają zaburzenia w trawieniu; chory trawi powoli i trudno, uskarża się na wzdęcie brzucha, oraz na zaparcie stolca, po którym często następuje rozwolnienie. To ostatnie, które w późniejszych okresach przychodzi zawsze, bez względu na początek choroby, i pozostaje stałém, zależy od nieżytu błony śluzowéj kiszek, nieżytu, wywołanego i podtrzymywanego przez zastój w żyle wrotnéj.

Najczęściéj wreszcie choroba rozwija się skrycie, nie zdradzając się żadnym objawem, i dopiero puchlina brzucha zwraca uwagę chorych.

Doszedłszy do pewnego stopnia rozwoju, marskość zanikowa cechuje się: zmianą wielkości wątroby, puchliną brzuszną, obrzmieniem śledziony, rozwojem pobocznego krążenia żylnego, zaburzeniami w trawieniu, zmianami w moczu i wreszcie silném wychudnięciem chorego. Najczęściéj wątroba zmniéjsza się do tego stopnia, że jéj wcale wyczuć nie jesteśmy w stanie; także i ziarnistość jéj powierzchni nie stanowi, zdaniem mojém, tak ważnego objawu, jak to zazwyczaj przyjmują. Jest to objaw ważny, kiedy istnieje; niestety, brakuje go tak często, że za pierwszorzędny uważać go nie można. Niekiedy rozmiary wątroby bywają prawidłowe, a nawet chwilowo powiększone, dla powodów, o których wyżéj była mowa. Prędzéj lub późniéj pokazuje się puchlina brzucha(ascites), i robi postępy dość szybkie, tak, że czyni badanie wątroby niemożliwém; w najwyższych stopniach puchliny duszność może być tak wielka, że wymaga przekłócia i wypuszczenia płynu.

Jeżeli zaburzenia krążenia w żyle wrotnéj trwają już dość długi czas, wtedy żyły ścian brzucha ulegają rozszerzeniu, tworząc tym sposobem drogę dodatkową, którędy część krwi, nie mogąca przejść przez żyłę wrotną, dostaje się do dużego obiegu krwi. Najważniéjszemi naczyniami tego pobocznego krążenia są te, które idą od pępka do

wyrostka mieczykowatego; są one ułożone symetrycznie, naokoło linii środkowéj ciała, przebiegają prosto i odpowiadają leżącym głębiéj żyłom nadbrzusznym (v. epigastrica) i sutkowym wewnętrznym. Jeżeli rozszerzeniu uległy tylko powyższe naczynia, to grubość ich może się równać rozmiarom gęsiego pióra; zwykle jednak obok nich porozszerzane są i inne, cieńsze żyły, skutkiem czego powstaje na skórze sieć żylna o szerokich oczach. Żyły ścian brzusznych, tak głębokie, jak i powierzchowne, spajają się z żyłą wrotną, za pośrednictwem żył wrotnych dodatkowych Sappeya, znajdujących się w więzach sierpowatym i okrągłym; ta ostatnia, uważana mylnie za niezarośniętą żyłę pępkową, jest największą z całego systematu dodatkowego; Schiff nazwał ją „vena parombilicalis.“ W stanie prawidłowym, krew przez te żyły płynie w kierunku do wątroby, w razie jednak istnienia przeszkód w żyle wrotnéj kierunek prądu się zmienia i krew płynie ku obwodowi i dąży ostatecznie do żył nadbrzusznych i sutkowych. Zdaniem Küssnera, jeżeli *żyła pępkowa* nie jest zarośnięta, to i przez nią może się odbywać krążenie oboczne; tak sądzili i starsi lekarze, a w nowszych czasach pogląd ich zbyt pośpiesznie starano się obalić. Od stopnia rozwoju krążenia pobocznego zależy i puchlina brzuszna: im ono będzie pełniéjsze, tym słabszą będzie puchlina. Powyżéj opisane połączenia są głównemi drogami krążenia pobocznego; obok nich jednak istnieją i inne, choć mniéj ważne, a mianowicie: żyły zawarte w zrostach, istniejących pomiędzy wątrobą a przeponą i spajające żyłę wrotną z żyłami przeponowemi (Kiernan). Wreszcie nie należy zapominać i o istniejących w prawidłowym stanie połączeniach pomiędzy systematem żyły wrotnéj i żyłą główną; są to mianowicie żyły hemoroidalne górne i dolne, wpadające do żyły podbrzusznéj (v. hypogastrica), oraz żyła wieńcowa lewa (coronaria), łącząca się z żyłami przełykowemi i przeponowemi.

Powiększenie śledziony jest również następstwem zastoju w żyle wrotnéj; objaw to częsty, ale nie stały. Przytém powiększona śledziona może się w dalszym ciągu zmniéjszać, co zależy, albo od rozwoju krążenia pobocznego, albo od rozwoju w niéj tkanki łącznéj i jéj kurczenia się; w tym ostatnim razie organ się zmniéjsza, a puchlina brzucha się powiększa.

Zaburzenia w trawieniu nie odróżniają się niczém od tych, jakie wogóle spotykamy przy nieżycie kiszek; towarzyszy im stale wzdęcie brzucha, będące następstwem puchliny i porażenia mięśni kiszek. Okres nieżytu i rozwolnienia poprzedzany bywa zwykle przez zaparcie stolca, podczas którego wypróżnienia przedstawiają godne uwagi cechy. I tak, przez kilka dni są one zupełnie prawidłowe, później zaś stają się

bardzo suchemi pokryte są warstwą przezroczystego śluzu; innym razem są bezbarwne, czasami zaś, według słusznéj uwagi Gravesa, w jednym i tym-samym stolcu możemy znaleźć części szarawe i gliniaste, obok takich, które posiadają zupełnie prawidłowe zabarwienie. Wszystkie, dopiéro co opisane, zmiany, zależą od stanu, w jakim pozostaje wyrabianie żółci i jéj krążenie. Prędzéj czy późniéj przychodzi rozwolnienie, i ze swéj strony niemało przyczynia się do WYCHUDNIĘCIA chorego, które i tak znajduje dla siebie dość przyczyn w zaburzeniach w trawieniu i zmniejszoném wchłanianiu, jakie jest koniecznem następstwem zwiększonego ciśnienia w korzonkach żyły wrotnéj. Wychudnięciu towarzyszy zawsze SZCZEGÓLNEGO RODZAJU ZABARWIENIE skóry, która albo bywa zupełnie blada, bezkrwista, albotéż, i to częściéj, ziemista lub brudno-żółta; zabarwienie powyższe najwyraźniejsze jest na twarzy i szyi. ŻÓŁTACZKI, w całém tego słowa znaczeniu, zwykle nie bywa; co więcéj, w tych wypadkach, gdy choroba zaczyna się ostrawo i żółtaczka jest jednym z najpierwszych objawów, zmniéjsza się ona w dalszym ciągu i nawet zupełnie znika: wtedy bowiem komórki uciśnięte ulegają zanikowi, choć więc i kanaliki żółciowe są pozatykane, o wessaniu żółci i mowy być nie może, bo komórki jéj nie wyrabiają wcale.

Zaburzenia w przemianie materyi, jakie wynikają z powodu niedostatecznego wyrabiania żółci, odbijają się i na MOCZU; *barwa* tego ostatniego bywa ciemna, z powodu, że część barwnika krwi, który miał być zużyty dla wytwarzania żółci, teraz wydzielony zostaje przez nerki; ilość *moczanów* bywa tak powiększona, że osiadają one na dnie naczynia, w postaci gęstego czerwonego osadu, którego grubość może się równać czasami całemu słupowi moczu. Tak znaczna ilość wyrabianego kwasu moczowego jest oczywistym dowodem wadliwéj przemiany ciał azotowych.

WYLEWY KRWI są częste w przebiegu marskości wątroby i bywają dwojakiego rodzaju: jedne z nich mają swe siedlisko na błonie śluzowéj żołądka i kiszek i zależą oczywiście od zastoju *w układzie żyły wrotnéj*; inne przychodzą w późniéjszych okresach choroby pod postacią krwotoków z nosa, płuc, podbiegnięć krwawych w skórze i zależą od *nieprawidłowego składu krwi*, jaki jest następstwem zatrzymania się we krwi tych pierwiastków, które powinny były być wydzielone z żółcią. Krwotoki nie bywają wprawdzie obfite, ale powtarzają się często i tym sposobem także przyczyniają się do wytworzenia tego STANU CHARŁACZEGO, który cechuje późniéjsze okresy marskości wątroby.

Oto jest obraz choroby w mowie będącéj, w razie prawidłowego jéj przebiegu; najważniejszemi jéj objawami będą zawsze: puchlina brzuszna, wychudnięcie i krwotoki. Puchlina brzucha może wprawdzie w następstwie pociągnąć za sobą i *opuchlinę kończyn dolnych* i moszny, dopóki jednak jest nieznaczna, chory nie ma potrzeby leżéć w łóżku, a nawet po jéj wypuszczeniu, może na czas jakiś powrócić do zwykłych swych zajęć.

Czas trwania choroby bywa rozmaity; jeżeli marskość wątroby istnieje sama, wtedy chory może żyć i parę lat; jeżeli zaś jednocześnie będziemy mieli rozedmę płuc, chorobę serca lub chorobę Brighta, wtedy rzadko nam się uda chorego utrzymać dłużéj przy życiu nad kilka miesięcy. U pijaków marskość wątroby jest niejako tylko wyrażeniem ogólnéj marskości, zajmującéj nerki, śledzionę, płuca i mózg; obraz choroby ulega wtedy zmianie, i śmierć następuje raczéj z powodu cierpienia mózgu lub nerek, aniżeli wątroby. Według niektórych badaczy (Weber, Murchison), tenżesam obraz choroby może być następstwem i przymiotu. Zejście bywa zawsze śmiertelne; śmierć zależy od wzmagającego się coraz bardziéj rozwolnienia i *charłactwa*, albo od jakiéjś przypadkowéj ostréj choroby, np. zapalenia płuc, otrzewnéj i t. d., albo od *puchliny* płuc lub mózgu, albo wreszcie, co bywa najrzadziéj, od *zaniku ostrego wątroby*.

Marskość wątroby przerostowa. Początek téj formy cechuje się *ostremi napadami*, zależnemi od zapalenia śródmiąższowego, a rozwijającemi się nie ciągle, ale w postaci chwilowych nasileń; napady powyższe objawiają się bólem w prawym boku, powiększeniem wątroby i *gorączką*, która, jak to pokazałem jeszcze w 1866 roku, może się wznosić chwilowo do 39,5, a nawet 39,8° C. Każde takie nasilenie trwa od 2 do 6 dni, i po każdém z nich wątroba pozostaje większą, aniżeli była poprzednio, a żółtaczka staje się wyraźniejszą. *Żółtaczka* występuje czasami już jednocześnie z pierwszemi bólami, w wypadku jednak, który ja opisałem, pokazała się dopiero w piątym miesiącu choroby; nie znika ona już wcale do śmierci i tylko jéj stopień może ulegać zmianie. *Wątroba* bywa znacznie *powiększoną*, przy pomocy zaś dotykania możemy się przekonać o jéj twardości.

Puchliny brzusznéj nie bywa wcale; jeżeli wyjątkowo istnieje, wtedy przychodzi późno i jest bardzo nieznaczna, tak jak to np. miało miejsce u mojéj choréj; brak zmian w żyle wrotnéj tłómaczy nam zarówno powyższy fakt, jak i to, że żyły ścian brzusznych nie są nigdy porozszerzane. Zresztą zaburzenia w trawieniu, krwotoki i charłactwo jest tosamo, co w pierwszéj formie.

Rokowanie jest złowrogie, i parę ogłoszonych wypadków wyzdrowienia nie mogą go zmienić; choroba trwa zwykle kilka lat, nawet do 9-ciu, jednakże może doprowadzić do śmierci o wiele prędzéj: jak np. w moim wypadku w przeciągu ośmnastu miesięcy, a u choréj Vulpiana w przeciągu jednego roku.

ROZPOZNANIE.

Rozpoznanie zapalenia wątroby śródmiąższowego, w jego okresie **zaniku**, nie przedstawia żadnych trudności. W braku objawów, przemawiających wprost za jego istnieniem, stawiamy rozpoznanie na drodze wyłączania; jeżeli więc powstają zaburzenia w trawieniu, wychudnięcie, puchlina brzucha, opisane zmiany moczu u chorego, który był wystawiony na działanie jednéj z powyżéj opisanych przyczyn (szczególniéj wyskoku), jeżeli przytém nie ma żadnéj innéj choroby, tłómaczącéj nam powyższe objawy, wtedy przypuszczamy istnienie marskości wątroby i zwykle rozpoznanie nasze jest słuszne, chociaż nie jesteśmy w stanie wykazać zmniejszenia organu. Jednakowoż podobne wyłączenie, prowadzone najoględniéj, nie chroni nas stanowczo od pomyłek i bezwzględne wnioski wyprowadzić możemy jedynie wtedy, kiedy się przekonamy, że wątroba jest znacznie zmniéjszoną; jeżeli jednak rozmiary jéj są prawidłowe, a nawet zwiększone, wtedy położenie staje się kłopotliwém i wtedy zawsze należy się rachować z możliwością istnienia innego, na szczęście, rzadkiego cierpienia, które daje tenżesam charakterystyczny obraz choroby.

Mam tu na myśli ZATKANIE (zapalne lub nie) ŻYŁY WROTNÉJ, znane pod nazwą „PYLEPHLEBITIS". Zależy ono rzadko od zapalenia saméj żyły wrotnéj, i częściéj jest następstwem zapalenia jakiegoś sąsiedniego organu i powstałego ztąd ucisku, albotéż powstaje wskutek przedłużenia skrzepu, który się wytworzył w jednym z pni żyły wrotnéj, pod wpływem owrzodzeń lub ropni w narządach jamy brzusznéj (owrzodzenia kiszek, żołądka, guzów hemoroidalnych, zakrzep żył pępkowych u noworodków). Jéj postać zlepna (pylephlebitis adhaesiva) [1]) cechuje się również jak marskość wątroby: puchliną brzucha,

[1]) Bouillaud, Arch. gén. de méd., II. — Reynaud, Journ. hebdom., 1829. — Duplay, Eodem loco, 1830. — Fauconneau-Dufresne, Gaz. méd. VII. — Puchelt, Das Venensystem. Leipzig, 1844. — Andral, Rokitansky, loc. cit. — Davay, Gaz. méd. Paris, 1843 — Schuh, Zeits. d. Gesell. der Aertzte in Wien, 1846. — Waller, Eodem loco, 1846. — Raikem, Mém. de l'Acad. de Belgique, II. — Oppolzer, Prager Viertelj., XIII. — Monneret, Union méd., 1849. — Barth, Bullet. Soc. anat., 1851. — Heschl, Zeits. der Wiener Aerzte, 1851. — Buhl, Zeits. f. ration. Med., 1854. — Handfield Jones, Med. Times and Gaz., 1855. — Gintrac, Obs. et recherches sur l'oblitération de la veine porte (Journ. méd. de Bordeaux, 1856). —

obrzękiem śledziony, zastojem i nieżytem kiszek, wylewami krwi; toteż przypuszczać możemy zatkanie żyły wrotnéj tylko wtedy, jeżeli znane nam jest jakieś uprzednie cierpienie jednego z narządów jamy brzusznéj, oraz jeżeli objawy, z powodu zupełnego zatkania żyły wrotnéj rozwijają się owiele prędzéj. Żółtaczka, która czasami tu istnieje, dowodzi, że wątroba nie zawiesiła swéj czynności, materyału zaś przetwórczego dostarcza jéj wtedy tętnica wątrobowa, lub żyły wrotne dodatkowe, mianowicie zaś t. zw. „vena parombilicalis“ (Schiff). Co się tyczy formy ropnéj (pylephlebitis suppurativa) [1]), to nie ma ona żadnego podobieństwa z marskością wątroby; mamy i tu wpraw-

Virchow, Verhandl. d. physik. med. Gesells. in Würzburg, VII. — Ziegler, De venae portae obstructione. Regiomonti, 1860. — Frerichs. loc. cit. — Schiff, loc. cit. — Paulicki, Berlin. klin. Wochens., 1867. — Stoffella, (Klinika Oppolzera), Die Pylephlebitis (Oester. Zeits. t. prakt. Heilk., 1867). — Kelsch, Gaz. méd. Paris, 1868.— Aron, Gaz. méd. Strasbourg, 1868. — Aufrecht, Berlin. klin. Wochens., 1869. — Briess, Wiener med. Presse, 1869. — Fräntzel, Berlin. klin. Wochens., 1869.

Payne, Thrombosis of portal vein: haemorrhagic infarctus in lungs with obstruction of vessels (Trans. path. Soc., 1871). — Habershon, Perihepatitis. Inflammation of Glisson's capsule; occlusion of vena porta, bloodcyst; dropsy; peritonitis (Guy's Hosp. Reports, 1871).

Solowieff, Veränderungen in der Leber unter dem Einfluss der künstlichen Verstopfung der Pfortader (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1872). — Peacock, Nearly entire obstruction of the portal and splenic veins with atrophy of the liver (Trans. of the path. Soc., 1872).

Southey, A case of suppurative hepatitis secondary to thrombosis of the portal vein (The Lancet, 1879). — Leroux, Sur deux cas d'oblitération de la veine porte survenue dans le cours d'une cirrhose atrophique (Gaz. méd. Paris, 1879).— Ernous, Des oblitérations de la veine porte. Thèse de Paris, 1880.

[1]) Balling, Zur Venenentzündung, Würzburg, 1829. — Baczynski, De venae portarum inflammatione. Turici, 1838. — Fauconneau-Dufresne, Gaz. méd. Paris, 1839. — Messow, Kaether, Sander, De pylephlebitide. Berolini, 1841.—Schönlein, Klinische Vorlesungen, von Güterbock. Berlin, 1842. — Hillairet, Union méd., 1849. — Kesteven, London med. Gaz., 1850. — Reuter, Ueber Entzündung der Pfortader. Nürnberg, 1851. — Leudet, Arch. gén. de méd., 1853. — Buhl, Zeits. f. ration. Med. 1854. — Langwaagen, De venae portarum inflammatione. Lipsiae, 1855. — Frerichs, loc. cit. — Moers, Pylephlebitis in Folge von Verschwärung des Processus vermiformis (Arch. f. klin. Medicin, 1868). — Chvostek, Ein Fall von Thrombose der Pfortader mit eiterähnlichem Zerfall der Gerinnsel, etc. (Jahresb. der gesammten Med., II. Berlin, 1869).—Malmsten, Axel Key, Suppurativ pyleflebit beroende pa brandig afstötning af processus vermiformis (Nordisk med. Arkiv, 1869).

Payne, Two cases of suppuration in the liver, consequent on irritation in the appendix vermiformis caeci (Trans. path. Soc., 1871).

Dujardin-Beaumetz, Sur un cas de pyléphlébite (Gaz. hop., 1872).— Jacobs, Pyléphlébite avec hépatite suppurative (Presse méd. belge, 1872). — Rossbach, Ein Fall von Pylethrombose mit puriformem Zerfall des Thrombus (Berlin. klin. Wochen., 1873). — Lempke, Ein Fall von Pylephlebitis. Berlin, 1873. — Bernheim, Contrib. à l'hist. de la pyléphlébite suppurée, etc. (Revue méd. de l'Est, 1874).

Bull, Pylephlebitis suppurativa (Norsk. Magaz. f. Lägevid., 1875). — Frommüller, Eiterige Pylephlebitis (Memorabilien. 1878). — Quénu, Pyléphlébite suppurative consécutive à des calculs biliaires (Gaz. méd. Paris, 1878). — Chvostek, Beitrag zur Pylephlebitis suppurativa (Wien. med. Zeit., 1878). — Ledieu, Contrib. à l'étude de la pyléphlébite suppurative. Thèse de Paris, 1879. — Gristock, Pylephlebitis (The Lancet, 1880).

dzie puchlinę brzucha, wylewy na błonie śluzowéj kiszek, oraz obrzęk śledziony, ale jednocześnie z tém istnieją częste dreszcze, silna gorączka i chory umiera w kilka dni.

Marskość wątroby przerostowa daje częściéj powód do pomyłek i może być wzięta za inne cierpienie, mające z nią wspólną tęższamę charakterystyczną cechę, t. j. powiększenie wątroby. Rak wątroby odróżnia się od marskości silnemi bólami, prędkiém wyniszczeniem chorego, do jakiego prowadzi, a szczególniéj wynikiem badania podmiotowego: wątroba mianowicie wystaje zpoza łuku żebrowego, nie jest ani gładka, ani drobnoziarnista, ale nosi na sobie wprost guzy, które wybornie określić się dają. Ważnym jest również brak tych przyczyn, którym zazwyczaj pochodzenie swe zawdzięcza marskość wątroby. Zresztą i powiększenie śledziony jest rzadkim objawem raka; na 91 wypadków, opisanych przez Frerichsa, istniało tylko 12 razy.

Zwyrodnienie tłuszczowe wątroby [1]), tak częste u suchotników, pijaków i ludzi dużo jadających, cechuje się także powiększeniem wątroby, która jednak bywa wtedy miękką; nie ma przytém ani bólów, ani puchliny brzusznéj, ani żółtaczki, ani wychudnięcia; powiększenie wątroby jest jedynym objawem wspólnym dla zwyrodnienia tłuszczowego i marskości.

Bąblowiec wątroby, położony w środku organu, nie sprowadza, ani bólu, ani zaburzeń w trawieniu, ani wychudnięcia, ani żółtaczki; nie bywa tu również i powiększenia śledziony, jeżeli, ma się rozumiéć, nie będzie jednocześnie i w niéj pęcherzy bąblowca; jeżeli zaś pęcherz leży powierzchownie, wtedy daje on guz wyraźnie odgraniczony, w którym czasami wyczuwamy t. zw. drżenie wodunkowe (frémissement hydatique).

Bąblowiec wielopęcherzykowy zdarza się bardzo rzadko i przedstawia się w postaci guza, podzielonego na wiele pęcherzyków, łączących się z sobą; towarzyszy mu przytém żółtaczka i wysięk otrze-

[1]) Addison, Obs. on fatty degeneration of the Liver (Guy's Hosp. Reports I). — Reinhardt, Virchow's Archiv, I. — Virchow, Eodem loco, I. — Schultze, De adipis genesi pathologica. Gryphiae, 1851. — Lereboullet, Mém. sur la structure intime du foie. Paris, 1853. — Wedl, Grundzüge der path. Histologie. Wien, 1854.— Gairdner, Monthly Journal, 1854. — Frerichs, Bamberger, loc. cit. — Biermer, Schweiz. Zeit., 1863. — Hoefer, Union méd., 1863. — Gabler, Ueber die Fettleber der Phthisiker. Berlin, 1868.— Semple, Transact. of the Path. Soc., 1869.— Perroud, Note sur une variété d'anasarque cachectique liée à l'altération graisseuse du foie (Lyon méd., 1869).

Wilmart, Dégénérescence graisseuse du foie (Presse méd. belge, 1870).

Betz, Ein Beitrag zur Lehre von der fettigen Leberhypertrophie im Kindesalter (Memorabilien, 1876). — Hamilton, A case of fat-embolism resulting from rupture of a fatty liver (Brit. med. Journ., 1877). — Platen, Zur fettigen Degeneration der Leber (Arch. f. path. Anat., 1878),

wnéj, surowiczy lub surowiczo-ropny, bólów jednak nie bywa. Ponieważ siedlisko choroby bywa w prawym płacie wątroby, obok więc stwardnienia całego organu wyczuwamy twardą, gładką i na ucisk wrażliwą wyniosłość.

Gruczolak (adenoma) [1]) zdarza się jeszcze rzadziéj i polega na wytwarzaniu się nowéj tkanki gruczołowéj, podobnéj swą budową do budowy wątroby; większa część wypadków rozpoznaną została dopiero po śmierci. W dwóch wypadkach, w których i historya choroby była opisana, objawy były tak różne, że z nich żadnych nie można wyciągnąć wniosków; jedynie tylko badanie za pomocą dotykania daje jakie takie wyniki. Wątroba mianowicie, nietylko bywa powiększoną, ale przedstawia jeszcze mnóztwo nierównych, twardych guzów, które późniéj mogą uledz rozmiękczeniu.

LECZENIE.

Jeżeli rozpoznamy wcześnie chorobę, możemy wtedy spróbować przystawienia pijawek do stolca, *środków odciągających na skórę*, a szczególniéj też *przyżegań skóry często powtarzanych*, a dowewnątrz — rtęci. W razie, kiedy podejrzewamy przymiotowe pochodzenie choroby, należy się zwrócić do *jodku potassu*, a jeszcze lepiéj do leczenia mieszanego. Niestety, ponieważ powyższe okoliczności rzadko się wydarzają, to-też i leczenie nasze po największéj części bywa wprost tylko objawowém. Należy więc podtrzymywać siły chorego, zapomocą pożywnéj dyety, zwalczać rozwolnienie, jeżeli to jest bardzo silném, starać się o zwiększenie ilości wydzielanego moczu, a wreszcie wypuszczać płyn z jamy otrzewnéj za pomocą przekłócia, tyle razy, ile tylko oddechanie będzie utrudnione.

We wszystkich wypadkach marskości wątroby, które przeszły przez moje ręce, stosowałem *dyetę mleczną* i badałem starannie jéj skutki: przekonałem się jednak o zupełnéj jéj nieskuteczności; nietylko nie wywierała ona żadnego wpływu na postęp choroby, ale nawet nie zmniéjszała puchliny brzusznéj. Sądzę téż, że i ci autorzy, którzy się pochlebnie o jéj skutkach wyrażali, brali proste przekrwienia wątroby za jéj marskość.

Natomiast *wody alkaliczne*, jeżeli będą stosowane we wczesnych okresach choroby, mogą być istotnie skutecznemi.

[1]) Rokitansky, Wiener allg. med. Zeit., 1859. — Griesinger, Das Adenoïd der Leber (Archiv der Heilk., 1864).— Rindfleisch, Mikroskop. Studien über das Leberadenoid (Eodem loco, 1864). — Friedreich, Beiträge zur Path. der Leber und Milz (Virchow's Arch., 1865). — Klob, Wien. med. Woch., 1865. — Jaccoud, loc. cit. Whipham, Columnar epithelioma of the liver (Trans. path. Soc., 1871).
Kelsch et Kiener, Contrib. à l'hist. de l'adénome du foie (Arch. de physiol., 1876). — Mahomed, On two cases of adenoma hepatis (Trans. of the path. Soc., 1878). — Sabourin, Essai sur l'adénome du foie. Thèse de Paris, 1881.

ROZDZIAŁ V.

ZWYRODNIENIE SKROBIOWATE czyli MĄCZKOWATE

(*Degeneratio amyloidea*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Choroba ta [1]) polega na wytwarzaniu się pewnego rodzaju substancyi, zwanéj „*amyloid*“, z powodu podobieństwa zewnętrznego do ziarn krochmalu (corpuscula amylacea); od prawdziwego jednak krochmalu różni się ona znacznie, jest bowiem CIAŁEM BIAŁKOWATÉM, które od zwykłego białka odróżnia się *małą zawartością azotu*. Substancya zatém skrobiowata stoi niejako pośrodku pomiędzy węglowodorami a białkami, i jest wytworem NIEDOSTATECZNEGO ODŻYWIANIA, co znajduje zupełne potwierdzenie w okolicznościach towarzyszących jéj powstawaniu; zwyrodnienie bowiem skrobiowate rozwija się zawsze w przebiegu chorób przewlekłych, mocno wyniszczających ustrój cho-

[1]) ROKITANSKY, loc. cit. — GRAVES, loc. cit. — BUDD, loc. cit.
SCHRANT, Over de goed en Kwaardige geswellen. Amsterdam, 1851. — De Colloidgroep (Nederl. Weekbl., 1853).— VIRCHOW, Jego „Archiv“, 1853, i „Cellular Pathologie“, Berlin, 1859. — MECKEL, Die Speck oder Cholestrin-Krankheit (Ann. der Charité, 1853 — GAIRDNER, Monthly Journ. of med. Soc., 1854. — WILKS, Guy's Hosp. Reports, 1856. — FRIEDREICH, Virchow's Archiv, 1857. — PAGENSTECHER, Ueber amyloïde Degeneration. Würzburg, 1858. — BECKMANN, Virchow's Archiv, 1858.—BENNETT, Clinical Lectures. London, 1859. — FRIEDREICH und KEKULÉ, Virchow's Archiv, 1859. — SCHMIDT, Annalen der Chemie und Pharmacie, 1859. — FRERICHS, loc. cit. — NEUMANN, Deutsche Klinik, 1860. — WAGNER, Beiträge. zur Kenntniss der Speckkrankheiten, insbesondere der Speckleber (Archiv der Heilk., 1861.— HERTZ, Greifswald's med. Beiträge, 1863. — JACCOUD, art. AMYLOÏD, w Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, II, 1865. — BRECHLER, Allg. Wiener Wochens., 1867. — OPPOLZER, Allg. Wiener med. Zeit., 1867 — FEINBERG, Berlin. klin. Wochens., 1868.
ANDRÉ, Cirrhose et dégénérescence amyloïde (Presse méd. belge, 1871).—MORRIS, Syphilitic disease of the liver, associated with amyloïd disease of all the viscera and peritonitis, in an imperfectly developed girl aet. 20 years (Trans. path. Soc., 1871). — HUTCHINSON, Enlargement of the liver, caused by albuminoid degeneration (Philad. med. Times, 1871).
BARWELL, Clinical lect. on amyloïd and fatty liver in relation to operations (The Lancet, 1874).— GRAINGER STEWARD, Case of waxy and syphilitic disease of the liver with ascites. Recovery after frequent tapping (Eodem loco, 1874).
HESCHL, Ueber die amyloide Degeneration der Leber (Wiener Sitzungsbericht, 1876). — TIESSEN, Untersuchungen über die Amyloidleber (Arch. der Heilk., 1877). — SCHÜTTE, Ueber die amyloide Degeneration der Leber. Bonn, 1878. — BÖTTCHER, Beobachtungen über die amyloide Degeneration der Leber (Arch. f. path. Anat., 1878). — WEISS, Una nuova reazione della sostanza amiloide (Arch. per le scienze med., 1879). — CAPPARELLI, Sulla reazione della metilanilina nella degenerazione amiloide (Eodem loco).

rego. Do tych ostatnich należą przedewszystkiém: DŁUGIE ROPIENIA, szczególniéj kości, *krzywica* (*rachityzm*), GRUŹLICA płuc i kiszek, ZIMNICA, *choroby serca* i *uparte czerwonki*. — Hertz znalazł zwyrodnienie skrobiowate wątroby i śledziony u 21-letniéj kobiety, dotkniętéj od dzieciństwa bąblicą (pemphigus), pochodzenia nieprzymiotowego.

Bywa ono owiele częstsze u mężczyzny, aniżeli u kobiety, a najczęstsze pomiędzy 20-ym a 30-ym rokiem życia.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Jedynie tylko zwyrodnienie skrobiowate nerek ograniczać się zwykło do jednego wyłącznie organu; natomiast zwyrodnienie wątroby idzie prawie zawsze w parze z takiémże cierpieniem śledziony, a bardzo często kiszek i gruczołów chłonnych. Skłonność do uogólniania się zależy od przyczyn, polegających zawsze na ogólném zaburzeniu w odżywianiu.

WĄTROBA bywa zawsze przytém powiększona, i wskutek bezkrwistości, blada; to ostatnie może zajść tak daleko, że kolor jéj staje się zupełnie szaro-białawym; z tém wszystkiém jednak wątroba jest twarda i trudno rozrywać się daje. Powierzchnia organu pozostaje gładką, powierzchnia zaś rozkroju bywa jednolita, błyszcząca, a jeżeli choroba już daleko postąpiła, nie można rozpoznać żadnego ze składowych elementów: naczynia, kanaliki, właściwa tkanka wątroby — wszystko to poznikało i pozostała tylko istota skrobiowata. Jeżeli zwyrodnienie nie jest jeszcze ogólném, wtedy przedstawia się w postaci wysepek. Przy nastrzykiwaniu massa nie dochodzi do naczyń włosowatych, zwyrodnione zaś części długo opierają się gniciu. W niektórych wypadkach gałęzie żyły wrotnéj otoczone są kropelkami tłuszczu.

Badanie drobnowidzowe pokazuje, że zwyrodnieniu ulega najpierw błona mięsna ścian drobnych tętniczek; „zamiast włókienek, mamy jednolite zbite ciało, w którém jeszcze rozpoznajemy ślady jądra; wkrótce i to ostatnie znika, włókna się zlewają, a cała ścianka przedstawia się w postaci kruchéj massy, w któréj nie rozpoznajemy już żadnego z prawidłowych składników. Z chwilą, kiedy zmiany naczyń dojdą do tak wysokiego stopnia, odpowiednie zraziki wątroby otrzymują mniéj krwi i stają się bledszemi; wkrótce i sama tkanka bierze udział w zwyrodnieniu: zarówno protoplazma, jak i jądro komórki znika, otoczka traci swe własności błony komórkowéj i zlewa się z massą, która zastąpiła protoplazmę tak, że ostatecznie, według wyrażenia Virchowa, cała komórka przemienioną została na kawałek istoty skrobiowatéj,

kawałek jednolity, błyszczący, niezdradzający niczém tego, że powstał wskutek przemiany komórki“ [1]). Obok zwyrodnionych komórek znajdujemy czasami i takie, które zawierają kropelki tłuszczowe; Wagner to ostatnie tłómaczy zwiększoną działalnością zachowanych jeszcze komórek, które przepełnione zostają tłuszczem, niemającym już dostępu do tych, które uległy zwyrodnieniu.

W ostatnich czasach dużo rozprawiano o tém, czy komórki wątrobowe, i wogóle elementa miąższowe (parenchymatyczne) ulegają zwyrodnieniu skrobiowatemu. W rozprawach tych, obok wielu innych, brali głównie udział: Tiessen, Heschl, Schütte i Böttcher; pierwsi trzéj z wymienionych autorów są zdania, że elementa te nie ulegają zwyrodnieniu skrobiowatemu, ale jedynie uciskowi przez zwyrodnione naczynia; natomiast Böttcher wierzy w możliwość mączkowatego zwyrodnienia komórek. Co do mnie, to przechylam się do zdania ostatnio wymienionego autora, zgadza się ono bowiem więcéj z ogólnemi prawami patologicznemi; zresztą cała ta sprawa pozbawiona jest wszelkiego praktycznego interesu.

Substancya skrobiowata przedstawia następujące *chemiczne odczyny*: nie barwi się od działania samego kwasu siarczanego; jod zabarwia ją na czarno; przy działaniu zaś, najpierw jodu, a późniéj kwasu siarczanego, przyjmuje niebieski kolor. Błękit metyl-anilinowy (methil-violet) nadaje zwyrodnionym częściom barwę czerwonofioletową, kiedy tymczasem zdrowe tkanki barwią się wtedy na niebiesko (Cornil).

Zwyrodnienie skrobiowate, które zazwyczaj ogranicza się do wątroby, śledziony i nerek, może czasami rozszerzyć się i na gruczoły chłonne, błonę śluzową kiszek, sieć wielką i nadnercza; w niezmiernie rzadkich wypadkach ogarnia błonę śluzową całego kanału pokarmowego, trzustkę, gruczoł tarczowy, naczynia odżywcze aorty, mięśnie serca i kiszek, oskrzela i płuca; znajdowano go nawet w mięśniach kończyn i tułowia (Rokitansky).

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Objawy ze strony wątroby występują tu zawsze u osób, których odżywianie cierpi oddawna, z powodu jednéj z wyżéj wymienionych chorób; okoliczność ta jest jedną z najważniejszych wskazówek rozpoznawczych. Co się tyczy samych objawów, to najważniejszymi z nich są: zupełny *brak bólu*, *powiększenie wątroby*, która przytém zachowuje

[1]) Jaccoud, Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, t. II.

prawidłowy kształt, bywa gładka i twarda, a wreszcie i *obrzmienie śledziony*. *Żółtaczki nie bywa wcale*, z wyjątkiem chyba tych wypadków, w których zwyrodnione gruczoły uciskają wnękę wątroby; *puchlina brzuszna* jest częstym, ale bynajmniéj nie stałym objawem, jak tego chce Budd, i być może nawet, że zależy ona więcéj od ogólnego zubożenia krwi, aniżeli od zaburzeń krążenia w saméj wątrobie, w wielu bowiem wypadkach pojawienie się jéj poprzedzane bywa przez opuchlinę kończyn dolnych (Bamberger).

Białkomocz zdarza się często i jest dość ważnym znakiem rozpoznawczym: wiadomo bowiem, że jednocześnie z wątrobą cierpią często i nerki. Co się tyczy innych objawów, jak: bezkrwistości, wychudnięcia, rozwolnienia, opuchlin, to zależą one zarówno od choroby zasadniczéj, jak i od rozszerzenia się zwyrodnienia na kiszki i gruczoły chłonne; cierpienia jednak wątroby wprost nie dowodzą. Niemniéj przeto obecność ich może miéć pewne rozpoznawcze znaczenie, jeżeli w wymienionych powyżéj okolicznościach znajdziemy powiększenie wątroby i śledziony.

Śmierć następuje wskutek ogólnego wyniszczenia organizmu; wyleczenia spodziewać się możemy jedynie w wypadkach pochodzenia przymiotowego.

LECZENIE.

Leczenie, które zwykle bywa czysto objawowém, winno miéć na celu podtrzymanie sił chorego; a więc wino, przetwory chiny, jodek żelaza, leczenie zimną wodą, znajdą tu zastosowanie. Budd mocno zachwala wcieranie maści jodowéj w okolicę wątroby, ja jednak nie przyznaję temu środkowi żadnego znaczenia. W razie przymiotowego pochodzenia choroby uciec się należy do leczenia mięszanego; dobre rezultaty otrzymywano od użycia jodku potassu i t. zw. pigułek niebieskich (pill. caeruleae — Graves), jodku potassu i wód Akwizgrańskich (Frerichs), a także syropu jodku żelaza. Budd otrzymał pożądany skutek od użycia chlorku amoniaku (0,30—0,60 [4—8 gr.] trzy razy dziennie), w jednym wypadku, kiedy rtęć i jod pozostały bez skutku. Leczenie u wód jest pożądaném dopełnieniem poprzedniego; w tym względzie cieszą się zasłużoném uznaniem: Karlsbad, Kissingen, Weilbach (Roth), Akwizgran (Frerichs, Reumont).

ROZDZIAŁ VI.

R A K.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Rak wątroby [1]) jest jednym z najczęstszych przejawów ogólnego charłactwa rakowego; bywa on PIERWOTNYM lub WTÓRNYM, i zdarza się często po wycięciu raka zewnętrznych organów ciała. Pojawia się on najczęściéj *w wieku późniejszym*, a mianowicie pomiędzy 50-ym a 60-ym rokiem życia; jeżeli zaś, co nie jest częstém, zdarza się u młod-

[1]) ABERCROMBIE, ANDRAL, BAMBERGER, BRIGHT, BUDD, CARSWELL, CRUVEILHIER, FRERICHS, LEBERT, MONNERET, ROKITANSKY, loc. cit.

BAYLE, Diet. des sc. méd. 1812. — HEYFELDER, Studien im Gebiete der Heilkunde. Stuttgart, 1838. — MEYER, Untersuchungen über das Carcinom der Leber. Basel, 1848. — HALLA, Ueber Krebsablag. in innern Organen (Prager Viertelj. 1844). — OPPOLZER, Ueber das Medullarsarcom der Leber (Eodem loco, 1845). — BOCHDALEK, Ueber den Heilungsprocess des Med. Sarcoms der Leber (Eodem loco, 1845). — DITTRICH, Eodem loco, 1846. — WALLER, Zeits. d. Wiener Aerzte, 1846.— LUSCHKA, Virchow's Archiv, XLIV. KÖHLER, Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten. Stuttgart, 1853. — WUNDERLICH, Pathologie und Therapie. Stuttgart, 1854. — VON CHRISTEN, De hepatis carcinomate. Berolini, 1862. — ROLLET, Ueber Blutungen der Leber in Folge von Leberkrebs (Wiener med. Wochens., 1865). — ANDRAL, Thèse de Paris, 1866. — JAMESON, The Lancet, 1866 — WILLIAMS, American Journ. of med. Sc., 1866. — O'SULLIVAN, New York med. Record, 1867. — ROBERTS, The Lancet, 1867. — GORDON, Dublin quart Journal, 1867. — MURCHISON, The Lancet 1867. — RIESENFELD, Krebs der Leber. Berlin, 1868. — SMITH. Transact. of the Path. Soc., 1868. — LANGE, Ueber die Entstehungsweise des sog. Wurmkroten der Leber (Virchow's Archiv, XLIV, 1868). — WILLIGK, Beitrag zur Pathogenese des Leberkrebses (Virchow's Archiv, 1869). — LEARED. Transact. of the Path. Soc., 1869 — METTENHEIMER, Carcinom der Glisson'schen Kapsel (Deutsches Archiv f. klin. Med., 1869.

JOFFROY, Habitudes alcooliques anciennes, cancer du foie, etc. (Gaz. méd. Paris, 1870). — ARMAND, Cancer du foie (Lyon méd., 1870). — CORAZZA, Cancero e cirrosi del fegato in particolare distribuzione (Bollet. delle scienze med. di Bologna, 1871). — HEUDLAND, A case of primary cancer of the liver (The Lancet, 1871).

WETTERGREN et SANTESSON: Hygiea, 1871. — HESS, Zur Path. des Leber-Carcinoms Zürich, 1872 — SIMMS, GOWERS, Trans. of the path. Soc., 1872. — LAMBERT, Cancer considérable du foie et du duodénum (Presse méd. belge, 1872). — CORNIL i CAPALIS. Myxome du foie (Gaz. méd. Paris, 1872). — MOXON, Case of acute cancer of the liver (Med. Times and Gaz., 1873). — NUNN, Tumour of the liver and of the lung from a patient who had myxoma of the breast (Trans. of the path. Soc., 1873. — MURCHISON, Eodem loco, 1873. — PAYNE, Eodem loco, 1873. — FEROCI, Storia di un cancro epatico (Il Raccoglitore med., 1873). — HELWING: Ueber Aetiologie von Gelbsucht. Berlin, 1874. — THOMPSON, Med. Times and Gaz., 1874. — SILVER, COUPLAND, GREENFIELD, Trans. of. the path. Soc, 1874.—SCHWIEGER, Ueber Carcinom der Leber. Berlin 1874. — JANEWAY Colloid cancer of gall-bladder, etc. (New York med. Journ., 1874).

DYCE DUCKWORTH, Notes upon some forms of hepatic enlargement (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1875). — RAMSKILL, Pulsating encephaloid cancer of the liver si-

szych osób, wtedy zwykle bywa wtórnym, jak to pokazał Farre. Płeć nie wywiera żadnego wpływu; tożsamo daje się powiedzieć i o klimacie; jedyną przyczyną jest usposobienie, jużto dziedziczne, już nabyte.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Najzwykléjszą formą RAKA jest RDZENIOWATY (encéphaloïde), późniéj już idzie RAK TWARDY (squirrus). Obydwa mogą się rozwijać już-to w postaci *odosobnionych guzików*, już-to jako *rozlane nacieczenie* (*infiltracya*). Wątroba bywa przy tém zawsze powiększona; POJEDYŃCZE GUZY, niewyraźnie odgraniczone, wyglądają jako biała lub szarawa massa, któréj odporność zbliża się czasami do sadła, a czasami do tkanki mózgowéj. Im guz jest większy, tém więcéj też otrzymujemy z niego przy wyciskaniu soku; po zupełném usunięciu tego ostatniego, pozostaje włókniste podścielisko, które w raku twardym stanowi prawie wyłaczną jego część składową. Ilość pojedynczych

mulating an aneurysm (Med. Times and Gaz., 1875). — WICKHAM LEGG, Cancer of the pancreas and liver (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1875). — DE SAINT-MOULIN, Tumeur cancéreuse du foie (Presse méd. belge, 1875). — GANDERON, Cancer mélanique du foie et des poumons consécutif à un cancer mélanique de l'oeil droit (Progrès méd., 1875). — BLOCK, Ueber ein primäres melanotisches Endotheliom der Leber (Arch. der Heilk., 1875). — GOETZ, Cancer mélanique du foie et mélanose généralisée, (Union méd.. 1876). — CARPENTIER, Cancer du foie et des ganglions mésentériques. Noyaux cancéreux dans le pancréas (Presse méd. belge, 1876). — ARNOULD, Cancer hépatique (Eodem loco). — PHILIPSON, Carcinoma hepatis (Brit. med. Journ., 1876). — HANTZ, Contrib. à l'étude du cancer du foie. Thèse de Paris, 1876. — WEIGERT, Ueber primäres Lebercarcinom (Arch. f. path. Anat., 1876). — WICKHAM LEGG and ORMEROD, Cancer of the pankreas and liver, cancerous polypi of the portal vein (Trans. of the path. Soc., 1876). — FRANCESCO, Diffusione di carcinoma per la via delle vene (Ann. univ. di med., 1876).

CHARCOT, loc. cit. — MURCHISON, loc. cit. — SCHREIBER, Ueber das Vorkommen von primären Carcinomen in den Gallenwegen (Berlin. klin. Wochen., 1877). — AUSSILLOUX, Un cas de cancer du foie (Montpellier méd, 1877). — PERCY, Case of medullary cancer of the liver simulating hydrothorax (Glasgow med. Journ. 1877). — HILTON FAGGE, Three cases of primary contracting scirrhus of the liver simulating cirrhosis (Trans. of the path. Soc., 1877). — CHIARI, Ueber ein Fibrom der Leber (Wien. med. Wochen., 1877). — WICKHAM LEGG and ORMEROD, Cases of carcinoma of the liver (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1877). — AXEL KEY och BRUZELIUS, Fall of primärt adenocarcinoma i lefvern, etc. (Hygiea. 1877). — KORCZYŃSKI, Rak pierwotny przewodu żółciowego (Przegląd lekarski. 1878). — MOORE, Carcinoma of liver (Dublin Journ. of med. Sc., 1878). — WICKHAM LEGG, Primary melanotic cancer of the liver (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1878). — LETULLE, Cancer primitif du foie (Gaz. méd. Paris, 1878). — RICHARDSON, The cause of the cupping of Farre's tubera circumscripta of the liver (The med. Press and Circular, 1878). — STARR, Case of carcinoma of the liver with remarks upon the diagnosis and treatment of the disease (New York med. Record, 1877). — PERSOONS, Cancer du foie (Presse méd. belge, 1879). — SALOMON, Carcinom des Pancreas mit Metastasen in Leber und Lunge, daneben Echinococcus der Leber und der Lunge (Charité Annalen, 1879. — AUERBACH, Zur Entwickelung der secundären Lebercarcinome (Deut. med. Wochen., 1879). — KOCH, Ein Fall van Carcinom der Gallenblase (Berlin. klin. Wochen., 1880).

guzików bywa najrozmaitsza, ich zaś wielkość jest w stosunku odwrotnym do ilości i równać się może już-to ziarnku grochu, już głowie dziecka. Punkt wyjścia nowotworu nie jest jeszcze dobrze znany; i tak: Virchow, Vulpian, Cornil i Ranvier za takowy uważają *tkankę łączną międzyzrazikową;* Rokitansky, Walshe i Lancereaux *komórki wątrobowe;* Rindfleisch — *nabłonek żył;* Naunyn zaś — *nabłonek przewodów żółciowych.* Jakkolwiekbądź, w następstwie rak przeradza i same komórki wątrobowe, które więc nie zanikają wskutek ucisku, jak to ma miejsce np. przy różnego rodzaju torbielach, ale same się zamieniają na nowotwór.

Wskutek sprawy nowotwórczéj, zachodzącéj w tkance łącznéj międzyzrazikowéj, gałęzie *tętnicy* rozwijają się nadmiernie, kiedy natomiast krążenie w gałęziach *żyły wrotnéj* zostaje upośledzone, a w chwili, kiedy komórki wątrobowe ulegają zupełnemu przerodzeniu, nie znajdujemy już wcale naczyń ani żyły wrotnéj, ani żył wątrobowych; natomiast nowe naczynia, pochodzące z tętnicy wątrobowéj wrastają obficie w części zajęte nowotworem. Ściany nowopowstałych naczyń są bardzo delikatne, skutkiem czego łatwo bardzo pękają, dając początek wylewom lub nacieczeniom krwawym wewnątrz guza. Jeżeli rak leży powierzchownie, wtedy wystaje w postaci guza z pod mętnéj i zgrubiałéj otrzewnéj; ta ostatnia bywa czasami nawet zupełnie zniszczona i jeżeli w tych warunkach powstanie krwotok, to może być tak obfitym, że sprowadza natychmiastową śmierć.

Zdrowe części wątroby są silnie przekrwione, a zraziki sąsiadujące z nowotworem najczęściéj ulegają tłuszczowemu zwyrodnieniu. *Przewody żółciowe,* leżące wpośród zdrowéj tkanki, pozostać mogą w zupełnie prawidłowym stanie; jeżeli zaś przypadkowo zostaną zatkane, wtedy powstaje częściowy zastój żółci, wskutek którego tak tkanka wątroby, jak i sam nowotwór przyjmują żółte zabarwienie. Czasami rak może być zabarwiony na czarno, zpowodu, że komórki przepełnione są ziarnkami barwnika (carcinoma melanosum).

Rak nie wzrasta ciągle, ale jakby napadami, które rozdzielonemi bywają przestankami różnéj długości; rozwój jego przytém jest ograniczony, tak, że przychodzi chwila, gdy elementa jego ulegają *przemianie wstecznéj,* polegającéj na ich tłuszczowém zwyrodnieniu i zaniku. Czasami zmienione komórki rozpływają się w rodzaj emulsyi, która ulega wessaniu; w takim razie podścielisko grubieje, jego włókna się zbliżają, pozostaje jedynie tkanka bliznowata, z któréj już ani kropli soku wycisnąć nie jesteśmy w stanie. Nie należy się jednak łudzić, aby tą drogą cierpienie wyleczone być mogło, jednocześnie bowiem z zanikiem, mającym miejsce we środku guza, na obwodzie, nowotwór rozszerza się

wciąż daléj, co dowodzi, że sprawa chorobowa jeszcze nie wygasła (Frerichs). Trzeba też mieć się na baczności, aby blizn powstałych tą drogą nie brać za jedno z bliznami pochodzenia przymiotowego. Prócz tego w raku zachodzić mogą dwie następujące sprawy: *rozmiękczenie* wraz z tworzeniem się jam wypełnionych rozpadem tłuszczowym i rzeczywiste *ropienie*, które się jednak zdarza bardzo rzadko (Cruveilhier, Bennett).

W razie, kiedy rak wątroby rozwija się w postaci *rozlanego nacieczenia*, nie wytwarza on już ograniczonych guzów, ale pewna część wątroby zamienioną zostaje w zupełności na białą massę rakową, poprzerzynaną naczyniami i pozatykanemi przewodami żółciowemi; na obwodzie tkanka nowotworu przechodzi bez wyraźnéj granicy w normalną tkankę wątroby.

Inne postacie raka wątroby są bardzo rzadkie: tu należą: RAK CZARNY (*carc. melanosum*) i NACZYNIASTY (*fungus hematodum*), będące wprost tylko odmianami raka miękkiego; daléj RAK TORBIELOWATY, cechujący się wytwarzaniem torbieli (cyst) surowiczych we wnętrzu guza; RAK DOŁKOWATY (*c. alveolare*), który jednocześnie zawsze bywa w żołądku, kiszkach lub otrzewnéj (Frerichs, Luschka); wreszcie RAK NABŁONKOWY V. PRZYBŁONIAK (*epithelioma*) najrzadszy ze wszystkich odmian.

Żyły wątrobowe najczęściéj pozostają nietkniętemi, natomiast ŻYŁA WROTNA często ulega przerodzeniu, przyczém albo nowotwór wrasta w jéj światło z otaczającéj tkanki wątrobowéj, albo przeciwnie nowotwór, przeniesiony z kiszek lub innego organu jamy brzusznéj, najpierw rozwija się w ściankach żyły wrotnéj i ztąd dopiero rozszerza się na wątrobę. Naczynia i gruczoły chłonne także często są zajęte, a powiększenie tych ostatnich u wnęki staje się nieraz przyczyną ucisku przewodów wątrobowych i tak częstéj w przebiegu raka żółtaczki. Rak może być czasami ograniczony wyłącznie do PĘCHERZYKA ŻÓŁCIOWEGO i otaczającéj tkanki łącznéj; wtedy uciska on przewody żółciowe i sprowadza żółtaczkę; najczęściéj zdarza się on jednocześnie z kamieniami żółciowemi.

Rak wątroby często bywa jednocześnie z rakiem żołądka, trzustki lub otrzewnéj; w bardzo rzadkich wypadkach towarzyszy mu bąblowiec (echinococcus) wątroby.

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Rak wątroby przebiegać może bez jakichkolwiek objawów ze strony wątroby; obraz choroby składa się wtedy wyłącznie z zaburze-

nia w trawieniu, wychudnięcia i niczém nieusprawiedliwionego charłactwa; ostatecznie chory umiera z powodu silnego wyniszczenia, a choroba rozpoznaną być nie może. Jest to pierwsza postać skrytego raka wątroby. W innych wypadkach rak wątroby nie bywa rozpoznany zpowodu, że rozwija się wtórnie w przebiegu raka żołądka lub kiszek, które objaśniają dostatecznie cierpienia chorego i odwracają uwagę lekarza od wątroby.

Częściéj jednak wywołuje on objawy tak charakterystyczne, że choroba rozpoznana być może z całą pewnością. i to nawet we wczesnych swych okresach. I tak chory w kwiecie wieku lub na schyłku będący, zaczyna doświadczać rozmaitych dolegliwości ze strony przyrządów trawienia, jakoto: zaparcia stolca, wzdęcia oraz uczucia ciężkości i pełności w prawéj połowie brzucha, który w odpowiedniém miejscu bywa bolesny za dotknięciem; często, choć niezawsze, doświadcza także i strzelających bólów w okolicy wątroby, a jeżeli rak jest powierzchowny i wywołał *ograniczone zapalenie otrzewnéj*, wtedy uczucie pełności i ciążenia ustępuje miejsca ciągłemu ŻYWEMU BÓLOWI; okolica wątroby jest przytém tak wrażliwa na ucisk, jak tego nie bywa w żadnéj z poprzednio wymienionych chorób. Często też możemy w tych razach tak zapomocą słuchu, jak i dotykania wyczuć *szmer tarcia otrzewnéj*. Prędzéj lub późniéj, udaje nam się zapomocą OPUKIWANIA oznaczyć POWIĘKSZENIE WĄTROBY, przy OBMACYWANIU zaś możemy wyczuć twardy jéj brzeg, wystający z pod łuku żebrowego, przytém nierówny, noszący na sobie GUZY rozmaitéj wielkości, zwykle równie twarde, jak sama wątroba, czasami jednak *miękkie i jakby chełboczące*. ŻÓŁTACZKA nie jest stałym objawem raka wątroby i istnieje tylko wtedy, kiedy guz uciska przewody wątrobowe, albo kiedy te ostatnie uległy zapaleniu nieżytowemu. Z powyższego wypada, że siła zabarwienia skóry, obfitość barwnika żółciowego w moczu i kolor wypróżnień mogą być najrozmaitsze, stosownie do tego, jaka ilość żółci dostaje się do kiszek. — PUCHLINA BRZUSZNA towarzyszy rakowi wątroby w połowie wypadków; może ona być następstwem ucisku lub zatkania dużych gałęzi albo pnia *żyły wrotnéj*, *przewlekłego zapalenia otrzewnéj* i wreszcie *zubożenia krwi*. Płyn zebrany w jamie otrzewnéj bywa surowiczy, surowiczo-włóknikowy lub krwawy. Jeżeli go będzie dużo, może zamaskować powiększenie wątroby, zwykle jednak i wtedy, odpychając końcami palców płyn, dochodzimy do twardéj i nierównéj powierzchni wątroby.

KRWOTOKI zdarzają się często w przebiegu raka wątroby. Jeżeli siedliskiem ich będzie błona śluzowa żołądka i kiszek, wtedy zależą od zastoju w żyle wrotnéj; jeżeli zaś występują w postaci krwotoków

z nosa i podbiegnięć na skórze, wtedy przyczyną ich bywa ogólne zubożenie krwi; w ostatnim razie towarzyszą im tesame objawy nerwowe (bredzenie, śpiączka), które cechują ostatnie okresy zaniku ostrego wątroby. Silne krwotoki przyczyniają się do wywołania STANU CHARŁACZEGO; taksamo działa i rozwolnienie, które prawie zawsze towarzyszy rakowi wątroby. Czasami *oddech* chorego bywa *utrudniony*, czego nie można jednak odnieść do obecności puchliny brzusznéj; w takim razie albo zajętą bywa przepona, albo istnieją zrosty, lub wreszcie wysięk, często krwawy, w prawéj opłucnéj.

Rak wątroby przebiega zwykle bez gorączki; nie zawadzi jednak mieć w pamięci spostrzeżenia Moxon'a, który widział u 25-letniego mężczyzny raka wątroby i żołądka, rozwijającego się wśród ostrych *gorączkowych objawów*. Czasami znów guz rakowaty wątroby może przedstawiać tak wyraźne i prawidłowe tętnienie, że mimowoli wzbudza podejrzenie tętniaka; ciekawy przykład w tym rodzaju opisał przed niedawnym czasem Ramskill.

Jedyném możliwém zejściem bywa śmierć; choroba trwa od sześciu miesięcy do dwóch, a nawet i trzech, lat.

LECZENIE.

Leczenie może być jedynie objawowém; należy więc zaniechać wszystkich „rozpędzających" środków, jak również wystrzegać się użycia, przeciw puchlinie, środków drastycznych i moczopędnych, które są w stanie tylko jeszcze więcéj osłabić chorego. Nawet przekłócie wykonywane być winno jedynie w razie bardzo silnéj duszności, każde bowiem nowe zebranie się płynu uboży krew.

ROZDZIAŁ VII.

BĄBLOWIEC WĄTROBY. *Echinoccus hepatis, Kystes hydatiques.*

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Pasożyt z rodzaju *cestoides*, obdarzony główką tasiemca, lecz pozbawiony przyrządów płciowych i gnieżdżący się u człowieka w wątrobie oraz innych organach jamy brzusznéj, jest pewną fazą rozwoju (scolex) osobnika płciowego, znanego pod nazwą *taenia echinococcus* (Siebold), i którego dotychczas znajdowano tylko u psów. Bąblowiec

więc [1]) wątroby rozwinąć się może jedynie wskutek wprowadzenia do kiszek zarodników tasiemca (taenia) i przenikania ich do wątroby. Warunki przechodzenia zarodników od psa do człowieka nie są do-

[1]) Patrz literaturę podaną w rozdziale „Helminthiasis"; oprócz tego:
Andral, Bamberger, Cruveilhier, Förster, Laennec, Lebert, Piorry, Rokitansky, loc. cit. — Bremser, Traité zoologique et physiologique sur les vers intestinaux de l'homme, trad. par de Blainville. Paris, 1825.— Briançon, Essai sur le diagnostic et le traitement des acéphalocystes. Thèse de Paris, 1828. — Barbier, De la tumeur hydatique du foie. Thèse de Paris. 1840. — Livois, Recherches sur l'échinocoque chez l'homme et les animaux. Thèse de Paris, 1843. — Fabre, art. Echinocoque, w Supplément au Dict. de méd. Paris, 1851. — Cadet de Gassicourt, Bullet. Soc. anat., 1855. — Lhonneur, Eodem loco, 1855. — Guérault, Gaz. hôp., 1857. — Moissenet, Arch. gén. de méd., 1859. — Legrand, Compt. rend. Acad. Sc., 1858. — Davaine, Recherches sur le frémissement hydatique (Gaz. méd. Paris, 1862). — Briouval, Thèse de Strasbourg, 1864. — Krabbe, Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande. Copenhague, 1866. — Doering, Ueber Echinococcen der Leber. Leipzig, 1866 — Spangenmacher, De ecchinococcis in corpore humano repertis. Gryphiae, 1866. — Friedemann, De echinococcis in hepate humano. Griphiae, 1866. — Richards, Savory. The Lancet, 1866. — Rother, Ueber Echinococcen der Leber. Berlin, 1867. — Wood, New York med. Record, 1867. — Bourdillat, Union méd., 1867. — Féréol, Gaz. hôp., 1867. — Bryant, Transact. of the path. Soc., 1867.
Murchison, Trans. of the Path. Soc., 1868. — Hofmokl, Wiener med. Presse, 1868. — Wright, Brit. med. Journal, 1868. — Uterhart, Berlin. klin. Wochen., 1868. — Appenrodt, Die Operationen des Echinococcus. Berlin, 1868. — Blachez, Union. méd., 1868. — Divry, Mireur, Thèses de Paris, 1868. — Tommasini, Thèse de Paris, 1869. — Franco, Il Morgagni, 1869. — Holden, Hydatids passed by intestines (Brit. med. Journ., 1869). — Sieveking, The Lancet, 1869. — Heaton, Brit. med. Journ., 1869. — Fiedler, Deutsches Archiv. f. klin. Med., 1869. — Finsen, Les Echinocoques en Islande (Arch. de méd., 1869). — Hjaltelin, Sur le traitement des hydatides en Islande (Arch. de méd. navale, 1869).—Luton et Vaillant, art. Entozoaires, w Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, XIII. Paris, 1870.
Ward, Clinical illustr. of disease of the abdominal viscera (The Lancet, 1870). — Thompson, Case of displacement of heart and lung from hydatid disease of the liver (Med. Times and Gaz., 1870).— Pick, Haematoïdine from hydatid cyst of the liver (Trans. path. Soc., 1870). — Anstie, The Lancet, 1870. — Sympson, Two cases of hydatid cyst in the liver successfully treated by puncture (Brit. med. Journ., 1870). — Hilton Fagge and Durham, On the electrolytic treatment of hydatid tumours of the liver (Eodem loco, 1870). — Schrötter, Ueber Heilung von Echinococcuscysten durch Jodinjection (Oester. med. Jahrb., 1870). — Jacoby, Echinococcus of liver; removal of cyst by operation (New York med. Record., 1870).
Jönassen, Echinokoksvulster och deres Behandling (Ugeskrift f. Läger, 1870). Emmert, Echinococci der Leber (Würtemb. med. Corresp. Blatt, 1871).— Fox, Brit. med. Journal, 1871. — Duckworth, Case of hydatid tumour of the liver with icterus (Eodem loco, 1871). — Hilton fagge and Durham, On the electrolytic treatment of the liver, with an addendum on simple acupuncture (Trans. of the med.-chir. Soc., 1871). — Ruhmer, Zwei Fälle von Echinococcus hepatis. Berlin, 1871.
Amoroso, Storia di una cisti idatidea guarita coll' incisione (Il Morgagni, 1871). — Jaccoud, Clinique de l'hôpital Lariboisière. Paris, 1872. — Murchison, Multiple hydatid tumours of the liver and peritoneum (Trans. of the path. Soc., 1872).—Bahrdt, Spontan geheilter Echinococcus der Leber mit Abgang der Blasen durch die Gallengänge und den Darm (Arch. der Heilk., 1872). — Sherard, Hydatid cysts passed per rectum with recovery (Philad. med. and surg. Rep., 1872). — Ladmiral et Komorowski, Sur les kystes hydat. du foie traités par la méthode des caustiques, etc. (Gaz. hôp., 1872). — Vidal, Dieulafoy, Bouchut, Eodem loco, 1872. — Klee, Ueber Echinococcus hepatis. Berlin, 1872. — Monod, Gaz. hebdom., 1872. — Elder, Brit. med. Journ., 1872. — Scheuthauer, Pester med. chir. Presse, 1872.— Russell, Two large hydatid tumours of the liver communicating the one with the right pleural cavity, the other with the bronchial tubes of the left lung and also with the stomach (Med. Times

kładnie zbadane. Wiadomo tylko, że bąblowiec jest pospolitą, niemal endemiczną chorobą w Irlandyi; zależy to, zdaniem Krabbego, Küchenmeistera i wielu innych, od trzymania psów w mieszka-

and Gaz., 1873). — Moutard-Martin, Kyste hydatique du foie ouvert dans la cavité pleurale droite; pyo-pneumothorax et vomiques abondantes; opération d'empyème; guérison (Union méd., 1873). — Oeffinger, Zur Casuistik der Leber-Echinococcen (Badische ärztl. Mitth., 1873). — Boinet, Gaz. hôp., 1873. — Whitmore, A case of suppurating hydatid cyst of the liver; puncture; recovery (The Lancet, 1873). — Kehlberg, Echinococcus hepatis et lienis. Berlin, 1873. — Marschall, Brit. med. Journ., 1873. — Knaggs, Dublin Journ., of med. Sc., 1873. — Laségue, Kystes hydat. du foie; suppuration de la cavité kystique; communication avec l'intestin; évacuation des hydatides; guérison (Arch. de méd., 1873). — Latham, Suppurating hydatid cyst of the liver communicating with the left lung (The Lancet, 1873). — Fuller, Brit. med. Journ., 1873. — Revilliod, Kyste du foie de nature douteuse (Bullet. Soc. méd. suisse, 1874). — Handfield Jones, Med. Times and Gaz., 1874. — Hayem et Graux, Kyste hyd. ouvert dans les voies biliaires (Progrès méd., 1874). — Seuvre, Rupture dans le péritoine (Gaz. méd. Paris, 1874). — Budin et Regnard, Progrès méd., 1874. — Elias, Obliteration der Vena cav. inf. und Ven. portae durch einen enorm grossen Echinococcus der Leber (Berlin. klin. Wochen., 1874). — Vital, Foyer hydat. intéressant le poumon droit et le foie, etc. (Gaz. méd. Paris, 1874). — Du Pré, Presse méd. belge, 1874. — Lancereaux, Trait. des kystes hydat. par la ponction aspiratrice (Union méd., 1874). — Peter, Arch. de méd., 1874. — Bradbury, Notes on six cases of hydatids of the liver treated by puncture (Brit. med. Journ., 1874). — Heaton, Eodem loco, 1874. — Philipson, Ramskill, Eodem loco, 1874. — Landouzy, Du rôle de la bile épanchée ou injectée dans la guérison des kystes du foie (Gaz. méd. Paris, 1874). — Lampiosi, Echinococco del fegato, operazione; guarigione (Gaz. clin. dello spedale civico di Palermo, 1874). — Desnos, Note sur quelques points du traitement des kystes hydatiques du foie (Bullet. thérap., 1875). — Lambl, Cercomonas et echinococcus in hepate hominis. Petersburg, 1875.

Wika-Czarnowski, Ueber die Echinococcen in der Leber. Berlin, 1874.

Bussard, Kyste hydatique du foie; guérison après une seule ponction aspiratrice (Presse méd. belge, 1875). — Martineau, Kyste hydatique du foie, ponction, mort subite (Gaz. hôp., 1875). — Gallard, Kyste hydatique suppuré du foie, etc. (Union. méd., 1875). — Desnos, Kyste hydatique du foie. Mort subite (Gaz. hôp, 1875). — Lajoux, Opération et guérison d'un kyste hydatique suppuré du foie (Bullet. Acad. de méd., 1875). — Risel, Heilung eines Echinococcus der Leber durch Incision (Berlin. klin. Wochen., 1875). — Byrom Bramwell, Reports of a case of Hydatids of the liver (Edinb. med. Journ., 1875). — Harris, Large hydatid tumour of liver and right pleura (The Lancet, 1875). — Wickham Legg, Hydatids of the liver, etc. (St. Bartholom Hosp. Reports, 1875). — Berdinel, Note sur un kyste hydatique du foie terminé par fistule hépato-bronchique (Gaz. hebdom., 1876). — Laveran, Kyste hyd. du foie; guérison après une seule ponction; urticaire consécutive (Gaz. hôp., 1876). — Bussard, Kyste hyd. du foie; guérison après une seule ponction aspiratrice (Rec. de mém. de méd. milit., 1876). — Bucquoy, Gaz. hôp., 1876). — Cayley, Hydatid cyst of the liver, which burst into the lung (Trans. of the path. Soc., 1876). — Scott, Two cases of hydatids of the liver (Glasgow med. Journ., 1876). — Bradbury, Brit. med. Journ., 1876. — Lancereaux, Gaz. hôp., 1876. — Seligsohn, Ein Fall von Echinococcus hepatis (Berlin. klin. Wochen., 1876). — Musehold, Ein Fall von Echinococcus der Gallenblase und der Leber, Berlin, 1876. — Jonassen, Tre Tilfälde af Ekinokokker (Ugeskr. f. Läger, 1876). — Borchalia, tož samo (Eodem loco). — Krabbe, Notice explicative sur les mesures prises en Islande pour combattre le développement de la maladie causée par les Echinocoques. Copenhague, 1876. — Rohde, Ein Beitrag zur Casuistik multipler Echinococcen (Arch. d. Heilk., 1876). — Bouchut, Enorme kyste hydatique du foie guéri par l'aspiration (Gaz. hôp., 1876).

Magnant, Contrib. à l'étude des kystes hydatiques du foie. Thèse de Paris, 1877. — Neuenburg, Der Leberechinococcus und seine operative Behandlung. Berlin, 1877. — Verjeus, Des kystes hydatiques du foie ouverts dans quelques organes de

niach, nieporządku i znacznego stopnia ciepłoty wód używanych do picia, co sprzyja rozwojowi jajek wydalonych z wypróżnieniami psów. W innych okolicach częstość bąblowca bywa rozmaita, jakoż, zdaniem Bambergera jest on owiele rzadszy w Würzburgu, aniżeli w Wiedniu i Pradze, a Frerichs i Lebert widywali go owiele częściéj we Wrocławiu, aniżeli Berlinie, Kiel lub Getyndze. Wszystkie inne okoliczności mogą tylko sprzyjać rozwojowi choroby; pierwsze miejsce w tym względzie zajmuje wiek od 20 do 40 lat, używanie surowego mięsa, oraz przebywanie w nizkich i wilgotnych mieszkaniach.

Zasługuje też na uwagę wypadek, opisany niedawno przez Seligsohna: chory po użyciu kusso wydalił tasiemca, a w dwa miesiące pokazały się pierwsze objawy bąblowca wątroby.

la cavité abdominale. Thèse de Paris, 1877. — Degoix, De la ponction aspiratrice des kystes hydatiques du foie. Thèse de Paris, 1877. — Westerdyk, Ein Fall von Leberechinococcus mit dem Symptomenbilde der Colica hepatica (Berlin. klin. Wochen., 1877). — Gérin-Roze, Kyste hydat. du foie, etc., rupture dans l'estomac (Union méd., 1877). — Gallard, Traitement des kystes et des abcès du foie (Journ. de thérap., 1877). — Hayden, Hydatid disease of the liver (Dublin Journ. of med. Sc., 1877). — Bradbury, Case of hydatid cyst of the liver cured by a single aspiration (Brit. med. Journ., 1877). — Jönassen, Five Tilfälde af Ekinokoksvulster (Ugeskrift for Läger, 1877).

Schroetter, Ueber Punction und Jodinjection von Echinococcuscysten der Leber (Wien. med. Blätter, 1878). — Scott, A third case of hydatids of the liver treated by puncture (Glasgow med. Journ., 1878). — Sensini, Un caso di echinococcus del fegato (Il Raccoglitore med., 1878). — Katz, Ein Fall von Echinococcus der Leber mit Durchbruch in die Luftwege; Heilung (Berlin. klin. Wochen., 1878). — Freyer, Echinococcus der Leber, spontane Oeffnung in den Darm; Genesung (Deut. med. Wochen., 1878). — Bouillet, Contrib. à l'étude des kystes hydatiques simples du foie. Thèse de Paris, 1878. — Martin, Étude sur les modes principaux d'extension des kystes hydatiques du foie, et sur les symptômes particulier à chacun de ces modes. Thèse de Paris, 1878. — Petel, Kyste hydatique du foie chez un enfant de 3 ans et demi, guéri par une ponction aspiratrice (Union méd., 1878). — Israel, Vorstellung eines geheilten Falles von Leberechinococcus mit Durchbruch in die rechte Pleurahöhle und Lunge (Verhandl. der deuts. Gesells. f. Chirurgie, 1878). — Wadham, Case of double hydatid tumour of the liver rapidly destroyed by parecentesis of each cyst (The Lancet, 1878). — Duvernoy, De l'ouverture des kystes hydatiques du foie dans la plèvre et dans les bronches. Thèse de Paris, 1879. — Silver, Clin. iect. on a case of suppurating hydatid cyst of the liver (Med. Times and Gaz, 1879). — Freudenberger, Grosse Lebercyste, höchst wahrscheinlich Echinococcus. Heilung durch Aspiration (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1879). — Moxon, A case of hydatid tumour of the liver, suppuration; discharge into the right pleural cavity, evacuation, recovery (Med-Times and Gaz., 1879). — Morice, Kystes hydatiques du foie; fistule hépato-bronchir que, etc. (Journ. de méd. de Bordeaux, 1879).—Fowler, Two cases of hydatid tumou- of the liver succesfully treated by aspiration (Brit. med. Journ., 1879). — Israel, Vors stellung eines Falles von Operation eines Leberechinococcus von der Brusthöhle aus (Verhand. des Congr. der Gesells. f. Chirurg., 1879). — Genzmer, Vorstellung eines mit Rippenresection und Eröffnung der gesunden Pleura durch Incision des Zwerchfells geheilten Leberechinococcus (Eodem loco). — Kirchner, Ein Beitrag zur Operation der Echinococcen der Organe der Bauchhöhle, Berlin, 1879. — Duhard, Contrib. à l'étude du traitement chirurgical des kystes du foie. Thèse de Paris, 1879. — Semmola, Traitement des kystes hydatiques du foie (Nouv. Journ. méd., 1880).— Féréol, Obs. des kystes hydatiques du foie ouverts dans le péritoine (Bullet. Acad. de méd. et Union. méd., 1880).

ZMIANY POŚMIERTNE.

Bąblowce nigdy nie pozostają wolnemi w tkance wątroby, ale zawsze są zamknięte w jednojamowym, o przezroczystéj zawartości, worku, którego ścianki składają się z trzech warstw, idących w następującym porządku od zewnątrz ku wewnątrz: błona włóknista, gruba i mocna, białego koloru, t. j. BŁONA ZEWNĘTRZNA (*adventitia*), będąca wytworem podrażnienia, sprawionego przez pęcherz bąblowca; — BŁONA ŚREDNIA biaława; — BŁONA ZIARNISTA odkryta przez Robina, który ją nazwał błoną rodną, w niéj-to bowiem znajdują się zarodki pasorzyta, t. j. bąblowca. Błona środkowa łatwo oddzielić się daje od zewnętrznéj, a postępując ostrożnie, można z błony zewnętrznéj wyłuszczyć zamknięty worek, owalnego kształtu i jakby galaretowaty. Błona tego worka, jeżeli nie zwracać uwagi na jéj składowe części (błona średnia i ziarnista), przypomina zbite białko i często ma układ warstwowaty. W téj-to massie znajdują się właściwe pęcherzyki bąblowca. Po otwarciu worka wypływa z niego jasny, przezroczysty płyn, zawierający, według poszukiwań Boedeckera, w 100 częściach: wody 98,40; chlorku sodu 0,52; winianu sodu i potasu 1,08; wreszcie ślady glykocholanu sodu i siarczanu potasu. Białka nie ma w nim wcale. Często też pływają w nim strzępki, oderwane od błony wewnętrznéj, jak również *wtórne pęcherzyki*, będące wytworem *pierwotnego pęcherza* i mające tensam, co i on, układ, a tylko w mniéjszych rozmiarach. Wtórne pęcherzyki mogą także zawierać w sobie produkta drugiéj generacyi. Wielkość pierwotnych pęcherzyków waha się od ziarnka grochu do wielkości pięści; wtórne, które rzadko bywają większe od migdała, albo pływają swobodnie w cieczy, albo też są jeszcze przytwierdzone do ścianki pierwotnego pęcherzyka.

Powierzchnia wewnętrzna ścianki pęcherzyka bywa, we wszystkich okresach rozwoju, nierówna i przedstawia wyniosłości nakształt owocu maliny, które, jak to badanie drobnowidzowe pokazuje, są właśnie zarodkiem tasiemca (taenia), t. j. bąblowcem; długość tego ostatniego równa się $^1/_9$ do $^1/_3$ milimetra, szerokość od $^1/_{12}$ do $^1/_4$ (Rokitansky), składa się on zaś z grubego i zaokrąglonego tułowia, oddzielonego zapomocą bruzdy od głowy, podobnéj do głowy tasiemca, która więc posiada cztery ssawki i dziób, ozdobiony 20 do 30 haczykami ułożonemi w kształcie wieńca. Koniec tylny tułowia przedłuża się w postaci cienkiego sznureczka, zapomocą którego pasorzyt jest przytwierdzony do błony rodnéj; jeżeli sznurek pęka, wtedy bąblowiec swobodnie pływa w cieczy pęcherzyka.

Guz, utworzony przez pęcherz bąblowca i błonę zewnętrzną, rozwijać się może w każdém miejscu wątroby, najczęstszym jednak bywa w prawym płacie; może on być zarówno powierzchownym jak głębokim, a zmiany wątroby, jakich staje się przyczyną, bywają najrozmaitsze i nie ulegają żadnym stałym prawom. Jakoż czasami nie znajdujemy w jéj tkance żadnych zmian, innym razem bywa ona przekrwiona, czasami znów, jeżeli guz jest bardzo duży, ulega zupełnemu zanikowi, a wreszcie w niektórych wypadkach bierze udział we wszystkich procesach, zachodzących w samym pęcherzu.

Ten ostatni nie pozostaje ciągle w swym, że tak powiem, pierwotnym stanie, lecz ulega rozmaitym zmianom, które, dla braku widocznych przyczyn, nazywamy pierwotnemi. Najprostsza z nich, polegająca na zwapnieniu błony zewnętrznéj, sama przez się nie ma żadnego, ani korzystnego, ani szkodliwego znaczenia, ale zasługuje na uwagę ze względu, że towarzyszy często innemu procesowi, który czasami może sprowadzić wyleczenie: polega on na tém, że pasorzyt zamiera, pęcherzyki się zapadają, płyn w nich zawarty gęstnieje, staje się mętnym i wszystko to zamienia się jakby na smolistą massę, złożoną z tłuszczu, soli wapiennych, kryształów cholesteryny i hematoidyny; jedynie tylko porozrzucane tu i owdzie haczyki zdradzają właściwy początek guza. W innych wypadkach worek pęka, a zawartość jego, zetknąwszy się z tkanką wątroby, wywołuje ropne zapalenie. Tą drogą powstają ropnie naokoło pęcherzy bąblowca; zwykle jednak i same pęcherze zawierają tu ropę, a jeżeli obok tego uległy przerwaniu ścianki przewodu żółciowego, lub naczynia, to płyn, prócz ropy, zawierać będzie jeszcze krew lub żółć. Zejście utworzonych w ten sposób ropni może być takiesame jak wogóle ropni wątroby. — Nareszcie pęcherz może pęknąć wskutek silnego wewnętrznego ciśnienia i wtedy, stosownie do tego, czy istnieją poprzednio wytworzone zrosty czy nie, zawartość wylewa się albo do jamy otrzewnéj, albo do żołądka, lub wreszcie do kiszek; może też otworzyć się pęcherz i do jamy opłucnéj, a jeżeli ta ostatnia zrośnięta była z płucem, to zawartość może wydalić się nazewnątrz przez oskrzela. W innych wypadkach pęcherz otwiera się nazewnątrz, do przewodów żółciowych lub naczyń.

Torbiele nazwane przez Laenneca „ACEPHALOCYSTES“, t. j. torbielami bezgłowemi są właściwie *workami bezpłodnemi*, które od poprzedzających różnią się tylko brakiem bąblowca i haczyków; być może, że są one wcześniejszym okresem w rozwoju pasorzyta (Virchow, van Beneden, Davaine). Co się tyczy wyrażenia HYDATIDE t. j. pęcherzyk wodunkowy, to odnosi się ono do pęcherzyka zawartego w błonie zewnętrznéj, bez względu na to, czy będzie on bezpłodnym lub nie; tym

więc sposobem t. z. „hydatide“ bez błony rodnéj, oznacza tosamo, co t. z. „acephalocyste“. Pęcherzyk wodunkowy, zdaniem Davainea, uważać należy za okres pęcherzykowy w rozwoju tasiemca; pęcherzyk zrazu żyje sam przez się, następnie rozradza się przez tworzenie wypustek i pozostaje przez jakiś czas w téjsaméj postaci, późniéj zaś za pośrednictwem szczególnego rodzaju błony daje początek bąblowcom.

W niektórych, rzadkich, wypadkach worek bąblowca jest WIELOPĘCHERZYKOWYM (*echinoccus multilocularis*) [1]; jego przecięcie robi wrażenie guza pęcherzykowatego (alveolaris), którego liczne jamki wypełnione są bąblowcami. Worek taki, który zawsze prawie ulega ropieniu, wysełа czasami promieniste przedłużenia, zachodzące często daleko od pierwotnego guza. Zdaniem Virchowa i Förstera, zarodki wędrują w tych razach przez naczynia chłonne wątroby.

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Bąblowiec wątroby może istnieć, niewywołując żadnego objawu prócz tych, które są następstwem zmiany kształtu i objętości wątroby; w innych znów wypadkach chory już bardzo wcześnie doświadcza uczucia ciężkości w prawym boku, które się wzmaga po przyjęciu pokarmu; czasami i trawienie nie odbywa się prawidłowo: wszystkie te jednak dolegliwości są tak nieznaczne, że choroba, rozwijając się powoli, prawie zupełnie nie wpływa na zmianę w ogólnym stanie zdrowia. Bywają jednak wyjątki i, jeżeli pęcherz mieści się blizko wnęki wątroby, albo jeżeli zajmuje jéj powierzchnię górną, przez co rośnie, nie

[1]) BUHL, Illustrirte Münchener Zeit., 1852. — Zeits. f. ration. Med., 1854. — LUSCHKA und ZELLER, Alveolarcolloid der Leber. Tübingen, 1854. — VIRCHOW, Verhandl. der physik. med. Gesells. in Würzburg, 1856.

LUSCHKA, Zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit der menschlichen Leber (Virchow's Archiv, 1856). — FRERICHS, loc. cit. — GRIESINGER, Vielfächrige Echinococcus Geschwulst der Leber (Arch. der Heilkunde, 1860). — ERISMANN, Beiträge zur Casuistik der Leber-Krankheiten. Zurich, 1864. — FRIEDREICH, Beiträge zur Pathologie der Leber und Milz (Virchow's Archiv, 1865). — HUBER, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 1866. — JACCOUD, Leçons clin. de la Charité. Paris, 1867. — FEREOL, Soc. méd. des hôp. et Gaz. hôp., 1867. — OTT, Beiträge zur Lehre vom multiloculären Echinococcus (Berlin. klin. Wochen., 1867). — LEUCKART, Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. Leipzig, 1863-1867. — CARRIERE, De la tumeur hydatique alvéolaire. Thèse de Paris, 1868. — KAPPELER, Zur Casuistik der multiloculären Echinococcusgeschwulst der Leber (Archiv der Heilk., 1869). — J. SIMON, art. FOIE, w „Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques“. Paris, 1872.—JACCOUD, Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière. Paris, 1872-1873.

BAUER, Multiloculärer Echinococcus der Leber (Würtemb. Corresp. Blatt, 1872). — PROUGEANSKY MARIE, Ueber die multiloculäre ulcerirende Echinococcus-Geschwulst in der Leber. Zürich, 1873.

HAFFTRE, Ein Fall von Echinococcus multilocularis hepatis (Arch. der Heilk., 1875). — SCHEUTHAUER, Echinococcus multilocularis (Allg. Wien. med. Zeit., 1877). — BIRCH-HIRSCHFELD und BATTMANN, Ueber einen multiloculären Echinococcus der Leber (Deuts. Zeits. f. pract. Med., 1878).

wgłąb' organu, ale w kierunku płuc, wtedy może się stać przyczyną ucisku innych przyrządów i wywołać z jednéj strony puchlinę brzucha i żółtaczkę, a z drugiéj duszność i suchy kaszel; w tych razach rozpoznanie staje się trudném, wymienione bowiem objawy nie należą do typowego obrazu bąblowca wątroby. Tożsamo ma miejsce, jeżeli guz uciśnie żyłę główną dolną i przez to staje się przyczyną puchliny kończyn dolnych. Gorączki nie bywa nigdy, chyba, że istnieją jakieś powikłania.

Z powyższego widać, jak ważne w rozpoznaniu choroby mają znaczenie **objawy fizykalne**. Powiększenie wątroby zwykle już wzrokiem oznaczyć się daje. Bywa ono, albo *ogólne*, i wtedy cały organ, a przynajmniéj jego prawa połowa, wydaje się jakby obrzmiałą, albo też *częściowe*, i wtedy przedstawia się w postaci okrągławéj, wyraźnie odgraniczonéj wyniosłości. Czasami guz *siedzi* jakby *na nóżce* i wystaje daleko z po-za powierzchni wątroby; bywa to wtedy, jeżeli bąblowiec rozwija się na dolnéj powierzchni organu, jak tego bardzo ładny przykład opisał Frerichs. Jeżeli cała wątroba ulega powiększeniu, wtedy żebra usunięte są na bok; widywano tak znaczny przyrost objętości, że wątroba sięgała ku górze, do trzeciego, a nawet drugiego, żebra, ku dołowi zaś dochodziła do grzebienia kości biodrowéj. Na tak powiększonym organie wyczuwamy pojedyncze, sprężyste, miększe od tkanki wątroby lub guzów rakowych, wyniosłości, w których czasami znajdujemy jaknajwyraźniejsze *chelbotanie* (*fluctuatio*). Rzadziéj już otrzymujemy przy nagłém uderzeniu guza, *uczucie drżącéj fali* (*frémmissement hydatique*), zależne od uderzania o siebie pęcherzyków, zawartych w jednym ogólnym worku.

Na tym stopniu choroba pozostać może miesiące i lata, nie wywołując żadnego zaburzenia w odżywianiu; to ostatnie ma miejsce jedynie wtedy, kiedy guz zpowodu olbrzymich swych rozmiarów upośledza czynności żołądka i kiszek. To też brak zaburzeń w odżywianiu, brak gorączki i powolny przebieg choroby są najważniejszemi danemi, służącemi dla **rozpoznania** bąblowca wątroby od jéj ropnia; z drugiéj znów strony, podane wyżéj objawy fizykalne służą dla rozróżnienia opisywanéj choroby od raka wątroby. Guz, powstały wskutek puchliny pęcherzyka żółciowego, mógłby być także wziętym za siedzący na nóżce worek bąblowca; jednakowoż owalny kształt guza, grubszym końcem obróconego ku dołowi, i jego siedlisko tuż u brzegu zewnętrznego mięśnia prostego brzucha, przemawiają już silnie na korzyść rozszerzonego pęcherzyka żółciowego; rozpoznanie nabiera tém większéj pewności, jeżeli wytwarzanie się guza poprzedzała żółtaczka

lub bóle wywołane wskutek obecności kamieni żółciowych. Małe i głęboko położone torbiele zgoła nie mogą być rozpoznane.

Zejście choroby bywa rozmaite. Czasami następuje WYLECZENIE siłami natury, co jednak może mieć miejsce jedynie w małych workach; wyleczenie następuje w ten sposób, że pasorzyt zamiera, a zawartość worka ulega przemianie na tłuszczową massę. Do tegożsamego rezultatu, choć bardzo rzadko, doprowadzić może *zapalenie* i wytworzenie się *ropnia* naokoło worka, jeżeli ropa utoruje sobie drogę nazewnątrz. Samo zapalenie zaś objawia się zupełną zmianą w dotychczasowym stanie chorego: dostaje on dreszczy i wymiotów, gorączkuje, rozwija się żółtaczka, a guz staje się bolesnym,—jedném słowem, mamy wszystkie objawy ostrego ropnego zapalenia wątroby. Powyższą zmianę w stanie chorego łatwo sobie wytłómaczymy, jeżeli wiedzieliśmy poprzednio o istnieniu bąblowca; w przeciwnym razie rozpoznajemy zapalenie ropne wątroby i błąd nasz, zresztą mało ważny, spostrzegamy dopiero wtedy, jeżeli w ropie znajdziemy szczątki bąblowca lub charakterystyczne jego haczyki. Czasami choroba kończy się pomyślnie, na drodze *opróżnienia się worka do żołądka i kiszek*, a nawet *otrzewnéj* lub *oskrzeli*. — Częstém zejściem bywa WYLECZENIE DROGĄ SZTUKI, zapomocą środków, o których niżéj będzie mowa.

ŚMIERĆ, skutkiem *ogólnego wyniszczenia* zdarza się rzadko, a mianowicie wtedy, jeżeli worek bąblowca nie ulega zapaleniu, nie pęka, ale wskutek olbrzymich swych rozmiarów upośledza trawienie i skazuje chorego na zachowanie zupełnego spokoju. Najczęściéj śmierć bywa następstwem *zropnienia worka* lub *wylewu krwi* naokoło niego, a głównie *pęknięcia* do *jamy otrzewnéj* lub *opłucnéj*, rzadziéj już do *osierdzia*, do *żyły głównéj* lub *wątrobowéj*. W tych rzadkich wypadkach, w których worek otworzył się do żyły głównéj, śmierć nastąpiła wskutek zaduszenia, powstałego drogą zatorów tętnicy płucnéj. Natomiast w razie otwarcia się guza do żył wątrobowych, rozwija się ropnica, któréj towarzyszą ropnie płuc i nieznaczny ropny wysięk opłucnéj.

Razem z bąblowcem wątroby istnieją często jego worki w płucu, śledzionie i fałdach otrzewnéj.

Czas trwania choroby bywa najrozmaitszy; niektóre wypadki trwają 2 lata, inne ciągnąć się mogą do lat 30.

LECZENIE.

Starano się wywołać śmierć bąblowca i sprowadzić zanik jego worka, zapomocą podawania chlorku sodu (Laennec), rtęci, jodku potassu (Hawkins); jedynie tylko od ostatniego z wymienionych środków możemy się spodziewać jakiego takiego skutku. Dopóki guz nie jest

dostępny i nie daje chełbotania, dopóty pozostaje nam tylko to jedno, żeby postawić chorego w najlepszych możliwych hygienicznych warunkach; z chwilą, kiedy wyczujemy chełbotanie, należy otworzyć worek, wprzód jednak winniśmy się postarać o zrośnięcie jego ścianki z otrzewną ścienną, już-to zapomocą środków żrących, już drogą elektrolizy, jak to radzi prof. Semmola. Po opróżnieniu worka, można wstrzykiwać do niego roztwory nalewki jodowéj; pożyteczność takiego postępowania niejednokrotnie wykazaną została. Winienem też dodać, że często otrzymywano zupełne wyleczenie po prostém próbném przekłóciu zapomocą cieniutkiego trójgrańca; to też używałem go często, jako ostatecznéj metody leczniczéj, i to z dobrym skutkiem. W tym celu opróżniam naraz, i o ile można najprędzéj, worek, a następnie, aby zapobiedz powstawaniu zapalenia otrzewnéj, zalecam zupełny spokój, okłady lodowe na brzuch, a w razie potrzeby i podskórne wstrzykiwania morfiny.

Od czasu, kiedy zwróciłem uwagę na ten sposób postępowania, który śmiało moim nazwać mogę, ja bowiem otoczyłem go należnemi ostrożnościami, skuteczność jego niejednokrotnie stwierdzoną została, zarówno we Francyi, jak i w innych krajach. Nie należy jednak zapominać i o tém, że w kilku wypadkach chory *zmarł nagle* po prostém opróżnieniu worka. Badanie pośmiertne nie wykazało tu nigdy zapalenia otrzewnéj, jak tego łatwo spodziewać się można ze względu na nagłość śmierci; prawdopodobnie więc śmierć następuje wskutek odruchowego podrażnienia nerwu błędnego. Gdyby nawet tylko jeden znany był podobnie nieszczęśliwy wypadek, to już byłoby go dość, aby do opróżnienia worka przystępować z jaknajwiększą ostrożnością.

Nierzadko po przekłóciu chory dostaje *pokrzywki*, która przez dni kilka powtarzać się może; za każdą razą towarzyszy jéj *gorączka* dochodząca do 38°—39° C. i ustępująca wraz ze zniknięciem wysypki. Fakt ten zawsze należy mieć w pamięci, aby nie uważać każdéj gorączki po przekłóciu za oznakę zapalenia otrzewnéj lub wątroby.

W ostatnich czasach lekarze angielscy zastosowali elektrolizę do leczenia bąblowca wątroby; w tym celu wbijamy, na niewielkiéj odległości jedna od drugiéj, dwie złocone igiełki i łączymy takowe z biegunem ujemnym bateryi Daniela, złożonéj z 10 elementów. Biegun dodatni, zakończony wilgotną gąbką, umieszczamy na brzuchu i przepuszczamy prąd przez 10 do 20 minut. Kilka opisanych wypadków pozwala nam sądzić, że sposób ten pod względem bezpieczeństwa i skuteczności przewyższa owiele wszystkie inne [1]).

[1]) Więcéj szczegółów znaleźć można w mych „Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière", 1872.

ROZDZIAŁ VIII.

NIEŻYT DRÓG ŻÓŁCIOWYCH. ŻÓŁTACZKA NIEŻYTOWA.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Zapalenie, ograniczone wyłącznie do błony śluzowéj pęcherzyka żółciowego, nosi miano: **cholecystitis**; zapalenie przewodów wyprowadzających żółć, zarówno ze względu na częstość, jak i zpowodu, że jest najpospolitszą przyczyną żółtaczki, zasługuje na odrębną nazwę; wyraz **angiocholitis** dobrze maluje rzecz i, z tego powodu, przyjąłem go w moich wykładach klinicznych (Leçons cliniques). Zapalenie pęcherzyka rozwija się najczęściéj wskutek obecności w nim kamieni żółciowych i z tego względu opisane będzie w następującym rozdziale; prócz tego zdarza się ono często w przebiegu zapalenia przewodów, choć nie stanowi bynajmniéj niezbędnego jego towarzysza.

Błona śluzowa dróg żółciowych uledz może ZAPALENIU WŁÓKNIKOWEMU, już-to powierzchownemu (*krupowe*), już śródmiąższowemu (*dyfterytyczne*); zapalenie to prowadzi często do ropienia i owrzodzenia ścian pęcherzyka, lub przewodów żółciowych, jest zawsze wtórném i zdarza się głównie w przebiegu tyfusu, żółtéj gorączki, ropnicy i w niektórych przewlekłych cierpień wątroby, jako-to: raka i kamieni; bywa ono rozpoznane najczęściéj dopiéro po śmierci, a to dlatego, że objawy jego są niewyraźne, albo-téż uważane jako zależne od ogólnego cierpienia.

Zapalenie nieżytowe, kataralne, jest owiele częstsze; zajęte przewody, wskutek małych swych rozmiarów, ulegają prawie zawsze zatkaniu, przez co krążenie żółci zostaje powstrzymane, a w następstwie, rozwija się żółtaczka.

Nieżyt przewodów żółciowych [1]) rzadko bywa pierwotnym; jednakowoż nie jest to rzeczą niemożliwą i ja sam widziałem bardzo

[1]) ANDRAL, BAMBERGER, BUDD, FRERICHS, GRAVES, HENOCH, LEBERT, loc. cit. BOUILLAUD, Recherches cliniques sur les maladies de l'appareil excréteur de a bile (Journ complém. du Dict. des sc. méd, XXIX, 1827). — LITTRÉ, Dict. en 30 vol., V, 1833. — BROUSSAIS, Path. et thérap. générales. Paris, 1834.—CRUVEILLHIER, Obs. de cholécystite essentielle; perforation de la vésicule (Bullet. Soc. anat., 1838). — OLLIFFE, Dublin quart. Journ., 1848. — BARTH, Obs. d'abcès exterieur à la vésicule et faisant communiquer cette cavité avec le côlon transverse (Bullet. Soc. anat., 1854. — LEUDET, Eodem loco, 1853. — VON DUSCH, Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathogenese des Icterus. Leipzig, 1854. — NEUKOMM, Ann. der Chemie und Pharmacie, CXVI, 1860. — RABÉ, Thèse de Paris, 1861. — SKODA,

charakterystyczny tego rodzaju wypadek. Jedyną jego przyczyną bywa zaziębienie, oraz wpływ pogody wiosennéj i jesiennéj; ztąd-to powstały nazwy: *żółtaczka wiosenna* i *jesienna*, pochodzące z tego czasu, kiedy w braku znajomości istotnéj przyczyny choroby, oznaczano ją według najbardziéj charakterystycznego objawu. Ta postać nieżytu najczęstszą bywa u młodych i dorosłych ludzi.

Ueber Icterus (Wiener med. Wochens., 1861). — Beneke, Studien über das Vorkommen von Gallenbestandtheilen in thierischen und pflanzlichen Organismen. Giessen, 1862). — Vaisette, Thèse de Montpellier, 1862. — Harley, On the value of urinary analysis in the diagnosis and treatment of hepatic disease (British med. Jour , 1862). — Tenże, Jaundice, its pathology and treatment, etc. London, 1863. — Landois, Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzbewegung (Deutsche Klinik, 1863).— Röhrig, Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit (Arch. der Heilk., 1863). — Oppolzer, Bemerkungen über Icterus (Spitals Zeit., 1864). — Traube, Ueber den Einfluss der gallensauren Salze auf die Herzthätigkeit (Berlin. klin. Wochens., 1864). — Huppert, Ueber das Schicksal der Gallensäuren im Icterus (Arch. der Heilkunde, 1864).

Luton, art. Voies biliaires w „Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques", V. Paris, 1866. — Jaccoud, art. Bille, Eodem loco. — Bence Jones, On jaundice and biliousness (Guy's Reports, 1866). — Wyss, Zur Aetiologie des Stauungsicterus (Virchow's Archiv, 1866). — Corazza, Storie d'alcune malattie del fegato e delle vie billiari. Bologna 1867. — Wyss, Zur Lehre vom katarrhalischen Icterus (Archiv der Heilk., 1867). — Ebstein, Katarrh der makroskopisch sichtbaren feinen Gallengänge als Ursache des Icterus (Eodem loco, 1867). — Jaccoud, Clinique méd. Paris, 1867.— Skoda, Ueber Entstehung des Icterus (Allg. Wiener med. Zeit., 1868. — Ferrand, Union méd., 1868. — Ebstein, Arch. der Heilk., 1868. — Hoffmann, Verschluss der Gallenwege; Perforation der Gallenblase (Virchow's Archiv, 1868). — Erdmann, Ein Fall von colossalem Hydrops vesicae felleae (Eodem loco, 1868). — Vinay, Obs. d'ictère généralisé tenant à la présence de lombrics dans les voies biliaires (Lyon méd., 1869. — Vecchietti, Colecistite suppurativa, formazione d'ascesso e apertura attraverso le pareti dell' abdome (Rivista clinica di Bologna, 1869).

Hünicken, Beobachtung einer croupösen Gallencanalentzündung (Berlin. klin. Wochen., 1870). — Wilks, Jaundice from mental emotion (Brit. med. Journ., 1870). — Churton, Jaundice after anxiety (Eodem loco, 1870). — Bähr, Die Ursachen der Verengerung der Gallenausführungsgänge und ihre Diagnose. Berlin, 1870. — Gerhardt, Ueber Icterus gastro-duodenalis (Sammlung klin. Vorträge, 1871. — Noblet, Obs. d'un cas particulier d'ictère (Gaz. hôp., 1871). — Decaisne, Sur une épidémie d'ictère essentiel observée à Paris et dans les environs (Compt. rend. Acad. Sc., 1871).— J. Simon, art. Foie, w „Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques". Paris. 1872.

Schiff, Sulla circolazione della bile e sulla causa dell' itterizia (Giornale di Scienze, etc. Palermo, 1868).

Mayeu, Ueber Veränderungen des Leberparenchyms bei dauerndem Verschluss des Ductus choledochus (Oester. ed. Jahrb., 1872). — Moxon, Syphilitic disease of the liver suppurating and opening a bile-duct (Trans. of the path. Soc., 1872). — Leesdorf, Entzündung und Eiterbildung in der Gallenblase (Memorabilien, 1872).— Diamantopulos, Eine Epidemie von Icterus catarrhalis (Wien. med. Presse, 1872) — Mc Gauchey, Epidemic duodenitis (Philad. med. Times, 1872). — Tyson, On a case of jaundice with remarks on the availability of Pettenkofer's test for the bile acids (Philad. med, Times, 1873). -- Moxon, Clinic. remarks on Xanthopsia in jaundice (The Lancet, 1873). — Nothnagel, Harncylinder beim Icterus (Deutsche Arch. f. klin. Med., 1873). — Gerhardt, Heilung des Icterus catarrhalis, durch Faradisation der Gallenblase (Berlin. klin. Wochen., 1873). — Fleischman, Zur Casuistik des vicarirenden Icterus (Wien. med. Presse, 1873). — Wernich, Ueber Icterus nach Anwendung von Chloralhydrat (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1873). — Immermann, Ein Fall von hämatogenem Icterus (Eodem loco, 1873). — Wickham

Przyczyny POSTACI WTÓRNYCH bywają najrozmaitsze, a z pomiędzy nich, najczęstsze są: nieżyt żołądka i dwunastnicy, błędy w dyecie i nadużycie napojów wyskokowych, oraz kamienie żółciowe. Z drugiéj strony, tesame choroby, o których wyżéj mówiłem, że dają początek włóknikowemu zapaleniu przewodów żółciowych, mogą się stać przyczyną i jego nieżytu; fakt ten jest ważny, ze względu, że tłómaczy nam powstawanie żółtaczki w przebiegu chorób gorączkowych ostrych, którą dotychczas uważano jako następstwo rozkładu krwi, a mianowicie jéj czerwonych ciałek (*icterus haematogenerus*), kiedy tymczasem bywa ona najczęściéj skutkiem zastoju żółci, spowodowanego przez obrzmienie błony śluzowéj i zatkanie przewodów żółciowych (*icterus haepatogenerus*). Najnowsze poszukiwania Ebsteina, nad

LEGG, The liver in jaundice. London, 1874. — MURCHISON, Lect. on functional derangements of the liver (The Lancet, 1874).

GLAX, Ueber Icterus gastro-duodenalis (Sitz. Bericht. des Vereins der Aerzte in Steiermark, 1873-1874). — AUDIGÉ, Recherches expériment. sur le spasme des voies biliaires à propos du traitement de la colique hépatique, et sur l'ictère mécanique. Thèse de Paris, 1874.

HILTON FAGGE, Obs. on some points connected with diseases of the liver (Guy's Hosp. Rep., 1875). — HAGENBACH, Eine Epidemie von Icterus catarrhalis in Basel (Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1875). — GANGOLPHE, Du bruit de souffle mitral dans l'ictère (Gaz. hôp., 1875).

KÜLZ, Zur Pettenkofer'schen Probe (Centralbl. f. die med. Wissens., 1875). — FELTZ et RITTER, De la ligature du canal cholédoque (Journ. de l'anat. et de la phys., 1875). — PUPIER, Signe complémentaire à rechercher dans les cas douteux de résorption bilieuse (Gaz. hebdom., 1875). — WICKHAM LEGG, The urea and chlorides in the urine of jaundice (Med. chir. Trans., 1876). — TEGOŻ, Remarks on the functions of the liver in jaundice (Brit. med. Journ., 1876). — TEGOŻ, Examinations of the opinions held as to the causes of jaundice (St. Bartholom. Hosp. Reports, 1876). — KLINGELHOEFFER, Beitrag zum Icterus epidemicus (Berlin. klin. Wochen., 1876). — WICKHAM LEGG and HARRIS, On the perception of colour in jaundice (St. Bartholom. Hosp. Reports, 1876). — ROUSSEAU, Des urines ictériques et pseudo-ictériques. Thèse de Paris, 1876). — SMITH, On some new tests for bile pigment (Dublin Journ. of med. Sc., 1876). — ROSENBACH, Zur Untersuchung des Harns auf Gallenfarbstoff (Centralbl. f. d. med. Wissen., 1876).

FELTZ et RITTER, De l'action des sels biliaires sur le pouls, la respiration et la température (Compt. rend. Acad. Sc., 1876).

POLLART, De l'ictère (Arch. méd. belg., 1877). — KOEHNHORN, Ueber Gelbsucht Epidemien (Berlin. klin. Wochen., 1877). — FABRE, Des phén. cardiaques dans l'ictère (Gaz. hop. 1877). — KRALL, Zur Behandlung des Icterus catarrhalis (Berlin. klin. Wochen., 1877). — JACOBS, Beitrag zur Kenntniss des Icterus mit besonderer Berücksichtigung der Harnausscheidung (Virchow's Archiv, 1877). — WICKHAM LEGG, On the essential phenomena of jaundice (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1878). — FLINT, Catarrhal jaundice (Philad. med. Times, 1878). — W. LEGG, Note on the slow pulse sometimes seen in jaundice (Med. Times and Gaz, 1878). — DECAUDIN, Concomitance des maladies du foie et des reins, et en particulier des reins dans l'ictère. Thèse de Paris, 1878.

FROEHLICH, Ueber Icterusepidemien (Deut. Arch. f. klin. Med, 1879. — LACHAIZE, Le furoncle et la roséole dans l'ictère. Thèse de Paris, 1879. — QUINQUAUD, Les affections du foie. Paris, 1879. — HIRSCHFELDER, A colorimetric method for the quantitative determination of the biliary acids and colouring matter (Americ. Journ. of med. Sc., 1879). — RIVA, Della febbre epatica a corso intermittente (Rivista clin. di Bologna, 1880).

nieżytem najdrobniéjszych kanalików żółciowych, jeszcze bardziéj zacieśniły granice żółtaczki, powstałéj skutkiem rozkładu krwi; dziś, aby powiedzieć, że żółtaczka nie jest następstwem zastoju żółci, potrzeba wykazać prawidłowy stan, nietylko dużych, ale i najdrobniéjszych, kanalików żółciowych. Jeszcze raz więc powtarzam, że całe zajęcie, jakie budzi nieżyt dróg żółciowych, polega na tém, że staje on się przyczyną żółtaczki.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Błona śluzowa jest silnie przekrwiona, obrzmiała i pokryta obfitym pokładem śluzu; utworzone w ten sposób wałeczki śluzowe zawierają w sobie i komórki nabłonkowe, powstające wskutek rozmnażania się nabłonka gruczołów. Zmiany zajmują rozmaitą, co do długości, przestrzeń; i tak, mogą im ulegać: pęcherzyk żółciowy, przewody pęcherzykowy, wątrobowy i żółciowy wspólny; czasami zmiany ograniczają się jedynie do przewodów, położonych nazewnątrz wątroby, innym zaś razem zajmują wyłącznie przewody wewnątrz-wątrobowe. Czasami wreszcie, a mianowicie przy nieżytach dwunastnicy, oraz w przebiegu chorób zakaźnych ostrych, istnieje tylko jeden czopek śluzowy, zatykający otwór przewodu żółciowego, przy ujściu jego do dwunastnicy; fakt ten należy miéć w pamięci: jeżeli bowiem przeoczymy go przy badaniu pośmiertném, wtedy możemy przyjąć, że kanaliki żółciowe nie były zatkane, tam, gdzie w rzeczy saméj światło ich nie było wolne, a odpływ żółci zatamowany. Wskutek obrzmienia błony śluzowéj i nagromadzania się śluzu, światło kanalików zostaje jeżeli nie zupełnie zatkane, to przynajmniéj znacznie zacieśnione; ponieważ zaś wątroba czynności swe odbywa prawidłowo, oczywiście więc cała ilość żółci nie zostaje wyprowadzoną nazewnątrz. To téż, jeżeli miejsce zatkania będzie na wysokości, lub poniżéj otworu przewodu pęcherzykowego, pęcherzyk żółciowy ulega rozciągnięciu; jeżeli zaś kanał wątrobowy lub żółciowy będzie zupełnie zatkany, wtedy przewody wewnątrz-wątrobowe będą znacznie rozszerzone i wypełnione żółcią, zmieszaną ze śluzem; jednocześnie i sama tkanka wątroby nosi na sobie ślady zastoju żółci. Wszystkie te zmiany znikają bardzo prędko, jak tylko usunięta będzie przeszkoda, tamująca odpływ żółci; jeżeli jednak zapalenie trwa długo, lub często się powtarza, wtedy może nastąpić zupełne zarośnięcie przewodu. Następstwem tego stanu będzie rozszerzenie się nadmierne przewodów wewnątrz-wątrobowych na karb saméj tkanki wątrobowéj, któréj czynność skutkiem tego upada; stosownie zaś do siedliska zatkania, pęcherzyk żółciowy albo będzie pusty

i zanikły, albotéż rozciągnięty do najwyższego stopnia przez wydzielinę jego własnéj błony śluzowéj (*hydrops vesiculae felea*). Taki przebieg choroby najczęstszym bywa w nieżycie, powstającym wskutek kamieni żółciowych, zdarza się jednak i przy prostym, jeżeli ten często powtarzać się będzie.

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Postać pierwotna rozpoczyna się ostro *bólami* w prawéj okolicy brzucha, które, wrazie, jeżeli w zapaleniu bierze udział i pęcherzyk żółciowy, najwyraźniéjsze są w okolicy brzegu zewnętrznego m. prostego brzucha; do tego dołącza się wkrótce *zaparcie stolca*, ogólne niedomaganie, nieznaczna *gorączka*, a po trzech dniach do pięciu pokazuje się i żółtaczka. W téj, daleko częstszéj postaci, która się rozwija w przebiegu *nieżytu* (*kataru*) *żołądka i dwunastnicy*, objawy ze strony wątroby są tesame, ale pokazują się późniéj, czasami nawet w 8, 10, aż do 15 dni, od chwili wystąpienia pierwszych oznak zaburzeń w trawieniu (*icterus catarrhalis*, *gastroduodenalis*). Jeżeli przyczyną choroby są błędy w dyecie lub użycie drażniących pokarmów i mocnych napojów, wtedy pierwsze objawy, a mianowicie ból, pokazuje się w godzinę lub dwie po spożyciu wymienionych rzeczy.

W niektórych wypadkach może nie być bólu i gorączki, ale żółtaczka istnieje zawsze; a więc **żółtaczka**, rozwijająca się *stopniowo w warunkach* powyżéj wymienionych, jest najpewniéjszą oznaką nieżytowego zapalenia przewodów żółciowych. Żółtaczka przedstawia wszystkie cechy łagodnéj żółtaczki, powstałéj wskutek wessania żółci i dlatego oznaczają ją często mianem **prostéj**. Żółte zabarwienie pokazuje się najpierw na twarzy, a mianowicie łącznicy oka i błonie śluzowéj jamy ustnéj, późniéj dopiéro rozszerza się na skórę całego ciała, i to z siłą zależną od stopnia zatkania przewodu żółciowego. Zabarwienie polega na zebraniu się barwnika żółci w głębokich warstwach naskórka. Ponieważ barwnik znajduje się we krwi, zbiera się więc i we wszystkich głębokich tkankach ciała, oraz w wysiękach patologicznych, jeżeli takowe przypadkowo w tymsamym istnieją czasie (zapalenie płuc, opłucnéj). Znajdujemy go także w cieczach oka, gdzie, choć rzadko, staje się przyczyną ciekawego objawu, polegającego na tém, że chory wszystko widzi zabarwione na żółto (*xantopsia*); wreszcie przechodzi do wydzielin, a mianowicie: łez, potu, mleka, a przedewszystkiém do moczu, w którym pokazuje się nawet wcześniéj, aniżeli na skórze. Mocz, skutkiem tego, bywa ciemny, koloru mahoniu, o obecności zaś w niém *bilifeiny* przekonać się możemy, dodając kroplami

kwasu azotnego: ten ostatni opada na dno naczynia, na granicy zaś zetknięcia się obu płynów pokazuje się zabarwienie zielone, które późniéj przechodzi w niebieskie, fioletowe, czerwone, a wreszcie staje się żółtém. Wprawdzie ta gra kolorów rzadko bywa zupełna, ale dość jest obecności zabarwienia zielonego, aby wnioskować o obecności bilifeiny. Powyższa próba zawodzi nas w dwóch okolicznościach: raz, jeżeli ilość *cholepyrriny* jest bardzo mała, tak, że zmiana kolorów nie występuje wcale; po drugie, jak to pokazał Frerichs, zmiana następuje dopiero po upływie kilku godzin. Pierwsze źródło pomyłek usunąłem, zmieniając opisane postępowanie w ten sposób, że zamiast kwasu azotnego, bierzemy kwas azotawy, t. j. dymiący, którego parę kropel wykrywa najmniéjszą nawet ilość barwnika; wszakże znane nam są żrące jego własności i bolesność, jaką wywołuje jego zetknięcie się ze skórą [1]). Niezależnie od barwników mocz zawiera i kwasy żółciowe, których ilość jednak jest bardzo mała i nie pozostaje w żadnym prostym stosunku do ilości wessanéj żółci, co pochodzi ztąd, że wymienione kwasy bardzo prędko ulegają rozkładowi, jeżeli tylko przemiana materyi odbywa się prawidłowo.

Jeżeli tylko żółtaczka jest dość silną, wtedy w osadzie moczowym znajdujemy i *wałeczki* (*cylindry*); najnowsze poszukiwania Nothnagela pokazały, że przyczyna ich powstawania nie jest wspólna z przyczyną saméj żółtaczki, ale że pokazują się one stale tam, gdzie mocz zawiera kwasy żółciowe: te ostatnie więc, prawdopodobnie, wywierają drażniące działanie na nabłonek kanalików krętych i tym sposobem wywołują powstawanie wałeczków. Postać i wielkość ich bywa rozmaita, najczęściéj jednak są one bezbarwne i przezroczyste. Pomimo obecności wałeczków, białka może nie być wcale (Nothnagel).

Z chwilą wystąpienia żółtaczki *tętno ulega zwolnieniu* i jeżeli nie ma gorączki, liczba uderzeń serca jest mniéjsza, aniżeli w stanie prawidłowym; w przeciwnym wypadku zmniejsza się o 20 do 30 uderzeń, tak, że u chorego dotkniętego żółtaczką tętno prawidłowe co do liczby, uważać należy już za gorączkowe. Fakt powyższy zależy od hamującego działania soli kwasów żółciowych na serce, przytém działania bezpośredniego, zwolnienie bowiem tętna ma miéjsce nawet po przecięciu nerwów błędnych (Röhrig). Zdaniem Wickhama Legg żółć działa na zwoje sercowe. U wielu osób spotykamy *nadczułość skóry*, wyrażającą się w swędzeniu tak silném, że staje się ono powodem bezsenności; czasami też zdarzają się i rozmaite wysypki skórne, a mianowicie różyczka i czyraki (furunculus).

[1]) Więcéj szczegółów znaleźć można w art. Bile i *Clinique médicale* loc. cit.

Stolce są zawsze odbarwione, stopień jednak odbarwienia zależy od tego, czy odpływ żółci do kiszek jest zupełnie wstrzymany, czy też tylko zmniejszony; jeżeli żółć zupełnie do kiszek się nie dostaje, wtedy wypróżnienia są szaro-białawe, gliniaste, suche, z powodu, że dla braku żółci, i wody mało zawierają, a wreszcie bogate w tłuszcze, których kiszki mało teraz wchłaniają. Według Leberta, zawierają one, prócz tego, jeszcze wiele wibryonów.

W dwa do pięciu dni po wystąpieniu żółtaczki, inne objawy choroby przycichają; gorączka zrazu się zmniejsza, a potém zupełnie ustaje, język się oczyszcza i apetyt powraca, jeżeli tylko nieżyt dróg żółciowych nie zależy od takiegoż cierpienia żołądka. Natomiast objawy miejscowe ze strony wątroby stają się wyraźniejszemi, wątroba jest powiększona, co wykazać można za pomocą opukiwania, a często i obmacywania, a jeżeli pęcherzyk żółciowy również jest rozciągnięty, wtedy wyczuwamy u brzegu zewnętrznego m. prostego brzucha, w bruździe utworzonéj przez wymieniony mięsień i łuk żebrowy, stwardnienie, głęboko położone; opukiwanie wykazuje w odpowiedniém miejscu tępość, sięgającą niżéj, aniżeli dolny brzeg wątroby, i mającą kształt gruszkowaty, zgrubszym końcem ku dołowi.

Po kilku dniach takiego stanu nieżyt przewodów żółciowych przechodzi, a pierwszą oznaką jego ustąpienia będzie prawidłowe zabarwienie stolców, oraz znikanie barwnika żółciowego z moczu; prawie jednocześnie przechodzi i obrzmienie wątroby, żółte jednak zabarwienie skóry trwa jeszcze czas jakiś i zniknąć może dopiero wtedy, kiedy zabarwione warstwy naskórka ustąpią miejsca nowowytworzonym. Najczęstszém zejściem choroby bywa wyzdrowienie; czas trwania jéj równa się 10 do 15 dniom.

W niektórych wypadkach żółtaczka staje się przewlekłą, już-to wskutek tego, że nieżyt żołądka, który dał jéj początek, także stał się przewlekłym; już-to wskutek obecności kamieni żółciowych. Ten ostatni wypadek jest owiele mniéj pomyślny, często bowiem prowadzi do zupełnego zamknięcia światła przewodów wyprowadzających żółć; jeżeli zatkany został przewód wątrobowy lub żółciowy wspólny, wtedy żółtaczka trwa wciąż i coraz bardziéj się wzmaga, wątroba się powiększa, trawienie psuje, a chory chudnie, wskutek tego, że żółć nie przedostaje się wcale do kiszek: wiadomo bowiem, że pierwiastki żółci wessane w kiszkach, stanowią niezbędny warunek prawidłowego odżywiania organizmu (Bidder, Schmidt, Schellbach, Kölliker). Jednocześnie wyczuwamy guz utworzony przez pęcherzyk żółciowy. Śmierć bywa następstwem albo jakiéjbądź sprawy zapalnéj, albo coraz bardziéj kroczącego wyniszczenia, albo wreszcie za-

wieszenia czynności wątroby, które, naturalnie, musi mieć miejsce wskutek długotrwałego ucisku, wywieranego na tkankę wątroby przez rozszerzone przewody żółciowe.

Ciekawe poszukiwania Wickhama Legg pokazały nam, do jakiego stopnia czynność wątroby ulega ograniczeniu w przebiegu PRZEWLEKŁYCH ŻÓŁTACZEK: jakoż zmniejsza się ilość wytwarzanéj żółci, ilość glykogenu, ciepła własnego wątroby, a nawet i liczba czerwonych ciałek krwi. Znakomity ten autor nie znalazł, aby ilość mocznika była zmniéjszona i uważa fakt ten jako wymowny dowód przeciw téj teoryi, która uważa wątrobę jako jedyne źródło mocznika; do tegożsamego wyniku doprowadziły i badania Jacobsa.

W niektórych wypadkach żółtaczki, którym towarzyszy zwolnienie działalności serca, mianowicie też w jéj przewlekłych postaciach, rozwijają się rozmaite *zboczenia w przyrządzie krążenia*, które należy znać, choćby dlatego, aby im nie przypisywać fałszywego znaczenia pod względem rokowania. Zboczenia ze strony serca są dwojakiego rodzaju: z jednéj strony znajdujemy *u wierzchołka szmer skurczowy*, który po raz pierwszy spostrzegałem w szpitalu Ś-go Antoniego w 1867 roku, i który cechuje się tém, że znika wraz z żółtaczką, oraz, że natężenie jego zmienia się z dnia na dzień; powstawanie jego objaśniam sobie porażającém działaniem kwasów żółciowych na mięśnie brodawkowe lewego serca, wskutek czego zastawka dwudzielna nie bywa dostatecznie naprężoną. Z drugiéj strony czasami znajdujemy, jak to pierwszy pokazał znakomity mój towarzysz Potain, *rozszerzenie prawéj komórki*, wzmocnienie drugiego tonu tętnicy płucnéj i *szmer cwałowy* (*bruit de galop*), najwyraźniéjszy w dołku sercowym (epigastrium), i polegający na tém, że oprócz dwóch prawidłowych tonów słyszymy jeszcze przedskurczowy szmer; w tych wypadkach tętno bywa małe i łatwo uciskać się daje.

W żółtaczce przewlekłéj prostéj, jakiéj pierwowzorem służyć może ta jéj postać, która powstaje wskutek obecności kamieni żółciowych, krew ulega pewnym zmianom, zależnym od ograniczenia czynności wątroby; tu należą: powiększenie ilości tłuszczu i cholesteryny we krwi, oraz zmniéjszenie wymiarów i ilości czerwonych ciałek (Malassez).

Łatwo pojąć, że żółtaczka, która sprowadza tak rozmaite zaburzenia w rozlicznych przyrządach ciała, ostatecznie staje się też przyczyną wyniszczenia i śmierci chorego; spostrzeżenie Hertza pokazuje, że chory żyć może z zupełnie zarośniętym przewodem żółciowym trzy lata, sądzę jednak, że jestto najdłuższy czas, przez jaki człowiek znieść może zupełny brak żółci w kiszkach.

Wyżéj wspomniałem w kilku słowach o *zmianach* rozwijających się w *nerkach* w przebiegu żółtaczki; zmiany te owiele wyraźniéjsze są w razie, jeżeli żółtaczka staje się przewlekłą, i doprowadzić mogą do zupełnego tłuszczowego zwyrodnienia nabłonka, jak tego dowodzą poszukiwania Möbiusa. Jest to nowe źródło niebezpieczeństwa, albowiem nagromadzone wskutek istnienia żółtaczki ciała, jak tyrozyna i leucyna, nie będąc wyprowadzone nazewnątrz, łatwo mogą się stać przyczyną groźnych objawów *żółtaczki złośliwéj*; z drugiéj znów strony, zwyrodnienie nerek prowadzi do białkomoczu, a co gorzéj, do jego groźnego powikłania, t. j. *mocznicy*.— Widzimy więc jak licznych niebezpieczeństw staje się źródłem przewlekła żółtaczka.

Jeżeli zatkanym jest sam tylko przewód pęcherzykowy (ductus cysticus), wymienione powyżéj objawy nie istnieją wcale; jedynie tylko pęcherzyk żółciowy jest powiększony i wypełniony śluzem, a czasami i kamieniami. Taki stan istnieć może bez jakiéjbądź szkody dla chorego, i albo zapalenie rozszerza się i na pęcherzyk, którego ściany grubieją, zawartość gęstnieje, aż wreszcie wszystko kończy się zanikiem pęcherzyka, albotéż zapalenie przybiera charakter ostry, tworzy się ropień, który otworzyć się może przez ścianki brzucha na zewnątrz, albo do otrzewnéj lub kiszek.

Najczęstszą przyczyną *zatkania i następczego rozszerzenia przewodów żółciowych* bywa ich zapalenie, spowodowane obecnością kamieni żółciowych; do tegosamego jednak doprowadzić mogą guzy uciskające przewody wyprowadzające wątroby, albo i ciała obce (ascaris lumbricoides).

Już wyżéj wykazałem, że ogólne rozszerzenie wszystkich przewodów żółciowych może wywołać *zanik miąższowy* narządu, wraz ze wszystkiemi jego objawami (asphyxie hépatique).

Żółtaczka rzekoma, nazwana przez Gublera „*ictère hémaphèique*“, zależy, zdaniem tegoż autora, od obecności we krwi, a więc i w moczu, *hemafeiny* (ciało niedostatecznie znane, powstające wskutek rozpadu ciałek krwi); różni się ona od prawdziwéj żółtaczki mniéjszą siłą zabarwienia, brakiem: swędzenia, wysypek skórnych, zwolnienia tętna, wylewów krwawych, wszelkich objawów ze strony nerek, oraz zabarwieniem stolców. Mocz nie daje charakterystycznego odczynu na barwniki żółciowe; kwas azotny nie wytwarza żadnego osadu, i nadaje tylko moczowi barwę ciemno-brunatną, którą Gubler porównywa do koloru starego mahoniu i uważa za charakterystyczną dla téj postaci żółtaczki; za dodaniem nalewki jodowéj mocz nie ulega żadnéj zmianie, zmieszany zaś z eterem lub chloroformem, daje żółto-czerwone zabarwienie. Ta żółtaczka rzekoma, czyli t. zw. *icterus*

hematogenes, powstaje tam, gdzie czerwone ciałka krwi szybciéj ulegają rozpadowi, aniżeli w stanie prawidłowym, jako-to· w otruciu ołowiem, wyskokiem, w gorączkach i chorobach zapalnych; tożsamo ma miejsce i w chorobach, w których czynność wątroby bywa ograniczoną, jako-to w zastojach krwi, mianowicie wskutek cierpienia serca, oraz w zanikowéj formie marskości wątroby [1]).

Stan ten, sam przez się, nie ma żadnego znaczenia.

LECZENIE.

Jeżeli przyczyną żółtaczki jest nieżyt żołądka, wtedy ten ostatni dostarcza wskazań dla leczenia: to też nie należy się wahać i podać środek wymiotny lub przeczyszczający, aby tą drogą wywołać obfitsze wydzielanie się żółci i usunąć przeszkodę w jéj krążeniu. — Jeżeli żółtaczka zależy od pierwotnego nieżytu przewodów żółciowych lub od błędów w dyecie, leczenie jest jeszcze prostsze: należy chorego położyć do łóżka, przepisać ścisłą dyetę, dopóki istnieje stan gorączkowy, a dowewnątrz przeznaczyć kwaskowe napoje, limonadę z cytryną lub kwasem azotnym, wreszcie łagodny środek przeczyszczający, jak np. olejek rycynowy, winian potasu lub sól glauberską. Jeżeli z samego początku choroby istnieje rozwolnienie, wtedy należy zalecić używanie proszku Dowera, parę razy dziennie po 0,40—0,60 (gr. vj—gr. x); środek ten, nietylko usuwa rozwolnienie, ale i uśmierza bóle. Późniéj, jeżeli żółtaczka nie ustępuje, możemy przeznaczyć środek przeczyszczający, aby tą drogą oddziałać mechanicznie na zatkane przewody.

Niektórzy chorzy, nawet po zupełném zniknięciu żółtaczki, skarżą się na ciągły brak łaknienia; w takim razie należy im przepisać środki gorzkie, zpomiędzy których, jeżeli chory nie ma zaparcia stolca, najchętniéj zalecam odwar kory chinowéj z syropem ze skórek pomarańczowych, w przeciwnym zaś razie nastój rzewienia (T-ra rhei aquosa) w dawce lekko przeczyszczającéj, a mianowicie 10 części na 500 wody (℥jj — ℥vj). — Jeżeli żółtaczka ma skłonność do powtarzania się, albo już przeszła w stan przewlekły, należy zalecić choremu ścisłą dyetę, a mianowicie zabronić użycia pokarmów tłustych i drażniących; zaparcie stolca usuwane być winno starannie, i dlatego dobrze jest od czasu do czasu podawać nastój rzewienia z dwuwęglanem sodu. W każdym jednak razie leczenie u wód jest najważniéjszą rzeczą i w tym względzie źródła w Karlsbad, Kissingen, Ems, Marienbad, Royat, Tarasp, Vichy oddawna ustalony mają rozgłos.

[1]) Dreyfus-Brissac, *De l'ictère hémaphéique au point de vue clinique*; Thèse de Paris 1878.

ROZDZIAŁ IX.

KAMIENIE ŻÓŁCIOWE. *Cholelithiasis.*

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Żadna ze składowych części żółci nie znajduje się w niéj w zawieszeniu: kamienie więc żółciowe mogą powstawać jedynie w warunkach patologicznych, a mianowicie, jeżeli którykolwiek ze składników przejdzie ze stanu rozpuszczenia w stan zawieszenia. Cholesteryna i cholepyrryna, z których przeważnie składają się złogi żółciowe, utrzymywane są w roztworze wskutek obecności w żółci glykoholanu sodu, który, jak to pokazał Meckel, ulega rozkładowi pod wpływem wydzieliny błony śluzowéj dróg żółciowych; traci on w tych warunkach własność rozpuszczania cholesteryny i cholepyrriny, przezco te ostatnie osiadają w postaci piasku. Tak więc NIEŻYT DRÓG ŻÓŁCIOWYCH jest jedyném, a przynajmniéj najważniejszém, źródłem kamieni żółciowych [1]). *Nadmiar tłuszczu i cholesteryny* we krwi, może, wprawdzie

[1]) Traktaty o chorobach wątroby, oprócz tego:

DURANDE, Obs. sur l'éther sulphurique et l'huile de térébenthine dans les coliques hépatiques. Dijon, 1774 i 1782. — SÖMMERING, De concrementis biliariis corporis humani. Francofurti, 1795. — WALTER, Anatomisches Museum. Berlin, 1796.— PROCHASKA, Opera omnia. De calculo felleo. Viennae, 1800. — PUJOL, Oeuvres de méd. prat. Paris, 1802. — MARESCHAL, Quelques remarques sur les maladies de la vésicule biliaire. Paris, 1811. — PORTAL, Obs. sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris, 1813. — CHEVREUL, Ann. de chimie, 1815. — BOUILLAUD, loc. cit. — MONOD, Obstruction complète du jéjunum par un calcul biliaire (Bullet. Soc. anat., 1827). — LACARTANIE, Calcul biliaire dont le noyau était formé par des globules de mercure (Gaz. de santé, 1827). — GRANDCLAUDE. Obs. de calculs biliaires sortis par l'hypochondre (Bullet. de l'Acad. méd., 1829). — LOBSTEIN, Anat. path. Strasbourg, 1829-1833. — WOLFF, Calculs biliaires; rupture du canal hépatique (Arch. de méd., 1829). — BÉRARD, Soc. anat., 1831. — FLEMMING, Ein Beitrag zur genaueren Diagnose grösserer in den Gallengängen eingeklemmter Gallensteine. Leipzig, 1832 — BRICHETEAU, Clinique méd. de l'hôpital Necker. Paris, 1835. — NAUCHE, Calcul biliaire dont le noyau était formé par une épingle (Lancette française, 1835. — ANDRAL, loc. cit. — FAUCONNEAU-DUFRESNE, Revue méd., 1841. — Mém. Acad. de méd., 1846. — Traité de l'affection calculeuse du foie. Paris, 1851. — Nouvelles observations sur la colique hépatique (Gaz. hebdom., 1859). — BOUISSON, De la bile, etc. Montpellier, 1843. — BRAMSON, Henle und Pfeufer's Zeits., IV, 1846. — HEIN i SEIFERT, Eodem loco. — LEHMANN, Lehrb. der physiol. Chemie. Leipzig, 1850.

BEAU, Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique (Arch. de méd., 1851) — DUMÉNIL, Bullet. Soc. anat., 1852. — DOLBEAU, Eodem loco, 1854. — BARTH, Études anat. path. sur le mécanisme de la guérison spontanée de l'affection calculeuse du foie (Bullet. Acad. méd., 1854). — CORLIEU, Gaz. hôp., 1856). — MECKEL, Mikrogeologie. Berlin, 1856. — WOLFF, Virchow's Archiv, XX. — MACKINDER, British med. Journal, 1858. — NEILL, Liverpool

inną drogą, doprowadzić do tegosamego rezultatu; tutaj ilość ciała, mającego być rozpuszczoném, jest zbyt duża w stosunku do tego, które je utrzymuje w roztworze, i dlatego część jego osiada. Wprawdzie

med.-chir. Journal, 1858.— Contesse, Phlébite de la veine porte produite par une inflammation calculeuse des voies biliaires (Bullet. Soc. anat., 1858). — Peeble, Edinb. med. Journ., 1858. — Bourdon, Union méd., 1859. — Oppolzer, Zeits. d. Gesells. der Aerzte in Wien, 1860. — Duparcque, Gaz. hebdom., 1859.—Bouchut, Bullet. thérap., 1861. — Abeille, Gaz. hôp., 1862. — Willemin, Des colliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy. Paris, 1862, 2-e wyd., 1870. — Flint, loc. cit. — Leclerc, Acad. Sc., 1863. — Luton, loc. cit. —Bamberger, loc. cit. — Thudichum, A Treatise on Gall-stones. London, 1863. — Wannebroucq, Bullet. Soc. méd. du nord de la France, 1864. — Oppolzer, Wiener med. Wochens., 1866. — M'Swiney, Rupture of the biliary duct (Dublin Journ. of med. Sc., 1866. — Cohnheim, Ein Fall von Ileus in Folge eines Gallensteines (Virchow's Archiv), 1866. — Luton, Bullet. thérap., 1866. — Mitchell, Gall-stone of cholesterine extracted from the rectum during life (American Journal of med. Scien., 1866).

Leigh, Case of gallstone causing death in sixteen hours (Med. Times and Gaz., 1867). — Marrotte, Union méd., 1867. — Cayley, Dilated bile-ducts opening into the left pleural cavity (Transact. of the path. Soc., 1867). — Bressy, Thèse de Strasbourg, 1867. — Brodmann, Ueber Gallensteine und ihre Folgen. Berlin, 1868. — Peytavin: Thèse de Montpellier, 1868. — Donkin, Death from pressure of gallstones on the vena portae (Med. Times and Gaz., 1868). — Moxon, Gallstones discharged through the abdominal wall (Transact. of the path. Soc., 1868). — Jeaffreson, Ulceration of the ileum and fatal peritonitis from encysted gallstones (British med. Journ., 1868). — Kussmaul, Berlin. klin. Woch., 1868). — Magnin, De quelques accidents de la lithiase biliaire, etc. Thèse de Paris, 1869). — Leared, Remarks on the pain caused by gall-stones (Med. Press and Circ., 1869). — Aubert, Lyon méd, 1869. — Beck, Entfernung einer erheblichen Anzahl von Gallensteinen aus einer in den Bauchdecken verlaufenden Fistel (Memorabilien, 1869). — Schwechten, Ueber Cholelithiasis. Berlin, 1869.

Durand-Fardel,. Union méd., 1870. — Nesfield, Case of fistulous communication of the gall-bladder with the abdominal walls and passage of large gall-stones (The Lancet, 1870). — Philipsohn Notes of a case of biliary fistula (Brit. med. Journ., 1870). — Campbell, Memoranda of a case of gall-stone causing symptoms of ileus with a few obs. on biliary calculi generally (Med. Times and Gaz., 1870). — Jackson, Discharge of gall-stones at the umbilicus (Boston med. and surg. Journ.. 1870). — Doane, Tożsamo (Eodem loco, 1870). — Bahr, Die Ursachen der Verengerung der Gallenausführungsgänge und ihre Diagnose. Berlin, 1870.

Corazza, Caso di calcoli nella cistifellea con cancro della stessa e del fegato Bollet. dell Sc. med. di Bologna, 1871). — Tuckwell, Obstruction of the hepatic duct by a large biliary concretion, causing abscess of the liver, perforation of the diaphragm, empyema and gangrene of the right lung (Trans. path. Soc., 1871). — Murchison, Jaundice from gall-stones, followed by acute atrophy of the liver, with puriform deposits (Eodem loco, 1871). — Sénac, Du traitement des coliques hépatiques, etc. Paris, 1871. — Goodwin, Biliary calculi, cases, treatment (Philadelphia med. and surg. Reporter, 1871). — Puglièse, De l'hydrate de chloral dans les coliques hépatiques (Lyon méd., 1871). — Barudel, Des coliques hépatiques. Paris, 1871. — Simon, loc. cit. — Jaccoud, Leçons clin. de l'hôpital Lariboisière. Paris, 1872.

König, Ueber Cholelithiasis. Berlin, 1872. — Wyss, Ueber Gallensteinzertrümmerung (Memorabilien, 1872). — Reclus, Ictère chronique, etc. (Gaz. hôp., 1872). — Ritter, Recherches chim. sur la composition des calculs biliaires humains (Journ. de l'anat. et de la phys., 1872). — Dujardin-Beaumetz. Étude sur le spasme des voies biliaires à propos du traitement de la colique hépatique (Bullet. de thérap., 1873). — Pichler, Zur Therapie der Gallensteinkolik (Allg. Wiener med. Zeitsch., 1863). — Philippe, Obs. de colique hépatique avec obstruction complète

tego rodzaju powstawanie kamieni żółciowych nie zostało wprost wykazane, są jednak fakta, które na jego korzyść przemawiają: jakoż kamienie najczęstsze są u osób wieku podeszłego, których krew właśnie

des voies biliaires, due à la présence de calculs; guérison (Union méd., 1873). — Bordier, Du traitement de la colique hépatique (Gaz. méd., Paris, 1873). — Schiff, Du choléate de soude dans le traitement de la lithiase biliaire (Gaz. hebdom., 1873). — Hertz, Ein Fall von Gallenfistel in den Bauchdecken, bedingt durch Durchbruch von Gallensteinen (Berlin. klin. Wochen., 1873). — Mettenheimer, Ueber Zottenbildung in der Gallenblase und deren Bedeutungen (Arch. f. Anat. und Physiol., 1873). — Wickham Legg, Gall-stone in the common duct; dilatation of all the bileducts behind it, abscess in the left lobe of the liver, finding its way into the pericardium and right pleura (Trans. of the path. Soc., 1874). — Slocum, Biliary fistula opening at the umbilicus, and through which passed eleven biliary calculi; recovery (New York med. Rec., 1874). — Corrie, Brit. med. Journ., 1874. — Budd, Philad. med. and surg. Rep., 1874. — Demons, Bordeaux méd., 1874. — Laborde, Sur la contractilité, le spasme et la sensibilité des canaux biliaires, etc. (Bullet. thérap., 1874).— Zuranski, Gallensteine und ihre Therapie. Berlin, 1874. — Auviti, Rottura della cistifellea, etc. (Il Morgagni, 1874). — Bianchi, Colelitiasi (Eodem loco, 1874).

Audigé, Recherches expériment. sur le spasme des voies biliaires à propos du traitement de la colique hépatique et sur l'ictère mécanique. Thèse de Paris, 1874. — Thouvenin, De quelques accidents de la lithiase biliaire. Thèse de Paris, 1874. — Liouville i Straus, Ectopie rénale. Lithiase et abcès hépatiques. Oblitération et dilatation des conduits biliaires (Arch. de méd., 1875) — Lichtenstein, Perineal-abscess und Mastdarmfistel, verursacht durch Gallensteine (Wien. med. Presse, 1875). — Schoemaker, Remarkable case of gallstone (Philad. med. Times, 1875). — Goodwin, The solubility of biliary calculi within the gall bladder (Philad. med. and surg. Reporter, 1875). — Laboulbène, Mém. sur une espèce de fistule biliaire (hépato-bronchique) (Un. méd., 1875). — Hayden, Biliary colic with cases (Dublin Journ. of med. Sc., 1876). — Perley, Rare case of gall stones discharged through the side (Boston med. and surg. Journ., 1876). — Brecx, Cholélithiase. Calculs enormes dans le canal cholédoque (Presse méd. belge, 1876). — Lessdorf, Ein Gallenstein von ungewöhnlicher Grösse (Memorabilien, 1876). — Von Dessauer, Ausstossung eines ungewöhnlich grossen Gallensteins (Virchow's Arch., 1876). — Koestlin, Beschreibung eines grossen, durch den Darmcanal abgegangenen Cholesterinsteins (Württemb. med. Corresp. Blatt, 1876). — Daly, Fatal case of gall stones (Brit. med. Journ., 1876). — Chapplain, Fistule biliaire (Bordeaux méd., 1876). — Dubney, The use of choleate of soda to prevent the formation of gall stones (Americ. Journ. of med. Sc., 1876). — Ramskill, Case of impacted gall stone, and jaundice continuously for two years and a half (The Lancet, 1876). — Viple, Un cas de fistule biliaire externe. Thèse de Paris, 1876.

Charcot i Gombault, Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque (Arch. de phys., 1876).

Charcot, loc. cit. — Murchison, loc. cit. — Coupland, Biliary calculi encysted in peritoneal adhesions (Trans. of the path. Soc., 1877). — Bloc, Expulsion de calculs et de sable biliaires (Montpellier méd., 1877). — Hertz, Wie lang kann ein Mensch leben bei völligem Verschluss der Gallenwege nach den Darm (Berlin. klin. Wochen., 1877). — Pallin, Cholelithiasis med. ruptur af gallblåsan (Upsala läkareför. förhandl., 1877). — Butel, Contrib. à l'étude de la rétention biliaire. Thèse de Paris, 1877. — Chambard, Contrib. à l'étude des lésions histologiques du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque (Arch. de phys., 1877). — Straus, Des ictères chroniques. Thèse de concours. Paris, 1878. — Godfrey, Report of a case of rupture of the ductus communis choledochus from the passage of a gall stone (Philad. med; Times, 1878). — Cookson, Discharge of biliary calculi by ulceration through the abdominal parieties, The Lancet, 1878). — Carpentier, Lithiase biliaire; abcès du foie, etc. (Presse méd. belge, 1878).—Dunlop, A case of over two thousand biliary calculi (The Lancet, 1878). — Handfield Jones, Clin. lect. on two cases of impacted biliary calculi (Med. Times and Gaz., 1878 — Beauvais, Calculs

najbogatsza jest w cholesterynę; daléj częste są one także i u *ludzi dużo jedzących*, którzy z jednéj strony dużo spożywają tłuszczów, z drugiéj zaś, *mało używając ruchu*, nie dają im możności się spalać; wreszcie niektóre spostrzeżenia pokazały, że żółć w razie istnienia kamieni żółciowych zawiera bardzo dużo tłuszczów (Chevreul). Możnaby téż przypuścić, że zmniéjszenie ilości soli kwasów żółciowych, jako środka utrzymującego w roztworze cholesterynę, także staje się przyczyną powstawania kamieni żółciowych; takie przypuszczenie z teoretycznego punktu widzenia jest możliwe, faktów jednak na jego poparcie nie mamy wcale. Wogóle więc kamienie żółciowe powstają wskutek rozkładu żółci i spowodowanego przezto osadzania się tych składowych jéj części, które w stanie prawidłowym powinny być rozpuszczone; przyczyną zaś wspomnianego rozkładu bywa albo nieżyt dróg żółciowych, albo niestosunek pomiędzy ciałami, mającemi być rozpuszczonemi, a témi, które je utrzymują w roztworze. Kamienie żółciowe, oprócz barwnika żółci, kwasów tłuszczowych i cholesteryny, zawierają jeszcze sole ziem alkalicznych, a głównie wapnia; ich źródło nie jest dostatecznie znane. Meckel i Bamberger sądzą, że i one także utrzymywane są w żółci przez mydła sodowe, osadzanie zaś ich odbywa się w tychsamych warunkach, co i cholesteryny; przeciwnie Frerichs uważa je za produkt działalności błony śluzowéj. — Tak powstały piasek łączy się zczasem i tworzy kamienie, czemu sprzyja zastój żółci w pęcherzyku, a więc i jego nieżyt.

Już wyżéj wspomniałem o wpływie, jaki wywiera *wiek* i *sposób życia* na wytwarzanie się kamieni żółciowych; dodam jeszcze, że są one częstsze *u kobiet*, aniżeli u mężczyzn i że powstawaniu ich sprzyjają wszystkie te choroby wątroby i dróg żółciowych, które sprowadzają *zwolnienie krążenia żółci*; w tenżesam sposób działa i nieumiarkowanie w jedzeniu. — Prout sądzi, że powstawanie kamieni żółcio-

biliaires volumineux rendus par les selles (Union méd., 1878). — Quenu, Pylephlébite suppurative consécutive à des calculs biliaires (Gaz. méd., Paris, 1878). — Bittmann, Analyse eines Gallensteins (Centralb. f. d. med. Wissen., 1878). — Bobowicz, De la fièvre intermittente symptomatique de la lithiase biliaire. Thèse de Paris, 1878.

Telleechea, Contrib. à l'étude de l'ictère persistant. Thèse de Paris: 1879. — Barker, Ulcerative escape of biliary calculi from the gall bladder into the duodenum (Trans. of the path. Soc., 1879). — Dreschfeld, Case of biliary fistula communicating with the lung (The Lancet, 1879). — Habershon, Clin. cases illustrating some of the complications connected with the passage of gall stones (Eodem loco). — Aufrecht, Ein perforirendes Gallenblasengeschwür (Deuts. med. Wochen., 1879). — Mossé, Accidents de la lithiase biliaire. Paris, 1879. — Raynaud i Sabourin, Note sur un cas d'énorme dilatation des voies biliaires, etc. (Arch. de phys., 1879).— Bouchard, Du mode de formation des ulcérations calculeuses de la vésicule biliaire (Arch. de méd., 1880). — Chvostek, Gallensteine (All. Wien. med. Zeit, 1880).

Bouchard, Maladies par relentissement de la nutrition. Paris, 1882.

wych nie zależy od zmiany w sprawie odżywiania, tak jak to ma miejsce z kamieniami moczowemi, i że współczesne istnienie dwóch tych chorób jest wprost rzeczą przypadku. Opierając się jednak na mych własnych poszukiwaniach, zauważę, iż podobne współczesne ich występowanie zdarza się bardzo często i że wiele przyczyn, które sprowadzają kamienie moczowe, zdolne są także wywołać i powstawanie kamieni żółciowych.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Rzadko i tylko z bardzo małemi spotkać się można kamieniami żółciowemi w kanalikach wewnątrz-wątrobowych; najczęstszém ich siedliskiem bywa pęcherzyk żółciowy i duże przewody wyprowadzające, a mianowicie przewód wątrobowy, pęcherzykowy i żółciowy wspólny. Objętość ich bywa w stosunku odwrotnym do liczby, i od wielkości grochu dochodzić może do rozmiarów jaja kurzego; jeżeli pęcherzyk zawiera jeden tylko kamień, takowy często wypełnia tak szczelnie światło pęcherzyka, że jego ścianki ściśle obciągnięte są na kamieniu. — Powierzchnia złogów bywa gładka, albo nierówna, kształt zaś owalny lub okrągły; jeżeli kamieni jest wiele, wtedy skutkiem ucisku, wywieranego wzajemnie na siebie, na ich powierzchniach tworzą się prawidłowe wgłębiania lub wypukłości, a kształt ich przypomina nieraz postać kryształów. Odporność ich bywa bardzo mała, skutkiem czego nawet w świeżym stanie bardzo jest łatwo rozetrzéć je między palcami; po wysuszeniu same przez się rozpadają się na drobny piasek. Barwa ich może być najrozmaitsza, przeważa jednak kolor zielony i brunatny; zresztą, ponieważ kamienie składają się z kilku warstw, zabarwienie więc w jednym i tymsamym egzemplarzu może być różne.— Największa część kamieni posiada zwykle jedno, rzadziéj kilka jąder, utworzonych z barwnika żółciowego, złączonego z wapnem, oraz ze śladów śluzu i fosforanów ziem alkalicznych; naokoło tego jądra układają się dopiero w prawidłowych lub nieregularnych warstwach inne części składowe kamienia. Po największéj części kamienie utworzone są wyłącznie z cholesteryny, jądro zaś z barwnika w połączeniu z wapnem; w innych wypadkach barwnika znajduje się owiele więcéj, przyczém jest on rozłożony albo jednostajnie w całéj massie kamienia, albotéż ułożony w warstwy. Wyjątkowo tylko cholesteryny może nie być wcale, i cały kamień składa się jedynie z *węglanu* i *fosforanu wapna*; Stöckhardt i Marchand znajdowali w nich kwas moczowy, inni zaś — ślady żelaza, manganu i miedzi.

Kamienie mogą istnieć nawet w znacznéj liczbie i zajmować cały pęcherzyk żółciowy, nie wywołując żadnych chorobowych objawów; w innych wypadkach obecność ich zdradza się jedynie objawami nieżytowego zapalenia. Dwie te możliwości są najczęstsze. Bywają jednak wypadki owiele mniéj pomyślne; i tak, zapalenie może doprowadzić do owrzodzenia i przedziurawienia ścian pęcherzyka żółciowego, i wtedy, stosownie do tego, czy istniały poprzednio zrosty lub nie, zawartość wydostaje się albo nazewnątrz, albo do jamy otrzewnéj, albo do kiszek. W innych wypadkach zapalenie staje się przewlekłém, ścianki pęcherzyka grubieją i kurczą się, zawartość gęstnieje i zamienia się na kredowatą massę, do któréj przylegają ściśle ścianki pęcherzyka. Kamienie zatykające jeden z przewodów wyprowadzających mogą się również stać przyczyną ich owrzodzenia i przedziurawienia, częściéj jednak prowadzą do zupełnego zarośnięcia ich światła, czemu często towarzyszy wodna puchlina pęcherzyka żółciowego (hydrops vesiculae feleae). Czasami kamień, uwięzgnąwszy w przewodzie żółciowym wspólnym, wywołuje zapalenie, które szerzy się i na sąsiednie tkanki, a mianowicie tkankę łączną, otaczającą żyłę wrotną, a wreszcie i na samę żyłę, wywołując jéj zapalenie, już-to zlepne, już ropne (pylephlebitis adhaesiva s. purulenta — spostrz. Quenu). Złogi, siedzące w kanalikach wewnątrz-wątrobowych mogą sprowadzić ropne zapalenie wątroby.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Kamienie leżące w przewodach wewnątrz-wątrobowych mogą nie wywoływać zgoła żadnych objawów; w innych razach objawy są tak niewyraźne, że nie pozwalają na rozpoznanie choroby; i tak, polegają one na bólach w okolicy wątroby, które zwykle nie rozprzestrzeniają się ku lędźwiom lub łopatce, jak to ma miejsce z silnemi bólami, których źródłem jest wątroba. Wątroba nie bywa powiększoną, żółtaczki nie ma, a zaburzeń w trawieniu albo nie bywa wcale, albo jeżeli są, to tak niewyraźne, że nie wyjaśniają wcale istoty choroby. Nawet wtedy, kiedy kamienie stają się powodem ropni wątroby, pierwsze objawy mogą być zwodnicze, przez kilka bowiem dni chory doświadcza jedynie dreszczy, przyczém nie ma ani żółtaczki, ani bólów w okolicy wątroby (Frerichs).

Kamienie w przewodzie wątrobowym, jeżeli tylko przewodu tego nie zatykają w zupełności, dają obraz równie niejasny; w przeciwnym razie mamy bóle miejscowe, żółtaczkę, odbarwienie stolców, powiększenie wątroby i brak rozszerzenia pęcherzyka żółciowego; ten ostatni

objaw odróżnia zatkanie przewodu wątrobowego od zatkania przewodu żółciowego wspólnego.

Kamienie PĘCHERZYKA ŻÓŁCIOWEGO, jeżeli są małe, również mogą pozostać ukrytemi; w innych razach drażnią błonę śluzową i wywołują już-to powierzchowne, już głębokie zapalenie, któremu, jeżeli przebiega ostro, towarzyszy gorączka, w każdym zaś razie bóle w okolicy pęcherzyka, rozprzestrzeniające się do brzucha, lędźwi i prawéj łopatki i przychodzące napadami. Ponieważ wskutek obrzmienia zapalnego błony śluzowéj, światło szyjki pęcherzyka zostaje zamknięte, sam więc pęcherzyk ulega rozciągnięciu i przedstawia się w postaci gruszkowatego guza; obok tych dodatnich objawów, mamy bardzo wielkiéj wagi objaw ujemny, a mianowicie brak żółtaczki. Opisane ostre napady bólów przychodzą najczęściéj wskutek wysiłków cielesnych lub nieumiarkowania w jedzeniu i przechodzą po kilku dniach spokojnego zachowania się. Jednakowoż czasami zapalenie bywa głębokie: wtedy przychodzą wymioty, gorączka i stan chorego przedstawia się bardzo groźnie; ostatecznie choroba kończy się przedziurawieniem i zapaleniem otrzewnéj, albotéż ropniem, który stosownie do okoliczności, otworzyć się może nazewnątrz lub do kiszek. — Jeżeli guz, utworzony przez rozszerzony pęcherzyk, dostępny jest dla badania na znaczniéjszéj przestrzeni, wtedy możemy w nim wyczuć kamienie w postaci ciał twardych, ruchomych; ciała te, uderzając o siebie, dają często szmer, który J. L. Petit porównywał do tego, jaki otrzymujemy z uderzenia o worek napełniony orzechami.

Pod wpływem ciśnienia napływającéj żółci kamienie zostają często wypychane z pęcherzyka do przewodu pęcherzykowego i, jeżeli są małe, przechodzą tą drogą do przewodu żółciowego wspólnego, a ztąd do dwunastnicy, nie wywołując przezto żadnego przykrego dla chorego objawu; jeżeli jednak są duże wtedy, nie mogą przejść przez przewód pęcherzykowy, zatrzymują się w nim i dają początek całemu szeregowi objawów, znanemu pod nazwą **kolki wątrobowéj.** Kolka ta cechuje się głównie bólami, które, ponieważ są następstwem podrażnienia błony śluzowéj, ograniczają się zrazu do okolicy wątroby, późniéj jednak rozpromieniają się na drodze połączeń, na brzuszną część nerwu współczulnego (sympatycznego), na gałęzie czuciowe nerwu przeponowego (n. phrenicus), i na cały zakres n. błędnego, wywołując drgawki odruchowe, których rozprzestrzenienie zależy od tego, w jakiém miejscu podrażnienie czuciowe przechodzi na nerwy ruchowe. I tak, jeżeli podrażnienie czuciowe jest dość silne, aby dosięgnąć do rdzenia przedłużonego, powstają ogólne, epileptyczne drgawki, kiedy tymczasem w innych razach cała sprawa ogranicza się do pojedyn-

czych kurczów mięśni ściany brzusznéj, przepony lub prawéj kończyny górnéj. Napad rozpoczyna się zwykle w dwie lub trzy godziny po jedzeniu, t. j. wtedy, kiedy napływ pokarmu do dwunastnicy pobudza pęcherzyk żółciowy do kurczenia się; chory uczuwa nagle bardzo silny ból wzdłuż brzegu dolnego wątroby i w dołku podsercowym do czego wkrótce dołączają się wymioty, wraz z któremi odchodzą najpierw pokarmy, a późniéj zielonkowaty płyn, zmieszany z żółcią. Ból ma charakter palący, rwący i jest tak silny, że nawet wtedy kiedy nie wywołuje drgawek, chory rzuca się i przybiera najrozmaitsze położenia, chcąc tą drogą znaleźć ulgę w swych cierpieniach. Ściana brzuszna kurczy się i wraz ze skurczami pęcherzyka i jego przewodu przyczynia się do przepchania kamienia. U bardzo słabych i wrażliwych chorych ból może stać się przyczyną szaleństwa, omdlenia, a nawet i śmierci (Portal); bywa to jednak bardzo rzadko. W razie długiego trwania napadu możemy wykazać *powiększenie rozmiarów pęcherzyka żółciowego*; co zaś do ŻÓŁTACZKI, to ta bynajmniéj nie jest stałą, i dla jéj powstania potrzeba, aby kamień przepchnięty przez przewód pęcherzykowy zatrzymał się jeszcze raz w przewodzie żółciowym wspólnym i tym sposobem przerwał odpływ żółci, albo-też, aby ten ostatni przewód był miejscem pierwotnego jego uwięzgnięcia; tak jedno jak i drugie jest rzadkie, jeżeli jednak ma miejsce, wtedy żółtaczka rozwija się nagle i wzmaga do chwili, dopóki odpływ żółci nie będzie znów swobodnym. Ale jeżeli kamień jest zbyt mały, aby uwięzgnąć w przewodzie żółciowym, albo jeżeli odepchniętym zostaje napowrót do pęcherzyka, wtedy, oczywiście, nie ma warunków dla powstawania żółtaczki. Przebieg kolki wątrobowéj bywa najczęściéj *bezgorączkowy*, parę jednak spostrzeżeń Frerichsa, które należy miéć w pamięci, pokazuje, że może jéj towarzyszyć *gorączka*, cechująca się podniesieniem ciepłoty do 40° C. i przyśpieszeniem tętna; znika ona razem z napadem kolki.

Napad kończy się zwykle po upływie kilku godzin; poprawa, często nagła, jest dowodem, że kamień przedostał się już do szerszego miejsca; jednocześnie napięcie brzucha się zmniéjsza i chory czuje się tylko osłabionym, témbardziéj, im silniejszym był napad. W innych wypadkach potrzeba aż kilku dni, aby kamień przeszedł przez wązką część swéj drogi; wtedy bóle trwają przez kilka dni, tylko nie wciąż z jedną siłą, ale przedstawiają zwolnienia i nasilenia, które czasami przychodzą w zupełnie prawidłowych odstępach czasu. — Bywają i takie wypadki, w których napad jest *podwójny*; po zwykłym ataku następuje tu chwilowe zwolnienie bólów, poczém w kilka godzin wybucha z taką samą gwałtownością nowy napad; prawdopodobnie kamień najpiérw

ulega uwięzgnięciu w przewodzie pęcherzykowym, przedostaje się przezeń i zatrzymany zostaje znów w ujściu przewodu żółciowego wspólnego do dwunastnicy, które-to ujście jest najwęższą częścią samego przewodu. Jak tylko kamień przeszedł do kiszek, wszystkie objawy ustają, a w pierwszém wypróżnieniu, które chory oddał po ustąpieniu kolki, znaleźć można kamienie zmieszane z massami kałowemi; jeżeli pomimo starannych poszukiwań nie znajdujemy ich, wtedy możemy być pewni, że kamień, albo napowrót wepchnięty został do pęcherzyka, albo też zatrzymał się w kiszce, a mianowicie czczéj. Liczne spostrzeżenia pokazują, że kamienie mogą stać się przyczyną *zatkania światła kiszek*, albo też *zapalenia i przedziurawienia kiszki ślepéj* i wyrostka robaczkowego. W niezmiernie rzadkich wypadkach kamień, dostawszy się do dwunastnicy, wędruje do żołądka, zkąd wyrzucony zostaje z massami wymiotnemi (Portal, Bouisson).

Bywają jednak i mniéj szczęśliwe zakończenia, choć takowe do rzadkich należą: kamień mianowicie NIE PRZECHODZI DO DWUNASTNICY, ale pozostaje uwięzgnięty. Dalsze jego losy mogą być rozmaite; i tak, jeżeli kamień uwiązł w przewodzie pęcherzykowym, wtedy bóle coraz się zmniéjszają i wreszcie przechodzą w stałe uczucie ciężkości, sam zaś pęcherzyk rozszerza się i daje to, co nazywamy *puchliną pęcherzyka żółciowego* (*hydrops vesiculae feleae*); już poprzednio mówiłem o następstwach tego stanu i powtarzać ich tu nie widzę potrzeby. — Jeżeli miejscem uwięzgnięcia będzie przewód żółciowy wspólny, wtedy bóle także ustępują, ale żółtaczka trwa wciąż, wątroba się powiększa, jedném słowem rozwijają się wszystkie objawy i następstwa *stałego zatrzymania się żółci*. Po pewnym czasie obraz choroby może się zmienić, a mianowicie: pomimo istnienia przeszkody, żółć, choć w części, odpływać będzie, przez co i stolce zabarwione zostają, a żółtaczka się zmniéjsza; dzieje się to zaś w ten sposób, że żółć, skutkiem wysokiego ciśnienia, przeciska się pomiędzy kamieniem a ścianką przewodu. Czasami żółtaczka zmniéjsza się i dlatego, że ogólna produkcya żółci się zmniéjsza (wypadek opisany przez Hertza), i wtedy to ma miejsce tensam fakt paradoxalny, o którym mówiłem z powodu ostrego zaniku wątroby, że żółtaczka znika, pomimo, że przyczyna ją wywołująca wciąż istnieje.

Bez względu na swe siedlisko kamień może się stać powodem *owrzodzenia* z następczém *zapaleniem otrzewnéj*, ze śmiertelném zejściem; albo też *zgorzeli* z nagłym upadkiem sił (Bretonneau), albo wreszcie *przetoki*, prowadzącéj, już-to nazewnątrz, już-to do kiszek, żołądka, pęcherza moczowego, już wreszcie do żyły wrotnéj. Dwa pierwsze ro-

dzaje przetok zwykle się goją, pozostałe sprowadzają śmierć niechybną.

Te rozmaite powikłania, które dopiero-co wymieniłem, pogarszają ROKOWANIE w kamieniach żółciowych, choć z drugiéj strony ich (powikłań) rzadkość jest okolicznością łagodzącą. W każdym jednak razie, choćby nie było żadnych powikłań, jest-to choroba ciężka z powodu swéj uporczywości i częstych powrotów, nawet po wydaleniu się kamieni nazewnątrz. Pomimo tego zupełne wyleczenie jest możliwe, jak tego dowodzą liczne i wiarogodne spostrzeżenia.

Bywają wypadki, że w przestankach pomiędzy napadami, chory miewa prawidłowe lub nieprawidłowe *napady gorączki przerywanéj* (*intermittens*); objaw ten nakazuje mieć się na baczności z rokowaniem, jest bowiem dowodem rozwijania się wtórnego zapalenia przewodów żółciowych (angiocholitis).

Rozpoznanie kolki wątrobowéj od KOLKI NERKOWÉJ niżéj wyłożonem będzie; co się tyczy NERWOBÓLU WĄTROBY (*hepatalgia*), to różni się on od kolki wątrobowéj mniéjszą siłą bólów, brakiem rozszerzenia pęcherzyka żółciowego, brakiem kamieni w wypróżnieniach, oraz tém, że mu często towarzyszą inne nerwobóle. Jest to zresztą bardzo rzadkie cierpienie, które spotykamy jedynie u kobiet histerycznych i chorych dotkniętych nerwobólem żołądka.

LECZENIE.

Główne leczenie polega na podawaniu opium w dużych dawkach, a jeszcze lepiéj na podskórnych wstrzykiwaniach morfiny, oraz ciepłych kąpielach; osobom dobrze zbudowanym można zrobić ogólny upust krwi, który w wielu razach znosi skurcz przewodów żółciowych i natychmiast przerywa napad. W razie kiedy bóle trwają przez kilka dni, i wątroba wrażliwą jest na ucisk, nie należy się ociągać z przystawieniem kilku lub kilkunastu pijawek. W ostatnich czasach wprowadzono w użycie inny sposób leczenia, który już w wielu razach okazał się skutecznym; polega on na wdychaniach chloroformu, aż do zupełnego znieczulenia. W wielu razach bóle ustąpiły natychmiast, a wydalenie kamienia z wypróżnieniem było dowodem należytego rozpoznania (Wannebroucq).

Środków przeczyszczających, a témbardziéj wymiotnych, należy się wystrzegać; powiększają one jedynie bóle, a jeżeli rzeczywiście wywierają ten skutek, jaki im przypisywano, t. j. jeżeli skutkiem zwiększonego ciśnienia przepychają kamień, są bardzo niebezpiecznemi, albowiem mogą się stać przyczyną pęknięcia przewodu. Natomiast po

skończonym napadzie środki przeczyszczające będą na miejscu, przyśpieszają bowiem wydalenie kamienia z kiszek.

W przestankach pomiędzy napadami leczenie ma na celu rozpuszczenie istniejących kamieni i niedopuszczenie tworzenia się nowych. Tutaj-to znajduje swe zastosowanie klassyczny środek Duranda, składający się z trzech części eteru siarczanego i dwóch olejku terpentynowego, z któréj to mieszaniny należy brać co rano pół drachmy do dwóch skrupułów (2—3 gramów), dopóki się nie wyżyje około 16 uncyi (500 grm.). Kamienie żółciowe, pogrążone w płynie Duranda, rozpuszczają się bardzo łatwo, zaczém wszelako nie idzie, aby się to samo działo w organizmie chorego; niemniéj przeto środek ten przynosi ulgę. Ponieważ chorzy niedobrze go znoszą, proponowano więc rozmaite zmiany; i tak Soemmering używał wprost tylko eteru z żółtkiem jaja, Duparcque zaś zamiast terpentyny brał olejek rycynowy. Ja często przepisywałem z dobrym skutkiem perełki z czystą terpentyną, po cztery dziennie; ma się rozumieć, że obok tego należy zalecić choremu odpowiednie higieniczne zachowanie się. Wody alkaliczne, które nieraz przepisywałem z dobrym skutkiem, działają na téj zasadzie, że żółć mocno alkaliczna utrzymuje w roztworze cholesterynę i cholepyrynę; wszelako sądzę, że przynoszą one jeszcze więcéj pożytku, przez to, iż zmieniają odżywianie, powiększają ilość wydzielanéj żółci i ułatwiają wydalanie się kamieni i piasku żółciowego. Zpomiędzy tych wód najpierwsze miejsce zajmują źródła w Karlsbad i Vichy; tylko dla osób osłabionych lepszém będzie Ems, a dla pełnokrwistych, u których istnieją częste napływy do mózgu — Marienbad. Jeżeli chorzy nie mogą się udawać do wód, należy im przepisać roztwór dwuwęglanu sody, albo też, idąc za radą Bouchardata połączenia alkaliów z kwasami roślinnemi, jako-to: kwasem octowym, cytrynowym i t. d.; skutek jednak owiele mniéj jest pewny, aniżeli przy użyciu naturalnych wód mineralnych. Dyeta winna być mieszana, złożona z mięsa i jarzyn; wystrzegać się potrzeba korzeni, tłuszczów; życie winno być czynne, używać należy przechadzek i ćwiczeń na świeżém powietrzu. Jeżeli obok powyższych przepisów higienicznych chory jest w możności udać się raz lub dwa do wymienionych wód, wtedy może rachować na zupełne wyleczenie.

KLASSA PIĄTA.

CHOROBY NARZĄDU MOCZOWEGO.

ROZDZIAŁ PIERWSZY.

ZAPALENIE NEREK NIEŻYTOWE, ZŁUSZCZAJĄCE

(Nephritis catharrhalis).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Zastój czyli **przekrwienie bierne**, będące następstwem zwiększonego ciśnienia w żyłach nerkowych i żyle głównéj dolnéj, nie ma żadnego związku z zapaleniem nieżytowém; jest to stan patologiczny zupełnie odrębny, odpowiadający t. z. wątrobie muszkatołowéj, i zdarzający się w przebiegu niewyrównanych CHORÓB PŁUC i SERCA, w ostatnich miesiącach CIĄŻY, w przebiegu CHOLERY, a wreszcie we wszystkich tych wypadkach, w których odpływ krwi z nerek jest utrudniony (*tętniaki* aorty brzusznéj, *obrzęki* (*tumory*) *w jamie brzusznéj*, *zakrzep* w żyłach nerkowych). Stan ten nazwałem mianem „*rein cardiaque*“ i opisałem przy rozbiorze chorób serca (patrz T. II): nie będę więc do niego powracał.

Co się tyczy **przekrwienia czynnego** czyli **nawału**, to jest on pierwszym stopniem zapalenia nieżytowego i dlatego też oba te cierpienia razem rozbieranemi być winny [1]).

[1]) RAYER, Maladies des reins. Paris, 1840. — BOUILLAUD, Arch. gén. de méd 1848. — REINHARDT und LEUBUSCHER, Virchow's Archiv, 1849. — VIRCHOW, jego Archiwum, IV.— GOLL, Ueber den Einfluss des Blutdruckes auf die Harnabsonderung. Zürich, 1853. — SIDEY, Brit. and for. med. chir. Review, 1855-1858. — MOREL-LAVALLÉE, Arch. gén. de méd., 1856. — BOUCHUT, Gaz. hôp., 1856. — JOHNSON, On albuminuria in typhus and typhoid fever (Med. Times and Gaz., 1858). — OPPOLZER, Wiener med. Wochen., 1858. — SCHWARZ, Nierenaffection bei Typhus (Beitrag zur Heilk. Riga, 1857). — JACCOUD, Des conditions pathogéniques de l'albuminurie. Thèse de Paris, 1860. — WEIKART, Versuch über die Wirksamkeit des Copaivabalsams (Arch. d. Heilkunde, 1860). — HEYNSIUS, Over Eiwitdiffusie (Med. Tijdsch., 1860). — LUDWIG, Lehrb. der Physiologie des Menschen (Leipzig und Heidelberg, 1861). — SCHMIDT WILLIBALD, Filtration von Eiweiss, etc. (Poggendorf's Annalen, 1861). — BOTKIN, Zur Frage von dem endosmotischen Verhalten des Eiweisses (Virchow's Archiv, 1861). — VIRCHOW, Gesammelte Abhandlungen. Berlin, 1862. — GRAHAM, Anwendung der Diffusion der Flüssigkeiten zur Analyse (Liebig's Annalen, 1862). — ROSENSTEIN, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, 1863-1870. — STOKVIS, Bijdragen tot de kenniss van het Albuminurie (Nederland Tijdsch., 1863). — FUNKE, Lehrb. der Physiologie. Leipzig, 1863. — BERNATZIK, Die Cubeben chemisch und physiol. untersucht. (Prag. Viertelj., 1864). — CORNIL, Mém. sur les lésions anatomiques des reins. Paris, 1864.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Zapalenie nerek nieżytowe polega na mniéj lub więcéj silnym napływie krwi i złuszczaniu się (desquamatio) nabłonka, głównie

Jaccoud, art. Albuminurie, w Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., I. Paris, 1864. — Lehmann, Ueber die durch Einspritzungen von Hühnereiweiss ins Blut hervorgebrachte Albuminurie (Virchow's Archiv, 1864). — Smoler, Klinische Studien über Albuminurie in einigen acuten und chronischen Krankheiten (Prager Viertelj., 1864).— Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe. Erlangen, 1865. — Oppolzer, Die Krankheiten der Niere (Wien. med. Presse, 1866). — Harley, Albuminuria with and without dropsy. London, 1866. — Dickinson, On the pathology and treatment of albuminuria. London, 1868. — Correnti, Studi critici e contribuzione alla patogenesi dell'albuminuria. Firenze, 1868. — Rees Owen, On the early indications of nephritic irritation (Guy's Hosp. Reports, 1869).

Bartlett, Acute albuminuria, accompanied with very slow pulse (Brit. med. Journ., 1870). — Goos, Eclampsia et Amaurosis uraemica im Gefolge acuter (warscheinlich scarlatinöser) Nephritis (Deutsche Klinik, 1870). — Ellis, Vomiting as the sole prominent sign of disease of the kidneys (Boston med. and surg. Journ., 1871). — Gueneau de Mussy, Étude sur le traitement de quelques albuminuries (Gaz. hôp., 1871). — Wood, On the use of gallic and tannic acid in albuminuria with hypersecretion and of belladona in chronic tubular nephritis (Philad. med. Times, 1871). — Morris, On the use of the turkish bath in albuminuria (Brit. med. Journ., 1871).

Campbell, On the functional diseases of the renal, urinary and reproductive organs. London, 1872. — Harley, The urine and its derangements. London, 1872. — Basham, Aids to the diagnosis of diseases of the kidneys. London, 1872. — Béhier, Plusieurs cas de néphrite catarrhale a frigore (Gaz. hôp., 1873). — Tyson, A case of large smooth white kidney (chronic catarrhal nephritis) (Philad. med. Times, 1873). — Ollivier, De la congestion et de l'apoplexie rénales dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale (Arch. de méd., 1874). — Socoloff, Ueber einen Fall von wiederkehrender Nierenblutung im Zusammenhange mit jedesmaliger Erkältung der Integumenta communia (Berlin. klin. Wochen., 1874).

Lacombe, De l'albuminurie chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1874. — Englisch, Zwei Fälle von Nephritis acuta mit Harnverhaltung als Complication der Pneumonie (Wien. med. Presse, 1875). — Malmsten och Brandberg, Fall af akut nefrit (Hygiea, 1875).—Roberts, A practical treatise on Urinary and Renal Diseases. London, 1876. — Revouy, Des relations de l'érysipèle avec les affections rénales. Thèse de Paris, 1876. — Dickinson, On the pathology and relations of albuminuria (Brit. med. Journ., 1876). — Wassilewsky, Ueber Eiweisskörper im Harn bei Scarlatina (Petersb. med. Wochen., 1876). — Sigaud, Étude sur l'albuminurie dans l'érysipèle et la lymphangite. Thèse de Paris, 1876. — Weissgerber und Perls, Beiträge zur Entstehung der sogenannten Fibrincylinder nebst Bemerkungen über Micrococcenanhäufungen in der Niere bei Blutstauung (Arch. f. experim. Path., 1876). — Petri, Versuche zur Chemie des Eiweissharns. Berlin, 1876. — Buchwald und Litten, Ueber die Structurveränderungen der Nieren nach Unterbindung ihrer Vene (Arch. f. path. Anat., 1876). — Charcot, Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. — Meyer, Untersuchungen über acute Nierenentzündung (Wiener Sitzungsberichte, 1877). — Mackiewicz, Du régime lacté dans le traitement des différentes formes de la néphrite. Thèse de Paris, 1877. — Dukes, The albuminuria of adolescents (Brit. med. Journ., 1878). — Moxon, On chronic intermittent albuminuria (Guy's Hosp. Rep., 1878). — Pauli, Ein Fall von harnsaurer Diathese und secundärer catarrhalischer Nephritis mit ätiologischen Bemerkungen (Deut. med. Wochen., 1878). — Tyson, Clin. lect. on a case of kidney disease secondery to heart disease (Philad. med. Times, 1878). — Fischel, Zur Persistenz der Albuminurie nach acuter Nephritis (Prag. med. Wochen., 1878). — Riva, Sulla nefrite scarlattinosa (Rivista clin. di Bologna, 1878). — Markwald, Ueber die Nierenaffectionen bei acuten

w kanalikach prostych; to ostatnie zbliża w mowie będące cierpienie do gruppy nieżytów (katarów), aczkolwiek wyraz nieżyt nie jest tu na miejscu, podobnie jak i wyraz „zapalenie płuc nieżytowe;“ tak w jednym bowiem jak i w drugim razie nie ma błony śluzowéj, lepiéj więc używać wyrażenia ZAPALENIE NEREK ZŁUSZCZAJĄCE, jeszcze zaś, zdaniem mojem, lepiéj rzecz określa wyrażenie: **nawał złuszczający** (*fluxion desquamative*).

Jest-to bardzo pospolita choroba i znajdowanoby ją niewątpliwie jeszcze częściéj, gdyby dokładniéj badano mocz; ponieważ jednak objawy jéj towarzyszące są bardzo niewyraźne i najważniéjszy z nich t. j. zmiana w składzie moczu, wymaga starannego zbadania, dlatego też cierpienie to często bywa nierozpoznanem.

Zapalenie nerek złuszczające rzadko bywa cierpieniem PIERWOTNÉM; w takim razie powstaje ono pod wpływem *zimna*, a przebieg jego ostry zupełnie różny bywa od przebiegu zapalenia WTÓRNEGO. Przyczyną tego ostatniego bywa: 1) *rozprzestrzenienie się zapalenia z błony śluzowéj dróg moczowych* (moczowodów, pęcherza, cewki moczowéj). Nieżyt z miedniczek przenosi się tu na brodawki nerkowe i może w nich trwać nawet dłużéj, aniżeli pierwotne cierpienie; nie powstaje on przytém natychmiast po wybuchnięciu zapalenia pęcherza lub moczowodów, ale już po pewnym czasie ich trwania; 2) *wessanie i wydzielanie drażniących pierwiastków*, jak np. kantarydyny (wezykatorye), kubeby lub kopajwy. Zarówno doświadczenia (Virchow), jak i poszukiwania fizyologiczne (Reinhardt, Schroff) wykazały, że zmiany w nerkach polegają w tych razach na przekrwieniu i złuszczeniu nabłonka, t. j. na zmianach, cechujących zapalenie nieżytowe; jednocześnie istnieje, tylko w wyższym stopniu, nieżyt pęcherza i moczowodów.

Istnieje cały szereg wypadków, w których zapalenie nieżytowe nerek powstaje w przebiegu CHORÓB GORĄCZKOWYCH, mających między sobą to wspólnego, że zmieniają przepuszczalność błon organicznych.

Infections-Krankheiten. Königsberg, 1878. — SOUTHEY, On some points in the minute anatomy of the kidney and their relation to the pathological phenomenon of tubular casts (Med. chir. Trans., 1878).

THOMPSON, Clin. lect. on diseases of the urinary organs. London, 1879.—CARTER, Clin. reports on renal and urinary diseases. London, 1879. — FOOT, Commentaries on diseases of the kidneys (Dublin Journ. of med. Sc., 1879). — JOHNSON, Latent albuminuria; its etiology and pathology (Brit. med. Journ., 1879). — MUNN, Albuminuria in persons apparently healthy (New York med. Record., 1879). — SIGISMUND, Nierenhyperaemie mit beinahe ganz eingestellter Urinabsonderung, Jahre lang ohne heftige Leiden bestehend. Chorioiditis und Retinitis (Berlin. klin. Wochen., 1879). — LITTEN, Ueber Scharlach-Nephritis (Charité Annalen, 1879). — BULL, Letle former af primär akut nyresygdom (Nordisk med. Arkiv, 1879). — POSNER, Zum Studium der albuminösen Exsudatbildungen, namentlich der sogenannten Fibrincylinder (Centralbl. f. d. med. Wissen., 1879). — BAUMÜLLER, Ein Fall von acuter Fibrinurie (Virchow's Arch., 1880).

Istotnie poszukiwania Thomy, Runeberga i Littena pokazały, że pod wpływem zmniéjszonego ciśnienia w naczyniach krwionośnych, albo pod wpływem rozszerzenia i zwolnienia prądu krwi w naczyniach kłębków, albo wreszcie pod wpływem zmniéjszonego ciśnienia w kanalikach nerkowych, ściany naczyń stają się nieprawidłowo przepuszczalnemi, wskutek czego białko z krwi przesiąka do moczu.

Tak więc nawał krwi wywołuje przechodzenie białka do moczu na drodze *zmienionych warunków krążenia i zmienionéj przepuszczalności ścian naczyń nerkowych*. Z drugiéj znów strony badania Nussbauma, Posnera, Riberta i Littena potwierdzają dawniéjsze przypuszczenia, a między innemi i moje, że *białko przesiąka głównie w naczyniach kłębków*. Istotnie, trudnoby było przypuścić, aby przesiąkanie to odbywać się mogło do kanalików: zwyrodnienie bowiem, tłuszczowe nabłonka kanalików nie powoduje przechodzenia białka do moczu, a powtóre krew krążąca oddzieloną jest od światła kanalików zapomocą przestrzeni chłonnych (lymfatycznych).

Zpomiędzy chorób gorączkowych, następujące wywołują najczęściéj zapalenia nieżytowe nerek: *płonica* (*szkarlatyna*), *tyfus brzuszny* i *wysypkowy*, *ostry zanik wątroby* i rzadziéj już *ospa*, *dyfterya*, *odra* i *róża*. W szkarlatynie zapalenie nerek pokazuje się dopiero podczas łuszczenia się skóry; w tyfusie wysypkowym w drugim lub trzecim tygodniu, natomiast w brzusznym już w pierwszych dniach choroby, a w ostrym zaniku wątroby w drugim jego okresie, który cechuje się zupełném wstrzymaniem czynności tego organu.

Częstość zapalenia nerek różną bywa w rozmaitych epidemiach.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Objętość nerek bywa prawidłowa lub nieco powiększona; w najwyższych stopniach cierpienia, nerka bywa powiększoną, a PRZEKRWIENIE tak silne, że pod powłoką, na powierzchni, powstają wylewy krwi. Sprawa patologiczna ogranicza się zwykle do KANALIKÓW PROSTYCH i rozpoczyna od wierzchołków piramid, zkąd dopiero posuwa się do ich podstawy; ponieważ jednak przekrwienie często, w miarę tego, jak się posuwa, znika w tych miejscach, które poprzednio były zajętemi, znajdujemy przeto w istocie rdzeniowéj *pasy naprzemian blade i czerwone* (Virchow, Rosenstein). Ostatnie odpowiadają częściom przekrwionym, pierwsze rozszerzonym i złuszczonemi komórkami wypełnionym kanalikom. Komórki są okrągłe, napęczniałe i słabo połączone, tak między sobą, jak i ze ścianą kanalika; jednakowoż czasami oderwane od ściany pozostają w związku pomiędzy sobą i wydzielone z mo-

czem przedstawiają się w postaci WAŁECZKÓW NABŁONKOWYCH, będących wiernem odbiciem kanalika, w którym zostały utworzone. Komórki są często *ziarniste*, a w wypadkach zastarzałych bywają, wskutek nieprawidłowego odżywiania, przepełnione kropelkami tłuszczu i ulegają *drobnoziarnistemu rozpadowi*; po wydzieleniu tego ostatniego nowopowstałe komórki znowu wyścielają ściany kanalików. — Jeżeli przekrwienie było tak silne, że stało się powodem krwotoków, wtedy kanaliki wypełnione są ciałkami krwi, a później hematyną, komórki zaś zawierają w sobie *ziarenka barwnika*. Kłębki i torebki Bowmana pozostają bez zmiany, i są tylko mocno krwią przepełnione, tak, że na przekroju możemy je nawet dostrzedz gołém okiem, jako czerwone punkciki. Z piramid, przy uciskaniu ich palcami, wypływa massa przezroczysta lub mętna, biaława albo żółtawa, składająca się ze śluzu i nabłonka. Oprócz tych zmian zasadniczych, często nerka przesiąkniętą bywa płynem surowiczym, wskutek czego jéj tkanka staje się miększą, a powłoka łatwiéj się zdejmuje.

Poszukiwania Cornila nad działaniem kantarydyny wykazały, że zmiany w nerkach pod wpływem tego środka przechodzą owiele granice zwykłego zapalenia nieżytowego: z naczyń, mianowicie kłębka, wychodzą białe i czerwone ciałka krwi; komórki wyścielające torebki i kanaliki kręte przepełnione są płynem, zawierającym ziarnka barwnika krwi, a do tego później dołącza się zapalenie kanalików prostych, objawiające się zmianą kształtu komórek i przechodzeniem białych ciałek krwi. Jeżeli działanie kantarydyny jest powolne, wtedy w nerkach znajdujemy zmiany właściwe ostremu zapaleniu miąższowemu: tak więc skutki kantarydyny są tesame, co działania zimna lub chorób zakaźnych.

Przebieg nawału złuszczającego bywa zazwyczaj pomyślny, a *restitutio ad integrum* jego najczęstszém zakończeniem. Czasami jednak, a mianowicie w płonicy (szkarlatynie), po niejakim czasie dołączają się do niego objawy zapalenia miąższowego (parenchymatycznego); wtedy powiadają, że zapalenie nieżytowe przeszło w miąższowe; nie jest to niemożliwém, mnie jednak wydaje się prawdopodobniejszém, że płonica czasami zamiast zapalenia nieżytowego, które jest najczęstszem, wywołuje zapalenie miąższowe.

To przypuszczenie, które wypowiedziałem *w pierwszych wydaniach mojéj książki*, potwierdzone zostało w zupełności przez późniejsze poszukiwania anatomiczne, które stwierdziły istnienie *wielu postaci zapalenia nerek w przebiegu płonicy* (*szkarlatyny*); wprawdzie zapalenie nieżytowe jest zpomiędzy nich najczęstsze, jednakowoż w ciężkich wypadkach rozwija się i zapalenie śródmiąższowe, albo torebkowe, opisane przez Klebsa pod nazwą „glomerulonephritis“. Jest rzeczą bardzo prawdo-

podobną, jeżeli niezupełnie pewną, że i inne choroby zakaźne są w stanie wywołać powstawanie kilku postaci zapalenia nerek.

Doświadczenia Weissgelbera i Perlsa, a także poszukiwania Markwalda wykazały, że zapaleniu nerek nieżytowemu, rozwijającemu się w przebiegu chorób zakaźnych, towarzyszy zawsze zbieranie się mikrokoków w nerkach; ostatni z wymienionych autorów wstrzykiwał królikom do tętnicy szyjowéj płyny zawierające mikrokoki i wywoływał tą drogą cierpienie nerek zupełnie podobne do tego, jakie się rozwija w przebiegu chorób zakaźnych. Byłoby przedwczesném wyciągać z tych faktów jakiebądź wnioski, należy jednak mieć je w pamięci.

OBJAWY I PRZEBIEG.

W postaciach wtórnych, objawy ograniczają się do zmian w moczu; w téj formie, która powstaje pod wpływem *zaziębienia*, początek bywa nieraz OSTRY, i objawia się *gorączką*, czasem nawet *znaczną* i *ogólném niedomaganiem*; nie idzie zatém jednak, aby objawy te kłaść wyłącznie na karb przekrwienia nerek, mogą one bowiem zależyć wprost tylko od zaziębienia. Jakkolwiek-bądź, opisane objawy ogólne znikają wkrótce, i w tych formach, zarówno, jak i w innych, wszystko ogranicza się wyłącznie tylko do zmian w moczu. Ze względu na ważność faktu, jeszcze raz powtarzam, że wtórne nieżyty nerek, rozwijające się w przebiegu innych chorób, rozpoznane być mogą jedynie wtedy, jeżeli codziennie starannie mocz badać będziemy.

Odczyn **moczu** bywa kwaśny; jego ilość może być prawidłową, chociaż ponajwiększéj części, szczególniéj w początkach choroby, bywa zmniéjszoną; to ostatnie jest następstwem nie przekrwienia, które, przeciwnie zdolne jest zwiększyć ilość moczu, ale zatkania światła kanalików przez złuszczone komórki i śluz; to też zmniejszenie jest tylko chwilowe i jak tylko światło kanalików będzie napowrót wolnem, wtedy i ilość moczu staje się prawidłową a nawet zwiększoną (ilość prawidłowa wynosi około 1500 ctm.). W pierwszym okresie, t. j. kiedy ilość moczu jest zmniéjszoną, jego ciężar gatunkowy wynosi 1022 do 1024, późniéj powraca do prawidłowéj cyfry, t. j. 1015—1020. — Bardzo tylko rzadko mocz zawiera krew, i to w małych ilościach, tak, że kolor jego bywa, co najwyżéj czerwonawy; zresztą objaw ten jest krótkotrwały i przechodzi po upływie dwóch lub trzech dni.

Natomiast mocz zawiera zawsze *niewielką ilość* BIAŁKA. Przechodzenie tego ostatniego, jak to już wyżéj wspomniałem, jest zawsze następstwem większéj przepuszczalności ścian naczyń (patrz str. 118),

doświadczenie bowiem pokazało, że samo zwiększenie ciśnienia w tętnicach może sprowadzić jedynie wzmożone moczenie, ale nigdy przesiąkania białka do moczu (Goll, Ludwig). Po ustaniu się moczu, na dnie naczynia zbiera się niewielka ilość osadu, wyglądającego jak brudny proszek; MIKROSKOP wykrywa w nim *komórki nabłonkowe*, leżące pojedyńczo, lub połączone w *wałeczki proste*, oraz małe i jednolite *skrzepy śluzu* (Rosenstein). Złuszczone komórki są ziarniste, kwas zaś octowy, rozpuszczając w nich ziarenka, robi protoplazmę przezroczystą i uwidocznia w niéj jądro.

Po kilku dniach takiego stanu, białko i osad znikają z moczu, którego ilość jednocześnie wzrasta i wkrótce wszystko powraca do prawidłowego stanu; pozostaje jednak wrażliwość nerek, skutkiem czego raz przebyte zapalenie usposabia do nowych powrotów choroby. Tożsamo ma miejsce i we wtórnym nieżycie nerek i jeżeli śmierć w jego przebiegu się wydarzy, to zależy ona od pierwotnéj choroby, a bynajmniéj nie od cierpienia nerek; to ostatnie może tylko osłabić chorego, narażając go na utratę białka. — CZAS TRWANIA choroby wynosi dziesięć do piętnastu dni; jeżeli po upływie tego czasu ilość białka się nie zmniéjsza, jeżeli osad zachowuje swe dotychczasowe własności, a komórki przytém mocno są zwyrodnione tłuszczowo, wtedy prawdopodobnie zaszła pomyłka w rozpoznaniu i zapalenie miąższowe wzięte zostało za nieżytowe.

ROZPOZNANIE.

ZASTÓJ ŻYLNY ma jeden objaw wspólny z zapaleniem złuszczającém, a mianowicie: obecność białka w moczu; odróżnia się jednak zupełnie innemi przyczynami, brakiem ostrych objawów, mniéjszą ilością i większym ciężarem gatunkowym moczu, obecnością w nim krwi, co, chociaż nie jest widoczne dla gołego oka, daje się wykazać przy badaniu mikroskopowém, daléj długiém trwaniem,— które zależy od pierwotnéj choroby, wreszcie, jeżeli zastój trwa długo, to może, wskutek zmniéjszenia ilości moczu, wywołać puchlinę (hydrops) i zatrucie moczowe, t.j. dwa objawy, których nigdy nie bywa w zapaleniu złuszczającém.

ZAPALENIE ROZLANE czyli MIĄŻSZOWE (*parenchymatyczne*), a mianowicie jego *postać ostra*, cechuje się ciężkiemi objawami ogólnemi, bólem w lędźwiach, obecnością znacznéj ilości krwi w moczu i mniéj lub więcéj silną puchliną; *postać przewlekła*, jeżeli nie ma puchliny, cechuje się małym ciężarem gatunkowym moczu i co najważniéjsza, osadem (patrz następny rozdział). Ważną wskazówką rozpoznawczą jest również brak zwykłych przyczyn zapalenia złuszczającego; ten punkt

jednak odpada, jeżeli chodzi o zapalenie, powstałe w przebiegu chorób zakaźnych, te bowiem mogą wywołać zapalenie, zarówno złuszczające, jak i rozlane.

Zapalenie złuszczające, powstałe w przebiegu *chorób pęcherza i cewki moczowéj*, jeżeli te jeszcze nie ustąpiły, cechuje się pewnemi odrębnemi własnościami. I tak: ilość moczu jest tu prawidłowa lub zwiększona, ciężar gatunkowy nizki, kolor blady a ilość białka znaczna; odczyn moczu jest słabo kwaśny, a nawet może być alkaliczny, jeżeli mocz, wskutek nieżytu pęcherza ulega w nim rozkładowi; w tym razie osad oprócz powyżéj wymienionych części zawiera jeszcze ciałka ropne, komórki nabłonkowe z pęcherza lub cewki i znaczną ilość fosforanów.

Poszukiwanie białka. Najważniejszemi dwoma odczynnikami na białko są: kwas azotny i ogrzewanie; oba one przeprowadzają białko ze stanu rozpuszczonego w stan stały, wskutek czego wywołują powstawanie w moczu osadu, którego ilość i zbitość zależy od ilości białka. Różnią się jednak dwa te odczynniki tém, że kiedy kwas azotny może być użyty odrazu, bez żadnych przedwstępnych przygotowań, *ogrzewać* należy natomiast mocz dopiero wtedy, kiedy zapomocą papierka lakmusowego przekonamy się o jego kwaśnym odczynie. Dlatego też, jeżeli mocz oddziaływa obojętnie lub alkalicznie, należy dodać do niego kroplę kwasu azotnego; już dawniéj jednak wskazałem, że trzeba tu być ostrożnym, nadmiar bowiem kwasu przeszkadza osadzaniu się białka. Przy zachowaniu tych ostrożności, t. j., powtarzam jeszcze raz, jeżeli mocz jest, czy-to naturalnie, czy skutkiem dodatku kwasu, słabo kwaśnym, ogrzewanie daje zawsze dobre wyniki i nie naraża na żadne błędy. Otrzymany tą drogą osad nie rozpuszcza się w nadmiarze kwasu azotnego, jeżeli płyn był poprzednio ostudzony; natomiast rozpuszcza się, jeżeli mocz ogrzejemy do wrzenia.

Chcąc się posługiwać *kwasem azotnym*, należy go wlewać ostrożnie po brzegu próbierki w ilości równającéj się $^1/_4$ ilości moczu; stosownie do ilości białka otrzymujemy, albo zbity osad, albo kłaczki mniéj lub więcéj obfite, albo wreszcie tylko opalizacyą płynu. Otrzymany tą drogą osad rozpuszcza się często w nadmiarze kwasu, w innych natomiast razach rozpuszcza się dopiero po zagotowaniu płynu. Wprawdzie ma tu miejsce raczéj rozkład białka, aniżeli jego rozpuszczenie; w każdym jednak razie mocz staje się przezroczystym, koloru ciemnobrunatnego i mocno amoniakalnego zapachu (Jaccoud). W moczu niezawierającym białka, ale natomiast *dużo kwasu moczowego lub moczanów*, kwas azotny daje biały osad lub opalizacyą, zależną od osadzania się kwasu moczowego lub azotanu mocznika. Oba te osady rozpuszczają

się za dodaniem pewnéj ilości wody, a nadto osad kwasu moczowego, który jest owiele częstszy, znika po ogrzaniu moczu [1]).

Z równą korzyścią użyty być może *kwas pikrynowy* lub *pikrynowo-octowy*, i to zarówno dla jakościowego jak i ilościowego oznaczania białka.

LECZENIE.

W **zapaleniu nieżytowém pierwotném**, rozwijającém się wśród ostrych objawów, należy się uciec do *upustu krwi*, ustosunkowanego względnie do sił chorego; najczęściéj wystarczają tu cięte bańki, przystawione do okolicy lędźwiowéj. Spokój, lekkie pożywienie, łagodny środek przeczyszczający, dopełniają leczenia w ostrym okresie choroby, który zwykle nie trwa dłużéj nad dwa do trzech dni. Dalszém zadaniem lekarza jest wzbudzić obfite wydzielanie moczu, aby tą drogą oczyścić kanaliki nerkowe od zatykających je komórek i śluzu; należy jednak wystrzegać się środków drażniących i dlatego uważam mleko w tych razach za najpotężniéjszy środek moczopędny. Obok tego starać się należy o podtrzymanie prawidłowych wypróżnień i pobudzanie czynności skóry, już-to za pomocą suchych nacierań, już hydroterapii, mianowicie też w wypadkach uporczywych. O wyleczeniu mówić możemy dopiero wtedy, jeżeli mocz nie zawiera, ani białka, ani morfologicznych składników, nawet po powrocie chorego do zwykłych swych zajęć i pożywienia. Nie potrzebuję dodawać, że użycie wezykatoryi jest tu stanowczo wzbronioném.

Nieżyt, spowodowany przejściem do moczu pierwiastków drażniących, zazwyczaj nie wymaga upustu krwi; wystarcza tu środek moczopędny, który, roztwarzając substancyą drażniącą, zmniéjsza podrażnienie.

Nieżyt wtórny ogranicza się zwykle do nieznacznego białkomoczu, który znika wraz z pierwotną chorobą i z tego powodu nie wymaga żadnego szczególnego leczenia; wyjątek pod tym względem stanowi nieżyt nerek, rozwijający się w przebiegu *szkarlatyny*, który bywa nieraz dość silny i wymaga tegosamego leczenia, co i formy pierwotne. Należy tu przytém działać śmiało i z tego względu, że ostry początek cierpienia nerek w przebiegu szkarlatyny wzbudza zawsze podejrzenie o możności rozwinięcia się zapalenia rozlanego, t. j. choroby owiele poważniéjszéj od nieżytu nerkowego.

Zresztą dodać winienem, że tak w pierwotnéj, jak i we wtórnéj postaci cierpienia, najskuteczniejszą okazuje się *kuracya mleczna*; do tego

[1]) Więcéj szczegółów znaleźć można w mym artykule „Albuminurie“, pomieszczonym w „Nouv. Dict. de méd.“, Paris, 1864, oraz w mych „Leçons de clinique médicale“.

przynajmniéj wniosku doprowadziły mię moje wieloletnie poszukiwania [1]).

ROZDZIAŁ II.

CHOROBA BRIGHTA.

ZAPALENIE NEREK MIĄŻSZOWE. — ZAPALENIE NEREK ŚRÓDMIĄŻSZOWE. — ZAPALENIE NEREK MIESZANE.
(*Nephritis parenchymatosa. Nephritis interstitialis. Nephritis mixta*).

Obraz patologiczny odkryty i opisany przez Brighta składa się z białkomoczu, stale się utrzymującego, puchliny o szczególnym przebiegu i zmian w tkaninie nerek; nosi on miano choroby Brighta. Dwa pierwsze ELEMENTA KLINICZNE tego obrazu są zawsze jedne i tesame, natomiast inaczéj rzecz się ma z trzecim, t. j. z ELEMENTEM ANATOMICZNYM; najnowsze poszukiwania histologiczne wykazały, że zmiany nerek w chorobie Brighta nie są zawsze jedne i tesame, tak, że *jedności klinicznéj przeciwstawić należy wielość form anatomicznych.* Ze stanowiska klinicznego choroba Brighta jest cierpieniem zupełnie dokładnie określoném; natomiast pod względem anatomicznym jestto termin dowolny, nieodnoszący się do jednéj, dobrze określonéj, zmiany nerek, ale do rozmaitych spraw patologicznych. Z tego powodu wyrażenie choroba Brighta, jako dające powód do częstych nieporozumień, na uznanie nie zasługuje; to też już dawno wyraziłem swe zdanie, że *zamiast téj ogólnéj nazwy należy używać tylu nazw szczegółowych, ile istnieje rozmaitych form anatomicznych, mogących dać obraz kliniczny choroby Brighta.*

Ten sposób widzenia dziś ogólnie przyjęty został. Poszukiwania anatomiczne wykazały, że form tych jest trzy: 1° ZAPALENIE MIĄŻSZOWE (*parenchymatyczne*), najczęstsze ze wszystkich i przedstawiające się jako t. z. *duża biała nerka*; — 2° ZAPALENIE ŚRÓDMIĄŻSZOWE (*interstycyalne*), czyli MARSKOŚĆ nerek (*sclerosis*), prowadzące do wytworzenia t. z. *nerki ziarnistéj*; — 3° ZAPALENIE MIESZANE, które bynajmniéj nie jest mniéj częste od dwóch poprzednich form.

Zapalenie nerek nieżytowe, wywołujące tylko lekki stopień białkomoczu, bez puchliny, nie ma nic wspólnego z chorobą Brighta, i to zarówno pod względem anatomicznym, jak i klinicznym.

Nerka zastoinowa opisana została wtedy, kiedy była mowa o wadach serca, które są najczęstszą jéj przyczyną: teraz więc mówić mam jedynie o zapaleniu miąższowém i śródmiąższowém, oraz o zwyrodnie-

[1]) JACCOUD, Medication lactée w „Leçons cliniques de l'hopital, Lariboisière". Paris, 1872.

niu skrobiowatém. To ostatnie opiszę w osobnym rozdziale, z powodu, że nie należy wcale do spraw zapalnych, dwie zaś pierwsze choroby rozbiorę razem dlatego, że mają wiele wspólnego tak pod względem przebiegu jak i zmian anatomicznych. Ten punkt wymaga jeszcze dokładniéjszego porozumienia się.

Kiedy poszukiwania histologiczne utrwaliły przekonanie o istnieniu dwojakich zboczeń anatomicznych w procesie, który dotychczas oznaczano ogólną nazwą zapalenia nerek rozlanego; kiedy rozdział ten, dokonany pracami Traubego, Grainger-Stewarta, Rosensteina, Johnsona, Bartelsa, Gulla i Suttona, Jamiesona, Fischla, Immermanna i wielu innych, zyskiwał coraz-to nowe poparcie w faktach; kiedy z drugiéj strony i spostrzeżenia kliniczne wykazały ważne różnice w przebiegu tych dwóch zapaleń, t. j. miąższowego i śródmiąższowego — wtedy zaczęto wpadać w drugą, zresztą zupełnie zrozumiałą, ostateczność i twierdzić, że oba rodzaje zapalenia są do tego stopnia odrębne, jedno od drugiego, że nie mają z sobą nic wspólnego. Przesadę w tym kierunku posunięto tak daleko, że kiedy niektórzy uczeni zaczęli mówić o istnieniu postaci mieszanych, przyjęto ich podania wprost z niedowierzaniem. Jednakowoż z każdym dniem mnożą się fakta, wykazujące częstość form mieszanych; Ewald, Aufrecht, Senator, Litten kładą nacisk na ich częstość, dwaj zaś uczeni, którym kompetencyi nikt zapewne nie odmówi, t. j. Bamberger i Weigert odrzucają wszelką zasadniczą różnicę procesu anatomicznego w obu rodzajach zapalenia nerek. Pomiędzy dużą białą nerką, powiada Weigert, a nerką ziarnistą istnieje cały szereg form przejściowych, a w nich wszystkich zmiany są zarazem miąższowe i śródmiąższowe; różnice są tu tylko ilościowe i wypływają z przewagi téj lub owéj zmiany, a nie z istnienia zasadniczo różnych spraw chorobowych. Również i Maclagan, Charcot i Johnson przyznają, że nawet we wczesnych okresach śródmiąższowego zapalenia nerek nabłonek również ulega zmianom: a więc i tu charakterystyczna cecha, jaką chciano wyprowadzić z siedliska zmian, przez tosamo upada w zupełności. Z drugiéj strony wielu badaczy, a mianowicie i Murphy, stwierdzili obecność nowowytworzonéj tkanki łącznéj w t. z. dużéj białéj nerce, tak, że dziś trudno już jest przypuścić, aby pomiędzy dwoma rodzajami zapalenia nerek istniała zasadnicza różnica, wypływająca z przyrody spraw patologicznych; różnice w rozwoju, istniejące niewątpliwie, zależą jedynie od przewagi téj lub owéj zmiany, lub od czasu, w jakim jedna z nich rozwija się w stosunku do drugiéj. Takie zapatrywanie się na rzecz, które zresztą ogłosiłem jeszcze w 1867 r. w mych wykładach o wielości form choroby Brighta, jedynie pogodzić się daje z częstością zapaleń mieszanych.

Powinowactwo zresztą tych dwóch spraw chorobowych, z których chciano utworzyć dwie odrębne patologiczne jednostki, wykazane zostało dowodnie na drodze doświadczalnéj. Tak np. Grawitz i Israel wywołali u królików sztucznie zapalenie nerek; jest ono najpierw krwotocznem (hemoragiczne), później zaś doprowadza (przytaczam dosłownie), już-to do zaniku, już-to do zapalenia miąższowego, pomimo, że sposób postępowania operacyjnego bywał zawsze jeden i tensam.

O objawach klinicznych da się powiedzieć tosamo, co i o zmianach patologicznych; i tu także nie ma żadnego takiego objawu, któryby był właściwy jednéj tylko anatomicznéj postaci, ale przeciwnie jeden i tensam może towarzyszyć dwom, anatomicznie całkiem różnym, postaciom zapalenia. W postaci mieszanéj różnice objawów zacierają się już z natury rzeczy. Brak puchliny uważano zwykle za oznakę, cechującą zapalenie śródmiąższowe, tymczasem Vais na 38 wypadków nerki ziarnistéj znalazł w 28 puchlinę rozmaitego stopnia. Również i zapalenie siatkówki i przerost serca, stanowiące niby wyłączny przywilej nerki ziarnistéj zdarzają się dość często i w przebiegu zapalenia miąższowego. W pracy swéj o rozpoznawaniu chorób nerkowych, ogłoszonéj w 1879 r., Litten opisuje trzy wypadki, w których należało rozpoznać formy mieszane; i tak, na korzyść nerki ziarnistéj przemawiała zwiększona ilość moczu, przerost lewéj komórki i zapalenie siatkówki; kiedy tymczasem o zmianach miąższowych świadczył znaczny białkomocz, bardzo rozległa puchlina i obfitość elementów morfologicznych w osadzie: niemniéj przeto we wszystkich tych trzech wypadkach badanie pośmiertne wykazało, nie formę mieszaną, — ale wprost dużą białą nerkę.

Mógłbym wiele podobnych przytoczyć przykładów, sądzę jednak, że i tego dość, aby zrozumieć, iż ani pod względem klinicznym, ani pod anatomicznym, nie ma istotnéj różnicy pomiędzy obydwoma rodzajami zapalenia nerek: należy je więc rozważać jako dwie formy, powiedziałbym nawet, wprost jako dwie odmiany jednéj i téj saméj choroby, a nie jako dwa odrębne stany patologiczne. Gdzie stanowcza przewaga jednéj lub drugiéj zmiany nadaje nerce cechy typowéj nerki ziarnistéj lub białéj, tam możemy je uważać za odrębne odmiany; ale zupełnie ich rozłączać nie mamy prawa, zarówno z powodu rozmaitych kombinacyi tych dwóch stanów, jak i dlatego, że w każdéj chwili do jednéj zmiany może się dołączyć druga. Przechodzę obecnie do rozpatrzenia obu postaci choroby Brighta.

Niektórzy autorowie, opierając się na ostrym początku choroby i prędkim jéj przebiegu w niektórych wypadkach, rozróżniają w zapaleniu miąższowém postać ostrą i przewlekłą. Nie podzielam tego rodzaju ostępowania: ostry początek jest tu tylko różnicą w przebiegu, który

nie wpływa na rozwój choroby; zresztą przez to rozróżnienie tracilibyśmy z uwagi ów wątpliwy okres choroby, który stanowi nieznaczne przejście okresu ostrego w okres stanowczo przewlekły, kiedy tymczasem ten okres pośredni jest niezmiernie ważny ze względu na rokowanie, gdyż charakter jego pozwala nam wywnioskować: czy choroba zakończy się wyzdrowieniem, czy też zmiany anatomiczne tak już wysoko postąpiły, że o ich wyrównaniu mowy być nie może. Ważność rzeczonéj nieokreślonéj fazy jest tém istotniéjszą, iż w wielu wypadkach zapalenia nerek, w których okresu ostrego nie ma, faza ta jest pierwszą, która pod obserwacyę naszą podpada.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

ZAPALENIE NEREK MIĄŻSZOWE CZYLI NABŁONKOWE [1]). Najczęstszemi przyczynami téj *najpospolitszéj odmiany choroby Brighta* bywają ZAZIĘBIENIE, czy-to nagłe, przypadkowe, czy też powstające wskutek długiego działania zimna i wilgoci, np. wskutek zamieszkiwania w wilgotnéj okolicy lub domu — i CHOROBY ZAKAŹNE, a głównie *płonica* (*szkarlatyna*). Przypominam, że zmiany nerek w téj ostatniéj chorobie nie zawsze polegają na zapaleniu miąższowém, ale że często ograniczają się do zapalenia złuszczającego; czasami widywano tu i zapalenie śródmiąższowe (*glomerulonephritis* Klebsa). *Tyfus*, *ciężka ospa*, a mianowicie jéj forma krwotoczna, rzadziéj już *odra*, także mogą być źró-

[1]) BRIGHT, Reports of med. cases. London, 1827—1831, — London med. Gaz., 1833. — Guy's Hosp. Reports, 1836. — Eodem loco, 1839. — Eodem loco, 1840. — CHRISTISON, On granular degeneration of the kidnies. Edinburgh and London, 1830 — OSBORNE, On dropsies connected with suppressed perspiration and coagulable urine. London, 1835. — JOHNSON, The med. chir. Review, 1836. — MARTIN-SOLON, De l'albuminurie. Paris, 1838. — RAYER, Traité des maladies des reins. Paris, 1840. — MALMSTEN, Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit (wyd. szwedzkie przez G. von den Busch). Bremen, 1842. — ROBINSON, An Inquiry into the nature and pathology of granular disease of the Kidney. London 1842. — JOHNSON, Med. Times and Gaz, 1844. — Med. chir. Transact., 1850. — Med. Times and Gaz., 1858. — HEATON, London med. Gaz., 1844. — FOURCAULT, Causes générales des maladies chroniques. Paris, 1844. — FINGER, Prager Viertelj., 1847. — MAZONN, Zur Pathologie der Bright'schen Krankheit. Kiew, 1851.

FRERICKS, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig, 1851.

WILKS, Guy's Hosp. Reports, 1852. — WUNDT, Erdmann's Journal, 1853. — MORITZ, Preuss. Vereinszeit, 1855. — BECQUEREL i VERNOIS, Monit. des hôpit.. 1856. — ROSENSTEIN, Virchow's Archiv, 1857-1859. — BECKMANN, Virchow's Archiv, 1857-1861. — DE BEAUVAIS, Acad. Sc., 1858. — BASHAM, On dropsy connected with disease of the Kidney. London, 1858. — DICKINSON, British. med. Journ., 1859. — Proceed, of the Roy. Med. Chir. Soc., 1860.— JACCOUD, Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, thèse de Paris, 1860. — LORAIN, De l'albuminurie, thèse de concours. Paris, 1860. — GOODFELLOW, Lectures on the diseases of the Kidney. London, 1861. HAMBURGER, Prager Viertelj., 1861. — AXEL KEY, Ueber die Nieren und die Veränderungen derselben nach Wechselfieber (Hygiea, XXII, 1861). — ZARTMANN, De nephritide parenchymatosa ex urinae retentione orta. Berolini, 1862. — ABEILLE, Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées. Paris, 1863. — ROSENSTEIN,

dłem zapalenia nerek; tożsamo da się powiedzieć i o *zapaleniu wsierdzia natury zakaźnéj* i o *gorączce połogowéj*, które nawet daleko częściéj wywołują zmiany nerek, aniżeli ospa lub odra. Długi czas sądzi-

Path. und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, 1863. — Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe. Erlangen, 1863. — Stokvis, Nederland Tijdsch., 1863. — Valentiner. Die chemische Diagnostik in Krankheiten. Berlin, 1863. — Edenhuizen, Physiol. der Haut (Henle und Pfeufer's Zeits., 1863). — Nothnagel, De variis renum affectionibus quae nomine Morbus Brightii vulgo comprehenduntur. Berolini, 1863. — Traube, Deutsche Klinik, 1863.—Jaccoud art. Albuminurie, w „Nouv. Dict. de méd." I. Paris, 1864. — Rosenstein, Berlin. klin. Wochens., 1864. — Cornil, Thèse de Paris, 1864. — Hill Hassall, The Lancet, 1864. — Pellegrino Levi, Sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie. Thèse de Paris, 1864. — Corlieu, Abeille méd., 1865. — Gubler, art. Albuminurie w Dict. encyclop. des sc. méd. Paris, 1865. — Oppolzer, Die Krankheiten der Niere (Wiener med. Presse, 1866). — Grainger-Stewart, On the diagnosis of the forms of Bright's disease (Brit. and for. med. chir. Review, 1866). — Waldenburg, Ueber Heiserkeit und Aphonie bei Morbus Brightii (Deutsche Klinik, 1866). — Harley, Albuminury with and without dropsy. London, 1866. — Jaccoud, Clinique médicale. Paris, 1867; 2-e édit., 1869. — Crocq, Traitement de la néphrite parenchymateuse (Congrés. méd. internat. de Paris, 1867). — Johnson, Brit. med. Journ., 1867. — Féréol, Union méd., 1867. — Barclay, Granular kidneys; rapid oedema of the glottis (The Lancet, 1867). — Semmola, Traitement de l'albuminurie (Journ. de méd. de Bruxelles, 1867). — Stewart, Practical Treatise on Bright's disease. London, 1868. — Dutcher, Philadelphia med. and surg. Reporter, 1868. — Laschkewitsch, Archiv von Reichert und du Bois, 1868. — Flint, Prognosis in Bright's Disease (New York med. Record, 1869). — Gilewski, Wiener med. Wochens., 1869. — Levis, The Pathology of Bright's Disease (New York med. Gaz., 1869). — Huguenin, Path. Beiträge. Zurich, 1869.

Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, 1870.

Israel, Fünf Fälle von diffuser Nephritis. Berlin, 1870. — Richardson, On the diagnostic valve of the corpuscular blood-elements in the urine of Bright's disease (American Journ. of med. Sc., 1870). — Masing, Beobachtungen über die Ausscheidung des Eiweisses durch die Nieren in einigen Fällen von parenchymatöser Nephritis (Petersburger med. Zeits., 1870). — Waterman, The mechanical cause of Bright's disease (New York med. Record, 1870). — Guyochin, Examen de matières diarrheiques provenant d'un malade atteint de maladie de Bright; présence d'albumine et d'urée dans ces matières (Gaz. méd. Paris, 1870). — Da Costa, Acute Bright's disease (New York med. Gaz., 1870). — Johnson, On the treatment of acute and chronic Bright's disease (Brit. med. Journ. 1870). — Lessdorf, Memorabilien, 1870. — Lutz, Hydrotherapeutisches. Heilung dreier Fälle von Morbus Brightii durch nasse Einwicklungen (Bayer. ärztlich. Intellig. Blatt, 1870). — Ferrand, Hydropisie liée aux troubles de la sécrétion urinaire. (Union méd., 1870).

Buchner, Morbus Brightii. Leipzig, 1870. — Thompson, Clinical lectures on diseases of urinary organs. London, 1870. — Basham, Renal diseases; a clinical guide to their diagnosis and treatment. London 1870. — Vergely, Néphrite albumineuse, obs. (Soc. méd. de Bordeaux, 1870).

Bartels, Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen (Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig, 1879). — Johnson, A lecture on diagnosis and prognosis in cases of Bright's disease (Brit. med. Journ., 1871). — Stewart, Notes on a case of inflammatory Bright's diseases fatal in the third stage (Edinb. med. Journ., 1871). — Roberts, On intemperance as a cause of chronic Bright's disease (Brit. med. Journ., 1871). — Tyson, On the pathology, diagnosis and prognosis of the different forms of Bright's disease of the Kidney (Philad. med. Times, 1871). — Dickinson, Tubal nephritis without albuminuria (Trans. path. Soc., 1871).

Vergely, Néphrite albumineuse (Soc. méd. Bordeaux, 1870). — Rovida, Delle proprietà chimiche dei cilindri dell' urina (Giornale della R. Acad. d. Torino,

łem, że *róża* jest zdolną sprowadzić tylko chwilowy białkomocz; kilka jednak wypadków, które spostrzegałem w ostatnich czasach, przekonały mnie, że i ta choroba może się stać punktem wyjścia dla typowego zapalenia miąższowego nerek. Tutaj także odnieść należy *uparte*

1870). — Benda, Ueber den wissenschaftlichen Standtpunkt der Jetztzeit zur Frage des sogenannten Morbus Brightii. Berlin, 1872. — Glatz, Résumé clin. sur le diagn. et le traitement des différentes espèces de néphrite et de la dégénérescence amyloïde des reins. Genève, 1872. — Von Luschka, Zur Aetiologie der Bright'schen Nierenkrankheit (Virchow's Arch., LVI, 1872). — Gull i Sutton, On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted Kidney (arterio-capillary fibrosis) (Med. chir. Trans., 1872). — Johnson, Path. of chronic Bright's disease with contracted Kidney with special reference to the theory of arterio-capillary fibrosis (Brit. med. Journ., 1872). — Moxon, Case of extreme granular Degeneration of the Kidneys without hypertrophy of the heart (Eodem loco, 1872). — Grammyer, Eodem loco, 1872. — Rovida, Ueber den Ursprung der Harncylinder (Zeits. f. rat. Med., 1872). — Hood, Obs. on the probable causes of Bright's disease (The Lancet, 1872), — Fifield, Boston med. and surg. Journ., 1872). — Bradbury, Brit. med. Journ., 1872. — Ackermann, Ein Fall von parenchymatöser Nephritis mit Retention der Cylinder in den Nierenkelchen und im Nierenbecken (Deutsch. Arch. f. klin. med., 1872). — Heitler, Wien. med. Presse. 1872.—Broadbent, A case of renal disease ending in apoplexy (The Lancet, 1872). — Mayet, Néphrite alcoolique avec délire (Lyon méd., 1872). — Dickinson, Alcohol as a cause of renal disease (Brit. med. Journ., 1872. — Roberts, Tożsamo (Eodem loco, 1872). — Garrod, Renal disease from excessive drinking; hemiplegia, retinitis, albuminuria, great hypertrophy of the heart and small arteries (Brit. med. Journ., 1872).— Heinrich, Beitrag zum morbus Brightii (Wien. med. Presse, 1872). — Lambert, Presse méd. belge, 1872.

Betz, Die kalte Alkoholprobe auf Harnalbuminate (Memorabilien, 1873).—Koloman Müller, Ueber den Einfluss der Hautthätigkeit auf die Harnabsonderung (Arch. f. experiment Path. und Pharmak., I, 1873). — Johnson, On the pathology, diagnosis and treatment of Bright's disease (Brit. med. Journ., 1873). — Grainger Stewart, On the inflammatory form of Bright's disease (Med. Times and Gaz., 1873). — British Med. Association, Discussion on Bright's disease (Brit. med. Journ., 1873).—Immermann, Ueber Morbus Brightii und dessen Behandlung (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1873). — Morand, Contrib. à l'hist. path. de la maladie de Bright (Rec. de mém. de méd. milit., 1873). — Curtis, Etiology of Bright's disease (Philad. med. Times, 1873). — Johnson, On the etiology of albuminuria as deduced from an analysis of 200 consecutive cases (The Lancet, 1873). — Morand, Néphrite parenchymateuse à marche insidieuse (Gaz. hôp., 1873). — Fabritius, Das Chloralhydrat als Heilmittel gegen Bright'sche Nierenerkrankung (Wiener med. Presse, 1873). — Southey, The Lancet, 1873. — Roberts, A practical treatise on urinary and renal diseases. London, 1873. — Gouley, Diseases of the urinary Organs. New York, 1873. — Girgensohn, Zur Albuminometrie und zur Kenntniss der Tanninverbindungen der Albuminate (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1873). — Galippe, De l'acide picrique comme réactif de l'albumine (Gaz. méd. Paris, 1873).—Goudail, Sur une cause d'erreur dans la recherche de l'albumine contenue dans l'urine (Bordeaux méd., 1873).

Lecorché, Traité des maladies des reins. Paris, 1874. — Burkart, Die Harncylinder mit besonderer Berücksichtigung ihrer diagnostischen Bedeutung. Berlin, 1874. — Campbell, Lect. on Bright's disease (Med. Press and Circular, 1874). — Deroye, Etude theorique et prat. de l'albuminurie et de quelques néphrites. Paris, 1874. — Austin Flint, On albuminuria (New York med. Record, 1874). — Stiller, Bemerkungen über Nierenschrumpfung (Wien. med. Wochen., 1874). — Mahomed, The etiology of Bright's disease and the prealbuminuric stage (Med. chir. Trans. 1874). — Tenże, The relation between arterial tension and albuminuria (Brit. med. Journ., 1874). — Johnson, Tożsamo (Eodem loco, 1874). — Sibson, On the influence of Bright's disease on the heart and arteries, and on the production of inflammation (The Lancet, 1874). — Finlayson, Report on renal cases (Glasgow med.

zimnice, daléj *charłactwo zimnicze*, bez napadów gorączki przebiegające, *przymiot*, który, według znakomitych poszukiwań Bambergera, bywa przyczyną choroby Brighta 2 razy na 100 wypadków wogóle tego cierpienia; wspomniana praca Bambergera opiera się na 2.430 wypadkach, sprawdzonych po śmierci.

Journ., 1874). — Law, Case of chronic Bright's disease; mixed form (The Lancet, 1874). — Carpentier, Presse méd. belge, 1874. — Tyson, On relation of renal disease and heart-disease (Philad. med. Times, 1874).— Headland, Case of chronic Bright's disease proving fatal by severe haemorrhage (Med. Times and Gaz., 1874). Handfield Jones, Two cases of Bright's disease; symptoms of haemorrhage into the pons Varoli (Eodem loco, 1874). — Łuczkiewicz, Bright's Nierenkrankheit (Wien. med. Wochen., 1874).— Thompson, Case of granular disease of the Kidney with fatal haemorrhage from the mucous membranes (The Lancet. 1874). — Hoffmann, Beiträge zur Therapie der genuinen parenchymatösen Nephritis (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1874). — Murleany. The treatment of renal affections (Philad. med. and surg. Rep., 1874). — Hartsen, Bemerkungen über die Diät bei chronischer Albuminurie und die weitere Behandlung dieses Uebels (Virchow's Archiv, 1874). — Budde, Om Forandringerne i Urinmängden unter den kroniske, diffuse Nyrebetändelse (Ugeskrift for Läger, 1874).

Birot, Essai sur les albumines pathologiques. Montpellier, 1874.— Senator, Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper und die Bedingungen ihres Auftretens bei den verschiedenen Nierenkrankheiten, über Harncylinder und Fibrinausschwitzung (Virchow's Archiv, LX. 1874). — Heynsius, Over de in de urine voorkommende eiwitverbindungen (Weekblad van het Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1874). — Esbach, Dosage de l'urée (Bullet. thérap., 1874).

Fraenkel, Zur Pathologie der Nieren (Berlin. klin. Wochen., 1875). — Fothergill, Remarks on the systemic indications of chronic Bright's disease (Brit. med. Journ., 1875). — Johnson, Clin. lec. on granular degeneration of the kidney (Eodem loco). — Coats, The results of some injections of kidneys in Bright's disease, in relation to albuminuria and haematuria (Glasgow med. Journ., 1875). — Heitler, Eine klinische Studie über die Beschaffenheit des Kehlkopfinneren bei Morbus Brightii (Wien. med. Presse, 1875). — Tyson, On the treatment of Bright's diseases of the kidney (Philad. med. Times, 1875). — Rendu, Note sur les effets de l'administration du jaborandi dans quelques cas de néphrite (Journ. de thérap., 1875). — Budde, Om behandlingen af den kroniske, diffuse Nyrebetaendelse (Ugeskrift for Läger, 1875). — Maclean, On some points in the diagnosis of Bright's disease (Brit. med. Journ., 1875). — Black, Lectures on Bright's disease. London, 1876.— Tellegen, Jets over het ureumgehalte der urine by Morbus Brightii (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk, 1876). — Traube, Diffuse Nephritis (Charité Annalen, 1876). — Van Vyve, Froumy, Deux obs. d'albuminurie (Arch. méd. belges, 1876). — Petri, Versuche zur Chemie des Eiweissharns. Berlin, 1876.

Charcot, loc. cit. — Dickinson, Diseases of the kidney and urinary derangements. London, 1877. — Chauvet, Du danger des médicaments actifs dans les cas de lésions rénales. Thèse de Paris, 1877. — Meyer, Untersuchungen über acute Nierenentzündung (Wiener Sitzungsber., 1877). — Dieulafoy, Des formes anat. et cliniques de la maladie de Bright (Gaz. hebdom., 1878). — Kiener, Des condit. anatom. de la maladie de Bright (Gaz. méd. Paris, 1877). — Bernheim, Deux cas de néphrite parenchymateuse après une péritonite (Lyon méd., 1877). — Dantz, Néphrite parenchymateuse chronique (Presse méd. belge, 1877). — Keen, On the danger attending the use of opium in Bright's disease, illustrated by a case of opiumpoisoning (Philad. med. Times, 1877). — Owen, Diseases of the kidneys (St. George's Hosp. Rep., 1877). — Rovida, I cilindri dell' ovina, e i loro rapporti colle lesioni dei reni (Archiv. par le scienz. med., 1877). — Uhthoff, Experimentelle Beiträge zur Nephritis, Berlin, 1877. — Senator, Ueber die Beziehungen der Herzhypertrophie zu Nierenleiden (Virchow's Arch., 1878). — Rendu, Étude comparative des néphrites chroniques. Thèse de concours. Paris, 1878). — Aufrecht, Zur Pathologie der Nephritis (Deut. med. Wochen., 1878). — Smith, Derangement of the

Wiele STANÓW PATOLOGICZNYCH innéj natury może warunkować powstawanie zapalenia nerek, już-to drogą rozprzestrzenienia się zapalenia i zupełnego lub częściowego zatrzymania moczu, już téż drogą długotrwałéj zmiany w krążeniu; do pierwszéj kategoryi należą *choroby* miedniczek, moczowodów, czyli ogólniéj mówiąc, choroby *narządu mocz wyprowadzającego*, daléj *wady serca*, *rozedma płuc* i *ciąża*. W innych wypadkach, przyczyną choroby Brighta bywa ogólne zaburzenie w odżywianiu, powstałe wskutek jakiéjkolwiek przewlekłéj choroby; w ten sposób działają *suchoty płuc*, *zołzy* (*skrofuły*), *rak* i *ropienie kości*. Wreszcie zwracam szcze-

glycogenic function of the liver as a cause of Bright's disease (Americ. Journ. of med. Sc., 1878). — DIEULAFOY, Des troubles auditifs dans le mal. de Bright (Gaz hebdom., 1878). — PISSOT, Des troubles auditifs dans le mal de Bright. Thèse de Paris, 1878. — LITTEN, Zur Pathologie der Nieren (Berlin. klin. Wochen., 1878).— REDOU, Des formes frustes du mal de Bright. Thèse de Paris, 1878.—VAN CAPELLEN, Néphrite parenchymateuse; péricardite aiguë, etc. (Presse méd. belge, 1878). — CANTANI, Intorno ad un caso di nefrite (Il Morgagni, 1878). — CAISSE, Néphrite albumineuse, etc. (Presse méd. belge, 1878). — GAIRDNER, Two cases of renal disease ending favourably (Glasgow med. Journ., 1878). — TOMMASI, Nefrite acuta (Il Morgagni, 1878). — BUDDE, Bemärkninger an den kroniske parenchymatöse Nyrebetändelse (Ugeskrift for Läger, 1878). — HEIBERG, Om morbus Brightii (Norsk Magaz. for Lägevid, 1878). — LASSAR, Ueber den Zusammenhang von Hautödem und Albuminurie (Virchow's Archiv, 1878). — AUFRECHT, Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder und die parenchymatöse Entzündung (Centralblt. f. die med. Wiss., 1878).— BROWICZ, Zmiany nerek w zapaleniu miąższowém ostrém (Przegl. lek., 1878).

SALVIOLI, Contributo alla patologia dei reni (Arch. per le scienze med., 1879).— BOUCHUT, Traitement de l'albuminurie chronique avec anasarque par la fuchsine ou chlorhydrate de rosaniline (Gaz. hôp., 1879). — DIVET, La fuchsine ou chlorhydrate de rosaniline dans le traitement de l'albuminurie chronique, et en particulier de la néphrite parenchymateuse. Thèse de Paris, 1879. — WEIGERT, Die Bright'sche Nierenerkrankung vom path. anat. Standpunkte (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1879). — AUFRECHT, Die diffuse Nephritis und die Entzündung im Allgemeinen. Berlin, 1879). — LANGHANS, Ueber die Veränderungen der Glomeruli bei der Nephritis nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung der Fibrincylinder (Virchow's Archiv, 1879). —CORNIL, Sur une altération des cellules de l'épithélium rénal au début de la maladie de Bright (Compt. rend. Acad. Sc., 1879). — BROWICZ, Experiment. Beitrag zur Histologie der acuten Nephritis (Centralbl. f. d. med. Wissen., 1879). — BAMBERGER, Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten (Volkmann's Sammlung, 1879). — MAHOMED, On chronic Bright's disease and its essential symptoms (The Lancet, 1879. — LITTEN, Zur Diagnostik der Nierenkrankheiten (Charité Annalen., 1879). — DIEULAFOY, Des formes frustes du mal de Bright (Gaz. hebdom., 1879). — COLLIN, Recherches sur les manifestations cutanées dans le mal de Bright. Thèse de Paris, 1879. — CORNIL, Nouv. obs. histologiques sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'anat. et de la phys., 1879). — WOODBURY, Cases illustrating the principal varieties of Bright's disease (Philad. med. and surg. Rep., 1879). — HOOGEWEG, Pilocarpinum muriaticum in einem Falle von chronischer diffuser Nephritis (Berlin. klin. Wochen., 1879). — CANTIERI, La nephrite parenchymatosa e la nefrite interstiziale. iperplastica curata coll'infuso di jaborandi e colla injezione di pilocarpino siropposo (Lo Sperimentale, 1879). — BULL, Om kombinerte Brightske sygdomme (Nordisk. med. Arkiv, 1879).

WIEDERHOFER, Ueber die Häufigkeit des Morbus Brightii in Kindesalter (Wien. med. Blätter, 1879). — JAARSVELD i STOKVIS, Ueber den Einfluss von Nierenaffectionen auf die Bildung von Hippursäure (Arch. f. exp. Path., 1879).

CORNIL, Sur les lésions du rein et de la vessie dans l'empoisonnement rapide et lent par la cantharidine (Compt. rend. Acad. Sc., 1880). — WAGNER, Beiträge zur Kenntniss des acuten und chronischen Morbus Brightii (Arch. f. klin. Med., 1880).

gólną uwagę na zapoznawaną dotychczas przyczynę zapalenia nerek, a mianowicie na t. zw. *diathesis urica*, polegającą na obecności nadmiernéj ilości kwasu moczowego i jego soli we krwi; sądzę, że tą drogą należy sobie objaśniać rolę, jaką odgrywa *dna* (*podagra*) i *gościec* w powstawaniu zapalenia nerek. Prawdopodobnie punktem wyjścia dla sprawy zapalnéj jest tu podrażnienie nabłonka przez kwas moczowy; podobnyż mechanizm tłómaczy nam zmiany w nerkach w przebiegu *cukrzycy* (*diabetes mellitus*) i *przewlekłych żółtaczkach*.

Powyższe wypadki, w których przyczyną zapalenia nerek bywa wydalanie z moczem pierwiastków, chociaż i właściwych ustrojowi ludzkiemu, ale w nadmiernéj ilości, stanowią przejście od zapaleń nerek, powstałych wskutek *spraw chorobowych*, do tych, które początek swój zawdzięczają *wydalaniu pierwiastków trujących*; pierwowzorem tych ostatnich są zmiany w nerkach przy *otruciu wyskokowém*, które wprawdzie polegają zazwyczaj na zapaleniu śródmiąższowém, ale mogą się czasami przedstawić i jako zapalenie miąższowe, mianowicie też w zatruciu ostrém.

Niektóre fakta wskazują, że i zatrucie *kwasem siarczanym* może się stać punktem wyjścia dla zapalenia nerek (Munk, Leyden, Mannkopf), chociaż stanowczych dowodów na to nie mamy, témbardziéj, że Smoler nie znajdował w tych razach, ani zmian w nerkach, ani nawet białkomoczu. Co się tycze *ołowiu*, któremu wielu wyznacza ważną rolę w etyologii zapalenia nerek, to ja względem niego zachowuję tożsamo wyczekujące stanowisko, jakie zająłem 10 lat temu w méj pracy o białkomoczu; od tego czasu widziałem bardzo wiele zatruć ołowianych, a pomimo tego nie było między niemi ani jednego wypadku, któryby był zdolnym zmienić dotychczasowe moje przekonanie. Nie mam żadnéj w tym względzie wątpliwości, że tak prosty białkomocz, jak i zapalenie miąższowe nerek, są bardzo *rzadkie* u chorych, dotkniętych zatruciem ołowianém, a gdzie one istnieją, tam daleko logiczniéj jest uważać je za proste, przypadkowe powikłanie. Już wyżéj mówiłem o zmianach zapalnych, będących następstwem *działania kantarydyny*; dzięki pracom Cornila, wiemy dziś, że zmiany nie ograniczają się tu, jak to długo sądzono, do prostego złuszczenia nabłonka, ale że polegają na istotnéj sprawie zapalnéj, rozpoczynającéj się od kłębków i ogarniającéj następnie i inne składowe części nerki.

Należy wreszcie przyjąć, że i URAZ (*traumatyzm*) może wpływać na rozwój spraw zapalnych w nerkach; przynajmniéj Rosenstein widział chorobę Brighta, powstałą po urazach przypadkowych i operacyjnych, a w szczególności po odjęciach członków.

Wymienione przyczyny, aczkolwiek bardzo złożone, dają się jednak ująć w CZTERY DZIAŁY, różniące się znacznie pomiędzy sobą;

a mianowicie: *przyczyny przypadkowe*, zaziębienie, wpływ wilgoci, uraz;— *przyczyny chorobowe*, choroby zakaźne, choroby niezakaźne;—*nieprawidłowe wydalanie prawidłowych składników ustroju*, jak: kwasu moczowego (uricemia), cukru (glycemia), kwasów żółciowych (cholemia, t. j. żółtaczka); — *otrucia*, wyskok, kwasy, kantarydyna.

Zapalenie nerek, ze względu na swe przyczyny, przedstawia jeszcze jeden zajmujący szczegół, a mianowicie, że niektóre wpływy wywołują je z niejednakową siłą w rozmaitych krajach, i to nie dlatego, aby wpływy te nie istniały w pewnéj okolicy, ale z powodu, że jedna i tasama przyczyna, z niewiadomych względów, nie wszędzie jednakową posiada chorobotwórczą siłę. Tak np. w Anglii, dna (pedogra) jest jedną z najczęstszych przyczyn zapalenia miąższowego, kiedy tymczasem nic podobnego nie widujemy we Francyi, Niemczech lub Szkocyi; użycie napojów wyskokowych nigdzie nie jest tak rozpowszechnione, jak w Szwecyi i Norwegii: a jednak nie jest ono tu częstą przyczyną zapalenia nerek, kiedy natomiast w Szkocyi, jak to wykazał Christison, czwarta część wszystkich wypadków zapalenia nerek rozwija się pod wpływem działania wyskoku. We Francyi najrzadszą postacią zapalenia nerek jest ta, która powstaje pod wpływem zakażenia zimniczego; tożsamo powiada Frerichs o Wrocławiu i o brzegach Morza Północnego, kiedy tymczasem według Rosensteina, jest ona bardzo częstą w Gdańsku i na wybrzeżach Morza Baltyckiego. Nawet tasama przyczyna, w jednéj i téjsaméj miejscowości, niezawsze działa z jednaką siłą; rozmaita chorobotwórcza siła epidemii, tak wyraźna dla zapalenia nerek po płonicy (szkarlatynie), wykazana została i dla choroby Brighta, pochodzenia zimniczego (Heidenhain).

Sposób działania, mechanizm, na zasadzie którego te rozmaite przyczyny wywołują przechodzenie białka do moczu, w trojaki sposób objaśnić się daje.

Jakoż można przyjąć, że szkodliwa przyczyna działa najpierw na przyrząd wydzielniczy nerek, i że zmiany zachodzące w tym ostatnim, warunkują przechodzenie białka do moczu, a więc i stały białkomocz; — lub też przypuszczać można, że szkodliwa przyczyna najpierw wywołuje zmiany cząsteczkowe w ciałach białkowych krwi, które nabierają przez to własności przesiąkania przez ściany naczyń, jakiéj nie posiadają w stanie prawidłowym; dopiéro tak zmienione białko przechodzi do moczu i to zaburzenie w wydzielaniu wywołuje zmiany w samych nerkach;—można wreszcie przypuścić, że w niektórych razach szkodliwa przyczyna najpierw wywołuje zaburzenia w krążeniu, prowadzące do zwiększenia przepuszczalności ścian naczyń, mianowicie w kłębkach, i że ta zmiana w ich własnościach fizycz-

nych pozwala na przesiąkanie przez nie białka, czego nie bywa w stanie prawidłowym; ten ostatni mechanizm obszerniéj rozebrałem mówiąc o nawale nerkowym. Ponieważ wiemy dzisiaj, że *białko przechodzi przez ścianki naczyń głównie*, jeżeli nie wyłącznie, *w kłębkach*, łatwo więc zrozumieć, jak *ważną rolę odgrywają zmiany naczyń i krążenia* w powstawaniu białkomoczu.

Jeżeli przytém zwrócimy uwagę na różnorodność przyczyn choroby Brighta, to jeszcze łatwiéj pojmiemy, że niepodobieństwem jest objaśniać powstawanie białkomoczu jedną tylko wyłącznie drogą; zmiany w krążeniu i we własnościach ścian naczyń kłębkowych odgrywają niewątpliwie najważniéjszą rolę w powstawaniu tego objawu, a wpływ ich jest tak znaczny, że góruje nad zmianami nabłonka, nawet w tych rodzajach zapalenia nerek, które powstały wskutek wydzielania przez nerki pierwiastków trujących; takiżsam jest mechanizm białkomoczu, powstałego wskutek zastoju. Natomiast białkomocz, powstający w przebiegu chorób cechujących się podupadłém odżywianiem tkanek (charłactwa) zależy od zmian odżywczych, jakim ulegają ściany naczyń; kiedy tymczasem zmiana w układzie ciał białkowych, *którą proponuję oznaczać mianem „dystrophie albumineuse“*, odgrywa tu tylko rolę podrzędną, jeżeli wogóle jakikolwiek bierze udział. Wreszcie istnieją i takie wypadki, w których wszystkie wymienione warunki wpływają na powstawanie białkomoczu; to np. ma miejsce w zapaleniu nerek, rozwijającém się w przebiegu chorób zakaźnych ostrych.

Błądzą więc, zdaniem mojém, ci, którzy starają się objaśnić powstawanie każdego białkomoczu w jeden i tensam sposób; błąd zaś jest tém większy, jeżeli sposobu tego szukamy wyłącznie w zmianach cząsteczkowych ciał białkowych krwi. Tego błędu dopuściłem się w méj pracy wydanéj w 1860 roku, gdzie wszystkie rodzaje białkomoczu, prócz tych, jakie powstają na drodze czysto mechanicznéj, uczyniłem zależnemi wyłącznie od zmian ciał białkowych; przekonania moje, wówczas zupełnie jeszcze nowe, zawarłem w następującém zdaniu, nie pozostawiającém żadnych wątpliwości co do mego sposobu widzenia: *Przyczyną białkomoczu jest zboczenie czynności odżywczych od prawidłowego ich typu, zboczenie polegające na chwilowém lub stałém zaburzeniu w zjawiskach przyswajania i rozkładu ciał białkowych* (str. 55 wyżéj przytoczonéj pracy). Przyjmowałem więc wtedy tylko dwa rodzaje białkomoczu, a mianowicie: jeden mechaniczny, powstały wskutek zaburzeń w krążeniu, i drugi, będący następstwem zmian w układzie cząsteczkowym ciał białkowych.

Jednakowoż już w roku 1864, a więc zaledwie w cztery lata późniéj, porzuciłem ten zbyt wyłączny sposób widzenia i wypowiedziałem zdanie, że istnieją nie dwie, ale wiele innych chorobotwórczych przyczyn białkomoczu; *pierwszy* też podałem ich zupełną klassyfikacyą, którą tu przytaczam:

I. Białkomocz powstały wskutek zmian w mechanicznych warunkach krążenia w nerkach;

II. Białkomocz powstały wskutek zmian we krwi;

III. Białkomocz powstały zarówno wskutek zmian we krwi, jak i w samych nerkach;

IV. Białkomocz, będący następstwem jedynie zmian anatomicznych w nerkach.

W téjsaméj pracy, mówiąc o białkomoczu drugiéj grupy, wykazałem, że zmiany w cząsteczkowym układzie ciał białkowych rzeczywiście istnieją i wywierają wpływ na przechodzenie tych ciał do moczu (w Nouv. Dictionn. t. I, p. 527, 1864).

Ze względu więc na przytoczoną powyżéj datę, *pojęcia*, o których mowa, i wyrażająca je *klassyfikacya*, są moją własnością; dziś zostały one ogólnie przyjęte i często powtarzane, z czego najmocniéj się cieszę. Przykro mi jednak niezmiernie, że niejednokrotnie, szczególniéj też po-za granicami Francyi, zapominano powoływać się na mnie i nie raczono tych pojęć odnosić do ich właściwego twórcy, nawet w takich dziełach, które ujrzały świat owiele późniéj od mojéj pracy.

Przytoczoną powyżéj klassyfikacyą utrzymuję i dziś w całéj jéj mocy, jeżeli idzie o *białkomocz w ogólności*; jeżeli jednak objaw ten rozpatrywać będziemy, nie z ogólnego punktu widzenia, ale w zastosowaniu do *choroby Brighta*, wtedy wyznać muszę, że tu białkomocz nie zależy nigdy od pierwotnych zmian w układzie ciał białkowych; w istocie wszystkie przyczyny choroby Brighta, począwszy od pierwszéj, a skończywszy na ostatniéj, wywołują zmiany w krążeniu lub w samych naczyniach, w granicach narządu wydzielniczego. Gdybyśmy więc nawet przyjęli, że zmiana w układzie ciał białkowych (*distrophie albumineuse*), jest stałém zjawiskiem w chorobie Brighta, co bynajmniéj nie jest rzeczą dowiedzioną, to jeszcze należałoby upatrywać tu dwa fakta współrzędne, a może nawet zależne jeden od drugiego, i nic nie upoważnia nas, abyśmy zapoznawali wpływ dobrze znanych zmian narządu wydzielniczego na korzyść hypotetycznych zmian w układzie ciał białkowych. Tym więc sposobem uważam *białkomocz w chorobie Brighta* jako następstwo *zmian w narządzie wydzielniczym*, czyli, bliżéj rzecz określając, *w kłębkach*, bez względu na to, czy zmiany w układzie ciał białkowych istnieją czy nie.

Ograniczam się tutaj do głównych punktów, które dostatecznie uwydatniają mój pogląd na tę sprawę patologiczną; dokładny jéj rozbiór zaprowadziłby mię zbyt daleko [1]).

[1]) Patrz w tym względzie: BRIGHT, loc. cit. — ANDERSON, London med. Gaz., 1835. — VALENTIN, Repertorium, 1838. — GRAVES, Clinique méd. — HEATON, London med. Gaz., 1840. — MALMSTEN, Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit. Bremen, 1842. — REES, Guy's Hosp. Reports, 1843. — London med. Gaz., 1844. — CANSTATT, De morbo Brightii. Erlangae, 1844. — BERNARD i BARRESWIL, Compt. rend. Acad. Sc., 1844. — FOURCAULT, Compt. rend. Acad. Sc., 1844. — PATRIK TEGART. Thèse de Paris, 1845. — EICHHOLZ, Archiv von Müller, 1845. — SIMPSON, The monthly Journ. of med. Sc., 1847. — Eodem loco, 1852. — DEVILLIERS i REGNAULD, Arch. gén. de méd., 1848. — HOME, London med. Gaz., 1848. — WALSHE, The Lancet, 1849. — LEHMANN, Chimie physiol., 2e wyd. Leipzig, 1850.—SEMMOLA, Acad. Roy. de Naples, 1850. (téj wskazówki bibliograficznéj dostarczył mi sam autor). — PARKES, Med. Times and Gaz., 1852. — PIDOUX, Union méd., 1855. — GUBLER, niewydane lekcye z 1855.— TESSIER, De l'urémie. Thèse de Paris, 1856. — LUTON, Étude sur l'albuminurie. Paris, 1857. — HAMMOND, Trans. of the american med. association, 1857.

W téj pierwszéj grupie prac dzieła Bernarda i Bareswila, Semmoli, Parkesa, Lutona i Hammonda odnoszą się wyłącznie do wpływu pożywienia na ilość wydzielanego białka z moczem; — klassyczna praca Fourcault mówi o powstawaniu białkomoczu, wskutek zatrzymania się czynności skóry.

JACCOUD, Thèse de Paris, 1860. — Uwagi dodane do dzieła Gravesa, 1862.— Art. ALBUMINURIE, w „Nouv. Dict. de méd.". Paris, 1864.

STOKVIS, Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie (Jour. de méd. de Bruxelles,1867).—CORRENTI, Studi critici e contribuzioni alla patogenesi dell'albuminuria. Firenze, 1868.—SEMMOLA, Acad. de méd. de Paris, 1867. —Zjazd lek. międzynarodowy w Brukselli, 1875;—Amsterdamie, 1879;—Londynie, 1881.

LIMOUSIN, Anasarque épidémique; dyspnée et albuminurie secondaire (Arch. de méd., 1872). — REUBEN, A case of Bright's disease of the Kidneys without albuminuria (Boston med. and surg. Journ., 1872). — LAYCOCK, Are morbid functional states of the cerebellum, medulla oblongata and spinal cord causes of albuminuria and Bright's disease? (Med. Times and Gaz., 1873).

SOKOLOFF, Ueber den Einfluss der künstlichen Unterdrückung der Hautperspiration auf den thierischen Organismus (Virchow's Archiv, 1875). — DICKINSON, On the pathology and relations of albuminuria (Brit. med. Journ., 1876. — BROOKHOUSE, On defective nerve-power as a cause of Bright's disease (Eodem loco). — WOLKENSTEIN, Experiment. Untersuchungen über die Wirkung der Hautreize auf die Nierenabsonderung (Centralbl. f. d. med. Wissens., 1876). — RUNEBERG, Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie (Deut. Arch. f. klin. Med., 1878). — HEYNSIUS, Ueber den Globulingehalt eiweisshaltigen Urins (Deut. Arch. f. klin. Med., 1878).— SENATOR, Ueber Globulinuntersuchungen im Harn (Eodem loco). — MARKWALD, Ueber die Nierenaffectionen bei acuten Infectionskrankheiten. Königsberg, 1878.

JOHNSON, Latent albuminuria, its etiology and pathology (Brit. med. Journ., 1879). — MUNN, Albuminuria in person apparently healthy (New York med. Record, 1879). — RUNEBERG, Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie. Leipzig, 1879. — NUSSBAUM, Ueber die Entstehung der Albuminurie (Deut. Arch. f. klin. Med., 1879). — LASSAR, Ueber den Zusammenhang von Hautresorption und Albuminurie (Virchow's Arch., 1879). — FÜRBRINGER. Zur Kenntniss der Albuminurie bei gesunden Nieren (Zeits. f. klin. Med., 1879). — RIBBERT, Ueber die Eiweissausscheidung durch die Nieren (Centralbl. f. d. med. Wissens., 1879). — MAIXNER, Ueber Peptonurie (Eodem loco). — VULPIAN, Augmentation des mat. albuminoïdes dans la salive des albuminuriques (Compt. rend. Acad. Sc., 1879). — SEMMOLA, Sur la maladie de Bright (Revue mens. de méd. et de chir., 1880). — LÉPINE, Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie (Eodem loco). — SEMMOLA, Nouv. rech. expérim. pour démontrer l'origine hématogène de l'albuminurie brightique (Arch. de physiol., 2° série; IX).

Zapalenie nerek śródmiąższowe czyli **marskość** (SCLEROSIS) **nerek** [1]).

Już wyżéj mówiłem o tém, że niektóre przyczyny, które zazwyczaj dają początek zapaleniu nerek miąższowemu, mogą czasami wywołać powstawanie i zapalenia śródmiąższowego (nephritis interstitialis); do takich należą mianowicie: płonica (szkarlatyna) i ospa. Ale przebieg tych wypadków bywa ostry i w niczém niepodobny do przewlekłego zapalenia śródmiąższowego, o którém obecnie mam mówić. To ostatnie bywa zawsze, i to z samego początku, przewlekłém, i jeżeli zechcemy się ograniczyć jedynie do dobrze znanych jego przyczyn, to niewiele

[1]) JAMIESON, Two cases of the cirrhotic form of Bright's disease terminating in apoplexy (Edinb. med. Journ., 1870). — THOMPSON, Cases of cirrhosis of the kidney in young people (Brit. med. Journ., 1870). — FINNY, Cirrhosis of the kidney (Dublin quart. Journ., 1870). — MURCHISON, Atrophied kidneys causing fatal uraemia in a youth aged eighteen (Trans. path. Soc., 1871). — HANDFIELD JONES, Clinical lectures on instances of successfull treatment of degenerative disease of kidneys (Med. Times and Gaz., 1871).

GRAINGER STEWART, Remarks on chronic Bright's disease particulary the cirrhotic form (Brit. med. Journ., 1873). — Tegoż, On a case of cirrhosis of the Kidney (Med. Times and Gaz., 1873). — LÉCORCHÉ, Néphrite interstitielle hyperplasique ou sclérose du rein (Arch. de méd., 1874). — GUÉNEAU DE MUSSY, De l'albuminurie latente (Union méd.. 1874). — BARLOW, Case of granular contracted Kidney in a child of five years and eleven months (The Lancet, 1874).

MACLAGAN, The pathology of the contracting granular kidney (Brit. and for. med. chir. Review, 1875) — RAYNAUD, Consid. sur les lésions rénales observées dans un cas de maladie de Bright (Union méd., 1875). — POTAIN, Du rhythme cardiaque appelé bruit de galop (Soc. méd. hôp., 1875). — HANDFIELD JONES, Cases of Bright's disease, with autopsies in three, where the urine was not albuminous during life (Med. Press and Circular, 1875). — ALEXANDER, Contracted kidneys, hypertrophy of left ventricle, etc. (Brit. med. Journ., 1875). — GREENFIELD, Atheroma of the renal artery, leading to occlusion of the vessel, and degenerative changes in the kidney (Trans. of path. Soc., 1875). — CHANDELUX, Contrib. à l'étude des lésions rénales détérminées par les obstacles au cours de l'urine. Thèse de Paris, 1876. — SAUNDRY, On the cases of the hypertrophy of the vascular system in granular degeneration of the kidney (Edinb. med. Journ., 1876). — TRAUBE, Interstitielle Nephritis (Neue Charité Annalen, 1876). — STRICKER, Nephritis interstitialis im zweiten Stadium (Eodem loco).

MILNER, Remarks upon renal diseases (Philad. med. and surg. Rep., 1877). — SIBSON, On Bright's disease and its treatment considered mainly in relation with arterial tension from blood contamination (Brit. med. Journ., 1877). — THOMA, Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren, bei chronischer interstitieller Nephritis (Virchow's Archiv, 1877). — EWALD, Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brightii und die darauf bezüglichen Theorien (Eodem loco). — CHARCOT, loc. cit. — PHISALIX, De la néphrite interstitielle aiguë. Thèse de Paris, 1877. — STRICKER, Charité Annalen, 1877. — HÉNOUILLE, De la néphrite interstitielle dans ses rapports avec les lésions athéromateuses des artères. Thèse de Paris, 1877.—ALLBUTT, On mental anxiety as a cause of granular kidney (Brit. med. Journ., 1877). — HUTCHINSON, Interstitial Nephritis in which there were marked retinal changes, pericarditis and pericardial effusion (Philad. med. Times, 1877). — ANDERSON, Clin. lect. on a case illustrative of the cirrhotic form of Bright's disease (Brit. med. Journ., 1877).— CONCATO, Nefrite interstiziale con successione di risipola migrante e peritonite suppurativa (Rivista clin. di Bologna, 1877). — STARR, Specimens from two cases of combined heart and kidney disease (Philad. med. Times, 1877). — HOUGHTON, Cerebral hoemorrhage; chronic Bright's disease (Med. Times and Gaz., 1877). — MURPHY, Intertubular changes in renal disease (Trans of the path. Soc., 1877). — JOHNSON, On the changes in the blood-vessels and in the kidney in connection with the small and granular kidney (Eodem loco). — SENATOR, Ueber die Beziehungen der Herzhypertro-

ich wyliczyć będziemy mogli; tutaj należą: *choroby serca*, t. zw. bowiem nerka zastoinowa, „rein cardiaque“ często prowadzi do marskości nerek; — daléj *zapalenie miażdżycowe tętnicy nerkowéj* w szczególności i *tętnic w ogólności*; — *dna* (*pedogra*), *gościec* i *nadmiar we krwi kwasu moczowego* (*uricemia*), które powodują zapalenie nerek za pośrednictwem zmian w naczyniach, a więc należą do poprzedzającéj grupy; — *przewlekłe otrucie ołowiem lub wyskokiem*, które może się stać, jak to wyżéj wskazałem, także przyczyną zapalenia miąższowego, ale najczęściéj wywołuje marskość nerek. Co do otrucia wyskokowego, to nie wszyscy autorzy zgadzają się na jego wpływ na powstawanie zapalenia śródmiąższowego nerek, a w każdym razie przyczyna ta nie odgrywa tak ważnéj roli, jak to dawniéj sądzono; Lancereaux dowodnie wykazał, że nadużycie wyskoku sprowadza najczęściéj tylko tłuszczowe zwyrodnienie nerek, Dickinson zaś dowiódł, że nie ma żadnego stosunku pomiędzy używaniem napojów wyskokowych, a częstością marskości nerek w pewnych warstwach ludności. Niektórzy widzieli pośredni dowód chorobotwórczego wpływu wyskoku w tém, że marskość nerek zdarza się często jednocześnie z marskością wątroby; ale sądzę, że jest to dowód, przemawiający raczéj przeciw takiemu zapatrywaniu się, albowiem właśnie dwie te choroby zdarzają się nadzwyczaj rzadko jednocześnie. Grainger Stewart stosunek ten oznacza jak 15 na 100; tożsamo potwierdza i Dickinson, który na 250 wypadków zapalenia śródmiąższowego nerek znalazł tylko 37 razy marskość wątroby, a więc w stosunku 14,5 na 100. Wreszcie zestawienie Bambergera, które, co prawda, odnosi się do obudwu rodzajów zapalenia

phie zu Nierenleiden (Virchow's Archiv, 1878). — Charçot, Des cirrhoses viscérales épithéliales en général (Progrès méd., 1878). — Rendu, Étude comparative des néphrites chroniques. Thèse de concours. Paris, 1878. — Aufrecht, Zur Pathologie der Nephritis (Deut. med. Wochen., 1878). — Senator, Ueber chronische interstitielle Nephritis (Virchow's Archiv, 1878). — Johnson, Remarks on the minute anatomy of the small red granular kidney (Brit. med. Journ., 1878). — Tegoż, The polyuria of granular kidney (Eodem loco). — Ewald, Some remarks on Dr. Jonhson's paper on the minute anatomy of the small red granular kidney (Eodem loco). — Saundby, The polyuria of granular kidney (Brit. med. Journ., 1878). — Hanot, Contrib. à l'étude de l'hypertrophie concéntrique du ventricule gauche. Néphrite interstitielle (Arch. de méd., 1878). — Heiberg, Om morbus Brightii (Norsk Magaz. for Lägevid. 1878).

Grawitz i Israel, Experiment. Untersuchungen über den Zusammenhang von Nierenerkrankung und Herzhypertrophie (Virchow's Archiv, 1879). — Vais, Beitrag zur Lehre vom Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin, 1879. — Hahn, Ueber die Wechselbeziehungen zwischen Herz und Niere beim einseitigen Nierenmangel. Berlin, 1879. — Thomas, On the insidious progress of granular disease of the kidney (Brit. med. Journ., 1879). — Ely, Contracted kidney (New York med. Record, 1879). — Heiberg, Granuläratrofi af Nyrerne (Norsk. Magaz. for Lägevid., 1879). — Debove et Letulle, Rech. anat. et clin. sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle (Arch. de méd., 1880). — Leyden, Ueber Nierenschrumpfung (Deut. med. Wochen., 1880).

Patrz między innemi ogólną literaturę choroby Brighta na str. 128 i nn.

nerek, jeszcze mniéj mówi na korzyść podobnego przypuszczenia, autor ten bowiem znalazł marskość wątroby tylko w 4,8% wszystkich wypadków zapalenia nerek. To wszystko mając na względzie, sądzę że należy otruciu wyskokowemu przyznać pewne znaczenie w etyologii marskości nerek, ale znaczenie podrzędne w stosunku do innych przyczyn. Wreszcie należy wspomnieć, jako o ważnych przyczynach zapalenia nerek śródmiąższowego, o *chorobach narządu wyprowadzającego*, utrudniających odpływ moczu, mianowicie też o *kamieniach nerkowych*.

Działanie zimna i wilgoci, które tak ważną odgrywa rolę w powstawaniu zapalenia nerek miąższowego, o ile się zdaje, nie ma wpływu na rozwój marskości nerek; w każdym razie i w tym względzie należy się wyrażać z pewną oględnością, nie ulega bowiem wątpliwości, że marskość nerek częstszą jest *w zimnym klimacie* i *wilgotnych miejscowościach*, na co Dickinson szczególny kładzie nacisk. Tenżesam autor przyznaje ważny wpływ *dziedziczności* na powstawanie marskości nerek; w każdym razie przyczyna ta musi być bardzo rzadka, ani ja bowiem nie spotkałem się z nią ani razu, ani też nie znalazłem o niéj wzmianki u żadnego innego autora.

Jeżeli pominiemy na chwilę różnice w obrazie anatomicznym pojedynczych postaci choroby Brighta, wtedy przekonamy się, że jest ona częstszą u mężczyzn niż u kobiet, a najczęstszą u osób, będących w wieku od 50 do 70 lat. Natomiast, jeżeli weźmiemy pod uwagę różnice w obrazie klinicznym i anatomicznym, wtedy znajdziemy następujące różnice: postacie ostre najczęstsze są u dzieci i młodych osób, zapalenie miąższowe przewlekłe głównie (choć nie wyłącznie) zdarza się w okresie życia od 30 do 60 lat, wreszcie marskość najczęstsza bywa pomiędzy 40 a 70 rokiem życia. Liczby te wyjęte są z pracy Bambergera, która pod tym względem nie ma sobie równéj, opiera się bowiem na 2.430 wypadkach.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Postać miąższowa czyli **nabłonkowa** (*nephritis parenchymatosa*; t. zw. duża biała nerka). Pomimo, że późniéjsze prace zmieniły lub dodały niejeden szczegół histologiczny, klassyczny opis Frerichsa dotychczas zachował całą swą wartość. Godném jest także uwagi, że najpoważniéjsze i najnowsze poszukiwania, a mianowicie Browicza, Cornila i Posnera, nad wałeczkami moczowemi, stwierdziły nawet istnienie wysięku wolnego i krzepnącego, przyjmowanego przez Frerichsa, a tak energicznie późniéj odrzucanego pod wpływem panującéj teoryi komórkowéj.

W wypadkach o ostrym początku pierwszém zjawiskiem jest przekrwienie czynne obu nerek, które przybierają zarówno na wadze jak i objętości; odporność tkanki bywa zmniéjszoną. Obrzmieniu podlega głównie istota korowa, będąca właściwym narządem wydzielniczym. Wprawdzie przekrwienie jest ogólném, ale już teraz można zauważyć różnice w zmianach, polegające na tém, że przekrwienie najsilniéj jest wyrażone w PIERWIASTKACH GRUCZOŁOWYCH, a więc kłębkach Malpighiego, t. j. pętlicach naczyń, z których takowe są złożone, i torebkach, w których są zawarte. Małe te ciałka przedstawiają się gołemu oku w postaci sferycznych wyniosłości, które można zdjąć końcem noża; one to nadają powierzchni przekroju istoty korowéj owo wejrzenie ziarniste, jakiego nie posiada tkanka prawidłowa. Czasami naczynia włosowate pękają, dając początek krwotokom, a jeżeli krew zbiera się wewnątrz torebki Bowmana, wtedy kłębek ulega zniszczeniu i zostaje przemieniony na małe czarne ciałko. Naczynia włosowate, przebiegające pomiędzy kanalikami, także są przekrwione, a w kanalikach prostych i zgiętych (pętlice Henlego) istoty rdzeniowéj, znajdujemy blade i gładkie szczątki, albo-też żółte, więcéj zbite ciała, przypominające swym kształtem wałeczki. Jeżeli krew dostała się do kanalików, te zatkane zostają na mniéj lub więcéj długi przeciąg czasu przez istotne skrzepy krwi.

Istniejące jednocześnie, t. j. z samego początku choroby, zmiany nabłonka, wskazują, że sprawa patologiczna umiejscawia się w pierwiastkach wydzielniczych; zmiany te są nawet najwcześniejszemi w tych licznych wypadkach, gdzie choroba rozpoczyna się bez okresu ostrego przekrwienia. Największym zmianom ulega nabłonek kanalików krętych i pętlic Henlego; jego komórki obrzmiewają, skutkiem czego tracą prawidłową postać, w niektórych zaś miejscach odłuszczone są od ścian kanalików i zbite w massę drobnoziarnistą; prócz tego zawierają ziarenka białkowe i kropelki tłuszczowe, będące pierwszym wyrazem zwyrodnienia tłuszczowego, prowadzącego do zupełnego rozpadu komórek. Zdaniem Ranviera, nabłonek kłębkowy przylegający do torebki Bowmana, bierze również udział w zwyrodnieniu tłuszczowém. Co zaś do nabłonka kanalików prostych, to ten najczęściéj bywa w stanie zupełnie prawidłowym, pomimo że światło samych kanalików często wypełnione jest wałeczkami szklistemi.

Jeżeli pominiemy pierwszy, niestały i zmienny, okres przekrwienia, to zobaczymy, że zasadniczą i najwcześniejszą zmianą w zapaleniu nerek miąższowém, jest *zwyrodnienie nabłonka* kanalików krętych, pętlic Henlego i kłębków; z tego powodu zupełnie trafnie nazwał Lancereaux to zapalenie — *nabłonkowém*.

Wszelako prócz téj, są i inne zmiany, posiadające te same, co i ona cechy, t. j. że są stałe i występują wcześnie; tu należy: najpierw *przechodzenie białych ciałek krwi* z kłębków i w przestrzenie międzykanalikowe, skutkiem czego te ostatnie, na wysokości kanalików krętych, ulegają rozszerzeniu (Traube); — powtóre, *wysięk krzepnący*, pochodzący z surowicy krwi i nazwany przez Browicza *włóknikowym* (*crouposum*), a który, jak to wykazał Cornil, krzepnie, tworząc w kłębkach siatkę, a w kanalikach krętych siatkę i kulki; prócz tego, wspomniany wysięk powoduje wytwarzanie się w kanalikach krętych wałeczków szklistych, uważanych przez długi czas za wytwór rozpadu nabłonka, z którym rzeczywiście nic wspólnego nie mają. Ta niezależność stwierdzona została między innemi i przez Weissgelbera i Perlsa, którzy wykazali obecność wałeczków w nerkach, pomimo, że ich nabłonek żadnych zmian nie przedstawiał.

Przechodzenie białych ciałek z krwi stwierdzone zostało najpierw przez Traubego, który zmianę tę uważał za najstalsze i najwcześniéjsze zjawisko, do tego stopnia, że według niego, *obecność białych ciałek w przestrzeniach międzykanalikowych i w moczu jest najważniéjszą cechą zapalenia rozlanego nerek świeżéj daty*. Z drugiej strony, niektórzy autorowie, wychodząc z zasady, że białe ciałka zbierają się przeważnie w przestrzeniach międzykanalikowych, starali się wogóle na miejsce zapalenia miąższowego postawić śródmiąższowe; takie jednak zapatrywanie się jest błędném. Prace Traubego wyjaśniły pierwszy okres sprawy anatomo-patologicznéj, stały się punktem wyjścia dla wielu poszukiwań, które wykazały, że zapalenie śródmiąższowe jest sprawą bardzo częstą, ale też na tém ograniczają się ich zdobycze: dziś, jak dawniéj, winniśmy obok zapalenia śródmiąższowego, przyjąć istnienie i zapalenia miąższowego, jako formy, któréj istnienie potwierdzone zostało przez liczne badania. Już w pierwszém wydaniu mego dzieła (1870), a jeszcze wcześniéj, w wykładach z 1867 roku, wypowiedziałem me przekonanie o istnieniu wielu postaci choroby Brighta; prace późniéjsze stwierdziły słuszność mego zapatrywania się i to zarówno co do podziałów drugorzędnych, jak i pojęcia zasadniczego. Poszukiwania Grainger Stewarta, Immermanna (1873) i Lecorchégo (1874) — (wymieniam tylko najważniéjsze) — są tego wymownym dowodem.

Wysoki stopień przekrwienia, jego umiejscowienie, przeważnie w kłębkach, wylewy krwi, nacieczenie drobno-komórkowe, zmiany w nabłonku wydzielniczym, wytwarzanie się wysięku krzepnącego, i nieznaczne złuszczanie się nabłonka,— odróżniają ten pierwszy okres zapalenia miąższowego od zapalenia nieżytowego.

Tak więc, streszczając wszystko to, co dotychczas powiedziałem, widzimy, że na wytworzenie zapalenia miąższowego składają się trzy sprawy jednoczesne, albo idące szybko jedna za drugą, a mianowicie: przechodzenie białych ciałek przez naczynia kłębków i przestrzeni międzykanalikowych; zmiany nabłonka wydzielniczego, polegające na obrzmieniu i zwyrodnieniu ziarnistém i tłuszczowém komórek; wytworzenie się wysięku krzepnącego, zarówno w torebkach, jak kanalikach i przestrzeniach śródmiąższowych. Jeżeli dodamy do tego zdarzające się czasami, przekrwienie, to będziemy mieli cały anatomiczny obraz pierwszego okrésu zapalenia miąższowego. Z powyższego widać także, że dla okresu tego trudno jest wynaleźć odpowiednią nazwę; i tak nazwy: „okres przekrwienia“ i „wysięku“ są obie niewłaściwe, albowiem pierwsza z nich odnosi się do zjawiska niestałego, druga zaś oznacza tylko jeden z elementów sprawy patalogicznej; kiedy tymczasem na wytworzenie téj sprawy składają się: i przenikanie białych ciałek, i powstawanie wysięku, i zmiany komórek nabłonkowych. Sądzę więc, że najlepiej-by było nazywać ten okres według najgrubszéj, najwidoczniéjszéj zmiany, będącéj następstwem wszystkich pojedyńczych zmian histologicznych; zmianą tą jest powiększenie objętości nerki, i dlatego też okres w mowie będący oznaczam mianem **okresu obrzmienia** (*période de la tumefaction*). Choroba może zakończyć się śmiercią w dopiero co opisanym jéj okresie i wtedy przy badaniu pośmiertném znajdujemy w nerkach te makroskopowe cechy, o których jeszcze niżéj będzie mowa; w innych jednak wypadkach śmierć następuje owiele późniéj, i wtedy zmiany wyrażają się głównie w zwyrodnieniu poprzednio już zmienionych elementów; okres ten, który oznaczam mianem **okresu zwyrodnienia,** cechuje się zmniejszeniem objętości nerki i z tego powodu możnaby go w przeciwstawieniu do *okresu obrzmienia* nazwać *okresem zaniku*, gdyby nie to, że podobne miano mogłoby dać powód do nieporozumień ze względu na zapalenie śródmiąższowe, które właśnie oznaczone bywa jako zanik nerek. Tak więc ze stanowiska anatomicznego zapalenie nerek miąższowe przedstawia dwa okresy rozwoju, t. j. okres obrzmienia i okres zwyrodnienia, czyli zaniku.

Obrzmienie jest następstwem wielu przyczyn, a mianowicie powiększenia kłębków i nabłonka, nacieczenia drobnokomórkowego, zebrania się wysięku i rozciągnięcia kanalików krętych. Skutkiem tego wszystkiego naczynia istoty korowéj ulegają uciskowi, aczkolwiek światło ich pozostaje wolném, jak tego dowiodły, między innemi, nastrzykiwania Coatsa: ucisk naczyń sprawia, że istota korowa jest bladą i bezbarwną, przez co wyraźnie odbija od istoty rdzeniowéj, która albo zachowała swe prawidłowe zabarwienie, albo, co częściéj, bywa nawet

czerwieńsza, zpowodu, że jest siedliskiem przekrwienia zastępczego. Wszystkie te cechy makroskopowe były źródłem, dziś powszechnie przyjętego, terminu „DUŻA BIAŁA NERKA“. Istotnie nerka w ten sposób zmieniona jest duża, tak, że objętość jéj może być dwa, a nawet trzy, razy większą od prawidłowéj; istota korowa jest blada i obrzmiała, i ona to głównie przyczynia się do powiększenia całego organu; nerka nie ma już swéj prawidłowéj odporności, ale jest miękka, jakby ciastowata, powłoka zaś zdejmuje się z niéj bardzo łatwo, bez odrywania cząsteczek tkanki nerkowéj. Czasami znajdujemy w żyłach nerkowych *zakrzepy*, powstałe w skutek zwolnionego krążenia.

Aby zwrócić uwagę czytelnika na zasadnicze zmiany w zapaleniu miąższowém, nie wspominałem z umysłu o *zboczeniach*, jakim ulega *tkanka łączna śródmiąższowa*; wprawdzie zmiany te są bardzo ograniczone i zawsze wtórne, owiele mniéjsze, aniżeli w marskości nerek, jednakowoż znajdujemy i tu niewątpliwie rozrost tkanki łącznéj, i to nawet w ostréj postaci zapalenia (Browicz, Murphy).

Zwróćmy się obecnie do rozpatrzenia OKRESU ZWYRODNIENIA.

Czas, w którym zapalenie przechodzi w okres zwyrodnienia, bliżéj oznaczyć się nie daje. Zawartość komórek nabłonkowych ulega wtedy ZWYRODNIENIU TŁUSZCZOWEMU, same komórki rozpadają się na massę drobnoziarnistą, ściany kanalików się zapadają: co wszystko powoduje zanik miąższu nerki. Oczywiście: następstwem tego będzie zmniéjszenie objętości organu, jeżeli tylko nowowytworzona tkanka łączna nie wynagrodzi powstałego braku. W tych wypadkach, kiedy zanik nie powstaje jednocześnie i z jednaką siłą w całéj nerce, powierzchnia organu bywa nierówna i ziarnista: chore części zanikają, przez co zdrowe uwydatniają się w postaci OGRANICZONYCH WYNIOSŁOŚCI; te ostatnie, owiele większe od drobnych ziarnek, o których niżéj będzie mowa, utworzone są często z *nadmiernie rozszerzonych kanalików*. Jeżeli zanik jest ogólny, wtedy rozmiary nerki stają się bardzo małemi, a jéj powierzchnia drobnoziarnistą, i jakby, według klassycznego porównania, posypana ziarnkami kaszy; pochodzenie tych małych i prawidłowo ułożonych ziarenek jest zupełnie inne, aniżeli poprzednich, utworzone są one bowiem z zanikłych i otoczonych pierścieniami rozrosłéj tkanki łącznéj, *kłębków Malpighiego*. *Naczynia* miejsc zanikłych są zwężone, pozatykane, często uległe zwyrodnieniu tłuszczowemu lub skrobiowatemu (deg. amyloidea); pomimo to kłębki dają się łatwo nastrzyknąć (Rosenstein). Nie należy zapominać, że zapalenie miąższowe czyste, t. j. niepowikłane zmianami śródmiąższowemi, nie prowadzi nigdy do ogólnego i zupełnego zaniku: istotnie TYPOWY ZANIK (*sclérose rénale* Francuzów, *small contracted Kidney* Anglików, *Schrumpfniere* Niemców, *marskość*

nerek Polaków) należy dziś uważać za wyłączną cechę ZAPALENIA NEREK ŚRÓDMIĄŻSZOWEGO, którego jest on okresem końcowym, tak samo jak zanik ziarnisty wątroby jest ostatecznym wyrazem jéj zapalenia śródmiąższowego. Zarówno w tym okresie, jak i w poprzedzającym, zmiany umiejscowione są głównie w istocie korowéj, aczkolwiek i rdzeniowa nie jest już zupełnie prawidłową, jéj kanaliki, mianowicie, są rozszerzone i dają często początek miejscowym wypukleniom.

Zmieniona w ten sposób nerka przedstawia się dla GOŁEGO OKA jak następuje: powłoka jéj mętna, zgrubiała, przystaje szczelnie do powierzchni organu, tak, że przy zdejmowaniu unosi z sobą cząsteczki tkanki; powierzchnia nerki bywa białożółtawa, blada, tkanka twarda, przypomina twardość skóry; powierzchnia przekroju albo jednolicie blada, albo też blada z czerwonemi plamami, odpowiadającemi miejscom, gdzie krążenie zachowało jeszcze pewien stopień energii. Zanikła istota korowa otacza w postaci wązkiego pasa istotę rdzeniową, a pas ten czasami bywa tak cienki, że istotnie można mówić o zupełnym zaniku części wydzielniczéj organu.

Oprócz tego, najczęściéj w istocie rdzeniowéj, znajdujemy *torbiele*, których sposób powstawania dał powód do wielu sporów; nie ulega wątpliwości, że największa ich część rozwija się w *przestrzeniach poprzednio* istniejących, a mianowicie, albo w rozszerzeniach powstałych skutkiem zatkania kanalików, albo w torebkach Bowmanna. Płyn, zawarty w tych torbielach, nie mieści w sobie prawidłowych składników moczu, ale natomiast zawiera zawsze leucynę, często tyrozynę (Beckmann), a Rosenstein znalazł w nich raz paralbuminę. Jeżeli przyczyną zaniku nerek były przeszkody w odpływie moczu, wtedy jednocześnie mogą być i ROPNIE, położone już-to w głębi miąższu już w miedniczce. W dwóch wypadkach Mettenheimer znalazł w NADNERCZACH zmiany, polegające na zatkaniu naczyń i nacieczeniu białkowém istoty rdzeniowéj: kiedy tymczasem istota korowa była zupełnie prawidłową.

W niektórych wypadkach, razem ze zmianami właściwemi zapaleniu nabłonkowemu (miąższowemu), znajdujemy i zwyrodnienie skrobiowate, ograniczające się przeważnie do naczyń i kłębków; ta podwójna zmiana nazwana została przez Virchowa *zapaleniem nerek miąższowém ze zwyrodnieniem skrobiowatém.*

Okres zwyrodnienia, który dopiero co opisałem, bynajmniéj nie jest stałym i jeżeli dawniéj uważano go za częsty, to prawdopodobnie dlatego, że go nie odróżniano od marskości nerek; co do mnie, to jestem zdania, że zapalenie miąższowe najczęściéj sprowadza śmierć na wysokości, t. z. białéj dużéj nerki, i rzadko tylko dochodzi do okresu zwyrodnienia, który właściwy jest głównie *postaciom mieszanym.*

Skutki zapalenia miąższowego, albo, lepiéj mówiąc, choroby Brighta, odbijają się na całym organizmie i rzadko tylko zmiany ograniczają się jedynie do nerek. Niektóre powikłania są tak częste w téj chorobie, że mają zupełne prawo należeć do anatomicznego jéj obrazu; najważniéjsze z nich są: zapalenia błon surowiczych; zapalenia nieżytowe i owrzodzenia błon śluzowych; zmiany w trzewiach. Częstość ZAPALEŃ SUROWICZYCH idzie w następującym porządku: *zapalenie opłucnéj, otrzewnéj, osierdzia i wsierdzia.* Zpomiędzy ZAPALEŃ BŁON ŚLUZOWYCH najczęstszemi są: *nieżyt krtani i oskrzeli, nieżyt żołądka i owrzodzenia kiszek.*

Ze ZMIAN TRZEWIÓW zaznaczyć wypada zapalenie *siatkówki* (*retinitis albuminurica s. Brightica*), *zapalenie płuc, przerost i wady zastawek serca*, oraz rozmaite *cierpienia wątroby* i *śledziony*, polegające na ich marskości, zwyrodnieniu tłuszczowém lub skrobiowatém.

Zapalenie śródmiąższowe czyli **marskość nerek** [1]).

CECHY MAKROSKOPOWE téj postaci, w jéj czystych formach, są wręcz przeciwne poprzedzającym: nerka, mianowicie, bywa mała, jéj waga rozmaita, zawsze jednak mniéjsza, aniżeli 300 gramów (Ewald), tkanka skurczona, skutkiem czego powierzchnia organu jest nierówna, poprzerzynana bruzdami i wyniosłościami, które czasami są tak wyraźne, że nerka przedstawia się jakby była podzielona na zrazy, taksamo jak to ma miejsce z wątrobą, w razie jéj marskości. Barwa nerki jest czerwona, zarówno na powierzchni, jak i na przekroju, często czerwoność jest wybitniejszą w istocie rdzeniowéj aniżeli korowéj, choć i ta ostatnia nigdy nie bywa blada, niedokrewna (anemiczna). Rzut oka na powierzchnią przekroju wystarcza aby się przekonać, że zanikowi uległa głównie istota korowa, z któréj często pozostaje wązki tylko pasek; tkanka nerki przylega ściśle do zgrubiałéj powłoki; jeżeli jednak tę ostatnią zdejmiemy ostrożnie bez naddarcia tkanki nerki, wtedy przekonamy się, że powierzchnia organu pokryta jest małemi wystającemi ziarenkami, koloru szaro-żółtego, mającemi jeden do dwóch milimetrów średnicy. Téj drobnéj ziarnistości, t. z. ziarnistości Brighta, nie należy brać za jedno z dużemi wzniesieniami, powstałemi wskutek kurczenia się rozrosłéj tkanki łącznéj.

ROZROST tkanki łącznéj, wyrażający się najpierw w wytwarzaniu się młodych komórek, wpośród prawidłowych elementów tkanki łącznéj, jest charakterystyczną cechą zapalenia śródmiąższowego, cho-

[1]) Wyrażenie jednoznaczne: francuzkie: cirrhose rénale—rein contracté—petit rein rouge—rein goutteux—atrophie granuleuse — néphrite proliférative (Lancereaux); angielskie: Small contracted Kidney; niemieckie: Schrumpfniere; polskie: marskość nerek, ziarnista nerka.

ciaż nie jedyną, albowiem ZWYRODNIENIE DROBNOZIARNISTE TŁUSZCZOWE lub KLEJOWATE (*coloidea*) nabłonka jest również ważnym elementem téj sprawy patologicznéj. Długi czas sądzono, i do dziś dnia wielu autorów jeszcze jest tego zdania, że zmiany nabłonka są w téj postaci zapalenia zawsze tylko wtórne, zależne jedynie od ucisku, jaki nowowytworzona tkanka łączna wywiera na kanaliki i kłębki; takie jednak zapatrywanie się jest zanadto bezwzględne: to też pogląd Johnsona Maclagana i Aufrechta, którzy zmiany w komórkach nabłonka uważają za współczesne i niemniéj ważne od zmian w tkance łącznéj, więcéj, zdaniem mojém, zbliżony jest do prawdy i lepiéj odpowiada klinicznym objawom. Prace też Charcota dostarczyły dla téj teoryi nowego punktu oparcia, uczony bowiem ten mój towarzysz wykazał, że zmiany w nerce ziarnistéj należą do t. z. marskości nabłonkowych (cirrhose épithéliale), t. j. polegają na jednoczesném zwyrodnieniu nabłonka i nowotworzeniu się tkanki łącznéj. Tak więc różnice dwóch rodzajów zapalenia nerek zależą, nie od istoty i siedliska zmian patologicznych, ale od przewagi w danym razie jednéj z nich; i tak w zapaleniu miąższowém zmiany przeważają w kłębkach i nabłonku, natomiast w marskości nerek wyraźniéjsze są w tkance śródmiąższowéj. Z tego wszystkiego widać jak częste być muszą *postacie mieszane*.

Kiedy nowowytworzona tkanka łączna dojdzie do zupełnego rozwoju, wtedy jéj KURCZENIE SIĘ i wywarty przez to ucisk na sąsiednie elementa, staje się powodem rozmaitych ważnych zmian; i tak przedewszystkiém kłębki się kurczą i zanikają, torebka Bowmanna nabiera własności tkanki łącznéj włóknistéj, kanaliki kręte i pętlice Henlego zostają, albo uciśnięte przez tkankę łączną, albo zatkane przez pozostałości *zwyrodnionego nabłonka*. W niektórych miejscach kanaliki na swym przebiegu dają początek *rozszerzeniom torbielowatym* (*cystae*), już-to wskutek klejowatego zwyrodnienia nabłonka, już wskutek zatrzymania się moczu, powyżéj miejsc uciśniętych.

Inném następstwem kurczenia się tkanki łącznéj jest *wytwarzanie się ziarenek* (*granulacyi*) na powierzchni nerki w ten sposób, że środkowa część zrazika wystaje zpowodu kurczenia się na jego obwodzie nowopowstałéj tkanki łącznéj. Taki anatomiczny rozkład zmian sprawia, że kanaliki położone w środku zrazika zachowują prawie w zupełności swą prawidłową budowę, kiedy tymczasem te, które się znajdują na obwodzie, ulegają zanikowi, mianowicie też na wysokości kłębków. Badanie drobnowidzowe nadto przekonywa, że zanikłe kanaliki porozdzielane są od siebie pasmami tkanki łącznéj, która znacznie porozszerzała przestrzenie międzykanalikowe.

Dla czego jednak to kurczenie się tkanki łącznéj, ten ucisk, któremu ulegają wszystkie elementa istoty korowéj, nie oddziaływa i na naczynia i nie powoduje niedokrewności tkanki — jest to pytanie na które w dotychczasowych badaniach nie znajduję dostatecznéj odpowiedzi. Z tego paradoksalnego zjawiska skorzystał Johnson, aby wypowiedzieć swą teoryę, według któréj dotychczas zanadto przeceniano zmiany w tkance łącznéj, kiedy tymczasem głównem zjawiskiem w chobie Brighta jest zwyrodnienie nabłonka. Cokolwiek bądź sądzilibyśmy o téj teoryi angielskiego uczonego, musimy jednak przyznać, że niestosunek zmian w kanalikach i w stanie naczyń są słabą stroną dziś panującéj nauki o powstawaniu ziarnistéj nerki.

Ważnemi i bardzo częstemi, jeżeli nie stałemi, są zmiany, jakim ulegają MAŁE TĘTNICZKI, mianowicie też na *wysokości kłębków*; zmiany te, które były przedmiotem licznych sporów, polegają na przewlekłém zapaleniu i zgrubieniu ścian naczyń; co zaś do światła, to rozmaicie się ono zachowuje i raz bywa zwężone, innym znów razem rozszerzone. Johnson zmiany te przypisywał przerostowi błony mięsnéj, natomiast Gull i Sutton czynili je zależnemi od nacieczenia ścian tętnic massą szklistą, włóknistą lub ziarnistą. Dokładniéjsze jednak poszukiwania przekonały, że zmiany w tętnicach są wprost przyrody zapalnéj i że się cechują: w błonie wewnętrznéj: obrzmieniem komórek śródbłonka (endothelium) i rozrostem błony sprężystéj, leżącéj pod śródbłonkiem;— w błonie średniéj: obfitością włókien sprężystych, jednakowoż bez przerostu ani rozrostu warstwy mięsnéj (według Cornila i Ranviera);— w błonie zaś zewnętrznéj: zgrubieniem i nacieczeniem drobnokomórkowém; prócz tego ta ostatnia błona zlewa się z otaczającą tkanką łączną bez wyraźnej linii granicznéj (*demarcation*).

Na wysokości tak zmienionych naczyń najsilniéjszy bywa i rozrost tkanki łącznéj: to też, upatrując w tém podobieństwo do jednéj z form marskości wątroby, niektórzy uczeni sądzili, że sprawa zapalna i tu rozpoczyna się w tętnicach, zkąd dopiero przenosi się na sąsiednie, a późniéj i dalsze, elementa tkanki łącznéj. Według tego sposobu widzenia rzeczy, zapalenie tętnicy nerkowéj jest pierwszym ogniwem sprawy patologicznéj, zapalenie zaś nerek śródmiąższowe ostatnim jéj okresem. Teorya ta być może prawdziwą dla pewnych wypadków, nigdy jednak dla wszystkich; trzy zasadnicze sprawy, składające się na wytworzenie anatomicznego obrazu marskości nerek, a mianowicie zapalenie tętnic, wytwarzanie się nowéj tkanki łącznéj i zwyrodnienie nabłonka, mogą być współczesnemi, a widzieliśmy nawet wyżéj, że bardzo poważni autorowie uważają zmiany nabłonka jako najwcześniéjsze i jako punkt wyjścia dla póź-

niéjszego, tak złożonego, obrazu; to też zdaje mi się niewątpliwém, że nie można uważać zapalenia naczyń, za wyłączną przyczynę całéj choroby.

Jeszcze mniéj zadawalniającą jest teorya Gulla i Suttona, opierająca się na fakcie anatomicznym, rzeczywiście istniejącym, ale bynajmniéj nie stałym. Czasami u ludzi, dotkniętych marskością nerek, znajdujemy istotnie bardzo uogólnione zapalenie tętnic, do tego stopnia, że ogarnia ono niekiedy cały układ drobnych tętniczek. Ten stan wspomnieni autorowie oznaczyli mianem „*arterio - capillary fibrosis*“, i wypowiedzieli zdanie, że zapalenie nerek jest tylko miejscowém wyrażeniem cierpienia całego układu tętniczego, cierpienia, w którém tętnice nerki biorą udział również dobrze jak i inne,—że więc mamy do czynienia nie z chorobą nerek, ale z częściowém zjawiskiem ogólnego cierpienia tętnic. Teorya ta, która w swoim czasie narobiła wiele hałasu, nie wytrzymuje krytyki z dwóch względów: 1° ponieważ zmiany w tętnicach innych organów nie są bynajmniéj stałe; i 2° ponieważ zmiany te, tam gdzie istnieją, są najczęściéj wtórne i zależą, albo od zmienionego krążenia w nerkach, albo od zmian we krwi; dwa te warunki (zmienione krążenie i zmieniony skład krwi), już-to pojedynczo, już razem wzięte, wpływają na podniesienie ciśnienia krwi w tętnicach, skutkiem czego ściany naczyń grubieją, ich światło się zwęża, a ostatecznie i lewa komórka serca ulega przerostowi. Takie nawiązanie faktów, przyjęte jest dziś przez wszystkich uczonych i rzeczywiście daje się zastosować do większości wypadków; byłoby jednak błędem z méj strony, gdybym go chciał rozszerzać na wszystkie bez wyjątku: zdarzają się bowiem chorzy, u których rozlane zapalenie tętnic jest istotnie zjawiskiem pierwotném, za którém i w następstwie którego dopiero idzie późniéj zapalenie nerek i przerost lewéj połowy serca. Taki stosunek widywałem mianowicie u chorych, cierpiących na gościec i dnę (reumatyzm i pedogrę). Sądzę więc, że żadna zbyt wyłączna teorya nie może tu znaleźć zastosowania: jakoż hypoteza Gulla i Suttona, że cierpienie najpierw umiejscawia się w naczyniach i późniéj dopiero wpływa na rozwój zmian w nerkach i przerost serca, znajduje swe zastosowanie w niektórych wypadkach, tak znów, jak dawniéjsze przekonania Brighta i Traubego, według których zmiany w nerkach wywołują cierpienie i przerost serca, usprawiedliwione są przez inne, być może nawet liczniéjsze, wypadki.

W tych razach, w których zapalenie tętnic jest wcześniéjsze, aniżeli marskość nerek, nie ma żadnéj wątpliwości co do sposobu, w jaki rozwija się PRZEROST LEWÉJ POŁOWY SERCA: jest ona następstwem zwężenia światła naczyń i wynikłych ztąd przeszkód dla krążenia krwi, albo

też rozwija się współcześnie z chorobą tętnic pod wpływem tychsamych ogólnych przyczyn; w tym ostatnim razie jedna i tasama przyczyna chorobowa wywiera swe działanie jednocześnie na część obwodową i na część ośrodkową układu tętniczego.

Inaczej jednak mają się rzeczy w tych wypadkach, kiedy cierpienie naczyń i przerost serca są tylko następstwem marskości nerek. Traube był zdania, że zwolnienie krążenia i zanik pewnéj liczby naczyń włosowatych nerek, są źródłem przeszkód w krążeniu obwodowém, skutkiem czego, jak zwykle w takich razach, rozwija się przerost lewéj połowy serca i zgrubienie ścian naczyń; ten jednak pogląd nie wydaje mi się prawdziwym, albowiem nie ma tu należytego stosunku, pomiędzy wielkością przeszkody w krążeniu obwodowém a jéj skutkiem. Toż samo powiedzieć muszę o téj modyfikacyi teoryi Traubego, według któréj cierpienie nerek wywołuje tylko zgrubienie ścian tętnic, to zaś znowu staje się przyczyną przerostu serca; teorya ta wprawdzie lepiéj odpowiada niektórym faktom, ale znów przypuszcza, że zmiany w naczyniach zawsze i koniecznie muszą być wcześniéjsze, aniżeli przerost serca, czego bynajmniéj nie potwierdzają badania anatomiczne: przeciwnie, uczą one nas, że oba powyższe cierpienia są współczesne, a więc muszą też i być współrzędnym skutkiem jednéj i téjsamej przyczyny, działającéj, zarówno na naczynia, jak i na serce. Przyczyna ta zaś, zdaniem mojém, polega na zmianie w składzie krwi, zmianie będącéj następstwem zarówno cierpienia nerek, jak i zaburzeń w wydzielaniu moczu.

Tak więc na drodze wykluczania doszliśmy do najdawniéjszéj i najprawdziwszéj teoryi, t. j. teoryi Brighta. Ta zmiana w składzie krwi, rozmaita co do natężenia i zależna od zatrzymania się we krwi ciał wyciągowych (extrakcyjnych), które powinny były być wydalone przez nerki, działa jako czynnik drażniący na tętnice i serce; być może, że czasami dołącza się do powyższego, jak tego chce Bamberger, i pierwiastek mechaniczny, wypływający z zatrzymania się znaczniéjszéj ilości wody we krwi; cokolwiek jednak sądzilibyśmy o powyższém przypuszczeniu, dającém się zresztą łatwiéj zastosować do zapalenia miąższowego, gdzie ilość moczu bywa zmniéjszona, aniżeli do marskości nerek, któréj towarzyszy zwiększone moczenie, w każdym jednak razie musimy przyznać, że zmieniona w swym składzie krew działa drażniąco na cały układ tętniczy, sprowadzając zapalenie miażdżycowe tętnic i przerost serca. Muszę przytém zauważyć, że wyłożoną dopiero co teoryę przyjmuję, nie tylko dlatego, że drogą wyłączania uznałem ją za lepszą od innych, i że ją w braku lepszéj przyjąć jestem zmuszony; są bowiem i inne fakta, które wprost za jéj słusznością

przemawiają. Tak np. Grawitz i Israël znaleźli, że u zwierząt, którym wycięto jednę nerkę, w drugiéj rozwijał się stan, będący przejściem od zapalenia miąższowego do zaniku, jednocześnie zaś lewa połowa serca ulegała przerostowi, rozumie się wtedy, kiedy zwierzę żyło przez pewien czas po operacyi. Nie ma żadnéj wątpliwości, że krew w tych razach ulegała zmianie, wskutek niedostatecznego wydzielania się ciał wyciągowych; to też, nie zaprzeczając bynajmniéj istnienia zaburzeń w krążeniu, musimy jednak zgodzić się z wymienionymi autorami, że główną przyczyną przerostu serca były tu zaburzenia w prawidłowym składzie krwi. Jeszcze lepiéj potwierdzają to poszukiwania Hahna nad temi wypadkami, kiedy istniała tylko jedna nerka; wspomniany autor doszedł do wniosku, że przerostu serca nie bywało dopóty, dopóki jedyna nerka działała dość energicznie, aby oczyścić krew z produktów przemiany materyi, natomiast rozwijał się on zaraz jak tylko sprawność nerki słabła, a więc i krew ulegała zmianie w swym składzie. W tym ostatnim razie warunki krążenia nie ulegają bynajmniéj żadnéj zmianie, a rozwija się jedynie skażenie krwi (dyskrazya): ono więc tylko może być przyczyną przerostu serca.

Nie ulega najmniejszéj wątpliwości, że przerost serca może się rozwinąć i w przebiegu zapalenia miąższowego; ale i to równie jest pewnem, że towarzyszy on owiele częściéj zapaleniu śródmiąższowemu i postaciom mieszanym; w tych ostatnich wypadkach jest on tak częstym, że ma zupełne prawo należeć do obrazu anatomicznego wspomnianych postaci cierpienia nerek. Przerost ten nie zależy bynajmniéj od wad zastawek, i jedynie w tych wypadkach, gdzie obok przerostu istnieje i rozszerzenie serca, może się rozwinąć względna niedomykalność zastawki dwudzielnéj, wskutek rozszerzenia ujścia żylnego; są to jednak wyjątki, przerost bowiem towarzyszący marskości nerek najczęściéj bywa czysty, nie powikłany rozszerzeniem, i jest to nawet cechą odróżniającą go od przerostu, jaki się rozwija w przebiegu zapalenia miąższowego, wraz z którym często istnieje i rozszerzenie komórki. Bardzo często przerostowi ulega, nie tylko komórka lewa, ale i przedsionek.

Poszukiwania Debovego i Letullego pokazały, że powiększenie serca niezawsze zależy od rzeczywistego przerostu jego mięśnia, ale, że bywa często następstwem rozrostu tkanki łącznéj, t. j. sprawy, znanéj pod nazwą ZAPALENIA SERCA STWARDNIAJĄCEGO czyli ŚRÓDMIĄŻSZOWEGO (*myocarditis sclerosa s. interstitialis*). Zmiana ta najwyraźniéjszą bywa w mięśniach brodawkowych i może doprowadzić do zupełnego zaniku włókien mięsnych; nie sądzę jednak, aby fakt wspomniany można było odnosić do wszystkich rodzajów przerostu, i sądzę, że opisa-

na zmiana istnieje w tych mianowicie wypadkach, w których cierpienie serca i naczyń jest wcześniejsze aniżeli zmiany w nerkach; tutaj bowiem naczynia uległy zapaleniu stwardniającemu, a zapalenie serca jest tylko dowodem, że sprawa chorobowa z obwodowych części przeniosła się i na część ośrodkową. Fakta, rozumie się, rozstrzygną: czy moje zapatrywanie się jest słuszne, sądzę jednak, że mam zasadę do jego wypowiedzenia.

Poszukiwania wykazały zarówno w téj postaci, jak i w zapaleniu miąższowém, zmniéjszenie się ilości czerwonych ciałek KRWI, a powiększenie liczby białych; zdaniem Dickinsona zmiany te wyraźniejsze są w przebiegu małéj, ziarnistéj, aniżeli dużéj, białéj, nerki. Oprócz tego krew zawiera w większéj ilości mocznik i inne ciała wyciągowe.

Zpomiędzy powikłań, zdarzających się w przebiegu śródmiąższowego zapalenia nerek, zasługują na uwagę: wylewy krwi, a mianowicie też wylewy do mózgu, niedoskurcz serca (asystolia), który częstszy jest w téj postaci, zpowodu że zmiany w sercu są częstsze. Co do zapalenia siatkówki, to o jéj względnéj częstości w obu postaciach zapalenia nerek nie wiemy nic pewnego; jednakowoż powszechnie twierdzą, że jest ono częstsze w marskości nerek. Natomiast zapalenia organów wewnętrznych częstsze są w zapaleniu miąższowém.

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Zapalenie miąższowe (*zwykła postać choroby Brighta*)—POCZĄTEK. Pomiędzy przyczyną zapalenia nerek, a sposobem, w jaki ono się rozpoczyna, istnieje niemal że stały stosunek: ostry początek właściwy jest jedynie tym postaciom, które się rozwijają wskutek zaziębienia, chorób zakaźnych ostrych i urazów; we wszystkich innych wypadkach choroba rozwija się powoli.

OSTRY POCZĄTEK cechuje się dreszczami, gorączką, bólami w lędźwiach, wymiotami, a po kilku dniach, ogólną puchliną, która jednak w wypadkach o przebiegu pomyślnym znika po upływie trzech tygodni. Są to zresztą jedyne wypadki, w których lekarz jest w stanie dokładnie określić początek choroby, tutaj bowiem rzuca się on w oczy równie dobrze jak i w zapaleniu płuc włóknikowém (krupowém), kiedy natomiast we wszystkich innych wypadkach cierpienie przez pewien, bardzo rozmaity czas, bywa skryte i niczém się nie objawia, tak, że go starannie poszukiwać należy; ważną przeto jest rzeczą znać te rozmaite odmiany, pod jakiemi ciepienie w swym początku przedstawiać się może, oraz dokładnie sobie zdawać sprawę z ważności pewnych zjawisk, które mogą się stać pobudką do poszukiwania moczu, a więc i do rozpoznania choroby.

Początek powolny.— W wielu wypadkach pierwszym widocznym objawem bywa *puchlina*. Oczywistą jest rzeczą, że istotny początek w tych razach niebył rozpoznany, albowiem w postaciach z przebiegiem powolnym, puchlina podskórna pokazuje się dopiero po upływie dość znacznego czasu po białkomoczu. Czasami znowu uwagę lekarza zwracają we właściwą stronę *bóle w lędźwiach*, przychodzące jużto w postaci napadów, już-to trwające bez przerwy; bóle te, które często brane są za nerwoból lędźwiowy (lumbago), przebiegają bez gorączki, wzmagają się przy chodzeniu, staniu, przy ruchach obrotowych tułowia, przy ucisku na okolicę nerek, i pokazują się owiele wcześniéj aniżeli puchlina lub jakibądź inny objaw. Nie trzeba jednak i o tém zapominać, że objawu tego może nie być wcale, tak, że z braku bólów nie należy jeszcze wnosić o tém, że w danym razie nie mamy przed sobą rozlanego cierpienia nerek. Niekiedy uporczywy *nieżyt krtani i oskrzeli* bywa pierwszym klinicznym objawem. W innych razach chorzy skarżą się najpierw na *zaburzenia wzroku* i dopiero badanie moczu wykrywa obecność białka, badanie zaś wziernikiem ocznym—zapalenie siatkówki. Czasami znów, jako pierwsze objawy, chorzy podają: uporczywe *rozwolnienia*, *wymioty*, *bóle głowy*, nagłe *wychudnięcie*, *krwawienia z nosa*. Rzadziéj już choroba objawia się wyłącznie *bezsennością*, spowodowaną przez to, że chory parę razy na noc zmuszony jest wstawać dla oddania moczu; ilość moczu może w tych razach nie być powiększona: to też chory *moczu oddaje mało, lecz często*. Wreszcie niekiedy *widoczny* początek choroby bywa zupełnie niezwykły: i tak otwierają szereg objawów chorobowych, już-to *zaburzenia słuchu* (Dieulafoy), już objawy *opuchliny głośni* już wreszcie *opuchlina płuc* (*oedema glottidis*, *oed. pulmonum*).

Wobec wszystkich powyższych objawów, których zresztą być może, nie wyczerpałem w zupełności, *pierwszym obowiązkiem* lekarza *jest zbadać mocz dokładnie*.

Jeżeli już choroba objawi się na dobre, wtedy cechuje się całym szeregiem **objawów zasadniczych**, a mianowicie: zmianami moczu, krwi i puchliną.

Mocz. Zmiany moczu nie są jednakie we wszystkich okresach choroby, tak, że należy odróżniać w nich przynajmniéj trzy typy: pierwszy, właściwy ostremu okresowi choroby; drugi, odpowiadający pierwszéj połowie okresu przewlekłego, t. j. temu, który oddziela okres ostry od przewlekłego; i trzeci wreszcie, który cechuje późniéjsze chwile przewlekłego zapalenia nerek.

Mocz okresu ostrego przedstawia w najwyższym stopniu wszystkie cechy moczu gorączkowego; a więc *ilość* jego spada do 900.

700, 500 gramów i niżéj nawet; *odczyn* bywa kwaśny, *ciężar gatunkowy* zaś wysoki, a mianowicie 1025 — 1047. *Barwa* jego bywa mniéj lub więcéj ciemna, wskutek obecności w nim *krwi*; zabarwienie to jednak nie zależy bynajmniéj od rozpuszczonéj hematyny, ale od dobrze zachowanych czerwonych ciałek krwi, które nieraz zbierają się na dnie naczynia, w postaci dość grubéj warstwy. Ilość *białka* bywa rozmaita, czasami jednak tak znaczna, że cały płyn ścina się przy gotowaniu w jednę massę; otrzymany skrzep, wrazie obecności w nim znacznéj ilości krwi, posiada barwę czerwono-brunatną. Badanie drobnowidzowe osadu wykrywa *nabłonek nerkowy*, *ciałka krwi*, *rzeczywiste wałeczki włóknikowe*, a *przedewszystkiém*, według Traubego i Richardsona, *ciałka lymfoidalne* t. j. białe ciałka krwi. Z chwilą, kiedy krew znika z moczu, znikają powoli i wałeczki włóknikowe, a na ich miejsce pojawiają się *wałeczki nabłonkowe*, powstałe wskutek zlepienia się komórek nabłonkowych; wogóle zaś i ilość białka zmniéjsza się od téj chwili. Godnym jest uwagi, iż mocz taki, pomimo, że ma wszystkie fizyczne cechy moczu gorączkowego, różni się od niegu zupełnie pod względem składu chemicznego, a mianowicie też pod tym względem, że zawiera mało *mocznika* i *fosforanów*. Dobowa ilość mocznika bywa rozmaita i waha się od 5 do 25 gramów (Frerichs).

Bez względu na to, jakie ma być zejście choroby, mocz okresu ostrego traci wkrótce swe pierwotne cechy i przedstawia zmiany właściwe memu drugiemu typowi, t. j. okresu przejściowego; typ ostry nie przechodzi nigdy bezpośrednio w okres zdrowienia, ale zawsze wprzód zmienia się na typ przejściowy i dopóki ten ostatni istnieje, dopóty rokowanie jest wątpliwe, choćby nawet wszystkie inne objawy chorobowe znikły. Jeżeli choroba rozwija się powoli, typ przejściowy zmian moczu jest zarazem pierwszym, t. j. że w tych razach zmiany moczu przez pewien, dość długi czas, odpowiadają typowi przejściowemu, poczem dopiero przechodzą w zmiany właściwe typowi stanowczo przewlekłemu.

Cechy moczu TYPU PRZEJŚCIOWEGO są następujące: *ilość* oniemal że prawidłowa, *odczyn* kwaśny, *ciężar gatunkowy* waha się pomiędzy 1022 a 1012; ilość mocznika, kwasu moczowego, chlorków i fosforanów zmniéjszona; ilość *białka*, wydzielanego dziennie, równa się 2 do 25 gramom, przyczém należy zauważyć, że białko na pewien czas może nawet znikać zupełnie z moczu, z czego jednak nie wolno wyprowadzać pomyślnych dla chorego wniosków dopóty, dopóki inne objawy chorobowe istnieją; ilość białka bywa większa w moczu oddanym za dnia aniżeli w nocy. Co do elementów upostaciowanych, to znajdujemy w osadzie *komórki nabłonkowe*, *wałeczki włóknikowe* (jeżeli ostremu

początkowi choroby towarzyszyły krwotoki nerkowe), *wałeczki klejowe* (*koloidalne*) albo *białkowe*, noszące na sobie komórki nabłonkowe. Wałeczki włóknikowe, albo krwiste, bynajmniéj nie są dowodem obecności w danéj chwili krwotoków, ale są jedynie śladem i pozostałością po krwotokach przebyłych w początkach choroby. Włóknik wylanéj krwi krzepnie wtedy i zatrzymuje w sobie czerwone jéj ciałka, powstałe zaś w ten sposób wałeczki zatrzymują się w kanalikach, zatykając je; dopiero późniéj, kiedy ilość moczu się zwiększa, unoszone one zostają prądem moczu i zjawiają się w osadzie w chwili, kiedy krwotoków w nerkach już nie ma wcale. Ścięte białko po za gotowaniu, ma wtedy biały kolor.

Mocz TYPU PRZEWLEKŁEGO bywa *blady*, bezbarwny, piana utrzymuje się na nim długo, *odczyn* zaś jest słabo kwaśny. *Ilość* bywa rozmaita, zwykle jednak mniejsza aniżeli w stanie prawidłowym, a w ostatnich okresach choroby czasami nawet niezmiernie mała; ten ostatni objaw, jeżeli trwa długo, zwiastuje prawie na pewno wybuch mocznicy. *Ciężar gatunkowy* może się zniżyć nawet do 1004; w takim razie mocz traci zupełnie swe znaczenie, jako wytwór oczyszczający krew, przez co jedynie woda wydalana bywa z organizmu; ciężar gatunkowy pozostaje zwykle w stosunku odwrotnym do ilości. Ilość wszystkich składników moczu mniéjszą jest aniżeli w stanie prawidłowym: i tak ilość mocznika wynosi średnio mniéj niż 15 gramów dziennie, a może nawet się zniżyć do 6 lub 5 gramów. Jednakowoż zmniéjszenie się ilości mocznika nie jest bynajmniéj faktem stałym: przeciwnie może on być przez długi czas wydzielany w prawidłowéj ilości, a nawet w większéj, pomimo, że ilość moczu jest owiele mniéjsza aniżeli u zdrowego człowieka. Ilość *białka* waha się pomiędzy 2 i 25 gramami dziennie; może ono na kilka dni zupełnie znikać i późniéj znów się pokazać; co więcéj, nieobecność białka jest nawet prawidłem w ostatnim okresie choroby, t. j. w chwili, kiedy zanik nerek na dobre już się rozwinął. Białko, zawarte w moczu, przedstawia wszystkie tesame cechy, co i białko surowicy krwi, co już dowodzi, że dostaje się ono do moczu, wskutek przechodzenia przez ściany naczyń nerkowych. Niezależnie od białka, mocz zawiera jeszcze i inne ciała azotowe, a mianowicie *globulinę* i *peptony*; dwa te ciała zdarzają się najczęściéj w ostrym okresie choroby, obecność ich jednak bynajmniéj nie jest stałą; jakoż na 41 wypadków, badanych przez Petriego w tym kierunku, znaleziono peptony 21 razy a globulinę tylko 13.

Co się tycze osadu, to najważniéjszą jego częścią są *komórki nabłonkowe*, uległe zwyrodnieniu ziarnistemu lub tłuszczowemu, i WAŁECZKI, które w przewlekłém zapaleniu nerek przedstawiają się

w trzech głównych postaciach, a mianowicie jako: wałeczki szkliste— wałeczki żółte lub woskowate — i jako wałeczki ziarniste.

Wałeczki szkliste (*hyalinowe*) są najpospolitsze i zdarzają się równie dobrze w okresie ostrym jak i wprzewlekłym rozlanego zapalenia nerek; w typowych okazach przedstawiają się jako proste lub pozginane w rozmaitych kierunkach walce, o prawidłowych granicach i jednakowéj średnicy na całéj długości (Rovida, Bizzozero). Utworzone są one z massy jednolitéj, przezroczystéj, bezkształtnéj, o granicach słabo zarysowanych; według Rovidy jest to ciało azotowe, odmienne w swym składzie, zarówno od białka jak i od włóknika. Opisane powyżéj typowe cechy zatarte bywają nieraz skutkiem obecności na powierzchni wałeczków czerwonych lub białych krążków krwi, albo też komórek nabłonkowych. Przez długi czas wałeczki szkliste uważano jako wytwór przemiany wstecznéj nabłonka kanalików nerkowych; dziś jednak zgadzono się powszechnie na to, że powstają one w pierwszych okresach choroby, wskutek wysięku (exsudatio) białkowo-włóknikowego do kanalików prostych. Z tego ich sposobu powstawania wypada, że są one owiele częstsze w ostrych okresach choroby aniżeli w przewlekłych, oraz, że obecność lub brak ich w moczu nie daje nam żadnego pojęcia o stanie miąższu nerkowego. Więcéj już mają one znaczenia wtedy, kiedy są pokryte komórkami nabłonkowemi, dowodzą bowiem, że wysięk międzykanalikowy sprowadził częściowe odłuszczenie pokładu nabłonkowego kanalików.

Dwie drugie postacie, t. j. *wałeczki woskowate* i *ziarniste* są raczéj odmianami, aniżeli szczególnemi postaciami; trochę mniéj lub więcéj ziarenek tłuszczowych, obecność lub brak na powierzchni wałeczka zwyrodnionych komórek nabłonka: oto są jedyne źródła rozmaitych odmian wałeczków; są one zresztą mniéj przezroczyste, ale szersze aniżeli wałeczki szkliste i mogą być uważane jako zwyrodnione okazy tych ostatnich. Cokolwiek zresztą możnaby sądzić o naturze i stosunku rozmaitych postaci wałeczków do siebie, co zresztą nie jest jeszcze rzeczą dobrze znaną, tyle jednak powiedzieć można napewno, że wałeczki woskowate i ziarniste zdarzają się tylko w przewlekłych okresach choroby i ztąd obecność ich ma zawsze poważne znaczenie we względzie rokowania. Jednakowoż zauważyć muszę, że nie należy ze stanu komórek, pokrywających wałeczki, wnosić wprost o stanie miąższu nerkowego; zwyrodnienie bowiem komórek może zależéć równie dobrze od zmian nabłonka, jak i być następstwem długiego przebywania wałeczka w kanalikach nerkowych. Tak więc stała obecność dwóch ostatnich postaci wałeczków dowodzi napewno istnienia przewlekłego

zapalenia nerek, ale ich stan nie jest bynajmniéj pewną wskazówką co do okresu i stopnia zwyrodnienia istoty nerkowéj.

Krew.—W ostrym okresie choroby ilość włóknika we krwi wzrasta (*hyperinosis*), tak jak to zresztą ma miejsce we wszystkich zapaleniach (Christison, Frerichs). Natomiast zmiany krwi w późniéjszych okresach zależą wprost od zaburzeń w wydzielaniu moczu. *Ciężar gatunkowy* surowicy krwi może z 1030, t. j. cyfry prawidłowéj, zniżyć się do 1025 lub 1020.— Ilość *białka* zmniéjsza się w stosunku prostym do jego ilości wydzielanéj z moczem, i z 70—80 na 1000, co jest stanem prawidłowym, może spaść do 50, 40 a nawet 30. W niektórych wypadkach białko surowicy ulega pewnéj *zmianie cząsteczkowéj*, wskutek czego pływa w postaci małych zbitych kulek, zawieszonych we krwi; kulki te nie rozpuszczają się, pod działaniem kwasu octowego. Surowica zaś bywa wtedy mętna i przypomina mleko, co Christison, Rayer i inni przypisywali obecności w niéj tłuszczu; jednakowoż Simon, Scherer, Buchanan i Gulliver wykazali, że zmętnienie surowicy zależy w tych razach od zawieszonych w niéj cząsteczek białkowych, co też i w zupełności potwierdzone zostało przez Frerichsa. Ilość *czerwonych ciałek* nie ulega w pierwszych okresach choroby żadnéj zmianie, późniéj jednak znacznie się zmniéjsza, kiedy natomiast ilość białych się powiększa. Wreszcie badania Schottina wykazały, że wrazie długiego istnienia choroby, ilość pierwiastków wyciągowych znacznie wzrasta; Picard zaś porównawczemi swémi rozbiorami wykazał, że kiedy w stanie prawidłowym ilość mocznika we krwi wynosi 0,016 na 100, to w zapaleniu nerek ilość ta może wzrosnąć do 0,070 i 0,084; a zatem wynosi 4 do 5 razy więcéj aniżeli w warunkach fiziologicznych.

Opisany powyżéj stan krwi, a mianowicie też ubóstwo jéj w czerwone krążki krwi, tłumaczy nam bladość skóry, która też nieraz bywa niezwykle suchą; czasami nietylko chory nie poci się sam przez się, ale nawet trudno jest wywołać za pomocą środków lekarskich cokolwiek obfitsze poty. Naturalne lub drogą sztuczną wywołane poty są, w okresie ostrym lub, przejściowym, zawsze bardzo pomyślnym zwiastunem.

Puchlina.—Według Rosensteina brakuje jéj zaledwie w jednym wypadku na dwadzieścia, w ostatnim jednak okresie choroby może jéj nie być wcale. Puchlina, która występuje najczęściéj w postaci *puchliny podskórnéj* (*anasarca*) pojawia się w dwojaki sposób: albo jest zrazu ograniczona i późniéj dopiero się rozszerza na całe ciało, albo też jest odrazu ogólną. Ten ostatni rodzaj pojawiania się puchliny jest niezmiernie częstym w ostrym okresie choroby; tutaj puchlina pokazuje się nieraz tak wcześnie, że jednocześnie z dreszczami chory puchnie, co też szczególniéj często ma miejsce w zapale-

niu powstałém wskutek szkarlatyny lub zaziębienia. Natomiast ten rodzaj puchliny, który przez jakiś czas jest ograniczony i później dopiero powoli się rozszerza, rzadko się zdarza w okresie ostrym i jest właściwy przewlekłym postaciom zapalenia; zdarza się on także i w okresie przejściowym, i tu albo odrazu się pokazuje jako taki, albo też jest pozostałością po ogólnéj puchlinie, jaka towarzyszyła ostremu okresowi. Jeżeli puchlina nie jest ogólną odrazu, wtedy rozpoczyna się zwykle od *powiek* i okolicy między powiekami i z początku nie jest stałą, ale pokazuje się tylko zrana po przebudzeniu. Taki sposób rozwoju jest charakterystyczny dla puchliny, zależnéj od choroby Brighta, jeżeli tylko ta nie jest zaciemniona przez inny rodzaj puchliny np. towarzyszącéj marskości wątroby lub chorobom serca.

Puchlina niezawsze ogranicza się wyłącznie do tkanki podskórnéj; niejednokrotnie znajdujemy *przesięki* w workach surowiczych i *puchlinę trzewiów*. Dodawszy do 292 wypadków, spotrzeganych przez Frerichsa, 114 opisanych przez Rosensteina, otrzymamy 406 wypadków zakończonych śmiercią, w których znaleziono: puchlinę opłucnéj (hydrothorax) i jéj zapalenie 82 razy—puchlinę osierdzia (hydropericardium) 21; puchlinę mózgu (hydrocephalus) 73 razy;—puchlinę płuc 115;—puchlinę (oedema) głośni 4 razy. Inną cechą puchliny towarzyszącéj zapaleniu nerek, jest jéj ruchliwość: jakoż może ona pozostawać aż do śmierci na jedném miejscu; ale zdarza się to bardzo rzadko i najczęściéj, zarówno jéj natężenie, jak i siedlisko zmienia się z dnia na dzień, pomimo, że nie można wykryć żadnych zmian w moczu, któreby były w stanie wyjaśnić te różnice w natężeniu puchliny.

Płyn surowiczy, przesiąkający z naczyń, bardzo jest bogaty w mocznik i pierwiastki wyciągowe, i to tém bogatszy im mniéj ich się wydziela z moczem; tym sposobem przesięki do pewnego stopnia zastępują nerki w oczyszczaniu organizmu od wytworów przemiany materyi, ale działanie ich zbawienne w tym względzie jest tylko czasowe i jeżeli wytwory rzeczone pozostają i gromadzą się we krwi ciągle, to zatrucie moczowe wybucha niezawodnie.

Sposób powstawania saméj puchliny nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniony. Sądzono najpierw, że zależy ona od zubożenia krwi, a mianowicie od braku w niéj białka; ten jednak sposób tłómaczenia upada wobec puchliny, towarzyszącéj ostremu okresowi zapalenia nerek, puchliny, która się pokazuje jednocześnie z białkomoczem, a więc jego skutkiem być nie może. Dla tych wypadków Frerichs przyjmuje porażenne rozszerzenie naczyń włosowatych, powstające pod wpływem zimna; chociaż ten sposób widzenia dałby się zastować do wypadków, gdzie choroba rozwinęła się wskutek zaziębienia, to natomiast traci on

swe znaczenie wobec puchliny, powstałéj po płonicy (szkarlatynie), u chorych, otoczonych najlepszą opieką, gdzie więc i mowy być nie może o działaniu zimna. Tak więc dla objaśnienia powstawania puchliny w postaciach ostrych, nie ma żadnéj zadawalniającéj teoryi [1]; nie wiele jednak lepiéj stoją nasze wiadomości i co do form przewlekłych: bo co do tego, że zmiany w składzie krwi są najważniéjszą przyczyną puchliny, to nie ma najmniéjszéj wątpliwości; że mogą istnieć i inne przyczyny pomocnicze na to także zgoda, albowiem puchlina, towarzysząca chorobom nerek, tak jak i każda inna przyrody charłaczéj, powstaje pod wpływem przyczyny głównéj, t. j. chemicznéj i dodatkowéj, mechanicznéj; ale, jeżeli od téj ogólnéj teoryi przejdziemy do pojedyńczych wypadków, to wkrótce napotykamy na nieprzezwyciężone przeszkody, choćby np. na wytłumaczenie przyczyny ograniczania się puchliny do twarzy i zmienności, jaką przedstawia w swym przebiegu.

Objawy dodatkowe. Aczkolwiek objawy, o których teraz będzie mowa, nie są tak stałe, jak zmiana w składzie moczu i krwi, jednakowoż mają one niemałe znaczenie ze względu na częstość, jak również zpowodu rozmaitości swéj przyrody i siedliska, przez co służą za dowód: jak ważnych zmian w organizmie staje się powodem zapalenie nerek rozlane i do jakiego stopnia różni się w tym względzie od zapalenia ograniczonego.

Pierwsze miejsce zajmują tu ZAPALENIE SIATKÓWKI, OBJAWY ZE STRONY PRZEWODU POKARMOWEGO ORAZ OBJAWY ZE STRONY OSKRZELI.

ZAPALENIE SIATKÓWKI [2]).— Zapalenie siatkówki, bardzo rzadkie w okresie ostrym, jest tak pospolitém w przewlekłych formach zapalenia, że uważane być raczéj winno za objaw choroby, aniżeli za jéj

[1]) Więcéj szczegółów znaleźć można w rozdziale PUCHLINA I.

[2]) WELLS, Transact. of a Society for improvement, III.— LANDOUZY, Arch. gén. de méd., 1849. — TÜRCK, Zeits. der Wiener Aerzte, 1850 — HEIMANN und ZENKER, Graefe's Archiv, 1856.—VIRCHOW, jego Archiwum, X.—WAGNER, Eodem loco, XII.— H. MÜLLER, Archiv. f. Ophthalm., III. — Würzburger med Zeits., I.—VON GRÄFE, Archiv f. Ophthalm., VI. — SCHWEIGGER, NAGEL, Eodem loco.—ROSENSTEIN, loc. cit.

JOHNSON, The proximate cause of haemorrhage into the brain and retina in cases of chronic Bright's disease (Med. Times and Gaz., 1870). — RUSSELL, Ophthalmoscopic appearences in two cases of chronic renal disease (Brit. med. Journ., 1870).

LAMBERT, Ophthalmoscopic diagnosis of Bright's disease (The Lancet, 1872).— DESCAMPS, Arch méd. belges, 1872. — RICHARDSON, The use of the ophthalmoscope in the diagnosis of Bright's disease of the Kidneys (Boston med. and surg. Journ., 1872). — BURMANN, Med. Times and Gaz., 1873. — MAGNUS, Die Albuminurie in ihren ophthalmoskopischen Erscheinungen. Leipzig, 1873.

GOWERS, The state of the arteries in Bright's disease (Brit. med. Journ., 1876). —PONCET, Rétinite albuminurique (Gaz. méd. Paris, 1876). — OGLESBY, The use of the ophthalmoscope in detecting the early forms of granular kidney (Eodem loco, 1877).—HIGGENS, Cases of Bright's disease in which the occurrence of retinitis was the first symptom which led to its detection (The Lancet, 1877).— SCHELL, The detection of Bright's disease before the appearence of albumen in the urine (Philad. med. and surg. Rep., 1878).

powikłanie. Zaburzenia wzroku rozwijają się powoli; zrazu chorzy widzą jakgdyby przez mgłę, skarżą się na luki w polu widzenia, spowodowane przez to, że niektóre punkta siatkówki stają się niewrażliwemi na działanie światła; wkrótce bystrość wzroku się zmniejsza, chory rozpoznaje przedmioty już tylko w bardzo niewielkiéj odległości, aż wreszcie ślepnie zupełnie tak, że w najcięższych wypadkach zaledwo jest w stanie odróżnić dzień od nocy. Niedowidzenie (amblyopia) to postępuje powoli, chociaż czasami zdarzają się i nagłe pogorszenia, po których objawy znowu na jakiś czas przycichają i chory odzyskuje tenżesam stopień wzroku, jaki miał przed napadem. Przyczyną opisanych pogorszeń są wylewy krwi, które późniéj uledz mogą zupełnemu wessaniu. Badając chorego za pomocą wziernika wzrokowego, przekonywamy się, że naokoło brodawki nerwu wzrokowego, która może być zupełnie prawidłową, znajdują się liczne plamy koloru mlecznego, gładkie, z nierównemi brzegami; plamy te, najpierw porozdzielane od siebie, mogą zczasem zlewać się z sobą i utworzyć na około brodawki pas, ciągnący się prawie bez przerwy. Poncet, który w ostatnich czasach poświęcił się badaniom tego przedmiotu, doszedł do wniosku, że opisane plamy są następstwem zwyrodnienia klejowego i tłuszczowego włókien nerwu wzrokowego; te ostatnie (włókna), zanim ulegną zwyrodnieniu, są często przerosłe i stwardniałe. Pozostałości po wylewach krwi przedstawiają się w postaci czarnych plam, z których najmniéjsze wyglądają jako pasma, większe zaś rozłożone są nakształt plamek (macula), których największa średnica skierowana jest z góry na dół.

Zmiany, właściwe zapaleniu siatkówki w chorobach nerek, dotyczą dwóch rozmaitych tkanek, t. j. włókien nerwowych i tkanki łącznéj i są następstwem dwóch spraw, zupełnie różnych pod względem swéj przyrody, a mianowicie przerostu ze stwardnieniem, oraz zwyrodnienia tłuszczowego. Naczynia niekiedy nie przedstawiają żadnych zmian, w innych wypadkach są porozszerzane żylakowato (variqueux), albo też uległe stwardnieniu lub zwyrodnieniu tłuszczowemu (Virchow, Müller, Wagner, Schweiger). Według poszukiwań Gowersa zapalenie tętnicy wzrokowéj daje się rozpoznać ze zmniejszonéj grubości tętnic, których małe wymiary stanowią rażącą sprzeczność z prawidłową szerokością żył; wspomniany autor sądzi, że zmiany tętnic są tu te same, co i w całym ustroju, i że są one właściwe śródmiąższowemu zapaleniu nerek, chociaż nie ma tu stałego stosunku pomiędzy temi dwoma cierpieniami. Zapalenie siatkówki, towarzyszące zapaleniu nerek, może się rozejść bez śladu, jak o tém przekonywają spostrzeżenia kliniczne, oraz badania oftalmoskopowe Graefego.

Objawy ze strony przewodu pokarmowego i oskrzeli. — Co do objawów ze strony narządu trawienia, to spostrzegamy *niestrawność* niezmiernie uporczywą, objawiającą się przez opieszałe trawienie, nudności i *zbieranie się na wymioty*, przychodzące najczęściéj rano naczczo; czasami mamy i rzeczywiste *wymioty*, które są tém częstszemi, im choroba daléj postępuje; massy wymiotne składają się z resztek pokarmów i śluzu, mającego oddziaływanie kwaśne lub obojętne. Zaburzenia ze strony kiszek polegają na *rozwolnieniu*, które zpoczątku może być chwilowe, późniéj jednak trwa stale; zpoczątku rozwolnienie ma cechy nieżytowego, t. j. przychodzi bez silnych bólów w brzuchu, późniéj jednak towarzyszą mu i bóle, a stolce przybierają cechy dysenterycznych. Czasami, już to nagle, już po uprzednich zwiastunach, chory dostaje silnego *rozwolnienia surowiczemi massami*, które go wyniszcza do najwyższego stopnia; zdaniem Treitza massy stolcowe posiadają wtedy odczyn kwaśny, zasadowy lub obojętny, i zawierają węglan amonii, powstały z rozkładu mocznika; mogą téż one zawierać i białko, czego, jak wiadomo, nie bywa w stanie prawidłowym (Jaccoud). Rozwolnienie takie zatrzymywać należy jedynie wtedy, kiedy jest bardzo obfite, często bowiem pod jego wpływem znika puchlina, a prócz tego wyprowadza ono z ustroju część ciał wyciągowych, przez co zastępuje nerki w ich czynności i opóźnia wybuch mocznicy. Zaburzenia ze strony kanału pokarmowego są rzadkie w ostrym okresie choroby i należą właściwie do obrazu okresu przejściowego, a jeszcze więcéj—przewlekłego zapalenia nerek; ze względu na ich przyczynę Treitz nazywa je mocznicowemi (uremicznemi), i objaśnia ich powstawanie w ten sposób, że nagromadzony we krwi, zpowodu niedostatecznéj czynności nerek, mocznik lub amoniak, wydziela się przez błonę śluzową kiszek, przyczém wywiera na nią działanie drażniące, objawiające się najpierw wymiotami i rozwolnieniem, a późniéj zapaleniem nieżytowém i owrzodzeniami.

Nieżyt oskrzeli, który, jak to wspomniałem, bywa czasami pierwszym objawem zapalenia nerek, najczęstszym jednak jest w okresie przewlekłym; rozwija się on powoli, powoduje obfitą wydzielinę, i zwykle nie ma najmniéjszéj skłonności do rozejścia się.

Przerost serca [1]). — Uważać go należy za następstwo zapalenia nerek jedynie tam, gdzie nie zależy bynajmniéj od wad zastawek; przerost ten ogranicza się najczęściéj wyłącznie do lewéj komórki, towarzyszy mu zaś zwykle rozszerzenie proporcyonalne do zgrubienia ścian. Zmiany mięśnia sercowego właściwe są późniejszym okresom

[1]) Patrz bibliografią podaną T. II.

choroby Brighta: to też nie znajdujemy go nigdy w ostrym okresie choroby, ale zawsze w przewlekłym, a mianowicie w okresie zaniku; z tego też powodu zdarza się on owiele częściéj w zapaleniu śródmiąższowém (marskości) nerek, dla którego nawet jest objawem charakterystycznym. Traube uważał przerost serca jako następstwo zarośnięcia naczyń włosowatych nerek i zatrzymania się pewnéj ilości wody w układzie tętniczym, t. j. dwóch przyczyn, które sprowadzają podniesienie ciśnienia w tętnicach. W tych warunkach lewa komórka nie opróżnia się dostatecznie, ulega rozszerzeniu, a wreszcie i przerostowi, który przezwycięża trudności, jakie napotyka fala krwi zpowodu podwyższonego ciśnienia w tętnicach. To wyjaśnienie nie może być stosowane do wszystkich bez wyjątku wypadków, znajdowano bowiem znaczny przerost serca razem z dużą białą nerką, należącą do drugiego okresu miąższowego zapalenia (Bright, Bamberger, Rosenstein); dla tych, zresztą nielicznych wypadków, zrobić należy zastrzeżenie i przyjąć jako przyczynę przerostu, już-to zmianę w składzie krwi, jak tego chciał Bright, już też usposobienie osobiste chorego.

Przerost serca, jeżeli nie przechodzi pewnych granic, jest zjawiskiem dobroczynném i dla chorego pożądaném, utrzymuje bowiem energią krążenia w tętnicach, zapobiega zastojowi w nerkach, jaki byłby niezbędném następstwem słabéj działalności serca, i przyczynia się do prawidłowego i obfitego wydzielania moczu. Niestety, ten zbawienny jednak skutek najczęściéj bywa tylko chwilowym; wkrótce bowiem przerost przechodzi granice potrzebne dla należytego zrównoważenia przeszkód w krążeniu, i tym sposobem staje się istotném powikłaniem, którego objawy dołączają się do objawów choroby zasadniczéj. W znacznéj liczbie wypadków, przerostowi serca towarzyszą pewne szczególne objawy, o których mówiłem w rozdziale poświęconym przerostowi serca, i o których jeszcze wspomnę przy marskości nerek.

Mówiąc o zmianach anatomicznych, wspomniałem o zapaleniach błon surowiczych i trzewi, wikłających zapalenie nerek: nie będę więc tutaj tych rzeczy powtarzał i zatrzymam się tylko na szczególnych objawach ZAPALENIA PŁUC, zdarzającego się w przewlekłym okresie choroby Brighta. W przeciwstawieniu do tego, co ma miejsce w zwykłém zapaleniu płuc, ciężar gatunkowy moczu jest tu zmniéjszony, ilość mocznika dochodzi do najniższych granic, jak to zawsze bywa w końcowych okresach zapalenia nerek, a natomiast ilość chlorków prawie że nie ulega zmianie. Zpomiędzy wyliczonych objawów, jeden, a mianowicie ciężar gatunkowy, zawsze z łatwością da się określić; ponieważ zaś w zapaleniu płuc ciężar gatunkowy moczu bywa zawsze zwiększony; jeżeli więc tylko w téj chorobie znajdziemy, że

mocz ma ciężar gatunkowy nizki, wtedy podejrzewać należy istnienie zapalenia nerek, które dotychczas przebiegało skrycie.

Czas trwania ostrych postaci wynosi dwa do pięciu tygodni, rozumie się, jeżeli choroba ma się zakończyć pomyślnie; natomiast nie można postawić żadnych, nawet przybliżonych granic, dla postaci przewlekłych, które stosownie do stanu zdrowia chorego, do ilości wydzielanego białka, do ważności powikłań, do obecności lub braku objawów mocznicowych, trwać mogą, albo tylko parę miesięcy, albotéż kilka lat. Bull, w pracy pełnéj zajmujących szczegółów, starał się wykazać, że czas trwania dużéj białéj nerki, w wypadkach śmiertelnych, nie przechodzi poza sześć miesięcy; według tego, co ja widziałem, termin ten jest zbyt krótki.

W postaciach przewlekłych, bez względu na to: czy takowe powstały odrazu jako takie, czy też rozwinęły się z ostrych,— **rozwój** choroby nie bywa ciągły; przeciwnie, spotykamy często kilko-tygodniowe przestanki, objawiające się zmianami w moczu; jednakowoż, aby z nich wyprowadzać jakiebądź pomyślne wnioski we względzie **rokowania**, potrzeba nietylko żeby białko znikło, ale żeby i wogóle własności fizyczne moczu powracały do prawidłowego stanu, a nadewszystko, aby pierwiastki upostaciowane (morfologiczne) znikały, dając tym sposobem dowód, że choroba nie rozszerza się daléj. Wtedy tylko można się spodziewać wyleczenia, o którém może być mowa dopiero wówczas, gdy mocz nie będzie przedstawiał najmniéjszego zboczenia od prawidłowego składu. —Jeżeli takie przestanki wydarzają się u chorego dotkniętego zaburzeniami wzroku, wtedy przebieg tych ostatnich daje nam wskazówki równie cenne, jak i badanie moczu; wyrównywanie się zmian na siatkówce jest stanowczo pomyślnym znakiem.

Ostre zapalenie nerek może zniknąć bez śladu; chory jednak powinien się miéć ciągle na baczności, cierpienie bowiem łatwo powraca: dość tu będzie zaziębienia, silnego zmęczenia się, nadużycia w pokarmach lub napojach, aby wywołać przekrwienie nerek, które może się stać punktem wyjścia dla nowéj sprawy zapalnéj. Co do postaci przewlekłych, to widoki na wyleczenie są oczywiście w stosunku odwrotnym do stopnia zmian anatomicznych; ponieważ zaś o tych ostatnich sądzić możemy ze stanu moczu, mamy więc zawsze wskazówki, według których możemy sobie zdać sprawę ze stanu chorego.

Zupełne wyleczenie jest rzeczą bardzo rzadką; mam jednak dowody na to, że jest możliwą, i to zarówno w tych postaciach, które rozwinęły się odrazu jako przewlekłe i były należycie leczone, jak i w tych, które przeszły z form ostrych. Wypadki takie należą dziś

do wyjątków, jestem jednak przekonany, że byłyby częstsze, gdyby choroba nie pozostawała tak długo ukrytą.

Badanie moczu, które zawsze będzie podstawą rozpoznania, może nam czasami dostarczyć wskazówek i co do przyczyn choroby. Tak np. w ZAPALENIU NEREK pochodzenia DNAWEGO (pedogra) mocz zawiera dużo kwasu moczowego i jego soli, a i wałeczki moczowe często są pokryte jego kryształami; jeżeli do takiego preparatu dodamy nieco kwasu octowego, wtedy charakterystyczne kryształy znikają zupełnie. Oprócz tego mocz zawiera mało białka, puchlina zaś bywa nieznaczna, a nawet może jéj nie być wcale. — ZAPALENIE NEREK pochodzenia ZIMNICZEGO cechuje się czasami wałeczkami, pokrytemi ziarnkami barwnika: objaw ten, zależny od zmiany krwi i nazwany przez Frerichsa „melanemia“, bynajmniéj jednak nie jest stałym.

ŚMIERĆ, najczęstsze zejście zapalenia nerek rozlanego, bywa następstwem albo wyniszczenia, spowodowanego przez utratę białka i zaburzenia ze strony kiszek, albo, co częściéj, powikłań lub mocznicy (patrz rozd. IV).

Zapalenie nerek śródmiąższowe. — POCZĄTEK jego bywa powolny i jeszcze bardziéj skryty, aniżeli postaci nabłonkowéj, a to dlatego, że pierwsze objawy najczęściéj nie mają nic wspólnego z nerkami. W tych wypadkach, gdzie *pierwsze objawy polegają na zaburzeniach ze strony układu naczyniowego*, chorzy skarżą się na bicie serca, utrudnione oddechanie, zawroty głowy, omdlenia i ogólne osłabienie; już wtedy, badając czyto za pomocą dotykania, czy sfygmografu, tętno, możemy się przekonać o zwiększeniu ciśnienia w tętnicach, gdy tymczasem jednoczesne badanie serca wykrywa przerost lewéj komórki. Do tego często dołącza się obfite moczenie, tak, że chory nieraz budzi się w nocy, aby oddać mocz; gdyby jednak i ten ostatni objaw nie istniał, to poprzednio wyliczone winny pobudzić lekarza do starannego badania moczu.

Jeżeli zapalenie nerek nie rozwinęło się w następstwie miażdżycowego zapalenia tętnic, wtedy objawy są jeszcze mniéj charakterystyczne i polegają jedynie na zaburzeniach w trawieniu, bólach głowy i upadku sił; czasami obecność bólów w lędźwiach budzi podejrzenie co do znaczenia tych mało stanowczych objawów, zwiększone zaś moczenie jeszcze bardziéj kieruje uwagę lekarza w stronę nerek. Wszystkie te jednak objawy mogą być bardzo niewyraźne, i nierzadko się zdarza, że chorzy zgłaszają się o poradę do lekarza dopiero wtedy, kiedy ich zmuszają do tego dokuczliwe objawy przerostu serca, osłabienie wzroku, a nawet zwiastuny mocznicy. To, co powiedziałem, wystarczy, do wykazania, jak nieokreślone są pierwsze okresy marskości nerek; to też

twierdzenie, że pewne objawy już zpoczątku cechują się temi samemi własnościami, które je późniéj znamionują, jest prostém domniemaniem. Mam tu głównie na myśli zwiększone moczenie i małą zawartość białka; te objawy w dalszym ciągu choroby istnieją niewątpliwie; ale któż nam zaręczy, że występują one z samego zaraz początku choroby? Któż nam zaręczy, że ilość moczu, zanim uległa zwiększeniu, nie była wpierw zmniejszona? jaki mamy dowód na to, że w początkach choroby ilość wydzielanego białka nie była bardzo znaczna? — żaden, stanowczo żaden. Przeciwnie, mamy nawet zasadę przypuszczać, że objawy powyższe nie występują z samego początku jako takie; albowiem, jak to widzieliśmy wyżéj, zmiany anatomiczne z samego nawet początku choroby nie ograniczają się wyłącznie do tkanki śródmiąższowéj, ale rozciągają się i na pierwiastki nabłonkowe. To też możemy śmiało powiedzieć, że nie wiemy nic o najwcześniéjszych objawach marskości nerek, i że tylko z tego, co widzimy późniéj, sądzimy, zresztą zupełnie dowolnie, o tém, co było we wcześniéjszych okresach.

W późniéjszych okresach choroby objawy charakterystyczne polegają na ZWIĘKSZONÉJ ILOŚCI MOCZU, dochodzącéj nieraz do 3 lub 4 litrów, i JEGO CECHACH; a mianowicie mocz bywa blady, przezroczysty, o małym ciężarze gatunkowym, wynoszącym 1003—1015, odczynu słabo kwaśnego, rzadziéj obojętnego lub zasadowego; osad we wcześniéjszych okresach choroby może zawierać nieco czerwonych ciałek krwi, późniéj bywa bardzo skąpy i zawiera szczątki komórek nabłonkowych, nieco białych ciałek krwi i bardzo mało wałeczków, a mianowicie też szklistych (hialinowych). Ilość białka jest nieznaczna, i to zarówno biorąc bezwzględnie, jak i w porównaniu z zapaleniem miąższowém; waha się ona od kilku centygramów do jednego lub dwóch grammów na litr; zresztą, ilość ta jest bardzo zmienna, a nawet na czas jakiś białko może zupełnie znikać z moczu. Co do mocznika i pierwiastków wyciągowych, to, jeżeli obliczać je będziemy na litr, wtedy ilość ich okaże się zmniéjszoną, zpowodu, że przy ogromnéj ilości, mocz jest bardzo rozcieńczony; jeżeli jednak obrachujemy je na całą dobową ilość moczu, to przekonamy się, że wydzielane zostają w prawidłowym, a nawet niekiedy i w zwiększonym stosunku. Objawy te, tak wybitnie różniące zapalenie śródmiąższowe od miąższowego, nie są jedynemi danemi, na których opiera się rozpoznanie dwóch tych postaci; marskość bowiem nerek odróżnia się przez to, że PUCHLINA występuje tu dopiero bardzo późno i jest nieznaczna. Przesięków do jam surowiczych nie bywa prawie wcale, puchlina zaś podskórna nie bywa nigdy ogólna, ale zawsze ograniczona, a przytém nigdy prawie

nie umiejscawia się na powiekach i twarzy; przeciwnie, rozpoczyna się najczęściéj od kostek, moszny, albo dużych warg sromnych. U chorych, nieleżących w łóżku, puchlina widoczniéjszą bywa wieczorem niż rano, z czego podobna jest do puchliny, towarzyszącéj chorobom serca.

Twarde, prędkie (celer) tętno, świadczące o PRZEROŚCIE SERCA, dopełnia charakterystyki choroby. Oprócz wyników opukiwania i obmacywania, właściwych każdemu przerostowi serca, znajdujemy tu często szmer cwałowy (bruit de galop), polegający na tém, że u podstawy serca zamiast dwóch, słyszymy trzy tony, z których drugi i trzeci są prawidłowe, pierwszy zaś dodatkowy, przedskurczowy, a więc bardziéj zbliżony do idącego za nim tonu skurczowego, aniżeli do poprzedzającego go rozkurczowego; jedném słowem mamy do czynienia ze zdwojeniem, czyli rozczepieniem pierwszego prawidłowego tonu. Potain, który pierwszy zwrócił należytą uwagę na ten objaw, tłómaczy jego powstawanie w następujący sposób: z powodu istnienia przerostu serca, tętnice napełniają się łatwiéj, aniżeli w zwykłych warunkach, żyły zaś trudniéj, skutkiem czego komórka napełnia się podczas rozkurczu (diastole) wolniéj, tak, że jéj napełnienie kończy się dopiero po skurczu przedsionka; to nagłe rozszerzenie komórki, przy końcu rozkurczu, jest przyczyną dodatkowego tonu przedskurczowego (presystolicznego). Tłómaczenie takie wydaje mi się prawdopodobném, jednakowoż objaśnienie Johnsona, zdaniem mojém, jest jeszcze lepszém, przynajmniéj dla niektórych wypadków; według niego, dodatkowy ton przedskurczowy zawdzięcza swe pochodzenie skurczowi przedsionka, i dochodzi do ucha naszego dlatego, że przedsionek także ulega przerostowi, przez co daje początek tonowi silniéjszemu niż ten, który powstaje w zwykłych warunkach. Istotnie, w warunkach, o jakich tu mówimy, znajdujemy zawsze przerost lewego przedsionka. Jednocześnie ze szmerem cwałowym słyszymy i wzmocnienie drugiego tonu.

Opisany powyżéj objaw zdarza się jednak częściéj przy przeroście, towarzyszącym zapaleniu nerek miąższowemu, albo niezależnym od cierpienia nerek; pod tym względem, spostrzeżenia moje zgadzają się zupełnie z wnioskami Johnsona.

OBJAWY ZE STRONY OCZÓW wspólne są obudwu postaciom zapalenia nerek, natomiast WYLEWY KRWI, a mianowicie krwawienia z nosa i wylewy do mózgu owiele częstsze są w marskości nerek.

Jeszcze raz przypominam, że wartość tych objawów rozpoznawczych nie jest bezwzględna; nietylko bowiem spotykamy je razem z objawami właściwemi zapaleniu miąższowemu, a mianowicie w postaciach mieszanych, które i dziś jeszcze uważam za najczęstsze, ale

nawet w typowych postaciach możemy znaleźć objawy, właściwe obu postaciom, jak tego przykład podał nam Litten.

Czas trwania choroby jest bardzo długi i wynosi parę lat; śmierć bywa następstwem mocznicy albo niedoskurczu (asystolii) serca, lub wreszcie krwotoku w jakiém ważném narzędziu. Zapalenia trzew i błon surowiczych są rzadkie w typowych postaciach marskości nerek.

LECZENIE.

Postać miąższowa. — W ostrym okresie choroby można zrobić ogólny upust krwi w ilości odpowiadającéj sile i stanowi zdrowia chorego. Środek ten zmniéjsza napływ krwi do nerek i często przerywa natychmiast krwotoki nerkowe, oraz ów stan, który Vogel nazwał „*fibrinuria*“. Jednakowoż ogólny upust krwi rzadko bywa wskazany i w największéj liczbie wypadków ograniczyć nam się wypada do ciętych baniek, przystawianych na okolicę nerek. Możnaby też uciec się i do podawania *emetyku*, mianowicie tam, gdzie obawiamy się przesięków do jam surowiczych, szczególniéj też opłucnéj; pominąwszy ten szczególny wypadek, już dawno porzuciłem wszystkie podobne sposoby leczenia. Dziś używam wyłącznie kuracyi mleczněj, mianowicie z początku zalecam *pożywienie wyłącznie* mleczne, późniéj *złagodzone* (*mitigé*), a wreszcie *mieszane*, a to według zasad, które wyłożyłem w mych *Leçons cliniqnes de l'hôpital Lariboisière*. Temu sposobowi leczenia zawdzięczam wiele świetnych wyników.

Okres przejściowy, który idzie za poprzednim, a w postaciach przewlekłych jest pierwszym i niejako otwiera scenę, ma wielkie znaczenie ze względu leczniczego; w tym okresie wyleczenie jest jeszcze możliwe, kiedy natomiast nie możemy już na nie rachować z chwilą, w któréj się pokażą w moczu wałeczki ziarniste i stłuszczone, zwiastujące nam okres zaniku. Postępowanie więc nasze winno być energiczne i prędkie, a dwóm tym warunkom znów odpowiada najlepiéj wyłącznie mleczne pożywienie, z którém żaden inny sposób leczenia równać się nie może. Zniknięcie opuchliny, poprawa wszystkich dokuczliwych objawów podmiotowych, a mianowicie téż bólów w lędźwiach i duszności, zmniéjszenie ilości wydzielanego białka, a nawet zupełne jego zniknięcie: oto są skutki, których oczekiwać możemy wszędzie tam, gdzie kuracya mleczna stosowaną była we właściwym czasie i z należytą energią. Używać należy czystego mleka krowiego, niegotowanego lub lekko ogrzanego w kąpieli wodnéj, w ilości nie mniéj aniżeli 3 litry dziennie (widziałem chorych, którzy przez kilka

miesięcy z rzędu wypijali dziennie po 4 do 5 litrów); wymienioną ilość podawać należy szklankami, w równych odstępach czasu; prócz mleka zaś chory nie powinien nic więcéj jeść. Kiedy się już pokazały pierwsze skutki leczenia, objawiające się najpierw w zniknięciu puchliny i objawów podmiotowych, dopełniam kuracyi, *jeżeli tylko nie znajduję żadnego przeciwwskazania*, LECZENIEM ZIMNĄ WODĄ (hydroterapia), polegająca w tym razie na zimnych natryskach i następném zawijaniu w wełniane prześcieradła) i ĆWICZENIEM MIĘŚNIOWÉM, za pomocą gimnastyki lub długich przechadzek; jeżeli powyższe środki nie wzbudzają działalności skóry, dołączam do nich suche nacierania, wykonywane rano i wieczorem. Jeżeli ilość białka, zmniéjszywszy się zrazu, co zawsze ma miejsce, utrzymuje się następnie wciąż na jednéj wysokości, wtedy przepisuję już-to *garbnik*, już *sporysz* *półtorochlorek żelaza* lub wyciąg *wroniego oka* (*extr. nucis vomicae*).

Zniechęcony licznemi niepowodzeniami, zaniechałem użycia jodku potassu w zapaleniu nerek miąższowém, oprócz tych wypadków, w których podejrzewam, że zmiany rozwinęły się na gruncie przymiotu (syfilis). Na téjsaméj zasadzie wyrzekłem się używania soli kuchennéj i fuchsyny.

W szczęśliwych wypadkach, białko znika zupełnie pod wpływem powyższego leczenia i wtedy należy *próbować* ciał azotowych, pod postacią mięsa; jeżeli próby te dadzą dobre wyniki i mocz nie będzie zawierał białka, wtedy należy przejść powoli do zwykłego pożywienia.

Sposób leczenia, jaki tu podaję, różni się znacznie od tego, jaki wyłożyłem w poprzednich wydaniach tego dzieła; rozległe doświadczenie przekonało mnie o jego wyższości, dlatego téż używam go wyłącznie od pewnego już czasu.

W późniejszych okresach choroby leczenie może być tylko wyłącznie objawowém: a więc należy podtrzymywać siły chorego za pomocą środków krzepiących, usuwać puchlinę i powikłania, podtrzymywać moczenie (diurezę); w wielu wypadkach wszystkim tym wskazaniom także najlepiéj czyni zadość kuracya mleczna. Jeżeli jednak puchlina dochodzi do bardzo znacznych rozmiarów, jeżeli zbiera się przesięk w jamie opłucnéj lub pokazują się objawy puchliny (obrzęku) płuc, wtedy należy się uciec do środków drastycznych, a to w celu opróżnienia układu krwionośnego i zmuszenia tym sposobem przesięków do wessania się. Tożsamo wskazanie może się przedstawić w każdym okresie choroby: to też ile razy puchlina organów wewnętrznych występuje na pierwszy plan i grozi życiu chorego, należy zalecić środki drastyczne, a wstrzymać użycie mleka, którego działanie jest powolniéjsze,

i powrócić do niego dopiero wtedy, kiedy środki drastyczne należycie już spełnią swe zadanie.

Leczenie **zapalenia śródmiąższowego** polega na tychsamych zasadach; jednakże stan serca i naczyń bywa często przeszkodą dla leczenia zimną wodą, a objawy ze strony serca, czyto w okresie jego przerostu, czy zwyrodnienia (asystolia — niedoskurcz), niejednokrotnie dostarczają nowych wskazań, które wypełnić należy. Zdawało mi się nieraz, że w początkowych okresach téj postaci JODEK POTASSU dawał niewątpliwie dobre wyniki: łatwo go więc można połączyć z użyciem mleka, *aczkolwiek to ostatnie odstawić należy wszędzie tam, gdzie chory przez długi czas wydziela znaczne ilości moczu.* Mleko często także wypełnia wskazania, jakich dostarcza obecność t. zw. DIATHESIS URICA, towarzysząca nieraz śródmiąższowemu zapaleniu nerek [1]); w tych razach można stosować i wody alkaliczne, jeżeli, rozumie się, dla ich użycia nie ma wyraźnych przeciwwskazań.

Jeżeli tylko podejrzewamy obecność *przymiotu*, należy, bez względu na postać cierpienia, zalecić *leczenie mieszane*; cztery razy już osiągnąłem tą drogą zupełne wyleczenie.

ROZDZIAŁ III.

ZWYRODNIENIE SKROBIOWATE NEREK

(*Degeneratio amyloidea renum*).

Zwyrodnienie tłuszczowe.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Trzy są najważniéjsze przyczyny ZWYRODNIENIA SKROBIOWATEGO [2]), a mianowicie: *gruźlica płuc, długie ropienia*, szczególniéj też kości, i *przymiot*. Rzadziéj już działają w tensam sposób *przewlekłe*

[1]) Więcéj szczegółów o zastosowaniu mleka przy leczeniu t. zw. „diathesis urica„ znaleźć można w mych „Leçons cliniques de l'hopital Lariboisière". Paris, 1872.

[2]) Patrz bibliografią podaną w rozdziale o zwyrodnieniu skrobiowatém wątroby; oprócz tego:

TODD, Clinical Lectures on certain diseases of urinary Organs. London, 1857.— TRAUBE, Med. Centralzeit., 1858. — Deutsche Klinik, 1859. — WAGNER, Beiträge zur Speckkrankheit, insbesondere der Speckniere (Arch. f. Heilk., 1861).— TOMASCZEWSKI, De degeneratione renum amyloïdea. Berolini, 1862. — GRAINGER STEWART, On the waxy or amyloïd Form of Bright's disease (Edinb. med. Journ., 1854). — BRAUN, Ueber den Nexus der colloid (amyloid) Metamorphose der Epithelien der Nieren und der Eclampsia gravidarum (Wochenblatt der K. K. Gesells. d. Aerzte in Wien, 1864). —

otrucie wyskokiem, charłactwo zimnicze i *przewlekły gościec stawowy.* Wszystkie te przyczyny to mają wspólnego, że podkopują odżywianie chorego: nic też rzadszego, nad zwyrodnienie skrobiowate nerek u osobnika zupełnie zdrowego.

ZMIANY POŚMIERTNE.

W głównych zarysach *zwyrodnienie skrobiowate nerek* podobne jest do takiegoż cierpienia wątroby; tak tu, jak i tam, wytwór chorobowy umiejscowiony jest głównie w błonie średniéj tętnic. Sprawa zwyrodnienia rozpoczyna się zwykle od kłębków Malphighiego; najpiérw cierpią tętnice, późniéj naczynia wyprowadzające, a wreszcie zwyrodnieniu ulega i cała siatka naczyń włosowatych. Następstwem téj zmiany bywa zgrubienie ścian naczyń, zmniéjszenie wymiarów ich światła i niedokrewność tkanki nerkowéj, któréj odżywianie cierpi z tego powodu; kiedy zwyrodnienie dojdzie do najwyższego stopnia, odpowiednie części układu naczyniowego mogą być zupełnie niedostępne dla nastrzykiwania, tak, że massa w nie wcale nie przenika. Komórki nabłonkowe nie zawsze są zwyrodnione, chociaż zdarza się to często, i kto wie: czy zmiany moczu nie pokazują się dopiero z chwilą, kiedy zwyrodnieniu uległ i nabłonek nerkowy. Czasami i błona właściwa kana-

Kühne i Rudneff, Ueber die chemische Natur des Amyloid (Virchow's Archiv. XXXIII). — Münzel, Ueber amyloide Degeneration der Niere. Jena, 1865. — Fischer Zur amyloiden Nephritis (Berlin. klin. Wochen., 1866). — Rosenstein, Vogel, Jaccoud, loc. cit. — Fehr, Ueber die amyloide Degeneration, insbesondere der Nieren. Bern, 1866. — Beer, Die Eingeweidesyphilis. Tübingen, 1867. — Grainger Stewart, Brit. and for. med. chir. Review, 1867. — Sanders i Gairdner, Glasgow med. Journ., 1868. — Stewart, Practical Treatise no Bright's disease of the Kidneys. London, 1868. — Little, Amyloid disease of Liver and Kidneys (Med. Press and Circular, 1869). — Wolff, Ueber die amyloide Degeneration der Nieren. Berlin, 1869.

Greenhow, Amyloid disease of the right suprarenal capsule, liver, spleen and left kidney, supervening upon abscess of the right kidney (Trans. path. Soc, 1870).

Hutchinson, On two cases of albuminoïd disease of Kidney (Philad. med. Journ., 1871).

Hutchinson, On two cases of renal disease (Philad. med. Times, 1873). — Lecorché, Dégénérescence amyloïde des reins (Arch. gén. de méd., 1874).

Bull, Kliniske Studier over kronisk Morbus Brightii. Kristiania, 1875. — Dickinson, On the pathology and relations of albuminuria (Brit. med. Journ., 1876). — Kartulis, Ueber einen Fall von ausgedehnter Amyloid-Entartung. Berlin, 1877. — Fürbringer, Zur Diagnose der amyloiden Entartung der Nieren (Virchow's Arch. 1877). — Schmitz, Ueber die amyloide Degeneration der Nieren. Bonn, 1877. — Grainger Stewart, On certain morbid states of the kidney (Brit. med. Journ., 1878). — Litten, Zur Lehre von der amyloiden Entartung der Nieren (Berlin. klin. Wochen., 1878).— Bull, Kritiske Betragtninger over den amyloïde Degeneration (Nordisk med. Arkiv, 1878). — Litten, Zur Lehre von der amyloïden Degeneration der Nieren (Charité Annalen, 1879). — Odenius, Amyloïd-degeneration i inre organ (Nordisk med. Arkiv. 1879). — Favre, Rech. sur les corpuscules amyloïdes de l'appareil urogénital. Genève, 1879. — Johannessen, Tilfälde af Amyloïddegeneration i Nyrerne (Norsk. Mag. Lägevide, 1880).

lików prostych bywa zajęta; są to w każdym razie rzadkie wyjątki. Zmieniona w ten sposób nerka jest twarda, ciężka, o odporności sadła, barwy blado-żółtéj; istota korowa uległa zgrubieniu, powłoka schodzi łatwo i pozostawia gładką i lśniącą, rzadko tylko ziarnistą powierzchnię nerki. Powierzchnia przekroju jest również gładka i lśniąca, a na jéj żółtym tle widnieją, jak błyszczące krople, zwyrodnione kłębki (Meckel). Zachowanie się tkanki względem jodu i kwasu siarczanego ostatecznie stwierdza rozpoznanie: pod wpływem nalewki jodowéj nerka barwi się na żółto, zwyrodnione zaś części przybierają barwę czerwono-brunatną, która za dodaniem kwasu siarczanego przechodzi w niebieską i fioletową. Również charakterystyczném jest zachowanie się zwyrodnionych części względem siarczanu indygo, który barwi zajęte części na niebiesko, kiedy tymczasem zdrowa tkanka przyjmuje najpiérw kolor niebieski, który późniéj przechodzi w zielony (Dickinson). Zdaniem Cornila najlepszemi odczynnikami dla poszukiwań drobnowidzowych są: błękit metylanilinowy Lautha i błękit Hoffmanna; przy użyciu tych środków, Cornil przekonał się, że komórki śródbłonkowe naczyń, oraz nabłonek torebek Bowmanna i kanalików nerkowych nie ulegają zwyrodnieniu. Błękit metylanilinowy nadaje zwyrodnionym częściom barwę czerwono-fioletową, zdrowym zaś — niebiesko-fioletową.

Zwyrodnieniu skrobiowatemu nerek towarzyszy najczęściéj takież cierpienie śledziony, wątroby i kiszek, rzadziéj już gruczołów chłonnych i tętnic serca.

Czasami obok zwyrodnienia skrobiowatego znajdujemy zwyrodnienie tłuszczowe nabłonka i zmiany zapalne w tkance śródmiąższowéj. Takie wypadki należy odróżniać od czystego zwyrodnienia skrobiowatego; w nich bowiem mamy do czynienia; już nie z czystą postacią anatomiczną, ale z formą mieszaną, w któréj zwyrodnienie skrobiowate odgrywa już tylko podrzędną rolę. Virchow takie wypadki oznacza mianem *zapalenia miąższowego ze zwyrodnieniem skrobiowatém.*

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Zwyrodnienie skrobiowate jest cierpieniem zawsze przewlekłém, a brak bólów w okolicy nerek jest tu prawidłem; początek jego jest jeszcze bardziéj skrytym, aniżeli zapalenia nerek, a objawy mniéj gwałtowne. W wielu razach pierwszym wyraźnym objawem jest zwiększone wydzielanie moczu, które dochodzi nieraz do ogromnych ilości, skutkiem czego chory skazany jest na ciągłą bezsenność, musi bowiem często w nocy oddawać mocz; w każdym razie objaw powyż-

szy bynajmniéj nie jest stałym. Ciężar gatunkowy moczu bywa zwykle nizki: 1005 do 1015; sam mocz jest blady, a po najdłuższém nawet staniu na dnie naczynia zbiera się niewielka tylko warstwa osadu. Ilość mocznika i chlorków ulega zmniéjszeniu, ale, jeżeli chory zacznie z jakiegobądź powodu gorączkować, wtedy zmienia się skład moczu, który nabiera własności moczu gorączkowego (Rosenstein); jest to cecha odróżniająca zwyrodnienie skrobiowate od zapalenia miąższowego nerek. Ilość białka zmienia się z dnia na dzień, i te ciągłe wahania są tak częste, że mogą być nawet uważane jako objaw charakterystyczny dla opisywanéj choroby. Badanie drobnowidzowe często nie wykrywa żadnego ze składników nerek; tam zaś gdzie wynik poszukiwania jest dodatni, znajdujemy zaledwie parę komórek nabłonkowych lub wałeczków białkowych; jeżeli jednak zwyrodnienie skrobiowate nie jest czyste, ale powikłane zapaleniem nerek, wtedy osad zawiera wszystkie pierwiastki właściwe temu ostatniemu cierpieniu. Czasami badanie drobnowidzowe daje nam szczególniéjsze wyniki, zauważone po-raz pierwszy przez prof. Brauna (z Wiednia), a polegające na tém, że w osadzie znajdujemy ciałka, które z jodem i kwasem siarczanym dają odczyn właściwy istocie skrobiowatéj; fakt ten możliwym jest jedynie wtedy, gdy zwyrodnienie z naczyń przejdzie i na nabłonek; opisane bowiem wyżéj ciałka są tylko zwyrodnionemi komórkami nabłonka. W niektórych wypadkach *mocz może nie zawierać wcale białka*, jak to, mianowicie, spostrzegał parę razy Litten.

Puchlina jest tu objawem mniej stałym, aniżeli w zapaleniu miąższowém, przyczém nie występuje nigdy jako ogólna puchlina (anasarca); wprawdzie może ona z czasem stać się ogólną, ale dzieje się to zawsze powoli i stopień napięcia tkanek nie jest tu nigdy tak wielki, jak w innego rodzaju puchlinach. Również nie rozpoczyna się opuchlina od powiek, ale najczęściéj od nóg, do których też może być ograniczona. Bywają i takie wypadki, w których puchlina ograniczona jest wyłącznie do jamy otrzewnéj (ascites) i wtedy zależy, nie od cierpienia nerek, ale od zwyrodnienia skrobiowatego wątroby. Wobec tych odmian nic dziwnego, że Grainger-Stewart nie przyznaje żadnego znaczenia puchlinie, jako objawowi zwyrodnienia skrobiowatego nerek. Wreszcie zapalenie siatkówki, przerost serca, zapalenia błon surowiczych i narzędzi miąższowych są bardzo rzadkie, jeżeli tylko wraz ze zwyrodnieniem nie istnieje i marskość nerek.

Natomiast rozwolnienie jest niemal stałym objawem choroby, i może być wprost następstwem samego stanu charłaczego, choć częściéj zależy od zwyrodnienia skrobiowatego naczyń włosowatych ścian kiszek (Meckel, Jochmann); w tym ostatnim razie opiera się ono wszel-

kim środkom lekarskim i przyczynia się ogromnie do przyspieszenia śmierci chorego. Nierzadko też widzimy i krwotoki, mianowicie też płucne, zależne również od zwyrodnienia naczyń płuc. Zwyrodnienia wątroby i śledziony są tak częste, że winny być zaliczane do objawów cierpienia nerkowego i stanowią ważną podporę rozpoznania choroby.

Z wyjątkiem tych wypadków, które się rozwinęły na tle przymiotu, choroba uleczona być nie może; utrata białka, ciągłe rozwolnienie, a wreszcie dalszy postęp cierpienia zasadniczego podkopują z każdym dniem siły chorego, który wreszcie umiera wśród ogólnego wyniszczenia. Mocznica rzadko się tu zdarza, a to z następujących powodów: zwyrodnienie może być bardzo wysoko posunięte, a jednak zajmuje niewiele tylko elementów wydzielniczych, co nam tłómaczy, dlaczego wytwory przemiany materyi we krwi się nie zbierają; — puchlina jest tu nieznaczna i niestała, a więc i puchlina mózgu, jedna z przyczyn *mocznicy* (*uraemia*) nie istnieje; wskutek ogólnego charłactwa odżywianie jest upośledzone: a témsamém przemiana materyi ograniczona do wysokiego stopnia, tak, że nawet wtedy, kiedy mocznika i ciał wyciągowych znajdujemy mało w moczu, nie ma ich nadmiaru we krwi; mocz zawiera ich mało dlatego, że wogóle mało ich się wytwarza, a zatém nie ma i objawów otrucia.

Choroba opisywana trwać może bardzo długo; termin roczny, jaki jéj naznacza Bull, nie daje się bynajmniéj zastosować do wszystkich wypadków.

LECZENIE.

Jeżeli choroba nie jest pochodzenia przymiotowego (syfilitycznego), leczenie może być jedynie objawowe, a więc,—ze względu na charłactwo, górujące nad innemi objawami,—polegać winno na użyciu środków odżywiających i krzepiących; należy też ograniczać wszelkiemi siłami utraty, jakie ponosi ustrój, zarówno przez nerki, jak i kiszki: garbnik, półtorochlorek i jodek żelaza, octan ołowiu znajdują tu pole do zastosowania. Czasami długie używanie kwasu azotnego i solnego przynosi jaką taką korzyść. Jeżeli cierpienie rozwinęło się na tle przymiotu i przytém jest świeże, wtedy ustępuje prędko przy użyciu odpowiednich środków; ponieważ jednak cierpienie nerek może być wczesnym objawem przymiotu, należy więc stosować leczenie mieszane.

Zwyrodnienie tłuszczowe [1]) (*deg. adiposa s. steatosis renum*) polega, już-to na prostém nacieczeniu tłuszczowém (infiltratio) komórek, już-

[1]) Rayer, Rokitansky, loc. cit. — Johnson, On fatty degeneration of the kidney (Med. Times and Gaz., 1844). — Frerichs, Beckmann, loc. cit. — Wagner,

też na ich zwyrodnieniu (degeneratio) i obumarciu; anatomiczny ten stan zwykle przebiega skrycie i w żadnym razie nie powinien być uważany jako jedna z postaci choroby Brighta. Rozbiór pojedynczych postaci téj ostatniéj choroby usprawiedliwia wyłączenie podobnego rodzaju.

Jeden z rodzajów zwyrodnienia tłuszczowego zdarza się w przebiegu zapalenia nerek miąższowego, które jest jednym z okresów téj choroby a mianowicie tym, który poprzedza powstawanie zaniku. Zwyrodnienie tłuszczowe jest tu tylko objawem częściowym sprawy anatomicznéj, jakiéj uległy nerki: tak więc nie stanowi ono w tym razie, nietylko odrębnéj postaci klinicznéj, ale nawet anatomicznéj. W niektórych wypadkach zapalenie nerek zatrzymuje się na okresie zwyrodnienia tłuszczowego i nie przechodzi daléj w zanik; zdarza się to najczęściéj wtedy, kiedy choroba rozwinęła się wskutek otrucia wyskokowego. I to także nie jest żadna szczególna postać, ale jedynie odmiana powstała pod wpływem pewnego czynnika przyczynowego.

Zwyrodnienie tłuszczowe może być PIERWOTNE i ODOSOBNIONE; wtedy jednak jest ono poprostu stanem anatomicznym, bynajmniéj nie jedną z postaci choroby Brighta, a to dlatego, że jéj nie towarzyszy ani jeden z objawów, właściwych téj ostatniéj chorobie. Z tego też powodu od choroby Brighta odłączone być winno *zwyrodnienie tłuszczowe* u osób dotkniętych *gruźlicą*, które może nawet nie wywoływać przechodzenia białka do moczu, jak o tém świadczą spostrzeżenia Förstera, Reinhardta, Vogela i Beckmanna; tożsamo powiedzieć należy i o *zwyrodnieniu tłuszczowém u starców*, które się cechuje co najwyżéj niewielkim białkomoczem, bez jakichbądź innych objawów. Wreszcie zwyrodnienie tłuszczowe nerek, spowodowane otruciem *fosforowem*, oraz zdarzające się niekiedy w przebiegu *rozlanego zapalenia wątroby*, są wprost następstwem otrucia, które nie ma nic wspólnego z chorobą Brighta.

ROZDZIAŁ IV.

MOCZNICA. — *Uraemia.*

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Tak, jak osłabienie lub zupełne ustanie czynności wątroby staje się źródłem pewnego szczególnego stanu chorobowego, powsta-

Archiv f. Heilk., III. — LEWIN, Virchow's Archiv, XXI. — GODARD, Gaz. méd. Paris, 1859. — MUNK und LEYDEN, Die acute Phosphorvergiftung. Berlin, 1865. — ROSENSTEIN, loc. cit. — JOHNSON, Brit. med. Journ., 1867. — FINNY, Dublin quart. Journ., 1867. — WHIPHAM, Transact. of the path. Soc., 1869.

PLATEN, Experimentelles über fettige Degeneration der Nierenepithelien (Arch. f. path. Anat., 1877).

łego wskutek zatrzymania się we krwi tych pierwiastków, które powinny były być wydzielone z żółcią, podobnież ograniczenie lub przerwanie w czynnościach nerek staje się powodem stanu chorobowego, powstałego wskutek nagromadzenia się we krwi wytworów przemiany materyi, które powinnyby były być wydzielone z moczem. Stan ten oznaczony został mianem *mocznicy* — *uraemia* (οὖρον mocz — αἷμα krew). — Ale kiedy wessanie *wydzielonéj już* żółci nie daje objawów otrucia, to przeciwnie, wessanie wydzielonego moczu staje się powodem stanu patologicznego, różniącego się zaledwie kilkoma szczegółami od otrucia, wywołanego przez niedostateczne wytwarzanie się moczu: tak więc mocznica, która najczęściéj bywa skutkiem *niedostatecznego wydzielania się* (*sekrecyi*), może czasami być następstwem i *niedostatecznego wydalania* (*exkrecyi*) moczu. Obydwa te wypadki zarówno zasługują na miano **mocznicy**, w obydwu bowiem mocz zbiera się we krwi, z tą tylko różnicą, że kiedy w wypadkach NIEDOSTATECZNEGO WYDZIELANIA SIĘ (*sekrecyi*) krew zawiera *materye służące dla wytworzenia moczu*, to w razie NIEDOSTATECZNEGO WYDALANIA, wessaniu ulega *już wytworzony, gotowy mocz*. Mocznica, towarzysząca chorobie Brighta i wogóle cierpieniom nerek, jest zawsze następstwem niedostatecznego wydzielania się moczu przez nerki; mocznica, powstała wskutek niedostatecznego wydalania towarzyszy chorobom moczowodów, pęcherza, cewki moczowéj, guzom usadowionym w jamie miednicy, jedném słowem, wszystkim cierpieniom, które mogą się stać przeszkodą dla odpływu moczu, a przez to ułatwić i jego wessanie. Ten ostatni rodzaj mocznicy może powstać nawet wtedy, kiedy nie ma wprawdzie żadnéj przeszkody dla odpływu moczu, ale mocz styka się z raną, czy-to przypadkową, czy wykonaną w celu leczniczym; na téj-to drodze rozwija się mocznica po pewnych operacyach wykonanych w pęcherzu i cewce (operacya kamienia, przecięcie cewki). Niniéjszy rozdział poświęcony jest głównie mocznicy powstałéj wskutek niedostatecznego wydzielania się moczu [1]).

[1]) Patrz bibliografią poprzedzających rozdziałów; oprócz tego:
WILSON, On fits and sudden death in connexion with diseases of the Kidneys (London med. Gaz., 1833). — ANDERSON, Coagulable urine in connexion with cerebral disorder and disease of the heart (Eodem loco, 1835). — ADDISON, Guy's Hosp. Reports, 1839. — MARSHALL-HALL, The Lancet, 1840. — GRAVES, loc. cit. — GOLDING BIRD, On the occurrence of cerebral disorders in connexion with diseased kidneys in children (London med. Gaz., 1840). — HELLER, Arch. f. physiol. und path. Chemie, 1845. — MOORE, Case of Bright's disease simulating poisoning by opium (London med. Gaz., 1844). — CAHEN, Thèse de Paris, 1846. — BERNARD et BARRESWILL, Sur les voies d'élimination de l'urée après l'extirpation des reins (Arch. gén. de méd., 1847). — SIMPSON, Lesions of the nervous system in the puerperal states connected with albuminuria (The Monthly Journ. of med. Sc., 1847). — ROUTH, Renal toxaemia (London med. Journ., 1849). — CORMAK, Eodem loco. — BLOT, Thèse de Paris, 1849.

Zmniéjszenie wydzielniczéj działalności nerek wyrażać się może w zmniéjszoném wydzielaniu wody, lub części organicznych; wszelako wiadomo, że ważność moczu, jako cieczy oczyszczającéj soki i tkanki

Stannius, Vierordt's Archiv, 1850. — Hervier, Thèse de Paris, 1850.— Lasègue, Arch. gén. de méd., 1852. — Wilks, Guy's Hosp. Reports, 1852. — Litzmann, Deutsche Klinik, 1852. — Verdeil, Gaz. méd. Paris, 1853.—Braun. Ueber Eclampsie. (Klinik der Gebertshülfe und Gynaek., 1853). — Cahen, De l'éclampsie des enfants du premier âge (Union. méd., 1853). — Rilliet, Recueil de la Soc. de méd. de Genève, 1853. — Bence Jones, Med. Times and Gaz., 1853. — Schottin, Archiv. f. physiol. Heilk., XI. — Henle, Handb. der ration Pathologie, II. — Wieger, Recherches critiques sur l'éclampsie urémique (Gaz. med. Strasbourg, 1854).— Hoppe, Bericht über das Arbeithaus im Jahre 1853. Berlin, 1854. — Reuling, Ueber den Ammoniak-Gehalt der expirirten Luft, etc. Giessen, 1854. — Brücke, Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Albuminurie und Uraemia (Wiener med. Wochen. 1854). — Tripe, Brit. and for. med. chir. Review, 1854. — Leudet, Gaz. hebdom., 1854. — D'Ornellas, Bullet. Soc. anat., 1854. — Buhl, Zeits. f. ration. Med., 1855. — Picard, Gaz. méd. Strasbourg, 1855. — Litzmann, Deutsche Klinik, 1855. — Wunderlich, Handb. der Path. und Therapie (art. Cholera). Stuttgart, 1855. Piberet, Thèse de Paris, 1855. — Marchal (de Calvi), Monit. hôp., 1855. — Tessier, Thèse de Paris, 1856. — Imbert Gourbeyre, De l'albuminurie puerpérale, etc. Paris, 1856.

Picard, De la présence de l'urée dans le sang et de sa diffusion dans l'organisme, Thèse de Strasbourg, 1856. — Vidal, Monit. hôpit., 1856. — Gallois, Essai physiol. sur l'urée et les urates. Thèse de Paris, 1857.— Lesseliers, Bullet. Soc. méd. de Gand, 1857. — Hammond, North americ. med. chir. Review, 1858. — American Journ. of med. Sc., 1861. — Rosenstein, Med. Central-Zeit., 1858. — Monats. für Geburtshilfe, 1864. — Treitz, Ueber die uraemischen Affectionen des Darms (Prager Viertelj., 1859). — Luton, Des séries morbides. Thèse de Paris, 1859. — Smoler, Allg. Wiener med. Zeit., 1860. — Richardson, The Lancet, 1860. — Schottin, Arch. der Heilk., 1860. — Michel, Thèse de Strasbourg, 1860. — Jacksch, Prager Viertelj., 1860. — Cahours, Thèse de Strasbourg, 1860. — Stokvis, Ueber den Harnstoff als Ursache der Urämie (Nederl. Tijds., 1860).— Pihan-Dufeillay. Thèse de Paris, 1861. — Richardson, On Uraemic coma. Clinical Essays. London, 1862.

Traube, Eine Hypothese über den Zusammenhang in welchem die sog. urämischen Anfälle der Erkrankung der Nieren stehen (Allg. med. Central-Zeit., 1861). — Aronssohn, Thèse de concours. Strasbourg, 1862. — Petroff, Zur Lehre von der Uraemie (Virchow's Archiv, 1862). — Elliot, Americ. Med. Times and Journ., 1862. — Fournier, De l'urémie, thèse de concours, 1863. — Redenbacher, Ueber Urämie (Intell. Blatt Bayer. Aerzte, 1862). — Oppolzer, Beiträge zur Lehre von der Urämie (Virchow's Archiv, 1862). — Fabriés, Thèse de Strasbourg, 1863. — Lange, Deutsche Klinik, 1863. — Munk, Berlin. klin. Wochens., 1864. — Musset, Union. méd., 1864. — Namias, Cmpt. rend. Acad. Sc., 1864. — Fournier, Union méd., 1865. — Haldane, Ediub. med. Journ., 1865. — Hirschsprung, Ugeskrift for Laeger, 1865.

Zalesky, Untersuchungen über den urämischen Process und die Function der Nieren. Tübingen, 1865. — Zuelzer, Zur Frage über Urämie (Berlin. klin. Wochens., 1864). — Loewer, Eodem loco. — Perls, Qua via insuffic. renum, etc. Regiomonti, 1864. — Da Costa, New York med. Record, 1866. — Heath, Eodem loco.—Meissner, Henle und Pfeufer's Zeits., 1866. — Féréol, Union. méd., 1867. — Mueller, Edinb., med. Journ., 1867. — Selberg, Ein Fall von Uraemie, etc. Berlin, 1867. — Laurens, Thèse de Montpellier, 1867. — Rommelaere, De la pathogénie des symptômes urémiques. Bruxelles, 1867. — Jaccoud, Clinique méd., 1867. — Lebel, Presse méd. belge, 1868. — Rogers, The Lancet, 1868. — Voit, Ueber das Verhalten des Kreatin, Kreatinin und Harnstoffs im Thierkörper (Zeit. f. Biologie. 1868). — Andrews, Clinical cases (American Journ. of Insanity, 1869).— Rosenstein, loc. cit., 1870.

Wannebroucq, De l'urémie dans le cancer de l'utérus (Bullet. méd. du nord de la France, 1863.

Weber, Obs. d'anurie; mort. par urémie (Gaz. méd. de Strasbourg, 1870). — Dobie and Ramsay, Albminuria with convulsions (Brit. med. Journ., 1870). — Goos,

ustroju, polega, nie na wyprowadzaniu wody, ale ciał, będących wytworem przemiany materyi. A więc o niedostatecznem oczyszczaniu ustroju mamy prawo wnioskować, nie ze zmniejszenia się ilości moczu,

Eclampsia et Amaurosis uraemica in Gefolge acuter (wahrscheinlich scarlatinöser), Nephritis (Deutsche Klinik, 1870). — Murchison, Atrophied Kidneys causing fatal uraemia in a youth aged eighteen (Trans. path. Soc., 1871). — Oliver, Case of uraemic poisoning (Boston med. and surg. Journ., 1871). — Parrot, Étude sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nés (Arch. gén. de méd., 1872).—Jaccoud, Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière. Paris, 1872.

Latham, On some of the symptoms produced by uraemic poisoning in chronic Bright's disease (Brit. med. Journ., 1872). — Rosenstein, Das kohlensaure Ammoniak und die Urämie (Virchow's Archiv, LVI, 1872). — Betz, Die ammoniakalische Urämie (Memorabilien, 1872). — Kirsch, Brit. med. Journ., 1873. — Clark, Clinical remarks on a case of renal inadequacy (Med. Times and Gaz., 1873). — Girard, Résorption urineuse et urémie, etc. Paris, 1873. — Hampeln, Der urämische Process (Dorpat. med. Zeitsch., 1873). — Santesson och Fürst, Fall af uremi, etc. (Hygiea, 1873). — Weir Mitchell, The nervous accidents of albuminuria (Philad. med. Times, 1874). — Aerts, Presse méd. belge, 1874. — Gimbert, Traitement d'un cas d'éclampsie albuminurique par le bromure de potassium (Gaz. méd. Paris, 1874).— Rosenstein, Ueber Ammoniämie (Deutsch. Zeits. f. prakt. Med., 1874). — Feltz et Ritter, Étude exp. sur l'ammoniémie (Comptes rend. Acad. Sc., 1874). — Loomis, Acute uraemia (New York med. Record, 1874). — Maclagan, Brit. and for. med. chir. Review, 1874. — Picot, Recherches exp. sur l'action de l'eau injectée dans les veines au point de vue de la pathogénie de l'urémie (Compt. rend. Acad. Sc., 1874). — Ritter, Des matières extractives (Rev. méd. de l'Est., 1874). — Budde, Om Urämien, etc. (Ugeskr. f. Läger, 1874).

Bull, Kliniske Studier over kronisk Morbus Brightii. Kristiania, 1875. — Fränkel, Zur Pathologie der Nieren (Berlin. klin. Wochen., 1875). — Potter, Uraemic convulsions treated by morphia (Boston med. and surg. Journ., 1875). — Dumas, Réflexions sur deux cas d'anurie (Union méd., 1876). — Strümpell, Bemerkungen über die Uraemie und ihren Einfluss auf die Körpertemperatur beim primären Morbus Brightii (Arch. d. Heilk., 1876). — Barr, Case of uraemic intoxication: non albuminous urine, with numerous hyaline and granular casts; recovery (Med. Press and Circular. 1876). — Ferretti, Un caso di ammoniaemia (Il Raccoglitore med., 1876).— Ortille, Rétention chronique d'urine avec compression intra-rénale; symptômes urémiques (Bullet. de thérap., 1877). — Hervier, De la dyspnée urémique comme symptôme primitif de la néphrite latente. Thèse de Paris, 1877. — Hanot, Albuminurie; attaques convulsives revenant à de longs intervalles pendant cinq ans; mort (Gaz. hebdom., 1877). — Chvostek, Ein Fall von Uraemie (Allg. Wien. med. Zeit., 1877). — Mayer, Ein seltener Fall von Albuminurie (Bayer. ärztl. Intellig. Bl., 1877). — Mahomed, On the pathology of uraemia and the so-called uraemic convulsions (Brit. med. Journ., 1877). — Pongis, Étude sur l'urémie à forme lente. Thèse de Paris, 1877. — Michelson, Beitrag zur Symptomat. der urämischen Anfalls (Berlin. klin. Wochen., 1877). — Hardy, Empoisonnement par l'urine (Gaz. hôp., 1877). — Morrill, Two cases of uraemic convulsions (Boston med. and surg. Journ., 1878). — Feltz et Ritter, Exp. démontrant que l'urée pure ne détermine jamais d'accidents convulsifs (Compt. rend. Acad. sc., 1878). — Seebohm, Ein selteneres Symptom urämischer Intoxication (Deut. med. Wochen., 1878). — Cuffer, Recherches clin. et expériment. sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. Thèse de Paris, 1878. — Ortille, Dela dyspnée nerveuse des néphrites. État des gaz du sang chez les urémiques. Lille, 1878.

Russell, A case of complete obstructive suppression of urine for twenty days, followed by complete recovery (Med. Times and Gaz., 1879). — Mayet, Note sur deux cas d'urémie par obstruction des voies d'excrétion (Lyon méd., 1879). — Dubuc, Note sur un cas d'anurie, terminé par la mort après dix-sept jours de durée (Union méd., 1879). — Triglia, Di un caso d'anuria per occlusione ureterica, uraemia consecutiva e morte (Lo Sperimentale, 1879). — Croin, De plusieurs sympt. urémiques pouvant

ale z niedostatecznego wydzielania ciał azotowych. Ilość moczu, wydzielanego na dobę, może się o połowę zmniejszyć, a jednak oczyszczenie ustroju może być dokładne, jeżeli tylko mocz będzie mocno nasycony i w mniejszéj ilości zawierać będzie tyle ciał azotowych, ile tego wymaga organizm w prawidłowych warunkach. Przeciwnie ilość moczu może być owiele większa od prawidłowéj, a jednak oczyszczanie ustroju nie będzie dostateczne, jeżeli mocz zawiera tylko bardzo mało ciał organicznych. Z tego względu, aby uniknąć wszelkiego nieporozumienia, należy powiedzieć, że mocznica, wynikająca z niedostatecznego wytwarzania się moczu, jest *stanem wtórnym, będącym następstwem niedostatecznego oczyszczania organizmu przez mocz.*

Co do przyczyn tego stanu, to należą tu wszystkie te zmiany nerek, które ograniczają wydzielniczą ich działalność, a więc: długotrwały zastój, zapalenie miąższowe i śródmiąższowe. Nie wszystkie wyliczone przyczyny działają z jednaką siłą w tym kierunku, co jednak zależy tylko od odmian w siedlisku sprawy anatomicznéj; w tym względzie wiedzieć wypada, że na to, aby jakabądź zmiana nerek mogła się stać przyczyną mocznicy, potrzeba, aby zniszczyła czyto pierwotnie, czy wtórnie, większą część pierwiastków wydzielniczych nerki. To też łatwo nam pojąć wpływ zapalenia miąższowego na powstawanie mocznicy, co zaś do marskości, to już ten fakt, że staje się ona często powodem mocznicy, jest dowodem, że nabłonek i tu ulega ważnym zmianom. Ten-to zapewne fakt chciał wyrazić Brücke, mówiąc, że ze względu na zaburzenia w składzie moczu, ważniejsze znaczenie ma rozprzestrzenienie zmian anatomicznych, aniżeli ich natężenie lub stopień; to zdanie jest zupełnie słuszne, widzimy też nieraz, że bardzo powierzchowne zmiany, jak złuszczenie, jakiemu ulega nabłonek w zapaleniu nieżytowém, wystarcza do sprowadzenia mocznicy; tą drogą też wytłómaczyć sobie możemy mocznicę, powstającą bez rzeczywistéj choroby Brighta, np. u chorych, dotkniętych płonicą (szkarlatyną), u rodzących, często w tyfusie, gorączce żółtéj, w okresie odczynowym cholery. Wreszcie i inne cierpienia nerek, jeżeli są obustronne

contribuer au diagnostic du mal de Brighti. Thèse de Paris, 1879. — Braun, Zur Behandlung der Eclampsie im Wochenbett mit Pilocarpinum muriaticum (Berlin. klin. Wochen., 1879). — Rulff, Néphrite parenchymateuse, urémie; injections de nitrate de pilocarpine; guérison (Gaz. hôp., 1879). — Keraval, Et. clin. et expérimentale sur la péricardite urémique. Thèse de Paris, 1879. — Picard, Sur la cause qui, chez les urémiques, détermine les phénomenes nerveux (Gaz. méd. Paris, 1879). — Morat et Ortille, Rech. sur les altérations du sang dans l'urémie (Compt. rend. Acad. Sc., 1879). — Chambige, Étude sur la mort subite dans l'urémie. Thèse de Paris, 1879. — Debove et Dreyfous, Contrib. à l'étude de l'anurie et de l'urémie (Union méd., 1880). — Carpentier, Néphrite albumin. et oedème cérébral (Presse méd. belge, 1880).

i rozległe, mogą się stać przyczyną mocznicy, jak np. puchlina nerkowa (hydronephrosis), gruźlica i rak nerek, zatkania miedniczek i t. p.

Bezpośrednia przyczyna mocznicy, *będąca skutkiem zmian nerek*, nie ulega żadnéj wątpliwości: polega ona na zaburzeniach w wydzielaniu moczu. Ale na jakiéj drodze zaburzenia w składzie moczu dają początek objawom ze strony mózgu i rdzenia, znanym pod nazwą mocznicy? to już jest pytanie, które było i jest powodem licznych sporów. Nie mogę tutaj podawać rozmaitych teoryi w tym celu wypowiedzianych [1]); to tylko wydaje mi się niewątpliwém, że sposób powstawania objawów nie jest zawsze jeden i tensam, i że w tym względzie można odróżnić cztery odmiany patologiczne: 1° zatrucie węglanem amonii, powstałym wskutek rozkładu mocznika we krwi (Frerichs) lub kiszkach (Treitz, Jacksch);—2° zatrucie ciałami wyciągowemi, nie wydzielonemi z organizmu (Schottin); — 3° puchlina komórek mózgowych (Coindet et Odier); — 4° puchlina (obrzęk) i niedokrewność mózgu (Traube). — Dwie pierwsze teorye straciły od kilku lat wiele na kredycie; trzecia nie ulega żadnéj wątpliwości, mało jednak znanych jest badań pośmiertnych, potwierdzających ją; natomiast teorya Traubego najwięcéj nas zadawalnia, raz dlatego, że daje się zastosować do największéj liczby wypadków, po drugie, że opiera się na fakcie, istniejącym niewątpliwie, t. j. wodnistości krwi, która jest następstwem ubóztwa jéj w białko; zresztą dobrą stroną téj teoryi jest i to, że tłómaczy nam ona dostatecznie różnorodność klinicznego przebiegu mocznicy: jakoż istotnie, stosownie do tego, czy niedokrewności ulegają tylko półkule mózgowe, czy rdzeń przedłużony, czy też cały mózg, widzimy u chorych śpiączkę, drgawki albo jedno i drugie naraz. Traube uważa przerost serca, tak częsty w przebiegu miąższowego zapalenia nerek, jako główną przyczynę puchliny mózgu, a co za tém idzie i jego niedokrewności, przez co zacieśnia znacznie pole swéj teoryi, wyłącza z niéj bowiem wszystkie te wypadki mocznicy, w których nie było przerostu serca; sądzę, że podobne ograniczenie nie jest właściwe, jeżeli bowiem przypomnimy sobie jak częstemi są zmiany płuc i serca w przebiegu choroby Brighta, jak nagłe i przelotne bywają zmiany w działalności serca, jeżeli wreszcie zwrócimy i na to uwagę, że niedokrewność mózgu powstać może bez poprzednio istniejącéj jego puchliny, jedynie wskutek zmiany w unerwieniu ścian naczyń, to pojmiemy, że przerost serca nie jest warunkiem *sine qua non* i że OSTRA NIEDOKREWNOŚĆ MÓZGU, któréj towarzyszy, lub nie, puchlina, jest głównym czynnikiem, warunkującym powstawanie mocznicy.

[1]) Patrz moje „Leçons de clinique médicale".

Dodać przytém należy, że jedynie teorya, przyjmująca puchlinę i niedokrewność mózgu, jako istotę mocznicy, tłómaczy nam te wypadki, w których wybuch objawów mózgowych nie znajdował usprawiedliwienia w zmianie składu moczu; takiemi są wypadki mocznicy, rozwijające się wskutek prostego zmniéjszenia się ilości moczu, pomimo że jego nasycenie było prawidłowe, lub nawet większe; tu wreszcie należą drgawki (*eclampsia — rzucawka*), zdarzające się u kobiet ciężarnych lub rodzących, których mocz białka nie zawiera [1]).

Cuffer uważa objawy mocznicy, a mianowicie też zaburzenie w oddéchaniu, jako następstwo pewnych zmian w krążkach krwi, które pod wpływem obecności we krwi niewydzielonych ciał wyciągowych lub amoniaku, powstałego z rozkładu, tracą zdolność pochłaniania tlenu. Teorya ta jest nadzwyczaj dowcipna, ale przyjętą być nie może, zpowodu, że fakt, na którym się opiera, bynajmniéj nie został stanowczo wykazany: przeciwnie, poszukiwania Ortille'a dowiodły, że stosunek gazów we krwi u ludzi dotkniętych mocznicą, nie ulega żadnéj zmianie i że ciałka krwi pochłaniają takąsamą ilość tlenu jak i w stanie prawidłowym.

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Przebieg mocznicy bywa nagły lub powolny. **Zwykłe postacie** ostréj mocznicy przedstawiają trzy odmiany, a mianowicie: postać drgawkową, postać, któréj towarzyszy śpiączka, i postać mieszaną.

Postać drgawkowa przedstawia się zazwyczaj jako padaczka (epilepsya), t. j. napadowi drgawek towarzyszy utrata przytomności, drgawki są ogólne i przedstawiają się najpierw jako kurcze tężcowe (tetaniczne), późniéj zaś jako drgawkowe (kloniczne), wreszcie koniec

[1]) Patrz w tym względzie:
Traube, loc. cit. — Munk, Ueber Urämie (Berlin. klin. Wochen., 1864) — Otto Beiträge zur Lehre von der Eklampsia. Dorpat, 1866. — Bidder, Experimentelle Beiträge zur Eklampsiefrage (Holst's Beiträge, II, 1867). — Hicks, Contribution to the pathology of puerperal eclampsia (Trans. of the obstetrical Soc. of London, 1867).— Mieczkowski, Fünfzig Fälle von Eklampsie. Berlin, 1869. — Staude, Ueber die Beziehungen des engen Beckens zur Eklampsie. Berlin, 1879. — Dohrn, Ein Fall von Eklampsie ohne urämische Intoxication (Monatsschr. f. Geburtsh., 1864.—Rosenstein, Zur Eklampsie (Monatsschr., f. Geburtsh., 1864). — Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, 1870. — Jaccoud loc. cit.
Winckel, Die Albuminurie der Kreissenden und die Eclampsie. Leipzig, 1874.— Galabin, On the causation of puerperal convulsions (Brit. med. Journ., 1875).— Kleinwächter, Beitrag zur Lehre von den Convulsionen im Wochenbett (Zeits. f. Geburtsh. und Frauenkrank., 1876). — Schönberg, Om Puerperaleclampsiens, Pathogenese och Therapi (Norsk Magaz. for Lägevid., 1876). — Macdonald, On the essential pathology of puerperal eclampsia (Edinb. med. Journ., 1878). — Löhlein, Bemerkungen zur Eclampsiefrage (Zeits. f. Geburtsh. und Gynäk., 1879). — Hecker, Ueber Eclampsie in Beobachtungen und Untersuchungen, München, 1880.

napadu cechuje się śpiączką i oddechem charczącym (resp. stertorosa). Pomimo to jednak, podobieństwo mocznicy do napadu padaczki nie bywa nigdy zupełne; jakoż brakuje tu zwykle krzyku, od którego rozpoczyna się napad padaczki, jak również i trupiéj bladości; nigdy drgawki nie są silniéjsze w jednéj połowie ciała, jak to bywa zwykle w padaczce, a wreszcie paluch nie bywa nigdy silnie zgięty i ukryty pod pozostałemi palcami; natomiast podczas napadu mocznicy wygasa zupełnie pobudzalność zwrotna. — W niektórych wypadkach nie ma objawów upadku czynności mózgu, ale istnieją jedynie drgawki, które mogą zachowywać cechy drgawek padaczkowych, chociaż czasami kurczów tężcowych może w nich zupełnie brakować; trzy razy widziałem wypadek jeszcze bardziéj zwodniczy, w którym mianowicie skurcze ograniczone były wyłącznie do mięśni zginaczy przedramienia, oraz do mięśni karkowych i grzbietowych, tak, że chory wyglądał jakgdyby był dotknięty tężcem tylnym (opisthotonus); postać tę, która nabiera znaczenia ze względu na pomyłki, jakich się stać może powodem, nazwałem *tężcową*. — Widzimy więc, że gdybyśmy chcieli uwzględniać wszystkie odmiany w klinicznym przebiegu, wtedy w postaci mocznicy drgawkowéj, należałoby jeszcze odróżnić trzy typy, t. j. *typ padaczkowy*, *typ drgawkowy* i *typ tężcowy*.

Druga POSTAĆ, cechująca się OBECNOŚCIĄ ŚPIĄCZKI, jest niejako końcowym okresem wszystkich innych form i może się przedstawiać w dwóch stopniach, albo chory może być obudzony ze snu przez krzyk lub jakiekolwiek inne pobudzenie, albo też pogrążony jest w zupełnéj śpiączce, która od samego początku przedstawia się jako taka, albo też rozwija się po poprzednim śnie. Chory wtedy staje się nieczułym na pobudzenia wszelkiego rodzaju, twarz blednie, źrenice się rozszerzają i na światło nie oddziaływają, tętno nie bywa przyśpieszone, oddech często zwolniony, prawie zawsze nieprawidłowy, raczéj świszczący aniżeli charczący (Addison, Wilks). Jeżeli śpiączka jest czysta, t. j. niepowikłana drgawkami, mięśnie są zawsze zwolnione; co jednak jest cechującém, to to, że *nigdy nie bywa tu ograniczonych porażeń*. Chory może umrzeć już w pierwszym zaraz napadzie śpiączki, co jednak zdarza się rzadko; zwykle przychodzi on do siebie, chociaż wciąż jeszcze pozostaje w stanie ogłupienia i osłabienia czucia ogólnego i zmysłów; dopiero po upływie pewnego czasu — od kilku minut do kilku godzin — wpada napowrót w stan senności; takie napady powtarzać się mogą kilka razy, zanim śmierć nastąpi. — Rzadko jednak śpiączka bywa czysta; najczęściéj towarzyszą jéj częściowe lub ogólne drgawki, nierzadko spokojne, jednostajne bredzenie (Frerichs). Te odmiany, zresztą najczęstsze, stanowią właśnie to, co nazwałem POSTACIAMI MIĘSZANEMI.

Ciepłota ciała rzadko tylko bywa prawidłową w przebiegu mocznicy, mianowicie też jéj postaci zwykłych; najczęściéj podnosi się do 39° C., a nawet i wyżéj, szczególniéj też w tych przelotnych formach mocznicy, które się szybko kończą wyzdrowieniem: w tych wypadkach ciepłota bywa albo chwilowo podniesiona, albo pozostaje prawidłową. Natomiast z poszukiwań Strümpella wypada, że w wypadkach kończących się śmiercią, ciepłota ciała zawsze ulega zmianie, i to w dwóch kierunkach: albo podnosi się nagle i gwałtownie do saméj śmierci, a nawet i po śmierci; albo też, co zdarza się rzadziéj, spada poniżéj prawidłowéj granicy, nawet do 35° C. Ponieważ doświadczenie naucza, że te postacie mocznicy, w których ciepłota ciała pozostaje prawidłową, przebiegają najpomyślniéj, pojmiemy więc, jak ważne mają znaczenie ze względu na rokowanie pomiary termometryczne.

Postaci rzadkich można odróżnić trzy. I tak czasami bredzenie stanowi jedyny objaw mocznicy; poprzedza je zaś ból głowy,—zaburzenia wzroku; późniéj intelligencya zostaje przyćmioną, co się wyraża przez niechęć, obojętność, trudność odczuwania wrażeń i powolność ruchów; dopiero potém chory zaczyna bredzić, po większéj części spokojnie. Czasami bredzenie bywa professyonalne, odnoszące się do zwykłych zajęć chorego a czasami przybiera cechy ostréj manii (Wunderlich, Laségue). – Druga postać cechuje się dusznością, któréj nie mogą usprawiedliwić żadne zmiany serca lub płuc: śmierć bywa częstém zejściem w téj formie. Duszności towarzyszy nieraz świszczący oddech i chrypka, tak że obraz choroby wzbudza podejrzenie istnienia cierpienia krtani; istotnie Christinson opisuje, że dwa razy zrobiono w takich okolicznościach przecięcie tchawicy. Dość często też można zauważyć w téj formie rytm oddechowy, znany pod nazwą oddechania Cheyne-Stokesa; jest on dowodem działania, zmienionéj w swym składzie, krwi na rdzeń przedłużony, a więc jest oznaką, że mocznica w danym razie zawdzięcza swe pochodzenie otruciu.—Trzecia postać, t. j. stawowa (Jaccoud), może przedstawiać wszystkie cechy t. z. gośćca mózgowego (rhumatisme cérébral); obok drgawek lub śpiączki, właściwych mocznicy, mamy tu więc bóle w stawach, które się zwiększają przy dotykaniu, ruchach i t. d.; bywają zaś one tak silne, że w tych razach, gdy chorzy pogrążeni są w zupełnéj śpiączce, z któréj żadne, choćby najsilniéjsze pobudzenie wyprowadzić ich nie jest w stanie, dość jest ucisnąć jeden ze stawów, a chory krzyczy i wykrzywia twarz. Postać ta, którą ja pierwszy opisałem, jest bardzo rzadka.

Ostre postacie mocznicy wybuchają nagle; rzadko tylko poprzedzają jéj pojawienie się zwiastuny polegające na bólach głowy, bez-

senności, utracie pamięci, zaniewidzeniu, osłabieniu słuchu, wymiotach, częściowych drgawkach; wszystkie te objawy, pojedyńczo lub razem wzięte, zwiastują u chorego, dotkniętego białkomoczem, wybuch mocznicy. Nagłe ustanie istniejącego rozwolnienia podobneż ma znaczenie.

Natomiast zwiastuny są stałém zjawiskiem w **mocznicy powolnéj**, za pierwszy okres któréj uważane być mogą; ten okres zwiastunów może się ciągnąć nawet kilka tygodni i objawiać jedynie bólem głowy, aż wreszcie wybuchają charakterystyczne objawy. Te ostatnie nie przychodzą nigdy nagle, ale powstają wskutek ciągłego wzmagania się cierpień, właściwych okresowi zwiastunów; ostatecznie wyrażają się one w śpiączce, któréj towarzyszą wciąż zaburzenia, nazwane przez nas zwiastunami; wymioty są tu częste, czasami pojedyńcze członki ulegają drgawkom, a wreszcie w ostatnich dniach i bredzenie nie jest rzadkiém. Jeżeli mocznica kończy się śmiercią w przeciągu 8 do 10 dni, wtedy przebieg jéj nie ulega wcale przerwie; jeżeli jednak chory żyje trzy lub cztery tygodnie, wtedy przebieg cierpienia przerywany bywa przez chwile, w których śpiączka się zmniéjsza, a czasami nawet chory zupełnie odzyskać może władze umysłowe. Wahania te pozostają w ścisłym związku ze stanem moczu i krążeniem w mózgu, którego warunki zresztą niezawsze są jedne i tesame. — We wszystkich, opisanych powyżéj, postaciach mogą się zdarzać krwotoki z nosa, a często w wydechaném powietrzu wykryć możemy amoniak, już-to zapomocą pałeczki szklanéj, zmaczanéj w kwasie solnym, już zapomocą papierka, zmaczanego w hematoxylinie, która pod wpływem najmniéjszéj nawet ilości amoniaku przybiera barwę fioletową.

Czas trwania mocznicy *przewlekłéj* wynosi kilka tygodni, natomiast *ostra* kończy się najpóźniéj w trzy do pięciu dni; czasami, co ważném jest we względzie sądowo-lekarskim, mocznica może przebiegać tak gwałtownie, że zabija w przeciągu czterech lub pięciu godzin.

Rozpoznanie opiera się na okolicznościach, poprzedzających wybuch mocznicy, oraz na stanie moczu; pierwsze wzbudzają podejrzenie co do możliwości istnienia mocznicy, drugi (stan moczu) rozstrzyga wątpliwości napewno. Co się tycze własności moczu, to trzy z nich mają szczególne znaczenie: bezmocz (anuria), t. j. zupełny lub prawie zupełny brak moczu; — zawartość w osadzie moczowym, upostaciowanych (morfologicznych) pierwiastków, będących dowodem zmian miąższu nerkowego; w braku tych dwóch własności, możemy mówić o mocznicy jedynie wtedy, jeżeli urometr, a jeszcze lepiéj badanie chemiczne, wykaże znaczne zmniéjszenie ciał azotowych w moczu. Co się tycze białka, to takowego może nie być w moczu, pomimo, że ilość moczu, obecność pierwiastków upostaciowanych, oraz mała zawartość

ciał azotowych świadczą o głębokich zmianach, jakim uległy nerki.— Puchlina nie ma żadnego rozpoznawczego znaczenia, pomiędzy nią bowiem a mocznicą nie ma żadnego związku przyczynowego. Natomiast należy zawsze zwracać uwagę na jeden bardzo ważny, rozpoznawczy moment, t. j. brak porażeń ruchowych; ten ujemny wynik badania wyklucza bardzo wiele innych stanów patologicznych, które utrudniają rozpoznanie: tu należą między innemi, zapalenia osłon mózgowych i ograniczone ogniska chorobowe w mózgu. Natomiast pewne nerwice (neuroses), oraz objawy nerwowe, będące następstwem działania pewnych trucizn (ołów, strychnina, belladona), wykluczyć możemy jedynie na zasadzie badania moczu i znajomości poprzednich warunków zdrowia chorego.

Badanie moczu i krwi może nas doprowadzić do rozpoznania rodzaju i PRZYCZYNY CHOROBOTWÓRCZEJ mocznicy w danym razie; tak np. jeżeli znajdziemy, że mocz zawiera dość znaczną ilość mocznika i ciał wyciągowych; jeżeli natomiast krew ich zawiera mało, jak również i węglanu amonii, wtedy oczywiście nie mamy zasady mówić o otruciu moczowém i za przyczynę mocznicy uważać winniśmy puchlinę i niedokrewność mózgu, które zawsze w parze idą ze sobą. Co się tycze danych rozpoznawczych, jakich dostarcza proste badanie chorego, to można powiedzieć, że mocznica, powstająca w przebiegu marskości nerek, lub tych postaci zapalenia miąższowego, którym towarzyszy puchlina skóry i narzędzi wewnętrznych, zależy najczęściéj od *niedokrewności mózgu*; to też nie bywa tu zwykle, ani wymiotów, ani rozwolnienia i jeżeli przebieg mocznicy jest ostry, śpiączka jest jednym z najwcześniéjszych objawów, choć powiedzieć należy, że w tych razach właśnie mocznica często ma przebieg powolny. W pierwszych chwilach wybuchu objawów mózgowych mocz pozostaje bez zmiany i ciężar jego gatunkowy nie zniża się nigdy tak nagle, jak to ma miejsce w tych razach, gdy za przyczynę mocznicy uważać należy otrucie moczowe; natomiast często na kilka dni przedtém ilość moczu się zmniéjsza tak, że nawet może dojść do zupełnego bezmoczu; wreszcie wydechane powietrze i wydzieliny nie zawierają amoniaku. — Zdaniem Traubego, znajdujemy zawsze w tych razach przerost serca; już wyżéj mówiłem: dlaczego powyższego twierdzenia nie mogę za zupełnie słuszne poczytać; przypomnę więc tylko, że istotą rzeczy jest tu, nie puchlina, ale niedokrewność mózgu, która może istnieć bez jakichbądź zaburzeń ze strony serca, jedynie tylko wskutek zmienionego unerwienia naczyń.

W wypadkach otrucia węglanem amonii, które nazwałem „*amoniemia*“, przeważają drgawki, język bywa suchy, pragnienie bardzo dokuczliwe, ilość mocznika zniża się do ostatecznéj granicy, wymioty

i rozwolnienie są stałym niemal objawem, wyrzucone zaś massy zawierają amoniak nawet wtedy, kiedy go nie ma ani we krwi ani w wydechaném powietrzu; mocz często oddziaływa zasadowo, pomimo że tego nie można położyć na karb długiego jego przebywania i rozkładu w pęcherzu; to też należy przyjąć, że już jako taki wydzielany zostaje w nerkach (Graves). W otruciu, wywołaném u zwierząt sztucznie, przez wprowadzenie do krwi węglanu amonii, spostrzegano i objawy porażenia, których nie bywa w innych postaciach mocznicy.

Co się tycze otrucia ciałami wyciągowemi, które nazwałem mianem „*creatinemia*“, to sądzić o niém możemy jedynie na drodze wyłączenia: jeżeli więc w danym razie objawy ze strony mózgu nie mogą być uważane za następstwo jego niedokrewności i puchliny, jeżeli z drugiéj strony nie ma żadnych dowodów, przemawiających na korzyść otrucia amoniakiem; wtedy mamy prawo wnioskować, że mocznica zawdzięcza swe pochodzenie działaniu ciał wyciągowych.

Mocznica powstała **wskutek wessania** moczu cechuje się temisamemi objawami, co otrucie amoniakiem, z tą jednak różnicą, że *gorączka* jest tu stałym objawem; wymioty i rozwolnienie bywają silne, pragnienie gwałtowne, język i wargi suche, pokryte nalotem; zpomiędzy objawów mózgowych przeważają drgawki, śmierć zaś przychodzi wśród objawów tyfusowych. Mocz oddziaływa zasadowo, (jest amoniakalny), wydechane powietrze zawiera amoniak; chorzy poprzednio nigdy nie puchli ani nie doświadczali żadnego z objawów choroby Brighta. Białka też mocz może wcale nie zawierać, natomiast zaś znajdujemy jakieś cierpienie jednego z organów jamy brzusznéj, które tamuje swobodny odpływ moczu. Zródło amoniaku nie jest tu jednak zawsze jedno i tosamo: i tak może się on wytwarzać wskutek rozkładu już wessanego moczu, albo też może powstawać w pęcherzu i tam już jako amoniak ulegać wessaniu; to ostatnie ma miejsce, jeżeli przeszkoda dla odpływu moczu znajduje się tak nizko, że pozwala mu dochodzić i zbierać się w pęcherzu.

Rozmaite rodzaje mocznicy dają się ująć w następującym obrazie, który już dawniéj podałem w méj „*Clinique médicale*“.

Mocznica Uraemia (Encéphalopathie urinaire).	Wskutek niedostatecznego wydzielania się moczu (niedostateczność nerkowa, wstrzymanie).	Obrzęk i niedokrewność mózgu.
		Otrucie amoniakiem (amoniemia).
		Otrucie ciałami wyciągowémi (Creatinemia).
	Wskutek niedostatecznego wydalania moczu (wessanie).	Otrucie amoniakiem (amoniemia).

Rokowanie bywa rozmaite, stosownie do stopnia i rodzaju zmian nerek; jeżeli cierpienie jest przewlekłe i wyrównane być nie może, wtedy mocznica staje się śmiertelną, albowiem przyczyny, które ją wywołały, usunięte być nie mogą. Jeżeli zaś przeciwnie, zmiany moczu zależą od świéżéj sprawy patologicznéj w nerkach, która może być usuniętą, wtedy i mocznica daje się wyleczyć; na téj-to zasadzie, mocznica, powstająca w przebiegu płonicy (szkarlatyny) i w połogu, daje lepsze rokowanie. Ostatecznie więc, wskazówek co do rokowania szukać należy nie w objawach klinicznych, ale w stanie nerek, o którym badanie mikroskopowe moczu najlepsze nam daje pojęcie. Jednakowoż zauważyć winienem, że te postacie, które opisałem jako rzadkie, mianowicie też ta z nich, w któréj duszność stanowi główny objaw, uważać należy zawsze jako bardzo ciężkie. Wyżéj już mówiłem o znaczeniu, jakie mają pomiary ciepłoty ciała: tu więc tylko o nich przypominam. — Sądzą powszechnie, że przewlekła postać mocznicy jest zawsze śmiertelna, kiedy natomiast jéj forma drgawkowa często się kończy pomyślnie. Fakt to prawdziwy, stwierdzający tylko moje zdanie, które wyżéj wypowiedziałem, a mianowicie, że jeżeli mocznica przewlekła zawsze kończy się śmiercią, to dlatego, że zależy od zapalenia miąższowego nerek; natomiast, jeżeli forma drgawkowa może ustąpić, to jedynie z tego powodu, że i zmiany nerek, będące jéj źródłem, polegają tylko na zaburzeniu w krążeniu lub chwilowém złuszczeniu nabłonka: to właśnie ma miejsce w cierpieniu nerek, rozwijającém się w szkarlatynie lub połogu.

LECZENIE.

Główne wskazanie polega na pobudzeniu czynności nerek i ułatwieniu wydzielenia składników moczu, zawartych we krwi; temu wskazaniu czynią zadość środki czyszczące (drastyczne) i moczopędne (diuretyczne). Leczenie mlekiem, na skuteczność którego *w mocznicy w ogólności, a w mocznicy połogowéj w szczególności*, pierwszy zwróciłem uwagę, jest najskuteczniéjszym, zarówno zapobiegawczym, jak i leczniczym środkiem, pod tym jednak warunkiem, że niebezpieczeństwo nie będzie zbyt groźne, od pierwszéj zaraz chwili wybuchu objawów nerwowych; jedynie w tym ostatnim razie, t. j., jeżeli działać należy bardzo prędko, skuteczniéjsze są środki czyszczące lub ogólny upust krwi, do których też uciekać się należy. Dla dwóch tych ostatnich środków wskazania są jedne i tesame, oba bowiem wyprowadzają z ustroju część ciał, nieprawidłowo we krwi zawartych, a nadto zniżają ciśnienie w układzie tętniczym: zapobiegają więc przesiąkaniu płynu surowi-

czego ze krwi; z tych względów użycie ich wskazane jest równie dobrze w tych postaciach, które się rozwinęły pod wpływem zatrucia, jak i tych, które zawdzięczają swe pochodzenie puchlinie mózgu. Nie należy zapominać o pobudzaniu działalności skóry zapomocą suchych nacierań, oraz ciepłych lub zimnych (Richardson) obmywań; w mocznicy przewlekłéj należy nie szczędzić środków krzepiących (tonica) i pobudzających.—W postaci *zwrotnéj*, t. j. téj, która powstaje, w pierwszych miesiącach ciąży i po skończonym porodzie, bez żadnych zmian w moczu i zaburzeń w krążeniu, najskuteczniéjszémi są wdechania chloroformu, które zmniéjszając pobudzalność nerwową, usuwają drgawki, przez co zapobiegają powstawaniu przekrwienia i puchliny mózgu, rozwijającego się nieraz w następstwie drgawek. Sądzę nawet, że środek ten wywiera *bardziéj bezpośrednie działanie*, mianowicie wtedy, kiedy niedodokrewność mózgu powstaje wprost wskutek skurczu naczyń, bez poprzedniéj puchliny. Obok chloroformu podawać należy dowewnątrz chloral i bromek potassu, pod tym wszakże warunkiem, że jesteśmy dostatecznie przekonani o słuszności naszego rozpoznania co do rodzaju mocznicy; w innych bowiem jéj formach podobny sposób postępowania, nietylko nie przynosi żadnéj korzyści, ale nawet jest szkodliwym [1]).

W ostatnich czasach zaczęto stosować w mocznicy, a mianowicie też w połogowéj, napar *jaborandi*, oraz podskórne wstrzykiwania *pilokarpiny*; jednakowoż liczba wypadków, w których środki te okazały się szkodliwemi, jest dotychczas większą od tych, w których przyniosły istotną korzyść. Parę prób, jakie robiłem z pilokarpiną w zwykłéj mocznicy, zniewoliły mnie do zaniechania tego środka, który, między innémi, ma i tę ujemną stronę, że sprzyja powstawaniu puchliny płuc. Zresztą, moje zapatrywanie się w tym względzie zgodne jest ze zdaniem wielu autorów zagranicznych.

ROZDZIAŁ V.

ROPNE ZAPALENIE NEREK.

(*Nephritis suppurativa*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Ropne zapalenie nerek jest cierpieniem rzadkiém, i to zarówno rozważane bezwzględnie, jak i w porównaniu z temi chorobami nerek,

[1]) Wskazania i sposób leczenia mocznicy i drgawek porodowych (eclampsia), wyłożyłem obszernie w mych: „Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière.

które opisaliśmy powyżéj [1]). Przyczyny jego są dość dobrze znane, a mianowicie: 1) URAZ (traumatyzm) okolicy lędźwiowéj, jak np. uderzenie, upadnięcie, stłuczenie, rany; — 2) ZAPALENIE NIŻÉJ LEŻĄCYCH DRÓG MOCZOWYCH (moczowodów, pęcherza, cewki moczowéj); — 3) ZATRZYMANIE MOCZU bez względu na jego przyczynę (choroby mózgu i rdzenia, choroby pęcherza i cewki moczowéj); zatrzymany mocz ulega rozkładowi, nabiera oddziaływania zasadowego, i drażni wtedy bezpośrednio tkankę nerek; — 4) zapalenie tkanki łącznéj naokoło nerki leżącéj (PERINEPHRITIS); — 5) ROPNE ZAKAŻENIE KRWI. W tym ostatnim razie zapalenie nerki zawdzięcza swe pochodzenie zatorowi (embolia); mamy tu więc do czynienia z *zawałami przerzutowemi* (*infarctus*

[1]) RAYER, VOGEL, ROSENSTEIN, loc. cit.

WALTER Einige Krankheiten der Nieren. Berlin, 1800. — DOLCIUS, De renum inflammatione. Halle, 1826. — CHOMEL, Recherches sur la néphrite (Arch. gén. de méd., 1837). — SENHOUSE KIRKES, Med. chir. Transact., 1852. — CHAMBERS, Brit. and for. med. chir. Review. 1853. — BECQUEREL i RODIER, Chimie path. Paris, 1854. — JOHNSON, Die Krankheiten der Nieren (po niemiecku przez Schützego). Berlin, 1856. — BECKMANN, Zur Kenntniss der Niere (Virchow's Archiv, 1857). — ULLRICH, Med. Central-Zeit., 1859. — HASSAL, The urine in health and disease. London, 1863. — MOSLER, Beiträge zur Path. und Therapie der Krankh. der Harnwege (Arch. der Heilk., 1863). — TREITZ, JACKSCH, loc. cit. — KUSSMAUL, Beiträge zur Pathologie der Harnorgane (Würzburger med. Zeits., 1864). — HARLEY, Lectures on the urine and diseases of urinary organs (Med. Times and Gaz., 1864).

LEYDEN, De paraplegiis urinariis. Regiomonti, 1865. — W. ROBERTS, A practical treatise on urinary and renal diseases. London, 1865. — GORDON, Case of renopulmonary fistula (Dublin Journ. of med. Sc., 1866). — TYSON, Cystic abscess of both kidneys (American Journ. of med. Sc., 1866). — GINTRAC, Abcès du rein gauche ouvert dans le côlon (Journ. de méd. de Bordeaux, 1867). — OGLE, St. George's Hosp. Reports, 1867. — HILTON, Guy's Hosp. Reports, XIII, 1867. — SCHUSTER, Stichwunde der Niere; Heilung (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1868). — BURRITT, Renal abscess (Med. and surg. Reporter, 1868). — ROMAUD, Thèse de Paris, 1869. — OWEEN REES, On the early indications of nephritic irritation (Guy's Hosp. Reports, 1869). — RABORG, New York med. Record, 1869. — CURLING, Case of severe rupture of the kidney; recovery (Brit. med. Journ., 1869).

HADLOCK, Abscess of the left kidney from renal calculus (Philad. med. surg. Rep., 1871). — ROSENSTEIN, Ueber complementäre Hypertrophie der Niere (Virchow's Archiv, LIII, 1871).

ROBERT, On pyuria in young children (Med. Times and Gaz., 1872). — HACKENBERG, Fall von vollständigen Mangel der rechten Niere und linksseitiger suppurativer Nephritis (Berlin. klin. Wochen., 1872). — HOWSHIP DICKINSON, On disseminated suppuration of the kidney secundary to certain conditions of urinary disturbance (Med. chir. Trans., 1873). — GOODHARDT, Surgical kidneys (Trans. of the path. Soc., 1873). — SMITH, Nephritis abscess opened from the back (The Lancet, 1873). — DOWSE, Nephritic abscess (Med. Times and Gaz., 1874).

HEUSTIS, Enormous abscess of kidney cured by incision and drainage (Americ. Journ. of med. Sc., 1875). — COLIN, Contrib. à l'étude de la néphrite suppurative. Thèse de Paris, 1876. — DIAMANTOPULOS, Ein Fall von Nephritis suppurativa (Wiener med. Presse, 1876). — BRAUN, Ueber einen Fall von Nierenabscess. Berlin, 1877. — OBTUŁOWICZ, Rzadki wypadek ropnia nerki z następczém wytworzeniem się przetoki (Przegląd lekarski, 1877). — UHTHOFF, Experimentelle Beiträge zur Nephritis. Berlin, 1877. — FOOT, Commentaries on diseases of the kidneys (Dublin. Journ. of med. Sc., 1879). — HORTOLÈS, Abcès du rein (Lyon méd., 1879). — HAM, A case of Pyelo-Nephritis (Boston med. and surg. Journ., 1880).

metastaticus). Taki jednak sposób powstawania zapalenia w ropnicy nie jest stałym i często nerka ulega zapaleniu jedynie wskutek zetknięcia się ze zmienioną krwią, taksamo jak to ma miejsce w zapaleniu opłucnéj lub otrzewnéj. Pod względem klinicznym, to ZAPALENIE POSOKOWATE NEREK (*nephritis septica*) nie ma większego znaczenia, i jest tylko jednym z objawów ogólnéj choroby, który przytém, z powodu ciężkiego stanu chorego, często pozostaje niedostrzeżonym.

Często przytaczano nadużycie środków moczopędnych i wydzielanie przez nerki ciał drażniących jako przyczyny ropnego zapalenia nerek; prawdy w tém nie ma wiele, albowiem środki drażniące ograniczają swój wpływ jedynie do nabłonka i ztąd mogą dać początek tylko zapaleniu nerek nieżytowemu. Natomiast nie mogę się zgodzić na zdanie tych, którzy zaprzeczają wszelkiego wpływu ZAZIĘBIENIU, na powstawanie w mowie będącéj choroby; przyczyna to wprawdzie rzadka, ale nieulegająca wątpliwości, i ja sam widziałem dwa śmiertelne wypadki ropnego zapalenia nerek, dla których nie można było innéj wynaleść przyczyny.

Ropne zapalenie nerek często bywa obustronne, ale może być i jednostronne, jeżeli przyczyna, która wywołała jego powstawanie, działała tylko na jednę nerkę; pod tym względem różni się ono od choroby Brighta.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Ropne zapalenie pod względem umiejscowienia zmian anatomicznych jest śródmiąższowém; ponieważ zaś pod względem przebiegu jest ostrém: może więc być przeciwstawione marskości nerek, która polega na przewlekłém śródmiąższowém zapaleniu. Jednakowoż ostry przebieg nie jest jedyną cechą odróżniającą ropne zapalenie od marskości nerek; kiedy bowiem to ostatnie jest cierpieniem rozlaném, ropne zapalenie polega na sprawie ściśle ograniczonéj, i to nawet wtedy, kiedy pierwotne przekrwienie obejmuje całe narzędzie.

W początkach ropnego zapalenia, nerki są powiększone, ich odporność zmniejszona, przekrwienie zaś zdradza się ciemno-czerwoném zabarwieniem, obejmującém, albo całą nerkę, albo tylko pewne, ograniczone jéj okolice. Na powierzchni narzędzia, przekrwienie widoczne jest nawet przez powłokę; zresztą, ta ostatnia także ulega przekrwieniu, a przytém bywa zgrubiała i łatwo z nerki zdjąć się daje. Na powierzchni przekroju, istota korowa prawie nie odróżnia się od rdzennéj, jednakowoż bywa zawsze obrzmiałą, wskutek obecności przekrwienia i wysięku, a oprócz tego, znajdujemy w niéj często wylewy krwi,

przedstawiające się w postaci punkcików lub pasem. Piramidy są koloru ciemnego, i u podstawy porozdzielane, wskutek nacieczenia (infiltracyi) śródmiąższowego; błona śluzowa kielichów i miedniczek nerkowych bywa siedliskiem bardzo silnego przekrwienia. Nieco później pokazują się bezbarwne plamki; niedokrewność, powodująca taką zmianę zabarwienia, jest następstwem ucisku, wywartego na naczynia przez utworzony wysięk. Wkrótce wspomniane wyżéj białe punkciki zamieniają się na ropnie, już-to wskutek wytwarzania się nowych komórek, już też wskutek przenikania białych ciałek krwi (Cohnheim). Tkanka nerki, otaczająca ropnie, bywa albo zniszczona, albo tylko rozsunięta przez ropę; tym sposobem powstają ropnie, kształtu okrągłego lub walcowatego, odpowiednio do tego, czy miejscem ich siedliska będzie istota korowa, czy też piramidy. W zapaleniu nerek posokowatém (nephritis septica) ropnie najczęściéj bywają odosobnione, w pospolitych jednak postaciach cierpienia, zwykle zlewają się z sobą, i tworzą ogromną jamę ropną, zajmującą połowę lub dwie trzecie części całéj nerki.

Tak wytworzony ropień równać się może wielkości migdała, lub jaja kurzego, a nawet i więcéj; do największych rozmiarów dochodzą powstałe pod wpływem urazu (traumatyzmu), choć tutaj w ropieniu bierze najczęściéj udział i tkanka łączna przynerkowa. Nawet wtedy, gdy znaczna część narzędzia zamienioną została na ropień, ten ostatni może się ograniczyć, wskutek wytworzenia się nowéj tkanki łącznéj, a następnie i uledz serowatéj przemianie. W innych wypadkach ropa wydaloną zostaje w najrozmaitszy sposób, a mianowicie do miedniczki, do otrzewnéj, do jednéj z pętlic kiszkowych, przylegającéj do nerki, albo wreszcie nazewnątrz, za pośrednictwem długiéj przetoki. Widziano nawet otwarcie się ropnia nerkowego do płuc lub oskrzeli, jużto bezpośrednio, już przez wątrobę na prawo, a śledzionę na lewo.

Jeżeli jedna tylko nerka uległa ropieniu, druga rzadko tylko bywa zupełnie zdrową; najczęściéj ulega ona przekrwieniu, a Rosenstein raz widział, że kiedy jedna nerka uległa ropieniu, w drugiéj rozwinęło się zwyrodnienie skrobiowate.

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Początek ropnego zapalenia nerek bywa bardzo zwodniczy i często wzięty być może za pierwszy okres ospy; pierwsze objawy polegają na silnym DRESZCZU i GORĄCZCE, BÓLACH W LĘDŹWIACH, owiele gwałtowniéjszych, aniżeli to ma miejsce w ospie, na WYMIOTACH, a czę-

sto i KRWOTOKACH NERKOWYCH. Ból zwiększa się przy dotykaniu, i ruchach, a często rozprzestrzenia się wzdłuż moczowodów, do pęcherza, a nawet jądra, które wtedy przyciągnięte bywa w kierunku kanału pachwinowego; w tym ostatnim razie, ból ma tesame cechy, co i w kolce nerkowéj, która jednak odróżnia się brakiem gorączki. Jeżeli zapaleniu uległy obiedwie nerki, ból téż bywa obustronny; w przeciwnym razie jest on ograniczony do jednéj tylko strony. Zasługuje równie na uwagę, że ropne zapalenie nerek proste, a szczególniéj téż to, które powstało wskutek rozprzestrzenienia się zapalenia z dróg moczowych (moczowody, pęcherz), częściéj się zdarza po stronie lewéj, aniżeli prawéj. — Chociaż nerka zawsze bywa powiększona, jednakowoż powiększenie to rzadko tylko wykazać się daje za życia; czasami wszakże oznaczyć je można zapomocą opukiwania (Piorry), lub obmacywania (Rayer).

Do tych objawów dołączają się wkrótce bardzo charakterystyczne ZMIANY MOCZU. *Ilość jego* ulega *zmniéjszeniu* wskutek ucisku wywieranego przez wysięk na kłębki i kanaliki; ponieważ zaś podrażnienie zapalne rozprzestrzenia się aż do szyjki pęcherza: chorzy więc czują ciągłe parcie na mocz, a jednak tylko z trudnością parę kropli jego oddać są w stanie (*ischuria*). Czasami nawet wydzielanie moczu jest chwilowo wstrzymane, a pomimo tego chory czuje ciągłą i gwałtowną potrzebę oddania go; przez cewnik, wprowadzony do pęcherza, mocz także nie wypływa (*anuria — bezmocz*). — *Odczyn* moczu bywa słabo kwaśny, rzadziéj obojętny, a zasadowy jedynie w późniejszych okresach choroby; wyjątek pod tym względem stanowią te wypadki, w których zapalenie nerek powstało wskutek zatrzymania się moczu, i ten wtedy od początku choroby oddziaływa zasadowo.— *Ciężar gatunkowy* może być zwiększony, ale często bywa i prawidłowym, czém ropne zapalenie nerek różni się od innych chorób gorączkowych; według niektórych autorów ilość kwasu moczowego i jego soli ulega zmniéjszeniu (Rosenstein). — *Barwa* moczu bywa ciemna, wskutek silnego nasycenia. Mocz nie zawiera białka, z wyjątkiem tych wypadków, gdy pomieszany jest ze krwią, co zdarza się zawsze, jeżeli zapalenie rozwinęło się wskutek urazu (trauma) lub zaziębienia; wówczas to, skrzep białka ma barwę brunatno-czerwoną i zawiera w sobie dobrze zachowane czerwone ciałka krwi i wałeczki włóknikowe (fibrynowe), pokazujące, że krew wylaną była istotnie do kanalików nerkowych. Jeżeli skrzepy włóknika nie mają postaci wałeczków, czyli jeżeli nie są odlewami kanalików nerkowych, wtedy źródłem krwotoku nie były nerki, ale miedniczka, moczowód, pęcherz lub cewka moczo-

wa; wreszcie w wypadkach *krwotoku nerkowego* krew bywa ściśle zmieszana z moczem, tak, że barwa tego ostatniego jest jednolita.

Przebieg ostrego zapalenia nerek bywa rozmaity: i tak, może się ono *rozejść* w przeciągu sześciu do ośmiu dni, a pomyślny ten zwrot choroby cechuje się, nietylko ustąpieniem bólów i powrotem moczu do zwykłego stanu, ale nadto i obfitemi potami. W innych wypadkach, chory umiera wskutek mocznicy, zanim sprawa dojdzie do ropienia; gorączka przybiera wtedy, wskutek zatrucia krwi amoniakiem (*amoniemia*), cechy tyfusowéj. Najczęściéj jednak zapalenie przechodzi w *ropienie*, o czém wnioskować możemy wtedy, gdy gorączka nie ustępuje, dreszcze się powtarzają, a stan chorego pogorsza; ilość moczu się zmniéjsza, barwa staje się bladą, ropy jednak w nim nie bywa, chyba, że ropień utorował sobie drogę do miedniczki, albo, że błona śluzowa dróg moczowych również bierze udział w zapaleniu. Sprawa ropienia, szczególniéj też w wypadkach pochodzenia urazowego, może odbywać się niezmiernie szybko; znane są przykłady, iż choroba kończyła się śmiertelnie już czternastego dnia. Taki jednak przebieg bynajmniéj nie jest najpospolitszym; przeciwnie, nieraz ropień przebiega przewlekle i ostatecznie otwiera się w jeden ze sposobów wyżéj podanych, albotéż nie otwiera się, lecz podtrzymuje gorączkę, która, koniec końcem, wśród objawów ogólnego wyniszczenia, prowadzi chorego do grobu (*phtisis renalis*). Czasami ropień może być tak mały, że nie zdradza swego istnienia żadnym objawem; stan chorego poprawia się wtedy, a ropa ulega przemianie na massę serowatą, co równa się wyleczeniu.

Zapalenie ropne przewlekłe może przebiegać skrycie, a jeżeli tak nie jest, to objawy, jakiemi się cechuje, są bardzo niejasne, zpowodu, że choroba rozwija się wskutek poprzedniego cierpienia miedniczek, pęcherza lub cewki. W początku zwykle nie bywa ani gorączki, ani objawów ogólnych; ból w okolicy nerek jednak istnieje, choć często pokazuje się jedynie za uciskiem, na okolicę lędźwiową wywieranym; rozszerza się on w kierunku pęcherza i jądra, towarzyszy mu zaś wyraźne osłabienie kończyny dolnéj po stronie odpowiedniéj. Ilość moczu bywa prawidłowa, ciężar gatunkowy nizki; odczyn kwaśny staje się zasadowym jedynie wtedy, gdy z powodu jakiegobądź cierpienia, mocz długo pozostaje w pęcherzu i tam ulega rozkładowi; tak więc odczyn zasadowy (alkaliczny) moczu jest rzeczą przypadkową, a bynajmniéj nie charakterystycznym objawem ropnego zapalenia nerek, jak to niektórzy do dziśdnia twierdzą. Mocz zawiera śluz i *ropę*, które opadają na dno naczynia w postaci białego osadu, zawierającego prócz tego jeszcze i liczne kryształy fosforanu

amonii i magnezyi; obecność tych ostatnich uważano także jako cechę charakterystyczną zapalenia nerek, co jednak jest błędem, znajdujemy je bowiem i w przewlekłych nieżytach pęcherza. Mocz, zawierając ropę, zawierać musi i białko, którego ilość jednak zmniejsza się po przecedzeniu, wtedy bowiem pochodzi jedynie z surowicy ropy, która przeszła przez sączek. Jeżeli zapaleniu ulega tylko pęcherz, ilość białka jest jeszcze mniejsza, aniżeli tam, gdzie w zapaleniu bierze udział i tkanka nerki.

Oile ból w okolicy lędźwiowéj jest częstym objawem zapalenia miedniczek nerkowych i nerek (pyelonephritis), otyle zdarza się on rzadko w czystém przewlekłém zapaleniu nerek. Guz, jaki się tu wytwarza, zajmuje okolicę podbrzuszną i lędźwiową i może być wyczuty przez ściany brzucha, albo, jeszcze lepiéj, od tyłu; bywa on przytém wrażliwy na ucisk, jest nieruchomy i często w nim wykryć można wyraźne chełbotanie (fluktuacya). Co do tego ostatniego, to o możliwości jego istnienia świadczy wypadek, opisany przez Ullricha, ciekawy zresztą i z tego względu, że przyczyną zropienia nerki, w tym razie, był kamyk, tkwiący w saméj tkance nerkowéj, co, jak wiadomo, zdarza się bardzo rzadko.

Prędzéj lub późniéj pokazuje się i gorączka, która zpoczątku ma cechy przerywanéj, późniéj zaś przechodzi w trawiącą; razem z tém trawienie ulega rozstrojowi, chory podupada na siłach i wreszcie umiera, wśród objawów ogólnego wyniszczenia, albotéż, zanim do tego dojdzie, staje się ofiarą zatrucia amoniakiem (amoniaemia). To ostatnie zejście szczególniéj częstém jest w tych wypadkach, w których obok zapalenia nerek istnieją cierpienia pęcherza lub gruczołu przyprątnego (prostata); najczęściéj mamy tu do czynienia z *mocznicą zależną od wessania moczu*. Nareszcie, możliwém jest i to, że ropa otworzy sobie drogę jednym ze sposobów, podanych przy rozbiorze ostrego zapalenia; stosownie do kierunku, w jakim ropa rozlewać się będzie, powstanie albo zapalenie tkanki łącznéj przynerkowéj (paranephritis), albo zapalenie otrzewnéj, albo przetoka skórna, albo wymioty moczem i ropą, albo nawet wydalanie takowéj przez oskrzela (Rayer, Spörer). Najpomyślniéjszém zejściem jest otwarcie się ropnia do miedniczki; w tym razie chory nagle oddaje znaczną ilość ropy z moczem, czém podobne zejście odróżnia się od zapalenia miedniczki, przy któréj chory ciągle wydziela w niewielkiéj ilości ropę. Niektóre spostrzeżenia, jak np. Taylora, Stillinga, mogą służyć za dowód, że nawet znaczne kawałki tkanki nerkowéj mogą być wydalone z ropą.

Rokowanie jest gorsze aniżeli w zapaleniu nerek ostrém; szczególniéj téż ciężkim i prędkim bywa przebieg u starców, u chorych do-

tkniętych porażeniem, lub zwężeniem cewki moczowéj, któremu towarzyszy częściowe zatrzymanie moczu.

LECZENIE.

W ostrém zapaleniu, należy zalecić, stosownie do okoliczności, ogólny lub miejscowy upust krwi, a późniéj rozmiękczające okłady, ciepłe kąpiele i łagodny środek czyszczący; jednocześnie za napój przeznaczyć należy mleko, jeżeli zaś wymioty są zbyt uporczywe, zwalczać je wypada przez podawanie choremu małych kawałków lodu do połykania. Tam, gdzie się spodziewamy wybuchu mocznicy, można spróbować chininy i środków moczopędnych, chociaż najczęściéj wszystkie środki pozostają tu bez skutku. Nie o wiele więcéj możemy zrobić i w zapaleniu przewlekłém, z wyjątkiem chyba tych wypadków, w których jesteśmy w stanie wypełnić wskazanie przyczynowe, np. usunąć zatrzymanie się moczu. Poza tém, za prawidło uważać należy, aby się wystrzegać upustów krwi, bóle zaś uspakajać zapomocą podskórnych wstrzykiwań morfiny, a zaparcie stolca usuwać zapomocą środków oleistych lub drastycznych, takich jednak, które nie drażnią nerek; oprócz tego, zalecić potrzeba choremu zachowanie spokoju, ciepłą kąpiel, środki krzepiące i bardzo posilne pożywienie. Środki jątrzące (exutoires), stosowane na okolicę lędźwiową, jeszcze nigdy nikomu nie oddały najmniéjszéj usługi: nie należy więc niemi męczyć chorego. Natomiast środki balsamiczne są pożyteczne; choćby bowiem wywierały korzystny wpływ jedynie na cierpienie pęcherza, to już użycie ich jest wskazane, zpowodu, że mogą się przyczynić do usunięcia sprawy chorobowéj, będącéj najczęstszą przyczyną przewlekłego zapalenia ropnego nerek.

Oto są powszechnie panujące dziś zasady dotyczące leczenia przewlekłych ropni nerkowych; co do mnie, to gorąco polecam przedewszystkiém *leczenie mlekiem i zimną wodą*, po użyciu których widziałem wiele pomyślnych wyników.

ROZDZIAŁ VI.

ZAPALENIE MIEDNICZEK NERKOWYCH.

(*Pyelitis — Pyelonephritis*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Podobnie jak błona śluzowa dróg żółciowych, tak też i odpowiednia powłoka miedniczek nerkowych, może ulegać zapaleniu błonowe-

mu (membranacea) i nieżytowemu [1]). Pierwsze z nich, może być włóknikowém (crouposa) lub dyfterytyczném i jest zawsze cierpieniem wtórném, zdarzającém się w przebiegu chorób zakaźnych ostrych; nie przedstawia ono żadnego interesu klinicznego.

ZAPALENIE MIEDNICZEK NIEŻYTOWE powstaje wskutek obecności piasku lub kamieni nerkowych (pyelitis calculosa);— rozprzestrzenienia się zapalenia z cewki (głównie trypra); — zatrzymania się i rozkładu moczu; — rzadziéj już wskutek wydzielania się z moczem ciał drażniących (kantarydyny, kubeby).

Choroba ta zdarza się w każdéj porze życia; częstszą jednak jest u dorosłych i u starców, a także częstszą u mężczyzn aniżeli u kobiet.

[1]) Patrz literaturę poprzedniego rozdziału, oraz:

LEMAISTRE, Revue méd.-chir. Paris, 1854. — RICHARDSON, Dublin Hosp. Gaz. 1855. — BOURGEOIS, Union méd., 1855. —OPPOLZER, Wiener med. Wochen., 1860 BASHAM, The Lancet, 1860. — CHUKERBUTTY, The Lancet, 1860. — DEBOUT, Bullet de thérap., 1861. — LEBERT, Handb. der praktischen Medicin. Tübingen, 1863. — SCHOLZ, Ein Fall von Pyelitis catarrhalis (Deutsche Klinik, 1863). — OPPOLZER, Ueber Pyelitis (Wiener Spitalszeit., 1864). — HASSALL, On pyelitis (The Lancet, 1864). — MALL, Wiener med. Zeits., 1866. — PHILIPSON, Description of a Kidney with cyst containing calculi (Brit. med. Journ, 1866). — KOSTER, Pyelo-nephritis in een hoefijzer-nier (Nederl. Arch. voor Geneesk., 1867). — SPENCER WELLS, On the diagnosis of renal from ovarian cysts and tumours (Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1867). — SIOTIS, Pyélite calculeuse (Gaz. méd. d'Orient, 1868). — MORGAN, Med. Press and Circular, 1868. — FILLEAU, Essai sur la pyélo-néphrite suppurée. Thèse de Paris, 1868. — HUCSTEIN, De la pyélo-néphrite spontanée, thèse de Paris, 1869.— STEVEN, Case of pyelitis and pyonephrosis (Glasgow med. Journ., 1869). — RABORG, Case of highly developed calculous diathesis with suppurative nephritis (New-York med. Record, 1869).

MICHAELIS, Zur Lehre von der Pyelitis (Wiener med. Presse, 1870).—DICKINSON, Calculous pyelitis (Trans. of path. Soc., 1871).

OLLIVIER, Mém. sur une variété non décrite de pyélo-néphrite ou pyélo-néphrite hémato-fibrineuse (Arch. de physiol., 1873). — PASCALUCI, Il Morgagni, 1873. FINLAYSON, Pyelitis and Pyelo-nephrosis (Glasgow med. Journ., 1874).

DAUPHIN, Lithiase rénale; pyélite suppurée (Presse med. belge, 1875).—ARNOULD, Pyélite calculeuse (Eodem loco). — JANEWAY, Pyoperinephritis (New York med. Record, 1875). — PAULI, Bedeutende Besserung eines verschleppten Pyelonephritis-Falles (Deut. med. Wochen., 1876). — WILLIAMS, Nephrotomy for the relief of Pyonephrosis. Recovery (New York med. Record, 1876). — DUNCAN, Clin. lect. on aching kidney. Pyonephrosis. Stricture of urethra (Med. Times and Gaz., 1878). — QUINCKE, Empyem des Nierenbeckens mit Drainage behandelt (Corresp. Blatt. f. Schweizer Aerzte, 1878). — BRIDGE, Pyelitis. Colon and pelvis of kidney communicating (New York med. Record, 1878). — EBSTEIN, Pyonephrose mit Ausscheidung von flüssigem Fett und Haematoïdincrystallen durch den Harn (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1878). — MAYET, Note sur deux cas d'urémie par obstruction des voies d'excrétion (Lyon méd., 1879). — GARCIN, Pyélo-néphrite d'origine vésicale (Arch. de méd., 1879). — MALGOUVERNE, De la pyélo-néphrite d'origine vésicale ou pyélo-néphrite ascendante. Thèse de Paris, 1879). — ULTZMANN, Zur Diagnose der Pyelitis (Wien. med. Presse, 1880).

ZMIANY ANATOMICZNE.

Najlżéjsze postacie zapalenia nieżytowego miedniczek wyrażają się jedynie przekrwieniem, obfitém wydzielaniem śluzu i złuszczaniem się nabłonka. — Najczęściéj jednak zmiany na tém się nie ograniczają i znajdujemy błonę śluzową zgrubiałą i pokrytą śluzem, zmieszanym z ropą; często téż znajdujemy na niéj podbiegnięcia krwawe (ecchymoses), a w tkance podśluzowéj nacieczenie surowicze.

W wypadkach przewlekłych, które zresztą zdarzają się owiele częściéj, błona śluzowa ulega zgrubieniu, jest nierówna, sino-czerwona, albo też, skutkiem domieszki fosforanów do ropy, biaława; często znajdujemy na niéj i owrzodzenia, zależne już-to od wytwarzania się wysięku włóknikowego w głębi saméj błony śluzowéj, już-też od mechanicznego uszkodzenia, spowodowanego działaniem kamieni. Płyn zawarty w miedniczce rzadko tylko przedstawia się jako czysta ropa; najczęściéj bywa on ciągnący się, jakby galaretowaty, a to skutkiem działania nań amoniaku, powstałego z rozkładu moczu, albo też wskutek osadzania się fosforanów, ulega zamianie na massę kredowatą. Już opisane dopieroco zmiany utrudniają odpływ moczu, który jeszcze więcéj natrafia przeszkód w ciałach obcych, będących pierwotną przyczyną całego cierpienia; najczęstszemi zpomiędzy nich są kamienie nerkowe, daléj idą bąblowce, a czasami, być może, i pasorzyt, znany pod nazwą wnętrawca (strongylus gigas). Czasami moczowody bywają zatkane, nie kamykiem moczowym, lecz, poprostu, czopem ropno-śluzowym, mniéj lub więcéj zbitym.

Zatrzymanie się moczu, bez względu na przyczynę, pociąga za sobą ROZSZERZENIE MIEDNICZEK NERKOWYCH i kielichów, tak, że w najwyższych stopniach wytwarza się z nich torbiel wielokomorowa, wypełniona moczem zmieszanym z ropą, a czasami i krwią; ciśnienie, jakie wywiera ten płyn, którego ilość coraz się wzmaga, prowadzi do *zaniku tkanki nerkowéj*, tak, że pozostaje z niéj nieraz tylko pasek, stanowiący ściany powstałego guza, który wielkością swoją przewyższa dwa lub trzy razy nerkę prawidłową; Lebert widział guz, większy od głowy dorosłego człowieka. Jeżeli cierpieniu uległa jedna tylko nerka, to przebieg choroby może być pomyślny, ponieważ cała tkanka nerki uległa zanikowi, a więc i wydzielanie w niéj moczu ustaje, skutkiem czego zawartość torbieli się nie powiększa, zapalenie zaś, powstałe naokoło guza, przyczynia się do zgrubienia jego ściany, zapobiegając tym sposobem pęknięciu; w takich razach moczowód zarasta i zamienia się na włóknisty powrózek, druga zaś nerka ulega przerostowi i wy-

starcza zupełnie dla oczyszczenia ustroju z ciał, będących wytworem przemiany materyi. — W innych jednak wypadkach zejście bywa mniéj pomyślne, albo bowiem na obwodzie guza zapalenie nie powstaje i nie przyczynia się do zgrubienia jego ściany, albo też wytwarzają się w miedniczce, pod wpływem rozkładającego się moczu, owrzodzenia: dość, że torbiel pęka i albo daje początek *przetoce*, prowadzącéj już-to nazewnątrz, już do innego jakiegobądź narzędzia, taksamo, jak to mówiliśmy z okazyi zapalenia ropnego nerek, — albo też wytwarza *nacieczenie* tkanki łącznéj moczem; znane są wypadki gdzie wylany w ten sposób płyn dochodził do międzykrocza. Rokitansky wspomina o innym rodzaju nacieczenia; powiada on, że czasami, zanim nastąpi zupełny zanik nerek, mocz nacieka (infiltruje) jéj tkankę i wywołuje jéj zgorzel, zarówno jak kielichów i miedniczki. Razem z zapaleniem miedniczki istnieje często i zapalenie ropne saméj nerki (pyelonephritis).

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Ponieważ bardzo często źródłem choroby bywają kamienie nerkowe, nieraz więc jéj wybuch poprzedzany bywa przez charakterystyczne objawy kolki nerkowéj; bóle te jednak są jedynie następstwem przechodzenia kamieni, i bynajmniéj nie należą do obrazu zapalenia miedniczek. To ostatnie może mieć ostry początek, a wtedy objawy jego są tesame, co ropnego zapalenia nerek, t. j. *ból, wymioty, gorączka i krwiomocz*; objawy te jednak wkrótce przechodzą i choroba przybiera tensam przebieg, co i w wypadkach, które od samego początku rozpoczynają się jako przewlekłe. Jedynym objawem bywają tu zaburzenia w składzie moczu. Jeżeli okres ostry nie istnieje wcale, wtedy ilość moczu może być od samego początku zwiększona, i Oppolzer był zdania, że wiele wypadków t. z. moczówki prostéj (diabetes insipidus), zależy wprost od nierozpoznanego zapalenia miedniczki; to zwiększenie ilości moczu może być niekiedy jedynym objawem choroby, która wtedy kończy się wyzdrowieniem w przeciągu kilku dni. Tego rodzaju zejście jest jednak bardzo rzadkie. Kiedy zapalenie miedniczek dojdzie do wyższego stopnia rozwoju i przedstawia te wszystkie anatomiczne zmiany, o których wyżéj była mowa, wtedy zmiany moczu bywają rozmaite: *ilość* jego może być prawidłowa lub zmniéjszona, *ciężar gatunkowy* również zmniéjszony, *odczyn* kwaśny lub obojętny, z wyjątkiem tych wypadków, w których mocz się zatrzymuje i ulega rozkładowi; mocz może zawierać *krew* i *śluz*, w postaci grubych kłaczków, co zaś najważniéjsza, zawiera zawsze *ropę*, która opada na dno naczynia w postaci białawego osadu.

O naturze ropnéj tego osadu poucza nas badanie drobnowidzowe, jak również przemiana galaretowata, jakiéj on ulega przy działaniu nań amoniaku; prócz tego znajdujemy w nim znaczną ilość *komórek nabłonkowych*, które, jeżeli zachowały układ warstwowy, jaki posiada nabłonek miedniczki nerkowéj, wówczas rozpoznanie staje się niewątpliwém; zdarza się to jednak bardzo rzadko i najczęściéj odnajdujemy tylko pojedyncze wydłużone, obdarzone jednym lub dwoma jądrami, komórki, pochodzące z głębokich warstw nabłonka. Ponieważ surowica ropy zmieszana jest ściśle z moczem, ten ostatni więc przedstawia się jako mleczny mętny płyn, który staje się przezroczystym dopiero po odstaniu się; co więcéj, ścisłe to zmieszanie jest objawem stałym, tak że mocz za każdém oddaniem przedstawia tesame własności, które zresztą odróżniają zapalenie miedniczek od przypadkowego otwarcia się ropnia nerki do miedniczki. Natomiast własności moczu są tesame, bez względu na to, czy ropa pochodzi z nerki, czy pęcherza, i tu już rozpoznanie opierać się winno na badaniu mikroskopowém i rozważaniu wszystkich innych danych, jakich nam dostarcza badanie chorego. Często też, choć niezawsze, mocz zawiera i *fosforany*. Samo zaś ODDAWANIE MOCZU (*mictio*) najczęściéj bywa prawidłowe i staje się trudném i bolesném jedynie w tych razach, kiedy prawidłowy przebieg choroby przerwany zostaje przez ostre nasilenia, zresztą dość pospolite, mianowicie też wtedy, gdy zapalenie powstało wskutek obecności kamieni nerkowych. Ten ostatni rodzaj zapalenia miedniczek przedstawia prócz tego dwie osobliwości: raz, obok tępego i ściśle umiejscowionego bólu, zależnego od cierpienia nerek, chory doświadcza napadów *kolki nerkowéj*, po których często mocz zawiera domieszkę krwi; podrugie, własności moczu mogą ulegać zmianom, nawet niezależnie od napadów kolki: a mianowicie czasami ropa nagle znika z moczu, który niczém wtedy nie różni się od prawidłowego. Zjawisko wspomniane zależy od chwilowego zatkania moczowodu po stronie choréj i jeżeli zatkanie to trwa długo, np. cztery miesiące, jak to widział Richardson, wtedy można nawet przypuścić, że choroba została już zupełnie uleczona. W tych, zresztą rzadkich, wypadkach, w których zapalenie miedniczek i kamienie nerkowe istnieją z obu stron, może się zdarzyć, że oba moczowody zostaną zatkane i chory umiera skutkiem BEZMOCZU (*anuria*) w przeciągu kilku dni, jak to np. widział Harvey piątego dnia. Zasługuje na uwagę, że *mocznica* powstająca wskutek bezmoczu cechuje się zawsze bredzeniem. Łatwo pojąć, że u chorego, mającego jednę tylko nerkę, bezmocz i mocznica nastąpią i po zatkaniu jednego tylko moczowodu, trudniéj jednak zrozumieć, dlaczego u człowieka, którego nerki nie przedstawiają żadnego zboczenia, za-

tkanie jednego moczowodu sprowadza bezmocz, pomimo, że w drugim nie ma żadnéj przeszkody dla odpływu moczu; a jednak znane są wypadki tego rodzaju (Bourgeois). Zjawiska podobne pokazują, że po zaniku jednéj nerki druga nie posiada zaraz dość siły, aby przyjąć na siebie cały ciężar oczyszczania ustroju ze zużytych pierwiastków.

Zapalenie miedniczek może doprowadzić do *trawiącéj gorączki*, ogólnego wyniszczenia i śmierci, jedynie wskutek długiego ropienia i zależnych od tego zaburzeń w trawieniu, pomimo, że nie przyszło do wytworzenia się guza; jeżeli jednak rozszerzenie miedniczki doprowadzi do zaniku nerki, wtedy przez długi okres czasu choroba zdradza swą obecność jedynie GUZEM W OKOLICY LĘDŹWIOWÉJ; w tym okresie może nawet nie być zmian w składzie moczu, a to tak zpowodu zatkania moczowodów jak i zaniku nerki.

W braku danych, odnoszących się do dawniéjszego stanu zdrowia, guz podobny mógłby być wziętym za POWIĘKSZONĄ WĄTROBĘ lub ŚLEDZIONĘ; jednakowoż siedlisko guza w okolicy lędźwiowéj przemawia przeciw takiemu przypuszczeniu, a przytém ruchy przepony nie wpływają na położenie guzów nerki, kiedy tymczasem obniżają one wątrobę lub śledzionę. Łatwiéj już daje się wytłómaczyć pomyłka tego rodzaju, że guz nerek wzięty został za zapalenie tkanki łącznéj przynerkowéj (PERINEPHRITIS); w téj jednak ostatniéj chorobie bóle są owiele silniéjsze i rozprzestrzeniają się w zakresie nerwów splotu krzyżowego i udowego, gorączka istnieje zawsze i często ma cechy przerywanéj, mięsień lędźwio-udowy bywa skurczony, guz wytwarza się prędko (co najwyżéj w pięć do sześciu miesięcy) po wybuchnięciu pierwszych objawów choroby mocz nie przedstawia żadnych zgoła zmian, chełbotanie zaś bywa bardziéj powierzchowne, często nawet bardzo wyraźne.

Kiedy guz już się wytworzył, mocz albo może zawierać ropę, albo być zupełnie czystym, stosownie do stanu moczowodu, jeżeli zaś zanik i zatkanie tego ostatniego będzie zupełne, choroba może pozostać *in statu quo*, co równa się prawie wyleczeniu. Częściéj jednak guz otwiera się albo nazewnątrz, co jest najpomyślniéjsze, albo w jeden ze sposobów podanych przy opisie ropnego zapalenia nerek; śmierć następuje tu albo wskutek samego pęknięcia guza (zapalenie otrzewnéj, nacieczenie moczowe) albo wskutek długiego trwania ropienia.

Rokowanie zależy w znacznéj części od przyczyny choroby. Zapalenie miedniczki nieżytowe, samoistne, albo powstałe wskutek rozprzestrzenienia się zapalenia z dróg moczowych, może prędko i zupełnie zniknąć bez śladu. Natomiast te wypadki, w których przyczyną choroby były kamienie nerkowe, rzadko się kończą pomyślnie, chyba, że zasadnicza choroba będzie usunięta, lub kamienie wydalone zosta-

ną, zanim zdołały sprowadzić ważniéjsze zmiany w nerkach; obie te jednak możliwości zdarzają się bardzo rzadko.

LECZENIE.

W ostréj postaci zapalenia miedniczek postępowanie winno być tosamo, co w ostrém zapaleniu nerek; w formach przewlekłych należy się starać o usunięcie kamieni nerkowych zapomocą stosownych środków. Gdzie przyczyna wspomniana nie istnieje, leczenie musi być znów tosamo, co w zapaleniu nerek ropném przewlekłém; głównie więc starać się należy o podtrzymanie za pomocą odpowiedniego pożywienia sił chorego, o utrzymanie w dobrym stanie przewodu pokarmowego, a obok tego działać wprost na błonę śluzową środkami balsamicznemi (smoła, terpentyna), które wydzielane zostają z moczem. I wody alkaliczne (Karlsbad, Ems, Vichy) często bywają użyteczne, nawet wtedy, gdy przyczyną choroby nie były kamienie nerkowe. Nie potrzebuję dodawać, że tam, gdzie przyczyną choroby były cierpienia pęcherza, gruczołu krokowego lub cewki moczowéj, leczenie w pierwszym rzędzie przeciw tym ostatnim skierowane być winno.

Moje własne doświadczenie doprowadziło mię do wniosku, że zarówno w zapaleniu nerek, jak i w zapaleniu miedniczek i pęcherza kuracya mleczna i hydroterapia najpotężniéjszemi są środkami.

Ropnie i guzy okolicy lędźwiowéj otwierane być winny według przepisów chirurgii, z wyjątkiem tych wypadków, w których powrót moczu do prawidłowego składu i poprawa w ogólnym stanie zdrowia chorego świadczą o zupełnym zaniku nerki; w tym razie, jeżeli tylko guz sam przez się nie budzi żadnéj obawy, najlepiéj jest, wobec możliwości rozpadu sérowatego, pozostawić chorobę jéj własnemu losowi.

ROZDZIAŁ VII.

PUCHLINA NERKOWA (*Hydronephrosis*).

Puchlina nerkowa [1]), która pod każdym względem porównana być może z puchliną pęcherzyka żółciowego, powstaje wskutek roz-

[1]) Rayer, Rokitansky, Rosenstein, loc. cit. — Walter, Todd, loc. cit. Johnson, Monthly med. chir. Journal, 1816. — Hawison, Edinb. med. and surg. Journal, 1822. — Boogard, Ned. Tijdsch. voor Geneesk., 1857. — Gauchet, Union méd., 1859. — Stadfeld, Monats. für Geburtskunde, 1862. — Henninger, Thèse de Strasbourg, 1862. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin, 1863. — Kussmaul, loc. cit. — Krause, Langenbeck's Archiv, VII, 1865. — Hertz, Ueber Nieren-

szerzenia nerki przez mocz, nie mogący dla jakiegobądź powodu swobodnie odpływać. Podobnie jak w puchlinie pęcherzyka żółciowego, tak i tu zawartość najpiérw ma cechy prawidłowéj wydzieliny, późniéj jednak traci je powoli, aż wreszcie staje się wprost płynem surowiczym.

Przyczyną puchliny nerkowéj stać się może każda przeszkoda, utrudniająca odpływ moczu w jakimkolwiek miejscu dróg moczowych; te ostatnie zaczynają się już od kanalików prostych nerek (Virchow), i tym tylko sposobem możemy sobie wytłómaczyć powstawanie *puchlin częściowych bez widocznego zatkania mechanicznego*. Kamienie nerkowe mogą zatkać drogi moczowe w którymbądź ich punkcie i dać tymsposobem początek puchlinie nerkowéj; zdarza się to jednak rzadko; kamienie bowiem najczęściéj sprowadzają zapalenie, a nie proste mechaniczne rozszerzenie. Najczęstszemi przyczynami puchliny nerkowéj są rozmaite guzy jamy brzusznéj, miednicy i pęcherza, guzy i przemieszczenia macicy (Stadtfeld, Virchow), rzadziéj wady w rozwoju pęcherza i cewki moczowéj. W tych wypadkach, w których nerka posiada

cysten (Virchow's Archiv, XXXIII, 1865). — W. Lee, New York med. Record., 1866. — Spencer Wells, Dublin quart. Journal of med. Sc., 1867. — Med. Times and Gaz., 1868. — Säxinger, Prager Viertelj., 1867. — Moreau, Thèse de Paris, 1868. — Bérard, Thèse de Paris, 1868. — W. Roberts, Double hydronephrosis causing suppression of urine and intestinal obstruction (Brit. med. Journal, 1868). — Cooper Rose, Med. Times and Gaz., 1868. — Heller, Hydronephrose der einen Nierenhälfte (Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 1869). — Burnet, Philadelphia med. and surg. Reporter, 1869.

Rosenstein, Ueber complementäre Hypertrophie der Niere (Virchow's Archiv, LIII, 1871). — Good, Renal tumour with death of patient (Philad. med. and surg. Rep., 1871).

Fenger, Om de partielle hydronefrose (Norsk med. Arkiv, 1873). — Axel Key, Partiel hydronefrose, etc. (Hygiea, 1873). — Nicaise, De l'hydronéphrose (Gaz. méd. Paris, 1874). — Finlayson, Double hydronephrosis (Glasgow med. Journ., 1874). — Cole, A case of intermittent hydronephrosis (Brit. med. Journ., 1874). — Blondeau, Hydronéphrose rapide, terminée par la rupture de la poche et la mort (Gaz. hôp., 1874). — Wilse, Tilfälde af temporär hydronefrose (Norsk Magaz. f. Lägevid., 1874).

Chalot, Cas d'hydronéphrose double chez l'adulte, consécutive à l'obstruction de la vessie par quatre calculs (Montpellier méd., 1875).— Kundrat, Ueber Hydronephrose (Anzeiger der Gesells. der Aerzte in Wien, 1875). — Bagiński, Ein Fall von Sarcom der Niere mit Hydronephrosis (Deut. med. Wochen., 1876). — Morris, On a case of intermitting Hydronephrosis with some remarks on hydronephrosis as a cause of abdominal tumours (Med. chir. Trans., 1876).— Woelfler, Zur chirurgischen Path. der Nieren (Wien. med. Wochen., 1876).

Friedreich, Ueber Necrose der Nierenpapillen bei Hydronephrose (Virchow's Archiv, 1877). — James, Dilatation of the ureters and renal pelves. Hydronephrosis (Edinb. med. Journ., 1877). — Schottelius, Zwei Fälle von einseitiger Hydronephrose (Virchow's Archiv, 1877). — Dieulafoy, Kyste suppuré du rein; quarante-sept aspirations simples; guérison (Gaz. hebdom., 1877). — Bramwell, Two cases of renal tumour (The Lancet, 1878). — Wardell, Hydronephrosis on both sides (Brit. med. Journ., 1878). — Lyons, Ascites with Hydronephrosis of the kidney (Dublin Journ. of med. Sc., 1878). — Zielewicz, Wypadek niezwykłéj wielkości puchliny nerek (Przegląd lekarski, 1878). — Englisch, Ueber primäre Hydronephrose (Zeits. f. Chirurgie, 1879). — Hicks, Hydronephrosis of traumatic origin (New York med. Record, 1880).

dwa moczowody, jeden tylko z nich może być zatkany i dać początek połowicznéj puchlinie (Heller).

Stosownie do siedliska przeszkody, rozszerzeniu ulega mniéjsza lub większa część dróg, wyprowadzających mocz; część ich leżąca nad przeszkodą będzie rozszerzona, część leżąca niżéj natomiast zanika wskutek bezczynności. Stopień rozszerzenia zależy od stopnia zatkania; czasami rozszerzenie bywa ograniczone jedynie do miedniczki i kielichów, w tych jednak wypadkach, którym zazwyczaj nadajemy miano puchliny nerkowéj, cała nerka zamienioną bywa na jedną torbiel o ścianach gładkich lub nierównych i takiéj objętości, że może zawierać sześćdziesiąt funtów płynu (J. Frank). Jeżeli rozszerzenie nie jest zupełne, wtedy brodawki są jeszcze wyraźne i tylko spłaszczone, kielichy zaś porozszerzane w kształcie woreczków lub lejków, porozdzielanych od siebie przegrodami i otwierających się do jednego wspólnego worka, utworzonego przez miedniczkę. Jeżeli rozszerzenie dojdzie do wyższego stopnia, wtedy granica istoty korowéj i rdzennéj prawie zupełnie znika i cała tkanka nerkowa ogranicza się do wązkiego pasu, stanowiącego ściankę torbieli; czasami nawet i to pasmo nie jest zupełne, tak, że w ścianach torbieli odnajdujemy tylko porozrzucane strzępy tkanki nerkowéj. Spostrzeżenia Friedreicha wykazują, że puchlina nerek, nawet niezbyt wysokiego stopnia, może doprowadzić do zgorzeli brodawek nerkowych. Dopóki zanik nerki nie jest całkowity, dopóty mocz jeszcze się wydziela i w tém-to zjawisku szukać należy przyczyny, dla któréj nawet w obustronnéj puchlinie nerek objawy mocznicy nie wybuchają tak prędko.

Zawartość guza bywa rozmaita; w świeżych wypadkach, a mianowicie też, jeżeli połączenie z pęcherzem nie zostało zupełnie przerwane, płyn zawiera dużo białka, ale obok tego zawsze i mocznik (Rayer). Jeżeli niektóre naczynia pękły, wtedy znajdujemy i krew, skutkiem czego zawartość guza przybiera barwę czarną lub brunatną. Stopień napięcia guza niezawsze pozostaje jeden i tensam; często wielkość jego ulega wahaniu, już-to wskutek tego, że moczowód chwilowo przepuszcza nieco moczu, już-też wskutek wessania części płynu; czasami torbiel może się nawet w zupełności opróżnić na czas jakiś. Takie właśnie wypadki oznaczono mianem *przepukliny nerkowéj przerywanéj* (*hydronephrosis intermittens* — Moris, Smith, Hare).

Puchlina zajmuje zazwyczaj jednę tylko nerkę i częstsza jest po stronie prawéj aniżeli lewéj; druga nerka ulega przerostowi zastępczemu, chociaż czasami rozwija się w niéj i zapalenie miąższowe, co znacznie przyśpiesza wybuch mocznicy. Częstszą też bywa puchlina

nerek u kobiety, aniżeli u mężczyzny, albowiem choroby macicy są częstą przyczyną zatkania moczowodów (Walter).

Guz już wytworzony, wtedy może przez długi czas pozostać bez zmiany na jednym i tymsamym stopniu jeżeli przytém nie jest duży to nie wpływa wcale na stan zdrowia chorego, a nawet może być nierozpoznanym; w innych razach ulega zapaleniu i wtedy może sprowadzić wszystkie tesame następstwa co i ostre zapalenie miedniczek. Nawet w razie istnienia podwójnéj puchliny nerek, chory może się czuć dość dobrze, jeżeli tylko nerki nie uległy jeszcze zupełnemu zanikowi: jak tylko to ostatnie nastąpi, chory umiera w przeciągu kilku dni z powodu mocznicy. Jedynym więc klinicznym objawem danéj choroby jest guz, chełboczący, dający się wyczuć przez ścianki brzuszne i w okolicy lędźwiowéj, a którego punkt wyjścia łatwo oznaczyć się daje, jeżeli tylko rozmiary jego nie są bardzo duże. W przeciwnym razie rozpoznanie, szczególniéj też u kobiet, napotkać może na istotne trudności; guz rośnie przeważnie z boku jamy brzusznéj; ściany, w miarę powiększania się jego objętości, cienieją; chełbotanie staje się bardzo wyraźném i powierzchownėm, tak, że pierwsza myśl, jaka się rodzi w umyśle badającego, jest obecność torbieli jajnika. Obecność na przedniéj powierzchni guza pętlic kiszek, dających odgłos bębnisty, bynajmniéj nie jest objawem właściwym wyłącznie guzom nerek; Spencer Wells dowiódł bowiem, że tożsamo może mieć miejsce w razie istnienia torbieli jajnika. Ponieważ obok tego treść guza może nie zawierać ani jednego z prawidłowych składników moczu (Krause, Rose): rozpoznanie więc zrobione być może jedynie na zasadzie znajomości przebiegu i rozwoju choroby, albo na zasadzie badania przez pochwę, które w razie obecności guza jajnika wykazuje przechylenie szyjki macicznéj ku stronie choréj.

Jeżeli przeszkoda, tamująca odpływ moczu, usuniętą być nie może, leczenie ograniczać się winno do użycia środków łagodzących. Przekłucie, które König zaleca jako sposób leczniczy, wykonywane być winno jedynie tam, gdzie puchlina nerek staje się przyczyną groźnych objawów, albo jeżeli jest obustronną. W tym ostatnim razie i ten środek także ma wartość tylko chwilową, jeżeli bowiem przeszkoda wciąż istnieje, zanik nerki prędzéj czy późniéj przyjść musi: tak więc wybuch mocznicy jest tylko opóźniony. Wszelako zmniéjszenie ciśnienia może opóźnić powstanie zaniku na dość długi czas, tak, że dobrodziejstw z tego wynikających lekceważyć nie należy.

Nerki bywają często siedliskiem **torbieli surowiczych**, powstających w istocie korowéj, albo rdzennéj, co jednak rzadziéj się zdarza. Torbiele te nie zdradzają się żadnym znakiem i nawet nie

tworzą wcale guzów nerkowych; jednakowoż jeżeli są bardzo liczne, mogą zniszczyć zupełnie tkankę nerkową i sprowadzić wybuch mocznicy w chwili, kiedy się tego najmniéj spodziewamy. Ja sam opisałem jeden z takich wypadków; obydwie nerki zasiane były torbielami, które nie pozostawiły ani śladu prawidłowéj tkanki nerek.

ROZDZIAŁ VIII.

KAMIĄCZKA NERKOWA. — KOLKA NERKOWA.

(Lithiasis renalis. — Colica nephritica).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Złogi nerkowe [1]) w brodawkach i kanalikach prostych nerek przedstawiają się w postaci osadu; stosownie do ich składu, oznaczamy

[1]) A. N. Scherer, Die neuesten Untersuchungen über die Mischung der Blasensteine. Jena, 1800. — Marcet, An Essay on the chemical History and medical Treatment of calculous Disorders. London. 1817. — Walter, Gräfe und Walther's Journ., 1820. — Prout, Untersuchungen über das Wesen und die Behandlung des Harngrieses, etc. London, 1821. Weimar, 1823. — Caspari, Der Stein der Nieren. Leipzig, 1823. — Magendie, Recherches sur la gravelle. Paris, 1827. — Yellowly, On the tendency to calculous Diseases, etc. London, 1830. — Ch. Petit. Du traitement médical des calculs urinaires. Paris, 1834. — Gbosse, On urinary calculus. London, 1835. — Naumann, Handb. der med. Klinik. Berlin, 1836. — Civiale, Traité de l'affection calculeuse. Paris, 1838. — Traitement préservatif de la pierre et de la gravelle. Paris, 1840. — Willis, Die Krankheiten der Harnorgane, (przekład niemiecki Heusingera). Eisenach, 1841. — Bence Jones, Ueber Gries, Gicht und Stein (przekład niemiecki Hoffmanna) Braunschweig, 1843. — Hodann, Verhandl. der schles. Gesells. f. vaterl. Cultur, 1855. — Meckel, Mikrogeologie, Berlin, 1856. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Berlin, 1860.

Heller, Die Harnconcretionen, ihre Entstehung, etc. Wien, 1860. —Owen Rees, Gu'ys Hosp. Reports, 1864. — Harley, Roberts, Vogel, loc. cit.— Camarza, Espana medica, 1865. — Philipson, British med. Journ., 1866. — Hinton, Med. Times and Gaz., 1866. — Mialhe, De l'action des alcalins dans le traitement des calculs biliaires et vésicaux. Paris, 1867. — Spencer Welss, Transact. of the path. Soc. of London, 1868. — Burnet, Case of uraemic poisoning from an impacted calculus (Philadelphia med. and surg. Reporter, 1869). — Masing, Mittheilungen über einen Nierenstein (Petersb. med. Zeits., 1869). — Annandale, Med. Press and Circular (Edinb. med. Journ., 1869). — Smith, Nephrotomy as a mean of treating renal calculus (Med. chir. Transact., 1869).

Tomowitz, Hoematuria renalis chronica (Allg. militär. ärztl. Zeit., 1871. — Rosenstein, Ueber complementäre Hypertrophie der Niere (Virchow's Archiv, 1871). — Jaccoud, Lithiase rénale, w Clin. méd. de l'hôpital Lariboisière. Paris, 1872. — Desnos, art. Gravelle, w Nouv. Dict. de méd. et de chir prat. Paris, 1872.

Jeremiak, An account of med. renal calculi of unusual shape, etc. (Med. chir. Trans., 1872). — Curnow, Atrophied kidneys with impacted calculi (Trans. of the path., Soc., 1873). — Gee Samuel, A case of renal calculi (The Lancet, 1873).— Peschek, Neun Tage anhaltende Urinverhaltung in Folge von Nierensteinen; Heilung (Arch. der Heilkunde, 1873). — Harley, On the mode of formation of renal calculi (Med. Times and Gaz. 1873). — Seligsohn, Zur Bildung der oxalsauren Con-

je mianem ZAWAŁU (*infarctus*) MOCZOWEGO lub WAPIENNEGO. Pierwszy z nich jest bardzo częstém zjawiskiem u noworodków, sądowo - lekarskie jednak swe znaczenie stracił zupełnie od czasu, kiedy dowiedziono, że nie jest bynajmniéj pewną oznaką, iż dziecko oddechało.

Większe złogi, będące zwykłą postacią kamiączki, czyli, t. z. PIASEK lub KAMYCZKI MOCZOWE, znajdują się w brodawkach, kielichach, a najczęściéj miedniczkach; największa część kamieni pęcherza powstaje pierwotnie z kamyków nerkowych, które powiększyły się w pęcherzu przez osadzanie się nowych cząstek.

Sposób powstawania złogów nerkowych nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniony, i to tylko wiadomo, że obydwie dawniéjsze teorye są zbyt wyłączne. Ponieważ kamienie nerkowe najczęściéj są utworzone z kwasu moczowego, szczawiowego lub fosforanów, przypuszcza-

cremente (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1873). — GARROD, Renal calculus, gravel and gouty deposits, etc. (Med. Times and Gaz., 1873). — BRUZELIUS i AXEL KEY, Fall af stenbildning i calyces renales (Hygiea, 1873). — MORRIS, On the passage of renal calculi down the ureters (Brit. med. Journ., 1874). — RUSSELL, Journ. of Anat. and Phys., 1874. — ELLIOTT, Renal abscesses from calculi (The Lancet, 1874).—HUTCHINSON, On suppression of urine as a consequence of renal calculus (Eodem loco, 1874). — SOUTHEY, Suppression of urine for eleven days; death. etc. (Eodem loco, 1874). — GEE, Med. chir. Trans., 1874. — ANNANDALE, Brit. med. Journ., 1874. — DUMAS, Bons effets du chloral, etc. (Union. méd., 1874). — EICHORST, Ein Beitrag zur Lehre von den Harnsedimenten (Berlin. klin. Wochen., 1874).

CAYLEY, Renal calculus which was discharged through a fistulous opening in the loin (Trans. of the path. Sec., 1875). — MANCINI, Caso di calcoli renale seguito da morte (Lo Sperimentale, 1875). — CHANDELUX, Contrib. à l'étude des lésions rénales déterminées par les obstacles au cours de l'urine. — Thèse de Paris, 1876. — NEWMAN, Suppression of urine for five days, etc.; symmetrical blocking of both ureters with calculi (Brit. meh. Journ, 1876). — MIDDLETON, Obstructive suppression of urine as a consequence of renal calculus (The Lancet, 1876). — MENDEL, Ein Fall von Nierensteinen (Virchow's Archiv, 1876). — OWEN REES, Notes on obscure cases of calculous disease of the kidney (Brit. med. Journ., 1876). — HUBER, Atrophia renis absoluta (Deut. Arch. f. klin. Med., 1876), — VOGT, Tilfälde af lithiasis renalis (Norsk. Magaz. for Loegevid., 1876). — KESTEVEN, On the association of urinary deposits with remarks upon their probable causes (Brit. and. for. med. chir. Review, 1876). — CAZENEUVE, Analyse chimique d'un calcul rénal (Gaz. méd. Paris, 1876).

MOFFATT, Case of renal calculus (Glasgow med. Journ., 1877). — BALL, Notes of a case of disease of the kidneys induced by the presence of a stone in the bladder (Dublin Journ. of med. Sc., 1877).— KOSIŃSKI, Ciekawy wypadek kamieni nerkowych (Medycyna, 1877). — HEIBERG, Koralstoklignende Nyrekonkrement (Norsk. Magaz. for Loegevid., 1877. — PAULI, Ein Fall von harnsaurer Diathese und secundärer catarrhalischer Nephritis (Deut. med. Wochen., 1878). — TORRES, Des calculs du rein et de la néphrotomie. Thèse de Paris, 1878. — ULTZMANN, Ueber die Harnsäure und ihre Beziehungen zur primären Steinbildung (Wien. med. Blatter, 1878). — JAMIN, Etiologie et prophylaxie des calculs urinaires. Thèse de Paris, 1878. — RENZONE, L'urocrasia. Napoli, 1878. — PICK, On a case of renal calculus (The Lancet. 1879).— TENNESON, Note sur l'anurie calculeuse (Union méd., 1879). — BUDDE, Om Nyre stenenes medicinske Behandling (Ugeskrift for Läger, 1879). — ROBIN, Note sur une des causes de la lithiase urique et oxalique chez les enfants du premier âge. Diagnostic et traitement (Journ. de thérap., 1879). — RUSSEL, Necropsy in a case of calculous anuria (Med. Times and Gaz. 1880).

no więc, dla objaśnienia ich powstawania, że w danym razie ustrój posiada pewną skłonność, *skażenie* (*diathesis*) do wytwarzania wspomnianych ciał w nadmiarze, i że nadmiar ten staje się przyczyną ich osiadania w drogach moczowych; z myśli téj teoryi wypada, że istnieje tyle skażeń, ile rodzajów kamieni nerkowych, a więc skażenie moczanowe (urica), szczawiowe i fosforowe. Istnienie dwóch ostatnich oparte jest jedynie na przypuszczeniu; co do pierwszego, to na korzyść jego istnienia, przemawia to, że kamienie nerkowe zdarzają się często razem z dną (pedogra) i gośćcem (rheumatismus), którym towarzyszy niewątpliwie nadmiar kwasu moczowego we krwi; i to jednak, mojém zdaniem, nie wystarcza, aby utworzyć ogólną teoryą powstawania kamieni nerkowych. — I druga teorya grzeszy zbyteczną wyłącznością; według niéj przyczyna powstania kamieni nerkowych jest zawsze miéjscowa, i polega na nieżycie swoistego rodzaju, t. z. *nieżycie kamieniotwórczym* (*catarrhe lithogène*) Meckela, który sprzyja osadzaniu się piasku i kamieni w drogach moczowych. Pierwszy osad składa się zawsze ze śluzu z kwasem szczawiowym, i późniéj dopiero, wtórnie, osadzają się: kwas moczowy, moczany i fosforany. Nie mówiąc nawet o tém, że właściwie podstawą téj teoryi jest proste domniemanie, łatwo się przekonać, że nic ona nam nie tłómaczy; zagadka tu została jedynie odsuniętą, albowiem istota tego swoistego nieżytu równie jest ciemna, jak istota skażenia krwi. Zresztą, poszukiwania Ultzmanna zaprzeczają temu, aby jądro kamieni składało się zawsze ze śluzu z kwasem szczawiowym: przeciwnie, z badań jego wypada, że kamienie zawierają zawsze jądro, składające się z kwasu moczowego.

Największém uznaniem cieszy się dziś teorya Scherera. Podobnie jak mocz, powiada on, zebrany w naczyniu ulega rozkładowi i fermentacyi, tak też mogą w nim zachodzić tesame zmiany i w drogach moczowych, a jako ich wytwory, powstają złogi moczowe. Teorya ta jest pośrednią i godzi niejako dwie poprzedzające; na skłonność do fermentacyi wpływa skład moczu i ogólny stan chorego, samego zaś zaczynu dostarcza błona śluzowa dróg moczowych. W fermentacyi kwaśnéj barwnik i ciała wyciągowe zamieniają się na kwas mleczny, który ruguje kwas moczowy z jego połączeń: przeciwnie, w fermentacyi zasadowéj (alkalicznéj), mocznik ulega rozkładowi na węglan amoniaku, a kamienie powstają, w takim razie, ze związków amoniaku z kwasem moczowym i fosforanem magnezyi, oraz z fosforanu wapnia. Słabą stroną téj teoryi jest milczenie, jakim ona pokrywa tworzenie się kamieni ze szczawianu wapnia. — Śluz służy jako jądro i łącznik dla osadzających się składników moczu: to też, w większości kamieni znajdujemy we środku skrzep śluzowy, zawarty czasami w jądrze wa-

pienném. — Co się tycze kamieni mieszanych, utworzonych z kwasu moczowego, we środku, a z fosforanów, na obwodzie, to teorya Scherera tłómaczy ich powstawanie w ten sposób, że po fermentacyi kwaśnéj nastąpiła wskutek zaostrzenia się nieżytu fermentacya zasadowa (alkaliczna).

Kamienie nerkowe zdarzać się mogą w każdym okresie życia, częstsze są jednak u ludzi starszych, a także u mężczyzn, aniżeli u kobiet, oprócz jednak kamieni z kwasu moczowego, które według moich spostrzeżeń, jednako częste są u osobników obydwóch płci. Usposobienie do téj choroby niejednakowe jest we wszystkich krajach; i tak, kamienie nerkowe, częstsze są w Anglii, aniżeli w Niemczech, Francyi lub Danii, a i w jednym i tymsamym kraju, częstość choroby zmienia się wraz z okolicami. Przyczyny tych różnic nie są dokładnie znane; można-by przypuścić, że działają tu wpływy klimatyczne, które, zmieniając czynności skórne, wpływają na zmianę sprawy gorzenia w ustroju; jednakoż nie mamy statystycznych danych na poparcie takiego przypuszczenia. Nie dość bowiem jest znać liczbę, wyrażającą częstość kamieni w danym kraju, należy jeszcze mieć dokładne dane o pożywieniu i hygienicznych warunkach ludności, t. j. czynnikach, wywierających największy wpływ na powstawanie kamieni nerkowych; nadmiar pożywienia, obfitującego w azot, używanie mocnych win i wódki, przytém brak ruchu mięśniowego wpływają niewątpliwie dodatnio na wytwarzanie się kamieni; również i użycie napojów, bogatych w kwas węglany nie pozostaje bez wpływu na powstawanie złogów szczawianu wapna tak jak wyłącznie roślinne pożywienie usposabia do kamieni, złożonych z węglanu wapna.—Z tego, co wyżéj mówiliśmy, widać aż nadto, jak ważny wpływ wywiera nieżyt i wszystkie przyczyny utrudniające odpływ moczu, na powstawanie kamieni moczowych.

Usposobienie do kamieni moczowych często bywa dziedziczne. Złogi kwasu moczowego zdarzają się często jednocześnie z dną (pedogrą) i gośćcem (reumatyzmem), i w takim razie, obydwie choroby są wyrażeniem jednego i tegosamego usposobienia chorobowego: *skażenia moczanowego* (*diathesis urica*), polegającego na nadmiarze kwasu moczowego we krwi (*uricaemia*).

ZMIANY ANATOMICZNE.

Wielkość kamieni waha się od ziarnka piasku do wielkości jaja gołębiego lub kurzego. Postać ich zależy od miejsca wytworzenia się i siedliska; barwa i twardość od składu chemicznego. Złogi KWASU MOCZOWEGO i MOCZANÓW są czerwono-brunatne, twarde i ciężkie, ich

powierzchnie zaś bywają gładkie lub nierówne. — Kamienie, utworzone ze SZCZAWIANU WAPNA, mają powierzchnią regularną, lecz niegładką, podobne do owocu maliny, są przytém twarde, ciężkie, zazwyczaj czarne lub brunatne, wskutek obecności w nich barwnika; jeżeli zaś takowego nie ma, są blade, białawe.— Kamienie powstałe z FOSFORANÓW AMONII, MAGNEZII i WAPNA bywają białe lub szarawe, lekkie, kruche, jakby kredowate. — ZŁOGI MIESZANE, składające się z *kwasu moczowego* (i *moczanów*) i *szczawianu wapna* są owiele pospolitsze, aniżeli czyste szczawiany; najczęściéj jądro utworzone jest z kwasu moczowego (lub jego soli), a powłoka z soli wapiennych; odwrotny stosunek zdarza się bardzo rzadko. Niektóre kamienie są warstwowane, a biały i czerwony kolor, naprzemian występujący, są dowodem rozmaitego składu chemicznego. — *Fosforan wapna* może się również mieszać z kwasem moczowym. — Zaznaczyć też wypada, bardzo zresztą rzadkie, biało-żółtawe złogi CYSTYNY i żółte XANTYNY.

Nerki mogą być zupełnie zdrowe, albo też znajdujemy w nich zapalenie miedniczek, zapalenie ropne nerek lub ich puchlinę.

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Powtarza się tu w znacznéj części tosamo, co i przy kamieniach żółciowych. Złogi niezbyt duże mogą nie wywoływać żadnych objawów, albo też sprowadzają zapalenie miedniczek lub puchlinę nerek (hydronephrosis), które niczém, prócz swéj przyczyny, się nie wyróżniają. Jeżeli kamienie nie są duże, wtedy mogą być wydalone z moczem, nie sprawiając choremu przez to żadnéj dolegliwości; w przeciwnym razie wywołują szereg objawów, znanych pod nazwą **kolki nerkowéj** (*colica nephritica*).

Napad téj kolki wybuchnąć może nagle, pod wpływem jakiegobądź cielesnego wstrząśnienia, albo bez żadnéj widocznéj przyczyny u człowieka dotychczas najzupełniéj zdrowego; częściéj jednak poprzedzają go zwiastuny polegające na uczuciu tępego bólu, lub co najmniéj, ciążenia w okolicy lędźwiowéj. Często prócz tego chory skarży się na osłabienie kończyn dolnych, co niemało może utrudnić rozpoznanie. Ból, zwykle jednostronny, staje się w chwili napadu niezwykle silnym i rozpromienia się od lędźwi do pęcherza, biodra i jądra, które silnie bywa przyciągnięte do obrączki kanału pachwinowego. Ból wzmaga się przy ruchach, oraz za dotykaniem i na drodze odruchów sprowadza wymioty i nudności. Chory jęczy, twarz blednie i pokrywa się potem, tętno staje się małém i częstém, kończyny ziębną. Ilość moczu się zmniéjsza; ponieważ zaś chory miewa gwałtowne napierania, oddaje

DAR
RADY POLONII
AMERYKAŃSKIEJ

więc za każdym razem parę kropel, już-to zupełnie czystego, już zmieszanego ze śluzem lub ropą moczu, a to stosownie do tego, czy pochodzi on ze zdrowéj, czy z chorej nerki. U niektórych chorych pobudzenie, drogą nerwów, dosięga do rdzenia przedłużonego i wywołuje ogólne drgawki. Przebieg napadu bywa zwykle ciągły, bez przerwy; czasami jednak zdarzają się przestanki, po których następują jeszcze gwałtowniéjsze nasilenia i wszystko to trwa dopóty, dopóki kamień nie przedostanie się do pęcherza; w téj chwili napad ustaje odrazu. Napad ciągnie się od kilku godzin do całéj doby; po jego ukończeniu chory wydziela ogromne ilości moczu, w którym czasami, choć nie zawsze, odnaleźć można sprawcę złego—kamyk. Aczkolwiek ten ostatni należy zawsze poddać badaniu chemicznemu, jednakoż i badanie samego moczu może nam dać w tym względzie już pewne wskazówki. I tak, wrazie, kiedy kamyki składają się z kwasu moczowego, mocz bywa kwaśny, w osadzie zaś znajdujemy żółte kryształy, czworoskośnego (rhomboideus) kształtu; w przecedzonym moczu kwas azotny wytwarza biało-czerwony osad, zbierający się w górnych warstwach i dający prążki, sterczące ku górze; osad ten rozpuszcza się przy ogrzewaniu moczu. Wrazie, kiedy kamienie utworzone są z fosforanów, mocz oddziaływa zasadowo i w chwili oddawania go, jest już mętny; *parę kropel* kwasu azotnego robi go napowrót przezroczystym.

Napady mogą się nie powtarzać więcéj, choć zdarza się to rzadko; po największéj części powtarzają się one w odstępach czasu, mniéj lub więcéj długich, i wreszcie choroba kończy się, albo *wyzdrowieniem*,— albo daje początek *zapaleniu miedniczki* (*pyelitis*); *puchlinie nerek* (*hydronephrosis*); — lub wreszcie na miejsce objawów kamieni nerek występują objawy *kamienia pęcherza*.

Oprócz powyżéj wymienionych rodzajów zejść, kamienie nerkowe, szczególniéj też złożone z kwasu moczowego, mogą się stać przyczyną *mniéj lub więcéj rozległego zatkania kanalików nerkowych*, i co za tém idzie, względnego bezmoczu i *mocznicy*. W wykładach moich, mianych w szpitalu Lariboisière, zwróciłem na to, *dotychczas nieznane*, zjawisko uwagę, i podałem przykład tego rodzaju. W innych razach *bezmocz* (*anuria*) może być następstwem zatkania moczowodów przez kamień tkwiący dotychczas w miedniczce lub nawet w kanalikach nerkowych.

Ze wszystkich postaci kamieni nerkowych, utworzone z kwasu moczowego, najdłużéj mogą istnieć bez wywoływania objawów kolki nerkowéj; byłoby jednak błędem, z braku téj ostatniéj wnosić i o braku kamieni. Kamiączka (uricaemia) może istnieć przez całe lata i objawiać się jedynie zaburzeniami ze strony układu trawienia lub nieprawidłową działalnością serca, do czego,—od czasu do

czasu, dołączają się bóle w okolicy lędźwiowéj, które jednak wcale nie są podobne do bólów, towarzyszących kolce nerkowéj. Badanie moczu rozstrzyga wątpliwości co do istoty sprawy chorobowéj, która u kobiet często bywa brana za chorobę macicy.

LECZENIE.

Leczenie NAPADU kolki nerkowéj winno być takiesame, jak i kolki wątrobowéj: a więc podstawę jego stanowi opium w dużych dawkach, i wziewanie chloroformu. Prócz tego jednak kolka nerkowa dostarcza jeszcze jednego wskazania, polegającego na wzbudzeniu wydzielania znacznéj ilości moczu, który-by ułatwił wydalenie się kamienia, zatykającego moczowód; wskazaniu temu czyni zadość użycie znacznéj ilości wody selcerskiéj, sodowéj, lub nawet zwykłéj.

W przestankach pomiędzy napadami, starać się należy o rozpuszczenie istniejących w nerkach kamyków lub piasku, oraz o zapobieżenie ich wytwarzaniu się. W tym względzie podstawą leczenia musi być dokładne zbadanie chemiczne moczu. W KAMIĄCZCE MOCZOWÉJ (*urica*) i SZCZAWIOWÉJ ograniczyć należy użycie pokarmów, w azot obfitujących, zabronić użycia mocnych win, piwa, kawy i herbaty; natomiast należy zalecać choremu ćwiczenia cielesne i ruch po jedzeniu, przeznaczyć mu wodę Vichy, Karlsbad, Wildungen, albo Salzbrunn. Można także zalecić używanie węglanu litynu (0,50—1 gramu [8 — 16 gran] dziennie) i kwasów roślinnych, które zamieniają się w ustroju na węglany zasad (alkalii). Heller zaleca w tych razach fosforan zasadowy sodu w dawce 6 — 10 gram (~~ʒj — ℥j~~) dziennie. Podczas tego należy starannie śledzić postęp leczenia i od czasu do czasu badać osad moczu, łatwo bowiem można przesadzić w użyciu środków i zamiast kamieni z kwasu moczowego lub szczawianów otrzymać złogi fosforanów.

W KAMIĄCZCE FOSFORNÉJ można, idąc za wzorem lekarzy angielskich, zadawać kwas solny po 10 — 15 kropli dziennie, aby tą drogą wpłynąć na powiększenie kwaśności moczu; można-by w tymsamym celu uciec się i do kwasu benzoesowego, który wydzielany zostaje z moczem w postaci kwasu hipurowego. Jednakowoż skuteczność obu tych środków bynajmniéj nie została dowiedziona i choćbyśmy nawet przyjęli, że mogą one zapobiedz tworzeniu się nowych złogów, to jednak oczywistém jest, że nie są one w stanie rozpuścić już istniejących kamieni. Zdaniem Hellera, jedynym środkiem, mogącym rozpuścić złogi fosforanów i węglanów wapnia, jest kwas węglany: to też przeznacza on go, już-to w postaci wód gazowych, już też w postaci kwasu

cytrynowego lub winnego, które w ustroju rozpadają się na kwas węglany i wodę. Potrzeba też nie zapominać, że złogi fosforanów najczęściéj towarzyszą nieżytom dróg moczowych; to też obok leczenia, skierowanego przeciw kamieniom, starać się należy i o usunięcie nieżytu. Zresztą i wody zasadowe (alkaliczne), wyżéj wymienione, wpływają niewątpliwie na usunięcie złogów fosfornych, chociaż na drodze chemicznéj skuteczność ich wytłómaczyć jest trudno. Wody Vittel i Contrexéville mają tę wyższość nad innemi, że mogą być użyte we wszystkich rodzajach kamiączki; ponieważ zawartość soli jest w nich bardzo mała: nie mogą one więc wpłynąć na rozpuszczenie się złogów, ale znoszone są nawet w dużéj ilości (6, 8 litrów dziennie) dobrze i podtrzymują obfite moczenie (diuresis), które przemywa niejako cały układ nerkowy. To też działają one wybornie wrazie obecności piasku i drobnych kamyczków, ale ze względu na swój sposób działania mogą być szkodliwe, jeżeli kamienie mają dużą objętość.

W KAMIĄCZCE MOCZOWÉJ (*urica*) stosowałem z dobrym skutkiem leczenie mlekiem lub serwatką; wykazałem też, że wrazie *zatkania kanalików nerkowych drobnym piaskiem*, mleko, podawane w wielkiéj ilości, jest najdzielniejszym środkiem, mogącym zapobiedz wybuchowi groźnych objawów.

ROZDZIAŁ IX.

RAK.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Ze wszystkich rodzajów raka, rak nerek [1]) jest najrzadszy; bywa on przytém częstszy u mężczyzn, aniżeli u kobiet i najczęstszy

[1]) WALTER, KÖNIG, RAYER, ROSENSTEIN, loc. cit.
LEVER, Guy's Hosp. Reports, 1839. — WALSHE, The naturre and treatment of Cancer. London, 1846. — DITTRICH, Prager Vierteljahr., 1846. — LEBERT, Maladies cancéreuses. Paris, 1851. — KÖHLER, Die Krebs-und Scheinkrebskrankheiten. Stuttgart, 1853. — URAG, Wiener Wochenblatt, 1856. — VAN DER BYL, Transact. of the path. Soc., 1856. — GINTRAC, Journal de méd. de Bordeaux, 1856. — BRINTON, British med. Journ., 1857. — JACCOUD, Bullet. Soc. anat., 1858. — WAGNER, Roser und Wunderlich's Archiv, 1859. — BALLARD, Transact. of the path. Soc., 1859. — DÖDERLEIN, Zur Diagnose verschiedener Leibgeschwülste im rechten Hypochondrium. Erlangen. 1860. — JOHNSON, Transact. of the path. Soc. 1860. — WALDEYER, Die Entwikelung der Carcinome (Virchow's Archiv, XLI). — ELLIS, The Lancet, 1866. — DRUGMAND, Presse méd. belge, 1867. — FLEMING, Dublin quart. Journal, 1867. — TOWNSEND. Dublin quart. Journ., 1868. — THOROWGOOD, Med. Times and Gaz., 1868. — HOTZ, Berlin. klin. Wochen., 1569. — FINCKH, Würtemb. med. Correspondenzblatt, 1869.
GJÖR, Tilfaelde af Haematuri (Norsk. Magaz. f. Lägevidsk, 1870).

w drugiéj połowie życia ludzi dorosłych, u starców, oraz u dzieci do lat dziesięciu (zestawienie Rosensteina). Jak każdy inny, rak nerki może być pierwotny i wtórny.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Najpospolitszą postacią raka nerki jest RAK MIĘKKI, najrzadszy zaś RAK DOŁKOWATY; TWARDY zdarza się już częściéj, czasami wreszcie spotykamy i formy złożone. Dodać należy, że rak wtórny najczęściéj rozwija się w obu nerkach, pierwotny zaś w jednéj, i to częściéj w prawéj, niż w lewéj.—Rak miękki, czyli rdzeniowaty, rozwija się najpierw w ISTOCIE KOROWÉJ i przedstawia się w postaci odosobnionych mas, mniéj lub więcéj wystających nad powierzchnię; tkanka nerkowa, pomiędzy nimi leżąca, albo ulega uciskowi, albo też przedstawia zmiany właściwe zapaleniu przewlekłemu. Wielkość ognisk znajduje się w stosunku odwrotnym do ich liczby; same zaś one są miękkie lub twarde, stosownie do tego, czy powstały świéżo, czy też czas jakiś już istniały; barwa ich bywa biaława lub czarna, co zależy od obfitości naczyń; w samym środku znajdujemy nieraz i wynaczynienia. W in-

HOLMES, Pulsating cancer of the kidney (Trans. of the path. Soc., 1873).—NEUMANN, Essai sur le cancer du rein. Paris, 1873. — SIKORSKI i BRODOWSKI, Rak nerki u czteroletniego dziecka (Pam. Tow. Lek. w Warszawie, 1873). — ROHRER, Das primäre Nierencarcinom. Zürich, 1874. — MICHEL, Cancer primitif du rein (Presse méd. belge, 1874). — DOWSE, Trans. of the path. Soc., 1874. — PEREVERSEFF, Entwicklung des Nierenkrebses aus den Epithelien der Harncanälchen (Virchow's Arch., 1874). — SCHRÖDER, Ein Fall von paranephritischem Carcinom. Kiel, 1874.

DUTIL, Du cancer primitif du rein. Thèse de Paris, 1874. — BÉHIER, Cancer du rein (Union méd., 1875). — DOWSE, Cystic cancer of kidney and liver (Trans. of the path. Soc., 1875. — HEITLER, Krebs der rechten Nebenniere (Wien. med. Presse, 1875). — TYSON, Soft cancer of the kiedney and of the lumbar glands (Philad. med. Times, 1875).—FÉRÉOL, Sarcome fasciculaire du rein chez un enfant nègre de dix mois (Union méd., 1875). — COHNHEIM, Congenitales, quergestreiftes Muskelsarcom der Nieren (Arch. f. path. Anat., 1875) — STURM, Ueber das Adenom der Niere und über die Beziehung desselben zu einigen anderen Neubildungen der Niere (Arch. d. Heilkunde, 1875). — MARTINEAU, Sarcome fasciculé du rein (Gaz. hôp., 1875). — KÜHN, Das primäre Nierencarcinom im Kindesalter (Deuts. Arch. f. klin. Med, 1875.— VOGELSANG., Medullarsarcom der linken Niere (Memorabilien, 1876).— ROBSON, Sarcoma of kidney and lungs (Brit. med. Journ., 1876). — FRONMÜLLER, Zwei Fälle von idiopathischem Nierenkrebs (Memorabilien, 1876).— LEFTWICH, A case of encephaloid kidney (The Lancet, 1876).

WHARRY, Cancer of the kidney of fourteen years duration; death from phthisis (The Lancet, 1877). — DUNLOP, Two cases of cancer of the kidney (The Lancet, 1877). — VERSTRAETEN, Contribution à l'étude du cancer rénal (Ann. de la Soc. de méd. de Gand, 1878. — ZIT, Adenocarcinoma renis sinistri (Oester. Jahrb. f. Pädiatrik, 1878). — KOCH, Beiträge zur Kenntniss der primären Nierentumoren, besonders der Sarcome. Halle, 1878. — TELLEGEN, Een geval van Colloidnephrose (Nederl. Tijds. voor Geneesk., 1879). — LITTEN, Carcinom des linken Nierenbeckens und des Ureters (Charité Annalen, 1879. — ELLIOT, Sarcomatous growth in the abdomen involving the right kidney (The Lancet, 1879). — ELBEN, Zur Casuistik der Nierengeschwülste (Wurtemb. med. Corr. Blatt., 1880).

nych razach nie znajdujemy odosobnionych ognisk, ale zwyrodnienie rakowe rozszerza się *per continuitatem*, tak że wreszcie cała nerka ulega przemianie na tkankę rakową; jest to, t. z. *carcinoma infiltratum* Rokitanskiego. Nerka bywa powiększona i dochodzi nieraz do wielkości główki nonoworodka, chociaż zachować może przytém prawidłowy swój kształt; często jednak bywa guzowata i tak zniepodobniona, że trudno jest się w niéj dopatrzyć prawidłowych jéj kształtów, co, też zdarza się szczególniéj, jeżeli rak nie zajmuje całego narzędzia. Bez względu na to, czy rak występuje w postaci ognisk, czy też jako rozlane nacieczenie, może on ulegać wskutek zwyrodnienia tłuszczowego *rozmiękczeniu*; tym sposobem powstają jamy, wypełnione płynem rozpadowym, który czasami może być ciągnący się lub czarny, skutkiem domieszki krwi. Van der Byl, po otwarciu podobnéj jamy otrzymał raz 8 pint lepkiego, ciemnego płynu. Nowotwór często ulega *stwardnieniu*, skutkiem czego, tak na jego obwodzie, jak i we środku powstają włókniste pasma, które go niejako zamykają i robią twardym. Zazwyczaj tkanka nerkowa, zawarta w guzie, albo ulega zanikowi, albo przemienia się na części nowotworu; czasami jednak można odnaleźć kanaliki wraz z ich nietkniętą błoną właściwą. — Punktem wyjścia raka bywa zwykle *nabłonek kanalików krętych*; rzadziéj już *tkanka śródmiąższowa* (Johnson, Waldeyer).

Rak niezawsze ogranicza się wyłącznie do nerki, ale często rozszerza się też i na miedniczkę, moczowód, a widziano nawet *zatory rakowe* w żyle nerkowéj, biodrowéj i głównéj dolnéj. Naczynia i *gruczoły chłonne* także są zajęte; szczególniéj te ostatnie dochodzą niekiedy do znacznych rozmiarów, i jeżeli leżą u wnęki nerki, wtedy mogą ucisnąć żyłę lub moczowód, i przez to stać się powodem puchliny nerkowéj. Pierwotny rak nerki może dać początek wtórnym ogniskom w otrzewnéj, kiszkach lub wątrobie, szerząc się *per contiguitatem*.

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Rak nerek, szczególniéj też wtórny, może przebiegać zupełnie skrycie, bez bólów, bez wyraźnego guza i *bez jakichkolwiek zmian w moczu*. Szczególniéj też ostatni punkt, tak ważny ze stanowiska klinicznego, wykazany został przez spostrzeżenia Gintraca, Cramera, Döderleina i Rosensteina. W takich wypadkach można rozpoznać charłactwo (cachexia) rakowe, ale trudno jest określić siedlisko guza. Jeżeli jedynym objawem raka będą bóle, to i wtedy rozpoznanie niewiele zyska; rzadko bowiem bóle rozpromieniają się do jąder, tak, jak to ma miejsce z bólami towarzyszącemi zapaleniu lub kamieniom nerek; prze-

ciwnie, są to nieokreślone bóle w lędźwiach lub nerwoból międzyżebrowy, który bynajmniéj nie wystarcza dla rozpoznania siedliska choroby. To też jedynie pewnemi objawami raka nerek jest GUZ i ZMIANY MOCZU, które dowodzą istnienia jakiéjś choroby nerek, kiedy z drugiéj strony, BRAK GORĄCZKI i wysoki stopień CHARŁACTWA pokazują, że cierpieniem tém może być tylko rak.

Guz może być rozmaitéj objętości, zawsze jednak odznacza się dwiema bardzo ważnemi cechami, a mianowicie: nie daje się poruszyć z miejsca i nie opuszcza się przy ruchach przepony. Jeżeli guz jest znaczny i zajmuje przeważnie górną część nerki, wtedy może wpłynąć na przemieszczenie wątroby lub śledziony ku górze i ku *przodowi;* okoliczność ta mogłaby się stać powodem błędu, którego jednak łatwo uniknąć, porównywając wyniki obmacywania przez ściany brzucha z temi, jakie nam daje badanie okolicy lędźwiowéj. Guz nigdy nie chełbocze wyraźnie, tak jak to ma miejsce w puchlinie nerek lub zapaleniu miedniczek, połączoném z jéj rozszerzeniem. Czasami ucisk, jaki guz wywiera na tętnicę nerkową, staje się przyczyną powstawania w niéj *szmeru skurczowego*, który niekiedy bywa tak silny, że Bright raz z jego obecności wniósł o istnieniu tętniaka tętnicy nerkowéj. Z drugiéj strony, zakrzep i ucisk żył może być powodem opuchliny kończyn dolnych i moszny, puchliny brzucha i zastępczego rozszerzenia żył ścian brzusznych.

Ilość, odczyn i ciężar gatunkowy MOCZU nie przedstawiają nic szczególnego; natomiast zawiera on od czasu do czasu *krew*, a co za tém idzie, i białko, przyczém ciężar gatunkowy się zwiększa. Krew pochodzić może z tkanki raka, który zajął brodawki lub miedniczkę nerkową, albotéż jest następstwem przekrwienia, jakie nowotwór wywołał w sąsiedniéj tkance. Ilość krwi, równie jak i stan, w jakim się takowa znajduje w moczu, bywają rozmaite: i tak, może ona być płynna i tak ściśle zmieszana z moczem, że się nawet po ustaniu od niego nie oddziela; albotéż przedstawia się w postaci skrzepów, będących odciskiem moczowodów. Tak w jednym jak i drugim razie, krwotok ustać może nagle, i mocz powraca znów do swych prawidłowych własności; przyczyny tego szukać należy w zatkaniu moczowodu przez skrzep, skutkiem czego mocz wydzielony pochodzi jedynie ze zdrowéj nerki. Zdarzyć się może i to, że ustaje wprawdzie krwotok, ale i mocz przestaje się wydzielać; może to być wtedy, kiedy obie nerki są siedliskiem raka i oba moczowody zatkane zostały przez skrzep, zdarza się jednak częściéj wskutek zatkania szyjki pęcherza lub cewki moczowéj. Osad składa się z białych i czerwonych ciałek krwi, z nabłonka, a czasami, jeżeli jednocześnie istnieje i zapalenie miedniczek, i z ropy. Co do

komórek wrzecionowatych, o wielu jądrach i t. d., mających być charakterystycznemi dla raka, to tych nie bywa nigdy, i ci, którzy mówią o ich obecności, robią to nie na zasadzie spostrzeżeń, ale teoretycznego rozumowania.

Krew może raz jeden tylko pokazać się w moczu, częściéj jednak krwotoki powtarzają się co jakiś czas i niemało się przyczyniają do wyniszczenia chorego.

Czas trwania choroby ciągnie się od sześciu miesięcy do kilku lat; jedyném możliwém zejściem bywa śmierć, która przychodzi wskutek coraz to bardziéj postępującego wyniszczenia, zapalenia otrzewnéj lub krwotoku do jéj jamy (Bright), a wreszcie wskutek mocznicy (Dittrich).

Parę wypadków, mianowicie też opisane przez Wharry, wykazują, że rak nerki może istnieć jednocześnie z suchotami płucnemi.

Leczenie może być jedynie objawowe; należy uśmierzać bóle, starać się o zatamowanie krwotoku, o usunięcie skrzepów z pęcherza i cewki, i o podtrzymywanie sił chorego.

ROZDZIAŁ X.

GRUŹLICA NEREK. — ZAPALENIE GRUŹLICZE.

(*Nephritis caseosa — Tuberculosis renum*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Gruźlica występuje w nerkach w tychsamych dwóch zasadniczych postaciach, co i w płucach, i objaśnienie ich natrafia tu na tesame trudności, co i tam [1]).

[1]) Rayer, Vogel, Rosenstein, loc. cit. — W. Müller, Ueber die Structur der Nierentuberkel. Erlangen, 1857. — Jaccoud, Bullet. Soc. anat., 1858. — Trost, Wiener Spitals-Zeitung, 1859. — Schmidtlein, Ueber die Diagnose der Phthisis tuberculosa der Harnwege. Erlangen, 1862. — Kussmaul, Würzburger Zeits., 1863. — Mosler, Archiv der Heilkunde, 1868. — Rosenstein, Zur Tuberculose der Harnorgane (Berlin. klin. Wochen., 1865).—Virchow, Die krankhaften Geschwülste, II. — Hofmann, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose (Deuts. Archiv f. klin. Medicin, 1867). — Jaccoud, Clinique méd., Paris. 1867. — Schmidt, Memorabilien, 1868. — — Klob, (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1868). — Huber, Zur Symptomatologie der tuberculösen (resp. käsigen) Phthisie der Harnorgane (Deutsches Archiv, 1868). — Paulicki, Wien. med. Wochen., 1869.

Thompson, Scrofulous Kidney (Brit. med. Journ., 1873).

Charles, Scrofulous Pyelitis (Brit. med. Journ., 1875). — Thompson, Case of tubercular disease of the urogenital organs (Med. Times and Gaz., 1875). — Lucas, Scrofulous disease of the right kidney (Trans. of the path. Soc., 1875). — Barr, Tubercular disease of the kidneys, etc. (Med. Press and Circular, 1876). — Purjesz, Ein Fall von Nephritis caseosa mit epicritischen Bemerkungen (Berlin. klin. Wochen., 1876). — Stiles, A case of tuberculous kidney (Philad. med. Times, 1876).— Biot, Note sur un cas de tuberculose rénale (Lyon méd., 1876). — Malmsten i Blix, Fall of phthisis renalis (Hygiea, 1876).

GRUŹLICA PROSOWKOWA nie bywa nigdy ograniczona do nerek, ale zdarza się zawsze u ludzi dotkniętych mniéj lub więcéj uogólnioną gruźlicą: a więc bywa najczęstszą u małych dzieci i młodzieży. Cechuje się ona obecnością małych, o dosobnionych, szarych lub żółtych guziczków, gnieżdżących się w wierzchnich warstwach narzędzia, albo też ułożonych w szeregi w istocie rdzeniowéj. Punktem wyjścia guziczków bywa tkanka śródmiąższowa; jednakowoż i komórki nabłonka się mnożą, z tém wszelako zastrzeżeniem, że zaraz podlegają przemianom wstecznym (Rosenstein). Postać ta ma znaczenie jedynie ze stanowiska anatomicznego, nie zdradza się bowiem żadnym objawem klinicznym.

GRUŹLICA SEROWATA przedstawia się w postaci, rozmaitéj wielkości, ognisk serowatych, które mogą uledz rozmiękczeniu i stać się powodem owrzodzenia tkanki nerkowéj, albo istotnéj jamy, podobnéj rozmiarami do jam płuca (cavernae). Choroba rozpoczyna się często od miedniczki i kielichów i ztąd posuwa się wgłąb' narzędzia, niszcząc zupełnie piramidę. Postać ta zdarza się czasami jednocześnie z poprzedzającą i wtedy nie ulega wątpliwości, że ogniska serowate powstają z guziczków gruźlicy prosówkowéj, wskutek ich zlania się, a następnie zwyrodnienia tłuszczowego i rozmiękczenia; w znacznéj jednak liczbie wypadków dzieje się inaczéj: nie znajdujemy bowiem ani gruźlicy prosówkowéj w nerkach, ani gruźlicy płuc, albo jeżeli takowa istnieje, to poprzedza owiele wybuch zmian w nerkach, które przedstawiają się w postaci ognisk serowatych. Nie posiadamy zatém żadnéj pewności, czy sprawa jest tu w istocie przyrody gruźliczéj; bardzo być może, że mamy w tych razach do czynienia jedynie z zapaleniem, którego wytwory uległy zserowaceniu, a więc z ZAPALENIEM NEREK SEROWATÉM (*nephritis caseosa*). Wszelako wiele danych przemawia za tém, że i ta postać jest istotnie pochodzenia gruźliczego.

Jeżeli zmiany doszły do wysokiego stopnia, wtedy nerka może być powiększona, nierówna, jakby guzowata; moczowód także zawsze bierze udział w zapaleniu, a niejednokrotnie znajdujemy i w pęcherzu, w gruczole przyprątnym (prostata), w jądrach (respective jajnikach i jajowodach), podobne ogniska, jak i w nerkach. Cierpienie bywa zazwyczaj obustronne, czasami jednak tylko jedna nerka może być zajętą, gdy tymczasem druga albo jest zupełnie zdrowa, albo też uległa

LONGRTRETH, Two cases of catarrhal inflammation of the bladder, resulting in the plugging of one ureter and the formation of cheesy masses in the kidney; death from acute tuberculosis (Americ. Journ. of med. Sc., 1877). — TAPRET, Étude clin. sur la tuberculose urinaire (Arch. de méd., 1878).— SOLIER, Néphrite caséeuse unilatérale (Lyon méd., 1880). — COBIANCHI, La scrofolosi del Rene (Rivista clin. di Bologna, 1880).

sprawie niemającéj nic wspólnego z zapaleniem gruźliczém. W nerce zajętéj tkanka leżąca pomiędzy ogniskami jest zupełnie zdrowa i wystarcza do wytwarzania dostatecznéj ilości moczu; jednakowoż może ona uledz i zapaleniu miąższowemu, i wtedy chory umiera wskutek mocznicy. Ja sam opisałem jeden wypadek podobnego powikłania tych dwóch spraw patologicznych.

Objawy zapalenia gruźliczego nerek polegają na bólach umiejscowionych lub rozprzestrzeniających się i na zmianach w moczu, który zawiera śluz, ropę, nabłonek, a najczęściéj i krew; téj ostatniéj poszukiwać jednak należy za pomocą mikroskopu, ilość jéj bowiem może być tak mała, że nie zmienia barwy moczu. W znacznéj liczbie wypadków, mocz zawiera prócz tego białą massę, która, widziana pod mikroskopem, przedstawia się jako bezkształtna (amorphe), lub złożona z drobnych jąder, które nie znikają ani pod wpływem ciepła, ani pod działaniem kwasu octowego, lub wogóle kwasów (Rosenstein). Chorzy często doświadczają napierań na mocz i wydzielają tylko bardzo nieznaczną jego ilość (ischuria). Jeżeli obok powyższych objawów, znajdziemy podejrzane obrzmienie jąder, gruczołu przyprątnego, lub jajników, wtedy możemy z pewném prawdopodobieństwem rozpoznać zapalenie gruźlicze nerek. Podobne przypuszczenie nabiera pewności, jeżeli obok powyższych objawów znajdziemy nerkę powiększoną i o nierównéj postaci, co jednak rzadko tylko się wydarza.

Dwa razy już widziałem zapalenie serowate nerek, które rozwinęło się po przebytym tyfusie brzusznym, bez jakichkolwiek zmian w płucach. Wypadki te zasługują na uwagę ze względu na niedostateczne nasze wiadomości o przyczynach w mowie będącéj choroby.

ROZDZIAŁ XI.

ZAPALENIE TKANKI ŁĄCZNÉJ PRZYNERKOWÉJ.

(*Perinephritis*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Zapalenie tkanki łącznéj i tłuszczowéj, otaczającéj grubemi warstwami [1]) nerkę, jest wprawdzie dość rzadką, ale za to bardzo ważną

[1]) Burser, De phlegmone renum et vesicae. Basileae, 1615. — De Pré, Nephritidis pathologia et therapia. Erfurti, 1725.— Troja, Ueber Krankheiten der Nieren. Leipzig, 1788. — Dupont, Journal de méd., t. XXXII. — Trabuc, Journal de méd., t. LV. — Zeviani, Memorie di Verona, V.—Hohnstock, Die Magen- und Nie-

chorobą, z powodu błędów w rozpoznaniu i leczeniu, jakich się może stać przyczyną.

ren-Entzündung. Sondershausen, 1808. — J.-P. Frank, De curandis hominum morbis, l. II. — Chopart, Maladies des voies urinaires.

Rayer, Traité des maladies des reins. Paris, 1839-1842. — Delasiauve, Sur un cas de néphrite calculeuse, etc. (Arch. gén. de méd., 1852). — Bienfait, Obs. de périnéphrite traumatique suppurée (Gaz. hebd., 1856). — Evans, Report of a case of inflammation of the Kidney, proceeding to suppuration and discharging externally (The Lancet, 1857). — Wunderlich, Handbuch der Path. und Therapie. Stuttgart, 1856. — Giuseppe Bertolotti, Pielite calcolosa, ulcera perforante dell' uretere, ascesso ilio-pubico, morte (Ann. univ. di med., 1859).

Féron, De la périnéphrite primitive. Thèse de Paris, 1860. — Picard, De la périnéphrite. Thèse de Paris, 1860. — Parmentier, Sur les abcès périnéphrétiques (Union méd., 1862).— Velpeau, Abcès périnéphrétique chronique (Gaz. hôp., 1863). — Hallé, Des phlegmons périnéphrétiques. Thèse de Paris, 1863.—Trousseau, Des abcès périnéphrétiques (Union méd., 1865).— Guerin, (Gaz. hôp., 1865).— Hervieux, Abcès périnéphrétique (Union méd., 1866). — Guibout, Abcès périnephrétique (Gaz. hôp., 1867). — Gouraud, Des abcès périnéphrétiques (Union méd., 1867). — Mastorilli, Pielite con perinefrite del sinistro rene (Rivista clin. di Bologna, 1867). — Bowditch, Three cases of perinephritic abscess complicated with pulmonary and pleuritic disease. Incisions into renal region. Recovery (Boston med. and surg. Journ., 1868). — Herrmann, Ein Fall von Perinephritis mit Eiterung und Durchbruch in die Lungen (Petersburger med. Zeits., 1867). — Burritt, Renal abscess (Med. and surg. Reporter, 1868). — Tachard, Abcès périnéphrétique consécutif à une cystite chronique (Gaz. hôp., 1869). — Oppolzer, Perinephritis mit ausgebreiteter Suppuration; Tod (Virchow's Jahresbericht, 1869). — Filleau, Essai sur la pyélo-néphrite suppurée. Thèse de Paris, 1868.

Rosenstein, Die Path. und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, 1870. — Jamain, Manuel de path. chirurgicale, 2-e édit., Paris, 1870. — Naudet, Du phlegmon périnéphrétique. Thèse de Paris, 1870. — Hadlock, Abscess of the left Kidney from renal calculus (Philadelphia med. and surg. Report., 1871). — Colin, Abcès périnéphrétique chez un sujet atteint d'alcoolisme (Gaz. hebdom., 1872).—Malmsten, Fall af perinefritis med perforation af diafragma och exsudat i venstra lungsäcken (Hygiea, 1872). — Kraetschmar, Des abcès périnéphrétiques. Thèse de Paris, 1872. — Rahn, Ueber Paranephritis protopathica. Berlin, 1873. — Duffin, Perinephritic abscess (Transact. of the path. Soc., 1873). — Malmsten, Fall af perinefritis suppurativa (Svenska läk. sällsk. förh., 1873). — Guenau de Mussy, Clinique médicale. Paris, 1874. — Lecorché, Traité des maladies des reins Paris, 1875. — Dowse. Nephritic abscess; tapping. Recovery (Med. Times and Gaz., 1874).—Legras, Abcès périnéphritique ouvert spontanément dans les voies urinaires (Union méd.,1874). —Southey i Smith, Perinephritic abscess opered; perforation into pleural cavity; pericarditis; death (The Lancet, 1874). — Lancereaux, art. Rein w „Dict. encyclop. des sc. méd." 1875. — Ebstein, Krankheiten des Harnapparates. Leipzig, 1875.

Moxon, Clin. lecture on perinephritic abscess (The Lancet, 1875). — Janeway, Pyoperinephritis (New-York med. Record. 1875). — Lerygne, De la périnéphrite. Thèse de Paris, 1876. — Vaugy, Contrib. à l'étude des abscès périnéphrétiques. Thèse de Paris, 1876. — Green, Perinephritic abscess (Philad. med. Times, 1876). — Coco, Manifestazioni cliniche e cura degli ascessi perirenali (Il Morgagni, 1876). — Lente, Perinephritic absces in children (New-York med. Record, 1876). — Gibney, Perinephritis in children. Three cases (Americ. Journ. of med. Sc., 1877), — Forsyth, Case of perinephritic abscess (New-York med. Record, 1877). — Rosenberger, Die abscedirende Paranephritis und ihre Behandlung. Würzburg 1878. — Nieden, Ueber Perinephritis, hauptsächlich in ätiologischer und diagnostischer Beziehung (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1878). — Elias, Zur Heilung primärer perinephritischer Abscesse (Deut. med. Wochen., 1879). — Coco, Casuistica delle malattie abdominali (Il Morgagni, 1879). — Biber, Ein Fall von primärer Perinephritis (Wien. med. Presse, 1880). — Brochin, Phlegmon périnéphrétique (Gaz. hôp., 1880).

Zapalenie przynerkowe bywa pierwotne lub wtórne. Z przyczyn zapalenia **pierwotnego** znamy jedynie działanie ZIMNA; często choroba powstaje BEZ ŻADNÉJ WIDOCZNÉJ PRZYCZYNY, przy jak najlepszym stanie zdrowia.

Zapalenie **wtórne** powstaje wskutek przyczyn ogólnych lub miejscowych. Do PRZYCZYN MIEJSCOWYCH należą *urazy* (traumatyzm) wszelkiego rodzaju, jako-to: uderzenia, rany, upadnięcie i t. d. Tak samo działają i nadmierne cielesne wysiłki, jak np. długa jazda konna (Turner), wstrząśnienie złego powozu, męczące pochody, podnoszenie ciężarów i t. d., zapalenia organów będących w związku z tkanką łączną, otaczającą nerki; są to zresztą najczęstsze przyczyny zapalenia przynerkowego. Do przyczyn miejscowych należą również *choroby nerek*, a szczególniéj też *ropne zapalenie miedniczek i nerek*, powstałe wskutek obecności kamienia, złączone z przedziurawieniem, (w tych razach istotną przyczyną zapalenia jest nacieczenie moczowe) lub bez niego; w tym ostatnim razie zapalenie szerzy się „per contiguitatem". *Proste kamienie nerkowe*, to jest niepowikłane sprawami zapalnemi w nerkach, także mogą się stać punktem wyjścia zapalenia przynerkowego; widziałem jeden tego rodzaju przypadek, o którym jeszcze niżéj będzie mowa. Ten rodzaj zapalenia przynerkowego najłatwiéj może ujść uwagi, albowiem w chwili, kiedy wybuchają pierwsze jego objawy, w moczu może nie być kamieni, ani piasku, tak, że nikomu nie przyjdzie na myśl istnienie zapalenia przynerkowego, dla objaśnienia którego niepodobna jest odnaleźć przyczyny; choćby ktoś nawet zrobił takie przypuszczenie, to prawidłowy skład moczu łatwo go z dobréj zbić może drogi.

Bąblowce (Rayer, Béraud, Denonvilliers), *wnętrawiec* (*strongylus gigas* — Chopart, Maublet, Lapeyre), *rak nerki* (Cornil), mogą także być przyczyną zapalenia tkanki przynerkowéj; tożsamo stosuje się do *gruźlicy nerek* (Rayer, Naudet) i ich *zapalenia ropnego* prostego, t. j. bez obecności kamieni.

Zapalenie organów oddalonych może wciągnąć w sprawę chorobną tkankę przynerkową; jakoż widziano tego rodzaju powikłanie przy *zapaleniu pęcherza* (Tachard), *wątroby*, *pęcherzyka żółciowego* (Millard), śledziony, *mięśnia lędźwio-udowego* (Rosenstein), *tkanki łącznéj małéj miednicy* (Chopart), daléj przy przedziurawieniach okrężnicy wstępującéj i zstępującéj (colon ascendens et descendens), którym towarzyszy przedostanie się zawartości do tkanki łącznéj okołonerkowéj, a wreszcie nawet przy zapaleniu macicy i więzów szerokich (Ebstein).

Zapalenie przynerkowe powstaje czasami wskutek PRZYCZYN OGÓLNYCH: i tak, widziano je w okresie zdrowienia po tyfusie brzu-

sznym (Duplay), w przebiegu tyfusu wysypkowego (Rosenstein), ospy (E. Wagner), a wreszcie i w okresie połogowym (Trousseau, Gueneau de Mussy).

Zapalenie przynerkowe, pierwotne, albo powstałe pod wpływem przyczyny miejscowéj, bywa zawsze jednostronne; kiedy natomiast to, którego przyczyny szukać należy w chorobie ogólnéj, może się zdarzyć i z obu stron naraz, tak, jak to np. widział Rosenstein (po tyfusie wysypkowym). Bywa ono częstsze u mężczyzny aniżeli u kobiety; jakoż Nieden zestawił 166 wypadków, z których 97 zdarzyło się u mężczyzn.

Co do WIEKU chorych, to zapalenie przynerkowe najczęstszém jest w drugiéj połowie życia, mianowicie między 40-ym a 60-ym rokiem; nie idzie za tém bynajmniéj, aby wspomniany wiek więcéj niż inny usposabiał do danéj choroby, ale wypływa to z tego, że w tym okresie życia najczęstszemi są i przyczyny, wywołujące powstawanie zapalenia przynerkowego. To też te postacie, które powstają pod wpływem zimna i urazów, zdarzają się równie dobrze u dzieci, jak i dorosłych; Duffin i Löb widywali je u dzieci od 6 do 14 lat, a między temi, dwa razy po upadnięciu na okolicę lędźwiową.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Zmiany, właściwe zapaleniu przynerkowemu nie różnią się od zmian właściwych wogóle zapaleniom tkanki łącznéj (phlegmone); polegają one najpierw na przekrwieniu i nacieczeniu surowiczo-włóknikowém przestrzeni tkanki łącznéj, a wreszcie na mnożeniu się jéj komórek i przenikaniu białych ciałek krwi. Pierwszy ten okres choroby uchodzi najczęściéj uwagi, tak, że zwykle mamy do czynienia już z wytworzoném ropieniem.

Ropa albo przedstawia się w postaci nacieczenia tkanki łącznéj, albo zbiera się w kształcie ogniska. WIELKOŚĆ tych ostatnich bywa rozmaita i mogą one się ciągnąć od dolnéj powierzchni wątroby i śledziony do dołu biodrowego i od powierzchni tylnéj nerki lub od otrzewnéj do powięzi głębokiéj mięśni czworobocznego i poprzecznego lędźwi. Ściany ropnia są mniéj lub więcéj zgrubiałe, stosownie do tego, czy powstał on prędko, lub też wytwarzał się powoli; przytém bywają one albo pokryte rozpadem drobnoziarnistym, albo też wysłane błoną roporodną (pyogenica), która przedstawia tém wyższy stopień utkania, im ropień bardziéj jest ograniczony. — Jeżeli ropa styka się z powietrzem, wtedy ściany ropnia stają się czarnemi lub szaremi. Ropa niekiedy bywa gęsta, żółtawa, bez zapachu; w innych zaś ra-

zach jest czerwonawa lub brunatna, zawiera skrzepy krwi, albotéż bywa surowicza, ziarnista, zmieszana z piaskiem nerkowym lub okruchami kamieni, a także z uległemi zgorzeli szczątkami tkanki, i wydaje śmierdzącą woń moczu lub kału, nawet wtedy gdy nie ma żadnego przedziurawienia.

Włókna mięsne, będące w zetknięciu z ropą, są niebieskawe lub brunatne, rozmiękczone i zniszczone wskutek ropienia, albo wreszcie uległe drobnoziarnistemu rozpadowi. Ropa zazwyczaj toruje sobie drogę pomiędzy mięśniami, oddziela je od siebie i tworzy tym sposobem mniéjsze lub większe nacieczenie ropne.

Powięzie wogóle dłużéj opierają się działaniu ropy, aniżeli mięśnie i długo mogą stać na przeszkodzie jéj rozprzestrzenieniu się; koniec końców jednak i one ulegają zniszczeniu, pękają, i ślady ich pozostają w ropniach w kształcie sznurków lub przegród, w których przebiegają nerwy i naczynia (Lancereaux).

Zapalenie przynerkowe rzadko przechodzi w *zgorzel* (*gangrena* — Barrier), gdzie zaś to ma miejsce, tam tkanka łączna przedstawia się w postaci czarnéj, cuchnącéj massy.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Zapalenie przynerkowe pierwotne cechuje się bardzo wyraźnemi i charakterystycznemi objawami. Pierwszym jego zwiastunem bywa dreszcz, za którym idzie silna gorączka i obfite poty; tak więc GORĄCZKA może przebiegać wszystkie trzy okresy właściwe napadom zimnicy, a jeżeli do tego dołączy się, co czasami bywa, i *peryodyczność*, wtedy niełatwo jest uchronić się od pomyłek. W tym wypadku, o którym wyżéj wspomniałem, gorączka przedstawiała wszystkie cechy codziennych napadów zimnicy, i lekarze, którzy leczyli chorego przed jego przyjazdem do Paryża, zwiedzeni przebiegiem gorączki, stosowali wciąż siarczan chininy. W innych razach, gorączka bywa ciągła, albo zwalniająca z wieczornemi nasileniami (do 39,5° C.). Język bywa biały albo suchy, chory przytém nie ma apetytu, a tylko pragnienie, stolec zaś bywa zaparty. WYMIOTY zdarzają się rzadko, głównie zaś wtedy, gdy jednocześnie istnieje dawne lub świeże cierpienie nerek; jednakowoż widziano je i w innych postaciach zapalenia przynerkowego i wtedy albo zwiastują napad gorączki, od któréj są zależnemi, albotéż występują w późniejszych okresach choroby, są bardzo uporczywe i budzą podejrzenie, że otrzewna przyjęła udział w sprawie zapalnéj.

Jednym z najważniéjszych, a czasami i najpierwszych, objawów bywa BÓL, ściśle umiejscowiony do jednéj połowy okolicy lędźwiowéj,

zazwyczaj tępy, czasami jednak bardzo ostry, przeszywający; niekiedy i on także bywa przerywany i powraca razem z napadem dreszczu (Lecorché). Sądzono dawniéj, że ból bywa ściśle umiejscowiony do okolicy lędźwiowéj i nie rozprzestrzenia się na nogę, ani nie powoduje wciągnięcia jądra; twierdzenie takie jest zbyt bezwzględne, ja sam bowiem widziałem u jednego chorego tak silne *rozpromienianie się* bólu, że lekarz rozpoznał nerwoból udowy (neuralgia n. cruralis); co zaś do *przyciągnięcia jądra* do kanału pachwinowego, to takowe widywał Velpeau. Ucisk, jaki ropień wywołuje na sploty nerwowe, może się stać powodem rozmaitych zaburzeń w czuciu, oraz *porażeń* kończyny dolnéj. Wreszcie ból nietylko może się rozpromieniać w sposób, o jakim wyżéj była mowa, ale nawet mięsień lędźwio-udowy (m. psoas) może ulegać przykurczeniu, wskutek czego odpowiednia kończyna dolna znajduje się zawsze w stanie zgięcia. O tym objawie pamiętać należy, aby uniknąć błędów w rozpoznaniu.

Po upływie pewnego czasu, zwykle 15 do 20 dni, ból staje się przeszywającym, a jednocześnie z tém pokazuje się obrzmienie w okolicy lędźwiowéj. Skóra w odpowiedniém miejscu także bywa obrzmiała, co szczególniéj jest widoczne, gdy chory stoi; obrzmienie zrazu bywa rozlane, późniéj jednak ogranicza się, wystaje nieco, a skóra w tém miejscu staje się różowa, później mocno czerwona: jedném słowem, ropień dochodzi już do skóry i wtedy można w nim wyczuć CHEŁBOTANIE, chociaż przy uważném badaniu takowe owiele wcześniéj już wykryć można. W niektórych, dość rzadkich zresztą, wypadkach ropa, wskutek rozdarcia się kilku włókien mięsnych, toruje sobie szybko drogę przez mięsień poprzeczny i rozszerza się w tkance łącznéj podskórnéj tuż pod skórę; w takim razie ropień ma kształt spinki od koszuli, wskutek czego powstaje w nim szmer, który Dupuytren porównywał do szmeru łańcucha. Jakkolwiekbądź, chirurg w rozpoznawaniu nie powinien polegać jedynie na chełbotaniu; gdyby bowiem chciał czekać aż takowe stanie się wyraźném, mógłby wystawić chorego na istotne niebezpieczeństwo.

Powyżéj skreślone objawy pokazują się w zapaleniu pierwotném około 10 lub 15-go dnia choroby, mogą jednak, a szczególniéj też ropienie, pokazać się stosownie do przyczyny choroby albo owiele wcześniéj (nacieczenie moczu), albo owiele późniéj (np. jeżeli choroba powstała wskutek obecności kamieni moczowych).

Ważnym objawem, choć ujemnym, jest PRAWIDŁOWY SKŁAD MOCZU i prawidłowe jego wydalanie w zapaleniu przynerkowém pierwotném lub wtórném, jeżeli mu nie towarzyszą choroby nerek; mocz w takim razie przedstawia tylko zmiany zależne od stanu gorączko-

wego, a więc bywa nasycony, zawiera dużo moczanów, ilość jego zaś jest zmniéjszona.

Jeżeli przyczyną choroby był uraz, wtedy mocz w pierwszéj chwili po podziałaniu przyczyny, może zawierać domieszkę krwi; jeżeli zaś jednocześnie istnieje zapalenie miedniczek, proste lub powikłane kamieniami, wtedy w moczu znajdujemy zmiany właściwe cierpieniom zasadniczym (białko, ropa, piasek, kamyki). Raz jednak powtarzam jeszcze, że żadna z powyższych zmian nie zależy wprost od zapalenia przynerkowego.

Droga, jaką sobie obiera ropa, bywa najrozmaitsza; w typowych wypadkach ropień otwiera się zazwyczaj w *okolicy lędźwiowéj*, a mianowicie w trójkącie, utworzonym przez brzeg tylny mięśnia skośnego wielkiego i brzeg zewnętrzny mięśnia najdłuższego grzbietu, a więc w témsamém miejscu, gdzie, jak to wykazał J. L. Petit, powstają i przepukliny lędźwiowe. Jak tylko ropień otworzy się nazewnątrz, gorączka natychmiast się zmniéjsza, a za tém zmniéjszeniem idzie i ustępowanie wszystkich innych objawów.

W innych razach ropa, nie mogąc znaleźć wyjścia nazewnątrz, rozszerza się wzdłuż mięśni, nieraz bardzo daleko, jeżeli, rozumie się, nie dopomoże jéj ręka chirurga. Dość często też otwiera się ropień do *okrężnicy*, co nawet uważane być może, za względnie pomyślne zejście (Rayer, Cruveilhier, Chassaignac, Parmentier, Hervieux, Cornil, Naudet). W chwili otwarcia się ropnia do kiszki chory czuje nagle potrzebę oddania stolca, wraz z którym odchodzą smrodliwe ropne massy, zmieszane niekiedy z krwią. Otwór w kiszce zwykle tak bywa uformowany, że nie dozwala na przechodzenie kału do jamy ropnia; niekiedy jednak gazy mogą się przez otwór wydobywać i dawać początek rozedmie podskórnéj (emphysema subcutaneum). Trousseau dwa razy widział to niepożądane powikłanie.

Otwarcie się ropnia do *jamy otrzewnéj* zdarza się wprawdzie rzadko, ale prowadzi zawsze do śmierci, zpowodu gwałtownego zapalenia otrzewnéj, jakie za sobą pociąga (Gardien, Daga, Lemoine); co więcéj śmierć może nastąpić nawet wprzód, zanim zmiany zapalne w otrzewnéj się rozwiną (Rosenstein). Czasami ropa opuszcza się *wzdłuż moczowodu* aż do okolicy gruczołu przyprątnego, gdzie daje początek zapaleniu tkanki łącznéj i otworzyć się może do pęcherza (Rayer) lub cewki moczowéj (Charnal). Możliwość opuszczania się ropy do *dołu biodrowego*, zaprzeczona przez Grisolla, wykazaną jednak została przez Téallier i Bertolotti, oraz przezemnie w wypadku, o którym już raz mówiłem (patrz ZAPALENIE TKANKI ŁĄCZNÉJ DOŁU BIODROWEGO).

W innych razach ropa wznosi się ku górze, przebija przeponę i opłucną, dostaje się do *oskrzeli*, a przez nie i nazewnątrz. Stałym objawem, który w tych razach może być nawet jedynym, jest duszność. Rayer kładzie wyraźny nacisk na brak objawów zapalenia płuc i opłucnéj; chory czas jakiś doświadcza tylko duszności i dopiero późniéj doznaje nagle napadu silnego kaszlu, przyczém wypluwa ogromne ilości ropy, nawet do dwóch litrów, jak to miało miejsce w wypadku opisanym przez Cantegrela. Taki jednak pomyślny przebieg bynajmniéj nie jest tu prawidłem; Bowditch widział, jak w tych samych warunkach rozwinęło się zapalenie opłucnéj i płuca w jego dolnym płacie; w wypadku, opisanym przez Oppolzera, ropa zatrzymała się w opłucnéj, dając początek jéj ropnemu zapaleniu; tożsamo widział i Malmsten. Rahn opisał kilka wypadków, w których zapalenie płuca i opłucnéj rozwinęło się „*per contiguitatem*“, t. j. bez żadnego połączenia z ropniem. We wszystkich wypadkach téj gruppy zejście bywa rozmaite: i tak, Rayer widział trzy razy wyzdrowienie, natomiast wypadki Hallégo, Bowditcha, Hermanna, Oppolzera i Malmstena zakończyły się śmiercią. Naudet wreszcie widział zupełnie niezwykłe zakończenie, u 27-letniego chorego mianowicie: ropień przynerkowy otworzył się do jamy opłucnéj, dając początek jéj ropnemu zapaleniu; prócz tego jednak otworzył się jeszcze raz i w okolicy lędźwiowéj, a wreszcie przedziurawił i płuco, wskutek czego rozwinęła się *odma piersiowa* (pneumothorax); pomimo tego wszystkiego chory w 6 tygodni opuścił szpital zupełnie zdrów. — Wreszcie, choć bardzo rzadko, ropa może się przedostać *do dwunastnicy* i wtedy wyrzucona bywa wraz z wymiotami.

Następstwa otwarcia się ropnia bywają rozmaite, stosownie do drogi, jaką sobie ropa obrała, i do zniszczeń, jakich w swym przebiegu stała się przyczyną. Najczęściéj po otwarciu się ropy znika natychmiast guz w okolicy lędźwiowéj, gorączka opada, ból się zmniéjsza i chory czuje znaczną ulgę; jeżeli jednak otwarcie nie nastąpi, wtedy *gorączka* staje się *trawiącą*, wybuchają objawy nerwowe, chory zaczyna bredzić i wreszcie umiera przy objawach tyfusowych.

Jeżeli ropień otworzył się sam przez się w okolicy lędźwiowéj, wtedy przetoka bywa kręta, długa i bardzo trudna do zagojenia; często przytém chory umiera wskutek długiego ropienia, a czasami kończy nagle wśród objawów ropnicy lub posocznicy.

Zgorzel jest rzadkiém zejściem w zapaleniu przynerkowém pierwotném; w postaciach wtórnych powstaje wskutek dostania się kału do jamy ropnia lub wskutek nacieczeń moczowych.

Postacie pierwotne mają zawsze PRZEBIEG OSTRY i kończą się w ten lub ów sposób w przeciągu dwóch do pięciu tygodni; takiż sam bywa zwykle przebieg i postaci wtórnych, chociaż tutaj choroba, pomimo objawów właściwych ostrym cierpieniom, jakoto: bólu i gorączki, może się ciągnąć kilka miesięcy i te wypadki właśnie są najczęstszym źródłem pomyłek. W postaciach zgorzelinowych śmierć może nastąpić na trzeci lub czwarty dzień choroby.

ROZPOZNANIE I ROKOWANIE.

Zapalenie przynerkowe może być wzięte za zapalenie sąsiednich narządów i tkanek; tak np. mogą być wypadki zapalenia mięśnia lędźwio-udowego (ileo-psoas), w których braknie charakterystycznego dla nich zgięcia i odwiedzenia (abductio) uda (wypadek Rosensteina), jak znów z drugiéj strony zapaleniu przynerkowemu towarzyszyć mogą wszystkie objawy, właściwe zapaleniu mięśnia lędźwio-udowego.

PUCHLINIE NEREK towarzyszą także niektóre objawy właściwe zapaleniu przynerkowemu (guz w okolicy lędźwiowéj, chełbotanie), rozwija się ono jednak powoli, nie wywołuje bólów i mało wpływa na ogólny stan zdrowia. Gorączka, towarzysząca zapaleniu przynerkowemu, bywa czasami tak doskonale peryodyczna, że bardzo łatwo nasunąć może myśl o istnieniu ZIMNICY, jak to np. miało miejsce w wypadku, o którym wyżéj wspomniałem; tutaj trzy miesiące uważano chorobę jako zimnicę, późniéj zaś popełniono drugi błąd, poczytując ją za BÓLE GOŚĆCOWE (*reumatyczne*) i NERWOWE. W tym wypadku przebieg cierpienia był przewlekły i kiedy zobaczyłem chorego poraz pierwszy w 5 miesięcy od czasu pierwszych objawów, wtedy z trudnością zdołałem na kroczu wyczuć głębokie obrzmienie; ponieważ zaś nie było ani guza, ani obrzmienia podskórnego w okolicy lędźwiowéj, przeto nawet i chirurgowie, których poprosiłem na naradę, wahali się, co im czynić wypada. Podczas tych zwlekań i namysłów ropa utorowała sobie drogę do dołu biodrowego, gdzie ją łatwo wykazać można było około łuku biodrowego; ropień otworzono, ale, niestety, zapóźno: chory umarł wskutek ropnicy. Ten wypadek, który opisałem w głównych tylko zarysach, aż nadto pokazuje, z jakiemi trudnościami nieraz walczyć musimy przy rozpoznawaniu zapalenia przynerkowego.

Prawidłowy skład moczu i prawidłowe wydalanie go odróżnia zapalenie przynerkowe od zapalenia ropnego nerek, kielichów lub miedniczki, które także mogą warunkować powstawanie guza w okolicy lędźwiowéj; prócz tego w wymienionych tu chorobach, pomimo obecności guza, nie ma obrzmienia skóry a choroba przebiega owiele powolniéj.

Rokowanie zależy od przyczyny choroby w danym razie, od jéj postaci, od przebiegu, a także i leczenia, nie ulega bowiem żadnéj wątpliwości, że wczesne otwarcie ropnia korzystnie wpływa na przebieg i zejście cierpienia.

W niektórych wypadkach wyzdrowienie może mieć miejsce nawet bez ropienia; wszelako, pomimo że Lebert opisał kilka podobnych wypadków, nie należy nigdy rachować na tak szczęśliwe zejście, i szczególniéj też chirurg nie powinien nigdy dla tak błahéj nadziei ociągać się z pomocą operacyjną. Słusznie też Rosenstein powiada: „Jeżeli cierpienie jest pierwotne, a przytém wcześnie rozpoznane i energicznie leczone, wtedy rokowanie bywa zupełnie dobre; jeżeli bowiem ropa znajdzie sobie łatwo i prędko ujście, wtedy najczęściéj chory szybko powraca do zdrowia".

Nie tak się rzeczy mają przy ZAPALENIU PRZYNERKOWÉM WTÓRNÉM, gdzie rokowanie, aczkolwiek zmienne, stosownie do natury cierpienia pierwotnego, wogóle bywa poważném; mianowicie też te postacie, które się rozwinęły w *połogu*, lub w następstwie *zapalenia miedniczki, połączonego z obecnością kamieni* (*pyelonephritis calculosa*) kończą się zwykle śmiercią, chociaż Naudet widział zapalenie przynerkowe u położnicy, które się pomyślnie zakończyło.

Znaczenie wędrówek ropy w różnych kierunkach dla rokowania wyłożyliśmy już wyżéj i do tego przedmiotu więcéj powracać nie będziemy.

LECZENIE.

W pierwszych okresach choroby leczenie winno mieć na celu ułatwiać wszelkiemi sposobami rozejście się zapalenia: stosować więc należy miejscowe upusty krwi, ogólne kąpiele, rozmiękczające okłady, maści, wcierania rtęciowe i z belladony w okolicę lędźwi, a wreszcie wezykatorye jedna za drugą. Przeciw silnym bólom, które najwięcéj dokuczają choremu, nie mamy lepszego środka nad podskórne wstrzykiwania morfiny. Niestety, najczęściéj cały ten sposób postępowania, choć nikt mu słuszności nie odmówi, pozostaje jednak bez wpływu na dalszy postęp zapalenia, i prędzéj czy późniéj pokazują się pierwsze objawy ropienia, polegające na obrzmieniu skóry, chełbotaniu w okolicy lędźwiowéj a wreszcie często się powtarzających dreszczach i silnéj gorączce. W takim razie należy bez wahania otworzyć ropień, nawet wtedy, jeżeli chełbotanie nie jest bardzo wyraźne.

W tym ostatnim celu stosowano trzy sposoby postępowania, a mianowicie: przecięcie nożem, otwarcie zapomocą żegadła (cautére) i przekłócie zapomocą cieniutkiéj igiełki i przyrządu ssącego. Pierw-

szy jest najlepszym ze wszystkich; wprawdzie zarzucano mu, że wystawia chorego na możliwość krwotoku, tę jednak przypuszczalną niedogodność stokroć wynagradzają korzyści, polegające na tém, że dajemy ropie swobodny odpływ, umożliwiamy codzienne przemycie jamy ropnia, ułatwiamy odejście ciał obcych (kamyki nerkowe) a wreszcie że jesteśmy wstanie dokładnie zbadać chorą okolicę. Środki żrące działają powoli i mogą być przyczyną złych następstw; nikt ich też dzisiaj już nie używa.

Co się tycze przekłucia zapomocą grubego trójgrańca z następném drenowaniem jamy ropnia, według świetnego pomysłu Chassaignaca, to ma ono podwójne zalety: raz, że daje ropie prędki i łatwy odpływ, a podrugie, że dozwala na przemywanie jamy ropnia. Ten też sposób leczenia wydaje mi się najlepszym, z wyjątkiem jednak wypadków, w których przyczyną zapalenia były kamyki nerkowe; tutaj wolę robić szerokie przecięcie, które pozwala mi na dokładne zbadanie organu i na wydalenie ciał obcych, podtrzymujących ropienie w tkance łącznéj; i wtedy jednak drenowanie oddaje niesłychane usługi. Co do przekłucia cienką igiełką i użycia przyrządu ssącego, to ma ono znaczenie jedynie jako środek próbny, który może być dla chirurga wskazówką jak ma nadal postępować. Obok leczenia chirurgicznego, pamiętać należy o podtrzymywaniu sił chorego zapomocą odpowiedniego pożywienia.

ROZDZIAŁ XII.

NERKA WĘDRUJĄCA (*Ren migrans. — Ectopie rénale*) (1).

Nerka może albo być utwierdzona stale w swém nieprawidłowém położeniu, albo też zachować swobodę ruchów w mniéjszym lub więk-

1) Mesue, Opera omnia. Venetiis, 1561. — Riolan, Man. anat. et path. Lyon 1682. — Portal, Cours d'anat. méd., t. V. — Girard, Journal hebdom., 1836. — Cruveilhier, Anat. descript., t. II. — Heusinger, Die Krankheiten der Harnorgane von Robert Willis; deutsch von Heusinger. Eisenach, 1841.

Rayer, Maladies des reins. Paris, 1839—1841.—Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten, III. — Braun, Deutsche Klinik, 1853. — Brochin, Gaz. hôp., 1854. — Oppolzer, Wiener med. Wochen., 1856. — Priestley, Med. Times and Gaz., 1857. — Hare, Med. Times and Gaz., 1858. — Fritz, Arch. gen. de méd., 1859. — Dietl, Wandernde Nieren und deren Einklemmung (Wiener med. Wochen., 1864). — Gilewski, Ueber die Einklemmung beweglicher Nieren (Oester. Zeits. f. Heilkunde, 1865). — Becquet, Essai sur la pathogénie des reins flottants (Arch. gén. de méd., 1865). — Mosler, Ueber sogenannte Einklemmung beweglicher Nieren (Berlin. klin. Wochen., 1866).

Rollett, Pathologie und Therapie der beweglichen Niere. Erlangen, 1866.— Drysdale, Case of movable kidney (The Lancet, 1866).—Ehrle, Haematurie bei beweglicher Niere (Berlin. klin. Wochen., 1866).—Schultze, Ein Beitrag zur Casuistik der beweglichen Niere. Berlin, 1867. — Pieper, Ueber Cystenbildung und Hydrone-

szym stopniu; w pierwszym razie mamy do czynienia ze ZMIESZCZENIEM NERKI, w drugim z NERKĄ WĘDRUJĄCĄ (*rein flottant*). Pierwszy stan bywa najczęściéj wrodzonym i nie ma większego klinicznego znaczenia; nie objawia się on żadnym znakiem i jest wprost anatomiczną nieprawidłowością, albo też, jeżeli wywołuje jakie objawy, to te nie mają nic charakterystycznego i nic wspólnego z objawami nerki wędrującéj. To też tylko o téj ostatniéj mówić tu będziemy.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

PRAWA NERKA daleko częściéj bywa ruchoma aniżeli lewa. Ebstein zestawił 91 przypadków nerki ruchoméj, z których 65 było po stronie prawéj, a tylko 14 po stronie lewéj, w 12 zaś obie były ruchome. Zależy to prawdopodobnie od głębszego położenia prawéj nerki, oraz od większéj długości jéj tętnicy. Tłómaczono sobie też tę niejednakową częstość tém, że prawa nerka posiada rodzaj krézki, na podo-

phrose beweglicher Nieren. Berlin, 1867. — STEIGER, Fall von beweglicher Niere. (Würzb. med. Zeits., 1867).—GUENEAU DE MUSSY, Sur les reins flottants. (Union. méd., 1867).—WILTSHIRE, Case of double Kidneys (Transact. of pat. Soc., 1868). — SCHIFF, Obs. d'un cas de mobilité des deux reins (Presse méd. belge, 1869. — HESLOP, Case of moveable Kidneys (Brit. med. Journ.,1869).—FLEMING, Two cases of moveable Kidney (Eodem loco, 1869).—GONTIER, Sur un déplacement irréductible et douloureux du rein droit (Union méd., 1869).—THUN, Ueber bewegliche Niere. Berlin, 1869.—MAC EVENS, Case of floating kidney (Glasgow med. Journ., 1870).

ROSENSTEIN, Die Path. und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, 1870.—CHROBAK, Ueber den Zusammenhang zwischen Hysterie und Beweglichkeit der Nieren (Med. chir. Rundschau,1870).—TZSCHASHEL, Rozprawa doktoryzacyjna. Berlin, 1872.—KLÜPPEL, Ueber einige Fälle von beweglicher Nieren (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1874).—PEEBLES, Case of dislocation of the Kidney; renal abscess; recovery (Med. Press and Circular, 1874). — LANCEREAUX, EBSTEIN, loc. cit., 1875. — LECORCHÉ, Traité des maladies des reins. Paris, 1875.

GROUT, De l'ectopie renale. Thèse de Paris, 1874. — DEFONTAINE, Essai sur la pathologie des reins mobiles. Thèse de Paris, 1874. — FOURRIER, Réflexions sur plusieurs cas de reins flottants (Bullet. de thérap., 1875). — CABANELLAS, Sur un cas de rein flottant (Eodem loco). — KOVATSCH, Ueber bewegliche Nieren (Memorabilien, 1876). — EGER, Ueber eine eigenthümliche Verbindung von Wanderniere mit Hydronephrose (Berlin. klin. Wochen., 1876). — WICKHAM LEGG, Displaced right Kidney (Trans. of the path. Soc., 1876).— LE RAY, Des reins mobiles. Thèse de Paris, 1876. — HERTZKA, Ueber dislocirte Nieren (Wien. med. Presse, 1876). — LEGG i ORMEROD, Three cases of displaced Kidneys (Bartholom. Hosp. Report, 1876).

MÜLLER-WARNECK, Ueber die widernatürliche Beweglichkeit der rechten Niere und deren Zusammenhang mit der Magenerweiterung (Berlin. klin. Wochen., 1877). — UMÉ, Ectopie mobile du rein droit (Arch. méd. belges, 1877). — FRASER, On moveable Kidney (Glasgow med. Journ., 1878). — BEAVER, A case of moveable Kidney (Philad. med. and. surg Report., 1878). — STILLER, Bemerkungen über Wanderniere (Wien. med. Wochen., 1879). — SCHENKER, Ein Beitrag zur Beweglichkeit der Nieren (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1879). — HUNTER, Brief notes of a case of double floating Kidney (Edinb. med. Journ., 1879). — PITOIS, Essai sur l'ectopie rénale. Thèse de Paris, 1879. — ORUM, Den bevaeglige Nyre (Gynaek. og obstetr. Meddelelser, 1879). — HIRSCHSPRUNG, Bevoegelig Nyre hos Barn (Hospitals Tidende, 1879).— LANCEREAUX, Les déplacements du rein (Union méd., 1880).

bieństwo kiszki zstępującéj, jak to mianowicie opisali Girard i Simpson; taki jednak układ anatomiczny jest zbyt rzadkim, aby mógł objaśnić powstawanie wszystkich przypadków.

Płeć żeńska szczególniéj jest do téj choroby usposobiona. Dietl oznacza stosunek częstości u obu płci, jak 100 do 1,— Rosenstein zaś — jak 100 do 18. W ostatnich czasach Ebstein zebrał 96 spostrzeżeń, pomiędzy któremi 82 było u kobiet a 14 u mężczyzn, a więc prawie w takim samym stosunku, jak u Rosensteina (100 : 17,5).

Co do wieku, to zdarza się ona najczęściéj pomiędzy 30 a 65 rokiem życia, widziano ją jednak i u dzieci. I tak Steiner dostrzegł ją 2 razy u dziewczynki sześcio- i dziesięcioletniéj a 1 u chłopca dziewięcioletniego.

Warunki powstawania nerki ruchoméj nie są jeszcze dobrze znane; już raz wspomniałem o zdaniu Girarda i Simpsona, którzy ją uważali zawsze jako zboczenie w układzie anatomicznym. Z drugiéj strony obwiniano *zwiotczenie ścian brzusznych*, powstające wskutek ciąży lub innych jakichbądź chorób, daléj *ucisk wywierany przez gorset* (Cruveilhier), *zanik tkanki tłuszczowéj otaczającéj nerkę*, u ludzi poprzednio otyłych (Adams, Oppolzer). Czasami nerka ruchoma powstawała wskutek znacznych *wysiłków*, np. podnoszenia ciężarów (Becquet), napadów uporczywego kaszlu (Defontaine. Rosenstein), wydymania przy oddawaniu stolca, długich pochodów. W niektórych przypadkach, jako przyczynę podawano *stłuczenie* okolicy lędźwiowéj (Richter, Ferber, Henoch); rzadziéj już wpływają na jéj powstawanie niektóre sprawy chorobowe, jako-to: *obrzmienie śledziony* lub *wątroby* (Mesue), *nieprawidłowe położenie macicy* lub *kiszek* (Rayer), powiększenie wymiarów nerki, a mianowicie jéj *puchlina* (Braun), *rak* (Rollet). — Co do wpływu przekrwienia, któremu Becquet przypisywał ważny udział w powstawaniu ruchoméj nerki, to takowy wielce jest wątpliwy.

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Jednym z pierwszych, a czasami jedynym, objawem, który zwraca uwagę chorych, bywa ból w podżebrzu, albo też uczucie ciężaru i ciągnienia w jednéj z okolic lędźwiowych, najczęściéj w prawéj. Czasami chory doświadcza jedynie nieprzyjemnego uczucia, nieraz jednak ból bywa bardzo silny i żywy. Obok tego od czasu do czasu zdarzają się jeszcze nasilenia w postaci niezmiernie gwałtownego bólu, przychodzące po długich pochodach, jeździe konnéj, wydymaniach przy oddawaniu stolca, napadach kaszlu i t. p.. Niekiedy znów te napady bólu przychodzą jednocześnie z miesiączką i zależą wtedy prawdopo-

dobnie od przekrwienia nerek (Roberts, Rollett, Becquet). Jakakolwiek zresztą będzie przyczyna i sposób powstawania tych cierpień, cechują się one zawsze tém, że znikają, jak tylko chory nawznak się położy i dłuższy czas w łóżku pozostaje.

Do tych pierwszych objawów dołączają się inne, dostępne już dla badania fizykalnego. Jakoż znajdujemy z boku brzucha, najczęściéj po stronie prawéj, około łuku żebrowego, rzadziéj około pępka, guz podłużny jajowaty, o gładkiéj powierzchni, dość twardy, ale sprężysty, za naciśnięciem którego chory doznaje silnego bólu, a czasami uczucia szarpania, niekiedy tak silnego, że staje się ono powodem omdlenia. Jeżeli ściany brzucha są rozluźnione, wtedy można objąć guz i oznaczyć dokładnie jego zarysy; wyczuwamy wtedy postać owalną guza, jego brzeg wypukły, dwa zaokrąglone końce, jego dwie płaskie powierzchnie i wklęsły brzeg wewnętrzny: jedném słowem, rozpoznajemy dokładnie zarysy nerki. Niezawsze jednak badanie daje nam tak zadawalające wyniki; czasami zaledwie jesteśmy w stanie oznaczyć istnienie guza, na ślad którego naprowadza nas silny ból, wywoływany przez naciskanie ścian brzusznych. Czasami guz wyczuć można jedynie wtedy gdy chory stoi, kiedy tymczasem w leżącém położeniu znika on zupełnie. Ta właśnie *ruchomość* jest jednym z najważniéjszych objawów i bywa niekiedy tak znaczna, że guz można poruszać w rozmaitych kierunkach i na dość znacznéj przestrzeni. Czasami guz jakby uciekał z pod palców badającego, a niekiedy sam zmienia swe położenie pod wpływem rozmaitych ruchów i pokazuje się napowrót pod wpływem innych (głęboki wdech, położenie się chorego na zdrowy bok), tak, że lekarz, oznaczywszy go jednego dnia, nie znajduje go przy powtórném badaniu. U choréj, 23-letniéj, leczonéj przez Drysdale'a, nerka znajdowała się zazwyczaj około grzebienia biodrowego i mogła być odprowadzoną aż do łuku żebrowego, pod którym znikała.

Jeżeli guz dostępny jest dla badania, wtedy przy opukiwaniu go, otrzymujemy odgłos głuchy, różny od wyraźnego odgłosu bębnistego, właściwego kiszkom.

Jeżeli nie można dokładnie zbadać guza przez ściany brzuszne, należy wtedy porównawczo zbadać obie okolice lędźwiowe, co nieraz daje nam bardzo cenne wskazówki, mianowicie jeżeli na miejsce prawidłowego wzniesienia znajdziemy wklęśnięcie, które staje się jeszcze widoczniéjszém w klęczącém położeniu chorego. Objaw to jednak niestały, brakowało go mianowicie w wypadku opisanym przez Güterboka, a przytoczonym w dziele Rosensteina.

Ważnym, choć ujemnym, objawem jest PRAWIDŁOWY SKŁAD MOCZU, który ulega zmianom jedynie wtedy, kiedy nerka dotknięta jest jakąś inną chorobową sprawą (tak np. w wypadku Ehrle'go istniał krwiomocz, wskutek kamieni moczowych), albo, jeżeli druga nerka nie jest prawidłowa (jak np. w wypadku Steigera).—Wydalenie moczu zwykle bywa prawidłowe, chociaż Henoch widział raz parcie na mocz i bóle.

Nerka ruchoma staje się niekiedy przyczyną całego szeregu objawów, zresztą niestałych i zmiennych, zależnych od jéj stosunków z innemi organami. I tak, widziano czasami nerwoból nerwu kulszowego (ischias) i udowego (cruralis), zależny niewątpliwie od ucisku korzeni, odpowiednich nerwów; daléj spostrzegano *puchlinę kończyn dolnych*, powstałą wskutek ucisku żyły głównéj dolnéj; Girard widział nawet zupełne zatkanie wspomnianego naczynia. Ucisk, wywierany przez nerkę ruchomą na okrężnicę wstępującą (colon ascendens), staje się powodem uciążliwego *zaparcia stolca*, a nawet może wywołać wszystkie objawy zamknięcia światła kiszek (Rollett, Oppolzer). Macica także może ulegać uciskowi, i tą-to drogą, powstają, według Vogela, te, tak częste w tych razach, zaburzenia miesiączkowania, a nawet i bezpłodność; ta ostatnia jednak niestałym jest objawem.

Chorzy, dotknięci nerką ruchomą, najczęściéj są drażliwi, nerwowi, fantastycy; mężczyzni przedstawiają zazwyczaj obraz chorobowy, znany pod nazwą hypochondryi, kobiety zaś bywają maciennicz-kami (hysteryczki — Lancereaux). Chroback, objawy te uważa za następstwo drażnienia splotu jajnikowego, który, jak wiadomo, łączy się ze splotem nerkowym; ten ostatni zaś, przy przemieszczeniu nerki, musi ulegać obrażeniom.

Zdaniem Bartelsa, prawa nerka, jeżeli odsunięta będzie ku przodowi i nawewnątrz, może ucisnąć dwunastnicę i sprowadzić tym sposobem *stałe rozszerzenie żołądka*; spostrzeżenia Müller-Warnecka stwierdzają to przypuszczenie w zupełności.

Wreszcie Dietl pierwszy opisał, pod nazwą *uwięzgnięcia nerki ruchomej*, grupę objawów, cechujących się powiększeniem organu, i taką jego wrażliwością, że najmniéjszy nawet ucisk wywołuje jęki z piersi chorego. Do tego dołączają się dreszcze, gorączka, nudności, często wymioty, oraz objawy upadku sił (collapsus); chory wydziela przytém małą ilość stężonego moczu. Po kilku dniach, chory oddaje zazwyczaj znaczną ilość moczu, zmieszanego z ropą i śluzem, poczém wszystko powraca do poprzedniego stanu zdrowia. Gilewski objawy powyższe uważa jako następstwo okręcenia się nerki naokoło swéj osi, skutkiem czego następuje ucisk moczowodu i ostra puchlina organu; ten jednak sposób objaśnienia niewszędzie da się zastosować

(Mosler, Rosenstein). Jakkolwiekbądź, należy w tych razach obawiać się zawsze rozwoju ogólnego lub ograniczonego zapalenia otrzewnéj, które ostatecznie umocnić może nerkę w jéj nieprawidłowém położeniu.

Co się tycze ZMIAN, jakim ulegać może nerka ruchoma, to takowe mogą być rozliczne; najczęściéj widywano *puchlinę nerek, kamienie moczowe*, ZAPALENIE (i jego następstwa), raka (Rollet), zropienie, jak to miało miejsce w wypadku Nelatona, o którym już mówiłem z okazyi zapalenia tkanki łącznéj dołu biodrowego, i jak to nie dawno opisał Peebles.

Rozpoznanie opiera się na własnościach guza (miejsce, postać, twardość, ruchomość, możność odprowadzenia go, ból przy dotykaniu i jego rozpromienianie się) i obecności wgłębienia w okolicy lędźwiowéj. Jednakowoż, pomimo tych objawów, cierpienie często bywa nierozpoznane, albo też w początkach brane za kolkę nerkową, nerwoból lędźwiowy (lumbago), kulszowy, udowy, a później za nowotwory rozmaitego rodzaju.

Często także nerkę ruchomą biorą za ZAPALENIE PĘCHERZYKA ŻÓŁCIOWEGO, lub jego nowotwory. — Guz jednak bywa w tych razach kulisty, a nie podługowaty, mało ruchomy i nie daje się odprowadzić do miejsca zajmowanego w prawidłowym stanie przez nerkę; prócz tego nie ma zaklęśnięcia w okolicy lędźwiowéj, a natomiast często istnieje żółtaczka, która ostatecznie rozstrzyga wątpliwości.— ŚLEDZIONA RUCHOMA może także przedstawiać się jako nerka ruchoma, ale w tym razie mamy bezwzględną tępość, kiedy, tymczasem, nerka pokryta jest zawsze pętlicami kiszek (prócz wypadku Brauna) i dlatego przy jéj opukiwaniu znajdujemy tylko stłumienie odgłosu bębnistego.

Opócz tego nerka ruchoma mogłaby być wziętą (lub odwrotnie) za massy kałowe, zapalenie kiszki ślepéj, ograniczone zapalenie otrzewnéj, obrzmiałe gruczoły krézkowe, guzy przynercza, włókniaki wiszące macicy, torbiele jajników. Dosyć jednak pamiętać o możliwości takiéj pomyłki, aby jéj uniknąć. Czasami wszelako rozpoznanie staje się, prawie że niemożliwém. Ebstein, np. przytacza wypadek, w którym bąblowca krezki wzięto za nerkę ruchomą i dopiero badanie pośmiertne omyłkę wykryło. Co do rozpoznania objawów uwięzgnięcia, opierać się ono może jedynie na dokładném zbadaniu moczu.

ROKOWANIE.

Nerka ruchoma nie jest wprawdzie chorobą niebezpieczną i nie skraca życia chorego, ale jednak rokowanie nie bywa dobre, zpowodu długiego trwania choroby i łączących się z nią przypadłości, jakich się staje powodem. Ruchomość nerki może zniknąć już-to pod wpływem długiego i należytego leczenia, już też sama przez się w okresie miesiączki (Roberts), już wreszcie pod wpływem ciąży, jak to miało miejsce w wypadku opisanym przez Hare'a. Nie należy jednak zapominać, że nerka ruchoma może się stać źródłem ciężkich (*zapalenie miedniczek, otrzewnéj*), a nawet śmiertelnych powikłań (*zapalenie nerek, mocznica*); prócz tego, zdaniem Rayera i Klebsa powstawania przepuklin.

LECZENIE.

Leczenie przedewszystkiém winno być łagodzącém i polegać na używaniu środków, mających na celu utrzymanie nerki w jéj prawidłowém położeniu (pasek sprężysty, z poduszeczką (pellotą) lub bez niéj.

Ból uśmierzać należy za pomocą upustów krwi, ciepłych okładów, kąpieli, a najlepiéj zapomocą podskórnych wstrzykiwań morfiny. Pamiętać też należy o prawidłowéj czynności kiszek.

Co się zaś tycze leczenia chirurgicznego, zalecanego przez Rolleta, a które polegać ma na rozerwaniu zrostów, umacniających nerkę w jéj nieprawidłowém położeniu, to ono jest zawsze niebezpieczne, a najczęściéj i wykonać się nie daje.

ROZDZIAŁ XIII.

ZAPALENIE NIEŻYTOWE PĘCHERZA.

(*Cystitis catarrhalis*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Zpomiędzy **przyczyn zewnętrznych**, dwie, a mianowicie, ZAZIĘBIENIE i URAZ (*traumatyzm*) bywają częstą przyczyną NIEŻYTU PĘCHERZA [1]). Co do urazu, to pod tém słowem, w danym wypadku, rozumiemy

[1]) Patrz podręczniki chirurgii, oraz słowniki lekarskie. Prócz tego: ANDRAL, CRUVEILHIER, FÖRSTER, LEBERT, ROKITANSKY, loc cit. — BOUILLAUD, Arch. gén. de méd., 1848. — MOREL-LAVALLÉE, De la cystite cantharidienne (Eodem

ciężkie porody, złe *wprowadzanie cewnika*, nadewszystko zaś nieczystego, a także długie jego przebywanie w pęcherzu (sonde à demeure). Zpomiędzy **przyczyn wewnętrznych** najważniéjsze są ROZSZERZENIE SIĘ sprawy chorobowéj z cewki moczowéj (trypra), z kiszki prostéj (jéj nieżyt, dyzenterya); BEZPOŚREDNIE PODRAŻNIENIE błony śluzowéj przez ciała obce (*kamienie*), drażniące ciała wydzielone z moczem (*kantarydyna, kubeba*), albo wreszcie przez sam mocz, który uległ rozkładowi, wskutek zbyt długiego przebywania w pęcherzu. Do tego ostatniego rodzaju odnieść należy nieżyt pęcherza, rozwijający się wskutek zwężeń cewki moczowéj, chorób gruczołu krokowego, guzów w jamie miednicy, a wreszcie wskutek wszystkich cierpień, powodujących *zatrzymanie się moczu*, jak np. chorób rdzenia kręgowego, tyfusu; wprawdzie w tych razach dwie przyczyny sprzyjają rozwojowi nieżytu pęcherza, a mianowicie: zatrzymanie się moczu i częste wprowadzanie cewnika.

loco, 1856). — AZAM, Journal de méd. de Bordeaux, 1860. — BASSET, Thèse de Paris, 1860. — FOUCHER, Revue de thérap. méd.-chir., 1860. — THOMPSON, The Lancet, 1861. — BAIZEAU, De la cystite hémorrhagique du col vésical (Gaz. hôp., 1861). — MERCIER, Sur l'hémorrhagie inflammatoire du col de la vessie (Eod. loco).—RIGAUER, Ueber Harnverhaltung (Deutsche Klinik, 1862). — MEADE, Med. Times and Gaz., 1863. — HOLT, The Lancet, 1863. — H. LEE Eodem loco, 1863. — TRAUBE, Ueber die alkalinische Gährung des Harns (Berlin. klin. Wochens., 1864).—SCHNEIDER, Schweiz, Zeits. f. Heilk., 1864. — BERNARDET, Thèse de Paris, 1865. — SCHMIDT, Ueber Zerreissung der Harnblase (w tegoż Beiträge zur chir. Path. der Harnwerkzeuge, 1865). — SEYDEL, Ueber Blasenzellen (Arch. f. Heilkunde, 1865). — HIGGUET, Ann. de la Soc. chir. de Liège, 1866. — HAFNER, Deutsche Klin., 1866. — FABINI, Gazz. med. di Torino, 1866. — HELLER, Eine bisher nicht beobachtete Form von Cystitis (Wochenblatt der Gesell. der Wiener Aerzte, 1867). — URBANEK, Cystitis crouposa (Wiener med. Presse, 1867). — WILLCOX, The use of sulphite of soda in chronic cystitis (Brit. med. Journal, 1868). — MURCHISON, Transact. of the path. Soc., 1869.

DUNCAN, Inflamed and contracted bladder, the result of exposure to cold (Med. Times and Gaz.. 1870). — KRAUS, Beiträge zur Lehre des Catarrhs der menschlichen Harnblase (Allg. Wiener med. Zeit., 1870). — BOURDILLAT, Mém. sur les hémorrhagies intra-vésicales (Gaz. méd. de Paris, 1871).

WARDELL, PHILLIPS, SPENCER WELLS, WHITEHEAD, BUCHANAN, Exfoliation of the bladder (Brit. med. Journ., 1871).

GANT, Irritable bladder; its causes and treatment. London. 1872. — DUBRUEIL, Injections de silicate de soude dans la vessie contre l'état ammoniacal des urines (Gaz. hôp., 1872). — CLEMENS, Ueber Heilung chronischer Blasenkrankheiten mittelst Injection von normalem, blutwarmen, harnsauren Urin gesunder Individuen in die kranke Blase (Deutsche Klinik, 1873). — TILLAUX, Sur le traitement de la cystite chronique du col (Bullet. thérap., 1873). — PURDON, On the treatment of chronic cystitis (Dublin Journ. o med. Sc., 1873). — HANDFIELD JONES, Case of paralysis of the bladder, probably of catarrhal origin (Brit. med. Journ., 1873). — DAY, Chronic cystitis with putrescent urine treated with carbolic acid injections into the bladder (Eodem loco, 1873). — A. PERRIN, De la cystite dans la blennorrhagie. Thèse de Paris, 1874. — KUNZE, Ueber die Behandlung des chronischen Blasencatarrhes, (Deutsch. Zeits. f. pract. Med., 1874). — GOSSELIN et ROBIN, Traitement de la cystite ammoniacale par l'acide benzoïque (Bullet. Acad. méd., 1874). — SPEDDING, Notes on soveral cases of cystitis (Dublin Journ. of med. Sc., 1874). — LUBANSKI, Cystite rebelle (Lyon méd., 1874). — DUMAZ, Pyélo-cystite rebelle (Eodem loco,

Doświadczenie moje przemawia za tym, że ostry nieżyt pęcherza, wraz z zatrzymaniem się moczu, może powstać wskutek *przyżegań szyjki macicy zapomocą nalewki jodowéj.*

Częstość choroby wzrasta z wiekiem; częstsza jest ona u mężczyzn aniżeli u kobiet, a to zpowodu, że u pierwszych cierpienia cewki i gruczołu przyprątnego, obfitego dla niéj dostarczają źródła.— Przebieg ostry lub przewlekły zależy głównie od rodzaju i trwania przyczyny.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Zapalenie bywa albo rozlane, albo też ogranicza się do trójkąta podstawy pęcherza; w razie kiedy jest ogólne, zmiany najwyraźniéjsze są w szyjce, z wyjątkiem tych wypadków, w których kamień uwiązł w jednéj ze ścian. — W OSTRYCH POSTACIACH błona śluzowa jest moc-

1874). — BRAXTON HICKS, The local treament of cystitis in women (Brit. med. Journ., 1874).

HAUNOT, Catarrhe chronique de la vessie, etc. (Presse méd. belge, 1875). — GAILLETON, Cystite blennorrhagique, etc. (Lyon méd., 1875).— BELL, Exfoliation of the whole mucous membrane of the female bladder (Edinb. med. Journ., 1875). — FÜRBRINGER, Salicylsäure gegen Katarrh der harnleitenden Organe mit ammoniakalischer Gährung des Harnes (Berlin. klin. Wochen., 1875).— HOWE, Case of cystitis, cured by dilatation of the neck of the bladder (New York med. Record., 1875). — KEYES, The injection of the bladder (Americ. Journ. of med. Sc., 1875). — DU CAZAL, Obs. de cystite chronique, compliquée de la présence d'organismes inférieurs dans la vessie (Gaz. hebdom., 1876). — CABOT, Cystitis (Boston med. and surg. Journ., 1876). — DUBELT, Ueber die Entstehung des Blasencatarrhs (Arch. f. experim. Path. und Pharm., 1876). — EDLEFSEN, Zur Behandlung des Harnblasencatarrhes (Deuts. Arch. f. klin Med., 1876). — JOHNSON, Clin. lect. on the curative influence of an exclusive milk diet in some cases of inflammation of the bladder (The Lancet, 1876) — DUPLAY, Cystite du col, spasme, etc. (Progrès méd., 1877). — ELLIS, Constant irrigation in chronic cystitis (Boston med. and surg. Journal, 1877). — GIRARD, De la cystite pseudo - membraneuse. Thèse de Paris, 1877 — SCHÜLLER, Ueber die Localbehandlung des chronischen Blasencatarrhs (Deut. med. Wochen., 1877). — THIELE, Ueber Diphtherie der Harnorgane. Berlin, 1877. — KUFFERATH, Cystite chronique (Presse méd. belge. 1877). — ENGLISCH, Ueber die innerliche Anwendung des Kali chloricum gegen Blasencatarrh. Wien, 1877. — BARTON, Cystitis in a female simulating stone in the bladder (Brit. med. Journ. 1878). — GROSS, The symptoms and treatment of cystitis in the male (Boston med. and surg. Journ., 1878).—LAFOREST, Contrib. à l'étude des cystites du col de la vessie. Thèse de Paris, 1878. — GUEBHARD, Étude sur la cystite tuberculeuse. Paris, 1878. — NUNN, The local use of solution of quinine in chronic irritation of the bladder (The Lancet, 1878). — TEEVAN, A case of chronic cystitis, cured by an exclusively milk diet (Eodem loco).

BARSS, A case of cystotomy for cystitis (Boston med. and. surg. Journ , 1879).— GUYON, Traitement de la cystite du col par les injections de nitrate d'argent (Gaz. hôp., 1879). — HICKS, Case of chronic cystitis (The Lancet, 1879). — SIMMONS, Internal use of quinia in cystitis (Americ. Journ. of med. Sc., 1879). — THOMPSON. Remarks in the production of cystitis by contagion through the use of instruments (Brit. med. Journ., 1879). — WALSHAM, Suppurative phlebitis of the vesical, iliac and femoral veins of the left side following cystitis (Trans. of the path. Soc., 1879). —GAILLIET, Trait. de la cystite hémorrhagique et purulente (Gaz. hebdom., 1880).— GUYON, Leçons clin. sur les maladies des voies urinaires. Paris, 1881.

no przekrwiona, obrzmiała i rozmiękczona; gruczoły także są obrzmiałe, czerwone i mocno wystają, powierzchnia zaś błony śluzowéj pokryta jest mętnym śluzem, zmieszanym z komórkami nabłonka. W wielu wypadkach (zapalenie powstałe wskutek działania kantarydyny, po tryprze, tyfusie) znajdujemy, obok tego i wysięk włóknikowy na powierzchni i w głębi błony śluzowéj; ten ostatni (w głębi tkanki) przyczynia się do wytworzenia owrzodzeń błony śluzowéj.

W POSTACIACH PRZEWLEKŁYCH błona śluzowa zabarwiona jest na szaro lub brunatno, przytém zgrubiała; *tkanka podśluzowa* i warstwa mięśniowa ulegają zgrubieniu, objętość pęcherza zaś zmniéjszeniu, wskutek czego włókna mięśniowe się zbliżają i wydają się jakby były przerosłe, chociaż tego w rzeczywistości nie ma; są jednak wypadki, w których obok prawidłowéj, a nawet powiększonéj, objętości pęcherza, *błona mięsna ulega przerostowi.* W tych-to razach błona śluzowa tworzy często wgłębienia pomiędzy wystające pęczki włókien mięśniowych, dając tym sposobem początek zatokom (diverticulum), dochodzącym niekiedy do wielkości pięści, i łączącym się z jamą pęcherza, zapomocą szerszego lub węższego otworu; ponieważ zaś zatoki powyższe nie opróżniają się należycie, powstają więc w nich często złogi i kamienie moczowe. Wewnętrzna powierzchnia pęcherza pokryta bywa szarawym *ropiastym śluzem*, albo też żółtą *ropą*, *mocz* zaś ulega pod wpływem śluzu, odgrywającego tu rolę zaczynu, rozkładowi, skutkiem czego oddziaływa zasadowo i wydaje woń cuchnącą, mocno amoniakalną.

Tak się przedstawia prosty, przewlekły nieżyt pęcherza; na tym stopniu rozwoju może on jeszcze być wyleczony, choć, zdarza się to bardzo rzadko; najczęściéj też prowadzi on do innych, owiele cięższych cierpień, co też szczególniéj miewa miejsce wtedy, jeżeli przyczyną nieżytu było jakiebądź cierpienie gruczołu krokowego i cewki, albo też kamień moczowy. Zpomiędzy cierpień następczych, na pierwszém miejscu postawić należy *owrzodzenia* błony śluzowéj i *ropnie podśluzowe*, które ostatecznie doprowadzić mogą nawet do przedziurawienia ścian pęcherza; jeżeli te ostatnie, wskutek poprzednio istniejącego zapalenia, ulegną przyrośnięciu do sąsiednich organów, wtedy ropień otworzyć się może do kiszki prostéj, do pochwy, a nawet nazewnątrz, przez co zaciek moczowy się wytworzyć nie może; bywają jednak i takie wypadki, gdzie mocz zacieka w tkankę łączną, albo, co gorsza, wylewa się do jamy otrzewnéj. — W innych razach ropa nacieka ściany pęcherza, i o rozpad je przyprawia, następstwem tego bywa również przedziurawienie ściany pęcherza, zaciek moczu, lub wylanie się jego do jamy otrzewnéj. Wreszcie, nie-

kiedy przewlekły nieżyt prowadzi do istotnego *stwardnienia* (*sclerosis*) pęcherza, wyrażającego się w znacznem zgrubieniu jego ścian; pęczki włókien mięsnych wystają wtedy z pod błony śluzowéj (vessie à colonnes), a pojemność samego pęcherza ulega zmianie, i albo bywa powiększona, albo też zmniejszona do tego stopnia, że z trudem tylko można odnaleźć skurczony pęcherz po za spojeniem łonowém.

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Postać ostra rozpoczynać się może gorączką, choć zdarza się to rzadko; zazwyczaj objawy ograniczają się do BÓLU, ZMIAN i ZABURZEŃ W ODDAWANIU MOCZU. — *Ból* bywa rozmaitego natężenia i albo ogranicza się ściśle do okolicy podbrzusznéj, albo też rozpromienia się ku okolicy międzykrocza, odbytu, jąder i kończyn dolnych; bóle powyższe szczególniéj są silne w zapaleniu szyjki pęcherza. Ból zwiększa się przy ruchach miednicy, przy ucisku; wszystko to jednak jest niczem, w porównaniu z bólem, jaki sprawia choremu zetknięcie się moczu z błoną śluzową pęcherza; wskutek, *nadczułości*, spowodowanéj przez zapalenie, rozwija się taka wrażliwość błony śluzowéj, że ta zupełnie nie może znieść obecności normalnéj swéj zawartości; to też, jak tylko dostanie się do pęcherza parę kropel moczu, chory uczuwa natychmiast gwałtowną potrzebę wydalenia go, co mu się udaje jedynie kosztem niesłychanych wysiłków i bólów. Cierpi on, nietylko wskutek wysiłków, jakie zmuszony jest czynić, ale prócz tego, mocz przechodząc przez szyjkę pęcherza, sprawia mu uczucie pieczenia, jakby rozpaloném żelazem, do którego dołączają się, po wydaleniu moczu, bóle sprawione przez spazmodyczne skurcze mięśnia zwieracza. Mamy więc, jednocześnie bolesne i trudne wydalanie moczu, a wreszcie i parcie na mocz (dysuria, ischuria fr. tenesme); prócz tego, często chory doświadcza i *fałszywéj potrzeby* oddawania moczu, która najlepiéj świadczy o nadczułości błony śluzowéj pęcherza. Wobec powyższych objawów wprowadzenie zgłębnika do pęcherza staje się niemożliwém; co więcéj, nie mamy nawet prawa starać się o to, chyba, że *chory* wcale *oddać moczu nie będzie w stanie*; w takim razie z dwojga złego wybrać należy mniéjsze, a więc z wielką ostrożnością przystępować do opróżnienia pęcherza.

Ilość MOCZU zazwyczaj bywa zmniéjszona, szczególniéj też w tych wypadkach, gdy zapalenie powstało wskutek działania kantarydyny; jeżeli jednak przyczyna chorobotwórcza nie dotknęła wcale nerek, wtedy ilość moczu może być zupełnie prawidłowa, i jedynie zaburzenia w oddawaniu są przyczyną pozornego jéj zmniéjszenia się; w takich razach należy zapomocą opukiwania i obmacywania przekonać się, czy

pęcherz opróżnia się należycie, aby w porę zapobiedz gromadzeniu się moczu. W początkach choroby mocz nie zawiera wcale, albo tylko bardzo mało śluzu; już jednak drugiego lub trzeciego dnia pokazują się kłaczki śluzowe, które po ustaniu się moczu opadają na dno naczynia, w postaci białego osadu; jeżeli przyczyną cierpienia było działanie kantarydyny, wtedy, prócz tego znajdujemy w moczu szczątki błony śluzowéj, białko, a niekiedy i krew. — Chorobie towarzyszy zwykle ZAPARCIE STOLCA; czasami jednak kiszka prosta ulega podrażnieniu, i wtedy chory doświadcza *napierań dysenterycznych*.

PRZEBIEG ostrego zapalenia pęcherza zależy od jego przyczyny: jakoż te wypadki, które powstały wskutek działania ciał drażniących lub zimna, *znikają zupełnie* po upływie kilku dni; te zaś, które zależą od cierpień gruczołu krokowego (prostata) lub cewki moczowéj, przebiegają równolegle z chorobą zasadniczą. a więc przechodzą najczęściéj w *stan przewlekły*. Oprócz tego ostry nieżyt może przejść w przewlekły i wskutek innéj przyczyny, co mianowicie miewa miejsce u starców; tutaj wskutek ostrego zapalenia może nastąpić zatrzymanie się moczu, które, jeżeli nie będzie natychmiast rozpoznane, prowadzi za sobą nagromadzenie się moczu, rozciągnięcie ścian pęcherza i porażenie jego mięśni, trwające nawet wtedy, kiedy prawidłowy odpływ moczu został napowrót ustanowiony. W tym razie chory doświadcza wszystkich złych skutków wypływających z niedostatecznego opróżnienia się pęcherza, a więc: mocz ulega rozkładowi i podtrzymuje zapalenie, które przechodzi w stan przewlekły pomimo, że nie ma dla tego żadnéj przyczyny ze strony cewki moczowéj lub gruczołu krokowego.

Postać przewlekła owiele jest cięższa od poprzedzającéj, i to nietylko zpowodu uporczywości, ale i zpowodu śmiertelnych powikłań, jakich stać się może przyczyną, szczególniéj też u chorych w podeszlym wieku będących. W téj postaci BÓLE są bardzo słabe, a może ich nawet nie być wcale; chory oddaje mocz często, przyczém ostatnie krople odpływają z trudnością, ale jednak bez bólów i napierań, istniejących jedynie w razie obostrzenia się sprawy zapalnéj. Mocz, wydzielany w znacznéj ilości, ma bladą barwę i słaby ciężar gatunkowy; zpoczątku bywa on jeszcze zupełnie przezroczysty i oddziaływa kwaśno lub obojętnie, wkrótce jednak staje się mętnym; śluz, którego ilość bywa znaczna, przestaje być przezroczystym i nabiera własności ropy. Osad, zbierający się na dnie naczynia, nie bywa już puszystym i przezroczystym, lecz jest ciągliwy, biały lub biało-żółtawy, niekiedy lepki i jakby galaretowaty, co znamionuje obecność *ropy*; każdy zresztą mocz, zawierający ropę, staje się galaretowatym za dodaniem amonia-

ku w nadmiarze. Jeszcze lepiéj przekonywa nas badanie mikroskopowe; prócz tego znajdujemy w osadzie mnóztwo *komórek nabłonkowych pęcherza*, oraz kryształy *trypelfosfatów*, a czasami i kwasu moczowego. Od téj chwili mocz, wskutek rozkładu, jakiemu ulega w pęcherzu, *oddziaływa zasadowo* i wydaje nieznośną woń amoniaku. Przyczyna rozkładu nie zawsze bywa jednakowa; czasami rolę zaczynu odgrywa *śluz*, pomaga mu zaś niedostateczne opróżnianie się pęcherza; czasami znów takisam skutek sprowadzają *pasorzyty* wprowadzone do pęcherza wraz z brudnemi zgłębnikami [1]). Z tego wypływa, że rozkład moczu niezawsze zależy od obecności w nim pasorzytów; fakt ten potwierdzony został w ostatnich czasach przez Cazala, którego badania prócz tego wykazały, że nieraz pasorzyty znajdować się mogą i w kwaśnym moczu.

Nieżyt pęcherza na tym stopniu, trwać może miesiące i lata, i nawet wtedy jeszcze może być wyleczonym, jeżeli tylko przyczyna, która jego istnienie podtrzymuje, będzie usuniętą; to ostatnie zdarza się szczególniéj często u osób dotkniętych kamieniem pęcherza, lub zwężeniem cewki moczowéj. W przeciwnym razie, nieżyt trwa wciąż, chociaż chwilowo może przycichać, szczególniéj też latem; wreszcie i to ustaje, chory traci apetyt, dołącza się uparty nieżyt żołądka i kiszek, chory traci siły i chudnie. Potrzeba częstego oddawania moczu męczy go niezmiernie, odbiera mu sen i wreszcie doprowadza go do hypochondryi, która u starców, bez żadnych innych powikłań, może się stać przyczyną śmierci. — Częściéj jednak śmierć bywa następstwem *otrucia amoniakiem* (*amoniaemia* — gorączka moczowa, według pojęcia dawnych lekarzy), powstającego wskutek niedokładnego opróżniania się pęcherza; objawy otrucia rozwijają się z niesłychaną gwałtownością, tak że chory umiera nieraz w dwa do trzech dni po dreszczu, zwiastującym początek wessania amoniaku. — Rzadziéj już przyczyną choroby bywa POSOCZNICA (*septicaemia*), powstająca wskutek rozpadu ścian pęcherza. — Wreszcie do liczby możliwych powikłań przewlekłego nieżytu pęcherza, zaliczyć wypada *zacieki moczowe*, *ropnie przypęcherzowe* (*perycystyczne*), *wylanie się moczu do jamy otrzewnéj*.— Bywają zresztą wypadki, w których choroba aczkolwiek nie poprawia się, to jednak nie prowadzi do śmierci, i oprócz pewnych dolegliwości, jakich się staje przyczyną, nie wpływa na ogólny stan zdrowia chorego.

[1]) TRAUBE, Ueber die alkalinische Gährung des Harns (Berlin. klin. Wochen., 1864) — JACCOUD, Les paraplégies et l'ataxie. Paris, 1864.

Zapalenie pęcherza przerostowe, połączone z jego rozszerzeniem (hypertrophia excentrica), może dać powód do ważnych pomyłek; osłabienie mianowicie mięśni pęcherza, staje się powodem niedokładnego jego opróżniania, ponieważ jednak część moczu odpływa już-to bezwiednie, już za wolą chorego, można więc sądzić, że odpływ moczu jest zupełnie prawidłowy, pomimo, że w rozszerzonym pęcherzu znajdować się będą dwa do trzech litrów moczu, który, ulegając rozkładowi, daje początek objawom otrucia amoniakiem. W tych wypadkach, nawet po oddaniu moczu przez chorego, znajdujemy nad spojeniem łonowém guz owalny, który niekiedy sięgać może aż do pępka, a prócz tego, daje odgłos tępy i uczucie chełbotania. Prawidłowe opróżnianie moczu zapomocą cewnika, jest w tych razach rzeczą niezbędną.

LECZENIE.

W ostréj postaci leczenie rozpocząć należy od przystawienia pijawek do międzykrocza lub okolicy podbrzusznéj; jeżeli jednak objawy nie są zbyt gwałtowne, można zaniechać upustu krwi, a natomiast zalecić choremu długotrwałą ciepłą kąpiel, napoje rozmiękczające, jak np. napar perzu, z dodatkiem siemienia lnianego, albotéż mleczankę (emulsyą) z perzu z orszadą, lub wreszcie wprost wody gazowe sztuczne lub naturalne. Najważniejszém wskazaniem jest tu rozcieńczyć o ile tylko można mocz, bez względu na to jakim środkiem to osiągamy; co do mnie, to uważam za najlepszy w tym celu środek *mleko*, które nietylko pędzi mocz, ale jeszcze prędzéj od innych napojów zmniéjsza bóle i trudność w oddawaniu moczu. Jeżeli pomimo użycia powyższych środków, obok spokoju i umiarkowanéj dyety, bóle nie ustępują, wtedy zalecić należy choremu makowiec (opium), w postaci proszku Dowera lub podskórnych wstrzykiwań morfiny. W tych wypadkach, które powstały pod wpływem kantarydyny, kamfora podana, czy-to dowewnątrz, czy w lewatywie, najprędzéj uspakaja bóle.

Kiedy ostre objawy już przycichły, dalsze leczenie zależy od stanu moczu: jakoż, jeżeli powraca on do prawidłowych własności, wtedy i leczenie uważać możemy za ukończone; jeżeli jednak zawiera wciąż śluz, obawiać się należy przejścia choroby w stan przewlekły i wtedy postarać się trzeba o podziałanie na samę błonę śluzową. W tych-to właśnie wypadkach wskazane jest użycie środków ściągających, jako-to: ziółek z liścia mącznicy (*fol. uvae ursi*), a obok tego ałunu, octanu ołowia lub garbnika; ten ostatni środek jest niewątpliwie bardzo skute-

czny; przekładam jednak nad niego terpentynę, którą podawać można w bardzo dogodnéj postaci, t. j. w kapsułkach.

Co się tycze leczenia NIEŻYTU PRZEWLEKŁEGO, to przedewszystkiém wypełnić tu należy wskazania przyczynowe (kamienie, zwężenie cewki, choroby gruczołu przyprątnego); daléj, gdzie tego potrzeba, opróżniać systematycznie pęcherz, a wreszcie zalecić choremu użycie środków balsamicznych. Gdzie terpentyna nie przynosi ulgi, tam bez wahania się należy zalecić balsam peruwiański lub balsam kopaiwy, który w samodzielnych (idiopatycznych) nieżytach jest niezrównanym środkiem. Jednocześnie za napój przeznaczyć należy wodę smołową. W uporczywych wypadkach zwrócić się potrzeba do wód mineralnych, zpomiędzy których największym cieszą się rozgłosem: Vichy, Karlsbad, Ems, Contrexéville; można też używać i wód Salzbrunn i Evian. Jednakowoż środki balsamiczne bywają niekiedy źle znoszone, i to nawet wtedy, kiedy ostrych objawów nie ma wcale; w tych wypadkach nie należy nalegać na dalsze ich użycie, w przeciwnym bowiem razie cierpienie prędko może się pogorszyć. Tożsamo spotykamy nieraz i przy użyciu wód mineralnych. We wszystkich tych wypadkach uciec się należy do *kuracyi mlecznéj*, która i tu okazuje się również skuteczną, jak i w cierpieniach górnych dróg moczowych. Od czasu, kiedy w pierwszém wydaniu mego dzieła zaleciłem ten rodzaj postępowania, sprawdziłem niejednokrotnie jego skuteczność; tożsamo stwierdzają liczne spostrzeżenia Johnsona i Teevana.

Niektórzy lekarze używali z dobrym skutkiem *chloranu potażu*; Edlefsen, który, oile wiem, pierwszy wprowadził go w użycie, przepisuje go w stosunku 15 na 300 części wody, z dodatkiem 10 części wody laurowéj i daje téj mieszaniny co dwie godziny łyżkę.

Tam, gdzie wydalany mocz oddziaływa zasadowo, należy, obok kuracyi mlecznéj, zalecić środki przeciwgnilne, a mianowicie te, które prędko wydzielane bywają z moczem; tym wskazaniom czyni wybornie zadość kwas salicylowy, a według Simmonsa, i siarczan chininy.

Leczenie miejscowe, polegające na przemywaniu pęcherza, jest ostatnią ucieczką, któréj jednak zaniedbywać nie należy; do przemywania używać można wody smołowéj, roztworów garbnika, siarczanu cynku, azotanu srebra, aczkolwiek, zdaniem Civialea, woda letnia lub zimna teżsame oddaje usługi.

W tych razach, gdy mocz już w chwili oddawania go przedstawia oznaki rozkładu, wstrzykiwać należy roztwory salicylanu sodu, albotéż chininy; Nunn, który szczególniéj zalecał przemywania chininą, używa roztworu zawierającego gr. xv — ɔj chininy na 25 ℥ wody,

do którego, dla utrzymania chininy w roztworze, dodaje parę kropel kwasu siarczanego, albotéż łyżkę octu; z tego roztworu zastrzykuje naraz dwie do trzech uncyi (60—90 grm.) i płyn pozostawia w pęcherzu. Po upływie dwóch do trzech dni mocz powraca do prawidłowego składu i wtedy, jeżeli uważamy to za stosowne, powtarzamy przemywanie. Chinina oprócz tego, że działa przeciwgnilnie, uspakaja jeszcze znakomicie i bóle, co prócz Nunna potwierdzili także Thornton, Simmons i inni lekarze.

Wreszcie potrzeba zalecić choremu odpowiednie pożywienie; należy więc zabronić użycia herbaty, kawy, likierów, piwa, natomiast przepisać pokarmy pożywne, a mianowicie prawie wyłącznie mięsne, czerwone wino, chinę. Wyłącznie mleczne pożywienie byłoby tu niewłaściwém.

ROZDZIAŁ XIV.

RAK PĘCHERZA MOCZOWEGO.

Rak pęcherza [1]) najczęstszym bywa pomiędzy 50 a 60 rokiem życia, przytém częstszy jest u mężczyzn, aniżeli u kobiet; wogóle zaś jest najrzadszym ze wszystkich rodzajów raków. Bywa on pierwotny albo wtórny; w tym ostatnim razie, pierwotném jego siedliskiem jest

[1]) Cruveilhier, Förster, Lebert, Rokitansky, loc. cit.

Mendalgo, Giornale di Venezia, 1839. — Douglas, London med. Gaz., 1848. — Contini, Annali med. chir. del Metaxa, 1843. — Vaché, Traitement des polypes fongueux de la vessie (l'Expérience, 1843). — Bulley, Fungus hematodes of the bladder (Med. Times and Gaz., 1846).— Hiltscher, Oester med. Wochen., 1847. — Kesteven, London med. Gaz., 1849. — Gorham, Provincial med. Journal, 1851. — Pitha, Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Erlangen, 1858-1864. — Ramskill, British med. Journal, 1867. — Linhart, Myxom der Harnblase; Tod durch Uraemie (Wiener med. Presse, 1867). — Hicks. The Lancet, 1868. — Heilborn, Krebs der Harnblase. Ueber 37 im path. Institute zu Berlin vorgekommene Fälle. Berlin, 1868. — Nunn, Epithelioma of urinary bladde (Trans. of the path. Soc., 1869). — Debruyne, Cancer villeux de la vessie (Presse med. belge, 1870).— Thompson, Case of vascular tumour of the bladde possessing unusual characters, (Trans. path. Soc., 1871).

Ashurst, Primary cancer of bladder (Philad. med. Times, 1872). — Bryant, Two cases of villous growth in the bladder (Med. Times and Gaz., 1874).

Ducamp, Cancer de la vessie (Lyon méd., 1876). — Foot, Papilloma of the bladder (Dublin. Journ. of med. Sc., 1876). — Kocher, Heilung eines Zottenkrebses der Blase beim Manne (Centralb. f. Chirurgie, 1876). — Butlin, Hard carcinoma of the bladder (primary) (Trans. of the path. Soc., 1877). — Hilton Fagge, A case of epithelioma of the post wall of the bladder, etc. (Eodem loco). — Goddyn, Cancer villeux de la vessie (Bullet. Soc. de méd. de Gand, 1878). — Marchand, Beitrag zur Casuistik der Blasentumoren (Arch. f. klin. Chirurg., 1878). — Philippart, Cancer primitif de la vessie (Presse méd. belge, 1878). — Santesson i Axel Key, Primär medullär kancer i urinblåsan och prostata (Hygiea, 1878).

macica lub kiszka prosta. Najczęstszemi postaciami są: rak strzępiasty i rdzeniowaty, natomiast twardy zdarza się bardzo rzadko. Jego punktem wyjścia bywa tkanka łączna podśluzowa, zkąd dopiero rośnie w kierunku jamy pęcherza i ma tém większą skłonność do owrzodzenia, im jest miększy. Ściany samego pęcherza ulegają zawsze przy tém zgrubieniu i stwardnieniu, a obok raka istnieją zwykle zmiany właściwe przewlekłemu nieżytowi, a często i kamienie.

Choroba przez długi czas może pozostać ukrytą, później zaś objawia się *bólami w okolicy pęcherza*, które odznaczają się tém, że nie mają nic wspólnego z oddawaniem moczu, i oznakami *przewlekłego nieżytu* który od zwykłych jego postaci różni się obecnością *krwiomoczu*, szybkiém *wychudnięciem* chorego i rozwojem charakterystycznego *charłactwa* rakowego. W niektórych wypadkach mocz zawiera cząstki raka, które rozpoznać się dają jako takie przy badaniu drobnowidzowém osadu, prócz tego zaś, badanie zgłębnikiem wykrywa obecność nierównych, miękkich wyniosłości, które za dotknięciem krwawią; często na końcu zgłębnika znajdujemy także cząstki tkanki rakowéj. Objawy powyższe właściwe są głównie rakowi strzępiastemu, którego rozgałęzienia, nieraz dość długie, sterczą do światła pęcherza; szczególniéj też obfite i częste krwotoki właściwe są téj mianowicie postaci raka.— Śmierć, jedyne możliwe zejście choroby, bywa następstwem albo coraz daléj kroczącego charłactwa, albotéż otrucia amoniakiem, rzadziéj już pęknięcia ścian pęcherza i powstających wskutek tego zacieków moczu, albo wylania się tegoż do jamy otrzewnéj.

Leczenie wypełniać winno wskazania objawowe, a więc zmniéjszać bóle, tamować krwotoki, podtrzymywać siły chorego i ułatwiać, gdzie tego potrzeba, odpływ moczu. I tutaj kuracya mleczna, roztropnie stosowana, oddaje niewątpliwe usługi, już-to dlatego, że wypełnia wskazania objawowe, już dlatego że zwiększa moczenie.

Heath, Villous sarcoma of bladder (Med. Times and. Gaz., 1879). — Heim-Vögtlin, Einige Fälle seltener Blasenerkrankung (Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1879). — Hudson, Villous disease (papillory fibroma) of the bladder (Dublin Journ. of med. Sc.. 1879). — Norton, On case of papilloma of the bladder (Med. Pressand Circular, 1879). — Streets, A case of villous growth of the bladder, treated with quinia (Philad. med. Times, 1879). — Davies-Colley, A case of villous growth of the male bladder, successfully removed by perineal operation (Brit. med. Journ., 1880). — Guyon, loc. cit.

KLASSA SZÓSTA.

CHOROBY NARZĄDU RUCHU.

Choroby, o których obecnie mówić zamierzam, zależą od ogólnego zaburzenia w sprawach odżywiania ustroju, i z tego względu mogłyby być odniesione do rzędu *chorób z zaburzenia w odżywianiu*. Taka jednak klassyfikacya ze stanowiska logiki byłaby błędem: mój bowiem anatomo-patologiczny podział chorób opiera się *na jedności i stałości zjawisk chorobowych*, a więc pierwiastek, uwzględniający przyczyny chorób wprowadzony być może do niego jedynie wtedy, kiedy kryteryum zasadnicze nas zawodzi. Tymczasem gościec (rheumatismus) i dna (pedogra), bez względu na ich przyczynę i odmiany, umiejscawiają się, w swych prawidłowych postaciach, zawsze w organach ruchu i z tego względu różnią się wybitnie od chorób, niemających ściśle oznaczonego umiejscowienia, lecz wywołujących rozmaite zjawiska chorobowe. Inaczéj mówiąc, gościec, dna, krzywica (rachitis) ze względu na przyczyny, są chorobami ogólnemi, ustrojowemi (konstytucyonalnemi); ze względu zaś na obraz kliniczny są one cierpieniami narządu ruchu. Mamy tutaj tosamo, co np. z gruźlicą płuc, która ze względu na przyczyny jest chorobą ściśle ustrojową, ze względu zaś na swe przejawy kliniczne — chorobą narządu oddechowego.

Tak więc, zrobiwszy powyższe zastrzeżenie, utrzymuję pierwotny mój podział; sądzę, że te parę słów, w których wypowiedziałem mój sposób widzenia *czysto topograficzny*, powinny mię uchronić od zarzutów, jakieby mi z tego względu czynić chciano.

ROZDZIAŁ PIERWSZY.

GOŚCIEC STAWOWY (*Rheumatismus articularis*).

Wyrażenie gościec (rheumatismus), było niejednokrotnie źródłem licznych i jałowych sporów; znakomici nawet patologowie dochodzili do tego, że powyższém mianem oznaczali wszystkie zapalenia, wszystkie bóle, powstające pod wpływem *zaziębienia*: a więc obok gośćca narządu ruchu, przyjmowali istnienie gośćca błon surowiczych, błon śluzowych, ośrodków nerwowych i wszystkich narządów miąższowych. Co do mnie, to nie zgadzam się na takie uogólnienie nazwy gośćca, pod

którą rozumiem jedynie pierwotne i samoistne cierpienie, cechujące się ze strony anatomicznéj przekrwieniem i zapaleniem rozmaitych tkanek, wchodzących w skład narządu ruchu. Objawy ze strony błon surowiczych i narządów miąższowych tak częste w gośćcu, są, zdaniem mojém, tylko powikłaniami, których sposób powstawania nie jest zawsze jeden i tensam. Co się zaś tyczé cierpień tychże błon i organów, powstałych pod wpływem zimna, t. j. tego, co nazywają *gośćcem trzewowym* (*rheumatismus visceralis*), to o ich związku z gośćcem można mówić jedynie wtedy, kiedy zdarzają się one jednocześnie, albo następują bezpośrednio po objawach, właściwych prawidłowym postaciom gośćca. Po-za tém choroby wymienione nie mają żadnego związku z gośćcem, i podciąganie ich pod tę nazwę prowadzi tylko do pomieszania gośćca ze wszystkiemi chorobami, powstałemi pod wpływem zaziębienia.

Powyższe określenie wyklucza z pojęcia gośćca wszystkie zapalenia stawów, powstałe wskutek urazu, jak również te, które rozwijają się w przebiegu ropnicy (pyaemia) i innych chorób zakaźnych. Tożsamo pojęcie możnaby jeszcze dokładniéj określić, wprowadzając do niego pierwiastek dziedziczności, oraz zmianę krwi, polegającą na *nadmiarze kwasu moczowego*, którego znajduje się więcéj niż w stanie prawidłowym, mniéj zaś niż w dnie (Edwards, Eisenmann). Byłoby dziś przodwczesném, gdybyśmy chcieli utrzymywać, że zmiana powyższa jest stałą w gośćcu; jednakowoż znajdowano ją prawie we wszystkich wypadkach, gdzie jéj poszukiwano, a zdaniem Edwardsa istnieje ona równie dobrze w postaciach przewlekłych, jak i w ostrych. Co się natomiast tyczé *nadmiaru kwasu mlecznego*, który Todd uważa jako zmianę właściwą gośćcowi, to nadmiar ten bynajmniéj nie został wykazany przez innych lekarzy.

Gościec stawowy [1]) bywa OSTRY lub PRZEWLEKŁY, ten ostatni zaś występuje w trzech odmiennych postaciach, a mianowicie: jako *po-*

[1]) Patrz bibliografią podaną w rozdziale o zapaleniu osierdzia i wadach serca; oprócz tego:

CHOMEL, Essai sur le rhumatisme. Paris, 1812. — WELLS, Trans. of a Soc. for the improvement of med. and chir. knowledge (przekład z angielskiego Choulanta); Halle, 1816. — GASSER, Aperçu sur le rhumatisme en général. Montpellier, 1817. — DZONDI, Die Hautschlacke oder skorischer Entzündungsreiz. Leipzig, 1822. — Was ist Rheuma und Gicht? Halle, 1829. — DURINGE, Monographie du rhumatisme. Paris, 1830. — SCHÖNLEIN, Vorlesungen. Würzburg, 1832. — BOUILLAUD, Nouv. Recherches sur le rhumatisme articulaire aigu. Paris, 1836. — Traité sur le rhumatisme articulaire. Paris, 1840. — CHOMEL i REQUIN, Clinique méd. Paris, 1837. — EISENMANN, Die Krankheitsfamilie Rheuma. Erlangen, 1841. — MACLEOD, Treatise on Rheumatism in its various forms. London, 1842. — FRORIEP, Die rheumatische Schwiele. Weimar, 1843. — EISENMANN, Zur Nosologie der Rheumatosen und Typosen (Med. chir. Zeit., 1843) — H. GINTRAG, Du rhumatisme, etc. (Journ. de méd. de Bordeaux, 1844-1845). — VINET, Thèse de Paris, 1847.

stać zwykła, jako *zapalenie zniepodabniające* (*arthritis nodosa s. deformans*) i jako *postać*, którą nazwałem *przewlekłą włóknistą*. — *Postać zwykła* bywa albo od samego początku przewlekła, albo też rozwija się z ostréj; w każdym jednak razie jéj siedlisko, i zmiany, któremi się

Fuller, On rheumatism, rheumatic gout and sciatica. London, 1852. — Wiss, Ueber Rheumatismus und Gicht. Berlin, 1853.— Taruffi, Monografia del Reumatismo (Ann. univ. di Med., 1855). — Hegner, Der acute Gelenkrheumatismus und seine Behandlung durch Citronensaft. Zürich, 1857. — Monneret, La goutte et le rhumatisme. Thèse de concours. Paris, 1857. — Valleix, Mém. Soc. méd. d'obs., 1856. — Skoda, Clinique européenne, 1859.

Eisenmann, Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere. Würzburg, 1860.— Vogel, Rheumatismus und Gicht, w „Virchowa Handb." Erlangen, 1854. — Lebert, Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Erlangen, 1860. — Preyss, De rheum. arthrosi acuta. Berolini, 1871. — Aran, Du rhumatisme à forme insolite (Gaz. hôp., 1861). — Ceysens, Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers, 1861. — Pidoux, Union méd., 1861. — Barwell, Knee joint containing large deposits of urate of Soda, etc. (Med. Times and Gaz., 1862). — Dickinson, Jaccoud, Gaz. hebdom., 1862. — Kappeler, Ueber Purpura. Zurich, 1863. — Lombard, Lettres sur le rhumatisme (Gaz. méd. Paris, 1862). — A. Flint, A contribution towards the natural history of articular Rheumatism (Americ. Journ. of med. Sc., 1863). — Skoda, Ueber Rheumatismus (Wiener allg. med. Zeit., 1863). — Liégard, Sur la nature et le traitement des affections rhumatismales (Journ. de méd. de Bruxelles, 1864). — Roth, Beitrag zur Statistik des acuten Gelenk-Rheumatismus (Würzb. med. Zeits., 1864). — Falot, Symptômes du côté du coeur, de la plèvre et du cerveau dans quelque cas de rhumatisme articulaire aigu (Montpellier méd., 1864). — C. Paul, Contribution à l'histoire du rhumatisme hémorrhagique (Arch. gén. de méd., 1864). — Blachez, Du purpura rhumatismal (Gaz. hebdom., 1865). — Claisse, Du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants. Thèse de Paris, 1865.

Fiedler, Statistische Mittheil. über Rheumatismus articulorum acutus (Archiv der Heilk., 1866). — Kreuser, Die Complicationen des acuten Rheumatismus (Med. Corresp. Blatt des Würtemb. ärztlichen Vereins, 1866). — Lange, Studien over den acute Ledderrheumatisme. Kjöbenhavn, 1866. — Macario, Mém. sur la diathèse rhumatismale (Gaz. méd. Paris, 1866). — Fernet, Du rhumatisme aigu. Thèse de Paris, 1866. — Ollivier i Ranvier, Contributions à l'étude histologique des lésions qu'on rencontre dans l'arthropathie et l'encéphalopathie rhumatismales aiguës (Gaz. méd. Paris, 1866). — Costa, Rheumatic arthritis (New York med. Record, 1866). — Ball, Du rhumatisme viscéral, thèse de concours, 1866. — Hémey, Rhumatisme viscéral (Gaz. hôp., 1866). — Charcot, Gaz. hôp., 1867. — Regnard, Gaz. hebdom., 1867. — Johnson, The Lancet, 1867. — Fernet, Exanthème rumatismal (Arch. gén. de méd., 1867).

Desguin, Du rhumatisme et de la diathèse rhumatismale (Ann. Soc. méd. de Gand, 1868). — Kastus, Étude sur l'étiologie et la pathogénie du rhumatisme aigu. Thèse de Montpellier, 1868. — Fuller, On the nature of rheumatic inflammation and the cause of its migratory character (Brit. med. Journ., 1868). — Palmer, Erysipelas coexisting with acute rheumatism, with peritonitis supervening (Boston med. and surg. Journ., 1868). — Handfield Jones, Clinical Lectures, etc. (Med. Press and Circular, 1868). — Hue, Étude critique des observations données comme preuves de rhumatisme articulaire aigu suppuré. Thèse de Strasbourg, 1868. — Gull i Sutton, Remarks on the natural history of rheumatic fever (Med.-chir. Transact., 1869). — Oppolzer, Wiener med. Wochen., 1869. — Peter, Gaz. hôp., 1869. — Riedel, Ueber den acuten Gelenkrheumatismus. Berlin, 1869. — Roger, Gaz. hôp., 1869. — Oppert, Med. Times and Gaz., 1869. — Rigal, Rhumatisme aigu à déterminations successives et multiples (Gaz. hop., 1869). — Pastia, Thèse de Paris, 1869. — Wirtz, Ueber Peliosis rheumatica. Berlin, 1869. — Moller, Ein Fall von Peliosis rheumatica (Berlin. klin. Wochen., 1869).

Hallez, Des localisations rhumatismales qui peuvent précéder la localisation articulaire aiguë. Paris, 1870. — Russell, Cases of acute rheumatism and of rheu-

cechuje, są tesame, co i w ostrym gośćcu. *Zapalenie zniepodabniające* i *włókniste* bywają od samego zaraz początku przewlekłe i cechują się szczególnemi zmianami, objawami i przebiegiem.

PRZYCZYNY i POWSTAWANIE.

Przyczyny gośćca są bardzo wyraźne i sprowadzają się do dwóch czynników, a mianowicie: usposobienia odziedziczonego lub nabytego, i wpływu wywołującego, który bywa zawsze jeden i tensam, t. j. zim-

matic pericarditis (Med. Times and Gaz., 1870). — Molitor, Arch. méd. belges, 1870. — Rodefer, Rheumatism. Extensive organic disease of the heart with rupture of the organ (Philad. med. and surg. Rep., 1870). — Gueneau de Mussy, Traitement du rhumatisme articulaire aigu par l'association du colchique et du bromure de potassium (Gaz. hop., 1870). — Vergely, De l'emploi de la belladone à haute dose dans le rhumatisme articulaire aigu. Bordeaux, 1870. — Hoffmann, Ein besonderer Fall von Rheumatismus articul. acutus (Berlin. klin. Wochens., 1870).

Ferber, Rheumatismus, Chorea, Herzaffectionen (Arch. der Heilk., 1871). — Corne, Trois obs. de rhumat. artic. aigu généralisé (Rec. de mém. de méd. milit., 1871). — Pelloux, Quelques considérations sur les principaux traitements du rhumatisme artic. aigu etc. Thèse de Strasbourg, 1870. — Esmarch, Ueber die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit Eis (Berlin. klin. Wochen., 1871) — Gueneau de Mussy, Sur la pathogénie et le traitement du rhumat. artic. (Gaz. hop., 1871). — Wilson Fox, Obs. on the treatment of hyperpyrexia as illustrated in acute rheumatism by the external application of cold (The Lancet, 1871). — Ridge, Med. Times and Gaz., 1871. — Handfield Jones, Summary of five cases of acute rheumatism, etc. (The Lancet, 1871). — Foster, The synthesis of acute rheumatism (Brit. med. Journ., 1871). — Bang, Antirheumatica (Ugeskrift f. Läger, 1871).

Mayer, Ueber die Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus. Berlin, 1872). — Russell, Hyperpyrexia in acute rheumatism; hydrotherapeutic treatment (Brit. med. Journ., 1872). — Weber, A case of hyperpyrexia in rheumatic fever successfully treated by cold baths and affusions (Clin. Soc. Trans, 1872). — White, Chorea following acute rheumatism (Brit. med. Journ., 1872). — Concato, Il rheumatismo articolare acuto e l'apparecchio inamovibile (Rivista clin. di Bologna, 1872). — Tamburini, Tożsamo (Eodem loco, 1872). — Todd, Treatment of rheumatism by sedatives (Philad. med. and surg. Rep., 1872). — Russell, Death from obstruction of the pulmonary artery, etc. (The Lancet, 1872). — Heymann, Zur Therapie des chronischen Rheumatismus (Berlin. klin. Wochen, 1872). — Hutchinson, Specimens of chronic rheumatic arthritis (Trans. of the path. Soc., 1872). — Lockhart Clarke, Severe chronic rheumatism mistaken for disease of the spinal cord (Brit. med. Journ., 1872). — Bradbury, Case of peliosis rheumatica (Eodem loco, 1872). — Kaltenbach, Ueber den Fieberverlauf bei Peliosis rheumatica (Jahresb. f. Kinderheilk., 1872). — Beneke, Zur Therapie des Gelenkrheumatismus und der ihm verbundenen Herzkrankheiten. Berlin, 1862. — Heaton, Brit. med. Journal, 1872. — Marmonier fils, De la péritonite et de la pneumonie de nature rhumatismale (Lyon méd., 1873). — Desclaux, De l'ascite rhumatismale (Montpellier méd., 1873). — Charcot, Des déformations produites par le rhumat. artic. chronique (Mouvement méd., 1873). — Meynet, Lyon méd., 1873. — Féréol, Gaz. hop., 1873. — Girard, Eodem loco, 1873. — Haddon, Edinb. med. Journ., 1873. — Luther, Lichenoid eczema of the face connected with the arthritic diathesis (Med. Press and Circular, 1873). — Thompson, Two cases of high temperature in acute rheumatism (Med. Times and Gaz., 1873). — Macnab, Toż samo (The Lancet, 1873). — Weber, A case of hyperpyrexia in rheumatic fever successfully treated by cool baths and affusions (Clin. Soc. Trans., 1873). — Immermann, Rheumatismus acutus mit terminaler Hyperpyrexie (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1873). — Buckel, Acute rheumatism and chorea (The Lancet, 1873). — Jones, Three cases o

no. Jakkolwiek ten ostatni czynnik odgrywa niewątpliwie ważną rolę w etyologii gośćca stawowego, jednakowoż nie jest on niezbędny, ani nawet sam przez się wystarczający do wywołania choroby; natomiast

anomalous rheumatism (Med. Times and Gaz., 1873). — Russell, Eodem loco, 1873. — Raymond, Gaz. hebdom., 1873. — Gueneau de Mussy, Leçons clin. sur le traitement du rhumat. (Union. méd. et Gaz. hôp., 1873). — Oehme, Die Behandlung des Rheumatismus acutus mit festen Verbänden (Arch. der Heilk., 1873). — Dujardin-Beaumetz, Traitement du rhumat. art. aigu par la propylamine et le triméthylamine (Union. méd., Bullet. thérap., Gaz. hebdom., Gaz. hop., 1873). — Cantani, Il Morgagni, 1873. Hartmann, Der acute und chronische Gelenkrheumatismus. Erlangen, 1874. — Bucquoy, Gaz. hebdom., 1874. — Dereine, Arch. méd. belges, 1874. — Pye-Smith, Analysis of the cases of rheumatism and other diseases of joints, which have occurred in the Hospital during three consecutive years (Guy's Hosp. Rep., 1874. — Gebhardt, Die Rheumatoiderkrankung der Bronchiektatiker (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1874). Hertzka, Die Erkrankungen der Brustorgane beim Rheumatismus articulorum acutus (Wien. med. Presse, 1874). — Sabourin, Du rhumatisme scapulaire atrophique, etc. (Arch. de méd., 1874). — Smith Shingleton, The Lancet, 1874. — Heaton, Clinical lect. on a case of fatal hyperpyrexia occurring id acute rheumatism (Brit. med. Journ., 1874). — Féréol, Gaz. hebdom., 1874. — Raymond, Progrès méd., 1874. — Bayley, Philad. med. and surg. Rep., 1874. — Baum, Zur Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit besonderer Berücksichtigung der Hydrotherapie (Wien. med. Presse, 1874). — Lucas, Wilks, Traitement par les acides (The Lancet, 1874). — Scarpari, Gli apparecchi inamovibili nel reumatismo articolare acuto (Rivista clin. di Bologna, 1874). — Arico, Tożsamo (Gazz. clin. di Palermo, 1874). — Ramskill, Brit. med. Journ., 1874. — Copeman, Eodem loco, 1874. — Da Costa, Acute articular rheumatism (New York med. Rec., 1874). — Calastri, Gazz. med. ital. Lomb., 1874. — Korczyński, Gościec wielostawowy, powikłany dyzenteryą (Przegląd lekarski, 1874).

Vadi, De la mort rapide par thrombose cardiaque dans le rhumat. artic. aigu. Thèse de Paris, 1874. — Derrécagaix, Érythéme scarlatiniforme rhumatismal. Thèse de Paris, 1874. — Huchard, Du rhumat. secondaire et en particulier des arthropathies génitales (Union méd., 1875). — Révillout, Le rhumat. génital (Gaz. hop., 1875). — Crocq, De l'arthrite aiguë (Presse med. belge, 1875) — Huntington, On the mortality among rheumatic risks (New York med. Record, 1875). — Couland, De l'érythème papuleux dans ses rapports avec le rhumatisme (Arch. de méd., 1875). — Borius, Obs. d'un cas de purpura rhumatismal à forme érythémateuse (Gaz. hop., 1875).—Von Drosdoff, Veränderungen der Sensibilität beim Gelenkrheumatismus und die Electrotherapie dieser Krankheit (Centralbl. f. d. med. Wissen, 1875). — Mann, A case of acute articular Rheumatism with pericarditis, complicated by idiopathic Tetanus (New York med. Record, 1875). — Fleischhauer, Acuter Gelenkrheumatismus mit multiplen miliaren Abscessen (Virchow's Archiv, 1875). — Grainger Stewart, Case of rheumatic fever, followed by pneumonia, etc. (Brit. med. Journ., 1875). — Southey, Two cases of rheumatism (The Lancet, 1875). — Meynet, Rhumat. artic. subaigu avec production de tumeurs multiples dans les tissus fibreux périarticulaires et sur le périoste d'un grand nombre d'os (Lyon méd., 1875). — Heller, Beiträge zur Aetiologie und Therapie des Rheumatismus (Wien. med. Presse, 1875). — Duncan, Three cases of acute artic. Rheumatism presenting anomalous symptoms (Dublin. Journ. of med. Sc., 1875). — Edes, Clin. notes of cases of rheumatism (Boston med. and surg Journ., 1875). — Squillante, Contrib. alla cura dell' artritide mascellare (I Morgagni, 1875).

Verneuil, Du rhumatisme dans ses rapports avec le traumatisme (Bullet. Acad. de méd., 1876). — Beneke, Zur Pathogenese des Gelenkrheumatismus (Berlin. klin. Wochen., 1876). — Mora, Des localisations spinales du rhumatisme. Paris, 1876.

Lévèque, Sur le rhumatisme mono-articulaire simple. Thèse de Paris, 1876. — Templé, Du rhumat. scrofuleux. Thèse de Paris, 1876.—Mareschal, De la manie rhumatismale. Thèse de Paris, 1876).— Laveran, Tożsamo (Union méd., 1876) —Desnos, Note sur un cas de folie rhumatismale (Eodem loco).—Vaillard, De quelques cas de rhumat. artic. aigu compliqués de déterminat. viscérales (Rec. de mém. de méd. milit.

usposobienie samo przez się wystarcza do wywołania gośćca, jak tego dowodzą wypadki, w których choroba się rozwinęła bez jakiegobądź zaziębienia. Z drugiéj strony wpływ zimna sam przez się nie zdoła wywołać pojawienia się gośćca; częstość bowiem téj choroby nie pozostaje

1876). — Marty, Note sur deux cas de rhumat. artic. aigu avec accidents du côté de la peau, des séreuses et de la miction (Gaz. hop., 1876).

Pollock, Clin. Remarks on Rheumatism (The Lancet, 1877). — Couderc. Contrib. à l'étude des complic. rénales du rhumat. artic. aigu. Thèse de Paris, 1877. — Goudard, Étude sur les fluxions rhumatismales abarticulaires. Thèse de Paris, 1877. — Besnier, Étude sur les dermopathies rhumatismales (Ann. de dermat. et de syphiligr., 1877). — Barclay, Report of the analysis of the urine in three cases of acute Rheumatism treated with alkalies and quinine, and two cases treated with salicylate of ammonia (St. George's Hosp. Rep., 1877). — Gibney, Suppurative arthritis following acute Rheumatism (New York med. Record, 1877). — Edebohls, An interesting case of acute artic. Rheumatism (Eodem loco). — Mélis, Rhumat. artic. aigu, passé à la suppuration (Arch. méd. belges, 1877). — Marchiafava, Sopra un caso di peliosi reumatica (Gazz. med. di Roma, 1877). — Lange, Studier over den akute Leddereomatisme (Hospitalstidende, 1877). — Fenwick, Cases of acute rheumatism (St. Georges Hosp. Rep., 1877). — Southey, Cases of Purpura rheumatica or haemorrhagic rheumatism (The Lancet,1877). —Liveing, Remarks on rheumatic Purpura (Eodem loco).— Maiocchi, Sulla patogenesi della Peliosi reumatica (Lo Sperimentale, 1877). — Orion, Des lésions des artères dans le purpura haemorrhagica rhumatismal et des rapports du purpura avec le rhumatisme. Thèse de Paris, 1877).

Southey, Ueber Aetiologie und Wesen des acuten Gelenkrheumatismus (Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1878).—Southey, Obs. on acute Rheumatism (St. Bartholom. Hosp. Reports, 1878). — West, Analysis of forty cases of Rheumatoid fever (Eodem loco). — Vallin, Note sur quelques formes du rhumat. spinal (Union méd., 1878). — Rendu, Du rhumat. spinal (Eodem loco). — Sauvage, Du rhumatisme spinal. Thèse de Paris, 1878. — Dunoyer, Érysipèle rhumatismal (Arch. de méd., 1878). — Henrique, Du rhumat. dit blennorrhagique. Thèse de Paris, 1878. — Debaussaux, Manifestations rhumatismales blennorrhagiques sur la conjonctive et l'uréthre (Rec. de mém. de méd. milit., 1878). — Urdy, Consid. sur le rhumat. blennorhagique et plus spécialement sur l'atrophie musculaire consécutive. Thèse de Paris, 1878. — Keating, Clin. lect. on acute Rheumatism with heart complications (Philad. med. Times, 1878). Bokkenheuser, Om Salicylsyrens Indvirkning paa den akute Ledderevmatisme, en klinisk Undersögelse. Kjöbenhavn, 1878.

Pollock, Notes on Rheumatism. London, 1879. — Vovard, Du rhumatisme. Paris, 1879. — Wagner, Ist der acute Gelenkrheumatismus zu den fieberhaften Infectionskrankheiten zu zählen? Aarau, 1879. — Fritz, Zur Aetiologie der Polyarthritis rheumatica (Zeits. f. klin. Med., 1879).— Belleli, Osservazioni sulla genesi delle malattie reumatiche (Gazz. med ital. Lomb., 1879). — Tommasi, Sul Reumatismo (Il Morgagni, 1879). — Marrot, Contrib. á l'étude du rhumat. articulaire. Examen de l'urine et du sang. Thèse de Paris, 1879. — Cabon de Mésormel, Des causes de mort dans le rhumat. artic. aigu. Thèse de Paris, 1879. — Kannenberg, Acuter Gelenkrheumatismus (Charité Annalen, 1879). — Davaine, Contrib. à l'étude du rhumat., oedème rhumatismal et nodosités éphémères rhumat. du tissu cellulaire sous-cutané. Thèse de Paris, 1879. — Brochin, Rhumatisme; localisations et formes diverses (Gaz. hop. 1879). — Southey, Two rare cases of acute rheumatism (Med. Press and Circular, 1879). — Lignac, De l'arthrite temporo-maxillaire d'origine rhumatismale. Thèse de Paris, 1879.— Dufour, Du rhumatisme dit hémorrhagique et du purpura rhumatismal. Thèse de Paris, 1879. — Tricotteux, Contrib. à l'étude du rhumat. hémorrhagique. Thèse de Paris, 1879. — Johnson, Case of rheumatic fever associated with extensive subcutaneous haemorrhages and sloughing of the face (Med. Times and Gaz., 1879).— Potain, Rhumatisme; influence du traumatisme (Gaz. hop., 1879). — Pagenstecher, Gicht und Rheumatismus, Leipzig, 1880. — Lasègue, Angine et néphrite rhumatismales (Arch. de méd., 1880). — Bouchard, Maladies par relantissement de la nutrition. Paris, 1882.

w stosunku prostym do ilości osób, które wskutek swych zajęć, sposobu życia lub nierozwagi, wystawione są codzień na działanie zimna. Usposobienie do gośćca ostatecznie równie mało jest znane, jak i każde inne usposobienie; nawet gdybyśmy przyjęli, że nadmiar we krwi kwasu moczowego, t. j. niedostateczne utlenianie ciał białkowych, jest stałym jego towarzyszem, to i to niewiele by nam wytłómaczyło: zmiana bowiem powyższa jest także już tylko skutkiem nieznanéj przyczyny.

Usposobienie dziedziczne może się objawiać już bardzo wcześnie, a nawet w dzieciństwie; natomiast nabyte pokazuje się owiele późniéj: to też gościec nie odziedziczony, który zresztą jest owiele częstszym, zdarza się głównie u osób w wieku od 20 do 45 lat, t. j. w tym okresie życia, w którym człowiek najwięcéj jest wystawiony na działanie wpływów atmosferycznych; ta ostatnia okoliczność, a nie bynajmniéj jakieś szczególne usposobienie, tłómaczy nam przewagę częstości gośćca po stronie mężczyzn. Wpływ rozmaitego rodzaju zajęć na powstawanie gośćca aż nadto jest widoczny, aby go tu szeroko rozbierać; co się zaś tycze budowy ciała i temperamentu, to nie wywierają one żadnego w tym względzie wpływu. Wreszcie, wszystkie te warunki które zmniéjszają siły i odporność ustroju, uważane być mogą jako okoliczności sprzyjające rozwojowi choroby, a to ze względu, że czynią organizm wrażliwszym na działanie przyczyny przypadkowéj.

Aczkolwiek ZIMNO w pojedyńczych wypadkach działać może w najrozmaitszy sposób, to jednak można wyróżnić *dwie główne tego działania odmiany*, a mianowicie albo zimno działa nagle, raz jeden, na ciało poprzednio rozgrzane, i tutaj jego szkodliwość polega *na nagłéj zmianie ciepłoty*; albo też zimno działa powoli, lecz przez długi czas, i wtedy skutek nie okazaje się nagle, ale *stopniowo*, po upływie pewnego czasu. Ten ostatni rodzaj działania zimna ujawnia się przeważnie przy zamieszkiwaniu zimnych i wilgotnych mieszkań.

Gościec stawowy powtarza się niezmiernie często, do tego stopnia, że każdy poprzedzający jego napad uważany być może jako przyczyna dla następnego (Eisenmann); zauważyć jednak winienem, że powtórny napad nie objawia się niezbędnie w téj saméj postaci co poprzedzający.

Pod nazwą *gośćca wtórnego* opisywano zapalenia stawów, rozwijające się pod wpływem pewnych chorób lub stanów zakaźnych, jak np. *płonicy* (*szkarlatyny*), *dysenteryi*, *dyfteryi*, *trypra i stanów połogowych*. Co do mnie, to sądzę, że cierpienia te nie mają nic wspólnego z gośćcem stawowym; są one jednym ze skutków, z przejawów, ogólnego zakażenia ustroju i nie posiadają żadnéj z cech właściwych gośćcowi. Nawet powikłania ze strony serca, jakie się często zdarzają w prze-

biegu tych cierpień stawów, nie przemawiają bynajmniéj za ich tożsamością z gośćcem: albowiem błony surowicze serca ulegają zapaleniu, na mocy ogólnego prawa, według którego tkanki jednorodne przyjmują udział w sprawie chorobowéj, jeżeli stawy uległy zapaleniu; zresztą, cierpienia serca są często bezpośredniém następstwem téjżesaméj przyczyny ogólnéj, która działa jednocześnie na serce i na stawy. Sądzę też, że najnowsza teorya Müllera, o zakaźném pochodzeniu gośćca, da się odnieść właśnie do téj grupy wtórnych zapaleń stawów, czyli, jak-by ją nazwać można, gośćca rzekomego; tutaj na jéj korzyść przemawia częsta obecność pasorzytów w płynach i tkankach, a mianowicie też we wsierdziu (endocardium).

ZMIANY ANATOMICZNE.

Postać ostra. — Tkanki leżące naokoło stawów nie ulegają żadnym zmianiom, albo, co najwyżéj, ulegają *obrzmieniu*, zależnemu od *nacieczenia surowiczego* tkanki łącznéj; *przekrwienie*, które sprowadza za życia zaczerwienienie tkanek, znika zwykle po śmierci, aczkolwiek czasami znajdujemy małe, podskórne *wynaczynienia; wyjątkowo* tylko znajdowano *nacieczenie ropne* tkanki podskórnéj, i wtedy pochwy ścięgniste są siedliskiem bardzo ostrego zapalenia. Powikłanie to jest bardzo rzadkie; widywano je w najczystszych postaciach gośćca, t. j. tam, gdzie o istnieniu jakiéjbądź choroby zakaźnéj i mowy być nie mogło.

Co do stanu, w jakim się znajdują same stawy, to ten bywa najrozmaitszym. Pierwszém ogniwem w łańcuchu zmian jest *przekrwienie*; ponieważ jednak zniknąć ono może zupełnie po śmierci, jeżeli więc sprawa chorobowa daléj się nie posunęła, stawy mogą się przedstawiać zupełnie prawidłowo, zarówno pod względem barwy, jak i zawartości. Ten to fakt, źle zrozumiany, był powodem, że niektórzy badacze zaprzeczali charakteru zapalnego cierpieniom stawów w gośćcu. — W innych wypadkach przekrwienie wprawdzie znikło, ale pozostawiło po sobie następstwo w postaci *wysięku surowiczego*, który mniéj lub więcéj rozciąga torebkę stawową. Płyn zawarty w stawie różni się od prawidłowéj zawartości nietylko pod względem ilości ale i jakości: jest bowiem mętny i zawiera w sobie liczne kłaczki; niezależnie od cząsteczek *włóknika* mogą się w nim znajdować i *komórki ropne*. Znakomite poszukiwania Leberta dowiodły, że nawet wtedy, gdy napozór płyn nie różni się od prawidłowego, badanie mikroskopowe wykrywa w nim obecność komórek ropnych.— W tych warunkach i sama błona maziowa (*membrana synovialis*) ulega

zmianom; znajdujemy mianowicie w niéj *przekrwienie* ogólne, lub też ograniczone do kilku fałd, sama jéj zaś powierzchnia nie jest gładka i świecąca się, ale mętna, bez blasku; *śródbłonek* (*endothelium*), w znacznéj części uległ stłuszczeniu, albo też komórki jego przepełnione są drobnemi ziarenkami. Powyżéj opisane zmiany niezawsze zajmują całą błonę maziową, przeciwnie często znajdujemy miejsca, przedstawiające się pod każdym względem prawidłowo. W późniéjszych okresach choroby zmiany są jeszcze wyraźniejsze; powierzchnia błony maziowéj staje się *nierówną, pokrytą* drobnémi *wyniosłościami*, wskutek obecności *sprawy miąższowéj*, która z całą słusznością porównana być może do zapalenia opłucnéj. Wszystkie te zmiany tworzą niejako szereg wstępujący, od prostego przekrwienia począwszy, a skończywszy na zapaleniu, z wysiękiem wolnym i miąższowym. Czasami nawet, wysięk może być czysto ropny i przedstawia wszystkie tesame cechy, co i w zapaleniu tkanki łącznéj (phlegmone).

Anatomiczne zmiany bynajmniéj nie są jednakie we wszystkich stawach, które za życia były siedliskiem bólów: i tak, obok zdrowych, możemy znaleźć takie, w których sprawa chorobowa wyraża się jedynie przekrwieniem, z wysiękiem lub bez niego, ale zarazem i takie, w których zapalenie doszło już do najwyższego stopnia rozwoju. Różne są przyczyny téj niejednostajności. Najpierw, niewszystkie stawy ulegają zapaleniu jednocześnie; daléj bardzo często przejawy gośćca są niezwykle ruchliwe, tak, że zapalenie zaledwie się objawi w jednym stawie, a już natychmiast przenosi się na inny, skutkiem czego nie ma czasu dojść wyżéj, aniżeli do stanu przekrwienia. Czasami znowu przebieg gośćca bywa mieszany, t. j. zapalenie przenosi się niezmiernie szybko z jednego stawu na drugi, zaledwie cokolwiek go naruszywszy, tymczasem w innych trwa i rozwija się od samego początku, aż do końca choroby, i wtedy-to po śmierci, znajdujemy w tych ostatnich wysokiego stopnia zmiany, które odbijają jaskrawie od prawidłowego niemal stanu pierwszych. Wreszcie zauważyć i to należy, że niektóre stawy, a mianowicie, też staw kolanowy i ramieniowy, odznaczają się szczególną skłonnością do ulegania pod wpływem gośćca zapaleniu.

Pochwy ścięgniste i torebki surowicze, przylegające do zajętych stawów, mogą pozostać zupełnie zdrowemi, chociaż i one często ulegają zapaleniu, przyczém prawidłowa ich zawartość zamienia się na płyn surowiczo-ropny; zdaniem Leberta, zdarza się to w połowie wszystkich tych wypadków, które się kończą śmiercią. Rzadziej już znajdujemy zmiany w chrząstkach, chociaż i one się trafiają, i to nawet we wczesnych okresach choroby, a mianowicie: już dziesiątego lub dwunastego jéj dnia. Chrząstki w takim razie są obrzmiałe, nacie-

czone, w niektórych miejscach rozmiękczone, albo też pokryte brodawkowatemi wyniosłościami, skutkiem czego ich powierzchnia przypomina aksamit (*état velvetique*); niekiedy nawet znajdujemy na ich powierzchni owrzodzenia, które mogą sięgać aż do kości (Bouillaud).— Czasami i ISTOTA KOSTNA końców stawowych może brać udział w przekrwieniu; Hasse zaś wykazał, że w gośćcu przewlekłym TKANKA RDZENIOWA może być siedliskiem znacznego rozrostu. Wreszcie wspomnieć też należy i o *zapaleniu ropném okostnéj*, powikłaniu równie ciężkiém, jak, na szczęście, i rzadkiém.

W tych razach, kiedy gościec nie zajmuje wielu naraz stawów, ale ogranicza się do jednego z nich (*rheumatismus monoarticularis* s. *monarthritis*), zmiany anatomiczne są teżsame, z tą wszelako różnicą, że przy jednakim czasie trwania choroby, są wyżéj posunięte, aniżeli w gośćcu wielo-stawowym; stosuje się to szczególniéj do zmian chrząstek i kości.

KREW ulega licznym zmianom. Już wyżéj mówiłem o *nadmiarze* w niéj *kwasu moczowego* i *mlecznego*; obok jednak tych zmian, które bynajmniéj nie są stałe, istnieją inne, należące do niezmiennych objawów gośćca; tu należą: *ogromne zwiększenie się ilości włóknika*, które dojść może do 10 na 1000 (*hyperinosis*) i łatwa jego krzepliwość (*inopexia*): zmniéjszenie się gęstości surowicy, zmniéjszenie ilości białka, a wreszcie, czerwonych i białych ciałek krwi; zwiększenie się zaś ilości ciał wyciągowych, tłuszczów i cholesteryny. Zmniéjszenie się ilości białka i ciałek krwi (hypoalbuminosis i hypoglobulia), będące podstawą t. z. *niedokrwistości gośćcowéj*, pokazuje się tém wcześniéj, im więcéj stawów ulega zapaleniu; miejscowa sprawa chorobowa zawiesza w kościach wchodzących w skład zajętych stawów, ich czynności, t. j. wytwarzanie białych ciałek krwi, wskutek czego, nawet u silnych osobników, wytwarza się, po kilku dniach istnienia choroby, niedokrwistość.

Nadmiar włóknika i jego większa skłonność do krzepnięcia, tłómaczy nam obecność *skrzepów* tak częstych w sercu, dużych naczyniach, oraz naczyniach mózgu, co ja sam niejednokrotnie widzieć miałem sposobność; zauważyć jednak winienem, że u tych chorych na gościec, którzy umierają przy objawach mózgowych, bez żadnych zmian materyalnych w mózgu lub jego osłonach, krew przedstawia zupełnie inne zmiany; i tak: gęstość jéj jest prawidłowa, daléj krzepnie ona niezupełnie, barwi na czerwono wsierdzie i wewnętrzną powierzchnią tętnic; Lebert zaś, oprócz innych zmian, znajdował w niéj ogromną ilość moczanika.

Oto są zmiany właściwe ostréj postaci. Często znajdujemy prócz nich jeszcze zapalenie wsierdzia, osierdzia, opłucnéj, płuc, opon mózgowych, albo też zawały w płucach i innych organach; wszytkie jednak te zmiany nie przedstawiają pod względem anatomicznym nic niezwykłego.

Postać przewlekła. — Rzadko tylko udaje nam się robić badanie pośmiertne chorego, który cierpiał na przewlekły gościec stawowy: nic więc dziwnego, że i zmiany anatomiczne chorobie téj właściwe nie są jeszcze dokładnie znane. W t. z. błędnéj postaci gośćca, która wyraża się jedynie bólami przechodzącemi z jednego stawu na drugi, prawdopodobnie nie ma żadnych wyraźnych zmian anatomicznych; w wyższych stopniach choroby, t. j. tych, którym już za życia towarzyszą zmiany w stawach, znajdujemy, obok niewielkiéj ilości wysięku, którego zresztą może nawet *nie być*, zgrubienie torebki maziowéj i więzów, a jednocześnie przerost i zwyrodnienie tłuszczowe fałd błony maziowéj, owrzodzenie i zanik chrząstek, często zapalenie końców stawowych kości wraz z rozrostem istoty rdzeniowéj (Hasse). Siedliskiem tych zmian są *duże stawy*, czém wymieniona postać gośćca się różni od zapalenia stawów zniepodabniającego.—*Gościec przewlekły jednostawowy* (*monarthritis chronica*) prowadzi do ważniéjszych zmian stawów, a mianowicie do ziarninowego ich zapalenia (arthritis fungosa): a więc do postaci, która należy już do dziedziny chirurgii.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Postać ostra. — Początek jéj bywa rozmaity; najczęściéj *bóle* w mięśniach i stawach pokazują się na kilka dni wpierw, zanim gorączka i inne gwałtowne objawy zmuszą chorego do położenia się w łóżko. — Dają się jednak słyszeć zdania twierdzące, że owiele częstszym jest wręcz przeciwny sposób rozwoju choroby; niektórzy twierdzą, że wybuch *gorączki* poprzedza pojawienie się bólów, i na téj zasadzie sądzą, że gościec może istnieć nawet bez objawów ze strony stawów. Hypoteza powyższa niewątpliwie jest oyrginalną, co też stanowi jedyną jéj zaletę: fakt bowiem, na którym ona się opiera, jest bardzo rzadki; przyznaję, że ostry gościec może się w ten sposób rozpocząć, ale zdarza się to niezmiernie rzadko. — Czasami choroba rozpoczyna się od silnych *dreszczów*, po których idą bóle, i wtedy od pierwszego zaraz dnia choroba wybucha z całą gwałtownością. — Niekiedy wreszcie choroba rozpoczyna się od jednego z tych cierpień, które, zazwyczaj pokazują się dopiero w dalszym jéj przebiegu, jak np. od nieżytu krtani i oskrzeli, zapalenia opłucnéj, osierdzia i t. p. Cała

nieprawidłowość polega tu na zmianie w chronologicznym porządku zjawisk.

Każdemu gośćcowi ostremu, przebiegającemu prawidłowo i bez powikłań, towarzyszą: bez względu na sposób rozwoju choroby *gorączka, objawy ze strony stawów i niedokrewność.*

Bóle od pierwszego zaraz lub drugiego dnia mogą dojść do bardzo wysokiego stopnia, co jednak zdarza się rzadko. Najczęściéj wzmagają się bóle stopniowo, tak że najpierw polegają na nieokreśloném uczuciu, które raczéj choremu przeszkadza w ruchach, niżby mu sprawiać miało cierpienie; często nawet ból bywa najsilniejszy nie w tych stawach, które najpierw zostały zajęte, niejednokrotnie też w chwili, kiedy choroba dochodzi do najwyższego stopnia rozwoju, stawy, będące najpierwszém jéj siedliskiem, powracają w zupełności do prawidłowego stanu. Ta ruchliwość zjawisk chorobowych jest jedną z najbardziéj cechujących oznak ostrego gośćca stawów. Nie ma też żadnego stosunku pomiędzy natężeniem sprawy chorobowéj, a prędkością, z jaką się rozwijają bóle; te wypadki, w których chorzy już od trzeciego lub czwartego dnia choroby doświadczają nieznośnych bólów, przebiegają najczęściéj szybko i pomyślnie, kiedy natomiast te, w których choroba jeszcze ósmego lub dziesiątego dnia nie sprawia choremu wielkich dolegliwości i nawet przebiega bez wyraźnych objawów ogólnych, ciągną się nieraz bardzo długo i opierają się wszelkim środkom. W chwili największego swego natężenia, bóle są istotnie straszliwe; nie tylko, że czynią one każde poruszenie niemożliwém, ale wzmagają się przy najlżéjszém dotknięciu, tak że często chorzy nawet ciężaru kołdry znieść nie mogą; do tego stopnia każde, choćby najostrożniéjsze, badanie zwiększa ich cierpienia, że sam widok lekarza napełnia ich strachem. Jeżeli jednocześnie wiele stawów jest siedliskiem bólów, wtedy chory skazany jest na zupełną nieruchomość, a każda potrzeba oddania moczu lub kału staje się dla niego źródłem nieopisanych męczarni; muszę jednak dodać, że tak rozpaczliwy stan miewa miejsce jedynie wtedy, kiedy siedliskiem gośćca są zarówno stawy kończyn, jak i tułowia, co jednak zdarza się rzadko; nawet wtedy bowiem, kiedy chorobie ulegają wszystkie stawy ciała, to jeszcze rzadko bywa, aby w nich wszystkich bóle jednocześnie dosięgały najwyższego swego stopnia.

Zajęte stawy ulegają *obrzmieniu*, jednak w najrozmaitszym stopniu; zależy ono nietylko od obecności wysięku w samym stawie, ale i od obrzmienia skóry i tkanki podskórnéj, a często także i pochewek ścięgnistych: stopień więc obrzmienia zależeć będzie w każdym pojedyńczym wypadku od wymienionych dopiero warunków. Obecność wysięku

w dużych i powierzchownie leżących stawach (kolano, staw napięstkowy), łatwo się określić daje zapomocą obmacywania. W każdym razie nie ma żadnego stosunku pomiędzy natężeniem bólu a stopniem obrzmienia stawu. Skóra, albo zachowuje swą prawidłową barwę i tylko jest lśniąca i gładka, albo też bywa *mocno zaczerwienioną*, lub czerwonawo-sina; miejscowe to przekrwienie, które tak wyraźnie odbija od ogólnéj bladości skóry, widujemy głównie w gośćcu małych stawów palców u rąk i nóg, i przytém zawsze na ich stronie grzbietowéj, kiedy tymczasem powierzchnia dłoniowa lub podeszwowa nie bywa nigdy zaczerwienioną. Najczęstszém *siedliskiem* ostrego gośćca, w jego prawidłowych postaciach, bywają stawy: kolanowy, łokciowy, stopowy i barkowy, chociaż i staw biodrowy, oraz stawy palców u rąk i nóg, także często bywają zajęte. Owiele już rzadziéj ulegają zapaleniu stawy stosu kręgowego i spojenia łonowego, najrzadziéj zaś staw obojczyko-mostkowy i szczękowy.

Obrzmienie ograniczać się może jedynie do okolicy zajętego stawu; często jednak rozszerza się daléj, i jeżeli cierpieniu uległ staw stopowy lub napięstkowy, wtedy obrzmienie rozszerza się nieraz na całą powierzchnią grzbietową stopy lub ręki. I bóle także rozszerzać się mogą poza stawy, co zależy od udziału w zapaleniu pochew ścięgnistych, powięzi i mięśni.

Niekiedy znajdujemy pod skórą płaskie lub kuliste, dobrze odgraniczone stwardnienia, wielkości ziarnka grochu lub orzecha laskowego, zależne od nacieczenia ograniczonego pierwiastków tkanki łącznéj. Guzowatości te, których liczba może być najrozmaitszą, znajdujemy nieraz nawet dość daleko od zajętych stawów; tak np. u jednego chorego, cierpiącego na gościec w stawie napięstkowym i łokciowym, znalazłem je na całéj wyprostnéj powierzchni przedramienia. Dla gołego oka nie są one widoczne: szukać ich więc należy ręką, która doznaje tegosamego wrażenia, co w razie istnienia rumienia (erythema nodosum), z tą tylko różnicą, że guzowatości są tu mniéjsze, i skóra nad niemi nie jest zaczerwieniona, — chociaż u trzech chorych widziałem nawet zmianę w zabarwieniu skóry.

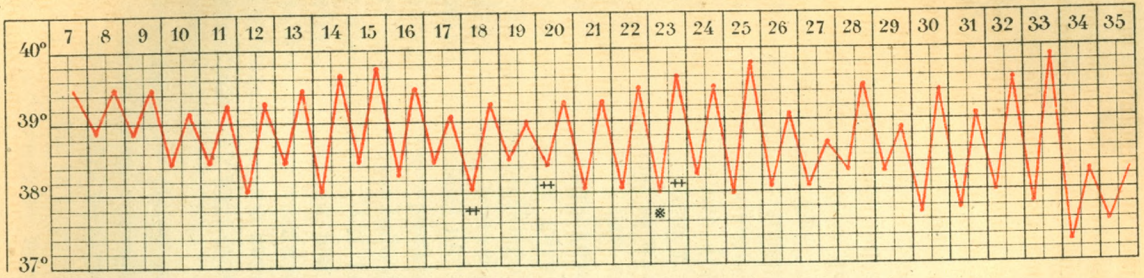
Stopień GORĄCZKI pozostaje w stosunku prostym do siły i rozprzestrzenienia się objawów miejscowych; typ jéj bywa zwalniający, ale nieprawidłowy, t. j. że przez kilka dni zwolnienia wynoszą zaledwie kilka dziesiętnych stopnia, kiedy nagle następnych dni gorączka opada rano o jeden lub więcéj stopni, niżéj od wieczorowego jéj stanu, chociażby nie zaszło nic takiego, coby tę jéj zmianę wytłómaczyć nam mogło. Czasami istnieje pod tym względem pewna prawidłowość wyrażająca się tém, że zwolnienie silne następuje po słabém,

i tak naprzemian; w krzywiźnie Nr 41 zjawisko to bardzo jaskrawo jest wyrażone pomiędzy 11 a 17 dniem choroby, a nawet odnajdujemy je jeszcze od 23 do 26 dnia. Oprócz tych wahań dniowych, znajdujemy często inne, odznaczające się zupełnym brakiem jakiegobądź prawidłowego typu; i tak: często ciepłota opada nagle, nawet do prawidłowych jéj granic, a na drugi znów dzień podnosi się do poprzedniego stanu, i jeżeli lekarz z tém zjawiskiem nie jest obznajomiony, to może zapowiedzieć ustąpienie choroby wtedy, kiedy ono istotnie długo jeszcze na się każe czekać. Przykładu tego zwodniczego zjawiska dostarcza nam tablica Nr 42, a mianowicie jéj krzywizna od 20 a 21 dnia choroby. Ciepłota zazwyczaj nie dochodzi tutaj do tak wysokiego stopnia, jak to ma miejsce w chorobach zakaźnych, jednakowoż zdarzają się wypadki, które nawet bez żadnych powikłań przebiegają przy bardzo wysokiéj gorączce; połączona lub nie, z wybitnemi przypadami mózgowemi, ta nadmierna podwyżka ciepłoty (*hyperthermia* v. *hyperpyrexia*) stanowi jeden z najgroźniéjszych objawów gośćca stawowego. Częstość tętna waha się zazwyczaj pomiędzy 90 a 100; bywa ono pełne i miękkie.

Jak tylko gorączka dojdzie do najwyższego stopnia, chory zaczyna się *pocić* i to tak silnie, jak tego nie widzimy w żadnéj innéj chorobie; poty te, nieprzyjemnego zapachu, oddziaływają mocno kwaśno i nie mają żadnego krytycznego znaczenia, tém bardziéj że są najsilniéjsze wtedy, kiedy choroba postępuje wciąż lub znajduje się na najwyższym stopniu rozwoju. Natomiast, przyczyniają się one niemało do osłabienia chorego: to też skóra jego wkrótce blednie pod wpływem NIEDOKREWNOŚCI; ta bladość, wyraźna nawet podczas najsilniéjszéj gorączki i potów, jest objawem wielce charakterystycznym i nie uszła też uwagi dawnych lekarzy, którzy ją ochrzcili mianem *febris pallida*. — Stopień i czas pokazania się niedokrewności pozostaje, jak to już wyżéj mówiłem, w prostym stosunku do liczby zajętych stawów; oprócz zaś bladości skóry i błon śluzowych, zdradza się *szmerem* w sercu i naczyniach, szmerem skurczowym, który najsilniéjszym bywa w miejscu wysłuchiwania aorty i często fałszywie brany jest za oznakę zapalenia wsierdzia.

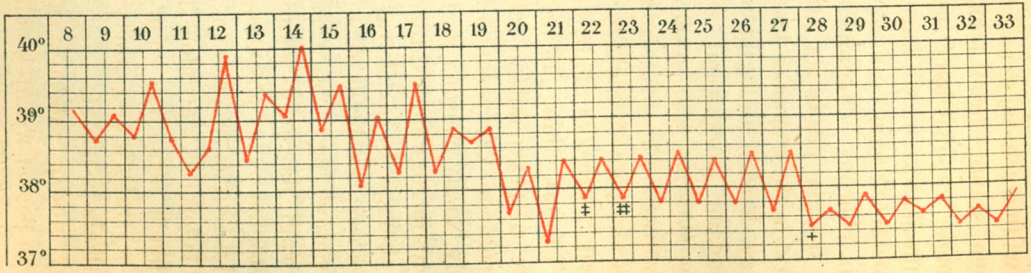
Zmiany MOCZU zależą w znacznéj części od utraty wody, jaką ustrój chorego ponosi wskutek obfitych potów: a więc ilość moczu bywa zmniéjszona, barwa ciemna; po ochłodzeniu zaś opada na dno naczynia obfity osad, utworzony z kwasu moczowego i moczanów, których ilość ulega zwiększeniu, raz z powodu gorączki, po drugie zaś, z powodu istnienia skażenia krwi (dyscrasia), będącego podstawą gośćca; jakkolwiekbądź, ciał tych mocz zawiera tak dużo, że ich na

Fig. 41. Ostry gościec stawowy. — Mężczyzna 26 letni.



++ ++ ++, Wezykatorye. — ※ Extr^{t} théb^{e} 0,10 (gr 2) w 4 pigułkach.

Fig. 42. Ostry gościec stawowy. 1^{y} napad. — Mężczyzna 29 letni.



J, extr^{t} chinae 2 grm. (3 s). — ‡ Wezykatorya na lewym łokciu. — # Wysięk w lewej opłucnej; wezykatorya. — + Wezykatorya na okolicy serca.

w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

zimno nie zdoła utrzymać w roztworze, kiedy natomiast każde polepszenie w stanie chorego objawia się przez zmniéjszenie się ich ilości. Natomiast ilość fosforanów, a właściwie kwasu fosfornego, ulega zmniéjszeniu, co też szczególniéj za stały objaw gośćca przewlekłego poczytać należy. — Obfite poty tłómaczą nam również przyczynę silnego *pragnienia* i *zaparcia stolca*; język bywa biały, usta suche, umysł jednak pozostaje wciąż swobodny, a brak snu zależy jedynie od silnych bólów, męczących chorego.

Na skórze często znajdujemy WYSYPKI rozmaitéj pory; — przekrwienie skóry lub jéj ograniczone zapalenie, dające początek *wysypce płonniczéj* (*szkarlatynowéj*), albo *rumieniowi guziczkowatemu* (*erythema nodosum*) mogą się pokazać bardzo wcześnie, nawet przed objawieniem się bólów, albo też przeciwnie spostrzegamy je, szczególniéj też na kończynach dolnych, wtedy, gdy chory znajduje się już w okresie zdrowienia. Rzadziéj już widujemy chorobową sprawę skóry, polegającą na jéj nacieczeniu i podniesieniu naskórka nad zajętemi częściami, t. j. *pokrzywkę*; — natomiast drobne pęcherzyki, wypełnione przezroczystym lub mętnym płynem, t. j. *prosówka*, są bardzo częste w okresie potów. — Dość rzadkiemi są wynaczynienia w skórze, czyto w postaci ograniczonych (*purpura*), czy też rozlanych plam (*petechiae*, *peliosis*) i pokazują się albo na wysokości choroby, albo w jéj końcowym okresie. Wbrew temu, co z góry przypuścić-by można, wynaczynienia rzadko tylko zależą od ciężkiego skażenia krwi, będącego podstawą adynamicznéj, krwotocznéj postaci gośćca (*rheumatismus scorbuticus*, dawnych autorów). Najczęściéj nie stoją one w żadnym związku z ogólnym stanem chorego i zależą wprost od zaburzenia w krążeniu krwi w skórze, a mianowicie, prawdopodobnie od *mikroskopowych zatorów* (*embolia*).

Tak więc związek, jaki istnieje pomiędzy gośćcem a wymienionemi zjawiskami na skórze, jest raczéj przyrody anatomicznéj, aniżeli nosologicznéj; ci, którzy wraz z Eisenmannem sądzili, że rozwiązują pytanie, dając wszystkim tym zmianom nazwę *rheumatoses cutis* stworzyli tylko wyraz, ale nie wyjaśnili przyrody i powstawania zjawisk na skórze.

POWIKŁANIA. — Ostry gościec stawów może przebiedz przez wszystkie okresy swego rozwoju, nie wywołując żadnych innych objawów, prócz tych, które wyszczególniliśmy wyżéj; jednakowoż powikłania w téj chorobie są liczne i częste, i one-to czynią z niéj ciężkie cierpienie. Na pierwszém miejscu w ich szeregu postawić należy niewątpliwie *zapalenia serca i jego powłok*; o ich częstości i chwili, w któréj się ukazują, już wyżéj była mowa: tu więc tę rzecz pominę milczeniem. Często zapalenia te uważano za rodzaj przerzutów, a to

opierając się na zjawisku, że z chwilą ich pojawienia się, znikają objawy ze strony stawów. Co do mnie, to nie mogę się zgodzić na takie pojęcie, bo jeżeli może i istnieje takie przenoszenie się zapalenia ze stawów na inny jakibądź organ, to zjawisko to w każdym razie musi być bardzo rzadkie, kiedy ja nie widziałem *ani jednego* tego rodzaju *przykładu*. Przeciwnie, widziałem zawsze, że pomimo wybuchu zapalenia osierdzia lub wsierdzia, objawy ze strony stawów istniały wciąż daléj, tak, że nie mogło być nawet mowy o przerzutach choroby. Przez wzgląd na mych poprzedników, którzy zjawisko powyższe jako pospolite uważają, nie chcę przeczyć jego możliwości, ale uważać je muszę za fakt w każdym razie bardzo rzadki i zupełnie odosobniony. Zapalenia serca i aorty są wprost tylko powikłaniami, i ich częstość w przebiegu gośćca zależy jedynie od związku, jaki istnieje, czy-to w stanie zdrowia, czy choroby, pomiędzy tkankami mającemi jednaką histologiczną budowę (*partes similares* Arystotelesa); to też uwaga Bambergera, że skłonność do powikłań ze strony serca pozostaje w prostym stosunku do ilości zajętych stawów, jest niezmiernie słuszna i niejednokrotnie byłem w stanie stwierdzić jéj prawdziwość.

Częstość wspomnianego powikłania oceniają rozmaicie; co do mnie, to sądzę, że jeżeli weźmiemy pod uwagę cierpienia serca, wszelkiego rodzaju i natężenia, to stosunek ich do gośćca da się określić jak 30 lub 35 do 100. Niewiele też różnią się od moich i wnioski Southeya, oparte na 3552 przypadkach; według niego stosunek powyższy równa się 29,5 : 100.

Zapalenie wsierdzia, wikłające przebieg gośćca, dać może, jak każde inne, początek *zatorom*, *zawałom* (*infarctus*) *i skrzepom wewnątrz serca*; te powikłania, że się tak wyrażę, drugiego pokolenia, są przyczyną nagłéj śmierci, jaką niekiedy widujemy w przebiegu gośćca stawowego. Jeżeli jednak działalność serca znacznie jest osłabiona, wtedy nadmiar włóknika we krwi i znaczna jego skłonność do krzepnięcia mogą się stać przyczyną zakrzepu w sercu, nawet bez istnienia zapalenia wsierdzia; dwa razy widziałem nagłą śmierć, powstałą z tego powodu.

Inne powikłania owiele są rzadsze; na pierwszym planie z pomiędzy nich, postawić należy *zapalenie opłucnéj*, daléj *zapalenie otrzewnéj*, *zapalenie płuc*, a naostatku wreszcie *zapalenia opon* mózgowych lub rdzeniowych, które należą już tylko do wyjątków. Powikłania ze strony nerek, aczkolwiek niezbyt częste, nie są jednak znów tak bardzo rzadkie; po większéj części polegają one tylko na *zapaleniu nieżytowém*, czasami jednak bywają punktem wyjścia *zapalenia miąższowego*.

Niekiedy na wysokości rozwoju gośćca wybuchają nagle i z niezwykłą gwałtownością **objawy nerwowe**, które najczęściéj w krótkim czasie prowadzą do śmierci [1]); w części dają się one objaśnić przez

[1]) Stoll, Ratio medendi. — Chomel, Bouillaud, Eisenmann, Gintrac, loc. cit.

Sundelin, Ueber die rheumatischen Entzündungen innerer edler Gebilde (Horn's Archiv, 1824). — Villeneuve, Dict. des sc. méd., t. XLVIII. — Gosset, Soc. méd. hôp. Paris, 1851. — Bourdon, Union méd., 1851. — Artaud, Trois cas de rheumatisme nerveux atonique (Revue thérap. du Midi, 1852). — Schwartz, Metastatisches Hirnleiden bei Rheumatismus (Med. Zeit. Russlands, 1853). — Vigla, Arch. gén. de méd., 1853. — Cossy, Arch. gén. de méd., 1854. — Durrand, Associat. méd. Journal, 1854. — Taruffi, Monogr. del Reumatismo (Ann. univ. di med., 1855). — Mesnet, Arch. gén. de méd., 1856. — Roche, Thèse de Strasbourg, 1856. — Thore, syn. Gaz. hôp., 1856. — Letelier, Gaz. hôp., 1856. — Stromeyer, Ueber das Parietalblatt der Arachnoidea cerebri (Deutsche Klinik, 1853). — Lunel, Abeille méd., 1857. — Millard, Monit. des hôp., 1857. — Marrotte, Union méd., 1857. — Herzog, Wiener med. Wochen., 1857. — Becquerel, Union méd., 1857. — Gubler, Arch. gén. de méd., 1857. — Sée, Union méd., 1857. — Bourdon, Woillez, Eodem loco. — Lorrey, Jahresbericht aus dem Frankfurter Bürger-Hospital. Frankfurt a. M., 1857. — Fischer, Gaz. hôp., 1858. — Forget, Gaz. méd. Strasbourg, 1858. — Moutard-Martin, Monit. des hôpit., 1858. — Petit, Gaz. hôp., 1858. — Murney, Dublin Hosp. Gaz., 1858. — Legroux, Union méd., 1859. — Dumont, Thèse de Paris, 1859. — Trousseau, Clinique européenne, 1859. — Kuhn, Gaz. méd. Paris, 1859. — Bonifaz i Mazet, Eodem loco, 1859. — Reuss i Palm, Württemb. med. Corresp. Blatt, 1859.

Posner, Encephalopathia rheumatica (Med. Centr. Zeit., 1859). — Aran, Gaz. hôp, 1860. — Lebert, Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Erlangen, 1860. — Tüngel, Klin. Mittheilungen. Hamburg, 1860. — Kordecki, Deutsche Klinik, 1860. — Leyer, Union méd., 1860. — Rouet, Gaz. hôp., 1860. — Bourdon, Union méd., 1860. — Griesinger, Die protrahirte Form des rheumatischen Hirnleidens (Arch. der Heilk, 1860). — Beau, Gaz. hôp., 1860. — Legroux, Gaz. hôp., 1860. — Oppenheimer, Verhandl. des natur. hist. med. Vereins zu Heidelberg, 1861. — Preyss, De Rheumarthrosi acuta. Berolini, 1861. — Kops, Bullet. Soc. méd. de Gand, 1861. — Bouillaud, Gaz. hôp., 1862. — Tüngel, Klin. Mittheil. Hamburg, 1862. — Sander, Mittheil. aus der Spitalpraxis (Deutsche Klinik, 1862). — Ardouin, Thèse de Strasbourg, 1861. — Collin, Monit. des sc. méd., 1862. — Lombard, Gaz. méd. Paris, 1873. — Kuhn, Eodem loco, 1863. — Bertrand, Thèse de Strasbourg, 1863. — Fischer, Annalen der Charité, X, 1863. — Falot, Montpellier méd., 1864. — Trousseau, Gaz. hôp., 1864. — Martiny, Ann. Soc. méd. d'Anvers, 1863.

Flamm. Ueber meningitische Symptome beim Rheumatismus acutus. Tübingen, 1865. — Herpain, Journ. de méd. de Bruxelles, 1865. — Gintrac, Journ. de méd. de Bordeaux, 1865. — Elliston, British med. Journ., 1865. — Kreuser, Med. Corresp. Blatt des Württemb. ärztlichen Vereins, 1866. — Fernet, Thèse de Paris, 1866. — Ball, Thèse de concours. Paris, 1865. — Leloutre, Thèse de Paris, 1866. — Dumolard, Thèse do Paris, 1866. — Desguin, Ann. Soc. méd. d'Anvers, 1867. — Peyser, Ueber die protrahirte Form der rheumatischen Hirnaffection. Berlin, 1867. — Johnson, The Lancet, 1867. — Ledru, Gaz. hôp., 1867. — Ringer, Med. Times and Gaz., 1867. — Ramskill, Tho Lancet, 1868. — Foster, Jenner, Weber, The Lancet, 1868. — Creissel, Thèse de Strasbourg, 1868. — Desguin, Ann. Soc. méd. d'Anvers, 1868, 1869. — Oppolzer, Wiener med. Wochen., 1869. — Lemoine, Thèse de Paris, 1869 — Ferber, Die nervösen Erscheinungen im Rheumatismus acutus (Arch. f. Heilk., 1869). — Riedel, Ueber den acuten Gelenkrheumatismus. Berlin, 1869.

Fauvel, Gaz. hôp., 1870. — Murchison, The Lancet, 1870. — Priestley, Notes of a fatal case of metastasis to the dura mater of the brain during acute rheumatism (The Lancet, 1870). — Desguin, Bullet. Soc. de méd. de Gand, 1870. —

istnienie *zatorów w mózgu* i przez *zapalenie opon mózgowych*, o których-to powikłaniach już wyżéj była mowa; w innych przypadkach znajdujemy *drobne wylewy w oponach mózgu* lub *puchlinę jego komórek* (*hydrocepha-*

Hirtz, Des accidents nerveux dans le rhumatisme et de leur rapport avec la dégénérescence du muscle cardiaque (Gaz. hôp., 1870). — Bradbury, The Lancet, 1870. — Barclay, Eodem loco, 1870.

Scheuer, Un cas du rhumatisme cérébral à forme céphalalgique (Journ. de méd., 1871). — Desguin, Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers, 1871. — Moxon, Case of cerebral rheumatism treated by cold bath (Med. Times and Gaz., 1871). — Anderson, Cerebral rheumatism (Brit. med. Journ., 1871).

Wilson Fox, Ridge, Russell, Weber, Immermann, Baum, loc. cit., 1871-1874. — Southey, Acute rheumatism with cerebral symptoms and high temperature, treated succesfully by cold affusion (The Lancet, 1872). — Thompson. On a case of acute rheumatism with head-symptoms and high temperature successfully treated with baths (Brit. med. Journ., 1872). — Lockhart Clarke, The relation of acute rheumatism to delirium tremens (Eodem loco, 1872). — Black. Cerebral rheumatism (The Lancet, 1873). — Wood, On a case of cerebral rheumatism; use of cold bath (Philad. med. Times, 1874). — Raynaud, Application de la méthode des bains froids au traitement du rhumatisme cérébral (Journ. de thérap., 1874). — Raymond, Traitement par le chloral (Gaz. méd. Paris, 1874).

Da Costa, Cerebral rheumatism (Americ. Journ. of med. Sc., 1875). — Andrew, Cases of rheumatic fever with high temperature (St. Bartholom. Hosp. Reports, 1875). — Walker, Rheumatism with high temperature and fatal cerebral complication (Brit. med. Journ., 1875). — Mac Munn, Case of cerebral rheumatism, purpura, etc. (Dublin Journ. of med. Sc., 1875). — Raynaud, Essai d'application de la méthode des bains froids au trait. du rhumat. artic. fébrile (Union méd., 1875). — Blachez, Rhumatisme cérébral; traitement par les bains froids (Gaz. hebdom., 1875). — Féréol, Dujardin-Beaumetz, Tożsamo (Union méd., 1875). — Soc. méd. des hôp., 1875. — Colvat, Tożsamo (Lyon méd., 1875). — Lockie, Smith, Railton, Tożsamo (The Lancet, 1875). — Heinemann, Tożsamo (New-York med. Record, 1875). — Sidney Ringer, Tożsamo (Brit. med. Journ., 1875). — Petersen, Tożsamo (Ugeskrift for Läger, 1875). — Ingerslev, Et Tilfälde af Rheumatismus cerebralis (Hospitalstidende, 1875). — Stabell, Rheumatismus acutus cerebralis (Norsk. Magaz. f. Lägevid, 1875). — Bréchot, Considérat. sur les accidents cérébraux à forme délirante et comateuse, qui surviennent dans le cours du rhumat. artic. aigu. Thèse de Paris, 1876. — Fraentzel, Delirien beim Rheumatismus articulorum acutus (Neue Charité-Annalen, 1876). — Vinay, Rhumat. cérébral, etc. (Lyon méd., 1876). — Lockie, Acute Rheumatism, hyperpyrexia, etc. (The Lancet, 1876). — Heubner, Zur Behandlung der Hyperpyrexie im acuten Gelenkrheumatismus (Arch. der Heilk., 1876). — Waters, Clin. lect. on some cases of acute Rheumatism with hyperpyrexia (Brit. med. Journ., 1876). — Lejeune, Accidents cérébraux suivis de mort dans le cours d'un rhumat. artic. aigu (Arch. méd. belges, 1877). — Allbutt, Acute Rheumatism, hyperpyrexia; recovery (Brit. méd. Journ., 1877). — Daruty, Failure of salicin, and success of cold packing in hyperpyrexia in a case of rheumatic fever (Brit. med. Journ., 1877). — Beeby, Acute rheumatism, high temperature, treated by salicin; death (The Lancet, 1877). — Vallin, Rhumat. cérébral, guérison rapide par les bains froids (Union méd., 1877). — Paul I. T., A case of rheumatic hyperpyrexia, treated by the bath (Brith. med. Journ., 1877). — Masson, De la médication réfrigérante dans le traitement du rhumat. céréb. hyperpyrétique. Thèse de Paris, 1877. — Bull, To Tilfälde af Hyperpyrexi med Hjärnsymptomer under akut Leddereomatisme helbride med kolde Bad (Nordisk med. Arkiv, 1877). — Mosler, Zur localen Behandlung der Gehirnhautaffectionen bei acutem Gelenkrheumatismus (Deut. med. Wochen., 1878). — Matlakowski, Przypadek bardzo ostrego gośćca stawowego ze śmiertelném zejściem, powikłanego objawami mózgowemi. (Medycyna, 1878). — Saint-Philippe, Réflexions sur la rhumatisme cérébral (Journ. de méd. de Bor-

lus); *w pewnéj jednak liczbie przypadków* badanie pośmiertne nie wykrywa najmniéjszéj zmiany, mogącéj nam objaśnić wybuch objawów nerwowych i przyczynę śmierci. Obraz kliniczny tego powikłania w zasadzie jest zawsze jeden i tensam; chory robi się niespokojnym, gwałtownym, bredzi, następnie wpada w śpiączkę i wreszcie umiera pierwszego lub drugiego dnia od chwili wybuchu powyższych objawów; czasami chory nie bredzi wcale, lecz odrazu wpada w śpiączkę i wtedy śmierć jeszcze prędzéj następuje.

I tu także, dla objaśnienia, powoływano się na przerzuty zapalenia ze stawów do mózgu; tłómaczenie takie jednak polega na błędzie: bo, że bóle mogą się zmniejszyć lub zniknąć z chwilą wybuchu objawów nerwowych, na to zgoda, ale dzieje się to jedynie wskutek zmniejszonego odczuwania ich przez chorego; natomiast badania pośmiertne wykazują, że pomimo wybuchu objawów nerwowych zapalenie stawów trwa wciąż, a fakt ten sam jeden wystarcza do obalenia całéj teoryi o przerzutach. Przyznać wszakże należy, że sposób powstawania objawów nerwowych nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniony; Lebert, który całą tę kwestyą poddał wyczerpującemu i znakomitemu rozbiorowi, największy nacisk położył na otrucie, a to, opierając się na obecności nadmiaru mocznika we krwi i na jéj fizycznych własnościach; wszelako pierwiastku trującego odnaleźć nie zdołał. Co do mnie, to sądzę, że za przyczynę objawów ze strony mózgu uważać należy nadmierny stopień ciepłoty ciała, sądzę zaś na téj zasadzie, że gorączka wzmaga się zawsze przed wybuchem w mowie będącego powikłania; pomimo że taki sposób tłómaczenia da się zastosować do znacznéj liczby przypadków, nie można go jednak rozciągać na wszystkie, jak o tém świadczą dwie krzywizny ciepłoty (Nr. 44 i 45), które tutaj załączam. Wprawdzie i tu ciepłota nagle się podniosła, i, co ważniéjsza, zrana, ale nie doszła do 41° C., który-to stopień, jak tego dowodzą inne choroby gorączkowe, nie jest jeszcze dla życia tak szkodliwy. — Nie można też zwalać całéj winy na prostą niedokrewność mózgu, ta bowiem nie prowadzi nigdy tak szybko do śmierci; tożsamo dałoby się powiedzieć i o przypuszczalném otruciu. Więcéj już ma znaczenia, zdaniem mojém, teorya, upatrująca przyczyny powyższych objawów w utracie znacznéj ilości wody i powstałych ztąd zmianach w mózgu, poszukiwania

deaux, 1879). — Dyson, Case of rheumatic hyperpyrexia resulting in death (Med. Press and Circular, 1879). — Celoni, Sopra un caso di iperpiressia nel decorso di una poliartrite reumatica e considerazioni sulla essenzialità della miliare (Rivista clin. di Bologna, 1879). — Woillez, Du rhumat. cérébral et de son traitement par les bains froids (Bullet. Acad. de méd., 1880). — Raynaud. Communic. à l'Acad. de méd., 1881.

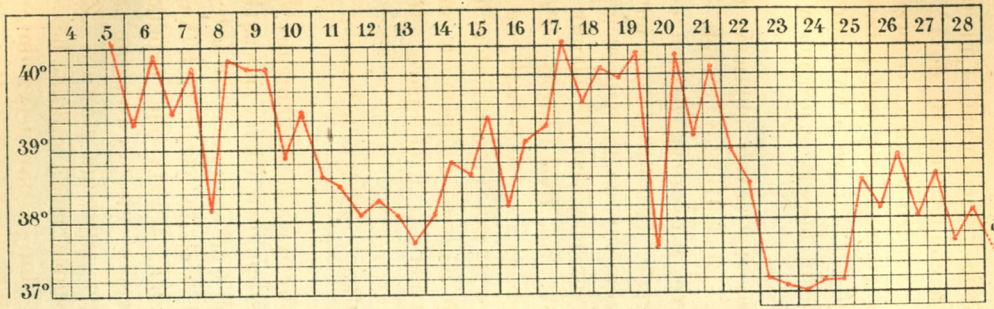
bowiem Buhla wykazały, jak ważną rolę odgrywa ten czynnik w powstawaniu objawów nerwowych, towarzyszących tyfusowi brzusznemu. Krzywizny, które tu załączam, są zdumiewającym dowodem, jak szybko kończą się śmiercią te wypadki, w których przebieg gośćca powikłany został objawami nerwowemi; w jednym z nich (Nr. 44) chory zaczął bredzić w nocy, a umarł o czwartéj rano, w drugim zaś (Nr. 45) zaczął bredzić o wpół do siódméj wieczorem, a umarł o godzinie 8-éj tegoż dnia. W obudwóch ciepłota na 10 do 12 godzin przed wybuchem objawów podniosła się bardzo wysoko, co przemawia za mojém zdaniem, t. j. że powyższe powikłanie jest następstwem wysokiéj gorączki. Zresztą, związek ten został stanowczo wykazany przez wiele spostrzeżeń, które w ostatnich pięciu latach ogłoszono w przedmiocie tak zw. gośćca mózgowego.

Nietylko sposób powstawania wymienionych objawów nie jest dostatecznie znany: tożsamo da się powiedzieć i o ich częstości, która z roku na rok ulega ogromnym wahaniom; bardzo ciekawe statystyczne dane, zebrane przez Langego, aż nadto dobrze punkt ten wyświeciły. Z powyższéj pracy dowiadujemy się, że w przeciągu szesnastu lat częstość w gośćcu stawowym powikłań ze strony mózgu wahała się od 1,3 na 1000 do 12,3 na 100 (rok 1864 i 1865). Przyczyny takiéj niestałości są najzupełniéj ciemne; sądzę jednak, że sposób leczenia nie pozostaje tu bez pewnego wpływu, nie widziałem bowiem ani razu podobnych objawów u chorych, leczonych zapomocą emetyku, pomimo, że statystyka moja obejmuje 12 lat, a więc i parę setek chorych dotkniętych ostrym gośćcem stawów.

W bardzo tylko rzadkich przypadkach objawy nerwowe słabną stopniowo i chory powraca do zdrowia.

W innych przypadkach rozwój choroby bywa nieco odmienny: objawy ze strony mózgu rozwijają się powoli i stopniowo. Chory zpoczątku bredzi tylko w nocy, późniéj już cały dzień i czasami staje się do tego stopnia gwałtownym, że zmusza do użycia środków zaradczych (kaftana); siła objawów zmniéjsza się z dnia na dzień, trwają one jednak, wraz z bardzo uporczywym bólem głowy, wciąż, nie wywierając żadnego widocznego wpływu na przebieg samego zapalenia stawów. Z ustąpieniem tego ostatniego, i objawy nerwowe mogą zniknąć bez śladu; częściéj jednak trwają jeszcze kilka dni, a nawet tygodni, po powrocie ciepłoty do stanu prawidłowego i po ustąpieniu bólów. Zejście w tych ostatnich przypadkach bywa zawsze wątpliwe; czasami chory powraca do zdrowia, jak tego widziałem przykład u jednéj 39-letniéj kobiety; w innych razach choroba przechodzi w obłąkanie (*folie rhumatismale*), które wtedy cechuje się złudzeniami w zakresie zmysłów

Fig. 43. Ostry gościec stawowy. Zapalenie wsierdzia i osierdzia. Zapalenie płuc. — Mężczyzna 20 letni.

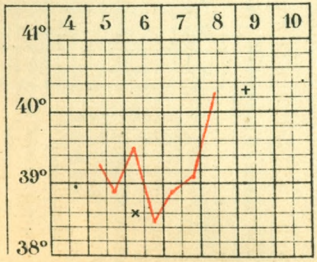


Patrz dalszy ciąg.

Fig 44.

Gościec stawowy. Śmierć. (Gościec mózgowy.)

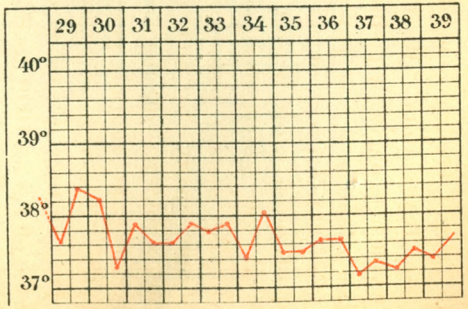
Mężczyzna 25 letni.



× Słabe zap. osierdzia. Cięte bańki.

\+ Bóle o wiele mniejsze, o 5½ wieczorem ustały. W nocy (o 4½ rano) bredzenie a w godzinę później śmierć.

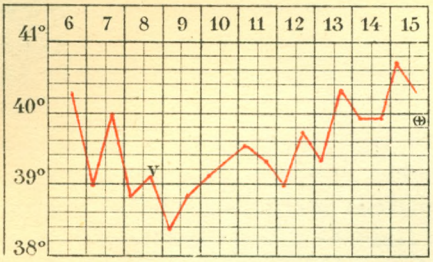
Dalszy ciąg Fig. 43. ⟶



w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie

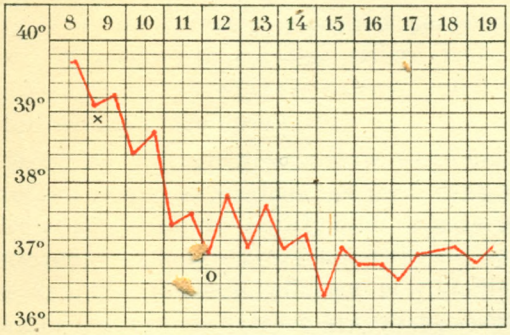
Fig. 45.

Ostry gościec stawowy. Gościec mózgowy. Śmierć. Mężczyzna 20 letni.



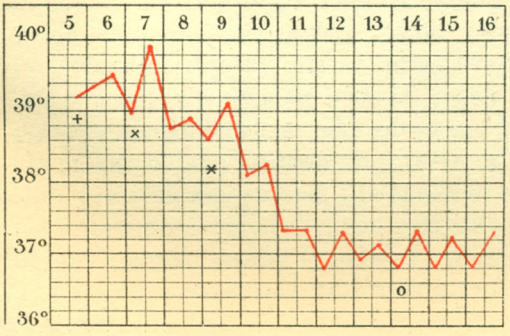
V Zap. osierdzia i wsierdzia, 4 cięte bańki.
⊕ O 6ej mierzona ciepłota, o 7ej bredzenie, które później się wzmaga, o 7½ bredzenie. Tętno 132. o 8ej śmierć.

Fig. 46. Ostry gościec stawowy. Mężczyzna 23 letni.



× Siarczan chininy 0,80 (12 gr.).
o Odstawiony.

Fig. 47. Ostry gościec stawowy. (4ty napad) Mężczyzna 34 letni.



+ 5 pigułek każda po:
{ 0,10 (2 gr.) chininy.
{ 0,05 (1 gr.) naparstnicy.
× 7 tychże pigułek.
* Zamiast pigułek napój zawierający 1 grm. (16 gr.) chininy.
o Chinina odstawiona zupełnie.

w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie

wzroku i słuchu, oraz skłonnością do zadumy (melancholia), przerywanéj jednak niekiedy napadami ostrego obłędu (mania); w innych wreszcie przypadkach, po upływie pewnego czasu, wybuchają objawy ostrego zapalenia, które zawsze kończą się śmiercią. Sam osobiście nie miałem sposobności badać po śmierci ciał zmarłych wskutek téj przewlekłéj postaci; sądząc jednak ze sposobu rozwoju choroby, stałości objawów i rozmaitego rodzaju zejścia, byłbym zdania, że podstawą jéj jest *przewlekłe zapalenie opon mózgu na jego wypukłości* (*meningitis convexitatis*).

Należy się mieć na baczności, aby nie wziąć za objawy nerwowe, towarzyszące gośćcowi, prostego obłędu pijackiego, który może wikłać zarówno tę, jak i każdą inną chorobę.

Czasami w przebiegu gośćca zdarzają się i OBJAWY ZE STRONY RDZENIA KRĘGOWEGO, odpowiadające zapaleniom jego istoty lub opon. Objawom tym nie towarzyszy wysoki stopień ciepłoty i nie mają one też zbyt ważnego znaczenia, albowiem kończą się pomyślnie, nawet wtedy, kiedy się wyrażały w postaci porażenia poprzecznego (*paraplegia*). Wszelako i tu czasami śmierć może być ich następstwem, czego szczególniéj obawiać się należy, jeżeli zapaleniu uległa część szyjowa rdzenia i jego opon.

Przebieg ostrego gośćca stawowego nie da się ująć w żadne prawidłowe ramy; ze względu na jego **czas trwania** należy *przedewszystkiém* pamiętać, że pojedyncze napady mogą mieć najrozmaitsze natężenie. Chorzy, których krzywiznę ciepłoty przedstawiłem na figurze 41 i 42, nie ulegli żadnemu powikłaniu i poddani byli temuż samemu leczeniu co ci, których krzywiznę ciepłoty wyrażają tablice 46 i 47; a jednak drugie dwa wypadki zakończyły się wyzdrowieniem na 14-ty i 12-ty dzień choroby, kiedy w dwóch pierwszych choroba ustąpiła dopiero 28-go i 30-go dnia. Choroba nigdy nie kończy się wyzdrowieniem nagle, ale zawsze powoli (*lysis*). Rzadko też przebieg bywa zupełnie ciągły; nieraz przerywają go zwolnienia, które w błąd mogą wprowadzić lekarza, jeżeli ten nie zmierzy starannie ciepłoty; chorego bowiem jako zdrowego uważać należy, nie wtedy, kiedy znikną objawy podmiotowe (ból), ale wtedy, kiedy ciepłota powróci do prawidłowego stanu, i to zarówno wieczorem, jak rano. Te właśnie zwolnienia i idące za niemi nasilenia sprawiają, że choroba trwa nieraz cztery do sześciu tygodni. POWROTY choroby są niezwykle częste i przychodzą w okresie zdrowienia pod wpływem najmniéjszéj nieostrożności; czasami, choć rzadko, drugi napad bywa silniejszym od pierwszego. W innych przypadkach choroba powraca w innéj zupełnie postaci; ciepłota ciała się nie podnosi, ogólny stan chorego pozostaje

wciąż dobrym, ale powracają mniéj lub więcéj silne bóle w stawach: jednem słowem, choroba powraca, ale w postaci przewlekłéj. — Powroty te uważać należy za prawidło; często mijają całe lata pomiędzy jednym a drugim napadem, rzadko jednak choroba na pierwszym się ogranicza; po drugim zazwyczaj idzie trzeci i t. d. i w miarę jak napady się powtarzają, przestanki pomiędzy niemi stają się coraz-to krótsze. Powroty jednak niezawsze przedstawiają się w postaci gośćca wielostawowego; chory po pierwszym napadzie nabył już usposobienia do cierpień gośćcowych, które późniéj napastować go mogą, jużto w postaci przewlekłych bólów, już gośćca mięśniowego, już wreszcie zapalenia stawów zniepodabniającego, t. j. cierpień, które są tylko rozmaitym wyrazem jednego i tegosamego skażenia (dyscrasia) krwi.

Rokowanie co do życia nie jest groźne: ostry gościec stawów, jeżeli nie ma szczególnych powikłań, zazwyczaj śmiercią się nie kończy; nawet ciężkie, powikłane wypadki mogą się kończyć pomyślnie (fig. 43). Śmierć bywa następstwem jednéj z wyż wymienionych przyczyn. Natomiast we względzie zupełnego powrotu do zdrowia rokowanie jest stanowczo złe; nietylko bowiem chory nabiera usposobienia do ciągłych powrotów choroby, ale jeszcze bardzo często nabawia się nieuleczalnéj choroby serca.

Gościec zmiejscowiony, jednostawowy (*monarthritis rheumatica*) cechuje się objawami właściwemi zapaleniom i puchlinie stawów, o jego zaś przyrodzie sądzić można jedynie wtedy, jeżeli jest pozostałością gośćca wielostawowego, albotéż, jeżeli się rozwinął u chorego, który już poprzednio przechodził gościec. Postaci téj gorączka towarzyszy tylko w pierwszych dniach choroby, powikłań ze strony trzew także tu nie bywa; natomiast odznacza się ona niezmierną swą uporczywością i często pozostawia po sobie ślady w postaci ograniczenia ruchów. U chorego, dotkniętego tą postacią gośćca należy zawsze starannie zbadać narząd płciowy, a to zpowodu, że bywa ona często następstwem *trypra*.

Postać przewlekła. — Częsta to bardzo postać i spotykamy ją nieraz u ludzi, którzy nigdy nie ulegali ostrym napadom gośćca: fakt ten ma niemałe znaczenie praktyczne, a to zpowodu, że postać przewlekła może również być punktem wyjścia dla cierpień serca, które jednak rozwijają się tu powoli i zwracają na siebie uwagę dopiero wtedy, kiedy stają się powodem ważnych zaburzeń w organizmie.

Gościec przewlekły różni się od poprzedzającéj postaci brakiem gorączki i tego zajęcia ogólnego stanu chorego, które towarzyszy każdéj ostréj chorobie; jedynym jéj objawem są bóle stawów. Co do tych

ostatnich, to niekiedy chory przez ciąg kilku miesięcy doświadcza wciąż bólów rozmaitéj siły w jednym lub kilku dużych stawach; jednego dnia ruchy są zupełnie swobodne i nawet łatwiéjsze po kilku chwilach ćwiczenia, innego, przeciwnie, wzmagają się one przy najmniéjszym ruchu i zmuszają chorego do zachowania spokoju; w tym ostatnim razie mocz nieraz przesycony bywa moczanami, a chory wieczorem może nawet gorączkować. Stawy są też bolesne i obrzmiałe, co zależy albo od obecności wysięku płynnego, albotéż od zgrubienia włóknistych powłok stawowych; jeżeli staw nie zawiera płynu, wtedy, przy poruszaniu nim, można nieraz wyczuć trzeszczenie. Takie napady mogą się powtarzać w rozmaitych odstępach czasu i albo kończą się pomyślnie, albotéż prowadzą ostatecznie do zmian w kościach i stawach, które zupełnie odpowiadają temu stanowi, jaki sprowadza zapalenie zniepodabniające (arthr. deformans) w małych stawach. Czasami zresztą obadwa te cierpienia przebiegają jednocześnie. Końce stawowe kości mogą wystawać pod skórą nawet wtedy, kiedy nie są siedliskiem żadnych szczególnych zmian, a mianowicie w takim razie, jeżeli mięśnie otaczające staw, ulegną zanikowi. Inna odmiana przewlekłego gośćca polega na tém, że chory od czasu do czasu miewa napady bólu, po ustaniu których jest zupełnie zdrów; najmniéjszy jednak powiew wiatru, lub zmiana ciepłoty wystarcza dla sprowadzenia napadu, któremu jednak nigdy prawie *nie towarzyszy gorączka*. Nie widujemy też tutaj tych zmian w stawach, jakie bywają następstwem poprzedzającéj odmiany, i co najwyżéj znajdujemy suchość i trzeszczenie w stawach. Wrażliwość chorych, na każdą zmianę ciepłoty dochodzi do tego stopnia, że mogą oni zastąpić najczulszy nawet barometr. Bólom stawów towarzyszą często i bóle mięśni, cała zaś choroba odznacza się tą uporczywością, jaka właściwa jest wogóle cierpieniom ustrojowym. — Każdéj odmianie gośćca towarzyszyć mogą nerwobóle i ograniczone porażenia.

LECZENIE.

Postać ostra. — Musiałbym przejść całą farmakopeę, gdybym chciał wyliczyć wszystkie środki, które zalecano przeciw gośćcowi; oszczędzę téj przykrości czytelnikowi i zatrzymam się jedynie na tych środkach, nad działaniem których robiłem badania porównawcze. Od czasu prac Bussa, Moeliego, Riessa, Strickera, lekarzy angielskich i amerykańskich, a wreszcie prac G. Sée, kwas salicylowy [1]) jest pod-

[1]) Buss, Ueber die Anwendung der Salicylsäure als Antipyreticum. Basel, 1875, i Arch. f. klin. Med., 1875. — Tenże, Die antipyretische Wirkung der

stawą leczenia ostrego gośćca stawów; kwas ten stosuję wciąż od 1876 roku i doszedłem do wniosku, że należy go uważać jako główny środek przeciw ostremu gośćcowi i stosować wszędzie, z wyjątkiem

Salicylsäure (Corresp. Blatt Schweizer Aerzte, 1875). — TENŻE, Tożsamo (Centralblatt f. d. med. Wissens., 1875). — MOELI, Ueber den Ersatz der Salcylsäure als Antifebrile durch das salicylsaure Natron (Berlin. klin. Wochen, 1875). — RIESS, Ueber die innerliche Anwendung der Salicylsäure (Berlin. klin. Wochen., 1875).

STRICKER, Ueber die Resultate der Behandlung der Polyarthritis rheumatica mit Salicylsäure (Berlin. klin. Wochen., 1876).— TENŻE, Nachtrag Ueber die Resultate der Behandlung der Polyarthritis rheumatica mit Salicylsäure (Eodem loco). — RIESS, Nachtrag zur innerlichen Anwendung der Salicylsäure, insbesondere bei dem acuten Gelenkrheumatismus (Eodem loco). — SCHULTZE, Zur Wirkung der Salicylsäure auf den acuten Gelenkrheumatismus (Memorabilien, 1876). — SCHUMACHER, Klin. Mittheilungen über Versuche mit Salicylsäure bei acutem Gelenkrheumatismus (Deuts. med. Wochen., 1876). — GRÄFFNER, Zur Salicylsäurebehandlung der Gelenkrheumatismus (Deuts. Zeit. f. pract. Med., 1876). — BARDENHEWER, Die Behandlung der Polyarthritis rheumatica mit Salicylsäure (Berlin. klin. Wochen., 1876). — SCHREYER, Salicylsäure bei Polyarthritis (Bayr. ärtztl. Intellig. Blatt, 1876). — DROSDORFF, Ueber die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit Electricität und Salicylsäure (Petersburg. med. Wochen., 1876).

CURTIS, Acute Rheumatism (Boston med. and surg. Journ., 1876). — WARREN, Salicylic acid in acute Rheumatism (Eodem loco). — GAWITH i SWORDER, Rheumatic fever treated by salicylic acid (The Lancet, 1876). — WEIR, Salicylic acid in acute Rheumatism (Brit. med. Journ., 1876). — CLARKE, Three cases of Polyarthritis treated by salicylic acid (Boston med. and surg. Journ., 1876). — REMINGTON, Three cases of acute articular Rheumatism (Eodem loco). — WOOD, Case of Rheumatism following mild scarlet fever in which salicylic acid was used (Eodem loco). — JONES, Cases of acute Rheumatism treated with Salicylate of soda; rapid recovery (Brit. med. Journ., 1876). — LEAKE, Salicylic acid in acute Rheumatism (New-York med. Record, 1876). — HUSE, Salicylic acid in acute Rheumatism (Boston med. and surg. Journ., 1876). — HODGKINS, Salicylic acid in acute Rheumatism (Eodem loco). — SMITH, Case of acute Rheumatism treated with salicylic acid (Eodem loco). — PUTNAM, Salicylic acid in acute Rheumatism (Eodem loco). — CLARK, Salicylate of soda in Rheumatism (New-York med. Record, 1876). — PAGE, Salicylic acid in Rheumatism (Eodem loco). — BRIGHAM, Five cases of Rheumatism treated with salicylic acid (Boston med. and surg. Journ., 1876). — TOWLE, Salicylic acid in acute Rheumatism (Eodem loco). — RICHARDSON, Caution in regard to the treatment of acute Rheumatism with salicylic acid (Philad. med. Times, 1876). — BROADBENT, Treatment of rheumatic fever by salicylic acid (The Lancet, 1876). — TUCKWELL, Rheumatic fever treated by salicylic acid; symptoms of poisoning produced by the acid (The Lancet, 1876). — ERSKINE STUART, Action of salicylic acid on the mucous membranes of the throat and nose (Brit. med. Journ., 1876). — JACOB, Two fatal cases of acute Rheumatism (Med. Times and Gaz., 1876). — MACLAGAN, The treatment of Rheumatism by salicyn and salicylic acid (Brit. med. Journ., 1876). — PAUL, Treatment of Rheumatism by salicin and salicylic acid (Eodem loco). — CARTER, Eodem loco. — JACOB, Cases of acute Rheumatism treated by salicin and salicylic acid (The Lancet, 1876).

STRICKER, Die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit den Salicylsäure-Präparaten (Deut. militärärztl. Zeits., 1877). — VON IBELL, Zur Salicylsäurebehandlung des acuten Gelenkrheumatismus (Deut. med. Wochen., 1877). — ZELLER, Ueber Acidum salicylicum bei Rheumatismus acutus (Württemb. med. Corresp, Blatt, 1877). — SCHREYER, Einige Bemerkungen über Rheumatismus acutus (Bayr. ärtztl. Intellig. Blatt, 1877). — WEBER, Cases illustrating the treatment of

tych przypadków, *kiedy dla jego użycia istnieją przeciwwskazania*, o których niżéj obszernie będzie mowa.

Zpowodu łatwiéjszéj rozpuszczalności i mniéj silnego działania na błonę śluzową kanału pokarmowego lepiéj jest używać salicylanu sodu; co do dawki, to ta waha się, stosownie do stopnia gorączki i siły bólów, od 6—8 grm. (3j—3jj) dziennie, najlepiéj w roztworze, co godzinę, lub co dwie godziny łyżkę. Ponieważ salicylan sodu zmniéjsza wydzielanie moczu, zalecam przeto po każdéj łyżce roztworu użycie szklanki czystéj wody, albo wody zaprawionéj łyżeczką koniaku lub araku. Już na drugi dzień ciepłota ciała opada i bóle się zmniéjszają, czyli że dwa główne skutki, t. j. działanie przeciwgorączkowe i znieczulające, zaznaczone już przez Riessa i Strickera, wyraźnie się objawiają; dla ich lepszego uwydatnienia potrzeba lekarstwo podawać jeszcze drugiego i trzeciego dnia, w téjsaméj ilości, poczém dopiero zmniéjszać stopniowo dawkę; w żadnym jednak razie nie należy, zaraz po ustaniu bólów przestawać podawania środka, albowiem choroba prawie napewno się powróci. Natomiast, dając jeszcze przez tydzień, po pierwotném ustaniu bólów, po 4 grm. (3j) salicylanu sodu, mamy niejakie prawdopodobieństwo, że choroba więcéj powtarzać się nie będzie. W każdym jednak razie wiedzieć należy, że nawet najskrupulatniéjsze wypełnianie tych przepisów, nie chroni chorego napewno od

Rheumatic fever and some other febrile diseases by Salicin and its congeners (Med. Times and Gaz., 1877). — Carter, Cases of rheumatic fever treated by Salicin and salicylic acid (Eodem loco). — Price, Dale, Clippingdale, Tożsamo (Eodem loco). — Brown, Analysis of one hundred and nine cases of Rheumatism treated with Salicylic acid and Salicine (Boston med. and surg. Journ., 1877). — Fanuele, L'acido salicilico e il Reumatismo articolare acuto (Il Morgagni, 1877). — Moore, Salicylic acid in acute Rheumatism (Dublin Journ. of med. Sc., 1877). — Coates, Notes of cases of acute Rheumatism treated by salycilic acid (Eodem loco). — Russel, Eight cases of acute Rheumatism treated by salicylic acid (Brit. med. Journ, 1877). — Monier, Des resultats fournis par la médication salicylée en Angleterre dans le trait. du rhumat. artic. aigu. Thèse de Paris, 1877.

Sée, Traitement du rheumatisme, de la goutte aiguë et chronique et de diverses affections du système nerveux par le salicylate de soude (Bullet. Acad. de méd., 1877, — i osobna odbitka. Paris, 1877). — Jaccoud, Résultats du traitement du 21 cas du rhumat. art. aigu par la salicylate de soude (Bullet. Acad. de méd., 1877). — Hardy, Hérard, Oulmont, Gueneau de Mussy, Empis, Tożsamo (Eodem loco).

Na tém kończę wyliczanie dzieł, traktujących o zastosowaniu kwasu salicylowego w leczeniu gośćca; późniejsze nie budzą już większego interesu. Rok 1875, 1876 i początek 1877 były świadkami narodzenia się nowéj metody leczniczéj w Szwajcaryi, Niemczech, Anglii i Stanach Zjednoczonych: to też prace, z téj epoki pochodzące, dają nam pełny obraz powstania i rozwoju całéj téj sprawy, kiedy natomiast prace ogłoszone w drugiéj połowie 1877 roku i późniéj, nie mają już żadnego znaczenia, albowiem w tym czasie leczenie ostrego gośćca kwasem salicylowym stało się klassycznem, wskutek znakomitéj pracy mego towarzysza G. Sée i rozpraw, jakie takowa wywołała w Akademii Lekarskiéj.

powrotu cierpienia, tak że jeżeli salicylan sodu napewno i w każdym przypadku łagodzi bóle, to natomiast niezawsze jest w stanie skrócić czas trwania choroby; niemniéj przeto i na to ostatnie rachować możemy prawie zawsze, *jeżeli tylko nie ma powikłań ze strony organów wewnętrznych.*

Salicylan sodu, w dawkach powyżéj oznaczonych, nie wywołuje żadnych nieprzyjemnych skutków, prócz lekkiego szumu w uszach i zawrotów, podobnych do tych, jakich chorzy doświadczają po użyciu chininy; bywają jednak chorzy, którzy go znosić nie mogą, już-to zpowodu niezwykłéj siły wyż wymienionych objawów, już zpowodu upadku działalności serca, już wreszcie z powodu ciągłych wymiotów. Ten ostatni objaw najmniéj ma znaczenia, i, właściwie mówiąc, nie powinien nawet być uważany jako przeciwskazanie dla dalszego użycia zalecanego tu środka; szczególniéj też, jeżeli wymioty pokażą się po pierwszych zaraz dawkach, należy się starać je przezwyciężyć, co się najlepiéj udaje przez odpowiednie rozcieńczenie lekarstwa, to zaś osiągamy, podając choremu po zażyciu każdéj łyżki szklankę wody z wyskokiem. Przeciwnie, jeżeli wraz z wymiotami istnieje którykolwiek inny objaw zatrucia, wtedy środek zalecany natychmiast odstawić należy, z obawy groźniéjszych następstw.

Jako STANOWCZE PRZECIWWSKAZANIA dla użycia salicylanu sodu uważać należy następujące okoliczności: niezwykły stopień gorączki, dochodzący zaraz pierwszego dnia i to rano do 39° C.; — otrucie wyskokowe (alcoholismus); — stare lub świeże wady serca, wraz ze zwyrodnieniem tłuszczowém włącznie; — objawy, zwiastujące zajęcie mózgu, a mianowicie też bredzenie; — białkomocz i choroby nerek. Jeżeli powyższe cierpienia zostały dostrzeżone, lub rozwinęły się dopiero w trakcie leczenia, salicylan sodu natychmiast odstawić należy.

Jeżeli dla jakiegobądź powodu *nie mogę stosować salicylanu sodu*, wtedy zwracam się, taksamo jak to i dawniéj czyniłem, do emetyku, którego skuteczności nieraz już doświadczyłem, mianowicie też w tych wypadkach gośćca, którym *towarzyszy wysoka gorączka i cierpienia narządów wewnętrznych.* — W wypadkach silnego natężenia, *gdy ciepłota ciała przechodzi 39° C.*, zaczynam, u *silnych osobników*, od emetyku w wysokich dawkach, według tychsamych zasad, które wyłożyłem, mówiąc o leczeniu zapalenia osierdzia (pericarditis); poprawa w stanie chorego jest tém wyraźniéjsza, im większa jest ilość stolców. Na drugi dzień daję choremu odpoczynek, na trzeci jednak powracam znów do użycia emetyku, mianowicie też, jeżeli gorączka i bóle dosięgły napowrót tego stopnia, co pierwszego dnia. Leczenie takie, przyznaję, nie jest dla chorego przyjemném, trudno jednak sobie wyobrazić, jak prędko

sprowadza pomyślną zmianę w jego stanie zdrowia; przytém czas trwania choroby ulega skróceniu, powikłania są owiele rzadsze, co też szczególniéj da się powiedzieć o zapaleniu i wysiękach osierdzia, których nie widziałem ani razu u chorych, leczonych według tego sposobu. Tożsamo co o zapaleniu osierdzia, mogę powiedzieć i o zapaleniu opłucnéj i mózgu, których nie widywałem nigdy, jeżeli tylko leczenie stosowane było wcześnie i z należytą energią. Otrzymawszy już wyraźną poprawę, przechodzę do jednego z niżéj wymienionych środków, których wybór zależy od stopnia otrzymanego polepszenia.

W przypadkach średniego natężenia, jeżeli tylko chory jest silny, należy także rozpocząć leczenie od emetyku; w tych przypadkach jednorazowe użycie wystarcza zwykle do sprowadzenia pożądanéj zmiany w stanie chorego. Jeżeli choroba nie jest dość silną, aby wymagała użycia emetyku, albo też, jeżeli są okoliczności, niedopuszczające jego zastosowania (mierny stopień odżywiania, rozwolnienie, krwotoki nosowe), wtedy zalecam siarczan chininy w ilości 0.60—1 grm. (10—16 gr.) dziennie, albo też pigułki, zawierające obok chininy (0,10—gr. jj) naparstnicę (0.5—1 gr.), w ilości 6 do 10 pierwszego i drugiego dnia choroby, poczém stopniowo zmniéjszam dawkę: to połączenie wydaje mi się skuteczniéjszém od czystéj chininy; szczególniéj też ze względu na stan serca. Jako napój zalecam limonadę z soku cytrynowego, w takiéj mianowicie ilości, aby chory wyżył dziennie 60 do 100 gramów (℥jj—℥jjj) soku cytrynowego. Nie próbowałem nigdy leczyć chorych dotkniętych gośćcem samemi tylko cytrynami, jak to mianowicie wielu zachwala autorów; mogę jednak zaręczyć, że powyższa lemonada jest środkiem bardzo przyjemnym i pożytecznym, przy innych sposobach leczenia. Z chwilą, kiedy ostre objawy ustąpiły, leczenie przeciwgorączkowe traci swą racyą bytu: to też od téj pory zalecam chinę i wino jedynie wtedy, gdy chory bardzo się czuje osłabionym. Podczas trwania ostrego okresu choroby bynajmniéj nie trzymam chorego na absolutnéj dyecie; przeciwnie, pozwalam mu jeść rosół i tyle *mleka*, ile mu się tylko podoba.

U OSOBNIKÓW SŁABYCH, bez względu na ostrość choroby, zalecam, obok chininy leczenie krzepiące, a mianowicie: chinę, wino i wyskok.

W wypadkach o **przebiegu ostrawym**, cechujących się małą gorączką, słabemi bólami i niewyraźnemi objawami ogólnemi, jeżeli przytém istnieją przeciwwskazania dla użycia salicylanu sodu, przeznaczam alkalia (azotan lub dwuwęglan sodu) w wysokich dawkach, t. j. 12—20 grm. (℥jjj—℥ß) dziennie, a obok tego stawiam wezykatorye na zajęte stawy; ten ostatni środek uważam jako najdzielniéjszy przeciw

bólom trwającym po ustąpieniu gorączki. Można też w tymsamym celu uciec się i do podskórnych wstrzykiwań morfiny.

Zapalenia narządów wewnętrznych w istocie rzeczy nie przedstawiają żadnych szczególnych wskazań, i winny być leczone według zasad, wyłożonych przy rozbiorze każdego z nich. Co się tyczé objawów nerwowych, to te rozwijają się nieraz tak prędko, że nie pozostawiają czasu do działania; w przeciwnym razie należy próbować przystawiania wezykatoryi na stawy, kark lub głowę, a prócz tego, środków przeczyszczających. Jeżeli chory jest mocno wycieńczony, nie należy się ociągać z podaniem wina. — Sposób rozwoju tych objawów nerwowych, które nie zależą od zapalenia mózgu lub jego opon, usprawiedliwia w zupełności stosowanie przeciw nim *zimnych kąpieli i oblewań*; od 1872 roku leczyłem tym sposobem wiele przypadków, a szczęśliwe wyniki, jakie otrzymywałem, przemawiają na korzyść stawianych przezemnie wskazań, a więc i teoryi, na któréj takowe się opierają.

Jeżeli gośćcowi jednostawowemu towarzyszy gorączka i płynny wysięk w stawie, to najlepszym przeciw niemu środkiem jest znów emetyk (prócz tych wypadków w których istnieją szczególniéjsze przeciwwskazania), po użyciu którego nieraz duże wysięki znikają już na drugi dzień. W świeżych przypadkach można nawet rachować, że po téj pierwszéj poprawie nie nastąpi zupełne wyleczenie; w przeciwnym razie, albo też tam, gdzie emetyku używać nie możemy, należy przepisać dowewnątrz jodek potasu, a miejscowo środki odciągające. Po zniknięciu bólów dodać do tego można mięsienie (massage), natryski albo kąpiele siarczane; czasami wreszcie przypiekanie rozpaloném żelazem usuwa najupartsze nawet gośćce. Prócz tego staw umieszczony być winien w rynience, po ustaniu zaś objawów ostrych należy systematycznie wykonywać ruchy w stawie, a to w celu zapobieżenia jego zesztywnieniu (ankylosis).

Postać przewlekła. — Chorego należy ubrać od stóp do głów we flanelę i nakazać mu, aby się starannie wystrzegał wpływu zimna i wilgoci; szczególniéj też unikać należy wilgotnych i wystawionych na działanie wiatrów mieszkań. Jeżeli choroba umiejscowiona jest w jednym lub kilku stawach, tak że można się obawiać głębszych zmian w stawach, wtedy należy przepisać środki odciągające na skórę, a dowewnątrz zalecić jodek potasu w dużych dawkach, sam lub w połączeniu z winem zimowitu (colchicum). Wielką też oddają nieraz przysługę natryski parowe, z wody czystéj, lub zmieszanéj z terpentyną. Jeżeli pierwsze bóle już miną, wtedy postępowanie winno być tosamo, co w wypadkach, w których od samego początku bóle były słabe

nieokreślone a przytém błędne, t. j. bez wyraźnego umiejscowienia. W tych więc razach należy się starać o zmianę skażenia krwi (dyscrasia) będącego podstawą całéj choroby. W tym celu zalecić należy leczenie u wód mineralnych; i tak jeżeli istnienie nadmiaru kwasu moczowego we krwi nie ulega żadnéj wątpliwości, jest do zalecenia użycie wód alkalicznych (Vichy, Karlsbad, Ems); w przeciwnym razie należy się zwrócić do jednéj z tych licznych wód, które często nie zawierają prawie żadnych pierwiastków leczniczych, i które, pomimo rozmaitego składu, wszystkie oddają niewątpliwe usługi, z czego wypływa, że działanie ich polega przeważnie, jeżeli nie jedynie, na działaniu ciepłoty i elektrycznych własnościach wody, a być może i całém urządzeniu kąpielowém. Z pomiędzy wód siarczanych największym cieszą się uznaniem: we Francyi wody Aix i w Pyreneach; w Niemczech — Akwizgran (Aachen — Aix la Chapelle); w Szwajcaryi — Loueche i Baden; — z pomiędzy wód o małéj zawartości części mineralnych — wody w Plombiéres, Bourbonne, Wiesbadenie, Wildbad, Ragaz zdawiendawna ustaloną mają opinią. Jeżeli obok tego istnieją i głębsze zmiany w stawach, wtedy pierwszeństwo oddać należy kąpielom w Ragaz, oraz kąpielom błotnym w Saint-Amand lub Nauheim. — I hydroterapia, pod rozmaitemi postaciami, jak np. zimnych natrysków, łaźni rossyjskich, kąpieli parowych nasyconych terpentyną, także nieraz znakomite wyświadcza przysługi. Dobrze też jest wysłać chorego na zimę do ciepłego klimatu.

Co do kwasu salicylowego, to środek ten niewątpliwie zmniéjsza bóle, chociaż na przebieg cierpienia nie wywiera żadnego wpływu.

ROZDZIAŁ II.

ZAPALENIE STAWÓW ZNIEPODABNIAJĄCE.

(*Arthritis deformans s. nodosa s. fibrosa*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Postać zniepodabniająca przewlekłego gośćca [1]) cechuje się, nietylko powolnym przebiegiem i brakiem objawów gorączkowych, ale

[1]) Landré-Beauvais, Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte sous la dénomination de goutte asthénique primitive? Thèse de Paris, an VIII. — Haygarth, A clinical History of the nodosity of the Joints. London, 1813. — Adams, Cyclopoedia of Anat. and Physiol. London, 1839. — Froriep, Die rheumatische Schwiele. Weimar, 1843. — Smith, A Treatise of fractures in the vicinthy of the Joints. Dublin, 1847. — Romberg, Klinische Ergebnisse. — Klinische Warnehmungen. Ber-

nadto umiejscowieniem choroby w małych stawach i, co ważniéjsza, głębszemi zmianami w kościach i chrząstkach, prowadzącemi do zupełnego zniepodobnienia stawów. Cierpienie to od samego początku prze-

lin, 1844-1851. — Deville, Broca, Bullet. Soc. anat., 1851. — Charcot, Thèse de Paris, 1853. — Trastour, Thèse de Paris, 1853. — Vidal, Thèse de Paris, 1855. — Garrod, The Nature and Treatment of Gout and rheumatic Gout. London, 1859. — Plaisance, Thèse de Paris, 1858.—Eisenmann, loc. cit. — Colombel, Thèse de Paris, 1862. — Lebert, Handb. der Pathologie. Tübingen, 1863. — Menjaud, Thèse de Paris, 1861. — Fuller, The Lancet, 1863. — Neffe, Bullet. Soc. méd. de Gand, 1863. — Beau, De l'arthrite noueuse (Gaz. hôp., 1864). — Bulley, Contraction of the Fingers, the Result of chronic rheumatic Affection (Med. Times and Gaz., 1864). — Cornil, Sur les coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique (Gaz. méd. Paris, 1864). — Trousseau, Bullet. thérap., 1865. — Berend, Ueber die durch Gicht und Rheuma bedingten Gelenkverkrummungen (Berlin. klin. Wochen., 1866).

Vergely, Essai sur l'anatomie pathologique du rhumatisme articulaire chronique primitif. Thèse de Paris, 1866.

Jaccoud, Clinique méd. Paris, 1867. — Charcot, Gaz. hôp., 1867. — Leçons sur les maladies des vieillards. — Bousaing, Zur Therapie des acuten und chronischen Gelenk-Rheumatismus (Wiener med. Presse, 1868). — Runge, Ueber den Anwendungs-Modus der Electricität beim Rheumatismus (Deutsche Klinik, 1868). — Virchow, Zur Geschichte der Arthritis deformans (Virchow's Archiv, 1869). — Chéron, Du traitement du rhumatisme chronique, etc., par les courants constants (Journ. des conn. méd.-chir., 1869).

Fothergill, Chronic rheumatism and its counterfeits (Edinb. med. Journ., 1870.) — Ponfick, Arthritis deformans (Berlin. klin. Wochen., 1872). — Hitzig, Ueber die Frage nach dem Ursprung der Arthritis deformans (Eodem loco, 1872). — Barth Otto, Epiphysenlösung im späteren Alter; Arthritis deformans (Arch. der Heilk., 1872). — Gross, Contrib. à l'hist. des corps libres articulaires dans l'arthrite déformante (Gaz. méd., Strasbourg, 1873). — Adams, Treatise on rheumatic gout. London, 1873. — Drachmann, Arthritis deformans (Norsk. med. Arkiv, 1873). — Rotter, Arthritis deformans der Articulatio epistropheo-atlantica mit consecutiver Degeneration des Rückenmarks (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874).

Balfour, On rheumatoid Arthritis (Edinb. med. Journ., 1876). — Kennedy, A case of rheumatic Arthritis of the hip (Med. Press and Circular, 1876). — Stokvis, Nadere bijdragen tot de kennis der phosphorzuuruitscheiding bij arthritis (Weekbl. van het Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1876). — Menzies, On certain manifestations of Gout, Rheumatism and rhumatoid disease (Edinb. med. Journal 1877). — Féréol, Sur le rhumat. ostéo-hypertrophique des diaphyses et des os, plats (Gaz. hop., 1877). — Weichselbaum, Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arthritis deformans (Wien. Sitzungsbericht, 1877). — Davis, Subacute rheumatic Arthritis (Philad. med. and surg. Reporter, 1877). — Révillout, Bains arsénicaux contre le rhumat. noueux (Gaz. hop., 1877). — Samaran, Ueber die Veränderungen der Gelenkknorpel bei Rheumatismus und Arthritis deformans. Berlin, 1878. — Da Costa. Rheumatoid Arthritis with local peritonitis as a symptom (Philad. med. Times, 1878). — Léger, Arthrite sèche polyarticulaire précoce (Union méd., 1878).— Foot, Rheumatic gout (Dublin Journal of med. Sc., 1878). — Namin, Relation des néoplasmes avec l'arthritis. Thèse de Paris, 1878).

Piogey, Rhumat. chronique primitif (Gaz. méd. Paris, 1879). — Charon, Rhumat. chronique. Endocardite. Catarrhe chronique du gros intestin chez une enfant de quatre ans (Presse méd. belge, 1879). — Ringuet, Du rhumat. articulaire chronique, et en particulier du rhumat. chronique fibreux. Thèse de Paris, 1879. — Ord, On rhematoïd arthritis from a clinical point of view (Med. Times and Gaz., 1879). — Trastour, Du traitement du rhumat. articulaire chronique progressif (Bullet. de thérap., 1879). — Voigt, Chronischer Rheumatismus des Band- und fibrösen Apparates (Prag. med. Wochen., 1880).

wlekłe i rzadko tylko powstaje jako następstwo przebytego ostrego gośćca; w tym ostatnim razie może się wydarzyć u osobników młodszych nad lat 30, jeżeli zaś jest pierwotne, to bywa najczęstsze w wieku od 35 do 50 lat, chociaż zdarza się i wcześniéj, jak o tém świadczą spostrzeżenia Légera i Foota, którzy ją widywali u młodych 17 lub 18-letnich ludzi. Choroba ta owiele jest częstsza u kobiet, aniżeli u mężczyzn, a wogóle zdarza się najczęściéj w biednych warstwach ludności (*arthritis pauperum*); zresztą właściwa jest wszystkim krajom i wiekom, jak tego dowodzą kości, wykopywane w rozmaitych okolicach. I dziedziczność nie pozostaje także bez wpływu na jéj powstawanie, chociaż za jedyną bezpośrednią przyczynę uważać należy działanie zimna, ale nie gwałtowne, lecz powolne, jak to mianowicie ma miejsce przy zamieszkiwaniu zimnych i wilgotnych mieszkań. Wszelako w dość znacznéj ilości przypadków nie można odnaleźć żadnéj widocznéj przyczyny i wtedy przyjąć należy, że choroba powstała samodzielnie. — Co do nadmiaru kwasu moczowego we krwi, to ten wprawdzie nie jest stałym objawem, znajdowali go jednak bardzo poważni badacze jak Lebert, tak, że nie ulega wątpliwości, iż istnieje pewne powinowactwo pomiędzy zapaleniem stawów zniepodabniającém a dną (podagrą).

ZMIANY ANATOMICZNE.

W postaci przewlekłéj zmianom ulegają jedynie drobne stawy rąk i nóg, a wyjątkowo i stosu kręgowego; we wtórnych postaciach obok powyższych, zajętemi być mogą i duże stawy, a mianowicie łokciowy i kolanowy. Zapalenie ogarnia wszystkie składowe części stawu; błona maziowa grubieje i daje początek licznym wyrostom; wysięk, jeżeli istnieje, to w niewielkiéj ilości i tylko w początkach choroby, kiedy tymczasem późniéj, przeciwnie, suchość jest charakterystyczną cechą tego cierpienia (*arthritis sicca*). Fałdy błony maziowéj także grubieją i dają początek narośłom, które późniéj mogą się odrywać od swéj podstawy i pozostawać w jamie stawowéj, jako ciała wolne. Więzy grubieją, natomiast chrząstka ulega zanikowi, tak że nawet zupełnie może zniknąć. Kości stawowe, we środku, dotknięte są zapaleniem rozrzedzającém, kiedy natomiast u obwodu ich powstają narośle kostne. Wszystkie wyliczone zmiany sprawiają, że zajęte stawy grubieją znacznie, jednak bez nacieczenia tkanek naokoło nich leżących.

Drugi okres choroby cechuje się całkowitém lub częściowém zwichnięciem końców stawowych, które-to zwichnięcie przyczynia się jeszcze więcéj do zniepodobnienia stawów i ogranicza ich ruchy prawie

w zupełności; przyczyny zwichnięcia są rozmaite, jakoto: czasami istniejący w początkach choroby wysięk rozsuwa końce stawowe, które pozostają w tém nieprawidłowém położeniu nawet po wessaniu wysięku; — daléj jego przyczyną może być powiększenie się samych końców stawowych; — tożsamo da się powiedzieć o naroślach kostnych, o skurczu pewnych grup mięśni, zgrubieniu i skurczeniu się więzów stawowych, a wreszcie o rozroście i kurczeniu się tkanki łącznéj, otaczającéj stawy. Zmiany te najwyraźniéjsze są na powierzchni dłoniowéj i podeszwowéj stawów; tutaj nietylko tkanka łączna ulega przerostowi i stwardnieniu, nietylko powięź dłoniowa i podeszwowa grubieje i kurczy się, ale nawet powstają nowe powrózki, które idą od powięzi do pochwy ścięgien mięśni zginaczy, albo od jednego miejsca pochwy do drugiego, albo wreszcie od brzegu pierwszego członka palców do drugiego. Nieraz też widzieć można nawet kurczenie się powięzi mięśnia dwugłowego. Powyższe zmiany, polegające na stwardnieniu (sclerosis) są jedną z postaci cierpienia, które Froriep opisał pod nazwą *stwardnienia* lub *guzowatości gośćcowych* (*induration ou nodosité rhumatismale*).— Najczęściéj zmiany tkanki łącznéj i powięzi idą ręka w rękę ze zniepodobnieniem kości, które, bądźcobądź, najwięcéj się przyczyniają do wytwarzania zwichnień; wykazałem wszelako, że niekiedy zmiany tkanki łącznéj i powięzi istnieją same, bez zapalenia kości, bez ich zgrubienia, bez narośli na nich, a jednak sprowadzają zwichnienia stawów. W tym ostatnim razie, chociaż stawy są zniepodobnione, nie majednak guzowatości, a wyniosłości, jakie znajdujemy na miejscu stawów, utworzone są jedynie przez zwichnięte końce stawowe kości. Tę-to postać cierpienia nazwałem PRZEWLEKŁYM GOŚĆCEM WŁÓKNISTYM (*rheumatismus fibrosus*). — Lebert widywał niekiedy osady kwasu moczowego w chrząstkach i błonie maziowéj, a prócz tego naokoło stawów guzy (tophus), które uważa za oznakę powikłania zapalenia zniepodabniającego dną (podagra). — Rotter, oile sądzę, jedyny dotychczas, widział zapalenie zniepodabniające w stawie łączącym pierwszy krąg szyjowy z drugim, wskutek czego prawy pęczek boczny rdzenia kręgowego uległ zupełnemu zwyrodnieniu ziarnistemu, kiedy tymczasem pozostałe części rdzenia były tylko nieznacznie zmienione. Chory, opisany przez Rottera, miał 84 lat i cierpiał prócz tego na zapalenie stawu łokciowego.

W postaci wtórnéj często, obok zmian w stawach, znajdujemy teżsame zmiany w sercu, które towarzyszą ostremu gośćcowi stawowemu; w pierwotnéj postaci najczęściéj nie bywa żadnych powikłań, a tam, gdzie istnieją, są to powiększéj części, nie wady serca, ale zapa-

lenie osierdzia, lub zwyrodnienie miażdżycowe (atheromatosis) tętnic i idący za tém przerost serca.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Tam, gdzie choroba rozwija się wskutek ostrego gośćca, po ustąpieniu objawów gorączkowych i bolesności w dużych stawach, bóle w małych stawach trwają wciąż jeszcze; rzadko tylko sprawie chorobowéj ulega staw łokciowy i kolanowy. Jeżeli zaś zapalenie zniepodabniające jest chorobą pierwotną, wtedy rozwija się ono powoli, bez żadnych ogólnych objawów. Chory nie uczuwa od razu BÓLÓW we wszystkich tych stawach, które późniéj mają być zajętémi; zpoczątku ograniczają się one do niektórych stawów palców lub napięstka albo też palców u nóg i nawet mogą być do pewnego stopnia ruchome, czego nie bywa późniéj, z powodu głębokich zmian, jakim ulegają kości i chrząstki. Bóle mogą mieć charakter rwący, przeszywający, tępy, w każdym zaś razie są bardzo silne, chociaż pojawiają się tylko co parę dni lub tygodni, w postaci napadów. W przestankach chory czuje się zpoczątku zupełnie dobrze, późniéj jednak obrzmienie stawów pozostaje, a nawet się powiększa, także jeżeli ustąpienie bolów przynosi ulgę choremu, to jednak bynajmniéj nie jest dowodem wygaśnięcia saméj sprawy chorobowéj. Choroba ta zwykle jest obustronna i systematyczna, nogi zazwyczaj zaczynają cierpieć późniéj, aniżeli ręce. Bóle zwiększają się przy ucisku i ruchach, przy których nieraz słyszymy lub wyczuwamy ręką trzeszczenie w stawie.

W pierwszych chwilach zmiany w stawach ograniczają się do ich obrzmienia; cały staw bywa zwykle powiększony, co zależy poczęści od obecności płynnego wysięku, więcej jednak od obrzmienia tkanek; to też kiedy obrzmienie dodatkowe, towarzyszące napadom bólu, zniknie, wtedy można się przekonać, że powiększenie objętości stawów zależy głównie od obrzmienia końców stawowych kości. W postaci włóknistéj powiększenie zależy wprost od przerostu tkanki łącznéj, naokoło stawu leżącéj. Często znajdujemy na wysokości zajętych stawów i PRZYKURCZENIA MIĘŚNIOWE, powstające wskutek rozmaitych przyczyn; i tak, przykurczenie może być natury odruchowéj, wywołane wskutek silnego bólu w stawach; daléj może ono zależeć wprost od podrażnienia mięśni, wskutek ich zapalenia, które się rozwinęło jako powikłanie gośćca; wreszcie może ono być tylko pozornem i zależeć jedynie od zaniku mięśni przeciwniczych (antagonistów). Jakkolwiekbądź, przykurczenia mięśniowe wpływają znacznie na powstawanie przemieszczeń końców stawowych. — ZWICHNIĘCIA, o któ-

rych mowa, prawie zawsze są jedne i tesame, tak, że ręce i nogi. ulegle zapaleniu zniepodabniającemu przedstawiają się niezmiernie charakterystycznie; na rękach końce stawowe układają się w następujący sposób: członki palców zachodzą jeden na drugi, przytém są wyprostowane i bardzo tylko rzadko zgięte; natomiast członki palców, zachodząc na śródręcze (metacarpus), pozostają w zgięciu. i wszystkie palce skierowane są ku brzegowi łokciowemu przedramienia, wskutek czego ułożone są na sobie jak dachówki na dachu; duży palec może pozostać niezajętym. Podobnym zmianom ulegają i palce u nóg, tylko w mniéjszym stopniu. Teżsame typowe zniepodobnienia widziałem w jednym przypadku zapalenia włóknistego bez najmniéjszych zmian w kościach; u tego chorego nadto ruchy zgięcia w stawie łokciowym były zupełnie swobodne, ale rozgięcie dawało się uskutecznić tylko do pewnego stopnia zpowodu skurczenia, jakiemu uległo rozścięgno mięśnia dwugłowego ramienia. Największego zaś stopnia dosięgają ZNIEPODOBNIENIA wtedy, kiedy zwichnięte końce stawowe są prócz tego obrzmiałe i pokryte naroślami kostnemi.

W miarę tego, jak zmiany w stawach się zwiększają, bóle ustępują i choroba przechodzi w OKRES ODRĘTWIAŁY (*torpidus*), którego ostatecznym wyrazem są zwichnięcia stawów i istotne KALECTWO. Jest to najcięższy i najprzykrzejszy dla chorego okres cierpienia.

W moczu znajdujemy często, choć nie zawsze, *nadmiar kwasu moczowego* i *jego osady*; prócz tego, ilość kwasu fosfornego bywa zmniéjszona, tak, że czasami dochodzi zaledwie do grama na dobę. Sądzono, że powyższe zboczenie w składzie moczu jest charakterystyczném dla zapalenia stawów zniepodabniającego i że może służyć dla odróżnienia tegoż od dny (podagra); badanie jednakowoż Stokvisa pokazało, że mniemanie to jest błędném i że ilość kwasu fosfornego może być zmniéjszona równie dobrze w dnie jak zapaleniu zniepodabniającém.

LECZENIE.

Głównym celem lekarza winno być niedopuszczenie tego, aby choroba doszła do okresu zniepodobnienia, w którym to celu działać należy wciąż bez przerwy dopóty, dopóki sprawa chorobowa nie wygasła, lub nie potworzyły się zwichnięcia. W początkach choroby największego skutku spodziewać się można od dwóch środków, a mianowicie, od jodu (jodek potasu lub nalewka [tinctura] jodowa) i arszeniku (płyn Fowlera, arsenian sodu, kwas arsenawy), do których dodać należy także kąpiele alkaliczne, zawierające arszenik, jak to zalecał Gueneau de Mussy, według następującego przepisu: węglanu sodu 100 gram (℥jjjs),

arsenianu sodu 1 — 2 gram (g xv — ℈js), wody 500 grm. (℔j) do jednéj kąpieli. Można również smarować zajęte stawy jodyną, albo też zalecić choremu kąpiele z pary wodnéj, nasyconéj terpentyną, które istotnie przynoszą korzyść. Z pomiędzy wód mineralnych na pierwszém miejscu postawić należy źródła: w Aix en Savoie, Néris, Mont-Dore, Wildbad, Teplitz, Pfäffers. *Salicylan sodu* prędzéj niż jakibądź inny środek zmniéjsza bóle i skraca ostre napady choroby; G. Sée twierdzi nawet, że wpływa on hamująco na postęp choroby, czego jednak nie widziałem nigdy, równie dobrze dziś, jak i w tym czasie, kiedy przedstawiałem swe spostrzeżenia w Akademii (1877): to też zgadzam się ze Strickerem, że kwas salicylowy lub jego sole nie wpływają bynajmniéj leczniczo na postęp przewlekłego gośćca. — Dopóki chory doświadcza napadów bólu, dopóki obrzmienie po przejściu napadu znika, dopóki wreszcie chory czuje się zdrowszym przy użyciu wymienionych środków, dopóty nie ma niebezpieczeństwa—i na tém ograniczyć się można. Ale jeżeli chory nie czuje żadnéj poprawy, jeżeli przytém kości obrzmiewają, tkanka łączna ulega przerostowi, a przytém tworzą się narośle kostne, wtedy nie ma co tracić czasu na użycie środków, od których w tym okresie już niczego spodziewać się nie możemy. Jedynym środkiem, który może jeszcze przynieść jaką taką ulgę, jest elektryzowanie zajętych stawów prądami stałemi.

ROZDZIAŁ III.

GOŚCIEC MIĘŚNIOWY.

(*Rheumatismus musculorum*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Nazwa powyższa niezupełnie odpowiada rzeczywistości, albowiem pod nazwą *gośćca mięśniowego* rozumiemy wszelkiego rodzaju bóle gośćcowe, których siedliskiem nie są stawy; mogą one być umiéjscowione równie dobrze w mięśniach, jak powięziach, przegrodach mięśniowych, pochwach nerwów i naczyń, okostnéj [1]).

[1]) Froriep, Hasse, Eisenmann, Vogel, loc. cit.
Gottschalk, Darstellung der rheumat. Krankheiten auf anatomischer Grundlage. Köln, 1845. — Valleix. Études sur le rhumatisme musculaire (Bulletin thérap., 1848). — Virchow, Archiv f. path. Anat., IV. — Führer, Eodem loco, V. — Kussmaul, Archiv f. physiol. Medicin, 1852. — Aran, Gaz. hôp., 1860. — Oppolzer, Ueber Muskelschwiele (Allg. Wiener med. Zeits., 1861). — Ueber Muskel-Rheumatismus (Eodem loc., 1871). — Moll, Rheumatalgie (Berliner med. Zeit., 1860). — Leared,

Stosownie do tego, czy w zajętych tkankach znajdowano namacalne zmiany, czy nie, odróżniano *gościec nerwowy* i *gościec naczyniowy*; powszechnie sądzą, że ta ostatnia odmiana jest bardzo rzadką, na co jednak zgodzić się nie mogę. Przyznaję wprawdzie, iż są rozmaite stopnie téj sprawy, że niektóre z nich są tak słabe, że mogą zupełnie zniknąć po śmierci (jeżeli ta, rozumie się, nastąpi wskutek jakowéjś choroby przypadkowéj); ale uważam jako nielogiczne twierdzenie, że są wypadki, które przebiegają, nie wywołując zgoła żadnych zmian. Przekrwienie jest punktem wyjścia dla każdéj sprawy gośćcowéj; dopóki istnieje ono samo, dopóty może się przenosić z miejsca na miejsce i znikać bez śladu; późniéj jednak sprowadza wysięk surowiczy, który może znikać po śmierci, a jeszcze późniéj wysięk włóknikowy, krzepnący, przedstawiający się, albo w postaci rozlanego nacieczenia (Hasse), albo też ograniczonych guzowatości (Froriep, Virchow) wpośród mięśni. Czasami zgrubieniu ulega nie omięśnia, ale onerwna (perineurium—Vogel). Mamy tu na małą skalę to, co się dzieje w stawach przy zapaleniu zniepodabniającém. Nieznaczne i dające się usunąć zmiany, właściwe są ostremu gośćcowi mięśni, albo też przewlekłemu ale błędnemu; gościec zmiéjscowiony każe się zawsze domyślać ważniéjszych zmian. Łatwo pojąć, że te ostatnie, uciskając mięśnie i nerwy, mogą się nawet stać przyczyną ich zaniku, to też po okresie bólów następuje tu często okres zaniku i porażeń obwodowych; widywano je głównie w mięśniach szyi i kończyn.

Przyczyny są tesame, co i gośćca stawowego, któremu gościec mięśniowy często towarzyszy.

On acupuncture in the treatment of Muscular - Rheumatism (Med. Times and Gaz., 1861). — Ardouin, Essai sur le rhumatisme. Thèse de Strasbourg, 1861. — Espagne, Rheumatisme du diaphragme (Montpellier méd., 1861). — Postel, Diaphragmalgie rheumatismale (Gaz. hôp., 1862). — Beau, Arch. gén. de méd., 1862. — Hollstein, (Oedema acutum des Zellgewebes und der Muskeln (Deutsche Klinik, 1863). — Dupuy, Traité du rhumatisme. Paris, 1864. — Chapman, Rhumatisme du diaphragme (Journ. de méd, de Bordeaux, 1864). — Bierbaum, Acuter Gelenk-und Muskelrheumatismus (Deutsche Klinik, 1866).

Topinard, Rhumatisme musculaire aigu et généralisé (Gaz. hôp., 1870) — Betz, Rheumatismus epigastrii (Memorabilien, 1870).—Glover, On the use of quinine in acute lumbago (The Lancet, 1870).

Mattison, Myalgia and its treatment (Philad. med. and surg. Rep., 1872).— Daae, Epidemi i Drangedal af acut Muskelrevmatisme (Norsk. Magaz. f. Lägevidensk., 1873). — Homann, Om en i Krageró Logedistrikt herskende, smitsem Fehersydom (Eodem loco, 1873).

Petitpoisson, Des lésions du muscle deltoïde dans les cas de rhumatisme. Thèse de Paris, 1874. — Richter, Ueber localisirte, rheumatische Muskelnervenläsionen, unter besonderer Berücksichtigung der Rheumatismen des Deltoïdeus (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1876). — Daae, Epidemi af akut Muskelrevmatisme (Norsk. Magaz. for Lägevid., 1875). — Tommasi, Sul Reumatismo (Il Morgagni, 1879). — Tyson, Acute muscular rheumatism simulating nephritic colic, etc. (Philad. med. Times, 1880).

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

Choroba przebiega ostro lub przewlekle. Ostra postać cechuje się strzykającemi lub przeszywającemi bólami, umiejscowionemi w jednym mięśniu lub całéj ich grupie i znikającemi po upływie kilku dni. Postać przewlekła może się przedstawić w dwóch odmianach: i tak, albo bóle zajmują stale jeden mięsień lub całą grupę mięśni, w których wtedy rozwijają się wszystkie te zmiany, o jakich mówiliśmy wyżéj; albo też polega ona na całym szeregu ostrych napadów o zmiennem siedlisku i sile, i przychodzących w rozmaitych odstępach czasu. Te dwie odmiany odpowiadają w ogóle dwóm typom gośćca przewlekłego, a mianowicie: pierwsza—t. z. gośćcowi jednostawowemu lub zmiéjscowionemu stałemu, druga zaś — gośćcowi błędnemu.

W ostréj postaci mięśnie, będące siedliskiem bólu, są często zesztywniałe, a nawet przykurczone wskutek pobudzenia, jakiemu uległy gałązki nerwów ruchowych; bóle same zwiększają się przy ucisku, a jeszcze bardziéj przy ruchach. Jeżeli mięsień dostępny jest dla badania, wtedy czasami, choć niezawsze, możemy się przekonać, że jest nawet obrzmiały; ale nawet wtedy, kiedy leży powierzchownie, pokrywająca go skóra nie zmienia swego prawidłowego zabarwienia. Obok bólów istnieją i zaburzenia czynnościowe, będące następstwem nieruchomości i zesztywnienia mięśnia; zależą one od roli, jaką mięsień wypełnia. I tak, gościec głowy (rheum. capilitii), okolicy lędźwiowéj (lumbago), lub kończyn, pociąga za sobą tylko ograniczenie, lub zupełne zniesienie prawidłowych ruchów zajętych części: kiedy natomiast gościec mięśni szyjowych sprowadza przechylenie głowy ku stronie choréj (*torticolis*), a gościec mięśni karkowych—silne wyprostowanie głowy i zadarcie jéj ku tyłowi. Gościec mięśni międzyżebrowych i piersiowych (*pleurodynia*) staje się powodem ograniczenia ruchów oddechowych w odpowiedniéj połowie klatki piersiowéj, a tym sposobem i duszności, która bywa jeszcze silniéjszą, jeżeli gośćcowi ulegnie i przepona (*phrenalgia*); ta ostatnia choroba cechuje się nadto tém, że w okolicy nadbrzusznéj podczas wdechu, znajdujemy wciągnięcie zamiast istniejącego prawidłowo wypuklenia.

Te rozmaite odmiany często bywają powodem błędów w **rozpoznaniu**: i tak, gościec szyi i kończyn można wziąć za bóle, towarzyszące cierpieniom kośćca; gościec głowy, który zanadto często bywa rozpoznawany, powinien być przyjmowanym jedynie tam, gdzie zdołaliśmy wyłączyć zapalenie okostnéj natury przymiotowéj i bóle głowy nerwowe, nie mówiąc już o cierpieniach ogniskowych mózgu; zanim

rozpoznamy gościec międzyżebrowy, należy się dobrze upewnić, czy nie ma zapalenia opłucnéj; wreszcie, wobec bólu lędźwiowego należy zwrócić uwagę na możliwość istnienia cierpienia nerek lub rdzenia kręgowego. Wszystko zaś to stosuje się równie dobrze do gośćca przewlekłego jak i ostrego.

Postać ostra rozpoczyna się nieraz nagle i bardzo gwałtownie; **przebieg** jéj bywa ciągły, bez przerwy, **czas trwania** zaś wynosi pięć do dziesięciu dni; często jednak choroba nie przechodzi w zupełności, ale bóle słabną tylko i gościec staje się PRZEWLEKŁYM. Ta ostatnia postać trwać może nieokreślony czas, chociaż może się zakończyć pomyślnie, nawet po wielu latach. — Rzadko bywa, aby gościec mięśniowy był jedynym objawem usposobienia (diathesis) gośćcowego; zazwyczaj istnieją i inne, a gdyby tego nie było, to jednak ich brak *nie chroni od powikłań ze strony serca.*

LECZENIE.

Postać przewlekła błędna leczona być winna taksamo jak przewlekły gościec stawów; co do postaci zmiejscowionéj (*rheumatisme fixe*), to i tu ogólne leczenie może być także pożyteczném, najskuteczniejszym jednak środkiem, ograniczającym sprawę zapalną i co więcéj *usuwającym* jéj produkta, jest prąd stały. W ostréj postaci najwięcéj przynoszą ulgi cięte bańki, kąpiele parowe i wezykatorye, posypywane morfiną; jedne z tych środków działają na sprawę miejscową, inne, a mianowicie kąpiele, zmieniają nieprawidłowy skład krwi. W lekkich wypadkach wystarczają same tylko środki odurzające (narcotica), z pomiędzy których na pierwszeństwo zasługuje morfina, podskórnie zastrzyknięta. W braku przeciwskazań *salicylan sodowy* winien być stosowany, oddaje bowiem i tutaj prawdziwe usługi.

ROZDZIAŁ IV.

DNA. — PODAGRA.

(*Arthritis uratica*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Dna [1]) jest **cierpieniem ustrojowém** (*konstytucyonalném*), często dziedzicznem, które się cechuje NADMIAREM KWASU MOCZOWEGO we

[1]) SYDENHAM, De podagra et hydrope. Londini, 1683. — BOERHAAVE i VAN SWIETEN, Komentarze. — MUSGRAVE, De arthritide symptomatica. Exest., 1703. —

krwi (skażenie moczanowe—diathesis urica) i CHWILOWEMI NAWAŁAMI DO PEWNYCH STAWÓW, nawałami dopuszczającemi możliwość *przerzutów* (*metastazy*) i *zastępstw* (*compensatio*).

Badania Bence Jonesa i Garroda wykazały, że podstawą dny jest skażenie moczanowe, a obok tego dały fizyologiczne wytłómaczenie metod leczniczych, do jakich drogą doświadczenia doszli starsi lekarze. Jest to wielki postęp, pomimo tego jednak zmuszeni jesteśmy wyznać, że nierozjaśnił on w zupełności tych ciemności, jakiemi osłoniona jest patologia

De arthritide anomala. Exest., 1707. — STOL, De podagrae nova pathologia. Halae, 1709.—ESCHENBACH, Ob. quaedam anat. chir. med. Rostochii, 1753. — COSTE, Traité, pratique sur la goutte. Paris, 1759. — HOFFMANN, Opera omnia, 1761. — PONSARD, Traité de la goutte et du rhumatisme, 1770. — DESAULT, Dissert. sur la goutte. Paris, 1780. — PARASCOVITZ, De arthritide. Viennae, 1780. — GRANT, Some obs. on the origine, progress and method of treating the atrabilious temperament ant the gout. London, 1781. — ROWLEY, A Treatise on the regular, irregular, atonic and flying Gout. London, 1793. — HOPFENGÄRTNER, Ueber die Verwandtschaft der Gicht mit dem Rheumatismus (Med. chir. Zeit., 1794). — WOLLASTON, On gouty and urinary concretions. London, 1796. — LENTIN, Ueber Rheumatismus und Gicht (Hufeland's Journal, I, II). — ACKERMANN, Ueber das Gichtfieber (Eodem loco, XI). — FICINUS, Ueber die Gicht und ihre nächste Ursache (Horn's neues Archiv, VII). — WALLIS, An Essay on the Gout. London, 1798. — KINGLAKE, A dissert. on arthritis. London, 1803. — BARTHEZ, Traité des maladies goutteuses, Paris, an X. — WILSON, Handb. über Entzündungen, Rheumatismus und Gicht (aus dem Englischen von Töpelmann). Leipzig, 1809. — SCUDAMORE, Treatise on the nature and treatment of Gout and Rheumatism. London, 1817. — CULLEN, Méd. pratique. Paris, 1819.

GUIBERT, De la goutte et des maladies goutteuses. Paris, 1820. — MEYER, Versuch einer neuen Darstellung des Unterschieds zwischen Gicht und Rheumatismus. Hannover, 1820. — CADET DE VAUX, De la goutte et du rhumatisme. Paris, 1824. — DZONDI, Was ist Rheuma und Gicht? Halle, 1829. — SCHÖNLEIN, Vorlesungen. Würzburg, 1832. — TURCK, Traité de la goutte et des maladies goutteuses. Paris, 1837. — EISENMANN, Die Krankheitsfamilie Rheuma. Erlangen, 1841. — GAIRDNER, On Gout, its history, etc., London, 1851. — FULLER, loc. cit. — WISS, Ueber Rheumatismus und Gicht. Berlin, 1853. — VOGEL, Rheumatismus und Gicht, w Virchowa Handb. Erlangen, 1854 — DURAND-FARDEL, Gaz. hebdom., 1855. — MOORE, Apoplectic metastasis in Goul (Dublin quart. Journ., 1857). — BLONDEAU, Du vertige goutteux (Arch. gén. de méd., 1857). — L. ROYER, Thèse de Paris, 1857. — BELLI, Metodo curativo per la gotta (Gazz. med. ital. Toscana, 1857). — GILBRIN, De la diathèse urique. Thèse de Paris, 1858. — GARROD, Med. Times and Gaz., 1858. — HEWKESWORTH LEDWICH, On the path. relations of local gangrene to constitutional gout (Dublin quart. Journ., 1858). — GENDRIN, Revue de thérap. méd. chir., 1859. — GARROD, The specific chemical and microscopical phenomena of gouty inflammation (Med. Times and Gaz., 1859). — GALTIER-BOISSIÈRE, De la goutte. Thèse de Paris, 1859. — GARROD, The nature and treatment of Gout and rheumatic Gout. London, 1859.

BRAUN, Beiträge zu einer Monographie der Gicht. Wiesbaden, 1850. — POTTON, Gaz. méd. Lyon, 1860. — CORRADI, Della odierna diminuzione della podagra e delle sue cause. Bologna, 1860. — TROUSSEAU, Gaz. hôp.; Union méd., 1861. — Clinique méd. — DURAND-FARDEL, Gaz. hôp., 1861. — GRAVES, Clinique méd. (przełożył Jaccoud). Paris, 1862. — BRYANT, Deposit of urate of soda in the shaft of a bone (Med. Times and Gaz., 1862). — STRICKER, Heilung arthritischer Ablagerungen durch Natron-Lithion-Wasser (Virchow's Archiv, 1863). — CHARCOT, L'intoxication saturnine exerce-t-elle une influence sur le développement de la goutte (Gaz. hebdom., 1863). — RITTER, Zur Geschichte der Cynanche arthritica (Württemb. Corresp. Blatt, 1863). — KOLLMANN, Studien über die physiol. und path. Verhältnisse der Harnsäure

dny. Nadmiar kwasu moczowego istnieje często bez dny, tak że dwie te rzeczy bynajmniéj nie są równoznaczne; każda choroba gorączkowa stwarza ostre skażenie moczanowe, które jednak objawia się zupełnie inaczéj aniżeli w dnie. Ale gdybyśmy nawet pominęli milczeniem powyższe zarzuty, to jaki mamy dowód na to, że nadmiar kwasu moczowego jest jedyną i najważniéjszą zmianą we krwi u chorych, dotkniętych dną? Na czém polega to zaburzenie w odżywianiu, na mocy którego jeden z prawidłowych jego produktów wytwarzany bywa w nadmiarze? Wszystko to są zagadki, które oczekują jeszcze na rozwiązanie.

(Aerztl. Intelligenzblatt, 1864). — Charcot i Cornil, Altérations du rein chez les goutteux (Gaz. hôp., 1864).

Scheider, De arthritide. Berolini, 1865.—Garcia, De l'asthme goutteux. Paris, 1865. — Francesco, Annal. univ. die med. Milano, 1865. — Desnos, art. Arthritis, w Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques, III, 1865. — Charcot, Gaz. hôp., 1866. —Malherbe, Thèse de Paris, 1866.—Legrand du Saulle, Gaz. hôp., 1866. — Roth, Das Vorkommen der Gicht in der Kur zu Wiesbaden (Virchow's Archiv, 1866.)— Martini i Ubaldini, Giornale Veneto di sc. med., 1866. — Garcin, Thèse de Strasbourg, 1867. — Charcot, Gaz. hôp. — Bullet. de thérap., 1867. — Durand-Fardel, Bullet. de thérap., 1867. — Bourguet, Étude sur la goutte viscérale. Thèse de Paris, 1867. — Hartmann, Ueber einen Fall von Arthritis urica. Berlin, 1868. — Virchow, Seltene Gichtablagerungen (Dessen Archiv, XLIV, 1868). — Féréol, Union méd., 1869. — Simon, Gaz. hôp., 1869. — Potton, Lyon méd., 1869. — Falck, Bemerkungen über die antarthritische Wirkung des kohlensauren Lithions (Deutsche Klinik, 1869).

Wyss, Zur Casuistik der Arthritis urica (Memorabilien, 1870). — Baud, Maladies des organes génito-urinaires et goutte. Paris, 1870). — Fontaine, Bullet. Acad. méd., 1870. — Wilks, The association of gout with plumbism (Guy's Hosp. Reports, 1870). — Dewar, Rheumatism and rheumatic gout treated on antiseptic principles. London, 1871. — Dickinson, On the tonic treatment of gout. London, 1871. — Hood, A Treatise on gout, rheumatism and the allied affections. London, 1871. — Jaccoud, i Labadie Lagrave, art. Goutte w Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques, 1872.

Meldon, A newtheory of gout (The Lancet, 1872).—Althaus, On the treatment of rheumatic gout by the aid of the constant galvanic current (Brit. med. Journ., 1872). — Wagner, Ueber die Lithionsalze (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1873). — Meldow, A Treatise on gout, rheumatism and rheumatic gout. London, 1873. — Dickinson, Suppressed gout. etc. London, 1873. — Foakes, Gout and rheumatic gout, etc. London, 1873. — Gaskoin, On some sequelae of rheumatic gout (Med. Press and Circular, 1874). — Ord, On the relation of uric acid to gout (Med Times and Gaz., 1874). — Lorey, Diathèse goutteuse, etc. (Union méd., 1874).

Latiente, De quelques manifest. graves de la goutte. Thèse de Paris, 1874. — Paget, Abstract of clin. lectures (Brit. med. Journ., 1875). — Stokvis, Zur Kenntniss der Phosphorsäure-Ausscheidung bei Arthritis (Centralblatt, 1875). — Garrod, A Treatise on Gout and rheumatic Gout, London, 1876. — Hutchinson, On the hereditary transmissions of Gout (Med. Times and Gaz., 1876). — Petit, La goutte, le rhumatisme et les diverses manifestations de la diathèse arthritique. Paris, 1876. — Charreyron, Des manifestations de la goutte sur les muqueuses. Thèse de Paris, 1876. — Mousnier-Lompré, De la goutte dans ses rapports avec les lésions traumatiques. Thèse de Paris, 1876. — Bouchardat, Du traitement hygiénique de la Polyurique (imminence de gravelle urique et de goutte) (Bullet. de thérap., 1876). — Litten, Ein Fall von schwerer Gicht mit Amyloïddegeneration (Virchow's Archiv, 1876). — Lafitte, Arthrite goutteuse, dégén. graisseuse du coeur, néphrite parenchymateuse, tuberculose pulmonaire (Presse méd. belge, 1876). — Parkin, Gout, its cause, nature and treatment. London, 1877. — Owen Rees. Note on Gout (Brit. med. Journ., 1877). — Foakes, Gout and rheumatic gout. London, 1877. —

Bo czyż mamy przyjąć wraz z Garrodem, że w ostrych napadach dny mamy do czynienia, nie z nadmiernem wytwarzaniem się kwasu moczowego, ale z niedostatecznem jego wydzielaniem się przez nerki? Ależ w takim razie trudność nie została usuniętą, lecz jedynie na chwilę oddaloną, a być może nawet powiększoną. Jakaż to bowiem jest ta przeszkoda, która przy prawidłowéj budowie nerek nie pozwala na prawidłowe wydalanie się kwasu moczowego? Na to pytanie dotychczasowe nasze wiadomości nie są zdolne dać zadawalniającéj odpowiedzi. Co więcéj, wobec znanych nam przyczyn, usposabiających do powstawania dny, wobec pomyślnych wyników, otrzymywanych przy użyciu alkaliów, przypuściłbym, że nadmiar kwasu moczowego we krwi zawdzięcza swe pochodzenie raczéj nadmiernemu wytwarzaniu, aniżeli niedostatecznemu wydzielaniu; w takim razie należałoby jeszcze określić: czy ten nadmiar wytwarzania zależy od nieprawidłowéj przemiany ciał azotowych w ustroju, czy też poprostu jest skutkiem niestosunku pomiędzy przychodem a rozchodem? Inaczéj, zachodzi pytanie: czy u chorych na dnę, istnieje nieprawidłowy typ odżywiania, na mocy którego ciała białkowe dostarczają zadużo kwasu moczowego, bez względu zresztą na inne warunki odżywiania? czy też nadmiar kwasu moczowego jest następstwem albo nadmiernego dowozu ciał białkowych, albo niedostatecznego ich utleniania, pomimo, że nie ma żadnego zasadniczego i pierwotnego zboczenia od prawidłowego typu przemiany materyi? czy też wreszcie działają tu obiedwie powyższe okoliczności? Dopiero wtedy, gdy wszystkie wyżéj zaznaczone pytania, w zadawalniający sposób zostaną rozwiązane, będziemy mieli prawo stwarzać

Von Mering, Ein Fall von Gicht (Deuts. Zeits. f. pract. Med., 1877). — Courty, Manifestations de rhumatisme ou de goutte chez les calculeux à la suite de l'opération (Montpellier méd., 1877).—Rothe, Behandlung der Gicht mit kalten Douchen (Memorabilien, 1877). — De Giovanni, Sulla gotta (Ann. univ. di med., 1878). — Pouzet, Étude clin. sur deux cas de goutte observés à l'hospice de Bicêtre. Thèse de Paris, 1878. — Ollivier, Contrib. à l'histoire de la goutte spinale (Arch. de phys., 1878). — Potain, Goutte et atrophie musculaire progressive (Gaz. hôp., 1878). — Gasztowtt. Des accidents prémonitoires de la goutte et du traitement préventif de cette maladie. Thèse de Paris, 1878. — Drew, The omission of soda-salts ant alcohol in the treatment of Gout and rheumatic gout (Brit. med. Journ., 1878). — Pouget, Contrib. à l'étude de la goutte. Thèse de Paris, 1878. — Hood, Treatise on Gout, Rheumatism and allied affections. London, 1879. — Duckworth, Studies of some irregular manifestations of Gout (St. Bartholom. Hosp. Reports, 1879). — Damaschino, Angioleucite pulmonaire suppurée chez un goutteux (Union méd., 1879). — Barclay, On the treatment of Gout by salicylic acid (St. George's Hosp. Rep., 1879). — Bouloumié, Du salicylate de soude et de son emploi dans l'accès de goutte (Union méd., 1879). — Duckworth, On the earlier influence of gnoty inflammation upon certain textures (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1879. — Thomas, On irregular Gout (The Lancet, 1880). — Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition. Paris, 1882.

teorye o powstawaniu dny. Dzisiaj, zdaniem mojém, nie ulega wątpliwości, że nadmiar kwasu moczowego jest główną cechą dny, chociaż nie tłómaczy on nam dostatecznie rozwoju choroby i jéj przejawów klinicznych; nie ma też, zdaniem mojém, zasadniczéj różnicy pomiędzy gośćcem a dną; podstawą bowiem obu chorób jest jedno i tosamo skażenie moczanowe krwi (diathesis urica), tylko w rozmaitym stopniu; nic też dziwnego, że niektóre niewykształcone postacie są niejako łącznikami, spajającemi dwa powyższe cierpienia.

Jeżeli sposób powstawania dny zupełnie prawie jest ciemny, to natomiast jéj **przyczyny** dobrze są znane.

Usposobienie dziedziczne często odnaleść się daje; Scudamor znalazł je 332 razy na 522 przypadki, zbadane pod tym względem. Jeżeli choroba rozwija się na tle dziedzicznem, wtedy może się objawić owiele wcześniéj, aniżeli wtedy, gdy jest nabytą, a mianowicie w wieku od 15 do 30 lat; kiedy tymczasem dna nabyta nie pokazuje się wcześniéj, niż w 40-ym roku życia. Dna owiele częstsza jest u mężczyzn, aniżeli u kobiet. Hipokrates nauczał, że kobiety dostają jéj jedynie wtedy, gdy nie miewają *miesiączki*; czy zdanie to było prawdziwém w dawnéj Grecyi, o tém nie wiemy, dziś jednak nie ma ono już żadnego znaczenia: dna bowiem, i to równie dobrze odziedziczona jak i nabyta, nie stoi w żadnym przyczynowym związku ze sferą płciową; co więcéj, istnieje nawet wprost przeciwny stosunek, albowiem dna nieraz wywołuje zaburzenia w miesiączkowaniu. Podobnéj dopuszczano się pomyłki i we względzie *temperamentów*: i tak, obwiniano temperament krwisty (sangwinistyczny, pletoryczny), że bywa często przyczyną dny; kiedy tymczasem on sam jest tylko następstwem tegosamego rodzaju życia, który słusznie uważany być może jako jedyna znana przyczyna dny. — Zdaniem Garroda, przewlekłe otrucie ołowiem może się stać przyczyną dny a to dlatego, że wskutek przeniknięcia ustroju ołowiem zmniejsza się wydzielanie kwasu moczowego przez nerki; jest-to jednak pytanie tak zawiłe, że potrzeba jeszcze dużo spostrzeżeń, aby się na nie zgodzić.

Pomijając usposobienie dziedziczne, którego lekceważyć nie należy, jedyną przyczyną dny jest nieprawidłowy sposób życia, wskutek którego gromadzi się we krwi w nadmiarze kwas moczowy, będący, jak wiadomo, produktem niedostatecznego utlenienia ciał białkowych. Ten nadmiar wytwarza się najszybciéj wtedy, gdy obadwa warunki, sprzyjające jego rozwojowi, istnieją razem, t. j. jeżeli obok użycia zbyt znacznéj ilości ciał białkowych, chory posiada pewne przyzwyczajenia, ograniczające sprawę utleniania w ustroju. Oczywistém jest, że ten drugi warunek ważniejszym nawet jest od pierwszego, napróżno bo-

wiem sprowadzalibyśmy do właściwych granic użycie ciał białkowych, jeżeli te nie będą należycie utlenione. To też brak ruchu, życie zbytkowne, nadużycie wyskoku, kawy i herbaty, czyli t. zw. *ciał ochraniających*, które ograniczają trawienie i gorzenie tkanek, są najpowszechniejszemi przyczynami nagromadzania się kwasu moczowego w nadmiernéj ilości; jeżeli dołączymy do tego nieumiarkowanie w jedzeniu wogóle, wtedy będziemy mieli połączone wszystkie warunki, sprzyjające rozwojowi skażenia moczanowego. Jeżeli niehygieniczne warunki rychło usunięte będą, wtedy i skażenie krwi może być tylko chwilowém; w przeciwnym jednak razie, zaburzenie w sprawie przyswajania i gorzenia przechodzi w stałe i nie ustępuje nawet wtedy, kiedy życie uregulowane zostanie według przepisów hygieny. Nieżyty żołądka i niestrawność, które utrudniają trawienie ciał białkowych, zajmują także poczestne miejsce w etiologii dny; ponieważ zaś, z drugiéj strony, niestrawność bywa następstwem dny, mamy więc błędne koło, z którego trudno jest znaleźć wyjście.

Powyżéj wymienione warunki w przeciągu mniéj lub więcéj długiego czasu wywołują szczególnego rodzaju zmianę spraw odżywczych ustroju, t. zw. STAN DNAWY (*status arthriticus*, fran. *état goutteux*), kiedy natomiast jednorazowe nieumiarkowanie w jedzeniu lub piciu, wzruszenie moralne, szczególniéj podczas trawienia, przypadkowa niestrawność, zaziębienie wywołują zazwyczaj pojawienie się pierwszego napadu. Ten ostatni jednak często przychodzi sam przez się, wskutek tego, że chory długo już ulega stanowi dnawemu, albotéż, że według teoryi Garroda, wydzielanie kwasu moczowego nagle i w znacznym stopniu ograniczone zostało. Często się zdarza, że i dalsze napady występują pod wpływem tychsamych warunków, które były przyczyną pojawienia się pierwszego.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Anatomiczną cechą dny są wytwarzające się wpośród tkanek OSADY, złożone z MOCZANÓW; we wczesnym okresie choroby może ich nie być, w późniéjszych jednak należą one do stałych zmian. Najpowszechniéjszém ich siedliskiem są: *muszla uszna* i małe *stawy*, a mianowicie śródstopowo-palcowe; rzadziéj zajęte bywają duże stawy. Osad, przypominający z pierwszego wejrzenia kredę, przenika zarówno chrząstki, jak błonę maziową i więzy, a czasami wypełnia i jamę stawową, wskutek czego następuje unieruchomienie stawu. Obok tego mamy zmiany właściwe zapaleniu stawów zniepodabniającemu. z naroślami kostnemi lub bez nich. Jednocześnie z wytwarzaniem

się osadów w głębi stawów, znajdujemy je także w postaci ograniczonych guzików i na zewnętrznéj powierzchni torebek i więzów stawowych, a również w otaczającéj tkance łącznéj i w torebkach maziowych; guzy te znane są pod nazwą „*tophus*“. Ich położenie nazewnątrz stawów i pewien stopień ruchliwości wyróżnia je od narośli kostnych, jakie są następstwem zapalenia zniepodabniającego; zresztą, obie powyższe zmiany często istnieją jedna obok drugiéj, i wtedy stawy ulegają największemu zniepodobnieniu. Zauważyć jednak winienem, że w czystych postaciach dny kości nie cierpią pierwotnie, lecz tylko wtórnie, wskutek przenikania osadów z chrząstki do saméj kości (Garrod). Osady, o których mowa, składają się przeważnie z moczanu sodu i wapnia, i czasami tylko zawierają domieszkę małéj ilości węglanu i fosforanu sodu i wapnia, fosforanu potasu i chlorku sodu.

Krew zawiera zawsze kwas moczowy w nadmiarze; wykryć go można z łatwością zapomocą nitki Garroda; w tym celu 4 do 6 gramów surowicy krwi, albotéż surowicy otrzymanéj z pęcherzyków, jakie się tworzą po przystawieniu wezykatoryi, wylewamy na szkiełko zegarkowe i mieszamy z kwasem octowym, w stosunku 6 kropli na 4 gramy surowicy, i następnie w tę mieszaninę pogrążamy nitkę lnianą. Szkiełko pozostawiamy w ciepłém miejscu przez 24 do 48 godzin, prawie do zupełnego wyschnięcia płynu; po tym czasie, badamy nitkę pod mikroskopem, a ilość znalezionych kryształów daje nam przybliżone pojęcie o zasobności krwi w kwas moczowy. W stanie prawidłowym, krew zawiera tylko ślady kwasu moczowego, na nitce zaś przygotowanéj w sposób powyższy, jego kryształy nie osadzają się wcale; pokazują się one dopiero wtedy, gdy ilość kwasu moczowego wynosi co najmniéj 0,025 na 1000. Z badań Garroda wypada, że we krwi chorych na dnę, ilość kwasu moczowego waha się od 0,045 do 0,175 grana na 1000 granów (60 gramów) krwi; zmiana ta istnieje od samego początku choroby, najwyraźniéjszą zaś jest na początku ostrego napadu.

Przy pośmiertném badaniu ciał chorych, zmarłych na dnę, znajdujemy często rozmaite zmiany, które winny być uważane jako powikłania choroby. Na pierwszém miejscu stoją w tym względzie kamienie nerkowe i pęcherzowe, daléj idzie zapalenie śródmiąższowe nerek, ze zwyrodnieniem skrobiowatém lub bez niego, rzadziéj już zapalenie miąższowe; prócz tego, znajdujemy przewlekłe nieżyty żołądka i kiszek, guzy hemoroidalne i miażdżycę tętnic. Ta ostatnia, t. j. miażdżyca tętnic, która powstaje nieraz wskutek osadzania się moczanów,

bywa często przyczyną rozmiękczenia (Graves, Ollivier), albo wylewów w mózgu i rdzeniu kręgowym.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Często wydaje się, jakoby napad dny był pierwszym przejawem choroby; tak jednak w rzeczywistości nie jest. To nagłe objawienie się choroby poprzedzane bywa przez długi czas znaczącemi objawami, które bywają rozmaite, stosownie do tego, czy dna jest odziedziczoną, czy też nabytą. W pierwszym razie już od młodości zauważyć można w przyszłym pacyencie pewne szczególności, które napozór nie mają nic wspólnego z późniéjszemi objawami choroby, a które jednak są wyrażeniem zboczenia sprawy odżywiania od prawidłowego jéj typu. I tak, w dzieciństwie osobniki takie doświadczają często krwawienia z nosa; w okresie dojrzałości cierpią na połowiczny ból głowy (migrena) i nerwobóle, mianowicie też żołądka, w połączeniu ze zgagą; w tym również czasie skóra, drażniona przez mocno kwaśną wydzielinę, bywa siedliskiem ciągłych wyrzutów, z pomiędzy których najczęstszemi są: rumień (erythema), trądzik (acne), wyprysk (eczema) i łuszczyca (psoriasis). Wszystkie te cierpienia skórne nie mają w swym przebiegu nic takiego, coby je wyróżniało od takichsamych cierpień, powstałych u osobnika niemającego skłonności do dny. Jeżeli objawy ze strony stawów wybuchają bardzo późno, to mogą być poprzedzane przez napady dychawicy (astmy), lub dusznicy bolesnéj (angina pectoris). Żaden z powyższych objawów, pojedynczo wzięty, nie ma rozstrzygającego znaczenia; jeżeli jednak następują one jeden za drugim, i to u osobnika pochodzącego z rodziny usposobionéj do dny, wtedy fakt ten zyskuje na ważności i powinien być wskazówką dla lekarza, aby zapomocą odpowiedniéj hygieny zapobiegł wybuchowi choroby. Często też u kobiet z usposobieniem dziedzicznem do dny spotykamy się z zaburzeniem w miesiączkowaniu, którego nie można odnieść, ani do blednicy (chlorosis), ani do cierpień narządu płciowego.

W dnie nabytéj, która się objawia owiele późniéj, wybuch choroby poprzedzany bywa przez cały szereg zaburzeń, będących następstwem wadliwego sposobu życia; zdaniem Vogela, wszystkie zaburzenia można położyć na karb krwistości, t. j. pierwiastku mechanicznego, który, jego zdaniem, odgrywa niemniéj ważną rolę, jak pierwiastek chemiczny. Chorzy tacy zazwyczaj tyją szybko i znacznie, brzuch ich rośnie, tworzą się krwawnice (hemoroidy), twarz i nos pokryte są guziczkami, działalność serca jest nieprawidłowa, oddech ciężki i trudny

trawienie opieszałe, trawieniu często towarzyszy skłonność do snu, brzuch prawie zawsze wzdęty, mocz, mocno przesycony i kwaśny, daje często osady kwasu moczowego, wreszcie i kamienie nerkowe należą do częstych zjawisk; skóra łatwo ulega podrażnieniu i łatwo się poci, pot zaś bywa kwaśny, wskutek czego chorzy doznają ciągle swędzenia i często wysypek, o których wyżéj była mowa. Wreszcie chorzy tacy cechują się niezmierną zmiennością charakteru, bywają często ponurymi lub gwałtownymi, a przytém czują niczém nieprzezwyciężony wstręt do wszystkich ćwiczeń cielesnych. Oto są główne pierwiastki, mogące zresztą najrozmaiciéj się kombinować, tego, co nazywamy stanem dnawym (status arthriticus).

Na tak przygotowanym gruncie dna wybucha wreszcie niespodzianie w *postaci ostréj* lub *przewlekłéj*.

Miano „ostry“ nadawane dnie, ma szczególne znaczenie i zmusza mnie do pewnego wyjaśnienia. Dna jest chorobą, w całém tego słowa znaczeniu, przewlekłą, ciągnie się wiele lat, jeżeli nie całe życie chorego; pod wyrazem zaś „dna ostra“, rozumiemy te jéj postacie, które się cechują ostremi napadami, w przestankach pomiędzy któremi chory czuje się najzupełniéj zdrowym. Zarówno ostra, jak i przewlekła postać może być PRAWIDŁOWĄ i NIEPRAWIDŁOWĄ. Pierwsza, t. j. PRAWIDŁOWA, będzie wtedy, jeżeli objawia się jedynie cierpieniem stawów; NIEPRAWIDŁOWA zaś wtedy, kiedy zmianom ulegają i trzewa. Co się tycze dny POWIKŁANÉJ, to o niéj mówimy wtedy, kiedy, czy-to w ostréj, czy w przewlekłéj postaci, obok cierpienia stawów istnieją i cierpienia trzew; tak więc dna, któréj *towarzyszą* kamienie nerkowe, jest dną powikłaną, a nie nieprawidłową; tożsamo da się powiedzieć o dnie, któréj *towarzyszy* miażdżyca tętnic. Natomiast dna, która w danéj chwili objawia się jedynie cierpieniami trzew (*dna trzewowa*, fran. *goutte viscérale*), jest dną nieprawidłową.

Dna prawidłowa. — POSTAĆ OSTRA. — Pierwszy napad dny może przyjść nagle, bez żadnych zwiastunów; często jednak bywa poprzedzany przez pewnego rodzaju nieprzyjemne uczucia, zależne od nasilenia jednego ze zjawisk stanu dnawego. Zwiastuny poprzedzają niemal stale wybuch późniéjszych napadów, ponieważ zaś są one zawsze jedne i tesame, chorzy więc zawsze i napewno są uwiadomieni o mającym nastąpić napadzie. Pierwsze napady występują zazwyczaj w nocy; chory kładzie się spać w zupełnie dobrym stanie zdrowia, a często nawet ze szczególném jakiémś uczuciem zadowolenia, zasypia: aż tu nagle, po upływie kilku godzin, najczęściéj pomiędzy godziną pierwszą a trzecią, budzi się z silnym bólem w jednym z dużych palców u nóg, najczęściéj na wysokości stawu śródstopowo-palcowego;

najpierw doznaje on małego dreszczu, późniéj nieco gorączki, a wkrótce ból wzmaga się do niesłychanéj wysokości; po upływie kilku godzin ból zaczyna się zmniéjszać, chory się poci, a wreszcie i zasypia napowrót. Rano palec jest jeszcze obrzmiały, skóra na nim ciemnoczerwona, naprężona i szkląca, żyły przepełnione i rozszerzone, staw zaś wrażliwy na ucisk. Napad już jest skończony, ale tylko na chwilę, i zazwyczaj bywa tylko pierwszém ogniwem w łańcuchu objawów, składających całkowity napad. Dzień następny przechodzi dość spokojnie, w nocy jednak napowrót wszystkie dolegliwości się powiększają; następnego rana znowu stan się polepsza i w ten sposób całkowity napad ciągnie się kilka dni, a nawet i tygodni. Mocz, oddawany podczas napadu może mieć wszystkie cechy moczu gorączkowego, chociaż może być także przezroczystym, a ilość jego dość znaczną. Jeżeli zwolnienie podczas dnia jest zupełne, wtedy apetyt i trawienie nie ulegają żadnéj zmianie, w przeciwnym zaś razie, chory nie czuje najmniéjszéj chęci do jadła, ma język obłożony i ciągłe zaparcie stolca. Pod koniec, pojedyncze napady nocne są mniéj gwałtowne, zwolnienia zaś dzienne wyraźniéjsze, części miękkie nie są już tak silnie naprężone, skutkiem czego, przy uciśnięciu palcem, pozostaje charakterystyczne dla opuchliny zagłębienie; daléj skóra blednie, zaczyna swędzić, a wreszcie złuszczenie naskórka jest ostatecznym dowodem że sprawa zapalna zupełnie już ustąpiła.

Według poszukiwań Garroda ilość kwasu moczowego w początkach napadu schodzi do najmniéjszych granic, kiedy natomiast na schyłku powiększa się i przewyższa prawidłową ilość, która, jak wiadomo, wynosi 0,50 do 0,55 na dobę; po zupełném wreszcie ustąpieniu napadu, ilość kwasu moczowego znów się zmniéjsza, choć nigdy tak bardzo, jak to miało miejsce w początkach napadu. Wbrew temu, czegoby teoretycznie oczekiwać należało, zmiany krwi nie idą równolegle ze zmianami moczu; w początkach napadu zawiera ona bardzo znaczną ilość kwasu moczowego, i ten fakt naprowadził Garroda na myśl, że przyczyny napadu upatrywać należy w ograniczoném wydzielaniu tego ciała. Ponieważ przy końcu napadu ilość moczanów w moczu się powiększa, przez co krew zostaje oczyszczoną: przeto niektórzy autorowie byli zdania, że napad dny jest do pewnego stopnia zjawiskiem pomyślném, krytyczném, które się przyczynia do oczyszczenia krwi z materyi chorobotwórczéj. Pogląd ten może być słusznym, jeżeli weźmiemy pod uwagę stosunki całego ustroju (konstytucyonalne), a nawet na jego poparcie możnaby przytoczyć i ten fakt, że chorzy po każdym napadzie doznają uczucia błogości i zadowolenia, ale ze względu na cierpienie miejscowe, nie można uważać napadów za zjawisko pomyślne,

im bowiem częściéj się powtarzają, tém prędzéj wytwarzają się zmiany i osady w stawach, które ostatecznie prowadzą do zupełnego kalectwa.

W największéj liczbie przypadków pierwszemu napadowi dny ulega jeden, rzadziéj oba duże palce u nóg; wyjątki jednak od tego prawidła zdarzają się często, i choroba rozpoczynać się może równie dobrze od stopy, kostki, od zewnętrznego brzegu nogi, wszakże nigdy od kolana. Co do kończyn górnych, to nie biorą one prawie nigdy udziału w pierwszym napadzie. Ale dna, zarówno ostra jak i przewlekła, ma skłonność do rozszerzania się, i tylko czas jakiś pozostaje ograniczoną do tego jednego stawu, od którego napad się rozpoczął, poczém wciąga i inne organa do sprawy chorobowéj. — Czasami, choć rzadko, cierpienie podczas napadu przeskakuje nagle na jednoimienny staw strony przeciwnéj, albo na jakikolwiek inny, mniéj lub więcéj odległy.

Czasami pierwszy napad bywa zarazem i ostatnim; taki pomyślny obrót rzeczy należy jednak do wyjątków, i zazwyczaj po pierwszym następuje cały szereg nowych napadów, porozdzielanych przestankami rozmaitéj długości. Na trwanie przerw swobodnych wpływają rozmaite okoliczności, a mianowicie: szczególna wrażliwość chorego (idiosyncrasia), ciężkość saméj choroby, sposób życia i leczenia, a wreszcie wpływ pory roku, który otyle więcéj wywiera wpływu, oile choroba trwa dłużéj, i nareszcie zagłusza wszystkie inne wpływy, tak że chory miewa jeden lub dwa napady rocznie, i to zawsze w jednéj i téjsaméj porze.

Te silne i ostre napady, które powyżéj opisałem, właściwe są dnie ostréj, jeżeli jéj ulegają osobniki zresztą zupełnie zdrowe; natomiast u osób słabych, pomimo że dna przebiega także w ostréj postaci, napady są owiele słabsze, bez gorączki, bez względu na to, że objawy miejscowe są tesame. Ta odmiana, zależna zresztą od stopnia oddziaływania ustroju, a nie od charakteru choroby, mogłaby być nazwana *dną ostrą asteniczną*, dla odróżnienia jéj od pierwszéj, t. j. *dny ostréj stenicznéj*. Zresztą, pomiędzy temi dwoma krańcowemi typami jest mnóstwo form przejściowych.

Dna przewlekła. — Powstaje ona najczęściéj z ostréj, często wskutek niewłaściwego leczenia, chociaż może i z samego początku istnieć jako taka, mianowicie u osobników słabych, lub wyniszczonych przez inną, jakąkolwiek chorobę. Jakkolwiekbądź, postać ta polega na szeregu napadów, które różnią się od poprzedzających trzema cechami: są mniéj silne i najczęściéj przebiegają z małym odczynem gorączkowym lub bez niego;— są dłuższe, i to otyle, oile słabsze; w przestankach chory nie przychodzi do zupełnego zdrowia. Przyczyny te-

go ostatniego zjawiska są rozmaite, i tak: ponieważ napad bywa mniéj silny, gorączka zaś bardzo słaba lub żadna, przeto chory nie jest zmuszonym zachowywać dyjety, przezco napad traci swój wpływ regulujący na bilans ustroju; jakoż w dnie ostréj, każdy napad zmniéjsza dochód, a powiększa rozchód, i tym sposobem równowaga nadwerężona z powodu zbyt małego rozchodu, zostaje znów przywrócona; w dnie przewlekłéj natomiast téj regulacyi nie ma, przezco stan chorego, po tak niezupełnym napadzie, pozostaje tensam co i poprzednio. Z drugiéj strony cierpienie miejscowe wciąż postępuje i nietylko że stawy sztywnieją i są bolesne, przez-co ich ruchy jeszcze bardziéj zostają ograniczone, ale jeszcze osady moczanów zbierają się w więzach i tkance łącznéj, otaczającéj staw, i dają początek guzom (tophus), które nie znikają nawet po ustąpieniu bólów, tak że chory ostatecznie napewno niemal staje się kaleką. Następstw tych obawiać się należy szczególniéj tam, gdzie dna zajmuje wciąż jedne i tesame stawy (*dna stała, zmiejscowiona, goutte fixe*); przeciwnie w tych razach, gdzie rozmaite stawy bywają naprzemian siedliskiem bólu (*dna błędna, goutte erratique, vague*), zmiany w stawach nie dochodzą nigdy do tak wysokiego stopnia. Okolice ciała, w których istnieją guzy złożone z moczanów (tophus), często ulegają zapaleniu, bez żadnéj widocznéj przyczyny, albo pod wpływem nieznacznych obrażeń; z ogniska zapalnego wypływa najpierw rzadka, surowicza ropa, późniéj zaś massy kredowate lub złogi, które wydzielają się bardzo powoli i najczęściéj dają początek przetoce, trudnéj do zagojenia.

Oprócz powyższych różnic, zależnych od ogólnego charakteru choroby, napady dny przewlekłéj cechują się jeszcze innemi własnościami, zależnemi od przebiegu sprawy miejscowéj, i tak: zaczerwienienie skóry bywa mniéj silne i zwolna tylko się wytwarza, obrzmienie także nie jest tak znaczne i od samego początku ma cechy opuchliny, a przytém istnieje nawet po ustąpieniu napadu; wreszcie naskórek nie łuszczy się tu wcale. Nawet wtedy, gdy dna przewlekła przebiega bez żadnych powikłań, chory, oprócz cierpienia stawów, doświadcza w przestankach i innych dolegliwości, a mianowicie: niestrawności, bólów nerwowych żołądka i kiszek, bólów głowy, bicia serca, a charakter jego staje się niesłychanie wrażliwym. Często zauważyć można pewnego rodzaju wahanie się pomiędzy objawami ze strony stawów, a cierpieniami trzewowemi, w tém mianowicie znaczeniu, że kiedy pierwsze słabną, drugie się powiększają, i odwrotnie. Ta właściwość jest łącznikiem spajającym dnę prawidłową z nieprawidłową. Mocz pod względem barwy i przezroczystości może się najrozmaiciéj

przedstawiać; natomiast ilość kwasu moczowego zawsze jest zmniejszona.

Jeżeli dna przewlekła nie będzie wyleczona, wtedy nawet bez żadnych szczególnych powikłań, doprowadza ustrój do CHARŁACTWA (*cachexia*), które uważać można jako ostatni okres choroby. Wskutek istniejącéj niestrawności, podupada trawienie i przyswajanie, apetyt niknie, chory chudnie i traci siły, a niedokrewność staje się témbardziéj wyraźną, że chory przyzwyczajony był dawniéj do obfitego pokarmu; prócz tego, doświadcza on ciągłego bicia serca, zawrotów głowy, omdlenia. Osłabienie i brak sił są tak znaczne, że ustrój nie może się już zdobyć na przejawy stawowe, skutkiem czego nie ma napadów, a charakterystyczne bóle zaledwie że się objawiają (*goutte attonique*). W takim stanie chorego mamy prawo obawiać się wybuchu groźnych objawów dny nieprawidłowéj. — Kiedy charłactwo dojdzie do najwyższego stopnia, wtedy pokazuje się puchlina i chory umiera przy objawach coraz bardziéj postępującego wyniszczenia.

Taki jednak przebieg choroby jest wyjątkiem; najczęściéj śmierć następuje wskutek jakiéjś przypadkowéj choroby, albo, jeżeli dna jest POWIKŁANA, wskutek któregobądź cierpienia wtórnego, lub jego następstw.

POWIKŁANIA, o których mowa, bywają liczne, najważniejsze zaś z pomiędzy nich, są: kamienie nerkowe i ich następstwa, — zapalenie i nawał nerek, — przewlekły nawał i stwardnienie (sclerosis) wątroby, — guzy krwawnicowe (hemoroidy), — dychawica i jéj następstwa, nieżyt oskrzeli i ich rozszerzenie, oraz rozedma płuc, — zwyrodnienie tłuszczowe serca, — wreszcie miażdżyca tętnic (deg. atheromatosa), która prowadzi do cierpień zastawek i rozszerzenia aorty, do wylewów oraz rozmiękczenia mózgu (*apoplexie goutteuse* dawnych autorów) i rdzenia kręgowego (*paraplegie goutteuse* Gravesa).

Dna nieprawidłowa. — Nieprawidłową może być zarówno dna ostra, jak i przewlekła, choć zdarza się to głównie w drugiéj z wymienionych postaci; cechuje się ona zaburzeniami odruchowemi i nawałami do skóry lub trzew, które na czas jakiś zastępują nawały do stawów. Stosownie do rodzaju tych cierpień odróżniam trzy postacie dny nieprawidłowéj:

I. W czasie istniejącego napadu znikają nagle objawy ze strony stawów, a na ich miejsce pokazują się nawały do kiszek z charakterem dysenterycznym, nerwoból żołądka, dychawica, bicie serca, dusznica bolesna (angina pectoris), zawroty głowy, bredzenie lub śpiączka; jest-to t. zw. DNA PRZERZUTOWA (*goutte metastatique*) w ścisłém tego słowa znaczeniu.

II. U chorego, który dotychczas cierpiał na prawidłowe napady dny ostréj lub przewlekłéj, nagle, bez charakterystycznego napadu, pokazuje się jeden z objawów dny przerzutowéj. Czasami objaw ten, po kilku godzinach lub dniach ustępuje miejsca prawidłowemu napadowi cierpienia stawów, albotéż trwa wciąż, zastępując ten ostatni. Następny napad może być znów zupełnie prawidłowym. Ten rodzaj dny nie jest już przerzutowym, tu bowiem cierpienie trzewowe *zastępuje* prawidłowy napad, którego *nie było*, i jeżeli pod koniec stawy są siedliskiem nawału, wtedy, nawał ten przenosi się z organu ważniéjszego do mniéj ważnego. Według starego, tradycyonalnego wyrażenia, mamy tu METAPTOSIS a nie METASTASIS; aby zaś uniknąć nieporozumienia, nazywam tę postać „GOUTTE ALTERNANTE ABARTICULAIRE“ (*dna przemienna odstawowa*). Cierpienie, zastępujące nawał stawowy (cierpienie odstawowe, abarticulaire), może być u jednego i tegosamego chorego zawsze jedno i tosamo, chociaż tego za stałe prawidło uważać nie można; leczę od wielu lat pewną damę, cierpiącą na typową dnę przemienną: u niéj cierpieniem zastępczém bywa raz ból żołądka, połączony z wymiotami lub bez nich, innym razem nieżyt dysenteryczny, a czasami wreszcie napad objawia się tylko zaburzeniem w miesiączkowaniu, które zwykle odbywa się zupełnie prawidłowo.

III. Trzecia wreszcie odmiana polega na tém, że chory, pochodzący z rodziny usposobionéj do dny, albotéż przedstawiający objawy t. zw. usposobienia (konstytucyi) dnawego, który jednak nie miewał nigdy napadów dny stawowéj, cierpi na dychawicę, zawroty głowy, migrenę, albo jakikolwiek inny objaw ze strony trzew lub skóry, o których wyżéj była mowa. Jestto t. zw. DNA UKRYTA. Nie zaprzeczam bynajmniéj jéj istnienia: przeciwnie, jestem zdania, że lekarz powinien wyzyskać takie położenie w celach leczniczych; twierdzę jednak, że istnienie dny ukrytéj dopóty opiera się na przypuszczeniu, dopóki nie pokaże się prawidłowy napad dny stawowéj.

Dna przerzutowa i przemienna są bardzo dla chorego uciążliwe, a przytém, jeżeli siedliskiem przerzutu lub zastępstwa będzie serce lub mózg, wtedy mogą się one stać przyczyną nagłéj śmierci, która w razie, kiedy zajęte będzie serce (dna sercowa), zależy od omdlenia, tam zaś gdzie cierpi mózg (dna mózgowa), prawdopodobnie od nawału i puchliny rdzenia przedłużonego. Nie potrzebuję dodawać, że zjawiska powyższego nie należy brać za jedno z *daleko częstszemi* następstwami zwykłych cierpień serca lub mózgu, wikłających dnę. Skutkiem tego, że często zapominano o powyższéj różnicy, granice dny trzewowéj zostały znacznie rozszerzone; pomimo tego, przezorny lekarz nie powi-

nien nigdy zapominać o zdaniu, wypowiedzianém przez Musgravea: dna stawowa czyni nas chorymi, dna trzewowa zaś prowadzi do grobu.

LECZENIE.

Hygieniczne leczenie usposobienia do dny opiera się na znajomości faktów sprzyjających rozwojowi choroby; przepisy w tym względzie łatwo jest określić: umiarkowane i prawidłowe życie,— oto są zasadnicze podstawy tego leczenia. Chory taki powinien zachowywać dyetę mieszaną, jednak więcéj używać pokarmów roślinnych, aniżeli zwierzęcych, a z pomiędzy tych ostatnich unikać zwierzyny, ryb morskich, żółwi i raków; również zabronić należy kawy, herbaty i likierów. Najlepszym napojem dla chorego, usposobionego do dny jest czysta woda, i tylko jeżeli jéj nie znosi, można mu pozwolić na użycie lekkiego, białego wina, np. reńskiego lub mozelskiego, albotéż lekkiego piwa, najlepiéj *pale ale*. Obok powyższéj dyety, która jest środkiem, nietylko zapobiegawczym, ale i leczniczym, zalecam z dobrym skutkiem kuracyą serwatkową, w jednéj ze stacyi alpejskich. Ustosunkowawszy w powyższy sposób dowóz materyału palnego, nie należy też zapominać i o podtrzymaniu tych wpływów, które warunkują prawidłowe gorzenie; a więc należy zalecić ruch i ćwiczenia cielesne, przebywanie na świeżém powietrzu, a przytém pamiętać o staranném podtrzymywaniu czynności skóry. Wreszcie zalecam użycie co miesiąc przez 10 dni wody zawierającéj dwuwęglan sodu, lub wprost roztworu powyższéj soli, a to na téj zasadzie, że ogranicza ona prawdopodobnie wytwarzanie się kwasu moczowego. Leczenie to wprawdzie jest dość męczące, ale też pomaga niewątpliwie; częste zaś niepowodzenia, jakich doświadczają chorzy przy jego użyciu, zależą albo od tego, że przystąpiono zbyt późno do leczenia, albo że chory przepisów lekarza nie wypełniał w zupełności; o to ostatnie, niestety, zbyt często rozbijają się nasze usiłowania.

Tam, gdzie dna już się objawiła, leczenie jéj winno być rozmaitém, stosownie do okoliczności. W przestankach pomiędzy napadami zachowywać należy z całą ścisłością przepisy, o których wyżéj była mowa, z tém wszakże zastrzeżeniem, że dowóz pożywienia stosować się winien do sił i stopnia odżywiania chorego; tożsamo da się powiedzieć i o wyborze wód mineralnych. Osobniki silne, cierpiące na napady dny stenicznéj, osiągają znaczną korzyść z krótkich, lecz często powtarzanych pobytów w Vichy, Carlsbad, Vals lub Pougues, gdzie

winni tylko pić wody, a nie kąpać się; chorych osłabionych posyłać należy do Ems lub Kissingen.— W dnie przewlekłéj rzadko znajdujemy wskazania do zastosowania silnych wód alkalicznych, chyba że choroba jest świeża, że rozwinęła się od samego początku jako przewlekła, i że wreszcie odżywianie chorego znajduje się w stanie zadawalniającym; w tym razie najczęściéj zalecamy wody Ems, Kissingen, Wiesbaden, Homburg; jeżeli zaś chory jest nieco, choć niezbyt, osłabiony, a nadto cierpi na ogólne rozdrażnienie nerwowe, w takim razie lepiéj go będzie posłać do lżéjszych wód, jak np. Wildbad, Néris, Luxeuil. Teżsame wody, a nadto Plombières, Vittel, Contrexéville, Royat, właściwe są wtedy, kiedy chory cierpi na niestrawność; w tymsamym celu z dobrym skutkiem podawałem przetwory wroniego oka i kwassyi (gorzla). Nareszcie chorych, przedstawiających objawy wysoko rozwiniętéj niedokrewności posyłać należy do Franzensbad, Schwalbach, Spaa, Pyrmont, Sanct-Moritz, należy jednak postępować bardzo ostrożnie, aby nie przesadzić i nie wywołać podrażnienia, któreby mogło stać się punktem wyjścia dla ostrego napadu; jeszcze bardziéj pod tym względem wystrzegać się należy wód siarczanych, których, pomimo że je zalecają niektórzy lekarze, jabym nigdy nie polecał. Chorym, u których dna już oddawna przycichła, pozostawiwszy tylko osłabienie odżywiania, leczenie wodą (hydroterapia) istotne oddaje usługi. — Objawy skórne, towarzyszące dnie prawidłowéj, wszystko jedno czy ostréj czy przewlekłéj, nie wymagają żadnego leczenia prócz tego, które skierowane jest przeciwko chorobie zasadniczéj (dnie); gdyby nam się nawet udało usunąć je przez jakiebądź szczególne środki, to więcéj tém złego niż dobrego zrobimy choremu: po ustąpieniu bowiem wysypek skórnych, przebieg dny obostrza się, albo, co gorzéj, z prawidłowego przechodzi w nieprawidłowy. Témbardziéj nie powinniśmy się starać o usunięcie wysypek, istniejących stale, u chorego, który się już wyleczył z ostrych napadów stawowych; inaczéj, nietylko możemy sprowadzić nowe napady dny, ale nawet skierować nawał ku najważniéjszym organom wewnętrznym. Jedném słowem, dopóki dna ma przebieg prawidłowy, naruszać go nie należy, wskazówek zaś do leczenia dostarczać nam winna jedynie istota choroby i stopień odżywiania chorego. Cierpienia stawów, jakie się rozwijają wskutek częstego powtarzania się napadów dny, ustępują przy użyciu wód słonych, tak dowewnątrz, jak i w postaci kąpieli; tu należą wody w Wiesbaden, Kreuznach i kąpiele błotne (Saint-Amand).

Z tego, co wyżéj powiedziałem, widać, że przeciw dnie równie dobrze jak przeciw gośćcowi, nie ma środków swoistych (specyfików); leki sekretne zawdzięczają swój rozgłos zimowitowi (colchicum), któ-

ry bynajmniéj nie jest specyfikiem, ale tylko użytecznym środkiem, odpowiadającym pewnemu, ściśle oznaczonemu, wskazaniu, o którém zaraz będzie mowa. Wpierw jednak zatrzymam się na węglanie litynu, któremu Garrod przypisywał ważne znaczenie w leczeniu przewlekłéj dny i wogóle skażenia moczanowego (diathesis urica); środek ten podawany w ilości 0,50—1 (gr. 8—16) dziennie w wodnym roztworze, ma jakoby niedopuszczać wytwarzania się osadów moczanów i zmniejszać częstość napadów. W każdym razie, jest-to środek zupełnie nieszkodliwy i zasługuje na szerokie rozpowszechnienie.

Leczenie napadu ostrego, jeżeli tylko nie trwa on zbyt długo, jest bardzo proste, i polega jedynie na zupełnym spokoju i obwinięciu cierpiących części w watę, albo posmarowaniu ich jakąbądź narkotyczną maścią. Jeżeli jednak napady następują szybko jeden po drugim, wskutek czego chory przez wiele tygodni doświadcza strasznych bólów, to wtedy należy mu pomódz nieco energiczniéj. W tych-to wypadkach zimowit (colchicum) oddaje prawdziwe usługi, z tém zastrzeżeniem, aby go nie dawać zaraz z samego początku napadu i zaczynać od słabych dawek. Najlepiéj jest używać wyciągu (extractum) nasion, w ilości 0,20—0,40 (3—6 gr.) dziennie, albo nalewkę (tinctura) po 10 do 20 kropel naraz, albo wreszcie wina w ilości 10 do 25 gramów (3jjj — 3vjjj) na dobę. Wyciąg najlepiéj jest podawać w postaci pigułek, do których dodać można równą ilość siarczanu chininy i połowę proszku naparstnicy (digitalis). Leczenie takie trwać winno 3 do 5 dni zrzędu.

Napady bólu uśmierzać można zapomocą salicylanu sodu, chociaż środkowi temu nie można przyznać żadnego wpływu na leczenie dny.

Zimowit (colchicum), czysty, lub w takiém połączeniu, o jakiém wyżéj mówiłem, odpowiada jeszcze innemu wskazaniu, t. j. koi nerwobóle, a mianowicie też migrenę, bez względu na to, czy ta jest następstwem istniejącéj już dny, czy też jako objaw t. zw. dny *ukrytéj* (*larvée*), poprzedza wybuch napadów stawowych. W tym ostatnim razie nie dość jest ograniczyć się na wskazaniu objawowém, ale jeszcze należy się starać o sprowadzenie napływu do stawów, a mianowicie za pomocą przystawienia synapizmów i wezykatoryi na okolicę tych stawów, które najczęściéj cierpią od dny. Takie postępowanie jest jedyném, które przynosi ulgę w razie wybuchu ostrych objawów ze strony trzew, w t. zw. *dnie przerzutowéj* (*goutte metastatique*) lub *przemiennéj* (*goutte alternante*). Co prawda, jeszcze nie miałem możności wypróbowania tego sposobu postępowania przeciw objawom ze strony mózgu i serca; ale natomiast niejednokrotnie usuwałem tym sposobem

bóle żołądka i kiszek, napływy dysenteryczne do kiszek i zaburzenia w miesiączkowaniu. Ten fakt, zdaniem mojém, nie ulega żadnéj wątpliwości, i on też powinien górować w całém leczeniu dny.

ROZDZIAŁ V.

KRZYWICA. — ANGIELSKA CHOROBA.

(Rachitis).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Krzywica [1]) jest **chorobą ustrojową** (konstytucyonalną), cechującą się NADMIERNYM ROZWOJEM KOŚCI w tym czasie, kiedy one jeszcze nie doszły do zupełnego wykształcenia. Można przyjmować

[1]) WHISTLER, De morbo puerili anglorum dicto the Rickets. Lugd. Bat., 1645. — BOOTIUS, Liber de affectionibus omissis, c. XII.— GLISSONIUS, Tract. de rachitide seu morbo puerili, Rickets dicto. London, 1650. — BUCHNER, De rachitide perf. et imperf., Strasb., 1715. — ZEVIANI, Della cura di bambini attacati della rachitide. Verona, 1761. — LEIDENFROST, Nonnulla de rachitide. Duisburgi, 1771. — LEVACHER DE LA FLEUTRIE, Traité du rachitis, etc. Paris, 1772. — VAN SVIETEN, Commentaires, V. — DE MAGNY, Mémoire sur le rachitis. Paris, 1780 —FOURCROY, Mém. Soc. roy. de méd, 1782. — TRNKA DE KRZOWITZ, Historia rachitidis. Viennae, 1787. — VEIRAC, Abhandl. ueber die Rachitis, etc. (aus dem Holländischen von Keup). Stendal, 1794. — HEINE, De vasorum absorbentium ad rachitiden procreandam potentia. Göttingen, 1792. — PORTAL, Obs. sur la nature et le traitement du rachitisme. Paris, 1797.

ROMBERG, De rachit. congenit. Berolini, 1817. — GIULANI, Sul rachitismo. Napoli, 1819. — FICKER, De rachitide morbisque ex ea oriundis. Berolini, 1821. — SARTORIUS, De rachit. congenit. obs. Lipsiae, 1826.— SIEBOLD, Die englische Krankheit. Würzburg, 1827. — RUFZ, Gaz. méd., Paris, 1834. — SHAW, London med. Gaz., 1835. — Med. chir. Trans., 1843. — WEATHERHEAD, A Treatise on rickets. London, 1835. — GUÉRIN, Gaz. méd. Paris, 1839. — RICHTER, Ueber das Wesen und die Behandl. der englischen Krankheit. Erfurt, 1841. — MARCHAND, Journ. f. prakt. Chemie, 1842. — FRERICHS, Wöhler's und Liebig's Annalen, 1843.— KÜTTNER, Casper's Wochen., 1843. — EPHRAIM, Diss. ad. morphol. rach. symbol. Berolini, 1843. — VON BIBRA, Chem. Unters. der Knochen. Schweinfurt, 1844. — GUERSANT, Gaz. hôp., 1846.

ROKITANSKY, Beiträge zur Kenntniss des Verknöcherungsprocesses (Zeits. des Wiener Aerzte, 1848). — GURLT, De ossium mutatione rach. effecta. Berolini, 1848. — MEYER, Ueber die Bedeutung der Knochenkörperchen (Müller's Archiv, 1849). — BENEKE, Zur Phys. und Path. des phosphors. Kalks. Göttingen, 1850. — KÖLLIKER, Mikroskop. Anatomie. Würzburg, 1851. — BEYLARD, Du rachitisme, etc. Thèse de Paris, 1852.— MEYER, Beiträge zur Lehre von Knochenkrankheiten (Henle und Pfeufer's Zeit., III, 1852). - VIRCHOW, Das normale Knochenwachsthum und die rachitischen Störungen desselben (tegoż Archiv, V).—BROCA, Bullet. Soc. anat., 1852. — STIEBEL, Rachitis, w „Virchowa Handb." Erlangen, 1854.—BOUVIER, Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur. Paris, 1858. — DUMREICHER, Jahresb. f. Kinderheilk. Wien, 1862. — SCHÜTZENBERGER, Gaz. méd. Strasbourg, 1865. VALLIN, Gaz. hebdom., 1865. — STEPHENSON, Edinb. med. Journ., 1865.— SCHULZ, De rachitidis Pathogenesi. Berolini, 1865. — MAYER, Bemerkungen über Rachitis.

lub zaprzeczać charakteru zapalnego danemu cierpieniu; na to jednak każdy zgodzić się musi, że polega ono: 1) na nadmiernem wytwarzaniu się tych pierwiastków chrzęstnych i włóknistych, które w chrząstce na nasadach (epiphysis) i w okostnéj na trzonie, służą do wytwarzania kości i 2) na niedostatecznem kostnieniu wytworzonych pierwiastków, które więc pozostają w stanie włóknistym i gąbczastym. Wspomniane podstawowe i stosunkowo świeże (Kölliker, Virchow, Mayer) pojęcia przemawiają w zupełności na korzyść téj teoryi, która rozwój krzywicy przypisuje brakowi soli wapiennych w ustroju; wszelako warunek ten, gdyby nawet był stałym, co bynajmniéj nie zawsze ma miejsce tłómaczy nam tylko drugi element zmian krzywicowych, t. j. niedostateczne kostnienie, natomiast nie objaśnia nam wcale przyczyny owego pierwotnego rozrostu chrząstki i tkanki podokostnéj. Giętkość i miękkość kości, dotkniętych krzywicą, godzi się najzupełniéj z rozrostem tkanki kościorodnéj: kanał bowiem pośrodko-

Aachen, 1866. — Roloff, Virchow's Archiv, 1866. -- Jaennichen, De rachitide. Berolini, 1867. — Scharlau, Ueber sogenannte congenitale Rachitis (Monats. f. Geburtsk., 1867). — Bruenniche, Bidrag til Bedemmelsen af Rachitis i Kjobenhavn (Bibl. f. Laeger, 1867). — Des Mesnards, Thèse de Paris, 1868. — Gee, St. Bartholom. Hosp. Rep., 1868. — Dickinson, On the enlargement of the viscera which occurs in rickets (Med. chir. Transact., 1869).

Ritchie, Clinical observations on rickets (Med. Times and Gaz., 1871).

Parry, Americ. Journ. of med. Sc., 1872. — Heitzmann, Ueber künstliche Hervorrufung von Rachitis und Osteomalacie (Wien. med. Presse, 1873 .—Ritchie, Enlargement of the spleen from rickets, simulating malignant disease of the kidney (The Lancet. 1873). — Steudener, Ein Fall von schwerer Rachitis (Deuts. Zeits. f. Chir., 1873).

Englisch, Ein Fall von Rachitis foetalis (Oester. Jahrb. f. Pädiatrik, 1874). — Taylor, On certain peculiar swellings of the cranial bones, caused by Rickets (Philad. med. Times, 1875). — Novman, The cause and treatment of Rickets (The Lancet, 1876). — Bernard, De la cure du rachitisme par le lait de chienne (Gaz. hebdom., 1876). — Jakubowski, O krzywicy (Dziennik drugiego Zjazdu lekarzy i naturalistów polskich, 1876).— Busch, Die Osteoblastentheorie auf normalem und pathologischem Gebiet (Deuts. Zeits. f. Chirurg., 1878). — Ziegler, Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes (Arch. f. path. Anat., 1878). — Kassowitz, Die Bildung und Resorption des Knochengewebes und das Wesen des rachitischen Knochenerweichung (Centralb. f. d. med. Wissens., 1878). — Eberth, Die fötale Rachitis und ihre Beziehungen zu dem Cretinismus. Leipzig, 1878. — Dauvergne, Des causes et du traitement du rachitisme (Bullet. de thérap., 1878). — Cresci-Carbonai, Sull' incurvamento delle ossa per rachitide e loro trattamento (Lo Sperimentale, 1878). — Ceccherelli, Intorno agli incurvamenti delle ossa per rachitide e loro trattamento (Lo Sperimentale, 1878).

Seemann, Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis (Virchow's Archiv, 1879). — Baginsky, Ueber den Stoffwechsel bei Rachitis (Veröffentlichungen der Gesells. f. Heilkunde in Berlin, 1879). — Nicati, Cataractes et lésions dentaires des rachitiques (Revue mens. de méd. et de chir., 1879). — Jacobi, Lect. on diseases of children. Rachitis with crepitation in the kneejoint (The med. and surg. Report., 1879). -- Siedamgrodzky i Hofmeister, Die Einwirkung andauernder Milchsäureverabreichung auf die Knochen der Pflanzenfresser (Berlin. Arch. f. Thierheilk., 1879). — Lawrence, On the early diagnosis of Rickets (Med. Press and Circular, 1880).

wy tworzy się, w dotkniętych krzywicą, kościach równie dobrze, jak i w zdrowych; że zaś wchłanianie wewnętrzne nie jest wynagradzane przez kostnienie warstw zewnętrznych: nic więc dziwnego, iż odporność kości ulega zmniejszeniu.

O rzeczywistéj przyczynie choroby nic pewnego powiedzieć nie można; ten fakt, że krzywica wytwarza się i u zdrowych i dobrze odżywianych dzieci, nie pozwala nam stawiać jéj w stałym związku ze słabością, czy-to nabytą, czy odziedziczoną. Dzieci źle żywione, które skutkiem tego cierpiały na uporczywe nieżyty żołądka i kiszek, szczególniéj do krzywicy są usposobione; sądzono, że zaburzenia w trawieniu przyczyniają się do nadmiernego wytwarzania kwasów, mianowicie też mlecznego, i że ten ostatni, dostawszy się do krwi, rozpuszcza fosforan wapna, który zamiast osadzać się w kościach, wydzielonym zostaje przez nerki. Badania moczu, dokonywane przez niektórych autorów, potwierdzają ten sposób widzenia, inne natomiast mu przeczą, a w każdym razie należy pamiętać i o tych wypadkach, gdzie choroba rozwinęła się u dzieci zupełnie zdrowych. Co więcéj, doświadczenia Heissa dowiodły, wbrew dawniéjszemu twierdzeniu Heitzmanna, że można nawet długi czas przyjmować kwas mleczny, bez najmniéjszego wpływu na kości, a tém mniéj bez obawy rozwoju krzywicy lub zmiękknienia kości (osteomalatia). Z drugiéj znów strony, najnowsze badania Seemanna dowiodły, że chorzy dotknięci krzywicą, wydzielają mniéj wapna z moczem, aniżeli ludzie zdrowi, i to bez względu na to, czy stosunek jego obliczać będziemy na dobową ilość moczu, czy też względnie do kilograma wagi ciała. Jedném słowem teorye, opierające się na nadmiernem wchłanianiu kwasu mlecznego, lub nadmiernem wydzielaniu wapna, pozbawione są wszelkiéj podstawy. Ponieważ ustrój otrzymuje sole wapienne przeważnie w ciałach białkowych: możnaby więc za przyczynę krzywicy przyjąć niedostateczne ich wprowadzanie do ustroju; jednakowoż nawet Virchow, który pierwszy zwrócił uwagę na możliwość podobnego objaśnienia, przyznaje, że we wszystkich tych teoryach jest coś hypotetycznego.

Krzywica jest chorobą właściwą wiekowi dziecinnemu, głównie zaś okresowi od drugiéj połowy pierwszego roku, aż do ząbkowania; u dzieci młodszych nad pół roku i starszych nad lat siedem zdarza się rzadko; wszelako widywano ją nawet u płodu (Englisch, Eberth). W pewnéj liczbie wypadków choroba była dziedziczną.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Kości rozwijają się jednakowo u ludzi dotkniętych krzywicą, jak i u zdrowych; zmiany tu zachodzące, t. j. wzrost chrząstki wskutek wewnętrznego podziału komórek, wytwarzanie się przestrzeni rdzeniowych, powstawanie ciałek kostnych, są tu tesame; *brakuje tylko kostnienia.* Moją nie jest rzeczą podawać wyczerpujący opis zmian histologicznych kości w krzywicy: wyjmuję więc z prac Virchowa następujące tylko szczegóły, dla zrozumienia których potrzeba zresztą dokładnéj znajomości budowy prawidłowych kości.

W NASADACH (*epiphysis*) kości znajdujemy: 1° wstrzymanie rozwoju linii kostnienia, obok stosunkowo znacznego rozwoju linii bujania przygotowawczego w chrząstce. W warstwie niebieskiéj pasu chrząstnego rozrodczego, posiadającego duże komórki wytwarza się cienka siatka istoty międzykomórkowéj, wpośród któréj istnieją puste ze zgrubiałemi ściankami przestrzenie, zawierające komórkę chrzęstną z jądrem i jąderkiem; — 2° wytwarzanie się istoty rdzeniowéj ciągnie się aż do linii kostnienia i nawet daléj, przyczém chrząstka ciągle się wytwarza; — 3° tworzenie się przestrzeni rdzeniowych włóknistych przemianę kostną w ich sąsiedztwie i daléj, bez osadzenia się jednak soli wapiennych. W TRZONACH, różnice od prawidłowego rozwoju polegają na: 1° zgrubieniu pasa rozrodczego okostnéj, z zachowaniem podziału istoty na kółka i siatkę; — 2° braku kostnienia siatki obok zachowania głębokiego pasa zbitéj warstwy; — 3° częściowém wytwarzaniu się chrząstki w dołkach. — Z powyższego wypada, że pierwiastki gąbczaste i chrząstne kości, dotkniętych krzywicą nie są bynajmniéj czémś nieprawidłowém, jak to długo sądzono, ale, przeciwnie, normalnémi wytworami sprawy tworzenia się kości, cała ich nieprawidłowość polega na nadmiernem ich wytwarzaniu się i nieprawidłowo długiém trwaniu.

Nadmierny rozwój pasu rozrodczego chrząstki i okostnéj jest przyczyną grubienia trzonu i nabrzmienia nasady, jakie widzimy w kościach dotkniętych krzywicą; nie rosną one wzdłuż, ale na grubość, co jak zauważył Virchow, zależy od ciężaru, jaki dźwiga kość, oraz od działania mięśni; wspomniane wpływy rozszerzają na boki miękką warstwę rozrodczą: że zaś tak jest, tego dowodzi fakt, iż podobny układ nie zdarza się u dzieci, które jeszcze nie chodziły. — Wewnętrzna budowa kości mało przedstawia nieprawidłości; tkanka rdzeniowa mocno jest przekrwiona i wypełniona krwią, na wysokości zaś zgięć kanał pośrodkowy się zwęża lub nawet zanika dlatego, że ścianki jego się zbliżają i zrastają z sobą.

Jeżeli kości nie były poddane żadnemu wpływowi mechanicznemu, zboczenia ograniczają się do powyższych zmian wewnętrznych; ale ciężar ciała, działanie mięśni, nawet ciężar powietrzni, wpływają na zmianę kształtu kośćca i nadają mu cechy, charakteryzujące od pierwszego rzutu oka krzywicę. Zmiany te dają się sprowadzić do dwóch typów: są to *zniepodobnienia*, rodzaj *nabrzmienia guzowatego*, na wysokości nasady lub na końcach kości, nieposiadających nasady; albo też są to *zgięcia* na wysokości trzonu kości. Na wypukłéj powierzchni zgięcia kość ulega tylko rozciągnięciu, na jéj jednak wklęsłéj powierzchni może być zupełnie złamana; nie są też zbyt rzadkie i zupełne złamania całéj kości, cechujące się tém, że okostna nigdy nie jest zmieniona, z powodu, że jest zawsze oddzielona od zbitéj tkanki kostnéj, zapomocą miękkiéj warstwy nieulegającéj kostnieniu.— Następstwa zniepodobnień bywają rozmaite: na kończynach, guzowatości nasad są tak wyraźne, że z ich powodu dzieci, dotknięte krzywicą, oznaczają mianem dzieci guzowatych; zgięcie trzonu wpływa na skrócenie kości i tak już zmniéjszonych skutkiem spłaszczenia nasad. Miednica ulega skrzywieniu i zwężeniu; wskutek obrzmienia kręgów i ich nasad, powstają zgięcia stosu kręgowego, mianowicie też ku przodowi, w okolicy lędźwiowéj; natomiast zgięcia boczne są bardzo rzadkie. Klatka piersiowa ulega najrozmaitszym zmianom; i tak obrzmienie końców tylnych żeber, jeżeli istnieje tylko z jednéj strony, staje się przyczyną niesymetryi w obu połowach klatki piersiowéj; bardzo często końce przednie żeber, w miejscu połączenia ich z chrząstkami, odsunięte są ku tyłowi, kiedy natomiast mostek i przyczepiające się do niego chrząstki żebrowe wysunięte są ku przodowi (*pectus gallinaceum*); zmiana powyższa zależy od ciśnienia powietrza w chwili rozszerzania się klatki piersiowéj przy wdechu. Szwy czaszkowe są niezmiernie szerokie, miękkie i nie kostnieją prawidłowo; same kości, mianowicie też potylicowa, również długo nie kostnieją w zupełności (*craniotabes*),

Z chwilą kiedy krzywica zostaje wyleczoną, nabrzmienia nasad mogą się zmniéjszyć, kości twardnieją, ale wskutek tego właśnie, niektóre zniepodobnienia nie dają się wyrównać i niezatarte pozostawiają po sobie ślady; często też wytwory chrząstkowe w nasadach kostnieją zbyt wcześnie w stosunku do wzrostu kości na długość, a ponieważ z chwilą kiedy nasada uległa skostnieniu, i kości wydłużać się więcéj nie mogą, chory więc pozostaje małego wzrostu, często staje się karłem, co témbardziéj jest rażące w porównaniu do ogromnéj czaszki, która niejako pochłania i góruje nad całą twarzą. — Rozbiory, dokonywane przez Lehmanna, Marchanda, Stiebela, Bostocka, Gurlta,

Nasse'go i t. d., wykazały znaczne zmniéjszenie się pierwiastków nieorganicznych kości. Widziano też nieraz *przerost* trzew brzusznych, wraz ze *zwyrodnieniem skrobiowatém* lub bez niego.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Jeżeli choroba rozwija się w pierwszych miesiącach życia dziecka, wtedy pierwszym jéj objawem bywa *przewlekły nieżyt kiszek*, oraz szybkie i znaczne wychudnięcie; mały pacyent staje się podobnym do starca o zwiędłéj i pomarszczonéj skórze, i to w chwili, kiedy układ kostny nie przedstawia jeszcze najmniéjszego zboczenia. Na tym fakcie się opierając, Stiebel rozróżnia w krzywicy powstającéj w pierwszych miesiącach życia trzy okresy, a mianowicie: pierwszy t. z. kakotrofia, drugi okres zaniku mięśni, a trzeci krzywicy, w ścisłém tego słowa znaczeniu, całéj zaś téj sprawie nadaje miano *morbus rachiticus*, czyli ostréj krzywicy. Takie jednak pojęcie zbyt jest bezwzględne gdy bowiem śmierć nastąpić może już w drugim okresie, wypadało-by tedy mianem krzywicy oznaczać takie cierpienie, w którém układ kostny żadnych zmian nie przedstawiał. W każdym razie nie ulega żadnéj wątpliwości, że jedynie KRZYWICA, WYSTĘPUJĄCA W PIERWSZYM ROKU ŻYCIA, poprzedzana bywa przez zaburzenia w trawieniu i działalności kiszek, oraz przez ogólny zanik; obok tego cechuje się ona w tym wieku *nieprawidłowém występowaniem zmian w kościach*. Wbrew formule Guérina, zmiany nie idą bynajmniéj w prawidłowym porządku z dołu do góry, tak, aby najpierw zajęte być miały kończyny dolne (przedudzia późniéj uda), następnie górne (przedramię, ramię), a na końcu dopiero kości tułowia; przeciwnie zmiany rozpoczynają się od jakiéjbądź kości, często od żebra nieraz cierpieniu ulegają kończyny górne, pomimo że dolne są jeszcze zupełnie zdrowe. Często rozwój cierpienia kości poprzedzany bywa przez silne bóle, które zmuszają chorego do nieruchomego położenia członków nawet wtedy, kiedy kości jeszcze żadnych widocznych zmian nie przedstawiają; nietylko ruchy czynne, ale nawet i bierne, zwiększają bóle: to też mały pacyent zanosi się od płaczu, kiedy go poruszają, albo nawet kiedy się do niego zbliżają. Wkrótce pokazuje się obrzmienie dolnéj nasady kości promieniowéj, łokciowéj, albo na łokciu, kolanie, lub na miéjscu spojenia żeber z chrząstkami żebrowemi. U dzieci, które jeszcze nie chodzą, wpływ ciśnienia powietrzni może się przyczynić do wytworzenia wspomianych już *kurzych piersi*, kiedy tymczasem trzony kości nie ulegają wcale zgięciu; natomiast spotykamy w téj postaci, t. z. *craniotabes occipitalis*, którego wytworzeniu się sprzyja

właśnie ciągłe leżenie w łóżku i ciągły ucisk, jakiemu ulega kość potylicowa. Elsässer poczytywał dopieroco wymienione, cierpienie czaszki za przyczynę skurczu głośni; dalsze jednak spostrzeżenia pokazały, że pomiędzy dwoma temi zjawiskami nie ma stałego związku. Krzywicy w pierwszym roku życia towarzyszy zawsze nieżyt oskrzeli; nadto wyrzynanie się zębów bywa nieprawidłowe i opóźnione, przednia powierzchnia zębów siecznych jest zniepodobniona, oprócz tego zaś, Horner, Becker, a w ostatnich czasach i Nicati, spotykali często zaćmę (kataraktę), którą uważają za wczesny objaw choroby.

Stutkiem nieruchomego położenia, a także nieżytu oskrzeli, dziecko chudnie coraz-to bardziéj, a wątły skład jego ciała stanowi rażącą sprzeczność z dużą głową i wystającemi częściami niektórych kości.

Znaczna liczba dzieci umiera w tym stanie, wskutek coraz bardzéj postępującego wyniszczenia; poprawa, jeżeli ma nastąpić, objawia się najpierw poprawą ogólnego stanu i powrotem snu. W tym jednak okresie dzieci wymagają nadzwyczajnego starania; jeżeli dziecko będzie zbyt długo siedzieć lub stać, wtedy natychmiast wskutek ciężaru ciała, wytwarzają się zniepodobnienia kończyn dolnych, od których dotychczas chroniło leżenie; późniéj, kiedy przyjdzie kostnienie, zniepodobnienie już usunąć się nie daje.

Rozwój KRZYWICY PÓŹNÉJ nie bywa poprzedzany przez żadne szczególne zaburzenia; często dzieci nie miewają nawet bólów i skarżą się tylko na szczególnego rodzaju uczucie zmęczenia. Przytém kości tułowia cierpią rzadko, choroba ogranicza się do kończyn i często, *choć niezawsze*, posuwa się w kierunku wstępującym, zaznaczonym przez Guerina. Prócz tego, ponieważ dzieci takie już chodzą, przeto do zniepodobnień, zależnych od nabrzmienia nasad dołączają się zgięcia trzonów kości, których kierunek niezawsze bywa jeden i tensam; często tylko prawidłowe zgięcie powiększa się nadmiernie, w innych natomiast wypadkach kość wygina się w kierunku przeciwnym prawidłowemu. Dość często kolana i uda zgięte bywają nawewnątrz, a biodra odsunięte nazewnątrz. Przebieg cierpienia owiele bywa powolniéjszym, aniżeli w poprzedzającéj postaci, i ztąd też miano krzywicy przewlekłéj, jakie jéj czasem nadają (Stiebel). Często zmiany ograniczają się do kilku punktów kośćca, a jeżeli się rozszerzają, to postęp cierpienia trwa całe miesiące i lata. Postać też ta owiele mniéj jest ciężka; niebezpieczeństwa istotnego tu nie ma: wszelako jeżeli zniepodobnienia są zbyt znaczne, jeżeli przytém kostnienie je utrwali, to mogą się one stać późniéj źródłem bardzo poważnych zaburzeń w czynnościach ustroju (oddechanie, rodzenie).—W obu postaciach krzywicy, szczególnie jednak w ostréj, w MOCZU znajdujemy często osady fosforanu wapnia.

LECZENIE.

W razie, kiedy krzywicy towarzyszy nieżyt kiszek, należy się starać przedewszystkiem o jego usunięcie, wywiera on bowiem niemały wpływ na rozwój zmian w kościach. Do środków, zwykle używanych przeciw nieżytowi kiszek, należy dodawać w tych razach węglan wapnia. Jeżeli dziecko zbyt wcześnie było odstawione od piersi, trzeba mu napowrót dać dobrą mamkę; jeżeli zaś pora karmienia piersią już minęła, trzeba mu przepisać posilne pożywienie, składające się z rosołu, surowego mięsa i wina. Trzymać trzeba przytém dzieci w położeniu na wznak, z głową lekko podniesioną, należy je zaś nosić wyciągnięte na twardéj poduszce; pod tym względem na szczególną zasługuję uwagę należyte urządzenie kołyski. Pobyt na wsi, długie pozostawanie na słońcu, stanowią niezbędne dopełnienie tego leczenia hygienicznego, którego podstawy zresztą są jednakie dla każdego wieku. Jak tylko dziecko będzie mogło znosić lekarstwa, należy mu podawać tran, który tutaj istotnie znakomite oddaje usługi. Seemann wychodząc z teoretycznego punktu widzenia, zaleca dowewnątrz kwas solny i chlorek sodu, obok kąpieli słonych, a wyniki, jakie otrzymywał, usprawiedliwiają jego sposób postępowania. Kiedy chory przejdzie w okres zdrowienia, nie należy mu pozwalać chodzić, dopóty, dopóki kości nie będą dość twarde; te ostróżności lepiéj zapobiegają wytwarzaniu się skrzywień, aniżeli wszystkie przyrządy ortopedyczne, które znów są jedynémi środkami przeciw już wytworzonym zniepodobnieniom.

ROZDZIAŁ VI.

ZMIĘKNIENIE KOŚCI.

(*Osteomalatia*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE [1]).

Krzywica jest *wadą w rozwoju kości*, a więc cierpieniem właściwém wiekowi dziecinnemu; natomiast *zmiękknienie kości polega na zmianie w już zupełnie wytworzonych kościach* i dlatego zdarza się tylko u dorosłych ludzi. Krzywica polega na braku soli wapiennych; zmiękknienie kości zaś na zupełném ich usunięciu z kości, pomimo że sprawa kostnienia odbyła się zupełnie prawidłowo. Tak więc już wytworzone kości ulegają tu napowrót rozmiękczeniu.

[1]) Lambert, Relation de la maladie de Bernard d'Armagnac sur un ramollissement des os. Toulouse, 1700. — Saviard, Recueil d'obs. chir. Paris, 1702. —

To, co powiedziałem, rozstrzyga już w zupełności pytanie o jedności krzywicy i zmiękнienia kości, które-to cierpienia niektórzy badacze za jedno chcieli uważać.

Przypuszczenie, upatrujące przyczyny znikania soli wapiennych w obecności nieprawidłowych kwasów (mlecznego, fosfornego, węglanego) w kościach, przypuszczenie stare (Moranda, Naviera, Renarda, Mieschera), napowrót przez Rindfleischa do życia powołane, upada samo przez się wobec faktu stwierdzonego przez Virchowa, a mianowi-

Morand, Hist. de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme (Supiot) devenue tout à fait contrefaite par un ramollissement général des os. Paris, 1752. — Lettre à M. le Roy sur l'histoire de la femme Supiot. Paris, 1753. — Navier, Obs. sur le ramollissement des os. Paris, 1755. — Ludwig, Ob. in cadavere cujus ossa emollita erant. Lipsiae, 1757. — Tozzetti, Prima raccolta di osservazioni mediche. Florent., 1752. — Saillant, Hist. de la Soc. roy. de méd., t. VIII, 1786. — Jaeger, Acidum phosphoricum tanquam morborum quorumdam causa. Stuttgart, 1793. — Metzger, De osteomalacia. Regiomonti, 1797. — Eckmann, Diss. descriptionem et casus aliquot osteomalaciae sistens. Upsalae, 1790.

Renard, Ramollissement remarquable des os du tronc d'une femme, avec des figures. Mayence, 1804. — Fleischmann, Abhandl. der phys. med. Societät zu Erlangen, I. — Sue, Thiebault, Recueil périodique, t. VII. — Lobstein, Anat. pathologique. — Kilian, Beiträge zu einer genaueren Kenntniss der allg. Knochenerweichung der Frauen. Bonn, 1829. — Szerlecki, Tractatus de fractura colli ossis femoris cui annexa est obs. rarissima de ossium mollitie. Friburgi, 1834. — Stański, Mém. sur le ramollissement des os. Thèse de Paris, 1839. — Guérin J., Gaz. méd. Paris, 1839. — Busch, Geschlechtsleben des Weibes. Leipzig, 1840. — Göbel, De osteomalacia adultorum. Berolini, 1843. — Solly, Remarks on the pathology of mollities ossium (Med. chir. Transact., 1844). — Treux, De sceleto pullae osteomalacia emortuae. Berolini, 1844. — Gerster, Archiv f. phys. Heilkunde, 1847. — Schmidt, Liebig's Annalen, LXI.

Weber C. O., Ossium mutationes osteomalacia universali effectae. Bonnae. 1851. — Buisson, Thèse de Paris, 1851. — Macintyre, Case of mollities and fragilitas ossium, accompanied with Urine strongly charged with animal matter (Edinb. med. and surg. Journal, 1851). — Mason, Case of mollities ossium (The Lancet, 1852). — Meyer, Beiträge zu der Lehre von den Knochenkrankheiten (Zeits. f. ration. Med. 1853). — Bishop, Lectures on diseases of the bone (The Lancet, 1855). — Gurlt, Ueber Knochenbrüchigkeit (Deutsche Klinik, 1857). — Herrgott, Raccourcissement et déformation spontanée du membre abdominal droit (Gaz. méd. Strasbourg, 1858). — Ormerod, An account of a case of mollities ossium (Brit. med. Journ., 1859). — Collineau, Thèse de Paris, 1859. — Union méd., 1861. — Demarquay, Eodem loco, 1861. — Sommeiller, Obs. d'ostéomalacie (Gaz. méd. Strasbourg, 1861). — Breisky, Ueber das Vorkommen der Osteomalacie in Gammersbach (Prager Viertelj., 1861). — Drouineau, De l'ostéomalacie. Thèse de Strasbourg. 1861. — Matyosky, Osteomalacische Fracturen und Verbiegungen (Prager Viertel., 1862). — Barnes, Med. chir. Transactions, 1862. — Macintosh, Edinb. med. Journ., 1862. — Kühn, Parallèle entre les différentes espèces d'ostéomalacie ou de ramollissement du tissu osseux (Gaz. hebdom., 1864). — Collineau, spr. z powyższéj pracy (Eodem loco, 1864). — Rindfleisch, Die Auflösung des Knochengewebes in der Osteomalacie (Schweizer Zeits. f. Heilk., 1865). — Roloff, Ueber Osteomalacie und Rachitis (Virchow's Archiv, XXXVII, 1866). — Schützenberger, Gaz. méd. Strasbourg, 1867. — Drivon, Analyse des os dans un cas d'ostéomalacie (Gaz. méd. de Lyon, 1867). — Teissier, Union méd., 1868. — Volkmann, Neue Beiträge zur Path. und Therapie der Krankheiten der Bewegungsorgane. Berlin, 1868. — Jones, Case of mollities ossium (New York med. Record, 1869). — Moers i Muck, Deutsches Arch. f. Klin. Med., 1869. — Godefroy, Journ. des conn. méd.-chir., 1869. — Olshausen, Berlin.

cie, że świeże kości uległe rozmiękczeniu, posiadają odczyn mocno zasadowy. Roloff, który także nie zgadza się na powyżéj wymienioną teoryą, uważa za przyczynę choroby niedostateczne przyjmowanie soli wapiennych, wskutek czego sole, w kościach istniejące, muszą ulegać wessaniu, aby uczynić zadość potrzebom przemiany materyi. Ta teorya, na korzyść któréj przemawiają szczególniéj fakta poczerpnięte z medycyny porównawczéj, także nie może być zastosowana do wszystkich przypadków; przeciwnie, zarówno poszukiwania anatomiczne, jak i znajomość przyczyn i objawów choroby przemawiają za tém, że zmiękknienie kości polega na ich zapaleniu, jak-to zresztą już dawniéj przypuszczali: Solly, Gasparin, Roche i Sanson. Wiadomości, jakie dziś posiadamy o t. z. zapaleniach miąższowych, stwierdzają ten sposób widzenia, do którego też skłania się wielu pierwszorzędnych uczonych, a między innemi i Virchow. Już wyżéj mówiłem o doświadczeniach Heissa, które wykazały, że nawet długotrwałe użycie znacznéj ilości kwasu mlecznego nie wpływa bynajmniéj na powstawanie krzywicy i zmiękknienia kości.

Zmiękknienie kości zdarza się przeważnie u *kobiet*, do tego stopnia, że niektórzy badacze podają nawet w wątpliwość istnienie téj choroby u mężczyzn. Na 50 spostrzeżeń, zebranych przez Collineau,

klin. Wochen., 1869. — Miller, Philad. med. and. surg. Rep., 1870. — Calderini, Osteomalacia. Torino, 1870. — Holmes. Mollities ossium in System of surgery. London, 1870. — Roe, Brit. med. Journ., 1870. — Fraser, Case of mollities ossium (Glasgow med. Journ., 1871). — Lothrop, Fragilitas ossium (Boston med. and surg. Journ., 1871). — Wilmart, De l'ostéomalacie, principalement au point de vue de son influence sur le bassin. Bruxelles, 1871. — Casati, Sull' osteomalacia osservata alla Maternità di Milano. Milano, 1871. — Moore, St. George's Hosp. Reports, 1871-72. — Hugueberger, Petersb. med. Zeits., 1872. — Krassowski, Eodem loco, 1872. — Ritter, Weber, Ebenhof, Die Osteomalacie mit besonderer Rücksicht auf dehnbare sogenannte Gummibecken (Viertelj. f. prakt. Heilk., 1873). — Henning, Die höheren Grade der weiblichen Osteomalacie (Arch. f. Gynäkologie, 1873). — Heitzmann, Ueber künstliche Hervorrufung von Rachitis und Osteomalacie (Allg. Wien. med. Zeit., 1873). — Gurtler, Sectio caesarea bei osteomalacischem Becken mit glücklichem Ausgange für Mutter und Kind (Arch. f. Gynäkologie, 1873). — Cornil i Ranvier, Manuel d'histologie path. Paris, 1873. — Czerny, Eine locale Malacie des Unterschenkels (Wiener med. Wochen.. 1873). — Neill, Case of mollities ossium (Americ. Journ. of med. Sc., 1874). — Bouley i Hanot, Note sur un cas d'ostéomalacie (Arch. de physiol.. 1874). — Bouley, De l'ostéomalacie chez l'homme et chez les animaux domestiques. Thèse de Paris, 1874. — Harvey, Brit. med. Journ., 1875. — Senator. Osteomalacie w Ziemssena „Handbuch der speciellen Path. und Therapie". Erlangen, 1875.

Heiss, Kann man durch Einführung von Milchsäure in den Darm eines Thieres den Knochen anorganische Bestandtheile entziehen? (Zeits. f. Biologie, 1876). — Rehn, Ein Fall von infantiler Osteomalacie (Jahrb. f. Kinderheilk., 1878). — Schönberg, Osteomalacisk Bäkken (Norsk Magaz. f. Lägevid., 1878). — Ellis, Osteomalacia in a Man (Boston med. Journ., 1878). — Taruffi, Caso di osteomalacia con osteomi multipli (Ann. univ. di med., 1878). — Roloff, Ueber Osteomalacie und Rachitis (Berlin, Arch. f. Thierheil., 1879).

23 odnosi się do kobiet. — Pierwsze objawy zmięknienia pokazują się pomiędzy *trzydziestym* a *pięćdziesiątym rokiem* życia; na 39 wypadków, zebranych przez Beylarda, 27 zdarzyło się w średnich latach życia. Wypadki zmięknienia kości, jakie opisywano u dzieci i starców, bardzo są wątpliwe i polegały *prawdopodobnie z jednéj strony* na krzywicy, z drugiéj—na rozrzedzającém zapaleniu (osteoporosis) u starców.— Co zaś do przypadku opisanego przez Bordenave, a powtórzonego przez Lobsteina, w którym, jakoby kościec 7-miesięcznego płodu przedstawiał zmiany właściwe zmięknieniu kości, to fakt ten wielce jest wątpliwy.

Większość autorów uważa za przyczyny, usposabiające do wybuchu choroby, *złe warunki higieniczne*, przebywanie w wilgotnych okolicach, *niedostateczne pożywienie* (Roloff); jeżeli nie wpływają one wprost na powstawanie choroby, to przynajmniéj do niéj usposabiać mogą.

Według Sommeillera zmięknienie kości zdarza się szczególniéj często na wybrzeżach Renu i w Alzacyi.

Wpływ CIĄŻY i PORODÓW nie ulega żadnéj wątpliwości; istotnie, więcéj niż połowa przypadków rozpoczęła się podczas ciąży (według Collineau 29 na 43). Na 120 kobiet, dotkniętych tą chorobą, 85 dostało jéj podczas ciąży lub wskutek porodu (Litzmann). Również i ta okoliczność, że natężenie choroby stoi w prostym stosunku do liczby odbytych porodów, przemawia za tém, że stan połogowy sprzyja rozwojowi choroby. Co do karmienia, to takowe wprawdzie samo przez się niezdolne jest sprowadzić zmięknienia kości u kobiety, któréj układ kostny żadnych zmian nie przedstawia, ale znacznie pogarsza już rozwiniętą chorobę (Bouley).

Owiele mniéj znany jest wpływ w tym względzie raka i zołzów (scrophulosis), którym Stański ważne przypisywał znaczenie. Tożsamo powiedzieć można o wpływie, jaki wywiera na powstawanie zmięknienia kości gnilec (scorbutus), gościec i dna. W przypadku, opisanym przez Jonesa (z Nowego Yorku), obok zmięknienia kości chora cierpiała i na zakażenie zimnicze; Lothrop w jednym przypadku za przyczynę choroby podaje wpływ zimna; ojciec téj choréj umarł na suchoty.

Wogóle zmięknienie kości jest rzadką chorobą, a jéj przyczyny i sposób powstawania pokryte są jeszcze grubą mgłą.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Stan, w jakim się znajdują kości, może być rozmaity, stosownie do okresu i natężenia choroby; zawsze jednak ulegają one ROZRZEDNIENIU i *w odpowiednim stopniu rozmiękczeniu*.

Zmianom ulega zarówno *istota gąbczasta*, jak i zbita; w pierwszéj znikają przegródki, przestrzenie szpikowe się zlewają i tworzą duże jamki (*lacunes*, według Howshipa), w których się zbiera miękka czerwonawa istota (istota czerwona, według Solly i Macintyre), składająca się przeważnie z tłuszczu, jak to wykazały rozbiory Birketta, Raineya i Simona (*osteomalatia fragilis rubra*, według Solly).

Późniéj istota ta staje się żółtą, a w najwyższych stopniach cierpienia kość wygląda jakgdyby była utworzona jedynie z tłuszczu.

W *istocie zbitéj* zmiany pokazują się późniéj i są słabiéj wyrażone; jednakowoż i tu kanaliki Haversa ulegają rozszerzeniu, wskutek czego powstają większe przestrzenie, i ostatecznie tkanka ze zbitéj staje się gąbczastą o dużych oczkach.

Zmienione w ten sposób kości są niezmiernie giętkie i miękkie, jak kawałek kauczuku, krajać je zaś można nożem, jak chrząstkę. Tkanka kostna podobna jest do wątroby; ponieważ sole wapienne zupełnie znikły: pozostaje więc tylko miękkie, ciemnéj barwy, organiczne podścielisko, otoczone dość zbitą błoną, która różni się od środkowéj części swą jaśniéjszą barwą. Dzięki tylko téj powłoce kość zachowuje swe prawidłowe kształty (Bouley, Hanot).

Po zdjęciu okostnéj, najczęściéj zgrubiałéj i mocno przekrwionéj, znajdujemy nierówną powierzchnią kości, pokrytą licznemi otworkami, z których ciecze płyn krwisty lub żółtawy, a to stosownie do okresu choroby.

Stosownie do tego, czy kości *ulegają złamaniu* czy nie, rozróżniano dwie postacie choroby, które są jednak tylko dwoma stopniami jednego i tegoż samego cierpienia; jest to t. z. *osteomalatia cerea* i *osteomalatia fracturosa*. Nazwy powyższe przyjął i C. O. Weber w znakomitéj swéj pracy; być może, iż w postaci t. z. *cerea* czyli *flexibilis* kości tracą więcéj wapna niż w postaci *fracturosa*, chociaż poszukiwania Webera tego bynajmniéj nie potwierdzają. Wogóle podział ten ma tylko bardzo podrzędne znaczenie.

Złamania zdarzają się wtedy, kiedy kość, któréj cała istota kostna sprowadzona została do cienkiéj powłoki istoty zbitéj, ulega zewnętrznemu urazowi. Ponieważ zaś istota zbita znika dopiero w późniéjszych okresach choroby, a przytém niejednocześnie w rozmaitych kościach, znajdujemy przeto w tymsamym czasie, obok złamań zupełnych i niezupełne oraz nadłamania. Złamania nie mają najmniéjszéj skłonności do zrastania się; wprawdzie niektórzy autorowie mówią o zrastaniu się kości, ale utworzona blizna (callus) najczęściéj bywa miękka i daje początek rzekomemu stawowi. W innych przypadkach złamanie się wprawdzie zrasta, ale wkrótce blizna kostna napowrót ulega roz-

miękczeniu, co nawet, według Bouleya, jest prawidłem, i zdarza się po każdém zrośnięciu się złamania.

Zniepodobnienia, jakim, wskutek giętkości tkanki kostnéj, ulega kościec, rozpoczynają się zwykle od tułowia, stosu kręgowego, miednicy, a rzadziéj już od klatki piersiowéj. Kości czaszki nie cierpią nigdy pierwotnie, i jeżeli ulegają rozmiękczeniu, to tylko w późniéjszych okresach choroby, kiedy cierpieniu uległa już większa część szkieletu. Kości czaszki, bez względu na stopień rozmiękczenia, bywają zazwyczaj grubsze, aniżeli w stanie prawidłowym: zgrubieniu ulega tu istota gąbczasta (diploe), która przedstawia się w postaci miękkiéj, gąbczastéj, krwawiącéj massy; przeciwnie, blaszki kostne są zcieńczałe, tak że pękają przy najsłabszém dotknięciu. Szwy czaszkowe znikają, pojedyncze zaś kości zlewają się w jednę całość.

Kręgi lędźwiowe pierwsze z całego stosu ulegają rozmiękczeniu, a następnie, pod wpływem ciężaru ciała, — spłaszczeniu, stos zaś kręgowy albo się wprost tylko zapada, albo wygina, skutkiem czego wysokość ciała ulega nagłemu zmniéjszeniu.

Najważniéjsze mają znaczenie zniepodobnienia *miednicy*, a to ze względu na wpływ, jaki wywierają na przebieg ciąży i porodu. Zazwyczaj miednica spłaszczona bywa, przez główki kości udowych, z boku, wzgórek kości krzyżowéj (promontorium) wystaje do jamy miednicy, a górne jéj wejście przybiera kształt listka koniczyny. Znakomity prof. Depaul tak opisuje miednicę, uległą rozmiękczeniu: „Kości biodrowe tracą swą prawidłową, t. j. płaską i zlekka wklęsłą, postać i zginają się w ten sposób, że na wewnętrznéj swéj powierzchni tworzą rodzaj głębokiéj rynienki; często nawet zagięte są one nawewnątrz i jakby zwinięte nakształt lejka.—Panewki, odsunięte wskutek ucisku główek kości udowych ku górze i linii środkowéj, zbliżają się do siebie; tożsamo da się powiedzieć o wzgórku kości krzyżowéj (promontorium). Z powodu, że części przednie i boczne miednicy odsunięte zostają nawewnątrz, kości łonowe także zmieniają swe położenie: sterczą ku przodowi i biegną równolegle do siebie, spojenie ich zaś wystaje mocno ku przodowi, w kształcie ostrego, pionowego zrębu. Łuk łonowy, wskutek zbliżenia się kości łonowych do siebie, znika prawie zupełnie, i podobny jest raczéj do szczeliny, często tak wązkiéj, że palec w nią przeniknąć nie jest w stanie".

Klatka piersiowa ulega prawie tymsamym zniepodobnieniom, co i w krzywicy; żebra, przy leżeniu chorych na boku, wciskane zostają nawewnątrz, mostek sterczy ku przodowi i ma postać łódki. Czasami zachowuje on wprawdzie prawidłową swą postać, ale wyrostek mieczykowaty mocno sterczy ku przodowi. Jedném słowem: zniepodobnienia

są najrozmaitsze i zależą nieraz od pierwotnego zboczenia, jakiemu uległ stos kręgowy.

Nadłamania i złamania obojczyków także nie są rzadkie, prócz tego kości te często noszą na sobie zniepodobnienia, wypływające z powiększenia prawidłowych ich zgięć. Zmiany, jakim ulegają kości kończyn, nie dadzą się podciągnąć pod żadne stałe prawo i najczęściéj zależą od złamań, powstających w następstwie wpływów zewnętrznych. Jedynie tylko ostatnie członki palców ulegają prawdziwie charakterystycznym zniepodobnieniom, polegającym na tém, że koniec palca się rozszerza, spłaszcza od przodu ku tyłowi i przybiera postać serca dzwonu. Charcot sądzi, że powyższe zniepodobnienie rozwija się pod wpływem wysiłków, jakie chorzy czynią, aby się podnieść z łóżka. Wszelako u chorego, opisanego przez Boucquoy, a którego historyą choroby powtarza Bouley, zniepodobnienie nie mogło powstać tą drogą, chory bowiem zauważył zmianę w palcach jeszcze, zanim się na stałe do łóżka położył; w tym wypadku kość nie była przerosła, a zgrubieniu uległy jedynie części miękkie.

Zdarza się, że zmiękнienie kości występuje u osób, które w dzieciństwie przechodziły krzywicę; kościec 68-letniéj kobiety, przedstawiony przez Ormeroda towarzystwu lekarskiemu w Brighton i Sussex, nosił na sobie ślady zmian właściwych krzywicy i zmiękнieniu kości. Trousseau i Beylard przytaczają przypadki chorych, którzy w młodości cierpieli na krzywicę, a późniéj ulegli zmiękнieniu kości.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Pierwszym i stałym objawem zmiękнienia kości bywa BÓL; chorzy najpierw skarżą się na przykre uczucia w tych kościach, które późniéj mają uledz cierpieniu. Pierwszym siedliskiem bólu bywa zazwyczaj stos kręgowy, miednica, rzadziéj już kończyny dolne, lub klatka piersiowa. Bóle bywają, albo stałe, ściśle umiejscowione i ograniczone, albo też błędne, rozrzucone i rozpromieniające się na mniéjszą lub większą odległość; czasami trwają one wciąż, częściéj zaś przychodzą w postaci napadu i mają cechy ostrego, przeszywającego bólu, wzmagającego się przy ruchach, a zmniéjszającego się przy spokojném położeniu. W okresie rozwoju i postępu choroby ucisk wywarty na chorą kość sprawia choremu zazwyczaj wiele bólu; w drugim okresie, kiedy tkanka kostna uległa już zupełnemu przeistoczeniu, ból znacznie się zmniéjsza: to też wogóle można powiedzieć, że te kości najmniéj są zmienione, które najwięcéj bolą.

Kobiety, których miednice wcześnie ulegają cierpieniu, skarżą się na bóle przy siedzeniu i leżeniu, wskutek czego często zmuszone są

do zmiany położenia. Do bólów wkrótce dołącza się uczucie słabości i zmęczenia, tak, że chorzy przestają zupełnie chodzić i tylko z wielkim wysiłkiem i męczarnią mogą ujść parę kroków; często nawet zmuszeni są opierać się na kulach. Chore położnice, albo będące w stanie ciężarnym, z samego początku choroby skarżą się na niepewność chodu i na niemożebność wykonywania ruchów odsiebnych w udach.

Rzadszym już jest objaw, zauważony przez Trousseau i Lasséguea, a polegający na niezmiernéj POBUDLIWOŚCI NERWOWÉJ, wskutek któréj najmniéjszy ucisk lub nawet dotknięcie chorych części, wywołuje niezmiernie bolesny skurcz mięśni. Często nawet dla obudzenia wrażliwości nerwowéj wystarcza przybliżenie ręki do okolicy choréj i wykonanie takiego ruchu, jakgdybyśmy się chcieli dotknąć ciała. Bouley, który w ciekawéj swéj pracy kładzie nacisk na ostatni z wymienionych objawów, zaznacza prócz tego inne, mniéj stałe, zboczenia ze strony mięśni i nerwów; tu należą: *przykurczenia* mięśniowe, o których już i Beylard wspomina, oraz pewne *objawy mózgowe* (bredzenie, utrata świadomości, drgawki), które możnaby uważać za skutek ucisku, wywieranego na korę mózgową przez rozmiękczone kości czaszki.

Nasileniom bólu towarzyszy czasami GORĄCZKA *zwalniająca*, a czasami nawet ściśle *przerywana*; najczęściéj jednak gorączki nie bywa i wogóle choroba mało wywiera wpływu na ogólny stan zdrowia, tak że dziwić się należy: jakim sposobem, przy tak znacznych zniepodobnieniach, jakim uległ kościec, czynności ustroju odbywają się zupełnie prawidłowo, przynajmniéj w pierwszym okresie choroby. Jakoż trawienie dokonywa się należycie, apetyt jest dobry, oddech zaledwie nieco utrudniony, usposobienie chorych wyborne, miesiączkowanie odbywa się prawidłowo (Collineau), siła płciowa zupełnie zachowana (Morand); wkrótce jednak obraz kliniczny się zmienia i następuje znaczne pogorszenie w stanie chorych. Rozmiękczenie staje się coraz-to silniéjszém i zajmuje coraz-to większą liczbę kości, zniepodobnienia występują na jaw w całéj pełni, chora przygarbia się, długość ciała się zmniéjsza, ruchy słabną, ciało zaś wygląda tak, jakby było rozszerzoném. Objawy ucisku rdzenia kręgowego wyrażają się najpierw w mrowieniu, którego siedliskiem są kończyny dolne, późniéj zaś w bolesném lecz niezupełném porażeniu poprzeczném (paraplegia dolorosa). Uległe rozmiękczeniu kości stają się giętkiemi jak wosk, późniéj zaś kruszeją jak szkło, przez co chore skazane są na ciągłe leżenie w łóżku. Wkrótce cierpieniu ulega i klatka piersiowa; zniepodobnienia żeber i ich kruchość ograniczają ruchy oddechowe, oraz sprowadzają duszność tém groźniéjszą, że płuca nie są w stanie unieść ciążących na nich żeber. Chore skarżą się na bicie serca; czasami do powyższego stanu dołącza się

nieżyt oskrzeli, który jeszcze bardziéj zwiększa duszność i przyczynia się do zaduszenia, będącego tak częstém zejściem w ostatnich okresach choroby.

Rozwolnienie jest stałém zjawiskiem w późniéjszych okresach choroby; zdaniem Pagenstechera, zależy ono od wydzielania fosforanu wapna przez błonę śluzową kiszek; tażsama sól, wydzielana przez błonę oskrzeli, ma być, jego zdaniem, przyczyną nieżytu oskrzelowego. W takim razie chory chudnie, niszczeje i wreszcie umiera z wycieńczenia sił.

W przebiegu zmiękniénia kości zdarzają się czasami przestanki rozmaicie długie: i tak, jeżeli choroba zależała od stanu połogowego, to w przestankach pomiędzy dwoma porodami może zupełnie przycichnąć, ale jeżeli przyjdzie druga ciąża, wtedy poród staje się źródłem nowych niebezpieczeństw, i kobieta umiera najczęściéj wskutek trudnego porodu lub śmiertelnéj operacyi położniczéj. Najczęściéj choroba przebiega z pewnego rodzaju *nasileniami*, przychodzącemi w rozmaitych odstępach czasu, podczas których odżywianie chorych szybko podupada. Tak np. przebiegała choroba u pacyenta, którego Bouley badał w szpitalu w Ivry: oddawiendawna cierpiał ten chory na niemoc męzką i chodził na kulach, od czasu jednak do czasu przychodziły, prawdopodobnie wskutek obostrzenia zapalenia, nasilenia, podczas których zmuszony był kłaść się do łóżka. Bóle się powiększały, kości nagle ulegały rozmiękczeniu i najsłabszéj przyczyny było dość dla ich złamania. W takim stanie chory leżał w łóżku dwa do trzech miesięcy, poczém gorączka ustępowała, choroba łagodniała, a kościec odzyskiwał nieco mocy i twardości.

Oto są rozmaite odmiany w klinicznym przebiegu zmiękniénia kości; pozostaje mi wspomnieć o jednym jeszcze objawie, który w ostatnich czasach zwrócił na siebie baczną uwagę, a mianowicie o stanie moczu. Angielscy autorzy twierdzą, że ilość moczu w téj chorobie bywa bardzo znaczna, odczyn kwaśny, na dnie naczynia zaś zbiera się obfity osad, złożony z *fosforanu i węglanu wapna* (ilość tych soli ma być 4 razy większa niż u zdrowego—Solly). Podania te jednak wzbudzają wątpliwość dlatego, że osady podobnéj przyrody nie zgadzają się z kwaśnym odczynem moczu (Senator). To też i rozbiory dokonywane w ostatnich czasach rzadko tylko wykazywały nadmiar fosforanów (Weber) i powiększéj części znajdowano je w prawidłowéj ilości (Schützenberger, Mörs i Munck). Różnice otrzymanych wyników te trudno objaśnić się dają; hypotezy, wypowiedziane przez Wrighta (wydzielanie soli wapnia ze śliną), Virchowa (wydzielanie z potem), Pagenstechera (ze śluzem w oskrzelach i kiszkach), polegają na danych zbyt mało znanych, aby dziś przyjętemi być mogły. Zazwyczaj sądzą, że ilość wy-

dzielanych fosforanów z moczem największa bywa w początkach choroby i podczas jéj zapalnych nasileń: w tym bowiem czasie zaburzenia w odżywianiu bywają największe, i ślady wydzielanych ciał mineralnych muszą się znajdować w wydzielinach (Bouley). — Znajdowano też w moczu jakieś *ciało białkowe, pozostające w stanie zawieszenia*, a nie rozpuszczone, jak to ma miejsce w białkomoczu; wykrył je Bense Jones w wypadku spostrzeganym przez Macintyrea i Dalrymplea; Prout, który także widział próbkę tego moczu, twierdzi, że znalazł w nim ciało białkowe w szczególnym stanie będące, i które byłoby przeszło w moczan amonii, gdyby działalność nerek była prawidłowa. Jakkolwiekbądź, niektóre nieliczne spostrzeżenia przemawiają za tém, że z moczem wydzielać się mogą nietylko sole, ale i *organiczne składniki kości*.

Nie potrzebuję dodawać, że wydzielanie nieprawidłowych składników się zmniéjsza, jak tylko choroba się poprawia.

Zmięknienie kości **trwa** długo, zazwyczaj parę lat. Z opisanych wogóle przypadków, w jednym tylko choroba trwała trzy miesiące (C. Schmidt); natomiast inne trwały dziesięć lat (Solzmann), a nawet i dłużéj (trzynaście lat, Lobstein). Najpospolitszém zejściem, jak to już wyżéj mówiłem, bywa śmierć; chorzy umierają albo wskutek jakiéjś choroby przypadkowéj, albo przy objawach coraz bardziéj postępującego wyniszczenia, albo też kończą nagle wskutek zaburzeń w krążeniu krwi i oddechaniu. Wyleczenie należy w każdym razie do rzadkich wyjątków; na 150 wypadków, dotychczas opisanych, widziano je zaledwie 5 razy.

ROZPOZNANIE I ROKOWANIE.

Z tego, cośmy dotychczas powiedzieli, wypada, że **rokowanie** bywa zawsze złe; nie należy też zapominać, że każda ciąża pogarsza sprawę chorobową. Sądzą, że ta postać, która zaczyna się u położnic od miednicy, mniéj jest ciężką, aniżeli zwykła forma; przebieg jéj ma być bardzo powolny, a przestanki długie, jeżeli nowa ciąża nie przyśpieszy rozwoju choroby.

Rozpoznanie w początkach choroby, dopóki nie ma śladów zgięć lub złamań kości, jest prawie niemożliwe; bóle, których najczęstszym siedliskiem są kości kończyn, stosu kręgowego i miednicy, często bywają brane za GOŚĆCOWE. Nie uchroni nas nawet od pomyłki brak obrzmienia i zaczerwienienia; natomiast rozpoznanie staje się łatwém, jeżeli istnieją zniepodobnienia kośćca lub zwężenie miednicy.

Zmięknienie kości u starców, a także u ludzi młodszych, objawia się czasem bólami, przypominającemi te, które cechują raka stosu kręgowego (osteomalatia carcinomatosa); to ostatnie jednak cierpienie spro-

wadza rychło porażenie poprzeczne, przebiega szybko i wywołuje owiele prędszy i znaczniéjszy upadek odżywiania. U chorego, opisanego przez Stańskiego, a dotkniętego rakiem wielu kości, żółte zabarwienie skóry, obok znacznego wychudnięcia, naprowadziło na właściwe rozpoznanie przyczyny złamań kości, które szło szybko jedno za drugiém.

Chociaż KRZYWICA cechuje się podobnemi objawami, co i zmiękknienie kości (zniepodobnienia, złamania, bóle), to jednak młody wiek chorych, zmiany czaszki, niezarośnięcie ciemiączek, brak skostnienia szwów, obrzmienia nasad kości, różaniec żebrowy pozwalają nam rozpoznać w należyty sposób cierpienie.

ŁAMLIWOŚĆ kości, powstała wskutek przymiotu, raka lub gnilca, bywa nieraz przyczyną złamań, pod wpływem najlżéjszéj zewnętrznéj szkodliwości, ale nigdy nie wywołuje powstawania zniepodobnień, a więc nie może być wzięta za zmiękknienie kości.

LECZENIE.

Co do leczenia zapobiegawczego, to możemy tylko uprzedzić kobiety o szkodliwym wpływie, jaki wywiera na przebieg choroby ciąża; słusznie też powiada Bouley, że „najlepszym sposobem zachowania życia: jest, nie dawać go innym".

Należyte przepisy hygieniczne są dotychczas najpewniéjszym środkiem przeciw zmiękknieniu kości: trzeba więc zalecić chorym pożywną dyetę i pobyt na wsi, albo jeszcze lepiéj nad morzem. Co się tyczé rozmaitych środków, które polecano na zasadzie teoretycznych rozumowań, jak np. kwasu fosfornego (Chelius), fosforanu wapna, żelaza, jodku potasu, to użycie ich bynajmniéj nie jest w stanie zapobiedz śmiertelnemu zejściu. Wyjątek zrobić należy jedynie dla tranu, który, podawany w dużych dawkach i przez długi czas, może doprowadzić do wyleczenia; tak przynajmniéj twierdzą Trousseau i Lasségue, którzy obok tranu zalecają kąpiele morskie, rzeczne, lub siarczane. Chociaż to leczenie nie zawsze daje pomyślne wyniki, to jednak uważać je należy za najracyonalniéjsze.

W największéj liczbie przypadków zmiękknienie kości wciąż postępuje, pomimo użycia wszelkich środków; to też i całe zadanie lekarza polega na usuwaniu powikłań, uśmierzaniu bólów i zapobieganiu zniepodobnieniom i złamaniom.

CZĘŚĆ TRZECIA.

CHOROBY OGÓLNE.

Choroby, które do téj grupy zaliczam, cechują się brakiem ścisłego umiejscowienia cierpienia, ich zaś przejawy bywają bardzo rozliczne i niejako rozlane; z tego więc powodu ZMIANY ANATOMICZNE nie mogą tu służyć za podstawę do klassyfikacyi, tak że należy się zwrócić do **danych przyczynowych**. Rozmaitość miejscowych przejawów jest wyraźnym dowodem, że choroba polega na zajęciu całego ustroju, zajęciu, powstającém W DWOJAKI, ZUPEŁNIE ODMIENNY SPOSÓB. — A mianowicie: albo *choroba powstaje wskutek dostania się do ustroju chorobotwórczego czynnika, który go zaraża lub działa na sposób trucizny*;— albotéż *choroba jest następstwem zaburzenia, samodzielnie powstałego* (*autochton, endogen*). Z powyższego wypada, że cała ta grupa chorób podzielona być może na trzy klassy, t. j. **choroby zakaźne**; — podrugie, **choroby z otrucia**; — potrzecie, **choroby powstałe wskutek zaburzeń w ogólném odżywianiu ustroju**. Pierwsze dwie klassy odpowiadają pierwszéj modle chorobotwórczéj i mają to wspólnego, że czynnik twórczy choroby nie powstaje w samym ustroju, lecz wprowadzony zostaje do niego zzewnątrz.

Choroby ZAKAŹNE (*infekcyjne*) nazywają także często zymotycznemi; pierwsza z tych nazw objaśnia sposób powstawania choroby, druga zaś — samę sprawę chorobową, przyczém wyraża podobieństwo istniejące pomiędzy zaburzeniami, powstałemi wskutek zarażenia, a zjawiskami fermentacyi (Ζύμωσις); idąc daléj w tym kierunku, nadano TRUCIŹNIE, t. j. *fermentowi* (*zaczynowi*) *chorobotwórczemu* miano „*microzymu*“. Podobne zestawienie niedawno jeszcze uważane było za genialne porównanie; dziś na jego korzyść przemawia fakt pierwszorzędnego znaczenia, a mianowicie, że chorobom zakaźnym towarzyszą: rozwój, czynności życiowe i odradzanie się najniższych ustrojów roślinnych. Tak więc dzisiejsze badania usprawiedliwiają w zupełności nazwę *contagium animatum*, nadaną czynnikom, wywołującym tę grupę chorób, przez dawnych uczonych.

KLASSA PIERWSZA.

CHOROBY ZAKAŹNE czyli ZYMOTYCZNE.

Gdyby przyroda trucizny chorobotwórczéj była znaną, podział chorób zakaźnych nie przedstawiałby żadnéj trudności; ponieważ jednak nie mamy o niéj tak dobrze jak żadnéj wiadomości, musimy więc przy klassyfikacyi na innych oprzéć się danych.

Możnaby za podstawę wziąć zdolność odradzania się zarazka i sposób przenoszenia się choroby; tutaj rzeczywiście spostrzeżenie wykrywa godne uwagi różnice pomiędzy rozmaitemi chorobami: tak np. zarazek zimniczy (malaria — zakażenie bagienne) wyczerpuje swą siłę na osobniku, do którego się dostał, nie odradza się w nim, a co za tém idzie, nie przenosi się na innych.—Inne zarazki odradzają się w ustroju chorego człowieka, a więc przeniesione być mogą z niego na zdrowy organizm; ztąd możnaby powiedzieć, że każdy zarazek, który się odradza w ustroju, może być przeniesiony z jednego osobnika na drugi.— Ale warunki przenoszenia się chorób zakaźnych są zmienne; tak np. w jednych chorobach zarazek jest stały (*contagium fixum, virus*) i nie rozszerza się w przestrzeni, do zarażenia się zaś potrzeba bezpośredniego zetknięcia się, a nadto uszkodzenia organizmu (*inoculatio*); tu należy przymiot (syfilis), wścieklizna. — Zarazek innych chorób, pomimo że jest stałym, może się rozszerzać na mniéjszą lub większą przestrzeń, a mianowicie za pośrednictwem powietrzni, gruntu lub wody, służących za zbiornik i rolę, na któréj się zbierają zatrute produkty, wydzielone przez chorego (contagium diffusibile); pierwowzorem tego rodzaju chorób jest ospa, tu także należy odra i płonica (szkarlatyna). — Niektóre wreszcie zarazki, aczkolwiek odradzają się w ciele chorego, jednak przenoszą się tylko na odległość, a nie przez zetknięcie; tu należy zarazek cholery, żółtéj gorączki, tyfusu, czerwonki.

Tak więc na podstawie przytoczonych danych możnaby podzielić choroby zakaźne na choroby nieodtwarzające się w ustroju,—i odtwarzające się, które znów przenoszą się za pomocą: 1) zarazka stałego, 2) zarazka stałego i rozszerzającego się w przestrzeni, 3) zarazka rozszerzającego się. — Ja jednak przyjmuję inny podział; opierając się do samego końca na danych przyczynowych (etiologicznych), pozostawiam na boku kwestyą przenoszenia się zarazka, a zwracając uwagę jedynie na źródło jego powstawania, dzielę **choroby zakaźne** na trzy grupy, stosownie do tego, czy zarazek powstaje w GRUNCIE, — w CHORYM CZŁOWIEKU, — czy wreszcie w CHORYM ZWIERZĘCIU. — Inaczéj mówiąc, zarazki chorobotwórcze, ze względu na swe pochodzenie, bywają trzech rodzajów: ZARAZEK GRUNTOWY; — ZARAZEK POCHODZĄCY Z USTROJU CZŁOWIEKA; — ZARAZEK POCHODZĄCY Z USTROJU ZWIERZĘCIA.

KSIĘGA PIERWSZA.

ZARAZEK GRUNTOWY.

ROZDZIAŁ PIERWSZY.

ZIMNICA. — ZAKAŻENIE BAGIENNE.

(*Malaria*).

Zakażenie bagienne [1]) powstaje wskutek działania zarazka gruntowego, nazywanego **zarazkiem bagiennym**, albo **zimniczym. Kliniczne postacie** zarażenia bagiennego są rozmaite; i tak, może ono objawić się jako GORĄCZKA PRZERYWANA (*febris intermittens*), która może być *prawidłową* lub *nieprawidłową*; — jako GORĄCZKA ZWALNIAJĄCA (*f. remittens*);— jako SWOISTEGO RODZAJU CHARŁACTWO (*cachexia malarica*). Najpospolitszą postacią jest gorączka przerywana.

[1]) MERCATUS, De februm essentia, differentia, curatione Valladolid, 1586. — LANCISI, De obnoxiis paludum effluviis in Op. omn. Genevae, 1715. — WERLHOF, Obs. de febribus praecipue intermittentibus. Hannov., 1745. — DE HAEN, De supputando calore w „Ratio medendi". Vindob., 1761.—LAUTTER, Hist. med. biennalis morborum ruralium qui, a verno tempore anni 1759 ad finem hyemis 1761, Luxemburgi et in vicinis oppidis dominati sunt. Viennae, 1763.— MEDICUS, Sammlung von Beobachtungen. Zürich, 1764. — SENAC, De recondita febre intermitt. Paris, 1759. — LIND, Ueber die Krankheiten der Europäer in heissen Climaten. Riga und Leipzig, 1773.— TRNKA DE KRZOWITZ, Hist. feb. intermit. Viennae 1775.—STRACK, Obs. med. de febr. intermit. Offenb., 1785.

AUDOUARD, Nouv. thérap. des fièvres intermit. Paris, 1812. — SEBASTIAN, Ueber die Sumpfwechselfieber, etc. Carlsruhe, 1815. — PUCCINOTTI, Storia delle febri intermitt. di Roma. Roma, 1824. — BAILLY, Traité anat. path. des fièvres intermit. Paris, 1825. — MONTFALCON, Hist. des marais. Paris, 1824.—MAC CULLOCH. Malaria, etc. London, 1827. — VON REIDER, Untersuchungen über die epid. Sumpffieber. Leipzig, 1829. — BRETONNEAU, Essai clinique sur les fièvres intermittentes, (Journ. des conn. méd.-chir., 1833). — GRAVES, loc. cit. — NEPPLE, Sur les fièvres rémittentes et intermittentes. Paris, 1835 — MAILLOT, Traité des fièvres intermittentes. Paris, 1836. — KREMERS, Beobacht. über das Wechselfieber. Aachen, 1837. MONGELLAZ, Monographie des irritations intermittentes. Paris, 1839.— EISENMANN, Die Krankheitsfamilie Typosis. Zürich, 1839. — VAN GEUNS, Natur en geneeskundige Beschouwingen. Amsterdam, 1839. — SAVI, Sulla cattivaria delle maremme toscane. Pisa, 1839. — MOLO, Ueber Epidemien, etc. Regensburg, 1841. — BOUDIN, Traité des fièvres intermittentes. Paris, 1842. — Essai de géographie méd. Paris.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Istotna przyczyna zimnicy dotychczas nie jest dokładnie znaną; możemy tylko przypuszczać, że polega ona na wnikaniu do ustroju najniższych ustrojów roślinnych, tego jednak nawet nie wiemy, czy zarazek ten wszędzie i w każdym czasie jest zawsze jeden i tensam. Należy wszelako zauważyć, że *grzybek*, uważany przez Salis-

1843. — Fergussson, On Marshmiasmata (Edinb. med. Journ., 1843). — Piorry, Traité de méd. prat. Paris, 1845. — Léonard i Folley, Acad. Sc., 1845. — Jacquot, Gaz. méd. Paris, 1848. — Heusinger, Pathologie comparée, I. — Steifersand, Das Malariasiechthum. Crefeld, 1848. — Pfeufer, Zeits. f. rat. Med., 1849 — Canstatt, Prager Viertelj. 1850. — Wolff, Ann. des Charité-Krankenhauses 1850. — Heinrich, Med. Zeit. Russlands, 1850. — Bonnet, Traité des fièvres intermittentes. Paris, 1853. — Bierbaum, Das Malaria-Siechthum. Wesel, 1853. — Clemens, Zeits. f. Staatsarzneikunde, 1853. — Jacquot, Ann. d'hyg. publique, 1854-1855. — Hauschka, Comp. der speciellen Path. Erlangen, 1855. — Duschek, Prager Viertelj., 1858. — Wilson, On Malaria. London, 1858. — Heidenhain, Virchow's Archiv, XIV, 1858. — Fleury, Du traitement hydrothérapique des fièvres intermittentes. Paris, 1859. — Hirsch, Handb. d. hist. geogr. Pathologie. Erlangen, 1859. — Ringer, Med. chir. Transact., 1859.

Durand, Traité des fièvres intermitt. Paris, 1862. — Bierbaum, Deutsche Klinik, 1862. — Barker, Malaria and miasmata. London, 1863. — Griesinger, Infectionskrankheiten; wydanie drugie. Erlangen, 1864. — Rollet, Gaz. méd., Lyon, 1862. — Jourdanet, Union méd., 1862. — Burdel, Bullet. de l'Acad. méd. de Belgique, 1862. — Weinberger, Oest. Zeits. f. prakt. Heilk., 1862. — Rodier, De l'influence paludéenne dans les maladies. Thèse de Strasbourg, 1862. — Dewachter, Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers, 1862. — Friedmann, Deutsche Klinik, 1863. — Poor, Die Fieber-Dyskrasie (Prager Viertelj., 1863). — Libermann, Des fièvres intermittentes dans la vallée de Mexico (Mém. de méd. et de chir. milit., 1864).— Ritter, Studien über Malaria-Infection (Virchow's Archiv, 1864). — Casorati, Trattato delle Febbri intermit. Pavia, 1863. — Tommasi. Summario di clinica med. di Pavia. Napoli, 1864.— Derblich. Wiener med. Wochen., 1864. — Armieux, Des marais souterrains (Gaz. hôp., 1865). — Thomas, Arch. der Heilk., 1866.

Bergeret, La fièvre intermittente dans le Jura. Lons-le-Saulnier, 1866. — Vaissière, Des fièvres larvées. Thèse de Paris, 1866.— Latour, Union méd., 1866. — Perroud. Cachexie paludéenne, etc. (Gaz. méd. Lyon, 1866. — Bierbaum, Deutsche Klinik, 1867. — Ritter, Virchow's Archiv, 1867. — Schwalbe, Arch. der Heilkunde, 1867. — Schramm, Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1867.—Le Conte, Thèse de Montpellier, 1867. — Vicentini, Il Morgagni, 1867. — Lender, Das Hausgift und seine Folgen (Berlin. klin. Wochen., 1868).—Ruehle, Ueber Wechselfieber in Bonn (Eodem loco, 1868). — Jilek, Ueber die Ursachen der Malaria in Pola. Wien, 1868. — Napheys, Kidney complication in interm. fever (Philadelphia med. and. surg. Reporter, 1869). — Von Vivenot, Oester. med. Jahrb., 1869. — Bemiss, Malarial Cachexie (New Orleans Journ. of Med., 1869).

Barbarotta, Monografia delle febbri intermittenti. Napoli, 1858. — Duboué, De l'impaludisme. Paris, 1869. — Colin, Traité des fièvres intermittentes. Paris, 1870. — Ritter, Studien über Malariainfection (Virchow's Archiv, L, 1870).—Marchand, Ueber die Aetiologie der Malariakrankheiten. Berlin, 1870. — Colin, Considér. gén. sur l'étiologie des fièvres intermittentes (Arch. gén. de méd., 1870). — Weir, The ague theory (Boston med. and surg. Journ., 1870). — Frison, Des manifestations variées de l'impaludisme au point de vue pathogénique (Rec. de mém. de méd. milit., 1870). — Dal Lago, Sulle febbri intermittenti. Firenze, 1870. — Braune, Einige Fälle von Intermittens nach mehrmonatlicher Latenzperiode (Arch.

bury'ego za przyczynę zimnicy, znaleziony został świeżo przez Bartletta w Jowa, w okolicy Keokuk, na brzegach rzeki Mississipi. Grzybek, o którym mowa, znajduje się w wielkiéj ilości w wymienionych okolicach, a granice jego miejsca przebywania są zarazem granicą rozprzestrzeniania się zimnicy; niemniéj przeto zagadka daleką jest jeszcze od rozwiązania: kiedy bowiem Salisbury szuka zarazka zimnicy w zarodnikach „Palmella". Balestra znalazł w błotach Pontyjskich wodorośl, którą pod względem formy porównywa z „Cactus peru-

der Heilk., 1870). — Devaucleroy, De l'érysipèle de la face dans la fièvre intermittente (Arch méd. belges, 1870). — Dutzmann, Ein Fall von transitorischer Erblindung nach Intermittens (Wiener méd. Presse, 1870). — Brodnax, Pathology and treatment of malarial diseases (New Orleans Journ. of Med., 1870). — Desguin, De l'anasarque considérée comme manifestation primitive de l'intoxication paludéenne (Ann. Soc. méd. d'Anvers, 1870). — Zarzecki, Pathologisch-anatomische Veränderungen der Nieren beim Wechselfieber (Journal f. Militairärzte, 1870).

Wenzel, Die Marschfieber in ihren ursächlichen Beziehungen während des Hafenbaues im Jaadegebiet. Prag, 1871. — Kaulich, Ueber das Vorkommen des Wechselfiebers in dem Nürschauer Kohlenbecken (Prag. Viertelj., 1871). — Selmi, Il miasma palustre. Padova, 1871. — Colin, Études sur les sels de quinine, leur action physiologique et médicale (Bullet. thérap., 1872).

Borrelli, Delle febbri a tipo intermittente (Rivista clin. di Bologna, 1872) —Hirtz, art. Fièvre w „Dict. de méd. et chir. pratiques".—Longhi, Della malaria e delle febbri intermittente (Gaz. med. Lomb., 1872). — Villantonio, Lo Sperimentale, 1872. — Letona, Étude comparat. des fièvres palustres. Paris, 1872. — Gaucher, La f. paludéenne de l'Algérie (Gaz. méd. de l'Algérie, 1872).— Lacaze, La f. paludéenne à Maurice et à la Réunion (Union méd., 1872). — Greco, Manifestazioni insolite dell' infezione malarica (Il Morgagni, 1872). — Guyot, Fièvre ortiée, manifestation d'une f. interm. larvée (Bullet. thérap., 1872). — Calmette, Délire mélancolique consécutif à une f. interm. ortiée (Gaz. hôp., 1872). — Galt, Description of an epidemic malarial colic which prevailed at Iquitos, Peru, in the autumn of 1871 (Americ. Journ. of med. Sc., 1872). — Landis, Two cases of malarial diarrhoea (Philad. med. Times, 1872). — Christie, Latent malarious disease (Med. Times and Gaz., 1872). — Gee, The urinary phosphate in ague (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1872). — Burdel, De la glycosurie dans les f. palustres (Union méd., 1872).— Colin, Influence de la date de l'intox. palustre sur le type des manifestations morbides (Gaz. hebdom., 1872). — Tegoż, De l'ingéstion des eaux marécageuses comme cause de la dysenterie et des f. interm. (Ann. d'hyg., 1872). — Vaughan, The nature of malaria (Philad. med. and surg. Rep., 1872). — Blower, The treatment of inveterate ague (The Lancet, 1872). — Toropoff, Das Chinin und dessen Gebrauch in den Sumpffiebern (Deutsche Klinik, 1872). — Chirone, Sul valore febbrifugo della chinina. Napoli. 1872.

Klein, Ueber Wechselfieber (Wien. med. Presse, 1873). — Monteverdi, Études sur l'action du miasme palustre et du sulfate de quinine (Ann. Soc. méd. de Gand, 1873). — Cantani, Infezione da malaria (Il Morgagni, 1873). — Colin, Sur l'intoxication tellurique (Compt. rend. Acad. Sc., 1873). — Bartlett, On the ague plant (Brit. med. Journ., 1873). — Casa, La nuova Liguria med., 1873. — Farnsworth, Philad. med. and surg. Rep., 1873. — Renard, Topographie méd. de la Calle, et étiologie de la f. interm. (Rec. de mém. de méd. milit., 1873). — Grasset, Ét. clinique sur les affections chroniques des voies respiratoires d'origine paludéenne. Paris, 1873. — Burg, F. intermit. ortiée (Gaz. hôp., 1873). — Landis, Philad. med. Times, 1873. — Agnew, Eodem loco, 1873. — Silvestris, Azione febbrifuga del chinino nelle febbri (Il Morgagni, 1873). — Winternitz, Ueber den Werth der Hydrotherapie beim Wechselfieber und bei Miltztumoren (Wien. med.

vianus", później zaś w téjsaméj miejscowości Klebs i Tomassi-Crudelli odkryli pasorzyt z rodzaju bacillus (lasecznik), który zdołali nawet rozmnożyć zapomocą hodowli, i który, wprowadzony do ustroju zwierząt, wywoływał pojawienie się objawów przerywanych i przypominających zimnicę; po śmierci znajdowano powiększenie śledziony. Poźniéj jeszcze Laveran, robiąc poszukiwania we francuzkiéj części Afryki, znalazł inny czynnik chorobotwórczy; należy też przypomnieć, że owiele już dawniéj Boudin za przyczynę zimnicy w Bresse uważał

Wochen., 1873). — Markiewicz, Przyczynek do leczenia zimnicy (Medycyna, 1873). — Lancereaux, De l'endocardite végétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intox. palustre (Arch. de méd. 1873). — Salomone-Marino, Sugli effetti dell' infezione palustre. Palermo, 1873.

Munro, Remarks upon malarious fevers and cholera (Army med. rep. for the year, 1872. London, 1874). — Maclean, A critical examination of doctor Munro's views on malarial fevers (Brit. med. Journ., 1874). — Fuhrmann, Zur Kenntniss der Malariakrankheiten (Deutsch. milit. ärztl. Zeits., 1874). — Hill, Why is disease produced by malarial poison intermittent? (Philad. med. and surg. Rep., 1874). — Arnould, Des affections climatiques et de l'élément climatique dans les fièvres de malaria (Arch. de méd., 1874). — Dorsch, Malaria-Ursachen in Erlangen und Umgegend (Deutsche Klinik, 1874). — Roux, Des transformations morbides de la f. interm. obs. dans les Dombes (Lyon méd., 1874). — Sistach, Des f. palud. de Bône (Algérie) et de leur traitement par la médic arsenicale (Bullet. Acad. méd., 1874). — Black, The influence of malaria on longevity (New-York med. Rec., 1874). — Crocq, Hépato-splénite chronique, etc. (Presse méd. belge 1874). — Gordon, The hygiene of malaria (Med. Press and Circular, 1874). — Letulle, Un cas de f. intermit. pneumonique (Gaz. hôp., 1874). — Carpentier, F. intermitt compliquée d'entérite (Presse méd. belge, 1874). — Burdel, De la dégénérescence palustre (Union méd., 1874). — Tomaselli, La intossicazione chinica e l'infezione malarica. Catania, 1874. — Fayrer, On the malarial splenic cachexia of tropical climates (Med. Times and Gaz., 1874). — Mahé, F. palud. anémie et cachexie, etc. (Arch. de méd. nav., 1874). — Hall, Infantine malarial toxoemia (Philad. med. and surg. Rep., 1874). — Wyrzykowski, Parę uwag o charakterze obecnych epidemij zimnicy. (Gazeta lekarska, 1874).

Clénet, Des fièvres pseudo-intermittentes et de leur diagnostic avec la fièvre intermittente légitime. Thèse de Paris, 1874. — Pouthier, Étiologie et traitement de l'impaludisme. Thèse de Paris, 1874. — Fleury, Des fièvres intermittentes du marais de la Vendée. Thèse de Paris, 1874. — Rosenfeld, Ueber Malariafieber (auf Kreta) (Wien. med. Presse, 1875). — Hjelt, Das Vorkommen des Wechselfiebers in Finnland (Virchow's Archiv, 1875). — Ripley, A case of noma following intermittent fever. Recovery (New-York med. Record, 1875). — Pelaggi, Effetti della malaria sul cuore e sui vasi (Rivista clin. di Bologna, 1875). — Burdel, De la dégénérescence palustre. Paris, 1875. — Goribar, On the periodical nature of malarial disease (Philad. med. and surg. Rep., 1875). — Morrison, Are diseases commonly called „malarial" caused by a specific poison (Eodem loco). — Lanzi, The relation of algous vegetation to malaria (Med. Times and Gaz, 1876). — Duponchel, Note clin. sur une modalité spéciale des modifications aiguës de l'impaludisme (Rec. de mém. de méd. milit., 1876). — Ralfe, Caso of tertian ague with analysis of urine of the febrile and non febrile days (Med. Times and Gaz., 1876). — Juliusberger, Beiträge zur Casuistik der Intermittens larvata (Berlin. klin. Wochen., 1876). — Marmisse, Hystérie à forme intermittente, ou fièvre intermittente à forme hystérique chez un garçon de quatorze ans (Gaz. méd. Bordeaux, 1876). — Ricoux, Fièvre larvée à forme hystérique (Gaz. hebdom., 1876). — Hildebrandt, Eine intermittirende Pneumonie (Deut. med. Wochen., 1876). — Sullivan, Masked malarious fever (Med. Times and Gaz.,

„Anthroxanthum odoratum", kiedy znów powstawanie gorączki w podzwrotnikowych krajach przypisywano nieraz organizmowi z rodz. „Rhizopora mangle" (Korzeniara właściwa). Widzimy więc, że aczkolwiek badania powyższe nie rozjaśniły zupełnie ciemności, uczyniły jednak prawdopodobném przypuszczenie, że przyczyny zimnicy szukać należy we wnikaniu do ustroju niższych ustrojów.

Natomiast wybornie nam jest wiadomém, że zarazek zimnicy nie odradza się w ustroju, a co za tém idzie, nie przenosi się z osoby na osobę. I to także wiadomo, że wytwarza się on w wilgotnych miejscach, jeżeli gniciu ulegają nagromadzone produkta roślinne, jak to

1876). — Porter, Intermittent haemorrhage from malarial influence (Trans. of the med. chir. Soc., 1876). — Kurcyusz, O tyfusie brzusznym, powikłanym zimnicą (Gaz. lekarska, 1876). — Skórkowski, Parę wypadków zimnicy typu odwrotnego (tamże).

Senoble, De la f. intermittente dans la Marne, et de la doctrine de l'antagonisme. Thèse de Paris, 1877. — Bey, Die intermittirenden Fieber und verwandte Krankheitsformen in Aachen in den Jahren 1830-1865. Aachen, 1877. — Labonté, Sequelae of the so-called paludal fever of Mauritius (Edinb. med. Journ., 1877). — Zeissl, Ein Fall von Febris intermittens urticata (Wien. med. Zeit., 1877). — Mangold, Nachtrag zu dem Fall von Febris intermittens urticata (Eodem loco). — Ucke, Die menschliche Wohnung und die Malaria (Vierteljahr. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1877). — Corre, Analyse microscopique des eaux stagnantes et de l'air de quelques localités insalubres de la côte orientale d'Afrique (Arch. do méd. navale, 1877). — Fraenkel, Ueber die Harnstoffausscheidung bei Intermittens (Charité Annalen, 1877). — Burresi, Febbri intermittenti (Lo Sperimentale, 1878). — Dose, Zur Kenntniss der Gesundheitsverhältnisse des Marschlandes. Leipzig, 1878. — Dehio, Beiträge zur Path. der im Uefergebiete der unteren Donau herrschenden Malariafieber (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1878). — Pantélakis, Cachexie palustre, etc. (Arch. de méd., 1878). — Sullivan, The influence of malaria on the liver (Med. Times and Gaz., 1878). — Norbury, Malaria and ague (The Lancet, 1878). — Smart, On mountain fever and malarious waters (Americ Journ. of med. Sc., 1878). — Joniaux, F. intermittente larvée, aboutissant à la cachexie (Arch. med. belges, 1878). — Worthington, The heart in typhomalarial fever (New York med. Record, 1878). — Strang i Banger, Case of paroxysmal haematinuria and albuminuria following upon ague (Brit. med. Journ., 1878). — Soldatow, Ueber eigenthümliche Nierenaffectionen bei Malaria (Petersb. med. Wochen., 1878). — Cantani, Un caso complicato di febbre intermittente (Il Morgagni, 1878). — Weiss, Ein Fall von Febris intermittens urticata (Wien. med. Presse, 1878). — Völcker, Tożsamo, (Zeits. f. pract. Med., 1878). — Kersch, Zur Casuistik der Causalnexus zwischen Urticaria und Malaria (Memorabilien, 1878). — Warschauer, Intermittens urticata (Allg. Wien. med. Zeit., 1878). — Kelsch i Kiener, Des affections paludéennes du foie (Arch. de physiol., 1878).

Fly, Relation of telluric and meteorological conditions of malaria (Philad. med. and surg. Rep., 1879). — Klebs i Tommasi-Crudeli, Einige Sätze über die Ursachen der Wechselfieber und die Natur der Malaria (Arch. f. experiment Path., 1879). — Webster, The malarial cachexia (Boston med. and surg. Journ., 1879). — Blanc, Des abcès de la rate dans la cachexie paludéenne. Thèse de Paris, 1879. — Thompson, Peculiar sequelae of malarial poisoning (Philad. med. and surg. Rep., 1879). — Kelsch, Cont. à l'hist. des maladies palustres. De la mélanémie (Arch. de méd., 1880). — Tommasi-Crudeli, Der Bacillus malariae, etc. (Arch. f. experim. Pathologie, 1880).

Prócz tego literatura podana w tomie I-ym w rozdziale o gorączce.

właśnie znajdujemy na bagnach i błotach. W okolicach bagnistych zimnica panuje jako **choroba miejscowa, endemiczna**, a różnice w częstości, jakie się zdarzają w jedném i témsamém miejscu, zależą od zmian zachodzących w warunkach fizycznych samego bagna; tak np. choroba przycicha, a nawet zupełnie wygasa, jeżeli powierzchnia wody, pokrywającéj bagna, zamarza, przezco i wszelkie organiczne rozkłady zostają zawieszone. Tensam skutek bywa następstwem silnych upałów, sprowadzających chwilowe wyschnięcie bagna; tożsamo wreszcie ma miejsce, jeżeli powierzchnia bagna pokryta zostanie grubą warstwą wody, która zatrzymuje produkty rozkładu i do atmosfery ich nie dopuszcza. Natomiast ciepłe ale wilgotne lata i pory roku podtrzymują sprawy gnicia, a tém samém odznaczają się wielką częstością zimnicy. Własności gruntu wywierają także ważny wpływ na szkodliwą działalność błot; glina ułatwia rozkłady zpowodu, że zatrzymuje w sobie wodę; zawartość szczątków roślinnych stanowi pierwszy i nieodzowny warunek gnicia, i różnice w tym względzie są przyczyną tak rozmaitego działania błot, z pozoru zupełnie do siebie podobnych.

Badania Clemensa wykazały, że należy też brać w rachubę i ilość *ozonu*; niektóre błota wydzielają go w znacznéj ilości, i w takim razie, zdaniem Clemensa, nie wywołują zimnicy.

Zimnica bynajmniéj nie potrzebuje do swego powstawania błot naturalnych; w każdym razie możemy sztucznie stworzyć warunki, potrzebne do jéj wywołania. To też równie szkodliwemi mogą się stać obszary nawodnione, delty położone przy ujściu dużych rzek, zbiorniki wód, utworzone przez zmieszanie się wody morskiéj ze słodką. Co do tego ostatniego, to Griesinger ma zupełną słuszność twierdząc, że rośliny, właściwe każdéj z wód w osobności, nie mogą żyć w ich mieszaninie i ulegają gniciu. Zalane grunta, jeżeli woda napowrót ustąpi, są, wprawdzie tylko chwilowemi, ale zato potężnemi, rozsadnikami zarazka zimniczego. Nawet proste poruszenie gruntu, wskutek którego głębokie, wilgotne i przepełnione szczątkami organicznemi pokłady, zostają na wierzch wydobyte i poddane działaniu powietrza, wystarcza do sprowadzenia zimnicy w okolicy, która dotychczas od niéj zupełnie była wolna. Karczowanie lasów, kanalizacya lub równanie poziomu ulic w miastach, — nieraz stawały się źródłem zimnic, jak to mianowicie zdarzyło się i w Paryżu przed kilkoma laty.

Wprawdzie zimnica panuje i w okolicach pozbawionych błot, i to nietylko w miejscowościach nizko, lecz i wysoko położonych (Tschudi w Peru); tożsamo widzimy na płaszczyznach Persyi, a mianowicie Iranu, na płaskowzgórzach Indyi, Ceylanu, Kalabryi, Kastylii; daléj

w Toskanii i Rzymskiéj Kampanii. Ale wyjątek ten jest tylko pozorny; we wszystkich wymienionych krajach, na nieprzepuszczalnéj podstawie, spoczywa zwierzchnia warstwa gruntu, mocno przepuszczalnego, który przesiąknięty jest wodą deszczową i który, właściwie mówiąc, stanowi wielki zbiornik stojącéj wody, sprzyjający wszelkim rozkładom i będący istotném bagnem podziemném.

Wypada też zaznaczyć, że w wilgotnych miejscowościach, w koszarach, wilgotnych piwnicach, spodach źle utrzymanych okrętów, tworzą się czasowe zbiorniki wody, które także stać się mogą źródłem zimnicy.

Zarazek zimniczy traci nagle swoje chorobowo-twórcze własności, w miarę jak się oddala, szczególniéj też w kierunku pionowym, od miejsca swego powstawania. Wiatry sprzyjają jego rozprzestrzenieniu się, ale z drugiéj strony zmniéjszają jego siłę: to też, w okolicach gdzie panuje zimnica, najszkodliwsze działanie błot wypada na spokojne dnie. Zarazek zimniczy trudno się rozprzestrzenia, t. j. że najmniéjsza przyczyna wystarcza do zatrzymania go: dość jest lasu, paru drzew, muru, aby go utrzymać w miejscu jego powstania; tym-to sposobem możemy sobie wytłómaczyć, dlaczego czasami zimnicy ulega jedna strona ulicy, albo nawet parę tylko domów, lub jeden rząd okrętów, zpośród wielu stojących w téj saméj przystani. W tych razach, gdzie rozprzestrzenieniu się choroby w ten sposób położona będzie tama, ześrodkowuje się ona w zakątkach i zagłębieniach danéj miejscowości (Fergusson).— Niektóre spostrzeżenia (Pöppig, Tschudi, Boudin, Heusinger, Jacquot, Colin, London) wykazują, że używanie do picia wody, z błot pochodzącéj może sprowadzić napad zimnicy. — Głównemi siedliskami zimnicy w Europie są: Grecya, Włochy (błota Pontyjskie, pola ryżowe w Lombardyi), Hollandya, okolice ujścia Dunaju, Węgry i Prusy wschodnie. We Francyi okolice, w których panuje zimnica, także są bardzo rozległe: i tak, główny pas zimnicy zajmuje środkową część Bretanii, daléj prowincye: Anjou, Touraine, Orléanais i Berry; drugi pas idzie wzdłuż wybrzeży Oceanu i ciągnie się na południe od Loary aż do ujścia Adouru, t. j. prawie do granic Hiszpanii; południowa część tego pasu odgraniczona jest na zachód wyraźnie przez Garonnę. Trzeci pas znajduje się u brzegów Morza Śródziemnego, a mianowicie od Pyreneów do ujścia Rodanu. Czwarta okolica leży u ujścia Sawony i Rodanu; pas ten zaczyna się od Lyonu, przerzyna wzdłuż Bresse i ciągnie się aż do granic departamentu Ain. Piąty i ostatni pas zimnicy znajduje się w południowéj części departamentu Puy-de-Dôme, a mianowicie na płaszczyźnie, znanéj pod nazwą Limagne. Wreszcie należy też wspomnieć i o Korsyce, mianowicie o okolicach

Ajaccio. — W pozostałych częściach świata zimnica panuje najwięcéj w Algierze, dolnym Egipcie, Indyach angielskich, przylądku dobréj Nadziei, Międzymorzu Panama, na brzegach wielkich rzek w Ameryce. Należyta uprawa pól, osuszanie i drenowanie błot oto są najdzielniéjsze środki do ograniczenia zimnicy.

Epidemie zimnicy są częste i cechują się nietylko tém, że w miejscowości, zajętéj przez zimnicę, znaczna ilość osób ulega zarażeniu, ale i tém że choroba rozprzestrzenia się i na miejscowości, dotychczas od niéj wolne. Epidemie wybuchają najczęściéj wtedy, jeżeli przez kilka poprzednich lat choroba prawie zupełnie wygasła; ich zaś powstawanie może zależéć, albo od niewidocznego wzmożenia się warunków sprzyjających rozwojowi zimnicy, albo od chwilowego wytworzenia się błot, w okolicach dotychczas od nich wolnych, albo od jakiéjbądź okoliczności powietrznéj, sprzyjającéj czasowo rozprzestrzenianiu się choroby, albo wreszcie, od jakiéjś zmiany w stanie wód podziemnych (Pettenkofer, Griesinger). Ten ostatni warunek zasługuje, na baczniéjszą uwagę, wywiera bowiem niewątpliwy wpływ na rozprzestrzenianie się cholery, a wiadomo, że epidemie téj choroby często poprzedzane bywają przez epidemie zimnicy.

Wypadki odosobnione, sporadyczne należą do rzadkich, powstawanie ich zaś przypisać trzeba istnieniu bardzo ograniczonego ogniska zarazy, a co więcéj, szczególniéjszéj wrażliwości chorego: tu bowiem, jak w każdéj chorobie zakaźnéj dwa czynniki wchodzą w grę, a mianowicie: ZARAZEK i jego stosunki ilościowe i jakościowe; oraz WRAŻLIWOŚĆ CHOREGO, która nietylko może być rozmaitą u rozmaitych osobników, ale nawet zmienia się u téjsaméj osoby, stosownie do pory roku lub rozmaitych działających wpływów. Powyżéj wymieniona zasada, odgrywająca ważną rolę w powstawaniu chorób zakaźnych, tłómaczy nam ten fakt napozór paradoxalny, że osoba, zamieszkująca okolicę zimniczą może po raz pierwszy dostać napadu zimnicy wtedy, kiedy opuści zarażoną miejscowość; jakiś nowy wpływ obudził uśpioną dotychczas wrażliwość.

Wiek, płeć i budowa ciała nie wywierają żadnego wpływu na usposobienie. Murzyni mniéj zapadają na zimnicę niż ludzie białéj rasy. Choroby, wszystkie wpływy osłabiające ustrój, a nadewszystko zaziębienie, zwiększają usposobienie do zarażenia się. Wymienione okoliczności dodatkowe nietylko wpływają na pierwsze pojawienie się choroby, ale nadto sprzyjają jéj powrotom i wybuchom ukrytych jéj objawów. W rzeczy saméj powroty choroby rzadko tylko zależą od nowego zakażenia; natomiast bardzo często, zarówno u chorych jak i u ludzi zaaklimatyzowanych, zakażenie istnieje w stanie ukrytym i do-

piero jedna z wymienionych przyczyn dodatkowych powoduje jego objawienie się.

O tém że zakażenie może istnieć w stanie ukrytym, świadczy **okres wylęgania** (*incubatio*), który według jednych autorów wynosi 12 do 14 dni, kiedy tymczasem według innych, nie mniéj wiarogodnych, świadectw może się ciągnąć nawet kilka miesięcy. Mamy zaś tu istotnie do czynienia z zakażeniem ukrytém, a nie z kumulacyą zarazka: wyżéj opisane bowiem fakty odnoszą się do osób, które tylko krótki czas przebywały w okolicy zimniczéj, i dopiero po wyjeździe z niéj, po upływie pewnego czasu, pierwszych dostały napadów.

Jednorazowe przebycie zimnicy bynajmniéj od jéj powrotów nie zabezpiecza: przeciwnie, jeżeli tylko chory pozostaje w téjsaméj okolicy, powroty choroby przychodzą coraz częściéj i ostatecznie prowadzą do charłactwa. Często nawet przesiedlenie się do innéj okolicy nie zapobiega złym skutkom, jeżeli tylko chory znajdował się zbyt długo pod działaniem zarazka zimniczego. — Osoba poraz pierwszy udająca się w okolice zimnicze, najwięcéj wystawiona jest na działanie zarazka; kiedy natomiast stali ich mieszkańcy aklimatyzują się, chociaż nigdy nie dochodzą do stanu zupełnéj niewrażliwości; zamiast ostrych napadów zimnicy, rozwija się u nich niedokrewność, bez gorączki, ale z powiększeniem śledziony, a często i wątroby.

Już wyżéj mówiłem o chronologicznym stosunku, jaki istnieje często pomiędzy epidemiami zimnicy i cholery; prócz tego mogą one istnieć jednocześnie z czerwonką (dysenterya) i tyfusem zarówno epidemicznym jak i endemicznym. Co się zaś tyczé antagonizmu, który jakoby istniał pomiędzy zimnicą, gruźlicą i tyfusem, to ten przez nikogo wykazanym nie został. Natomiast zdaje się, że zimnica i nieżyt nagminny (grypa), istotnie wyłączają się nawzajem: nietylko bowiem podczas epidemii grypy, ale nawet długo po jéj ustaniu, wygasa zimnica w okolicach, które dotychczas były jéj stałém siedliskiem.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Świeże wypadki zimnicy nie cechują się żadnemi zmianami; zresztą rzadko tylko w tych okolicznościach mamy sposobność robić badania pośmiertne. W późniéjszych okresach, choroba cechuje się obrzmieniem śledziony, zależném najpierw od przekrwienia, a późniéj od rozlanego wysięku do miąższu (Wedl), z wylewami krwi lub bez nich. Wszelako wysięk nie zawsze się zdarza i często znajdujemy stare powiększenie śledziony, zależne jedynie od przekrwienia, rozrostu tkanki łącznéj i zebrania się ogromnéj ilości barwnika (Griesinger). W późniejszych

okresach choroby, mianowicie w okresie charłactwa, śledziona często ulega zwyrodnieniu skrobiowatemu, albo taż usiana jest ogniskami zapalnemi, rozrzuconemi wpośród tkanki, przenikniętéj barwnikiem. W rzadkich wypadkach mogą się nawet potworzyć istotne ropnie, aczkolwiek, po większéj części, stan śledziony w zimnicy różni się od innych powiększeń swą twardością i ciemną, niemal czarną barwą. W niektórych, bardzo rzadkich, przypadkach, śledziona ulega podczas napadu pęknięciu, a jéj zawartość wylewa się do jamy otrzewnéj.

Wątroba, w naszym klimacie, ulega zmianom dopiero w późniéjszych okresach choroby; z początku cała zmiana polega na przekrwieniu, które czasami może doprowadzić do wylewów krwi. Jedynie w ciężkich przypadkach, za okresem przekrwienia idzie prawdziwe miąższowe zapalenie, jak-to wykazały badania Kelscha i Kienera; w ostrych przypadkach zapalenie objawia się w postaci ognisk prosówkowych, w przewlekłych zaś—w postaci większych guzików.—W razie istnienia *przewlekłego obrzmienia*, wątroba powiększona jest we wszystkich wymiarach, głównie jednak w przedniotylnym (postać płaska); tkanka jéj ulega rozrostowi, zwyrodnienie zaś skrobiowate rzadko się zdarza. Czasami znajdujemy zmiany właściwe wątrobie muszkatołowéj, a obok tego w rozmaitym stopniu, stłuszczenie. W ciężkich charłactwach wątroba zanika, staje się ziarnistą i przedstawia w ogóle wszystkie zmiany właściwe marskości zanikowéj. — Najbardziéj charakterystyczną zmianą, jakiéj ulega wątroba w zimnicy, jest barwnikowe jéj zwyrodnienie, wyrażające się brunatném, lub lepiéj mówiąc czekoladowém zabarwieniem tkanki; nieraz zmianę tę ocenić można gołém okiem, jeszcze lepiéj zaś mikroskopem, przy pomocy którego odkrywamy ciemne linie, ułożone wzdłuż przebiegu naczyń. Barwnik, o którym mowa, albo powstaje na miejscu, albo przyniesiony jest przez żyłę wrotną ze śledziony, w razie zaś, kiedy się gromadzi w znacznéj ilości, staje się punktem wyjścia całego szeregu ważnych zaburzeń, i tak: zatyka on gałązki żyły wrotnéj, przyczém w żółci zjawia się białko; wskutek znów zatkania żyły wrotnéj powstają zastoje w jéj korzeniach, a więc silne rozwolnienia, krwotoki kiszkowe, jeszcze znaczniéjsze powiększenie śledziony; wreszcie ucisk, wywarty na kanaliki żółciowe, zwalnia krążenie żółci, powoduje jéj wessanie się, a więc i żółtaczkę i tu właśnie szukać należy przyczyny żółtaczki, wikłającéj tak często zimnicę w gorących krajach; Boudin widywał ją w Algierze na 10 wypadków 7 razy.

Nerki w świeżych przypadkach ulegają jedynie przekrwieniu, a czasem i barwnikowemu zwyrodnieniu. W zastarzałych przypadkach, obie powyższe zmiany są owiele wyraźniéjsze, zebranie się zaś barwnika staje się przyczyną białkomoczu oraz zaburzeń w krążeniu (Planer,

Frerichs, Oppolzer); badania Grohego wykazały, że barwnik, nietylko jest tu przeniesiony z innych organów, ale i na miejscu wytworzony. Dość często nerki są siedliskiem owiele ważniéjszych zmian, a mianowicie zwyrodnienia skrobiowatego. Rzadziéj już znajdujemy w nich zapalenie miąższowe, aczkolwiek częstość tego ostatniego powikłania bywa rozmaita, stosownie do miejscowości, a nawet i pojedyńczych epidemii. Zdaniem Zarzeckiego, na Kaukazie zapalenie nerek mieszane, t. j. zarazem śródmiąższowe i miąższowe, jest jedném z najczęstszych powikłań.

Nie należy też zapominać i o zwyrodnieniu barwnikowém nerek, ono bowiem tłómaczy nam zmiany moczu w gorączkach zwalniających, t. z. krwotocznych.

Obok tego i KREW ULEGA ZMIANOM, pod wpływem, mianowicie sprawy gorączkowéj, wskutek wytwarzania się znacznéj ilości barwnika z hemoglobiny, a wreszcie i wskutek zmian, jakim uległy organa krew wytwarzające (śledziona, wątroba, gruczoły chłonne, błona śluzowa kiszek) zmniéjsza się ilość białka i czerwonych ciałek krwi. Powiększenie ilości białych ciałek bynajmniéj nie jest stałym objawem; w niektórych wypadkach Cozzi znalazł zmniéjszenie ilości fosforanów, a zwiększenie cholesteryny i barwnika żółciowego. — W GORĄCZKACH ZŁOŚLIWYCH I ZWALNIAJĄCYCH znajdujemy często nawały i zapalenia trzew, zawały (infarctus) śledziony, nacieczenie barwnikowe istoty korowéj mózgu, zebranie się barwnika we krwi (*czernica*,—*melanaemia*), a wreszcie zwyrodnienie tłuszczowe serca i mięśni ruchu dowolnego. Ostatnia z wymienionych zmian dokładnie została zbadana najpierw przez Waldeyera, a ostatecznie przez Valina, i polega prawdopodobnie na sprawie zapalnéj w mięśniach. — W okresie CHARŁACTWA, obok puchliny brzucha i skóry znajdujemy powiększenie śledziony, powiększenie i zwyrodnienie barwnikowe wątroby, a czasami nawet jéj zwyrodnienie skrobiowate lub marskość. Często także i nerki ulegają zwyrodnieniu skrobiowatemu i barwnikowemu, rzadziéj już zapaleniu miąższowemu; wreszcie znajdowano i zwyrodnienie skrobiowate błony śluzowéj kiszek.

Czernica (*Melanaemia*) [1]. — Nadmiar barwnika we krwi spotykamy jedynie w ciężkich postaciach i charłactwie zimniczém; barwnik

[1]) BRIGHT, Report of med cases. London, 1831.—MECKEL, Zeits. f. Psychiatrie, 1847. — Deutsche Klinik, 1850. — VIRCHOW, Jego „Archiv", 1849-1853. — HESCHL, Zeits. der Gesells. der Aerzte zu Wien, 1850. — PLANER, Eodem loco, 1854. — FRERICHS, Zeits. f. klin. Med. Breslau, 1855. — Krankheiten der Leber. Braunschweig, 1858. — DUSCHEK, Wechselfieber (Spital's Zeitung, 1859). — GROHE, Zur Geschichte der Melanämie (Virchow's Archiv, 1860). — BILLROTH, Zur normalen und path. Anatomie der menschlichen Milz (Virchow's Archiv, 1861). — JACCOUD, Note

posiadać może wszystkie odcienia od ciemno - brunatnego do czarnego, skórze zaś i trzewom nadaje on charakterystyczne szaro - łupkowe zabarwienie. Zpomiędzy wszystkich tkanek, śledziona ulega najsilniéjszemu zabarwieniu, z czego można wnosić, że w tym właśnie organie wytwarza się barwnik z rozpadających się czerwonych ciałek krwi; wszelako nie jest ona jedyném miejscem jego wytwarzania się, i w sprawie téj prawdopodobnie bierze udział zarówno wątroba jak i gruczoły chłonne. Mała zaledwie część barwnika krąży w wolnym stanie we krwi; najwięcéj, jak to wykazały nowe badania, znajduje się go w tkankach, a mianowicie w ścianach naczyń i w ich sąsiedztwie. Według Heschla barwnik w naczyniach mózgu znajduje się także w ścianach naczyń, a nie w saméj krwi; to barwnikowe zwyrodnienie naczyń mózgu najpospolitsze jest w złośliwych postaciach zimnicy. — Co się tyczé barwnika, krążącego we krwi, to zdaje się, że zpoczątku znajduje się on tam zawarty w ciałkach, podobnych do białych ciałek krwi lub śledziony, i dopiero w miarę ich rozpadania się ziarnka barwnika zbierają się w mniéjsze lub większe kępki. Źródłem barwnika są prawdopodobnie czerwone ciałka krwi, które ulegają zwyrodnieniu wstecznemu, rodzajowi obumarcia.

Trudno jest określić: w jakim mianowicie okresie zimnicy rozpoczyna się wspomnione obumarcie ciałek krwi; to też znane nam są jedynie jego następstwa. Polegają one na zmianie w zabarwieniu skóry, błon śluzowych i trzew, na zmianach w ścianach naczyń, prowadzących czasami do wylewów krwi, zgorzeli lub zatorów (embolia); znajomość

à la clinique de Graves. Paris, 1862. — Heschl, Ueber das Wechselfieber und die capillären Blutungen in der Melanämie (Est. Zeit. f. prakt. Heilk., 1862). — Ritter, loc. cit. — Perroud, Gaz. méd. Lyon, 1866. — Schwalbe, Beiträge zur Kenntniss der Malariakrankheiten. Zürich, 1869. — Curtman, On the laeden colour of the tongue in malaria (St. Louis med. and. surg. Journ., 1869). — Baxa, Bemerkungen über Pigment, etc. (Wiener med. Presse, 1869). — De Khegel, Obs. de mélanémie (Bullet. Soc. de méd. de Gand, 1869).

Tommasi-Crudeli, Di alcuni effetti delle embolie di pigmento nel corso della melanemia (Rivista clin. di Bologna, 1873). — Colin, Sur la migration du pigment sanguin à travers les parois vasculaires dans la mélanémie palustre (Gaz. hebdom., 1873).—Von Basch, Ein Fall von Melanämie (Esterr. med. Jahrb., 1873). — Colin, Des rapports qui existent entre la pigmentation splénique et la pigmentation des autres tissus dans la mélanémie (Union méd., 1874). — Richardson, On pigment-flakes, pigmentary-partikles and pigment-scales (Philad med Times, 1874). — Finkelnburg, Prüfung auf thierische Pigmente (Berlin. klin. Wochen., 1874).

Kelsch, Contrib. à l'anat. path. des maladies palustres endémiques (Arch. de physiol., 1875-1876). — Hammond, Pigmentary deposits in the brain from malarial poisoning (The Lancet, 1876). — Mosler, Ueber das Vorkommen von Melanämie (Virchow's Archiv, 1877). — Arnstein, Zur Verständigung über die Pigmentbildung beim Sumpffieber (Eodom loco). — Mackenzie, Retinal hoemorrhages and melanoemia as symptoms of ague (Med. Times and Gaz. 1877). — Poncet, Rétino - chroïdite palustre (Gaz. méd. Paris. 1878). — Kelsch, De la melanémie (Arch. de méd. 1880).

tych faktów, których należyte ocenienie zawdzięczamy Frerichsowi, tłómaczy nam wiele ciemnych stron, t. z. zimnicy złośliwéj (*febr. perniciosa*).

ZIMNICA PZRERYWANA PRAWIDŁOWA.

Zimnica, w swéj prawidłowéj formie, przedstawia się w postaci *poryodycznych*, zupełnie *prawidłowych* napadów gorączki. Pierwszy napad może się objawić nagle, wpośród jak najlepszego zdrowia, dreszczami; jest to wszelako najrzadsza postać rozwoju zimnicy.

Zazwyczaj napad poprzedzany bywa przez zwiastuny dwojakiego rodzaju. Czasami chorzy przez kilka dni z rzędu doświadczają ogólnego niedomagania, braku apetytu, niechęci do pracy fizycznéj i umysłowéj; siła wspomnianych objawów nie zawsze bywa jednakowa: można w nich zauważyć pewne nasilenia i zwolnienia, a czasami nawet gorączkę, nieposiadającą jednak żadnego prawidłowego typu; wbrew temu, co się dzieje w okresie zwiastunów wszystkich innych chorób gorączkowych, zwolnienie miewa tu miejsce wieczorem, i to jedno pozwala nam czasami przepowiedzieć wybuch napadu zimnicy. W niektórych przypadkach zwiastuny objawiają się w zupełnie innéj postaci: chory dostaje wszystkich objawów nieżytu żołądka, nieprzedstawiającego zresztą nic szczególnego; dopiero, jeżeli choroba czas jakiś nie będzie wcale leczoną, wtedy zarówno pomiary ciepłoty, jak i podmiotowe uczucia chorego pokażą nam, że tak gorączka jak i inne objawy słabną pod wieczór, a właściwie mówiąc, w drugiéj połowie dnia, t. j. między południem a północą, kiedy natomiast nasilenie ma miejsce w jakimbądź czasie od północy do południa. Jeżeli nieżytowi żołądka towarzyszą wymioty, wtedy nieraz możemy zauważyć inne zjawisko, na które ja pierwszy zwróciłem uwagę: wymioty mianowicie nie zależą wcale od przyjętych pokarmów lub napojów i przychodzą jedynie w chwili nasilenia gorączki.

Powyższy okres zwiastunów, który bez względu na różnice w przebiegu, trwa 5 do 12 dni, uważany być winien jako początkowy okres zakażenia. Pierwsze te objawy są już wyrażeniem działania zarazka na ustrój, działanie to przecież nie objawia się odrazu w całéj swéj mocy, lecz wzrasta powoli do chwili, kiedy już zajdzie taka zmiana w sprawach odżywczych, że gorączka wybucha z całą siłą. Wybuch gorączki i dreszcz jest dowodem, że systemat nerwów odżywczych został pobudzony; z tą chwilą rozpoczynają się prawidłowe napady. Dla wypadków przebiegających bez okresu zwiastunów przyjąć należy, że albo ilość zarazka, albo wrażliwość chorego była tak

wielka, iż zakażenie odrazu sprowadziło zaburzenie w odżywianiu i podniesienie ciepłoty. Skreślony powyżéj rodowód pierwszego napadu trzeba mieć w pamięci, on bowiem wytłómaczy nam daléj przyczynę przestanków i miarowości (peryodyczności) w przebiegu choroby. Nie można uważać za przyczynę peryodyczności napadów zimnicy owéj właściwości układu nerwowego do wytwarzania czynności rytmicznych, albowiem, jak to już wyżéj powiedziałem [1]), zjawiskiem pierwotném i pierwszém w chronologicznym porządku, jest tu zaburzenie w odżywianiu organizmu i wytwarzaniu ciepła. To też pierwsza myśl, jaka się wobec tego rodzi, jest ta, że w samym organizmie (we krwi) zachodzi jakaś sprawa tegosamego rytmu, która wpływa na zwiększenie się wyrobu ciepła, a co za tém idzie, na peryodyczne ponawianie się napadów. Ponieważ daléj, nie za każdym napadem następuje nowe zakażenie ustroju: należy więc przyjąć, że, wskutek pierwszego wniknięcia zarazka, powstaje SPRAWA CHOROBOWA CIĄGŁA, która peryodycznie, wskutek niejako działania zbiorowego (kumulacyjnego), sprowadza napady gorączki. Inaczéj mówiąc, nietylko samym objawom właściwa jest peryodyczność, i przyczyna bowiem choroby działa także z siłą naprzemian to słabnącą, to wzmagającą się. Co się zaś tyczé tak rozmaitéj długości przestanków, oraz przyczyny rozmaitych przejawów zimnicy — to są wszystko rzeczy, na które dziś żadnéj nie możemy dać odpowiedzi. Jedni wspomniane różnice tłómaczą niejednakową ilością i jakością przyjętego zarazka, inni kładą główny nacisk na osobnicze różnice w oddziaływaniu ustroju, oraz na działanie przyczyn pomocniczych, jak: wieku, temperamentu, poprzedniego stanu zdrowia, pory roku i t. p. Ten ostatni pogląd lepiéj odpowiada naszym pojęciom o jedności zarazka, i ja też do niego się przechylam, muszę jednak przyznać, że tłómaczenie to jest bardzo prawdopodobne, ale bynajmniéj jeszcze dowodnie nie wykazane.

Napad zimnicy przerywanéj jest typem napadu gorączkowego; rozróżniamy w nim **trzy okresy**: okres DRESZCZÓW,—okres PAŁANIA, i— okres POTÓW. Po tém, co wyżéj (patrz T. I) powiedziałem o gorączce, zbytecznem-by tu było podawać opis każdego okresu zosobna; dość będzie, jeżeli się zatrzymamy na niektórych szczegółach. Dreszcz bywa silniéjszy i trwa dłużéj, aniżeli w jakiéjbądź innéj chorobie gorączkowéj; aczkolwiek na pozór się zdaje, że jest on pierwszym objawem napadu; poprzedza go jednak zwiększone wydzielanie mocznika w moczu i podniesienie ciepłoty. Co do téj ostatniéj, to podnosi się ona wciąż przez cały czas trwania okresu dreszczów, i zaczyna się zniżać

[1]) Patrz *Clinique médicale*, oraz T. I. niniéjszego dzieła rozdział o Gorączce.

z nastaniem okresu ciepła, to jest z chwilą, kiedy zamiast uczucia zimna, chory zaczyna doznawać niemniéj przykrego uczucia ciepła, zależnego od napływu krwi do skóry, a więc i do rozszerzenia naczyń, skurczonych w pierwszym okresie napadu. Ciepłota podnosi się do niezwykle wysokiego stopnia; rzadko kiedy bywa niższą od 40 C, często dochodzi do 40,5, — 41, — 41,5, Griesinger zaś widywał nawet 42,6° C. Włożywszy palec do odbytnicy lub pod pachę, łatwo się o téj wysokiéj ciepłocie przekonać możemy, natomiast na obwodowych częściach ciała znajdujemy nawet znaczne jéj obniżenie, powstałe wskutek zmniéjszonego dowozu krwi do skóry. Ciepłota utrzymuje się na najwyższym stopniu przez godzinę lub dwie, poczém stopniowo zaczyna opadać; spadek jéj bywa stopniowy, czém różni się od gwałtownego podnoszenia się w początkach napadu. Pod koniec napadu ciepłota dochodzi do prawidłowych granic, a nawet niżéj, tak że przez kilka godzin z rzędu może się utrzymywać na wysokości 37°C,—36,5,— a nawet 36°C; tym sposobem więc, podczas 24 godzin, t. j. tyle ile mniéj więcéj trwa napad, różnice ciepłoty wynoszą czasami więcéj niż 5°. — Długość pojedynczych okresów bywa najrozmaitsza: okres dreszczów trwać może kwadrans do sześciu godzin, najczęściéj w naszym klimacie godzinę do dwóch; — okres pałania ciągnie się godzinę do dwunastu, najczęściéj cztery do sześciu; okres potów bywa najdłuższy i trwa trzy do dwunastu godzin. Cały napad więc trwa w najlżéjszych przypadkach sześć do ośmiu godzin, w najcięższych 24 do 30. Zresztą typ gorączki także nie pozostaje bez wpływu na długość napadu, i napady w gorączce codziennéj bywają zazwyczaj krótsze, aniżeli w trzeciaczce lub czwartaczce. Niezawsze napad bywa zupełny: czasami chory zaledwie uczuwa słabe ziębienie, gorączka bywa mała, a poty prawie że nie istnieją. Czasami napad polega jedynie na ogólném niedomaganiu i zajęciu głowy, a niekiedy objawy podmiotowe są tak słabe, że jedynie badanie termometryczne przekonywa nas o istnieniu gorączki; takie niewykształcone napady widujemy głównie albo wtedy, gdy choroba chyli się już ku końcowi, albo też w jéj powrotach (recydywach). — W gorących krajach, nawet najsilniéjsze napady mogą przebiegać bez dreszczów, zamiast których chorzy doznają silnego bólu głowy, wymiotów albo uczucia ogólnego rozłamania.— Zauważyć wreszcie należy, że nie ma żadnego stałego stosunku pomiędzy długością pojedynczych okresów; po słabym dreszczu może nastąpić długi okres pałania, po słabéj gorączce — długie i obfite poty.

Napad rozpoczyna się zazwyczaj w pierwszéj połowie dnia, t. j. od północy do południa; fakt ten jest tak częsty, że można go uważać nawet za objaw charakterystyczny, odróżniający napad zimnicy od

napadów gorączki, wywołanéj przez cierpienie jakiegobądź wewnętrznego organu; takie napady przychodzą zazwyczaj wieczorem.

Przestanek (**apyrexia**, *jours intercalaires*), oddzielający dwa napady, w początkach choroby rzadko bywa zupełnie czysty, t. j. rzadko przebiega bez jakichbądź nieprawidłowych zjawisk: zazwyczaj chory nie ma apetytu, skarży się na zły smak, obłożenie języka, trudne trawienie, szczególniéjszą wrażliwość na zmianę ciepłoty, bezsenność, szczególniéj też w nocy poprzedzającéj napad; gdzie nie ma powyższych objawów, tam chory doświadcza ogólnego niedomagania, tém silniéjszego, im przestanek jest krótszy. Po przebytych kilku napadach, szczególniéj, jeżeli takowe przychodzą w prawidłowych odstępach czasu, przestanek może być zupełnie wolny od wszelkich objawów chorobowych; natomiast występuje na jaw niedokrewność i osłabienie chorego a powiększenie śledziony, które z początku wykazać było można jedynie podczas napadu, teraz pozostaje na stałe, i jeżeli choroba nie będzie usunięta zapomocą właściwych środków, wtedy przechodzi w okres charłactwa, albo też następuje zupełna w jéj biegu przemiana, polegająca na tém, że gorączka w przestankach ustępuje tylko na bardzo krótki czas, w każdym razie owiele krótszy niż tego wymagał typ choroby, tak, że zimnica z przerywanéj staje się ZWALNIAJĄCĄ. Badając dokładnie chorego, możemy czasami zauważyć objaw, który mógłby nas w błąd wprowadzić: mam tu na myśli zwiększone wydzielanie się mocznika, trwające i podczas przestanku. Fakt powyższy, zdarzający się przeważnie w trzeciaczce i czwartaczce, nie dowodzi bynajmniéj, że wyrób mocznika jest zwiększony i podczas przestanku, ale pokazuje jedynie, że ilość wyrobionego mocznika podczas napadu była tak znaczna, że wydaloną być musi już po opadnięciu gorączki, w czasie przestanku.

Długość przestanku, oddzielającego dwa po sobie idące napady, wyrokuje o **rytmie**, czyli **typie** gorączki. **Typ codzienny** bywa wtedy, jeżeli napady, zresztą zupełnie podobne do siebie, przychodzą codzień. **W typie trzeciaczkowym** napady przychodzą co dwa dni; od początku jednego do początku drugiego napadu przecięciowo 24 godziny upływają. **W typie czwartaczkowym** napad przychodzi pierwszego i czwartego dnia, drugi natomiast i trzeci są wolne; pomiędzy początkiem jednego a drugiego napadu upływają 62 godziny. Obok tych zasadniczych typów istnieje jeszcze wiele innych, które starzy lekarze wyróżniali z drobiazgowością, godną lepszéj sprawy; następujące tylko zasługują na utrzymanie w słownictwie lekarskiém.

Typem **podwójnym** nazywamy jakibądź typ, w którym podczas przestanku przychodzi napad dodatkowy, zazwyczaj owiele słabszy od

głównego. Tak więc TYP PODWÓJNY CODZIENNY będzie wtedy, jeżeli w przeciągu 24 godzin chory ulegnie dwóm napadom, jednemu, silniéjszemu, rano, i drugiemu, słabszemu, wieczorem, podczas przestanku.— W TYPIE PODWÓJNYM TRZECIACZKOWYM podczas przestanku przychodzi słabszy napad dodatkowy, tak że pierwszego i trzeciego dnia będziemy mieli silny napad, a drugiego i czwartego — słabszy. Od typu codziennego różni się on tém, że mamy napady wprawdzie codzień, ale silny naprzemian ze słabszym. — W TYPIE PODWÓJNYM CZWARTACZKOWYM obok zasadniczych napadów pierwszego i czwartego dnia mamy napady dodatkowe drugiego i piątego: przestanki więc wypadają na trzeci i szósty dzień.

Typem **zdwojonym** nazywamy jakibądź typ prócz codziennego, w którym w dniu napadu, zamiast jednego, istnieją dwa napady; TYPEM POTROJONYM nazywamy ten, w którym w tychsamych warunkach będą trzy napady. Tak więc TYP TRZECIACZKOWY ZDWOJONY posiada po dwa napady pierwszego i trzeciego dnia, a przestanek drugiego; TYP CZWARTACZKOWY ZDWOJONY będzie miał po dwa napady pierwszego i czwartego dnia, oraz dwa dni przestanku; TYP CZWARTACZKOWY POTROJONY — po trzy napady pierwszego i czwartego dnia, oraz dwa dni przestanku. — Inne odmiany typu trzeciaczkowego i czwartaczkowego nie zasługują na uwagę: są bowiem tylko pozorne; co więcéj, nawet pomiędzy temi, które wyżéj wymieniłem, są takie, które prawdopodobnie nie należą do zimnicy, a mianowicie typ trzeciaczkowy zdwojony i typ czwartaczkowy zdwojony i potrojony. Jeżeli do tego dodamy, że i typ podwójny czwartaczkowy jest bardzo rzadkim, to zobaczymy, że praktyka winna się rachować jedynie z typem codziennym i podwójnym codziennym; — z typem trzeciaczkowym i podwójnym trzeciaczkowym, — oraz z typem czwartaczkowym.

Zimnice, w których napady mają jakoby przychodzić co pięć, siedm i ośm dni, prawdopodobnie nie istnieją; nie ulega wątpliwości, że podczas tych, niby długich, przestanków, przychodzą małe napady, które można wykryć jedynie przy pomocy pomiarów ciepłoty i badania moczu; spostrzeżenia Sidney Ringera i Zimmermanna w zupełności to przypuszczenie potwierdzają.

Najpospolitszym w naszym klimacie jest typ trzeciaczkowy, a po nim codzienny. Napady w rozmaitych typach nie przychodzą w tych samych godzinach; jakoż, pomimo że nie można w tym względzie stawiać niewzruszonych prawideł, mamy zasadę powiedzieć, że w typie codziennym napady przychodzą rano, w typie trzeciaczkowym — około południa, zaś w typie czwartaczkowym — wieczorem. Od typu podwójnego choroba nigdy się nie rozpoczyna; zazwyczaj przychodzi on po

kilku napadach innego typu, a jeszcze właściwszy jest powrotom choroby. Typ czwartaczkowy także w naszym klimacie rzadko bywa pierwotnym i powstaje najczęściéj z przemiany innego typu; są to najbardziéj uparte postacie, które często prowadzą do charłactwa zimniczego. Zamiana typu, o któréj wyżéj była mowa, jest często następstwem niewłaściwego leczenia, albo też długotrwającego działania zarazka, często jednak przychodzi i sama przez się. Typ codzienny, zanim przejdzie w czwartaczkowy, wpierw zamienia się na trzeciaczkowy; natomiast typ trzeciaczkowy przechodzi wprost w czwartaczkowy. Praktyka wykazała, że typ trzeciaczkowy niezawsze ma jednakową skłonność do przejścia w czwartaczkowy, a van Swieten już powiada, że podobna zamiana zdarza się bardzo rzadko (*rarissime vel nunquam*) na wiosnę, kiedy natomiast jest dość częstą w jesieni. — Jeżeli przemianę jakiegobądź innego typu na czwartaczkowy uważać należy jako niepomyślny obrót choroby, to, przeciwnie, przejście typu codziennego w trzeciaczkowy jest zjawiskiem wielce pożądaném i często zwiastuje blizkie ustąpienie choroby; tożsamo można powiedzieć o przemianie typu czwartaczkowego na trzeciaczkowy, która jednak zdarza się tylko bardzo rzadko.

W wielu razach peryodyczność gorączki bywa tak dokładna, że napady przychodzą, nietylko zawsze tegosamego dnia, ale o téjsaméj godzinie, chociaż częściéj zdarzają się albo cokolwiek wcześniéj, albo też późniéj. Jeżeli opóźnienie przychodzi podczas leczenia, w takim razie uważane być winno jako znak pomyślny, dowodzi bowiem, że typ codzienny podwójny ma skłonność do przejścia w codzienny, a typ codzienny w trzeciaczkowy. Jeżeli jednak opóźnienie przychodzi samo przez się, t. j. bez wpływu środków lekarskich, jeżeli przytém zdarza się w typie trzeciaczkowym, wtedy budzi pewne obawy i każe się obawiać przejścia gorączki w typ czwartaczkowy. W gorączkach nie ściśle peryodycznych, mających skłonność do przejścia w zwalniające, napady często tak się do siebie zbliżają, że drugi rozpoczyna się często wtedy, kiedy pierwszy jeszcze nie ustąpił w zupełności, t. j. że dreszcze przychodzą w okresie potów; ta ciężka postać nosi miano gorączki zlewającéj się (subintrante).

Czas trwania gorączki przerywanéj zawsze bywa długi; tak jednak pod tym względem, jak i pod względem **przebiegu**, rozróżniamy dwie grupy przypadków. Chorzy, którzy nie znajdują się wciąż pod działaniem zarazka zimniczego, *mogą wyzdrowieć bez żadnego leczenia*, ale na to potrzeba zawsze dość długiego czasu, a mianowicie: czterech do sześciu tygodni. Niepodobna zaprzeczyć, że takie szczęśliwe zejście może mieć miejsce, zdarza się ono przecież bardzo

rzadko i to nawet w najpomyślniéjszych warunkach. Częściéj, zastarzała zimnica zrasta się niejako z organizmem i wtedy najlepsze nawet leczenie znosi tylko gorączkowe przejawy zakażenia, nie wpływając bynajmniéj na samą sprawę chorobową; to też po odstawieniu lekarstw dobre ich skutki nie długo trwają, i wkrótce znów wybuchają nieskończenie częste powroty, dla wywołania których dość jest najmniéjszéj przypadkowéj przyczyny, jak np. zmęczenia, zaziębienia i t. d.. Graves opisał wiele przypadków tego rodzaju i dowiódł, że powroty choroby przychodzą tegosamego dnia, w którymby powinien wypaść napad, gdyby zimnica przebiegała prawidłowo, bez przerwy; taki przebieg nazywa on UKRYTĄ PERYODYCZNOŚCIĄ. — Jeżeli zimnica leczona będzie od samego początku, wtedy ustępuje bardzo prędko, jeżeli jednak leczenie przerwiemy zawcześnie, prawie napewno możemy się spodziewać nowych napadów. W tych przypadkach, kiedy choroba ustąpiła bez żadnego leczenia, powrotów nie bywa wcale; tu więc nietylko napady zniknęły, ale ustąpiło i samo zakażenie. Te zjawiska nasuwają na myśl bardzo ciekawe pytanie, dotyczące działania chininy: czy istotnie mamy w powyższym środku przeciwtrutkę dla zarazka zimniczego? czy też poprostu chinina, jako środek przeciwgorączkowy, usuwa tylko gorączkowe przejawy zimnicy i pozwala choremu tańszym kosztem i bez widocznego zaburzenia w stanie zdrowia dojść do téj chwili, kiedy działanie zarazka samo przez się wygaśnie? Dla rozwiązania tego pytania najlepiéj byłoby przeprowadzić dwa szeregi spostrzeżeń nad leczeniem zimnicy; w jednym z nich podawać chininę, a w drugim jakibądź środek czysto przeciwgorączkowy, np. naparstnicę (digitalis), kwas salicylowy i t. p.. Parę takich doświadczeń przeprowadziłem, i pomimo że liczba ich nie jest wielka, mam jednak prawo wnosić, że chinina na przebieg zimnicy wywiera wpływ swoisty, owiele silniéjszy aniżeliby go miał prosty środek przeciwgorączkowy. Zresztą, jeżeli można sobie stawiać powyższe pytanie, wobec prawidłowych postaci zimnicy, to upada ono samo przez się wobec działania chininy w zimnicy złośliwéj, a jeszcze bardziéj w zimnicy ukrytéj, gdzie zakażenie przebiega bez odczynu gorączkowego. To też sądzę, że ci z autorów, którzy podnosili powyżéj zaznaczoną kwestyą, zupełnie zapomnieli o przytoczonych przezemnie okolicznościach.

Jeżeli chorzy przebywają wciąż w miejscowości, w któréj panuje zimnica, wtedy choroba pozostaje na stałe; wprawdzie objawy jéj mogą na czas jakiś ustąpić, mianowicie wtedy gdy wyziewy błotne są najmniéjsze, wkrótce jednak gorączka znów powraca, i chory, doświadczając ciągle napadów w zupełnie nieokreślonych odstępach czasu,

ostatecznie zapada w stan charłactwa. Gdy się już stan taki objawi, napady gorączkowe zazwyczaj zupełnie ustają.

Zmiany moczu. — Cechy fizyczne moczu zmieniają się wogóle w każdym okresie napadu: i tak, podczas dreszczu mocz bywa blady, przezroczysty i w dużéj ilości; w okresie pałania bywa go mało i czerwonego koloru; w okresie potów ilość jego znów jest większa, kolor brunatny, na dnie zaś naczynia zbiera się obfity osad moczanów. Rzadko tylko mocz zachowuje prawidłowe swe własności fizyczne podczas całego napadu; również rzadko staje się on pod koniec napadu zasadowym i daje obfity osad fosforanów. Daleko większe mają znaczenie zmiany, zachodzące w chemicznym składzie moczu. Na pierwszym planie postawić tu należy zwiększenie ilości wydzielanego *mocznika*, która dojść może do 45 gramów na dobę; również zwiększa się i ilość wydzielanego *kwasu moczowego*, choć zmiana ta nie jest stałą. Ilość *chlorków* ulega zmniéjszeniu podczas napadu, w przestanku znów nieco się powiększa, choć do prawidłowych granic dochodzi tylko z chwilą zupełnego ustąpienia choroby. Zmiana powyższa bynajmniéj nie jest stałą; już Howitz znalazł, że ilość chlorków bywała jednakowa podczas napadu i w przestankach, a w najnowszych czasach Gee wykazał, że mogą one wzrastać przez cały czas napadu, tak że w okresie potów ilość ich może przechodzić dwa lub trzy razy prawidłową miarę. — Co do *fosforanów*, to poszukiwania ostatniego z wymienionych autorów, wykazały, że ilość ich zmniéjsza się wciąż aż do szczytu napadu, od téj zaś chwili powiększa się, tak że przy końcu okresu potów może się równać podwójnéj lub potrójnéj ilości, właściwéj prawidłowemu stanowi, t. j. trzem gramom kwasu fosfornego na dobę.

Mówiąc o gorączce w ogólności, dowiodłem, że ilość wydzielanego mocznika, zwiększa się jeszcze przed wybuchem dreszczów, i że fakt ten, nieulegający wątpliwości, dowodzi, iż zaburzenia w sprawie gorzenia są wcześniejsze aniżeli zaburzenia nerwowe, które, zdaniem wielu autorów, stanowią punkt wyjścia dla całego napadu gorączki.

W niektórych przypadkach mocz zawiera *białko*, szczególniéj też pod koniec napadu; czasami obok tego znajdujemy i wałeczki włóknikowe; objawy te trwać mogą do zupełnego wyleczenia choroby, i to bez zmian w nerkach. Nie ma też białkomocz żadnego znaczenia pod względem rokowania: nie należy go jednak brać za jedno z białkomoczem, właściwym okresowi charłactwa, który ma zupełnie inne znaczenie. Jeszcze częściéj, jak to wykazał Burdel, znajdujemy w moczu *cukier*, którego obecność jest dowodem zaburzeń układu nerwowego

DAR
RADY POLONII
AMERYKAŃSKIEJ

i następczéj zmiany w działalności wątroby. Objaw ten częstszym jest w zimnicach zastarzałych aniżeli w świeżych, a w bardzo uporczywych przypadkach wydzielanie cukru wzmaga się coraz bardziéj i przechodzi nareszcie w prawdziwą moczówkę cukrową (diabetes mellitus); jakoż na 225 przypadków, których dokładny rozbiór podaje Griesienger, 10 powstało wskutek zakażenia zimniczego.

Objawy ze strony skóry. — W przebiegu prawidłowéj zimnicy, spotkać się można z rozmaitemi wysypkami skórnemi. Najczęstszą zpomiędzy nich jest *wyprysk twarzowy* (*herpes labialis*), którego częstość wynosi 30 na 100 przypadków zimnicy; zjawia się on, albo na początku albo pod koniec napadu, a czasami pokazuje się dopiero wtedy, kiedy choroba już przerwana została pod wpływem dużych dawek chininy. *Prosówka* także nie jest rzadka, szczególniéj też u dzieci. Daléj wspomnieć należy *o półpaścu* (*zoster*), *róży rzekomej* (*pseudo-erysipelas*) i *pokrzywce* (*urticaria*); ta ostatnia przychodzi często w postaci napadów razem z napadem gorączki i wraz z tym ostatnim znika. *Różyczka* (*purpura*) i *petocie* (*petechiae*) zdarzają się rzadko, i to głównie u młodych osobników, w przebiegu bardzo ciężkich uporczywych zimnic codziennych, które prędko prowadzą do niedokrewności. U bardzo osłabionych dzieci można się spotkać i z *rakiem wodnym* (*noma*); czasami wreszcie po ustąpieniu choroby pokazuje się mnóztwo *czyraków* (*furunculus*) i małych *ropni*. Te ostatnie czasami, choć bardzo rzadko, uważane być winny jako wyraz ropnego zakażenia krwi, a to dlatego, że rozwijają się, nietylko na skórze, ale i w płucach, tak jak to np. widział Stöhr w Emden 1848 roku.

ZIMNICA PRZERYWANA NIEPRAWIDŁOWA.

Pod tém mianem rozumiem wszystkie zimnice przerywane, które z jakiegobądź względu różnią się od prawidłowego typu. Zboczenia wyrażają się: albo w odmiennym przebiegu gorączki; albo w niezwykłém niebezpieczeństwie, jakiego choroba staje się powodem; albo w ukrytym jéj przebiegu. Ztąd też i zimnica nieprawidłowa objawiać się może w trzech postaciach: jako NIEREGULARNA, jako ZŁOŚLIWA i jako UKRYTA.

Zimnica nieregularna. — Nieregularność w przebiegu zimnicy może zależéć od tego, że napady nie są peryodyczne, skutkiem czego niepodobna jest uchwycić typu gorączki; napady mogą przychodzić albo zawcześnie, albo też się opóźniać (typ wyprzedzający, anteponens i typ opóźniający się, retardatus), albo wreszcie nowy napad rozpoczyna się wtedy, kiedy poprzedzający jeszcze nie ustąpił w zupełności

(*napad zlewający się*). Podobnie nieregularne napady nie są rzadkiemi w początkach choroby wogóle, i jeżeli szybko przechodzą w prawidłowe, wtedy nie mają żadnego znaczenia; jeżeli jednak wciąż trwają. wtedy należy być bardzo ostrożnym z rozpoznaniem, wiele bowiem przemawia za tém, że mamy do czynienia z czémś inném, a nie z zimnicą. Częstemi również są nieregularne napady w zastarzałych zimnicach, które mają skłonność, albo do ustąpienia, albo do przejścia w charłactwo; napady wtedy przychodzą coraz rzadziéj i w zupełnie nieregularnych odstępach czasu, t. j. stają się BŁĘDNEMI.

Nieregularność może dotyczeć i samego napadu, i polega na tém, że jednego z okresów brakuje; jest to *napad zimniczy niezupełny* (*febris incompleta*). Porządek okresów również ulega czasami zmianie; tak np. napad, zamiast rozpoczynać się od dreszczów, może się na nich kończyć; jest to t. z. *typ odwrotny* (*typus inversus*), który w każdym razie zdarza się bardzo rzadko. W innych przypadkach nieregularność polega na niezwykłéj długości jednego lub wszystkich okresów napadu. Griesinger np. opisuje przypadki, w których każdy okres ciągnął się dobę, wskutek czego gorączka miała typ czwartaczki, jednakże bez przestanku. Wszystkie wymienione odmiany w przebiegu zimnicy nie mają żadnego praktycznego znaczenia; jeden tylko typ odwrotny ważnym jest ze względu teoretycznego, stanowi bowiem dzielną broń przeciwko tym, którzy dreszcz uważali za przyczynę gorączki, a tę ostatnią za przyczynę potów.

Zimnica złośliwa [1]). Tradycya lekarska nadała wyrażeniu „zimnica złośliwa“ ściśle określone znaczenie, zupełnie różne od tego, co

[1]) TORTI, Therapeutice specialis ad febres perniciosas periodicas. Modenae 1709-1712. — HASS, Diss. de malignitate circa febres tertianas. Erlangen, 1786. ALIBERT, Traité des fièvres pernicieuses intermittentes. Paris, 1820.—MAILLOT, Traité des fièvres intermittentes. Paris, 1836. — NEPPLE, HASPEL, loc. cit. — FRERICHS, GRIESINGER, loc. cit.— BIERBAUM, Deutsche Klinik, 1862. — KOZELUK. Interm. Hemeralopie mit Tertianfieber (Spital's Zeit., 1862). — BIERBAUM, Intermittens comatosa puerperae (Preuss. med. Zeit., 1862). — BARKER, Malaria and miasmata. London, 1863. — CAROSATI, TOMMASI, loc. cit. — CROS, Pernicieuse pneumonique (Gaz. hôp., 1864). — COURAL, Pernicieuse tétanique (Montpellier méd., 1864). — ZANDA, Pernicieuse paralytique (Ann. univ. di med., 1864). — CITELLA, Pern. amaurotique (Gazz. med. ital. Lombard., 1864). — CLEMENS, Febris interm. pleuritica (Deutsche Klinik, 1865). — BOTTARO, Etude clin. et thérap. des affections periodiques idiopathiques, etc. Paris, 1866. — DAMOUR, Thèse de Paris, 1866. — GINGIBRE, Montpellier méd., 1866 — LATOUR, Union. méd., 1866. — CASTAN, De la fièvre hémoptoïque à quinquina (Montpellier méd., 1867).— PELAGGI, Due casi di perniciosa comitata paralitica e tetanica (Rivista clin. di Bologna, 1867). — JACOBI, Ueber das perniciöse Malariafieber. Berlin, 1868.—DESGUIN, Ann. de méd. d'Anvers, 1868.—DE WOLF, Eodem loco, 1868.— MORANI, Des formes de la fièvre intermittente pernicieuse observée en Cochinchine. Montpellier, 1868. — PELAGGI, Perniciosa itterica (Rivista clin. di Bologna, 1868). — PAULI, Wechselfieberstudien (Deutsche Klinik, 1869). — HARRIS, Pernicieuse amaurotique (Americ. Journ. of med. Sc., 1869). — FANTON, Sur la pernicieuse choléríforme. Thèse de Montpellier, 1869. — STOCKMAN, Pernic. comateuse (Bullet. Soc. méd. de

w zwykłym języku pod tém słowem rozumieją: w dosłownem bowiem znaczeniu, „zimnica złośliwa“ oznacza ciężką zimnicę, która wystawia chorego na niebezpieczeństwo; tymczasem słownictwo lekarskie inaczéj tę rzecz tłómaczy i rozróżnia zimnicę ciężką, niebezpieczną od złośliwéj. Podział, jaki ja przyjąłem, i według którego *zimnica złośliwa, jako osobny rodzaj* należy do *ogólnéj grupy zimnic nieprawidłowych*, niemało ułatwia zrozumienie powyżéj przytoczonéj różnicy, która jednak nie we wszystkich dziełach dość wyraźnie bywa uwydatnianą.

Zimnica ciężka jest zimnicą prawidłową, zimnica złośliwa jest formą nieprawidłową: i oto jest pierwsza różnica tych nazw; niebezpieczeństwo, jakie pierwsza za sobą pociąga, zależy: albo od osobniczych własności chorego (osłabienie, wyniszczenie wskutek przebytych innych chorób), albo od niezwykłéj upartości, wskutek czego można się

Gand, 1869). Titeca, Pernic. apoplectiforme (Arch. méd. belges, 1869). — De Wolf, Pernic. tétanique (Ann. Soc. méd. d'Anvers, 1869). — Desguin, Pernic. aphasique (Eodem loco, 1869).

Malezian, Obs. d'un cas de fièvre interm. pernicieuse à forme comateuse ou apoplectique (Gaz. méd. d'Orient, 1870). — Corazza, Alcuni casi di febbre e cachessia da malaria con fenomeni cerebrali (Bollet. delle Sc. med. di Bologna, 1870).—Boisseau, Aphasie transitoire liée à des accès de fièvre intermittente (Gaz. hebdom., 1871).

Baccelli, La Perniciosità. Roma, 1869.— Hamary, Febris interm. apoplecticoepileptica tertiana (Petersb. med. chir. Presse, 1871). — Thormann, Febris intermittens larveta perniciosa (Hosp. Tidende, 1872). — Henoch, Ueber Febris intermittens perniciosa (Berlin. klin. Wochen., 1873). — Daga, Bullet. thérap., 1873. — Mancini, Febbre intermit. comitata d'afasia atassica (Lo Sperimentale, 1873). — Fisseux, F. intermit. pneumoniques ou pneumonies pernicieuses (Gaz. hop., 1873). — Thormann, Febris intermittens larvata perniciosa (Hosp. Tidende, 1873. — Levit, Les pneumonies pernicieuses ou à accès (Gaz. hop., 1873). — London, Febris perniciosa maniacalis (Wien. med. Presse, 1874). — Jousset, De l'inj. de chlorhydrate de quinine dans la trachée comme moyen de trait. de la f. intermit. pernicieuse (Gaz. méd. Paris, 1874). — Isnard, De l'arsenic dans les f. pernicieuses (Union méd., 1874). — Roux, Des transformations morbides la f. intermit. paludéenne obs. dans les Dombes (Lyon méd., 1874).

Norcom, Haemorrhagic malarial fever. Raleigh, 1874.— Beaty, Case of algida febris (Philad. med. and surg. Rep., 1875). — Giampietro. Poche osservazioni sulla pulmonite miasmatica palustre (Lo Sperimentale, 1878).— Burdel. De la névrose cardiaque tellurique de forme pernicieuse (Bullet. Acad. de méd., 1875). — Baltus, Un cas de f. pernicieuse à forme hydrophobique (Montpellier méd., 1875). — Baréty, Contrib. à l'étude de la f. intermittente à forme syncopale (Union méd., 1875). — Weiss, Febris perniciosa maniacalis (Wien. med. Presse, 1875). — Grasset, Obs. d'accès pernicieux à forme apoplectique avec hémiplégie (Montpellier méd., 1876)—Sullivan, Pernicious fever (Med. Times and Gaz., 1876).

Komanos, Zwei interessante Fälle von Febris perniciosa (Deut. Zeits. f. pract. Med., 1877). — Merz, Du traitement des fièvres pernicieuses. Thèse de Paris, 1877. — Saint-Vel, Du développement brusque de la f. pernicieuse loin des climats palustres dans de conditions de haute température (Gaz. hebdom., 1878). — Fronmüller, Febris intermittens tetanica (Memorabilien, 1878). — Ciccone, Storia d'una paraplegia miasmatica (Il Raccoglitore med., 1878).

Cripps-Lawrence, On intermittent Broncho-pneumonia (Med. Press and Circular, 1879). — Tellegen, Een geval van aphasie tengevolge van malaria (Ned. Tijdsch. voor Geneesk., 1879). — Burdel, De la perniciosité (Bullet. Acad. de méd., 1880). — Heuck, Ein Fall von perniciöser Intermittens mit Melanaemie (Berlin. klin. Wochen., 1880).

obawiać rozwoju charłactwa, albo wreszcie od jakiegoś szczególnego wydarzenia, niemającego nic wspólnego z zimnicą — natomiast niebezpieczeństwo, jakie wytwarza zimnica złośliwa, zależy od samego jéj napadu, a mianowicie od nieprawidłowości w jego przebiegu. Tak więc zimnica złośliwa cechuje się dwiema właściwościami, a mianowicie: jest zimnicą nieprawidłową; i po drugie: pociąga za sobą niebezpieczeństwo, zależne od nieprawidłowości napadu. — Wspomniana nieprawidłowość polega na niezwykłéj sile jednego z prawidłowych objawów napadu, albo na pojawieniu się nowego, nieistniejącego w prawidłowo przebiegającym napadzie. Na tej zasadzie możnaby odróżnić dwa rodzaje zimnicy złośliwéj, t. j. *samotną* w pierwszym razie i *złożoną* w drugim; te jednak klassyczne nazwy niczego nie uczą, i dlatego lepiéj jest dzielić zimnicę złośliwą, stosownie do siedliska zmian patologicznych.

Tym ostatnim ulegają głównie trzy poddziały układu nerwowego, t. j. układ naczynio-ruchowy, — mózg i — rdzeń. *Patologiczne warunki*, od których zależy *złośliwość*, bywają rozmaite; wogóle jednak można powiedzieć, że polegają one na niezwykłém podniesieniu się ciepłoty ciała, na zwyrodnieniu lub porażeniu mięśnia sercowego, na wzmożonych wydzielinach (sekrecye), na napływach do trzew, a wreszcie na zwyrodnieniach barwnikowych i czernicy.

Układ nerwu współczulnego i nerwów naczynioruchowych. *Zimnica złośliwa zimna* (*algida*), właściwa jest krajom gorącym i nie polega bynajmniéj na niezwykłéj długości okresu dreszczów, jak to nieraz zupełnie mylnie podawano. Zimno pokazuje się dopiero w okresie palania, albo nawet potów; chory uczuwa wewnętrzny żar, a tymczasem ciało chłodnie, jego ciepłota dąży do zrównania się z ciepłotą otaczającéj atmosfery, skóra staje się siną i bladą, jak podczas dreszczów, tętno niknie skutkiem porażenia serca, odgrywającego tak ważną rolę w patologii tego stanu; wreszcie skóra pokrywa się zimnym i lepkim potem. Pomimo tego ogólnego upadku sił, chory zachowuje swe władze umysłowe w całości; wreszcie śmierć przychodzi wskutek coraz daléj idącego spadku ciepłoty. W pomyślnych przypadkach, ciepłota po upływie kilku godzin zaczyna się znów podnosić, i niebezpieczeństwo mija aż do przyszłego napadu. Najczęściéj jednak drugi napad już nie przychodzi; oziębienie, które się rozpoczęło podczas pierwszego napadu, trwa i po jego ustąpieniu dwa lub trzy dni, i staje się przyczyną śmierci. *Złośliwość zimnicy* w tej postaci zależy od porażenia serca, spowodowanego zbyt wysoką ciepłotą, od niedostatecznego wchłaniania, a być może i od barwnikowego zwyrodnienia serca, które w dwóch przypadkach znalazł Rigler w 1858 roku.

Zimnica złośliwa choleryczna przebiega, albo sama, albo w połączeniu z poprzedzającą postacią, cechuje się zaś wodnistemi stolcami i wymiotowaniem takiemiż massami. Nawet jeżeli chory w początku napadu nie był zimnym (algide), to wkrótce, z powodu ogromnéj utraty wody, występują zaburzenia w krążeniu, właściwe zimnemu okresowi (stadium algidum) cholery, do któréj cały ten napad wielce się zbliża. Podobieństwo to jeszcze bywa większe, jeżeli choroba przybiera pomyślny obrót, albowiem zpowodu zebrania się krwi w trzewach, te ostatnie ulegają wtedy zapaleniu, przez co chory wpada w stan tyfusowy, odpowiadający w zupełności okresowi tyfusowemu cholery. Rzadziéj zamiast obfitych stolców spotykamy się z silnemi krwotokami kiszkowemi. Przypuszczają, co jednak nie zostało dowiedzione, że wyżéj opisane przesięki i wylewy krwi na powierzchnią błony śluzowéj kiszek, zależą od niezmiernego podniesienia się ciśnienia krwi w naczyniach kiszkowych, jakie powstaje wskutek zatkania naczyń włosowatych wątroby przez ziarnka barwnika.

W téj postaci, złośliwość zimnicy uwarunkowana jest nadmierną wydzielniczą działalnością błony śluzowéj żołądka i kiszek, upadkiem działalności serca, zaburzeniami wwchłanianiu, barwnikowém zwyrodnieniem naczyń włosowatych wątroby, oraz ograniczoném wydzielaniem moczu.

W zimnicy złośliwéj potowéj okres dreszczów i ciepła przebiega zupełnie prawidłowo, i niebezpieczeństwo wybucha dopiero z nadejściem okresu potów. Te ostatnie są nietylko niezmiernie obfite, ale i zimne, skutkiem czego ciepłota ciała opada poniżéj prawidłowéj granicy, chory doświadcza duszności, mocz nagle przestaje się wydzielać, i wreszcie przychodzi upadek sił, właściwy okresowi zimnemu. Często także wybuch złośliwego napadu poprzedzany bywa przez obfite stolce, niezabarwione wcale żółcią. We wszystkich powyżéj wymienionych postaciach, głównie jednak w cholerycznéj i w potowéj, skutkiem zaburzeń w krążeniu wątrobowém (czernica) następuje zatrzymanie się żółci, a więc i żółtaczka. Nie ma więc żadnéj zasady przyjmować postać żółtaczkową zimnicy złośliwéj, jak również nic nie usprawiedliwia przyjmowania postaci dyzenterycznéj, kolkowéj, emetykowéj, jak to czynili Sauvages i Morton.

Okoliczności, warunkujące złośliwość w formie potowéj są tesame co i w poprzedzającéj, z tą tylko różnicą, że zwiększona jest działalność, nie błony śluzowéj żołądka i kiszek, ale gruczołów potowych; chory, opisany przez Weinbergera umarł po 10-dniowych, niezmiernie obfitych, potach.

Zaburzenia w układzie naczynio-ruchowym mogą się ograniczać do nerwów jednego jakiegobądź organu, którego cierpienia warunkują w takim razie złośliwość zimnicy; są to t. z. ZIMNICE ZŁOŚLIWE POWIKŁANE.

Typem tego rodzaju są przypadki, w których na pierwszy plan występują cierpienia *płuc* lub *opłucnéj*. Pierwsze z nich cechują się tém, że podczas napadu gorączki wykrywamy objawy nawału do płuc. W razie kiedy takowy ogranicza się tylko do przekrwienia, może ustąpić zupełnie podczas przestanku; jeżeli zaś po okresie przekrwienia nastąpi okres wysięku, wtedy po ustąpieniu napadu znajdziemy wszystkie objawy fizykalne, właściwe włóknikowemu zapaleniu płuc, które od samodzielnego różnić się będzie jedynie tém, że gorączka ulegnie zwolnieniu, właściwemu każdemu przestankowi zimnicy. Z tego więc wypada, że błądzą ci, którzy mówią o zapaleniu płuc przerywaném (intermittens) w anatomicznem znaczeniu. Tożsamo da się powiedzieć i o zimnicy, powikłanéj zapaleniem opłucnéj, która zresztą należy do bardzo rzadkich jéj postaci. Ja nawet powątpiewam zupełnie, czy postać ta istnieje: dotychczas bowiem nie mamy ani jednego spostrzeżenia, w którém-by istniały, obok zimnicy, wszystkie fizykalne objawy właściwe zapaleniu opłucnéj. Co do niebezpieczeństw, jakie pociągają za sobą obie powyższe formy, to są one bardzo jasne i nie mają w sobie nic zagadkowego; cierpienie płuc lub opłucnéj zwiększa jeszcze bardziéj zaburzenia w czynności serca, i staje się przyczyną, albo zatrucia krwi kwasem węglanym, albo nadmiernego przepełnienia krwią serca.

Zimnica złośliwa nerkowa polega na, jednoczesném z zimnicą, zajęciu nerek, któremu towarzyszy krwiomocz, białkomocz lub bezmocz, postać to dosyć częsta: na 51 bowiem wypadków zimnicy złośliwéj, jakie widział Frerichs, 20 było powikłanych białkomoczem a 5 bezmoczem (anuria).

UKŁAD MÓZGOWY I RDZENIOWY. — Nieprawidłowość i niebezpieczeństwo tych postaci zależy od jakiegobądź objawu będącego następstwem zmian w mózgu lub rdzeniu. — Najpospolitsza i zarazem najcięższa tu należąca postać, jest t. z. *zimnica apoplektyczna* (*tertiana soporosa, comatosa v. apoplectica*), która się cechuje upadkiem wszystkich władz umysłowych i czynności życia roślinnego. Postać ta ma przytém tę, nietylko charakterystyczną ale zarazem i zwodniczą cechę, że śpiączka (coma), rozpoczynająca się zwykle przy końcu napadu, posiada wszystkie cechy naturalnego, tylko niezwykle długiego snu; ponieważ przytém pierwszy napad rzadko bywa śmiertelny: sen ten więc uważany bywa nawet za objaw pomyślny, aż w drugim napadzie chory popada znów w śpiączkę, z któréj jednak więcéj się nie budzi

Werlhof). — Oprócz tego, zimnicy złośliwéj towarzyszy czasami bredzenie, a nawet i napady maniakalne (mania trzeciaczkowa Irmera).

Owiele rzadszą jest ZIMNICA ZŁOŚLIWA RDZENIOWA, która przedstawiać się może w postaci *tężcowéj* (Horn), *padaczkowéj* (Calderra, Lauter), albo *porażennéj*. W wyjątkowych wypadkach zaburzeniu ulega *rdzeń przedłużony*, co się objawia albo *omdleniem*, albo bezgłosem lub skurczem głośni (*formehydrophobique*).—Wreszcie bywają i takie przypadki, w których zaburzeniu ulega UKŁAD NERWÓW CZUCIOWYCH, i które się cechują bólami w stawach, nerwobólem żołądka, nagłą ślepotą (Morand).— Przyczyny tych wszystkich zjawisk upatrywać należy w miejscowych napływach i zaburzeniu krążenia w naczyniach włosowatych, które to zmiany zależą znów od *gromadzenia się ziarenek barwnika*.

Zimnice złośliwe panują przeważnie w krajach gorących; w Europie najwięcéj czynią one spustoszenia na wybrzeżach Dunaju, w Krymie, w Rzymskiej Kampanii, chociaż zdarzają się choć-by tylko nawet chwilowo wszędzie tam, gdzie panuje zimnica; w ostatnich latach parę wypadków widziano w Paryżu. Złośliwy charakter objawia się zaraz od pierwszego napadu, albo też występuje w jednym z późniéjszych napadów zimnicy, przedtém zupełnie prawidłowéj; wszelako rzadko tylko się zdarza aby złośliwe powikłanie przyszło dopiero za trzecim lub czwartym napadem. Najczęstszym typem zimnicy złośliwéj bywa typ trzeciaczkowy, późniéj idzie typ codzienny i trzeciaczkowy podwójny. Rokowanie bywa najczęściéj złe, i jeżeli leczenie nie będzie rychłe i energiczne, choroba zwykle kończy się śmiercią. Błędném jest mniemanie, aby zimnica złośliwa zabijała zawsze za trzecim napadem; śmierć nastąpić może równie dobrze w pierwszym jak i w każdym innym napadzie. Przestanek rzadko bywa zupełnie czysty, szczególniéj też w tych postaciach, w których zaburzeniu uległ układ nerwów naczynio-ruchowych; ta okoliczność, która może utrudnić rozpoznanie, nie przeszkadza bynajmniéj użyciu chininy.

Zimnica ukryta. — Mianem zimnicy ukrytéj, albo zamaskowanéj oznaczają te jéj formy, w których choroba przedstawia się pod postacią jakiegobądź innego patologicznego objawu; nie ma tu wcale napadów gorączki, a na ich miejsce istnieje inny objaw, o właściwéj przyrodzie którego sądzimy jedynie z peryodyczności, z jaką się pojawia, i ze skuteczności jaką przeciwnie mu ma chinina. Choroba albo może być ukryta od samego początku, albo też pokazuje się jako taka dopiero po ustąpieniu prawidłowych napadów zimnicy. Najczęstszą formą, pod jaką się objawia zimnica ukryta, jest nerwoból piątéj pary czaszkowéj, a głównie gałęzi nadoczodołowéj; rzadziéj już spotykamy w tych okolicznościach inne nerwobóle (międzyżebrowe, żołądkowy), a jeszcze rzadziej inne objawy,

jako to: napady kaszlu, wymiotów, drgawek pląsawicznych, napady macinnictwa (hysteria), dusznicy bolesnéj (angina pectoris), lub omdlenia (syncope). Peryodyczność wspomnianych objawów ulega tymsamym wahaniom, co i peryodyczność zimnicy i może być prawidłowa lub nie; ostatecznie rozpoznajemy chorobę, nie tyle na podstawie peryodyczności, ile dzięki skuteczności przeciw niéj chininy. W dwóch przypadkach rwy twarzowéj znalazłem w czasie napadu podwyższenie ciepłoty o 0,6°C do 0,9°C, pomimo że żaden inny objaw nie zdradzał obecności stanu gorączkowego.—W większéj liczbie przypadków zimnicy ukrytéj, śledziona bywa powiększona i bolesna (Doboué); ten fakt tłómaczy nam, jakim sposobem zimnica ukryta, wskutek istnienia czernicy (melanaemia), może się stać złośliwą (febris perniciosa larvata).

ZIMNICA ZWALNIAJĄCA.

Grupa gorączek zwalniających [1]) (febris remittens) nie jest dość ściśle odgraniczona; mianem tém oznaczają nieraz stany chorobowe najzupełniéj różne: to też czytając nagromadzone bez żadnego wyboru spostrzeżenia, z prawdziwém zdumieniem spostrzegamy, że razem

[1]) Moseley, Treatise on trop. diseases. London, 1789. — Balfour, On putrid intest. remitt. fever. London, 1796. — Dawson, Obs. on the Walcheren diseases. London, 1810. — Davies, On the fever of Walcheren. London, 1810. — Wright, Hist. of the Walcheren remittent. London, 1812. — Boyle, Some remarks on the fevers of Sicily (Edinb. Journ., 1815). — Brunett, Pract. account of the bilious remittent of the Mediterranean. London, 1816. — Chisholm, Manual of the climate and diseases of tropical countries. London, 1822. — Barker, De epidemia quae 1825 Groningam afflixit. Groningae, 1825. — Thüssink, Algemeine Oberzigt (deutsch von Gittermann). Bremen, 1827. — Thyssen, Ueber das Herbstfieber in Amsterdam. Amst., 1827. — Hillenkamp, Hufeland's Journ., 1827. — Annesley, Diseases of India, London, 1828. — Roux, Hist. méd. de l'armée française en Morée. Paris, 1829. — Boyle, An account of the western coast of Africa. London, 1831. — Twinning, Diseases of Bengal. Calcutta, 1835. — Pallas, Réflexions sur l'intermittence. Paris, 1839. — Stewardson, American Journ. of med. Sc., 1841-1842. — M'William, Med. hist. of the expedition of the Niger. London, 1843. — Pritchett, Some account of the African remittent fever. London, 1843. — Wilson, Edinb. Journ., 1846. — Graves, loc. cit. — Bryson, Report on the climate and princip. diseases of the African station. London, 1847. — Bartlett, Hist. of the fevers of United States. Philadelphia, 1847. — Cameron, Edinb. Journ. of med. Sc., 1848. — Kehoe, Dublin Journ. of med. Sc., 1848. — Haspel, Loc. cit. — Epp, Schilderungen aus Holländisch-Indien. Heidelberg, 1852. — Murphy, Med. Times and. Gaz., 1853. — Griesinger, loc. cit. — Dutroulau, loc. cit.

Pellarin, Note pour servir à l'histoire de la fièvre bilieuse hématurique (Union méd., 1862). — Moore, Miller, Med. Times and. Gaz., 1863. — Meller, On the fever on East-central Africa (The Lancet, 1864). — Bierbaum, Remittirendes Malariafieber (Deutsche Klinik, 1865). — Bottaro, loc. cit. — Pepper, Remittent fever; pigment in the blood and in all tissues of body (Americ. Journ. of med. Sc., 1866). — Frison, De la fièvre rémittente pneumonique (Mém. de méd. milit., 1866. — Colin, Des fièvres rémittentes d'été, observées à Rome (Union méd. 1867). — Pantaleoni, Bole, Congrès méd. Paris, 1867. — Veillard, De la fièvre bilieuse hèma-

i na jednéj linii z zimnicą zwalniającą autorzy stawiają nieżyty żołądka, nieżyty dróg żółciowych, zapalenia płuc, tyfusy i t. p. Takie zamieszanie pojęć w nauce miejsca znajdować nie powinno; zwolnienie gorączki, choćby nawet było prawidłowe, nie jest dostatecznem kryteryum, aby chorobę uznać za zimnicę, zdarza się ono bowiem w przebiegu wszystkich wymienionych cierpień. To też za charakterystyczne cechy zimnicy zwalniającéj uważać należy: zimnicze źródło choroby (gdzie takowe wykazane być może); przemianę typu zwalniającego na przerywany; wczesne powiększenie śledziony i wątroby; skuteczność chininy, i wreszcie obecność w ciężkich przypadkach czernicy (*melanaemia*). Gorączka, która powyższych cech nie przedstawia, może być zwalniającą, ale nie ma nic wspólnego z zakażeniem zimniczém; jest to gorączka zwalniająca, towarzysząca tak wielu cierpieniom najrozmaitszych organów.

Geograficzne rozprzestrzenienie zimnicy zwalniającéj nie jest tak obszerne jak przerywanéj. W północnéj i środkowéj części Europy pokazuje się ona bardzo rzadko, i to, albo sporadycznie, albo jako ściśle ograniczona epidemia; zawsze jednak podczas panowania ciężkich epidemii zimnicy przerywanéj, za wyższy stopień któréj uważaną

turique, observée en Cochinchine. Thèse de Paris, 1868. — Serez, Thèse de Montpellier, 1868. — Gibbs, The congestive fever in its relation to yellow fever (Philadelphia med. and surg. Rep, 1868). — Osborn, On a new variety of malarial fever (New Orleans Journ. of Med., 1868). — Blaxall, Med. Times and Gaz., 1869. — Barat, Arch. de méd. navale, 1869. — Dudon, Notes et observ. sur les affections paludéennes à la côte occidentale d'Afrique. Thèse de Paris, 1869. — Osborn, Essay on malignant congestive fever (New Orleans Journ. of med., 1869). — Riggs, Sharpe, Michel, Eodem loco, 1869. — Labat, Fièvres rémittentes pernicieuses (Journ. de méd. de Bordeaux, 1869). — Noblet, Gaz. hôp., 1869.

De Meyrignac, De la fièvre bilieuse des pays chauds (Gaz. hôp., 1870). — Lartigue, Note sur la fièvre bilieuse hémorrhagique, diagnostic différentiel avec la fièvre jaune (Arch. de méd. navale, 1870). — Hendrick, On splenic fever (New Orleans Journ. of Med., 1870). — Weatherly, Report af a case of haemorrhagic malarial fever (Eodem loco, 1870).

Hand, Typho-malarial fever (Philad. med. and surg. Rep., 1871).

Primet, F. bilieuse hématurique grave; guérison par la quinine (Gaz. hôp., 1872). — Bérenger-Féraud i Trouette, Note sur la composition de l'urine dans la f. bilieuse dite hématurique (Eodem loco, 1872). — Bassignot, Etude sur la f. endémo-épidèmique qui règne à la Réunion (Arch. de méd. nav., 1873). — Galt, Notes on malarial disorders of the Marannon Valley (Americ. Journ. of med. Sc., 1873). — Hunter, On the remittent fever of the West Coast of Africa (Brit. med. Journ., 1873). — Bachon, De l'infection palustre et particulièrement de la f. rémittente bilieuse (Rec. de mém. de méd. milit., 1873). — Berquin, Sur quelques maladies obs. à la Guadeloupe. Paris 1873. — Monestier, F. ictéro-hématurique ou bilieuse hématurique (Gaz. hôp., 1873). — Cook, Case of remittent fever with congestion of the brain (Philad. med. and. surg. Rep., 1873). — Masse, De la f. rémittente du N. de l'Afrique (Rec. de mém. de méd. milit., 1874). — Vallin, Des altérations histologiques du coeur et des muscles volontaires dans les f. pernicieuses et rémittentes (Eodem loco, 1874). — Norcom, On haemorrhagic malarial fevers (New York med. Record, 1874). — Bérenger-Féraud, De la f. bilieuse mélanurique des pays chauds, comparée à la f.

być winna. Natomiast panuje w postaci endemii w południowéj Francyi, Korsyce, na wybrzeżach Morza Śródziemnego, w błotnistych okolicach Włoch, w Grecyi i przy ujściu Dunaju; daléj jest ona powszechną w Algierze, w Indyach, znajdowano ją i w Ameryce, a mianowicie w okolicach Filadelfii, głównie jednak w Luzyanie, Karolinie i na Wyspach Antylskich.

Zmiany śledziony i wątroby są tu tesame, co w zimnicy przerywanéj; prócz tego jednak znajdujemy często żółtaczkę, z zatkaniem kanalików żołciowych lub bez takowego, daléj nieżyt lub zapalenie błonicowe (dyfterytyczne — wysięk śródmiąższowy) błony śluzowéj żołądka i kiszek, rzadziéj już wylewy krwawe w żołądku, zawały krwawe w płucach i zapalenia płuc zrazikowe; wreszcie widywano też zwyrodnienie barwnikowe mózgu i nerek, oraz rozmiękczenie mózgu.

Stosownie do natężenia objawów i przebiegu choroby można odróżnić trzy postacie, które dobrze opisane zostały przez Griesingera.

Postać lekka rozpoczyna się od ogólnego osłabienia, silnéj gorączki, bardzo wyraźnych objawów nieżytu żołądkowego, a wreszcie od żółtaczki i powiększenia śledziony. Widywano też nieraz i krwawienie z nosa; ponieważ zaś chory nagle traci siły, skarży się na niesłychany ból głowy i członków, zawrót głowy, szum w uszach: łatwo więc

jaune. Paris, 1874. — Vinson, De l'inj. hypodermique de sulfate de quinine dans la forme ictéro-hématurique des f. intermit. (Gaz. hebdom., 1874). — De Latour, Obs. clin. de f. rémittente, etc. (Union méd., 1874).

Foncervines, Note sur la fièvre ictéro-hématurique Thèse de Paris, 1873. — Raimond, De la fièvre bilieuse grave, observée dans les pays chauds. Thèse de Paris, 1874. — Mears, Epidemic bilious remittent (Philad. med. and. surg. Rep., 1875). — Beaty, Acute gastritis in remittent fever (Eodem loco). — Sullivan, The bilious fever of the tropics (Med. Times and. Gaz., 1876). — Pellarin, De la fièvre bilieuse hématurique observée à la Guadeloupe (Arch. de méd. navale, 1876). — Louvet, De l'hématurie et de l'hémaphéisme dans la fièvre ictéro-hémorrhagique (Eodem loco). — Tacket, Hematuric malarial fever (Philad. med. and surg. Rep., 1876).

Obédenare, De la périsplénite ou fièvre continue paludéenne du bas Danube (Gaz hebdom. 1877). — Falkenstein, Febris remittens haemorrhagica (Deut. militärärztl. Zeits., 1877). — Guillaud, De l'urémie dans la f. bilieuse hématurique (Arch. de méd. navale, 1877). — Tomaselli, L'intoxication quinique et l'infection palustre (Catama 1877 et Bullet. Acad. méd., 1877). — Guéguen, Étude sur la marche de la température dans les différentes fièvres à la Guadeloupe (Arch. de méd., navale, 1878). — Bérenger-Féraud, De la fièvre dite bilieuse inflammatoire aux Antilles et dans l'Amérique tropicale. Paris, 1878. — Chotard, Essai sur la f. bilieuse rémittente. Thèse de Paris, 1878. — Ughetti, Febbre bilioso-hoemorrhagica (Lo Sperimentale, 1878). — Mancini, La perniciosa ittero-ematurica e l'intossicazione chinica (Eodem loco). — Sorel, Documents pour servir à l'hist. de la f. rémittente simple, d'origine palustre (Gaz. hebdom., 1878).

White, Some remarks on typho-malarial fever (New York med. Record, 1879). — Marrotte, Des f. bilieuses des pays chauds en général et de la f. bilieuse hématurique en particulier (Bullet. Acad. méd. 1879). — Maurel, Épid. de f. rémittente a la Guyane (Gaz. hebdom., 1879). — Grant, Continued malarial fever (Philad. méd. and. surg. Rep. 1880). — Calmette, Des néphrites intermittentes (Mém. de méd. milit. 1880).

można-by przyjąć chorobę za początek tyfusu, gdyby nas od téj pomyłki nie chroniła obecność żółtaczki, wyprysku twarzowego (herpes labialis), a przedewszystkiém charakter gorączki, która wprawdzie zpoczątku bywa zupełnie nieregularna, wkrótce jednak przedstawia wyraźne peryodyczne nasilenia, przychodzące najczęściéj codzień, i to równie dobrze rano jak wieczorem, a po których chory się poci i czuje się znacznie lepiéj; czasami bywają po dwa nasilenia dziennie, tak, że gorączka ma typ codzienny podwójny, a czasami może mieć nawet typ trzeciaczkowy lub trzeciaczkowy podwójny. Po kilku dniach, typ gorączki staje się znów odmiennym, a mianowicie: chory podczas zwolnienia wcale już nie gorączkuje, tak, że ostatecznie zimnica zwalniająca przechodzi w przerywaną. W innych przypadkach nie ma téj przemiany, lecz objawy choroby po upływie dziesięciu do dwunastu dni, słabną, a wreszcie i znikają; cała choroba trwa najwyżéj trzy tygodnie.

Postać ciężka cechuje się silniéjszą gorączką, z bardzo niewyraźnemi zwolnieniami, i to tylko w początkach choroby (*febris subcontinua* s. *pseudo-continua*); trzeciego dnia choroba ma już wszystkie pozory ciężkiego tyfusu, a mianowicie odurzenie, bredzenie, suchy i czarny język; śledziona i wątroba bywają zazwyczaj powiększone i bolesne za dotknięciem; po większéj części wkrótce pokazuje się i żółtaczka, a często przychodzą rozmaite powikłania, jak np. czerwonka (dysenterya), lub zapalenie płuc, albo wreszcie w chwili nasilenia pokazuje się jeden z objawów właściwych zimnicy złośliwéj. Choroba trwa zazwyczaj tydzień do dwóch i przed ustąpieniem zwykle przechodzi w przerywaną; śmierć, — częste zejście w téj postaci — bywa następstwem, albo jakiegobądź objawu właściwego zimnicy złośliwéj, albo też coraz bardziéj zwiększającego się upadku sił.

Postać bardzo ciężka w pierwszéj chwili nie różni się wcale od poprzedzającéj, chyba tylko tém, że objawy upadku sił pokazują się z samego zaraz początku. Gorączka w pierwszym tygodniu przebiega z nieprawidłowemi zwolnieniami i nasileniami; ale, jeżeli choroba nie idzie ku lepszemu, wtedy zwolnienia stają się niewyraźnemi (i dają się wykazać jedynie za pomocą termometru), i chory wpada w ciężki stan tyfusowy, którego najpospolitszemi objawami są: bredzenie, żółtaczka, krwotoki z nosa i żołądka, petocie, białkomocz, krwiomocz, lub zupełny bezmocz, a wreszcie znaczne powiększenie śledziony i wątroby; czasami do powyższego dołączają się objawy czerwonki lub cholery, ropnie wątroby lub śledziony, ropne zapalenie błon surowiczych, zapalenie płuc lub zgorzel skóry. Śmierć następuje przy objawach zupełnego upadku sił, lub drgawkach, albo też poprzedzają ją objawy, t. z. okre-

su zimnego (*stadium algidum*). — Pod względem obrazu klinicznego postać ta przedstawia wielkie podobieństwo do *żółtéj gorączki*; różni się jednak od niéj stanowczo pod względem etiologicznym i anatomicznym: jakoż w żółtéj gorączce nie ma ani powiększenia śledziony ani czernicy (melanaemia), a natomiast wątroba ulega tłuszczowemu zwyrodnieniu.

Przyczyna czerwonego zabarwienia moczu, tak częstego w ciężkich, żółciowych postaciach gorączki zwalniającéj, nie jest jeszcze dostatecznie znana. Jedni z badaczy znajdowali w nim czerwone ciałka krwi i ztąd powyższe zabarwienie uważają za następstwo krwotoków nerkowych, inni natomiast nie znajdowali żadnych upostaciowanych elementów, a natomiast barwnik żółciowy. Co do mnie, to sądzę, że czerwone zabarwienie moczu może mieć rozmaite przyczyny; do tego dołączyć należy jeszcze możliwość rzekomych krwotoków; już w 1863 r. zaznaczyłem ten objaw, zależny jedynie od przenikania rozpuszczonéj hematyny (*hematinuria*).

Po ustąpieniu zimnicy zwalniającéj, pozostaje zawsze pewien stan osłabienia i niedokrewność, któréj stopień znajduje się w stosunku prostym do siły i czasu trwania napadu; wreszcie może ona równie dobrze jak postać przerywana, choć rzadziéj, doprowadzić do charłactwa.

CHARŁACTWO ZIMNICZE.

Niedokrewność, któréj stopień wzrasta po każdym napadzie, jest łącznikiem, spajającym zimnicę przerywaną z charłactwem zimniczém; wszelako niedokrewność, będąca następstwem zubożenia ustroju przez gorączkę, nie jest jedyném, a nawet i nie najważniejszém, źródłem charłactwa: bo takowe w okolicach zimniczych, a głównie w gorących krajach, zdarza się nawet u ludzi, którzy nie przechodzili ani jednego napadu zimnicy; ponieważ zaś choroba w tych przypadkach ustępuje pod działaniem chininy, o jéj zatém istocie żadnéj nie może być wątpliwości. Z tego więc wypływa, że aczkolwiek napady zimnicy uspasabiają do charłactwa, to jednak rzeczywistą jego przyczyną jest działanie zarazka zimniczego. Pod względem klinicznym należy wyróżniać dwie postacie charłactwa zimniczego. Jedna z nich cechuje się tylko objawami niedokrewności i powiększeniem śledziony, która, według ciekawych spostrzeżeń Dubouégo, bywa zawsze bolesna, szczególniéj też przy ucisku; — chory dotknięty tą postacią słabnie, cierpi na niestrawność, bicia serca, brak tchu przy najmniejszym wysiłku, przy badaniu go zaś znajdujemy w sercu i dużych naczyniach szmer skurczowy; ostatecznie jednak stan ten nie pociąga za sobą żadnego niebez-

pieczeństwa; i często się z nim spotkać można u mieszkańców okolic błotnistych, w których stale panuje zimnica.

Druga postać owiele jest niebezpieczniejsza, zpowodu obecności cierpień trzew, o których już wyżéj była mowa, przy wyliczaniu zmian właściwych zimnicy. Puchlina brzucha (*ascites*) stała jest w téj postaci, i zależy zarówno od niedokrewności, jak i od powiększenia śledziony [1]) i wątroby; jeżeli zmianom ulegają i nerki, wtedy mocz zawiera białko; zwyrodnienie skrobiowate błony śluzowéj kiszek staje się przyczyną ciągłego rozwolnienia; czernica (melanaemia) wpływa na czarne zabarwienie skóry, a co gorzéj, staje się nieraz powodem groźnych objawów mózgowych; wreszcie do puchliny brzusznéj może się dołączyć opuchlina kończyn charłacza i zakrzepy żył, albo też ogólna puchlina, będąca następstwem białkomoczu; ostatecznie chory umiera albo wskutek ogólnego wyniszczenia, albo wskutek bezpośredniego następstwa cierpień jednego z wymienionych trzew. — Powyżéj wymienione, ciężkie objawy stały się owiele rzadszemi od czasu rozpowszechnienia chininy; prócz tego wikłają one daleko częściéj zimnice w krajach gorących niż u nas, i to głównie wtedy, gdy zimnicom tym towarzyszy czerwonka (dysenterya) co, jak wiadomo, w krajach gorących często się zdarza.

[1]) W świeżych przypadkach zimnicy przerywanéj, chorzy po ustąpieniu napadu doznają nieraz wilczego głodu i pożądają szczególnie mięsa, którego zjadają bez szkody takie ilości, że te przyprawiłyby o niestrawność każdego zdrowego człowieka. W zimnicach zadawnionych, głównie zaś w charłactwie, chorzy mogą mieć tensam apetyt, ale już nie trawią dobrze ciał białkowych, działalność zaś żołądka nieraz bywa tak słaba, że w wymiotach chorych odnajdujemy niezmienione kawałki mięsa, spożyte dzień lub dwa dni temu. Z drugiéj strony, śledziona w świeżych przypadkach bywa tylko przekrwiona i zawsze miękka, a w przestankach może powracać do zupełnie prawidłowych wymiarów; w zastarzałych przypadkach tkanka jéj, przeciwnie, ulega przerostowi, a więc wymiary wahaniom już ulegać nie mogą. Zestawiając powyższe dwa fakta, zacny i uczony mój przyjaciel, prof. Bacceli z Rzymu, zupełnie słusznie zauważył, że kurczenie i rozszerzanie się śledziony jest warunkiem nieodzownym dla należytego trawienia. Znakomity ten badacz nie zadowolnił się tym empirycznym wnioskiem, lecz rozpoczął poszukiwania anatomiczne, które wykazały, że t. zw. *vasa breviora* i śledziona obdarzone są funkcyą dotychczas zupełnie nieznaną, to jest że odgrywają względem gruczołów trawieńcowych (pepsynowych) żołądka tęzsamę rolę, jaką odgrywa cały układ żyły wrotnéj względem wątroby, jako narządu żółć wyrabiającego. Inaczéj mówiąc, *vasa breviora* dostarczają gruczołom trawieńcowym materyału dla ich czynności, ilość zaś krwi tą drogą doprowadzona zależy wprost od wahań objętości śledziony; dwa te zjawiska pozostają w stosunku odwrotnym do siebie. Wiedząc to, łatwo zrozumiemy powyżéj przytoczony fakt kliniczny; — wobec istnienia dużéj i niemogącéj zmieniać swéj objętości śledziony, krążenie w *vasa breviora* i naczyniach żołądka zostaje upośledzone, a co za tém idzie, ilość wydzielonéj pepsyny jest zamała dla podtrzymywania prawidłowego trawienia w żołądku. Ważność powyższego faktu tak jest jasna, że wszelkie uwagi w tym względzie uważam za zbyteczne.

Guido Baccelli, *la Perniciosità*. Roma, 1869.

LECZENIE.

Ograniczenie zimnicy pozostaje w ścisłym stosunku z osuszaniem błot i oddawaniem ich pod uprawę. Kwestya ta wchodzi najzupełniéj w zakres medycyny publicznéj. Leczenie zapobiegawcze indywidualne jest niezmiernie proste: nie należy się wystawiać na działanie zarazków bagiennych; ponieważ jednak nie każdy jest w stanie téj rady usłuchać, dobrze więc jest znać te przepisy, których wypełnianie może wpłynąć na zmniejszenie szkodliwego wpływu zarazka u osób, na jego działanie wciąż wystawionych. Nie należy zatém wychodzić zbyt wcześnie, ani późno wieczorem po zachodzie słońca; potrzeba się wystrzegać zaziębienia i nadużyć wszelkiego rodzaju; dobrze jest nosić flanelę na gołém ciele, pozostałe zaś ubranie zmieniać stosownie do ciepłoty porannéj i poobiedniéj; wystrzegać się należy używania wszelkiéj podejrzanéj wody; pożywienie winno być mieszane, ale zawsze posilne; wino i czarną kawę szczególniéj polecać należy. Chinę stosować można jako środek krzepiący, ale ani ona, ani siarczan chininy wybuchowi choroby zapobiedz nie zdołają. — Jak tylko zakażenie się objawiło, chory powinien natychmiast zmienić mieszkanie, jeżeli nie chce się wystawić na ciągłe powroty choroby.

Leczenie napadu zwykłéj zimnicy przerywanéj jest czysto łagodzące (paliatywne): a więc podczas okresu dreszczów staramy się rozgrzewać chorego; podczas okresu pałania usuwamy wszelkie nakrycie i podajemy często, lecz w małych ilościach, zimne napoje; w okresie potów wstrzymujemy się od wszelkiéj pomocy i dopiero po ich ustąpieniu, każemy zmienić bieliznę. Jeżeli przestanek jest zupełnie wolny od wszelkich objawów chorobowych, pacyent może jeść wszystko; w przeciwnym zaś razie należy zachować mniéj lub więcéj ścisłą dyetę, stosownie do stanu żołądka. — Bardziéj już złożoném jest leczenie w zimnicach nieprawidłowych; zwalczając samo zakażenie, musimy tu często wypełniać pewne WSKAZANIA OBJAWOWE, których nam dostarcza sam napad. Jakoż, jeżeli objawy napływu do mózgu są bardzo wyraźne, należy stosować na głowę okłady z zimnéj wody lub lodowe, albotéż przystawić parę pijawek; natomiast ogólny upust krwi często sprowadza upadek sił, i dlatego wystrzegać go się należy. W napadach zimnych (algide) lub cholerycznych, dobrze jest mocno drażnić skórę, zapomocą gorczycznikow lub pobudzających nacierań, jednocześnie zaś dowewnątrz podawać należy lód i środki pobudzające, łatwo do krwi przenikające, jako-to: eter, przetwory amoniaku, lub wprost wódkę; nagłe podrażnienie dołka podsercowego zapomocą amoniaku

lub młotka Mayora, także bywa pomocne i usuwa porażenie mięśnia sercowego. Przeciw napływom do trzew' stosujemy suche bańki w wielkiéj liczbie, środki odciągające na przewód pokarmowy, oraz wezykatorye.

Wskazanie chorobowe wypełnia chinina. Jeżeli napady są zupełnie peryodyczne, a przestanek wolny od wszelkich objawów chorobowych, wtedy można przystąpić odrazu do użycia chininy: jeżeli wszelako napady przychodzą jeszcze w niedobrze określonych odstępach czasu, jeżeli przytém są objawy nieżytu żołądka i kiszek,— leczenie rozpocząć *należy* od podania środka wymiotnego i przeczyszczającego, który najpierw wpływa na uregulowanie się typu zimnicy, a po drugie ułatwia działanie chininy. W zimnicach prawidłowych podawać należy siarczan chininy (ten przetwór najczęściéj bywa używany) na 6 do 8 godzin przed wybuchem spodziewanego napadu; ponieważ zaś wspomniany środek wydzielany bywa szybko z ustroju, trzeba go więc przepisywać w dużych dawkach, t. j. tak, aby cała ilość (przecięciowo 1 do 1,50 gram [16 do 24 gr.] dla dorosłego, 0,25 do 0,60 gram [4 do 10 gr.] dla dziecka) przyjętą została w przeciągu trzech kwadransy, a najwyżéj godziny; podawać go można w roztworze, proszku lub opłatku. Tęższamą ilość podać należy w następującym przestanku; późniéj, nawet jeżeli napadów już nie ma, trzeba wciąż daléj podawać chininę, tylko w coraz-to mniéjszych dawkach mianowicie w te dnie, w których wypaść był powinien przestanek. W ten sposób leczenie trwać winno dopóty, dopóki trzy napady, które powinny były przyjść, nie przyjdą, albo, co lepiéj, dopóki śledziona nie wróci do prawidłowych swych wymiarów, i to nawet w te dnie, w których bywał napad. Powyższy sposób leczenia jest wystarczający przeciw świeżym postaciom zimniczym, ale w zimnicy zastarzałéj lub czwartaczce dobrze jest podawać chininę jeszcze przez wiele tygodni, mianowicie też nazajutrz po dniu, w którym napad powinien był nastąpić. Po ustaniu zimnicy należy chorym zalecić środki krzepiące, a mianowicie: chinę, wino chinowe i żelazo. Zdarzają się chorzy, których żołądek wcale chininy znosić nie może; w takim razie podawać ją należy w lewatywach, lub w postaci wstrzykiwań podskórnych, w dawce o trzecią część mniejszéj, aniżeli przy podawaniu przez żołądek; do podskórnych wstrzykiwań najlepiéj używać jest bromku chininy, który, zpowodu znacznéj swéj rozpuszczalności, nie wymaga dodatku kwasu.

U dzieci zalecają wcierania chininy w dół pachowy (Semanas). Zpomiędzy innych środków, które proponowano dla zastąpienia chininy, zasługuje na wspomnienie jedynie siarczan cynchoniny, i to nietyle ze względu na

skuteczność, która jest mniéjsza, ile ze względu na cenę, owiele dostępniéjszą niż cena siarczanu chininy [1]). W razie pokazania się objawów otrucia chininą, podawać należy kawę czarną i eter.

W niektórych przypadkach zimnica nie ustępuje, pomimo użycia chininy; w takim razie uciec się należy do *arszeniku*, który podajemy w postaci kwasu arsenawego, w dawce 0,0005 do 0,002 ($^1/_{120}$ do $^1/_{30}$) z cukrem mlecznym; podawać go należy na 5 do 6 godzin przed napadem (Boudin), jednocześnie zaś zalecić posilną dyetę i dobre czerwone wino *larga manu*. Po ustąpieniu gorączki, arszenik podawać jeszcze należy czas jakiś.

W ostatnich latach wielu lekarzy używało przeciw zimnicy *kwasu karbolowego*, już-to dowewnątrz, już w postaci podskórnych wstrzykiwań; wyniki, jakie otrzymywano, były rozmaite, a w każdym razie nie lepsze niż od działania chininy. Tożsamo da się powiedzieć o *eucalyptus globulus*, który także miał swych gorących zwolenników. Ja sam robiłem poszukiwania nad skutecznością *kwasu salicylowego*; środek ten nie może być nawet porównany z chininą, nie zapobiega bowiem nigdy powrotowi napadów, i co najwyżéj, łagodzi nieco te ostatnie.

W *zimnicach złośliwych* niebezpieczeństwo jest tak wielkie, że nie pozwala czekać na nadejście przestanku, który zresztą bywa bardzo niewyraźny; jeżeli tylko jesteśmy pewni rozpoznania, albo nawet jeżeli tylko podejrzewamy zimniczą przyrodę cierpienia, należy się wziąć odrazu do podawania chininy, i to nie dowewnątrz, ale dla pewności, w lewatywach lub w podskórnych wstrzykiwaniach. Po ustąpieniu niebezpieczeństwa w dalszém leczeniu stosować się należy do okoliczności i wypełniać wskazania objawowe, jakie się nastręczyć mogą. — W *zimnicach ukrytych* stosujemy chininę lub arszenik; jeżeli tylko rozpoznanie jest pewne, to i skutek leczenia nie każe na siebie długo czekać. — W *zimnicy zwalniającéj* należy starannie zbadać, czy stan żołądka i siły chorego nie dostarczą nam szczególnych jakich wska-

[1]) Arsenian chininy, zachwalany przez Benedetto Viale, wypróbowany był przez Baccelli'ego, który po wielu doświadczeniach doszedł do pewnych wyników, owiele ważniéjszych od wniosków, wysnuwanych *a priori* przez dotychczasowych badaczy. Wykazał on faktami, że arsenian chininy, wbrew temu co o nim twierdził Trousseau i inni, nie wywiera trującego działania nawet wtedy, kiedy go przepisujemy w dawkach równie wielkich jak i siarczan. Pokazał on daléj, że ta nieszkodliwość zależy prawdopodobnie od antagonizmu, istniejącego pomiędzy chininą i arszenikiem, u zwierząt bowiem można uczynić nieszkodliwém działanie kwasu arsenawego, jeżeli im zawczasu podać chininę. — Wreszcie wykazał, że działanie przeciwgorączkowe arsenianu chininy słabsze jest od działania siarczanu. — Guido Baccelli, *l'Arseniato di chinina e le febri da malaria*. Romae, 1870.

zań, a mianowicie: czy nie należy użyć środków pobudzających; i tu jednak wskazaniu chorobowemu czyni zadość siarczan chininy, podawany w czasie zwolnienia, a w razie potrzeby, i w czasie nasileń.

Przeciw *charłactwu* stosować należy racyonalne środki hygieniczne, a obok tego chinę i *jodek potassu*. Jeżeli obok charłactwa, chorzy doświadczają i błędnych napadów, takowe usuwać należy zapomocą chiny, która w tych warunkach lepiéj działa aniżeli siarczan chininy. — Spostrzeżenia Fleury'ego wykazały, że hydroterapia stanowi dzielny środek nietylko przeciw niedokrewności, ale i przeciwko zastojom krwi w trzewach, tak często towarzyszącym charłactwu zimniczemu.

ROZDZIAŁ II.

GORĄCZKA POTNA. — POTNICA PROSÓWKOWA.

(*Suette miliaire*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Zarazka potnicy [1]) nie znamy wcale, o pokrewieństwie jego jednak z zimnicą mamy prawo sądzić: 1) z warunków gruntu, na

[1]) Rayer, Hist. de l'épid. de suette miliaire, etc. Paris, 1832. — Moreau, Journ. hebdom., 1832. — Ozanam, Hist. des maladies épidém. Paris, 1835. — Barthez, Gueneau de Mussy i Landouzy, Gaz. méd. Paris, 1839. — Parrot, Hist, de l'épid. de suette miliaire dans la Dordogne. Paris, 1843. — Loreau, Gaillard, Orillard. Epidémie de Poitiers. — Foucart, De la suette miliaire, de sa nature, et de son traitement. Paris, 1854. — Lartigue, De la suette miliaire. Thèse de Strasbourg, 1859. — Sella, Giornale della Sc. med., 1859. — Daude, De l'emploi des ventouses sèches, etc. (Union méd., 1859). — De l'emploi du perchlorure de fer (Gaz. hôp., 1859).

Dumas, Epidémie du département du Var (Montpellier méd., 1860).—Boyer-Goubert, Suette miliaire et intermittente (Gaz. hôp., 1860). — Masarei, Die Frieselepidemie zu Ybbs im Jahre 1859. — Liégey, Journ. de méd. de Bruxelles, 1860. — Hebra, Wiener med. Wochen., 1861. — Cantieri, Cenni istorici dell' Epidemia migliarosa di Sangimignano (lo Sperimentale, 1861). — Berti, Giorn. Veneto di Sc. med., 1861. — Schürr, De la miliaire; études hist. et path. Thèse de Strasbourg, 1863. — Putegnat, Sur les pneumonies suettiques (Journ. de méd. de Bruxelles, 1863). — Ginanneschi, Della vaccinazione nella miglliare (Gaz. med. ital., prov. Sarde, 1863). — Facen, Della Febbre migliarosa e tifoïdea, etc. (Giorn. Veneto di Sc. med., 1864). — Galtier, Épid. de Castelnaudary. Toulouse, 1866.— Dumas, Epid. de Draguignan. Montpellier, 1866. — Ottoni, Solfiti nella febbre migliare (Gaz. med. ital. Lomb., 1866). — Bastard, Etude sur le traitement de la suette miliaire. Paris, 1867. — Gresser, De la curabilité constante de la suette, etc. Paris, 1867. — Courai, Hist. de la suette miliaire qui a régné à Saint-Chinian pendant les années 1865 et 1866 (Montpellier méd., 1867-1868). — Bailly, Relat. d'une épid. de fièvres catarrhales, de pneumonies et de suettes (Bullet. Acad. méd., 1868). — Rapp, Thèse de Strasbourg, 1868. — Plouviez, Essai sur la suette. Paris

którym rozwinęła się choroba; — 2) z faktów, które pokazują, że potnica panuje jednocześnie z zimnicą, lub naprzemian z nią;— 3) z przebiegu choroby, która często pojawia się w postaci zwalniającéj i złośliwéj; — 4) z własności zarazka, który się nie odradza w ustroju chorego, a więc i nie przenosi od człowieka do człowieka, lecz posiada tesame przymioty, co i zarazek zimnicy. Potnica objawia się jedynie w postaci epidemii, ograniczonych do pewnych miejscowości; endemicznie nie panuje nigdy; również bardzo tylko rzadko zdarzają się sporadyczne jéj wypadki, zarazek zaś jéj nie posiada nawet téj słabéj własności rozszerzania się poza pierwotne ognisko, które właściwe jest zarazkowi zimnicy. W miejscowości, gdzie wybuchła potnica, ulega jéj mniéjsza lub większa liczba mieszkańców, nigdy jednak nie udało się stwierdzić przenoszenia choroby z jednego osobnika na drugiego. Ci autorowie, którzy byli przeciwnego zdania, prawdopodobnie nie zdają sobie dokładnie sprawy z podstawowego kryteryum przenoszenia się zarazka, t. j. ze stosunku, jaki istnieje pomiędzy przyczyną choroby a stopniem jéj rozprzestrzenienia się; dla potnicy stosunek ten jest tak wyraźny, że nie może być nawet mowy o przenoszeniu się zarazka z osoby na osobę: przyczyna bowiem choroby jest miejscowa i potnica też ograniczona jest ściśle do téjsaméj okolicy; oile też wiem, nie ma ani jednego lekarza, który był w stanie sprawdzić fakt, że jakiś chory przeniósł potnicę z jéj siedliska do innéj jakiéjbądź miejscowości. Nie udaje się również przenieść choroby przez *zaszczepienie* zawartości pęcherzyków skórnych; dowiódł tego pięcioma doświadczeniami Borgi w 1872, podczas epidemii, która panowała w tym roku w Galenno, w prowincyi Florencyi.

1868. — Ferber, Sporadischer Fall von idiopatischem Friesel (Arch. der Heilk. 1869). — Teilhol, Thèse de Paris, 1869. — Bernard, Épid. de Béziers (Ann. Soc. méd. d'Anvers, 1869).

Nolé, Note sur une épidémie grave de suette miliaire, etc. (Journ. des conn. méd.-chir., 1870). — Gresser, Bullet. Acad. de méd., XXXV, 1870. — Sedoni, Della soprasecrezione orinaria nella migliare (Io Sperimentale, 1870). — Santini, La Migliare esaminata nelle sue pertinenze morbose. Firenze, 1870.

Barbieri, Tifo e migliare, etc. (L'ipocratico, 1872). — Guizzardi, Riflessioni critiche sulla essentialità ed idiopatia della migliare (Eodem loco, 1872). — Galletti, Eodem loco, 1872. — Borgi, Contribuzione alla soluzione della tesi relativa all' innesto della miliare mediante la inoculazione dell' umore vesicolare miliario (Lo Sperimentale, 1873).

Fazio, Miliaris alba (Moviment med. chir., 1875).— Reirel, Ueber Schweissfriesel (Gaz. méd. Strasbourg, 1876). — Tuckey, Two cases of miliary fever (Med. Press and Circular, 1876). — Mazuel, Étude sur la suette miliaire. Thèse de Paris, 1876. — Préfet, Contrib. à l'étude de la suette miliaire. Thèse de Paris, 1877. Carci, Nota sull' impiego dell' acido salicilico contra la febbre miliare essenziale (Lo Sperimentale, 1878). — Hardoin, Rochard, Épid. de l'île d'Oléron (Bullet. Acad. de méd., 1881).

Epidemie, tak pod względem czasu, jak i miejscowości, są bardzo nieprawidłowe; tak np. potnica może panować w pewnéj okolicy przez kilka miesięcy zrzędu, a późniéj znika zupełnie bez śladu: jeszcze więc raz powtarzam, nie jest to bynajmniéj choroba endemiczna. Już ten sam fakt pokazuje, że przyczyny jéj szukać należy w przypadkowych i chwilowych okolicznościach, do których nie można zaliczyć, ani klimatu—choroba bowiem panowała równie dobrze we Włoszech, Anglii Francyi, jak i Niemczech,— ani pór roku, z któremi epidemie potnicy nie pozostają w żadnym stosunku; tyle tylko pod tym ostatnim względem powiedzieć można, że epidemie nieco są częstsze na wiosnę i w lecie. Prawdopodobnie główną winę zwalić należy na grunt: jakoż rzeczywiście kilka razy zauważono, że epidemie potnicy wybuchały jednocześnie z nawadnianiem pól, lub z oczyszczaniem kanałów, po ustąpieniu wody z zalanéj przestrzeni; szczególniéj pouczającémi pod tym względem są najnowsze spostrzeżenia Courala, odnoszące się do epidemii, jaka panowała w departamencie Hérault. Jednakowoż wyznać należy, że powyższy związek etiologiczny figuruje nie we wszystkich opisach, i wielu autorów, jako jedyną przyczynę epidemii, podaje wilgotne, zaciemnione miejscowości. Nie można również nic powiedzieć o szczególném usposobieniu płci lub wieku do ulegania téj chorobie: stosunki bowiem pod tym względem zmieniają się w rozmaitych epidemiach. Skupienie znacznéj ilości ludzi w jednéj miejscowości, które wywiera tak znaczny wpływ na natężenie i rozprzestrzenianie się innych chorób zakaźnych, na epidemie potnicy pozostaje bez wpływu. Raz przebyta choroba nie chroni od nowych powrotów.

Od lat trzydziestu rozmaite okolice Francyi nawiedzane były dość licznie przez epidemie potnicy; szczególniéj zaznaczyć wypada epidemie w Dordogne (1841), w m. Poitiers (1845), w Somme i Aisne (1852—1853), w Hérault (1865).

ZMIANY ANATOMICZNE.

Badania anatomiczne nie wykryły dotychczas żadnéj zmiany, cechującéj potnicę; spotykano wprawdzie napływy do trzew, powiększenie wątroby, powiększenie i rozmiękczenie śledziony, ale zmiany te, zresztą wcale niestałe, właściwe są każdéj chorobie gorączkowéj i nie mają w sobie nic, coby cechowało potnicę. Po szybkich postępach, jakie czyni anatomia patologiczna, mamy się prawo spodziewać, że próżnia ta wkrótce będzie zapełniona; co do mnie, to ze względu na obfite poty, które wpływają niezbędnie na zgęszczenie krwi, ze względu na oznaki zaburzenia w działalności serca, jakie widzimy w ciężkich postaciach, są-

dzę, że główną uwagę zwrócić należy na zakrzepy w żyłach i zmiany w mięśniu sercowym.

OBJAWY I PRZEBIEG.

W przebiegu każdéj epidemii zdarzają się przypadki o niezmiernie łagodnym przebiegu; chory zlekka tylko niedomaga, nie gorączkuje, i tylko bez żadnéj widocznéj przyczyny niesłychanie silnie się poci; na drugi lub na trzeci dzień pokazuje się charakterystyczna wysypka, a w pięć do sześciu dni chory powraca do zdrowia; przez cały czas choroby nie potrzebował on zresztą ani się kłaść do łóżka, ani nawet opuszczać swego zajęcia. Fakta powyższe znajdują wytłómaczenie jedynie w obecności epidemii, przytém spajają się za pośrednictwem licznych przejściowych form z ciężkiemi przypadkami.

Częstość **zwiastunów** bywa rozmaita w różnych epidemiach: tam gdzie istnieją, zwiastuny polegają na ogólném niedomaganiu, bólu głowy, braku apetytu, bólach w członkach, późniéj na dreszczach, po których idzie silna gorączka, a wreszcie i **poty**. W razie, kiedy nie ma zwiastunów, choroba rozpoczyna się nagle i odrazu od potów; człowiek kładzie się spać zupełnie zdrów, a budzi się chory i przytém skąpany w pocie. *Ból głowy* bywa silny i umiejscowiony w okolicy nadoczodołowéj; chory skarży się na *charakterystyczne mrowienie w końcach palców*, od drugiego zaś lub trzeciego dnia doświadcza bardzo przykrego uczucia *ściskania w dołku*, oraz *bicia serca*, tak silnego, że często dochodzi aż do zemdlenia. Często POTY występują odrazu, bez dreszczu i gorączki, w postaci ciepłéj pary, która obejmuje całe ciało chorego; późniéj zaś spływają w takiéj obfitości, że przenikają całą koszulę i pościel, po odkryciu zaś chorego podnosi się tuman pary. Poty nie mają żadnego specyalnego zapachu, jak niekiedy mniemano, jeżeli tylko czystość utrzymana będzie należycie. Stan chorego, po tém obfitém poceniu się nietylko, że się nie poprawia, ale przeciwnie, pogarsza odpowiednio do siły potów. Niebezpieczeństwo, jakie z tego względu grozi choremu, bywa dwojakiego rodzaju: raz bowiem poty sprowadzają ogromne wycieńczenie sił, a po drugie, wpływają na zgęszczenie krwi, przez co stwarzają przeszkodę w krążeniu i porażenie mięśnia sercowego, i tak już osłabionego od samego początku choroby. Toteż w okresie potów zwiększa się uczucie niepokoju w piersi, jakiego chory doznaje, serce uderza coraz-to częściéj, tak jak-gdyby miało do zwalczenia jakąś przeszkodę; chory doświadcza prawdziwych napadów bardzo bolesnéj *duszności*, czasami *drgawek*, po których nieraz pozostają ograniczone porażenia, a czasami wreszcie i *bredzi*. Pragnienie bywa niesłychane, mocz mocno

stężony, stolec zaparty — co wszystko zależy od utraty znacznéj ilości wody przez skórę.

Bez względu na to, czy choroba rozpoczęła się od dreszczów lub nie, z chwilą nastania potów pokazuje się i GORĄCZKA; oile można sądzić z dotychczasowych opisów, nie bywa ona znaczna: tętno uderza na minutę 100 razy, a czasami nawet 84 do 92, bywa w początkach pełne, w okresie zaś potów małe i ściągnięte. Typ gorączki nie jest zawsze jeden i tensam; jakoż bywa ona czasami ciągła, tylko z prawidłowemi wieczornemi nasileniami; w innych razach podnosi się w ciągu dnia dwa razy, bez żadnych jednak stałych praw w tym względzie; czasami wreszcie przedstawia typ zwalniający prawidłowy (f. remittens), a jéj nasileniom towarzyszy obfitsze pocenie i wogóle pogorszenie stanu chorego.

Około trzeciego do siódmego, a nawet dziesiątego, dnia, pokazuje się **wysypka**, któréj wystąpienie poprzedzane bywa przez nasilenie wszystkich powyżéj opisanych objawów. — WYSYPKA przedstawiać się może w dwóch postaciach: jedna z nich, *potnica czerwona* (*miliaire rouge*), polega na wytwarzaniu się małych, czerwonych plam, mających 2 do 5 milimetrów średnicy i znikających za naciśnięciem; po upływie kilku godzin w środku plamki powstaje pęcherzyk, wypełniony bezbarwną lub żółtawą surowicą; powyższa zamiana różyczki na pęcherzyki może przyjść późniéj, zawsze jednak przychodzi. Plamy w téj postaci rozrzucone są bez żadnego porządku. — Druga postać rzadko istnieje sama i polega na wytwarzaniu się na skórze bezbarwnych, przezroczystych pęcherzyków (*potnica biała*), które, właściwie mówiąc, są wprost tylko pęcherzykami zwykłéj prosówki (*sudamina*). Zresztą, żadna z tych postaci nie ma jakiegoś szczególnego znaczenia pod względem rokowania; prawdopodobnie nawet, wysypka nie jest następstwem działania zasadniczéj przyczyny chorobotwórczéj, jak to np. ma miejsce w ospie lub odrze, ale zależy wprost od działania potu na skórę. Na korzyść tego poglądu przemawia obecność potówki w gośćcu, tyfusie brzusznym i wogóle w chorobach połączonych z obfitém poceniem się chorego, a wreszcie — *nieulegające wątpliwości przypadki potnicy bez wysypki skórnéj*.

Jakkolwiekbądź, wysypka pokazuje się zawsze najpierw na przedniéj powierzchni tułowia, daléj na grzbiecie, późniéj na powierzchni zgięcia kończyn, a bardzo tylko rzadko na twarzy. Jéj obfitość bywa najrozmaitsza; w najwyższym stopniu jéj rozwoju, pęcherzyki leżą tak blizko siebie, że pomiędzy niemi nie ma prawie zdrowego miejsca, przy pociąganiu zaś palcem po skórze otrzymujemy wrażenie właściwéj powierzchni nierównéj, groszkowatéj. Rzadko tylko wysypka pokazuje

się odrazu w całéj pełni; najczęściéj powiększa się nasileniami, przychodzącemi co 12 lub 24 godzin, i objawiającemi się prócz tego powiększeniem gorączki, potów i uczucia niepokoju. W postaci zwalniającéj wysypka pokazuje się jednocześnie z nasileniami gorączki.

Po zupełném wysypaniu się pęcherzyków — nigdy przedtém, — zmniéjsza się gorączka, ustają poty i ból głowy, chory przepędza noce spokojniéj, nie doświadcza ściskania w piersi, ani duszności, a wreszcie ustępują lub zmniéjszają się objawy mózgowe. Około trzeciego dnia po skończoném wysypaniu się, zawartość pęcherzyków mętnieje, skóra na ich miejscu się zapada, czerwoność ustępuje, i nastaje okres LUSZCZENIA SIĘ; naskórek odpada albo w małych strzępkach, tak jak to ma miejsce w odrze, albo w dużych, jak w szkarlatynie. Łuszczenie się trwa parę dni, czasami jednak ciągnąć się może 6 do 7 tygodni (Grisolle); wszelako w tym ostatnim razie tworzą się prawdopodobnie wciąż i nowe pęcherzyki.

Taki jest **przebieg** w tych przypadkach, które się kończą pomyślnie; choroba **trwa** najmniéj 7 do 8 dni, najwięcéj 15 do 16. ZDROWIENIE bywa długie i przykre; chorzy przez długi jeszcze czas skarżą się na bicie serca, zawroty głowy, nieżyt żołądka i kiszek, osłabienie i t. d. Powroty choroby zdarzają się często, ale są słabe i nie mają wielkiego znaczenia; najczęściéj wybuchają pod wpływem błędów w dyecie.

ŚMIERĆ, któréj częstość w rozmaitych epidemiach bywa różna, może nastąpić już bardzo wcześnie, a mianowicie w okresie potów około 2-go lub 4-go dnia choroby (*suette foudroyante*), i wtedy jako jéj przyczynę uważać należy upadek sił i porażenie mięśnia sercowego. Najczęściéj jednak śmierć bywa następstwem objawów mózgowych, a mianowicie: bredzenia, drgawek, śpiączki i t. d., które znów zależą, albo od napływu do mózgu, albo od niedostatecznego utleniania się krwi. W innych przypadkach śmierć przychodzi wskutek licznych krwotoków w rozmaitych miejscach, głównie jednak na powierzchni błony śluzowéj. Wreszcie w postaciach zwalniających napad może mieć wszystkie cechy zimnicy złośliwéj. We wszystkich tych przypadkach śmierć następuje w pierwszym tygodniu; w przypadkach jednak powikłanych może przyjść owiele późniéj, a mianowicie w drugim lub trzecim tygodniu, i wtedy zależy od zapalenia płuc włóknikowego lub nieżytowego, od zapalenia błony śluzowéj żołądka i kiszek.

Jestem niemal pewien, że dokładne poszukiwania anatomiczne wykryją w wielu razach jako przyczynę śmierci *zapalenie wsierdzia* lub *mięśnia sercowego* (*endocarditis* i *myocarditis*).

Rozpoznanie nie przedstawia żadnéj trudności, jeżeli zwrócimy uwagę na objawy poprzedzające wybuch wysypki. Błędy popełniane polegają na tém, że potnica samodzielna bywa za potówkę brana, będącą objawem wielu chorób gorączkowych.

LECZENIE.

W lekkich przypadkach ograniczyć się można na ścisłéj dyecie i odpowiedniém zachowaniu się. Tam, gdzie z samego początku istnieją objawy nieżytu żołądka należy podać środek wymiotny; zresztą tego ostatniego używano z dobrym skutkiem nawet w tych razach, w których nie było żadnych zwiastunów. Zresztą leczenie bywa rozmaite, stosownie do górujących objawów; najczęściéj jednak zwalczać nam wypada wielki upadek sił chorego, a to przez podawanie środków pobudzających. Bóle w dołku usuwać można zapomocą podskórnych wstrzykiwań morfiny, jeżeli zaś duszność jest silną, wtedy na kończyny dolne należy przystawić suche bańki w wielkiéj liczbie. Ponieważ poty nietylko nie przynoszą ulgi choremu, ale nawet pogarszają jego stan, należy więc starać się o ich ograniczenie; potrzeba w tym celu okrywać chorego bardzo lekko, zmieniać często bieliznę, jeżeli zaś gorączka jest bardzo wysoka,— zalecić zimne obmywania. Zdaniem Daudégo, półtorochlorek żelaza (ferrum sesquichloratum — 15 do 20 kropel dziennie), ogranicza obfitość potów, a przytém działa jednocześnie jako środek krzepiący. — Jeżeli zwolnienia przychodzą w regularnych odstępach czasu, podać należy chininę.

Na szczególną baczność zasługuje okres zdrowienia; pożywienie powinno być zrazu umiarkowane i stopniowo tylko zwiększać je należy: jest-to bowiem najlepszy środek zapobieżenia powrotom choroby. Ponieważ raz przebyta choroba nie chroni od jéj powrotów. należy więc wyjechać z zakażonéj okolicy i nie wracać do niéj, aż z chwilą wygaśnięcia epidemii.

ROZDZIAŁ III.

GRYPA. NIEŻYT EPIDEMICZNY GORĄCZKOWY.

(*Influenza*).

Oddawna zakorzeniony zwyczaj oznaczania mianem grypy wszystkich nieżytów dróg oddechowych, które panują w zimie i na wiosnę, przyczynił się niemało do rozpowszechnienia pojęcia, że grypa

jest jedno i tosamo, co prosty nieżyt oskrzeli. Gdybyśmy nawet do téj ostatniéj nazwy dodali określenie „epidemiczny“, to jeszcze powstała ztąd nazwa nie byłaby równoznaczną z wyrazem grypa, i co najwyżéj warunkowo zamiast niego używanaby być mogła.

Wistocie, grypa różni się od prostego nieżytu oskrzeli, nietylko epidemiczném swém występowaniem, ale nadto objawami, przebiegiem a często i niebezpieczeństwem, jakie za sobą pociąga. Co więcéj, pomimo, że zajęcie dróg oddechowych stale się spotyka w grypie, nie zajmuje ono jednak zawsze pierwszego miejsca w rzędzie jéj objawów; często na pierwszy plan występuje zajęcie mózgu lub narządu pokarmowego, a podział grypy na piersiową, mózgową i brzuszną oparty jest na sumiennem spostrzeganiu. Ze względu więc na ogół objawów, otyle wyraźniéjszych, ile choroba jest cięższa, grypa uważaną być winna za cierpienie ogólne, objawiające się zajęciem dróg oddechowych, a czasami i układu mózgo-rdzeniowego i narządu trawienia.

To też ze względu na powyżéj przytoczone dane nie mogę się zgodzić na zaliczenie grypy do rzędu chorób oskrzeli; odnoszę ją do chorób ogólnych, bez wyraźnego umiejscowienia. Chociaż wiadomości nasze o istotnéj przyczynie grypy są bardzo niedokładne, wystarczają jednak dla wykazania chorobotwórczego wpływu pewnych warunków atmosferycznych i gruntowych; na téj też zasadzie umieściłem grypę [1]) obok zimnicy i potnicy.

[1]) R. Pearson, Observations on the present catarrhal fever or influenza. London, 1803. — Most, Influenza europaea oder die grösste Krankheits-Epidemie der neueren Zeit. Hamburg, 1820. — Escherich, Die Influenza ein epidemisches Katarrhalfieber. Würzburg, 1833. — Meyer, Die Influenza oder Grippe des Jahres 1833. Potsdam, 1833. — Rolffs, Das epidem. Katarrhal-Fieber auch die Grippe und Influenza genannt. Cöln, 1833. — Radius, De influentia morbo. Lipsiae, 1833. — Zlatarovich, Geschichte des epidem. Katarrh's (Influenza, Grippe) welcher im Frühjahr 1833 in Wien grassirte und über sein Verhältniss zum stationären Genius der Krankheiten. Wien, 1834. — Gaudet, Recherches anat. et path. pour servir à l'hist. de la grippe à Paris (Gaz. méd. Paris, 1833). — Richelot, Épidémies de grippe, etc. (Arch. gén. de méd., 1833). — Van den Busch, Hufeland's Journal 1834. — Lombard, Grippe de Genève (Gaz. méd. Paris, 1833-1837). — Martiny, Die Influenza oder Grippe, eine contagiös-epid. Krankheit. Weimar, 1835-1841. — Schweich, Die Influenza. Berlin, 1836. — Gluge, Die Influenza oder Grippe nach den Quellen hist. path. dargestellt. Minden, 1837. — Dietrich, Die Influenza, etc. Leipzig, 1837.

Ozanam, Hist. des maladies épidém. Lyon, 1835. — Raige Delorme, art. Grippe w Dict. en 30 vol, XIV. Paris, 1836. — Rossem, De catarrho epidemico. Lugd. Batav., 1840. — Nacquart, Archambault-Reverdy, Bullet. Acad. méd. 1836-37. — Mojon, Gaz. méd. Paris, 1837. — Maurícheau-Beaupré, Hist. de l'épid. de grippe quia régné à Calais en 1837. Calais, 1837. — Pétrequin, Hist. gén. de la grippe en 1837 en France et en Italie (Gaz. méd. Paris, 1837). — Vigla, Nonat, Grippe de Paris en 1837 (Arch. gèn. de méd., 1837). — Legrand, Tożsamo (Gaz. méd. Paris, 1837). — Prieur, Grippe de Poitiers en 1837. Poitiers, 1837. — Sandras, Nature et traitement de la pneumo-bronchite épidémique qui a accompagné la grippe (Bullet. thérap

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

„Jest rzeczą wielce prawdopodobną, że grypa zależy przedewszystkiém od wpływów gruntowych, i że przyczyny jéj szukać potrzeba w pewnych zaburzeniach czynników fizycznych, które wpływają na zmianę w zewnętrznéj powierzchni naszéj planety; w obecnym jednak

1837). — Sandras i Landouzy, Grippe obs. à l'Hôtel-Dieu de Paris en 1837 (Journ. des conn. méd.-chir., 1837). — Gintrac (E.), Etude des principales épidemies de grippe. Bordeaux, 1837. — Claudot, Grippe à Strasbourg en 1837. Thèse de Strasbourg, 1837. — Montain, Grippe à Lyon (Gaz. méd. Paris, 1837). — Toulmouche, Epid. de la maison centrale de Rennes en 1837 (Gaz. méd. Paris, 1837). — Gouraud, Epid. catarrhales (Journ. des conn. méd.-chir., 1837). — Hourmann, Grippe chez les vieilles femmes de la Salpêtrière (Arch. de méd., 1837). — Piorry, Caract. distinct. des pneumonies pendant l'épid. de grippe (Gaz. méd. Paris, 1837). — Landau, Anat. path. de la grippe (Arch. gén. de méd., 1837). — Grippe de 1837; pneumonie comme symptôme essentiel de cette épidémie (Eodem loco, 1837). — Caizergues, Rapport sur l'épidémie vulgairement connue sous le nom de grippe qui a régné à Montpellier en 1837. Montpellier, 1841. — Dujardin, Considér. sur les bronchites fébriles épidémiques. Thèse de Paris, 1847. — Bourgogne, Traitement de la grippe (Gaz. hôp., 1847). — Epid. de grippe dans le canton de Condé (Journ. de méd. de Bruxelles, 1858). — Peacock, The Influenza or Epidemic catarrhal fever of 1847-48 London, 1848. — Th. Thompson, Annals of Influenza (Sydenham Society, 1852). — Hertwig, Magazin f. d. ges. Thierheilkunde, 1854. — Renault, Mém. sur une épid. de grippe qui a régné à bord du Louqsor (Bull. Acad. de méd., 1847-1848). — Rapport d'Espiaud (Eodem loco, 1849-1850). — D'Espine, Grippe à Genève en 1848, comparée aux épidémies précédentes (Gaz. méd. Paris, 1848). — Mérat, Thèse de Paris, 1851. — Guérin (J.), Remarques sur la grippe (Gaz. méd., 1851). — Vignard, Bronchite épidémique. Thèse de Paris, 1856. — Hiard, De la grippe de 1837 et de ses transformations. Saint-Sever, 1857. — Spengler, Gesammelte med. Abhandlungen. Wetzlar, 1858. — Brochin, Gaz. hôp., 1858, 1867, 1870, 1871.—Art. Catarrhe w „Dict. encyclop. de sc. méd." — Granara, Della grippe dominante in Genova nel gennajo 1858 (Ann. univ. di med., 1858). — Fauconnet, Notes sur les causes de la grippe, étudiée comme endémie propre à la ville de Lyon (Gaz. méd. Lyon, 1858). — Schaller, De la grippe ou catarrhe paludéen (Gaz. méd. Strasbourg, 1858). — Ferrier, Emond, Thèses de Paris, 1858. — Forget, Gaz. méd. Strasbourg, 1858. — Nougaret, Gaz. hebdom., 1858. — Barthe, Grippe à bord de la frégate la Sibylle (Gaz. méd. Paris, 1858). — Fagen, Del Morbo-Grippe che domina oggidi (Ann. univ. di med., 1858). — M. Legrand, Sur la grippe; constitution méd. du 1-er semestre de 1860. Paris, 1860. — Blanc, De la nature contagieuse de la grippe (Union méd., 1860). — Von Holsbeck, La grippe et son traitement (Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers, 1861). — Fuster, Monographie clin. de l'affection catarrhale. Montpellier, 1861.

Graves, Leçons de clinique médicale. Trad. et notes de Jaccoud. Paris, 1862.— Leared, Hémoptysie dans la grippe (Gaz. méd. Lyon, 1862). — Gleisberg, Typhus und Influenza. Leipzig, 1862. — Hjaltelin, On the epidemic Influenzas of Iceland especially the last one of 1862 (Edinb. med. Journ., 1863). — Von Franque, Die epidemischen Katarrh-Fieber, Influenza in den Jahren 1857 bis Ende 1859 (Nassauer med. Jahrb., 1863). — Chauffard, Constit. méd. de l'année 1862 (Arch. de méd., 1863). — Carrière, La Grippe et son véritable caractère (Union méd., 1864). — Liegey, De l'intermittence dans la grippe (Union méd., 1864). — Biermer, Influenza, Grippe, epidemisches Katarrh-Fieber— w Virchowa Handb. der Pathologie, V. Erlangen, 1864. — Levick, Remarks on the epidemic Influenza of 1861 and 1863 (Hay's American Journ., 1864). — Seitz, Catarrh und Influenza. München, 1865. — Copland, Forms, complications, causes and treatment of bronchitis. London, 1866. — Parkes, Influenza (System of medicine edited by R. Reynolds, t. I). London, 1866. — Moutard-

stanie wiedzy naszéj możemy tylko robić w tym względzie pewne przypuszczenia, inaczéj zgubimy się zupełnie w czysto-spekulacyjnych rozprawach". Powyższe oświadczenie Gravesa dodziśdnia zachowuje całą swą siłę, tak że nic do niego dodać nie potrzebujemy.

Wpływ pory roku na powstawanie grypy jest żaden: w styczniu 1837 r. panowała ona w Londynie i jednocześnie na Przylądku Dobréj Nadziei, t. j. w połowie lata; w listopadzie i grudniu zaś 1836, t. j. przy końcu wiosny i początku zimy w Nowéj-Holandyi.

Sam stan temperatury także nie ma żadnego wpływu: epidemia panująca w Europie w 1762 r. wybuchła w maju, w 1782 r. zaś panowała w początku lata. Epidemia dublińska z 1837 r. była bardzo silna, pomimo bardzo łagodnéj pory roku.

Powoływano się na stan ciśnienia powietrza i jego wilgotność, jako na wpływy uspasabiające do wybuchu choroby, jednakowoż muszą one mieć jedynie podrzędne znaczenie, epidemie bowiem grypy panowały jednocześnie w Hiszpanii, Francyi, Niemczech, Szwecyi, Egipcie i pod zwrotnikiem.

Zauważono, że w czasie panowania niektórych epidemii, kierunek panujących wiatrów był przeważnie ze wschodu, lub północo-wschodu, co mogłoby nam objaśnić przyczynę zwykłego posuwania się choroby ze wschodu na zachód; inne jednak badania meteorologiczne wykazały, że epidemie grypy rozszerzać się mogą i w kierunku przeciwnym kierunkowi wiatru.

Martin, Grippe à l'hôpital Beaujon (Gaz. hôp., 1867). — Vincent, Des différentes formes de grippe. Thèse de Paris, 1867. — Tigri, Sulla grippe (Ann. univ. di med., 1867). — Petit, Gaz. hôp., 1867. — Handfield Jones, On a case of influenza, etc. (Brit. med. Journ., 1870). — Leroy, Étude sur la grippe. Thèse de Paris, 1870. — Webster, Report of an epidemic of influenza (Boston med. and surg. Journ., 1871). — Woodbury, Philadelphia medical Times, 1872. — Senac-Lagrange, De l'épuisement dans les états morbides et principalement dans la fièvre catarrhale. Thèse de Paris,1872.—Gintrac (H.), Art. Grippe w „Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.", t. XVI. Paris, 1873. — Communications on the epidemic influenza in the Middle Atlantic and Mississipi—valley States (Philadelphia med. and surg. Reporter,1873).—Dietrichson, Kaurin, Thoresen, Norsk. Magaz. f. Lädevidsk, B. III, 1873. — Malcorps, La grippe et ses épidemies (Mémoires présentés à l'Académie de médecine de Belgique 1873). — Zuelzer, Influenza w „Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie" Ziemssena. Leipzig, 1874. — Bucquoy, De la grippe (Mouvement méd., 1875).

Carrière, Contrib. à l'étude et au traitement de la grippe épidémique (Union. méd., 1875).—Ollivier, Sur la contagion de la grippe (Gaz. méd. de Paris, 1875). — Bertholle, Du danger de la contagion de la grippe (Union méd., 1876). — Lapie, Relat. d'une épid. de grippe abdominale. Thèse de Paris, 1876). — Henderson, On the influenza recently prevalent (Glasgow med. Journ.,1877).—Eade, Influenza in East Anglia (The Lancet, 1878). — Bolles, Epidemic influenza (Philad. med. Rep., 1879). — Matthews An epidemic of obscure pulmonary disease (Eodem loco). — Engel, Epidemic vaso-motor fever (Philad. med. Times, 1879). — Chatelier, De la pleurésie dans la grippe. Thèse de Paris, 1880. — Henderson, On Influenza (Glasgow. méd. Journ., 1880).

Częstość stosunków między ludźmi i obfitość dróg i środków kommunikacyi nie wpływa wcale na rozprzestrzenienie się choroby. Nieraz bardzo ludne miasta, leżące na najbardziéj uczęszczanych drogach, bywały od niéj zupełnie wolne, kiedy tymczasem ulegały epidemiom małe miasta i wsie, odległe od dużych zbiorowisk ludności.

Tyle tylko możemy powiedzieć, że na naszéj półkuli grypa w zimie posuwa się ze wschodu na zachód, a na wiosnę idzie w przeciwnym kierunku (Gluge, Seitz).

Od czasu prac Schönbeina nad ozonem, należałoby zawsze podczas panowania epidemii robić staranne pomiary ozonometryczne atmosfery; istotnie na punkt ten zwrócił uwagę Granaro w swych poszukiwaniach, czynionych podczas epidemii panującéj w Genui w 1858 r., a wnioski, do jakich doszedł, nie są pozbawione pewnego interesu. Ilość ozonu, zawartego w powietrzu w końcu grudnia 1857, była prawie prawidłowa, w początku stycznia 1858 r. znacznie się zmniéjszyła i doszła do najniższego stopnia w chwili, kiedy grypa panowała z największą siłą. Z dniem 1 lutego, warunki termo-elektryczne i wilgotność powietrza nagle uległy zmianie, a ilość ozonu podniosła się o 7 stopni; jednocześnie znikła grypa, a na jéj miejsce zaczęły się pokazywać liczne przypadki zapalenia płuc. Bardzo być może, że w powyższym fakcie prosty przypadek odgrywał najważniéjszą rolę; w każdym jednak razie nie mamy prawa pomijać w zupełności wpływu atmosfery na powstawanie grypy.

Nie należy też z drugiéj strony zapominać, że Fauconnet za przyczynę grypy, panującéj prawie corocznie podczas zimy w Lyonie, uważa znaczne prace ziemne, jakie w tém mieście od kilku lat są wykonywane. Jego zdaniem poruszanie głębokich warstw tego, tak bogatego w szczątki roślinne i zwierzęce, gruntu daje początek miazmatom, będącym źródłem grypy. Jeżeli zwrócimy uwagę na to, że i lekka grypa, jaka się rozwinęła w Paryżu, poczynając od końca 1861 roku, wypadła jednocześnie z wielkiemi robotami, dokonywanemi wówczas od wielu lat w obrębie tego miasta, to powyższe przypuszczenie może się okazać zupełnie słusznem.

Panująca grypa nie wyłącza żadnéj innéj choroby epidemicznéj. Pomimo tego niektórzy autorowie twierdzą, że z chwilą wybuchu grypy znikały epidemie innych chorób zakaźnych; tak np. Smart powiada, że w 1803 r. ustała epidemia szkarlatyny z chwilą wybuchu grypy, i po wygaśnięciu téj ostatniéj znów się pokazała; tożsamo utrzymują o epidemiach ospy (Busch) i tyfusu (Currie); tożsamo wreszcie zauważyli Gallicio i Panum dla zimnicy w 1830 i 1833 r.. Z drugiéj znów strony Escherich, Stosch i Galli twierdzą, że nierzadko grypa

przechodzi w zimnicę, a Stark już dawno upatrywał pewne pokrewieństwo pomiędzy dwiema temi chorobami. Nie wydaje się prawdopodobném, aby istniał jaki stosunek pomiędzy grypą a cholerą, pomimo, że w 1831 r. grypa poprzedzała cholerę, a w 1837 po niéj nastąpiła.

Grypa nie oszczędza żadnéj konstytucyi i warstwy społecznéj; wprawdzie ulegają jéj rzadko chorzy dotknięci inną chorobą zakaźną, ale z chwilą ustąpienia téj ostatniéj, znika i stworzone przez nią zabezpieczenie (Graves). Będąc częstszą u dorosłych, aniżeli u dzieci i starców, u tych ostatnich owiele jest cięższą. Pod względem płci nie ma wyraźnéj różnicy; lekarze londyńscy są zdania, że mężczyźni częściéj jéj ulegają, aniżeli kobiety, inni jednak spotykali wręcz odwrotny stosunek. Wogóle sądzą, że w początkach epidemii więcéj zachorowywa mężczyzn; późniéj obie płcie jednakowo dostarczają jéj ofiar (H. Gintrac).

Przyczyna zachorowywania w każdym poszczególnym przypadku wykryć się nie daje: zaziębienie nie odgrywa żadnéj w tym względzie roli, widywano bowiem nieraz grypę u ludzi, którzy wcale z pokoju nie wychodzili.

Choroba przenosi się z jednéj miejscowości do drugiéj z najrozmaitszą prędkością; natomiast u pojedyńczych osobników rozwija się niezmiernie szybko, bez okresu wylęgania, i cudzoziemiec, przybyły do miejscowości zakażonéj, może w kilka godzin uledz grypie (Biermer).

Powroty choroby są częste; nawet w czasie jednéj i téjsaméj epidemii chorzy po kilka razy jéj ulegać mogą.

Grypie ulegają i zwierzęta, a mianowicie konie, a jéj epizoocye albo są jednoczesne z epidemiami, albo żadnego z niemi nie mają związku. Wielka epizoocya, któréj w 1827 r. uległa rasa końska w całéj prawie Europie i którą opisał Hertwig pod nazwą gorączki nieżytowo-nerwowéj, należy do tego ostatniego rodzaju faktów, w tymsamym bowiem czasie grypa panowała tylko w Ameryce Północnéj, w Mexyku i Syberyi (Biermer). Najnowsza epizoocya, która grassowała w 1872 r. w Nowym Yorku i w tém jedném tylko mieście przyprawiła o śmierć 16 tysięcy koni, polegała, zdaniem Woodburyego, także na grypie, chociaż téj ostatniéj między ludźmi wcale nie było.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Zmiany właściwe grypie są bardzo nieliczne, jeżeli nie zechcemy zaliczać do nich takich zboczeń, które, aczkolwiek często towarzyszą grypie, są jednak tylko jéj powikłaniem.

Główna istota zmian polega na rozlaném przekrwieniu błony śluzowéj nosa, krtani, tchawicy i oskrzeli, które czasami ograniczyć się

może do dróg oddechowych jednego tylko płuca (Green). Światło oskrzeli, szczególniéj też drobnych, wypełnione bywa pienistym lub zmieszanym ze krwią śluzem, ich błona zaś śluzowa jest mocno zaczerwieniona, a czasami nawet rozmiękczona. Na tém mogą się ograniczyć zmiany właściwe grypie.

W innych przypadkach istnieje obok tego i napływ do płuc, którego jednak nie należy brać za jedno z zapaleniem; tkanka płucna zabarwiona jest wtedy na czerwono i mało zawiera powietrza, pomimo tego jednak pływa na wodzie; płuco łatwo się rozrywa i często przedstawia nacieczenie surowicze, podobne do tego, jakie spotykamy w odrze lub tyfusie. Objawy powyższe mają wiele podobieństwa ze zmianami, wywołanemi przez przecięcie nerwów błędnych.

Nieraz znajdowano w żołądku, rzadziéj już w kiszkach, przekrwienie i zmiany, właściwe zwykłemu zapaleniu nieżytowemu.

Powyższe zmiany same przez się nie są w stanie wytłómaczyć nam wszystkich objawów grypy i rozmaitych jéj odmian, pod jakiemi się przedstawia podczas panowania epidemii; są-to tylko miejscowe wyrażenia ogólnego cierpienia, tak jak zmiany kiszek są tylko jednym z przejawów tyfusu brzusznego, a zmiany na skórze — takim samym przejawem wysypek ostrych (Bucquoy).

Wogóle śmierć w grypie bywa następstwem albo włóknikowego zapalenia płuc, albo nieżytu najdrobniéjszych oskrzeli (*bronchitis capillaris*), który szczególniéj też częstym bywa u starców i małych dzieci.

W oskrzelach często znajdujemy dwojakiego rodzaju wytwory: błony rzekome i złogi włóknika (Nonat, Houomann i Dechambre, Legrand). Te ostatnie przedstawiają się w postaci małych, lepkich, sprężystych, nawpół przezroczystych a czasami szarych i mętnych, waleczków; błony zaś rzekome nie mają ściśle określonego kształtu i nie przylegają do ścian oskrzeli; są to prawdopodobnie jedynie złogi śluzu i włóknika: badanie bowiem drobnowidzowe wykrywa w nich tylko śluz i włóknik pochodzenia zapalnego, t. j. zawierający bezkształtne ziarenka i ciałka ropne (Legrand).

Czasami znajdowano, jako powikłanie: zapalenie opłucnéj (Green), zapalenie osierdzia, skrzepy w sercu (Lancisi). Te ostatnie częstszemi są u ludzi młodych i średniego wieku; u starców krew bywa ciemna, płynna, i to równie dobrze w sercu, jak i w naczyniach (G. Green). — Dechambre widział kilka razy obrzmienie kępek Peyera, oraz zapalenie opon mózgowych.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Grypa niezawsze przebiega z jednakiém natężeniem, niezawsze zdradza się jednemi i temisamemi objawami. Mamy tu tosamo, co w innych chorobach epidemicznych: wiek, konstytucya chorych, okoliczności w jakich się znajdują — wszystko to wpływa ogromnie na przebieg i charakter cierpienia; to też cierpienie może przedstawić się w najrozmaitszéj postaci, począwszy od zwykłego nieżytu, który nie wymaga żadnego leczenia, aż do ciężkiéj gorączki nieżytowéj (Graves). Pierwszym objawem choroby, prócz najlżéjszych jéj postaci, bywa OGÓLNE ZAJĘCIE UKŁADU NERWOWEGO, wyrażające się upadkiem sił i ogólném niedomaganiem; Landouzy i Petrequin widywali tak znaczny upadek sił, że chorzy, napozór jeszcze zupełnie zdrowi, zmuszeni byli kazać się nieść do szpitala, sami bowiem już iść nie mogli. — Do tego wkrótce dołącza się ból, umiejscowiony głównie w okolicy czołowéj i nadczołowéj; czasami chory uczuwa ból w całéj głowie, a skóra jest nadczułą w wysokim stopniu. Prócz tego choremu dokuczają bóle w członkach, piersi, dołku sercowym i w krzyżu. Czasami wybuchają w najrozmaitszych miejscach nerwobóle, i tak niektórzy chorzy doświadczają nerwobólu nerwu trójdzielnego, inni nerwu międzyżebrowego lub kulszowego (ischias); najczęściéj jednak ból umiejscawia się w stawach lub mięśniach. Czasami. jak to miało np. miejsce w epidemiach z 1782 i 1837 r., zaburzenia sfery nerwowéj owiele są cięższe: chory doświadcza uczucia niepokoju, nie może wcale sypiać, za najmniéjszém poruszeniem dostaje zawrotu głowy, a czasami nawet omdlenia; nawet bredzenie nie jest rzadkim objawem. Niektóre epidemie cechowały się szczególniéjszą skłonnością chorych do snu; dlatego to powodu grypę, panującą w 1712 r., nazwano „soporosa“. Wreszcie, w bardzo ciężkich przypadkach widywano bolesne skurcze w nogach, przykurczenia, drżenia, drgania ścięgien, a nawet drgawki w całych kończynach dolnych; sądzę jednak, że w takich przypadkach miano do czynienia, nie z czystą grypą, ale z jakiémś powikłaniem.

Opisane powyżéj objawy nerwowe, stanowiące istotę choroby mózgo-rdzeniowéj, opisywanéj przez Gravesa i Eisenmanna, wyróżniają grypę od prostego nieżytu, i usprawiedliwiają zdanie tych, którzy wraz z Peytonem, Blakinstonem i Landauem sądzą, że zarazek grypy działa najpiérw na układ nerwowy.

POCZĄTEK choroby bywa zazwyczaj nagły, skutkiem czego niemieccy autorowie ochrzcili grypę mianem „*Blitzkatarrh*“ (*nieżyt piorunujący*). Zazwyczaj chory doświadcza silnego dreszczu, albo małych,

lecz częstych dreszczyków, którym towarzyszy ogólne osłabienie oraz bóle w stawach i członkach. Tylko w ciężkich postaciach ciepłota podnosi się do wysokiego stopnia. Gorączka, któréj może nawet zupełnie nie być, nie ma ściśle określonego typu; nie daléj jak w tym roku widziałem parę przypadków, w których krzywa ciepłoty odznaczała się najzupełniéjszą nieprawidłowością; czasami gorączka na chwilę zupełnie ustaje, a czasami znów przedstawia wszystkie cechy typu odwrotnego (niższa wieczorem niż rano — widziałem dwa tego rodzaju przypadki). Zdaniem Wunderlicha, *ciepłota* rzadko tylko podnosi się nagle, ale wzrasta powoli, taksamo jak to ma miejsce w tyfusie brzusznym, choć nie tak prawidłowo, ale czasami prędzéj, a czasami wolniéj, wogóle zaś nie dochodzi nigdy do tak wysokiego stopnia. Charakter krzywéj bywa tensam, co w tyfusie brzusznym; w obu chorobach mamy jednakie codzienne zwolnienia i nasilenia. Spadek ciepłoty także bywa stopniowy (lysis), a czasami przerywany (intermittens), wszelako okres ten w grypie trwa krócéj, aniżeli w tyfusie brzusznym. Natomiast dość często spotykamy w grypie to zjawisko, że ciepłota znacznie opada, chociaż zawsze jednak jest nieco wyższa, niż w prawidłowym stanie i na tym stopniu utrzymuje się przez długi przeciąg czasu, albotéż, że wieczorne nasilenie bywa większe niż w prawidłowym okresie zdrowienia (Wunderlich). Czasami wreszcie gorączka ma wszystkie cechy przerywanéj [Sennert (1580), Willis (1658), Baker (1762), D. Monro (1767), Fothergill (1775), Pearson (1803), Carrière (1864)].—Tętno rzadko tylko zachowuje przez cały czas choroby jedne i tesame własności; bywa ono albo pełne i przyśpieszone (80 do 100), albo małe i słabe, często jest nieprawidłowe i w przeciągu kilku godzin może ulegać zmianom, na które Graves słuszny kładzie nacisk. Zmiany polegają na tém, że tętno najpiérw bywa prędkie (celer) i twarde, późniéj staje się miękkiém i częstém, a nakoniec znów twardém i co do częstości uderzeń prawidłowém. Często bywa ono pełném i twardém nawet pod koniec choroby, i to u osób, które są chore już od kilku tygodni.

Krążenie w naczyniach włosowatych jest przyśpieszone, skóra zaś ciepła i sucha, chociaż czasami bywa pokryta i obfitym potem, który jednak nie przynosi żadnéj ulgi choremu. Podczas epidemii, panującéj w Londynie 1782 roku, poty były tak obfite, że nadawały charakter całéj chorobie (Parkes).

To przyśpieszenie krążenia skórnego wyraża się między innemi i rozmaitemi wysypkami skórnemi, jakoto: pęcherzykami, potówką, albo wypryskiem, ograniczonym najczęściéj do warg (Peacock). Widywano nawet, aczkolwiek rzadko, obecność sinych plam lub petoci na skórze (Hoffmann i Loew w epidemii z 1729 roku). Twarz w począt-

ku choroby bywa czerwona, niespokojna i jakby nabrzmiała; zdaniem Landouzy'ego i Biermera, ciężko chorzy robią wrażenie tyfusowych, ich oczy mocno błyszczą, a w niektórych razach łącznica bywa siedliskiem zapalenia nieżytowego lub podbiegnięć krwawych (Wolf).

Uczucie łechtania, szczypania, ciepła i suchości w nosie, oraz częste kichanie, zwiastują początek nieżytu nosa, który nieraz bywa bardzo gwałtowny i wkrótce staje się przyczyną wydzielania ogromnéj ilości najpierw lepkiego i szklistego, a późniéj gęstego, zielonawego śluzu. Zapalenie przenosi się niekiedy i na zatoki czołowe, przez co sprowadza nieznośne bóle głowy. Widywano również w tym okresie krwotoki z nosa, Häser zaś i Tigri znajdowali na błonie śluzowéj podniebienia plamy, podobne do odrowatych. W jednym przypadku, zakończonym śmiercią, znaleziono takież plamy i w tchawicy; Tigri wysypkę, o któréj mowa, uważał za równie stałą w grypie, jak i w chorobach wysypkowych.

Nieżyt krtani objawia się suchym kaszlem, chrypką, a czasami nawet zupełnym bezgłosem (aphonia). Pomimo, że powyższe objawy bywają nieraz bardzo uporczywe, to jednak owiele ważniéjszą od nich jest duszność, która niekiedy może dojść do bardzo wysokiego stopnia a nie bywa nigdy proporcyonalną do zmian oskrzeli i płuc. Nieraz duszność bywa przerywana, albo co najmniéj, powiększa lub zmniéjsza się chwilowo i wtedy może zależéć jedynie od zaburzeń w układzie nerwowym, a mianowicie od porażenia nerwu błędnego (duszność wskutek porażenia nerwów, według Franka; duszność wskutek porażenia płuc, według Gravesa). Czasami dwa czynniki wpływają na wywołanie duszności, a mianowicie: zaburzenie nerwowe i rozległy nieżyt oskrzeli, któremu nadto towarzyszy napływ krwi do płuc. Duszność staje się jeszcze większą, jeżeli same płuco ulega ważnym zmianom, szczególniéj też u osób, które już poprzednio cierpiały na jakąś chorobę płuc lub serca (t. zw. grypa dusząca, grippe suffoeante).

Przy OPUKIWANIU nie znajdujemy w płucach nic szczególnego, wyniki zaś OSŁUCHIWANIA bywają rozmaite, stosownie do umiejscowienia nieżytu. I tak: jeżeli przeważa nieżyt krtani, wtedy nie słyszymy żadnych rzężeń na klatce piersiowéj, oddech bywa szorstki, obok niego zaś, w tych razach, gdy śluz bywa lepki i gęsty, istnieje świst powstający w krtani; jeżeli zaś śluzu jest dużo, i rzadkiego, wtedy na szyi słyszymy grubo-pęcherzykowe rzężenia. Nieżyt tchawicy i oskrzeli daje także bardzo skąpe objawy wysłuchowe, ograniczające się najczęściéj do paru świstów lub rzężeń dźwięcznych; dopiero wtedy, gdy zapalenie rozszerzy się na średniéj wielkości lub najdrobniejsze oskrzela,

słyszymy na klatce piersiowéj liczne, wilgotne, grubo lub drobno-pęcherzykowe rzężenia.

Kaszel od samego początku choroby bywa suchy, męczący i przychodzi w postaci napadów, szczególniéj też wieczorem lub w nocy. Napadom kaszlu często towarzyszą wymioty i silne, rozdzierające bóle w piersiach. Czasami kaszel jednakowo bywa silny w dzień lub w nocy; nierzadko zdarza się i to, że chorzy, którzy już wyzdrowieli z grypy, wciąż jeszcze kaszlą. „W takim razie, powiada Graves, żadne lekarstwo nie przynosi ulgi i najlepiéj zrobimy, jeżeli chorego wyślemy na wieś, aby tam odetchnął świeżém powietrzem; tą drogą udawało mi się nieraz w przeciągu kilku dni usunąć kaszel, który przez długi czas opierał się wszelkim lekarstwom“. „Czasami (dodaje znakomity dubliński klinicysta), nawet wtedy, kiedy chory doznaje duszności, kaszel bywa suchy, a ilość wyrzucanéj plwociny nieznaczna; czasami, przeciwnie, bywa jéj tak dużo, że chorzy nie są w stanie nadążyć jéj wyrzucać.“ Plwocina podobna jest do téj, jaka właściwa jest zwykłemu nieżytowi oskrzeli, składa się z szarego śluzu, który późniéj przybiera postać kulistą i charakter ropny, pojedyncze jednak kulki nie zlewają się z sobą. W niektórych razach plwocina była lepka i ciągnąca się, tak jak roztwór gumy lub rybiego kleju. Jedną z najważniejszych jéj cech jest brak w niéj pęcherzyków powietrza (Graves). W niektórych epidemiach, plwocina przez długi czas bywa surowicza i trudno się odrywa (epidemia z 1830 roku); kiedy tymczasem w innych bywa obfita, mętna i przybiera postać monety, tak jak to ma miejsce w suchotach lub odrze. W 1837 roku widywano często i krwotoki płucne (Landouzy); ponieważ jednak, jak to wkrótce wykażę, grypa wywiera istotny wpływ na powstawanie suchot, być może więc, że i te krwotoki odnieść należy do rozwijających się już suchot, a nie do grypy.

Zaburzenia ze strony żołądka i kiszek tak są częste w grypie, że uważane być winny za jeden z najważniejszych jéj objawów. Język od samego początku choroby bywa biały i ciastowaty, pragnienie znaczne, apetyt zaś ginie; czasami chorzy doznają uczucia pieczenia w gardle i bólów przy połykaniu (nieżyt przełyku i gardzieli, według Zieglera).

Często także chorzy wymiotują pokarmami, śluzem lub żółcią; w niektórych epidemiach widywano żółte zabarwienie skóry i łącznic, a także ból w prawym podżebrzu i okolicy żołądka (Peacock). Rozwolnienie, jeżeli się zdarza w grypie, to najczęściéj w jéj początkach, i późniéj nieraz ustępuje miejsca upartemu zaparciu stolca. Vigla widywał w epidemii z 1837 r. także rozwolnienie, ale, wbrew zdaniu

Gravesa, częściéj przy końcu niż początku choroby, i najczęściéj u mężczyzn. Już wyżéj mówiłem o ogólném osłabieniu i upadku sił, które są jednym z pierwszych i najbardziéj cechujących objawów grypy; trwają one nietylko przez cały czas choroby, ale nawet po jéj ustąpieniu. Czasami na pierwszy plan występują śmiertelne objawy mózgowe, jakoto *bredzenie* lub *śpiączka*; Swift trzy razy widział zbiór objawów, przypominający zupełnie obłęd pijacki. W tych trzech przypadkach, o których wspomina Graves, obok zwykłych objawów ze strony płuc, chorzy cierpieli na silny ból głowy, szum w uszach, światłowstręt, i to z samego już początku choroby; piątego lub szóstego dnia przychodziło rozdrażnienie, chorzy nie sypiali po nocach, a wreszcie pokazywało się drżenie ścięgien i bredzenie. Przez cały czas trwania powyższych objawów cierpienie płuc, albo znikało, albo się znacznie zmniejszało i pokazywało się znów dopiero wtedy, kiedy bredzenie ustąpiło. Wszyscy trzéj chorzy wyzdrowieli. Powyższe objawy wtórne starannie odróżniać należy od tych, które w ciężkich postaciach istnieją z samego już początku choroby.

Zmiany KRWI nie są dokładnie znane; według jednych, jéj barwa i gęstość nie ulegają zmianie, zdaniem zaś innych, bywa ona płynniéjsza, skrzep zaś jest owiele miększy niż w prawidłowych warunkach (Nonet); Vigla często widywał, że krew pokrywała się grubą warstwą włóknika, i to nawet wtedy, kiedy nie było żadnych powikłań zapalnych (H. Gintrac).

Ilość moczu często bywa zmniéjszona, a czasami dochodzi nawet do zupełnego bezmoczu. Mocz bywa ciemny, przesycony moczanami, a czasami zawiera dużo uroerytryny lub purpuryny (acide rosacé, według Prouta, acide rosacique, według Vauquelina); jedném słowem, własności powyższe zbliżają go do moczu chorych, cierpiących na gościec lub dnę (podagrę). W przypadkach ze śmiertelném zejściem, powyższe zmiany moczu trwają aż do śmierci (Graves, Gintrac).

ZAPALENIE PŁUC jest najgroźniejszém, a być może i najczęstszém ze wszystkich powikłań grypy; jego częstość zresztą bywa rozmaita w różnych epidemiach: jakoż Landau widział je 33 razy na 125 przypadków, Lepelletier 25 razy na 100, Copland 40 razy na 183 przypadków. Zdaniem Biermera, stosunek ten równa się 5 do 10 na 100. To t. zw. grypowe zapalenie płuc posiada niektóre, zupełnie odrębne cechy: i tak, pokazuje się ono drugiego, trzeciego, a jeszcze częściéj piątego lub szóstego dnia grypy, niekiedy jeszcze późniéj (dziewiątego — Landau), lub nawet w okresie zdrowienia (Vigla). Początek bywa skryty i powolny, kłucie w boku rzadko bywa silne, rzadko też słyszymy rzeczywiste, delikatne, suche trzeszczenie (crepitatio), wła-

ściwe zapaleniu płuc włóknikowemu; rzężenia są tu zwykle bardziéj wilgotne, plwocina nie zawiera prawie wcale powietrza i przypomina swemi własnościami plwocinę, towarzyszącą nieżytowi oskrzeli: z drugiéj jednak strony, tępy odgłos, oddech oskrzelowy, dreszcz i wzmożenie się gorączki przemawiają za istnieniem zapalenia płuc. Duszność bywa bardzo silna; niezawsze jednak stopień jéj odpowiada rozległości zmian w płucach; często widywano nawet istotne napady zaduszenia. Obok tego tętno nie bywa wprawdzie zbyt przyśpieszone, ale miękkie i łatwo ucisnąć się daje, chory traci nagle siły, wpada w stan znacznego osłabienia: a ten zbiór objawów tłómaczy nam, dlaczego zapalenie płuc, wikłające grypę, owiele częściéj, aniżeli pierwotne, kończy się śmiercią (Grisolle).

Skutkiem fałszywego tłómaczenia zjawisk patologicznych, wprowadzono do nauki pojęcie o wielu **postaciach** grypy, tam gdzie istotnie miano do czynienia tylko z przewagą jednego z objawów: i tak, mówiono o grypie mózgowéj (należałoby już powiedzieć mózgo-rdzeniowéj), piersiowéj i brzusznéj. — Z innego punktu widzenia wychodząc, rozróżniano postać żółtaczkową, ataktyczną i ataktyczno-adynamiczną. Co do mnie, to tak jak i dla tyfusu brzusznego, przyjmuję postać CIĘŻKĄ, postać ZWYKŁĄ i postać LEKKĄ. Powyżéj nakreślony obraz choroby, właściwy jest dwóm pierwszym postaciom; tu więc wspomnę tylko o objawach, cechujących lekkie przypadki grypy. Przedstawiają się one zazwyczaj w postaci nieżytu nosa, krtani, tchawicy, któremu towarzyszy ogólne osłabienie, zmuszające chorych do położenia się w łóżko. — Czasami objawy są jeszcze mniéj wydatne, i chory przebywa grypę, nic o tém, że tak powiem, nie wiedząc; cała choroba polega na uczuciu ogólnego niedomagania, które jednak nie wznosi się do stopnia gorączki,—daléj, na lekkim nieżycie nosa, bólu głowy, kaszlu i chrypce; chory jé i pije jak w stanie zdrowia, od swych zajęć się nie odrywa, a w nocy śpi wyśmienicie. Postać ta częstą jest w niektórych epidemiach, szczególniéj też u ich schyłku.

CZAS TRWANIA grypy bywa najrozmaitszy; choroba przebiedz może cały cykl rozwoju w kilka dni, albotéż może się ciągnąć całe tygodnie. Średnio trwa cztery do pięciu dni w lekkich, a dwa i więcéj tygodni w ciężkich i powikłanych przypadkach. W okres zdrowienia przechodzi albo powoli, skutkiem stopniowego ustępowania objawów, albotéż nagle, wskutek pokazania się pewnych zjawisk, uważanych jako krytyczne (obfite poty, krwotoki z nosa, silne rozwolnienie, nagłe i obfite moczenie, wymioty, oddanie znacznéj ilości osadu z moczem, wyprysk wargowy). Śmierć następuje nagle, albo wskutek zadusze-

nia, albo wskutek napływu do mózgu, albo nakoniec wskutek głębokich zmian tkanki płucnéj (H. Gintrac).

W niektórych przypadkach, pomimo, że choroba napozór wydała się lekką, okres zdrowienia bywa długi, i niektóre, dość dokuczliwe objawy, jakoto: ból głowy, słabość mięśniowa, opóźniają powrót do zupełnego zdrowia. Siły powracają wtedy powoli, organa trawienia leniwie odzyskują prawidłowe swe czynności, często pozostaje niezmierna wrażliwość na wpływy atmosferyczne; powroty choroby są częste i zawsze niebezpieczne z powodu, że mogą stać się przyczyną zapalenia płuc i upadku sił, któremu chory i tak już ulegał w pierwszym napadzie (Hardy i Béhier). Pierwszy napad choroby, nawet dobrze wyleczony, nie chroni od drugiego (Pétrequin), ani nawet trzeciego lub piątego jéj powrotu (Voisin).

Grypa pociąga za sobą rozmaite cierpienia, które bywają tak częste, że wielu autorów uważało je jako niezbędnych jéj towarzyszy; tu należy przewlekły nieżyt krtani i oskrzeli, o czém zresztą jeszcze niżéj będzie mowa. Tymczasem niech mi będzie wolno przytoczyć tu słuszną uwagę Gravesa: w wielu przypadkach grypa bywa punktem wyjścia dla rozmaitych ciężkich chorób, co szczególniéj miało miejsce w epidemii z 1847 roku. Choroby te uważane być mogą za następstwo silnego upadku działalności układu nerwowego: i tak, trzéj chorzy leczeni przez Mulocka, zaziębiwszy się w okresie zdrowienia, dostali powrotu choroby, wskutek którego wpadli w obłąkanie; jeden z nich umarł. Graves jednak, który powyższy fakt przytacza, nie wspomina nic o tém, czy u opisywanych chorych nie było i poprzednio jakichbądź zaburzeń w sferze umysłowéj.

ROZPOZNANIE I ROKOWANIE.

Rozpoznanie grypy, wobec powyższych objawów i epidemicznego charakteru choroby, wydaje się na pierwszy rzut oka łatwém. Pomimo to spotykamy się nieraz z istotnemi w tym względzie trudnościami. Silne zajęcie ogólnego stanu chorego, upadek sił, uparty i bolesny kaszel, obok braku objawów wysłuchowych, silna duszność, nieproporcyonalna do stopnia zajęcia oskrzeli, odróżniają grypę od ZWYKŁEGO NIEŻYTU; okoliczności towarzyszące powstawaniu choroby usuwają resztę wątpliwości. — Przewaga niektórych objawów może czasami odwrócić uwagę lekarza od głównych zmian; tak np. bóle w mięśniach i stawach, obok uczucia zmęczenia w członkach i gorączki, mogą nasunąć myśl o istnieniu OSTREGO GOŚĆCA; — również ze względu na silny ból głowy, gorączkę, upadek sił, objawy ze strony

żołądka i kiszek, krwotoki z nosa, nieżyt oskrzeli i objawy nerwowe, towarzyszące grypie w jéj początkach, możnaby chorobę przyjąć za TYFUS BRZUSZNY; wszelako dokładne rozważenie przebiegu ciepłoty, charakter tętna, różyczka (roseola), wzdęcie brzucha, przelewanie i ból w okolicy kiszki ślepéj, a wreszcie i powiększenie śledziony, wystarczą do należytego rozpoznania choroby. — Przewaga objawów ze strony płuc, obok silnego upadku sił, duszności i wysokiéj ciepłoty, zbliża niekiedy obraz kliniczny grypy do obrazu OSTRÉJ GRUŹLICY PROSÓWKOWÉJ; przebieg choroby i istnienie, lub nie, dziedziczności, przyczynia się do wyświetlenia rozpoznania. — Czasami wreszcie, trudno jest odróżnić grypę od pierwszego okresu ODRY, a to z powodu nieżytu i ogólnego stanu, który jednakowo właściwy jest obu chorobom; przebieg choroby i dane anamnestyczne wystarczą do należytego rozpoznania. — Wyżéj już położyłem dostateczny nacisk na objawy ZAPALENIA PŁUC i jego odróżnianie od grypy, tak że obecnie więcéj do tego przedmiotu nie powrócę.

Rokowanie bywa rozmaite, ze względu że śmiertelność w pojedynczych epidemiach bywa rozmaita. Graves powiada, że w jednym tylko Dublinie umarło na grypę w 1837 roku 4,000 chorych; w Paryżu w tymsamym roku śmiertelność w pierwszej połowie stycznia była dwa razy wyższa od zwyczajnéj; w Londynie umierało około 1000 osób tygodniowo. Niemniéj ciężką była i epidemia z 1847 roku. Natomiast epidemie z 1833 i 1834 r. były owiele mniéj niebezpieczne; w 1834 r. grypa przebiegała bardziéj ostro, prędzéj zajmowała układ nerwowy, ale chory, który przeżył pierwszy tydzień, rzadko tylko umierał w późniejszych okresach choroby.

Istnieją pewne okoliczności, które wywierają niewątpliwy wpływ na rokowanie w każdym pojedynczym przypadku; tu należy przedewszystkiém wiek, płeć i stan zdrowia chorych w chwili, kiedy ulegli zakażeniu. We wszystkich epidemiach przekonano się o niezmiernéj śmiertelności starców, i to nawet niezbyt osłabionych. „Miesiąc grypy, powiada Marc d'Espine, przyprawia starców 60 do 80-letnich o śmierć w stosunku jak 32 na 100, kiedy w zwykłych warunkach umiera ich tylko 11 na 100.

Rokowanie u kobiet także jest gorsze (Walshe). Prócz tego grypa staje się często powodem poronień, a nadto wywołuje miesiączkę u chorych, u których miesiączkowanie dla jakiegobądź powodu się wstrzymało (Zuelzer).

Nawet bardzo ciężkie napozór przypadki grypy przebiegają szczęśliwie, jeżeli tylko chorzy jéj ulegli nie są starcami, dziećmi lub bardzo osłabieni; natomiast choroba staje się bardzo niebezpieczną, jeżeli

dotknięty nią osobnik cierpi już na przewlekły nieżyt oskrzeli, rozedmę lub gruźlicę płuc, wady serca, cierpienie ośrodków nerwowych, dnę, gnilec i t. d. Wszędzie tam, gdzie grypie ulegają chorzy, których płuca są podrażnione lub osłabione, rokowanie jest złém; doświadczenie naucza, że jeżeli po ustąpieniu grypy pozostaje u osobnika zołzowatego uparty kaszel, to prowadzi on bardzo łatwo i wkrótce do suchot (Graves). Ja sam nieraz stwierdziłem szkodliwy wpływ grypy na rozwój chorób płuc, a mianowicie też suchot.

LECZENIE.

Leczenie grypy bywa rozmaite, stosownie do charakteru epidemii; należy też pamiętać, że nie jest to choroba o stałych cechach, ale że przeciwnie, w każdéj epidemii przedstawia się pod inną postacią. Nosi ona jedném słowem, jak to słusznie zauważył H. Gintrac, na sobie piętno, zapożyczone od okoliczności, wśród których się rozwija: to też albo przedstawia wszystkie cechy choroby zapalnéj (epidemie z r. 1580, 1658, 1675, 1743, 1762 i t. d.), albo towarzyszy jéj żółtaczka (1775 r., Stoll), czasem górują objawy nerwowe (1831 r.), albo też bywa asteniczna i adynamiczna (1729, 1800, 1803); co więcéj, charakter jéj może się zmieniać nawet podczas panowania jednéj i téjsaméj epidemii. Różnice w przebiegu aż nadto tłómaczą nam rozmaitość wskazań i środków używanych przeciw grypie.

Tym sposobem też można sobie wytłómaczyć niezgodność zdań autorów co do pożyteczności lub szkodliwości upustu krwi. Jedni, gorący jego zwolennicy, stosują go bez wyjątku w początkach choroby; Graves sądzi, że upust krwi zawsze więcéj szkodzi niż pomaga, z wyjątkiem chyba tych przypadków, gdzie zrobiony został pierwszego dnia. „Od drugiego lub trzeciego dnia, powiada on, środek ten nie ma żadnéj racyi bytu, chyba że istnieje przekrwienie płuc“; obok tego jednak, powiada, że w dopieroco wymienionych okolicznościach, upust krwi okazał się skutecznym u starców. Pomimo powagi wymienionego autora, radziłbym robić upust krwi tylko u ludzi młodych i silnych, a nadto w wypadkach o charakterze szczerze zapalnym i silnéj gorączce. Inaczéj mówiąc, jedynie tylko zmienne wskazówki w przebiegu choroby kierować winny lekarzem w wyborze środków.

Tożsamo da się powiedzieć i o środkach wymiotnych, które okazywały się w jednych epidemiach bardzo skutecznemi, a w innych za to szkodliwemi. Jeżeli w początku grypy przeważają objawy ze strony żołądka, wtedy korzeń wymiotnicy (ipecacuanha) istotnie może od-

dać prawdziwe usługi, témbardziéj że może dopomódz do wydalenia lepkiego śluzu, zalegającego w oskrzelach; jeżeli jednak zauważymy choćby tylko skłonność do upadku sił i osłabienie chorego, wtedy należy być bardzo ostrożnym z podawaniem środków wymiotnych, szczególniéj też emetyku, który, jak wiadomo, łatwo sprowadza znaczny upadek sił. Tak więc środków wymiotnych nie można zalecać jako ogólnéj metody leczniczéj, i używać ich wolno jedynie w razie, gdy po temu istnieją szczególniéjsze wskazania.

W lekkich przypadkach należy się wstrzymać od wszelkich lekarstw i zachować stanowisko wyczekujące; w cięższych, można przepisać jakiś środek łagodzący z grupy t. z. „przeciwkurczowych“ (antispasmodica), których działanie łatwo pojmiemy, jeżeli sobie przypomnimy, że duszność w grypie jest zjawiskiem czysto nerwowém. Podskórne wstrzykiwania morfiny wybornie łagodzą kaszel, zazwyczaj w grypie bardzo męczący i uparty; prócz tego zmniéjszają i uczucie ściskania i gniecenia w piersi. Rozwolnienie powstrzymywać należy jedynie wtedy, gdy jest bardzo obfite i samo przez się osłabia chorego. We wszystkich przypadkach, którym towarzyszy gorączka, choćby nawet nie ściśle peryodyczna, CHININA okazuje istotne usługi i za główną podstawę leczenia uważaną być winna.

Jeżeli tylko zauważymy, choćby ślady upadku sił, należy natychmiast przepisać środki pobudzające (napój Todda, wyskok). Pod koniec choroby, jeżeli siły powoli wracają, albotéż u starców i osób, osłabionych skutkiem innych cierpień, z prawdziwym pożytkiem zalecam przetwory chiny, same lub w połączeniu z środkami gorzkiemi, według formuły, którą już nieraz powtarzałem.

Co do wezykatoryi, to uważam je za zbyteczne: do cierpień bowiem chorego dodają nowy ból, a same przez się nie zmniéjszają ani duszności, ani objawów ze strony płuc. „Ta nieskuteczność wezykatoryi, powiada Graves, jest jedną z charakterystycznych stron grypy; co do mnie, to zupełnie je zarzuciłem. Daleko skuteczniejszemi wydają mi się ciepłe okłady, stosowane na krtań i piersi; tak tutaj, jak w wielu innych cierpieniach dróg oddechowych, oddają one niezaprzeczone usługi.“

ROZDZIAŁ IV.

CHOLERA INDYJSKA.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Ojczyzną **zarazka cholery** jest Indostan; ODRADZA ON SIĘ W USTROJU I PRZENOSI OD CZŁOWIEKA DO CZŁOWIEKA Z TAKĄ SIŁĄ, ŻE ZASŁUGUJE NA MIANO PANDEMII.

Cholera więc jest chorobą ZARAŹLIWĄ (*morb. contagiosus*) w tém znaczeniu, jakie poprzednio określiłem (patrz T. II); to określenie winno być nicią przewodnią w zagadkach etiologicznych, które, jeżeli tak są zawiłe, to między innémi także i z powodu nieścisłości w wyrażaniu się [1]).

[1]) Rozdział ten jest streszczeniem mych wykładów, które miewałem w 1866 r. w szpitalu Charité.

OGÓLNA BIBLIOGRAFIA.

Reports on the epidemic cholera. Bombay, 1819. — JAMESON, Report, etc. Calcutta, 1820. — SCOT, Reports, etc. Madras, 1824. — ANNESLEY, Treat. on the ep. cholera of India. London, 1820. — SEARLE, Cholera, its nature, etc. London, 1830. — KÉRAUDREN, Mém. sur le choléra-morbus de l'Inde. Paris. 1831. — MOREAU DE JONNÈS Rapport sur le choléra-morbus. Paris, 1831. — JAEHNICHEN i MARCUS, Animadv. path. anat. de cholera. Mosq., 1839. — MARCUS, Rapport sur le choléra à Moscou Moscou, 1832. — LICHTENSTÄDT, Die asiatische Cholera in Russland. Berlin, 1831. — LICHTENSTÄDT i SEIDLITZ, Mit. über die Choleraepidemie in St. Petersburg Berlin, 1831. — REMER, Beobacht. über die Cholera in Warschau, 1831. — PREHAL Ueber die Cholera in Galizien. Prag, 1831. — SCHNITZER, Ueber die cholera contagiosa in Galizien. Breslau, 1831. — HILLE, Beob. über die asiatische Cholera in Warschau. Leipzig, 1831. — BRIERRE DE BOISMONT, Cholera-morbus en Pologne. Paris, 1831. — RIECKE, Mittheil. über die morgenländische Brechruhr. Stuttgart, 1831. — Protocollacte der Aerzte Rigas. Hamburg, 1831. — Verhandl. der phys. med. Gesel. zu Königsberg über die Cholera, 1831. — Die epid. Cholera in Stettin von einem Vereine von Aerzten, 1832. — Mittheil. der Med. chir. Gesells. in Hamburg. Hamburg, 1833.—Cholera Zeitungen von RADIUS, CASPER, ZITTERLAND, ALBRES. etc., 1831. — ELSÄSSER. Die epid. Cholera nach Beob. in Wien und Brünn. Stuttgart, 1832. — BARCHEWITZ, Ueber die Cholera nach Beobacht. in Russland und Preussen. Danzig, 1832. — STROMEYER, Skizzen und Beobacht. Hannover, 1832. — GAIMARD i GÉRARDIN, Cholera-morbus en Russie, Prusse, etc. Paris, 1832. — DELPECH, Choléra en Angleterre et en Écosse. Paris, 1832. — ROMBERG, Hufeland's Journal, 1832. — GENDRIN, Monographie du choléra. Paris, 1832. — BOUILLAUD, Traité du choléra de Paris, 1832 — MAGENDIE, Leçons sur le choléra. Paris, 1832. — BOISSEAU, Traité du choléra. Paris, 1832. — Rapport sur la marche et les effets du choléra à Paris en 1832 par la Commission, etc. Paris, 1834.

The Cholera Gazette. London, 1832.—DIEFFENBACH, Physiol. chir. Beobacht. an Cholerakranken. Güstrow, 1834. — PFEUFER, Bericht über die Choleraepidemie in Mittenwald. München, 1837. — KOPP, Generalbericht über die Choleraepidemie in München, 1837. — ROMBERG, Bericht über die Choleraepidemie in Berlin, 1837. —

Warunki gruntowe, które wpływają na powstawanie zarazka w jego ojczyźnie, nie są nam znane; okolice, w których cholera panuje endemicznie, są bardzo błotniste, grunt przesiąknięty jest szczątkami roślinnemi i zwierzęcemi, w stanie rozkładu będącemi. Wpływ desz-

Wisgrill, (Oester. med. Jahrb., 1837).—Lardner, The Lancet, 1834-1835.—Bostock, London med. Gaz. 1843. — Parkes, Researches into the pathology, etc. London, 1847. — Rogers, Reports on asiatic cholera in the Madras army. London, 1848. — Gutzeit, Die cholera. Leipzig, 1848. — Richter, Die Cholera in Constantinopel (Oester. med. Wochen., 1848). — Polunin, Abhandl. über die Cholera. Leipzig, 1848. — Steifensand, Die asiat. Cholera auf der Grundlage des Malariasiechthums, Crefeld, 1848. — Heidler, Die epid. Cholera. Leipzig, 1848. — Virchow, Med. Reform. 1848. — Hübbenet, Bericht über die Cholera im Kiew'schen Mil. Spital. Berlin, 1848. — Niemeyer, Die symptomatische Behandlung der Cholera. Magdeburg, 1848.

Graves, Clinical Lectures. Dublin, 1848 (przekładu francuzkiego dokonał Jaccoud, 1862).

Die Choleraepidemie im Obuchow'schen Hospital in St. Petersburg, 1848. Sanct-Petersbourg, 1849. — Schütz, Virchow's Archiv, 1849. — Rigaer Beiträge zur Heilk. Riga, 1849. — Budd, Malignant Cholera. London, 1849. — Kortum, Von der Cholera. Rostock, 1849. — Gaz. méd. Paris, 1849. — Spindler, Le choléra à Strasbourg, 1849. Strasbourg, 1850. — Hamernjk, Die epid. Cholera. Prag. 1850. — Heimann, Die Choleraepid. in Köln, 1850. — Briquet i Mignot, Traité du choléra. Paris, 1850. — Melzer, Studien über die asiatische Brechruhr. Erlangen, 1850. — Report of the general board of health on the epid. Cholera, 1840-1850. London, 1850. — Riecke, Die asiat. Cholera und die Gesundheitspflege. Nordhausen, 1850. — Die Choleraepid. in Norddeutschland. Nordhausen, 1851. — Wachsmuth. Die Cholera in Gieboldhausen. Göttingen, 1851. — Ebers, Günsburg's Zeits., 1851. — Farr, Report on the mortality of Cholera, 1848-1849. London, 1852. — Middeldorpff, Günsburg's Zeits., 1852. — Müller, Mansfeld, Heidenhain, Deutsche Klinik, 1853.

Brauser, Die Choleraepidemie des Jahres 1852 in Preussen, Berlin, 1854. — Löschner, Schlussbericht über die Choleraepidemie in Prag. Prag, 1854. — Stein, Aerztliche Notiz über die Cholera in München, 1854. — Skoda, Oppolzer, Pfeufer, Wiener med. Wochen., 1854. — Knolz, Wiener med. Notizenblatt, 1854. — Lebert, Vorträge über die Cholera. Erlangen, 1854. — Intelligenzblatt bayer. Aerzte, 1854. — Würtemb. med. Correspondenzblatt, 1855. — Gietl, Die Cholera nach Beobacht. zu München, 1855. — Dietl, Wiener med. Wochen., 1855. — M. Haller, Eodem loco, 1855. — C. Haller, Zeits. d. K. K. Gesells. zu Wien, 1855. — Hönigsberg, Eodem loco, 1855. — Elsässer, Würtemb. med. Correspondenzblatt, 1855. — Reuss, Eodem loco.

Pettenkofer, Verbreitungsart der Cholera. München, 1855. — Zur Frage über Verbreitungsart.... München, 1855. — Hauptbericht über die Choleraepidemie in Bayern, 1854. München, 1856. — Fünf Fragen aus der Aetiologie der Cholera (Pappenheim's Monatsch., 1859). — Cholera und Bodenbeschaffenheit (Bayer. Intelligenzblatt, 1861). — Die sächsischen Choleraepidemieen des Jahres 1865 (Zeits. f. Biologie, 1867). — Ueber den Moment der örtlichen und zeitlichen Disposition für Cholera und den Verlauf der Epidemie in mehreren Städten an der nördlichen Abdachung des Thüringer Waldes im Jahre 1866 (Bayer. ärztl. Intelligenzblatt, 1867). — Regenmenge und Cholera in Indien und der gegenwärtige Standpunkt der Frage der Choleraverbreitung (Eodem loco, 1867). — Die Cholera vom Jahre 1866 in Weimar. Weimar, 1868. — Die Immunität von Lyon und das Vorkommen der Cholera auf Seeschiffen (Zeits. f. Biologie, 1868). — Boden-und Grundwasser in ihren Beziehungen zu Cholera und Typhus (Eodem loco, 1869).

Husemann, Die Contagiosität der Cholera. Erlangen, 1855. — Delbrück, Bericht über die Choleraepidemie des Jahres 1855 in Halle. Halle, 1856.

Lebert, Die Cholera in der Schweiz. Frankfurt, 1856. — Göring, Mahlmann, Deutsche Klinik, 1856. — Mehzer, Creutzer, Zsigmondy, Zeits. d. K. K. Gesells. zu

czów potęguje szkodliwości ztąd powstające (Murray), tak że wystarcza dzień lub dwa dni silnego deszczu, aby obudzić uśpioną podczas suszy chorobę; wogóle jednak przyroda zarazka i przyczyny wahań w natężeniu epidemii są nieznane. W okolicach, do których co rok

Wien, 1856. — J. Meyer, E. Müller, Charité Annalen, 1856. — Hirsch, Rückblick auf die neuere Choleraliteratur (Schmidt's Jahrb., 1855-1856). — Report of the Committee for scientific Inquiries. London, 1856. — J. Simon, Report on the two last Choleraepidemies (impure water). London. 1856. — Von den Busch, Die Choleraepidemie in Dänemark von 1853. Bremen, 1858. — Neumann, Deutsche Klinik, 1859. — Ackermann, Die Cholera des Jahres 1849 in Mecklenburg. Rostok, 1860. — Documents statistiques et administratifs concernant le choléra de 1854 (urzędowe). Paris, 1862. — Griesinger, Infectionskrankheiten; zweite Auflage, Erlangen, 1864.

Nerchere, Playfair, Med. Times and Gaz., 1862.—Macgloughlin, Graham, Cholera in India (The Lancet, 1862). — Hullin, Mém. de méd. et chir. Paris 1862. — Schreiber, Ueber die Beziehungen der Cholera zu den allgemeinen Naturkräften, insbesondere zur Elektricität (Deutsche Klinik, 1862). — Chabassu, Union méd., 1863. — Donaldson, Some Acount of the Cholera Epidemic of 1861 as it appeared at Vizagapatam, Madras Presidency (Edinb. med. Journ., 1863) — Levi, Mém. de méd. et de chir. milit., 1863. — Aschenfeld, Die Cholera in Maroim (Virchow's Archiv, 1864). — Bonnafont, Le choléra et la Congrès sanitaire. Paris, 1865. — Johnson, British med. Journal, 1865. — Küss, Deutsche Klinik, 1865. — Drasche, Geog. stat. Bericht über die diesjährige Choleraepidemie (Wiener med. Wochen., 1865). — J. Guérin, Mém. sur la cholérine considérée comme période d'incubation du choléra-morbus (Gaz. med. Paris, 1865). — Pantaleoni, Eodem loco, 1865. — Chauffard, Pellarin, Union méd., 1865. — Grimaud, Choléra de Marseille (Compt. rend. Acad. Sc., 1863). — Espagne, Immunité cholérique, observée en 1849 et 1854 dans les services vénériens et cutanés des hôpitaux de Montpellier (Gaz. hebdom., 1865). — Max Simon, De la préservation du choléra épidémique. Paris, 1865. — Villanova, Lezioni sulle malattie coleriforme. Napoli, 1867.

Schraube, Cholera in Querfurt (Monatsbl. f. med. Statist., 1866) — Pissling Cholera in Olmütz (Wiener med. Wochen., 1866). — Eissen, Cholera à Strasbourg (Gaz. méd. Strasb., 1866). — Duilboulin, Choléra en Hollande (Gaz. méd. Paris, 1866). — Colucci-Bey, Choléra d'Egypte et ses rapports avec le choléra de Marseille, (Gaz. méd. Paris, 1866). — Pirondi i Fabre, Choléra de Marseille (Gaz. hebdom., 1866). — Seux, Le Choléra de Marseille. Montpellier, 1866. — Tribes, Choléra de Nimes. Nimes, 1866. — Leudet, Choléra de Rouen (Bullet. Acad. méd., 1866). — Gémin, Choléra à Versailles. Paris, 1866 — Schivardi, Cholera nel 1865 (Ann. univ. di med., 1866). — Capozzi, La Stampa italiana sul colera (Il Morgagni, 1866). — Pelikan, Choléra en Russie en 1865 (Gaz. méd. Paris, 1866). — Ploss, Cholera in Altenburg (Zeits. f. Med. Chir. und Geburtsh., 1866). — Raimbert, Choléra du bourg de Conie (Journ. de méd. de Bruxelles, 1866). — Martin, Cholera in Bayern (Bayrisch. ärztl. Intellig. Blatt, 1866). — Klein, Cholera in Altmemmingen (Würtemb. med. Corresp. Blatt, 1866). — Küchler, Eine kleine aber lehrreiche Epidemie (Memorabilien, 1866). — Beer, Cholera in Brünn (Wien. allg. med. Zeit., 1866). — Hoffmeister, i Rickards, Cholera at Cowes (The Lancet, 1866). — Jeans, Cholera at Cowes (The Lancet, 1866). — Day, Cholera in Kurnool (Madras quart Journ. of med. Sc., 1866).

Mesnet, Decori, Langronne, Stoufflet, Lignerolles, Marrotte, Memoryały i sprawozdania, ogłoszone w r. 1866 o cholerze w szpitalach paryzkich 1865 r.

Lingen, Cholera in Maria-Magdalena Hospital (Petersb. med. Zeits., 1866). — Hugenberger, Eodem loco, 1866). — Wilkins, Thoughts on the etiology of Cholera (Madras quart. Journ. of med. Sc., 1866). — Stański, Examen critique des diverses opinions sur la contagion du choléra. Paris, 1866. — Schaper, Die Cholera im Regierungsbezirke Danzig (Virchow's Archiv, 1866). — Erichsen, Ueber die Ausbreitungsart und den bisherigen Gang der Cholera zur Zeit ihrer früheren Pandemie Petersb. med. Zeits., 1866). — Zehnder, Die Cholera, die Art ihrer Verbreitung, etc. Zürich, 1866. — Roger, Bullet. thérap., 1866. — Netter, Gaz. méd. Strasbourg,

przychodzi tysiące mahometańskich pielgrzymów, dla dopełnienia obrzędów religijnych (Hurdwar przy zbiegu Gangesu i Dżumny), nagromadzenie znacznéj ilości ludzi, brud i wszelakiego rodzaju nadużycia dzielnie sprzyjają rozwojowi choroby, szczególniéj też, jeżeli

1866. — Willemin, Eodem loco, 1866. — Espagne, Gaz. hebdom., 1866. — Eissen, Gaz. med. Paris, 1866. — Joyaux, De la contagion du choléra. Paris, 1866. — Castelvi, Caballero, Trullas, Fernandez, Il Siglo Medico, 1866 — Crocq, Bullet. Acad. de méd. de Belgique, 1866. — Lichtenstein, Die Cholera (Deutsche Klinik, 1866). — Thomas, Archiv der Heilkunde, 1866. — Ilisch, Ueber die Entstehung und Verbreitung des Cholera-Contagium und über die Wirksamkeit verschiedener Desinfectionsmittel (Petersb. med. Zeits., 1866). — Jensen, Zur Cholerafrage (Berlin. klin. Wochen., 1866).

Macpherson, Conditions under which Cholera appears in its home (Med. Times and Gaz., 1866). — Montgomery, On the origine and propagation of Cholera in India, by means of religious festivals and pilgrimages (Eodem loco, 1866). — Macpherson, On the early seats of Cholera in India and in the East, etc. (British med. Journ., 1867). — Early history of Cholera (Med. Times and Gaz., 1867).

Müller, Die Cholera-Epidemie zu Berlin im Jahre 1866. Berlin, 1867. — Delbrück, Bericht über die Cholera-Epidemie des Jahres 1866 in Halle. Halle, 1867. — Wunderlich, Die Cholera-Epidemie in Leipzig und Umgegend im Jahre 1866 (Arch. der Heilkunde, 1867). — Büttner, Die Cholera asiatica, deren Ursache, Behandlung und Verhütung auf Grund der während der 1866. Epidemie in der Seidau bei Budissin gemachten Erfahrungen. Leipzig, 1868. — Pfeiffer, Die Choleraverhältnisse Thüringens (Zeits. f. Biologie, 1867). — Tommasi, Il Cholera di Palermo nel 1866. Palermo, 1867. — Macpherson, Die Cholera in ihrer Heimath (przekład z angielskiego è Veltena), Erlangen, 1867. — Vincent i Collardot, Le Choléra d'apris les neuf épidémies qui ont régné à Alger depuis 1835-1865. Paris, 1867. — Cazent, Epidémie de la Guadeloupe. Paris, 1867. — Lignières, tożsamo, thèse de Montpellier, 1867. — Shrimpton. Choléra-morbus. Paris, 1866. — Jencken, The Cholera, its origin. London, 1867. — Peters, Origin, nature and treatment of asiatic cholera. New York, 1867. — Rapport de la conférence sanitaire internationale, Constantinople, 1866. — Verhandlungen der Choleraconferenz in Weimar. München. 1867. — Briquet, Conclusion du rapport sur le choléra (Bullet. Acad. de méd., 1867). — Congrès médical international de Paris. Paris, 1868. — Koster, Een paar opmarkingen over het bestudeeren van de oorsaken der cholera (Nederl. Archiv voor Geneesk. 1867). — Macpherson, Cholera in India (Med. Times and. Gaz., 1867). — Waring, Cholera on board ship (Eodem loco, 1867). — Seux, Sur la contagion, etc. Marseille, 1867. — Rieux, Gaz. méd. Lyon, 1867. — Roberts, The Contagiousness of Cholera (New-York med. Record, 1867). — Worms, Gaz. hôp., 1867. — Radcliffe, On the propagation of cholera by water as a medium (British med. Journ., 1867). Cholera en drinkwater (Neder. Tijdsch voor Geneesk, 1867). — Bufalini, Sulla malattia cholerica che dalle Indie si e diffusa in Europa. Siena, 1867.

Tholozan, Du choléra dans l'Inde depuis le XVI jusqu'à la fin du XVIII siècle (Gaz. méd. Paris, 1868.)— Briquet, Rapport sur les épidémies de 1817 à 1850. Paris, 1868. — Milroy, Notes on the geographical diffusion of epid. Cholera in 1866 and 1867 (Brit. and for. med. chir. Review, 1868). — Schieferdecker, Cholera in Königsberg. Königsberg, 1868.—Wilbrand, Hildesheim's Cholera-und Typhus-Verhältnisse und die Desinfection der Stadt. Hildesheim, 1866. — Warnatz, Die asiatische Cholera des Jahres 1866 im Regierungsbezirke Dresden. Leipzig, 1866. — Flinzer, Die Cholera-Erkrankungen im Zwickau (Zeits. f. Med. Chir. und Geburtsh., 1868). — Delbrück, Cholera in Halle im Jahre 1867 (Zeits. f. Biologie, 1868). — Vogt i Schmid, Amtlicher Bericht über die Epidemien der asiatischen Cholera des Jahres 1867 in den Regierungsbezirken Unterfranken und Aschaffenburg, Schwaben und Neuburg. München, 1868. — Przibram i Robitschek, Die Prager Cholera-Epidemie des Jahres 1866 (Prager Viertelj., 1868.— Farr, Report on the Cholera-Epidemic of 1866 in England. London, 1868. — Grandclément, Choléra de Chambéry. Paris, 1867. — Tassani, Cholera in Como. Como, 1868. — Buselli, Cholera in

odpowiednia pora roku temu pomaga. Ztém wszystkiém nie są to przyczyny wywołujące powstawanie zarazka; ten bowiem przywiązany jest do gruntu i w nim zawarty, jak tego dowodzą endemie cholery w miejscowościach, które nigdy nie służą za zbiorowiska dla znacznéj ilości piel-

Padova. Padova, 1868. — Falda i Desogus, Cholera in Cagliari. Cagliari, 1868. — Butler, Cholera in Malta (Dublin quart. Journ., 1867). — Zennaro, Gaz. méd. d'Orient, 1868). — Murray, Report on the Hurdwar Cholera (Edinb. med. Journ., 1868). — Ferbini, Intorno al cholera di Tunisi (Gaz. med. Lombard, 1868). — Poujade, Choléra dans la Cochinchine française. Paris, 1868. — Lowber, The Cholera at the Philadelphia navy yard (Philad. med. and surg. Reporter, 1868). — Pellarin, Choléra de la Guadeloupe (Arch. de méd. navale, 1868). — Report on epidemic Cholera and yellowfever in the U. S. Army during 1867. Washington, 1868. — Lorain, Le choléra de l'hôpital Saint-Antoine. Paris, 1868. — Fauvel, Le choléra, étiologie et prophylaxie. Paris, 1868. — Lievin, Danzig und die Cholera. Danzig, 1868. — Ploss, Ueber die Ursach. der epid. Verbreitung der Cholera (Zeits. f. Med. Chir. und Geburtsh., 1868). — Cordes, Die Cholera in Lübeck (Zeits. f. Biologie. 1868). — Zeroni, Ueber die Choleravorgänge in Mannheim (Eodem loco, 1868). — Cornish, On the seasonal prevalence of cholera in Madras (Med. Times and Gaz., 1868). — Niedner, Ueber das Grundwasser und dessen Bewegung im Jahre 1856 (Sitzungsbericht der Dresdener Gesel. f. Natur- und Heilkunde, 1867). — Ballot, Het drinkwater, etc. (Nederl. Tijdsch, voor Geneesk., 1868). — Schlothauer, Aetiologie der miasmatischcontagiösen Krankheiten. Salzungen, 1868.

Scoutetten, Hist. chronol., etc., du choléra (Gaz. hébdom., 1869). — Günther, Cholera in Zwickau. Leipzig, 1869. — Gigl, Cholera in Wien. Wien, 1869. — Van Kempen, Acad méd. de Belgique, 1869. — Tholozan, Choléra en Perse (Gaz. hebdom., 1869). — Thin, Cholera at Shangaï (Edinb. med. Journ., 1869). — — Poznański, Etudes épidémiologiques. Paris, 1869. — Peters, The Homes and travels of asiatic cholera (New York med. Gaz., 1869). — Weber, Ueber den ätiologischen Zusammenhang zwischen Cholera und Boden. Berlin, 1869. — Dressler, Fischer i Przibram, Beiträge zur Kenntniss des Trinkwassers in der Stadt Prag (Prager Viertelj. 1869). — Samson, On the mode of action of the Cholera poison (Med. Press and Circular, 1869). — Schraube, Pathogenese und Therapie der Cholera (Deutsche Klinik, 1869).

Barbarotta, Se il colera morbo cha ricorre epidemicamente in Europa sia una perniciosa? Napoli, 1856. — Villanova, Lezioni sulle malattie coleriformi. Napoli, 1867.

Macnamara, Treatise on asiatic cholera. London, 1870. — Moorss, Die Cholera in Bellinghausen (Vierteljahrs. f. gerichtl. Med., 1870). — Willième, Bullet. de l'Acad. de méd. de Bruxelles, 1870. — Bourgogne, Journ. de méd. de Bruxelles, 1870. — Balaczeanu, Die Cholera in Rumänien im Jahre 1866. Berlin, 1870. — Bryden, Report on the cholera of 1866-68 in the Bengal Presidency and its relation to previous epidemics (Med. Times and Gaz., 1870). — Lawson, Obs. on the influence of epidemics of fever in checking the advance of those of cholera (Army méd. Reports, 1870).

Pettenkofer. Choleraepidemieen auf Malta und Gozzo (Zeits. f. Biologie, 1870). — Die Choleraepidemie des Jahres 1866 in Gibraltar (Eodem loco, 1870). — Buchanan, On Prof. Pettenkofer's theory of the propagation of cholera and enteric fever (Med. Times and Gaz., 1870). — Stansky, De la contagion dans les épidémies, etc. Paris, 1870. — Godlewski, Étude sur le choléra, etc., thèse de Paris, 1870. — Tholozan, Prophylaxie du choléra en Orient. Paris, 1870. — Seux, Le choléra, etc. Marseille. 1870. — Macpherson, On the increased fatality of cholera in India, etc. (Med. Times and Gaz., 1870).

Pfeiffer, Die Cholera in Thüringen und Sachsen, etc. Jena, 1871. — Wittcke, Die Cholera-Epidemie im Jahre 1866 in Erfurt (Zeits. in Epidemiologie, 1871). — Schleiner. The Cholera in Copenhagen in 1866 (Brit. and for med. chir. Review, 1871). — Zehnder, Bericht über die Cholera-Epidemie des Jahres 1867. Zürich,

grzymów. Natomiast powrót tych ostatnich do swych ognisk rodzinnych, a także poruszenia wojsk są jedyną drogą, po której zarazek cholery przenosi się z rodzinnego swego miejsca. Rozmaity stopień natężenia endemii w chwili odjazdu podróżników, objaśnia nam, dlaczego epide-

1871). — Bourgogne, Journal de méd. de Bruxelles, 1871. — Fauvel, Bullet. acad. de méd., XXXVI, 1871. — Lewin, Bericht über die Erkrankungen an der asiat. Cholera zu Berlin im Jahre 1871 (Deutsche Klinik, 1871). — Cuningham, Report on cholera in the Bengal Presidency. Calcutta, 1871. — Cornish, Cholera in Southern India. Madras, 1871. — Tenże, The Cholera at Secunderabad (Med. Times and Gaz., 1871). — Pellarin, Origine des épidémies de choléra (Gaz. hebdom., 1871). — Tholozan, Origine nouvelle du choléra asiatique. Paris, 1871. — Durée du choléra asiatique en Europe et en Amérique (Gaz. hebdom., 1871). — Grimaud, Résultats des obs. faites sur les dernières épidémies cholériques (Compt. rend. Acad. Sc., 1871).

Pettenkofer, Verbreitungsart der Cholera in Indien. Braunschweig, 1871.

Erichsen, Einige Bemerkungen über die Grundwasserverhältnisse St. Petersburg's (Petersb. med. Zeits., 1871). — Honert, Die Cholera und ihre Ursache. Iserlohn, 1871. — Barth, Practische Reflexionen über das Wesen, etc., der Cholera asiatica. Aachen, 1871. — Pfeiffer, Untersuchungen über den Einfluss der Bodenwärme auf die Verbreitung und den Verlauf der Cholera (Zeits. f. Biologie, 1871). — Johnson, The Pathology and treatment of cholera (Brit. med. Journ., 1871). — Förster, Zur Cholera-Epidemie (Berlin. klin. Wochen., 1871). — Budd, Cholera and Desinfection. London, 1871.

Girette, La civilisation et le choléra. Paris, 1867.— Chasseaud, Mode d'invasion et de propagat. du choléra, étudié à Smyrne. Constantinople, 1871. — Budd, Asiatic cholera in Bristol in 1866. Bristol. 1870. — Jäderholm, Om colera senaste utbredning i Europa (Hygiea, 1871). — Fitzgerald, Epidemic cholera. London 1871. — Macpherson, Annals of Cholera from the earliest periods to the year 1871. London, 1872. — Tholozan, Durée du choléra asiatique en Europe et en Amérique ou persistance des causes productrices des épidémies cholériques hors de l'Inde (Gaz. hebdom., 1871-1872). — Fauvel, Commun. sur la situation actuelle de l'Europe par rapport au choléra (Bullet. Acad. méd., 1871-1872). — Ely, Tableaux statist. de l'épidémie de 1865 à Paris (Gaz. hebdom., 1872). — Kaczorowski, Bericht über die Choléra-Epidemie des Jahres 1866 in Posen (Berlin. klin. Wochen., 1872). — Radcliffe, The prospects of cholera (Med. Times and Gaz., 1872). — Schlimmer, Over den sanitairen Toestand in Perzië en over de cholera aldaar (Nederl. Tijd. voor Geneesk., 1872). — Goeden, Ueber die Cholera des Jahres 1871 in Stettin und auf dem „Franklin" (Berlin. klin. Wochen., 1872). — Semon, Die Verbreitung der Cholera von 1871 (Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1872). — Müller, Die Cholera-Erkrankungen zu Berlin im Jahre 1871 (Eodem loco, 1872). — Weissbach, Beschränkte Cholera-Erkrankungen in der Berliner Charité im Jahre 1871 (Virchows' Archiv, 1872). — Mitchell, The progress and geograph. extension of cholera in the Khanates, Central-Asia, in 1872 (The Lancet, 1872). — Fairweather, The outbreak of cholera at Delhi (Eodem loco, 1872). — Christie, Additional notes on the cholera epidemics of the East coast of Africa (Eodem loco, 1872). — Sonart, On asiatic cholera in Africa (Med. Press and Circular, 1872). — Pellarin, Contagion du choléra, démontrée par l'épidémie de la Guadeloupe. Paris, 1872. — Küchenmeister, Handbuch der Lehren von der Verbreitung der Cholera, etc. Erlangen, 1872. — Zycki, Cholerae pathologia et therapia. Sprawozdanie Stockmanna (Bullet. Soc. de méd. de Gand, 1872). — Fossion, Pathogénie et prophylaxie du choléra (Acad. de méd. de Belgique, 1872). — Saintmont, Gaz. hôp., 1872. — Johnson, Med. Times and Gaz., 1872. — Brigstocke, Note of a cholera epidemic (Brit. med. Journ., 1872). — Heinrich, Beitrag zur Kenntniss der Cholera (Wien. med. Presse, 1872). — Lawson, On the influence of epidemics of fever in checking the advance of those of cholera (Med. Times and Gaz., 1872). — Quade, Aetiologie der Cholera asiatica. Berlin, 1872. — Pfeiffer, Bodenwärme und Infectionskrankheiten (Berlin. klin. Wochen., 1872). — Sander, Untersuchungen über die

mie cholery nie co rok z jednaką panują siłą i nie co rok na jednaką rozszerzają się przestrzeń.

Cholera wybucha czasami już w kilka godzin po pierwszém działaniu zarazka; zazwyczaj jednak okres wylęgania wynosi trzy do pięciu dni;

Cholera in ihren Beziehungen zu Boden und Grundwasser, etc. Köln, 1872. — Blas, Note sur l'influence de sous-sol et des eaux potables sur les maladies miasmatiques telles que le typhus et le choléra (Bullet. Acad. de méd. de Belgique, 1872). — Poehl, Erichsen, Petersb. med. Zeits., 1871-1872. — Ballot, Remarks on the influence of a pure supply of water (Med. Times and Gaz., 1872.— Pettenkofer, Ueber Cholera auf Schiffen und den Zweck der Quarantänen (Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1872). — Wateerman, The influence of a deficient supply of chlorid of sodium upon the rise and progress of cholera (New-York med. Record, 1872). — Bourgogne, Journ. de méd. de Bruxelles, 1872. — De Ridder, Bullet. Soc. de méd. de Gand, 1872.

Gietl, Gedrängte Uebersicht meiner Beobachtungen über die Cholera vom J 1831 bis 1873. München, 1873. — Weyrich, Rückblick auf die Cholera-Epidemie zu. Dorpat vom J. 1871 (Dorpat med. Zeit., 1873).—Schiefferdecker, Die Cholera Epidemie vom J. 1871 in Königsberg. Königsberg, 1873. — Reinhard, Die Verbreitung der Cholera im Königreiche Sachsen. Dresden, 1873. — Lubelski, Le cholera à Varsovie en 1873 (Gaz. hebdom., 1873). — Strahler, Die Cholera in Bromberg (Berlin. klin. Wochen., 1873). — Hirsch, Das Auftreten und der Verlauf der Cholera in den preussischen Provinzen Posen und Preussen, etc. Berlin, 1873. — Reiss, Erfahrungen während der Cholera-Epidemie 1873 (Wien. med. Presse, 1873). — Desguin, Apparition du choléra à Anvers, etc. (Arch. méd. belges, 1873). — Besnier, Contrib. à l'étude des épidémies choleriques, 1816-1873 (Union méd., 1873). — Discussion à la Soc. méd. des hop. de Paris, 1873. — Brouardel, Union méd., 1873. — Morache, Gaz. hebdom., 1873. — Legarde. Bullet. Acad. de méd., 1873. — Lutaud, Le Choléra dans la Seine-Inf. (Gaz. hebdom., 1873). — Capozzi, La stampa italiana sul colera (Rivista med. ital., 1873). — Balestreri, Di un cholera in Genova nel 1873 (Ann. univ. di med., 1873). — Schlimmer, De Cholera te Hamadan in Perzie in 1872 (Nederl. Tijd. voor Geneesk., 1873). — Scott, Remarks on the outbreak of cholera at Secunderabad (Army med. rep., XIII. London, 1873). — Lyons, Indian Annals of med. Sc., 1873. — Estrazulas, Americ. Journ. of med. Sc., 1873. — Kupfer, Ueber eine Cholera-Epidemie am Bord des Auswandererschiffes Franziska (Viertelj. f. gericht. Med., 1873). — Smart, On cholera in insular positions (The Lancet, 1873). — Tholozan, Gaz. hebdom., Bullet. Acad. méd., Union méd., 1873. — Cunningham, Report of the cholera epidemic of 1872 in Northern India. Calcutta, 1873. — Von Pettenkofer, Zeitsch. f. Biologie, 1873 — Murray, Remarks on Pettenkofer's views on cholera in India (Brit. med. Journ., 1873). — Untersuchungsplan zur Erforschung der Ursachen der Cholera und deren Verhütung. Denkschrift verfasst im Auftrage des Reichskanzler-Amtes von der Cholera-Commizion des Deutschen Reiches. Berlin, 1873. — Clemens, Ueber Cholera-Ætiologie (Deutsche Klinik, 1873). — Küchenmeister, Allg. Wien. med. Zeit., 1873. — Murray, On the channels trough which cholera is communicable (Brit. med. Journ., 1873). — Audhoui, Les causes occasion. du cholera indien (Gaz. hebdom., 1873). — Colin, Le choléra, ses foyers, influence de l'air et de l'eau sur sa propagation (Union méd., 1873).— Oesterlen, Gegen die Specifität und Contagiosität der Cholera (Wien. med. Presse, 1873).—Martin, Zur Entstehungs- und Verbreitungsweise der epidemischen Cholera (Wien. med. Wochen., 1873). — Crocq, De la contagion du choléra (Presse méd. belge, 1873). — Peters, The introduction of the cholera in New Orleans (Philad. med. and surg. Rep., 1873).— Lecocq, Arch. méd. belges, 1873. — Discussion Acad. méd. de Paris, 1873. — Brochin, Bullet. Acad. de méd., 1873. — Cazalas, Eodem loco, 1873. — Andräas, Entstehung der Cholera durch Malaria (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1873). — Hilf, Die Cholera und das Wechselfieber (Wien. med. Presse, 1873). — Smith, Fever and Cholera from a new point of view. London, 1873. — Bourgogne, De l'identité du choléra avec certaines f. paludéennes pernicieuses, etc. (Journ. de méd. de Bruxelles, 1873). —

w tym okresie, chory może już przenosić zarazek na daleką przestrzeń. Obok tego zakażenie niezawsze wybucha z dostateczną siłą, aby chorego zaraz zatrzymać na miejscu zachorowania, ale może się przedstawić w postaci lekkich objawów, które bynajmniéj nie przeszkadzają

Von Pettenkofer, Ozon und Cholera (Berlin. klin. Wochen., 1873).— Lichtenstein, Deutsche Klinik, 1873. — Pellarin, Compt. rend. Acad. Sc., Union méd., Gaz. hebdom., 1873.

Förster, Die Verbreitung der Cholera durch die Brunnen. Breslau, 1873. — Colin, Influence de l'eau employée en boisson sur la propagation du choléra (Compt. rend. Acad. Sc., 1873). — Phillips, The influence of impure water in the diffusion of cholera (Brit. med. Journ., 1873).— Rezek, Miscellan. aus meinen Erfahrungen über Cholera (Wien. med. Presse, 1873).

Ball, Gaz. hôp., 1873. — Fournié, Eodem loco, 1873. — Rodolfi, Sul cholera indiano (Gaz. med. Lomb., 1873). — Stillé, Philad. med. Times, 1873). — Gaskoin, Brit. med. Journ., 1873. — Bonnafont, Prophylaxie (Union méd., 1873). — Pellarin, Bouchardat, Tożsamo (Gaz. hôp., 1873). — Mac Cornac, Tożsamo (Brit. med. Journ., 1873). — Friedländer, Berlin. klin. Wochen., 1873. — Oser, Ueber Quarantaine bei Cholera (Oest. med. Jahrb., 1873) — Niemeyer, Boden-Ventilation, etc. Magdeburg, 1873, — Wilbrand, Die Desinfection im Grossen bei Cholera-Epidemien. Hildesheim, 1873. — Przystański, Gaz. lekarska, 1873. — Rosenthal, Pamiętnik tow. lek., 1873. — Quist, Épid. d'Helsingfors en 1872 (Finska läk. sällsk Handl., 1873).

Besnier, Contrib. à l'étude des épidémies cholériques, 1866-1873. Paris, 1874.— Davreux, Choléra et cimetières. Paris, 1874. — Macpherson, Early notice of cholera in India (Med. Times and Gaz. 1874). — Schleisner, Das Auftreten der Cholera in Dänemark seit ihrer ersten europäischen Invasion. Wien, 1874. — Von Gietl, Die Ergebnisse meiner Beobacht. über die Cholera vom Jahre 1831 - 1874 in ätiologischer und prakt. Beziehung. München, 1874. — Saunier, Ann. Soc. de méd. d'Anvers, 1874. — Zeroni, Das Aufreten der Cholera in den Provinzen Posen und Preussen im Jahre 1873. Mannheim, 1874. — Wagner, Deutsch. Postarchiv, 1874. — Weiss, Allg. Zeits. f. Epidemiologie, 1874. — Pincus, Viertelj. f. gericht. Med., 1874. — Lievin, Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1874. — Müller, Die Cholera-Epidemie zu Berlin im Jahre 1873. Sprawozdanie urzędowe. Berlin, 1874.—Kraus, Die Cholera in Hamburg im Jahre 1873. Hamburg, 1874. — Höring, o Cholerze w Heilbronn i Frankenbach (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1874). — Gock, Die Cholera-Epidemie zu Würzburg. 1873. Würzburg, 1874. — Strüpf, Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1874. — Von Pettenkofer, On the recent outbreak of cholera in Munich (Med. Times and Gaz., 1874). — Fikentscher, Die cholera asiatica zu Augsburg 1873-1874. Augsburg, 1874. — Lutz, Bayr. ärztl. Intellig. Bl. 1874. — Mair, Eodem loco — Heine, Die epid. Cholera in ihren elementaren Lebenseigenschaften, etc. Würzburg, 1874. — Drasche, Statist. graphische Darstellung der Cholera - Epidemie in Wien während des Jahres 1873. Wien, 1874. — Nusser, Allg. Wien. med. Zeit., 1874. — Perres, Eodem loco. — Löw, Wien. med. Presse, 1874. — Grosz, Die Cholera im J. 1872-73, etc. Budapest, 1874. — Kelsch, Le choléra au Val-de-Grâce en 1873 (Rec. de mém. de med. milit., 1874). — Alison, Rev. méd, de l'Est, 1874 — Worms, (Gaz. hebdom., 1874). — Scotti, Il cholera in Milano nell'anno 1873 (Gaz. med. Lomb., 1874) — Verri, Ann. univ. di med., 1874. — Cunningham, Recent experience of cholera in India (The Lancet, 1874). — Mushet, Med. Press and Circular, 1874. — Pringle, Edinb. med. Journ., 1874. — Schauenburg, Ueber Cholera und die Principien der Mittel zu ihrer Bekämpfung. Würzburg, 1874. — Horn, Ursachen und Wesen der Cholera. München, 1874. — Rodolfi, Gaz. med. Lombard., 1874. — Fischer, Bayr. ärztl. Intelling. Bl. 1874. — Netter, Vues nouvelles sur le choléra, etc. Paris, 1874. — Tosoni, Gaz. med. Lomb., 1874. — Bouchardat, Étiologie (Bullet. Acad. de méd., 1874). — Stański, La contagion du choléra devant les corps savants. Paris, 1874. — Murray, Cunningham, Brit. med. Journ., 1874. — Clemens, Ueber Aetiologie (Deutsche Klinik, 1874). — Szrant, Die Cholera in ihrer Vertheilung, etc. Halle, 1874. — Radcliffe, The Lancet, 1874. —

choremu pędzić zwykły tryb życia i podróżować. Te dwie zasadnicze okoliczności tłómaczą nam: jakim sposobem karawana, któréj członkowie w chwili wyjazdu byli napozór zupełnie zdrowi, może zanieść cholerę do innéj miejscowości, oraz jakim sposobem chorzy mogą przebiegać rozmaite przestrzenie, zanim ich choroba na miejscu zatrzyma. Ale każdy z tych chorych, porzucanych jakby na stacyach, staje się nowém źródłem zarazy, nietylko dla miejsca, gdzie został, ale i dla saméj karawany, tak że ta ostatnia nietylko zostawia cholerę poza sobą,

Schütz, D. Grundwasser und Cholerabewegung in Prag im J. 1873 (Zeits. f. pract. Med., 1874). — Pellarin. Compt. rend. Acad. Sc., 1874. — Friedberg, Zur Verbreitung der Cholera (Allg. Zeits. f. Epidemiologie, 1874). — Förster, Das Wasser als Träger des Choleragiftes (Eodem loco) — Delpech, Prophylaxie (Ann. d'hyg., 1874). — Discussion à l'Acad. de méd. Paris (Bullet. Acad, 1874). — Berg, Die Cholera eine ansteckende Volksseuche, Marienburg, 1874. — Graetzer, Cholera 1873, Breslau. Breslau, 1874. — Vogt, Trinkwasser oder Bodengase. Basel, 1874.

Von Pettenkofer, Die Cholera-Epidemie in der Gefangenanstalt Laufen. Berlin, 1875. — Frank, Die Cholera-Epidemie in München im J. 1873-74. München, 1875. — Mühlhäuser, Cholera in Speyer. Mannheim, 1875. — Frank, Die Cholera Prophylaxis in München, 1875. — Von Pettenkofer, Künftige Prophylaxis gegen Cholera. München, 1875. — Lefèvre, Rapport sur la prophylaxie du cholera et Discussion au Congrès méd. international de Bruxelles, 1875.

M'Craith, How the cholera got in Salonica and was carried out again without accident (Med. Times and Gaz., 1875). — Gietl, Die Grundzüge meiner Lehren über Cholera und Typhus. München, 1875. — Decaisne, La théorie tellurique de la dissémination du choléra et son application aux villes de Lyon, Versailles et Paris (Ann. d'hygiène, 1875).—Seitz, Beobachtungen über die Cholera (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1875). — Mühlhäuser, Ueber Epidemien und Cholera, insbesondere über Cholera in Speyer. 1873. Mannheim, 1875.

Macnamara, An History of asiatic cholera. London, 1876. — Radcliffe, On the diffusion of cholera and its prevalence in Europe during the ten years 1865-1874 (Rep. of the med. officer of the privy council, 1876). — Pettenkofer, Die Cholera 1875 in Syrien und die Choleraprophylaxe in Europa (Zeits. f. Biologie, 1871). — Fairweather, Epidemic among cats in Delhi, resembling Cholera (The Lancet. 1876). — Schneider, Verbreitung und Wanderung der Cholera. Tübingen, 1877. — Pettenkofer, Auftreten und Verlauf der Cholera in dem bayrischen Strafhause Rebdorf. Berlin, 1877. — Briquet, Rapport sur les travaux relatifs au choléra (Bullet. Acad. méd., 1877). — Decaisne, Etude sur la théorie tellurique du choléra asiatique (Eodem loco). — Pettenkofer, Bemerkungen zu einem Bericht des Herrn Briquet (Deut. med. Wochen., 1877). — Berichte der Cholera-Commission für das Deutsche Reich. Berlin, 1878. — Pribram i Ganghofner, Untersuchungen über Cholera (Prag. Vierielj., 1878). — Grimshaw, On the relation between the distribution of cholera in Dublin during the epidemic of 1866 and the geological structure of the Dublin district (Dublin Journ. of med. Sc., 1878). — Lewis i Conningham, Cholera in relation to certain physical phenomena (Brit. med. Journ., 1878). — Decaisne, De l'étiologie tellurique du choléra (Ann. d'hyg., 1878).

Berichte der Cholera-Commission für das Deutsche Reich. Berlin, 1879. — Simmons, Cholera in Japan (New York med. Record., 1879). — Proust, Du pélerinage de la Mecque et de l'influence qu'il peut exercer sur la propagation du choléra en Europe (Ann. d'hyg., 1879). — Cholera and polluted water (Brit. med. Journ., 1879). — Du Moulin, Enquête à l'occasion de l'épidémie de choléra de 1866 dans la ville de Gand (Ann. Soc. méd. de Gand, 1879). — Colin, Traité des maladies épidémiques. Paris, 1879. — Renzy, Cholera in India (The Lancet, 1880). — Murray, On removal in Cholera (Brit. med. Journ. 1880).

ale i roznosi ją wciąż daléj, tam, dokąd udają się podróżnicy w jéj skład wchodzący [1]).

Zarazek cholery odtwarza się w człowieku, dotkniętym jakąbądź jéj postacią, t. j. zarówno dobrze rozwolnieniem choleryczném, które nie przeszkadza na przenoszenie się z miejsca na miejsce, jak i ciężką postacią, która zabija natychmiast; zarazek przytém znajduje się przeważnie, jeżeli nie wyłącznie, w wypróżnieniach chorych, a co zatém idzie, i we wszystkich przedmiotach przez chorych zanieczyszczonych. Fakt powyższy wykazany najpierw przez Pettenkofera i Delbrücka, potwierdzony został następnie przez poszukiwania nad sztucznem przenoszeniem zarazka [2]) — daléj przez skuteczność leków odwietrzających (dezynfekcyjnych), jako środków zapobiegających rozwojowi choroby (Pettenkofer, Brauser, Budd i t. d.); — przez szkodliwy wpływ dołów kloacznych, otrzymujących wypróżnienie cholerycz-

[1]) Mamy aż nadto dosyć dowodów, przemawiających za tém, że ruchy ludności przenoszą zarazek cholery; odsyłam pod tym względem do dzieł Melzera, Husemanna, Gravesa, Brausera, Ackermanna. Niemniéj bogatemi we wskazówki są sprawozdania Kierulfa (Norwegia), Müllera (Rossya), Greya (Mannheim), Neufvillea (Frankfurt), Spindlera (Strasburg), Berga (Szwecya), Wessela (Karyntya), Briqueta, Moreau de Jonnès (Paryż).

[2]) J. Meyer, Impfversuche (Virchow's Archiv, IV, 1852).—Thiersch, Infectionsversuche an Thieren. München, 1856. — Legros i Goujon, Recherches expérimentales sur le choléra (Journ. de l'anat. et de la physiol., 1866). — Guttmann i Bagiński, Versuche über Cholera an Thieren (Centralblatt f. die med. Wissensch., 1866). — Stokvis, Infectie-proeven bij dieren met Cholera-excrementen (Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1866). — Lindsay, On choleraization (The Lancet, 1866).— Polli, Sull' indole patologica del cholera (Annali di chimica, 1865). — Robin, Indications historiques concernant les expériences tentées dans le but de découvrir le mode de transmission du choléra (Journal de l'anat. et de la physiol., 1867). — Burdon-Sanderson, On the experimental proofs of the communicability of Cholera (The Lancet, 1867).—Schmid, Das Choleragift, eine Cyanverbindung. Leipzig, 1868. — Snellen i Muller, Kan de cholera od dieren worden overgebracht (Nederl. Archiv voor Geneesk., 1867). — Thiersch, Meine Cholera-Infectionsversuche vom Jahre 1854 und die vom Stokvis vom Jahre 1866 (Zeits. f. Biologie, 1867).—Guttmann, Beobachtungen zur Aetiologie der Cholera und Infectionsversuche an Thieren (Berliner klin. Wochen., 1867).

Botkin. Zur Symptomatologie und Therapie der in Petersburg im Frühjahr 1871 beobachteten Cholera (Berlin. klin. Wochen., 1871).

Patterson, Experiments in cholera (Med. Times and. Gaz., 1872).—Popoff, Versuche über die Infection von Thieren durch die Ausleerungen Cholerakranker mit besonderer Beziehung zur Lehre über die Wirkung von Fäulnissproducten (Berlin. klin. Wochen., 1872).—Högyes, Ueber die Wirkung der frischen Choleraentleerungen auf die Thiere (Centralbl. f. d. med. Wissens., 1873). — Wolffhügel, Zur experimentellen Bearbeitung der Cholera-Infectionsfrage (Arch. f. experiment. Path., 1873).—Ranke, Cholera-Infectionsversuche an weissen Mäusen (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1874). — Högyes, Experiment. Fragmente über die Wirkung der Cholera-Entleerungen auf Thiere (Allg. Zeit. f. Epidemiologie, 1874).

Przeważna część tych doświadczeń dała dodatnie wyniki; szczególniéj też te zpomiędzy nich, które Popow wykonywał pod kierunkiem Botkina, zdaniem mojém nie ulegają wątpliwości, i nie mogą być zbite przez ujemne wyniki, jakie otrzymali Patterson i Ranke.

nych (spotrzeżenia Pettenkofera, Budda, Delbrücka w Halli, Aclanda w Oxfordzie i t. d.); — przez wybuch cholery w miejscowości, dotychczas od niéj wolnéj, wskutek przejścia przez nią cholerycznego, który zatrzymał się tylko dla oddania wypróżnień (między innemi fakt, opisany przez Rattisbonne'a); — wreszcie przez przenoszenie się choroby zapomocą bielizny, pochodzącéj od chorych, dotkniętych cholerą. Dawno już, zanim znano przyczynę tego zjawiska, zwrócono uwagę na wielką śmiertelność pomiędzy praczkami i ludźmi zajmującymi się przerabianiem materacy.

Tyle możemy powiedzieć o zarazku cholery; prawdopodobnie znajduje on się już w stanie czynnym w świeżych wypróżnieniach, zachowuje zaś swą siłę, nawet w dawniéjszych już i wyschłych. Wreszcie największą siłę zaraźliwości zdobywa sobie wtedy, kiedy wypróżnienia choleryczne zmieszane zostaną ze zwykłymi, w takim bowiem razie odbywa się rodzaj gnicia w całéj massie kloacznéj, przez co powstaje ogromne ognisko zarazy (Pettenkofer).

Drogi przewodniczące w przenoszeniu zarazka są bardzo liczne. Należą tu przedewszystkiém *chorzy*, i to nie ci, którzy dotknięci są ciężkiemi postaciami choroby, tacy bowiem z miejsca ruszać się nie mogą, ale ci, którzy cierpią na *rozwolnienie*, t. j. chorzy, którzy przychodzą do zdrowéj okolicy z rozwolnieniem, nabytém w miejscu zarażoném przez cholerę [1]); po drugie tu należą TRUPY: jako pośredni dowód przenoszenia się cholery tą drogą, służyć może ogromna śmiertelność ludzi, stykających się z trupami [2]); UBRANIE i pościel chorych [3]); a wreszcie WODA DO PICIA, zanieczyszczona wypróżnieniami cholerycznych [4]).

Powyższe sposoby rozprzestrzeniania się cholery tłómaczą nam przyczynę pokazania się pierwszych jéj wypadków w okolicy dotych-

[1]) Wypadki opisane przez Köstlina,— Husemanna,— Kortuma,—Ackermanna, —Alexandre'a, — Göringa (więzienie w Dieburgu), — Pettenkofera (w Monachium),— Pettenkofera (więzienie w Erbach), — Foissac (Gruyères-le-Châtel), — Bucquoy,— epidemia w Altenburg. — Ten rodzaj przenoszenia się zarazy stwierdzono dowodnie w epidemii z 1866 r., która przeniesiona została przez wojska pruskie, poza rażane w różnych miejscowościach Niemiec.

[2]) Sławny wypadek generała Miaulis (Husemann). — Anatomiczne okazy w Göttingen. — Śmiertelność posługaczy w pracowniach anatomicznych, oraz towarzyszących pogrzebom (Reynaud w Tulonie, Ancelon w Dieuze).

[3]) Praczki w Konstantynopolu (Riegler). — Wnioski angielskiéj kommissyi z 1852 r. — Wypadek spostrzeżony w Lugano (Lebert). — Wypadki, jakie miały miejsce w Frankfurcie i szpitalach wiedeńskich (Mappes). — Ludzie zajmujący się czesaniem materaców w Strasburgu w 1855 r.; — podobne wypadki opisane przez Pappenheima. — Praczka więzienia w Ebrach; — Wypadki Sirus-Pirondi'ego i Fabre'a.

[4]) Wypadki Snowa, — Simona (w Londynie), — Reicha, — Dobieszewskiego, — Foerstera, — Blanka.

czas od zarazy wolnéj; pozostaje nam jednak rozpatrzéć: jaką drogą rozwija się z tych pojedyńczych przypadków cała epidemia. Choroba rozszerzać się może wskutek styczności osób chorych ze zdrowemi; głównem jednak źródłem zarazy są **ogniska wytworzone** przez zmieszanie się zawartości dołów kloacznych z wypróżnieniami chorych dotkniętych cholerą. Ilość tych ognisk pozostaje w prostym stosunku do ilości odosobnionych przypadków w początkach epidemii, ich zaś zakażająca siła wzrasta wraz z liczbą, a nadto zależy od budowy dołów kloacznych, od sposobu ich opróżniania (kanalizacya) i mniéjszéj lub większéj łatwości przesączania się ich zawartości i t. d. Wpływ takich ognisk rozciąga się na jeden lub kilka okręgów, a nawet na całe miasto, i dopóki ogniska nie wygasną, dopóty miasto będzie miało w swych murach cholerę, tak jak ją ma okręt, przepełniony chorymi.

Powstawanie ognisk jest faktem pierwszorzędnego znaczenia: jak tylko bowiem grunt lub woda gruntowa w danéj miéjscowości będą zanieczyszczone, wtedy nie potrzeba już dla zarażenia się zetknięcia z chorym lub jego wypróżnieniami; dość jest wtedy, aby organizm był skłonny do ulegania wyziewom gruntowym lub wodzie, kiedy tymczasem przenoszenie choroby od człowieka do człowieka ustępuje na drugi plan. Nieznajomość tego faktu niemało się przyczyniła do zaciemnienia pojęć o rozprzestrzenianiu się cholery, dopóki ich nanowo nie rozjaśniły piękne prace Pettenkofera. — Tak więc najważniéjszém źródłem cholery jest zanieczyszczenie miejsc ustępowych przez wypróżnienia chorych, którzy przynieśli cholerę do danéj miejscowości; oprócz tego jednak zarazek może się dostać do WODY, DO PICIA używanéj i z nią się rozprzestrzeniać (wypadki opisane przez Simona, Ebbersa, Snowa, Ballota, Radcliffe'a i t. d.); co do powietrza to oczywiście prócz tych wypadków, w których zaraza rozszerzała się zapomocą wody, jest ono głównym przenośnikiem zarazka; ten ostatni jednak rozszerza się na bardzo tylko ograniczoną przestrzeń.

Jako **drogi, przez które zarazek się dostaje do ustroju**, służą NARZĄD ODDECHOWY, a dodatkowo i NARZĄD TRAWIENIA; nie mamy żadnego na to dowodu, aby zarazek mógł przenikać i przez skórę.

Fakta, o których wyżéj mówiłem, tłómaczą nam: 1° **ogólny przebieg epidemii.** Rozszerzanie się takowych zależy jedynie od mniéjszéj lub większéj częstości stosunków ludzi pomiędzy sobą; wpływy atmosferyczne nie mają w tym względzie żadnego znaczenia. Epidemie nie rozszerzają się w żadnym określonym kierunku, ale postęp ich zależy od kierunku karawan, dróg handlowych, pochodów wojsk i biegu okrętów; na wyspach pokazują się zawsze najpierw u portów, a nigdy we wnętrzu wyspy; nigdy nie wybuchają przed upływem czasu, jaki jest po-

trzebny, aby podróżnik powrócił z zarażonéj miejscowości; postępują one z szybkością ściśle proporcyonalną do szybkości kommunikacyi, do tego stopnia, że jeżeli w odstępie czasu, dzielącym dwie epidemie, kommunikacye nie uległy żadnéj zmianie, to szybkość, z jaką rozszerza się druga epidemia, będzie zupełnie takasama jak ta, z którą postępowała pierwsza. Cholera nie rozszerza się, ani na niezamieszkałe pustkowia, ani na niedostępne góry; — 2° **skuteczność odosabniania chorych**, bez względu na to, czy oddzielać będziemy pojedyńczych chorych (ale oddzielać istotnie, a nie pozornie, jak-to ma miejsce w Szpitalach Paryzkich), czy też zdrowe miejscowości od chorych zapomocą kwarantan; — 3° **niezwykła śmiertelność** osób stykających się z chorymi.

Nie we wszystkich miejscowościach zanieczyszczonych przez wypróżnienia choleryczne rozwija się epidemia; również i siła jéj niewszędzie i nie zawsze bywa jednaka. Całe to pytanie, którego nie należy brać za jedno z przenoszeniem choroby przez człowieka i z tworzeniem się ognisk, bardzo jest jeszcze ciemne; jednakowoż i pod tym względem Pettenkofer zbogacił naukę bardzo ciekawemi danemi, które mu posłużyły do zbudowania teoryi, objaśniającéj wiele, jeżeli nie wszystkie zjawiska. Nie mogę tu wyłożyć całéj téj teoryi we wszystkich jéj szczegółach: ograniczam się więc do zaznaczenia jéj podstawowych punktów.

W miejscowości, zanieczyszczonéj przez wypróżnienia choleryczne, postęp epidemii zależy z jednéj strony od FIZYCZNYCH WŁASNOŚCI GRUNTU; — z drugiéj od STANU POZIOMU WODY ZASKÓRNÉJ (*gruntowéj*). Co do pierwszego, to wpływ gruntu nie zależy od całkowitéj jego budowy geologicznéj, ale od składu, a jeszcze więcéj od przepuszczalności zwierzchnich jego warstw: tak więc grunt napływowy, gliniasty, wapnisty, a jeszcze więcéj wapnisto-magnezyowy, jest najszkodliwszym. Zresztą tensam pierwiastek może wywierać wpływ, albo szkodliwy albo zbawienny, a to stosownie do stosunków, w jakich zostaje z sąsiedniemi warstwami, i tak, wapień formacyi jurasowéj, pokryty piaskiem lub gliną, które utrzymują wilgoć, nie chroni wcale od rozprzestrzenienia się zarazka; ale jeżeli ten-że wapień sterczy nagi, jako skała, wtedy wywiera wpływ równie zbawienny jak grunt, albo formacye pierwotne i przejściowe. Tak więc, jeszcze raz powtarzam, że skład geologiczny gruntu nie ma w tym względzie znaczenia; tylko fizyczne jego własności, t. j. zbitość lub przepuszczalność warstwy, na któréj zbudowane są domy mieszkalne, wpływają na rozszerzenie się zarazka, zawartego w wypróżnieniach cholerycznych, i na ich mieszanie się z massami, zawartemi w dołach kloacznych. W tym względzie teorya

Pettenkofera różni się bardzo od teoryi Fourcaulta i Boubéego [1]), z któremi niesłusznie była porównywana.

Oddawna już zwrócono uwagę na szkodliwość wilgotnego gruntu; jednakowoż to niezbyt określone pojęcie nie było zdolném objaśnić przyczyny różnic w topograficznym rozkładzie epidemii. Dopiero poszukiwania Pettenkofera, dokonywane najpierw w Bawaryi a późniéj i innych miejscowościach, wykazały, że STAN POZIOMU WODY ZASKÓRNÉJ wywiera na rozprzestrzenianie się cholery wpływ równie ważny jak i fizyczna budowa gruntu. Kiedy poziom téj wody stoi wysoko, wtedy warstwy gruntu, przepełnione szczątkami organicznemi, pogrążone są w wodzie, wskutek czego ustają wszelkie z nich wyziewy; jeżeli jednak w chwili, kiedy zarazek obecny jest w danéj miejscowości, poziom wody zaskórnéj opadnie, wtedy zarazki z poprzednio zalanego, a teraz suchego, gruntu z wszelką łatwością podnosić się i w powietrzu rozszerzać mogą. Według téj teoryi poziom wody zaskórnéj przed wybuchem bywa bardzo wysoki; natomiast opada ona w chwili, w któréj się pokazuje epidemia; badania dokonywane w wielu miejscowościach potwierdziły słuszność przypuszczeń Pettenkofera, natomiast w innych nie zauważono żadnego prostego stosunku pomiędzy wahaniami w stanie wody zaskórnéj, a natężeniem epidemii. Pomimo tego, wyłożona teo-

[1]) Doniesienia Boubéego, Viala (1854), oraz sprawozdania urzędowe ogłoszone w Paryżu w 1862 r. o trzech wielkich epidemiach z roku 1832, 1849 i 1853-1854 zawierają wiele faktów, przemawiających na korzyść teoryi Pettenkofera, tém bardziéj, że są one wcześniéjsze od prac wymienionego badacza. Natomiast wiele faktów, zbijających na pozór tę teoryę (Avignon, Peszt, Torgau, Helsingfors, twierdza w Bellary) pozbawione są znaczenia ze względu, że podający je autorzy nie odróżniali dostatecznie geologicznéj budowy gruntu od jego czysto fizycznych własności, t. j. zbitości. Co więcéj, Pettenkofer wskazał jeszcze na jedno możliwe źródło pomyłek, którego prawdopodobnie także nie zawsze uniknięto; wykazał on na bardzo przekonywających faktach, że czasami pewna miejscowość *napozór* zbudowana jest na skale, kiedy istotnie grunt jéj składa się z warstwy gliny, zawierającéj w sobie obfite zbiorowisko wody, wypełniającéj szczeliny skały. Postępując w ten sposób z drobiazgową krytyką, Pettenkofer uniçestwił zarzuty, jakie Drasche przeciw niemu wyciągnąć się starał z epidemii w Carniole, a w ostatnich czasach, zbadawszy na miejscu warunki gruntowe Lyonu (grunt i woda zaskórna), pokazał, że takowe najzupełniéj tłómaczą nam przyczyny, dla których to miasto nie bywa nigdy nawiedzane przez epidemie cholery. Istotnie cholera do Lyonu zaniesiona była parę razy, zawsze jednak ograniczyła się do odosobnionych wypadków; zresztą i tu owe ochronne własności nie są bezwzględne. Pettenkofer bowiem pokazał, że w 1865, t. j. w roku, kiedy ilość odosobnionych sporadycznych wypadków cholery była w Lyonie największa, poziom wody zaskórnéj był tak nizki, że gdyby był jeszcze nieco opadł, epidemia cholery na pewno była-by wybuchła. — Dodać należy, że i w innych miastach, w których epidemie cholery albo wcale nie panują (Karlsruhe, Sztutgart, Würzburg), albo są bardzo nieznaczne (Frankfurt, Drezno), znaleziono warunki gruntowe, potwierdzając w zupełności teoryę Pettenkofera.

Epidemia z 1865 - 1866 pobudziła w wielu miejscowościach lekarzy do badań, mających na celu sprawdzenie teoryi Pettenkofera. Co do własności gruntu, to wogóle wszyscy otrzymali wyniki dodatnie; natomiast otrzymywano częściéj ujemne, we względzie stanu wody zaskórnéj.

rya stanowi wielki postęp w nauce, wprowadza bowiem do etiologii epidemii *pierwiastek zmienny*, który jedynie tylko może nam objaśnić różnice, jakie, w rozmaitych okresach czasu, dana miejscowość przedstawia we względzie epidemii. Wiadomo przecież, że kiedy w pewnéj miejscowości jedna epidemia ogranicza się do kilku odosobnionych wypadków, druga dziesiątkuje całą ludność; te wahania nie mogą zależéć od zmiany własności gruntu, które stanowią *stały pierwiastek etiologiczny*, i mimowoli każą nam szukać pierwiastku zmiennego; stan poziomu wody zaskórnéj jedynie zdolny jest wytłómaczyć nam wiele, inaczéj niezrozumiałych, faktów.

WSZYSTKO, COŚMY DOTYCHCZAS POWIEDZIELI, DA SIĘ STREŚCIĆ W NASTĘPUJĄCYCH SŁOWACH: WNIKNIĘCIE DO USTROJU ZARAZKA CHOLERY JEST JEDYNĄ PRZYCZYNĄ CHOROBY; PRZENIESIENIE ZARAZKA PRZEZ CHOREGO CZŁOWIEKA (ALBO ZANIECZYSZCZONE RZECZY) JEST JEDYNĄ PRZYCZYNĄ ROZPRZESTRZENIANIA SIĘ CHOROBY Z JEDNÉJ MIEJSCOWOŚCI DO DRUGIÉJ; WYBUCH JEDNAK EPIDEMII W PEWNÉJ MIEJSCOWOŚCI, DO KTÓRÉJ ZANIESIONY ZOSTAŁ ZARAZEK, ZALEŻY OD PEWNYCH PRZYCZYN POMOCNICZYCH, W RZĘDZIE KTÓRYCH PIERWSZE MIEJSCE ZAJMUJĄ STAŁE LUB ZMIENNE WŁASNOŚCI GRUNTU.

Istnieją i inne okoliczności, które możnaby nazwać przyczynami datkowemi, aczkolwiek wpływ ich na rozszerzanie się epidemii cholery jest bardzo nieznaczny. *Układ miejscowości w kształcie lejka* wpływa dodatnio na siłę epidemii, jak to dobitnie wykazał Creutzer w r. 1855 dla jednego z przedmieść Wiednia. — *Wzniesienie nad poziom morza* samo przez się nie wywiera żadnego wpływu; jeżeli w miejscowościach, wysoko położonych, epidemie mniéj są częste i gwałtowne, to jedynie dlatego, że zaludnienie tych miejscowości mniéj jest gęste.— *Ciepłe i wilgotne pory roku* także prawie że nie wpływają na siłę epidemii: aczkolwiek bowiem nieraz zauważono, że epidemie były częstsze w letnich i wilgotnych porach roku, to jednak widywano ciężkie epidemie i w zimie, i to nawet w krajach północnych.—Pewne warunki HYGIENICZNE mogą wpływać dodatnio na rozwój epidemii: najważniéjszemi zpomiędzy nich są: *zebranie* znacznéj ilości ludzi na jedném miejscu, *nieczysty stan* ulic, domów, dołów kloacznych i t. d.

WRAŻLIWOŚĆ OSOBNICZA (*indywidualna*) na działanie zarazka cholery bywa rozmaita, ale, w ogóle biorąc, jest bardzo powszechna: ani wiek, ani płeć, ani konstytucya nie chronią od zarażenia. W czasie panowania epidemii można podzielić wszystkich mieszkańców pod względem wrażliwości na zarazek cholery, na trzy klassy: zdrowie

jednych nie ulega najmniéjszéj zmianie: ci więc wcale nie są wrażliwi na działanie zarazka; do drugiéj klassy należą ludzie o nieznacznéj wrażliwości, u których zaburzenie objawia się w najlżéjszych postaciach; do trzeciéj należą osobniki bardzo na działanie zarazka wrażliwe, u których więc choroba objawia się w całéj pełni. Stopień zakażenia jednak zależy, nietylko od wrażliwości danego osobnika: ilość i jakość zarazka odgrywają także w tym względzie pewną rolę. Pewne wpływy mogą zwiększyć wrażliwość osobniczą; tu należą: błędy w dyecie, niezdrowe pożywienie, znużenie, nadużycia wszelkiego rodzaju, nadużycie środków wymiotnych i przeczyszczających, zaziębienie, a szkodliwy ich wpływ niejednokrotnie został wykazany.

Okres wylęgania licznym ulega wahaniom, i tak, może on być bardzo krótki i nie wynosić więcéj nad pół do półtrzecia dnia: wypadki te są nawet najczęstsze, jeżeli tylko rachować będziemy początek choroby, tak t. j. jak to należy od pokazania się rozwolnienia, a nie od wybuchu groźnych objawów; natomiast nie ma zgody co do tego, ile najwięcéj może wynosić okres wylęgania;—zazwyczaj nie przenosi on 5 dni, czasami jednak trwa 7, 10 a nawet 12 dni. Łatwo pojąć, jak ważne mają znaczenie powyższe dane dla zrozumienia praw, rządzących rozprzestrzenianiem się choroby, oraz dla urządzania kwarantan.

ZMIANY ANATOMICZNE [1]).

Zmiany anatomiczne są liczne; ale kiedy jedne z nich są STAŁE, a więc charakterystyczne, inne są *niestałe* i nie należą do anatomicznego obrazu choroby. Zmiany stałe napotykamy w kiszkach cienkich i w ich układzie chłonnym; stopień ich rozwoju bywa rozmaity, stosownie do okresu choroby, w którym śmierć nastąpiła; najwyraźniéjsze

[1]) PHÖBUS, Ueber den Leichenbefund der asiatischen Cholera. Berlin, 1838. — BÖHM, Die kranke Darmschleimhaut in der Cholera. Berlin, 1838. — REINHARD i LEUBUSCHER, Virchow's Archiv, 1849. — PIROGOFF, Anat. path. du choléra. Saint-Pétersbourg, 1849. — DUNDAS THOMSON, Med. Chir. Trans., 1850. — SCHMIDT, Characteristik der epid. Cholera. Mittau und Leipzig, 1850. — FREY, Arch. f. physiol. Heil., 1850. — NEUFVILLE, Eodem loco, 1850. — SAMOJE, Deutsche Klinik, 1853. — GÜTERBOCK, Deutsche Klinik, 1853. — PACINI, Osservazione microscop. Firenze, 1854. — BUHL, Henle und Pfeufer's Zeits., 1865. — ZIMMERMANN, Deutsche Klinik, 1856-1857-1859. — SERRES, Union méd., 1865.

BEALE, Microscop. researches on the cholera (Med. Times and. Gaz., 1866). — PARKES, The Detachement of the intestinal epithelium in cholera (Med. Times and Gaz., 1866). GAIRDNER, Desquamation of epithelium in Cholera (Eodem loco, 1866). — FOX, On the path. appearences observed in the stomach and intestines of patients dying of Cholera (Eodem loco, 1866). — PAPILLON, Recherches analytiques sur les humeurs de provenance cholérique (Journ. de l'anat. et de la physiol., 1866). — BAUDRIMONT, Recherches expérimentales, etc. Paris, 1866. — MAC-CORMAK, Animal tem-

są one u chorych, którzy umarli w okresie zamartwiczym (stadium asphycticum).

W tym razie znajdowano *znaczne* pośmiertne *podniesienie się ciepłoty*, często też *skurcze mięśni*, trwające kilka godzin i nieraz tak silne, że były w stanie zmienić położenie członków; również znajdujemy stale *stężenie pośmiertne*, a *sinica* taksamo silnie bywa wyrażona, jak za życia. Tkanka podskórna, trzewa i mięśnie są niezwykle *suche*; nadto barwa mięśni bywa ciemna, co zależy od zmian fizycznych saméj KRWI, która bywa gęsta, czarna jak sok morwy; skrzepy, jeżeli istnieją, są miękkie i czarne, prawa połowa serca i układ żylny są przepełnione krwią, natomiast układ tętniczy — pusty.

Po otwarciu ścian brzucha, okazuje się, iż powłoka kiszek grubych zachowała prawidłową barwę i wejrzenie; natomiast kiszki cienkie są różowe lub jaskrawo czerwone, wypełnione płynem, przypominającym odwar z ryżu, i zupełnie podobnym do tego, jaki chorzy za życia oddawali w stolcach; ilość tego płynu pozostaje w stosunku odwrotnym do obfitości wypróżnień za życia, najwięcéj go zaś bywa w przypadkach, które fałszywie oznaczają mianem cholery suchéj. Sama ściana kiszki jest obrzmiała i rozmiękczona, wskutek nacieczenia płynem surowiczym; co się zaś tyczé wypełnienia naczyń krwią, to możemy znaleźć dwa wręcz przeciwne stany. Często błona śluzowa jest siedliskiem znacznego przekrwienia, którego stopień się zmniéjsza w kierunku od zastawki Bauhina do dwunastnicy; naczynia mogą być do tego nawet stopnia wypełnione krwią, że powstają wybroczyny i wylewy krwi. W innych przypadkach natomiast błona śluzowa bywa blada, i nie znajdujemy na niéj ani śladu przekrwienia; prawdopodobnie jednak bladość ta jest objawem *pośmiertnym*, przesiąkanie bowiem płynu, za dowód którego służy obecność zawartości w kiszkach,

perature after death from cholera (Med. Times and Gaz., 1866). — DRASCHE, Ueber die Muskelcontractionen an Choleraleichen (Allg. Wien. med. Zeit. 1866). — RUDNEW, Pathologische Anat. der im Sommer des Jahres 1866 zu St. Petersburg geherrscht habenden Cholera (Sitzungsprotokolle der Gesell. russischer Aerzte). — GUTTSTADT, Ueber den anat. Charakter der Cholera-Epidemie zu Berlin im Jahre 1866 (Deutsche Klinik, 1867). — HAYDEN, Dublin quart. Journal, 1867.

NICAISE, Gaz. méd. Paris, 1868. — SUTTON, London Hosp. Reports, 1868. — VIRCHOW, Choleraähnlicher Befund bei Arsenikvergiftung (tegoż Archiwum, 1869).

HOFFMANN, Arsenikvergiftung und Cholera (Virchow's Archiv, 1870).

SLAVJANSKY, Endometritis decidualis haemorrhagica bei Cholerakranken (Arch. f. Gynaekologie, 1872). — RENAUT i KELSCH, Rech. sur les altérations histologiques et quelques modifications du sang dans le choléra (Gaz. hôp., 1873). — HAYEM, Mouvement méd., 1873. — KELSCH, Path. et histologie du rein chez les cholériques (Progrès méd., 1874). — VIELGUTH, Path. chemische Studien über Cholera. Wels, 1874.

KÖRÖSI, Mittheil. über die Cholera-Epidemie in Pest in den Jahren 1872-1873 (Wien. med. Wochen., 1876). — PACINI, Del processo morboso del Cholera asiatico (Lo Sperimentale, 1879)

odbywać się może jedynie w takim razie, jeżeli naczynia są wypełnione krwią.

Jakkolwiekbądź, charakterystyczne zmiany w cholerze polegają na zmianach, jakim ulega NABŁONEK i GRUCZOŁY. Najsilniéj zmieniony bywa *nabłonek kosmków*; w niektórych miejscach nie pozostało z niego już ani śladu, w innych jest on tylko uniesiony przez mały wysięk surowiczy. Wprawdzie zmianom ulegać może i nabłonek innych części kiszek, nigdy jednak w takim stopniu, jak nabłonek kosmków. Zwrócić też winienem uwagę na to, że czynność kosmków polega na wchłanianiu, a nie na wydzielaniu lub wydalaniu; że więc zmiany nabłonka, pokrywającego te małe organa, nie mogą być uważane za przyczynę przesiąkania; prawdopodobnie dwa te zjawiska, t. j. zmiany nabłonka i przesiąkanie płynu, są współczesne i zależą od działania jednéj i téjsaméj przyczyny, a mianowicie, drażniącego wpływu zarazka. Aczkolwiek zmiany w nabłonku zdarzają się bardzo często, to jednak nie są tak stałe jak przesiąkanie płynu do kiszek i zmiany w gruczołach; fakt ten wykazany został niewątpliwie przez poszukiwania Rudniewa.

ZMIANY, jakim ulegają GRUCZOŁY, najwyraźniéjsze są w gruczołach odosobnionych (gl. solitariae) i kępkach Peyera. Wspomniane organa są powiększone, skutkiem czego sterczą nad powierzchnią błony śluzowéj w postaci półkulistych pęcherzyków; są one prócz tego przepełnione płynem, badanie zaś drobnowidzowe wykazuje w nich obecność nacieczenia drobnokomórkowego, miąższowego, bez śladu jednak wysięku wolnego (Rudniew). Opisanych zmian nie znajdujemy wcale w dwunastnicy; są one bardzo nieznaczne w kiszce czczéj, i dopiero głównem ich siedliskiem jest kiszka biodrowa, a szczególniéj te jéj części, które przylegają do zastawki Bauhina. Zmiana powyższa, zarówno pod względem siedliska jak i charakteru mikroskopowego, odpowiada zupełnie téj, jaką znajdujemy w tyfusie brzusznym; nawet rozkład nacieczenia w kępkach Peyera jest jeden i tensam w obudwóch chorobach: nacieczenie, mianowicie, nie obejmuje wszystkich pierwiastków gruczołowych, ale tylko niektóre, kiedy natomiast inne zachowują prawidłową swą budowę. Często, gruczołki wchodzące w skład kępki, pękają pod naciskiem nacieczenia, a powierzchnia kępki staje się wtedy nierówną i jakby podziurawioną, zupełnie taksamo, jak to nieraz się zdarza i w tyfusie brzusznym. Przy pomocy nowego sposobu badania Rudniew, doszedł do wniosku, że nacieczeniu drobnokomórkowemu ulegają, nietylko gruczoły, o których wyżéj była mowa, ale równie dobrze i tkanka adenoidna błony śluzowéj, i kosmki: tak więc zmiany umiejscawiają się w początkach układu chłonnego

kiszek. Również stałym bywa nacieczenie w gruczołach krézkowych; natomiast wolne są od niego gruczoły Brunnera i Lieberkühna. Zdaniem uczonego petersburskiego professora, i błona śluzowa żołądka także zawsze bywa zmieniona, a mianowicie: ulega zapaleniu nieżytowemu i miąższowemu (parenchymatycznemu). — Nacieczenie drobnokomórkowe gruczołów kiszkowych jest oznaką najwyższego stopnia natężenia sprawy chorobowéj i charakterystyczną cechą okresu zatrucia; inne zmiany należą już do okresu wyrównania: a więc zdarzają się jedynie u tych osobników, którzy żyli jeszcze jakiś czas po ustąpieniu okresu zimnego (stad. algidum). Z tego, cośmy dotychczas powiedzieli, można wyciągnąć następujący wniosek:

Zarazek cholery działa na błonę śluzową żołądka i kiszek, i drażniące swe działanie ujawnia w nacieczeniu drobnokomórkowém adenoidnych pierwiastków gruczołowych, w odłuszczeniu nabłonka i przesiąkaniu wody ze krwi.

Inne zmiany, zarówno jak i objawy będące ich następstwem, nie zależą wprost od działania zarazka, ale są nieodzownémi skutkami, po części wprost tylko mechanicznemi, zmian pierwotnych. Jedna zpomiędzy tych zmian następczych, a mianowicie zgęszczenie krwi, jest pierwszém ogniwem w łańcuchu, którego pozostałe ogniwa są ściśle związane pomiędzy sobą patogenetycznemi, łatwo pojąć się dającemi, węzłami.

Wątroba nie ulega żadnym zmianom, pęcherzyk zaś żółciowy zazwyczaj wypełniony jest żółcią. Śledziona może być albo duża albo mała; różnice te zależą od ilości zawartéj krwi. W każdym jednak razie Rudniew znajdował zawsze w śledzionie rozrost ciałek Malpighiego. — W nerkach znajdujemy często jedynie zastój, będący następstwem zgęszczenia krwi i utrudnionego krążenia; często jednak znajdowano i ślady zapalenia miąższowego (Virchow, Reinhard). Kanaliki nerkowe są wypełnione, a często wprost nawet zatkane *bakteryami*; fakt ten, dobitnie wykazany przez Martina i Schweningera w Monachium, zasługuje z wielu względów na uwagę, dowodzi on bowiem, że bakterye, które w tak wielkiéj ilości znajdujemy w wypróżnieniach i massach wymiotnych (Niedźwietzky), rozchodzą się i po innych organach ustroju, co przemawia niemało na korzyść pasorzytniczéj teoryi powstawania cholery; daléj tłómaczy nam przyczynę zaburzeń w wydzielaniu moczu; wreszcie daje nam w rękę klucz do zrozumienia sposobu, w jaki powstawają zmiany *błony śluzowéj macicy i pochwy*, jak to bowiem słusznie zauważył Schweninger, można przypuścić, że bakterye, wydzielane w tak wielkiéj ilości przez cewkę moczową i odbytnicę, mogą przenikać do pochwy, a następnie do macicy. *Błona śluzowa dróg moczowych* pokryta jest zbitym śluzem i massami nabłon-

kowemi; PĘCHERZ MOCZOWY bywa pusty i ściągnięty. — PŁUCA bywają suche, blade; nie znajdujemy w nich ani puchliny, ani zmian opadowych (hypostatycznych); nabłonek pęcherzyków płucnych (badany przez Rudniewa zapomocą azotanu srebra) przylega do ich ścian i jest zupełnie prawidłowy.

W tych razach, kiedy chory umiera w **okresie wyrównania**, zmiany bywają zupełnie odmienne. Jakoż ciepłota ciała najczęściéj nie podnosi się po śmierci, stężenie też mniéj bywa silne; trzewa i mięśnie nie są tak suche, jak w poprzedzającym okresie; co więcéj, nawet, w PŁUCACH znajdujemy często puchlinę (obrzęk) i zastój, a niekiedy zapalenie zarówno zrazikowe — jak i zrazowe, w opłucnéj zaś, wysięk krwotoczny; OPONY MÓZGU silnie bywają przekrwione, MÓZG również bywa przekrwiony, a nadto znajdujemy w nim często wylewy krwawe, których najulubieńszém siedliskiem bywa most Varola; komórki mózgowe często zawierają dużo płynu.

KISZKI CIENKIE nie są już tak czerwone; wypróżnienia zabarwione są przez żółć; trzeciego dnia zniknąć już może obrzmienie gruczołów, a mocniéjsze ich zabarwienie jest jedynym śladem poprzednio istniejących zmian. W niektórych wypadkach, wysięk drobnokomórkowy nie ulega wessaniu, ale obumarciu, wskutek czego zostaje wydzielonym, pozostawiając na odpowiedniém miejscu brak tkanki, t. j. owrzodzenie: mamy tu więc tosamo, co w każdym wysięku śródmiąższowym błony śluzowéj lub podśluzowéj, t. j. sprawę dyfterytyczną. Ten *wtórny dyfteryt* nie ogranicza się jedynie do kiszek cienkich; znajdujemy go często w kiszkach grubych, w pęcherzyku żółciowym, w pochwie i pęcherzu. Często wreszcie nabłonek kiszek już bywa zupełnie odrodzony. NERKI albo tylko są przekrwione, albo też przedstawiają zmiany, właściwe pierwszemu okresowi zapalenia miąższowego, wraz z wałeczkami w kanalikach, i rozpoczynającém się zwyrodnieniem tłuszczowém komórek nabłonka.

Krew w okresie zakażenia bywa gęstsza, aniżeli w jakiéjkolwiek innéj chorobie; ilość wody zmniéjsza się od 10 do 13% względnie do normalnéj ilości, a ciężar gatunkowy krwi wznosi się do 1030, 1040, a nawet 1058 (Dundas Thomson). Najbardziéj gęsta bywa, zdaniem Schmidta, krew w 30 do 36 godzin od początku napadu. Wskutek téj zmiany fizycznéj, wymiana gazów w płucach albo się zmniéjsza, albo nawet zupełnie ustaje; krew nie ulega tu utlenieniu i zostaje zanieczyszczoną wytworami przemiany materyi, a mianowicie mocznikiem (O'Shaugnessy); w każdym razie, ponieważ w okresie upadku energii krążenia, wskutek *ostrego wymorzenia* (*inanitio*) tkanek, sprawa odżywiania ustaje prawie w zupełności, ilość mocznika w tym okresie nie

bywa nigdy zbyt wielka i wzrasta dopiero w następującym, t. j. w okresie wyrównania. W tym ostatnim okresie wzrasta również i ilość białych ciałek krwi (*leucocytosis*), a to wskutek rozrostu organów krwiotwórczych. — Co się tyczé innych składowych części krwi, a szczególniéj białka, to takowe ulegają prawdopodobnie jakościowym zmianom, które jednak dotychczas nie są znane.

Niedźwietzky, który w ostatnich czasach zajął się badaniem pasorzyta cholery, którego ochrzcił mianem *cholera-bacteriae*, znajdował go nietylko w wypróżnieniach, massach wymiotnych, moczu i wydychaném powietrzu, ale we i krwi; w téj ostatniéj, a mianowicie we krwi, wychodzącéj z serca i płuc, znajdował nadto znaczną ilość *tłuszczu*. Wspomniany autor uważa odkryte przez niego bakterye, jako swoiste dla cholery; znalazł on nadto, że pasorzyt ten posiada niezwykłą żywotność i zdolność rozmnażania się; chinina, kamfora, kwas karbolowy, smoła i kalomel nie wywierają na niego żadnego szkodliwego wpływu, natomiast ginie on natychmiast, jeżeli do wypróżnień cholerycznych, w których się znajduje, dodamy opium, wroniego oka (nux vomica), taniny, chloroformu, siarczanu żelaza, wody chlorowéj, kwasów solnego, siarczanego lub azotnego, nawet mocno rozcieńczonych.

OBJAWY I PRZEBIEG [1]).

Dla dokładnego zrozumienia znaczenia objawów i ich związku pomiędzy sobą, należy zawsze mieć w pamięci ten zasadniczy fakt, zdobyty przez badanie anatomiczne, że jedyném następstwem bezpośredniego działania zarazka cholery jest nieżyt kiszek, któremu towarzyszy mniéj lub więcéj obfite przesiąkanie płynu ze krwi do ki-

[1]) Meyer, Beiträge zur Pathologie des Choleratyphoïds (Virchow's Archiv, VI, 1854). — Joseph, Ueber d. Choleraexanthem (Günsburg's Zeits., 1856). — Fernet, Du choléra chez les enfants (Union méd., 1866). — Clarck, On cholera (New York med. Record, 1866). — Foing, Étude sur le choléra. Paris, 1866. — Boens, Note sur le choléra (Acad. méd. Belgique, 1866). — Cooper, On the relation between cholera and the diarrhoea which accompanies it (Brit. med. Journ., 1866). — Guttmann, Zur Pathol. und Therapie der Cholera (Berlin. klin. Wochen., 1866). — Eulenburg, Ueber Circulationsstörungen im asphyctischen Stadium der Cholera (Wiener med. Wochen., 1866).—Greenhow, On cholera (British med. Journal, 1866). — Johnson, British med. Journ, 1866. — Med. Times and Gaz., 1866. — Bagiński, Ueber den Einfluss der Cholera auf Schwangerschaft und Geburt (Deutsche Klinik, 1866). — Smoler, Geistesstörung nach Cholera (Memorabilien, 1866).— Graefe, Ophthalmolog. Beobacht. bei Cholera (Arch. f. Ophthalm., 1866). — Bartholow, Obs. upon Cholera (Cincinnati Lancet and Observer, 1866).

Axmann, Die indische Cholera und das Gangliennervensystem. Erfurt, 1867. — Alderson, Lectures on the pathology of cholera (The Lancet, 1867). — Heubner Ueber die unvollständige Reaction nach dem Cholera-Anfalle (Arch. der Heilk., 1867). — Ahronheim, Das Choleratyphoid im Jahre 1866 (Deutsche Klinik, 1867). —

szek; od stopnia przesiąkania zależy i stopień zgęszczenia krwi, który znów, w odpowiednim do swéj siły stopniu, wywołuje inne objawy. To też i rozmaite odmiany w przebiegu cholery zależą jedynie od siły i stopnia tego pierwotnego zaburzenia; różnice te, tak, jak to już wykazałem w rozdziale omawiającym przyczyny choroby, zależą, zarówno od osobniczéj wrażliwości jak i od ilości i stopnia żywotności zarazka. Ponieważ zaś, stosownie do stopnia przesiąkania do kiszek, i zgęszczenie krwi bywa, albo żadne, albo słabe, albo bardzo silne: mamy więc trzy postacie cholery, a mianowicie: *nieżyt choleryczny* czyli *cholerę śluzową*; — *cholerynę*, czyli *cholerę surowiczą*; — i *cholerę zamartwiczą* (*asphyxique*) czyli *porażenną*. Tę ostatnią postać nazywają także czasami cholerą zdeklarowaną, co jednak nie jest właściwém z tego względu,

Mouchet. Accidents gangreneux chez les choléríques (Arch. de méd., 1867). — Sedgwick, On some analogies of cholera in which suppression of urine is not accompanied by symptoms of uroemic poisoning (The Lancet, 1867). — Friedländer, Ueber den Zutritt der Cholera zu fieberhaften Krankheiten (Archiv der Heilk., 1867). — Stokvis, Bijdragen tot de Kennis der eerste na den cholera-aanval geloosde Urine (Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1867). — Drasche, Untersuchungen über das Verhalten des Körpergewichtes bei der Cholera (Wiener med. Wochen., 1867). — Van Holsbeck, De l'influence du choléra sur la production de la folie (Bullet A. cad. méd. de Belgique, 1867). — Besnier, Sur la nosographie et le traitement du choléra. Paris, 1867. — Mouchet, Des affections secondaires du choléra. Paris, 1867.

Nunes-vais, Oss. e considerazioni cliniche sul cholera. Firenze, 1868. — Watson, Lectures on cholera and diarrhoe (Brit. med. Journ., 1868). — Ress, Simms, Med. Times and Gaz., 1868. — Rovida, Il Morgagni, 1868. — Wyss, Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera (Arch. der Heilk., 1868). — Güterbock, Ueber einige Cholera-Nachkrankheiten (Berlin. klin. Wochen., 1868).

Sedgwick, Temporary glycosuria as a sequel of cholera (Med. Times and Gaz., 1870). — Macpherson, On the analogies of cholera nostras and of cholera indica (Med. Times and Gaz., 1870). — Quinquaud, Considér. cliniques sur une petite épidémie de choléra nostras observée à l'hôpital Saint-Antoine en 1869 (Arch gén. de méd., 1870).

Botkin, Zur Symptomatologie und Therapie der in Petersburg im Frühjahr 1871 beobachteten Cholera (Berlin. klin. Wochen., 1871). — Skoda, Cholera nostras und cholera indica (Wien. med. Presse, 1871). — Richards, Case of cholerine difficult to distinguish from asiatic cholera (The Lancet, 1871).

Pacini, Sull' ultimo stadio del cholera asiatico, Firenze, 1871. — Laurans, Nouv. cas de choléra d'emblée (Gaz. hôp., 1873). — Damaschino, De la diarrhée dite prémonitoire du choléra (Union méd., 1873). — Brochin, Tosamo (Gaz. hôp., 1873). — Mühlhäuser, Tosamo (Berlin. klin. Wochen., 1873). — Hermann, Die Diagnose der Cholera (Allg. Wien. med. Zeit. 1873). — Goldbaum, Der Transsudationsprocess in der Cholera (Berlin. klin Wochen., 1873). — Gee, Four cases of cholera (The Lancet, 1873). — Ermann, Ueber einige im Jahre 1873 an den Cholera-Kranken des Allg. Krankenhauses zu Hamburg gemachten Beobacht. (Virchow's Arch., 1874). — Murray, Obs. on the Pathology and Treatment of Cholera. London, 1874. — Stillé, Epidemic or malignant Cholera. Philadelphia, 1874. — Matterstock, Ueber Cholerastimme (Berlin. klin. Wochen., 1874).

Zaggl, Ein Cholerafall (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt. 1874). — Gray, Choleraic collapse (Med. Times and Gaz., 1875). — Fairland, Case of malignant cholera treated by nitrite of amyl and hydrate of chloral (Brit. med. Journ., 1877). — Gordon, Notes on the Hygiene of Cholera. London, 1878. — Pearson, Hypodermic medication in cholera morbus (Philad. med. and surg. Rep., 1879).

że powyższa nazwa naprowadza na myśl, jakoby dwie pierwsze postacie wyrażały tylko okres zwiastunów, kiedy tymczasem są one wyrażeniem już istniejącego, a nie dopiero mającego istnieć, zakażenia: dwie więc pierwsze postacie są równie dobrze zdeklarowaną cholerą, jak i trzecia, a różnica ich polega jedynie na sile objawów zakażenia. Prócz tego, dwie pierwsze postacie są zupełnie niezależne od trzeciéj, i bynajmniéj nie muszą w nią przechodzić: jedném słowem—są to *zupełnie odrębne postacie zakażenia cholerycznego*. Mamy tu tosamo, co i w tyfusie brzusznym, którego lekkie i poronne postacie dobrze nam przecież są znane; co więcéj, podobieństwo dwóch tych chorób idzie jeszcze daléj. Taksamo bowiem jak w przebiegu tyfusu brzusznego istnieją tylko dwa okresy, z których jeden wyraża działanie zarazka, drugi zaś jest następstwem sprawy organicznéj, mającéj na celu wyrównanie zmian, powstałych przez działanie zarazka,—tak też i w przebiegu cholery rozróżniamy tylko dwa okresy, t. j. okres działania zarazka i okres wyrównania zmian (t. z. okres odczynu); ale, tak w jednéj jak i drugiéj chorobie, zaburzenia, spowodowane przez działanie zarazka mogą być tak nieznaczne, że wyrównanie powstałych tą drogą zmian, albo jest zgoła niepotrzebne, albo też odbywa się zupełnie niespostrzeżenie; wtedy to mamy z jednéj strony tyfus poronny, z drugiéj zaś — nieżyt choleryczny i cholerynę, czyli, inaczéj mówiąc, cholerę, tylko bez znacznego zgęszczenia krwi i bez długotrwałego wyrównywania zmian.

Cholera śluzowa. — Postać to częsta we wszystkich epidemiach, choć niezawsze w jednakim stopniu. Bywa ona, albo wyrażeniem słabego działania zarazka, albo też pierwszym okresem ciężkiéj postaci; tylko w tym ostatnim razie można do niéj stosować nazwę *rozwolnienia wstępnego* (J. Guérin).

Głównym objawem téj postaci jest rozwolnienie, przychodzące bez bólu, najczęściéj w nocy, albo wczesnym rankiem; chory oddaje stolec 2 do 8 razy na dobę, wypróżnienia zaś zawierają śluz i massy kałowe, żółcią zabarwione; brzuch bywa wzdęty, a nadto słychać w nim ciągłe przelewanie. Obok powyższych objawów nieżytu kiszkowego ogólny stan zdrowia bywa rozmaity: i tak może on być zupełnie dobry a apetyt zachowany, albo też chory przedstawia wszystkie objawy nieżytu żołądka, t. j. brak apetytu, język obłożony, gorzki smak, pragnienie, nudności, a czasami i słaby stopień gorączki. Tak w jednym jednak jak i drugim razie, rozwolnienie sprowadza rychło znaczny upadek sił, nieproporcyonalny do ilości i obfitości stolców, ogólne rozłamanie, ból głowy, uczucie zimna, albo też obfite poty. W naj-

lżéjszych przypadkach, rozwolnienie ustaje na drugi lub trzeci dzień; przecięciowo trwa pięć do siedmiu dni, chociaż czasami może się ciągnąć i parę tygodni. Dopóki tylko rozwolnienie istnieje, choćby w najniższym stopniu, dopóty choremu grozi niebezpieczeństwo rozwinięcia się ciężkiéj postaci; wszelako wyzdrowienie bywa najczęstszym zejściem w téj postaci.

Pod względem objawów klinicznych powyższa postać cholery nie różni się wcale od zwykłego nieżytu kiszek; cechującemi jéj znamionami są: że występuje jednocześnie z epidemią cholery, — że nie ustępuje od działania lekarstw, — że sprowadza znaczny upadek sił chorego, — że przechodzi czasami w cholerę surowiczą lub zamartwiczą (asphyxique). — że *w wypróżnieniach znajduje się zarazek, skutkiem czego chorzy nią dotknięci mogą roznosić cholerę we wszystkich jéj postaciach.*

Cholera surowicza. — Postać ta znana jest zwykle pod nazwą CHOLERYNY, sądzę jednak, że wyrażenie cholera surowicza zasługuje na pierwszeństwo, ponieważ odrazu wskazuje na główny objaw, który tę postać odróżnia od poprzedzającéj. Działanie zarazka na kiszki jest tu już dość silne, aby wywołać przesiąkanie surowiczego płynu, ale ponieważ przesiąkanie to nie jest jeszcze zbyt znaczne, nie sprowadza więc zgęszczenia krwi i porażenia serca, tak, jak to ma miejsce w postaci zamartwiczéj. Najczęściéj, a mianowicie w $^4/_5$ wszystkich wypadków, zanim pokażą się wypróżnienia surowicze, które znamionują początek choleryny, istnieją czas jakiś, t. j. kilka godzin lub kilka dni, wypróżnienia śluzowe; czasami jednak, tego wstępnego okresu nie bywa wcale, i wtedy pierwsze obfite wypróżnienie opróżnia w zupełności kiszki, gdy tymczasem drugie składa się już z czystego płynu, porównywanego ze względu na swe własności do odwaru ryżowego. Wypróżnienie takie składa się z czystego, nie posiadającego ani barwy ani zapachu, płynu, na którym pływają białe kłaczki, podobne do ziarenek ryżu, i utworzone z komórek nabłonkowych, ciałek ropnych oraz rozpadu drobnoziarnistego. Wydalony płyn posiada odczyn obojętny, tak zaś znacznie jest rozcieńczonym, że na 100 cz. zawiera zaledwie 1 do 2 części stałych, pomiędzy którémi znajdujemy bardzo mało białka, jakieś ciało wyciągowe, dające z kwasem azotnym czerwone zabarwienie, daléj ślady soli potasowych i mocznika, węglan amoniaku, powstający wskutek rozkładu mocznika, trochę chlorku i fosforanu sody. Widzimy więc, że przesiąka do kiszek, nie surowica, ale czysta woda, zaledwie że zawierająca ślady soli (Zimmermann). Wypróżnienia zawierają znaczną ilość wibryonów

i inne niższe organizmy [1]); od czasu jednak, kiedy Cunningham i Niedźwiecki wykazali, że grzybek Halliera nie ma w sobie nic swoistego i może być odnaleziony w każdym gnijącym płynie, nie mamy prawa upatrywać jakiegokolwiek związku pomiędzy temi niższemi organizmami a zarazkiem cholery. Ponieważ badania pośmiertne wykazały, że pęcherzyk żółciowy wypełniony jest żółcią, która nadto znajduje się i w dwunastnicy przyjąć więc należy, że brak zabarwienia stolców nie zależy od braku barwników żółci, ale od znacznego ich rozcieńczenia.

Częstość wypróżnień bywa rozmaita (5, 10 do 15 w przeciągu kilku godzin); obfitość ich nie stoi bynajmniéj w odwrotnym stosunku do częstości; wkrótce też leją się one z ciała jak z nieczułego naczynia. Wszelako zamianie stolców śluzowych na surowicze nieodrazu towarzyszy znaczne pogorszenie stanu chorego; zpoczątku chory może jeszcze chodzić i sądzi, że tylko rozwolnienie nieco się wzmogło, a dopiero kiedy wszystkie czynności ustroju ulegają zaburzeniu, popada w stan prawie bez wyjścia. Chwila ta przychodzi wcześniéj lub późniéj, co zależy od obfitości wypróżnień, albo od wcześniéjszego lub późniéjszego pokazania się wymiotów. Do charekterystycznych stolców surowiczych dołączają się wkrótce i gwałtowne WYMIOTY, przychodzące bez nudności, bez wysiłków, wprost jakby skutkiem zwra-

[1]) BUHL, BEALE, loc. cit.

MAC CARTHY i DOVE, London Hosp. Reports, 1866. — ERCOLANI, Annali univ. di Med., 1866. — LICHTENSTEIN, Deutsche Klinik, 1866. — HINTERHOLZER, Allg. Wiener med. Zeit., 1866. — KLOB, Path. anat. Studien über das Wesen des Choleraprocesses. Leipzig, 1867. — THOMÉ Cylindrotaenium cholerae asiaticae, ein neuer in den Cholera-Ausleerungen gefundener Pilz (Arch. f. path. Anat., 1867). — BERKELEY, The Cholera fungus (The Lancet, 1867). — HALLIER, Das Choleracontag. Leipzig, 1867. — DEVEY, Die mikroskopischen Organismen in den Cholera-Dejectionen (?) (Deutsche Klinik, 1867). — DE BARY, Virchow's und Hirsch's Jahresbericht, II. Berlin, 1868.

HALLIER, Zur Geschichte des ersten Ausbruchs der Cholera in Hamburg (Zeits. f. Parasitenkunde, 1870). — LEWIS, Choleraïc infection (Med. Times and. Gaz., 1870). — MURRAY, The Action of cholera poison on the body (Brit. med. Journ., 1870).

HALLIER, Versuch über den Einfluss der Cholera-Reiswasserstühle auf den Reis (Zeits. f. Parasitenkunde, 1871). — HERZTKA, Zur Pathologie und Therapie der Cholera (Wiener med. Presse, 1871).

LEDEGANCK, Le champignon du choléra asiatique (Journ. de méd. de Bruxelles, 1872). — LEWIS i CUNNINGHAM, Microscopical and physiol. researches into the nature of the agent or agents producing cholera (Indian Ann. of med. Sc., 1873). — CUNNINGHAM, Untersuchungen über das Verhältniss mikroskopischer Organismen zur Cholera in Indien (Zeits. f. Biologie, 1873). — WIENKOWSKI, Ueber das Verhalten der in den Darmentleerungen der Cholerakranken enthaltenen Pilze gegen Kali hypermanganicum und Chinin (Wien med. Wochen., 1873). — DANET, Des infiniment petits rencontrés chez les cholériques. Paris. 1874. — NEDSWETZKY, Zur Mikrographie der Cholera. Dorpat, 1874.

TERSTESSE, Sind Choleradejectionen ansteckend oder nicht? Berlin, 1877.

cania się zawartości żołądka (regurgitatio); wyrzucony płyn podobny jest do mas stolcowych, z tą tylko różnicą, że zawiera jeszcze więcéj wody, a natomiast nie ma w nim ani rozłożonego mocznika (Schmidt), ani tego organicznego ciała, które się barwi pod wpływem kwasu azotnego na czerwono. Wymiotom towarzyszy uczucie ściskania w dołku i okolicy sercowéj, czasami silne bóle żołądka; obok tego chory doświadcza bicia serca, szumu w uszach, zawrotów głowy, czuje się osłabionym, a wreszcie ogarnia go niesłychana trwoga i zupełnie słuszna obawa o stan swego zdrowia; PRAGNIENIE bywa silne i łatwo się objaśnić daje znaczną utratą wody.

Prędzéj lub późniéj, stosownie do obfitości stolców, pokazują się NASTĘPSTWA ZGĘSZCZENIA KRWI: krew utlenia się powoli, oddech staje się zimnym, chory doświadcza napadów BOLESNYCH KURCZÓW w mięśniach łydkowych, udach, palcach u nóg, ramieniu i palcach u rąk, rzadziéj już w mięśniach twarzy i tułowia. Tkanki, pozbawione wody, tracą normalną swą sprężystość i zapadają się, krążenie krwi ulega zwolnieniu, zpowodu, że zgęszczona krew trudniéj zostaje przepychana, uderzenia i tony serca słabną, skóra staje się zimną i przybiera siną barwę, co też szczególniéj jest wyraźne na kończynach; pomimo tego chory doświadcza nieznośnego wewnętrznego uczucia pałania. Wydzielanie moczu, wskutek znacznéj utraty wody ze stolcami i wskutek zastoju krwi, zmniéjsza się lub nawet zupełnie ustaje, głos słabnie, wreszcie chory, wyczerpany, osłabiony popada w stan odrętwienia (apatyi), który kładzie koniec jego obawom i trwogom. Jeżeli zgęszczenie krwi posuwa się jeszcze daléj, cholera surowicza przechodzi w cholerę zamartwiczą (asphyxique); przemiana ta zdarza się bardzo często: to też w największéj liczbie przypadków postać surowicza jest tylko pierwszym okresem postaci zamartwiczéj. Czasami następuje poprawa, albo przynajmniéj przerwa w rozwoju groźnych objawów; niestety, przerwa ta bywa tylko chwilowa i wkrótce objawy choleryny powracają z dawną swą siłą, aż ostatecznie doprowadzą do cholery zamartwiczéj. Zdarzają się jednak przypadki, których przebieg bywa pomyślny; rozwolnienie ustępuje po upływie 12 godzin lub doby, t. j. zanim zdołało sprowadzić znaczne zgęszczenie krwi i porażenie serca; wypróżnienia, już nie tak obfite i liczne, są napowrót żółcią zabarwione, krążenie odzyskuje prawidłową energią, ciepłota obwodowych części ciała się podnosi, i chory przechodzi w okres zdrowienia (wyrównania), trwający parę dni, poczém zupełnie powraca do zdrowia.

Podobnie jak cholera śluzowa pod względem klinicznym nie różni się wcale od zwykłego nieżytu kiszek, tak też i cholera surowi-

cza zupełnie jest podobną do nieżytu, t. z. cholerycznego, czyli do t. z. *cholera nostras*. Dwie te choroby, których podobieństwo polega na obfitych wypróżnieniach i spowodowaném przezto zgęszczeniu krwi, różnią się swoistością przyczyny, związkiem z panującą epidemią i zaraźliwością wypróżnień, któreto cechy właściwe są cholerze surowiczéj, a nie nieżytowi cholerycznemu.

Cholera zamartwicza (*asphyxique*). — Postać ta jest najwyższym wyrazem działania zarazka cholerycznego; od poprzedzających jednak form różni się jedynie wyższym stopniem rozwoju objawów. Zjawiska chorobowe są tu tesame, i jeżeli są silniéj wyrażone, to tylko dlatego, że przyczyna, która je wywołuje, t. j. zgęszczenie krwi, także jest silniéjszą. Stan t. z. zamartwiczy może wystąpić bardzo prędko, jeżeli chory przez wszystkie drogi tracić będzie wciąż i bardzo znaczne ilości wody; w tychto przypadkach wysięki chorobowe, unoszone przez prąd wody skierowany ku kiszkom, znikają w zupełności. Jeżeli okres ten będzie bardzo krótki, wtedy chory może nie zdawać sobie dokładnie sprawy z porządku, w jakim występowały objawy, i tego rodzaju przypadki służyły za punkt wyjścia dla, *zupełnie* zresztą *błędnego*, przekonania, że okres porażenny może być pierwszym objawem cholery.

W tym okresie, który często jest tylko wprost początkiem konania, rozwolnienie się zmniéjsza lub nawet zupełnie ustaje, dlatego, że ustrój nie posiada już dość wody, aby ją mógł nazewnątrz wydalać; niepokój i trwoga, jakiéj doświadczał chory, ustępują miejsca zupełnemu spokojowi i upadkowi sił umysłowych; pragnienie jednak i kurcze wciąż jeszcze trwają, sinica (cyanosis) dochodzi do wysokiego stopnia, ciało wydaje się jakby wychudłe, rysy twarzy zapadają się, oczy, wskutek zaniku tkanki tłuszczowéj, także się zapadają, nos, palce u nóg i rąk cienieją, skóra, zimna jak u płazów, traci swą sprężystość i napęcznienie; głos słabnie i ginie zarówno wskutek osłabienia mięśni głosowych jak i wskutek tego, że słup powietrza jest zbyt słaby, aby mógł wprawić w drganie struny głosowe; wreszcie ginie tętno najpierw w tętnicy promieniowéj, a późniéj w udowéj i szyjowéj, co służy za dowód porażenia mięśnia sercowego; uderzeń serca wyczuć już nie można, drugi ton już nie jest słyszalny, i tylko pierwszy słaby ton wskazuje, że resztki życia jeszcze nie wygasły. Zastój krwi dochodzi do tego stopnia, że z przeciętych tętnic ani kropla krwi nie wypływa, z żył zaś wysącza się tylko kilka czarnych, gęstych, jéj kropel, które nie czerwienieją po zetknięciu się z powietrzem; czerwone ciałka krwi nie mogą już pochłaniać tlenu, dlatego, że są przesycone kwasem węglanym. Ustanie czynności utleniania wyraża się, między innemi, i we własnościach wydechanego powietrza, które zawiera coraz to mniéj kwasu

węglanego, aż wreszcie może się równać swym składem powietrzu wdechanemu; w tym ostatnim razie wymiana gazów w płucach ustaje w zupełności.

Pomimo, że opisywane objawy idą niezmiernie szybko jeden za drugim i są prawie współczesne, to jednak odnaleźć możemy w nich ścisły porządek przyczynowy; jakoż zjawiska rozwijają się w następucym szeregu: zgęszczenie krwi; — zmiany fizyczne krążenia; — upadek ciśnienia w tętnicach i ograniczenie wydzielin; — wyczerpanie tkanek i porażenie serca; — ustanie krążenia i utleniania krwi; — niedokrewność płuc; — zmiana w czerwonych krążkach krwi i ich przesycenie kwasem węglanym (asphyxie globulaire). Główne zjawisko, które wyróżnia tę postać od poprzedzającéj, polega na porażeniu mięśnia sercowego: to też nazwa *cholera porażenna* wydaje mi się właściwsza niż cholera zamartwicza (asphyxique). Co się zaś tyczé nazwy cholera zimna (algida), to jest ona zupełnie zła, oznacza bowiem fakt nie istniejący; wprawdzie ciepłota obwodowa znacznie opada, ale kto tylko zada sobie pracę mierzyć ją w pochwie lub odbytnicy, to przekona się, że nie opada ona nigdy poniżéj prawidłowych granic, a w większéj części bywa podwyższona, tak że może już uchodzić za gorączkową. Często znajdowano ciepłotę, dochodzącą do 38°, 5° — 39°, — 39,2° C (Güterbock, Zimmermann), widywano nawet 40 °C; to też wyrażenie „cholera zimna“ nie ma racyi bytu i daje tylko powód do nieporozumień [1]).

W takim stanie, po upływie 2 do 36 godzin, umiera znaczna ilość chorych; jeżeli śmierć następuje późniéj, wtedy pokazują się inne objawy, i chory umiera, już nie wskutek działania zarazka, ale wskutek zmian, właściwych okresowi wyrównania.

Okres wyrównania (*odczynu*). — Długość wyrównania i jego stopień pozostają w stosunku odwrotnym do ważności zmian, wywoła-

[1]) Magendie, Briquet et Mignot, loc. cit.
Göppert, W Radiusa Mittheilungen über die asiat. Cholera, 1831. — Hübbenet, Bericht über die Cholera im Kiew'schen Milit. Spital. Berlin, 1848. — Doyère, Comptes rend. Acad. Sc., 1849. — Buhl, Henle und Pfeufer's Zeits., 1855. — Zimmermann, Deutsche Klinik, 1856. — Griesinger, loc. cit. — Mackenzie, „London Hosp. Reports“, 1866 — Charcot, Sur la température du rectum dans le choléra (Gaz. méd. Paris, 1866). — Güterbock, Die Temperaturverhältnisse in der Cholera (Archiv. f. path. Anat., 1867). — Kooyker, Waarnemingen betreffende de temperatur bij Cholera asiatica (Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1867). — Lorain, loc. cit.
Mignot, Gaz. hebdom., 1870. — Scoutetten, Eodem loco, 1870.
Zorn, Beiträge zu den Temperaturverhältnissen in der Cholera (Petersb. med. Zeits., 1872). — Erman, Beobacht. über Temperaturverhältnisse in der Cholera (Berlin. klin. Wochen., 1873). — Vogl, Erfahrungen über Cholera mit besonderer Würdigung und Darlegung der Temperatur-Verhältnisse des menschlichen Körpers in den verschiedenen Stadien dieser Krankheit. München, 1874. — Zuelzer, Ueber eine eigenthümliche Einwirkung des Choleragiftes auf die Körpertemperatur (Berlin. klin. Wochen., 1874).

nych przez działanie zarazka cholery: to też nie ma go wcale, albo prawie wcale, w cholerze śluzowéj, gdy natomiast w innych postaciach dochodzi ono do mniéj lub więcéj wysokiego stopnia. Okres wyrównania czyli odczynu może się przedstawić w dwóch głównych postaciach, a mianowicie, jako POSTAĆ ZWYKŁA i jako POSTAĆ TYFUSOWA. W obu postaciach, pierwszym objawem wyrównania jest pokazanie się tętna i tonów sercowych, powrót ciepłoty skóry i *opadnięcie ciepłoty w odbytnicy*, daléj wzmocnienie siły głosu, ustanie kurczów i pokazanie się moczu.

PIERWSZE PORCYE oddanego MOCZU są niezmiernie charakterystyczne: unoszą one mianowicie, pierwiastki, nagromadzone w kanalikach podczas zastoju lub nawet pierwszych okresów zapalenia nerek, skutkiem czego znajdujemy w osadzie *nabłonek*, *wałeczki* klejowate lub nabłonkowe, często ciałka krwi, a zawsze *białko* (Gubler); skutkiem ograniczenia gorzenia w tkankach, mocz zawiera *mało mocznika* i chlorków; natomiast podczas bezmoczu nagromadziły się takie pierwiastki, których mocz w prawidłowym stanie zawiera bardzo mało, i z tegoto powodu znajdujemy w nim *cukier*, *barwniki żółciowe* i niebieskie ciało, znane pod nazwą *indykanu* (Gubler, Buhl). Prócz tego mocz zawiera często kryształy kwasu moczowego, szczawiowego, a być może nawet i hippurowego.— Druga porcya moczu może już nie zawierać ani białka ani cukru, a natomiast więcéj mocznika, i jeżeli choroba przybiera pomyślny obrót, wtedy mocz odzyskuje w przeciągu trzech do sześciu dni prawidłowe swe własności.

POSTAĆ ZWYKŁA przedstawia trzy odmiany, stosownie do tego czy *sprawa wyrównania bywa prawidłowa i zupełna*, — *niezupełna*, — lub *nadmierna*.

Prawidłowe wyrównanie cechuje się ciągłą i *bez przerwy idącą* poprawą stanu chorego; w przeciągu sześciu do dziesięciu dni od początku choroby chory, odzyskuje najzupełniéjsze zdrowie, przyczém nieraz obficie się poci; rzadko pozostają jakiebądź objawy następcze, jak np. czyraki lub wysypka skórna. — W razie, kiedy *wyrównanie jest niezupełne*, stan zdrowia chorego, po ustąpieniu napadu, także ulega poprawie, ale poprawa ta nie jest ciągła i nawet w tych razach, kiedy chory ma wyzdrowieć, w przeciągu 10 dni, zdarzają się wahania i pogorszenia, często bardzo niebezpieczne; wypróżnienia, które już nabrały były charakteru śluzowego, przychodzą chwilami z niezwykłą gwałtownością; czasami znów ciepłota ciała nie podnosi się równomiernie, ale przerywana jest od chwili do chwili dreszczami; albo też mocz zaczyna wprawdzie odchodzić, ale późniéj jego wydzielanie znów ustaje; albo wreszcie tętno bywa nieprawidłowe, to pełne, to znów

małe i trudno wyczuwalne. W każdym razie chory nie czuje się dobrze, tak jak to bywa w poprzedzającéj formie, ale doświadcza bólu głowy, śpiączki, albo też przeciwnie bywa niespokojny i podniecony. To wyrównanie niezupełne może ostatecznie także się zakończyć wyzdrowieniem; często jednak wszystkie objawy cholery napowrót wracają i chory umiera, albo też jeszcze raz wyrywa się śmierci, lecz wpada w postać tyfusową. — *Nadmierne wyrównanie* jest najrzadszą odmianą zwykłéj postaci; różni się ona od poprzedzającéj wysokim stopniem gorączki, przyśpieszoną działalnością serca, pełném, często dwubitném tętnem, a wreszcie objawami podrażnienia mózgu, t. j. bólem głowy i bredzeniem. Ta *odmiana gorączkowa* trwa, bez względu na zejście, zawsze bardzo krótko; na drugi lub trzeci dzień objawy przycichają, a znaczne moczenie, obfite poty lub wysypka skórna zwiastują powrót do zdrowia; jeżeli choroba nie ma się zakończyć pomyślnie, chory na drugi lub trzeci dzień wpada w stan tyfusowy. Tak w jednym zaś jak i drugim razie, gorączka uważana być winna jako odczynowa (reakcyjna), zależna od napływu do trzew, a głównie do mózgu (Griesinger).

Postać tyfusowa. — Rozmaite stany, objęte mianem cholery tyfusowéj (cholera - typhoid), mają jeden tylko wspólny objaw, t. j. upadek sił (z suchym i pokrytym osadem językiem) i osłupienie, a więc to, co stanowi charakterystyczną cechę, t. z. stanu tyfusowego; natomiast pod wszystkiemi innemi względami stany te różnią się od siebie, i dlatego też nie mogę uważać tego za postęp, że je wszystkie ujęto w jednę wspólną postać. — Jakoż istotnie odróżniać tu należy przynajmniéj trzy grupy; w czwartéj części wszystkich przypadków przyczyną stanu tyfusowego bywa niedostateczne wydzielanie się moczu; wprawdzie po ustąpieniu napadu chory oddaje nieco moczu, ale tenże bywa blady i zawiera białko, kiedy natomiast wytwory przemiany materyi zbierają się we krwi, i chory umiera wskutek *mocznicy*.— Druga grupa cechuje się *śpiączką*; po dwóch lub trzech dniach gorączki i podniecenia mózgowego, chory zamiast się spocić, jak to ma miejsce w wyrównaniu nadmiernem, które się kończy pomyślnie, wpada w śpiączkę i w tym stanie umiera; badanie pośmiertne nie wykrywa w tych razach, albo żadnych zmian, tak że śmierć uważać należy jedynie za następstwo wyniszczenia, albo też znajdujemy napływ do mózgu i jego osłon, wraz z wysiękiem surowiczym lub bez niego.— Po największéj jednak części stan tyfusowy zależy od *zmian w trzewach*, zmian, które nie mogą przebiegać prawidłowo, zpowodu zaburzeń, jakim poprzednio uległ organizm; zpomiędzy tych objawów jedne zależą od dalszego postępu zmian, właściwych cholerze, inne są następ-

stwem nagłego powrotu krążenia w zmienionych naczyniach i tkankach, inne wreszcie polegają na szkodliwém działaniu zmienionéj w swym składzie krwi na tkanki, które skutkiem niedokrewności mniéj są odporne na działanie bodźców chorobowych. Oto są najważniéjsze zmiany wtórne, z jakiemi się spotykamy w okresie wyrównania cholery: błonica (dyfteryt) kiszek, zapalenie płuc opadowe (hypostatyczne) lub włóknikowe (crouposa), wylewy krwi do mózgu lub jego opon, zapalenie gruczołu przyusznego (parotis), śledziony, żołądka, otrzewnéj; wreszcie róża i zapalenie ochrzęstnéj krtaniowéj (perichondritis laryngea). — Zmiany skóry częste szczególniéj od 7 do 9 dnia, nie mają stale określonéj formy; widywano wszelkiego rodzaju wysypki, nie wyłączając nawet krost ospowych; czasami pokazuje się tyle czyraków i ropni, że mimowoli przychodzi nam na myśl istnienie ropnicy (pyaemia). — W wyjątkowych razach widywano zgorzel kończyn lub odleżyny (Magendie, Delbrück).

Długość **okresu zdrowienia** pozostaje w stosunku odwrotnym do długości okresu wyrównania; w najpomyślniéjszych przypadkach chorzy zachowują tylko pewną wrażliwość narządu trawienia, która ich usposabia do przewlekłych nieżytów i bólów żołądka. W innych wypadkach niedokrewność, nietylko nie ustępuje, ale jeszcze wciąż się rozwija, tak, że chory wpada w stan wyniszczenia i wreszcie umiera. Powroty też choroby nie są rzadkie, szczególniéj, jeżeli chory nie zachowuje się należycie. Czasami wreszcie, wśród najlepszego napozór zdrowia, pokazują się nowe objawy, będące spóźnionym następstwem działania zarazka cholerycznego; tu należą zaburzenia w sferze nerwów (bóle, porażenia, obłęd), albo też choroba Brighta. Choroby następcze po cholerze są tesame, co i w tyfusie brzusznym.

Jeżeli do tego ostatniego faktu dodamy te podobieństwa, o których wyżéj mówiłem, to zobaczymy, iż tyfus brzuszny i cholera zbliżają się do siebie zarówno pod względem zmian anatomicznych, jak i przebiegu gorączki w okresie tyfusowym, a wreszcie i pod względem następstw, jakie za sobą pociągają. W ogóle zewnętrzne pozory cholery są niezmiernie zwodnicze; nie ulega też wątpliwości, że powinna ona być uważana jako choroba gorączkowa, cechująca się swoistemi zmianami kiszek. Z drugiéj strony, jeżeli nie wiemy nic o przyczynach choroby i skutkach leczenia, wtedy napróżno-byśmy się starali odróżnić cholerę zamartwiczą (asphyxique) od zimnicy cholerycznéj. To podobieństwo bijąco rzuca się w oczy. Przypuśćmy bowiem, że mamy do czynienia z epidemią zimnicy złośliwéj (perniciosa) cholerycznéj: zarówno objawy towarzyszące napadowi, jak i następstwa, stopień niebezpieczeństwa — wszystko tu będzie takiesame jak w cholerze, i tylko

pomyślny skutek działania chininy może nas przekonać, że mamy do czynienia, nie z cholerą, lecz zimnicą.

Rokowanie jest bardzo złe, z wyjątkiem jedynie formy śluzowéj, która zawsze się kończy pomyślnie. Śmiertelność, która zresztą bywa rozmaita, stosownie do epidemii, warunków hygienicznych miejsca i ludzi, nagromadzenia chorych, waha się od 45 do 60 na 100. Dwie trzecie chorych umiera wskutek samego napadu cholery, a jedna trzecia wskutek zmian, właściwych okresowi wyrównania i chorób następczych.

LECZENIE.

Środki zapobiegawcze łatwo określić się dadzą, jeżeli sobie przypomnimy warunki powstawania choroby. Najważniéjsze zasady dają się określić jak następuje: *Cholera może być ograniczona do swéj kolebki*; dla osiągnięcia tego celu potrzeba tylko urządzić w należyty sposób stacye sanitarne na granicach miejscowości, w których cholera panuje endemicznie i poddawać ludzi, z tych okolic powracających, surowym kwarantannom. — Jeżeli wskutek nieprzestrzegania powyżéj wymienionych przepisów cholera się rozszerza i zagraża Europie, należy jéj przerwać drogę, odcinając pierwszą zajętą miejscowość od wszelkiego zetknięcia z innemi, na tak długi czas, dopóki choroba nie wygaśnie w niéj w zupełności, przyczém trzeba zwracać uwagę, nietylko na ciężkie jéj postacie, ale głównie na t. z. cholerę śluzową. Kordon odgraniczający zajętą miejscowość powinien być zdjęty dopiero po zupełném odwietrzeniu dołów kloacznych i wszystkich przedmiotów, które służyły do użytku chorych. — Tymsamym prawom podlegać winny i okręty, przychodzące z zajętéj miejscowości, oczywiście wtedy, jeżeli ta miejscowość ze zdrową komunikuje się tylko za pomocą jednéj drogi, na któréj można urządzić należytą kwarantannę. Jeżeli jednak od tych teoretycznych wymagań zejdziemy na drogę praktyki, jeżeli nadewszystko zwrócimy uwagę na to, że istnieje zazwyczaj, nie jedna, ale wiele dróg kommunikacyi, to zobaczymy, że zbawienny wpływ i znaczenie kwarantan maleje do nieskończoności, wskutek czego i państwa zmuszone są ograniczać pole swéj działalności, *jedyną bowiem miarę dla tego, co zrobić można, daje osiągany pożytek.* W rozprawach, jakie się toczyły w Wiedniu w r. 1873, na zjeździe lekarskim, który był pobudką do ustanowienia konferencyi sanitarnéj, obradującéj w témsamém mieście w r. 1874, wyraziłem swój pogląd na ten przedmiot w następujący sposób: Zpowodu, że nie jesteśmy w stanie ustanowić kwarantan na lądzie i rzekach, większa część kwarantan mor-

skich także nie przynosi żadnych korzyści. *To też kwarantanny morskie urządzać należy w tych tylko portach, które z zakażoną miejscowością łączą się jedynie zapomocą morza, i to tylko przez jednę drogę, skutkiem czego zaraza żadną inną drogą przyniesiona być nie może*; nawet w tym wypadku kwarantanna usprawiedliwiona jest jedynie wtedy, kiedy: 1° czas podróży morskiéj wynosi mniéj niż okres wylęgania choroby; 2° jeżeli, bez względu na czas trwania podróży, wydarzają się na statku wypadki cholery lub jakiéjbądź podejrzanéj choroby.

Doświadczenie, jakiego od tego czasu nabyłem w mych podróżach na Wschód i do Ameryki Południowéj, stwierdziło w zupełności powyższe wnioski, które jeszcze raz wyłożyłem w 1875 r. na kongressie międzynarodowym w Bruxelli, gdzie je z zupełném uznaniem przyjęto.

W zakażonéj miejscowości *chorzy i pielęgnujące ich osoby winny być odosobnione ile można najściśléj;* wprawdzie w prywatnych mieszkaniach rada ta trudno wykonać się daje, natomiast *powinna ona być wykonywana bez żadnego wyjątku w szpitalach.* Nie należy tu jednak zadawalniać się pozorami i odosabniać chorych dla oka, jak to robiono w Paryżu; budynki, wychodki, bielizna, pralnia, służba,—wszystko to powinno być oddzielne dla cholerycznych; lekarz, zanim się uda do innych chorych, winien zmienić ubranie i umyć ręce w słabym roztworze (1 na 1000) nadmanganianu potażu. Dezynfekcya ma tu tak ważne znaczenie, że jeżeli będzie należycie przeprowadzona, to może do pewnego stopnia zastąpić nawet odosobnienie chorych. W naczyniach, przeznaczonych do zbierania wypróżnień, znajdować się winien zawsze jakiś płyn dezinfekcyjny (siarczan żelaza, kwas siarczany, azotny, karbolowy), który-by niszczył szkodliwe własności wypróżnień, w chwili oddania ich; bielizna, przed praniem, winna być poddana działaniu tychsamych środków; codzień do dołów kloacznych należy wlewać dostateczną ilość środków dezinfekcyjnych, pod żadnym zaś pozorem osoby zdrowe nie powinny wychodzić do wychodków, do których wlewają się wypróżnienia cholerycznych; wreszcie bielizna i podłoga winny być od czasu do czasu skrapiane temisamemi roztworami. Jeżeli, skutkiem zaniedbania tych ostróżności, grunt przesiąkł już zarazkiem, należy bez zwłoki polewać całą miejscowość, dwa lub trzy razy dziennie, środkami dezinfekcyjnemi. — Najdzielniéjszym środkiem dezinfekcyjnym jest bez wątpienia nadmanganian potażu; niestety wysoka cena nie pozwala na rozległe jego stosowanie; siarczan żelaza, z tego względu jest praktyczniéjszy, to też zaleca go Pettenkoffer w rozcieńczeniu 1 na 8. Ilisch, opierając się na licznych porównawczych badaniach, oddaje pierwszeństwo kwasowi siarczanemu

(1 na 100). Można też stosować kwas karbolowy, salicylowy lub tymol. Jako środków pomocniczych używać można palenia siarki lub par chloru.

Leczenie zapobiegawcze osobnicze (indywidualne) polega jedynie na należytém zachowaniu przepisów hygienicznych; wbrew temu, co mówi bezwstydny szarlatanizm, musimy się przyznać, że nie znamy żadnego takiego środka, który-by był wstanie zapobiedz wybuchowi cholery; to też ludziom, zamieszkującym okolicę, w któréj panuje cholera, tę tylko możemy dać radę, aby unikali wszelkiego zetknięcia się z wypróżnieniami chorych, aby zachowywali odpowiednią dyetę i przez to unikali zaburzeń w czynności żołądka i kiszek, i wreszcie, aby każde najmniéjsze rozwolnienie leczyli jako poważną chorobę. Niewielkie rozwolnienie, na które w zwykłym czasie możnaby nie zwracać żadnéj uwagi, budzić winno, podczas epidemii, poważne obawy, może ono bowiem być łagodną postacią zakażenia, którą jesteśmy jeszcze w stanie zwalczyć zapomocą energicznych środków i tym sposobem nie dopuścić, aby cholera śluzowa przeszła w surowiczą. Zaraz więc należy położyć chorego do łóżka, zalecić mu przestrzeganie odpowiedniéj dyety, a ze środków lekarskich—opium (w postaci pigułek, nalewki lub proszków), i jakibądź pobudzający napój (napar mięty, melissy lub herbatę). Jeżeli rozwolnienie ustąpiło, wtedy należy stopniowo zmniéjszać dawkę opium przez trzy lub cztery dni, obok tego zaś wciąż zachowywać ścisłą dyetę. Jako wyleczonego mamy prawo uważać chorego dopiero wtedy, jeżeli będzie miał kilka zupełnie prawidłowych stolców.

Nieznajomość głównych warunków chorobotwórczych cholery była przyczyną, że zalecano przeciw niéj bardzo wiele najrozmaitszych środków. Najdziwaczniéjsze teorye porodziły najśmieszniéjsze metody leczenia; dobre to było ongi, ale dziś ustać powinno, i zarówno tu jak i wszędzie należy iść za wskazówkami, wysnutemi z istoty choroby. Zresztą, jeszcze w r. 1830 Hermann określił zasadnicze wskazanie w następujący sposób: należy przedewszystkiém powstrzymać rozwolnienie, aby tym sposobem zapobiedz zgęszczeniu krwi i objawom wymorzenia (inanitio) kiszek; prócz tego, działać należy niezmiernie prędko, bardzo bowiem już wcześnie ustaje wszelkie wchłanianie w kiszkach. W samym początku napadu rozpoczynam zawsze od opium, już-to w postaci nalewki (tinctura), już wyciągu (laudanum), które dodaję do napoju, zawierającego nieco wina, octan amoniaku (amonium aceticum) i syrop eterowy. Jeżeli po kilku godzinach stolce zmieniają się na lepsze, wtedy pozostaję przy tychsamych środkach, lub tylko zamiast opium daję proszek Dovera; jeżeli jednak rozwolnienie nie ustaje, wtedy zwracam się do metody angielsko-indyjskiéj, t. j.

daję co godzina lub co pół godziny po 0,05 (gr: j) kalomelu, jeżeli zaś przypadek jest bardzo ciężki, albo jeżeli tylko zauważę, że ciepłota obwodowa się zniża, każę robić obmywanie z zimnéj wody, z dodatkiem octu aromatycznego, lub spirytusu kamforowego. Obmywania te każę robić, nie dwa razy dziennie, tak jak w tyfusie brzusznym, ale co dwie godziny; każde z nich winno trwać 30 do 60 sekund, poczem chorego należy zawinąć w kołdrę, nie obcierając go przedtém. Nie należy chorego przepełniać ciepłemi napojami, które jedynie zwiększają wymioty i rozwolnienie: przeciwnie trzeba mu podawać kawałki lodu, małe ilości mrożonéj wody sodowéj, jeżeli zaś z drobnego tętna możemy sądzić o zbliżającém się porażeniu serca, wtedy należy zalecić wino szampańskie mrożone, albo wprost mrożoną mieszaninę z wódki, lub lepiéj czarnéj kawy i wódki. W tych warunkach nie wahałbym się również uciec i do podskórnych wstrzykiwań *eteru*; dotychczas nie stosowano ich jeszcze nigdy, sądząc jednak z wyników, jakie mi one dawały przy innych chorobach, którym towarzyszy upadek sił, sądzę, że można z ich pomocą zyskać na czasie i doczekać się okresu odczynu.—Zupełnie w innym celu, a mianowicie w celu ograniczenia przesiąkania surowicy, robiono, niekiedy z dobrym skutkiem, podskórne wstrzykiwania *ergotyny*. Nie potrzebuję dodawać, że użycie kalomelu wstrzymać należy, jeżeli tylko po każdéj jego dawce chory wymiotuje; przeciwnie jeżeli znosi go dobrze, podawać go należy wciąż, tylko w coraz-to mniéjszéj dawce, dopóty, dopóki wypróżnienia nie przyjmą cechy śluzowéj lub nie ustaną w zupełności. — Jeżeli wymienione środki nie przynoszą żadnéj korzyści, i chory wpada w stan zamartwiczy, wtedy jedyném racyonalném wskazaniem będzie to, które już Hermann postawił, a mianowicie: należy dodać ustrojowi wody w ilości, potrzebnéj do podtrzymania krążenia; robione w tym celu wstrzykiwania wody letniéj do żył, dały w wielu razach dobre wyniki, i dawałyby jeszcze lepsze, gdybyśmy mieli do czynienia jedynie, z mechaniczną przeszkodą w krążeniu: niestety, porażenie serca i zmiany cząsteczkowe układu nerwowego i innych tkanek zbyt wysoko już postąpiły, aby można je usunąć, jedynie przez rozrzedzenie krwi.

Co do okresu wyrównania, to zwykłe jego postacie nie wymagają żadnego leczenia; dla usunięcia napływu do mózgu, który cechuje nadmierne wyrównanie, przystawić należy parę pijawek za uszami, stosować zimne okłady na głowę, wrazie potrzeby wezykatorye na kończyny dolne; natomiast nigdy nie znajdowałem wskazania dla ogólnego upustu krwi. — Wskazania w cholerze tyfusowéj bywają rozmaite, stosownie do górujących objawów; postać mocznicowa leczona być winna (bez wielkiéj nadziei skutku) według zasad, wyłożonych w roz-

dziale o mocznicy; śpiączkę usuwają najlepiéj zimne zlewania i środki pobudzające; wreszcie przeciw cierpieniom trzew stosować należy środki odciągające i pobudzające. — Niestrawność, bardzo częsta w okresie zdrowienia, wymaga użycia środków gorzkich, oraz przetworów żelaza i chiny.

ROZDZIAŁ V.

ŻÓŁTA GORĄCZKA.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Zarazek chorobotwórczy żółtéj gorączki [1]) nie lepiéj jest znany, niż zarazek cholery; zdaje się nie ulegać wątpliwości, że jest on **natury organicznéj**, i że pierwotnie rodzi się **w gruncie**; na tém jednak kończą się nasze przypuszczenia. Zarazek ten nie powstaje wszędzie, ale

[1]) Przy zestawianiu niniéjszego rozdziału bardzo pożytecznemi mi były wskazówki i notatki, jakich mi udzielił, podczas mego pobytu w Rio de Janeiro, znakomity mój kolega i przyjaciel dr. Naegëli; szczęśliwy jestem, że mogę mu publicznie wyrazić mą wdzięczność, za gotowość, z jaką mi ofiarował owoce swego rozległego i światłego doświadczenia. Korzystałem również ze wskazówek mego zacnego przyjaciela J. Baptistos dos Santos, a także z tego, co sam widziałem.

Wyrażenia jednoznaczne: typhus icterodes (Sauvages); — typhus d'Amérique, typhus amaril (Rochoux); — vomito negro; — vomito prieto; — black vomit fever; — fièvre matelote; — chapetonnade; — coup de barre; — fièvre de Siam.

Raymond - Breton, Dictionnaire caraïbe. Auxerre. 1655. — Dutertre, Hist. gén. des Antilles françaises. Paris, 1667. — Rochefort, Hist. nat. et morale des îles Antilles. Lyon, 1667, — Makittrik, De febre Indiae occidentalis maligna flava. Edinb., 1766. — Desportes, Hist. des maladies de Saint-Domingue. Paris, 1770. — Curtin, De febre flava americana. Edinb., 1781. — Schotte, Beschreibung eines ansteckenden schwarzgalligten Faulfiebers in Senegal. Stendal, 1786. — Jackson, A treatise on the fevers of Jamaïca. London, 1791. — Rush, Account of the bilious remitting yellow fever as it appeared in the city of Philadelphia in the year 1793. Philadelphia, 1794. — Ouvriere, On the Yellow fever. Philad., 1796. — M'Lean, Inquiry into the nature and causes of the great mortality among the troops of St. Domingo. London, 1797. — Lee, A short account of an epidemic Yellow fever (Medical Repository, 1798). — Lemprière, Obs. on the diseases of the army in Jamaïca. London, 1799. — Van Marle, De febre flava Indiae occindentalis. Marburg, 1799. — Webster, Brief history of epidemical and pestilential diseases. Hartford, 1799.

Sir Gilbert Blane, Obs. on the diseases incident to seamen. London, 1785.

Chisholm, Essay on the malignant pestilential fever. London, 1801. — Berthe, Précis hist. de la maladie qui a régné dans l'Andalousie en 1800. Montpellier, 1802. — Devèze, Diss. sur la f. jaune, qui a régné à Philadelphie en 1793. Paris, 1803. —Valentin, Traité de la f. jaune de l'Amérique. Paris, 1803. — Palloni, Oss. med. sulla malattia dominante in Livorno. Liv., 1804. — Arditi, Memoria sobre a febre amarella que ten reinada en Hespana e en Italia. Lissab., 1804. — Lavater, Bemerkungen über das gelbe Fieber. Zürich, 1804. — Pugnet, Mém. sur les f. de mauvais caractère du Levant et des Antilles. Lyon, 1804. — Tommasini, Sulla febbre di Livorno. Livorno, 1804. — Wildberg, Ueber das gelbe Fieber. Berlin, 1805. — Dalmas, Recherches hist. et méd. sur la f. jaune. Paris, 1805. — Arejula, Succineta des-

jest ograniczony, ze względu na swe pochodzenie, do pewnych miejscowości, w których żółta gorączka panuje jako choroba endemiczna, i w których nagle, bez żadnéj przyczyny, nabiera własności epidemii. Te okolice, które można uważać za ojczyznę żółtéj gorączki, tak, jak

criptio febris epidemicae Malagae. Viennae, 1805. — Gonzalez, Ueber das gelbe Fieber welches im Jahr 1800 in Cadix herrschte. Berlin, 1805. — Kopp, Versuch einer Darstellung des gelben Fiebers. Frankfurt, 1805. — Salamanca, Observaciones medicas sobre la epidemia que affligo a esta ciudad de Malaga en el anno 1804. Malaga, 1805 — Wolfart, Das Wesen des gelben Fiebers und seine Bahandlungsart. Berlin, 1805. — Leblond, Obs. sur la f. jaune. Paris, 1805.

Fiedler, Ueber das gelbe Fieber. Tübingen, 1806. — Hess, Ideen über die Natur der Krankheit welche 1804 zu Livorno geherrscht hat. Livorno, 1816. — Jackson, Obs. on the late epidemic disease at Gibraltar. London, 1806. — Tidyman, On the yellow fever of Charlestown (Salzburger med. chir. Zeit., 1806). — Kern, Essai sur la f. jaune des Antilles. Strasbourg, 1806. — Lefort, Mém. sur la f. jaune. Paris, 1809. — Plotzius, De typho icterode tropico. Rostockii, 1809. — Savaresi, De la f. jaune. Naples, 1809. — Balme, De aetiologia generali contagii pluribus morbis et praesertim pesti ac febri flavae persaepe proprii. Londonii, 1809.

Bancroft, An essay on the disease called Yellow fever. London, 1811. — Mellado, Hist. de la epidemia padecida en Cadiz el anno 1810. Madrid, 1819. — Hufeland, Das gelbe Fieber (Dessen Journal, XX).

Moreau de Jonnès, Monogr. hist. et méd. de la f. jaune. Paris, 1820. — Audouard, Relat. hist. et méd. de la f. jaune à Barcelone. Paris, 1821. — Waring, Rep. on the epidemic disease of 1820. Savannah, 1821. — Bahi, Relacion sobre la aparicion de la fiebre amarilla, etc. Mataro, Abadal, 1821. — Rochoux, Recherches sur la f. jaune. Paris, 1822. — Kéraudren, De la f. jaune observée aux Antilles et sur les vaisseaux du roi. Paris, 1823. — Bailly, François, Pariset, Hist. méd. de la f. jaune en Espagne. Paris, 1823. — Matthäi, Untersuchungen über das gelbe Fieber. Hannover, 1827. — Chervin, Examen critique des preuves de contagion de la f. jaune. Paris, 1828. — Reiber, Abhandlung über das gelbe Fieber. Wien, 1828.

Thévenot, Des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris, 1840. — Strobell, An essay on Yellow fever, Charleston, 1840. — Louis, Mém. de la Soc. méd. d'obs., 1844. — Imray, Edinburgh med. and surg. Journ., 1840, 1845, 1848. — Kelly, Obs. on Yellow fever (American Journ., XIV). — Copeland, Hoemorrhagic Pestilence w Dictionary of pract. Med., X, XI. — Bartlett, Hist. of the fevers of the United Stales Philadelphia, 1847. — Bryson, Rep. on the climate and princ. diseases of the african station. London, 1847. — M'William, Rep. on the fever at Boa Vista. London, 1847. — Thomas, Traité prat. de la f. jaune. Paris, 1848. — Hastings, Lect. on Yellow fever. Philadelphia, 1848. — Pym, Obs. on Vomito negro or Yellow fever. London, 1848. — Kehoe, On the fever of the Westcoast of Africa (Dublin Journ., 1848).

Blair, Some account on the last Yellow fever Epidemic of British Guiana. London, 1850. — Drake, A systematic treatise on the interior valley of North America, Cincinnati, 1850. — Paterson, On the origin and nature of the Bulamor Yellow fever as il appeared in Bahia (London med. Gaz. 1841). — Fenner, Repport of the fevers New Orleans (Edinb. med. and surg. Journ., 1851). — M'William, Some account of the Yellow fever Epidemy in Brazil (Med. Times and Gaz., 1851). — Baker, tożsamo (Eodem loco). — Lallemant, Wiedererscheinen des gelben Fiebers in Rio de Janeiro (Casper's Wochen., 1851). — Jörg, Darstellung des nachtheiligen Einflusses des Tropenclimas. Leipzig, 1851. — Kinlay, Remarks on the Yellow fever (Monthly Journ. of med. Sc., 1852). — Simons, An Essay on the Yellow fever (Edinb. med. and surg. Journ., 1852). — Dutroulau, F. jaune, sa spécificité (Arch. de méd. 1853). — Watson, Monthly Journ. of med. Sc., 1853. — Paton, The Lancet, 1853. — Wiblin, An account of Yellow fever (The Lancet, 1853). — Nicholson, On Yellow fever, etc. (Med Times and Gaz., 1853). — Furlonge, Remarks on the epidemic Yellow fever (The Lancet, 1853). — Flügel, Bericht über das gelbe Fieber, welches im Jahre 1851 zu Paramaribo in Surinam geherrscht hat (Preuss. Vereins. Zeit., 1854). — Lal-

delta Gangesu jest ojczyzną cholery, przedstawiają pewne wspólne własności klimatyczne, których wpływ na powstawanie zarazka już przez tosamo zdaje się nie ulegać żadnéj wątpliwości. Wszystkie te okolice leżą pod zwrotnikami i prawie wszystkie na zachodniéj półkuli

LEMAND, On the fever of Rio de Janeiro. New-Orleans, 1854. — LA ROCHE, American Journal, 1853, 1854. — BACHE, On the pathology of Yellow fever (American Journal, 1854). — WUCHERER, Schmidt's Jahrbücher, XCVI, XCXIX. — BENNET DOWLER, Tableau of the yellow fever of 1853. New-Orleans, 1854.

LA ROCHE, Yellow fever considered in its historical, pathological, etiological and therapeutical relations. Philadelphia, 1855. — ARCHIBALD SMITH, Rise and Progress of Yellow fever in Peru (Edinb. med. and surg. Journ., 1855). — BUCLEY, Appearance and Progress of the Yellow fever at the Port of New York in 1856 (New York med. Times, 1856). — BLAIR, Report of the recent Yellow fever Epidemic of British Guiana. London, 1856. — BRYANT, The American Journ. of med. Sc., 1856. — DAWSON, Report of the cases of Yellow fever which have occurred in Charleston and on Shipboard in the Harbour during the summer of 1856 (Charleston med. Journ., 1856). — DUMONTIER, Das gelbe Fieber in Süd-Amerika (Virchow's Archiv, X, 1856). LALLEMAND, Das gelbe Fieber. Breslau, 1857. — CHAPUIS, Monit. des hôp., 1857. — COUTINHO, Gazeta medica de Lisboa, 1857. — DUTROULAU, Mém. sur la f. jaune (Bullet. Acad. méd., 1857). — BALLOT, Epidémie de f. jaune à Saint-Pierre (Martinika) (Gaz. hebdom., 1858). — ROB. MACCOUN, Account of the Yellow fever as it occurred on Board of the fregate „Susquehanna" (Americ. Journ. of med. Sc., 1858).— LAWSON, Yellow fever Epidemic at New-Castle, Jamaïca (Med. Times and Gaz., 1858). — HELM, Ueber die Gelbfieber-Epidemie zu Lissabon (Zeitsch. Wiener Aerzte, 1858). — GRAHAM HILDIGE, Eodem loco. — GUYON, Sur la f. jaune à Lisbonne. Paris, 1858. — PINTO SEQUERA, Sur les hôp. provisoires de f. jaune à Lisbonne en 1857. Lisboa, 1858. — LYONS, Report on the epidemic of Yellow fever at Lisbon 1857. London, 1859. — RICQUE, Thèse de Strasbourg, 1858. — KINLOCH, Gaz. méd. Paris, 1859. — ROBERTSON, Eodem loco. — DELAFAUX, Sur les thermoginoses intertropicales (Journ. des. conn. méd., 1859). — MERCIER, La f. jaune à la Nouvelle-Orléans (Gaz. hôp., 1859). — ALVARENGA, Sobre la febre amarilla. Lisboa, 1859.

ARCHAMBAULT, Sur quelques épidémies de f. jaune, thèse de Paris, 1860. — SCHAUENSTEIN, Die Gelbfieberepidemie in Lissabon 1857 (Zeitsch. der Wiener Aerzte, 1860). — GROSKERY, On the fevers of the West India (Dublin quart. Journ., 1860). — BENNET DOWLER, On the epidemic Yellow fever of Texas (New Orleans med. and surg. Journ., 1860). — DUTROULAU, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris, 1861. — ALVARENGA, De la f. jaune à Lisbonne (przekład Garniera). Paris, 1861. — SALVANO VELAZCO, Du typhus d'Amérique tel qu'on l'observe dans la ville de Maracaïbo. Thèse de Paris, 1861. — ARCHIBALD SMITH, On Yellow fever to the West-India and West-Coast of America (Brit. med. Journ., 1861). — BRYSON, On the recent introduction of Yellow fever into Port-Royal, Jamaïca (Eodem loco). — KINNEAR, tożsamo (Eodem loco). — LIVINGSTONE, On fever in the Zambesi (The Lancet, 1861). — GIBBS, A report on epidemics and endemies (The North American med. chir. Review, 1861). — GRAVES, Clinique médicale (przekład wraz z dopiskami Jaccoud), Paris, 1862. — STAMM, Nosoophtorie. Leipzig, 1862. — BUEZ, Sur l'épidémie de f. jaune à Vera-Cruz (Union méd., 1862). — JOURDANET, Prophylaxie de la f. jaune par des fièvres d'autre nature (Eodem loco). — SLAYTER, Brit. med. Journ., 1862. — ARCHIBALD SMITH, On the spotted haemorrhagic Yellow fever of the Peruvian Andes (Eodem loco).

MÉLIER, Relation de la f. jaune survenue à Saint-Nazaire en 1861 (Gaz. hebdom., 1863). — Rozprawy nad tym przedmiotem (Bullet. Acad. méd., 1863). — DELERY, Épidemie de 1862 à la Nouvelle-Orléans (Gaz. hebdom., 1863). — DUTROULAU, F. jaune de Saint-Nazaire (Union méd., 1863). — J. GUÉRIN, tożsamo (Gaz. méd. Paris, 1863). — FAGET, Gaz. hebdom., 1863). — MAURIZE, F. jaune à la Nouvelle-Orléans (Gaz. hôp., 1863). — SAINT-VEL, Épidémie de la Martinique de 1855 à 1857 (Gaz. hôp., 1863). — DEL BUSTO, La f. jaune des Canaries (Union méd., 1863). — CAZALAS, Sur la nature et le traitement de la f. jaune (Bullet. Acad. méd., 1863). — DUTROU-

ziemi; są to: Wyspy Antylskie; brzegi Zatoki Mexykańskiéj, a mianowicie: pas ciągnący się na południe do ujścia rzeki Orenoko, na północ do końca Florydy, a na wybrzeżu Oceanu Atlantyckiego, aż do Charlestonu, a więc pas idący przez Nowy-Orlean, brzegi rzek: Mis-

LAU, Sur la f. jaune de Saint-Nazaire. Paris, 1863. — CROUILLEBOIS, L'Epid. de la f. jaune en 1862 à la Vera-Cruz (Rec. de mém. de méd. milit., 1863). — SENARD, La f. jaune à bord du paquebot la Floride (Gaz. hebdom., 1863). — CHARCOT, W Pathologie REQUINA, Paris, 1863. — LEGRIS, Sur l'épidémie de f. jaune de 1862 à la Vera-Cruz. Montpellier, 1864.

GRIESINGER, Infectionskrankheiten w Virchowa Handbuch. Erlangen, 1864. — PADLEY, The Yellow fever in Swansea (Brit. med. Journ., 1865). — WILKS, Two cases, etc. (The Lancet, 1865).

NICHOLSON, Essay on Yellow fever. London, 1866. — GIBBS, American Journ. of med. Sc., 1866. — ANDERSON, Handbook for Yellow fever. London, 1866. — SMART, On the Yellow fever epidemics of Bermuda (London epidem. Trans., 1865). — CORNAL, Relat. méd. de l'epid. de f. jaune obs. à bord du transport le Tarn. Montpellier, 1866. — BUCHANAN, Rep. on the outbreak of Yellow fever at Swansea. London, 1866. — STONE, On Yellow fever (New York med. Rec, 1867). — MACKAY, On the Yellow fever in the navy (The Lancet, 1867). — HEINEMANN, Von der mexikanischen Expedition (Arch. f. Path. Anat., 1867). — ENCOGNÈRE, Sur sept cas de f. jaune survenus à bord du navire anglais Rienzi (Arch. de méd. nav., 1861). — CORNILLAC, Recherches chronologiques et hist. sur l'origine et la propagation de la f. jaune dans les Antilles. Paris, 1867. — EYSAGUIRE, De la f. jaune. Paris, 1867. — SCHMIDTLEIN, Das gelbe Fieber in Vera-Cruz 1865 (Arch. f. klin. Med., 1868). — CÉDONT, Épidémie de Gorée en 1866 (Arch. de méd. nav., 1868). — BERNARD, Étude sur la f. jaune. Montpellier, 1869. — ZERTUCHE, Consid. théoriques et prat. sur la f. jaune. Montpellier, 1868. — SMITH, On Yellow fever in Peru (Med. Times and Gaz. 1868). DUNLOP, On the cases of Yellow fever occurring on board the SS. Narva during the Cuba and Florida cable expedition (The Lancet, 1868). — KEARNEY, The Yellow fever in Texas (Philad. med. and surg. Rep., 1868). — THOMPSON, The Yellow fever epidemic at Key West (New York med. Record, 1868). — MILLER, Philad. med. and surg. Rep., 1868. — Report on epidemic cholera and yellow fever in the Army of the U. S. during the year 1867. Washinton, 1868. — VALASQUEZ, De la f. jaune. Thèse de Paris, 1869. — POGGIO, Il Siglo medico, 1869. — Report on the origin, progress and results ef the epid. Yellow fever in the island of Jamaïca in 1866 and 1867 (Army med. rep. for the year 1867). — BATBY-BERQUIN, Sur la f. jaune de la Guadeloupe (Arch. de méd. nav., 1869). — BROLASKI, Yellow fever in Peru (Philad. med. and. surg. Rep., 1869). — GAULDRÉE-BOILEAU, Sur les récents tremblements de terre et sur une nouvelle apparition de la fièvre jaune au Pérou (Compt. rend. Acad. Sc., 1869). — DA SILVA, Yellow fever in the Cape Verde islands in the year 1868 (Med. Times and Gaz., 1869). — SARROUILLE, De la f. jaune dans les possessions françaises de la côte d'Or. Thése de Paris, 1869. — GONZALEZ, Franje méd., 1869.

ULLERSPERGER, Nachrichten vom gelben Fieber (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1870). — LARREY, Tableau de la f. jaune à Valence. Paris. 1870. — CHAILLÉ, The Yellow fever, etc. (New Orleans Journ. of med., 1870). — DONNET, F. jaune de Port-Royal (Jamaïque) (Arch. de méd. nav., 1870). — GRIFFON DU BELLAY, F. jaune de la Guadeloupe (Eodem loco). — NOTT, On the nat. history of Yellow fever (New York med. Rec., 1871). — CAPELLO, Nuevos estudios sobre la fiebre amarilla. Lima, 1871. — ULLERSPERGER, Das gelbe Fieber in Valencia (Deutsche Klinik, 1871). — ROTHE, Memorabilien, 1871. — MUNRO, Yellow fever in St. Kitt's (Edinb. med. and. surg. Journ., 1871. — SULLIVAN, On the Yellow fever observed at Havanna in 1870 (Med. Times and Gaz., 1871). — EULENBERG, Das gelbe Fieber in Rio de Janeiro (Berlin. klin. Wochen., 1871). — HIRON, Yellow fever in the River Plate (Med. Times and. Gaz., 1871). — BROCCA, Examen du travail de Capello (Ann. univ. di med., 1872). — SCRIVENER, The rise and progress of Yellow fever in Buenos Ayres in 1871 (Med. Times and Gaz., 1872). — HIRSCH, Ueber die Verbreitungsart von Gelbfieber (Viertelj. f. öffentl. Gesundheispflege, 1872). — WUCHERER, Ueber die Austilgung des Gelb-

sissipi, Mobile i Savannah; — zachodnie wybrzeża Afryki, w okolicy Senegambii i Sierra-Leone. Nie ulega żadnéj wątpliwości, że żółta gorączka panuje w wielu innych, również pod zwrotnikiem leżących, okolicach, a mianowicie, w Brazylii, już-to na północ, już na południe od ujścia Amazonki; daléj w Stanach Zjednoczonych, na zachodniem wybrzeżu Ameryki Południowéj, na wyspach Przylądka Zielonego, na

fiebers (Württemb. med. Corresp. Bl., 1872). — Bergholz, Die Fieber. Eine vergleichende Untersuchung über die Calentura, das gelbe Fieber, den Typhus, etc. Hamburg, 1872. — Vanderpoel, The hist. of Yellow fever in the Spanish warship Numancia (New York med. Rec., 1872).

Ullersperger, Deutsche Klinik, 1873. — Sternberg, Inquiry into the nature of Yellow fever poison, with an account of the disease as it occurred at Governor's Island, New York Harbour (Americ. Journ. of med. Sc., 1873). — Jones, Notes on the Yellow fever of 1873 in New-Orleans (Boston med. and surg. Journ., 1873). — Heinemann, Bericht über die in Vera-Cruz während der letzten 6 Jahre beobachteten Krankheiten (Virchow's Archiv, 1873). — Haenisch, Das gelbe Fieber, etc. (Arch. f. klin. Med., 1873). — Wilson, Obs. on the Yellow fever epidemic at Bermuda (The Lancet, 1873). — Byrd, Marsh, Philad. med. and surg. Rep., 1873. — Jones, Outlines of obs. and investigations on Yellow fever (Med. Times and Gaz., 1873). — Saint-Vel, De quelques analogies entre le choléra et la f. jaune (Gaz. hebdom., 1873). — Torres Homem, Lições de Clinica sobre a febbre amarella. Rio de Janeiro, 1873. — Mallory, Account of the Yellow fever epidemic in Memphis, Tennessee (Americ. Journ. of med. Sc., 1874). — Le Monnier, tosamo (New Orleans med. and surg. Journ., 1874). — Gazzo, The Yellow fever in Louisiana (Philad. med. and Jurg. Rep., 1874). — Report of the committee on the Yellow fever epidemic of 1873 at Shreveport, Louisiana. Shreveport, 1874. — Jones, tosamo (Boston med. and surg. Journ., 1874). — Milroy, Yellow feve memoranda from Jamaïca (The Lancet, 1874). — Picard, Obs. sur l'épid. de f. jaune à Montevideo pendant l'année 1873 (Bullet. Soc. des sc. méd. du grand-duché de Luxembourg, 1874). — Berenger-Féraud, De la f. jaune au Sénégal. Paris, 1874. — Tegoż, De la f. bilieuse mélanurique des pays chauds comparée à la f. jaune (Gaz. hôp., 1874. — Ramos Silva, Sur quelques points de l'hist. de la f. jaune (Gaz. hôp., 1874). — Barrallier, Art. Fièvre jaune w „Nouveau Dict. de méd. et chir. pratiques", t. XIX. Paris, 1874.

Faget, Monographie sur le type et la spécificité de la f. jaune. Paris, 1875. — Sternberg, On the nature and duration of yellow fever (Americ. Journ. of méd. Sc., 1875). — Waugh, Yellow fever in the South Atlantic squadron in 1874-1875 (Philad. med. Times, 1875). — Hayne, Notes on an epidemic of malarious yellow fever (Med. chir. Trans., 1875). — Dowell, Yellow fever and malarial diseases. Philadelphia, 1876. — Rey, Notes sur la f. jaune au Brésil (Arch. de méd. navale. 1877. — White, The problem of yellow fever (New York med. Record, 1878). — Mac Meurtry, Yellow fever in the Southern states of America (The Lancet, 1878). — Richardson, Sanitation in yellow fever (Philad. med. and. surg. Rep., 1878).

Wagner, Das gelbe Fieber. Erlangen, 1879. — Thornton, The Memphis yellow fever epidemic of 1879 (Boston med. and surg. Journ., 1879. — Report of the Board of experts who have been investigating the yellow fever epidemic (Philad. med. and surg. Rep., 1879). — Guichet, La f. jaune à Madrid en 1878 (Rec. de mém. de méd. milit., 1879). — Stillé, Yellow fever; its origin, propagation and morbid anatomy (New York med. Record, 1879). — Dupont, Hist. méd. des épid. de f. jaune pendant le dix-neuvième siecle (Arch. de méd. navale, 1880. — Bérenger-Féraud, La f. jaune à la Martinique (Gaz. hebdom., 1880).

ETIOLOGIA.

Legallois, Recherches sur la contagion de la f. jaune (Journ. gén. de méd., XXIV). — Balme, De aetiologia generali contagii pluribus morbis et praesertim pesti ac febre flavae persaepe proprii. Londonii, 1809. — Gillkrest, La f. jaune

Wyspach Kanaryjskich i na wyspie Wniebowstąpienia; ale do wszystkich tych miejscowości choroba bywa zawsze zaniesiona, i za prawdziwą jéj ojczyznę uważać należy trzy pasy, wyżéj wskazane, t. j. Antylle, Zatokę Meksykańską i zachodnie wybrzeża Afryki. Godzi się też zauważyć, że wszystkie ogniska endemii znajdują się wyłącznie na północ od równika; to też zupełnie błędnie uważano żółtą gorączkę, jako chorobę zwrotnikową, i nazwę tę możnaby przyjąć tylko wtedy,

est-elle ou n'est-elle pas contagieuse (Bullet. Acad. méd., XLII). — Anonym, Ueber Brasilien nebst Beobacht. der Gelbfieber-Epidemie von 1849-1852. Hamburg, 1852. — Barton, The cause and prevention of Yellow fever. Philadelphia, 1855. — Cummins, An essay on the question of contagion in Yellow fever (Dublin Hosp. Gaz., 1855. — Senard, Documents officiels sur l'inoculation préventive de la f. jaune (Gaz. hebdom., 1855). — Beau, Rapport sur des cas de f. jaune importés à Brest en 1856 par la corvette de charge „la Fortune" (Bullet. Acad. méd., 1857). — Petit, Tosamo (Abeille méd., 1857). — Ballot, Epidémie de St. Pierre (Gaz. hebdom., 1858). — Schnepp, De la transmissibilité et de l'importabilité de la f. jaune (Union méd., 1858). — Chabassu, Sur l'étiologie et la thérap. de la f. jaune (Union méd., 1863). — Guyon, Sur la nature de la f. jaune (Compt. rend. Acad., Sc., 1864). — Murchison, On the etiological relation of Yellow fever (Brit. med. Journ., 1866) — Bell, On the cause, malignancy and persistance of Yellow fever aboard ship (London epidem. Transact., 1865). — Govin, Transmissibilité de la fièvre jaune (Arch. de méd. nav., 1866). — Napheggi, On the cause of Yellow fever (Philad. med. and. surg. Rep., 1868). — Delente, Quelques consid. sur la contagion obs. dans le typhus et dans la f. jaune. Thèse de Paris, 1869. — Ford, On the antagonism of Yellow fever to catarrh, pneumony and consumption (New Orleans Journ. of med., 1869).

Ballot, Note à l'appui de la théorie du développement spontané de la f. jaune endémique dans les petites Antilles (Arch. de méd. nav., 1870). — Paterson, On the contagiousness of Yellow fever (Med. Times and Gaz., 1870). — Lota, De l'immunité des créoles à l'égard de la f. jaune, et des causes qui semblent la produire (Arch. de méd. nav., 1870). — Hirsch, Ueber die Verbreitungsart von Gelbfieber (Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1872). — Roberts, Yellow fever, is it contagious? (New York med. Record, 1872). — Wucherer, Einige Bemerkungen über das Gelbfieber und seine Verbreitungsweise (Arch. f. klin. Med., 1873). — Von Pettenkofer, Ueber die Verschleppung und die Nicht-Contagiosität des Gelbfiebers (Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1873).

Hayne, Notes on an epidemic of malarious yellow fever occurring on board H. M. S. Doris shortly after leaving Port Royal, Jamaïca (Med. chir. Trans., 1875). — Dowell, Yellow fever and malarial diseases. — Philadelphia, 1876. — Lallemant, Ueber die Verschleppbarkeit des gelben Fiebers (Allg. Wien. med. Zeit., 1876). — Woodhull, On the causes of the epidemic of yellow fever at Savannah (Americ. Journ. of med. Sc., 1877). — Cargill, Is yellow fever infectious? (The Lancet, 1877). — Donnet, The infectious nature of yellow fever (The Lancet, 1878). — Lawson, Remarks on the form and contagiousness of yellow fever (Eodem loco). — Turnipseed, Yellow fever; its probable origin the great desert of Africa (New York med Record, 1878). — Hutton, Yellow fever (Brit. med. Journ., 1878). — Thomas, The yellow fever in Southern Kentucky (Med. and surg. Rep., 1878). — Purse, Yellow fever and filth (New York med. Record, 1878). — Maccoun, Yellow fever and frost (Eodem loco). — Peters, On the origin and conveyance of yellow fever (Eodem loco).

Lawson, Furthers remarks on the contagiousness of yellow fever (The Lancet, 1879). — Schmidt, On the nature of the poison of yellow fever and its prevention (New York med. Journ., 1879). — Recurrence of yellow fever on board of a refrigerated ship (Boston med. Journ., 1879). — Burot, De la f. dite bilieuse inflammat. à la Guyane (Bullet. Acad. de méd., 1880). — Report, on yellow fever in U. S. Steamer „Plymouth" (Philad. med. and surg. Rep., 1880).

gdybyśmy ją stosowali jedynie do północnéj części okolicy międzyzwrotnikowéj; w istocie ojczyzna gorączki żółtéj objęta jest pomiędzy 10° a 32° szerokości północnéj.

Warunki gruntowe, które w okolicy dotkniętéj endemią żółtéj gorączki sprzyjają wytwarzaniu się zarazka, zgoła nie są nam znane; obwiniano w tym względzie błota, wyziewy, powstające wskutek braku kanalizacyi lub wadliwego jéj urządzenia, daléj nagromadzenie w pobliżu mieszkań znacznéj ilości gnijących ciał organicznych (wypróżnień ludzkich), gnicie znacznéj ilości korali (madrépores) na wybrzeżach Mexyku i na Wyspach Antylskich. Wszystkie jednak przytoczone okoliczności, aczkolwiek niewątpliwie szkodliwe, mogą być uważane tylko jako przyczyny dodatkowe; mogą one wpłynąć na ograniczenie lub rozszerzenie się choroby, ale nie zdołają wprost wytworzyć zarazka. Z drugiéj strony nie ulega też żadnéj wątpliwości, że nie wszystkie okolice, w których panuje endemicznie żółta gorączka, odznaczają się tak złemi higienicznemi warunkami, jak znów, przeciwnie, znane są okolice, w których żółta gorączka panowała jedynie chwilowo, t, j. w postaci epidemii, a w których, powyżéj wymienione złe warunki higieniczne wciąż trwają.

To też warunki te, które należy brać w rachubę wtedy, kiedy mówimy o wahaniach w sile endemii, nie mają żadnéj wartości tam, gdzie chodzi o powstawanie samego zarazka. Natomiast pewne **wpływy kosmiczne** wywierają bezpośrednie działanie na powstawanie i roszerzanie się endemii, w krajach, gdzie takowe panują. Na pierwszém miejscu postawić tu należy wpływ GORĄCA; szczególniéj też szkodliwemi są te pory roku, w których ciepłota stale utrzymuje się podczas dnia około 32 do 36° C. *Zupełny spokój* atmosfery, *brak burz* także wpływa na powstawanie choroby; równie szkodliwe są SUSZE, nastające po wielkich deszczach, zpowodu że podczas nich *opada poziom wody zaskórnéj*, przezco *materye organiczne*, przedtém pokryte wodą, *mają swobodny dostęp do atmosfery*. To też w Vera-Cruz i na wyspach Antylskich, żółta gorączka panuje przeważnie, choć niewyłącznie, od Maja do Października, w Nowym-Orleanie i Charlestonie zaś od Sierpnia do Listopada, tak że zasługuje w zupełności na miano choroby jesiennéj; w najbardziéj na południe położonych miejscowościach Stanów Zjednoczonych, przychodzi po bardzo gorących latach, które przedstawiają wtedy tesame klimatyczne własności, co okolice podzwrotnikowe, w ścisłém tego słowa znaczeniu [1]). Pomimo jednak, że znaczne upały

[1]) MATTHAEI — LA ROCHE, — ZIMPEL, — GILBERT, — MOREAU, — HILLARY (Wyspy Antylskie), — RAPP (Nowy Orlean), — LINING (Charleston), — BLAIR (Guyana), — FELLOWES — BURNETT.

wpływają niewątpliwie na powstawanie żółtéj gorączki, znaczny spadek ciepłoty sam przez się nie wystarcza do przerwania epidemii; przez długi czas sądzono, że żółta gorączka istnieć nie może, jeżeli ciepłota będzie niższa niżeli 4°C; mniemanie takie jednakowoż jest błędne. Jakoż spostrzeżenia Fearna (z Mobile) wykazały, że dopiero *zupełne zamarznięcie ziemi* jest wstanie przerwać panującą epidemią; również i Dowler powiada, że podczas epidemii, która panowała w r. 1853, w wielu miastach wyższéj Luzyanny, spadł śnieg, co jednak bynajmniéj nie wpłynęło na przebieg epidemii; tożsamo potwierdza i Fenner, który powiada, że w tymsamym roku, 31 Października, w Nowym Orleanie mróz był już dość silny, a pomimo tego jeszcze w Listopadzie pokazywały się nowe wypadki choroby, któréj ulegali przeważnie ludzie, powracający ze wsi. — Jeżeli opadnięcie ciepłoty do stopni, graniczących z zimnem, nie ma tego wpływu na wygaśnięcie epidemii, jakie mu dawniéj przypisywano, to natomiast MROZY, szczególniéj też te, które prowadzą do zupełnego zmarznięcia gruntu, niszczą niewątpliwie zarazek, lub co najmniéj zawieszają jego działalność; jest to jeden z najsilniéjszych dowodów, przemawiających na korzyść pochodzenia gruntowego zarazka żółtéj gorączki. Drugiego dowodu dostarczają nam endemie, wybuchające nagle, po rozpoczęciu wielkich robót ziemnych. — Niektóre fakta przemawiają za tém, że *nagłe wahania ciepłoty* sprzyjają rozszerzaniu się zarazka i wzmagają natężenie epidemii, tak np. podczas epidemii, panującéj w Norfolk w r. 1855, miesiąc Wrzesień odznaczał się znacznemi upałami, to znów zimném, a jednocześnie ilość zarówno chorych, jak i zmarłych znacznie się wzmogła (Bryant) [1]) — WILGOĆ, jak to dobitnie wykazał Hirsch, sama przez się nie wpływa wcale na powstawanie żółtéj gorączki; zresztą możnaby i *a priori* o tém sądzić z tego względu, że wysoki stopień nasycenia powietrza parą, wysoki stan rosy i słabe wahania hygrometryczne, są to własności, wspólne wszystkim okolicom zwrotnikowym, a pomimo to panowanie żółtéj gorączki ogranicza się do bardzo małych pasów téj okolicy. WIATRY, zmieniając stopień ciepłoty i wilgotności powietrza, wywierają przez tosamo niewątpliwy wpływ na powstawanie choroby; tak np. na Wyspach Antylskich wiatry południowe i połu-

Starano się oznaczyć najniższy stopień ciepłoty, jaki jest potrzebny do rozwoju żółtéj gorączki; wszyscy prawie autorowie oznaczają go na 22,2 do 22,5° C. Zdaje się że granice te są prawdziwe, Hirsch bowiem powiada, że zna jeden tylko od tego prawidła wyjątek, a mianowicie epidemią, która panowała w George-Town w Guyanie w 1852 i która według Dra Blair, wybuchła przy ciepłocie 19,8° C.

[1]) O wpływie nagłego obniżenia się ciepłoty, patrz KERAUDREN, — BERTULUS, — DRAKE, — FEARN (Mobile), — FENNER (Nowy-Orlean), — BRYANT. — DOWLER (Luizyanna).

dniowo-zachodnie uważane są jako szkodliwe, natomiast północne i wschodnie mają nie sprzyjać rozwojowi epidemii; wręcz przeciwnie: w miastach amerykańskich, leżących na wybrzeżach Zatoki Mexykańskiéj, najwięcéj budzą obawy wiatry wschodnie [1]). Bez względu na to, co mówią rozmaici autorowie, nie wydaje mi się prawdopodobném, aby wiatry same przez się mogły wywierać wpływ do tego stopnia oczyszczający, iżby pod ich wpływem epidemia mogła zupełnie wygasnąć; fakta, które przytaczano na korzyść takiego oczyszczającego działania wiatrów, wogóle mało mają znaczenia [2]) ze względu, że im przeciwstawić można wiele innych ujemnych, i że wogóle trudno jest odłączyć wpływ wiatru od wpływu, jaki wywiera nagłe obniżenie ciepłoty, co jednak jest konieczne dla tego, aby wyrokować o wpływie wiatru, jako poruszenia atmosfery.

Endemicznie żółta gorączka panuje jedynie w MIEJSCOWOŚCIACH NIZKO POŁOŻONYCH i na WYBRZEŻACH MORSKICH; jeżeli jednak rozszerza się w postaci epidemii, wtedy stopień WZNIESIENIA NAD POZIOM MORZA nie wywiera na jéj postęp żadnego wpływu. Przez długi czas sądzono, że choroba rozszerzać się może tylko do pewnéj wysokości, którą nawet starano się bliżéj oznaczyć; późniéjsze jednak spostrzeżenia wykazały, że jest to próżna praca, wysokość bowiem, do jakiéj rozszerza się żółta gorączka rozmaita jest w różnych miejscowościach, a nawet w jednéj i téjsaméj miejscowości, w każdéj prawie epidemii jest inna [3]). Wprawdzie, dotychczas choroba nie wzniosła się nigdy do 4.000 stóp nad poziom morza, najwyżéj bowiem doszła do 3.800 stóp (Newcastle na Jamaice), ale każdy przyzna, że od poziomu morza do téj wysokości jest aż nadto dużo miejsca, aby unicestwić wszelkie próby ograniczenia, które zresztą może być słuszne tylko dla pojedyńczych miejscowości. To tylko nie ulega żadnéj wątpliwości, że żółta gorączka panuje endemicznie jedynie w miejscowościach nie wyżéj nad kilkaset stóp nad poziomem morza położonych, do innych zaś może być tylko zaniesiona. Co więcéj, znane są tak uprzywilejowane miejscowości, do których żółta gorączka nawet zaniesiona być nie może, i gdzie cała choroba ogranicza się do kilku odosobnionych wypadków, t. j. u tych mianowicie osób, które jéj nabyły w zarażonych miejscowościach; czasami uprzywilejowane te okolice znaj-

[1]) HIRSCH, — LEBLOND, — MOREAU, — BARTON (Nowy-Orlean), — KELLY (Mobile), — WARING (Savannah).

[2]) HIRSCH, — GROS i GERARDIN (Nowy-Orlean), — ARSCHER (Norfolk), ROMAY — (Hawana), — BARCLAY (St. Tomasz), — THOMAS (N.-Orlean).

[3]) CHOMEL, — TULLOCH (Jamaika), — MOREAU, — DRAKE (Mexyk), — ZIMPELL (Venezuella), — LEBLOND (Nowa-Grenada), — THSCHUDI (Guayaquil).

dują się nawet bardzo blizko od głównego ogniska zarazy, jak np. Tijuca i Petropolis, leżące w pobliżu Rio de Janerio, w którém epidemie często panują; w Peru także choroba może się rozwijać jedynie na wązkim nadbrzeżnym pasie, i zaniesiona na Kordyliery, natychmiast wygasa; na Teneriffie tylko miejscowości, nizko położone, sprzyjają jéj rozwojowi [1]). Fakta powyższe w pamięci mieć należy; ale jak to już raz mówiłem, nie trzeba im nadawać bezwzględnego znaczenia i przypuszczać, aby stopień wzniesienia nad poziom morza wywierał stanowczy wpływ na powstawanie żółtéj gorączki.

Endemie żółtéj gorączki posiadają jeszcze jednę właściwość, która je odróżnia od wszystkich innych chorób zakaźnych, i która również przemawia na korzyść gruntowego pochodzenia zarazka; mam tu na myśli ścisłe ograniczenie choroby do pewnych punktów, mających wspólne warunki. W krajach mianowicie w których żółta gorączka endemicznie panuje, bynajmniéj nie całe wybrzeże morskie jest jéj kolebką; rodzi się ona jedynie w PORTACH MORSKICH i przystaniach, znajdujących się przy ujściu dużych rzek do morza. Fakt ten jest oniemal dowodem, że zarazek chorobotwórczy zawdzięcza swe pochodzenie ROZKŁADOWI CIAŁ ZWIERZĘCYCH, powstającemu pod wpływem pewnych klimatycznych warunków: w portach bowiem i przystaniach morskich, szczególniéj też w okolicach, w których endemicznie panuje żółta gorączka, znajdujemy obok niesłychanego bogactwa szczątków zwierzęcych, nagromadzenie wszystkich *pomocniczych szkodliwych wpływów*, jako to: brudu, nieporządku, złych urządzeń higienicznych i nadużyć wszelkiego rodzaju. Ze wszystkich tych jednak przyczyn najważniéjszą jest nagromadzenie gnijących materyi zwierzęcych; przemawia za tém wiele dowodów, zpomiędzy których wybieram jeden, najświeższy, opowiedziany mi przez znakomitego mego towarzysza doktora Naegeli. W r. 1873 żółta gorączka wyjątkowo zaniesiona była z Rio-Janeiro wewnątrz kraju, skutkiem czego powstała epidemia w małém miasteczku Commercio, leżącém na brzegach Rio. Otóż pomimo, że zdarzały się zaniesienia choroby w różnych kierunkach, epidemia ograniczyła się wyłącznie do Commercio, wszystkie zaś domy, których mieszkańcy ulegli zarażeniu były położone niedaleko od błotnistego placu, gdzie wrzucano wszystkie odchody ludzkie i odpadki ze szlachtuzów. Prócz tego, ograniczanie się żółtéj gorączki do portów morskich przemawia za tém, że *przesiąknięcie gruntu wodą*, głównie (ale nie wyłącznie) morską, jest warunkiem niezbędnym dla powstawania zarazka. Z téjto zasady wychodząc, niektórzy uważali zara-

[1]) VERGOARA (Teneriffa), — LALLEMANT, NAEGELI (Rio de Janeiro).

zek żółtéj gorączki za jedno z zarazkiem ZIMNICY (*malaria*); wszelako zarówno geograficzne rozprzestrzenianie się dwóch tych chorób, jak i ich patologia nie zgadzają się z powyższém przypuszczeniem.

Na tém się jeszcze nie kończą warunki, sprzyjające rozwojowi choroby: pewien stopień NAGROMADZENIA LUDNOŚCI jest niezbędny dla podtrzymania endemii, które panują jedynie w miastach, mających więcéj nad 5 do 6 tysięcy ludności, i rozprzestrzeniają się na bardzo tylko małą odległość od dużych miast, będących ich ogniskiem. Wyjątki od téj zasady są bardzo nieliczne i obalić jéj nie są w stanie; Hirsch, z wielkiéj liczby danych, które pod tym względem rozbierał, znalazł tylko kilka od przytoczonéj zasady wyjątków, odnoszących się do plantacyi jedwabników, uprawianych przez Murzynów w południowych Stanach Zjednoczonych, oraz do kilku źle położonych kantonów na Wyspach Antylskich.

W krajach, w których choroba panuje endemicznie, ulegają jéj przedewszystkiém CUDZOZIEMCY ŚWIEŻO PRZYBYLI, i to w stosunku prostym do różnic w klimacie dawnéj i nowéj ojczyzny, oraz w stosunku odwrotnym do długości podróży; ludzie pochodzący z północnéj części Europy, a mianowicie Norwegczycy, Rossyanie, Niemcy, Holendrzy, Anglicy częściéj jéj ulegają aniżeli Włosi, Hiszpanie i Francuzi. Według sprawozdania Bartona o epidemii, która panowała w r. 1853 w Nowym - Orleanie, na tysiąc osób urodzonych w tém mieście umierało tylko 3,58, kiedy ludzi pochodzących ze Stanów Zjednoczonych Południowéj Ameryki umierało 13,2, mieszkańców Stanów Północnéj Ameryki 32,44, Niemców 132, Austryaków i Szwajcarów 220, a wreszcie Holendrów i Belgów 328. Warunki hygieniczne, w jakich się znajdują nowi przybysze, także ważne mają znaczenie; najczęstsze przypadki zdarzają się pomiędzy wychodźcami, robotnikami, którzy zpowodu nędzy opuścili ojczyznę, i którzy po przybyciu w największéj znajdują się biedzie. Nadewszystkiém jednak góruje pochodzenie i czas pobytu osobnika w zakażoném miejscu; istotnie jedną z najważniéjszych cech żółtéj gorączki jest ta, że organizm, wskutek **aklimatyzacyi**, zdobywa sobie **zabezpieczenie** (*immunitas*). Wypada nam jednak oznaczyć charakter i granice tego zabezpieczenia, które odznacza się pewnemi zupełnie odrębnemi cechami. A więc najpierw, nabyć go można jedynie w tych miejscowościach, gdzie choroba panuje endemicznie; mieszkańcy tegożsamego kraju, ale przebywający w okolicach, gdzie żółta gorączka nie jest znana, nie nabywają względem niéj żadnego zabezpieczenia, choćby nawet warunki klimatyczne miejscowości, przez nich zamieszkałych, były tesame, co i miejsc zakażonych: to też, jeżeli mieszkańcy środkowych okolic kraju przybędą do

zakażonego portu na wybrzeżu morskiém, wtedy wystawieni są na działanie zarazka, równie dobrze, jak i cudzoziemcy, z tą tylko różnicą, że ponieważ warunki klimatyczne, wśród których żyli, są tesame co i warunki miejsca, w którém panuje zaraza, a zatém i choroba mniéj ciężko u nich przebiegać będzie. Tak więc zabezpieczenie osiąga się, nie przez zamieszkiwanie okolicy, któréj klimat podobny jest do klimatu miejsc, będących gniazdem zarazy, ale przez przebywanie w miejscowości, w której żółta gorączka panuje epidemicznie lub endemicznie. Stopień zabezpieczenia wzrasta z czasem; chory, który rok przebył w zakażonéj okolicy i nie uległ chorobie, jest już od niéj do pewnego stopnia zabezpieczony; z każdym rokiem wrażliwość na przyjęcie zarazka się zmniéjsza, a jeżeli ktoś, zamieszkujący trzy lub cztery lata zakażoną okolicę, ulegnie chorobie, to może być pewien, że jéj przebieg będzie łagodny. W ten więc sposób pojmować należy zabezpieczenie, jakie osiągnąć można przez aklimatyzacyą; charakteryzuje się ono nadto tym rysem, że znika, jeżeli osobnik, który go nabył, opuszcza na jakiś czas zakażoną okolicę, i to znika tém zupełniéj, im dłużéj chory przemieszkuje w innéj miejscowości, i im klimaty dwóch tych okolic bardziéj od siebie się różnią. Po upływie kilku miesięcy, chory, wracając do pierwotnéj swéj siedziby, napowrót wystawiony jest w całéj pełni na działanie zarazka.

Rozmaite RASY nie w jednakim stopniu usposobione są do przyjęcia zarazka; zazwyczaj powiadają, i słusznie, że wrażliwość na działanie zaraźliwe idzie w stosunku malejącym od Białych do Kreolów, od tych ostatnich, do Czerwonoskórych, a od tych znów, do Murzynów. Wątpię wszelako, aby zabezpieczenie tych ostatnich zależało od wpływu rasy, jako takiéj: zarówno bowiem, spostrzeżenia Naegelego w Brazylii, jak i te, które robione były na zachodniém wybrzeżu Afryki, pokazują, że zabezpieczenie rozciąga się tylko na Murzynów, zamieszkujących brzegi morskie; natomiast nie cieszą się nim Murzyni, którzy przybywszy ze środkowych części kraju, do ogniska zarazy, nieraz przez nią są dziesiątkowani. I to także nie ulega wątpliwości, że zabezpieczenie, jakie daje rasa, znika wskutek przebywania w zimnym klimacie. Z tego względu zdanie Naegelego zasługuje, według mnie, aby się nad niém poważnie zastanowić; znakomity ten uczony, na którego światłą powagę z chęcią się powołuję, twierdzi, że zabezpieczenie, jakiém się cieszą Murzyni, nie zależy bezpośrednio od właściwości ich rasy, ale wprost od warunków, wśród których takowi żyją w dużych miastach, na wybrzeżu morskiém leżących; mieszkają oni bowiem ścieśnieni jak zwierzęta na małéj przestrzeni, oddychają wciąż wszelkiego rodzaju i jaknajszkodliwszémi wyziewami, wskutek czego

stają się już niewrażliwymi na działanie zarazka. To tłómaczenie, na korzyść którego przemawia już charakter tego, t. z. rasowego zabezpieczenia, znajduje nadto potwierdzenie w następującym fakcie: we wszystkich epidemiach, urzędnicy, pracujący w szlachtuzach, rzeźnicy, jedném słowem ludzie, którzy przyzwyczajeni są do cuchnących wyziewów zwierzęcych, mniéj ulegają chorobie, aniżeli pozostali mieszkańcy.

ZARAZEK ŻÓŁTÉJ GORĄCZKI, PRZENIESIONY Z PIERWOTNÉJ SWÉJ KOLEBKI, ZACHOWUJE SWE SZKODLIWE WŁASNOŚCI, ORAZ POSIADA ZDOLNOŚĆ ODRADZANIA SIĘ I PRZENOSZENIA.

Na korzyść pierwszego z wymienionych faktów przemawiają epidemie żółtéj gorączki, panujące mniéj lub więcéj daleko od pierwotnych jéj ognisk; drugi znajduje swe potwierdzenie w epidemicznym rozwoju choroby, jeżeli ta wyniesioną zostanie poza pierwotną swą siedzibę.

Ze względu na geograficzne położenie miejsc będących ojczyzną żółtéj gorączki, oraz ze względu na to, że choroba nie może istnieć na pewnéj od nich odległości, przyjąć należy, że jedyną **drogą, zapomocą któréj żółta gorączka przenosi się** ze swéj ojczyzny jest MORZE; jako jedyne zaś **pośredniki w jéj przenoszeniu** służyć mogą OKRĘTY, ich załoga i ładunek, które tym sposobem stają się RUCHOMÉMI OGNISKAMI, przenoszącemi zarazę z portu, z którego wyjechały, do tego, do którego przybywają. Jeżeli przeniesienie zarazka do nowéj miejscowości, jest warunkiem *sine qua non* wybuchu zarazy, to jednakże nie jest bynajmniéj jedynym; gdyby tak było, wtedy choroba ograniczałaby się wyłącznie do osób zarażonych w porcie, a więc do załogi okrętu. Aby zaraza mogła się rozszerzyć i zagnieździć w nowéj, choć chwilowéj tylko swéj ojczyźnie, potrzeba, aby zarazek posiadał zdolność odradzania i przenoszenia (udzielania) się; pod tym względem zarazek żółtéj gorączki podobny jest do zarazka cholery, natomiast różni się od niego najzupełniéj ze względu na sposób odradzania się. Wszystko wistocie przemawia za tém, że zarazek odradza się, nie w organizmie chorych, ale nazewnątrz nich i *nie ma żadnego na to dowodu, aby odrodzony zarazek mógł się znajdować w wydzielinach i wytworach chorobowych*; tak więc przenosi zarazek, nie sam chory, ale jego ubranie, pościel, a wreszcie ta miejscowość, w któréj się zatrzymał. Inaczéj mówiąc, PRZENOSZENIE OSOBOWE (*contagium vivum*, dawnych autorów), nie ma tu wcale miejsca, kiedy natomiast PRZENOSZENIE NIEOSOBOWE (*contagium mortuum*) żadnéj nie ulega wątpliwości. Z powyższego wypada, że szczególniéj niebezpiecznym jest *ładunek okrętu* i sam *okręt*;

napróżno ten ostatni będzie wyładowywany: zachowa on zawsze swój szkodliwy wpływ, nabyty w porcie i *nosić będzie w sobie samym zarazek żółtéj gorączki* dopóty, dopóki nie zostanie zupełnie i dokładnie odwietrzony. Zarazek zachowuje swą siłę przez bardzo długi przeciąg czasu, jak tego dowodzi historya portugalskiego okrętu *Maria da Gloria*. Okręt ten, używany do przewozu wychodźców, opuścił port w Rio, podczas panowania w nim epidemii w r. 1874; po kilku dniach podróży, choroba pokazała się na pokładzie i zdziesiątkowała całą załogę. Po przybyciu do Lizbony, okręt poddany był kwarantannie i dopiero po upływie wielu tygodni wypłynął znów na morze dla przewiezienia wychodźców do Brazylii. Stan sanitarny okrętu przy wyjeździe był wyborny; na wysokości jednak równika, wybuchła na okręcie żółta gorączka, któréj uległa znaczna część podróżników, już-to podczas przejazdu, już-to po przybyciu okrętu do portu w Rio, w którym wtedy już wcale epidemii nie było.

Wypadki tego rodzaju są liczne, i one-to były źródłem teoryi według któréj żółta gorączka powstawać może na okrętach samodzielnie, jedynie wskutek szczególnych warunków higienicznych; nie potrzebuję dodawać, że pogląd taki jest błędny i polega na niedokładnéj znajomości faktów. Pomimo tego, fakta te mają doniosłe znaczenie pokazują bowiem, że *zarazek żółtéj gorączki bardzo jest trwały* i zachować może długo swoje własności, jeżeli znajdzie odpowiednią dla się glebę, co właśnie ma miejsce na *źle urządzonych okrętach*.

Źródłem, lub przynajmniéj sprzyjającemi warunkami dla odtwarzania się zarazka bywają rozkłady materyi zwierzęcych (Hirsch, Naegeli), i to głównie w portach, które, ze względu na szczególne swe i powszechne dla wszystkich krajów własności, najlepszéj dostarczają gleby dla odradzania i rozszerzania się zarazka; w rzeczy saméj, w miejscach tych istnieje szczególnego rodzaju WRAŻLIWOŚĆ GRUNTOWA, zależna od właściwości samego gruntu, a nie bynajmniéj od warunków klimatycznych. Pomaga temu i WRAŻLIWOŚĆ OSOBNICZA, która tak silnie rozwija się w portowych miastach, zpowodu że nigdzie może ludność nie mieszka tak ścieśniona i w tak złych higienicznych warunkach, jak w dzielnicach przylegających do portów.

Zarówno epidemie jak i endemie żółtéj gorączki szerzą się głównie na wybrzeżach morskich, do których zostały przeniesione, i jeżeli ztąd posuwają się wgłąb kraju, to jedynie wzdłuż dużych spławnych rzek, na brzegach których znajdują tesame warunki, co i w portach morskich. Od prawidła tego nie ma wyjątku dla endemii; natomiast zdarza się, choć bardzo rzadko, że zaniesione epidemie posuwają się wgłąb kraju, nawet wtedy, kiedy nie znajdują dogodnéj dla siebie drogi

po dużych rzekach; tak np. podczas epidemii, która panowała w Andaluzyi od 1800 do 1804, oraz w 1813 i 1821, daléj w epidemii katalońskiéj z 1821, choroba posunęła się daleko wgłąb' kraju (około 100 mil), i bynajmniéj nie trzymała się jedynie brzegów rzek. — Zabezpieczenie, wynikające z aklimatyzacyi, nie istnieje wcale względem zaniesionych epidemii; takiego zabezpieczenia nabywają jedynie ci, którzy, albo przebyli już raz żółtą gorączkę, albo też mieszkali w téjsaméj okolicy przez cały czas epidemii.

Pomijając dwa powyżéj przytoczone względy, choroba zaniesiona przedstawia wszystkie tesame właściwości, co i endemiczna; tak jedna jak i druga zależy w jednakim stopniu od WARUNKÓW KOSMICZNYCH (klimat, pora roku, stopień ciepła, wilgotność, burze), TELLURYCZNYCH (wzniesienie nad poziom, roboty i poruszania gruntu, trzęsienia ziemi, stan poziomu wody gruntowéj) i SPOŁECZNYCH (stopień zaludnienia okolicy, nędza, złe warunki higieniczne). Taksamo jak endemia, która przybiera charakter epidemiczny, najpierw ujawnia go w biednych zacieśnionych dzielnicach [1]), tak też i przeniesione epidemie najpierw pojawiają się wśród biednéj ludności, w wymienionych warunkach żyjącéj [2]). Wpływ *zajęć* pozostaje tensam: te więc zajęcia, o których mówiłem, że zmniejszają wrażliwość na endemią, cieszą się równym zabezpieczeniem względem epidemii; z drugiéj strony, tak tu, jak i tam, robotnicy, będący w styczności z węglem, łatwiéj ulegają wpływowi zarazka. Ten ostatni fakt sprawdzony został w epidemiach, panujących na wyspie Ś-go Tomasza w Sierra-Leone i Rio-Janeiro; Naegeli powiada, że w r. 1872 epidemia srożyła się przeważnie pomiędzy robotnikami, ze składów węgla, z czego wnosi, że węgiel działa jako środek zgęszczający zarazek; to szkodliwe działanie jest tak silne, że nawet znosi zabezpieczenie, jakim się cieszą względem żółtéj gorączki murzyni; w wymienionéj epidemii choroba pokazała się najpierw pomiędzy czarnymi roznosicielami węgla.

Ogniska zaniesionéj żółtéj gorączki stają się, ze swéj strony ośrodkami, z których epidemia przenoszona być może do innych miejsc

[1]) STROBEL, HUME, PORTER, (Charleston), — TICKNOR, DUPRÉ (Floryda), — Sprawozdanie lekarskie (Augusta), — FÜRTH (Savannah), — LEWIS, NOTT (Mobile), — CHABERT THOMAS, FENNER, BARTON (Nowy-Orlean), — HUNTER, JACKSON, WILSON (Jamajka), — DESPORTES, GILBERT, BALLY (Saint-Domingo). — WILLIAMSON, RALPH (Barbades), — SAVARESY, LEBLOND, CHISHOLM (Martinika), — HIRSCH.

[2]) PALLONI i LACOSTE (Liworno), — O'HALLORAN (Hiszpanja), — FELLOWES, HUMPHEREY, SMITH, AMIEL (Kadyx i Gibraltar), — BERTHE, PARIZET i MAZET (Sevilla), — WHEATON, COIT, HOLT, CHANNING (Boston). — SEAMAN, BAYLEY, HARDIE, MILLER, TOWNSEND (New-York), — LA ROCHE (Philadelphia), — HIRSCH, NAEGELI, TORRES, HOMEM (Rio de Janeiro).

zapomocą tychsamych dróg i środków, o których wyżéj była mowa. Długi czas sądzono, że choroba rozszerzać się może jedynie w pewnych klimatycznych granicach, czyli, inaczéj mówiąc, że przyjąć się może po zaniesieniu tylko w takich miejscach, których klimat, szczególniéj pod względem ciepłostanu, podobny jest do klimatu właściwego kolebkom żółtéj gorączki. Doświadczenie wszelako poglądowi temu kłam zadało; żółta gorączka nieraz już przekroczyła granice, w których ją samowolnie zamknąć chciano, choć z drugiéj strony nie ulega żadnéj wątpliwości, że epidemie bywają otyle słabsze i krótsze, oile klimat zajętéj okolicy bardziéj się różni od zwrotnikowego. Już w inném miejscu [1]) zaznaczyłem tę dążność żółtéj gorączki do rozszerzania się; nie ulega żadnéj wątpliwości, powiedziałem wtedy, że żółta gorączka od początku bieżącego wieku stara się wyjść po za granice swéj pierwotnéj ojczyzny. W ostatnich latach zeszłego wieku sądzono, że kolebka żółtéj gorączki ograniczona jest na południe 25°, a na północ 35° szerokości; już jednak w r. 1817 wydział lekarski w Paryżu w raporcie złożonym ministrowi spraw wewnętrznych, powiada że choroba po za 48° szerokości północnéj wyjść nie może. Epidemia w Saint-Nazaire wykazała słuszność téj poprawki, a wypadki żółtéj gorączki, które się zdarzyły w porcie Southampton na okrętach powracających z Indyi Zachodnich, wreszcie wypadki, spostrzegane przez Gravesa w Dublinie, pokazują, że i te granice zbyt są ciasne.

Hirsch w następujący sposób oznacza granice, w których żółta gorączka panować może epidemicznie: na północ od równika 43°, 4 (Portsmouth, New-Hamp na półkuli zachodniéj i Liworno [42°, 32] na półkuli wschodniéj); — na południe od równika 33°,1 (na półkuli zachodniéj [Valparaiso], a tylko 8°,46 [wyspa Wniebowstąpienia] na półkuli wschodniéj).

Epidemie w swym początku zwykle ściśle są ograniczone i zajmują np. jeden tylko okręt, jednę część ulicy lub parę domów; wkrótce jednak, w kilka dni lub tygodni, choroba opuszcza pierwotne granice i rozszerza się z niezwykłą szybkością. W tym okresie, t. j. w chwili rozszerzania się, epidemia zazwyczaj sroży się z największą siłą; natężenie choroby w pojedyńczych wypadkach może być różne nawet w jednem mieście, a to względnie do jego dzielnicy lub ulicy; troskliwe zaś badanie pokazuje, że w miejscowościach, w których choroba bywa najsilniéjsza, znajduje się jeden z pomocniczych etiologicznych warunków, o których wyżéj była mowa. Zresztą w początkach epide-

[1]) Uwagi do Kliniki Gravesa.

mii, udaje się nieraz powstrzymać jéj rozwój przez rozrzucenie i ścisłe odosobnienie chorych, daléj przez dokładne zniszczenie wszystkich materyi organicznych, zdolnych do gnicia, przez usunięcie podejrzanych okrętów, a wreszcie przez należytą dezynfekcyą ognisk zarazy. Otrzymane tą drogą wyniki przechodzą nieraz wszelkie oczekiwania; aby jednak osiągnąć należyty skutek, należy pamiętać zawsze o silnéj życiowości zarazka. Wyżéj już mówiłem o tém zpowodu zarażonych okrętów; tosamo da się powiedzieć i o domach, w których zarazek także przez długi czas utrzymać się może. Natomiast zarazek przenosi się z wielką trudnością na odległość, szczególniéj też w górę; zpomiędzy faktów, które to zdanie potwierdzają, przytoczę tylko następujący, bardzo godny uwagi. W szpitalu mego godnego i uczonego przyjaciela, Baptista dos Santos w Rio-de-Janeiro, jeden z marynarzy portugalskich uległ żółtéj gorączce; wszyscy chorzy, którzy następnie zajmowali tosamo łóżko, ulegli również żółtéj gorączce, kiedy natomiast inni, którzy zajmowali sąsiednie pokoje, pozostali od niéj zupełnie wolnymi, chociaż ściany, które oddzielały od siebie te pokoje, nie dochodziły bynajmniéj do sufitu i sięgały zaledwie do dwóch trzecich wysokości pokoju, tak że u góry wszystkie sale łączyły się z sobą.

Pomiędzy *żółtą gorączką* a *chorobami właściwemi* danéj okolicy nie ma żadnego związku; czasami żółta gorączka pochłania, że tak powiem, inne choroby ostre, których podczas epidemii téj pierwszéj choroby nie widujemy wcale; czasami jednak obok żółtéj gorączki panują zwykłym trybem zimnice przerywane i zwalniające, cholera, tyfus bruszny i t. d. — Zwierzęta, a szczególniéj też psy, ulegają także zarażeniu, cechującemu się bardzo wyraźnemi objawami żółtéj gorączki (Imray, Gonzalez); według sprawozdania Blaira, ptactwo domowe, pochodzące z Europy, podczas epidemii panującéj w Guyanie Angielskiéj, zdechało wśród krwawych wymiotów.

STRESZCZAJĄC WIĘC WSZYSTKO, CO DOTYCHCZAS BYŁO POWIEDZIANE, WIDZIMY, ŻE JEDYNÉM ŹRÓDŁEM ŻÓŁTÉJ GORĄCZKI JEST WNIKANIE DO USTROJU JÉJ ZARAZKA; — NATOMIAST JEDYNĄ PRZYCZYNĄ PRZENOSZENIA SIĘ CHOROBY Z JEDNEGO MIEJSCA NA DRUGIE JEST PRZENOSZENIE ZARAZKA NA OKRĘTACH, NA ZANIECZYSZCZONYCH PRZEDMIOTACH, A WRESZCIE PRZEZ CHOREGO CZŁOWIEKA. WYBUCH JEDNAK EPIDEMII W MIEJSCOWOŚCI, DO KTÓRÉJ ZANIESIONY ZOSTAŁ ZARAZEK, ZALEŻY OD PEWNYCH PRZYCZYN POMOCNICZYCH, POMIĘDZY KTÓREMI PIERWSZE MIEJSCE ZAJMUJĄ STAŁE I ZMIENNE WARUNKI GRUNTOWE.

Jeżeli teraz powyższy wywód porównamy z tym, jaki uczyniłem dla cholery, to dostrzeżemy wiele podobieństw; główna różnica polega

na tém, że w rozprzestrzenianiu się żółtéj gorączki większą rolę odgrywa przenoszenie się zarazka nieosobowe, aniżeli osobowe; ztąd też jéj epidemie nie rozszerzają się nigdy na tak znaczny stopień, aby mogły przybierać charakter pandemii, jak to miewa miejsce z cholerą.

Wrażliwość osobnicza względem żółtéj gorączki jest bardzo znaczna; jeżeli może i prawdą jest, że młodzi ludzie częściéj jéj ulegają, to jednakowoż żaden *wiek* od niéj nie chroni; *płeć* żeńska cieszy się pewnego rodzaju zabezpieczeniem i mniéj dostarcza ofiar, aniżeli mężczyzni; *ciąża* nie chroni wcale od zarażenia się. Silne i pełnokrwiste osobniki łatwiéj ulegają chorobie, aniżeli ludzie słabi i o podupadłém odżywianiu. Warunki pomocnicze, które zwiększają wrażliwość osobniczą, jako to: *zmęczenie, nędza, nadużycie trunków*, wpływają niewątpliwie korzystnie na rozwój choroby; oprócz tego zasługują na uwagę dwie szczególne przyczyny, pomagające wybuchowi choroby, a mianowicie: *przepalenie na słońcu* (*insolatio*) *i spanie na goléj ziemi.*

Okres wylęgania się żółtéj gorączki bywa zazwyczaj bardzo krótki i trwa od trzech do pięciu dni; wyjątkowo, choć niewątpliwie, trwać może owiele dłużéj. Naegeli widział wypadek, w którym okres ten trwał ośm dni; Blair, Bartlett i La Roche mówią o czternastu dniach; z drugiéj natomiast strony znane są przykłady, w których wspomniany okres nie przenosił 48, 36, a nawet 24 godzin. Ja sam widziałem wypadek niedopuszczający żadnéj pomyłki, w którym okres wylęgania trwał tylko 36 godzin. Zazwyczaj wypadki takie odnoszą się do ludzi świeżo przybyłych do danéj okolicy i mających bezpośrednią styczność albo z chorymi, albo też z osobami, które codzień przebywały przy chorych.

Powtórne zakażenia się aczkolwiek rzadkie, nie są niemożliwemi; wiadomo np., że w epidemii, która panowała w r. 1828 na Gibraltarze, Louis na 9.000 chorych widział tylko raz powtórne zakażenie się, a zpomiędzy 61 posługaczy, którzy wszyscy, prócz dwóch, przebywali żółtą gorączkę, tylko ci dwaj jéj ulegli. Jeżeli wyjątkowo powrót się zdarzy, wtedy choroba przebiega bardzo łagodnie, tak, jak-to np. widywano w epidemii z r. 1874 w Memphis (Mallory). Tak więc to zabezpieczenie (immunitas), które jest następstwem raz przebytéj choroby, utrzymuje się przez najdłuższy przeciąg czasu.

ZMIANY ANATOMICZNE [1]).

Trupy wcześnie i na długi czas ulegają stężeniu pośmiertnemu; skóra i tkanki ZABARWIONE SĄ NA ŻÓŁTO, i to tém silniej, im dłużéj trwała choroba; na ciele znajdujemy *plamy opadowe* (*hypostasis*), często też *petocye i podbiegnięcia krwawe*.

W niektórych epidemiach znajdowano często WYLEWY KRWI w tkance podskórnéj, w innych natomiast należały one do bardzo rzadkich wyjątków. Późniéj zobaczymy, że przyczyny tych rozmaitości szukać należy w postaci, jaką na się przybiera w danym razie choroba, albo, jeszcze lepiéj mówiąc, w sposobie, w jaki śmierć nastąpiła. **Mięśnie**, albo są suche i ciemno zabarwione, albo też, przeciwnie bardzo blade; w mięśniach brzucha i uda znajdujemy często wylewy krwawe, o których zresztą wspominają już Rochoux i Gillkrest, i które zależą prawdopodobnie od tychsamych zmian zapalnych, co i w tyfusie brzusznym.

W **ośrodkach nerwowych** nie znaleziono dotychczas żadnych charakterystycznych zmian; wprawdzie badanie tych organów przedstawia wiele trudności, które jeszcze są podniesione przez okoliczności, w jakich robione bywają badania pośmiertne: to też być może, że dokładniéjsze poszukiwania wykryłyby i tu jaką ważną zmianę. Dotychczas autorowie wspominają jedynie o *żółtém zabarwieniu* tkanek i cieczy, o mniéj lub więcéj rozległém *przekrwieniu* opon mózgu i rdzenia, a wreszcie o *nacieczeniu surowiczém* lub surowiczo-krwawém przestrzeni podpajęczych; rzadziéj już widywano istotne *wylewy krwawe*

[1]) CATHRAL, On the analysis of the black-vomit ejected in the last stage of the Yellow fever. Philadelphia, 1800. — HASSALL, Report relative to a specimen of Black Vomit (The Lancet, 1853). — CHASSANIOL, Sur l'altération du sang dans la f. jaune (Compt. rend. Acad. Sc., 1854).

FIGUEIRA, Sur la dégénérescence graisseuse du foie dans la f. jaune (Gazeta medica de Lisboa 1857, et Gaz. hebdom., 1858). — BENNET DOWLER, Contrib. to the path. Anatomy and natural History of Yellow fever (New Orleans med. and surg. Journ., 1861). — GUYON, Sur la nature des taches ou macules noires de la muqueuse gastrique chez les sujets morts de la f. jaune (Compt. rend. Acad. Sc., 1862). — JACCOUD, loc. cit. — BUCHANAN, Black vomit from a case of Yellow fever (Trans. of the path. Soc., 1867). — CHAILLÉ, Notes on a case of thrombosis and embolism and of other lesions occurring in Yellow fever (New Orleans Journ. of med., 1868). — CORRE, Lésions observées dans la f. jaune (Gaz. hôp., 1869).

PELLARIN, Consid. sur quelques points de l'étude path. et anatomique de la f. jaune (Arch. de méd. nav., 1870). — JONES, The result of two post-mortem examinations etc. (Boston med. and surg. Journ., 1873). — WILSON, Obs. on the Yellow fever epidemic at Bermuda (The Lancet, 1873). — JONES, Tabular view of the path. anat. of Yellow fever and malarial fever (New-York med. Record, 1873).

CREVAUX, Note sur l'histologie path. de la f. jaune (Arch. de méd. navale, 1877). — LEBREDO, Note sur les lésions hépatiques dans deux cas de f. jaune (Gaz. méd. Paris, 1877). — DANGUILLECOURT, De la fièvre jaune. Thèse de Paris, 1880.

w oponach mózgu [1]), a bardzo rzadko — co prawdopodobnie zależy od tego, że rdzeń kręgowy, bardzo rzadko tylko bywa badany — ZAPALENIE BŁONY PAJĘCZÉJ w *okolicy lędźwiowéj i krzyżowéj* (Bally, Cartwright). Jeżeli nie ma zapalenia, w ścisłém tego słowa znaczeniu, wtedy *przekrwienie opon i powierzchownych warstw rdzenia kręgowego* najsilniéjsze bywa w okolicy grzbietowéj i lędźwiowéj; fakt ten pozostaje w zgodzie z silnym bólem w krzyżu,—jednym z najpierwszych i najcharakterystyczniéjszych objawów żółtéj gorączki. Silne wypełnienie krwią naczyń włosowatych, w istocie korowéj położonych, nadaje czasami mózgowi pewien stopień napęcznienia; najważniéjszym jednak faktem, jaki otrzymujemy, jest fakt ujemny, a mianowicie: *brak brunatnego lub czarnego zabarwienia*, właściwego śmiertelnym postaciom zimnicy zwalniającéj.

W **narządzie oddechania** czasami żadnych zmian nie znajdujemy; w innych wypadkach znajdowano *wybroczyny* krwawe w OPŁUCNÉJ, W PŁUCACH *ogniska krwawe*, które uważać należy czasami za następstwo *opadu* (*hypostasis*), ale czasami i jako istotne wylewy; rzadziéj już *stwardnienie mięsiste* płuc (*carnificatio*) (Louis), a bardzo rzadko powierzchowne *ogniska ropne*, jak tego bardzo piękny wypadek opisał Dutroulau. W OSKRZELACH znajdujemy często zmiany właściwe *ostremu nieżytowi*; w takim razie błona śluzowa, zarówno oskrzeli, jak TCHAWICY i KRTANI, posiada ciemno-czerwoną barwę, bywa nasiąknięta krwią; często znajdujemy w niéj wybroczyny, a na powierzchni—pianę, któréj obfitość zależy od długości konania.

Serce bywa zazwyczaj rozszerzone, miękkie, mało odporne; jego komórki, a szczególniéj też prawa, często ulegają rozszerzeniu przez duże skrzepy krwi, które, jakto wykazały spostrzeżenia Dowlera, powstawać mogą nawet jeszcze za życia. Najważniéjsza jednak zmiana, jaką znajdujemy w sercu, polega na jego *tłuszczowém zwyrodnieniu*, o którém pierwsi wspominają Riddell i Da Costa, a które następnie zbadane zostało przez La Roche i Lyonsa, a wreszcie i przez wszystkich, którzy tylko starannie robili badania pośmiertne. OSIERDZIE zazwyczaj nie ulega żadnym zmianom, albo też znajdujemy w niém nieco surowiczo-krwawego płynu, lub też ślady ograniczonego *zapalenia*, i to zarówno prostego, jak i krwotocznego.

DUŻE NACZYNIA, zazwyczaj puste i opadnięte, cechują się tylko żółtém zabarwieniem błony wewnętrznéj (*intima*). — Raz jeden La Roche znalazł serce silnie wzdęte, wskutek obecności w niém powietrza.

Narząd trawienia ulega rozmaitym zmianom. ŻOŁĄDEK rzadko tylko znajdowany bywa w prawidłowym stanie, a mianowicie według

[1]) DALMAS, SAVARESY, BALLY, DUTROULAU.

Lairda raz na 37 wypadków. Zazwyczaj bywa on rozszerzony przez gazy i płyn, podobny do tego, jaki chory wyrzucał w ostatnich dniach życia; jeżeli wymioty były czarne, płyn zawarty w żołądku posiada tęsamę barwę, a przytém jest gęsty, podobny do atramentu lub rozrobionych sadzy, zlekka przystaje do błony śluzowéj, a wreszcie barwi naczarno palec i bieliznę. Wspomniana zawartość, która zależy od zmian, jakim uległa krew w żołądku, oraz od jéj zmieszania się z płynami, jakie poprzednio tamże znajdowały się, niezawsze bywa płynna: często przedstawia się w postaci zbitych, brunatnych, lub czarnych grudek, rozrzuconych po powierzchni błony śluzowéj (do któréj przystają), albo też skupionych w większe massy; czasami nawet błona śluzowa, zarówno żołądka jak i dwunastnicy, wygląda, jakgdyby była nacieczona twardemi ziarnkami, podobnemi do pyłu węgla (Dowler), i których zmyć nie można. Te rozmaite odmiany mają wszystkie jedno i tosamo znaczenie, t. j. dowodzą obecności krwi w żołądku i kiszkach. Jest wielce prawdopodobném, że wylewy krwi mogą powstawać dopiero w ostatnich chwilach życia chorego: znajdujemy bowiem czarne grudki lub czarny płyn w ciałach takich chorych, którzy za życia nigdy nie wymiotowali krwią lub czarnemi, charakterystycznemi massami. W wyjątkowych tylko wypadkach nie znajdujemy w żołądku, ani czarnéj massy, ani krwi, lecz tylko szary płyn, będący pozostałością po przyjętych napojach. Błona śluzowa żołądka posiada ciemną barwę i bywa czasami zupełnie prawidłowa, najczęściéj jednak znajdujemy w niéj zmiany, właściwe ostremu nieżytowi; prócz tego znajdujemy w niéj drobne wybroczyny, nadżarcia (erosio), oraz przekrwienie, najwyraźniéjsze w okolicy wpustu (Ullersperger). Czasami nie bywa wprawdzie owrzodzeń, ale błona śluzowa pomimo tego pozbawiona jest swego nabłonka, skutkiem czego wygląda, jakgdyby była pokryta drobniutkiemi brodawkami (Dowler), obok tego zaś jéj fałdy są wyraźniéjsze, a twardość i grubość zwiększona. Zdaniem Dutroulau, rozmiękczenie znajdujemy jedynie w okolicy wybroczyn. Dowler, którego praca oparta jest na 55 badaniach pośmiertnych, wykonanych w Nowym-Orleanie, znalazł w kilku wypadkach wysięk na powierzchni błony śluzowéj żołądka, oraz ograniczone zgrubienia warstwy podśluzowéj, zarówno żołądka, jak i kiszek.

W KISZKACH CIENKICH znajdujemy tesame massy, co i w żołądku; stolec zazwyczaj zabarwiony bywa żółcią. Być może, że *zmiany właściwe nieżytowi* nie są tak częste w kiszkach, jak w żołądku; w każdym jednak razie nie należą one bynajmniéj do wyjątków; *kosmki* są przekrwione, *gruczoły* Brunnera i Payera obrzmiałe (Hastings, Blair, Dowler); czasami na powierzchni błony śluzowéj znajdowano wysiąk włók-

nikowy (exsud. crouposum). — KISZKI GRUBE znajdowano często w stanie zupełnie prawidłowym; czasami jednak i w nich widywano *czarne massy* i zmienioną krew, a jeżeli choroba długo trwa, to i *owrzodzenia*. Kiszki, a mianowicie też grube, często bywają *mocno ściągnięte*, i to głównie w tych częściach, które leżą pomiędzy odcinkami, wypełnionemi kałem lub czarnemi massami; to ściągnięcie może być tak silne, że zawartość kiszek odchodzi przez odbyt jeszcze w kilka godzin po śmierci, przy badaniu zaś pośmiertném rozpoznajemy je po zmniéjszeniu światła kiszek i ich twardości w odpowiedniém miejscu. Jeżeli ściągnięciu ulegają kiszki cienkie, wtedy powstawać mogą wpochwienia, które też widział kilka razy Dowler w Nowym-Orleanie. — Stan, w jakim się znajdują GRUCZOŁY KRZEKOWE bywa rozmaity: kiedy bowiem jedni badacze wspominają o ich obrzmieniu, jako o częstéj zmianie nawet wtedy, kiedy kępki Payera są prawidłowe (Dowler), inni natomiast powiadają, że obrzmienie zdarza się tylko bardzo rzadko.

Zpomiędzy wszystkich wyliczonych zmian jedynie tylko obecność krwi w żołądku i kiszkach większe ma znaczenie.

Wymiary **wątroby** bywają, albo prawidłowe, albo nieco powiększone; zmniéjszenie organu należy stanowczo do rzadkich wyjątków. W powłoce surowiczéj znajdujemy często wybroczyny, powierzchnia saméj wątroby zabarwiona jest na kolor podobny do mlecznéj kawy, a rzadziéj już nażółto. Po przecięciu wątroby z jéj tkanki wypływa niewiele krwi, powierzchnia przecięcia bywa blada, tkanka jakby wyschła,—jedném słowem: znajdujemy zmiany, znamionujące szczególniéjszy rodzaj *niedokrewności*. Wątroba bywa twardsza, aniżeli w prawidłowym stanie, co szczególniéj też ma miejsce, jeżeli tkanka łączna ulega rozrostowi; w przeciwnym razie bywa miękka, chociaż zdarza się to równie rzadko, jak i zmniéjszenie samego organu. Ogół tych zmian przypomina owe zmiany, jakim ulega wątroba w suchotach płucnych, mikroskopowe zaś badania, wykonane poraz pierwszy w Filadelfii 1857 r. przez Bache i La Roche, wykazały, że sprawa chorobowa w wątrobie polega na TŁUSZCZOWÉM ZWYRODNIENIU, które to tylko ma w sobie szczególnego, że bardzo szybko się rozwija. Późniéjsze badania Alvarengi i Lyonsa, dokonywane w r. 1857 podczas epidemii panującéj w Lizbonie, dały następujące, zgodne z poprzedniemi, wyniki: komórki wątrobowe są bardzo blade, zawierają mało ziarenek, najczęściéj pozbawione są jądra, i wypełnione licznemi tłuszczowemi kropelkami, tak że zarysy komórek nie są wyraźne; oprócz tego, wiele wolnego tłuszczu znajduje się i w przestrzeniach międzykomórkowych, — tak, że jedném słowem: mamy do czynienia z ostrém tłuszczowém zwyrodnieniem. Wskutek powyższéj zmiany, ciężar gatunkowy wątroby się zmniéjsza,

jakoż istotnie, według badań Alvarengi, wynosi on tylko 1.012 do 1.063, t. j. średnio 1.037, 5, kiedy w prawidłowych warunkach wynosić winien 1080. Znakomity mój przyjaciel prof. May Figueira z Lizbony zajął się oznaczeniem ilości tłuszczu w tak zmienionéj wątrobie i znalazł go w stosunku jak 4,35 gr. do 9,50 gr., t. j. średnio 6,10 gr. na 30 gr. tkanki wątroby. — Powyższe zwyrodnienie odpowiada w zupełności temu, które znajdowano przy zimnicy zwalniającéj żółciowéj (Griesinger); czy zaś jest ono podobne do tego, które charakteryzuje zapalenie wątroby miąższowe (ostry żółty zanik)? Co do mnie, to pomimo powagi Griesingera, który za jednością tych spraw chorobowych przemawia, wątpię o tém [1]). Zwyrodnienie wątroby w żółtéj gorączce nie nosi na sobie wcale charakteru zapalnego; nie znajdujemy tu bynajmniéj wysięku śródmiąższowego, na który Frerichs tak ważny kładzie nacisk; komórki wątrobowe nie ulegają zupełnemu zniszczeniu; co zaś najważniéjsze: zmiany w wątrobie mogą być wyrównane, jak tego dowodzą piękne spostrzeżenia Alvarengi, na które już w r. 1860 zwróciłem uwagę [2]), że chorzy, którzy ulegli żółtaczce i licznym krwotokom, a nadto wymiotowali czarnemi massami, mogą odzyskać zupełne zdrowie, i wtedy wątroba ich wkrótce powraca do prawidłowego stanu. Alvarenga miał sposobność robić badanie pośmiertne u chorych, w okresie zdrowienia będących i zmarłych wskutek jakiegoś przypadkowego cierpienia, i przekonał się że po 22 dniach, wątroba przedstawia się już zupełnie prawidłowo. Czas potrzebny dotego, aby wątroba uległa zupełnemu tłuszczowemu zwyrodnieniu, bywa bardzo krótki; po trzech dniach choroby może ono już dojść do najwyższego stopnia (Alvarenga). — *Dziś dowodnie wykazaném zostało, że powyższa zmiana wątroby jest stałą w żółtéj gorączce.*

Światło DRÓG ŻÓŁCIOWYCH zazwyczaj bywa wolne; zatkanie przewodów, z powodu istniejącego nieżytu, o jakim mówi Davy, należy do wyjątków, i za przyczynę żółtaczki uważane być nie może. W tych razach, w których choroba trwa już parę dni, i w których zwyrodnienie tłuszczowe doszło do najwyższego stopnia, wydzielanie żółci znacznie się zmniéjsza, albo nawet zupełnie ustaje; pęcherzyk żółciowy zawiera w takim razie jedynie śluz lub krew; w przeciwnym razie, wypełniony jest ciemną, gęstą i ciągnącą się żółcią, dawnego pochodzenia.

Wymiary i twardość ŚLEDZIONY bywają prawidłowe; fakt ten zasługuje na uwagę, wykazuje bowiem różnicę, istniejącą pomiędzy żółtą gorączką, a grupą gorączek bagiennych (zimnicą).

[1]) Patrz. CHARCOT i DECHAMBRE, Gaz. hebdom, 1858.
[2]) Uwagi dołączone do Kliniki Gravesa.

Zaznaczyć jednak winienem, że niektórzy autorowie znajdowali rozmaite zmiany w śledzionie; i tak, Bennet Dowler jéj powiększenie uważa za stały objaw, według zaś Naegelego, tkanka łączna w śledzionie ulega rozrostowi wszędzie tam, gdzie choroba trwała dłużéj nad 8 dni.

Narząd moczowy rzadko tylko znajdowany bywa w stanie prawidłowym, i chociaż zmiany tu napotykane nie są tak stałe, jak zmiany w wątrobie, to jednak są bardzo częste, i z tego względu mają bardzo ważne znaczenie. W NERKACH, a mianowicie na ich powierzchni, znajdujemy krwawe nacieczenie i takież wybroczyny; sama nerka jest powiększona, jéj zaś istota korowa przepełniona tłuszczem (Alvarenga). Miedniczki, które ulegają ostremu nieżytowi, wypełnione są płynem ropnym, w którym przy badaniu drobnowidzowém znajdujemy szczątki kanalików nerkowych i komórek nabłonkowych; rzadziéj już znajdowano w samym miąższu ropnie (Chapuis). W miarę tego, jak badania mikroskopowe stawały się powszechniéjszemi, coraz częściéj też znajdowano i zmiany w nerkach, a Jones (z Bostonu) w pracy, wydanéj r. 1873, powiada, że następujące zmiany nerek uważać należy jako stałe w żółtéj gorączce: obecność znacznéj ilości wolnego tłuszczu w miąższu, liczne kropelki tłuszczu w kłębkach Malpighiego i w kanalikach, które prócz tego wypełnione są złuszczonemi komórkami nabłonka i żółtawą, ziarnistą massą białkową. — PĘCHERZ MOCZOWY bywa często siedliskiem zapalenia nieżytowego, w tych zaś razach, gdy wydzielanie moczu zupełnie ustaje, bywa pusty i ściągnięty; w innych znów razach zawiera niewielką ilość moczu, w którym, prócz białka, znajdujemy jeszcze kulki tłuszczowe [1]).

Krew *pierwotnie* nie ulega żadnéj takiéj zmianie, któraby się ocenić dała; po kilku dniach, t. j. w drugim okresie choroby, nabiera wszystkich cech KRWI ROZPUSZCZONÉJ, a więc nie krzepnie, nie czerwienieje na powietrzu; kształt i wielkość czerwonych ciałek ulegają zmianie, wiele zpomiędzy nich (czerwonych ciałek) ulega zupełnemu rozkładowi; surowica krwi zabarwiona jest na czerwono przez rozpuszczoną hematynę. Spostrzeżenia zaś wykonywane w Barcelonie w r. 1870, wykryły nadto we krwi znaczną ilość tłuszczu i ciemnego barwnika. Stopień tych zmian ulega wahaniom stosownie do siły i chwili pokazania się krwotoków; kto wié, czy nie w tym fakcie szukać należy przyczyny téj niezgodności zdań, jaka panuje u rozmaitych autorów, co do stanu krwi; tak np. May Figueira z Lizbony nie znajdował w niéj żadnych zmian. W téjsaméj epidemii z r. 1857 Oliveira otrzy-

[1]) Sprawozdanie urzędowe o epidemii, panującéj w Barcelonie, w r. 1870.

mał przy ilościowych rozbiorach następujące wyniki: ciężar gatunkowy 1.041; ciałek krwi 98; pierwiastków rozpuszczonych w surowicy 70; włóknika 2; wody 830.

Ponieważ jednym z najczęstszych objawów żółtéj gorączki jest znaczne ograniczenie, a nawet zupełne ustanie, wydzielania moczu, należałoby więc przypuścić, że krew, w pewnym okresie choroby, zawierać będzie ZNACZNĄ ILOŚĆ MOCZNIKA. Pierwsze badanie, przedsięwzięte w tym kierunku przez Chassaniola, Huarta i Verdona na Gwadalupie, potwierdziły wyżéj wypowiedziane przypuszczenie; tak np. w jednym wypadku w 20 gramach moczu, wziętego z trupa, znaleziono zaledwie ślady mocznika, kiedy natomiast 60 gramów krwi zawierało go aż 0,29 gr. Również późniéjsze badania, choć otrzymywano rozmaite liczby, fakt powyższy potwierdziły. W nowszych już czasach Jones (z Bostonu) znalazł wielkie ilości (*sic*) mocznika i węglanu amonii we krwi, nadto znajdował on mocznik i żółć w mózgu, sercu i śledzionie, a prócz tego, bardzo dużo mocznika w wątrobie. Ponieważ zaburzenia w wydzielaniu moczu są tesame w żółtéj gorączce, co i w cholerze, tak tam więc, jak i tu spowodowane przez to zmiany krwi są tesame, czyli, że tak w jednéj, jak i drugiéj chorobie może powstać MOCZNICA, w ścisłém, tego słowa znaczeniu, t. j. zależna od obecności mocznika we krwi.

Ostatecznie więc, GŁÓWNĄ CECHĄ ŻÓŁTÉJ GORĄCZKI JEST ZWYRODNIENIE TŁUSZCZOWE, któremu ulegają prawdopodobnie i MAŁE NACZYNIA. Główne zmiany polegają na żółtaczce, obecności krwi w przewodzie pokarmowym, na stłuszczeniu serca, wątroby i nerek, oraz na mocznicy; razem wzięte, dają one nam lepszy i ściśléj określony anatomiczny obraz, aniżeli w wielu innych chorobach zakaźnych; na drugim planie w rzędzie zmian stoją nadżarcia krwawe błony śluzowéj żołądka i ostry nieżyt żołądka i kiszek. — Powyższe fakta przeczą wszelkiemu powinowactwu, jakie dawniéj chciano ustanowić pomiędzy żółtą gorączką a zimnicą.

OBJAWY I PRZEBIEG [1].

Zwiastuny należą w téj chorobie do wyjątków; tam gdzie istnieją, trwają dzień do dwóch i polegają na ogólném niedomaganiu, braku

[1]) VALENTIN, Bullet. de l'Ecole de méd., 1809. — CROCKER, PENNELL, On some points of the Pathology and Treatment of Yellow fever (The Lancet, 1853). — CUMMINS, Clinical remarks on Yellow fever (Eodem loco). — RICHARD ARNOLD, Upon the relations of bilious and Yellow fever (Southern med. and surg. Journ. 1856). — ST. VEL, Des ictères de la f. jaune (Compt. rend. Acad. Sc., 1857). — PEYRE POR-

apetytu, zaparciu stolca, bólu i zawrotach głowy; rzadziéj już spotykamy w tym okresie nieżyt nosowy. Zdaniem Bertulusa, okres zwiastunów cechuje się dwoma charakterystycznemi objawami, t. j. *śmierdzącym*, podobnym do zapachu siarkowodoru, *oddechem* i *suchością skóry*; ten ostatni objaw tém większe ma znaczenie, że w okolicach, w których panuje żółta gorączka, poty i wilgotna skóra należą do zjawisk prawidłowych.

Sądzę, że najlepiéj zrobię, jeżeli zarzucę wszystkie poddziały, jakie dotychczas wprowadzono do symptomatologii żółtéj gorączki, i jeżeli stanąwszy na gruncie patogenetycznym, wyróżnię dwa okresy choroby, t. j. OKRES OGÓLNEGO ODDZIAŁYWANIA, będący wyrażeniem ogólnego zaburzenia, jakiemu, wskutek działania zarazka, uległ organizm; i OKRES UMIEJSCOWIENIA, w którym występują na jaw miejscowe cierpienia, będące wyrażeniem pewnego rodzaju powinowactwa zarazka do niektórych organów.

Okres ogólnego oddziaływania. — Choroba zazwyczaj **rozpoczyna się** nagle, i to tak prędko, że niemal co do minuty oznaczyć można jéj początek; parę minut wystarcza, aby chory ze stanu zdrowia nagle przeszedł w stan choroby, a w obu Amerykach, gdzie choroba bardzo często wybucha w nocy, nierzadko się zdarza, że chory pierwszą połowę nocy przepędza zupełnie spokojnie i dopiero nad ranem budzi się,

CHER, Abwesenheit von Harnstoff und Harnsäure im Harn von Gelbfieber-Kranken (Americ Journ. of med. Sc., 1858). — MERCIER, De la fonction urinaire et de l'urine albumineuse dans la f. jaune (Union méd., 1859). — GUYON, Des battements de l'artère coeliaque dans un cas de f. jaune (Compt. rend. Acad. Sc., 1861). — BERTULUS, De la valeur sémiotique des battements du tronc coeliaque dans le typhus d'Amérique (Gaz. hôp., 1861). — PACKARD i LA ROCHE, Two cases of Yellow fever (Americ. Journ. of med. Sc., 1861). — GRAND-BOULOGNE, Du diagnostic et du traitement de la f. jaune à son début (Gaz. méd. Paris, 1863). — GUYON, Des sueurs de sang dans la f. jaune (Comt. rend. Acad. Sc., 1864). — BERTULUS, De la période prodromique de la f. jaune (Montpellier méd., 1864). — GORI, Eene bijdrag tot de pathologie en therapie der gele Koorts (Nederl. Tijdsch voor Geneesk., 1866). — FEBRER i CATALA, Sur le diagnostic de la f. jaune. Paris, 1867. — GINGIBRE, Ictère grave et f. jaune (Montpellier méd., 1868). — VIDAILLET, De l'examen des urines comme signe de diagnostic differentiel de la f. jaune (Arch. de méd. nav., 1869). — PATERSON, On the incubation of Yellow fever (Med. Times and Gaz., 1870). — JONES, Temperature in Yellow fever (Boston med. and surg. Journ., 1873). — RAYE, Remarks on some cases of Yellow fever (Med. Press and Circular, 1874). — JONES, Du vomissement noir dans la f. jaune (Arch. de méd. nav., 1874). — Tegoż, Des variations de la température et du pouls dans la f. jaune (Eodem loco, 1874).

CORNILLIAC, Études sur la fièvre jaune à la Martinique. Thèse de Paris, 1876. — BRENDEL, Beobachtungen über Gelbfieber in Montevideo (Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1877). — HORNER, Yellow fever. Symptoms, pathology and treatment (Philad. med. and surg. Rep., 1879). — PRIMET, Étude sur la température dans la f. jaune observée à la Guyane. Thèse de Paris, 1879. — NETTEN RADCLIFFE, The diagnosis and causes of yellow fever (Med. Times and Gaz., 1879). — BEUTNER i MONTEIRO, Das gelbe Fieber (Berlin klin. Wochen, 1880). — SELSIS, Études pour servir à l'hist. de la f. jaune dans l'île de Cuba. Paris, 1880.

wskutek bardzo silnego DRESZCZU, zwiastującego wybuch choroby. Ten nagły początek jest niezmiernie charakterystyczny i wbija się dobrze w pamięć chorych, którzy go doświadczyli. Dreszcz zazwyczaj bywa silny, trwa długo i więcéj się nie powtarza; czasami jednak wraca kilka razy w przeciągu dwóch pierwszych dni, jeżeli zaś bywa częściowym, to chorzy odczuwają go jedynie w krzyżu. Również zadziwiającą jest szybkość, z jaką GORĄCZKA podnosi się do najwyższego stopnia; jeżeli choroba rozpoczęła się rano, wtedy wieczorem gorączka dochodzi do szczytu (acme) i późniéj już większa nie bywa; jeżeli zaś choroba rozpoczyna się w nocy, wtedy gorączka dochodzi do najwyższego rozwoju już w trzy lub cztery godziny od pokazania się dreszczu. Czasami prawidłowe zwolnienie, jakie ma miejsce rano, opóźnia rozwój gorączki, tak że ta dochodzi do szczytu dopiero po południu. Bez względu zresztą na to, w jaki sposób rozwija się choroba, ciepłota dochodzi do bardzo wysokiego stopnia, a mianowicie do 40 lub 41°C, a nawet wyżéj, jak tego dowodzi wypadek, spostrzegany przez Naegelego, w którym ciepłota, w przeciągu czterech godzin, doszła do 42,5°C. W rzadkich, a nawet w wyjątkowych, razach, choroba rozwija się wolniéj, tak iż ciepłota dochodzi do najwyższego stopnia wieczorem drugiego lub trzeciego dnia, a czasami podnosi się tak powoli, że z tego powodu wyniknąć mogą nawet trudności w rozpoznaniu. Ja sam nie widziałem wypadków tego rodzaju; Naegeli jednak spostrzegł dwa razy tego rodzaju niezwykły przebieg, i tak go opisuje: aż do szóstego dnia wieczorem ciepłota ciała nie przechodziła poza 38°,7°C i przedstawiała ranne nasilenia, poczém nagle podniosła się do 41°C; obaj ci chorzy zmarli. Nie potrzebuję nawet dodawać, jak ważne rozpoznawcze znaczenie ma ta nieprawidłowość, która bywa tém bardziéj zwodniczą, że jest niezmiernie rzadką.

Jednocześnie z gorączką wybuchają cztery inne, bardzo ważne objawy: BÓL W KRZYŻU, równie silny, jak w ospie, zależny od przekrwienia opon mózgowych i rozpromieniający się często na kończyny dolne (*coup de barre*, według wyrażenia lekarzy francuzkich); NIEPOKÓJ W OKOLICY DOŁKA SERCOWEGO, tak silny, że sprawia choremu więcéj przykrości niż ból w krzyżu, i że się staje powodem *ciągłéj niespokojności chorego*; SILNE TĘTNIENIE W OKOLICY ŚRÓDBRZUSZNÉJ, które zarówno można dostrzedz wzrokiem, jak i wyczuć ręką; ROZSZERZENIE ŹRENIC, które nadaje twarzy wyraz błędny, niezdecydowany, jakby pijany. Pod koniec pierwszego lub, co najwyżéj, drugiego dnia dołączają się do powyższych inne, bardziéj jeszcze znaczące, objawy; tu należą: SILNE PRZEKRWIENIE TWARZY I OCZÓW (*masque*), które czerwienieją, zachodzą łzami i z tego względu nabierają zupełnie niezwykłego wyra-

zu; objaw ten, ze względu na swą stałość, nie małe ma znaczenie, towarzyszy mu zaś zazwyczaj *ogólne przekrwienie skóry*. Drugim objawem, zasługującym na uwagę, jest ZACZERWIENIENIE ZAPALNE MOSZNY, która przybiera czerwono-fioletową barwę, i obrzmiewa wskutek naciecżenia tkanki łącznéj podskórnéj; pomimo to, moszna za dotknięciem nie jest bolesna. Objaw ten nie jest stałym, a więc i nie posiada tego rozpoznawczego znaczenia co poprzednio wymienione. Obok tego chory doświadcza silnego pragnienia, skarży się na silny BÓL GŁOWY w okolicy czołowéj i nadoczodołowéj, skóra bywa sucha i szorstka. Wkrótce też okazują się objawy OSTREGO NIEŻYTU ŻOŁĄDKA, a mianowicie język pokrywa się białym, grubym nalotem i pozostaje czerwonym tylko na brzegach, daléj pokazują się *nudności*, często *wymioty* wodniste lub żółciowe, które jednak nie są stałe; natomiast *zaparcie stolca* jest stałym objawem, i jeżeli czasami pokaże się rozwolnienie, to bywa ono nieznaczne i nie ma żadnego szczególnego charakteru. Ilość MOCZU bywa b. mała, kolor jego jest ciemny, zazwyczaj znajdujemy nieznaczne ilości *białka*, i niewątpliwie znajdowanoby je stale, gdyby większą zwracono uwagę na dokładne poszukiwania moczu; pokazuje się ono (białko) mniéj więcéj w środku słupa płynu pod postacią szaro-białego pasu. Zdaniem Vidailleta, który w r. 1869 ogłosił bardzo dobrą pracę nad tym przedmiotem, objaw ten jest jednym z najstalszych; co do mnie, to nie idę tak daleko, w każdym jednak razie sądzę, że białkomocz zdarza się częściéj, aniżeli to powszechnie przypuszczają.

Już w tym okresie czynność serca może słabnąć, a przytém pokazuje się objaw, zaznaczony przez Bertulusa, t. j. tętnienie tętnicy trzewowéj (art. coeliaca), które może istnieć nawet w okresie wstępnym i jest tym wyraźniéjsze, im działalność serca jest słabsza, trwa zaś dopóty, dopóki choroba pomyślnego nie weźmie obrotu.

Ten zbiór objawów, zpomiędzy których żaden nie daje wskazówek umiejscowienia sprawy chorobowéj w jakimbądź organie, jest wyrażeniem ogólnego zaburzenia, jakiemu ustrój uległ wskutek działania zarazka; wkrótce jednak pokazują się i objawy świadczące o zmianach miejscowych. *Burza, która tak nagle i z taką wybucha siłą, ucicha, i to właśnie jest dowodem, że pierwszy okres przechodzi w drugi.*

Okres umiejscowienia. — Pierwszemi oznakami, zwiastującemi że choroba przechodzi w **drugi okres**, są: ZWOLNIENIE GORĄCZKI, wyrażające się opadnięciem ciepłoty do 38°C. a czasami nawet do prawidłowych jéj granic, i OGÓLNA POPRAWA w podmiotowém uczuciu chorego. Jakoż ból w krzyżu i jego rozpromienienia ku kończynom znikają, pobudzenie przechodzi w spokój, przekrwienie, blask oczów, zarówno jak i zaczerwienienie skóry ustępują, pragnienie mniéj dokucza

choremu: — krótko mówiąc jedyny podmiotowy objaw, dokuczliwy w tym okresie, polega na bólu w dołku, wrażliwości żołądka na pokarmy i GORĄCZCE, KTÓRA TRWA BEZ PRZERWY. W istocie zwolnienie, które zazwyczaj cechuje początek tego okresu, trwa tylko krótki przeciąg czasu; pokazuje się ono zwykle rano trzeciego, rzadziéj już czwartego, dnia, tegoż samego jednak dnia wieczorem ustępuje miejsca nowemu podniesieniu się ciepłoty, które mało tylko bywa mniéjszém od tego, jakie właściwe jest poprzedniemu okresowi. Oile wiém, wszyscy autorowie, bez żadnego wyjątku, twierdzą, że po zwolnieniu gorączki, o którem dopiero co mówiłem, i dalszy przebieg choroby bywa już zupełnie bezgorączkowym. Jest to błąd, który może wyniknąć jedynie z niedokładnego termometrycznego badania chorych; czasami, *wyjątkowo*, ciepłota w drugim okresie może zbliżać się do prawidłowego swego stopnia, ale zjawisko to zdarza się chwilowo raz lub dwa w przebiegu całéj choroby i zależy wtedy od jakichś patologicznych lub terapeutycznych warunków, żadną zaś miarą nie może obalić mego twierdzenia, że: *w drugim okresie, zarówno jak i w pierwszym, gorączka bywa ciągła* i tylko cechuje się zwolnieniami rannemi, wynoszącemi 0,5 do 0,8°C. Naegeli na 400 wypadków, spostrzeganych podczas pięciu różnych epidemii, nie widział ani razu bezgorączkowego przebiegu żółtéj gorączki, w drugim jéj okresie; zpomiędzy 15 tablic, przysłanych mi łaskawie w r. 1869 z Pointe-à-Pitre przez znakomitego mego kollegę Berquina, w żadnéj nie znalazłem dowodu na to, aby spadek ciepłoty mógł być stałym: a przecież w tych wypadkach trzy lub cztery razy na dobę mierzono ciepłotę. To też klassyczne zdanie autorów polega na błędzie i niedość ścisłém badaniu; tasama przyczyna była tu powodem tegosamego błędu, co i w nauce o gruźlicy opon mózgowych (meningitis tuberculosa), t. j. że ze zwolnienia tętna, będącego prawie stałym objawem w drugim okresie żółtéj gorączki, i zależnego od obecności żółtaczki, wnoszono o braku gorączki i podniesienia się ciepłoty. Dodać przytém należy, że owo zwolnienie gorączki na trzeci lub czwarty dzień choroby, aczkolwiek zdarza się często, bynajmniéj nie jest zjawiskiem stałém, skutkiem czego poprawę w podmiotowym stanie chorego uważać należy jako najpewniéjszy znak, zwiastujący przejście choroby w drugi jéj okres.

W wypadkach o pełnym przebiegu (*postać zwykła*), które obecnie opisuję, poprawa zazwyczaj trwa tylko krótko, a mianowicie kilka godzin, co najwyżéj dzień jeden. W miarę tego jak zaczerwienienie skóry ustępuje, pokazuje się na niéj **żółtaczka**, będąca *najstalszym* i najbardziéj charakterystycznym *objawem* żółtéj gorączki. Wpierw zanim się pokaże na skórze, jest ona już widoczną na białkówkach oczów

i w surowicy, otrzymywanéj po przystawieniu wezykatoryi; w innych razach można wykryć wpierw barwniki żółci w moczu, zanim się pokaże żółtaczka na skórze; czasami wreszcie, za życia nie ma żadnych jéj śladów, ale po śmierci zdradza się ona charakterystycznem zabarwieniem tkanek i płynów. W ogóle zaś powiedzieć można, że żółtaczki nie bywa jedynie w wypadkach niezupełnie wykształconych, poronnych, o których niżéj będzie mowa. Żółtaczka pokazuje się jednocześnie z owém zwolnieniem gorączki, które znamionuje przejście choroby z jéj pierwszego do drugiego okresu, z czego mamy prawo wnioskować, że zmiany wątroby, będące przyczyną żółtaczki, są jednym z najwcześniéjszych miejscowych przejawów działania zarazka. W wypadkach zupełnie rozwiniętéj choroby, natychmiast po ukazaniu się żółtaczki, zjawiają się i czarne wymioty; rzadko ten ostatni objaw przychodzi wcześniéj, aniżeli żółtaczka. Natężenie żółtaczki może być najrozmaitsze, i to nietylko zpoczątku, zaraz po jéj ukazaniu się, ale i przez cały przeciąg drugiego okresu; możemy się tu spotkać z lekko żółtawym odcieniem skóry, który staje się widocznym tylko po uważném badaniu, aż do tak silnego oliwkowo-zielonego zabarwienia, jakie się zdarza jedynie przy długotrwałém zatkaniu wyprowadzających przewodów żółciowych. Ze wszystkich chorób ostrych, którym towarzyszy żółtaczka, w żółtéj gorączce znajdujemy najwyższy stopień zabarwienia skóry, co, być może zależy, jak to twierdzi La Roche, od zmieszania się barwników żółci z nieprawidłowém zabarwieniem skóry, powstałém wskutek krążenia bardzo ciemnéj krwi: jeżeli bowiem naciśniemy skórę palcem, wtedy znika ciemny odcień i pozostaje tylko żółte zabarwienie. Zresztą, bez względu na stopień żółtaczki, znajdujemy w moczu zawsze, za dodaniem kwasu azotnego, charakterystyczny odczyn, właściwy barwnikom żółciowym; stolce jednak, które w drugim okresie zazwyczaj są płynne, wciąż *są zabarwione przez żółć*, i dotychczas nie czytałem ani jednego opisu, w którymby była wzmianka o charakterystycznych gliniastych stolcach, jakie zawsze towarzyszą wstrzymanemu odpływowi żółci do kiszek. Jeżeli więc przyczyną żółtaczki ma być, jak to sądzi Naegeli, nieżyt dwunastnicy i powstała ztąd przeszkoda dla odpływu żółci, to w każdym razie przyjąć należy, że zastój nie jest zupełny, i że część żółci odpływa jeszcze do kiszek.

Powyższe tłómaczenie żółtaczki nie może jednak być zastosowane do wszystkich wypadków, przeczą mu bowiem anatomiczne poszukiwania, które z jednéj strony wykazały, że światło dróg żółciowych najczęściéj bywa zupełnie wolne, z drugiéj zaś — że tkanka wątroby często ulega tak znacznym zmianom, iż o utrzymaniu jéj wydzielniczéj

działalności i mowy nawet być nie może. *Co do mnie, to sądzę, że sposób powstawania żółtaczki nie zawsze bywa jeden i tensam*: istotnie, badając rzeczy zblizka, nie trudno jest się przekonać, że kiedy w jednych przypadkach żółtaczka bynajmniéj nie wpływa na pogorszenie stanu chorego i tylko powoduje zmniéjszenie częstości uderzeń serca — tak, jak to ma miejsce w zwykłéj żółtaczce, co po wyzdrowieniu chorego trwać może jeszcze parę dni lub tygodni — w innych, przeciwnie, jest ona zwiastunem groźnego upadku sił i obfitych krwotoków, towarzyszy jéj wysoka gorączka, a natomiast tętno wcale nie bywa zwolnione. Sądzę więc, że nie podobna w obu razach żółtaczki uważać za następstwo jednéj i téjsaméj sprawy chorobowéj; wszystko przemawia za tém, że w pierwszéj grupie przypadków mamy do czynienia z ŻÓŁTACZKĄ NIEŻYTOWĄ, w drugiéj zaś — z ustaniem czynności wątroby, a więc Z ŻOŁTACZKĄ, POWSTAŁĄ WSKUTEK WZGLĘDNEGO LUB BEZWZGLĘDNEGO BRAKU ŻÓŁCI (*acholia*) [1]). — Na bóle w okolicy wątroby chorzy zazwyczaj się nie skarżą, badanie też, czy-to zapomocą opukiwania, czy obmacywania, dla chorego nie bywa bolesne. Zmniéjszenie wątroby, jeżeli istnieje, nie bywa zbyt znaczne.

Niezależnie od powyżéj opisanéj żółtaczki, która tak w jednéj jak i drugiéj postaci, jest żółtaczką prawdziwą, objawiającą się właściwemi zmianami moczu, widujemy czasami żółtaczkę rzekomą, polegającą na żółtém zabarwieniu skóry, bez żadnego jednak udziału w tém żółci i bez charakterystycznego odczynu moczu. To zabarwienie, które od prawdziwéj żółtaczki odróżniali już Frank, Gilbert Blane, Valentin, Bahi i Kéraudren, zbadane zostało nanowo przez St. Vela, Ballot i Chapuisa; pokazuje się ono wcześniéj od prawdziwéj żółtaczki, trwa od niéj krócéj nawet wtedy, kiedy żółtaczki zupełnie nie bywa, i zależy od obecności znacznéj ilości hemafeiny, będącéj, jak wiadomo, wytworem rozpadu ciałek krwi. Tak więc mamy tu do czynienia z żółtaczką rzekomą, należącą do grupy, t. z. „ictères hémaphéiques“, które zbadane i dobrze opisane zostały przez Gublera. Objaw ten pod względem rokowania nie ma żadnego znaczenia; pamiętać jednak o nim należy, aby się uchronić od fałszywego tłómaczenia zjawisk.

Jednocześnie, czasami nawet wcześniéj, pokazują się na skórze rozmaitego rodzaju **wysypki**, których jednak nie bywa w wielu epidemiach; przynajmniéj takby wnosić należało z milczenia autorów w tym względzie. Najwcześniéjszą zpomiędzy wszystkich wysypek bywa POTÓWKA BIAŁA; Naegeli znajdował ją już w 12 godzin po wybuchu

[1]) Patrz rozdział o ZANIKU OSTRYM WĄTROBY.

choroby. Pęcherzyki bywają bardzo liczne i duże, tak że czasami dochodzą do wielkości ziarnka soczewicy; wysypka ta, zarówno pod względem ilości, jak i wielkości pęcherzyków, różni się najzupełniéj od potówki, jaką widujemy w bezgorączkowym okresie wielu innych chorób: to też znakomity mój towarzysz z Rio-de-Janeiro z całą słusznością, nadaje jéj ważne znaczenie, we względzie rozpoznania; niestety, objaw ten nie jest bynajmniéj stałym. — Tosamo powiedzieć można i o różyczce, o któréj wspomina już Lecomte podczas epidemii w Kajennie z r. 1850, daléj La Roche, Naegeli i Wucherer, a któréj, oile się zdaje, nie widywano wcale podczas epidemii, panującéj w Lizbonie. Różyczka podobna jest do téj, jaką widujemy w tyfusie brzusznym; najczęstszym jéj siedliskiem bywają piersi i przedramiona. — Owiele późniéj, czasami dopiero na siódmy dzień choroby, pokazuje się, albo mniéj lub więcéj rozległa WYSYPKA PŁONICZA (*szkarlatynowa*), albo też POKRZYWKA (*urticaria*). Naegeli opowiada o jednym niezmiernie ciekawym przypadku, w którym górna połowa ciała pokryta była wysypką płoniczą, dolna zaś bardzo obfitą pokrzywką; chory ten umarł.— WYPRYSK (*herpes*) także jest dość częsty przy końcu pierwszego okresu choroby; najczęstszém, choć nie jedyném, jego siedliskiem bywają kąty ust. Naegeli widział go w postaci rozległéj wysypki, na miejscu podziału nerwów skórnych i na gałęziach nerwu trójdzielnego; pod względem rokowania, nie ma on żadnego znaczenia.—Ostatecznie więc wysypki skórne nie są ani tak częste, ani tak prawidłowe w żółtéj gorączce, jak w chorobach należących do grupy tyfusowéj; pomimo tego w opisie choroby pomijać ich nie należy.

Po chwilowém zwolnieniu, o jakiém wyżéj mówiłem, BÓLE ŻOŁĄDKA napowrót się pokazują; towarzyszy im uczucie pieczenia, które się wznosi wzdłuż przełyku, późniéj zjawiają się nudności, a wreszcie i **wymioty**; zpoczątku chory wyrzuca resztki pokarmów, zmieszane z żółcią, późniéj zaś pokazują się obok tego i czarne żyłki, zdradzające obecność krwi i świadczące o KRWOTOKOWYM CHARAKTERZE choroby. Ilość wyrzucanéj krwi bywa rozmaita; czasami znajdujemy jéj zaledwie tyle, że możemy rozpoznać obecność krwotoku żołądkowego; w innych wypadkach czarne massy stanowią połowę zwymiotowanego płynu, który w takim razie wygląda jakby się składał z dwóch warstw: jednéj płynnéj, podobnéj do odwaru zielonéj herbaty, i drugiéj, utworzonéj z czarnego proszku lub kłaczków, opadających na dno naczynia (Dutroulau). Czasami wreszcie chory wymiotuje jedynie czarnemi massami, tak, że wtedy mamy zupełne prawo mówić o WYMIOTACH KRWAWYCH (*haematemesis*). Z ilości zwymiotowanéj krwi nie możemy jeszcze na pewno sądzić o sile KRWOTOKU ŻOŁĄDKOWEGO: część bo-

wiem krwi może przejść do kiszek, a następnie i do STOLCÓW (*melaena*); z drugiéj strony, jeżeli układ nerwowy ulegnie znacznemu pognębieniu, wtedy i pobudzalność odruchowa błony śluzowéj słabnie, wskutek czego krew może się gromadzić w żołądku, a pomimo tego nie wywoływać wymiotów.—Niezależnie od tych przypadków, w których o istnieniu krwotoku żołądkowego przekonywamy się dopiero przy badaniu pośmiertném, zdarzają się i takie, w których rzeczony krwotok istotnie wcale nie ma miejsca. Zdarza się to, zdaniem Dutroulau, wtedy, jeżeli epidemie panują podczas zimnéj pory roku. Pomimo tego jednak zastrzeżenia, krwotok żołądkowy jest najwcześniéjszym i najstalszym zpomiędzy wszystkich krwotoków, jakie się zdarzają w przebiegu żółtéj gorączki. Czasami, choć rzadko, *zwymiotowana krew* bywa *czerwoną*, co pochodzi ztąd, że albo krwotok był znaczny i nagle pobudził chorego do wymiotów, wskutek czego krew nie miała czasu uledz działaniu soku żołądkowego, od którego właśnie zależy jéj przemiana na czarną massę, albo też, że wydzielanie soku żołądkowego w zupełności ustało, tak, jak to zresztą miewa miejsce we wszystkich ciężkich nieżytach żołądka.—Wymioty krwawe pokazują się najczęściéj czwartego, do szóstego dnia choroby; z chwilą ukazania się krwi w wyrzucanych massach, wymioty, które dotychczas były bardzo uciążliwe, teraz, przeciwnie, nie sprawiają choremu żadnych bólów, i tam gdzie są częste, dość jest nieraz najmniéjszego ruchu chorego, aby zawartość żołądka, jakby sama przez się, bez śladu kurczów mięśni, nazewnątrz się wydostała. — Częstość czarnych wymiotów (nie mówię krwotoku żołądka) różną bywa w rozmaitych epidemiach; według danych Blaira, odnoszących się do 2071 chorych, objaw powyższy zdarza się w stosunku jak 17 na 100; wogóle jednak widywano go częściéj, a mianowicie: w połowie wszystkich przypadków, jeżeli, rozumie się, zaliczymy tu i przypadki lekkie, w których massy wymiotne zawierały tylko ślady krwi.

Wyrzucane czarne massy posiadają oddziaływanie mocno kwaśne; jeżeli wydzielanie moczu uległo zmniéjszeniu lub nawet zupełnie ustało, wtedy w zwymiotowanéj zawartości znajdujemy węglan amonii powstały wskutek rozkładu mocznika. Hassal znalazł w nich w r. 1853, prócz tego liczne grzybki, Alvarenga zaś, który zajął się sumiennem zbadaniem tego przedmiotu w r. 1856 w Lizbonie, znajdował w wyrzuconych massach następujące pierwiastki: odbarwione ciałka krwi;—ciałka o nieprawidłowéj postaci, koloru brunatnego, składające się prawdopodobnie z zielonego barwnika żółci, zmieszanego z barwnikiem krwi; — komórki nabłonka brukowego, połączone w grube warstwy; — kulki tłuszczowe; — czasami sarcyny; — kryształy, mają-

ce postać igieł, czasami połączone z sobą nakształt jeża; — wibryony żywe lub martwe, w tém większéj obfitości, im wymioty były dawniéjsze. O pierwiastkach tych wspomina już Rhees podczas epidemii, która panowała w r. 1820 w Filadelfii.

Siedliska krwotoku mogą być rozmaite; krew, oddawana ze stolcem, niezawsze pochodzi z żołądka, ale często jéj źródłem bywa *krwotok kiszkowy*, ilość jéj zaś może dochodzić do 1000, a nawet do 1500 gramów dziennie; w takim razie chory może umrzeć wprost wskutek silnéj utraty krwi. Krwotoki z gardzieli, jamy ustnéj, nosa, także są częste i rozmaitego natężenia; krwotoki z gardzieli są czasami nawet wcześniéjsze, aniżeli żołądkowe i przestraszają zupełnie niesłusznie chorego, tak bowiem *krwotoki z gardzieli jak i z jamy ustnéj same przez się nie mają żadnego ważniéjszego znaczenia.* Zpomiędzy wszystkich krwotoków, najrzadszym jest *krwotok nerkowy* (*haematuria*), częstsze już są *krwotoki maiczne* (*metrorrhagia*) i *pochwowe*: to też kobiety, dotknięte żółtą gorączką, dostają zawsze *miesiączki*, bez względu na to, jak dalekim jest jéj właściwy termin. Jeżeli kobieta jest ciężarną w pierwszych sześciu miesiącach, wtedy *poronienie* uważać należy za prawidło; w późniéjszych okresach ciąży może się zdarzyć, ale niezawsze (Naegeli). *Krwotoki z oczów* i *uszu* są bardzo rzadkie i nigdy nie bywają obfite. — Na szczególną uwagę zasługują krwotoki skórne; czasami poprzedzają one wszystkie inne i pokazują się najpierw albo w miejscach, w których były przystawione pijawki, resp. robione nacięcia, albo też występują w kształcie *plam* na szyi, pod pachami lub wpachwinach, taksamo jakto ma miejsce w krwotocznych postaciach ospy; czasami krew sączy się i z miejsc pozbawionych naskórka (po wezykatoryach), a niekiedy nawet, z części, których naskórek żadnym nie uległ zmianom, jak np. na mosznie. Opisane dopiero co krwotoki skórne należą do najwcześniéjszych; późniéj, t. j. około piątego lub szóstego dnia choroby pokazują się *plamy*, podobne do tych, jakie powstają po ukąszeniu mustyka, oraz rozmaitéj wielkości wylewy krwawe w tkance łącznéj podskórnéj i w mięśniach, zarówno tułowia, jak i kończyn. Powyższym krwotokom towarzyszy silny ból, obrzmienie, sine zabarwienie i obniżenie ciepłoty w téj części ciała, która jest siedliskiem krwotoku (Dutroulau); ostatecznie na odpowiednich miejscach wytworzyć się mogą i ropnie.

Sposób powstawania krwotoków niezawsze jest jeden i tensam; krwotoki wczesne, a mianowicie te, które się pokazują w początkach drugiego okresu, zależéć mogą jedynie od *zmian krwi*, a nadewszystko od *ostrego zwyrodnienia ścian naczyń włosowatych*, czyli, że warunki ich powstawania są tu tesame, co we wszystkich, t. z. skaże-

niach krwotocznych (diathesis haemorrhagica). Sposób powstawania późniéjszych krwotoków bardziéj jest złożony: do warunków bowiem wyżéj wymienionych dodać jeszcze należy zaburzenia w czynnościach wątroby (*acholia*) i nerek (*uraemia*). — Ogół objawów, będących następstwem skażenia krwotocznego, stworzonego przez działanie zarazka żółtéj gorączki, jest niewątpliwie jedną z najważniéjszych cech téj choroby; za bezwzględną jednak oznakę uważany być nie może, dlatego, że nawet w przypadkach o śmiertelném zejściu, może go nie być wcale. Fakt ten w pamięci mieć należy: od niego bowiem zależy względna wartość żółtaczki i krwotoków, jako stałych objawów choroby.

Mocz przedstawia w pierwszych okresach cechy moczu gorączkowego, choć już z samego początku zawierać może nieco białka, które napewno niemal zjawia się w drugim okresie; to też sądzę, że wykryć można BIAŁKO W MOCZU we wszystkich przypadkach, jeżeli go tylko starannie poszukiwać będziemy. Ilość jego może być różna nietylko u rozmaitych chorych, ale zmienia się nawet z dnia na dzień u jednego i tegosamego chorego; co do znaczenia białkomoczu, to bywa ono rozmaite, stosownie do tego, czy pokazuje się on wcześnie, czy późno, czy stopień jego bywa znaczny lub mały, czy zwiększa się, czy też pozostaje wciąż na jednym i tymsamym stopniu, nadewszystko zaś, stosownie do tego, czy w osadzie znajdujemy tylko *nabłonek*, czy też i *wałeczki ziarniste*; jeżeli liczba tych ostatnich będzie znaczna, wtedy zwiastują one blizkie niebezpieczeństwo. — ILOŚĆ moczu może pozostać bez zmiany, i to nawet podczas całego trwania choroby, częściéj jednak *zmniéjsza się* już w końcu pierwszego okresu, co jeszcze wyraźniéjszém się staje w drugim okresie, w którym nieraz widywano nawet zupełny *bezmocz* (*anuria*). Należy się jednak mieć na baczności, aby za istotny bezmocz nie wziąć zatrzymania moczu, powstałego wskutek znieczulenia lub porażenia mięśni pęcherza: to też należy zawsze, dla przekonania się o rzeczywistéj przyczynie bezmoczu, wprowadzić do pęcherza cewnik, przez który, w razie istotnego bezmoczu, zaledwie kilka kropel wypływa. Groźny ten objaw bardzo jest częsty, w niektórych bowiem epidemiach widywano go w stosunku jak 80 na 100 wszystkich śmiertelnych przypadków. Bezmocz może przyjść bez żadnych gwałtownych objawów, tak, że mógłby być bardzo łatwo przeoczonym, gdyby się lekarz nie dowiadywał, ile chory wydziela moczu; zdarza się to szczególniéj w późniéjszych okresach choroby. Natomiast, jeżeli wydzielanie moczu ustaje wcześnie, t. j. już drugiego dnia choroby, wtedy bóle w krzyżu się wzmagają i rozpromieniają ku kończynom, ucisk na okolice nerek sprawia choremu niezno-

śny ból, u mężczyzn zaś jądra wciągnięte zostają ku kanałowi pachwinowemu, co ostatecznie przemawia za tém, że siedliskiem bólów są nerki, a ich przyczyną — zapalenie tego organu. W tych-to właśnie przypadkach, w których wydzielanie moczu zupełnie ustaje, znajdowano we krwi znaczną ilość mocznika, w zwymiotowanych zaś massach— węglan amonii, nadto oddech i pot odznaczały się zapachem, przypominającym rozłożony mocz (Lallemant, Naegeli). W takim razie, jak to już wyżéj mówiłem, mamy do czynienia z istotną MOCZNICĄ, ustrój bowiem przepełniony jest mocznikiem i wytworami jego przemiany.— Tak więc, zmiany w nerkach, powstające wskutek działania zarazka żółtéj gorączki, należą do stałych objawów choroby, i tylko ich stopień może być rozmaity. Co więcéj, stopień zmian w nerkach nie stoi bynajmniéj w prostym stosunku do ciężkości choroby: to też często widywano przypadki, zakończone śmiercią, w których jednak wydzielanie moczu nie było zawieszone, białkomocz był nieznaczny i krótkotrwały, w osadzie zaś nie było wcale wałeczków. W innych natomiast przypadkach zaburzenia w wydzielaniu moczu, występują na pierwszy plan, i stają się nietylko przyczyną mocznicy, ale i jéj klinicznych objawów, t. j. drgawek, śpiączki i t. d. Wniosek z powyższego łatwo daje się wyprowadzić: *zaburzenia w wydzielaniu się moczu są jedną z przyczyn, ale nie jedyną ciężkich postaci żółtéj gorączki.*

Oddechanie bywa prawidłowe, częstość jego zaś, w przypadkach o lekkim i średnim przebiegu, odpowiada stopniowi gorączki; natomiast w ciężkich postaciach ulega ono ważnym zmianom; jakoż czasami oddech bywa tak częsty jak w nieżycie najdrobniéjszych oskrzeli (bronchitis capillaris), pomimo że badanie płuc żadnéj w nich zmiany nie wykrywa: w takim razie oddech bywa wprawdzie częsty, ale krótki, niezupełny, powierzchowny, a więc dla utleniania krwi prawie bez znaczenia; — w innych przypadkach bywa on ciężki, albo też przerywany i przedstawia typ, t. z. oddechu mózgowego (objaw Cheyne - Stokesa). Rozmaite te nieprawidłowości mogą się łączyć jedna z drugą, albo też następować jedna po drugiéj; zależą one od działania, zmienionéj w swym składzie, krwi na rdzeń przedłużony i są niewątpliwie pochodzenia nerwowego, to bowiem nie ulega wątpliwości, że organa oddechowe żadnym w żółtéj gorączce zmianom nie ulegają.

Objawy ze strony mózgu i rdzenia kręgowego są niestałe i bywają rozmaite; chory przez cały czas choroby, i to nawet w ciężkich jéj przypadkach, może wcale nie BREDZIĆ; często bredzenie zdradza się jedynie przez lekkie zboczenie umysłowe lub jakieś urojenie (idée fixe), pozaczém intelligencya w zupełności jest zachowana. Czasami znowu chory bywa tylko obojętny na wszystko i osłupiały; zdarza się, że

nie zdaje sobie dokładnie sprawy ze swego położenia; gorączkuje, żółknie, wymiotuje krwią: jedném słowem—przedstawia wszystkie objawy groźnéj choroby, a jednak bynajmniéj się tém nie niepokoi i uważa się za zdrowego; rzadziéj przekonanie to, będące istotném złudzeniem umysłowém, idzie daléj, tak że chory, dotknięty groźnemi objawami, wstaje z łóżka, ubiera się i chce powracać do zwykłych swych zajęć. To szczególniéjsze przeciwieństwo, jakie istnieje pomiędzy poczuciem chorego, a rzeczywistością, staje się tém przykrzéjszém, że na twarzy chorego wiernie się odbija ciężki stan zdrowia i głęboki upadek sił; jeżeli do tego dodamy żółtaczkę i sine plamy na twarzy, to będziemy mieli pojęcie o całym obrazie, do którego czasami, jak to już zauważył Wilson, dołącza się szczególniéjszego rodzaju uśmiech. Opisana postać bredzenia jest wielce charakterystyczna i nie wiem czy się spotyka w innéj jakiéjbądź chorobie. Zdarzają się jednak wypadki, w których bredzenie bywa bardzo gwałtowne, a obok tego istnieją i wszystkie objawy, t. z. STANU BEZŁADNEGO (*ataktyczny*); bredzenie wtedy niezawsze może być uważane za następstwo wysokiéj gorączki, widywano je bowiem przy ciepłocie 38°,5, 38°C, a nawet zupełnie prawidłowéj (Naegeli); prawdopodobnie umiejscowienie zarazka chorobowego wywiera wpływ na jego powstawanie. Z tegosamego powodu i natężenie DRGAWEK może być bardzo rozmaite; jakoż czasami ograniczają się one jedynie do *drgań ścięgien* (*subsultus tendinum*), w innych razach *drgawki bywają częściowe*, w innych wreszcie mamy przed sobą obraz pełnéj *rzucawki* (*eclampsia*). Na zasadzie takiego rozbioru zasadniczych objawów, jaki wyżéj podałem, można było zgóry przewidzieć te różnice w przebiegu, które zależą od organicznych odmian saméj choroby. Napady rzucawki, właściwe drugiemu i trzeciemu okresowi choroby, należy starannie odróżniać od tych, które, szczególniéj u dzieci, towarzyszą wniknięciu zarazka do ustroju i które nie mają żadnego znaczenia pod względem rokowania (Naegeli). W niektórych przypadkach, o których wspomina Naegeli, drgawki mają charakter kurczowy i wtedy bywają ograniczone, nierzadko nawet do jednego mięśnia; albo też przechodzą wciąż z jednego miejsca na drugie, wskutek czego otrzymujemy wrażenie, jakgdyby rozmaite mięśnie po kolei drażnione były chwilowo prądem elektrycznym. Rzadziéj już widywano sztywność mięśni karku, oraz skurcz gardzieli, które-to objawy trwać mogą parę godzin. Najrzadszym zpomiędzy wszystkich jest skurcz przepony, który prawie zawsze zwiastuje blizką śmierć.

Stan sił bywa rozmaity. Żółta gorączka może przebiedz wszystkie okresy, i ani na chwilę nie wywołać objawów upadku sił; powia-

dają, że w tych razach choroba przebiegała w lekkiéj postaci. Zdarzają się jednak ciężkie przypadki, objawiające się bredzeniem, o którém wyżéj była mowa, a które jednak przebiegają nawet bez śladu upadku sił: to też wogóle powiedzieć można, że prawdziwy upadek sił czyli ZAPAŚĆ (*collapsus*) zdarza się jedynie w postaciach, którym towarzyszy t. z. skażenie krwotoczne (diathesis haemorrhagica). Stan taki przedstawia się czasami pod szczególną postacią, o któréj wspomina wielu autorów [1]). Chory wygląda jakby był zapadnięty sam w sobie; ruchów oddechowych prawie nie widać; tętno i uderzenia serca nie są wyczuwalne; tonów serca nie słychać; skórę, zimną jak marmur, pokrywa lepki pot; obok tego chory zachowuje zupełną świadomość, przerywanym głosem odpowiada na pytania, skarży się na wewnętrzny żar, który go pali, odrzuca kołdry, co zaś najdziwniejsza, siła mięśni natyle jest zachowaną, że chory parę kroków nawet ujść jest w stanie. Takie położenie trwać może 24 godziny do trzech dni; Jamieson zaś powiada, że jednego chorego, w takim stanie będącego, wyleczył zapomocą dużych dawek chininy. W wypadku, który Guyon widział 1857 r. w Lizbonie, obok powyższych objawów, istniało bardzo silne tętnienie t. trzewowéj (art. coeliaca), podobne do tego, na jakie Bertulus zwrócił uwagę.

OBRZMIENIE GRUCZOŁÓW CHŁONNYCH nie należy do stałych objawów; w niektórych epidemiach nie bywa go wcale, w innych zdarza się dość często; tak np. widywano je dość pospolicie w epidemii Buenos-Ayres z r. 1871, a natomiast nie zauważano go dotychczas ani razu w Rio-de-Janeiro. Najczęściéj obrzmiewają gruczoły na szyi i pod pachami, czasami w łokciu, a rzadziéj już w pachwinach; powiększone gruczoły albo koniec końcem ulegają ropieniu, albo znikają bez śladu po niejakim czasie. — Tosamo, co o gruczołach chłonnych, powiedzieć można i o ZAPALENIU GRUCZOŁU PRZYUSZNEGO (*parotitis*); od roku 1849, t.j. od czasu pokazania się nanowo epidemii żółtéj gorączki w Rio-de-Janeiro, doktór Bonjean, jeden z lekarzy mających największą praktykę w tém mieście, widział objaw, o którym mowa, cztery razy, a Naegeli raz jeden, przyczém zapalenie było obustronne, pokazało się już po ustaniu gorączki, i zakończyło się pomyślnie. W innych miejscowościach, zapalenie gruczołu przyusznego zdarza się częściéj niż obrzmienie gruczołów chłonnych, wogóle zaś nie ma tego złego znaczenia, jak w innych chorobach zakaźnych.

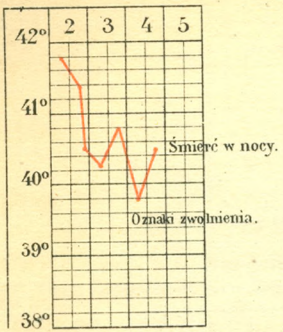
[1]) AREGULA, — BOBADILLA, — LAFUENTE, — BALLY, — FRANÇOIS, — AUDOUARD, — PARISET, — GILLKREST, — BROWNE, — JAMIESON, — LEWIS, — BASTOS, — GUYON, — MAPPA.

Do najrzadszych objawów należą: NIEŻYTY KISZEK Z NAPIERANIAMI DYZENTERYCZNEMI, które dotychczas widywano tylko w bardzo ciężkich przypadkach; — DYFTERYT GARDZIELI, który Naegeli widział trzeciego już dnia choroby w trzech przypadkach, zakończonych śmiercią; — ZGORZEL (*gangrena*) narządów płciowych i palcy u nóg; — OWRZODZENIA MOSZNY (Blaer, Cornillac, Corre), — a wreszcie rozległe ZAPALENIA MIĘŚNI (Jörg). Zpowodu że powyższe cierpienia zdarzają się bardzo rzadko, mamy prawo uważać je nie jako objawy choroby, ale wprost jako jéj powikłania: to też widywano je tylko w ciężkich, jeżeli nie wyłącznie śmiertelnych, przypadkach. Najczęstszemi zpomiędzy wyliczonych powikłań są uszkodzenia moszny, które też nie mają tak złego znaczenia pod względem rokowania

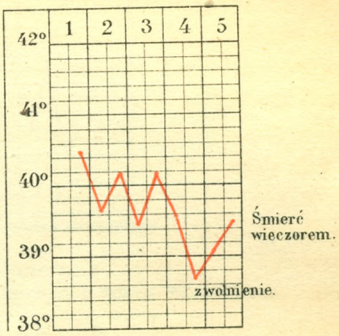
Już wyżéj położyłem należyty nacisk na to, że **gorączka** *trwa przez cały ten okres choroby*; po zwolnieniu, które oznacza przejście pierwszego okresu w drugi, gorączka podnosi się natychmiast, conajwyżéj nazajutrz, i chociaż ciepłota nie dochodzi do téj wysokości, na jakiéj się utrzymywała w pierwszym okresie, to jednak jest dość wysoka, abyśmy mieli prawo mówić o obecności gorączki. Zazwyczaj ciepłota dosięga od 38,5°C do 41,5°C; nie ma też żadnego stałego stosunku pomiędzy jéj wysokością w tym a w pierwszym okresie. Tak np. w krzywiznach, które podaje Berquin, najwyższy stopień ciepłoty w pierwszym okresie wynosił 41°C, a w drugim 40,9°; tosamo i w drugiéj krzywiźnie najwyższy stopień w pierwszym okresie wynosił 41°C, a w drugim 40,7°C; również i Naegeli podaje przykład, w którym najwyższa ciepłota wynosiła, podczas pierwszego okresu, 40,5°C, a podczas drugiego 40,2°C: w powyższych zatem wypadkach istniała pewnego rodzaju harmonia pomiędzy stopniami najwyższéj ciepłoty, w obydwóch okresach. Natomiast w innych krzywiznach nie ma ani śladu powyższéj harmonii, co przemawia na korzyść mojego przypuszczenia: jakoż w jednym przypadku, Naegeli widział, że kiedy najwyższa ciepłota w pierwszym okresie wynosiła 40,8°C, w drugim zaledwie dochodziła do 38,8°C; również i w drugim przypadku po ciepłocie 40,5°C, w pierwszym okresie, widziano w drugim tylko 38,5°C; pomiędzy krzywiznami Berquina znajduję jednę, która pokazuje, że kiedy w pierwszym okresie ciepłota wynosiła 42,9°C w drugim dochodziła tylko do 40,9°C, w drugiéj zpomiędzy nich, obok 41,5°C w pierwszym okresie, mamy 40°C w drugim.—Jest to więc pierwsza przyczyna, dla któréj nie można poruszenia gorączkowego, w żółtéj gorączce, podprowadzić pod jakiś typ ściśle określony, ani też opisać jego cech charakterystycznych w postaci ogólnego zdania.—Druga, jeszcze ważniéjsza, nieprawidłowość polega na tém, że gorączka w drugim okresie, może

Naegeli. (Rio de Janeiro.)

Przypadek o bardzo prędkim przebiegu, zakończony śmiercią.

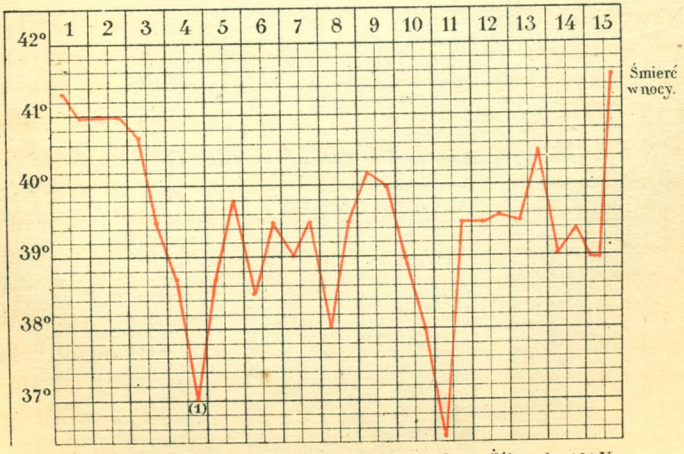


Przypadek o bardzo prędkim przebiegu, zakończony śmiercią.



Naegeli. (Rio de Janeiro.)

Przypadek o bardzo powolnym przebiegu zakończony śmiercią. Krwotoki. Drgawki.

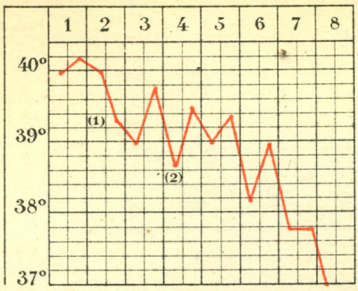


(1) Zwolnienie, które się rozpoczęło wieczorem 3½ dnia. Żółtaczka. (2) Upadek sił w skutek krwotoku.

w Lit. W. Głowczewskiego w Warszawie.

Naegeli. (Rio de Janeiro.)

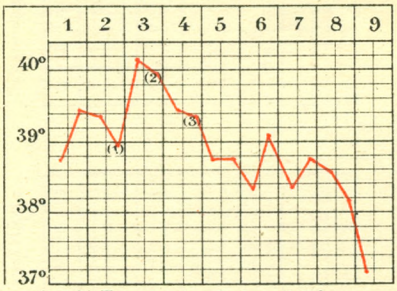
Ciężki przypadek powikłany żółtaczką. Wyzdrowienie.



(1) Typ odwrotny. (2) Zwolnienie zaledwie że wyrażone.

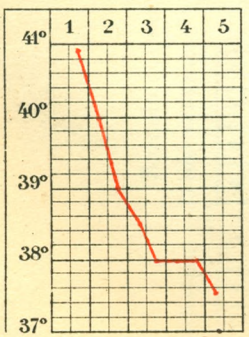
Naegeli. (Rio de Janeiro.)

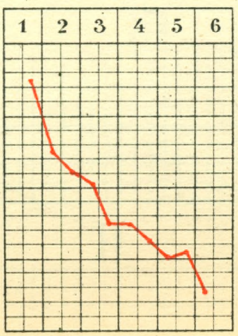
Ciężki nieprawidłowy przypadek. Żółtaczka. Krwotoki z dziąseł. Wyzdrowienie.

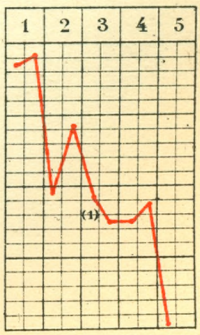


(1,2,3.) Typ odwrotny. Brak zwolnień.

Naegeli. (Rio de Janeiro.) Trzy lekkie przypadki.





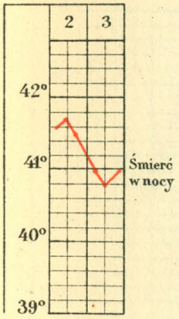


(1) Silne kurcze w kończynach górnych.

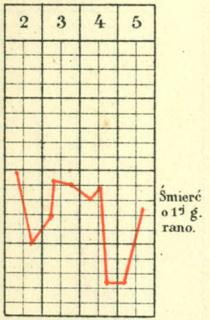
w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

Berquin. (Pointe-à-Pitre.) Przypadki o prędkim przebiegu zakończone śmiercią.

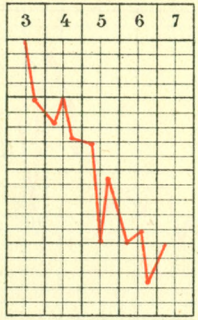
20 letni mężczyzna.



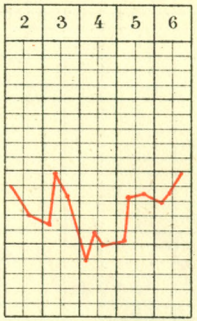
25 letni mężczyzna.



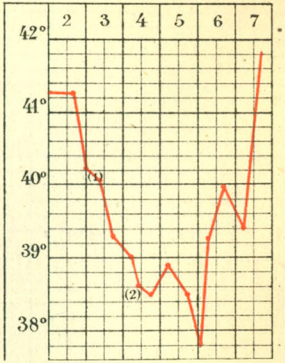
19 letni mężczyzna.



31 letni mężczyzna.



21 letni mężczyzna.

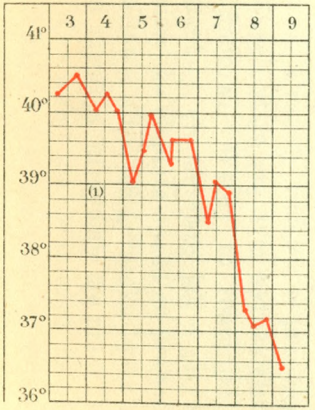


(1,2.) Zwolnienie.

w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

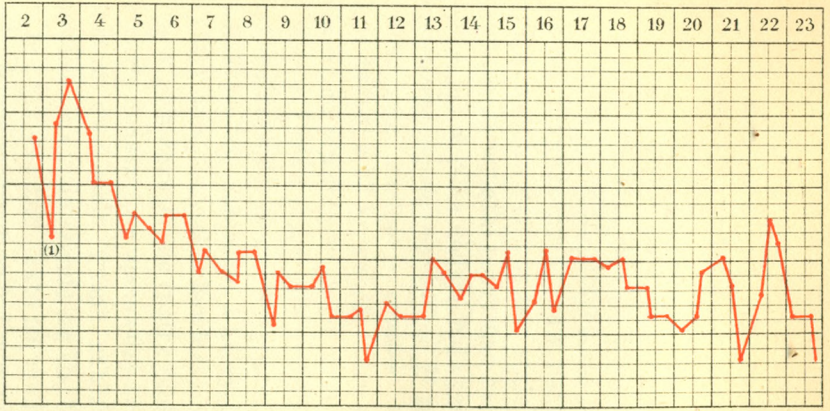
Berquin. (Pointe-à-Pitre.)

Przypadek średnio ciężki. Wyzdrowienie. 24 letni mężczyzna.



(1) Nieznaczne i późne zwolnienie.

Ciężki przypadek o bardzo powolnym przebiegu. Wyzdrowienie. — 24 letni mężczyzna.



(1) Zwolnienie

w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

mieć *typ odwrotny*, t. j. że ciepłota podnosi się, nie wieczorem, lecz rano. Potrzecie, może się i to zdarzyć, że ciepłota wyższa będzie w drugim okresie, aniżeli w pierwszym. — Na tém nie koniec: może się bowiem zdarzyć i to, że zwolnienia ciepłoty przy końcu pierwszego okresu może wcale nie być, pomimo że podmiotowy stan chorego się polepsza; wreszcie czas trwania i sposób zakończenia się gorączki nie podlegają żadnym stałym prawom.

Być może, że zczasem, kiedy ilość spostrzeżeń, dokonywanych nad żółtą gorączką, będzie większa, uda się wpośród tych nieprawidłowości wykryć jakieś stałe prawidła; dotychczas jednak nie możemy w tym względzie nawet przybliżonych praw nakreślić. Trzy tylko fakta żadnéj nie ulegają wątpliwości, i są tak stałe, że wszelkie przypadki od nich się różniące za wyjątki poczytane być winny; tu należą: 1° *ciepłota bardzo prędko*, już w kilka godzin, najwyżéj w ciągu jednego dnia, *wznosi się do najwyższego stopnia* (*maximum*); 2° trzeciego lub czwartego dnia, czasami wieczorem, następuje *znaczne zwolnienie* (*remissya*) *gorączki*, aczkolwiek w żadnéj z 23 krzywizn, które mam przed oczami, ciepłota nie obniżyła się do prawidłowych jéj granic; 3° *gorączka* po zwolnieniu *znów się podnosi* i trwa przez cały przeciąg choroby. Z tych trzech faktów drugi najczęściéj ulega wyjątkom; można się o tém przekonać z krzywizn, które tu załączam, i których rozpatrzenie wybornie uzupełni powyższy opis, wszystkie bowiem różnice, w przebiegu ciepłoty doskonale są w nich zaznaczone (patrz tabl. I — IV).

Zaledwie potrzebuję dodawać, że zpomiędzy trzech zasadniczych, wyżéj podanych, faktów dwa mają ważne znaczenie we względzie rozpoznania, a mianowicie: raz podniesienie się ciepłoty, tak w początkowym okresie szybkie i tak znaczne jakto ma miejsce w jednéj tylko zimnicy przerywanéj (febris intermittens); i powtóre zwolnienie gorączki na trzeci lub czwarty dzień choroby.

Nieprawidłowość, a raczéj różnica, w przebiegu gorączki w pojedyńczych przypadkach staje się tym wyraźniéjszą, im choroba bardziéj się zbliża ku końcowi. Wtedy to znajdujemy albo nadmierne podniesienie się ciepłoty, nie mniéjsze jak w pierwszym okresie choroby; albo też widzimy, że ciepłota opada do prawidłowych granic nastałe, lub tylko chwilowo; albo też gorączka bywa zupełnie nieprawidłową; lub wreszcie ciepłota utrzymuje się przez jakiś czas niżéj prawidłowych granic. Czy mamy się ograniczyć na prostém zaznaczeniu tych różnic i zadowolnić się tłómaczeniem, że zależą one od rozmaitéj siły i natężenia choroby? Nie sądzę. Różnice w przebiegu gorączki zależą, zdaniem mojém, od rozmaitéj przewagi pojedyńczych umiejscowień choroby: nie dziwię się też wcale, że w chorobie, w któréj albo

wszystkie zmiany jednako są silne, albo też, przeciwnie, przeważają objawy ze strony wątroby (cholemia), nerek (uraemia), lub naczyń (diathesis haemorrhagica), i gorączka przebiega odmiennie, a to stosownie do przewagi rozmaitych spraw patologicznych, które niewątpliwie ważny wywierają wpływ na wyrób ciepła w ustroju. Jeżeli oddziś badać będziemy żółtą gorączkę w świetle tych podstaw patogenetycznych, na których niniéjszą pracę opieram, to jestem pewien, że wkrótce znikną niepewności, oraz zagadki, i że uda się potwierdzić prawdziwość mego poglądu o blizkim związku, istniejącym pomiędzy objawami klinicznemi a umiejscowieniem zmian chorobowych.

Czas trwania. Zejście. — Zwykła i prawidłowa postać żółtéj gorączki przebiega w sześć do dziesięciu dni. Lekkie wypadki kończą się WYZDROWIENIEM już szóstego, lub nawet piątego dnia choroby; po charakterystyczném zwolnieniu, właściwém pierwszemu okresowi, gorączka znowu nieco się wzmaga, pokazuje się słaba żółtaczka, aż wreszcie ciepłota opada, najczęściéj wśród przełomowego rozwolnienia lub potów. W innych wypadkach choroba kończy się wprawdzie pomyślnie, ale dopiero dziewiątego lub dziesiątego dnia; objawy w tych razach są silniéjsze, i obraz choroby pełniéjszy; żółtaczka bywa dość silna, aby już sprowadzić zwolnienie tętna; wydzielanie moczu chwilowo może być nawet wstrzymane, znajdujemy w nim zaś stale białko; skażenie krwotoczne objawia się zapomocą krwotoków z gardzieli, a czasami nawet i krwawych wymiotów, przyczém jednak wyrzucone massy bywają czerwone lub kawowe, ale nigdy smoliste; ciepłota, aczkolwiek bywa podniesiona, nie dochodzi jednak nigdy do bardzo wysokiego stopnia; objawy ze strony mózgu ograniczają się, co najwyżéj, do cichego bredzenia, nie ma nawet śladu upadku sił; *wreszcie ciepłota opada powoli* (*lysis*), *nigdy nagle*, często wśród obfitych stolców lub potów, i chory powraca do zdrowia. W obrazie powyżéj nakreślonym mogą zachodzić pewne różnice, wogóle jednak odpowiada on już najwyższym stopniom natężenia choroby, które jeszcze mogą się pomyślnie zakończyć. W przypadkach niezupełnie rozwiniętéj choroby brakuje najczęściéj bezmoczu, a późniéj krwotoków żołądkowych, ale żółtaczka i białkomocz są stałemi zjawiskami; wysypki skórne nie mają żadnego znaczenia; natomiast wylewów skórnych nie bywa nigdy w przypadkach mających sią pomyślnie zakończyć. W przypadkach zupełnie rozwiniętéj choroby, które się kończą pomyślnie, stopień natężenia pojedyńczych objawów bywa jednaki, i nie znajdujemy tu téj przewagi jednych nad drugiemi, jaka cechuje ciężkie przypadki, które zpowodu wspomnianéj przewagi zupełnie odmiennego nabierają charakteru. U chorych, którzy pomyślnie przebyli żółtą gorączkę, pozo-

staje czasami przez parę jeszcze tygodni żółtaczka; co więcéj, żółty odcień skóry może nawet stać się wyraźniéjszym, z chwilą ustąpienia gorączki. W takich razach nie ma żadnéj wątpliwości, że przyczyną żółtaczki było zatkanie śluzem przewodu żółciowego wspólnego. Po wyzdrowieniu chorzy tracą często włosy; Naegeli zjawisko to nawet uważa za stałe.

Zwolnienie gorączki, właściwe drugiemu lub trzeciemu dniowi choroby, jest objawem stałym w tych przypadkach, które się kończą pomyślnie; przynajmniéj znajduję go we wszystkich krzywiznach, które mam przed oczami: zupełnie więc niesłusznie nadają mu miano „*le mieux de la mort*“, za podmiotowém bowiem uczuciem poprawy idzie bardzo często i pomyślne zakończenie choroby.

Czasami, pomimo, że zejście bywa pomyślne, choroba trwa owiele dłużéj, aniżeli to wyżéj podałem; widywano wypadki, w których okres zdrowienia przychodził dopiero po upływie 20, 25, a nawet 32 dni (w przypadku Naegelego). Zaledwie potrzebuję dodawać, że na tak długi czas trwania wpływa bynajmniéj nie rozwój saméj żółtéj gorączki, ale jakieś szczególne powikłania, zpomiędzy których najczęstszemi są: dyzenterya, zapalenie gruczołów przyusznego i chłonnych, ropnie i t. d. Bywają jednak przypadki, w których tak długi przebieg zależy od zupełnie innego stanu chorobowego, a mianowicie od stanu tyfusowego, podobnego pod każdym względem do tego, jaki charakteryzuje t. z. tyfusową postać okresu odczynowego cholery; powstawanie tego stanu jest równie złożone w żółtéj gorączce, jak i w cholerze; w każdym jednak razie najwięcéj się przyczyniają do jego wywołania zaburzenia w wydzielaniu moczu, oraz zmiany w tkankach, spowodowane nieprawidłowym składem krwi [1]). Powikłanie powyższe trwać może 8 do 14 dni; jak to już wyżéj powiedziałem, choroba i w tych razach może się zakończyć pomyślnie, choć zdarza się to bardzo rzadko.

Śmierć może nastąpić w każdym czasie, pomiędzy czwartym a dziesiątym dniem choroby; najczęstszą bywa ona czwartego lub piątego dnia, późniéj szóstego lub siódmego, rzadziéj już dziewiątego lub dziesiątego dnia choroby. Jeżeli śmierć następuje wcześnie, wtedy zazwyczaj nie ma zwolnienia, właściwego pierwszemu okresowi; pomimo tego chory doznaje uczucia poprawy, niestety zwodniczego, a więc i zasługującego na miano „*mieux de la mort*“. Pomimo szybkiéj śmierci, wszystkie ciężkie objawy rozwijają się w zupełności; żółtaczka, liczne krwotoki, bezmocz idą szybko jedno za drugiém i chory umiera wśród objawów ogólnego upadku sił; czasami śmierć wprawdzie przy-

[1]) Więcéj szczegółów znaleźć można w poprzednim rozdziale.

chodzi później, chory jednak na długi czas przedtém wpada w okres zimny (algidus), o którym wyżéj mówiłem, i leży wprost jak trup. Jeżeli przebieg mniéj bywa gwałtowny, wtedy charakterystyczne zwolnienie objawia się zarówno przez spadek ciepłoty, jak i przez poprawę w ogólnym stanie chorego; w tych-to właśnie przypadkach rozwijają się owe rozmaite objawy, które, zdaniem mojém, zależą od przewagi różnych umiejscowień sprawy chorobowéj: w saméj rzeczy chory umrzeć może przy objawach wysokiéj gorączki, bredzenia i częściowych drgawek zależnych od PRZERWY W WYDZIELANIU SIĘ ŻÓŁCI; albo przy niewysokiéj ciepłocie, w napadzie śpiączki lub drgawek, powstałych wskutek MOCZNICY; albo wreszcie przyczyną śmierci są KRWOTOKI, i wtedy chory umiera przy ciepłocie niższéj od prawidłowéj.

Streszczając to wszystko, widzimy, że przyczyną śmierci w żółtéj gorączce bywa, albo *wczesny upadek sił*, spowodowany przez nagły rozwój choroby, bez szczególnego umiejscowienia, albo *zawieszenie czynności wątroby*, albo *zawieszenie czynności nerek*, albo wreszcie, *rozkład krwi*. — Jeżeli śmierć przychodzi późniéj niż 10 lub 11 dnia choroby, wtedy przyczyną jéj bywają powikłania, albo, co częściéj, *stan tyfusowy*.

Powroty choroby. Powtórne zakażenie. — Częstość powrotów nie jest jednakowa w rozmaitych epidemiach, a być może i w rozmaitych okolicach; niektórzy lekarze widywali je tylko bardzo rzadko, kiedy natomiast w Rio-de-Janeiro uważają je za pospolite zjawisko. Są to rzeczywiste powroty choroby: pomiędzy jednym bowiem a drugim napadem, chorzy przez czas 8 do 14 dni są zupełnie zdrowi. Pod tym względem znajdujemy wiele podobieństwa pomiędzy żółtą gorączką a tyfusem brzusznym lub powrotnym. Przyczyną powrotów bywa czasami błąd w dyecie; często jednak przychodzą one bez żadnéj widocznéj przyczyny; drugi napad może być albo cięższy od pierwszego, i wśród żółtaczki, krwotoków, oraz wszystkich ciężkich objawów doprowadzić do śmierci; albo też może być bardzo lekki i przebiegać z gorączką, która rano rzadko tylko bywa większa nad 38,2° C, a wieczorem dochodzi do 38,5° C, lub 38,6° C, i nigdy nie przechodzi poza 39° C (Naegeli). W Brazylii powroty bywają jedynie w tych przypadkach, w których pierwszy napad był bardzo lekki; przeciwny stosunek widywano bardzo rzadko, ale jeżeli się zdarzy, wtedy choroba najczęściéj kończy się śmiercią. Naegeli utracił w ten sposób dwóch chorych, którzy poprzednio, przed 4 tygodniami, przebyli bardzo ciężki napad. Tenże autor powiada, że powrotom choroby towarzyszy często bardzo gwałtowny nerwoból nadoczodołowy. Powroty, kończące się pomyślnie, trwają 6 do 8 dni.

Mówiąc o zabezpieczeniu względem żółtéj gorączki, wspomniałem już o możliwości POWTÓRNEGO ZARAŻENIA SIĘ; dodać tylko winienem, że zabezpieczenie, będące skutkiem raz przebytego napadu, nie jest tak bezwzględném, jakby to z wyżéj przytoczonych liczb sądzić było można. Niemały wpływ pod tym względem wywiera okolica, w któréj chory przebywa, natężenie pierwszéj choroby, a nawet i osobnicze różnice; są osobistości, które, pomimo że nie opuszczały danéj okolicy, za każdym jednak wybuchem nowéj epidemii ulegają napowrót chorobie (Naegeli). Są to wprawdzie wyjątki; pamiętać jednak o nich należy, aby nie wydawać sądów zbyt bezwzględnych.

Postacie.—Rozróżniam trzy postacie żółtéj gorączki, a mianowicie: **postać zwykłą**, t. j. tę, którą wyżéj opisałem, a która znów może być *lekka* lub *ciężka*, stosownie zaś do przewagi objawów może się przedstawiać w czterech odmianach, a mianowicie jako *prawidłowa*, *żółciowa* (*cholemiczna*), *mocznicowa i krwotokowa*; — postać poronną; — postać piorunującą.

Postać poronna (nazywana w Brazylii POLKAFIEBER), ogranicza się jedynie do okresu ogólnego oddziaływania; wystawmy sobie, że przebieg żółtéj gorączki ogranicza się na zwolnieniu trzeciego dnia, a będziemy mieli obraz poronnéj postaci. Nietylko objawy jéj są tesame, co objawy pierwszego okresu pełnéj postaci żółtéj gorączki, ale nawet ich natężenie bywa tosamo; co więcéj, w tych-to właśnie postaciach ciepłota dochodzi do najwyższego stopnia. Nagły początek choroby, dreszcz i wysoki stopień ciepłoty, bóle w lędźwiach, niepokój w dołku podsercowym, nastrzyknięcie łącznic i twarzy, niepokój, nudności, nieżyt żołądka i kiszek — wszystkie te objawy są i tu obecne; ale zwolnieniu, które przychodzi zazwyczaj rano trzeciego dnia, towarzyszą obfite poty, rzadziéj już stolce, mocno przez żółć zabarwione. Na tych, prawdziwie krytycznych, objawach, kończy się cała choroba, i chory, po kilku dniach osłabienia, powraca w zupełności do zdrowia. Charakter powyżéj określonych objawów, nagły przebieg choroby i pomiary termometryczne nie pozostawiają nas ani na chwilę w wątpliwości co do istotnéj przyrody cierpienia: mamy tu do czynienia Z ŻÓŁTĄ GORĄCZKĄ, KTÓRA SIĘ OGRANICZYŁA DO OKRESU ODDZIAŁYWANIA OGÓLNEGO I NIE DOPROWADZIŁA DO UMIEJSCOWIEŃ SPRAWY CHOROBOWÉJ. Ta postać nie zabezpiecza chorego w równym stopniu, od nowego zarażenia się co forma zupełna; wszelako nabyte tą drogą zabezpieczenie trwa zwykle przez cały czas panowania epidemii.

Postać piorunująca (*foudroyante*). Sama nazwa dostatecznie postać tę cechuje; gorączka bywa tu niezwykle silna, zwolnienia ranne prawie że nie istnieją, już po upływie 36 godzin pokazują się: żółtaczka, czarne wymioty, często duże wybroczyny krwawe na szyi i pod pa-

chami, i chory umiera, albo w wysokiéj gorączce, albo przeciwnie wskutek nagłego oziębienia. Śmierć przychodzi najczęściéj trzeciego lub piątego dnia choroby; w tym ostatnim razie nie bywa charakterystycznego zwolnienia, którego nie brakuje nawet w najcięższych przypadkach zwykłéj postaci żółtéj gorączki.

ROZPOZNANIE I ROKOWANIE.

Wtedy kiedy mierzenie ciepłoty nie było jeszcze w powszechném użyciu, można było mówić o podobieństwie pierwszego okresu żółtéj gorączki do OSTREGO NIEŻYTU ŻOŁĄDKA, i to zarówno jego lekkich, jak i ciężkich postaci (*febris gastrica biliosa*); dziś i mowy nawet być niemoże o tego rodzaju pomyłce, od któréj nas chroni nagłe i silne podniesienie się ciepłoty, właściwe żółtéj gorączce; obok tego nagły początek choroby, ból krzyża, niepokój w dołku sercowym, zaczerwienienie oczu i twarzy, t. j. objawy, niemające nic wspólnego z nieżytem żołądka, także nie mało się przyczynają do należytego rozpoznania choroby.

Natomiast pomiary termometryczne niewiele nas nauczą tam, gdzie idzie o odróżnienie pierwszego okresu żółtéj gorączki od PRAWIDŁOWYCH POSTACI ZIMNICY PRZERYWANÉJ: w obu chorobach bowiem dreszcz bywa silny i ciepłota nagle się podnosi, ale w zimnicy nie bywa ani bólów w lędźwiach, ani niepokoju w dołku podsercowym, ani charakterystycznego zaczerwienienia twarzy, a natomiast gorączka nie trwa tak długo i wraz z nastaniem potów zupełnie ustępuje, śledziona bywa zawsze, i od samego początku, powiększona, kiedy przeciwnie, nie ulega ona żadnym zmianom w żółtéj gorączce. Wreszcie przy rozpoznaniu kierować się należy i epidemicznemi właściwościami danéj miejscowości. Trzeba pamiętać o tém, ażeby potów, przychodzących pierwszego lub drugiego dnia choroby nie brać za objaw rozstrzygający o istocie cierpienia w danym razie: jeżeli bowiem poty w żółtéj gorączce przychodzą zwykle dopiero trzeciego dnia, t. j. w chwili zwolnienia, to jednak zdarzają się przypadki, i to bynajmniéj nie najlżéjsze, w których poty istnieją od samego początku choroby i łatwo w błąd nas wprowadzić mogą. W późniéjszych okresach, objawy dwóch chorób, o których mowa, są tak odmienne, że nie dają powodu do błędów w rozpoznaniu; zmianom moczu ważne przypada w tym względzie znaczenie. — W okolicach, w których panuje zimnica, normalny przebieg żółtéj gorączki może uledz, pod wpływem panującéj konstytucyi chorobotwórczéj, pewnym zmianom, które jednak odnoszą się tylko do gorączki i stanu śledziony; kiedy natomiast objawy zasadnicze i prawdziwie charakterystyczne pozostają wciąż tesame.

Gorączka żółciowo - krwotoczna (*fièvre bilieuse hèmaturique v. mélanurique*), jest jednym z najpóźniéjszych przejawów zakażenia zimniczego; dotychczas widywano ją jedynie w Senegalu i w kilku innych miejscowościach podzwrotnikowych; ulegają jéj albo tubylcy, albo zaaklimatyzowani Europejczycy; którzy już kilkakrotnie przechodzili zwykłe postacie zimnicy. Jéj rozwój poprzedzany bywa przez kilka napadów zimnicy przerywanéj (f. intermittens), których nigdy nie bywa w żółtéj gorączce: a więc nie zaczyna się ona nigdy tak gwałtownie, jak ta ostatnia, a nadto nie ma w niéj, ani bólów w lędźwiach, ani niepokoju w dołku podsercowym, ani wreszcie zaczerwienienia twarzy. Natomiast mamy tu obfite wymioty żółciowemi massami, żółtaczkę, która przychodzi wcześnie i jest stałym objawem; śledziona i wątroba bywają powiększone, siedliskiem krwotoku zaś bywają wyłącznie drogi moczowe: a więc wręcz przeciwnie niż w żółtéj gorączce; powroty są częste, choroba nie przenosi się od osoby do osoby, a wreszcie ustępuje od działania siarczanu chininy, który nie wywiera żadnego wpływu na przebieg żółtéj gorączki.

Tyfus żółciowy (Griesinger, Lange) pod wieloma względami podobny jest do żółtéj gorączki; objawy jego polegają na silnéj gorączce, bólu głowy, nastrzyknięciu łącznic, żółtaczce, objawach tyfusowych i mocznicy, często na krwotokach z żołądka i innych narządów. Różnica od żółtéj gorączki polega jedynie na nie tak gwałtownym początku choroby i nie tak szybkiém podnoszeniu się ciepłoty, oraz na powiększeniu śledziony. Ważną pomocą w rozpoznaniu jest geograficzne rozprzestrzenianie się choroby, które bynajmniéj nie jest tosamo co żółtéj gorączki, oraz etiologia: tyfus bowiem żółciowy jest jedną z ciężkich postaci zimnicy. — Tosamo da się powiedzieć i o tyfusie powrotnym.

Zapalenie wątroby miąższowe (*ostry zanik*), podobne jest do drugiego okresu żółtaczkowéj postaci żółtéj gorączki, w czém zresztą nie ma nic dziwnego, chorobotwórcze bowiem warunki w obu cierpieniach są jedne i tesame. To też czasami rozpoznanie natrafić może na istotne trudności, które wszelako bynajmniéj nie usprawiedliwiają zdania, jakoby ostry zanik wątroby był sporadyczną postacią żółtéj gorączki. Dość jest istotnie przypomnieć sobie, że żółta gorączka panuje jedynie endemicznie lub epidemicznie, i że jeżeli objawy chorobowe nie dają nam dostatecznego punktu oparcia dla rozpoznania, to natomiast dane etiologiczne dają nam niezawodne kryteryum. Co się tyczé pierwszego okresu dwóch tych chorób, to o pomyłce i mowy nawet być nie może: objawy bowiem zaniku wątroby, a mianowicie niezbyt nagły początek, wczesne wystąpienie żółtaczki, przebieg gorącz-

ki, bóle,—są dowodem, że mamy tu do czynienia ze sprawą miejscową; nigdy też nie widujemy w tém cierpieniu, ani zaczerwienienia twarzy, ani niepokoju w dołku, ani bólów w lędźwiach, ani wreszcie ich rozprzestrzeniania się na kończyny. Zresztą dane etiologiczne czynią pomyłki niemożliwemi.

Rokowanie w żółtéj gorączce bywa rozmaite i w jednę formułę ująć się nie daje. Wistocie, jeżeli bowiem o POSTACI PORONNÉJ można powiedzieć, że zawsze kończy się pomyślnie, a o POSTACI PIORUNUJĄCÉJ, że zawsze prowadzi do śmierci, to natomiast o POSTACI ZWYKŁÉJ nic pewnego powiedzieć się nie daje. Obejmuje ona zarówno postacie lekkie jak i ciężkie, które przedstawiają zupełnie różny stopień niebezpieczeństwa; prócz tego na jéj złośliwość wpływa niemało i charakter epidemii, tak różny w rozmaitych miejscowościach, jak również lata i pory roku; to też średnia liczba śmiertelności może być najrozmaitszą. Zresztą liczb, tu odnoszących się, nie można z sobą porównywać, choćby tylko z tego względu, że ich autorowie nie podają, jakiéj się trzymali statystycznéj metody pod względem lekkich i poronnych przypadków: kiedy właśnie stosunek tych ostatnich do ciężkich postaci bywa najrozmaitszy w pojedyńczych epidemiach. To też notuję bez żadnych uwag, że najmniéjsza śmiertelność, o jakiéj wspominają, wynosi 15 na 100, największa zaś — 75 na 100, czyli, średnio biorąc, 35 na 100. Sądzę, że pod względem praktycznym następujące zdania więcéj będą miały znaczenia, aniżeli powyżéj przytoczone liczby: w *lekkich przypadkach* zwykłéj postaci rokowanie równie jest dobre jak i w postaci poronnéj; w *postaci ciężkiéj* umiera jedna trzecia do połowy wszystkich chorych.

W ogólnym opisie choroby zwracałem zawsze uwagę na znaczenie, pod względem rokowania, pojedyńczych objawów. ŻÓŁTACZKA sama przez się nie jest bynajmniéj złym znakiem; aby należycie jéj znaczenie ocenić, potrzeba zwrócić uwagę na czas, w jakim się pokazała: im bowiem będzie wcześniéjszą tém gorsze ma znaczenie — na jéj natężenie, które stoi w stosunku prostym do niebezpieczeństwa; a wreszcie, przedewszystkiém, na jéj źródło: łatwo bowiem pojąć, że nie można porównywać pod względem rokowania żółtaczki nieżytowéj z tą, która jest objawem ustania czynności wątroby (acholia). — WYMIOTY KRWAWE także tém są groźniéjsze, im wcześniéj przychodzą; jeżeli pokażą się wraz z żółtaczką już nadrugi lub trzeci dzień choroby, wtedy zwiastują śmierć prawie na pewno. Z drugiéj jednak strony byłoby błędem, gdybyśmy wymioty krwawe, przychodzące w drugim okresie choroby, zawsze uważać chcieli jako zły znak; wszystko zależy tu od ilości i stanu, w jakim się krew znajduje; można wogóle powiedzieć, że jeżeli krwo-

tok jest nieznaczny, a wyrzucona krew ma kolor czerwony, lub podobną jest do fusów, wtedy wyzdrowienie jest jeszcze możliwe; jeżeli jednak wyrzucone massy wyglądają jak smoła, wtedy zejście choroby zawsze bywa śmiertelne. — Tosamo powiedzieć można o wylewach krwawych, których siedliskiem jest skóra; jeżeli przychodzą one w pierwszych dwóch dobach, wtedy, zdaniem Naegelego, napewno śmierć zwiastują. — Co się tyczé BIAŁKOMOCZU, to sam przez się nie ma on żadnego szczególnego znaczenia, i staje się złym znakiem jedynie wtedy, jeżeli się pokazuje bardzo wcześnie, jeżeli ilość wydzielanego białka jest znaczna; i jeżeli w osadzie znajdujemy wałeczki; owiele groźniéjszym znakiem jest BEZMOCZ: to też wogóle powiedzieć można, że więcéj zwracać należy uwagę na ilość, aniżeli na jakość moczu. Wszelako, pomimo że ograniczenie ilości wydzielanego moczu do 100 lub 150 gramów dziennie, a témbardziéj zupełny bezmocz, są niewątpliwie bardzo groźnemi objawami, z drugiéj jednak strony nie można ich uważać jako bezwzględne zwiastuny śmierci; widziano, choć rzadko, chorych, którzy wyzdrowieli, pomimo, że zupełna przerwa w wydzielaniu moczu trwała u nich nawet dwie doby. — Ważność OBJAWÓW NERWOWYCH zależy nie tyle od ich natężenia, ile od chwili, w któréj się pokazują; gwałtowne bredzenie, drgawki, a nawet napady zupełnéj rzucawki, nie mają tego złego znaczenia w pierwszym okresie choroby, co w drugim: w pierwszym bowiem razie są one wyrazem ogólnego oddziaływania ustroju, w drugim zaś zależą od zatrucia, spowodowanego przez ustanie czynności wątroby lub nerek, albo też od niedokrewności mózgu, powstałéj wskutek obfitych krwotoków. — Przyśpieszony ODDECH w pierwszym okresie, nie ma żadnego znaczenia; natomiast częsty, nieprawidłowy i przerywany (oddech Cheyne-Stokesa) oddech w drugim okresie złym jest zwiastunem. Tosamo da się powiedzieć o słabém TĘTNIE, jeżeli jego przyczyną będzie *osłabienie mięśnia sercowego.*

Wysoka CIEPŁOTA, choćby nawet dochodziła do 40° lub 41° C, w pierwszym okresie niewiele budzi obawy, i często widujemy ją nawet w lekkich i poronnych przypadkach. Natomiast brak zwolnienia na trzeci lub czwarty dzień jest zawsze złym znakiem i zwiastuje często postać piorunującą, a zawsze ciężką. Co do mnie, to nieznam ani jednego przypadku, któryby się pomyślnie zakończył, pomimo że zwolnienia nie było. Jeżeli zwolnienie miało miejsce, ale jeżeli ciepłota doszła w drugim okresie napowrót do tegosamego, a nawet i wyższego, stopnia, wtedy rokowanie także bywa złe. Również złe jest rokowanie wtedy, kiedy ciepłota, nagle i bez poprawy wogólnym stanie chorego, spada do prawidłowych granic, a nawet i niżéj: w takim bowiem razie skóra

chorego ziębnie i pokrywa się lepkim potem, występuje SINICA, a spadek ciepłoty jest tylko oznaką śmiertelnego upadku sił.

LECZENIE [1]).

Leczenie zapobiegawcze (profylaktyczne) polegać winno na dokładnéj znajomości przyczyn choroby; co do kwarantan, to w tym względzie nic więcéj powiedzieć nie mogę nad to, co wyłuszczyłem w rozdziale o cholerze. Czas trwania kwarantanny równać się winien długości okresu wylęgania; zapominać jednak nie należy o tém, że żółta gorączka owiele łatwiéj przenosi się zapomocą okrętów i ich ładunku, aniżeli zapomocą chorych.

Co się tyczé leczenia właściwego, tó nie widzę żadnéj potrzeby odstępować od tych zasad, jakiemi się kieruję przy leczeniu tyfusu brzusznego (patrz. daléj). Obu tym chorobom wspólne są: zakaźna przyroda cierpienia, wysoka gorączka i upadek sił, i te-to właśnie objawy dostarczać nam winny wskazań dla leczenia, które więc w obu razach wymaga użycia tychsamych środków. Ponieważ jednak rozwój żółtéj gorączki bywa owiele prędszym, więc i działanie też nasze powinno być bardziéj energiczne i pośpieszne—i oto jest pierwsza różnica; druga różnica polega, zdaniem mojém, na obecności potów, które w przypadkach poronnych towarzyszą zwolnieniu trzeciego (lub czwartego) dnia; z téj wskazówki, jaką nam daje sama natura, korzystać winniśmy, tém bardziéj, że poty zdarzają się, nietylko w postaci poronnéj, ale i w zwykłéj.

Na téj zasadzie zalecam następujący sposób leczenia. Jeżeli wybuch choroby poprzedzają ZWIASTUNY, cechujące się nadewszystko objawami nieżytu żołądka, a mianowicie nudnościami, wtedy należy

[1]) VALENTIN, Sur quelques points de pratique dans le traitement de la f. jaune (Journ. gén. de méd., XXII, XXVI). — LOEFFLER, Hufeland's und Himly's Journ. d. prakt. Heilk., 1810. — LAIRD, Practical obs. on Yellow fever and its treatment with Spirits of Turpentine (The Lancet, 1853). — MOREHEAD, On the traetment of Yellow fever in Antigua (Med. Times and Gaz., 1854). — LAIRD, Turpentine (Eodem loco, 1855). — COPLAND, tosamo (Eodem loco). — AMIC, CHAPUIS, loc. cit.

FIDDES, New method of treating Yellow fever (New York med. Rec., 1867). — MILLER, On the treatment of remittent and yellow fever (Americ. Journ. of med. Sc., 1867).

BRANCH, The treatment of dysentery and yellow fever (Med. Times and. Gaz., 1875). — VANDERPOEL, The prevention of yellow fever (New York med. Record, 1878). — FOWLER, Experiences on the treatment of yellow fever (Eodem loco). — BULLOCK, Treatment of yellow fever (Philad. med. and surg. Rep., 1878). — CLEVELAND, Nursing and diet in yellow fever (Eodem loco). — ALLPORT, The treatment of yellow fever (New York med. Record, 1879). — PEREZ, Sistema de aclimatacion previa para evitar la fièbre amarilla (Boletin de Medicina naval. Cadiz 1880). — WHITE WALLIS, Salicylic acid in yellow fever (Glasgow med. journ., 1880).

zalecić *środek wymiotny*, najlepiéj czystą ipekakuanę, bez dodatku emetyku. Jeżeli objawy nieżytu żołądka nie są zbyt silne, można się ograniczyć do jakiéjbądź *soli czyszczącéj*; nie używam w tym celu nigdy ani olejku rycynowego, ani kalomelu.

W tych, owiele liczniéjszych, przypadkach, w których choroba wybucha nagle, bez zwiastunów, można także zalecić ipekakuanę lub środek przeczyszczający, ale tylko pierwszego lub rano drugiego dnia choroby; późniéj bałbym się, aby użycie wymienionych środków nie przeszkodziło naturalnemu rozwojowi choroby, który może być pomyślnym. To też w tym czasie, zdaniem mojém, właściwe są tylko te środki, które, nie narażając chorego na żadne niebezpieczeństwo, pobudzają poty: mam tu na myśli *ciepłe napoje* i umiarkowaną dawkę *proszku Dowera*. Jeżeli chory mocno jest pobudzony, wtedy można mu wcierać *chloroform* w okolicę lędźwiową; jeżeli zaś bóle w krzyżu są nieznośne, to można się nawet uciec do *podskórnych wstrzykiwań morfiny*. Na tém jednak radziłbym się ograniczyć w przypadkach, które się zapowiadają jako lekkie, a nawet i w tych, które choć ciężkie, przebiegają jednak prawidłowo, t. j. z charakterystyczném zwolnieniem trzeciego dnia. Natomiast inaczéj postępować należy w bardzo ciężkich postaciach; tu nie mamy co rachować na zwolnienie, takowe bowiem nie przyjdzie, a więc i nie mamy co się troszczyć o wzbudzenie potów. Jedyném źródłem niebezpieczeństwa jest WYSOKA GORĄCZKA: leczenie więc polegać winno na użyciu *kwasu salicylowego*, *zimnych obmywań i zimnych kąpieli*, stosowanych dwa razy dziennie. Ponieważ wiemy z doświadczenia, że w tych-to właśnie postaciach krwotoki żołądkowe bywają najsilniéjsze i najstalsze: nie ma więc co czekać na ich pojawienie się, ale należy się starać zapobiedz ich powstawaniu przez użycie *zimnych napojów*, połykanie *kawałków lodu* i stosowanie *okładów lodowych* na okolicę żołądka. — W podobny sposób postępować należy i w lekkich wypadkach, jeżeli tylko zauważymy, iż zwolnienie nie jest zupełne, i że po niém gorączka napowrót się podnosi, wistocie bowiem od téj chwili nie ma już nadziei, aby choroba mogła się zakończyć wśród krytycznych potów, tak że wskazania stają się tesame, co i w ciężkich postaciach. Jednocześnie podawać należy kwaśne napoje, cytryny, a nadewszystko *wino*, które najlepiéj zapobiega powstawaniu upadku sił. Nie trzeba też chorych pozostawiać bez żadnego pożywienia; przeciwnie, obok wina i krzepiących napojów, podawać im należy *mleka, ile tylko zniosą*, a to w celu podtrzymania wydzielania moczu.— Na korzyść takiego sposobu postępowania przemawia, nietylko teoretyczne rozumowanie, wysnute z rozważania istoty choroby, ale i praktyczne, niezmiernie zachęcające wyniki. Różnice w leczeniu pierw-

szego okresu ciężkich i lekkich postaci, jak również użycie mleka, przezemnie poraz pierwszy do leczenia żółtéj gorączki wprowadzone zostały; oprócz jednak tych dwóch punktów, całe, opisane tu leczenie w rękach Naegelego w Rio-de-Janeiro w r. 1872-73 świetne już dało wyniki: w istocie epidemia ta była jedna z najgroźniéjszych, a jednak Naegeli utracił nie więcéj nad 15 chorych na 100. Zumysłu nie wspominałem nic dotychczas o chininie: wszyscy bowiem lekarze, którzy robili pomiary termometryczne, doszli do wniosku, że chinina najmniéjszego na przebieg gorączki nie wywiera wpływu, i to nawet wtedy, jeżeli ją podawać będziemy w ilości półtora gramma do dwóch gram. (gr. XXIV — XXXII) dziennie.

Natomiast gorąco zalecam użycie *kwasu salicylowego*; liczne spostrzeżenia wykazały skuteczność tego środka, który nadto, jeżeli wierzyć podaniom White Wallisa, jest w stanie zapobiedz i wybuchowi choroby.

Nad okresem zdrowienia ze szczególną troskliwością czuwać należy; szczególniéj też wystrzegać się potrzeba błędów w dyecie, które, tak tu, jak i w tyfusie brzusznym, są najczęstszą przyczyną powrotów choroby.

KSIĘGA DRUGA.

ZARAZKI POCHODZĄCE Z USTROJU CZŁOWIEKA.

ROZDZIAŁ PIERWSZY.

OSPA (*Variola*).

Ospianka (*Variolois*). — Ospa wietrzna (*Varicella*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Pierwotne źródło zarazka ospowego nie jest znane. Dziś zarazek ten odradza się jedynie w ustroju człowieka, skutkiem czego ospa samodzielnie powstawać nie może i rozszerza się jedynie drogą przenoszenia z jednego człowieka na drugiego [1]). W przeciwstawieniu do

[1]) Sydenham, Morton, Huxham, Borsieri, J. P. Frank. Storch, Abhandlung von Blatternkrankheiten. Eisenach, 1753. — Hofmann, Abhandl. von den Pocken. Münster, 1770. — Muhry, Hufeland's Journal, XXVIII-XXX. — Stieglitz, Horn's Archiv. XI. — Bérard i Lavit, Essai sur les anomalies de la variole et de la varicelle. Montpellier, 1818. — Eichhorn, Handb. über die Behandlung und Verhütung der contagiös-fieberhaften Exanthemen. Berlin, 1831. — Petzoldt, Die Pockenkrankheit mit besonderer Rücksicht auf path. Anatomie. Leipzig, 1836. — Williams, Elements of medicine. London, 1846. — Gintrac, Pathologie interne. Paris, 1859. — Trousseau, Clinique méd. — Hebra, Acute Exantheme und Hautkrankheiten. Erlangen, 1868. — Alméras, Des rash ou exanthèmes scarlatiniformes. Thèse de Paris, 1862. — Eimer, Die Blatternkrankheit in path. und sanitäts-polizeilicher Beziehung. Leipzig, 1853. — Foucard, Gaz. hôp., 1862. — Thore, Gaz. méd., 1862. — Ollivier, De la variole des nouveau-nés (Union méd., 1862). — Chalmers Miles, On the Employement of the Sarracenia as a remedy for small-pox (The Lancet, 1862). — Stark, Beob. einer kleinen Pocken-Epidemie in der Klinik des Prof. Gerhard (Arch. f. Heilk., 1863). — Letheby, On Small-pox in the City of London (Med. Times and Gaz., 1863). — Ferrini, Sull' azione terapeutica dei Solfiti (Ann. univ. di med., 1863). — Haldane, Sarracenia purpurea (Edinb. med. Journ., 1863). — Richard Leo, Archiv der Heilk., 1864. — Von Pastan, Berlin. klin. Wochen., 1864. — Auspitz i Basch, Untersuchungen zur Anatomie des Blatternprocesses (Virchow's Archiv, 1864). — Küchenmeister, Experimente zur Ergründung der Natur und Importation des Pockengiftes (Ester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1864). — Béraud, Orchite et ovarite varioleuses (Arch. gén. méd., 1859). — Hervieux, De la variole dans l'état puerpéral (Gaz. hôp., 1864). — Gandini, Casi di vujuolo grave trattati coi Solfiti di Soda e di Magnesia (Gazz. med. ital. Lomb., 1864). — Chauveau, Recherches sur les relations qui existent entre la variole et la vaccine

DAR
RADY POLONII
AMERYKAŃSKIEJ

cholery, zarazek ospy bywa *stały* i *rozszerzający się*, z jednéj bowiem strony znajduje się on w pęcherzykach skórnych, których zawartość przeszczepiona na zdrowy organizm może przenieść i ospę; z drugiéj zaś strony znajduje się on i w produktach wydzielanych przez po-

(Bull. Acad. de méd., 1865). — J. Guérin, Rapports de la vaccine avec la variole (Union méd., 1865).

Zavizianos, Études sur les phénomènes spinaux dans les fièvres éruptives. Thèse de Paris, 1866. — Vingtrinier, Rapport sur l'épidémie, etc. Rouen, 1866. — Helmke, Ueber die Incubationszeit der Pocken (Jenaische Zeits., 1866). — Welsche, Intrauterine Variola (Würtemb. med. Corresp. Blatt, 1866). — Cornil, Anat. de la pustule de la variole et de la vésicule de la varicelle (Journ. de l'anat. et de la physiol., 1865). — Eisenschitz, Einige Beobachtungen über acute Exantheme im kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk., 1866). — Kohn, Ueber das gleichzeitige Vorkommen zweier acuten Exantheme an einem und demselben Individuum und über das Erythema variolosum (Wiener med. Wochen., 1867). — Popper, Ueber das Blatterngift (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1867). — Frölich, Die Eigenwärme im Fieber der wahren Blattern (Arch. d. Heilk., 1867). — Krauss, Ein Fall von Lähmung des M. abducens als Nachkrankheit nach Variola (Würtemb. med. Corresp. Blatt, 1867). — Petersen, Biblioth. for Loeger, 1867. — Einhorn, Sitzungsprotokolle der Versamml. russ. Aerzte, 1867. — Jaccoud, Clinique méd. Paris, 1867. — Besnier, De la période d'incubation dans les maladies éruptives (Gaz. hôp., 1868). — Laboulbène, Sur l'incubation de la variole (Gaz. hebdom., 1868). — Stoehr, Ueber Combination von Blattern und Syphilis (Arch. f. klin. Med., 1868). — Koerber, Bericht über die Pockenepidemie, etc. (Petersb. med. Zeits., 1868). — Zaniboni, Relazione dell' epidemia di variolo, etc. (Gaz. med. ital. Lomb., 1868). — Bernutz, Variole anormale (Union méd., 1868).

Castaings, Essai sur la variole hémorrhagique. Thèse de Paris, 1868, — Higginbotham, Ein Fall von Variola haemorrhagica (Peters. med. Zeit., 1868). — Seiler, Ueber die Pocken und Schutzmittel gegen dieselben, etc. Zürich, 1868). — Huguenin, Path. Beiträge Zurich, 1869. — Keith, Carbolic acid. in scarlatina, measles and small pox (The Lancet, 1869). — Papper, A contribution to the clinical history of variolous disease (American Journ. of med. Sc., 1869). — Goubeau, Des accidents qui compliquent la variole. Thèse de Paris, 1869. — Isambert, Union méd., 1869. — Du Séjour, La convalescence dans la variole. Thèse de Paris, 1869. — Gross, Blatternbehandlung (Wiener med. Wochen, 1869). — Ballard, Med. Times and. Gaz., 1869. — Desnos i Huchard, Des complications cardiaques dans la variole, et notamment de la myocardite varioleuse (Union méd., 1870). — Desnos, Considérations sur le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique de quelques-unes des principales formes de la variole (Soc. méd. des hôp. — Union méd., 1870). — Hayem, Étude sur les myosites symptomatiques (Archives de physiol., 1870) — Vialis, Thèse de Paris, 1870. — Quinquaud, Sur les lésions viscérales diffuses de la variole (Gaz. hôp., 1870).

Fleischmann, Morbilität, Mortalität und Periodicität der acuten contagiösen Exantheme (Jahrb. f. Kinderheilk., 1870). — Meyer, Bericht aus dem städtischen Pockenlazareth (Deutsche Klinik, 1870). — Quinquaud, Arch. gén. de méd., 1870. — Glatter, Die Blatternsterblichkeit in Wien (Erster. Jahrb. f. Pädiatrik, 1870). — Ferrand, Union méd, 1870. — Seaton, Small-pox in London (Brit. med. Journ, 1870). — Hamel, Du rash variolique. Paris, 1870. — Neureutter, Klin. Beobachtungen (Oester. Jahrb. f. Pädiatrik, 1870). — Simon, Das prodromal Exanthem der Pocken (Arch. f. Dermatologie und Syphilis, 1870). — Chauffard, Traitement de la variole confluente (Gaz. hôp., 1870).

Delpech, Rapport sur les faits de l'épidémie variolique obs. à Paris depuis l'année 1865 jusqu'au 1 janvier 1870 (Ann. d'hygiène pub., 1871). — Hjaltelin, Small pox imported into Iceland by French fishing vessels, stamped out by quarantaine and sulphurous fumigations (Brit. med. Journ., 1871). — Ballot, Epidemies of small-pox, scarlatine and measles in Rotterdam (Med. Times and Gaz., 1871). — Brunton, A few anomalous cases of combined eruptive diseases (Glasgow med. Journ., 1871). — Samson, Case of probable coexistence of scarlatina and variola (Brit. med.

wierzchnią skóry, a nadewszystko w cząsteczkach organicznych, pozostałych po zaschnięciu krost (pustula). Wspomniane cząsteczki oddzielają się w pewnym okresie choroby i dzięki swéj podzielności, oraz ruchomości, roznoszą chorobę na znaczne odległości i mogą zarażać

Journ., 1871). — AUCHENTHALER, Gleichzeitiges Vorkommen von Morbillen und Variolen (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1871).

PAUL, Union méd., 1871. — BROUARDEL, Des conditions de contagion et de propagation de la variole (Eodem loco, 1871). — GUENEAU DE MUSSY, Gaz. hôp., 1871. — VIALIS, Quelques considér. sur la variole des adultes. Saint-Germain, 1871. — CRESPI, Di un fenomeno percettibile al senso, signo di sicura diagnosi dell' incubazione del vajuolo (Riv. clin. di Bologna, 1871). — GUBLER i LABORDE, Des accidents nerveux et paralytiques dans la variole (Gaz. hôp., 1871). — CARTAZ, De l'albuminurie dans la variole (Lyon méd., 1871). — BRIQUET, VULPIAN, Bullet. Acad. de méd., XXXVI, 1871. — WEIGERT, Bacterien in der Pockenhaut (Med. Centr. Blatt, 1871). — ROMMELAERE, Sur les rapports qui lient la variole à la varicelle et sur les lésions anatomiques, etc. (Bull. Acad. de méd. de Belgique, 1871).

AIKMAN, A suggestion as to the causes and treatment of the haemorrhagic type of small-pox (Glasgow med. Journ., 1871). — ROMMELAERE, Deux cas de variole hémorrhagique confluente (Presse méd. belge 1871). — MEDINI, Alcuni casi di vajuolo emorragico (Rivist. clin. di Bologna, 1871). — HUCHARD, Étude sur les causes de la mort dans la variole (Arch. gén. de méd., 1871). — WYSS, Zur Anatomie der hämorrhagischen Pocke und der Purpura variolosa (Arch. f. Dermatologie, 1871).

MONTI, Ueber das Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen (Jahrb. f. Kinderheilk., 1872). — FREER, Concurrence of measles with variola and of scarlatina with variola (Brit. med. Journ., 1872). — FLEISCHMANN, Ueber die Gleichzeitigkeit zweier acuter Exantheme nach neueren Beobachtungen (Arch. f. Dermatol., 1872). — SIMON, Ein Fall gleichzeitigen Verlaufs von Variola und Typhus an demselben Individuum (Berlin. klin. Wochen., 1872). — ROBINSON, Case of measles associated with haemorrhagic variola (Dub. Journ. of med. Sc., 1872). — PERROUD, La vaccine et la variole dans le dép. du Rhône pendant l'année 1871 (Lyon méd., 1872). — BLATIN, Contrib. à l'histoire de la variole (Bullet. thérap., 1872). — BAKEWELL, On the path. and treatment of small-pox (Med. Times and Gaz., 1872). — SUTTON TOWNSEND, The Incubation of small-pox in utero (Eodem loco, 1872). — CANTANI, Forme e terapie del vajuolo (Il Morgagni, 1872). — COHN, Organismen in der Pockenlymphe (Virchow's Arch., 1872). — VERSTRAETEN, Bullet. Soc. de méd. de Gand, 1872. — OBERMEIER, Beiträge zur Kenntniss der Pocken (Virchow's Arch., 1872). — GRIEVE, A case of second small-pox resulting from accidental inoculation (Brit. med. Journ., 1872). — WEBB, Reccurrent variola after a short interval (Boston med. and surg. Journ., 1872). — SCHAPER, Uebertragung der Pocken durch Implantation während des Prodromalstadiums (Deutsche militairärztl. Zeits., 1872). — ROCHER, Variolae sine variolis (Gaz. hebdom., 1872). — BIERWIRTH, Ueber Febris variolosa sine variolis (Arch. der Heilk., 1872). — HORNER, Philad. med. and surg. Rep., 1872. — THURSFIELD, On the occasional insusceptibility of infants to the contagion of small-pox (The Lancet, 1872).

WENDT, Ueber das Verhalten des Gehör-Organs und des Nasenrachen-Raums bei Variola (Arch. d. Heilk., 1872). — SIMON, Das Prodromal-Exanthem der Pocken (Arch. f. Dermat., 1872). — LOTHAR MEYER, tosamo (Eodem loco, 1872). — WOHLRAB, Ein Fall von Varioloïden mit partieller Encephalitis im Gefolge (Arch. d. Heilk., 1872). WESTPHAL, Ueber eine Nervenaffection nach Pocken. — Ueber eine Rückenmarkserkrankung bei Paraplegie nach Pocken (Berlin. klin. Wochen., 1872). — FÖRSTER, Noma nach Blattern (Jahrb. f. Kinderheilk., 1872). — COLRAT, Sur un cas d'asphyxie dans la variole (Lyon méd., 1872). — DUCAT, The Lancet, 1872.

PONFICK Ueber die anat. Veränderungen der inneren Organe bei hämorrhagischer und bei pustulöser Variola (Berlin. klin. Wochen., 1872). — VOGELSANG, Variola haemorrhagica (Memorabilien, 1872). — CANTEL, Sur une forme de variole noire (Bullet. thérap., 1872). — ZÜLZER, Path. und Therapie der Variola (Berlin. klin.

osobniki, które nawet nigdy nie stykały się bezpośrednio z chorymi, dotkniętymi ospą. Zarazek, w stanie suchym będący, przez długi czas może utrzymywać swą siłę; wiatry przenoszą go wraz ze szczątkami organicznemi, do których ściśle przylega, ale zmienić go nie-

Wochen., 1872). — Kaposi, Ueber Variola haemorrhagica und Hämorrhagieen bei Variola (Allg. Wien. med. Zeit., 1872). — Daus, Die path. anat. Befunde bei Variola haemorrhagica der letzten Berliner Epidemie. Berlin, 1872. — Lothar Meyer, Beiträge zu den hämorrhagischen Pocken (Deutsche Klinik, 1872). — Page, Brit. med. Journ, 1872.

Simon, Ueber Scharlach und scharlachähnliche Ausschläge (secundären Pocken-Rash) im Verlaufe der Variola (Arch. f. Dermat., 1875). — Kugelmann, Die Behandlung der acuten Exantheme durch continuirliche Ventilation. Hannover, 1873. — Colin, La variole au point de vue épidémique et prophylactique. Paris, 1873. — Tegoż, Marche gén. de l'épidémie de variole de 1869-72 (Gaz. hebdom., 1873). — Tegoż, Union méd., 1873. — Perroud, Lyon méd., 1873. — Greene, On the late epidemic of small-pox (Med. Press and Circular, 1873). — Foss, The Lancet, 1873. — Farr, Small-pox; its eruption and the path. of its distribution (Med. Times and Gaz., 1873). — Adler, Anzeiger der. K. K. Gesells. d. Aerzte zu Wien, 1873. — Kersch, Memorabilien, 1873. — Ogston, Med. chir. Review, 1873. — Jachner, Zur Aetiologie der Pocken. Berlin, 1873. — Obermeier, Ueber die Beziehungen der Menstruation zu den Pocken (Virchow's Archiv, 1873). — Golgi, Sulle alterazioni del midollo delle osse nel vajuolo (Rivista clin. di Bologna, 1873). — Hoselitz, Ueber hämorrh-Pocken (Wien. med. Presse, 1873). — Goschler, Variola haemorrhagica (Allg. Wien. med. Zeits., 1873). — Schrank, Beitrag zur Lehre der Purpura variolosa (Eodem loco). — Wigglesworth, Haemorrhagic small-pox (Boston med. and surg. Journ., 1873). — Neumann, Purpura variolosa (Wien. med. Presse, 1873).

Goss, A case of paralysis occurring during varioloid (Boston med. and surg. Journ., 1873). — Riva, Alterazioni gravi dei centri nervosi consecutive al vajuolo (Ann. univ. di med., 1873). — Gaskoin, On the sequelae of variola and vaccinia, etc. (Med. Press and Circular, 1873). — Emminghaus, Ueber das Auftreten von Verfolgungswahn im Pockenprocess, und das Vorkommen von Fettsäuren im Harn Pockenkranker (Arch. d. Heilk., 1873). — Putnam, Nervous disorders (Boston med. and surg. Journ., 1873). — Billmann, Eine Blatternnachkrankheit (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1873). — Webber, Paralysis during Variola (Boston med. and surg. Journ., 1873). — Breganze, Angina difteritica consecutiva a vajuolo (Gaz. med. ital. Lomb., 1873). — Liouville, Cas de varioloïde discrète, suivie d'une méningite de nature probablement tub., etc. (Gaz. méd. Paris, 1873). — Bidder, Zur Kenntniss der eitrigen Gelenkentzündung bei Variola (Zeits. f. Chirurgie, 1873). — Spiaggia, Vajuolo emorrhagico (Gaz. clin. dello spedale civico di Palermo, 1873).

Brouardel, Des variations de la quantité des globules blancs dans le sang des varioleux, etc. (Gaz. méd. Paris, 1874). — Oppenheim, Zur Casuistik des gleichzeitigen Vorkommens zweier acuter Exantheme (Oester. Jahrb. f. Pädiatrie, 1874). — Kramer, Variola und Scarlatina gleichzeitig verlaufend (Viertelj. f. Dermat. und Syphilis, 1874). — Panthel, Skizze einer Pockeneinschleppung (Deutsche Klinik, 1874). — Mazaè, De l'influence de la tempér. sur la variole (Union méd., 1874). — Lichtenstern, Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1874. — Neumann, Aerztlicher Bericht, etc. Wien. 1874. — Zuelzer, Zur Aetiologie der Variola (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1874). — Adler, Die während und nach der Variola auftretenden Augenkrankheiten (Viertelj. f. Dermat. und Syphilis, 1874). — Landesberg, Beitrag zur variolösen Ophthalmie. Elberfeld, 1874. — Gemmel, Albuminuria a sequela of smallpox (Glasgow med. Journ., 1874). — Kramer, Variola post variolam (Viertelj. f. Dermat. und Syphilis, 1874). — Schertzer, Confluent small-pox in the 8th month of pregnancy (Philad. med. Times, 1874). — Hohenhausen, Eitrige Gelenkentzündung bei Variola (Dorpat. med. Jahrb., 1874).

Weigert, Anat. Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau, 1874. — Tegoż Ueber pockenähnliche Eruptionen in den inneren Organen, und über deren Beziehun-

potrafią. W przedmiotach, które służyły choremu, zarazek ukrywa się niewidocznie, ale i w stanie niezmienionym, i wreszcie, jeżeli się dostanie, nawet po upływie długiego czasu, do ustroju chorego, wtedy skutki pokażą, że nie utracił nic ze swéj siły. Wspomniane fakta tłómaczą nam: jakim sposobem choroba, nawet w długi czas późniéj może być przeniesiona zapomocą ubiorów, powozów, szmat, papieru i t. d. (Obermeier, Lewis). W świeżym stanie zarazek posiada największą siłę, w chwili kiedy surowicza zawartość pęcherzyków skórnych już mętnieć zaczyna; ujemne wyniki niektórych doświadczeń zdają się

gen zu Bacterienco1onien (Deut. Zeits. f. prakt. Med, 1874). — Brouardel, Endartérite dans l'infection purulente et la variole (Gaz. méd. Paris, 1874). — Tegoż, Arch. de méd., 1874. — Friedberg, Menschenblattern und Schutzpockenimpfung. Erlangen, 1874. — Adler, Die während und nach der Variola auftretenden Augenkrankheiten. Wien, 1875.

Neureutter, Bericht über die in den Jahren 1871-1873 im Franz-Joseph-Kinderspitale vorgekommenen Variolafälle (Prag. Viertelj.. 1875). — Schoenfeldt, Statistik der Blattern-Epidemie in der Stadt Dorpat (Dorpater med. Zeits., 1875). — Rendu, Sur l'épidémie de variole obs. à Lyon en 1875 (Lyon méd., 1875). — Vacher, L'épidémie de variole en 1870-71 (Gaz. méd. Paris, 1875). — Schmidt, Beobachtungen über die Blattern (Deut. Arch. f. klin Med., 1875). — Lewis, Variola caused by infected paper rags (Boston med. and surg. Journ., 1875). — Wilkinson, The small-pox outbreak in Islington (The Lancet. 1876). — Petters, Die Blatternepidemie in Prag in den Jahren 1872-1873 (Prag. Viertelj., 1876). — Rezek, Petersburger med. Wochens., 1876. — Traube, Charité Annalen, 1876. — Hutchinson, Modified small-pox and chicken-pox (Brit. med. Journ., 1876). — Mackey, On the diagnosis of certain skin eruptions (The Lancet, 1876). — Grimshaw, On an outbreak of small-pox illustrating the relation between that disease and cerebro-spinal meningitis (Dublin Journ. of med. Sc., 1876).

Stański, De la contagion de la variole. Paris, 1877. — Unna, Ueber den Sitz der Pocke in der Epidermis und die ersten Stadien des Pockenprocesses (Virchow's Archiv, 1877). — Weigert, Bemerkungen zu dem Unna'schen Aufsatz (Eodem loco). — Virchow, Charité Annalen, 1877. — Cross, An anomalous cutaneous eruption in variola (Brit. med. Journ, 1877). — Fleischmann, Non eruptive variola (Eodem loco). — Fox, The present and last epidemic of small-pox in London (Med. Times and Gaz., 1877). — Hocquard, La variole dans la garnison de Lyon 1875-76 (Rec. de mém. de méd. milit., 1877). — Perroud, État de la variole et de la vaccine dans le département du Rhône pendant l'année 1876 (Lyon méd., 1877). — Marmisse, Mortalité variolique à Bordeaux pendant une période de treize ans (Bordeaux méd., 1878). — Perroud, Lyon méd., 1878. — Grimshaw, On the prevalence of small-pox in Dublin (Dublin Journ. of med. Sc., 1878). — Coni, Contribucion al estudio de la viruela en Buenos-Ayres (Memoria presentada a la Associacion medica bonaerense, 1878). — Metzquer, Obs. de variole (Gaz. hôp., 1878). — Wacquez, Variole. Prodromes insolites (Arch. méd. belges, 1878). — Bulkley, Case of unrecognized fatal haemorrhagic small-pox (New York med. Record. 1878).

Michel, De l'épidémie de variole (Gaz. hebdom., 1879). — Lande, Sur l'origine et la propagation de l'épidémie variolique à Bordeaux en 1876-1878 (Journ. de méd. de Bordeaux, 1879). — Cornil, Sur l'histologie des pustules de la variole hémorrhagique (Union méd., 1879). — Perroud, Lyon méd., 1879. — Zander, Die Pockenepidemie in St. Urban (Corresp. Blatt. f. Schweizer Aerzte, 1879). — Parrot, Histoire de la variole comparée chez l'enfant et chez l'adulte (Gaz. hôp., 1880. — Barthélemy, Recherches sur la variole. Thèse de Paris, 1880.

Oprócz tego patrz rozdziały, traktujące o zapaleniu wsierdzia, osierdzia i mięśnia sercowego.

przemawiać za tém, że ani krew ani wydzieliny (sekrecye) chorego nie zawierają w sobie zarazka. W każdym razie tego ostatniego faktu nie uważam jeszcze za zupełnie pewny. — Przyroda samego zarazka nie jest jeszcze znana; najnowsze doświadczenia przemawiają za tém, że rolę zarazka odgrywają najniższe organizmy (według jednych zwierzęce, według innych, liczniéjszych, roślinne), sądzę jednak, że wszelkie wnioski w tym względzie są jeszcze przedwczesne; przyjąwszy bowiem nawet, na co się zgadzam, że organizmy te stale są obecne w ospie, to jednak przyznać musimy, iż nie posiadają one żadnych szczególnych cech, któreby je wyróżniały od pasorzytów, właściwych innym chorobom. Im więcéj ogłaszają prac w tym przedmiocie, tym bardziéj wątpliwości stają się usprawiedliwionemi: to też utrzymuję je, nietylko dla ospy, ale i dla wszystkich chorób zakaźnych, których zarazek odradza się w ustroju człowieka. Najnowsze poszukiwania, które wykazały obecność pasorzytów w pewnych stanach chorobowych, niemających nic wspólnego z chorobami zakaźnemi, tak np. badania Popoffa nad cierpieniami płuc, Heiberga nad zapaleniem wsierdzia połogowém, zadały nowy cios teoryi pasorzytniczéj [1]), któréj, jak to wy-

[1]) Uważamy za właściwe zestawić tu najważniéjsze nowe prace, ogłoszone w przedmiocie TEORYI PASORZYTNICZÉJ w zastosowaniu do *wysypek ostrych* i *tyfusu*, taksamo jak to zrobiłem dla cholery.

OESTERLEN, Die Seuchen, ihre Ursachen, Gesetze und Bekämpfung. Tübingen, 1872. — CANTANI, La infezione. Napoli, 1872. — BEALE, Diseases Germs, their Nature and Origin. London, 1872. — STEUDENER, Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger (Volkmann's klin. Vorträge, 1872). — POPOFF, Zur Frage über Pneumomykosis (Wien. med. Jahrb., 1872). — COHN, Organismen in der Pockenlymphe (Virchow's Arch., 1872.

PARKIN, Epidemiology or the remote cause of epidemic diseases in the animal and in the vegetable creation. London, 1873. — KARSTEN, Die Fäulniss und Ansteckung. Schaffhausen, 1873. — WIEBECKE, Ueber Infectionskrankheiten (Viertelj. f. gericht. Med., 1873). — GERHARDT, Zur naturgeschichte der acuten Infectionskrankheiten (Deut. Arch. f. klin. Med., 1873). — GRIMSHAW, Preventable and zymotic diseases (Med. Press and Circular, 1873). — ROBINSKI, Das Gesetz der Entstehung und Verbreitung der contagiösen Krankheiten. Berlin, 1873. — CHARLTON BASTIAN, On the origin of Bacteria, and on their relation to the process of putrefaction (Proceedings of the roy. Soc., 1873). — TENŻE Further obs. on the temperature at which Bacteria, vibriones, and their supposed germs are killed (Eodem loco, 1873).

DAVAINE, Bullet. Acad. de méd., 1872-1873. — GRIMM, Zur Naturgeschichte der Vibrionen und Bacterien (Arch. f. mikroskop. Anat., 1872). — LEX, Fermentwirkungen der Bacterien (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1872). — NEPVEU, Note sur la présence des bactéries dans le sang des érysipélateux (Gaz. méd. Paris, 1872). — ORTH, Ueber das Vorkommen des Microsporon septicum (Klebs) bei septischen Fieberkrankheiten (Berlin. klin. Wochen., 1872). — POPPER, Der Staub in der atmosphärischen Luft (Oest. Zeits. f. prakt. Heilk., 1872). — RICHARDSON, On certain human parasitic Fungi and their relation to disease (Philad. med. Times, 1872). — RIESS, Zur path. Anatomie des Blutes (Reichert's und Dubois Archiv, 1872). RINDFLEISCH, Untersuchungen über niedere Organismen (Virchow's Archiv LIV, 1872). — SÉDILLOT, Compt. rend. Acad. Sc., 1872 — VULPIAN, Gaz. hebdom., 1872.

kazałem w pierwszych wydaniach mego dzieła, brak jeszcze dostatecznego ugruntowania. Wistocie dotychczas tylko następujące rzeczy nie ulegają żadnéj wątpliwości: 1° w tkankach i we krwi chorych, dotkniętych chorobami t. z. zakaźnemi, znajdujemy znaczną ilość najniż-

Bastian, Remarks on heterogenesis in its relation to certain parasitic diseases (Brit. med. Journ., 1872).

Botkin, Die Contractilität der Milz und die Beziehung der Infectionsprocesse zur Milz, Leber, den Nieren und dem Herzen. Berlin, 1874. — Weigert, Ueber pockenähnliche Eruptionen in den inneren Organen, und über deren Beziehungen zu Bactieriencolonien (Deuts. Zeits. f. prakt. Med., 1874). — Frisch, Experiment. Studien über die Verbreitung der Fäulnissorganismen in den Geweben, etc. Erlangen, 1874. — Paschutin, Einige Versuche über Fäulniss und Fäulnissorganismen (Virchow's Archiv, LIX, 1874) — Hiller, Centralb. f. d. med. Wissensch., 1874. — Falger, Die Uebertragung der Infectionsgifte mittelst Einathmung (Virchow's Archiv, LXI, 1874). — Hurd, On the Germ theory of disease (Boston med. and surg. Journ., 1874). — Baltus, Théorie du microzyma; de la naissance et du rôle des leucocytes. Du pus et de la bacterie (Montpellier méd., 1874). — Brefeld, Methoden zur Untersuchung der Pilze (Würzb. Verhandl., 1874). — Dalton, New-York med. Record, 1874. — Gubler, Du rôle des néocytes dans les métamorphoses des substances organiques, etc. (Compt. rend. Acad. Sc., 1874). — Klebs, Ueber Micrococcen als Krankheitsursache (Würzburger Verhandl., 1874). — Leube i Müller, Drei Fälle von Mycosis intestinalis und deren Zusammenhang mit Milzbrand (Arch. f. klin. Med., 1874). — Martini, Beobacht. über Micrococcenembolien innerer Organe und die Veränderungen der Gefässwand durch dieselben (Arch. f. Klin. Chirurgie, 1874). — Nepveu, De l'existence des micrococcus et des bactéries sur les murs des salles d'hôpital (Gaz. méd. Paris, 1874). — Tenże, D'un mode particulier d'inoculation de matières septiques par des poussières organiques (Eodem loco). — Orth, Ueber die Form der pathogenen Bacterien (Virchow's Archiv, LIX, 1874). — Panum, Das putride Gift, die Bacterien, etc. (Eodem loco, LX, 1874). — Robin, Sur le parasitisme et la contagion (Compt. rend. Acad. Sc., 1874). — Servel, Sur la naissance et l'évolution des bactéries dans les tissus organiques mis à l'abri du contact de l'air (Eodem loco).

Weigert, Anat. Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau, 1875. — Mansfelde, Variola; its zoophytic origin and its treatment (Philad. med. and surg. Rep., 1875). — Bastian, The microscopic germ theory of disease (The monthly microscopical Journ., 1875). — Burdon-Sanderson, Lect. on the occurrence of organic forms in connection with contagious diseases (Brit. med. Journ., 1875). — Crisp, Dougall, Discussion on the germ theory (The Lancet, 1875). — Eberth, Untersuchungen über Bacterien (Virchow's Archiv, 1875). — Hiller, Beitrag zur Lehre von der organischen Natur der Contagien (Arch. f. klin. Chirurgie, 1875). — Tenże, Kritische Bemerkungen über die Schizomycose des Digestionsapparates, sowie über Endocarditis bacteritica und sogenannte Pilzembolien (Virchow's Arch., 1875). — Klebs, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten (Arch. f. experiment. Path., 1875). — Satterthwaite, Bacteria; their nature and relation to disease (New York med. Record, 1875). — Iwanowski, Die parasitären Knoten in den Lungen bei Variola (Centralblatt f. d. med. Wiessens., 1876). — Braidwood i Vacher, Life-History of Contagium (Brit. med. Journ., 1876). — Tyndall, On the optical deportment of the atmosphere in reference to the phenomena of putrefaction and infection (Eodem loco). — Bastian, Remarks on a new attempt to establish the truth of the germ theory (The Lancet, 1876). — Billroth i Ehrlich, Untersuchungen über Coccobacteria septica (Arch. f. klin. Chirurgie, 1876). — Letzerich, Experimentelle Untersuchungen (Virchow's Archiv, 1876). — Klebs, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten (Arch. f. experiment. Path., 1876).

Tyndall, Lect. on a combat with an infective atmosphere (Brit. med. Journ., 1877). — Burdon-Sanderson, Lect. on the infective processes of disease (Eodem loco). — Hiller, Die entzündungs-und fiebererregenden Eigenschaften der Bacterien (Berlin. klin. Wochen, 1877). — Tenże, Zur Bacterienfrage (Eodem loco). — Weigert, Zur Bacterienfrage (Eodem loco). — Pasteur, Joubert i Chamberland, La

szych organizmów (mikrokokków, bakteryi, mikrobów i t. d.); 2° powstawanie i rozszerzanie się zmian, właściwych chorobom zakaźnym, zależy w znacznéj części od wymienionych najniższych organizmów, na poparcie czego dość jest przytoczyć związek, zauważony przez Weigerta, jaki istnieje pomiędzy koloniami bakteryi, a zmianami trzew w ospie; 3° powyższe organizmy mogą przenieść chorobę, aczkolwiek pod tym względem należy zrobić zastrzeżenie i mówić raczéj, że *prawdopodobnie* mogą przenieść chorobę: doświadczenia bowiem Panuma pozwalają wnosić, że przenoszą chorobę, nie same bakterye, ale płyny organiczne, w których takowe są pogrążone. Choćbyśmy zresztą pominęli i tę okoliczność, to jeszcze nie ulega wątpliwości, że te fakta od istotnéj teoryi *chorobotwórczego parazytaryzmu* duża jeszcze dzieli przestrzeń, która aczkolwiek może być przebyta, do dziś dnia jednak przebytą nie jest. Z natury rzeczy wypada, że aby przyjąć teoryą pasorzytniczą, potrzeba dowieść, że każdéj chorobie właściwy jest swoisty organizm, odmienny od innych, i że te organizmy są pierwszemi i jedynemi pośrednikami w przenoszeniu choroby. Niestety, we względzie chorób zakaźnych, właściwych człowiekowi, dwa te podstawowe fakta teoryi pasorzytniczéj bynajmniéj nie zostały wykazane.

théorie des germes et ses applications à la méd. et à la chir. (Bullet Acad. med., 1878). — THORNE, The origin of infection (Brit. med. Journ., 1878). — RICHARDSON, The germ theory of disease New York med. Record., 1878). — CAMERON, The pathology of contagion (Eodem loco). — BURDON-SANDERSON, Lect. on the infective processes of disease (Brit. med. Journ., 1878). — ZIFFER, Ueber das Contagium vivum der Infectionskrankheiten (Wien. méd. Presse, 1878). — LANE-NOTTER, The chemical theory of contagium compared with the corpuscular theory (Brit. med. Journ., 1878). — BASTIAN, The bearing of experimental evidence upon the germ theory of disease (Eodem loco). — KLEBS, Ueber einige therapeutische Gesichtspunkte, welche durch die parasitäre Theorie der Infectionskrankheiten geboten erscheinen (Deut. med. Wochen., 1878). — ISRAEL, Ueber einige neue Erfahrungen auf dem Gebiete der mykotischen Erkrankungen des Menschen (Berlin. klin. Wochen., 1878). — TENŻE (Virchow's Archiv, 1878). — MAGNIN, Les bactéries. Thèse de Paris, 1878. — NEPVEU, Des bactéries et de leur rôle pathogénique (Revue des sc. méd. t. XI).

KLEBS, Der Micrococcus der Variola und Vaccina. (Arch. f. experiment. Path., 1879). — SIMON, An essay on contagion; its nature und mode of action (Brit. med. Journ., 1879). — BILLMANN, Zur Lehre von den Infectionskrankheiten (Münch. ärztl. Intellig. Blatt, 1879. — KLEIN, Experimental contrib. to the etiology of infectious diseases (Quarterly Journ. of microscop. Sc., 1879. — LEWIS, The microphytes which have been found in the blood and their relations to disease (Eodem loco). — WALDSTEIN, Ein Beitrag zur Biologie der Bacterien (Archiv f. path. Anat., 1879. — GRASSI, Dei protozoi parassiti e specialmente di quelli che sono nell'uomo (Gaz. med. ital. Lombardia, 1869). — ISRAEL, Neue Beiträge zu den mycotischen Erkrankungen des Menschen (Virchow's Archiv, 1879. — EBERTH, Ueber einen neuen pathogenen Bacillus (Eodem loco). — MOORE, The micrococcus in disease (Dublin Journ. of med. Sc., 1879. — BRAIDWOOD i VACHER, Researches on measles (Trans. of the ath. Soc., 1879). — TSCHAMER, Ueber das Wesen des Scharlach und Diphtheritis-Contagiums und über deren Vorwandschaftsverhältnisse (Centralzeit. f. Kinderheilk., 1879). — PASTEUR, Variole et vaccine (Bulletin Acad. de méd. 1880). — MÉGUIN, Caract. microscop. et comparés des sérums de horse-pox, du cow-pox et du vaccin humain (Gaz. méd. Paris, 1880). — FLEMING, Human and animal variolae (The Lancet 1880).

Zarazek ospowy jest powszechnym, siła jego jednak zależy od wrażliwości organizmu, i to nietylko pod względem stopnia sprowadzonych przez niego zmian, ale nawet wogóle pod względem ich powstawania. Że są osoby całkowicie na jego działanie nie wrażliwe, o tém sądzić możemy, choćby z tego, że wiele osób bywało oszczędzanych podczas panowania epidemii ospy, w czasach kiedy jeszcze nie szczepiono ospy ochronnéj; o częściowém i zmiennem, stosownie do wrażliwości organizmu, zabezpieczeniu (immunitas) sądzić możemy z rozmaitych skutków, jakie pociąga za sobą zarazek ospowy u różnych osób, w tymsamym czasie w jedném i témsamém miejscu mieszkających. Ta rozmaitość postaci bynajmniéj nie przemawia za tém, aby istniało wiele zarazków ospy: tutaj bowiem, zarówno jak w cholerze, najlżéjsza postać może przenieść najsilniéjszą; *zarazek pozostaje jeden i tensam i tylko wrażliwość ustroju bywa najrozmaitsza.* Z drugiéj strony nie można uważać lekkich postaci ospy jako następstwo upowszechnienia się szczepienia ospy ochronnéj; nie ulega wątpliwości, że od tego czasu lekkie postacie zdarzają się owiele częściéj, ale istniały one i przedtém, za dowód czego służyć może fakt, że w tym czasie, kiedy sztucznie szczepiono ospę, starano się zawsze brać do tego limfę, pochodzącą z najlżéjszych wypadków. Pogląd, z jakiego przytém wychodzono, był błędny, skutek bowiem zależy przedewszystkiém od gleby, a nie od posiewu, ale sam fakt dowodzi, że lekkie postacie ospy znano wprzód, zanim zaczęto szczepić ospę ochronną.

Wrażliwość na działanie zarazka ospowego jednaką jest u obu płci, i właściwą wszystkim wiekom, nawet płodowi, daléj wszystkim krajom i rassom; natomiast ginie ona prawie w zupełności, wskutek przebycia już raz ospy, a także zmniéjsza się wskutek zaszczepienia ospy krowiéj, czyli krowianki; zabezpieczenie jednak, zdobyte tą drogą, nie jest bezwzględne, i tylko polega na tém, że zamiast ciężkiéj postaci, organizm ulega lekkiemu zakażeniu, choć i ta ostatnia własność organizmu zmniéjsza się w miarę czasu, jaki upłynął od chwili szczepienia, i powraca dopiero po powtórném szczepieniu. Zpowodu, że szczepienie ospy ochronnéj bardzo jest rozpowszechnione, lekkie postacie ospy są dziś, podczas panowania epidemii, owiele częstsze od ciężkich; przeciwnie dawniéj, t. j. przed wprowadzeniem szczepienia ospy ochronnéj, stosunek był odwrotny. — Osłabienie, złe warunki hygieniczne, nadużycia i zmęczenia wszelkiego rodzaju uspasabiają do ciężkich postaci choroby; szkodliwy wpływ powyżéj wymienionych czynników, bywa nieraz tak silny, że znosi nawet zabezpieczenie, będące następstwem szczepienia ochronnego, pomimo że czas działania tego ostatniego jeszcze nie upłynął. — Przyczyny epidemii są nie-

znane, warunki zaś, które im kładą koniec, jeszcze bardziéj są ciemne; przyjąć należy: albo, że zarazek traci zdolność odradzania się, albo też, że wszystkie osobniki, wrażliwe na działanie zarazka, już przebyły chorobę; powyższe tłómaczenie jest wprawdzie racyonalne, ale w każdym razie tylko hypotetyczne. — Wpływ pory roku żadnéj nie ulega wątpliwości; najwięcéj epidemii panuje w zimie, i to nawet w krajach, leżących na południe od równika, w których zima panuje od Czerwca do Września.

Doświadczenia Zuelzera nad małpami, oraz Neumanna nad królikami, psami i kotami, wykazały, że *ospę można przenosić i na zwierzęta*; zarażenie udawało się zapomocą szczepienia i wstrzykiwania krwi, oraz wdechania wysuszonéj krwi i ropy. Natomiast podskórne wstrzykiwania ropy, oraz domieszka krwi i ropy do pożywienia pozostały bez skutku. U jednéj z małp gorączka wybuchła na szósty, u drugiéj na dziesiąty dzień po zaszczepieniu.

Zakażenie ospowe przedstawić się może w dwóch postaciach klinicznych, a mianowicie: w ciężkiéj, t. j. ospie (variola) i lekkiéj, t. j. ospiance (variolois). Obydwie cechują się zapaleniem skóry (dermatitis), ale w ospie zapalenie to bywa głębokie, w ospiance zaś powierzchowne. Rokowanie w ospie bywa wątpliwe, w ospiance zaś dobre, wreszcie ospa trwa około czterech tygodni (*variola vera*), ospianka zaś dwa do trzech.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Zmiany skóry, właściwe ospie (variola vera) polegają na ropném i wrzodziejącém zapaleniu, występującém w postaci małych, odgraniczonych, mniéj lub więcéj licznych, ognisk. Długi czas sądzono, że obok zapalenia wytwarzają się tu błony rzekome, które ograniczają pojedyncze ogniska ropne; Hebra jednak wykazał, że wytwory te są złudzeniem, powstającém wskutek nacieczenia śródmiąższowego i uniesienia rozmaitych warstw naskórka, leżących jedna na drugiéj. Pierwotne zmiany polegają na ograniczoném i odosobnioném przekrwieniu, które zajmuje całą grubość skóry aż do tkanki podskórnéj, które jednak najwyraźniéjsze bywa w warstwie brodawkowéj; brodawki, wskutek rozwinięcia w nich pętlic naczyń, wydają się, jakgdyby były wydłużone, nabłonek, który je pokrywa, mocno jest podniesiony, cała zaś sieć Malpighiego ulega zgrubieniu (Bärensprung). Zgrubienie to polega, nietylko na przekrwieniu, ale, co najważniéjsza, na *nacieczeniu ciałkami limfoidalnemi*, które wywędrowały głównie z naczyń brodawek. Utworzony w ten sposób guzik przedstawia się w postaci

czerwonego, twardego, okrągłego, niewiele sterczącego wzniesienia, które nie posiada w sobie ani światła, ani też nie zawiera płynu; jest to GRUDKA (*papula*).—Wkrótce rozpoczyna się przesiąkanie surowiczego płynu; przenika on głębokie warstwy naskórka, rozdziela jego komórki, dochodzi pod twardą powierzchowną warstwę, która dopiero go zatrzymuje; podczas téj wędrówki, płyn odsuwa ku powierzchni komórki sieci Malpighiego, także przeniknięte płynnym wysiękiem; te-to komórki, ułożone w postaci wału, naokoło guzika, uważane były dawniéj mylnie jako błony rzekome. Wskutek przemieszczenia komórek i wysiękania płynu z naczyń, najgłębsze komórki sieci Malpighiego ulegają obumarciu, ich jądra rozpadają się, i ostatecznie komórki zmieniają się na nieregularne, mętne massy, ułożone w kształcie pęczków, lub zbite w kupę; sprawa ta, od czasu poszukiwań Weigerta (1874) nad nią, nosi miano zwyrodnienia dyfterytycznego. Na powierzchni tych ognisk dyfterytycznych, pomiędzy niemi a właściwym naskórkiem, powstają, wskutek przenikania bezbarwnego lub zlekka krwawego płynu, nieregularne przestrzenie, wskutek czego pierwotny, jednolity guzik przemienia się na sieć, mniéj lub więcéj szerokich, pustych przestrzeni; kiedy natomiast powierzchowna warstwa naskórka uniesioną zostaje przez zebrany płyn: tym sposobem z grudki tworzy się PĘCHERZYK. — W trzecim okresie, podrażnienie, które na obwodzie pęcherzyków trwa wciąż, staje się przyczyną rozmnażania się komórek sieci Malpighiego (Weigert); obok tego białe ciałka krwi przenikają wciąż z naczyń skóry, i to nawet z większą niż przedtém energią, wskutek czego płyn, zawarty w pęcherzykach, mętnieje i ostatecznie przechodzi w ropę. W dalszym ciągu znikają scianki, oddzielające pojedyńcze komory sieci, tak, że pozostaje tylko jedna jamka, i pęcherzyk przechodzi w KROSTĘ (*pustula*).—W ospie zlewającéj się (variola confluens), białe ciałka krwi zbierają się, w przeciągu pięciu do sześciu dni, w powierzchownych warstwach skóry, gdzie dają początek małym ropniom. — Wtedy przekonać się można, że wszystkie części skóry, które były nasiąknięte wysiękiem płynnym, teraz zniszczone zostały wskutek ropienia (Bärensprung); to też krosta (pustula) obok ropy zawiera i szczątki obumarłéj tkanki. Nareszcie, pod ciśnieniem płynu, którego ilość coraz bardziéj wzrasta, ścieńczała ścianka krosty pęka, i po wylaniu się zawartości pozostają na dnie małe, zupełnie czyste owrzodzenia, posiadające kształt krateru. Przy gojeniu się tych owrzodzeń utrata tkanki nie bywa zupełnie wynagrodzona, to też pozostają blizny wciągnięte, które kształtém swym odpowiadają w zupełności formie owrzodzeń.

W lekkich postaciach zapalenie skóry bywa powierzchowne, przyczem zdarzają się rozmaite odmiany w przebiegu, i tak: tkanka może być zniszczona tylko w niektórych guzikach, kiedy natomiast w innych zaledwie że ulega zapaleniu, wskutek czego, po ustąpieniu choroby, pozostaje tylko mała ilość blizn wciągniętych, pozostałe zaś są tak mało wyraźne, że zaledwie je rozpoznać można zblizka. W innych wypadkach, zapalenie traci charakter sprawy śródmiąższowéj (dyfterytycznéj), albo wysięk co najwięcéj, rozdziela tylko pierwiastki tkanki, nie powodując ich obumarcia, wskutek czego nie ma wcale utraty tkanki; zawartość krosty w takim razie zasycha i wraz z pokrywką na niéj się znajdującą odrazu zamienia się na żółty lub brunatny strup (croûte melliforme), po odpadnięciu którego pozostaje, nie zagłębienie, ale, przeciwnie — wzniesienie, koloru czerwonego, zależne od obrzmienia brodawki. Wzniesienia te nikną powoli, czerwoność ustępuje, i nie pozostaje żadnego nawet śladu wysypki. Ta odmiana towarzyszy często jednéj z poprzedzających, i w takim razie pozostaje kilka blizn, które wprawdzie wskazują nam, że istniała wysypka, ale nie dają nam żadnego pojęcia o jéj obfitości.

Powierzchnia guzika ospowego niezawsze ma kształt regularnie kulisty; często spotykamy w jego środku zaklęśnięcie, które swym kształtem przypomina pępek i robi wrażenie, jakoby naskórek w tém miejscu, czy to wskutek skurczenia się, czy zrostów nie mógł się podnieść. To zaklęśnięcie, które niesłusznie uważano jako charakterystyczną cechę ospy, bynajmniéj nie jest stałe; nie towarzyszy też ono żadnéj określonéj postaci wysypki ospowéj, jego zaś sposób powstawania jest następujący: ponieważ środek pęcherzyka, t. j. miejsce, w którém komory (vacuolae) są najdawniéjsze, największemu, wskutek sprawy zapalnéj, ulega zniszczeniu, przeto nie znajdując podpory zapada się, wskutek czego, powstaje zaklęśnięcie (*ombilic*). Tenżesam skutek może być następstwem obecności w guziku torebki włosowéj, u otworu któréj naskórek podnosić się nie może, albo też tego, że pozostał zrost pomiędzy głęboką a powierzchowną warstwą naskórka, t. j. tą właśnie, która bierze udział w powstawaniu zaklęśnięcia (Simon). Niekiedy zdaje się, jakbyśmy widzieli zaklęśnięcie w guzikach, które jeszcze są zupełnie płaskie; zdaniem Bärensprunga, złudzenie to powstaje wskutek różnicy w zabarwieniu wysięku, który jest blady u obwodu, a czerwony we środku; istotne zaklęśnięcie wytwarza się dopiero z nadejściem zasychania, które zawsze rozpoczyna się od środka.

Oprócz ropy i młodych komórek naskórkowych, krosty zawierają, zawsze zdaniem Halliera, liczne kuliste *bakterye*, połączone w postaci łańcuszków, rozgałęzień, lub kolonii, zwanych *zoogloea*; organizmy te

często obdarzone są ruchem kulistym, jeżeli zaś ułożone są w kształcie łańcuszka (według Itzigsohna—*mykothrix*), wtedy w każdém ogniwie znajduje się zarodnik. Ze zgodnych pomiędzy sobą badań Cohna, Weigerta i Leberta wypada, że wspomniane mykromycety, ze względu na swe cechy morfologiczne nie różnią się wcale od organizmów, znajdujących się w krowiance; fakt ten zasługuje na uwagę: wiadomo bowiem jak odmienny skutek pociąga za sobą zaszczepienie ospy i krowianki. — Ropa ospowa zawiera, oprócz wody, białko, tłuszcz, małe ilości chlorku i fosforanu sody, mleczanu amoniaku i fosforanu wapna (Lebert).

Krew bywa brudna, brunatno-czarna, trudno krzepnie i mocno nasiąka błonę wewnętrzną serca i naczyń; oprócz jednak téj zmiany fizycznéj, która zresztą właściwa jest wszystkim chorobom zakaźnym, ulega ona zmianie chemicznéj, pozostającéj w ścisłym związku z zaburzeniem gorzenia w tkankach i przemiany krwi w skórze (ASPHYXIE CUTANÉE): ilość mocznika się zwiększa, ilość cukru — zmniéjsza, w miarę zaś tego, jak ilość tlenu się zmniéjsza, powiększa się ilość kwasu węglanego. Ilość *czerwonych ciałek* zawsze znacznie się zmniéjsza, i to bardziéj niż w jakiéjkolwiek innéj chorobie, co mianowicie wykazał w r. 1875 Verstraeten. Mniéj stałym objawem jest zwiększenie się ilości *białych ciałek*, które jest proporcyonalne do natężenia choroby i stopnia gorączki, i niekiedy, może być tak znaczne, że jedno białe ciałko wypada na pięć czerwonych (Golgi); do najwyższego stopnia dochodzi ono w okresie łuszczenia. We krwi znajdowano często, a według innych stale, *mikrokokki*, których ilość jednak, zdaniem Golgi, nie pozostaje w żadnym stosunku do stopnia natężenia choroby; zdaniem tegożsamego autora, wspomniane pasorzyty nie mają żadnéj szczególnéj cechy, i pod każdym względem podobne są do tych, jakie znajdowano w tyfusie brzusznym i innych chorobach zakaźnych. Według najnowszych poszukiwań Coze i Feltza, krew zawiera szczególną postać wibryonów, zastrzyknięta zaś do żył zwierzętom takowe zabija. Pod tym jednak względem należy jeszcze zrobić zastrzeżenie: Lebert bowiem nie mógł znaleźć wspomnianych organizmów we krwi ospowatych.

Oto są jedyne stałe zmiany, z jakiemi się spotykamy w ospie; choroba może się zakończyć śmiercią, pomimo, że żadnych innych zmian w organizmie nie wywołuje, i wtedy śmierć zależy prawdopodobnie jedynie od niedostatecznéj przemiany krwi (asphyxie). W innych jednak przypadkach zmiany są tak liczne i powikłane, że aż nadto dobrze objaśniają nam przyczynę śmierci nawet w tych przypadkach, w których, z powodu nielicznéj wysypki, przemiana krwi waż-

nym zaburzeniom uledz nie mogła. Wysypka mianowicie, zamiast się ograniczyć do skóry i przytykających do niéj części błon śluzowych, rozszerza się i na wewnętrzne narządy, przez co staje się powodem ciężkich objawów: **wysypka** (*enanthema*) w gardzieli, tchawicy, oskrzelach i kiszkach bynajmniéj nie jest rzadka, i często jest bezpośrednią przyczyną śmierci. W kiszkach zapalenie bywa zawsze śródmiąższowe (dyfterytyczne): to też każda krosta staje się punktem wyjścia dla owrzodzenia, mającego kształt okrągły i zajmującego całą błonę śluzową, lub tylko jéj część. Wysypka w kiszkach ułożona bywa nieraz z godną uwagi symetryą; tak np. pokazywałem w Towarzystwie Anatomiczném kiszkę grubą, w któréj owrzodzenia znajdowały się wyłącznie na trzech taśmach podłużnych. — Ważniéjsze trzewa, a szczególniéj też **nerki**, są siedliskiem znacznego przekrwienia; często znajdujemy zapalenie nerek śródmiąższowe (nephritis interstitialis), o którém już Beer wspomina. W innych przypadkach znajdowano zmiany właściwe ostremu zapaleniu nerek złuszczającemu (Gemmel). — Zpomiędzy zmian niestałych najczęstsze są **zapalenia trzew**, a mianowicie: OSKRZELI, OPŁUCNÉJ, PŁUC i SERCA; co do tego ostatniego organu, to zmianom ulega zazwyczaj *wsierdzie* lub *osierdzie*, choć może im uledz i *mięsień sercowy*, jak to, między innemi, pokazał uczony mój towarzysz Desnos i jego uczeń Huchard. To zapalenie mięśnia sercowego (myocarditis) towarzyszy zazwyczaj przypadkom ospy o obfitéj wysypce, i często bywa przyczyną śmierci; co do jego anatomicznego charakteru, to nie różni się ono wogóle od innych postaci zapalenia mięśnia sercowego (patrz T. II), często jednak ogranicza się wyłącznie do mięśni brodawkowych. — W wielu przypadkach znajdujemy *powiększenie śledziony* i narządów chłonnych, daléj *zapalenie kiszek mieszkowe* (*enteritis folicularis*), rzadziéj już *zawały krwawe* (*infarctus haemorrhagicus*), *stłuszczenia trzew*, a wreszcie ropnie, znamionujące ROPNICĘ (*pyaemia*). — Wielu autorów, a mianowicie Weigert, Zuelzer i Zenker, znajdowali kolonie bakteryi (zoogloea) w wątrobie, śledzionie, nerkach i gruczołach chłonnych. Kolonie te niekiedy otoczone były błoną o podwójnych obrysach; w nerkach i wątrobie znajdowano je wewnątrz żył i naczyń włosowatych, a w nerkach, prócz tego, niekiedy i w pętlicach kłębków. Otaczająca tkanka nie przedstawiała śladów podrażnienia i jedynie ulegała ogorzeli (necrosis).

Poszukiwania Golgi wykazały, że szpik kostny ulega zmianom we wszystkich przypadkach, i że zmiany te bywają odmienne w ospie krwotocznéj (haemorrhagica), aniżeli w zwyczajnéj, tylko zlewającéj się. Szpik kostny (żebra, mostek, kręgi), w *postaci krwotocznéj* bywa

ciemno-czerwony, płynny, i zawiera jedynie parę stałych, białych cząsteczek. Przy badaniu mikroskopowém, spotykamy bardzo mało białych ciałek krwi których nadto większa część znajduje się w stanie tłuszczowego zwyrodnienia; komórki zawierające ciałka krwi zdarzają się bardzo rzadko, a jeszcze rzadziéj — olbrzymie komórki, posiadające wiele jąder. Natomiast istnieje bardzo wiele czerwonych ciałek krwi z jądrem, przyczem znajduje się w nich nieraz po dwa jądra, a niekiedy jedno, ale na drodze do podziału. Białe cząsteczki utworzone są z tłuszczu i pierwiastków tkanki łącznéj. Na skrawkach z odwapnionych kości, znajdował Golgi naczynia mocno rozszerzone, a w przestrzeniach pomiędzy niemi—białe, a częściéj jeszcze czerwone ciałka krwi. — W *postaci zlewającéj się* (*variola confluens*) szpik kostny bywa szaro-czerwony, miękki, wypełniony ciałkami limfoidalnemi, o wyraźném jądrze i małéj ilości delikatnie ziarnistéj protoplazmy; krwi zawiera on mało, natomiast dużo komórek olbrzymich, o wielu jądrach, które (jądra) nieraz wiszą jakby na nóżkach, i sterczą ku obwodowi komórki. Komórek zawierających ciałka krwi, oraz komórek tłuszczowych, znajduje się niewiele; natomiast dość dużo ciałek czerwonych, zawierających jądro. — Golgi czyni uwagę, że stan szpiku kostnego w ospie krwotocznéj (szczególniéj też wylewy krwi w przestrzeniach rdzeniowych), może wyjaśnić charakter choroby w tych przypadkach, w których śmierć nastąpiła wcześniéj, zanim się pokazała wysypka skórna.

Tęższamę różnicę znalazł Golgi i w zmianach, jakim ulega śledziona. W *ospie krwotocznéj* bywa ona mała, twarda, jéj powłoka zmarszczona, beleczki widoczne, mieszki (foliculi) zaś niewyraźne; badanie mikroskopowe wykazuje: mało komórek limfoidalnych, niewiele komórek zawierających ciałka krwi, i wiele czerwonych ciałek z jądrem. W *ospie zlewającéj się* śledziona bywa duża, miękka, jéj beleczki nie są wyraźne, natomiast mieszki bardzo wydatne; badanie zaś mikroskopowe wykazuje bardzo wiele białych ciałek, dużo czerwonych ciałek z jądrem i parę komórek, zawierających ciałka krwi.

Te zajmujące wyniki prac Golgi nabierają jeszcze więcéj znaczenia, jeżeli je zestawimy z wnioskami, do jakich dawniéj doszedł Ponfick; według poszukiwań tego autora, w ospie krwotocznéj nie znajdujemy tych nacieczeń ziarnistych, jakie właściwe są zarówno ospie pospolitéj, jak i wszystkim innym chorobom zakaźnym; również nie znajdował on tu obrzmienia dużych gruczołów brzucha, które, przeciwnie, są twarde i ciemne. Dopełniają różnicy dwóch tych postaci liczne krwotoki w skórze, błonie śluzowéj dróg oddechowych, rzadziéj już w przełyku, żołądku, kiszce grubéj i prostéj. Wymienione

różnice tak uderzyły Ponficka, że zapytuje on czy dwie te postacie są istotnie odmianą jednéj i téjsaméj sprawy chorobowéj? Takie przypuszczenie jest już zbyt krańcowém, ale w każdym razie opisane wyżéj, najnowsze zdobycze histologii patologicznéj zasługują ze wszech miar na to, aby się nad niemi poważnie zastanowić.

OBJAWY I ROKOWANIE.

Niektórzy autorowie starali się o zawarcie przebiegu ospy w matematycznych niemal formułach; ponieważ jednak podobna ścisłość nie istnieje w przyrodzie: to też i powyższe opisy, ze swemi algebraicznemi pozorami tylko w błąd wprowadzić mogą. Nie ulega wątpliwości, że wielkie zjawiska, które charakteryzują przebieg ospy, i to tylko prawidłowéj, mają pewnego rodzaju pociąg do niektórych dni; ale z tego bynajmniéj nie wypływa, aby one przychodziły niezbędnie w te dnie, i aby w przeciwnym razie cały przebieg choroby został zmienionym. W istocie zaś mamy w ospie tosamo, co w innych wysypkach ostrych: daty, jakie przywiązują do pojedyńczych okresów choroby, są tylko średniemi wielkościami, które w pojedyńczych przypadkach mogą ulegać najrozmaitszym wahaniom. Co więcéj, wahaniom ulegają, nietylko daty pojedyńczych zjawisk, ale nawet ich cechy, i w jednéj i téjsaméj postaci ospy objawy mogą ulegać rozmaitym odmianom, pomimo że w ogólnym przebiegu i zejściu choroby nic się nie zmienia.

Nie jest to, zdaniem mojém, jedyny błąd, jakiego się dotychczas dopuszczano w opisie ospy. Natężenie objawów, prawdopodobieństwo zmian w trzewach i wybuchu ropnicy, niebezpieczeństwo zaduszenia (asphyxia) — wszystko to pozostaje w stosunku prostym do obfitości wysypki, i z tego względu z całą słusznością odgraniczoną wysypkę przeciwstawiają bardzo obfitéj, t. j. zlewającéj się. Ale jeżeli ktoś, wychodząc z tego prawdziwego faktu, zechce z dwóch tych odmian robić zupełnie odmienne rodzaje choroby, oraz ustanawiać dla nich odmienną chronologią i szczególne zjawiska, ten zapoznaje jedność rodzaju choroby, ten zapomina o postaciach pośrednich, które spajają dwie powyżéj zaznaczone krańcowe formy, ten wreszcie nie zna zasad, rządzących powstawaniem chorób. Różnice w objawach, które cechują ospę zlewającą się, nie zależą bynajmniéj od jakiejś mistycznéj własności, związanéj z tą postacią zatrucia ospowego; zależą one jedynie od wielości ognisk ropnych, oraz od obecności, stałéj w téj postaci, wysypki w gardzieli i krtani. Z tego-to powodu gorączka w okresie ropienia bywa większa; dlatego opuchają ręce i twarz, ślinotok bywa obfity; dlatego wreszcie wszystkie objawy się zmniéjszają,

jeżeli posuwać się będziemy od ospy zlewającéj się (confluente) do odgraniczonéj (discrète) przez spójną—(cohérente), która pod względem obfitości wysypki jest postacią pośrednią pomiędzy dwiema skrajnemi, powyżéj wymienionemi. Dla tém lepszego uwydatnienia mego sposobu widzenia, pozwalam sobie zrobić tu małe porównanie. Ponieważ zapalenie płuc, którego ognisko nie wynosi więcéj nad 5 centymetrów, mniéj jest groźne od tego, które zajmuje całe płuco, czyż będziemy dlatego opisywać jako odrębne postacie zapalenie płuc ograniczone i zlewające się? Bynajmniéj: jeżeli drugiemu choremu więcéj niż pierwszemu zagraża możliwość zaduszenia lub upadku sił, to jedynie dlatego, że większa część płuca tu niż tam stracona jest dla utleniania krwi, i że wyrównanie zmian wymaga większych wydatków ze strony organizmu; ale, tak w jednym, jak i drugim przypadku, mamy do czynienia jedynie z zapaleniem płuc, a różnice w klinicznym obrazie choroby zależą tylko od rozległości sprawy zapalnéj w płucu. Tosamo dzieje się i w ospie; to też ze względu na jedność sprawy chorobowéj i odmienne jéj postacie razem opisane być winny. — Natomiast nie wchodzi do téj grupy ospianka (variolois), która od ospy naturalnéj (variola vera) różni się nietylko temi odmianami, wypływającemi z obfitości wysypki, ale nadto cechami saméj wysypki i ogólnym przebiegiem choroby.

Ospa (*Variola vera*). — **Okres wylęgania**, który, według najnowszych poszukiwań (Helmke), trwa 11 do 14 dni, nie cechuje się żadnym szczególnym objawem: to też niewłaściwie robią ci, którzy okres ten uważają już jako chorobę, mielibyśmy bowiem w takim razie chorobę bez chorego. Pierwszy istotny okres oznaczany bywa nieraz mianem okresu zwiastunów, dlatego że poprzedza wybuch wysypki. I to także jest błędem: objawów bowiem właściwych temu okresowi w żaden sposób za zwiastuny uważać nie można; są one wyrazem już istniejącego zakażenia i dlatego odniesione być winny do objawów zupełnie już ustanowionéj choroby; nie oznajmiają one nam wcale o mającéj wybuchnąć chorobie, ale, przeciwnie, są dowodem, że choroba już istnieje i owładnęła ustrojem. Kto inaczéj rozumuje, ten całą chorobę ogranicza do okresu wysypania, co w każdym razie jest błędem, chcąc bowiem być konsekwentnym, należałoby wtedy odnieść zarówno ospę jak inne wysypki ostre do cierpień skóry. Z tego względu jestem zdania, że należałoby zupełnie zaniechać tego rodzaju wyrażeń, jak: okres zwiastunów, zwiastuny.

Pierwszy okres. Wtargnięcie (*Invasio*).—Gdybyśmy sądzić chcieli jedynie z objawów, które bez szczególniéjszego badania określić się dają, wtedy przyjąćby nam należało, że początek ospy bardzo dokładnie daje

się oznaczyć, znamionuje go bowiem albo dreszcz, który ze względu na siłę równa się temu, od którego rozpoczyna się zapalenie płuc, albo też szereg dreszczyków, idących szybko jeden za drugim, zupełnie tak, jak to ma miejsce np. w zapaleniu opłucnéj. W rzeczywistości jednak dreszcz ten bynajmniéj nie jest pierwszym objawem choroby: już bowiem na 24, 36, a nawet 48 godzin przed nim, ciepłota ciała się podnosi o jeden do półtora stopnia, co nie wystarcza jeszcze dla wywołania podmiotowego uczucia dreszczu, ale czego już jest dość, dla sprowadzenia ogólnego niedomagania, braku apetytu i t. p. objawów, o których zawsze opowiadają nam chorzy, zwracający na się baczną uwagę. Ta ukryta faza, która sprawia, że okres wtargnięcie (invasio) ciągnie się czasami nawet o 48 godzin dłużéj, aniżeli to sądzono wtedy, kiedy nie robiono pomiarów termometrycznych, nie pozwala nam na przyjęcie owych matematycznych formuł, według których określano długość pierwszego okresu. Dreszczowi, bez względu na to czy takowy pokaże się wcześniéj lub późniéj, towarzyszy szereg bardzo charakterystycznych objawów, które dla dokładności opisu rozróżniam na *stałe* i *niestałe*.

Do OBJAWÓW STAŁYCH należy *gorączka*, która już w dzień dreszczu lub następnego dnia dochodzi do 40,5°, 41° C, a nawet i więcéj, i która ma wszelkie cechy gorączki ciągłéj, t. j. ranne jéj zwolnienia wynoszą zaledwie parę dziesiętnych stopnia. Chory traci apetyt, doznaje silnego pragnienia, opócz tego zaś *czuje się tak źle* i doznaje takiego niepokoju, jak tego nie bywa nigdy w okresie wtargnięcia (invasio) jakiéjbądź innéj choroby gorączkowéj ostréj; uderzenia serca bywają przyśpieszone i silne; tętnice szyjowe mocno tętnią; tętno, którego częstość odpowiada wysokości gorączki, bywa pełne, twarde i prawidłowe co do rytmu; twarz i oczy są nastrzyknięte krwią; ból głowy ciągły, snu albo nie bywa wcale, albo też jest niespokojny i przerywany przez przykre mary i widzenia; jedném słowem: wszystko wskazuje na to, że organizm mocno został dotknięty. Jednocześnie z temi ogólnemi objawami, a czasami nawet przed dreszczem, pokazują się *bóle w lędźwiach*, które niekiedy bywają nieznaczne, tak że pozwalają jeszcze na pewne ruchy, niekiedy jednak dochodzą do takiéj siły, że przypominają zupełnie nerwobóle i rozpromieniają się w kończyny dolne, które skutkiem tego mogą być unieruchomione w takimsamym stopniu, jak to ma miejsce przy porażeniu poprzeczném (paraplegia). Od czasu prac Beera, które wykazały: jak ważnym zmianom ulega tkanka łączna nerek w ospie (patrz rozdział o zapaleniu nerek), szukano przyczyny wymienionych bolów w nerkach; takie jednak tłómaczenie nie zgadza się, ani ze wczesném występowaniem bolów, ani z ich charakterem, ani wresz-

cie z wpływem, jaki wywierają na ruchową działalność kończyn; to też *ból krzyża* (*rachialgia*) uważać należy za następstwo napływu do rdzenia kręgowego i ucisku nerwów, przy wyjściu z dziur międzykręgowych, przez przepełnione sploty żylne. Jest to niejako pierwszy stopień tych zmian, które Neumann opisał w r. 1874 w ospie krwotocznéj, i które polegają na wylewach krwawych do owłókni nerwowéj (neurilema), otaczającéj międzykręgowe zwoje lędźwiowéj części rdzenia. *Objawy ze strony żołądka* dopełniają obrazu choroby w pierwszym jéj okresie; chory doznaje ciągłego *ściskania*, a niekiedy nawet bólu w dołku; ból ten zwiększa się przy naciskaniu, towarzyszą mu zaś często *nudności* i nieraz *wymioty* najpierw pokarmami, a późniéj żółcią. Z wyjątkiem wymiotów, które zazwyczaj ustępują na drugi lub trzeci dzień, rachując od dreszczu, wszystkie inne objawy coraz bardziéj się zwiększają aż do pokazania się wysypki; t. j. do końca pierwszego okresu (wtargnięcia).

Długość tego okresu, rachowana od dreszczu, albo od chwili, w któréj chory zaczął się czuć niedobrze, małym ulega wahaniom; ale natomiast nowsze spostrzeżenia nie pozwalają nam zgodzić się na zdanie naszych poprzedników, jakoby pomiędzy długością okresu wtargnięcia, a obfitością wysypki istniał stały i niezmienny stosunek. Klassyczna formuła Sydenhama, poparta powagą Trousseau, brzmi jak następuje: wysypka, która się pokazuje przy końcu drugiego lub na początku trzeciego dnia, bywa zawsze zlewająca się (confluens); wysypka, która pokazuje się dopiero w półczwarta, cztery, a tém bardziéj pięć, dni, jest zawsze odgraniczona (discreta). Żadnéj części téj formuły przyjąć nie mogę. Nie mam tu bynajmniéj na myśli owéj fazy, w któréj do dreszczy ciepłota ciała już jednak się wznosi; tego rodzaju rachunek, który najpierw przedłużyłby okres wtargnięcia, co najmniéj, do czterech dni, byłby zbyt subtelnym i dlatego miejsca mieć nie może; ja rachuję od dreszczu, albo też od chwili, w któréj chory sam już poczuł, że na dobre jest chory. Zastrzegłszy się w ten sposób, powiedzieć muszę, że widziałem odgraniczone wysypki, które się pokazały już drugiego lub trzeciego dnia, a natomiast zlewające się, które wystąpiły dopiero trzeciego lub czwartego dnia włącznie, i widziałem to nie raz, ale wiele razy, skutkiem czego doszedłem do wniosku, że długość pierwszego okresu nie ma najmniéjszego wpływu na obfitość wysypki; pod tym jedynie względem zgadzam się z formułą Sydenhama, że wysypka, która się pokazuje po skończonych czterech dniach, nie bywa nigdy zlewającą się, ale zawsze odgraniczoną (discreta), lub spójną (cohérente). Takie moje zapatrywanie się znajduje najzupełniéjsze potwierdzenie we wnioskach, do jakich doszedł Petersen w Ko-

penhadze. Autor ten znalazł, że długość okresu wtargnięcia u wszystkich chorych, bez względu na dzień, w którym się pokazała wysypka, równa się średnio 2,95 dni; jednakoż na 793 chorych, którzy dostarczyli danych dla wniosków, tylko 140 miało ospę zlewającą się, z czego wypada, że wysypka odgraniczona (discreta) pokazywała się wcześniéj, aniżeli to Sydenham ustanowił. Jedném słowem wysypka, bez względu na jéj obfitość, może się pokazać od połowy trzeciego do czwartego dnia włącznie, ścisłe zaś badania termometryczne pozwalają na wyprowadzenie następującéj, lepiéj określonéj, formuły: *wysypka pokazuje się dopiero po trzeciém nasileniu gorączki.* Taksamo jak nie ma żadnego stałego stosunku pomiędzy długością pierwszego okresu a obfitością wysypki, tak też nie ma go pomiędzy natężeniem objawów w tym okresie, a ciężkością choroby. To zdanie, bardzo ważne ze względu na rokowanie, stosuje się jedynie do objawów stałych; natomiast pomiędzy niestałemi zdarzają się takie, które pozwalają nam stawiać wnioski co do dalszego przebiegu choroby.

Objawy niestałe są liczne, ale nie wszystkie z nich jednako często się zdarzają; do najpospolitszych należą *objawy nerwowe*, jako to: bóle, drgawki, bredzenie, duszność, oraz *wysypki skórne*, które odróżniać należy starannie od wysypki ospowéj, w ścisłém tego słowa znaczeniu.

Bólowi w krzyżu, będącemu prawidłowym objawem, towarzyszą często *nieprawidłowe bóle* w piersiach, kiszkach, we wcięciach kulszowych; objaw ten, bardzo dla chorego dokuczliwy, ma złe znaczenie ze względu na rokowanie, i według Borsieriego zwiastuje ospę złośliwą. Tosamo powiadają o drgawkach i bredzeniu, które bynajmniéj nie są rzadkie w okresie wtargnięcia; tu jednak potrzeba wprowadzić pewne odróżnienie, oparte na zasadach patogenii.

Drgawki, czy-to ogólne, czy-to częściowe, jeżeli przychodzą w pierwszym okresie u dzieci, u osób bardzo wrażliwych i u kobiet histerycznych, nie mają żadnego szczególnego znaczenia; świadczą one tylko o wielkiéj wrażliwości układu nerwowego, i znikają z chwilą pokazania się wysypki. To też nie mają one żadnéj wagi we względzie rokowania; przeciwnie, wszystkie drgawki, które przychodzą w odmiennych, niż wymienione, okolicznościach, mianowicie też razem z wysypką, są bardzo złym znakiem.

Bredzenie jeszcze bardziéj wymaga, aby je poddać ścisłemu rozbiorowi. Istotnie, objaw ten, tak częsty w okresie wtargnięcia ospy, może mieć trzy odmienne źródła, i trojakie znaczenie dla rokowania. Chorzy nerwowi, wrażliwi, bredzą w pierwszym okresie ospy równie dobrze jak i w każdéj innéj chorobie gorączkowéj, bredzenie ich zaś

bywa spokojne, często przychodzi tylko w nocy i nie zmienia wcale ogólnego przebiegu choroby; objaw ten nie ma żadnego znaczenia i znika wraz z pokazaniem się wysypki. — W innych, na szczęście, rzadkich, przypadkach, chory nagle zaczyna gwałtownie bredzić, przyczém twarz i oczy stają się siedliskiem silnego przekrwienia, gorączka zaś dochodzi do bardzo wysokiego stopnia; jako przyczynę bredzenia należy przyjąć wtedy bardzo wysoką ciepłotę. Objaw ten ma bardzo złe znaczenie i często zwiastuje ospę zlewającą się, a w każdym razie ciężką postać ospy; widywano, że śmierć w takich okolicznościach następowała już w drugim okresie. — Czasami w pierwszym już okresie pokazuje się obłęd opilczy (delirium alcocholicum), który zazwyczaj objawia się dopiero w drugim. Obłęd ten, cechujący się głośném i (zawodowém) professyonalném bredzeniem, oraz drżeniem języka i kończyn, stanowi poważne powikłanie, rokowanie zaś w razie jego obecności zależy od przeciągu czasu, w jakim dany osobnik oddaje się pijaństwu; od obecności, lub nie, w trzewach zmian, będących następstwem działania wyskoku, a *nadewszystko, od sposobu leczenia.* Powyższy rozbiór może nie wyczerpuje wszystkich rodzajów bredzenia, właściwych okresowi wtargnięcia, ale uczy: jakiéj metody używać należy przy badaniu tego objawu, oraz pokazuje: jak wielkiego błędu dopuszczają się ci, którzy rozpatrują hurtem wszystkie rodzaje bredzenia, żadnéj pomiędzy niemi nie robiąc różnicy.

Duszność, a mianowicie najlżéjsze jéj postacie są tylko wyższym stopniem téj ciężkości, jaką chory zawsze uczuwa w pierwszym okresie choroby; czasami jednak, mianowicie: przy końcu pierwszego lub początku drugiego dnia, dochodzi ona do takiego stopnia, że istotnie budzi poważne obawy. Chory skarży się wtedy na ciężar, który mu tłoczy piersi, oddech jego staje się częstym i powierzchownym, a więc dla utleniania się krwi pozostaje bez znaczenia; tymczasem badanie nie wykrywa żadnych zmian w płucach, tak, że za przyczynę duszności przyjąć należy zaburzenia nerwowe, zależne od napływu do górnych części rdzenia kręgowego. Objaw ten znika, jak za dotknięciem laski czarodziéjskiéj, z chwilą wybuchu wysypki; dopóki istnieje, pogarsza rokowanie, i to w stosunku prostym do natężenia, może zaś zabić chorego wpierw zanim się pokaże wysypka, a więc wpierw, zanim nawał, skierowany ku skórze, uwolni rdzeń kręgowy. Duszność, mojém zdaniem, nie zdarza się nigdy w tych przypadkach, w których przed wybuchem wysypki ospowéj, istniały inne wysypki na skórze, co przemawia na korzyść mego poglądu o sposobie powstawanie danego objawu. — Czasami duszność, mniéj wtedy silna, zależy od rozwijającego się zapalenia mięśnia sercowego, lub jego powłok; zdarza się to jednak rzadko,

powikłania bowiem ze strony serca pokazują się zazwyczaj nieco później.

Wysypki skórne wstępne pokazują się drugiego dnia, i częstsze są u kobiet, aniżeli u mężczyzn; zresztą nie wiemy nic więcéj o warunkach ich powstawania. Wysypki te, oznaczane w Anglii i Francyi mianem *rash*, nie towarzyszą żadnéj szczególnéj postaci ospy, nieporozumienia zaś, jakie istnieją we względzie ich znaczenia, zależą od tego, że nie rozróżniano dokładnie rozmaitych ich rodzajów. Nie mówiąc już o obfitości, która bywa rozmaita i także ważne ma znaczenie we względzie rokowania, *rash* bywa następstwem dwóch zupełnie odmiennych spraw, a mianowicie: przekrwienia i wylewów w skórze.

Rash będący następstwem przekrwienia, przedstawia się w postaci mniéj lub więcéj obszernych czerwonych plam, które znikają za uciśnięciem ich, zaraz jednak napowrót się pokazuje; plamy albo bywają wielkości monety, i podobne są do wysypki w płonicy (*rash płoniczy v. szkarlatynowy*), albo też przedstawiają się w postaci małych, niewzniesionych, dobrze ograniczonych plamek, podobnych do wysypki odrowéj (*rash odrowaty*). Wysypka ogranicza się czasami do powierzchni zgięcia stawów, czasami jednak zajmuje całe ciało, w każdym jednak razie znika za naciśnięciem jéj, czyli, że zależy od przekrwienia; w postaci szkarlatynowéj, jeżeli jest bardzo rozległą, mogą nawet istnieć małe pęcherzyki, które wysypkę tę robią jeszcze bardziéj podobną do szkarlatynowéj, i sądzę, że wiele z tych przypadków, które opisują jako jednocześnie przebiegające dwie wysypki, są wprost przypadkami nierozpoznanego *rash* szkarlatynowego lub odrowatego. Wysypki, o których mowa, nie trwają nigdy dłużéj nad 18 do 24 godzin, znikają w miarę tego, jak się pokazują grudki (papulae) ospowe, i nie mają żadnego określonego znaczenia pod względem rokowania.

Natomiast rokowanie w *rash krwotocznym* jest zawsze wątpliwe, a staje się złym, jeżeli *rash* jest bardzo obfity. *Rash* przedstawia się tu w postaci dużych blaszek lub plam, wielkości od łebka szpilki do pestki od wiśni; zarówno blaszki, jak i plamy, nie znikają za naciśnięciem ich, co dowodzi, że krew wystąpiła do tkanki skóry. Jeżeli *rash* jest ograniczony, wtedy ulubioném jego siedliskiem bywa dolna część brzucha, pachwiny, wewnętrzna i górna powierzchnia bioder i fałdy pośladkowe; tak ograniczony nie zwiastuje on bynajmniéj na pewno ospy krwotocznéj i widywany był w postaciach łagodnych, a nawet w ospiance (variolois); w każdym jednak razie, ilekroć ze względu na długi przeciąg czasu, jaki upłynął od szczepienia ospy, nie wiem czy chory jeszcze jest do pewnego stopnia zabezpieczony od działania zarazka ospowego (immunitas), wtedy uważam objaw ten za poważny

i obawy moje zachowuje do chwili objawienia się wysypki. Jeżeli ta ostatnia jest prawidłowa, *rash* traci wszelkie znaczenie. Należy też zauważyć, że ograniczony *rash* krwotoczny często bardzo zdarza się w przypadkach, w których wysypka ospowa późno się pokazuje; jakoż od pokazania się *rash*, t. j. pierwszego lub drugiego dnia, upływają zazwyczaj dwie lub trzy doby, zanim się objawi wysypka ospowa; w miarę, jak ta ostatnia się rozwija, *rash* blednie (w przypadkach przebiegających pomyślnie), i z chwilą ropienia, skóra odzyskuje prawidłowe swe zabarwienie, albo też znajdujemy na niéj jedynie parę plam barwnikowych. Zazwyczaj w miejscowościach, które były siedliskiem *rash*, nie bywa wysypki ospowéj. Z cyfr zestawionych przez Lothara Meyera i Neumanna widać, że wysypki te, rozpatrywane w czambuł, zdarzają się w 10 lub 11 przypadkach na 100. Nie mają one wogóle żadnego ściśle określonego znaczenia pod względem rokowania, co więcéj, nie ma nawet ścisłego związku pomiędzy formą *rash*, a formą wysypek ospowych; *rash*, powstały wskutek przekrwienia, częstszy jest w ospiance, ten zaś, którego źródłem są krwotoki, częstszy bywa w ospie: i oto wszystko, co możemy powiedzieć.

Jeżeli *rash* krwotoczny, ograniczony do powyżéj wymienionych miejscowości, nie ma żadnego szczególnego znaczenia pod względem rokowania, to natomiast zupełnie inny nosi charakter *ogólny rash krwotoczny*; nie jest to nawet już *rash*, w ścisłém tego słowa znaczeniu, ale wprost mieszanina dużych i małych plam krwawych, które bez żadnego wyboru pokrywają większą część ciała; plamy są często sine jak właściwe petocye, i objaw ten, zależny albo od rozkładu krwi, albo od ostrego tłuszczowego zwyrodnienia ścian naczyń włosowatych, ma bardzo złe znaczenie i zwiastuje, niemal napewno, ospę krwotoczną (purpura variolosa, według Kaposiego i nowszych autorów niemieckich); często nawet śmierć przychodzi w chwili, kiedy wysypka objawiła się dopiero w postaci kilku zapadniętych pęcherzyków krwawych.

Pomiędzy niestałemi objawami, właściwemi pierwszemu okresowi (wtargnięcia), wspomnieć jeszcze winienem o *krwotokach z nosa* (*epistaxis*), które zresztą zdarzają się rzadko. Objaw ten, jeżeli zdarza się u dzieci i więcéj się nie powtarza, nie jest wcale groźnym; ale u dorosłych ludzi nie towarzyszy nigdy prawidłowéj ospie, i ile razy zdarzy się, zawsze winien budzić obawy, co do możliwości istnienia skażenia krwotocznego (diathesis haemorrhagica). *Rozwolnienie*, z którém czasami spotykamy się w tym okresie, jest niepożądanym objawem, szczególniéj u ludzi słabych, przyczynia się bowiem do wywołania upadku sił, a nadto często jest objawem wysypki kiszkowéj, t. j. zawsze bardzo groźnego powikłania.

Drugi okres. Wysypanie się. — Okres ten rozpoczyna się z chwilą pokazania się wysypki w postaci PLAM (*maculae*), i ciągnie się przez cały przeciąg czasu, potrzebny do zamienienia się téj wysypki na GRUDKI (*papulae*), a następnie i PĘCHERZYKI (*vesiculae*), ustaje zaś z chwilą przemiany zawartości na ropę, t. j. z chwilą przemiany pęcherzyka na KROSTĘ (*pustula*), i wstąpienia choroby w okres ropienia. Przemiana ta odbywa się siódmego, rzadziéj już ósmego, dnia, licząc od początku choroby, z czego wypływa, że, stosownie do tego, czy wysypka pokazała się wcześniéj czy późniéj, czy ropienie szło prędko lub powoli, okres wysypania się trwa cztery do sześciu dni. Późniéj zobaczymy, że liczby te pozostają w pewnym, dość prawidłowym związku, z obfitością wysypki. Po trzeciem nasileniu się gorączki, pokazuje się wysypka najpierw na czole, późniéj naokoło oczów i ust, a następnie szybko rozszerza się na resztę twarzy, na tułów i kończyny. Zpoczątku przedstawia się ona w postaci okrągłych, nie wzniesionych nad poziom skóry, mniéj lub więcéj żywéj, czerwonéj barwy, plam, które znikają za naciśnięciem ich palcem; zajęte jednak okolice wyglądają rozmaicie, stosownie do obfitości wysypki, i pod tym względem należy rozróżniać cztery odmiany, a mianowicie: ospę odgraniczoną (variola discreta); ospę groniastą (variola en corymbes); ospę spójną (variole cohérente); ospę zlewającą się (variola confluens). O charakterze ospy sądzić należy z rodzaju wysypki na twarzy.

W POSTACI ODGRANICZONÉJ, plam może być dużo lub mało, ale nie stykają się one ze sobą nigdy, i zawsze porozdzielane są przestrzeniami zdrowéj skóry, równającemi się, co najmniéj, wielkości saméj plamki; często guziczki są tak nieliczne, że je z łatwością porachować można.

POSTAĆ GRONIASTA jest ospą odgraniczoną, z tą tylko różnicą, że jéj wysypka ułożona jest w pewien, zupełnie charakterystyczny, sposób; plamy ułożone tu są w gromady, podobne do dużych grup wyprysku (herpes), i mające zazwyczaj postać sferycznych trójkątów, zajmujących twarz, tułów i kończyny. Skóra pomiędzy wzmiankowanemi trójkątami bywa zupełnie zdrowa. Czasami na całém ciele istnieją zaledwie cztery do sześciu grup tego rodzaju, w innych przypadkach są one owiele liczniéjsze, a więc i bardziéj do siebie zbliżone, zawsze jednak wysypka bywa odgraniczona, raz bowiem same grona porozdzielane są od siebie przestrzeniami zdrowéj skóry, i po drugie pojedyńcze guziki, składające grona, nie dotykają się do siebie, czyli, że są zupełnie odgraniczone. — POSTAĆ SPÓJNĄ (cohérente) często biorą za jedno z groniastą, jednak niesłusznie, rozkład bowiem wysypki bywa tu zupełnie inny; pojedyńcze plamy, zanim się zupełnie rozwiną, są jeszcze całkiem odgraniczone jedna od drugiéj, i dopiero, kiedy się

zupełnie rozwiną, stykają się brzegami. Od ospy zlewającéj się postać ta różni się tém: że plamy chociaż się dotykają, ale nie zachodzą jedna na drugą; że wielkość ich bywa tasama, co w ospie odgraniczonéj; że wreszcie plamy stykają się z sobą tylko na twarzy,— kiedy tymczasem na innych częściach ciała wysypka może zachować charakter odgraniczonéj lub groniastéj. W wypadkach tego rodzaju, które zresztą są najczęstsze, ospa spójna pod względem rokowania nie różni się bynajmniéj od odgraniczonéj; w wyjątkowych jednak razach, t. j, jeżeli wysypka styka się na całém ciele, przebieg choroby jest równie ciężki, jak i w ospie zlewającéj się. Przyczyna tego łatwo pojąć się daje; chociaż już raz ją wyłożyłem, ze względu jednak na ważność faktu' powtarzam ją tu jeszcze raz: niebezpieczeństwo w ospie zlewającéj się nie zależy bynajmniéj od jakiegoś mistycznego czynnika, przywiązanego do téj mianowicie postaci, ale wypływa, z jednéj strony z obszernego ropienia i możliwości wybuchu ropnicy, a z drugiéj— z zupełnego ustania przemiany krwi w skórze. Jeżeli więc wysypka, choć nie jest zlewającą się w ścisłém tego słowa znaczeniu, zawsze jednak styka się natyle, że wywołuje powyżéj zaznaczone zaburzenia, niebezpieczeństwo będzie tosamo, i grubo-by się pomylił ten, ktoby ospę spójną, w tych jéj postaciach, chciał stawiać, pod względem rokowania, na równi z odgraniczoną. Postać zlewającą się łatwo jest rozpoznać: zamiast bowiem pojedyńczych plam, widzimy tu rozlaną czerwoność, tak jak to ma miejsce w róży; czerwoność ta, aczkolwiek na pozór wydaje się jednolitą, w gruncie jednak rzeczy taką nie jest, i łatwo na niéj wykryć możemy niezliczoną ilość małych czerwonych punkcików, skutkiem czego, przy pociąganiu po niéj ręką, otrzymujemy wrażenie skóry groszkowéj. Małe te punkciki stykają się wszystkie z sobą, a w miarę tego, jak się rozwijają, zachodzą jeden na drugi, i kiedy dojdą do stopnia pęcherzyka, wtedy zamiast się zamienić na oddzielne pęcherzyki, dają początek obszernéj ampule, która pokrywa twarz nakształt maski z szarego papieru lub ze zmoczonego pargaminu (Morton). Wysypka, bez względu na obfitość nie przedstawia na innych częściach ciała nigdy tego charakteru, co na twarzy; znajdujemy wszelako tu i owdzie takiesame ampuły, ale wysypka pomiędzy niemi leżąca, co najwięcéj, bywa spójną. W tych miejscach, gdzie guziczki są wyraźne, wymiary ich są zawsze mniéjsze aniżeli w postaci odgraniczonéj, dla téj prostéj przyczyny, że wielkość wysypki pozostaje w stosunku odwrotnym do liczby. — Głównem, choć nie jedynem, siedliskiem guziczków są otwory gruczołów łojowych i torebek włosowych.

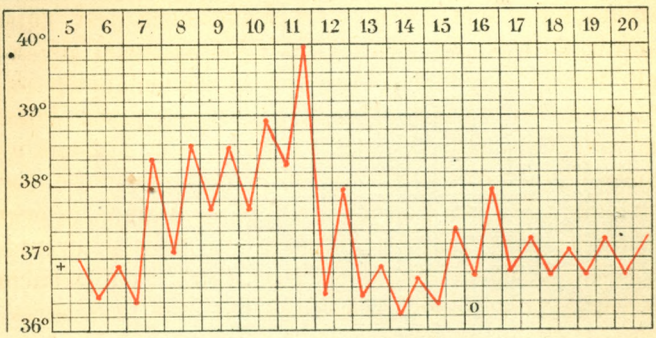
W przypadkach o przebiegu prawidłowym, wysypka w przeciągu 24 do 36 godzin już jest gotową, t. j. po upływie tego czasu nowe plamy już więcéj się nie pokazują; mojém zdaniem, prędkość, z jaką wysypka się pokazuje, pozostaje w stosunku prostym do ilości plam. Podczas kiedy ostatnie plamy pokazują się jeszcze na kończynach, a mianowicie dłoniach i podeszwach, pierwsze już zamieniają się na grudki (papulae), i w tym okresie wysypka podobna jest zupełnie do t. z. guziczkowatéj wysypki odrowéj. Ale już na trzeci dzień istnienia wysypki rzeczy inny biorą obrót: grudki zamieniają się na pęcherzyki, wypełnione surowiczym płynem; pęcherzyki przez dzień jeden do półtora wciąż się powiększają, a piątego dnia istnienia wysypki, a więc ósmego od początku choroby, surowicza zawartość pęcherzyków zamienia się na ropną, i od téj chwili okres wysypania przechodzi w okres ropienia. Powyższe daty odnoszą się do ospy odgraniczonéj, groniastéj i spójnéj odgraniczonéj; we wszystkich tych postaciach na ósmy dzień pokazują się pierwsze krosty (pustulae), t. j. okres ropienia. Tyle powiada proste spostrzeganie; jeżeli jednak z większą ścisłością badać będziemy chwilę, w któréj się pokazała gorączka ropienia, wtedy daty powyższe uledz muszą zmianie: istotnie bowiem ropienie zaczyna się w największéj liczbie przypadków w drugiéj połowie siódmego dnia. — W ospie zlewającéj się (confluens), i w ciężkich przypadkach ospy spójnéj (cohérente), okres wysypywania się jeszcze inne przedstawia różnice; gorączka, mianowicie wtórna, na któréj się kończy okres wysypania, może się pokazać już szóstego dnia, ale też może wystąpić i ósmego, skutkiem czego długość tego okresu waha się od trzech do pięciu dni; w każdym razie ta ostatnia liczba należy do wyjątków, i według moich spostrzeżeń długość okresu wysypania najczęściéj się równa trzem dniom. Wreszcie są i takie przypadki, w których gorączka, zwiastująca początek ropienia, objawia się już piątego dnia, a w takim razie okres wysypania trwa tylko dwie do półtrzeciéj doby, a to stosownie do tego, czy pierwszy okres (wtargnięcia) trwał trzy, czy też półtrzecia dnia.

Tak więc, jeżeli o czasie trwania drugiego okresu, sądzić będziemy z przebiegu gorączki, co jedynie jest uzasadnioném, wtedy możemy powiedzieć co następuje: W ospie odgraniczonéj (discreta), i zbliżonych do niéj postaciach, gorączka zwiastująca ropienie, t. j. trzeci okres choroby, pokazuje się na siódmy dzień, w ospie zaś zlewającéj się — na szósty.

Z chwilą objawienia się wysypki i wrazie prawidłowego jéj rozwoju, przykre objawy, właściwe pierwszemu okresowi choroby, przycichają, i w kilka już godzin chory czuje się znacznie lepiéj (*euphoria*).

Fig 48.

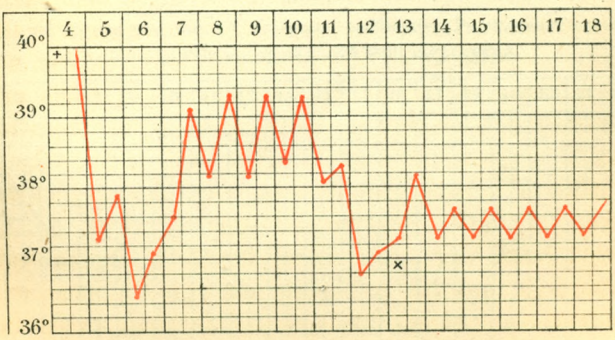
Ospa odgraniczona (V. discreta) **prawidłowa.** Gorączka wtórna na początku 7^{go} dnia. – 25 letni mężczyzna.



+ Wysypka w ciągu 3^{go} dnia. 0 Rozwolnienie.

Fig. 49.

Ospa odgraniczona (V. discreta.) **prawidłowa.** Gorączka wtórna w końcu 6^{go} dnia. – 35 letni mężczyzna.

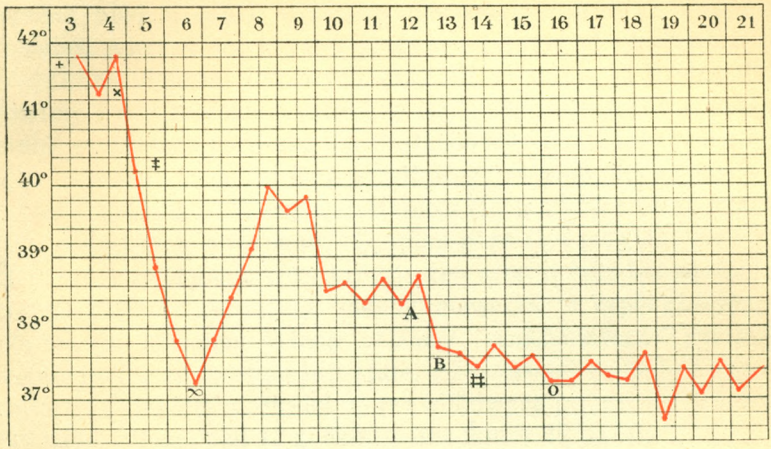


+ Wysypka pokazuje się na początku 4^{go} dnia
× Rozwolnienie.

w Lit. W. Gławczewskiego w Warszawie.

Fig. 50.

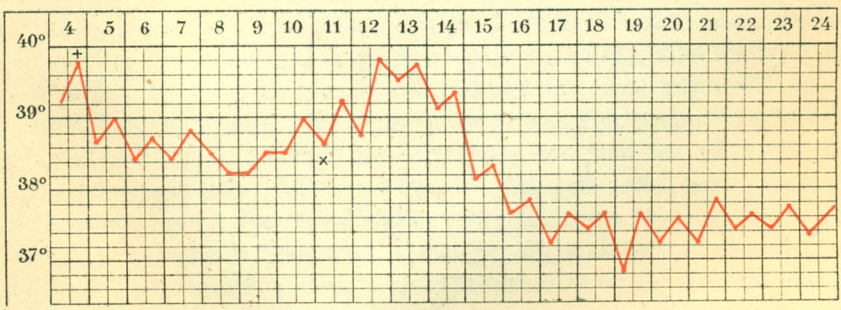
Ospa spójna odgraniczona. (V. cohérante discrète.) Zupełny spadek ciepłoty z 6go na 7my dzień. – 21 letni mężczyzna.



+ Początek wysypki.
× J. Octan amoniaku ..... 6 grm. (ʒ I s)
‡ J. { Octan amoniaku .... 10 grm. (ʒ II s)
Wódka ..... 25 grm. (ʒ VI)
Synapismy oraz ipekakuana 2 grm. (ʒ s)
∞ J { Octan amoniaku ..... 10 grm. (ʒ II s)
Wódka ..... 40 grm. (ʒ x)
J. { Octan amoniaku ..... 10 grm. (ʒ II s)
Wódka ..... 20 grm. (ʒ V)
O J. Odstawione. Lewatywa.
A Lekkie obrzmienie rąk później lewej nogi, które się powiększa nazajutrz.
B Obfite poty. Potówka.

Fig. 51.

Ospa spójna zlewająca się. (V. cohérante confluente.) Po ukazaniu się wysypki, ciepłota prawie nie spadła. – 28 letni mężczyzna.



+ Początek wysypki. × Zapalenie jądra.

w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

Zmiana powyższa tém jest wyraźniéjsza, im wysypka mniéj jest obfita; to też w formie odgraniczonéj poprawa na drugi dzień wysypania się bywa tak znaczna, że chory uważa się za zupełnie zdrowego. Natomiast w postaci zlewającéj się poprawy nie bywa prawie wcale, bóle bowiem i ogólne niedomaganie, właściwe pierwszemu okresowi, ustępują natychmiast miejsca przykrym objawom, zależnym od umiejscowienia się wysypki na błonach śluzowych, oraz od ropienia. Tęższamę różnicę widzimy i w przebiegu gorączki; w ospie odgraniczonéj i w zbliżonych do niéj postaciach, gorączka w początkach wysypania się opada i w przeciągu 24 godzin dochodzi do prawidłowego stopnia, lub zaledwie nieco od niego wyższego. W ospie zlewającéj się gorączka także opada, ale nie w początkach wysypania się, tylko późniéj, i przytém powoli, skutkiem czego zwolnienie trwa krócéj; ten ostatni fakt był powodem dla którego często twierdzono, jakoby gorączka w ospie zlewającéj się była ciągła; staranne jednak pomiary termometryczne pokazują, że zwolnienie i w téj postaci jest stałe, i że czasami może być nawet tak znaczne, iż ciepłota dochodzi do prawidłowych granic; ale ten stan nie trwa nigdy dłużéj nad 12 godzin (patrz figury 48 do 52).

Wysypka pokazuje się jednocześnie na błonach śluzowych (*enanthema*) i na skórze, o czém łatwo się przekonać, badając części dostępne dla naszego oka; jeżeli czasami t. j. wtedy, kiedy o jéj istnieniu sądzimy jedynie z objawów podmiotowych, zdaje się, że pokazuje się późniéj na błonach śluzowych, to jedynie dlatego, że nie zdradza się ona tu zrazu żadnemi podmiotowemi objawami; dopiero z chwilą, kiedy guziczki dojdą do pewnego rozwoju, wywołują one takie zaburzenia, które o ich obecności już wątpić nie pozwalają. Obfitość i natężenie wysypki na błonach śluzowych zostaje w prostym stosunku do wysypki na skórze; w bardzo lekkich postaciach ospy odgraniczonéj (discreta), błony śluzowe mogą być wcale nie zajęte, albo też wysypka ogranicza się jedynie do łącznicy, błony śluzowéj gardzieli, krtani i tchawicy, wywołując łzawienie i światłowstręt, trudność połykania, chrypkę i kaszel. W ospie zlewającéj się, nietylko że na wymienionych miejscach wysypka bywa owiele silniéjszą, ale jeszcze rozprzestrzenia się ona na oskrzela, kiszki, cewkę moczową i pochwę, skutkiem czego pod koniec wysypania, zjawiają się niekiedy bardzo groźne objawy; jakoż łącznica uledz może bardzo silnemu zapaleniu, światłowstręt bywa zupełny, chory wcale połykać nie może, a obok tego istnieje obfity ślinotok; często spotykamy zupełny bezgłos (aphonia) napady zaduszenia, kaszel podobny do dławcowego (krupowego), rozwolnienie, któremu towarzyszą napierania dysenteryczne, trudność w oddawaniu moczu, a u kobiet nadto bóle w pochwie i sromie·

Te ostatnie objawy występują dopiero później: wysypka bowiem najpierw pokazuje się na błonach śluzowych, wyżéj położonych.

Oto są objawy stałe, właściwe okresowi wysypania.

Objawy niestałe są zawsze bardzo ciężkie, i bywają trzech rodzajów: jedne z nich polegają na tém, że objawy pierwszego okresu wciąż trwają; drugie zależą od rodzaju wysypania się; trzecie wreszcie zależą od zmian w trzewach.

Jeżeli objawy ze strony mózgu, a mianowicie bredzenie i śpiączka, wciąż trwają, wtedy rokowanie staje się bardzo wątpliwém, tak że Freind jest zdania, iż choroba kończy się śmiercią zawsze tam, gdzie chory jeszcze na czwarty dzień wysypania się bredzi. Takie zdanie zanadto jest bezwzględném, wymieniony bowiem autor zapomniał o obłędzie opilczym, który nietylko że może wciąż trwać, ale czasami nawet się wzmaga z chwilą pokazania się guziczków, a pomimo tego zejście nie zawsze bywa śmiertelne. Ale dla bredzenia, nie zależnego od pijaństwa, tylko będącego następstwem, już-to niezwykłéj pobudliwości mózgu, już-to zaburzenia, jakiemu pod wpływem zarazka ospowego uległa krew, wyrok Freinda nie jest zbyt surowy, z tém tylko zastrzeżeniem, że wysypka pokazała się i rozwija w prawidłowym terminie. Jeżeli zaś przeciwnie wysypka pokazuje się późno i trudno występuje, wtedy rokowanie nie zależy już od bredzenia; w tych-to przypadkach zdarza się, że po dwóch lub trzech dniach zatrważających wahań, wysypka staje się prawidłową, bredzenie znika i choroba przebiega pomyślnie. Ja sam widziałem wiele tego rodzaju przypadków, z których jeden opisałem w mych wykładach klinicznych. — Bredzenie nabiera, w okresie wysypywania się, niekiedy cech gwałtownéj manii, ze skłonnością do samobójstwa, wprawdzie temu zapobiedz można, ale pomimo to, chory umiera zwykle w początkach trzeciego okresu.

Wysypka, bez względu na swą obfitość, może przedstawiać pewne nieprawidłości pod względem sposobu objawienia się, albo też charakteru. Czasami guziki pokazują się z trudnością, że tak powiem, jeden po drugim, skutkiem czego wysypanie się, które powinno być ukończone w 24 godziny, ciągnie się 48 do 60 godzin; w takich przypadkach gorączka nie opada wcale, i stan chorego, nietylko się nie poprawia, ale, co więcéj, bredzenie i drgawki, jeżeli ich nawet nie było w pierwszym okresie, teraz się pokazują, i trwają aż do zupełnego ukończenia wysypania się ospy. Są to ciężkie, chociaż nie bez wyjścia, przypadki; często wysypka, wprawdzie trudno i powoli, ale ostatecznie się pokazuje, napływy do narządów wewnętrznych ustępują, objawy nerwowe i upadek sił przechodzą, i choroba przebiega pozostałe okresy prawidłowo, jeżeli ma się rozumieć, ospa była odgraniczona (discreta). W ospie

zlewającéj się, tego rodzaju przebieg choroby jeszcze pogarsza, i tak już złe rokowanie, a niebezpieczeństwo nie znika nawet wtedy, jeżeli wysypanie się zupełnie skończy, zwykle bowiem wysypka ginie w trzecim okresie, t. j. 11 lub 13 dnia choroby. — Te przypadki, w których wysypanie się jest niezupełne, kończą się zawsze śmiercią, bez względu na to, czy ospa będzie odgraniczona, czy zlewająca się, ponieważ zaś nieprawidłowość tego rodzaju zdarza się częściéj w postaci odgraniczonéj; starzy lekarze zawyrokowali, że ospa odgraniczona wcześniéj się kończy śmiercią, aniżeli zlewająca się. Wszelako wysypanie się może być niezupełne i w ospie zlewającéj się, która w takim razie równie prędko kończy się śmiercią, t. j. siódmego lub ósmego dnia choroby. Przyczyną śmierci bywa zazwyczaj dalszy rozwój objawów nerwowych, wskutek czego chory wpada w śpiączkę (coma); rzadziéj już chory umiera wskutek napływu do oskrzeli i płuc; chorzy, którzy w pierwszym okresie doświadczali duszności, kończą przy objawach zaduszenia, pomimo, że badanie pośmiertne nie wykrywa przyczyny tego zjawiska; czasami wreszcie śmierć bywa następstwem ostrego zwyrodnienia tłuszczowego, a co za tém idzie, i porażenia mięśnia sercowego. — Pamiętać należy, iż ta ostatnia zmiana może powstawać zupełnie skrycie, i to nawet w przypadkach, w których wysypka rozwija się zupełnie prawidłowo; *nagła* też *śmierć*, któréj ofiarą stają się chorzy na siódmy lub ósmy dzień ospy odgraniczonéj (rzadziéj zlewającéj się), wtedy kiedy nic nie wzbudza obawy lekarza, zależy jedynie od śmiertelnego omdlenia, będącego następstwem zwyrodnienia mięśnia sercowego.

Czasami wysypka, pomimo, że się pokazała we właściwym czasie i z właściwą szybkością, może posiadać pewne szczególne cechy, które zwiastują niewątpliwą i blizką śmierć; mam tu na myśli te przypadki, w których plamy zależą od wylewów krwi, pęcherzyki zaś wypełnione są krwawą surowicą, a więc *ospa* od samego początku jest *krwotoczną* (*variola haemorrhagica*). Odmiany powyższéj nie należy brać za jedno z tą, która się staje krwotoczną dopiero w okresie ropienia; poprzedza ją, choć nie zawsze, *rash* krwotoczny, o którym wyżéj była mowa, prowadzi ona zaś do śmierci jeszcze częściéj, aniżeli ospa krwotoczna wtórna. Towarzyszą jéj często krwotoki z nerek, płuc, lub jakiegobądź innego organu. Postać ta, która może być równie dobrze odgraniczoną jak i zlewającą się, najczęstszą jest u ludzi osłabionych, których odżywianie, wskutek złych warunków życia, znacznie podupadło.

Z powyższego widać, jak liczne i rozmaite mogą być źródła niebezpieczeństwa w okresie wysypywania się ospy; pomimo tego jednak, w ospie zlewającéj się, niebezpieczeństwo jeszcze się powiększa

w okresie ropienia, kiedy natomiast w ospie odgraniczonéj, po upływie dziewięciu dni, nie mamy już czego się obawiać.

Trzeci okres. Ropienie. — Wysypka wygląda rozmaicie, stosownie do obfitości. W OSPIE ODGRANICZONÉJ każdy guzik z nastąpieniem ropienia powiększa się i przybiera regularną, półowalną postać; jednocześnie z tém, przez podniesiony i zcieńczały naskórek, przegląda ropa, zrazu biaława, a późniéj biało-żółtawa. Krosty wystają tém więcéj, im ich jest mniéj, w początku zaś tego okresu zaklęśnięcie (*ombilic*), jeżeli ma być, jest najwyraźniéjsze. Obok tych zmian we wnętrzu pęcherzyków, na ich obwodzie zachodzą także zjawiska, zasługujące na uwagę: pod wpływem zapalenia, skóra otaczająca guziczki ulega przekrwieniu i przybiera odcień różowy (*halo*), porównywany przez Borsierego, z kolorem róży damasceńskiéj; zapalenie to znika za naciśnięciem, zaraz jednak znów się pokazuje, ostatecznie zaś ustępuje z chwilą, kiedy ropienie już jest skończone. Jeżeli, pomimo, że ospa jest odgraniczona, wysypka jest dość obfita, skutkiem czego czerwone obwódki się stykają pomiędzy sobą, wtedy krosty odbijają od jednolitego czerwonego tła; w przeciwnym razie, każda krosta, wraz z należącą do niéj obwódką, stanowi oddzielny ropień, leżąca zaś pomiędzy niemi skóra zachowuje prawidłowe swe zabarwienie, przez co miejscowa sprawa z tém większą odbija się jaskrawością. U obwodu każdéj krosty skóra jest nietylko przekrwiona, ale i zlekka obrzmiała; w ospie jednak odgraniczonéj, w ścisłém tego słowa znaczeniu, obrzmiałe części nie zlewają się z sobą i nie dają nigdy ogólnego obrzmienia całéj zajętéj okolicy. Ropienie rozpoczyna się najpierw w tych guziczkach, które pierwsze się pokazały: a więc na twarzy zjawia się o 36 do 48 godzin wcześniéj, aniżeli na kończynach.

Różnice, jakie w tym okresie przedstawia ospa zlewająca się, zależą jedynie od liczby guziczków. Zpowodu, że jest ich dużo, są one bardzo małe, przytém stykają i zlewają się z sobą, wskutek czego czerwone obwódki nie są tak wyraźne; mamy tutaj mnóztwo szarych ropnych pęcherzyków, porozrzucanych na sino-czerwoném lśniącem tle, obok tego zaś gdzieniegdzie zdarzają się szerokie ropne ogniska, powstałe ze zlania się wielu krost (papulae). Wskutek sprawy ropienia, cała skóra, a nawet i tkanka podskórna ulegają ropieniu; zpowodu zaś, że obrzmiałe części się zlewają, powstaje, około 8 lub 9 dnia choroby, ogólne jednolite napuchnięcie, które oszpeca twarz nie do poznania; policzki wystają i zupełnie zmieniają rysy, wargi grubieją i są wywinięte, wskutek czego błona śluzowa staje się widoczną; powieki obrzmiewają do tego stopnia, że niepodobna ich unieść, przezco oczy są wciąż i zupełnie zamknięte. Położenie chorego staje się wte-

dy otyle ciężkie, oile twarz jest ohydna; nie może on wykonać najmniéjszego poruszenia twarzy, pozbawiony jest światła, a co gorsza, ponieważ wysypka na błonach śluzowych dochodzi teraz do najwyższego stopnia rozwoju, nie może wcale połykać, często doświadcza napadów duszności, silnych bólów w gardle, przekrwienie zaś, jakiego siedliskiem są gruczoły ślinowe, wywołuje ciągły, dzień i noc trwający, wypływ lepkiéj śliny. Stan taki trwa do 11 lub 12 dnia choroby; od téj chwili kończy się już na tych częściach, które mu najpierw uległy, a więc obrzmienie twarzy znika, ślinotok się zmniéjsza, ale na kończynach guziczki wciąż się rozwijają, części te więc zkolei, obrzmiewają, w mniéjszym lub większym stopniu, wskutek czego chory szczególniéj na miejscach, posiadających grube warstwy naskórka, t. j. na dłoniach i podeszwach uczuwa silny ból. Siła obrzmienia, równie dobrze na twarzy, jak i na kończynach, stoi w stosunku prostym do obfitości wysypki i natężenia sprawy miejscowéj; dawniéj uważano, i słusznie, za zły znak, jeżeli obrzmienie było bardzo słabe, lub wcale nie istniało; ale obrzmienie samo przez się ma znaczenie jedynie pośrednie, i jeżeli istnieje w dość wysokim stopniu, wtedy pokazuje, że ropienie odbywa się prawidłowo, jeżeli go zaś nie ma, wtedy mamy znak, że i ropienie nie postępuje naprzód, a właśnie brak ropienia i następne zapadnięcie się wysypki rodzą niebezpieczeństwo, a bynajmniéj nie brak obrzmienia, jako takiego.—Jeżeli wydzielanie się śliny zupełnie ustaje, wtedy chory doświadcza innego, nie mniéj przykrego uczucia; gęsty śluz będący następstwem zapalenia gardzieli ospowego, zalega gardło i krtań, ponieważ zaś mięśnie gardzielo-podniebienne nie mogą się należycie kurczyć, ponieważ z drugiéj strony i ogólny stan sił nie bywa zadawalniającym, chory przeto nie może, pomimo całych wysiłków, wyrzucić mas zalegających gardło i krtań, i, jeżeli zapaleniu ulegnie tchawica i oskrzela, może umrzeć wskutek czysto mechanicznéj przeszkody w oddechaniu.

Gorączka wtórna, czyli gorączka ropienia, która wybucha w początkach tego okresu (siódmego dnia w ospie odgraniczonéj, szóstego w zlewającéj się), ma charakter ciągławy (subcontinua), taksamo, jak to miało miejsce w pierwszym okresie, z tą chyba różnicą, że ranne zwolnienia bywają nieco wyraźniéjsze. Jéj stopień i czas trwania pozostają w stosunku prostym do obfitości wysypki; kończy się ona zazwyczaj jedenastego dnia w postaciach odgraniczonych, a trzynastego w zlewających się; dochodzić zaś może do tegosamego stopnia, a nawet i wyżéj, co w pierwszym okresie, przyczém rokowanie pozostaje w ścisłym stosunku do jéj natężenia. Razem z gorączką, powracają, w prawidłowych postaciach, wszystkie te przykre objawy, które męczyły chorego w pierwszym okresie, a więc: ogólne rozbicie, niepokój, brak snu,

często bredzenie; do tego dodać należy bóle w twarzy i w kończynach, zależne od obrzmienia, oraz liczne zaburzenia, będące następstwem zajęcia przez wysypkę błon śluzowych. — Z chwilą opadnięcia gorączki kończy się ten okres, a wraz z tém już chory na stałe uczuwa poprawę; istnieją wszelako liczne przypadłości, które zmienić mogą prawidłowy bieg tego okresu.

Gorączka, nawet na niewysokim stopniu, może u osób wrażliwych wywołać *bredzenie gorączkowe*, o którém już mówiłem przy pierwszym okresie; wysoki zaś stopień ciepłoty, staje się powodem u wszystkich chorych, zaburzeń w czynnościach mózgu, oraz śmiertelnego *organicznego gorzenia* (*combustio*). Z tego-to powodu Leo widział przypadek ospy odgraniczonéj, zakończony śmiercią na 10 dzień choroby, przy gorączce 42,8° C. W innych, liczniéjszych, przypadkach, gorączka nie prowadzi wprost i tak nagle do śmierci, ale na ósmy lub dziewiąty dzień choroby wywołuje *upadek sił* i *stan adynamiczny*; wyniszczony organizm nie może już podołać sprawie ropienia, to też zapalenie miejscowe prawie że nie istnieje, i chory umiera jedenastego, trzynastego, lub czternastego dnia choroby, wskutek nawału do płuc i zaduszenia. — Są i takie przypadki, kiedy wysoka gorączka szkodliwy swój wpływ wywiera przedewszystkiém na krew i naczynia włosowate, wskutek czego wybucha w okresie ropienia *ostre skażenie krwotoczne* (*diathesis haemorrhagica*); guziczki napełniają się wtedy krwią, pomiędzy niemi zaś na skórze pokazują się petocye, różne błony śluzowe stają się siedliskiem krwotoków, i wreszcie chory umiera 10 do 14 dnia choroby. Ta *wtórna postać krwotoczna* częstsza jest w ospie zlewającéj się, chociaż i odgraniczona nie jest od niéj wolną. Opisana odmiana zdarza się często u pijaków: w tym też okresie *obłęd opilczy* (*delirium alcoholicum*) objawia się z największą siłą i wprost sam przez się bywa przyczyną śmierci. — Zdarza się, że chory przebywa pomyślnie ten okres, że ropienie postępuje jak się należy: a pomimo tego, w ospie zlewającéj się grożą mu jeszcze dwojakiego rodzaju niebezpieczeństwa. Dwunastego lub trzynastego dnia choroby gorączka może nie ustąpić, lecz tylko zmienić charakter, t. j. staje się zwalniającą, lub nawet przerywaną; obok tego chory doświadcza ciągłych dreszczyków, krosty, zamiast zasychać, zapadają się, jedném słowem: *ropa ulega wessaniu*, i chory na 15 do 17 dnia choroby umiera wskutek ropnicy. — Czasami przebieg bywa jeszcze inny: wysypka, mianowicie, zlewa się, ulega ropieniu prawidłowo, chory zaś, pomimo że nie ma żadnego powikłania ze strony trzew, wpada po chwilowém pobudzeniu w śpiączkę, nieco bredzi, oddech jego staje się ciężkim, nieprawidłowym i powierzchownym, pokazuje się sinica—i wreszcie chory umiera

wskutek niedostatecznéj przemiany krwi. Zaduszenie w tym przypadku jest następstwem *zaburzenia w działalności skóry*; chory znajduje się tu w témsamém położeniu, co zwierzę pokryte nieprzepuszczalnym pokostem, i umiera wskutek téjsaméj przyczyny, t. j. przerwy w przemianie krwi w skórze. Ta przyczyna śmierci, znana już dobrze Sydenhamowi, zdarza się istotnie często i bardzo niewłaściwie pomijana bywa przez wielu autorów; w wielu przypadkach ospy zlewającéj się, które się zakończyły śmiercią w téj mianowicie epoce nie znajdujemy żadnych zmian, któreby były w stanie objaśnić śmiertelne zejście, tak, że obwiniać o to możemy jedynie *przerwę w utlenianiu krwi w skórze* (*asphyxie cutanée*). Zmiany, jakim przytém ulega krew, dobrze nie są jeszcze znane; zdaje się jednak, że idzie tu głównie o zatrzymanie w niéj wytworów przemiany materyi, wydzielanych w prawidłowym stanie przez skórę, oraz o zmianę w stosunku zawartych we krwi gazów. Ta ostatnia zmiana tém bardziéj wydaje mi się prawdopodobną, że interessujące poszukiwania Brouardela dowiodły, iż w ospie krwotocznéj ogólna ilość gazów, zawartych we krwi zmniéjsza się prawie o połowę.

Już wyżéj mówiłem o tém, w jaki sposób zapalenie gardzieli w ospie może się stać powodem mechanicznego zaduszenia; w innych przypadkach rozwija się zapalenie krtani, z *wysiękiem włóknikowym*, albo też *nacieczenie surowicze głośni*; czasami, jeżeli upadek sił był bardzo znaczny, skóra traci, wskutek zapalenia, swoję życiowość i *ulega miejscami zgorzeli*, pęcherzyki zaś wypełnione są, nie ropą, lecz *posokowatą surowicą* (*sanies*), a naskórek oddziela się w dużych płatach.

Zapalenia trzew także liczne bywają w tym okresie. Najczęściéj zapaleniu ulega serce, ze względu jednak na rokowanie, powikłanie to ma zupełnie inne znaczenie w ospie odgraniczonéj i zlewającéj się. W pierwszéj z nich widywano głównie *zapalenie wsierdzia* i *osierdzia*, które rozwija się pomiędzy 7 a 10 dniem choroby, najczęściéj zaś ósmego lub dziewiątego (Desnos i Huchard); czasami jednak pokazuje się ono już owiele wcześniéj, mianowicie trzeciego dnia, w 1867 r. zaś widziałem w Szpitalu Św. Antoniego w Paryżu młodego człowieka, dotkniętego zapaleniem wsierdzia od pierwszego zaraz dnia choroby. Powikłania powyższe, które mogą ujść uwagi, jeżeli lekarz nie będzie co dzień starannie badał stanu serca chorego, wogóle nie mają większego znaczenia; przechodzą one wraz z ospą i *bardzo tylko rzadko* stają się punktem wyjścia dla organicznych wad serca.— Natomiast w ospie zlewającéj się, często ulega zapaleniu, i to ciężkiemu, *mięsień sercowy*, jak to widać z interessujących spostrzeżeń Desnosa i Hucharda. Jeżeli przebieg tego powikłania będzie bardzo szybki, wtedy może ono doprowadzić

do śmierci już dziewiątego dnia choroby; w przeciwnym razie zapalenie trwa przez cały okres ropienia i kończy się śmiercią przy końcu tego okresu, albo nawet w następnym, wskutek *niedoskurczu serca* (*asystolia*); w przypadkach tych nierzadko przychodzi, pod koniec choroby, wraz z wieczornemi nasileniami, bredzenie, zależne od niedostatecznego dowozu krwi do mózgu. — Zpomiędzy innych ciężkich powikłań, przychodzących pod koniec trzeciego okresu, wymienić wypada *zapalenie płuc* i *opłucnéj*, rzadziéj już *opon mózgowych* i wreszcie *napływy do mózgu*. — *Oczy* są siedliskiem, chociaż nie śmiertelnych, ale zawsze bardzo ciężkich, powikłań; w tym czasie kiedy chory, wskutek zapalenia łącznicy i obrzęku powiek, ma zamknięte oczy, zapalenie może dojść do rogówki i wywołać zebranie się ropy w przedniéj komórce (hypopyon), a następnie zmętnienie saméj rogówki, przez co chory staje się ślepym na jedno lub oba oczy. To też aby nie być zaskoczonym przez te groźne objawy, należy starannie i często badać oczy chorych dotkniętych ospą. — Poszukiwania Wendta wykazały, że i uszy prawie zawsze (98 razy na 100) biorą udział w chorobie i są siedliskiem albo wysypki, albo też przekrwienia lub wylewów krwi. Nietylko muszla uszna pokrywa się krostami, ale znajdujemy takowe i w zewnętrznym przewodzie słuchowym, oraz na zewnętrznéj powierzchni błony bębenkowéj, a nareszcie u wewnętrznego otworu trąbki Eustachiusza i w jéj wnętrzu. — W tymsamym okresie zdarza się czasami objaw, zresztą małoważny: mam tu na myśli wysięk w osłonie surowiczéj jądra, znikający zazwyczaj około dwudziestego dnia choroby (orchitis, vaginalitis variolosa). Beraud jest zdania, że siedliskiem takiego samego napływu mogą być i jajniki.

Czwarty okres. Zasychanie. — Z chwilą zniknięcia gorączki ropienia, krosty zaczynają podsychać w tym porządku, w jakim się pokazywały, a więc najpierw na twarzy; czasami zasychanie rozpoczyna się tu nawet przed opadnięciem gorączki, która utrzymuje się wskutek tego, że guziki na innych częściach ciała położone wciąż jeszcze się rozwijają. To też czasami widujemy na twarzy zaschłe już strupy na dziewiąty dzień choroby, pomimo, że gorączka wciąż jeszcze trwa daléj. W ospie odgraniczonéj i w zbliżonych do niéj postaciach ospy spójnéj (cohérente), krosty, szczególniéj też na twarzy, pękają, przyczém wypływa z nich ciecz żółtawa, podobna do miodu, która na powietrzu zasycha w grube, charakterystyczne żółte lub zielonawe strupy. Tosamo może mieć miejsce i na tułowiu, częściéj jednak krosty tutaj nie pękają, ale zapadają się, i po upływie dwóch, do trzech dni, zamieniają się na brunatny strup, który zrazu jest miękki, późniéj jednak zupełnie zasycha. — Ten ostatni rodzaj zasychania szczególniéj jest częstym

w ospie zlewającéj się, w któréj nie widujemy prawie nigdy pięknych grubych i żółtych strupów; w postaci téj twarz pokrywa się szarą maską, na tułowiu zaś znajdują się czarne łuski, zachodzące jedna na drugą. Od chorego rozchodzi się tak wstrętna woń, że jéj słowami opisać nie można. Podrażnienie, jakie, wytwarzane tą drogą, złogi wywierają znowu na skórę, staje się czasami, chociaż nie zawsze, źródłem gorączki, trwającéj 22 do 36 godzin, i oznaczonéj przez Leo mianem gorączki zasychania. Zanim jednak w każdym pojedyńczym przypadku przyjmiemy istnienie téj gorączki, należy nam się dobrze przekonać: czy nie zależy ona od jakiegobądź powikłania, właściwego temu okresowi choroby. W każdym jednak razie podrażnienie jakiemu skóra uległa, szczególniéj też na twarzy, staje się powodem uczucia naprężenia i swędzenia, nieraz tak silnego, że pobudza chorych do zdzierania strupów, skutkiem czego skóra, krwawi, blizny zaś wytwarzają się w większéj ilości i są szpetniéjsze. — Jeżeli strupy pozostawione będą własnemu losowi, wtedy skóra po ich opadnięciu, zabarwiona jest zrazu jednolicie na kolor czerwonego wina, późniéj zaś staje się pstrą, odpowiednio do istniejącéj poprzednio wysypki; dopiero kiedy skóra odzyskuje prawidłowe zabarwienie, na co długiego potrzeba czasu, możemy mieć pojęcie o liczbie i wielkości blizn. — Zasychanie kończy się na 14 do 18 dnia choroby; strupy jednak odpadają i naskórek odradza się dopiero około 25 do 28 dnia. W tym okresie odpadające strupy dostają się do bielizny chorego, zkąd unoszą się w powietrze, i dlatego ten okres jest najniebezpieczniéjszy ze względu na możność udzielania się ospy innym osobom.

Z nastaniem okresu zasychania, stan chorego odrazu się poprawia: powraca sen i rozpoczyna się okres zdrowienia; chory może powrócić do zupełnego zdrowia, zanim nawet wszystkie strupy odpadną.

Objawy niestałe w tym okresie są dość częste, choć zdarzają się przeważnie w postaciach spójnych (cohérente) i zlewających się. Często strupy zaczynają zasychać, lekarz sądzi, rozumie się błędnie, że całe niebezpieczeństwo minęło, a wtém chory umiera, wskutek *ropnicy* lub *przerwy w przemianie krwi w skórze* (*asphyxie cutanée*). Jeżeli kiszki były siedliskiem obfitéj wysypki, wtedy mogą one uledz *wrzodziejącemu zapaleniu* (*colitis ulcerosa*), a powstające tą drogą rozwolnienie bywa niekiedy tak silne, że sprowadza śmierć nawet 28 dnia choroby. *Zapalenia trzew*, których szczególniéj obawiać się należy przy końcu okresu ropienia, mogą jednak przyjść późniéj i spowodować śmierć już po zaschnięciu krost. — Często ospa pozostawia po sobie istotne *skażenie ropne* (*diathesis purulenta*), objawiające się przez liczne ropnie i czyraki: zazwyczaj zjawisko to niepokoi chorego, opóźnia zupełny powrót

do zdrowia, ale prócz tego nie ma żadnego innego znaczenia; zdarza się jednak czasami, że ropienie trwa tak długo, iż nareszcie chory wpada w stan wyniszczenia, z którego już podnieść się nie jest w stanie. — Wreszcie widywano też w okresie zasychania: *brudzice* (*rupia*), *liszajec* (*impetigo*), *zapalenie gruczołów i naczyń chłonnych* (*lymphangioitis* i *lymphoadenitis*); chociaż cierpienia te nie pogarszają rokowania, zawsze jednak opóźniają powrót do zdrowia. W tym okresie zapalenie krtani może być punktem wyjścia dla jéj *zgorzeli*.

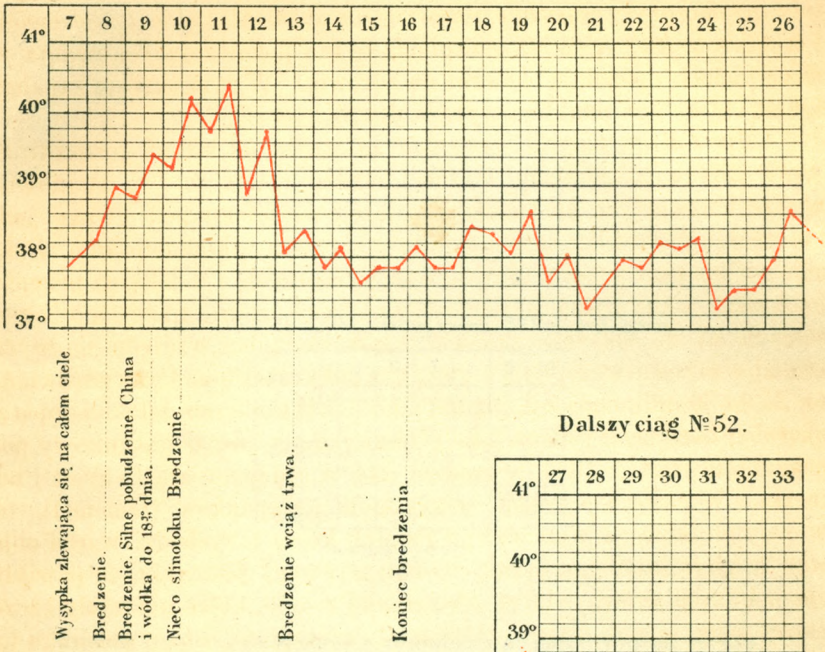
Mocz ulega jedynie zmianom zależnym od wahań gorączki; zawsze jednak znajdujemy w nim bardzo często *białko*, mianowicie w trzech czwartych przypadków, a jeżeli weźmiemy pod uwagę jedynie ciężkie przypadki, to znajdziemy go we wszystkich napewno. Pokazuje się ono zazwyczaj w okresie wysypywania się i w lekkich przypadkach wraz z nim znika, natomiast w ciężkich trwa dłużéj, a w śmiertelnych aż do śmierci. Czasami białkomocz, bez względu na to czy istniał w okresie wysypania się czy nie, pokazuje się podczas zdrowienia na 25 do 30 dnia choroby, już nie jako powikłanie, ale jako następstwo choroby; ilość moczu ulega wtedy zmniéjszeniu, ciężar gatunkowy podnosi się do 1024 — 1030, w osadzie zaś znajdujemy często krew i wałeczki. W czwartéj części wszystkich przypadków (Gemmel), ten wtórny białkomocz prowadzi do śmierci, która przychodzi wśród objawów ostrego zapalenia nerek. Godnym uwagi jest fakt, że powikłanie, o którém mowa, zdarza się częściéj u osób, które nie miały szczepionéj ospy, aniżeli u tych, które miały szczepioną, i to w stosunku jak 4% do 1½ %.

Ospa zlewająca się, ze względu na liczne niebezpieczeństwa jakie wytwarza, jest jedną z najcięższych chorób, właściwych rodzajowi ludzkiemu; zdanie, że: śmierć w niéj jest prawidłem, a wyzdrowienie wyjątkiem, niestety, zupełnie jest prawdziwe i streszcza w sobie całe rokowanie.

W niektórych rzadkich przypadkach widywano podczas przebiegu ospy i po jéj ustąpieniu PORAŻENIA POPRZECZNE (*paraplegia*), które, zdaniem wielu autorów, zależą jedynie od zaburzeń czynnościowych. Już w pracy mojéj o porażeniach, wydanéj przed piętnastu laty, wykazałem, że podobny sposób tłómaczenia nie wytrzymuje krytyki, i że opisane porażenia zależą od materyalnych zmian w rdzeniu kręgowym; poszukiwania Westphala, dokonane w r. 1872, potwierdziły słuszność mego przypuszczenia, znakomity bowiem ten badacz wykazał w dwóch przypadkach istnienie *zapalenia rdzenia ogniskowego* (*myelitis disseminata*); w jednym z tych przypadków przebieg ospy był dość ciężki, w drugim zaś łagodny.

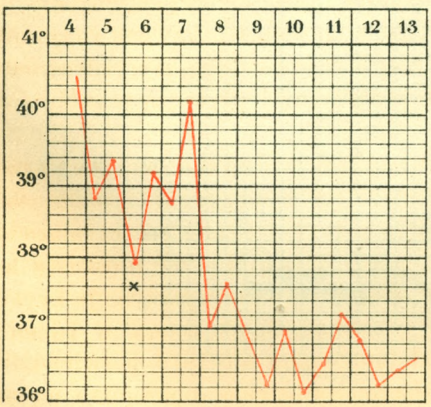
Fig. 52.

Ospa zlewająca się. Gorączka wtórna wzrastająca stopniowo. Wyzdrowienie.
28 letni mężczyzna, ospy szczepionej nie miał.



Dalszy ciąg № 52.

Fig. 53. Ospianka. Późna wysypka.



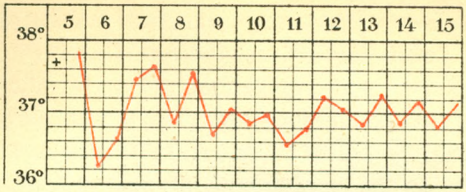
Lekka gorączka wtórna 6ej dnia.
25 letni mężczyzna.

53.

w Lit. W. Głowczowskiego w Warszawie.

Ospianka. Ślady gorączki wtórnej.— 29 letnia kobieta.

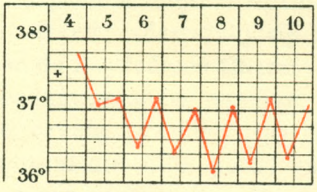
Fig. 54.



+ Początek wysypki.

Ospianka. Gorączki wtórnej niema — 20 letni mężczyzna.

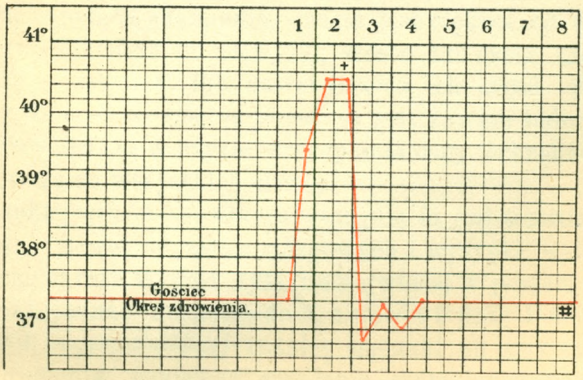
Fig. 55.



+ Początek wysypki.

Ospianka u chorego w okresie zdrowienia po gośćcu. Wczesna wysypka.
Gorączki wtórnej niema. Przebieg bardzo prędki.— 17 letnia kobieta.

Fig. 56.



+ Wysypka. # Wyzdrowienie.

w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

Widywano też i *porażenie mowy* (*aphasia*), trwające albo chwilowo, albo też do saméj śmierci; występuje ono, albo z samego początku, albo w późniéjszych okresach ospy, a towarzyszy mu zazwyczaj porażenie kończyn dolnych.

Rokowanie w ospie zależy, w znacznéj części, od warunków osobniczych; dla noworodków i bardzo małych dzieci jest to choroba na pewno niemal śmiertelna; natomiast przebieg jéj bywa łagodniéjszy u dzieci starszych nad dwa lata i młodzieży, aniżeli u ludzi dorosłych, i szczególniéj u starców. Osoby, z jakiegobądź powodu osłabione, w wysokim stopniu wystawione są na niebezpieczeństwo, i ztąd pochodzi ogromna śmiertelność ospy u osób znajdujących się w okresie zdrowienia, po przebytych innych chorobach. Tosamo powiedzieć można o pijakach; niebezpieczeństwo zależy tu, nietylko od objawów mózgowych, towarzyszących stale ospie u pijaków, ale nadto od częstości zapalenia mięśnia sercowego, oraz zwyrodnienia tłuszczowego mięśni i trzew; zdawałoby się, jakoby ospa wyprowadzała na jaw skłonność do zwyrodnień tłuszczowych, jaka wogóle właściwa jest ludziom nadużywającym napojów wyskokowych. — Ciąża i stan połogowy także czynią przebieg ospy bardzo groźnym; zawsze przytém następuje poronienie albo poród przedwczesny, po którym i matka najczęściéj umiera; w okresie połogowym, niebezpieczeństwo zależy głównie od tego, że ospa często bywa krwotoczna. — Płód może jednoczesnie z matką przebywać ospę; zdarza się nawet i to, że jedynie płód ulega ospie, gdy tymczasem matka, zabezpieczona przez szczepienie, pozostaje wolną od choroby.

Ospa, panująca nagminnie, owiele jest cięższa od sporadycznéj; w téj ostatniéj umiera, co najwyżéj, szósta lub ósma część chorych, w pierwszéj — czwarta, lub nawet trzecia ich część. Przypominam jeszcze raz, że *ospa krwotoczna pierwotna* jest zawsze śmiertelną. — Do czasu wprowadzenia w użycie szczepienia ospy ochronnéj, ospa była najstraszliwszą ze wszystkich chorób.

Ospianka (*variolois*).— Okres wtargnięcia jest tensam, co w ospie, nie wyjmując nawet objawów mózgowych i wysypki wstępnéj (rash); długość tego okresu wynosi tyle, ile najwięcéj w postaci odgraniczonéj, niekiedy jednak dochodzi do 5, a nawet 9 dni. Pomijając ten jeden szczegół, *najwcześniéjszéj* różnicy ospianki od ospy dostarcza nam gorączka ropienia; ponieważ zapalenie skóry bywa powierzchowne i jego ogniska nieliczne, gorączki więc ropienia nie bywa wcale, albo jeżeli istnieje to w bardzo słabym stopniu, i nie dłużéj nad 18 do 20 godzin (patrz fig. 53 do 56). Z powyższego wypada, że poprawa właściwa okresowi wysypania się przychodzi tu już nastałe, i że z nastaniem

trzeciego okresu, t. j. w chwili, kiedy w ospie zwyczajnéj cały groźny obraz choroby napowrót się zjawia, w ospiance rozpoczyna się zupełny powrót do zdrowia. Guziki i tu wprawdzie ulegają ropieniu, ale ropienie to postępuje bardzo szybko, a obwódki czerwonéj (halo) albo nie bywa wcale, albo też jest ona bardzo niewyraźna, dlatego, że przekrwienie bardzo tylko jest słabe. Dlatego samego powodu, twarz i kończyny nie obrzmiewają wcale, a wysypka zaczyna zasychać czwartego lub piątego dnia, od chwili pokazania się. Krosty rzadko tylko pękają; najczęściéj zasychają w ten sposób, że we środku pokazuje się czarna plamka, która się rozszerza ku obwodowi i wreszcie cały guzik zamienia się na czarną blaszkę, która odpada po upływie trzech do czterech dni, pozostawiając po sobie czerwone, wzniesione plamy; te ostatnie znikają powoli, a chory w dwa tygodnie do 17 dni od zachorowania, jest już zupełnie zdrów. — Czasami wysypka rozwija się jeszcze prędzéj; nieraz guziki zawierają ropę już po upływie 24 godzin, a trzeciego lub czwartego dnia zasychają. Zdarza się i to, że niektóre grudki (papulae) znikają, nie zamieniwszy się na krostę (pustula), kiedy natomiast na innych miejscach rozwój ich postępuje prawidłowo, wskutek czego u jednego i tegosamego chorego można widzieć pęcherzyki, krosty i strupy. Tę postać ospianki (variolois) brano często za ospę wietrzną (varicella). — Wysypka na błonach śluzowych może istnieć równie dobrze w ospiance jak i w ospie, nie bywa jednak nigdy zbyt silną.

W całym tym wykładzie starannie unikałem wyrazu „ospa złośliwa“; gdyby określnik ten miał wyrażać jedynie szczególne niebezpieczeństwo choroby, nie miałbym nic przeciw niemu i używałbym go jako wyrażenie jednoznaczne z nazwą „ospa ciężka“; ale tradycyonalne znaczenie lekarskie, przywiązane do tego wyrazu, jest zupełnie inne, i oznacza niebezpieczeństwo, zależne od saméj choroby, a nie od osobnika: ponieważ zaś nie mam na to dowodu, aby podobny fakt istniał w ospie,—nie używam więc nigdy wyrazu „ospa złośliwa“; „dla mnie o charakterze choroby decyduje sam chory, a oderwane pojęcie, według którego chorobom t. z. złośliwym, właściwy jest zły charakter *morbus mali moris*, nie wytrzymuje ścisłéj krytyki. Moralny i fizyczny stan chorego osobnika, przyjazne lub nieprzyjazne warunki, w których chory się znajduje, jedném słowem grunt, na który pada zarazek — oto, co badać należy; to też nie waham się przenieść z choroby na chorego to, tak drogie dawnym lekarzom, pojęcie złośliwości. Choroba jest sprawą, któréj dokonywa żyjący osobnik, a nie istotą nazewnątrz człowieka, z określonym już charakterem istniejącą; pojmuję też, że zły organizm może dokonać złéj sprawy, lub że nie będzie

wcale zdolnym do jéj wykonania; ale trudniéj mi jest pojąć, w jaki sposób istota fikcyjna, istniejąca tylko w ustroju człowieka, może sama przez się mieć dobry lub zły charakter“ [1]). — Te uwagi zastować się dają do wszystkich chorób zakaźnych.

ROZPOZNANIE.

Odra w okresie wtargnięcia (invasio) różni się od ospy mniéjszém natężeniem gorączki; nagłém i bardzo wyraźném zwolnieniem przy końcu drugiego okresu i w początku trzeciego; bardzo wyraźnym nieżytem łącznic, błony śluzowéj nosa, krtani, oskrzeli i kiszek; częstemi krwotokami z nosa, które bardzo rzadkie są w ospie; brakiem wysypki wstępnéj (rash); późném objawianiem się wysypki, która się pokazuje dopiero czwartego lub piątego dnia choroby, a nawet i późniéj. Wysypka odry podobna jest zupełnie do pierwotnych plam ospowych: to też przy rozpoznaniu więcéj kierować się należy innemi objawami, aniżeli charakterem guzików.

W płonicy nie ma bólów w krzyżu, natomiast gorączka bywa niezwykle wysoka, chory skarży się na ból gardła, gruczoły podszczękowe obrzmiewają, wysypka zaś pokazuje się po upływie 24 do 48 godzin.

Tyfus brzuszny rozwija się zwykle powoli i stopniowo, a więc wręcz przeciwnie niż ospa; często jednak i on rozpoczyna się nagle, i wtedy rozpoznanie przez czas, równający się okresowi wtargnięcia (invasio) ospy, może być istotnie bardzo trudne. Bolów w krzyżu nie bywa w tyfusie, ale może ich też niebyć i w ospie; nudności i wymioty w tyfusie są rzadkie, ale się zdarzają. To też rozpoznanie opierać się winno jedynie na pomiarach ciepłoty: w tyfusie mianowicie potrzeba czterech do pięciu dni na to, aby gorączka podniosła się do najwyższego stopnia, kiedy natomiast w ospie wystarcza na to 24 do 36 godzin; nadto zwolnienia poranne większe są o kilka dziesiętnych w tyfusie, aniżeli w pierwszym okresie ospy. Nie potrzebuję dodawać, że jak tylko pokaże się *rash*, wtedy rozpoznanie ospy nie ulega już żadnéj wątpliwości; natomiast jeżeli *rash* wcale nie istnieje, jeżeli przytém wysypka pokazuje się bardzo późno, a mianowicie 7 do 9 dnia, jak tego, właśnie, niedawno widziałem przykład, wtedy błąd w rozpoznaniu bardzo łatwo zdarzyć się może.

Ostremu zapaleniu nerek właściwe są wszystkie tesame objawy, co i pierwszemu okresowi ospy; jedynemi danemi, ułatwiającemi

[1]) Jaccoud, *Clinique médicale.*

rozpoznanie, są: mniéjsze natężenie gorączki, zmiany w moczu, istniejące od samego początku choroby, brak *rash* i wysypki ospowéj.

W SYFILISIE zdarzają się czasami wysypki skórne, a mianowicie: krosty (pustula), do tego stopnia podobne do krost ospy, lub ospy wietrznéj (varicella), że zupełnie słusznie nazwane zostały: *syphilis pustulans varioloides* (Alibert), *syphilide en forme de varicelle*, *varicelle syphilitique* (Cazenave). Często wysypka ta przebiega bez gorączki, co uniemożliwia pomyłkę w rozpoznaniu; nie ulega jednak żadnéj wątpliwości, że może jéj towarzyszyć i gorączka, i wtedy w rozpoznaniu kierować się należy tym faktem, że wysypka syfilityczna nie pokazuje się nigdy odrazu na całém ciele, ale stopniowo, tak, że u tegosamego chorego znajdujemy wysypkę w rozmaitych stopniach rozwoju; zresztą czas trwania całéj wysypki owiele jest dłuższy, aniżeli w ospie. Zazwyczaj powiadają, że rozpoznanie ułatwiają inne, poprzednio istniejące, lub obecne objawy syfilisu; jest to jednak błąd: chory bowiem dotknięty syfilisem, może także dostać i ospy.— Plamy barwnikowe, jakie pozostają po przebytéj ospie, podobne są do *miedzianych plam* syfilisu, ale plamom tym w syfilisie nie towarzyszy, ani nacieczenie skóry, ani łuszczenie się naskórka; wreszcie przebieg choroby rozstrzyga wątpliwości.

TRĄDZIK KROSTOWATY czyli OSPOWATY (*Acne pustulosa s. varioli formis*) cechuje się brakiem ogólnych objawów, siedliskiem wyłącznie na twarzy, grzbiecie, piersiach i organach płciowych, obecnością wągra (comedo) we środku każdego guzika, a wreszcie długim, nieograniczonym czasem trwania choroby.

Ospa wietrzna (*Varicella*) [1]. — Wielu autorów uważa postać tę jako najlżéjszą odmianę ospy; wszystkie jednak dane, jakie na poparcie tego zdania przytaczano, upadają w obec następujących faktów: ospa wietrzna nie chroni od zarażenia się ospą i nie niszczy wrażliwości na działanie ospy ochronnéj, takową bowiem szczepiono nieraz z dobrym skutkiem osobom, które przebyły ospę wietrzną. Jest to choroba, wprawdzie zakaźna, ale udzielać może tylko tęsamę postać, t. j. ospę wietrzną; te przypadki, w których jakoby widziano, że chory

[1]) Patrz bibliografią ospy; nadto:

BAZIN, Gaz. hôp., 1866. — MARDUEL, Gaz. méd. Lyon, 1866. — BOCKSHAMMER Einige Worte über Pocken und Varicellen (Würtemb. med. Corresp. Blatt, 1867). — THOMAS, Die Specificität der Varicellen (Arch. der Heilkunde, 1867). — LEBERT, Grundzüge der ärztlichen Praxis. Tübingen, 1868. — NICOLAI, Beobacht. über Varicellen und Variola. Leipzig, 1868. — MAYER, Zur Varicellenfrage (Aerztl. Mittheilungen aus Baden, 1868). — THOMAS, Ein Beitrag zur Kenntniss der Varicellen (Arch. für Dermatologie, 1869). — WOLFF, Variola, Variolois, Varicella (Deutsche Klinik, 1869). — BOLZE, Zur Frage über die Specificität der Varicellen (Archiv.

dotknięty ospą wietrzną zaraził innego naturalną ospą, należy w ten sposób tłómaczyć, że albo nastąpiło tu zarażenie ospą, którego źródła wykryć nie było można, albo że pierwszy chory dotknięty był nie ospą wietrzną, lecz jedną z tych najlżéjszych i poronnych postaci ospianki (variolois), o których wyżéj była mowa. Osiém razy na dziesięć, Steiner był w stanie przeszczepić ospę wietrzną; z tych ośmiorga dzieci, pięcioro miało poprzednio szczepioną ospę ochronną; w tych przypadkach, gdy szczepienie ospy wietrznéj się udawało, otrzymywano tylko tęsamę postać, a nigdy ospę. W czternaście dni po przebyciu ospy wietrznéj, jedno z dzieci zmarło wskutek ospy zlewającéj się. We wszystkich przypadkach upłynęło ośm dni od zaszczepienia do czasu wystąpienia wysypki. Fakta te aż nadto dostatecznie przemawiają przeciw jedności ospy naturalnéj i wietrznéj. — Ospa wietrzna może być sporadyczną, choć zazwyczaj panuje nagminnie; zdarza się ona często wraz z epidemiami ospy, czasami zaś poprzedza je, albo po nich następuje. Choroba ta najczęściéj się zdarza u dzieci, choć mogą jéj ulegać i dorośli.

Dermatologie, 1869). — Martineau, Petite épidémie de varicelle (Union méd., 1869). — Güntz, Ein Beweis dafür dass Variolois und Varicellen verschiedene Krankheiten sind (Archiv f. Dermatologie, 1869).

Fleischmann, Die Stellung der Varicelle zur Variola (Wien. med. Wochen., 1870). — Greene, Case of varicella in an adult (Brit. med. Journ., 1870). — Thomas, Einige Bemerkungen und Beobachtungen über Varicellen (Memorabilien, 1870).

Lewiński, Ueber das Verhältniss der Varicella zur Variola. Berlin, 1871. — Eisenschitz, Die Variola-Varicellenfrage (Jahrb. f. Kinderheilk., 1871). — Fleischmann, Ueber Varicella, und Varicellen-Impfungen (Arch. f. Dermatologie, 1871). — Ramsay, High Temperature in varicella (Brit. med. Journ., 1871).

Mürer, Variola og varicella (Hospitals Tidende, 1872). — Douillard, Varicelle et variole (Union méd., 1872). — Torp Porter, The correlation of varicella and variola (Med. Press and Circular, 1872). — Rodet, De la non-identité d'origine de la variole et de la varicelle (Ann. de dermat., 1873). — Kübel, Würtemb. med. Corresp. Bl., 1873. — Kaposi, Ueber die Variola-Varicellenfrage (Arch. f. Dermat., 1873). — Fleischmann, Ueber die Dualität, etc. (Wiener allg. med. Zeit., 1873). — Kassowitz, Die Unität, etc. (Jahresb. f. Kinderheilk., 1873). — Henoch, Ueber Varicellen (Berlin, klin. Wochen., 1874). — Senator, Ueber das Verhältniss der Varicella zur Variola (Jahrb. b. Kinderheilk., 1874).

Steiner, Zur Inoculation der Varicellen (Wien. med. Wochen., 1875). — Henning, Pocken und Spitzblattern (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1875). — Gemmell, Record of an epidemic of chickenpox (Glasgow med. Journ., 1875). — Hutchinson, On varicella prurigo (Brit. med. Journ., 1875). — Guibout, De la varicelle (Gaz. hôp., 1876). — Sharkey, A case in proof of the non-identity of variola and varicella (The Lancet, 1877). — Tordeus, De la varicelle (Journ. de méd. de Bruxelles, 1877). — Buchmueller, Beobachtungen über eine Varicellen-Epidemie (Wien. med. Presse, 1877). — Hein, Ueber den gegenwärtigen Stand der Varicella-Frage (Oester. ärztl. Vereinszeit., 1878). — Castan, Identité de la variole et de la varicelle (Montpellier méd., 1878). — Dumas, Monteils, Tosamo (Eodem loco).

Macuna, The diagnosis of variola from varicella vera (The Lancet, 1879). — Galzin, Variole et varicelle, leur identité de nature. Thèse de Paris, 1879. — Baader, Die Specificität der Varicellen (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte 1880).

Co do przebiegu klinicznego, to ospa wietrzna różni się bardzo wyraźnemi objawami od naturalnéj (variola vera). Po największéj części nie bywa tu wcale okresu wtargnięcia (invasio), tak że wysypka jest pierwszym widocznym objawem choroby; czasami choroba rozpoczyna się wprawdzie od gorączki, ale wysypka pokazuje się już po upływie 24 do 36 godzin, i tylko bardzo rzadko pierwszy okres trwa dwa do trzech dni, t. j. dość, aby można przypuścić obecność ospy. W takich przypadkach gorączka, ból w okolicy żołądka i wymioty mogą być dość silne, tak, że i rozpoznanie bywa trudne; zazwyczaj jednak objawy te owiele słabsze są, aniżeli w ospie naturalnéj; wszelka wątpliwość znika, z chwilą pokazania się wysypki, która zazwyczaj zupełnie oszczędza twarz i pokazuje się najpierw na grzbiecie i piersiach. Zpoczątku występuje mała czerwona plamka, z któréj już po upływie 10 do 15 godzin tworzy się pęcherzyk, wypełniony najpierw płynem czerwonym i pęcherzyk ten już drugiego, a najwyżéj trzeciego, dnia bieleje; wreszcie zasycha, i piątego lub szóstego dnia zamienia się na mały brunatny strup, który odpada 9 lub 10 dnia. Ten rodzaj wysypki jest najczęstszy; angielscy lekarze ochrzcili go mianem *chicken-pox*. W innéj odmianie (*swine-pox*, *varicelle conoïde* Willana) pęcherzyki są większe, płyn zaś już drugiego dnia staje się mlecznym i ropnym; guziki otoczone są lekką zapalną obwódką i zasychają siódmego dnia, po opadnięciu zaś strupów pozostają czasami płytkie blizny. Ta odmiana, bardzo zresztą podobna do niesztowic (ecthyma), nie istnieje nigdy sama, ale towarzyszy zawsze poprzedzającéj. — Wysypka nie pokazuje się nigdy odrazu, ale w postaci napadów, przychodzących bez gorączki; tym sposobem u jednego i tegosamego chorego możemy mieć plamy, pęcherzyki i strupy. Choroba w takim razie trwać może nawet dłużéj niż dwa tygodnie, w przeciwnym zaś razie kończy się w sześć do dziewięciu dni. Z chwilą pokazania się wysypki, chory odzyskuje zupełne zdrowie; jeżeli wszelako okres wtargnięcia (invasio) istnieje, i wysypka pokazuje się bardzo wcześnie, wtedy gorączka nie opada natychmiast, ale może jeszcze trwać dwa, a nawet trzy dni. Znajomość tych faktów zawdzięczamy Thomasowi, który prócz tego wykazał, że okres wylęgania ospy wietrznéj trwa dłużéj niż ospy naturalnéj, a mianowicie: 14 do 17 dni. Natomiast z doświadczeń Steinera, o których wyżéj była mowa, wypływa, że w razie szczepienia ospy wietrznéj, jéj okres wylęgania nie ciągnie się dłużéj nad 8 dni.

Pokrzywka (*Urticaria*). — Gdyby pokrzywka rozwijała się zawsze bez okresu zwiastunów, wtedy nie powinna by była tu nawet znaleść miejsca; często jednak przed pokazaniem się pokrzywki chory doświadcza gorączki i innych objawów, które mogą być tak silne, że na-

suwają myśl o obecności ospy lub innéj jakiéjbądź wysypki ostréj. Z tego powodu podaję tutaj znamiona, mogące służyć do odróżnienia pokrzywki od wszystkich wysypek ostrych. W pokrzywce nie bywa bólu w krzyżu, natomiast chory wymiotuje, doświadcza uczucia niepokoju w dołku, gniecenia, duszności, wreszcie nie sypia po nocach; ponieważ często pokazują się objawy mózgowe, łatwo więc przyjąć chorobę za pierwszy okres ospy. Ale okres ten w pokrzywce trwa bardzo tylko krótko; po upływie kilku godzin chory doznaje uczucia ciepła, skóra zaczyna swędzić, a nieco późniéj pokazują się twarde, okrągłe, albo owalne wzniesienia, mające 4 do 5 centymetrów wymiaru. Wspomniane wyniosłości są jednolite albo też czerwone na obwodzie, a białe we środku, choremu zaś sprawiają uczucie podobne do tego, jakiego doznajemy przy oparzeniu się pokrzywą; nadto istnieją one rzadko tylko przez kilka dni, zazwyczaj znikają bardzo prędko, aby znów się pokazać na inném miejscu. Pomaga do rozpoznania rozważenie okoliczności, wśród których rozwinęła się choroba; pokrzywka może wprawdzie powstać samodzielnie, szczególniéj też na wiosnę lub w lecie, najczęściéj jednak wybucha po użyciu pokarmów lub lekarstw, jak np. ryb morskich, raków, ślimaków, mięsa wieprzowego, wędlin, balsamu kopajwy, terpentyny, waleryany, przetworów anyżu i t. d. Łatwo pojąć, że potrzeba na to pewnego osobniczego usposobienia, aby powyżéj wymienione substancye mogły sprowadzić wybuch pokrzywki; daleko rzadziéj na jéj powstawanie wpływa użycie poziomek lub porzeczek.— Choroba ta, wskutek coraz-to nowych napadów wysypki, trwać może 10 do 14 dni, a nawet i dłużéj; z chwilą jednak pokazania się wysypki, nie może być wzięta ani za ospę, ani za inną wysypkę ostrą.

LECZENIE.

Leczenie zapobiegawcze polega jedynie na szczepieniu co ośm do dziesięciu lat ospy ochronnéj; w początkach epidemii nawet na tém ograniczyć się nie można, ale należy szczepić ospę wszystkim tym, u których poprzednie szczepienie pozostało bez skutku. Jeżeli chory znajduje się już pod wpływem zarazka ospowego, wtedy krowianka nie chroni go od ospy, i obie choroby przebiegają równocześnie; ale jeżeli dziwnym trafem chory tegosamego dnia się zaraził ospą, w którym miał szczepioną krowiankę, przebieg pierwszéj bywa łagodny (ospianka), a to dlatego, że krowianka wywiera swe działanie po upływie sześciu, a nawet trzech dni (Bousquet), kiedy tymczasem okres wylęgania ospy trwa 10 do 12 dni.

Żadne lekarstwo nie zdoła skrócić lub zmienić przebiegu ospy; zadanie też lekarza polega jedynie na tém, aby pomódz choremu do przebycia całéj pracy organicznéj, jaka na niego przypadła: leczenie więc może być jedynie OBJAWOWÉM. W lekkich przypadkach nie wiele mamy do zrobienia: chorego pomieścić należy w dużym, dobrze przewietrzanym pokoju, tak jednak, aby go nie wystawić na zaziębienie; zaniechać należy opakowywania chorych ciepłemi kołdrami i pierzynami, które tylko zwiększają niepokój, a bynajmniéj nie ułatwiają wybuchu wysypki, jak-to publiczność dotychczas utrzymuje; zalecić możemy użycie ciepłych, lekko napotnych napojów, jak np. naparu rośliny „wołowy język" (bourrache), albo bzu, dopóty dopóki nie pokaże się wysypka, późniéj zaś możemy je zamienić na kwaskowe; zaparcie stolca, jeżeli istnieje, usuwać należy zapomocą lewatyw z letniéj wody; wreszcie w okresie zasychania ciepłe kąpiele dopełniają leczenia. Aż do opadnięcia wtórnéj gorączki, choremu nie należy nic więcéj dawać jeść prócz rosołu.

W większéj jednak liczbie przypadków nie można się ograniczać do tego wyczekującego postępowania: wskazania bowiem objawowe zniewalają do energicznego użycia lekarstw. W *okresie wtargnięcia* (*inwazyi*), niepokój i bredzenie leczone być winny stosownie do ich źródła: a więc, jeżeli gorączka będzie umiarkowana, i objawy powyższe zależą jedynie od wrażliwości nerwowéj, wtedy, stosownie do rady Sydenhama, można starać się usunąć ją zapomocą makowca (opium). Doświadczenie naucza, że i bromek potasu, oraz chloral w małych dawkach dobre dają wyniki; ja jednak nad nie przekładam proszek Dowera po 0,50 — 0,80 (gr. vjjj — xjjj) na raz w ulepku, zawierającym 4 do 8 grm. (3j — 3jj) octanu amoniaku;—środek ten nietylko działa uspakajająco na układ nerwowy, ale jeszcze pobudza wydzieliny potu, przez co wpływa na regularne wysypanie się ospy. Jeżeli gorączka jest tak znaczna, że może być uważana za przyczynę objawów mózgowych, wtedy podaję kwas salicylowy, albo naparstnicę (digitalis), w lekkim naparze (0,30 — 0,50 grm., t. j. gr. v — vjjj); aby jednak ten ostatni środek nie bardzo osłabiał chorego, każę go przyrządzać w ilości nie większéj nad 25 do 30 gramów (3vjj — 3jx) i dolewać do jakiegobądź napoju, zawierającego wino. Środek ten podawać należy nie dłużéj nad 24 do 36 godzin. — Jeżeli wreszcie bredzenie jest objawem otrucia wyskokowego, wtedy od samego zaraz początku podaję wyskok, a mianowicie w postaci płynu, zawierającego 30 do 50 grm. (3jx — 3xjv) wódki i 10 do 20 kropel makowca (opium); środek ten stosuję jednakowo, bez względu na okres, w którym się pokaże ten rodzaj bredzenia.—Jeżeli na pierwszy plan występuje śpiącz-

ka, upadek sił, lub duszność, wskazanemi są środki pobudzające do wewnątrz, choć najsilniéj działają wtedy letnie, prawie zimne, obmywania, które zmniéjszają ciepłotę, doprowadzają do porządku czynności oddechowe, pobudzają układ nerwowy i wzniecają poty, przez co ułatwiają objawienie się wysypki. Nie przeczę, że uprzedzenia panujące pomiędzy publicznością, często nie pozwalają na użycie wspomnianego środka, tak, jak nie dopuściły, dwa wieki temu, jednego z najlepszych przepisów Sydenhama, o którym niżéj będę mówił; ale wzgląd ten nie uwalnia mnie od zalecenia metody, któréj dobrych skutków doświadczyłem niejednokrotnie w *wyżéj wymienionych warunkach.* — Jeżeli po upływie trzech dni wysypka się nie pokaże, a jeżeli rozpoznanie, czy-to dla wyrazistości obrazu, czy dla obecności *rashu*, nie ulega żadnéj wątpliwości, wtedy zalecić należy środek wymiotny (ipekakuanę bez emetyku), jako najlepszy sposób dla sprowadzenia wysypki; jeżeli jednak *rash* jest krwotoczny, wtedy unikać należy środków wymiotnych, a natomiast zalecić środki pobudzające t. j. wino, wyskok i chinę. — Zdarza się czasami, że pierwotne plamy wprawdzie zjawiają się, ale dalszy ich rozwój się opóźnia, tak, że grudki (papulae), albo wcale nie powstają, albo tylko w niektórych miejscach; jeżeli objaw ten zdarzy się u ludzi biednéj klassy, z grubym naskórkiem, jeżeli przytém jest ograniczony, wtedy nie ma żadnego znaczenia; w przeciwnym razie, dobrze jest zaradzić temu przez ciepłą kąpiel, która usuwając nieco warstw naskórka, ułatwia rozwój wysypki.

W okresie wysypywania się, wskazania bywają rozmaite, stosownie do obfitości wysypki; w ospie odgraniczonéj (discreta) i zbliżonych do niéj postaciach ospy spójnéj (cohérente), bardzo często możemy się wstrzymać od wszelkiéj pomocy, z wyjątkiem chyba, że chory jest bardzo osłabiony, czemu zaradzić potrzeba przez podanie wina i chiny. Natomiast, zdaniem mojém, nie można przyjąć stanowiska wyczekującego, wobec ospy zlewającéj się i spójnéj, o bardzo obfitéj wysypce. Nawet wtedy, kiedy przebieg wydaje się zupełnie prawidłowym, choroba ma skłonność do stanu adynamicznego: to też od chwili kiedy się upewniłem co do charakteru wysypki, daję wino, wyskok, chinę w dawkach, zastosowanych do sił i przyzwyczajeń chorego; ponieważ zaś z drugiéj strony najważniéjsze źródło niebezpieczeństwa zależy od niedostatecznego ropienia, albo wreszcie ropnicy, zalecam więc, według metody Polliego, siarkony (sole kwasu siarkawego) magnezyi lub sodu (w ilości 6 gramów, t. j. 3js w 4 lub 6 dawkach). Dziś jednak przekładam nad powyższy środek kwas salicylowy, w ilości jednego do dwóch gramów (gr. xvj — 3s) dziennie, przez dwa do 5 dni z rzędu. Przepis Sydenhama do tego właśnie odnosi się okresu; autor ten ra-

dził, aby chory codzień wstawał z łóżka na parę godzin, i aby podczas pięknego dnia, czas przepędzał na świeżem powietrzu stojący. Ten sposób postępowania, nietylko zapobiega krwotokom biernym, jak tego chciał angielski lekarz, ale jeszcze, zdaniem mojém, zapobiega złym skutkom, wynikającym z niedostatecznéj przemiany krwi w skórze; wypróbowawszy go zaś wiele razy pod kierunkiem Tessiera, który się stosował w całości do przepisu Sydenhama, mogę tylko żałować, że przesąd nie pozwala na rozpowszechnienie się tak wybornéj metody leczniczéj.

Temisamemi wskazaniami rządzić się należy i w okresie *ropienia*, chociaż często wysoki stopień ciepłoty zmusza nas do użycia innych jeszcze środków; wysoka gorączka jest jeszcze szkodliwszą w tym okresie, aniżeli w pierwszym, i dlatego też, ile razy przejdzie po za 39° C, każę do napoju wyskokowego dodawać, przez jeden lub dwa dni, dużą ilość chininy, albo też zwracam się do kwasu salicylowego, według wyżéj podanego przepisu. — Szczególniéjszą baczność zwrócić należy na wysypki na błonach śluzowych; potrzeba mianowicie, przypalać azotanem srebra krosty na łącznicy, daléj przemywać oczy parę razy dziennie wodą z malwy (eau de guimauve) czystą, lub zmieszaną z wodą różaną, a także zalecić do płukania ust roztwór ałunu lub chloranu potażu; jeżeli wysypka w gardle jest bardzo obfita, to można przypalić ją azotanem srebra lub wdmuchiwać proszek ałunu. Jeżeli istnieją niepokojące objawy ze strony krtani, posmarować należy szyję olejkiem krotonowym, i zastosować wdechanie środków ściągających, tak jak to, mianowicie, radzi kochany mój przyjaciel Desnos. Są to jedyne przypadki, w których należy działać wprost na wysypkę; natomiast zaniechałem zupełnie użycia t. z. środków poronnych, które jakoby miały zapobiegać wytwarzaniu się ropni. — *Rozwolnienia*, które przychodzi czasami w tym okresie, jeżeli nie jest zbyt obfite, i jeżeli nadto twarz i kończyny nie są zbyt obrzmiałe, zatrzymywać nie należy: jeżeli jednak stolce są bardzo częste i ze krwią zmieszane, jeżeli im towarzyszą napierania dysenteryczne, wtedy możemy przypuszczać obecność wysypki w kiszkach; objaw to bardzo ciężki i zwalczać go potrzeba energicznie, zapomocą lewatyw ze środków ściągających i makowca (opium), albo zapomocą azotanu srebra. Często jednak, wyznać to należy, środki nasze żadnéj nie przynoszą ulgi.

W *okresie zasychania*, jeżeli nie ma jakiegoś szczególnego przeciwwskazania, trzeba zalecić choremu, aby codzień zmieniał bieliznę i tym sposobem unikał ciągłego zetknięcia ze szczątkami naskórka; również potrzebną jest kąpiel ciepła, codzień lub co drugi dzień. Ro-

pnie, jeżeli istnieją, winny być otwierane; czasami ulegają one same przez się wessaniu.

Chorych, dotkniętych ospą należy w szpitalach odosobniać ściśle, i według tychsamych zasad, o których mówiłem z racyi cholery. Tu, jak wszędzie, odosobnienie winno być rzeczywiste, a nie pozorne, robione tylko dla ocalenia pozorów. Zasady odosabniania jednakie są dla wszystkich chorób wysypkowych, i zresztą weszły już w użycie w większéj części państw europejskich [1]).

ROZDZIAŁ II.

OSPA OCHRONNA. — KROWIANKA.

(*Vaccina*).

Indyanie znali już prawdopodobnie krowiankę; nie ulega żadnéj wątpliwości, że w dziele p. t. *De lue vaccarum*, wydaném w roku 1713, przez Sulgera, a w r. 1765 przez Suttona i Fewstera, znajdujemy opis ospy u krowy (cow-pox) i wzmiankę o jéj zapobiegawczych własnościach. W roku 1769 i 1781 wspominają o tym przedmiocie w Getyndze i Montpellier, zdaje się zaś, że w roku 1791 nauczyciel szkoły w Holsztynie, niejaki Plett, zaszczepił z dobrym skutkiem ospę dwojgu dzieciom. Pomimo, że powyższe fakta zasługują na wspomnienie, jednakowoż dopiero prace Jennera pobudziły do dokładnego zbadania i upowszechnienia krowianki. Głównem siedliskiem wysypki ospowéj u krów są wymiona; dziewki, które doją krowy, jeżeli mają na rękach jakieś zdrapania, szczepią sobie, przez zetknięcie się z krostami, ospę ochronną; z takiéj-to dziewki Sarah Nelmes, która sobie w opisany sposób zaszczepiła ospę, zebrał Jenner w r. 1796 limfę ospową, i poraz pierwszy, z dobrym skutkiem zaszczepił ją na ramieniu ośmioletniego chłopca, niejakiego James Phips. Pierwsze te doświadczenia ogłoszone zostały drukiem w r. 1798. (*Powyższy rys historyczny wzięty został z dzieła Hebry*).

Krowianka, ze względu na praktyczne zastosowanie, powinna być postawiona obok ospy; gdybyśmy jednak chcieli ściśle przeprowadzić klassyfikacyą etiologiczną, w takim razie powinnibyśmy ją

[1]) Wiele cennych wskazówek w tym względzie znaleźć można w sprawozdaniu mego zacnego przyjaciela Vidala; sprawozdanie to jednogłośnie przyjęte zostało przez Towarzystwo Szpitalne w Paryżu. — Równie ciekawe jest najnowsze sprawozdanie tegoż autora, p. t. *Mesures de police sanitaire applicables à la prophylaxie de la variole* (*Revue d'hygiène*. Juillet, 1879).

(krowiankę) odnieść do chorób powstałych wskutek przeniesienia zarazka ze zwierząt na człowieka (zoonoses). Ospa powstaje u krów samodzielnie, zdanie zaś, według którego choroba ta powstaje wskutek przeniesienia się na krowy choroby koni, zwanéj grudą (*grease*), dziś powszechnie odrzucone zostało. Szczepienia wsteczne (retro-vaccinatio), t. j. przenoszenie zaszczepionéj człowiekowi krowianki napowrót na krowy, wykazały,—że przyroda ospy krowiéj i ludzkiéj jest jedna i tasama.

Można szczepić ospę bezpośrednio z krowy na człowieka; ponieważ jednak trudno jest mieć w każdéj chwili ospę krowią: musimy więc nieraz uciekać się do innego środka. Przekonano się, mianowicie, iż ospa ochronna nie traci bynajmniéj swoich własności po przejściu przez organizm człowieka; z drugiéj strony doświadczenia nauczają, że krowianka nieograniczony niemal czas przechowywaną być może w stanie płynnym, w włosowatych rurkach, zalutowanych nad lampką spirytusową, albo też w stanie suchym, pomiędzy dwoma szkiełkami, ściśle do siebie przylegającemi. Ztąd też powstały trzy sposoby szczepienia ospy, których siła idzie w stosunku malejącym, jak następuje: szczepienie bezpośrednie z osoby na osobę; szczepienie zapomocą rurek; szczepienie zapomocą szkiełek. Bez względu na to, czy chcemy szczepić krowiankę natychmiast, czy też ją przechowywać, nie powinniśmy zbierać limfy z krost, zanim takowe zupełnie się nie rozwiną, a więc dopiero *siódmego lub ósmego dnia.*—W ostatnich czasach rozpowszechnił się inny sposób, a mianowicie: *szczepienie zwierzęce*; ospę ochronną, wziętą z człowieka, przenoszą na jałówkę, sztucznie tę ospę hodują, i znów przenoszą na jałówkę; dopiero taka sztuczna krowianka, używaną bywa do szczepień ochronnych. Sposób ten jednak bardzo często zawodzi, szczególniéj też przy powtórném szczepieniu; tym sposobem można otrzymać zabezpieczenie pozorne, które naraża całą ludność na niebezpieczeństwo ospy, jeżeli przypadkiem wybuchnie jéj epidemia. Należy tylko dobrze zrozumieć przyczynę niebezpieczeństwa. Pewna ilość osób zaszczepiła sobie bez skutku sztuczną krowiankę, z czego wnioskuje, że zabezpieczenie, zdobyte przez pierwsze szczepienie, jeszcze się utrzymuje, że więc nie mają potrzeby obawiać się ospy; tymczasem są oni w najzupełniéjszym błędzie: jeżeli bowiem zaszczepią sobie ospę ochronną, wziętą z człowieka, wtedy się przekonają, że u wielu z nich takowa się przyjmie. Na tém nie koniec: sztucznéj krowiance można zrobić inny jeszcze, ważniéjszy, zarzut, a mianowicie, ten, że zabezpieczenie przez nią zdobyte, jest tylko *przypuszczalne*, a nigdy *wykazane* nie zostało, że wreszcie brakuje jéj sankcyi czasu; to też szczepienie od osoby do osoby (*szczepienie jen-*

nerowskie), pod każdym względem zasługuje na pierwszeństwo. Dodajemy do tego, że szczepienie sztucznéj krowianki wywołuje silniéjsze objawy gorączkowe, i że bardziéj wystawia na możliwość powikłań zapalnych, jako to zapaleń gruczołów chłonnych, róży i ropni.

Aby uzasadnić wprowadzenie w użycie sztucznéj krowianki, powoływano się na to, że tą drogą unika się obawy zaszczepienia syfilisu, który istotnie wiele razy przenoszony bywa z ospą ochronną (*syphilis vaccinalis*), i wtedy w saméj rzeczy przebiegał niezwykle ciężko. Ale niebezpieczeństwa tego uniknąć można, nie wyrzekając się bynajmniéj metody postępowania. która już złożyła dowody swéj skuteczności; lekarze, którzy zbierają lub szczepią bezpośrednio ospę, winni dokładnie zbadać, zarówno samo dziecko, jak i jego rodziców, i wyłączyć wszystkie te, któreby dotknięte były jakiémkolwiek podejrzaném cierpieniem. Jeżeli prócz tego postępować będziemy ściśle, według przepisu znakomitego mego towarzysza wiedeńskiego, t. j. jeżeli będziemy się starali o to, aby brać czystą ropę, bez domieszki krwi, wtedy możemy się nie troszczyć o przeniesienie syfilisu. Co się tyczé rozmaitych wysypek skórnych, gruźlicy i zołzów, o których także mówiono, że mogą być przeszczepione wraz z ospą, to stosowano tu tylko błędnie axiomat: *post hoc, ergo propter hoc.*

Noworodkom szczepić należy ospę po upływie pierwszego tygodnia; w czasie zaś epidemii pierwszych zaraz dni. Co do dorosłych, którym już raz szczepiono ospę w dzieciństwie, to kierować się należy zasadami, wyłożonemi w rozdziale o leczeniu ospy. Przy bezpośredniém szczepieniu od osoby do osoby, wprowadzamy *nowy* lancet poziomo do krosty osoby, od któréj bierzemy limfę, wyjmujemy takowy, a przekonawszy się, że jego koniec zmoczony jest w *bezbarwnym* płynie, chwytamy lewą ręką ramię osoby, mającéj być zaszczepioną, naprężamy nieco tkanki i pogrążamy lancet pod naskórek, w zewnętrznéj okolicy ramienia, a mianowicie około miejsca przyczepu mięśnia naramiennego (m. deltoideus). Wyjmując lancet, obracamy go zlekka, aby wszystek płyn pozostał w tkankach; takich nakłóć robimy kilka, w odległości co najmniéj jednego centymetru jedno od drugiego. Zarazek ulega niezmiernie szybko wessaniu, któremu nie przeszkadza nawet wypływ kilku kropli krwi: lepiéj jednak starać się o to, aby nie robić ukłóć do krwi. Jeżeli szczepimy zapomocą rurki, wtedy trzymamy ją pionowo, odłamujemy oba jéj końce, z których dolny stawiamy na lancet, przez górny zaś, jeżeli tego potrzeba, dmuchamy, aby ułatwić wyjście płynu; jeżeli zaś chcemy użyć suchéj limfy, wtedy należy ją rozprowadzić bardzo małą ilością wody, albo lepiéj—wystawić na działanie pary wodnéj.

Przez trzy pierwsze dni, prócz śladów ukłócia, nie ma żadnych zmian na miejscu szczepienia. Pod koniec trzeciego lub czwartego dnia wyczuć można w tém miejscu mały wzniesiony i twardy punkcik (*grudka, papula*), który przemienia się na *pęcherzyk*, a późniéj staje się płaskim i we środku zaklęśniętym; wielkość i zawartość pęcherzyka wzrasta siódmego i ósmego dnia, t. j. w chwili, kiedy wysypka dochodzi do najwyższego rozwoju. Siódmego dnia naokoło każdego guzika pokazuje się czerwona obwódka, znamionująca początek ropienia, które dochodzi do najwyższego stopnia dopiero dziewiątego dnia i istnieje jeszcze do dwunastego, zdradzając swą obecność przez żółtawe zabarwienie krosty (pustula); od téj chwili ropa, począwszy od środka, zasycha, powierzchnia krosty zamienia się na strup, który odpada 21 do 25 dnia, pozostawiając po sobie *białą, promienistą bliznę*. Podobieństwo rozwoju krosty ospy ochronnéj do wysypki ospy naturalnéj aż nadto jest widoczne; nawet wewnętrzna budowa jest tasama tak w jednym bowiem, jak i drugim razie, krosta podzielona jest na małe komory.

Około siódmego lub dziewiątego dnia chory doświadcza czasami nieco gorączki; czasami gorączka bywa dość silna, stwardnienie głębokie i obszerne, a gruczoły pachowe obrzmiałe i bolesne.

Każdy guzik, którego rozwój ukończony został w 7 do 8 dni, który nie posiadał ani środkowego zaklęśnięcia, ani czerwonéj obwódki naokoło, który wreszcie, przedziurawiony u wierzchołka, opróżnia się od jednego razu i natychmiast zapada,—powinien być uważany jako niedostateczny, nie ochronny; jest to *szczepienie rzekome*. Krosta, która wprawdzie długo się rozwijała, ale nie pozostawiła blizny, chroni niedostatecznie; ze względu na zapalenie skóry ma się ona do istotnéj ospy ochronnéj; jak ospianka (variolois), do ospy naturalnéj (jest to t. z. *vaccinela*). — Co się zaś tyczé tego, że ospa ochronna zabezpiecza na pewien tylko czas, to nie ma w tém nic dziwnego, boć i ospa naturalna nie daje wiecznego zabezpieczenia.

Ospa ochronna przedstawiać może liczne nieprawidłowości w rozwoju; wyżéj mówiłem już o ospie ochronnéj rzekoméj, i o t. z. vaccinela (*variola vaccina atrophica, variola vaccina bullosa seu pemphigoides*, według Hebry); wspomnieć jeszcze należy o *różyczce* (*roseola vaccinalis*), t. j. o rozlaném przekrwieniu skóry, które zajmuje ramię, pokazuje się około trzeciego dnia i znika w chwili zaschnięcia strupa; o *pryszczycy* (*eczema vaccinalis*), zdarzającéj się najczęściéj u dzieci, dotkniętych zołzami, lub krzywicą, daléj o *czyrakach, róży, zapaleniu gruczołów chłonnych, owrzodzeniu guzików* i *zgorzeli*. Powikłania te zupełnie podobne są do powikłań ospy naturalnéj.

Czasami, choć rzadko, po zaszczepieniu ospy ochronnéj pokazuje się na całém ciele odgraniczona wysypka, którą wielu autorów uważa jako *uogólnioną ospę ochronną*; natomiast inni, a mianowicie Hebra, sądzą, że w takim przypadku mamy do czynienia z ospą wietrzną, przebiegającą równolegle z ochronną. — *Syfilis zaszczepiony* rozpoczyna się od pierwotnego stwardnienia (szankra twardego), które się rozwija na jednéj z krost, po upływie 15, 25 do 30 dni po zaszczepieniu.

ROZDZIAŁ III.

ODRA.

Różyczka. — Kur.

Morbilli. — Roseola. — Rubeola.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Bez względu na to, w jaki sposób powstał pierwszy zarazek odry, o czém równie dobrze nic nie wiemy, jak i o początku zarazka ospowego, dziś choroba ta,[1]) powstaje jedynie wskutek PRZENOSZENIA się od człowieka do człowieka. Najlepiéj o tém przekonać się można

[1]) SYDENHAM, MORTON, HUXMAN, BORSIERI.
Słowniki lekarskie i wykłady o chorobach dzieci.
ROUX, Traité sur la rougeole. Paris, 1807. — FERGUSON, The med. and phys. Journal. London, 1809. — RONALD, Eodem loco, 1816. — THEMMEN, Diss. hist. epidemiae morbillosae, Groningoe anno 1816 observatae. Groningae, 1817. — KUNST, Hist. morbillorum anno 1821 epidemice Landishuti grassatorum. Landishuti, 1823. — GENDRON, Arch. gén. de méd., 1827. — WOLF, De morbillorum epidemia annis 1829 et 1830 Bonnae et in agro Bonnensi grassante. Bonnae, 1831. — BARRIE, De morbillis. Halae, 1839. — D'ESPINE, Ann. d'hygiène, 1840. — MICHEL LÉVY, Mém. sur la rougeole des adultes (Gaz. méd. Paris, 1847). — LECADRE, Mém. de l'Acad. de méd., XVII, XX. — RUFZ, Gaz. méd. Paris, 1857. — HECQUET, Mém. Acad. de méd., XXI. — E. GINTRAC, Cours théorique et pratique de pathologie interne. Paris, 1859.
TROUSSEAU, Clinique médicale. — MAYR, Exsudate-Morbilli w Hebry Hautkrankheiten. Erlangen, 1860. — NAMIAS, Della presente Epidemia di Morbillo in Venezia (Giornale Veneto, 1861). — BARTELS, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masern-Epidemie (Virchow's Archiv, XXI, 1862). — SIEGEL, Beob. über Masern (Arch. der Heilk., 1862). — PFEILSTICKER, Beiträge zur Path. der Masern. Tübingen, 1863. — WUNDERLICH, Ueber einige Verhältnisse des Fieberverlaufs bei den Masern (Arch. der Heilk., 1863). — BARBIERI, Epidemia di Morbillo in Londriano (Gaz. med. ital. Lomb., 1864). — BROWN, On the Treatment of Bronchitis after Measles (Brit. med. Journ., 1863). — STEINBACHER, Das Scharlachfieber und die Masern. Augsburg, 1864. — KOESTLIN, Zur Geschichte der Masern, der Rötheln, des Scharlachs und des Keuchhustens (Arch. f. wissensch. Heilk., 1866). — ZAVIZIANOS, Études sur les phénomènes spinaux dans les fièvres éruptives. Thèse de Paris, 1866. — BARTSCHER, Bericht über eine Masernepidemie in Osnabrück

z epidemii, rozwijających się w małych wioskach i t. p. miejscowościach; za najjaskrawszy zaś dowód zaniesienia choroby służyć może, opisana przez Panuma, epidemia odry na Wyspach Faroë. W miejscowości téj od sześćdziesięciu lat nie było ani jednego przypadku odry,

(Journal f. Kinderkrankheiten, 1866). — KARG, Wochenblatt der Zeitsch. der K. K. Gesells. der Aerzte in Wien, 1866. — CAUSIT, Gaz. hôp., 1866. — A. ROTA, Gaz. med. ital. Lombardia, 1866.

THOMAS, Die Dauer der Incubationsperiode der Masern (Arch. d. Heilk., 1867). Beiträge zur Kenntniss der Masern (Eodem loco). — METTENHEIMER, Die Masern-Epidemie in Schwerin im Jahre 1866, besonders in Beziehung auf die Anwendung des kalten Wassers in derselben (Archiv f. wissensch. Heilk., 1867). — REHN, Zur Symptomatologie und Kritik des Prodromalstadiums der Masern (Jahrb. f. Kinderheilk., 1868). — SCHWARZ, Wien. med. Presse, 1868. — CARROL, On an epidemic of malignant measles at Sidney (Dublin quart. Journ., 1868). — SCOUTETTEN, Rougeole et scarlatine (Gaz. hôp., 1868). — BLANCKAERT, JOUAULT, LAFAYE, Thèses de Paris, 1868. — BERGERON, Gaz. hôp., 1868. — HESLOP, Med. Times and Gaz., 1869. — GIRARD, Sur la transmission de la rougeole (Gaz. hebdom., 1869). — MONTI, Jahrb. f. Kinderheilk, 1869. — GAUSTER, Casuistisches zur Masernrecidive (Memorabilien, 1869). — NEUMANN, Ueber einen seltenen Verlauf von Morbillen (Wiener med. Zeit., 1869).

WASASTJERNA, Samtidig förekomst af messling och skarlajensfeber hos samma person (Notizbl. för läkare och farmac., 1869).

KARG, Wochenbl. d. Gesells. der Wiener Aerzte, 1870. — PIERRAZINI, Dell epidemia morbillosa osservata nel comune di Montecalvoli, 1870). — RONCATI, I solfiti nel morbillo (Gaz. med. Lomb., 1870).

VEZIEN, Rapport sur une épidemie à Dunkerque (Rec. de mém. de méd. milit., 1871). — PINKHAM, Boston med. and surg. Journal, 1871.

METTENHEIMER, Ueber die Masernepidemie vom J. 1870 zu Schwerin (Journ. f. Kinderkrank. 1872). — CORSON, Philad. med. and surg. Rep., 1872. — TUFNELL, On the incubation of measles (Dub. Journ. of med. Sc., 1872). — SCHEPERS, Nervenaffectionen bei Masern (Berlin. klin. Wochen., 1872). — TRESLING, Aantekeningen over mazeln, etc. (Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1872). — GOTTWALD, Weiterer Beitrag zur therap. Anwendung des Brom und gelegentliche Bemerkung über Xylol gegen Masern (Deutsche Klinik, 1872). — COLIN, La variole et la rougeole à l'hôp. milit. de Bicêtre pendant le siège de Paris (Union méd., 1873). — GASSOT, Gaz. hôp., 1874. — KASSOWITZ, Ueber einige seltene Vorkommnisse bei Masern (Oester. Jahrb. f. Pädiatrie, 1874). — STEINER, Morbilli bullosi sive pemphigoidei (Jahrb. f. Kinderheilk., 1874). — BROUARDEL, Leçons sur la rougeole (Gaz. hôp., 1874). — COYNE, Sur les laryngites érythémateuses graves du début de la rougeole (Gaz. méd. Paris, 1874). — FAYE, Recidiv af Mäslinger, etc. (Norsk. Magaz. f. Lägewid., 1874).

TRIPE, Ages of death from three eruptive fevers (Brit. med. Journ., 1875). — LEWIŃSKI, Ein eingenthümlicher Fall von Masern (Berlin. klin. Wochen., 1875). — HENNIG, Zwei und dreimalige Masern in demselben Körper (Jahrb. f. Kinderheilk, 1875) — PRUNAC, Epid. de rougeole (Gaz. hôp., 1875). — LARDIER, Rougeole hémorrhagique (Union méd., 1875). — FÖRSTER, Einige Bemerkungen über die Verbreitungsweise der Masern und des Scharlachs (Jahrbücher f. Kinderheilk., 1876). — MOR, Ueber Fälle von zwei Mal auftretenden Masern in derselben Epidemie an einem und demselben Individuum (Allg. Wien. med. Zeit., 1876). — SCHWARZ, Betrachtungen und Reflexionen über die Morbillen-Epidemie im Jahre 1875-76 (Wien. med. Presse, 1876). — SCHMIDT-RIMPLER, Ueber die bei Masern vorkommenden Augenaffectionen (Berlin. klin. Wochen., 1876). — KÖNIGSTEIN, Augenerkrankungen während und nach Ablauf der Masern (Oester. Jahrb. f. Pädiatrie, 1876).

GODFREY, Report of two cases of measles (Philad. med. Times, 1877). — KOREN, Incubationstid for Meslinger (Norsk Magaz. f. Loegevid., 1877). — KREMER, Odra w przebiegu zapalenia płuc (Przegląd lekarski, 1877). — HALTON, Clin. report on

która też przyniesioną została dopiero przez jedną osobistość, świeżo z lądu przybyłą; wkrótce zachorowała jego rodzina, a potém choroba rozszerzała się powoli, z jednego miejsca na drugie, tak że w przeciągu siedmiu miesięcy uległo jéj 6000 osób, z ogólnéj liczby 7782 mieszkańców. Chorowali nawet sześćdziesięcio-pięcio-letni starcy, jeżeli już przedtém na lądzie nie przebyli odry, a fakt ten dowodzi, że wiek dojrzały bynajmniéj nie chroni od téj choroby, która jeżeli częściéj się zdarza u dzieci, to jedynie dlatego, że dorośli przebyli ją również w młodych latach, a jednorazowe przebycie zabezpiecza od powrotu na całe prawie życie.

Natężenie i czas trwania epidemii zależą od następujących okoliczności: 1° czasu, jaki upłynął od ostatniéj epidemii, która panowała w danéj miejscowości; im czas ten jest krótszy, tém epidemia będzie słabszą; 2° mniéj lub więcéj ścisłego odosobniania chorych; 3° pory roku; najsilniéjsze epidemie panują w zimie i jesieni, jak również w bardzo wilgotnéj porze letniéj. — Dzieci nie mające jeszcze roku, rzadko ulegają odrze; oprócz tego zastrzeżenia, żaden wiek od niéj nie chroni.

Istota zarazka odrowego nie jest znana; być może, iż rolę zarazka odgrywają najniższe ustroje, choć tego nikt napewno nie wykazał; na korzyść pasorzytniczéj przyrody zarazka odrowego przemawia jedynie istnienie okresu wylęgania, potrzebnego do rozmnożenia się i rozwoju zarazka; natomiast wiadomo napewno, że zarazek znajduje się we łzach, w wydzielinie błony śluzowéj dróg oddechowych i we krwi, jak to wykazały liczne próby szczepienia [1]). Na zasadzie powyższego wielce jest prawdopodobném, że choroba udzielić się może już w pierwszym swym okresie, chociaż nie wyłącznie, albowiem przeziew skórny i oddech w okresie wysypywania się, a wreszcie szczątki złuszczonego naskórka są równie dzielnemi przenośnikami zarazka. Spostrzeżenia nadto Panuma wykazały niewątpliwie, że zarazek może

epidemic measles in Kells (Dublin Journ. of med. Sc., 1878). — Dumas, Des récidives de rougeole (Montpellier méd., 1878). — Kroll, Masern Epidemie in Amtsbezirke Lahr (Bad. ärztl. Mittheil., 1878). — Vogt, Incubationstid for Mäslinger (Norsk. Magaz. f. Lägevid, 1878).

Nymann, Gesammelte Notizen über das epidemische Aufreten, den Charakter, und Verlauf der acuten Ausschläge (Arch. f. Kinderheilk., 1879). — Bourdon, Laryngite suffocante dans la convalescence de la rougeole (Gaz. hôp., 1879). — Royes-Bell, Measles complicated with croup (The Lancet, 1879). — Pott, Ein Beitrag zur Masernstatistik (Jahrb. f. Kinderheilk., 1879). — Freyer, Eine localisirte Masernepidemie (Deut. med. Wochen., 1879). — Alsberg, Beiträge zur Kenntniss der Masern (Arch. f. Kinderheilkunde 1880).

[1]) Home, Speranza, Michael de Catona, Malmsten, Wachsel, Locatelli, Mayr.

być przeniesiony daleko przez odzież ludzi, stykających się z chorymi, nie tracąc przez to bynajmniej nic ze swéj siły. — Okres wylęgania trwa 4 do 11 dni, jeżeli choroba rozwinie się w naturalny sposób (Kervendyner), jeżeli jednak będzie zaszczepioną, wtedy okres ten bywa krótszy, a mianowicie 7 dni w doświadczeniach Homego i Michaëla, a 8 i 9 dni w dwóch przypadkach Mayra.

ZMIANY ANATOMICZNE.

W odrze o *prawidłowéj wysypce* wszelkie ślady cierpienia na skórze znikają, dlatego, że takowe polegają jedynie na przekrwieniu, bez wystąpienia krwi z naczyń. Ogniska przekrwienia w odrze prawidłowéj znajdują się przeważnie naokoło przewodów wyprowadzających torebek włosowych; tworzy się w tém miejscu małe ognisko zapalne z wysiękiem, przewód zostaje uniesiony, przez co powstaje małe wzniesienie, otoczone powierzchownem przekrwieniem. Duże plamy zależą od zlania się wielu małych ognisk. Stosownie do tego, czy ilość wysięku jest mniejsza lub większa, powstają albo *plamy* (*maculae*), albo też *grudki* (*papulae*), — odra guzikowata. Według poszukiwań G. Simona, naskórek przylega tu bezpośrednio do skóry właściwéj (corion) i ulega tylko obrzmieniu w miejscach, odpowiadających brodawkom; według tegosamego autora, torebki włosowe, gruczoły łojowe i brodawki nie przedstawiają żadnych zmian. — W *postaciach krwotocznych*, znajdujemy po śmierci tesame plamy krwawe, petocye i podbiegnięcia, które za życia charakteryzowały wysypkę; oprócz tego, zarówno w tych postaciach, jak i t. z. postaci obezsilającéj (*adynamicznéj*) i *nerwowéj*, znajdowano często dużą i miękką *śledzionę*, oraz nacieczenie *gruczołów krézkowych*, podobne do tego, jakie właściwe jest tyfusowi brzusznemu. Krew, tak w odrze, jak i we wszystkich chorobach zakaźnych, przedstawia zmiany uważane przez dawnych autorów za oznaki rozkładu: a więc jest ona bardzo płynna, zawiera mało włóknika, prawidłową ilość czerwonych ciałek, których hemoglobina jednak została w części rozpuszczoną, przez co surowica, zebrana czy-to w skórze czy w jamach ciała, zabarwioną zostaje na czerwono (krwotoki rzekome).

Zarazek odrowy działa jednocześnie na skórę i na błonę śluzową dróg oddechowych: to też we wszystkich przypadkach odry, zakończonych śmiercią, choćby ich przebieg był najzupełniéj prawidłowy, znajdujemy ważne zmiany w narządzie oddechowym, i tak: w *krtani* znajdujemy albo prosty nieżyt, albo wysięk błoniasty (zapalenie śródmiąższowe, dyfterytyczne); w *oskrzelach* i *płucach* — zmiany

właściwe nieżytowi oskrzeli i zapaleniu płuc zrazikowemu (pneumonia lobularis) począwszy od *prostego zwiększenia wydzieliny* (*hypersecretio*), połączonego z *opadnięciem* i *rozedmą* (*collapsus et emphysema*), a skończywszy na *serowatém nacieczeniu zrazików*. Śmierć w odrze, nie będącéj ani krwotoczną, ani adynamiczną, bywa zwykle następstwem zapalenia najdrobniéjszych oskrzeli (bronchitis capillaris).

Ogniska przekrwienia, cechujące WYSYPKĘ odrową, znajdują się przeważnie, jak to już mówiłem, naokoło torebek włosowych; są one często płaskie, niewzniesione, tak że przedstawiają się wtedy w postaci *plam* (*maculae*), albo też są zlekka wzniesione, szczególniéj też we środku, i wtedy przedstawiają się w postaci *grudek* (*papulae*); zdaniem G. Simona, ta ostatnia odmiana zależy od obecności w skórze niewielkiéj ilości wysięku, a bynajmniéj nie od obrzmienia torebek włosowych, lub gruczołów łojowych. Zmiany w skórze nie ograniczają się już w takim razie do prostego przekrwienia, ale polegają na sprawie zapalnéj, połączonéj z wytworzeniem się na ograniczoném miejscu wysięku.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Okres pierwszy. Wtargnięcie (*Invasio*). — Początek odry bywa *nawpół nagły*: cechuje się on ogólném uczuciem niedomagania, bólem głowy, czasami, choć rzadko, wymiotami, *nieprawidłowemi dreszczami*, którym towarzyszy gorączka, nieprzechodząca jednak w pierwszym dniu 38,5°, lub 39° C. Jednocześnie z tém zjawia się *nieżyt nosa i łącznic*, nieodznaczający się żadnemi szczególnemi cechami, tak że jeżeli epidemia dopiero się rozpoczyna, wtedy można przyjąć istnienie prostego nieżytu *a frigore*. Czasami nieżyt nosa i łącznic pokazuje się dopiero na drugi dzień, i wtedy jednak *gorączka bywa ciągława*, t. j. z bardzo małemi rannemi zwolnieniami, czém się różni od gorączki nieżytowéj. Trzeciego dnia przychodzi silne zwolnienie, którego stopień pozostaje w stosunku prostym do siły gorączki; zwolnienie to rzadko bywa tak znaczne, aby ciepłota opadła do prawidłowego stopnia, ale za to jest tak stałym objawem, że w wątpliwych razach może rozstrzygnąć rozpoznanie na korzyść odry. Pod koniec trzeciego, albo na początku czwartego, dnia gorączka znów się podnosi i trwa wciąż do końca tego okresu, a nawet i *dłużéj*.

Tymczasem objawy NIEŻYTU wciąż się powiększają; ból głowy bywa nieznośny, mianowicie też w okolicy zatok czołowych; łącznice błyszczą i czerwienieją; oczy zachodzą łzami; z nosa, przez który powietrze nie może przejść, wycieka czysty, słony płyn; chory doznaje

tak silnego swędzenia w nosie, że co chwila zmuszony jest kichać; twarz nabiera zupełnie charakterystycznego wyrazu. Częste też są w tym okresie, szczególniéj u dzieci, krwotoki z nosa, które jeżeli nie są zbyt obfite, nie mają tego złego znaczenia, co w ospie. Wkrótce, mniéj więcéj trzeciego dnia, a czasami wcześniéj, nieżyt dochodzi do *krtani* i *oskrzeli*, wskutek czego głos chrypnie i pokazuje się suchy, ochrypły *kaszel*, przychodzący w postaci długotrwałych napadów. Przy wysłuchiwaniu znajdujemy jedynie trochę świstów; plwociny też w tym okresie chorzy prawie nie wyrzucają, natomiast skarżą się na *niepokój*, *ciężkość* i bóle w mięśniach, a czasami i w opłucnéj (pleurodynia). Dzieci czasami doznają w nocy prawdziwych *napadów zaduszenia*, będących charakterystyczną cechą t. z. DŁAWCA RZEKOMEGO (*pseudocroup*), t. j. powikłania, które zazwyczaj nie ma żadnego znaczenia, choć nabawia otoczenie chorego niepokoju. — Z chwilą pokazania się suchego i ochrypłego kaszlu, wszelkie wątpliwości ustają, i napewno można oczekiwać odry; powyższy objaw przychodzi na jeden dzień, albo nawet kilka godzin wcześniéj, aniżeli wysypka.

Okres wtargnięcia TRWA zazwyczaj całe cztery dni, chociaż wahania w tym względzie zdarzają się niezmiernie często: jakoż wysypka może się pokazać już czwartego dnia, częściéj jednak opóźnia się do szóstego, siódmego, a nawet i późniéj. Gdybyśmy więc wzięli pod uwagę jedynie najczęściéj zdarzające się liczby, to i tak otrzymamy, że okres wtargnięcia (invasio) odry trwa dłużéj, aniżeli we wszystkich innych wysypkach ostrych; *gorączka* w tym okresie cechuje się zwolnieniem na trzeci dzień choroby i natężeniem, które rzadko bywa tak znaczne jak w ospie a nigdy takie, jak w szkarlatynie.

OBJAWY NIESTAŁE tego okresu są nieliczne, i chociaż niektóre z nich napozór są groźne, zazwyczaj jednak jeżeli się ograniczają do okresu wtargnięcia, nie zmieniają prawidłowego postępu choroby i nie wpływają bynajmniéj na pogorszenie rokowania; natomiast położenie rzeczy się zmienia, jeżeli powyższe objawy trwają i w następnych okresach. Obok *dławca rzekomego*, który jest objawem niestałym, postawić należy *nieżyt kiszek*; zdarza się on częściéj u dzieci, aniżeli u dorosłych, i cechuje się rozwolnieniem śluzowemi massami, któremu nieraz towarzyszą napierania dysenteryczne; w tym ostatnim razie nieżyt trwa zazwyczaj i przez cały okres wysypania. Niezwykle silny ból głowy bywa czasami zwiastunem *objawów nerwowych*, przedstawiających się w postaci *bredzenia*, a jeszcze częściéj *drgawek*; te ostatnie, które mogą być albo ogólne albo częściowe, wybuchają zazwyczaj nagle, natychmiast po ukazaniu się nieżytu, i bywają bardzo gwałtowne; napad jednak trwa krótko, a chociaż osłabia chorego i uspo-

sabia go do snu, nigdy jednak nie doprowadza do istotnéj śpiączki. Zazwyczaj, choć nie zawsze, napad powtarza się jeszcze kilka razy. Drgawkom, jeżeli te są częściowe, ulegają zazwyczaj kończyny; są to kurcze drgawkowe (kloniczne), rzadziéj już przykurczenia (contractura). Wobec dość silnych drgawek trudno jest istotnie ocenić należycie stopień niebezpieczeństwa; bardzo być może, że objaw ten jest tylko wyrazem zwykłéj wrażliwości układu nerwowego, ale i to też być może, że jest on zwiastunem groźnéj postaci, zasługującéj słusznie na miano nerwowéj. Ustanie drgawek w okresie wysypywania się nie jest bynajmniéj dostatecznem dla ocenienia kryteryum, może to bowiem mieć miejsce zarówno w jednéj, jak i drugiéj postaci; więcéj już kierować się należy ogólnym stanem chorego, obecnością lub nie, niepokoju i uczucia ciężkości, a nadewszystko stopniem gorączki. Jeżeli ta ostatnia jest większą, niż w zwyczajnych przypadkach, jeżeli przechodzi po za 40°,— położenie staje się groźne, zaburzenia bowiem w układzie nerwowym zależą wtedy prawdopodobnie od zbyt wysokiéj ciepłoty ciała i zatrzymania się we krwi wytworów nadmiernego gorzenia w tkankach, a powstałe tą drogą otrucie łatwo stać się może przyczyną śmierci w okresie wysypania. Jeżeli, przeciwnie, pomimo objawów nerwowych, gorączka jest nieznaczna, jeżeli drgawki po okazaniu się wysypki ustają zupełnie, a nie chwilowo tylko, rokowanie bynajmniéj przez to nie staje się gorszém.

Czasami nagła śmierć ułatwia nam ocenę; śmierć w okresie wtargnięcia (invasio) odry zdarza się rzadko, ale jest możliwą, mianowicie wtedy, kiedy drgawki są bardzo gwałtowne; Bartels, w pięknem swém sprawozdaniu o epidemii w Kiel przytacza trzy tego rodzaju przypadki.

Inny objaw niestały zależy, nie od obecności jakiegoś niezwykłego zjawiska, ale od nieprawidłowego przebiegu całego okresu wtargnięcia choroby. Zdarza się mianowicie, że pierwsze dwa dni przechodzą w prawidłowy sposób: aż wtém nagle wszystkie objawy znikają i choroba niejako zatrzymuje się w swym biegu; dopiero po upływie 36 do 48 godzin pokazują się napowrót prawidłowe objawy okresu wtargnięcia, który takim sposobem trwa niezwykle długo. Ten t. z. *przebieg powrotny* nie wpływa wcale na rokowanie. — Zdarza się wreszcie, że gorączka i nieżyt bywają tak słabe, iż dopiero wysypka staje się pierwszym objawem choroby.

Drugi okres. Wysypanie się. — Wysypka pokazuje się najpierw na twarzy, a mianowicie: podbródku, czole i policzkach. Jednakoż spostrzeżenia Montiego wykazały, że może się ona objawić na podniebieniu miękkiém o 12 godzin wcześniéj, aniżeli na skórze. Wysypka

ta polega na czerwonych, nieprawidłowo zaokrąglonych, plamach, mających 2 do 6 milimetrów średnicy: plamy albo pooddzielane są jedna od drugiéj, albo też połączone w nieprawidłowe grupy (grona Lieutauda), mające czasami, choć nie zawsze, kształt półkola. Rzadziéj już grupy te zlewają się z sobą, przez co powstają duże, czerwone przestrzenie, na których jeszcze odróżniamy nierówności, będące śladem pierwotnéj wysypki. Podobne zlewające się plamy częstsze są na tułowiu, aniżeli na twarzy. Z twarzy wysypka posuwa się na szyję, piersi, kończyny i w prawidłowych przypadkach w 24 godziny ogarnia całe ciało, tak że po upływie tego czasu wysypanie jest już ukończone. Plamy znikają wprawdzie za naciśnięciem, ale powoli; w postaci zaś grudkowéj (*odra guziczkowata*), środek wysypki może pozostać bez zmiany, co dowodzi obecności małego wylewu krwi, połączonego z wysiękiem zapalnym.

Razem z pokazaniem się wysypki na skórze, a czasami nawet wcześniéj, podniebienie twarde i miękkie, oraz błona śluzowa gardzieli stają się siedliskiem przekrwienia, i pokrywają się nalotem śluzowym, który uważany bywa za następstwo wysypki (enanthema), choć niesłusznie: Coyne bowiem przekonał się w 15 przypadkach, badanych po śmierci, że zmiany powyższe zależały wprost tylko od rozlanego nieżytu.

Język pokryty bywa białym, albo żółtawym nalotem, na dziąsłach zaś znajdujemy dość często, białe, delikatne błonki, zlekka przylegające do błony śluzowéj.

Siódmego, albo ósmego dnia, od początku choroby, znika napęcznienie twarzy i wysypka zaczyna blednąć; staje się ona najpierw żółtawą, późniéj niebieskawą, daléj plamy tracą swą czerwoną obwódkę, a za naciśnięciem niezupełnie znikają; w téj chwili wysypka zupełnie inaczéj przedstawia się na twarzy aniżeli na tułowiu, gdzie właśnie jest w całéj pełni (acme). Powiadają, że wysypka może nagle zniknąć na drugi dzień, wskutek przemiany wstecznéj, nie stawszy się przez to przyczyną żadnych groźnych objawów; nie przeczę, że może się to zdarza, sądzę jednak, że w tych razach brano różyczkę, lub kur (rubeola) za prawdziwą odrę. Dziewiątego dnia rozpoczyna się łuszczenie, najpierw na twarzy, a późniéj na tułowiu (10 do 12 dnia) i z tą chwilą choroba wstępuje w trzeci okres.

Objawy NIEŻYTU trwają przez cały ten okres, ale w zmienionéj postaci; łzy przestają płynąć z oczów, zaczerwienienie łącznic się zmniéjsza, *płyn nosowy* traci wodnisty charakter, staje się śluzowym, gęstym, mętnym, i tworzy strupy, zalegające przewody nosowe; *głos* może być wciąż słabym i ochrypłym, ale napady zaduszenia się już

nie powtarzają; *kaszel* nie jest tak suchym i uciążliwym; *plwocina*, która zpoczątku bywa wprost tylko śluzową, nabiera w drugiéj połowie tego okresu szczególnych własności, a mianowicie przedstawia się w postaci zielonawych, mętnych, strzępiastych kulek, pływających pojedyńczo w przezroczystym, słabo ciągnącym się płynie. Ta t. z. *plwocina monetowa* (*sputa nummularis*), podobna jest do téj, jaką wyrzucają w pewnym okresie choroby suchotnicy, i nieraz była przyczyną błędów w rozpoznaniu. Przy *wysłuchiwaniu* znajdujemy w tym okresie zamiast świstów, rzęrzenia wilgotne, których obfitość i wielkość zależy od rozprzestrzenienia i siedliska nieżytu już to w średnich, już małych oskrzelach. Jeżeli te ostatnie zajęte są na znacznéj przestrzeni, wtedy zarówno objawy wysłuchowe, jak i napady zaduszenia są tu tesame, co w NIEŻYCIE NAJDROBNIÉJSZYCH OSKRZELI (*bronchitis capillaris*).

Z pokazaniem się wysypki gorączka nie ustępuje i ogólny stan chorych się nie poprawia; wysypka już ogarnęła całe ciało, a gorączka wciąż trwa jeszcze i opada w prawidłowych przypadkach dopiero siódmego dnia, przyczém chory czuje znaczną poprawę. Począwszy od téj chwili, zarówno gorączka jak i ogólny stan chorego zależy nietyle od saméj sprawy odrowéj, ile od natężenia nieżytu oskrzeli, albo od obecności lub nieobecności powikłań: to też w lekkiéj i prawidłowéj odrze poprawa przechodzi w zupełne zdrowienie, które się rozpoczyna z nastaniem okresu łuszczenia (patrz fig. 57 i 58).

NIESTAŁE OBJAWY są w tym okresie liczne, choć nie wszystkie mają jednaką doniosłość, i kiedy jedne z nich mogą być uważane wprost tylko za odmiany w przebiegu, niemające żadnego znaczenia pod względem rokowania, inne przeciwnie mogą się stać źródłem poważnych niebezpieczeństw. Zpomiędzy pierwszych zasługują na uwagę pewne *odmiany wysypki*, która, nietylko może być zlewającą się i grudkową (confluens et papulosa), tak jak to wyżéj wspomniałem, ale nadto może dać powód do wytwarzania się *prosówkowych pęcherzyków* (*vesicula miliaria*); chory w takim razie poci się obficie w okresie wysypywania się, wydzielina zaś skórna posiada zapach słodkawy, porównywany przez Heima z zapachem pierza gęsiego. Zdarza się, że *wysypka przybiera cechy krwotoczne*, pomimo, że ogólny przebieg choroby jest pomyślny, i że nie ma żadnego z tych ciężkich objawów, które właściwe są krwotocznym postaciom innych chorób zakaźnych; plamy są tu fioletowe lub czarne i nie znikają za naciśnięciem, obok tego jednak pomiędzy wysypką nie ma wybroczyn w skórze, nie ma krwotoków wewnętrznych, ani objawów adynamicznych, czém powyższa postać odróżnia się od ciężkiéj postaci krwotocznéj,

o któréj wkrótce będzie mowa. Odmiana powyższa jest dość powszechną u osłabionych dzieci; wspominają o niéj Vogel, Villan, Rayer i Lévy, najczęściéj jednak widywał ją Günsburg podczas jednéj z epidemii, panujących w Pradze. *Nieżyt kiszek*, właściwy okresowi wtargnięcia, ustaje zazwyczaj z chwilą pokazania się wysypki, może jednak napowrót się zjawić ósmego dnia (Morton), i wtedy najczęściéj towarzyszą mu napierania dysenteryczne; objaw ten nie ma żadnego znaczenia. — W niektórych epidemiach mocz w okresie wysypania zawiera białko (Parkes, Brown), ale tylko chwilowo; *białkomocz* ten zależy jedynie od przekrwienia nerek i nie ma bynajmniéj tego groźnego znaczenia, co w szkarlatynie.

Stosownie do przyrody *groźnych objawów niestałych*, wikłających okres wysypania się odry, możemy odróżnić trzy postacie téj choroby, a mianowicie: *płucną*, — *nerwową*, — *krwotoczną*.

Niebezpieczeństwo w POSTACI PŁUCNÉJ zależy od rozprzestrzeniania się choroby na najdrobniéjsze oskrzela, przez co chory wystawiony jest na wszystkie następstwa tego cierpienia (bronchitis capillaris); postać ta częstą jest szczególniéj w szpitalach i pomiędzy biedną klassą ludności (Bartels), i ona to bywa najczęstszą przyczyną śmierci w odrze. Jeżeli nieżyt, od samego zaraz początku choroby, jest bardzo silny, wtedy okres wtargnięcia często trwa bardzo długo, wysypka pokazuje się późno i bywa bardzo blada, wskutek obecności przekrwienia trzew, odgrywającego rolę środka odciągającego (revulsivum); jeżeli nieżyt wzmaga się dopiero po ukazaniu się wysypki, ta ostatnia może nagle zblednąć i nawet zniknąć, ale bynajmniéj nie wskutek przerzutu, jak to dawniéj sądzono, lecz tylko zpowodu odciągnięcia krwi, o którém wyżéj była mowa. — Objawy wysłuchowe bywają tu tesame, co w zwykłym nieżycie najdrobniéjszych oskrzeli; nie potrzebuję dodawać, że gorączka nie znika tu siódmego dnia, ale przeciwnie trwa do ustąpienia nieżytu, albo też do saméj śmierci. Ta ostatnia bywa najczęstszém zejściem choroby wtedy, kiedy nieżytowi ulegają istotnie najdrobniéjsze oskrzela, i kiedy nadto zraziki płucne są nacieczone; przyczyną śmierci bywa nagłe, lub powolne zaduszenie (*postać zaduszająca* i *tyfusowa*), przychodzące albo w okresie wysypania, albo nieco późniéj, t. j. podczas łuszczenia się naskórka. — Czasami, a mianowicie u osłabionych dzieci, od dwóch do sześciu lat mających, *nieżyt* przebiega *przewlekle*, i ciągnie się nietylko przez cały okres łuszczenia, ale i podczas zdrowienia (*postać zwalniająca* Anglików); postać ta bardzo podobna jest do gruźlicy, którą więc rozpoznawać winniśmy dopiero do długiém spostrzeganiu chorego. Zdarza się czasami inna jeszcze odmiana nieżytu, którą znać dobrze

należy dlatego, że zmusza nas do wstrzymania się z rokowaniem, aż do końca okresu łuszczenia; czasami mianowicie objawy nieżytu bywają słabe, wysypka rozwija się prawidłowo, gorączka opada siódmego lub ósmego dnia choroby, aż wtém nagle w okresie łuszczenia, napowrót się wzmaga, a obok tego pokazuje się nieżyt najdrobniéjszych oskrzeli. Ta skryta odmiana równie jest niebezpieczną, jak i poprzedzająca; wogóle jednak postać płucna mniéj jest niebezpieczną u dorosłych, aniżeli u dzieci.

Postać nerwowa częstszą jest u dzieci, w każdym jednak wieku jest bardzo niebezpieczną; cechuje się ona niezwykłą gwałtownością objawów wtargnięcia (invasio), wysoką gorączką i drgawkami, o których już wyżéj była mowa. Wysypka pokazuje się tu powoli i najpierw na grzbiecie i piersiach; kolor jéj bywa blady, skóra nie posiada charakterystycznego napęcznienia, gorączka zaś nietylko nie opada na siódmy dzień choroby, ale przeciwnie wciąż się podnosi i doprowadza do stanu *bezładnego* (*ataktycznego*) i *adynamicznego*, który we wszystkich chorobach zakaźnych jest następstwem wysokiéj ciepłoty i nagromadzenia się we krwi wytworów niezwykle silnego gorzenia organicznego w tkankach; niebezpieczeństwo w téj postaci bywa tém większe, im ilość wydzielin jest mniejszą. Objawy nerwowe, w ścisłém tego słowa znaczeniu, mogą ustąpić z nastaniem wysypki, ale wybuchają znów około piątego do siódmego dnia; wyczerpanie pobudliwości nerwowéj doprowadza wkrótce do śpiączki, za którą idzie śmierć, najczęściéj dziewiątego dnia choroby. Rokowanie nie jest bezwzględnie złém, wyzdrowienie jednak należy do wyjątków. — Postać ta może się łączyć z poprzedzającą, a jeszcze częściéj z następującą. Widywano ją głównie w epidemiach w Plymouth (1749), Londynie (1763), Edymburgu (1816) i Abeville (1855).

Postać krwotoczna widywana bywa przeważnie u rekonwalescentów po innych chorobach, u pijaków, i wogóle u osób osłabionych wskutek złych warunków życiowych; okres wtargnięcia przebiega tu prawidłowo, z wyjątkiem chyba tego, że krwotoki z nosa bywają bardzo silne i bardzo obfite; natomiast wysypka, która zpoczątku może być zupełnie prawidłową, staje się wkrótce fioletową, pomiędzy plamami pokazują się wybroczyny, a wreszcie zjawiają się liczne krwotoki z rozmaitych organów, a mianowicie najczęściéj z nosa i nerek, a więc taksamo jak to ma miejsce w ospie krwotocznéj; widywano jednak i krwotoki z ust, kiszek, a także z macicy w pięć dni po prawidłowéj miesiączce, natomiast krwotoki płucne do rzadkich należą wyjątków. Opisanym powyżéj objawom towarzyszy znaczny upadek sił, śmierć zaś przychodzi tém wcześniéj, im krwotoki są obfitsze.

Powyższą, bardzo groźną postać krwotoczną odróżniać należy od nieszkodliwéj wysypki krwawéj, która się zdarza czasami u osłabionych osób, i spostrzegana była przez Vogela, Rayera, Willana, Lévyego, Vesta i Günsburga podczas epidemii, panującéj w Pradze; tutaj, tylko wysypka bywa krwawa, natomiast nie ma groźnych objawów skażenia krwotocznego.

Trzeci okres. Łuszczenie. — Łuszczenie trwa od ósmego do dwunastego, a czasami i czternastego, dnia. Naskórek schodzi w postaci małych, zaledwie widzialnych, łusek, które najłatwiéj można odnaleźć na powiekach, twarzy i piersiach. W wyjątkowych tylko razach naskórek schodzi w postaci dużych płatów, jak to widział Gendron podczas epidemii panującéj w Vendôme; wreszcie czasami łuszczenia nie bywa wcale (Lévy, Hecquet). i wtedy powiadają, że wysypka się rozchodzi. — Plwocina monetowa (nummularis) wciąż się utrzymuje, a nawet ilość jéj powiększa się w tym okresie, kaszel trwa jeszcze czas jakiś, zarówno jak i nieżyt łącznic, wogóle jednak zdrowienie w prawidłowych przypadkach postępuje bez przerwy; w przeciwnym razie przyczyną przeciągania się choroby bywa, nie odra, która już znikła, ale jedno z jéj następstw.

Następstwa. — Największa część cierpień miejscowych, będących następstwem odry, powstaje wskutek wzmożenia się i nieustępowania zmian zapalnych, właściwych saméj odrze; jakoż *nieżyt nosa* może pozostać nastałe, przyczém wydzielina staje się cuchnącą; *zapalenie łącznicy* dochodzi aż do gruczołów Meiboma, i staje się powodem bolesnych owrzodzeń na łącznicy gałkowéj i na rogówce, a czasami pociąga za sobą i bardziéj niebezpieczne cierpienia oczu; *nieżyt krtaniowy*, jeżeli nie ustąpi, może nazawsze zmienić głos; *zapalenie uszu* może być przyczyną ważnych zmian w uchu średniém; na twarzy, a u dziewcząt na wargach sromnych, zdarzają się ograniczone ogniska *zgorzelinowe*; u osłabionych i zołzowatych dzieci *zapalenie gruczołów chłonnych* dochodzi niekiedy do zsérowacenia; w okresie łuszczenia przychodzi niekiedy *dyfteryt krtani*, ze wszystkiemi jego następstwami, tak jak to mianowicie widywano w epidemiach, panujących w Paryżu, Warszawie i Bonn (Weit, Henoch); *krztusiec* (*koklusz*) zdarza się też dość często w niektórych epidemiach, i albo pokazuje się po zupełném ustąpieniu odry, albo nawet w okresie zdrowienia; wreszcie *nieżyt oskrzeli i płuc* może wciąż trwać; w tym ostatnim razie dwie zdarzają się możliwości: albo wspomniany nieżyt, po pewnych wahaniach w przebiegu, ustępuje zupełnie, albo też rozwija się wciąż daléj, tylko dolne płaty płuca powracają do prawidłowego stanu, i chory po pewnym przeciągu czasu przedstawia wszystkie objawy miejscowe i ogólne su-

chot płucnych (phtisis pulmonum). Z tego faktu wychodząc, wielu autorów twierdzi, że odra uspasabia i wywołuje pojawienie się gruźlicy płuc (tuberculosis pulmonum); takie jednak twierdzenie przyjęte być może jedynie z pewnemi zastrzeżeniami. Przedewszystkiém więc odróżnić należy gruźlicę ostrą i przewlekłą: wywołując przekrwienie narządu oddechowego, odra przez tosamo przyspiesza rozwój gruzełków u osób, które ich zarodek w sobie już nosiły; ale nie ma żadnego dowodu na to, aby ona mogła wywołać rozwój gruzełków u osób, które ich dotychczas nie posiadały. Przypadki przewlekłych suchot, przychodzące po odrze u osób, u których dotychczas nie zauważono żadnego podejrzanego objawu, zależą nie od istotnéj gruźlicy, ale od sérowatego nacieczenia (pneumonia caseosa) zrazików płuc; jest to pozostałość nieżytu odrowego, ale bynajmniéj nie gruźlica; tak przynajmniéj bywa w początku cierpienia. Co się tyczé *ostréj gruźlicy* (*tuberculosis miliaria*), to może się ona niewątpliwie rozwinąć wskutek przebytéj odry; w takim razie w okresie łuszczenia lub nieco późniéj, zjawia się napowrót gorączka, ciepłota dochodzi wkrótce do najwyższych możliwych stopni, chory wpada w śpiączkę podobną do téj, jaka właściwą jest puchlinie komórek mózgowych (hydrocephalus), i po upływie tygodnia, lub dwóch umiera; częstość tego powikłania bywa rozmaita, widywano je szczególnie często w epidemii, panującéj w Wiedniu w roku 1853.

Nieprawidłowe postacie. — Tu należą: ODRA NIEWYKSZTAŁCONA (*rubeola rudimentaris*), w któréj nie ma wcale objawów właściwych okresowi wtargnięcia (invasio), tak że wysypka jest pierwszém widoczném zjawiskiem choroby; zdarza się i to, że wysypka bywa tylko częściową i ogranicza się wyłącznie do twarzy, szyi i barków; na drugiém miejscu postawić należy ODRĘ PORONNĄ (*rubeola abortiva*), w któréj wysypki wcale nie bywa (*rubeola sine rubeolis*); rzadką tę, ale niewątpliwie przez wielu autorów (de Haën, Gregory, Tozzetti, Mayr i t. d.) wykazaną, postać rozpoznać można, opierając się na objawach nieżytu, gorączce i panującéj epidemii. Wielu autorów przyjmuje inną postać poronną odry, a mianowicie: odrę bez nieżytu; co do mnie, to nie mogę się zgodzić na takie przypuszczenie, są bowiem fakta dowodzące, że podobny rodzaj odry nie stwarza bynajmniéj zabezpieczenia (immunitas) na przyszłość; prawdopodobnie więc, jest-to tylko *różyczka gorączkowa* (*roseola febrilis*); wreszcie do nieprawidłowych postaci zaliczyć należy i ODRĘ POWROTNĄ (*rubeola reccurrens*). Postać ta znaną już była dawniéjszym autorom, dokładnie jednak zbadaną i opisaną została dopiero przez Trojanowskiego, w pracy, wydanéj w r. 1873. Cechuje się ona następującemi objawami:

w sześć do czternastu dni po przebytéj lekkiéj i prawidłowéj odrze, zjawia się nowy napad choroby; wysypka i nieżyt powrotu są niejako dopełnieniem tychsamych objawów pierwszego napadu. Zarówno w pierwszym jak i drugim napadzie śledziona bywa powiększoną i bolesną tak sama przez się, jak i za dotknięciem. Najwyższy stopień gorączki w powrocie przychodzi drugiego, lub trzeciego dnia, i zazwyczaj bywa wyższy aniżeli w prawidłowéj odrze, dochodzi bowiem do 41, a nawet 42°C. Badanie krwi wykazało w dwóch przypadkach zwiększenie ilości białych ciałek do tego stopnia, że jedno białe ciałko wypadało na dziesięć, a nawet sześć, czerwonych; zmiana ta pokazywała się w każdym napadzie i znikała wraz z nastaniem przestanku. Okres zdrowienia bywał zawsze bardzo długi. Trojanowski kładzie ważny nacisk na to, że wszyscy badani przez niego chorzy zamieszkiwali kraje, w których panował tyfus wysypkowy lub powrotny.

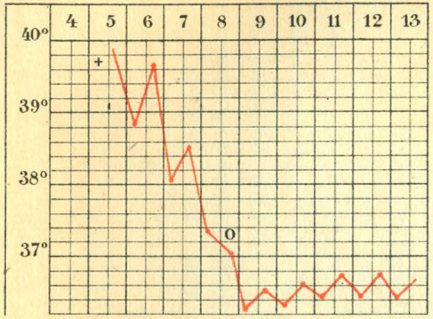
ROZPOZNANIE.

W okresie wtargnięcia, *przed zwolnieniem przychodzącém trzeciego dnia*, odrę można wziąć za prosty NIEŻYT OSKZELI i NOSA, za ogólny nieżyt, znany pod nazwą GRYPY, za nieżyt, będący okresem wtargnięcia KRZTUŚCA (*koklusz*) i ZAPALENIA KRTANI, a wreszcie za TYFUS BRZUSZNY. Co się tyczé tyfusu brzusznego, to od pomyłki uchronić nas winny objawy ze strony twarzy, która w tyfusie nie bywa nastrzykniętą, taksamo jak i oczy nie bywają załzawione, daléj brak w tyfusie zwolnienia na trzeci dzień choroby, a wreszcie pojawienie się wysypki rozstrzyga wątpliwości; krwotoki z nosa i rozwolnienie nie mają znaczenia, towarzyszą bowiem obu w mowie będącym chorobom. Rozmaite nieżyty, które wyżéj wymieniłem, przed trzecim dniem nie mogą być odróżnione od odry; jeżeli im towarzyszy gorączka, wtedy nie przedstawia ona charakterystycznego dla odry zwolnienia na trzeci dzień, jeżeli zaś przebieg ich jest bezgorączkowy, wtedy o pomyłce i mowy nawet być nie może; w każdym razie kierować się należy brakiem lub obecnością epidemii, i wogóle charakterem panujących chorób.

PŁONICA (*szkarlatyna*) cechuje się wysokim stopniem ciepłoty, która od pierwszego zaraz dnia bywa wyższą, aniżeli w odrze; bólem gardła i obrzmieniem gruczołów; brakiem nieżytu nosa i łącznic; bardzo wczesnym pokazaniem się wysypki.

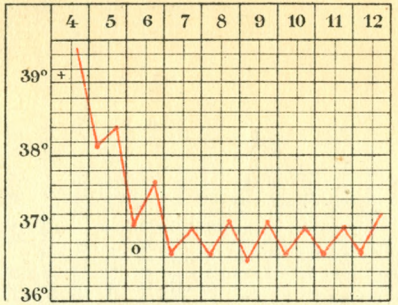
OSPA odróżnia się cechami, o których już wyżéj była mowa; przypominam tylko o możliwém źródle pomyłek, wynikającém ztąd, że *rash* t. z. odrowaty może być wzięty za istotną, tylko bardzo wczesną, wysypkę odrową.

Fig. 57. Lekka odra. – 36 letni mężczyzna.



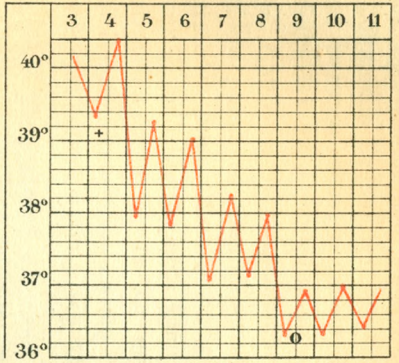
+ Początek wysypki która 5 dnia jeszcze nie jest wyraźna, na 6 przedstawia się w pełni a znika 8 dnia 0.

Fig. 59. Lekka różyczka – 20 letni męż.



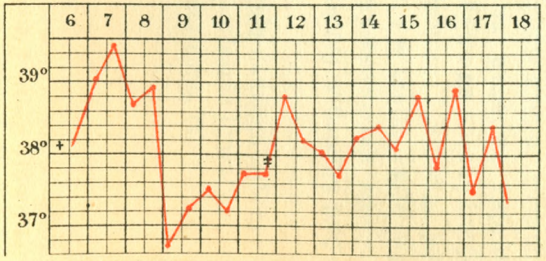
+ Początek wysypki, która znika 6 dnia 0.

Fig. 60. Różyczka grudkowata. Przebieg długi. Ciepłota spada 8 dni – 21 letni męż.:



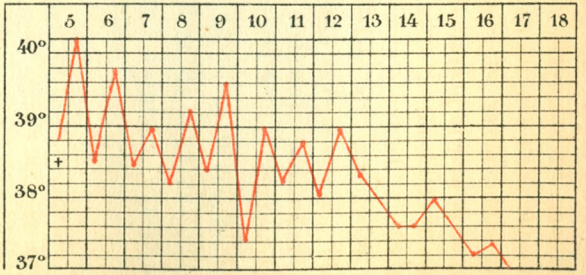
+ Początek wysypki która trwa do 9 dnia 0.

Fig. 58. Odra z silnym nieżytem oskrzeli i płuc. – 17 letni mężczyzna.



+ Początek wysypki. ‡ Jej zniknięcie.

Fig. 61. Kur odrowaty – 19 letni mężczyzna.



+ Wysypka poprzedniego dnia wieczorem.

w T. M. Oświatowego w Warszawie

W okresie wysypania się, trudności w rozpoznaniu są innego rodzaju, choć bynajmniéj nie mniéjsze, i błądzą ci, którzy twierdzą, że z chwilą pokazania się wysypki, ustają wszystkie wątpliwości. Uważne badanie pozwala zawsze na odróżnienie w tym okresie odry od płonicy (szkarlatyny) i POTNICY (*sudamina miliaria*); ale bynajmniéj nie zawsze mamy do czynienia z odrą, tam gdzie istnieją czerwone, porozdzielane jedna od drugiéj, albo ułożone w grona, plamy; powinniśmy najpierw powiedzieć, że mamy przed sobą WYSYPKĘ RÓŻYCZKOWĄ (*exanthema roseoliformis*), która wspólną być może rozmaitym stanom chorobowym; mam tu na mysli RÓŻYCZKĘ (*roseola*) i chorobę jeszcze nie dobrze określoną, zwaną KUR (*rubeola*). Rozpoznanie pomiędzy niemi na innych opierać się winno danych.

Różyczka gorączkowa (*Roseola febrilis*) [1]). — Wysypka w téj chorobie podobna jest pod każdym względem do wysypki odrowéj, i wybuch jéj poprzedzany bywa przez okres gorączki (wtargnięcie), trwający trzy do czterech dni, podczas których ciepłota dochodzić może do 39 lub 40°C (patrz fig. 59 i 60); ale nie ma tu wcale nieżytu, w najlżéjszych postaciach (fig. 59) cała choroba kończy się w 48 godzin po ukazaniu się wysypki, i powrót do zdrowia bywa zupełny. W postaci trwającéj dłużéj (*fièvre roséoleuse*, według niektórych autorów), gorączka, choć trwa i po ukończeniu wysypania się, jednak znacznie się zmniéjsza (fig. 60), i wreszcie siódmego do dziewiątego dnia zupełnie znika. Ta ostatnia postać więcéj niż pierwsza daje powodu do pomyłek, i tu jednak brak nieżytu, krwotoków z nosa, rozwolnienia, a wreszcie następstw, właściwych odrze, na właściwą naprowadzić winny drogę. — Choroba ta najczęstszą bywa na wiosnę i w jesieni, i dlatego nazywają ją często *różyczką wiosenną* i *jesienną*; powstaje ona często pod wpływem gorąca lub potów, i w takim razie wysypka ograniczona być może do części ciała, wystawionych na działanie słońca. Czasami choroba przychodzi bez żadnéj widocznéj przyczyny, i wtedy przebieg jéj bywa zwykle dłuższy.

Obie te postacie różyczki nie stwarzają żadnego zabezpieczenia względem odry; prawdopodobnie one-to właśnie bywały opisywane przez wielu autorów jako odra niewykształcona, lub jako odra bez

[1]) BORSIERI, BATEMAN, WILLAN, RAYER.
TROUSSEAU, Gaz. hôp., 1841. — FAURE-VILLARD, Recueil de mém. de méd. milit., t. XLVI. — TOMMASI, Gaz. méd. Paris, 1846. — E. GINTRAC, loc. cit. — THORE, De la roséole épidémique (Gaz. hôp., 1861). — WELCH, Account of a Roseoloid Exanthem in Malta during the autumn of 1864 (Edinb. med. Journal. 1865). — THOMAS, Beobachtungen über maserähnliche Hautausschläge (Archiv der Heilk., 1869).
SZNABL, Parę wypadków epidemicznéj różyczki u dzieci (Medycyna, 1879).

nieżytu; znajomość tych form każe nam być bardzo ostróżnymi w przyjmowaniu powtórnego zarażenia się odrą.

Różyczki sztuczne (*Rubeola artificialis*). — Balsam kopajwy, kubeba, jodek potasu, terpentyna, rzadziéj już siarczan chininy wywołują niekiedy u przyjmujących je chorych różyczkę, która po użyciu trzech pierwszych lekarstw, tém bardziéj może dać powód do pomyłek, że jéj towarzyszą napływy do oczów, nosa, gardzieli, oraz lekki stopień gorączki. Wysypki te jednak nie rozpoczynają się od twarzy i mocno swędzą; rozpoznanie wszelako opierać się winno na znajomości danych przyczynowych. Po odstawieniu lekarstwa wszystkie objawy natychmiast znikają.

Różyczka syfilityczna (*Roseola syphilitica*). — Jeżeli odra rozpoczyna się bardzo wyraźnemi objawami gorączkowemi, jeżeli przytém chorego widujemy od samego początku, wtedy nie może być mowy o pomyłce w rozpoznaniu i wzięciu odry za różyczkę syfilityczną; w praktyce jednak zdarzają się nieco odmienne okoliczności. Bywają przypadki, w których pierwszy okres uchodzi niespostrzeżony, tak że chory przedstawia nam się już z gotową wysypką, bez gorączki a czasami i bez nieżytu; w takim razie mogą zajść poważne wątpliwości co do istoty choroby. Na korzyść różyczki syfilitycznéj przemawia długie trwanie wysypki i jéj ukazanie się najpierw na piersiach, brzuchu i pośladkach; prócz tego szukać należy starannie blizny po przebytym wrzodzie, oraz obrzmień gruczołów chłonnych w pachwinach, na szyi i w przegubie łokciowym; należy się daléj przekonać czy nie ma owrzodzeń na błonach śluzowych. Jeżeli nie znajdziemy żadnych śladów syfilisu, a jeżeli pomimo tego, mamy zasadę do wyłączenia odry, wtedy należy zbadać odbyt, w którym często znajdujemy zmiany właściwe przymiotowi.

Kur (*Rubeola*) [1]. — Cierpienie to dało powód do licznych sporów, które można streścić w następujących czterech poglądach: że jest-to

[1]) Niemieckie RÖTHELN.

REIL, Memorabilium clinicorum fasc, II. — VOGEL, Man. Praxeos medicae. Standaliae, 1792. — ORLOFF, Programma de rubeolarum et morbillorum differentiis. Regiomonti, 1758. — HEIN, In Biblioth. med, XLIII, 1814. — F. HILDENBRAND, Ann. scholae clinicae medicae Ticinensis, t. II. — SCHOENLEIN, STRATER, De rubeola quaedam. Wirceburgi, 1832. — STOEBER, Gaz. méd. Strasbourg, 1841. — GEERTSEMA, De affinitate morbillorum cum scarlatina. Groningae, 1843. — PATERSON, Edinb. med. and surg. Journal, 1840. — TRIPE, London Journal of med. sc., 1853. — REYBURN, American med. Journ., 1856. — ENGELMANN, Eodem loco. — PAASCH, Union méd., 1855. — BALFOUR, Notice of an Epidemic of Rötheln (Edinb. med. Journ., 1857). — E. GINTRAC, Journ. de méd. de Bordeaux, 1868. — Loc., cit, 1859. — CLESS, Die Rötheln-Epidemie in Stuttgart (Würtemb. Corresp. Blatt, 1862). — DANIS, De la rubéole. Thèse de Strasbourg. 1864. — H. VEALE, Hist. of an Epidemic of Rötheln (Edinb. med. Journ., 1866). — Rubolea, or hybrid of scarlet fever and measles (Dublin

odra,— szkarlatyna, — mieszanina dwóch poprzednich chorób, albo raczéj postać zmieniona, — wreszcie, że jest to zupełnie odmienne, *sui generis*, cierpienie (Heim). W istocie zaś znajdujemy co następuje: wysypce, podobnéj do odrowatéj, towarzyszy silna gorączka, ból gardła, a czasami i następstwa właściwe płonicy (szkarlatynie); albo też przeciwnie, wysypka podobna do płoniczéj, t. j. przedstawiająca się w postaci dużych, czerwonych plam, przebiega wśród objawów właściwych odrze, a natomiast bez bólu gardła. Widzimy więc, że kur jest chorobą dwulicową (Lebert), przedstawiającą się już-to jako płonica o wysypce odrowéj (*rubeola scarlatinosa*), już-to jako odra o wysypce płoniczéj (*rubeola morbillosa*). Pod względem rokowania wyprowadzić możemy następujący wniosek: rokowanie zależy od objawów ogólnych, właściwych czy-to odrze, czy płonicy, a nie od rodzaju wysypki. Co do mnie, to nie widziałem ani razu kuru szkarlatynowego (rubeola scarlatinosa), ale zdaje mi się, że spostrzegałem jeden przypadek kuru odrowego (rubeola morbillosa), którego krzywą ciepłoty tutaj załączam (patrz fig. 61). Jedynie na tułowiu i górnéj części ud, wysypka podobną była do szkarlatynowéj, kiedy natomiast na kończynach górnych i na dolnych, począwszy od kolan, przedstawiała się jako odrowa; opierając się na tych mieszanych cechach wysypki, postawiłem rozpoznanie kuru. Bólu gardła w tym przypadku nie było wcale, nieżyt był silny, gorączka zaś trwała bardzo długo; pomimo tego chory bardzo szybko i zupełnie przyszedł do zdrowia. Przypadki tego rodzaju były przyczyną, dla któréj niektórzy lekarze uwa-

quart. Journ., 1867). — Œsterreich, Ein Beitrag zur Rubeolenfrage. Leipzig, 1868. — Steiner, Ueber Rötheln (Archiv f. Dermatologie, 1869). — Thomas, Beobachtungen über Rötheln (Jahresb. f. Kinderheilkunde, 1869).

Squire, Remarks on epidemic roseola, rosella, rosalia or rubeola (Brit. med. Journ., 1870). — Scattergood, Morbilli and rubeola (Eodem loco, 1870). — Mettenheimer, Bericht über eine Rötheln-Epidemie (Journ. f. Kinderheilk., 1870).— Blache, Rougeole et scarlatine simultanées (Gaz. hôp., 1870).

Dunlop, On an epidemic of Rötheln (The Lancet, 1871). — Fleischmann, Zur Röthelnfrage (Wien. med. Wochens., 1871).

Thomas, Neue Erfahrungen über Rötheln (Jahrb. f. Kinderheilk., 1872). — Foss, The Nature of Rötheln (Edinb. med. Journ., 1872). — Colting, Rötheln; German measles (Boston med. and surg. Journ., 1873). — Roth, Ueber Rubeola (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874).

Foot, Notes on scarlatina (Dublin Journ. of med. Sc., 1875).— Heunig, Fieber als Vorläufer von Rötheln (Jahrb. f. Kinderheilk., 1875). — Swan, A recent exanthema; what is it? (Boston med. and surg. Journ., 1875). — Smith, Epidemic of Roetheln in New York (Bulkley's Arch. of dermatology, 1875). — Simons, Rötheln (Brit. med. Journ., 1876). — Tordeus, Contrib. à l'hist. de la rubéole (Journ. de méd. de Bruxelles, 1877). — Farquahrson, On the connexion between Measles and Rötheln (The Lancet, 1877). — Pollock, Eodem loco. — Buchmüller, Beobacht. über eine Rötheln-Epidemie (Wien. med. Presse, 1877). — Rott, Eine Rubeola-Epidemie (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1879). — Hemming, On Roetheln, Rubeola or German Measles (Edinb. med. Journ. 1880).

żali kur (rubeola) za mieszaninę odry i szkarlatyny; zauważyć jednak należy, iż ta mieszanina odnosi się tylko do wysypki, kiedy natomiast przebieg gorączki i objawy miejscowe właściwe są wyłącznie jednéj lub drugiéj chorobie.

Na tém nie koniec: obok bowiem tych mieszanych postaci, istnieje zupełnie odrębna choroba, która jedna tylko zasługuje na miano KURU (*rubeola*). Sam choroby téj nigdy nie widziałem i długo o jéj istnieniu powątpiewałem; najnowsze jednak i bardzo dokładne spostrzeżenia, czynione podczas małych epidemii w Lipsku, Erlangen, i Bostonie wątpliwości moje rozwiały. Według badań Thomasa (z Lipska) i Rotha (z Erlangen) cechuje się ta choroba następującemi objawami: okres wylęgania bywa długi i trwa od 18 do 20 dni. Okres wtargnięcia (invasio) zaledwie że istnieje, gorączki nie bywa wcale, albo dochodzi ona zaledwie do 38 lub 38,3°C, chory skarży się na nieznaczne osłabienie, miejscowych zaś objawów nie ma wcale; okres ten trwa półtora do półtrzecia dnia. — Wysypka pokazuje się w postaci odosobnionych plam, wielkości łepka od szpilki lub ziarnka soczewicy; plamy nieco są wzniesione, okrągłe, lub trochę wydłużone, pokazują się najpierw na twarzy, a późniéj i na całém ciele, wkrótce jednak znikają, tak że kiedy na nogach wysypka jest w całéj pełni, na twarzy już zupełnie znikła, a na piersiach zbladła; czasami podniebienie miękkie i języczek obrzmiewają. Jeżeli w okresie wtargnięcia była gorączka, to znika ona natychmiast z chwilą pokazania się wysypki. Okres ten trwa dwa do czterech dni, co najwyżéj. — Naskórek nie łuszczy się wcale. Narząd pokarmowy i moczowy nie bywa nigdy zajęty; wyjątkowo tylko widywano nieco kaszlu.

Choroba ta panuje często epidemicznie i zdarza się u dzieci, które już przebyły odrę lub szkarlatynę; nie stwarza też żadnego od nich zabezpieczenia. Powroty bywają dość częste.

LECZENIE.

Zasady leczenia odry mało się różnią od tych, które podaliśmy dla ospy. Lekkie, prawidłowo przebiegające postacie wymagają jedynie leczenia hygienicznego; jeżeli kaszel bardzo jest męczący, a chory podniecony, wtedy można przepisać ulepek z kleikiem (looch), albo ulepek, z dodatkiem nieco proszku Dowera; oczy przemywać należy jakąś wodą rozmiękczającą, krwotoki zaś z nosa i rozwolnienie, jeżeli są silne, zatrzymywać zapomocą zwykłych środków; w tych wreszcie przypadkach, gdy wysypka późno się pokazuje lub trudno występuje, można zalecić octan amoniaku, i to, stosownie do stanu sił

chorego, albo w ulepku gumowym, albo w napoju, zawierającym wino; w tymsamym celu można przeznaczyć napój Henkego, którego skład jest następujący: wody bzowéj 120 (℥jv); octanu amoniaku 8 (℥jj); wina emetykowego 2 (℥s); syropu malinowego 15 (℥s). — Zapalenie krtani, jeżeli jest bardzo silne, wymaga tegosamego leczenia, co zwykłe, nie odrowe (patrz T. II). — W pierwszych dwóch okresach pożywienie składać się winno jedynie z rosołu, mleka i nieco wina; w okresie łuszczenia można stopniowo zwiększać ilość podawanych pokarmów.

W POSTACI PŁUCNÉJ pod żadnym pozorem nie wolno jest robić upustów krwi, ani podawać emetyku; przeciwnie, należy podtrzymywać siły zapomocą przetworów chiny i wina, jednocześnie zaś starać się o ułatwienie wydzielania śluzu z oskrzeli zapomocą trójsiarku antymonu (kermes mineralis) i białego tlenku antymonu; dzieciom lepiéj jest przepisać syrop ipekakuany, albo proszek Jamesa, składający się w równych częściach z pięciosiarku antymonu (stibium sulphuratum aurantiacum), i rogu jeleniego, w ilości 0,05 — 0,50 (grj — viii). Jeżeli nieżyt drobnych oskrzeli staje się powodem znacznych przeszkód w oddechaniu, wtedy należy się zwrócić do wezykatoryi, do suchych baniek, przystawianych na kończyny dolne, a wreszcie podawać więcéj wina; u dorosłych dodać należy do powyższego wyskok, dzieciom zaś można dać parę łyżek Malagi i węglan amoniaku, w ilości 0,50 lub 1 — 1½ grama (gr. viii — xvi — xxiv).

W POSTACI NERWOWÉJ niewiele spodziewać się można od środków t. z. „antispasmodica“, oraz od przetworów makowca (opium); jeżeli nie ma ani śpiączki ani odurzenia, daję chloral razem ze środkami krzepiącemi (tonica) i pobudzającemi, oraz zalecam obmywania z octu aromatycznego zimnego, jeżeli ciepłota ciała jest wyższa nad 39,5°C, letniego zaś, jeżeli gorączka nie jest zbyt znaczna. Jeżeli obmywania te robione będą prędko, jeżeli nadto następcze oddziaływanie ustroju jest dobre, wtedy nie mamy powodu się obawiać, aby wywarły one zły wpływ na sprawy chorobowe w płucach. Zamiast obmywań, niektórzy lekarze zalecali drażnienie pokrzywami.

Leczenie W POSTACI KRWOTOCZNÉJ winno być tosamo, co w odpowiedniéj postaci ospy; w tych przypadkach, które zdradzają ważną zmianę krwi, najlepsze oddają usługi: siarkon magnezyi (magnesia sulphurosa) i sodu, oraz kwas salicylowy lub jego sole.

Leczenie w okresie zdrowienia winno być rozmaite, stosownie do przyrody następstw i powikłań; nie ma tu nic, coby było właściwe odrze, jako takiéj.

ROZDZIAŁ IV.

PŁONICA. — SZKARLATYNA.

(*Scarlatina*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Płonica (szkarlatyna) [1]) PRZENOSI SIĘ jedynie drogą ROZSZERZANIA SIĘ zarazka w powietrzu; przynajmniéj dotychczas nikomu nie udało się wykazać jéj zarazka w stanie płynnym lub stałym (contagium fixum), ani też go zaszczepić. Warunki, które sprzyjają prze-

[1]) INGRASSIAS, COYTTAR, BAILLOU, SYDENHAM, ROSEN, obaj FRANKOWIE. Słowniki lekarskie i wykłady o chorobach dzieci.

ARMSTRONG, Practical illustrations of the scarlet fever. London, 1818. — WENDT, Das Wesen, die Bedeutung, etc., des Scharlachs. Berlin, 1819. — PFEUFFER, Der Scharlach, sein Wesen und Behandlung. Erlangen, 1819. — SIMON, Horn's Archiv. 1824. — FISCHER, Hufeland's Journal, 1824. — STIEBEL, Rusta Magazin, XXIV. — JAHN, Hufeland's Journal, LXIX. — EISENMANN, Eodem loco, XC. — HAMILTON, Edinburgh med. and surg. Journal, 1833. — HEYFELDER, Studien, II. Berlin, 1839. — LÖSCHNER, Prager Vierteljahrs., XI. — RÖSER, (Oesterlen's Zeits., 1845. — NOIROT, Histoire de la scarlatine. Paris, 1847. — MONNERET i FLEURY, Compendium de méd. — GRAVES, loc. cit. Uwagi tłómacza. — SHNIZSEIN, Das Scharlachfieber, seine Geschichte, Erkenntniss und Heilung. Leipzig, 1851. — WUNDERLICH, Pathologie und Therapie, IV. Stuttgart, 1856.

JACCOUD, Des conditions pathogéniques de l'albuminurie. Thèse de Paris, 1860. — TROUSSEAU, loc. cit. — MAYR, w Hebry Hautkrankheiten. Erlangen, 1860. FRANCIS, On the relations of Diphtheria to scarlatinous Sorethroat (Indian Annals of med. Sc., 1860). — W. TURNER, On Scarlatina and some of its Sequelae (Med. Times and Gaz., 1860). — RÖBBELLEN, Zweimal überstandener Scharlach (Deutsche Klinik, 1861). — HAMBURGER, Ueber den Bright'schen Scharlach-Hydrops (Prager Viertelj., 1861). — RICHARDSON, Clinical Essays. London, 1862. — FENWICK, Desquamative Gastritis in Scarlatina (British med. Journ., 1862). — HILLIER, Lectures on Scarlatina and its Sequelae (Med. Times and Gaz., 1862). — SYDNEY RINGER, On the Temperature, Urea, Chlorid of Sodium and Urinary-Water in Scarlet fever (Brit. med., Journ., 1862). — WOCHIAŃSKI, Zur Diagnose des Scharlachs (Oester. Zeits. f. pract. Heilk., 1862). — LENEY, Med. Times and Gaz. 1862. — HUTCHINSON i JACKSON, Eodem loco, 1862. — HAMILTON, On the Throat-affection in Scarlatina (Edinb. med. Journ., 1863). — KENNEDY, Cursory Remarks on Scarlatina (Dublin quarterly Journ., 1863). — ROGER, Union méd., 1863. — FENWICK, On the condition of the Stomach and Intestines in Scarlatina (The Lancet, 1864). — MURCHISON, The Lancet, 1864. — HORN, Wiener allg. med. Zeit., 1864. — LEE, Statistical Tabl. of Scarlet-fever. London, 1864. — STEINBACHER, Das Scharlachfieber und die Masern. Augsburg, 1864. — W. ADDISON, What is Scarlet-fever? (Brit. med. Journal, 1865). — JACOBS, Berlin. klin. Wochen., 1865. — LÉON MARCQ, Obs. pour servir à l'étude de l'anasarque scarlatineuse (Journ. de méd. de Bruxelles, 1865).

WAGNER, De scarlatinae anatomia. Lipsiae, 1866. — Beitrag zur path. Anatomie des Scharlachs (Archiv der Heilkunde, 1866). — ARRIGONI, Sopra una forma di scarlatina (Gaz. med. ital. Lomb., 1866). — EISENSCHITZ, Ueber das Verhältniss der Nierenerkrankung zum Scharlach (Jahrb. f. Kinderheilk., 1866). — HALL, CURTIS, Cases of scarlatina with tabl. of temperature, etc. (Brit. med. Journ., 1867). —

noszeniu się choroby, i okres, podczas którego szkarlatyna najbardziéj jest zaraźliwą, wcale nie są znane; zestawiając wszystkie w tym względzie wypowiedziane przypuszczenia, dojdziemy do tego wniosku, do którego już doszedł Mayr, a mianowicie: że *obscura obscu-*

Thoresen, Norsk. Magazin f. Loegevidensk., 1867. — Miquel, Lettres à Trousseau. Paris, 1867. — Steinthal, Beiträge zur Scharlachepidemie der letzten Jahre (Journ. f. Kinderkr., 1868). — Lemaire, Thèse de Paris. 1867. — Hecht, Gaz. med. Strasbourg, 1868. — Denizet, Étude clinique sur l'anasarque avec ou sans albuminurie dans la scarlatine et la rougeole. Thèse de Paris, 1867. — Shepherd, Paralysis after scarlet fever (Med. Times and Gaz., 1868). — Bodenius, Das Scharlachfieber. Heidelberg, 1868. — Wünstedt, Om den scarlatinosen Albuminurie. Kjöbenhavn, 1868. Hallier, Der pflanzliche Organismus im Blute der Scharlachkranken (Jahrb. f. Kinderheilk., 1869). — Thomas, Eodem loco, 1869. — Bemerkungen über das Verhältniss zwischen Diphtheritis und Scharlach (Memorabilien, 1869). — Mettenheimer, Eodem loco, 1869. — Prior, A contribution to the history of scarlatina (The Lancet, 1869). — Jacobi, Eine Scharlach-Epidemie in Bockenheim (Zeits. f. Epidemiol., 1869).

Duprey, Du diagnostic différentiel de la scarlatine et des éruptions scarlatiniformes. Thèse de Strasbourg, 1869. — Böning, Beobachtungen über Scharlach (Deutsche Klinik, 1870). — Taylor, Propagation of scarlet fever by milk (The Lancet, 1870). — Cordwent, The Propagation of scarlatina (Brit. med. Journ., 1870). — Ogle, On the diffusion of scarlet fever (The Lancet, 1870). — Renfrew, On scarlet fever with special reference to pathology and treatment (Brit. med. Journ., 1870). — Jenner, Clinical lecture (The Lancet, 1870). — Thomas, Zur Eintheilung der Scharlachfälle (Jahrb. f. Kinderheilk., 1870). — Blondlau, Scarlatine et rhumatisme (Arch. gén. de méd., 1870).

Oppolzer, Ueber einige Anomalien und Complicationen der Scarlatina (Allg. Wien. med. Zeit., 1870). — Mac Swiney, Report of cases of scarlatina followed by unusual sequels (Dublin quart. Journ., 1870). — Lovegrove, On a case of scarlatina; sudden death from hoemorrhage (The Lancet, 1870). — Larcher, Contrib. à l'histoire de la scarlatine (Union méd., 1870). — Gajasy, Urämie in Folge von Scarlatina (Berlin. klin. Wochen., 1870). — Murchison, Latent scarlatina followed by fatal urämia (The Lancet, 1870). — Thomas, Klin. Studien über die Nierenerkrankung bei Scharlach) Arch. der Heilk., 1870). — Bagiński, Experimentelle Studien über die Nierenerkrankungen im Scharlach (Cent. Blatt f. d. med. Wissensch., 1870). — Monod, Gaz. hôp., 1870. — Robinson, On scarlatina sine eruptione (The Lancet, 1870).

Carpentier, The Causation of scarlatina (The Lancet, 1871). — Barclay, Copeman, St. George's Hosp. Reports, 1871. — Palante, Journ. de méd. de Bruxelles, 1871. — Harley, On the pathology of scarlatina and the relation between enteric and scarlet fevers (Brit. med. Journ., 1871). — Laugier, Sur la rechute (Gaz. hebd., 1871). — Schwarz, Scarlatina recidiva (Wiener med. Presse, 1871). — Huber, Haematoma scarlatinosum (Arch. f. klin. Med., 1871). — Gueneau de Mussy, Sur quelques formes graves de scarlatine (Gaz. hôp., 1871). — Heyder, Ueber die Complicationen der Scarlatina. Berlin, 1871. — Aldis, Scarlet fever for ten years (1868-1870) in the parish of St. George. London, 1871.

Jaccoud, De la médication lactée, w „Clinique méd. de l'hôpital Laribosière". Paris, 1872.

Oprócz tego patrz bibliografią podaną w rozdziale o zapaleniu nerek.

Thoresen, Om Scarlagensfeber (Norsk. Magaz. f. Lägevid., 1872). — Raffi, Probabile localizzazione del infezione scarlattinosa sui reni senza eruzione cutanea e senza angina (Nuova Liguria med., 1872). — Hulke, Brit. med. Journ., 1872. — Stull, Philad. med. and surg. Rep., 1872. — Harley, The Path. of scarlatina and the relation between enteric and scarlet fevers (Med. chir. Trans., 1872). — Marchioli, Sopra una epidemia di scarlatina (Gazz. med. ital. Lomb., 1872). — Luther, Puerperal scarlatina (Med. Press and Circular, 1872). — Förster, Jahrb. f. Kinderheilk., 1872. — Mattisson, Philad. med. and surg. Rep., 1872.

rioribus dilucidare. — To tylko wiadomo, że pośredniki służące do roznoszenia zarazka płonicy nie są mniéj liczne aniżeli w innych chorobach zakaźnych; należą do nich: chorzy, przez cały czas trwania choroby, a przedewszystkiem w okresie łuszczenia będący; lekarze,

Trojanowski, Scharlach und Masern Recidive und die Recurrenzform des Scharlachs und der Masern (Dorpat. med. Zeits., 1873). — Henoch, Nephritis scarlatinosa (Berlin. klin. Wochen., 1873). — Reuben, The Ophthalmoscopic appearences in a case of transient dumness of vision following scarlet fever in which there was no albuminuria (Philad. med. and surg. Rep., 1873). — Wynne Foot, Enlargement of the solitary glands of the ileon; latent scarlatina (Dublin Journ. of med. Sc., 1873). — Snyder, Philad. med. and surg. Rep., 1873, — Baker, Boston med. and surg. Journ., 1873. — Swierzbieński, Wypadek szkarlatyny, zakończony śmiercią w przeciągu 18 godzin (Gazeta lekarska, 1873).

Fox, Statistics of scarlatina (Med. Times and Gaz., 1874). — Bagiński, Zur Scharlach - Nieren - Erkrankung (Deuts. Zeits. f. prakt. Med., 1874). — Williams, Boston med. and surg. Journ., 1874. — Coats, Brit. med. Journ., 1874. — Allbutt, On the modes of death in the earlier days of scarlet fever (The Lancet, 1874). — Barsch, Bericht über die Scharlach-Epidemie in der Stadt Hirschberg. Jena, 1874. — Baader, Hémorrhagies mortelles dans la scarlatine (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1875).

Eichhorst, Ueber das Verhältniss der acuten Exantheme und der acuten Infectionskrankheiten unter und gegen einander (Deut. Zeits. f. pract. Med., 1875). — Hunt, Some remarks on scarlet fever (New York. med. Record, 1878). — Kersch, Zur Casuistik der Kinderkrankheiten (Memorabilien, 1875). — Green, Case of scarlatina followed by acute rheumatism (Med. Times and Gaz., 1875). — Addy, Partial hemiplegia with amnesia, occurring after scarlatina (The Lancet, 1875). — Küssner, Eigenthümliche Concretionen in der Niere bei Scarlatina - Nephritis (Deut. Arch. f. klin. Med., 1875). — Bernouilli, Ueber die Scharlach-Epidemie in Basel im Jahre 1874 (Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1875). — Foot, Notes on scarlatina (Dublin Journ. of med. Sc., 1875). — Hagenbach, Zur Aetiologie des Scharlachs (Jahrb. f. Kinderheilk., 1875). — Loeb, Die Incubationsdauer des Scharlachs (Eodem loco). — Spear, Contagiousness of scarlatina (New York med. Record, 1875). — Ransome, On the relations between diphtheria and scarlet fever (Brit. med. Journ., 1875). — Marchand, Incubation von Variola und Scarlatina (Berlin. klin. Wochen., 1876). — Förster, Einige Bemerkungen über die Verbreitungsweise der Masern und des Scharlachs (Jahrb. f. Kinderheilk., 1876). — Talbot, Scarlatina complicating rubeola (Philad. med. and surg. Rep., 1876). — Spear, Clinical statistics of an epidemic of scarlet fever (New York med. Record, 1876). — Gibney, Scarlatinal haematuria (Eodem loco). — Wallenberg, Ein Fall von bleibender Veränderung der Haar - und Hautfarbe nach Scharlachfieber (Viertelj. f. Dermatologie und Syphilis, 1876). — Stedman, Scarlatina complicated with typhlitis (Boston med. and surg. Journ., 1876). — Malone, Unusual sequels of scarlet fever (Med. Press and Circular, 1876). — Hüttenbrenner, Ueber zweimaliges Auftreten von acuten Exanthemen, insbesondere von Scharlach (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1876). — Körner, Ueber Scharlachrecidive (Eodem loco). — Bernouilli, Exanthema scarlatinoides recidivum (Corresp. Blatt d. Schweizer Aerzte, 1876). — Vogler, Recidiviren des Exanthem (Eodem loco). — Burkhardt-Merian, Recidivirendes scharlachähnliches Exanthem (Eodem loco). — Féréol, Pseudo-exanthème scarlatiniforme récidivant (Union méd., 1876). — Huber, Zur Scharlach - Incubation (Deut. Arch. f. klin. Med., 1876). — Rezek, Zur Uebertragung des Scharlach-Contagiums durch Aerzte (Petersb. med. Wochen., 1876). — Giacchi, Scarlattina e difteritide (Il Raccoglitore med., 1876).

Bez, De la contemporanéité des fièvres éruptives et de leur coexistence avec la f. typhoïde chez le même individu. Thèse de Paris, 1877. — Klein, Ueber das gleichzeitige Auftreten zweier acuter Exantheme an demselben Individuum. Berlin, 1877. — Stiller, Zum Synchronismus zweier acuter Exantheme (Wien. med. Wochen,

zdrowe osoby, mające styczność z choremi; przedmioty służące do użytku chorych, jako to: pościel, bielizna i t. p. Prócz tego niektóre fakta zdają się przemawiać za tém, że i woda zanieczyszczona wypróżnieniami chorych może służyć jako pośrednik w przenoszeniu choroby. – Okres wylęgania (*incubatio*), krótszy jest w płonicy (szkarlatynie), aniżeli w odrze lub ospie, i nie trwa nigdy dłużéj nad 7 dni; wyjątki od tego prawidła, w których mianowicie okres ten ciągnął się aż 9 dni, należą stanowczo do rzadkich; częściéj już zdarza się, że wylęganie trwa tylko 3 do 5 dni.

1877). — Zechmeister, Tosamo (Eodem loco). — Unterberger, Zur Kenntniss der Masern und des Scharlachs (Jahrb. f. Kinderheilk., 1877). — Betz, Hydropisie der Schleimbeutel bei der Scharlachwassersucht (Memorabilien, 1877). — May, Zweimalige Erkrankung an Scharlach nach 10 Wochen (Jahrb. f. Kinderheilk., 1877). — Unterholzner, Beobachtungen über Scarlatina recidiva (Eodem loco). — Fenwick, Cases of scarlatina in St. George's Hosp. (St. George's Hosp. Rep., 1877). — Bayley, Two cases of total blindness after scarlatina, occurring in the same family (The lancet, 1877). — Whitelaw, Case of anuria lasting 25 days; recovery (Eodem loco). — Cassas, Essai sur l'endocardite scarlatineuse. Thèse de Paris, 1877. — Pepper, Occurrence of endocarditis with heart clot in malignant scarlatina (Philad. med. and surg. Rep., 1877). — Longhurst, Obs. on scarlet fever (Med. Times and Gaz., 1877). — Marcus, Frühzeitige Urämie mit Tobsucht bei Scharlach (Berlin. klin. Wochen., 1877). — Virchow, Bericht über das Leichenhaus, etc. (Charité Annalen, 1877). — Klein, The anatomical changes of the kidney, liver, spleen and lymphatic glands in scarlatina (Trans. path. Soc., 1877). — Kirschmann, Zum Synchronismus acuter Exantheme; Milztumor bei scarlatina (Wien, med. Wochen., 1878). — Matray, Casuistischer Beitrag zur isochronen Entwickelung zweier acuter Exantheme (Eodem loco). — Henoch, Mittheilungen über das Scharlachfieber (Charité Annalen, 1878). — Billington, Clinical obs. on the early stages of scarlet fever with suggestions as to pathology (New York med. Record. 1878). — Kersch, Drei Fälle von Scharlach (Memorabilien, 1878). — Klamann, Ein Fall von Scharlachfieber ohne Exanthem mit Uebergang in Abdominaltyphus (Jahrb. f. Kinderheilk., 1878. — Floegl, Ein Fall von Scarlatina mit Amaurose (Prag. med. Wochen., 1878). — Wolff, Ueber Scarlatina haemorrhagica. Berlin, 1878.

Nymann, Gesammelte Notizen über das epidemische Auftreten, den Character und Verlauf der acuten Ausschläge, etc. (Arch. f. Kinderheilk., 1879). — Fehr, Die Scharlachepidemie in St. Gallen (Corresp. Blatt der Schweizer Aerzte, 1879). — Lyman, On scarlet fever in Chicago (New York med. Record, 1879).—Wertheimber, Ueber Scharlach (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1879). — Bary, Acutes Kehlkopfs. Oedem als erstes Zeichen einer Nephritis scarlatinosa (Central Zeit. f. Kinderheilk., 1879). — Schuetz, Haematuria post scarlatinam (Prag. med. Wochen., 1879). — Heubner, Ein Fall von Haemoglubinurie bei Scharlach (Deut. Arch. f. klin. Med., 1879). — O'Sullivan, Report of a case of concurrent diphtheria and scarlatina. (Dublin. Journ. of med. Sc., 1879). — Goldschmidt, Einige Beobachtungen über das Zusammentreffen von Scharlach und Diphtheritis (Centralzeit. f. Kinderheilk. 1879). — Allen, Three cases of scarlatina with eighteen of sympathetic sore throat (Boston med. and surg. Journ., 1879). — Raven, Disguised scarlatina (Brit. med. Journ., 1879). — Fairbank i Boyston, Notes on some of the less commun forms of scarlatina (The Lancet, 1879). — Bussy, Étude sur l'exanthème scarlatiniforme. Thèse de Paris, 1879. — Cheadle, Scarlatiniform rashes and scarlatina (Brit. med. Journ., 1879). — Goodhart, On acute dilatation of the heart as a cause of death in scarlatinal dropsy (Guy's Hosp. Reports, 1879). — Heubner, Beob. über Scharlach-Diphtherie (Jahrb. f. Kinderheilk., 1879). — Osthoff, Hämoglobinurie bei Scharlach (Bayr. ärztl. Intel. Bl. 1880). — Hajek, Ueber die Ursachen und den Verlauf der Urämie bei Nephritis nach Scharlach. (Arch. f. Kinderheilk., 1880).

Usposobienie do płonicy nie jest tak powszechne jak do odry; największe jest ono u dzieci, młodszych nad 10 lat; obie płcie, pomiędzy 10 a 20 rokiem życia jednako jéj ulegają, z pomiędzy osób jednak starszych nad 20 lat kobiety częściéj zapadają, *stan* zaś *połogowy* szczególniéj sprzyja rozwojowi płonicy. — Płonica może panować epidemicznie w każdéj PORZE ROKU, najczęstszą jednak jest dwa razy w roku, mianowicie w okresach porównania dnia z nocą. — POWTÓRNE ZAKAŻENIE SIĘ zdarza się bardzo rzadko, ale jest możliwe; na fakt ten kładę tém większy nacisk, że mu bez zasady przeczył Hebra.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Głównym zmianom w szkarlatynie ulegają: skóra, błona śluzowa gardzieli i nerek.

ZMIANY W SKÓRZE polegają na *silném przekrwieniu*, któremu często towarzyszy surowicze nacieczenie powierzchownych warstw skóry. Bez względu na to, w jakiéj postaci przedstawić się ma późniéj wysypka, czerwoność nie zajmuje odrazu całéj okolicy: zpoczątku pokazują się duże, czerwone, nieregularne, źle po bokach odgraniczone plamy, niewystające nad powierzchnią zdrowéj skóry; plamy te zrazu porozdzielane są pomiędzy sobą pasmami zdrowéj skóry, które jednak wkrótce zaczynają także ulegać przekrwieniu, i wreszcie zlewają się bez żadnéj różnicy z pierwotnemi plamami. Opisana postać t. z. rozlana (*scarlatina laevigata*) jest najczęstszą. Daleko już rzadziéj wysypka przedstawia się w postaci odosobnionych, dużych lub małych, plam (*scarlatina variegata*), które nie zlewają się z sobą, ale są porozdzielane zdrową, lub nieco tylko zaczerwienioną, skórą. Wysypka ta różni się od odrowéj wielkością plam, niedokładném odgraniczeniem ich brzegów, a wreszcie brakiem ułożenia w koła lub półksiężyce. Owiele bardziéj podobną do odrowéj jest wysypka szkarlatynowa wtedy, kiedy obok prawidłowych plam powstają małe ogniska wysięku, skutkiem czego wytwarzają się małe grudki (*scarlatina papulosa*); przypadki takie jadnak należą do rzadkich. Jeżeli powyższe grudki zdarzą się jednocześnie z dużemi typowemi plamami, wtedy należyte ocenienie ich przyrody nie przedstawia wielkiéj trudności; ale jeżeli zdarzy się przeciwny przypadek, t. j. jeżeli wysypka szkarlatynowa na całém ciele przedstawia się w postaci grudek, wtedy w rozpoznaniu opierać się należy jedynie na innych objawach choroby; w każdym razie przypadki takie należą do niezmiernie rzadkich wyjątków. Natomiast w szkarlatynie daleko częściéj niż w odrze naskórek zostaje uniesiony i daje początek pęcherzykom, wypełnionym mętnym płynem;

stosownie do ich wielkości, rozróżniają dwie postaci, t. j. *scarlatina miliaris* i *bullosa*. — Przekrwienie, nadające w płonicy skórze żywoczerwoną, szkarłatną lub malinową barwę, znika zupełnie po naciśnięciu palcem i powoli tylko napowrót się zjawia; tak jak każde przekrwienie czynne, ustępuje po śmierci; — w POSTACI KRWOTOCZNÉJ wysypka bywa sina, koloru czerwonego wina, towarzyszą jéj zaś liczne petocye i wybroczyny krwi.

ZMIANY W GARDZIELI są stałe, ale charakter ich bywa rozmaity: i tak, widujemy tu prosty *nieżyt gardzieli i języka*, którego wytwory przedstawiają się w postaci białego, nieprzylegającego do błony śluzowéj, nalotu; *zapalenie miąższowe migdałków*, z następczém ich zropieniem; wreszcie *zapalenie włóknikowe*, z wysiękiem śródmiąższowym (*dyfteryt*) i następczą zgorzelą tkanek; to ostatnie pokazuje się późniéj od poprzedzających i może się rozszerzać na błonę śluzową nosa, ust i warg, ale rzadko tylko dochodzi do krtani. Według ciekawego zestawienia Montiego, częstość rozmaitych postaci zapalenia gardzieli w płonicy bywa następująca: na 105 przypadków płonicy widział on proste zapalenie gardzieli 58 razy, zapalenie miąższowe 16 razy, dyfteryt gardzieli 31 razy; co do tego ostatniego, to 3 razy dyfteryt pokazał się jednocześnie z płonicą, a 28 dopiero w okresie wysypania się.

ZMIANY W NERKACH polegają: albo *na lekkiém przekrwieniu*, albo na prostym *nieżycie kanalików* i złuszczeniu nabłonka, albo wreszcie na *zapaleniu nerek z wysiękiem włóknikowym do kanalików i zmianami kłębków*, czyli na pierwszym okresie zapalenia miąższowego. A więc *proste przekrwienie*, — *zapalenie złuszczające*, — *zapalenie miąższowe*: oto są trzy rodzaje zmian, jakim ulegają nerki w płonicy; dwie pierwsze są najczęstsze i dozwalają jeszcze na powrót tkanek *ad integrum*; ostatnia jest najcięższą, ale też i najrzadszą; można powiedzieć, że na 100 przypadków zapalenia nerek w płonicy zapalenie miąższowe zdarza się tylko 30 razy. *Zapalenie śródmiąższowe*, którego jeden przypadek opisał Biermer, należy w każdym razie do wyjątków.

Stopień i następstwa wymienionych zmian bywają rozmaite, zarówno u pojedyńczych osobników, jak i w całych epidemiach.

Obok tych stałych zmian, spotykamy w przebiegu płonicy wiele innych, właściwych, albo tylko bardzo ciężkim postaciom, albo osobom, których ustrój w szczególnie złych znajduje się warunkach; zmiany te, ze względu na ich niestałość, uważane są powszechnie jako powikłanie; mojém jednak zdaniem daleko logiczniéj jest upatrywać w nich zmienne skutki zarazka płoniczego. Tu należą: ZAPALENIE GRUCZOŁÓW PRZYUSZNYCH (*parotitis*), ZAPALENIE GRUCZOŁÓW CHŁONNYCH szyjowych i podszczękowych, oraz ZAPALENIE TKANKI ŁĄCZNÉJ NA SZYI;

zapalenia te bardzo tylko rzadko ulegają rozejściu i najczęściéj prowadzą do wytworzenia ropnia ze zgorzelą tkanki, oraz do rozległych zniszczeń, które najczęściéj stają się przyczyną śmierci. Tęsamę skłonność do ropienia posiada i zapalenie OPŁUCNÉJ, OSIERDZIA i BŁON SUROWICZYCH STAWÓW; zapaleniu ulegają czasami i górne stawy stosu kręgowego (Ricker, Rush, Sims, Withering, Graves, Kennedy), o czém zapominać nie należy. Wszystkie te cierpienia należą do późniéjszych; tosamo można powiedzieć o ZAPALENIU OSIERDZIA, MIĘŚNIA SERCOWEGO i UCHA WEWNĘTRZNEGO, o rozmiękczeniu ROGÓWKI, a wreszcie i ZAPALENIU OPON MÓZGOWYCH, którego istnienie wykazane zostało przez spostrzeżenia Mayra. Nareszcie pewna ilość chorych umiera wśród objawów OGÓLNÉJ PUCHLINY (*anasarca*), któréj towarzyszyć mogą przesięki w rozmaitych jamach ciała (osierdziu, opłucnéj, komórkach mózgowych).

Nie mogę napewno twierdzić, aby narząd trawienia ulegał stale zmianom w płonicy, ale wydaje mi się to prawdopodobném, na zasadzie porównania z innemi chorobami zakaźnemi. To przypuszczenie, które wypowiedziałem w pierwszém wydaniu mojego dzieła, potwierdzone zostało przez późniéjsze spostrzeżenia; przy badaniach pośmiertnych mianowicie, znajdowano często obrzmienie WĄTROBY, ŚLEDZIONY, GRUCZOŁÓW KRĘZKOWYCH (*mezenteryalnych*), BLASZEK PEYERA i ODOSOBNIONYCH GRUCZOŁÓW KISZEK. Biermer, który zmiany te zbadał bardzo dokładnie, mówi między innemi o obecności w płucach i na opłucnéj NOWOWYTWORZONYCH TWORÓW LIMFATYCZNYCH, o których już dawniéj wspominali Virchow, Friedreich, Bökher i Wagner.

KREW w ciężkich postaciach bywa niezmiernie płynna, zawiera bardzo mało włóknika, a natomiast dużo białych ciałek, która-to zmiana trwa aż do końca choroby. Co się tyczé ciałek czerwonych, to badania Albina Meuniera wykazały, że ilość ich zmniéjsza się z dnia na dzień aż do okresu łuszczenia, w którym-to czasie nagle się zwiększa, chociaż przy końcu zdrowienia bywa jeszcze mniéjsza od téj, jaką znajdowano w początkach choroby. W postaciach krwotocznych ilość czerwonych ciałek może być prawidłowa, ale ich jakość ulega zmianie, wskutek rozpuszczenia się hemoglobiny; jest to t. z. „rozłożona krew“ dawnych autorów [1]).

OBJAWY I PRZEBIEG.

Okres pierwszy. Wtargnięcie (*Invasio*). Okres ten albo może się cechować bardzo gwałtownemi objawami, albo, przeciwnie, może

[1]) Patrz więcéj szczegółów w pracy konkursowéj o *humoryzmie*, Paryż, 1864.

przejść zupełnie niepostrzeżony, tak że wysypka bywa pierwszém zjawiskiem, które na się zwraca uwagę chorego. Jeżeli objawy wtargnięcia (invasio) są bardzo wyraźne, jak to najczęściéj się zdarza, wtedy początek choroby bywa nagły i cechuje się silnemi DRESZCZAMI, bólem głowy, osłabieniem mięśni i GORĄCZKĄ, która już pierwszego zaraz dnia lub rano drugiego dochodzi do 40 lub 40,5° C i wyżéj; skóra bywa przytém sucha, paląca, a ręka przy jéj dotykaniu doznaje tak nieprzyjemnego uczucia, jak tego nie bywa w żadnéj innéj wysypce ostréj. Gorączka ma typ ciągławy (subcontinua), niemal że ciągły, czém różni się zupełnie od gorączki przerywanéj, właściwéj odrze. — Nudności i WYMIOTY rzadkim są objawem, a jeżeli istnieją, to powtarzają się nie więcéj, niż raz do dwóch. KRWOTOKI Z NOSA i ROZWOLNIENIE zdarzają się przeważnie u dzieci, w każdym jednak razie nie tak często jak w przebiegu odry. — Natomiast od samego zaraz początku istnieje objaw, bardzo ważny we względzie rozpoznania, t. j. ZAPALENIE GARDŁA, któremu towarzyszy, mniéj lub więcéj wyraźne, obrzmienie gruczołów szyjowych; zapalenie gardła cechuje się w tym okresie jednolitém zaczerwienieniem błony śluzowéj gardzieli, a kropkowatém—migdałków i podniebienia.

Okres ten TRWA 12 do 36 godzin; jeżeli pamiętać będziemy o tém że wysypki płoniczéj *nie należy* szukać najpierw na twarzy, to przekonamy się, że okres wtargnięcia prawie nigdy nie bywa dłuższy nad 48 do 72 godzin; co się zaś tyczé przypadków, w których okres ten miał trwać 8 do 9 dni (Trousseau, Gintrac, Thirial), to są to istotne anomalie patologiczne.

Jeżeli gorączka nie bywa silną, wtedy mogą się zdarzyć dwie okoliczności: wysypka, jak to już mówiłem, może być pierwszym objawem, zwracającym na się uwagę (Heister, Barthez i Rillet), albo też chory skarży się tylko na ból gardła, który, jeżeli zapomnimy o istniejącéj epidemii, możemy uważać za prosty nieżyt, dopóki pojawienie się wysypki nie wyjaśni nam prawdziwéj jego przyrody. Z drugiéj strony wysypka płonicza bywa czasami *bardzo przelotna* i może zupełnie ujść uwagi. W takim razie zdarza się, że lekarz uważa cierpienie gardła wciąż za prosty nieżyt, chory niemniéj przeto wystawiony jest na wszystkie skutki płonicy, a nadto może udzielać choroby otoczeniu swemu.

OBJAWY NIESTAŁE, będące tak częstą przyczyną śmiertelnego zejścia, pokazują się zazwyczaj dopiero w okresie wysypania się.

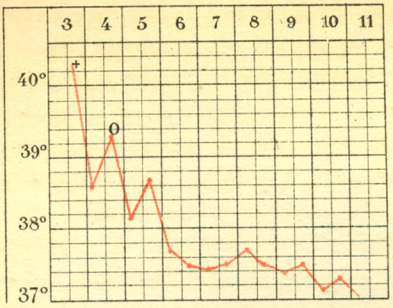
Okres drugi. Wysypanie się. — Wysypka rozpoczyna się najpierw na szyi, tułowiu i powierzchniach zgięć stawów, poczém dopiero rozszerza się na twarz i ręce. W przypadkach typowych natężenie

i rozprzestrzenienie się wysypki, przedstawiającéj się w jednéj z powyżéj opisanych anatomicznych postaci, wzmaga się przez dwa dni, rzadziéj przez trzy, późniéj przez jeden dzień pozostaje na jednym i tymsamym stopniu, a wreszcie zaczyna ustępować; to *znikanie* odbywa się *stopniowo* i objawia się najpierw mniéjszą żywością czerwonéj barwy, która przechodzi w fioletową, późniéj w różową lub w miedzianą; punkciki znikają na ostatku, nie pozostawiając jednak po sobie ani marmurkowatości, ani plam barwnikowych, tak, jak to ma miejsce w odrze. Czasami wysypka znika wprawdzie w prawidłowym terminie, ale nagle w przeciągu kilku godzin; to *rozejście się* wysypki rzadko tylko się zdarza. Rzadziéj jeszcze wysypka rozwija się jakby na dwa tempa; pokazuje się ona mianowicie w prawidłowym czasie, ale znika po upływie 24 godzin, aby się znów objawić nieco późniéj (*reversio*); czasami wreszcie wysypka znika w parę godzin po ukazaniu się i więcéj już nie powraca, tak że jeżeli nie widzieliśmy chorego w tym krótkim okresie czasu, wtedy tylko z łuszczenia wnosić możemy o rzeczywistém istnieniu wysypki. *Przelotność wysypki* bynajmniéj nie jest cechą ciężkiéj płonicy: widziano ją bowiem, zarówno w najlżéjszych jak i najcięższych postaciach, ale może ona być źródłem niebezpieczeństwa wtedy, jeżeli lekarz zaniedba środków ostrożności, któremi otoczony być winien chory w trzecim okresie i podczas zdrowienia. — *Prosówka* (*miliaria*) zdarza się częściéj u dorosłych i pokazuje się zazwyczaj na drugi lub trzeci dzień wysypki, chociaż może się objawić dopiero w chwili jéj znikania (Krause). Do bardzo rzadkich wyjątków należą *pryszczyki* (*phlyctaena*) (Storck, Hildenbrandt), *pokrzywka* i *obrzmienie*, bolesne, lub nie bolesne, skóry, głównie na nogach i rękach.

Nieżyt gardzieli i języka ulega w tym okresie ważnym zmianom. *Zaczerwienienie* ustępuje na drugi lub trzeci dzień, a na jego miejsce zjawia się wysięk śluzowy, zbierający się przeważnie na migdałkach i na podniebieniu miękkiém, w postaci ograniczonych błon, cechujących się słabą spójnością, białym kolorem i tém, że bardzo słabo przystają do błony śluzowéj; jest to t. z. *zapalenie gardzieli miazgowate* (*angina pultacea*). Wspomniany wysięk składa się z bezkształtnéj lub ziarnistéj massy, z ciałek ropnych, nabłonka, zmienionego włóknika, a często także i z grzybka *włoskowca policzkowego* (*leptotrix buccalis*). Wysięk, może zniknąć nazajutrz po ukazaniu się, i więcéj się już nie wytwarzać, najczęściéj jednak trwa trzy do czterech dni, t. j. do końca okresu wysypania się (Glaeser). — Biały osad na *języku* istnieje aż do szóstego dnia, poczém około 7 do 9 dnia, *nabłonek się łuszczy*, skutkiem czego język staje się czerwonym, i wygląda jak-

Bardzo lekka szkarlatyna. 22 letni mężczyzna.

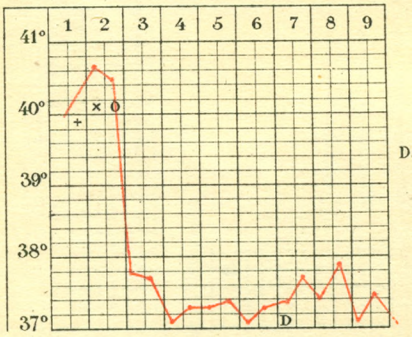
Fig. 62.



+ Zupełna wysypka. O Wysypka znika.

Lekka i prawidłowa szkarlatyna. 31 letni mężczyzna.

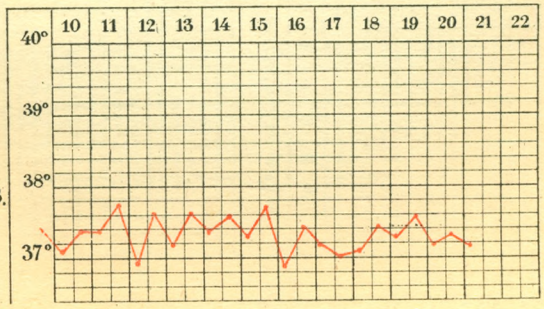
Fig. 63.



Dalszy ciąg niżej.

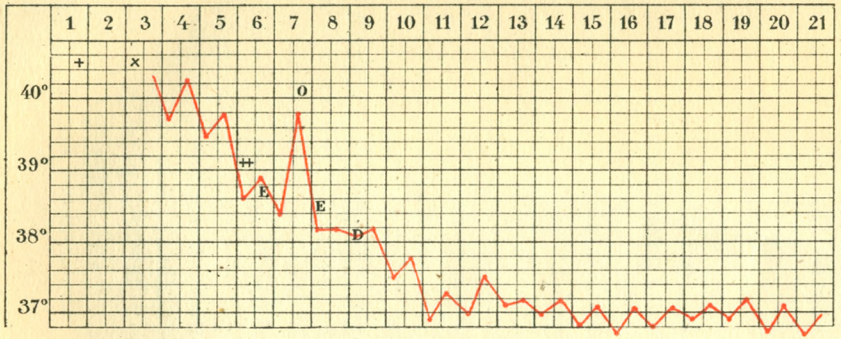
+ Dreszcz o 8½ wiecz: O Wysypka znika w nocy z 2ej na 3ci dzień.
x Wysypanie w nocy D Łuszczenie.

Dalszy ciąg Fig 63.



w Lit. W. Główczewskiego w Warsz. nie.

Fig. 64. Prawidłowa lecz silna szkarlatyna.—23 letni mężczyzna.



U W A G I .

\+ Niedomaganie. Wieczorem dreszcz.

× Początek wysypki

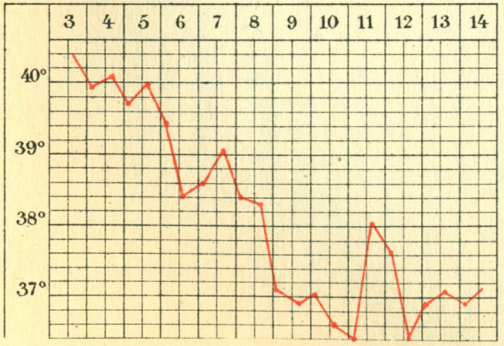
++ Wysypka znika. Pozostaje potówka.

EE Krwotok z nosa.

O W nocy bredzenie.

D Łuszczenie.

Fig. 65. Ciężka szkarlatyna Wyzdrowienie.—21 letni mąż:



U W A G I .

Wysypka pokazuje się dopiero 3ci dnia w nocy; poprzedza ją silne zgorzelinowe zapalenie gardła, przeciw któremu stosowano chloran wapna. Czerwoność skóry trwa przeszło 4 dni i ma skłonność do krwotoków.

Łuszczenie prawidłowe, środki pobudzające i wyskok w dużych dawkach.

w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

by był pociągnięty lakierem, sterczące zaś brodawki nadają mu wejrzenie, przypominające owoc maliny. Odnowa nabłonka kończy się około 12 dnia, i wtedy język traci wyłożone dopieroco, ważne we względzie rozpoznania cechy.

Razem z pojawieniem się zapalenia gardła, co najwyżéj nazajutrz, znajdujemy na szyi te rozmaite cierpienia, o których wspomniałem w rozdziale poświęconym zmianom anatomicznym, a mianowicie *obrzmienia gruczołów* chłonnych, nacieczenie surowiczo-włóknikowe *tkanki łącznéj*, zapalenie *ślinianek przyusznych* i *podszczękowych*. Pierwszy z opisanych objawów zdarza się stale, ale stopień jego może być rozmaity; często obrzmienie nie bywa większe, aniżeli w prostém zapaleniu migdałków (amygdalitis), czasami przeciwnie bywa tak znaczne, że samo, bez udziału innych jakichbądź zmian, przeszkadza ruchom mięśni i zmusza chorego do trzymania nieruchomie głowy; jeżeli obok tego zapaleniu ulega i tkanka łączna, wtedy obrzmienie szyi przechodzi wszelkie pojęcie: podbródek i szczęka znikają wpośród obrzmiałych tkanek, połykanie zostaje w wysokim stopniu utrudnione, nawet oddechanie natrafia na przeszkody, a wyraz twarzy chorego jest równie dziwny, jak jego położenie przykre. Zapalenie ślinianek zdarza się rzadziéj i przychodzi późniéj.

Wręcz przeciwnie aniżeli w ospie, chory, z chwilą nastania wysypki płoniczéj, nie uczuwa żadnéj poprawy: nietylko bowiem pokazuje się ból gardła i objawy mózgowe, ale GORĄCZKA wzmaga się *przez trzy pierwsze dnie trwania wysypki*, poczém dopiero *opada*, albo *nagle*. albo *powoli* (*lysis*). Przeciąganie się gorączki poza ten czas, uważać należy za zły znak i zwiastun ciężkiéj postaci. — Nierzadko na 24 godzin przed opadnięciem gorączki chorzy stają się niespokojnymi, bredzą w nocy, a dzieci wpadają w śpiączkę; jeżeli objawy te nie są zbyt silne, i jeżeli nie były poprzedzane przez inne zaburzenia w układzie nerwowym, wtedy znikają wraz z gorączką i nie mają żadnego złego znaczenia. Zmienia się jednak położenie wtedy, jeżeli objawy nerwowe istnieją od samego początku choroby, o czem wkrótce będzie mowa (patrz fig. 62 do 64).

Jeżeli za podstawę do obrachowań weźmiemy typ zupełnie prawidłowy (zresztą dość rzadki), wtedy okaże się, że okres wysypania się TRWA pięć do sześciu dni, t. j. trzy dni wzrastania objawów, jeden dzień szczytu wysypki i dwa dni jéj znikania.

Okres trzeci. Łuszczenie się. — Rozpoczyna się szóstego do dziewiątego dnia choroby; najpierw łuszczy się naskórek na szyi i tułowiu, późniéj na rękach, twarzy i podeszwach. Na twarzy łuski bywają bardzo małe, nigdy jednak nie przedstawiają się w postaci

proszku, jak to ma miejsce w odrze; na tułowiu są one już większe; na dłoni wreszcie i na pięcie przedstawiają się w postaci dużych płatów, które czasami schodzą jak rękawiczka odrazu z całéj nogi lub ręki; czasami wypadają też paznogcie i inne wytwory naskórkowe (Whitering, Nasse, Graves). Okres łuszczenia trwa 8 do 15 dni; często z jego cech możemy stanowczo powiedzieć, że chory przebył płonicę, pomimo, żeśmy go przedtém wcale nie widzieli; śladów łuszczenia poszukiwać też należy starannie u każdego chorego, cierpiącego na ogólną puchlinę (anasarca), na białkomocz świeżego pochodzenia, silne zapalenie gardła, zapalenie ślinianki przyusznéj, lub tkanki łącznéj na szyi; rzadziéj już znajdujemy ślady łuszczenia po płonicy w niektórych postaciach cierpień stawów lub zapaleń trzew.

Jeżeli nerki nie uległy żadnym zaburzeniom, co zdarza się dość często, mocz nie przedstawia żadnych innych zmian, prócz tych, które są zwykłém następstwem gorączki; w okresie łuszczenia się ilość mocznika i kwasu moczowego powraca do prawidłowych granic, kiedy natomiast ilość chlorków ulega zwiększeniu.

W przypadkach szkarlatyny, przebiegających zupełnie prawidłowo, rokowanie jest jaknajlepsze, a powrót do zupełnego zdrowia stałém zejściem choroby; niestety, nie zawsze tak się dzieje, i w niektórych epidemiach choroba zabija tak prędko, że Darwin zupełnie słusznie porównał ją do dżumy.

Objawy niestałe, nadające płonicy ten złośliwy charakter, są następstwem, albo ogólnego stanu chorego, albo też niezwykłéj ciężkości jednéj z miejscowych zmian. Co do pierwszego, to rozróżnić możemy pięć postaci, z których trzy właściwe są płonicy otyle, oile każdéj innéj ostréj wysypce, dwie zaś zależą wyłącznie od działania zarazka płoniczego.

Postać nerwowa. — Postać ta, nazywana także bezładną (atakty czną), przedstawiać się może w dwóch odmianach. Pierwsza z nich jest istotnie piorunującą i zabija w okresie zwiastunów, a więc w chwili kiedy nie ma jeszcze nawet śladu wysypki; to też i rozpoznanie, które zawsze bywa przypuszczalne, zrobione być może jedynie wtedy, jeżeli panuje epidemia płonicy, lub jeżeli ktoś z otoczenia chorego przebywał to cierpienie, albo wreszcie, jeżeli u chorego istniały objawy zapalenia gardła; te ostatnie jednak bywają nieraz bardzo niewyraźne. Choroba rozpoczyna się od gorączki, która może nawet nie być silną i od mocnego bólu głowy, jednocześnie zaś wybuchają drgawki, albo niepokój i bredzenie, lub wreszcie odurzenie i śpiączka; natężenie tych objawów nie odpowiada stopniowi gorączki, ból gardła może nie być silnym, i wreszcie, po upływie 36, 48 lub 60 godzin, chory umie-

ra w napadzie drgawek lub w śpiączce. Tego rodzaju przebieg należy do wyjątków, o istnieniu jego jednak wątpić nie można po opisach Gravesa, Wunderlicha i Trousseau. Ponieważ śmierć następuje tu niezmiernie szybko, trudno więc za jéj przyczynę uważać nadmierne gorzenie organiczne i wessanie powstałych ztąd wytworów: to też przyjąć należy, że zarazek całą swą siłę skierował na mózg, przezco go ubezwładnił. I to także być może, że powstaje tu ostry obrzęk mózgu, chociaż badania pośmiertne dotychczas zbyt są nieliczne, a więc i przypuszczenia tego potwierdzić nie były w stanie.

Zwykła postać nerwowa, aczkolwiek ciężka, bynajmniéj nie zawsze jest śmiertelną, a jeżeli staje się przyczyną śmierci, to dopiero w okresie wysypania się; do chwili wybuchu objawów nerwowych, przebieg choroby może być zupełnie prawidłowy, chociaż często, już w okresie wtargnięcia, dostrzedz można pewne nieprawidłowości, które powinny być wskazówką pod względem rokowania i leczenia. Zazwyczaj okres wtargnięcia bywa tu nieco dłuższy; chory doświadcza niepokoju w okolicy serca, duszności; oddech jest nierówny i nieprawidłowy (*oddech mózgowy*); czasami zdarza się wyciek z ucha (otorrhoea), a w każdym razie ciepłota dochodzi do najwyższych możliwych granic. Wysypka w tych przypadkach niezawsze posiada jedne i tesame cechy: czasami bywa prawidłową, w innych zaś razach bywa albo nierozwiniętą, albo tylko przelotną; czasami, zpowodu silnego obrzmienia skóry, zbliża się do czerwoności, właściwéj róży; niekiedy wreszcie bywa sina, pomimo jednak, że nie ma istotnych wylewów krwi do skóry. Obok tego gorączka wciąż się wzmaga, i nie ulega żadnéj wątpliwości, że groźne objawy zależą od bardzo wysokiego stopnia ciepłoty i gorzenia organicznego. Objawy nerwowe wybuchają odrazu z całą gwałtownością, albo wzrastają stopniowo; u dzieci przeważają drgawki, u dorosłych zaś bredzenie, najczęściéj zaś, tak jedno, jak i drugie przechodzi ostatecznie w śpiączkę, podczas któréj chory wpada w stan t. z. *zimny* (*algidus*), ze wszystkiemi jego objawami, nie wyłączając i oziębienia skóry. Śmierć przychodzi prędko, najczęściéj zanim jeszcze rozpocznie się łuszczenie. — W téj postaci znaleziono trzy razy cukier w moczu.

Postać tyfusowa. — Postać ta zawdzięcza swą nazwę Löschnerowi; odpowiada ona postaci t. z. adynamicznéj innych chorób gorączkowych. Zdarza się przeważnie u dzieci, śmierć zaś, częste choć nie stałe jéj zejście, przychodzi nieco późniéj, aniżeli w postaci nerwowéj, a mianowicie dopiero w okresie łuszczenia się. Przyczyna powstawania ciężkich objawów téj postaci jest tasama, co i przyczyna stanu t. z. adynamicznego wogóle, a więc: nadmierne gorzenie i zbyt

wysoka ciepłota, do czego dołączają się niewątpliwie i zmiany, jakim krew, pod wpływem zarazka, uległa. Już w okresie wtargnięcia chory doświadcza niezwykłego osłabienia mięśni, zbliżającego się niemal do porażenia, a obok tego jest odurzony. Wysypka może się rozwijać prawidłowo; wraz z nią jednak pokazują się częste wymioty i rozwolnienie; odurzenie wzrasta coraz bardziéj; chory zaczyna w nocy bredzić; pokazuje się drżenie ścięgien, mięśnie twarzy ulegają drgawkom: wydzieliny są nieobfite, pragnienie bardzo silne, wargi i język suche i pokryte nalotem, brzuch naprężony, bolesny, czasami nagle powstają odleżyny i śmierć przychodzi wśród objawów coraz bardziéj postępującego upadku sił.

Postać krwotoczna. — Postać ta rzadziéj się zdarza w przebiegu płonicy, aniżeli w odrze i ospie; najczęstszą jest ona u rodzących. Objawy krwotoczne występują, albo zaraz, z samego początku choroby— i wtedy chory umrzeć może, zanim się wysypka objawi, tak, że o istocie choroby poucza nas jedynie zajęcie gardła i obrzmienie gruczołów chłonnych na szyi,— albo też choroba rozwija się zpoczątku prawidłowo i dopiero z nastaniem okresu wysypania się pokazują się krwotoki skórne i wewnętrzne, które cechują chorobę i wyrokują o jéj złośliwości. Najczęstsze krwotoki są z nosa i z nerek. — Jeżeli śmierć przychodzi bardzo późno, wtedy nieraz powstają obszerne owrzodzenia i zgorzele.

Postać żołądkowo - kiszkowa. — Postać ta cechuje się silnemi wymiotami i rozwolnieniem, które-to objawy istnieją już w okresie wtargnięcia i zależą od nieżytu żołądka (Brinton, Fenwick), lub kiszek. Gorączka bywa tu bardzo silna, upadek sił znaczny, wysypka wprawdzie się pokazuje, ale bywa niebieskawa lub bronzowa, bardzo podejrzanych własności, śmierć zaś przychodzi około trzeciego lub czwartego, a czasami nawet drugiego, dnia. Postać ta zbadaną została przez Bretonneau, Gravesa, Luttona, Weinego, Brintona i Fenwicka.

Postać (omdleniowa) synkopalna. — Czasami na pewien czas przed śmiercią, chory często omdlewa, a wreszcie, bez objawów t. z. adynamicznych wpada w stan zimny (algidus). Rzadka ta postać opisana i wyróżniona została przez Wooda i Kennedy. Jestem niemal pewien, że badania anatomiczne wykryją, jako jéj przyczynę, ZAPALENIE MIĘŚNIA SERCOWEGO.

Jeżeli przyczyna ciężkiego przebiegu płonicy zależy od zbytecznego natężenia spraw miejscowych, wtedy przebieg choroby bywa zupełnie prawidłowym aż do chwili, w któréj się ukażą groźne objawy, zależne od rodzaju miejscowego cierpienia; chory wpada w ta-

kim razie w stan adynamiczny; jedno tylko zapalenie nerek stanowi w tym względzie wyjątek i cechuje się zupełnie innemi objawami. Czas, w którym się pokazują rozmaite cierpienia, bywa różny; o ich istocie mówiłem już, rozbierając zmiany anatomiczne, tu więc przypomnę tylko w jakim porządku się pokazują.

W pierwszym tygodniu widujemy *zgorzel migdałków* i błony śluzowéj gardzieli; objaw ten, któremu towarzyszy zawsze stan adynamiczny, tém jest groźniéjszy, że rozwija się skrycie, bez żadnego wysięku na powierzchni, tak iż odpadający strup jest pierwszym zwiastunem zgorzeli; w ten mianowicie sposób przebiegała choroba u młodego człowieka, którego krzywiznę ciepłoty tu załączam (fig. 65). Powikłanie to jest ciężkie, ale nie bezwzględnie śmiertelne. — W tymsamym okresie czasu, *zapalenie języka*, lub obrzmienie gruczołów chłonnych, mogą utrudnić oddechanie i stać się przyczyną groźnego niebezpieczeństwa.

Około ósmego do dziesiątego dnia uledz może *zapaleniu błona śluzowa gardzieli*, co uważać należy za jedno z najgroźniéjszych powikłań szkarlatyny; zapalenie to bywa dyfteryczne, i z wyjątkiem tego, że rzadko przechodzi na krtań, posiada wszystkie cechy właściwéj dyfteryi, jako to: zajęcie nosa, uszów, skóry i oczów (Löschner). W tymsamym czasie, częściéj jednak dopiero 12-go dnia, pokazują się objawy *zapalenia błon surowiczych, trzew* i *stawów*, daléj *zapalenie ślinianki przyusznéj* (*parotitis*), *zapalenie tkanki łącznéj na szyi*, oraz *zgorzel skóry*. Co do téj ostatniéj, to jest ona owiele rzadszą aniżeli w odrze; siedliska jéj jednak pozostają tesame, t. j. usta, twarz (~~Hyefelder~~) i srom niewieści (vulva) (Huxham, Graves).

Wreszcie pomiędzy 15-m a 21-m dniem, często jeszcze późniéj, zjawiają się pierwsze *widoczne objawy* zmian w nerkach, a mianowicie, PUCHLINA i napady MOCZNICY. Białkomocz jednak, przygotowywujący grunt dla powyższych zjawisk, jest owiele od nich wcześniéjszym, i istnieje już od 2-go dnia choroby, a nawet i wcześniéj; na 21 przypadków Abeille widział białko w moczu 8 razy przed 6-m dniem choroby, ja zaś raz widziałem ~~go~~ je rano drugiego dnia, a dwa razy trzeciego dnia. Natężenie cierpienia nerek bywa rozmaite u różnych chorych, a szczególniéj w rozmaitych epidemiach; w najlżéjszym stopniu, zmiany te polegają jedynie na *nawale złuszczającym* częściowym, który może przebiegać zupełnie skrycie, nawet bez białkomoczu; w ciężkich przypadkach mamy już przed sobą *zapalenie nerek nieżytowe*, któremu towarzyszy zawsze białkomocz, a często nawet i krwiomocz (haematuria); i to jednak cierpienie może zupełnie się rozejść, jeżeli przebieg saméj płonicy będzie prawidłowy; jeżeli jednak zmiany polegają

na *zapaleniu włóknikowém* (*nephritis crouposa*), wtedy mamy już do czynienia z pierwszym okresem ostréj postaci choroby Brighta, na niebezpieczeństwa któréj chory w całéj pełni jest wystawiony. Jeżeli w tym ostatnim razie nie będziemy codziennie badali moczu, wtedy możemy zapomnieć nawet o możliwości niebezpieczeństwa, i przyjąć puchlinę, jeżeli ona się zdarzy, za następstwo jakiéjbądź przypadkowéj okoliczności, np. zimna, kiedy tymczasem wistocie będziemy mieli przed sobą nic innego, jeno chorobę Brighta, przebiegającą w najzwyklejszy sposób. Płonica, która zresztą już ustąpiła, nie wpływa teraz wcale ani na rokowanie, ani na leczenie tego powikłania; stosuje się tu wszystko tosamo, cośmy mówili zpowodu choroby Brighta.

Wogóle więc dwa są źródła białkomoczu, wikłającego przebieg płonicy, a mianowicie: albo białkomocz pokazuje się bardzo wcześnie, drugiego lub trzeciego dnia choroby, znika wraz z opadnięciem gorączki, i wtedy ma jedynie to znaczenie, co białkomocz, będący objawem wszystkich chorób gorączkowych; albo zależy on od zmian w nerkach, właściwych płonicy, t. j. najczęściéj od zapalenia nieżytowego, a czasami i miąższowego (parenchymatycznego). Ten ostatni rodzaj białkomoczu nie pokazuje się nigdy wcześniéj niż 6-go dnia choroby, najczęściéj zaś koło 10-go, trwa i po ukończoném łuszczeniu i wystawia chorego na rozmaite niebezpieczeństwa, stosownie do rodzaju zmian w nerkach, których jest objawem.

Białkomocz może chwilowo znikać, pomimo, że cierpienie nerek wciąż trwa, a więc może nie być rozpoznany, jeżeli mocz nie będzie codziennie poddawany starannemu badaniu. Należy także pamiętać i o tém, że białka może nie być wcale w moczu, pomimo że nerki uległy zapaleniu, o czém przekonywa badanie pośmiertne; na ten fakt zwróciłem już uwagę w mojéj rozprawie, wydanéj w 1860 roku, najnowsze zaś prace Feniniego i Henocha w zupełności go potwierdziły. Natężenie zmian w nerkach nie pozostaje w żadnym bezpośrednim stosunku do natężenia wysypki i obfitości łuszczenia.

Czasami po ukończeniu łuszczenia występuje *inna odmiana puchliny*, która cechuje się tém, że powstaje nagle i że nie stoi w żadnym związku ze zmianami w nerkach i z białkomoczem; postać ta zdarza się rzadko, nie ma wielkiego znaczenia i zazwyczaj znika po upływie kilku dni, wśród silnego rozwolnienia, lub obfitych potów. Kto wie, czy w jéj powstawaniu wpływ zimna nie odgrywa pewnéj roli; zresztą jéj przyczyny są zupełnie nie znane, i zależą prawdopodobnie od jakichś zmian, powstałych w naczyniach włosowatych, pod wpływem wysypki, a jeszcze prędzéj łuszczenia skóry (patrz T. I.).

Z powyższego wypada, że nie ma żadnéj takiéj formuły, w którąby się ująć dało rokowanie w płonicy; niebezpieczeństwo zmienia się w każdym pojedyńczym przypadku, stosownie do przebiegu choroby, do umiejscowienia (*nerki, serce, następcze wady serca*), a także szczególnych warunków, wśród jakich chory się znajduje. To ostatnie odnosi się mianowicie do *płonicy* t. z. *połogowéj* (*scarlatina puerperalis*), któréj ulegają kobiety w połogu będące, i która bynajmniéj niezawsze przebiega śmiertelnie, jak to mylnie dawniéj sądzono.

W przebiegu płonicy, tak jak w tyfusie brzusznym, możliwe są powroty choroby, których nie należy brać za jedno z powtórném zakażeniem się; powroty przychodzą zazwyczaj w okresie łuszczenia się, lub natychmiast po jego ukończeniu, i nie zależą bynajmniéj od powtórnego zakażenia się, ale są zdwojonym wyrazem działania jednego i tegosamego zarazka. Ta PŁONICA POWROTNA (*scarlatina recurrens*), odpowiadająca zupełnie odrze powrotnéj, o któréj wyżéj była mowa, wykazana i opisana została przez Trojanowskiego, Thomasa i Körnera.

Nie ulega dziś żadnéj wątpliwości, że płonica przebiegać może *jednocześnie* z tyfusem brzusznym lub jakąkolwiek inną wysypką ostrą.

ROZPOZNANIE.

Rozpoznanie różniczkowe pomiędzy płonicą, a innemi WYSYPKAMI OSTREMI, i t. z. RASH PŁONICZYM ospy już wyżéj było wyłożone: do niego więc powracać nie będę. Niektóre różyczki ogólne mogą dać powód do błędów; sądzę jednak, że dość jest pamiętać o tém i baczyć na etiologiczne warunki, aby się ustrzedz pomyłki; najważniéjsze zpomiędzy tych *różyczek płoniczych* (*erythema scarlatiniformis*) są te, które towarzyszą *dyfteryi*, *cholerze*, *tyfusowi*, a wreszcie, t. z. *płonica rzekoma* (*pseudo-scarlatina*), która, wraz z towarzyszącym jéj bólem gardła i rozszerzeniem źrenic, powstaje pod wpływem użycia *wilczéj jagody* (*belladona*).

LECZENIE.

Wskazania i środki, do ich wypełnienia służące, są tu tesame, co w odrze: powtarzać ich więc nie widzę potrzeby, zauważę tylko, że w postaciach nerwowych i tyfusowych wskazania do ZIMNYCH OBMYWAŃ jeszcze bardziéj są naglące, aniżeli w odrze, zpowodu niezmiernéj szybkości, z jaką rozwijają się objawy śmiertelne. — Cierpienia miejscowe, jako to: zapalenie gardła, zapalenie tkanki łącznéj, zapa-

lenia trzew leczone być winny według odnośnych prawideł; płoniczy początek tych cierpień nie dorzuca żadnego wskazania, prócz tego, że niedozwala użycia środków osłabiających; przeciwnie zalecać tu należy środki pobudzające, któreby zapobiegły mogącemu się wytworzyć stanowi adynamicznemu. — Białkomocz, jeżeli jest przejściowy i nieznaczny, nie wymaga żadnego szczególnego leczenia; jeżeli zależy od zapalenia, czy-to nieżytowego, czy włóknikowego, wtedy leczenie jego nie różni się od tego, o jakiém przy ospie wzmiankowanych cierpień była mowa; kuracya mleczna jest tu najpotężniéjszym środkiem. Tosamo powiedzieć można i o prostéj puchlinie, niezależnéj od białkomoczu i cierpienia nerek.

Przetworów kwasu salicylowego, pomimo niewątpliwego ich przeciwgorączkowego działania, nie używam wcale przy leczeniu płonicy, dlatego, że choroba już sama przez się ma skłonność do wytwarzania zapalenia nerek.

Nad okresem zdrowienia ze szczególniéjszą troskliwością baczyć należy; z chwilą nadejścia okresu łuszczenia, chory powinien się kąpać co drugi dzień, a po zupełném ukończeniu łuszczenia się, t. j. w chwili, kiedy już ani na nogach, ani na rękach nie ma śladów łusek naskórkowych, może wychodzić z pokoju i powracać do zwykłych swych zajęć. Prawidłowa płonica, przebiegająca bez zapalenia nerek i bez powikłań, kończy się w początku czwartego tygodnia, od chwili ukazania się wysypki.

Zaledwie potrzebuję dodawać, że *chorych odosabniać* potrzeba równie ściśle, jak tych, którzy dotknięci są ospą lub odrą.

ROZDZIAŁ V.

RÓŻA.

(*Erysipelas*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Róża [1]) jest chorobą wysypkową, ostrą, zakaźną, epidemiczną, któréj wysypka nadaje skórze połysk, a nadto cechuje się czterema

[1]) Sennert, Sydenham, Hoffmann, Borsieri, Vogel, J. P. Frank. Podręczniki chirurgiczne, Słowniki lekarskie, Wykłady o chorobach skóry. Schenk, Diss. de febre erysipelatode. Iena, 1666. — Richter, De erysipelate. Götting., 1774. — Schröder, De febribus erysipelatosis. Götting., 1771. — Hofinger,

zasadniczemi objawami zapalenia, t. j. zaczerwienieniem, żarem, bólem i obrzmieniem (rubor, calor, dolor, tumor).

Róża nie tak łatwo się udziela jak wysypki ostre, zawsze jednak posiada dość siły, aby w pewnych okolicznościach rozprzestrzeniać się w postaci epidemii. Te własności zbliżają niewątpliwie różę do chorób zymotycznych, do których nadto podobną jest z regularnego i ści-

De volatica seu erysipelate vago. Wien, 1789. — Thierens, De erysipelate. Leiden, 1790. — Gergens, De erysipelatis, febrisque erysipelatosae causa materiali. Mainz, 1792. — Fowle, De febre erysipelatosa. Edinburghi, 1791. — Winkel, Aphorismi de cognoscendo et curando erysipelate. Erlangen, 1794. — Ferne, De diversa erysipelatis natura. Frankfurt a. d. Oder. 1795.

Renaudin, Diss. sur l'érysipèle. Paris, 1802. — Ungewitter, De pseudo-erysipelate. Berlin, 1824. — Kistenmacher, De erysipelate. Halle, 1827.— Hutchinson, Pract. Obs. on Surgery. London, 1826. — Lawrence, Med.-chir. Transact., XIX. — Gibson, Dobson, Copland, Med. chir. Review, 1828. — Lepelletier, Des différentes espèces d'érysipèle et de leur traitement. Paris, 1836. — Naumann, Handb. der med. Klinik. Berlin, 1832. — Graves, Lebert, Wunderlich, loc. cit. — Trousseau, loc. cit. — Piorry, Gaz. méd. Paris, 1833. — Malle, Eodem loco, 1833. — Lorain, De la fièvre puerpérale chez la femme, le foetus et le nouveau-né. Thèse de Paris, 1855. — Labbé, De l'érysipèle. Thèse de Paris, 1858. — Aubrée, Thèse de Paris, 1859. — Hebra, loc. cit. — A. Desprès, Traité de l'érysipèle. Paris, 1862. — Cornil, Obs. pour servir à l'histoire de l'érysipèle du pharynx. Paris, 1862. - Oppolzer, Ueber Erysipelas (Allg. Wiener med. Zeit., 1862). — Bourgogne, De l'érysipèle considéré comme une fièvre exanthématique essentielle (Journ. de méd. de Bruxelles, 1862 - 1863). — Vidal, Gaz. méd. Paris, 1862. — Thomas, Archiv der Heilk., 1864. — J. Simon, Union méd., 1864. — Rose, The Lancet, 1864. — Magne, Du délire dans l'érysipèle de la face (Montpellier méd.. 1864). — Larcher, Des ulcérations instestinales dans l'érysipèle (Arch. gen. de méd., 1864). — Ciure, De l'érysipèle du pharynx. Thèse de Paris, 1864.

J. Simon, Erysipèle du pharynx, du larynx et des bronches (Arch. gén. de méd., 1865). — Martin, De la contagion dans l'érysipèle. Thèse de Paris, 1865. — Eulenburg, Ueber praemortale und postmortale Steigerungen der Eigenwärme bei Erysipelas (Centralbl. f. d. med. Wissens., 1866). — Larrey, Bullet. Acad. méd., 1866. — Ponfick, Ueber die path. anat. Veränderungen der innern Organe bei tödtlich verlaufenden Erysipelen (Deutsche Klinik, 1867). — Daudé, Traité de l'érysipèle épidémique. Paris, 1867. — Mettenheimer, Zur Naturgeschichte des Erysipelas (Arch. f. klin. Med., 1868). — Werer, Ueber das epidemische Vorkommen der Rose, (Verhandl. des naturhist. med. Vereins zu Heidelberg, 1868). — Volkmann i Steudner, Zur path. Anat. des Erysipelas (Centrablatt f. die med. Wissenschaften, 1868). — Dion, Thèse de Paris, 1869.— Schuetzenberger, Du traitement abortif de l'érysipèle (Gaz. méd. Strasbourg, 1869).

Bouvillois, De la nature et de l'étiologie de l'érysipèle. Thèse de Strasbourg, 1869. — Loysel, De l'érysipèle épidém. Paris, 1869. — Perroud, Du sulfate de quinine, etc. (Ann. de dermat. et de syphilogr., 1870). — Fox, The nature of erysipelas (Philad. med. and surg. Rep., 1870). — Piazza, Cura abortiva della erysipela al silicato di potassa (Gazz. clin. di Palermo, 1870). — Heyfelder, Beitrag zur Lehre vom Erysipelas (Berlin. klin. Wochen., 1870).

Broadbent, Herpes frontalis giving rise to contagious erysipelas (Brit. med. Journ., 1871). — Ritchie, Tosamo (Eodem loco, 1871). — Ritzmann, Eitrige Gelenkentzündungen im Verlauf von Erysipel (Berlin. klin. Wochen., 1871). — Rohde, Eodem loco, 1871.

Jaccoud, Clinique de l'hôp. Lariboisière. Paris, 1872. — Folet, Bullet. méd. du nord de la France, 1872.

Kaczorowski, Ueber Behandlung des Erysipelas (Berlin. klin. Wochen., 1872). — Seguin, Two cases of erysipelas obs. with the fever and surface thermome-

śle określonego przebiegu; wszystko to jednak stosuje się jedynie do róży *pierwotnéj*, wolnéj od wszystkich domieszek, które są w stanie na jéj przebieg wpłynąć. W pierwotnéj również postaci wysypka poprzedzaną bywa przez pewne objawy ogólne, odpowiadające okresowi wtargnięcia (invasio) innych wysypek.

Różnię się więc najzupełniéj od tych, którzy w róży widzą jedynie proste zapalenie skóry; dla mnie jest ona chorobą zakaźną, równie dobrze, jak wszystkie choroby, któreśmy dotychczas rozpatrywali; na

ters (New York med. Record, 1872). — Pfleger, Beob. über Erysipelas migrans (Med. Centralblatt, 1872). — Nicolucci, Il Raccoglitore medico, 1873. — Montefoschi, Eodem loco. — Davil, Erysipelas attended with albuminuria (Philad. med. and surg. Rep., 1873). — Raynaud, De la nature de l'érysipèle et de ses rélations avec les maladies infectieuses (Union méd. — Gaz. hebdom., 1873). — Féréol, Note sur la nat. et le trait. de l'érysipèle (Union méd., 1873). — Pajos, De l'épidémicité et de la contagion de l'érysipèle (Bordeaux méd., 1873). — Jaccoud, Sur les phlegmasies cardiaques liées à l'érysipèle de la face (Gaz. hebdom., 1873). — Angerhausen, Ueber eitrige Gelenkentzündungen in Folge von Erysipelas. Halle, 1873. — Savory, Clin. lect. on erysipelas (Brit. med. Journ., 1873). — Lordereau, Sur certains cas d'angioleucite suppurée, coïncidant avec l'érysipèle (Journ. de l'anat. et de la phys., 1873).

Sevestre, Des manifestations cardiaques dans l'érysipèle de la face. Thèse de Paris, 1874. — Łukomski, Virchow's Archiv, LX, 1874. — Hiller, Der erysipelatöse Entzündungsprocess (Berlin. klin. Wochen., 1874). — Cadiat, Sur l'érysipèle phlegmoneux (Journ. de l'anat. et de la physiol., 1874). — Lutz, Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874. — Luehe, Zur Aetiologie der Rose (Eodem loco). — Erichsen, Lect. on hospitalism (Brit. med. Journ., 1874). — Hutchinson, Eodem loco. — Tibbits, The Lancet, 1874 — Allan, Med. Times and Gaz., 1874. — Gleason, Boston med. and surg. Journ., 1874. — Mapother, The Nature of erysipelas (Med. Press and Circular, 1874). — Greene, Eodem loco. — Stewart, Erysipelas during the puerperal condition (Brit. med. Journ., 1874). — Reid, Tosamo (Eodem loco). — Aufrecht, Zur Therapie des Erysipelas vermittelst subcutaner Injectionen von Carbolsäure (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1874).

Bourgeois, Terminaison de l'érysipèle par des éruptions cutanées. Thèse de Paris, 1874. — Wojlański, Consid. sur l'étiologie, le traitement et la prophylaxie de l'érisipèle. Thèse de Paris, 1874. — Jacobs, Érysipèle de la face suive d'érysipèle du pharynx. Endocardite (Presse méd. belge, 1875). — Morbieu, Des érysipèles à récidives (Union méd., 1875). — Minnich, Erysipelas migrans von besonderer Intensität (Wien. med. Presse, 1875). — Squire, Erysipelas and puerperal fever (Brit. med. Journ., 1875). — Davies, Case of puerperal fever caused by exposure to the contagion of erysipelas (Eodem loco). — Von Rothmund, Ueber das Erysipelas (Aerztl. Intellig. Blatt, München, 1876). — Schuele, Zur Mykose des Gehirns. (Virchow's Archiv, 1876). — Doussin, Consid. sur l'oedème de la glotte consécutif a l'érysipèle de la face. Thèse de Paris, 1876. — Zimmermann, Des abcès multiples du tissu cellulaire à la suite de l'érysipèle. Thèse de Paris, 1876. — Heller, Wirkungsweise der Carbolsäure beim Erysipel (Allg. Wien. med. Zeit., 1876). — Fontenay, Abortiv Behandling af erysipelas ambulans (Hospitalstidende, 1876).—Barbanneau, De l'érysipèle à distance. Thèse de Paris. 1876.

Baader, Zur Aetiologie des Erysipels (Corresp. Blatt d. Schweizer Aerzte, 1877).

Da Costa, The internal complications of acute erysipelas (Americ. Journ. of med. Sc., 1877). — Barclay, Facial erysipelas, recurrent high temperature, etc. (The Lancet, 1877). — Tubenthal, Zur Lehre vom Erysipel. Berlin, 1878. — Hardy, De l'érysipèle (Union méd., 1878). — Schenkl, Netzhaut- und Sehnervenatrophie nach Erysipelas faciei (Prag. med. Wochen., 1878). — Réal, Identité de nature de l'érysipèle spontané et de l'érysipèle traumatique (Compt. rend. Acad. Sc., 1878). —

poparcie zaś mego zdania przytaczam dwa fakta, a mianowicie: epidemiczne rozszerzanie się róży i niemożliwość wywołania jéj przez jakiebądź podrażnienie skóry. Wprawdzie zarazek róży, być może mikrokokki, mało nam jest znany, ale wszak niewiele więcéj wiemy o zarazkach innych chorób zakaźnych; podobieństwo z innemi chorobami zakaźnemi wyraża się jeszcze i w tém, że pospolite przyczyny chorobotwórcze mogą się stać źródłem róży jedynie w pewnych szczególnych warunkach, czyli, inaczéj mówiąc, że wpływ ich wyrażać się może tylko wobec innéj przyczyny, t. j. wobec zarazka róży. Jedném słowem: róża, ze względu na brak zależności od zwykłych przyczyn chorobotwórczych, ze względu na swą zaraźliwość, epidemiczne rozszerzenie się, objawy, przebieg, powikłania, następstwa, — zbliża się w zupełności do ostrych wysypek zakaźnych.

Róża, podobnie jak i ospa, W DWOJAKI SPOSÓB ROZSZERZAĆ SIĘ może. *Przenoszenie stałe*, czyli *szczepienie*, dokonywane było z pomyślnym skutkiem przez Ponficka, Belliena, Zülzera, Łukomskiego, a szczególniéj przez Tillmannsa. *Rozszerzenie się przez powietrze*, czyli zapomocą *miazmy* także wykazane zostało przez liczne fakta, odnoszące się, nietylko do ciężkich postaci, np. przyrannéj (chirurgicznéj), lub połogowéj, które powszechnie jako zaraźliwe są uważane, ale nawet do najlżéjszych form, t. z. zazwyczaj, róży lekarskiéj, czyli samoistnéj. Znajomość tych faktów, których liczba w ostatnich 20 latach niezwykle wzrosła, pozwala nam określić najgłówniéjsze (nie powiadam: „wszystkie") drogi, rozprzestrzeniania się zarazka róży: tu należą chorzy, lekarze, posługacze, czyli, inaczéj mówiąc, osoby, które, chociaż same nie uległy róży, pozostawały jednak w zetknięciu z chorymi, wreszcie i kobiety, pozostające pod wpływem zakażenia połogowego; ten ostatni fakt zasługuje na wszelką uwagę, dowodzi bowiem, że dwa te zarazki pozostają w blizkiém pokrewieństwie, tém bardziéj, że jak wiadomo, zarazek róży może swoją drogą stać się źródłem gorączki połogowéj; wreszcie uważać można jako rzecz niewątpliwą, że i bielizna osób dotkniętych różą może przenosić chorobę.

ALIX, Tosamo (Lyon méd., 1878). — NEUDOERFER, Zur Path. und Therapie des Erysipels (Wien. med. Presse, 1878). — TILLMANNS, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über Erysipelas (Verhandl. der deut. Gesells. für Chirurgie, 1878).

WOODBURY, Idiopathic erysipelas and some of its clinical concomitants (Philad. med. and surg. Rep., 1879). — NASSE, Érysipèle de la face compliqué d'endo-péricardite (Gaz. hôp., 1879). — DAVEZAC, Contrib. à l'étude de l'érysipèle de la face (Journ. de méd. de Bordeaux, 1879). — LARMOYER, Contrib. à l'étude de l'érysipèle gengreneux. Thèse de Paris, 1879. — PARINAUD, Atrophie des nerfs optiques dans l'érysipèle de la face (Arch. gén. de méd., 1879). — DREISING, Zur Pathologie der erysipelatösen Infection. Berlin, 1879. — SMART, On Erysipelas of epidemic type. (Brit. med. Journ., 1880). — CAVARÉ, De l'érysipèle chez les varioleux. Paris, 1880.

Tak więc nie ulega żadnéj wątpliwości, że róża w dwojaki sposób rozprzestrzeniać się może. Co się tyczé jéj epidemii, to są one następstwem udzielania się choroby, i znajdują poparcie w tém, że róża, podobnie jak ospa i płonica, często przez wiele miesięcy góruje nad całą konstytucyą chorobotwórczą; w takiéj-to chwili do każdéj rany, począwszy od poamputacyjnéj, a skończywszy na ukąszeniu pijawki, dołącza się prawie zawsze róża, któréj zarazek znajduje się w powietrzu; natomiast w innych chwilach, kiedy zarazka nie ma, tesame okoliczności nie są zdolne sprowadzić róży. W powyższém zawiera się cała etiologia róży; wszystkie inne wpływy, uważane dawniéj jako przyczyny wywołujące różę, dziś nazwane być mogą jedynie okolicznościami pomocniczemi; mogą one podnieść wrażliwość ustroju na działanie zarazka, a więc i sprzyjać rozszerzaniu się choroby, na tém jednak ogranicza się ich siła, saméj zaś róży sprowadzić one nie zdołają.

Najważniéjsze zpomiędzy przyczyn pomocniczych są: *dawniéj istniejące choroby*, a mianowicie: choroby serca, choroba Brighta, moczówka cukrowa, tyfus, ropnica (pyaemia); daléj wszystkie wpływy osłabiające organizm, a mianowicie: nędza, zmartwienie, *brud*, szczególniéj też, nieczyste utrzymywanie ran i wszelkich uszkodzeń skóry; przedewszystkiém jednak ważny wpływ wywiera *nagromadzenie znacznéj ilości osób w jednem miejscu* i *złe odwietrzanie*. *Pory roku* niewiele wpływają na rozszerzanie się choroby, chociaż róża panuje najwięcéj na wiosnę i w jesieni. Co się tyczé *wpływów osobniczych*, t. j. wieku, płci, budowy ciała, temperamentu, to nie wywierają one najmniéjszego wpływu na rozwój róży; mogą zmienić kliniczne objawy, ale nie mogą wpłynąć na rozwój choroby, ani też chorobie zapobiedz.

Sposób powstawania róży pierwotnéj, czyli samoistnéj, rozwijającéj się u osoby nieuległéj dotychczas żadnéj innéj chorobie, ani niemającéj żadnéj rany, niezawsze jest jeden i tensam; po największéj części istnieje jakaś mała zewnętrzna lub wewnętrzna ranka, któréj tylko poszukać należy: wystarcza tutaj proste złuszczenie naskórka, guzik wyprysku (herpes), pęcherzyk pryszczycy (eczema), grudka trądzika (acne), powierzchowne owrzodzenie błony śluzowéj nosa, albo gardzieli, oraz rozszerzenie się podrażnienia przez kanał noso-łzowy do kąta oka, świeża blizna (Mettenheimer); te małe uszkodzenia aż nadto wystarczają, aby uznać różę, t. z. lekarską, za jedną z t. z. różą przyranną (chirurgiczną).

Pomimo jednak całéj staranności w poszukiwaniu, zdarzają się przypadki, wprawdzie rzadkie, w których nie znajdujemy żadnego z wymienionych uszkodzeń; jest to t. z. róża samoistna. Ta ostatnia

nazwa równie jest złą, jak złą byłaby nazwa „ospa“ lub „płonica samodzielna“; róża bowiem tak dobrze, jak każda inna choroba zakaźna powstać może jedynie wskutek wnikania do ustroju zarazka, w przypadkach zaś, o których dopieroco mówiłem, cała różnica polega jedynie na tém, że zarazek dostał się do ustroju przez płuca, albo przez jakąbądź mikroskopową rankę, a nie przez widoczne dla naszego oka uszkodzenie. Któż-by chciał twierdzić, że ospa rozwija się zawsze wskutek zaszczepienia? Tosamo się dzieje i z różą: to też wszystkie różnice, jakie starano się wynaleźć pomiędzy różą t. z. przyranną (chirurgiczną), a różą t. z. lekarską, mają tyle tylko podstawy, ileby jéj miały te, któreby ktoś chciał ustanowić pomiędzy ospą zaszczepioną a ospą przeniesioną przez powietrze. Róża, równie dobrze jak ospa, przenosić się może zapomocą szczepienia i przez powietrze (drogą narządu oddechowego): i oto jest rozwiązanie zagadki.

Róża, taksamo jak zimnica, nie zabezpiecza bynajmniéj od powrotów; przeciwnie, są one częste i łatwo przychodzą.

W przypadkach, które widziałem, OKRES WYLĘGANIA (*incubatio*) trwał 7 dni; w innych jednak razach jest on owiele krótszy i trwa zaledwie trzy dni.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Ze stanowiska anatomicznego róża nie jest, ani zapaleniem naczyń chłonnych (lymphangioitis), ani zapaleniem żył, ani rumieniem (erythema), lecz polega na ZAPALENIU SKÓRY WYSIĘKOWÉM (*dermatitis exsudativa*), które się cechuje silném przekrwieniem, i wysiękiem, zajmującym całą grubość skóry właściwéj (corium), tkankę podskórną, a często nawet warstwy podnaskórkowe; to ostatnie tłómaczy nam powstawanie pęcherzy lub krost (pustula) (Hebra). Wysięk też nie jest jedynie *surowiczo-włóknikowym*, jak to do ostatniego czasu sądzono: najnowsze bowiem badania Volkmanna i Steudnera wykazały, że zawiera on i białe ciałka krwi, które, według wspomnianych badaczy (zgodnie z poglądem Cohnheima), przenikają z naczyń krwionośnych, i z niezmierną szybkością rozchodzą się po wszystkich, szczególniéj głębokich, warstwach skóry, i po tkance podskórnéj. Przemiana wsteczna ciałek ropnych odbywa się także bardzo szybko; jak tylko czerwoność skóry zacznie ustępować, co miewa miejsce około trzeciego dnia, rozpadają się one na drobne ziarenka, a czwartego dnia nie pozostaje z nich już nawet i śladu. Zdaje się, że część tych ciałek dostaje się do naczyń chłonnych, co może nam wyjaśnić powstawanie

ropni i zapaleń gruczołów chłonnych (z ropieniem lub bez ropienia), które tak często widujemy w przebiegu róży.

W ostatnich czasach wielu badaczy, głównie zaś Łukomski, wykazało, że w tych częściach, w których róża jeszcze się rozwija, naczynia chłonne i kanały odżywcze, przepełnione są *mikrokokkami*. Tam gdzie sprawa już zatrzymała się w rozwoju lub ulega przemianie wstecznéj, Łukomski nie znajdował bakteryi, a natomiast przestrzenie pomiędzy pęczkami tkanki łącznéj wypełnione były komórkami. Tenżesam autor widział w jednym przypadku róży przyrannéj, że bakterye wypełniały sąsiednie naczynia chłonne i naczynia włosowate, nigdzie zaś więcéj ich nie znajdował.

Zapalenie skóry poprzedzane bywa często przez zapalenie naczyń chłonnych, tak, że nieraz można widzieć jak sprawa zapalna od naczyń chłonnych posuwa się na inne pierwiastki tkanki łącznéj; w tego rodzaju przypadkach gruczoły chłonne wpierw ulegają obrzmieniu, nim ukaże się zaczerwienienie na skórze. Jeżeli skóra z samego zaraz początku, ulega zapaleniu, wtedy *naczynia chłonne* zajęte bywają równie dobrze jak i inne pierwiastki skóry, ale obrzmienie gruczołów chłonnych nie poprzedza zaczerwienienia, lecz przeciwnie, pokazuje się dopiero późniéj; z powyższego wypada, że zapalenie gruczołów chłonnych jest charakterystyczną cechą róży. *Drobne żyły*, przebiegające w zajętéj części skóry, a przynajmniéj ich zewnętrzna błona, ulegają także zapaleniu (exophlebitis); zazwyczaj zapalenie to uchodzi uwagi dlatego, że nie zdradza się żadnym szczególnym znakiem, czasami jednak może się stać źródłem różnych zjawisk, które znać należy; i tak: w żyłach zajętéj części powstają ZAKRZEPY (*thrombosis*), a oderwane kawałki skrzepów mogą dać początek *zatorom* (*embolia*) *w płucach*, albo też skrzep może się wciąż powiększać, dojść do jakiéjbądź większéj żyły i wywołać *zgorzel* (*gangraena*); w ten-to mianowicie sposób powstają zakrzepy w zatokach mózgu i rozmiękczenie mózgu przy róży twarzy i głowy. W jednym, i zdaje mi się jedynym przypadku, Schuele znalazł *bakterye* w ognisku rozmiękczenia mózgu. Osłabienie i uwiąd (marasmus), niemało też się przyczyniają do wytworzenia powyższych zakrzepów (patrz t. I); to też chorzy, w tych warunkach się znajdujący, najwięcéj są wystawieni na możliwość wtórnych zakrzepów przy róży. W tychsamych warunkach zapalenie skóry może doprowadzić do zgorzeli, a to mianowicie: zpowodu słabéj żywotności skóry, któréj krążenie i odżywianie oddawna już może cierpieć; ten rodzaj zejścia bardzo jest rzadki w róży pierwotnéj, natomiast zdarza się często u osób dotkniętych chorobami serca, chorobą Brighta, lub moczówką cukrową.

Zmiany w trzewach, jakie się zdarzają przy ciężkich postaciach róży, jeszcze bardziéj przemawiają na korzyść podobieństwa róży do wysypek ostrych. Zpomiędzy tych zmian na pierwszém miejscu postawić należy *zapalenie wsierdzia* (*endocarditis*), najczęściéj na zastawce dwudzielnéj, oraz suche i częściowe *zapalenie osierdzia* (*pericarditis*). Ja pierwszy zwróciłem uwagę na te powikłania ze strony serca, które też potwierdzone zostały przez wielu badaczy francuzkich i obcych, jak to widać ze spisu prac, przytoczonych w bibliografii tego rozdziału. Zpomiędzy wielu przypadków, które sam od czasu pierwszych moich nad tym przedmiotem prac widziałem, wspomnę tylko o dwóch, odnoszących się do 1880 i 1881 r.; w przypadkach tych znaleziono przy badaniu pośmiertném zapalenie wsierdzia, niewątpliwie świeżego pochodzenia, a u chorego, którego widziałem w r. 1881, istniało również kilka świeżych plam na osierdziu. Obaj ci chorzy, ulegli owéj strasznéj postaci róży twarzy, któréj towarzyszy jednocześnie zapalenie wsierdzia i *ostre zapalenie nerek*. Ostatnie z wymienionych cierpień, według moich poszukiwań, rzadziéj się zdarza, aniżeli zapalenie wsierdzia, nie mniéj przeto nie należy do wyjątków i uważane być winno jako jedno z najcięższych powikłań róży.

Inne cierpienia zbadane były dokładnie przez Ponficka; tu należą *zmiany miąższowe*, polegające na zwyrodnieniu (*zmętnienie miąższowe*) wątroby, nerek, śledziony, oraz mięśni serca i tułowia; często podobnym zmianom ulega i *śródbłonek* (*endothelium*) *naczyń*, zarówno tętnic jak i żył. Do zmian niestałych Ponfick zalicza *zapalenie płuc, opłucnéj, ślinianki przyusznéj*, a nadewszystko *zapalenie kiszek, z nacieczeniem lub owrzodzeniem gruczołów odosobnionych i kępek Peyera*. Poszukiwania anatomiczne, dokonane przez Ponficka pod kierownictwem Webera, odnoszą się wyłącznie do róży przyrannéj (chirurgicznéj) (epidemia Heidelberska, z r. 1866); ponieważ jednak pomiędzy różą przyranną, a t. z. samoistną (lekarską), nie ma żadnéj różnicy, wszystko więc co się do jednéj odnosi, i do drugiéj zastosować się daje.

Róży twarzy często towarzyszą, a czasami ją poprzedzają, napływy wewnętrzne, zajmujące albo sąsiednie błony śluzowe (*jamy ust, gardzieli*), albo bardziéj oddalone (*oskrzela*), a czasami nawet *błony surowicze serca*, jak to właśnie wykazałem. Napływy te, albo znikają w chwili, kiedy zmiany na skórze dojdą do zupełnego rozwoju, co się zdarza najczęściéj, albo też trwają wciąż i ustępują dopiero razem z różą. Powyższe napływy, które już Frank odnosił do róży, stanowią to, co niektórzy autorowie nazywają różą wewnętrzną (Reil, Gubler, Gull).

Zapalenie skóry w róży najczęściéj kończy się przez *rozejście* (*resolutio*), któremu towarzyszy łuszczenie się naskórka; rzadziéj już zni-

ka ono nagle (*delitescence*), a w wyjątkowych przypadkach może przejść w *zgorzel*, albo *ropienie*. Co do tego ostatniego, to zdaje się, jak to mianowicie twierdzi Walschmann, że róża stwarza czasami prawdziwe skażenie ropne (diathesis purulenta); ropnie bowiem rozwijają się jeden za drugim, i to nawet na tych miejscach, które nie były siedliskiem wysypki różowatéj; Landouzy opisał przypadek róży, po któréj rozwinęło się 69 ropni rozmaitéj wielkości.

Wszystkie okolice ciała mogą być siedliskiem róży; co do róży przyrannéj, to siedlisko jéj zależy, oczywiście, od saméj rany; natomiast róża samoistna najczęstszą bywa na twarzy i głowie; u młodych dzieci dość często się zdarza róża tułowia, u noworódków zaś rozpoczyna się ona zwykle od pępka, a wtedy nie jest pierwotną, ale zależy od zapalenia sznurka pępkowego, i najczęściéj jest tylko jednym z objawów ropnicy.

Stosownie do różnic w anatomicznéj sprawie, jakiéj ulega skóra stosownie do przebiegu i stopnia rozprzestrzeniania się choroby, wprowadzono do opisu róży mnóztwo nazw, które same przez się są zrozumiałe; i tak, stosownie do stanu powierzchni zajętéj skóry mówią o róży gładkiéj (glabra), pęcherzykowatéj, krostowatéj (pustulosa); stosownie do przebiegu rozróżniano różę stałą, pełzającą, ogólną. To ostatnie wyrażenie nie oznacza bynajmniéj róży, któraby zajmowała jednocześnie całą powierzchnią skóry, ale odnosi się do róży pełzającéj, która stopniowo odbyła wędrówkę po całém ciele.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Róża twarzy, jedyna postać, o któréj będę mówił, rozpoczyna się od OBJAWÓW OGÓLNYCH, które pod każdym względem odpowiadają objawom właściwym okresowi wtargnięcia (invasio) wysypek ostrych; tu należą: dreszcze, ból głowy, brak łaknienia, nieżyt żołądka, nudności albo wymioty massami żółciowemi; dreszcze zazwyczaj nie bywają bardzo silne, choć czasami dochodzą do takiego stopnia, jak w zapaleniu płuc, co sam na sobie stwierdzić miałem sposobność. Ten stan nieokreślony trwa od kilku godzin do półtora, a nawet dwóch dni; jeżeli trwa bardzo krótko, wtedy trudno określić, czy obrzmienie gruczołów podszczękowych jest wcześniéjsze od zmian na skórze; jeżeli jednak okres ten ciągnie się dość długo, wtedy obrzmienie i bolesność wspomnianych gruczołów są pierwszym objawem, który już w tym okresie pozwala rozpoznać chorobę. Czasami zapalenie skóry poprzedzane bywa przez objawy nieżytu krtani lub oskrzeli, albo zapalenia gardzieli.

Wkrótce pokazuje się WYSYPKA w postaci mocno czerwonéj, wzniesionéj plamy, o błyszczącéj powierzchni i nieprawidłowych kształtach: czerwoność znika po naciśnięciu jéj palcem, ponieważ jednak tkanki nacieczone są surowiczo, skóra więc po zniknięciu z niej zaczerwienienia, nie bywa biała lecz sina. Jeżeli na skórze twarzy i głowy, lub na błonie śluzowéj warg znajduje się jakieś małe złuszczenie naskórka, bądź przypadkowe, bądź też patologiczne (*impetigo* lub t. p.), wtedy nie ulega żadnéj wątpliwości, że od tego miejsca rozpoczęła się i róża.

Jeżeli punkt wyjścia róży nie jest uwarunkowany istnieniem jakiegobądź uszkodzenia skóry, wtedy rozpoczyna się ona zwykle od nosa, powiek lub wylotu ucha; czerwoność, w pierwszéj zaraz chwili, cechuje się żywością i blaskiem, towarzyszy jéj zaś uczucie gorąca, naprężenia i ból, którego stopień pozostaje w prostym stosunku nie do stopnia obrzmienia skóry, ale do przeszkód, jakie zbierającemu się płynowi okazuje tkanka podskórna; inaczéj mówiąc, natężenie bólu stoi w stosunku odwrotnym do stopnia obrzmienia, to ostatnie zaś zależy od większéj lub mniéjszéj luźności tkanki łącznéj podskórnéj. Nigdzie obrzmienie nie bywa większe niż na powiekach, które są opuchnięte i zamknięte, tak, jak w ospie, a jednak chory nie uczuwa tu prawie wcale bólu, nawet za naciśnięciem; wręcz przeciwnie mają się rzeczy na wylocie ucha, na nosie, jedném słowem wszędzie tam, gdzie tkanki podskórnéj jest mało, i gdzie takowa ściśle przylega do skóry. Zaczerwienienie nie na całéj przestrzeni jednakowo wygląda; i tak, z jednego brzegu może ono wcale nie wystawać nad poziom sąsiedniéj skóry, w którą stopniowo przechodzi; u drugiego natomiast kończy się nagle, wzniesionym brzegiem, i w tym-to właśnie kierunku róża się rozszerza. Dopóki podobne wzniesienie istnieje, dopóty sprawa chorobowa jeszcze nie wygasła, jeżeli zaś, przeciwnie, czerwoność kończy się płaskim i równym brzegiem, wtedy możemy się spodziewać, niemal napewno, że zapalenie skóry doszło do najwyższego stopnia rozwoju. — Róża rozszerza się z niezwykłą szybkością; w przeciągu 24 godzin zajmuje ona dwa razy większą przestrzeń, niż zpoczątku, a w 3 dni dochodzi do najwyższego stopnia rozwoju; sposób jednak jéj rozszerzania się bywa różny, a i twarz, w chwili najwyższego rozwoju choroby, rozmaicie przedstawiać się może: i tak, jeżeli róża rozszerza się bardzo szybko i przez kilka dni utrzymuje się na témsamém miejscu, od którego się rozpoczęła, wtedy cała twarz bywa zniekształconą, w tak wysokim stopniu, jak to tylko w ospie miewa miejsce; jeżeli zaś przeciwnie, zapalenie skóry rozszerza się powoli, wtedy sprawa wygasa w miejscu najpiérw zajętém prędzéj, zanim cała twarz jéj ulegnie i wtedy — choć róża przebiegnie

całą twarz, zawsze jednak w danéj chwili tylko jéj część bywa zajętą. Skóra nie przez cały czas bywa gładką i błyszczącą, tak jak to ma miejsce w początkach choroby; często znajdujemy na niéj pęcherzyki, rzadziéj krosty (pustulae), co zresztą na przebieg róży żadnego nie wywiera wpływu.

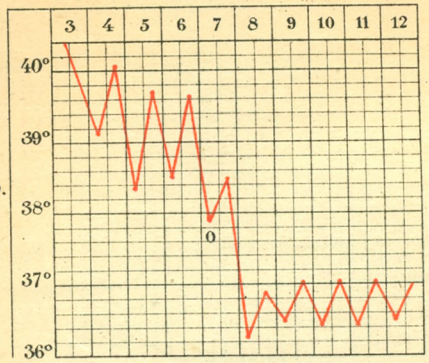
Róża twarzy może się ściśle ograniczyć do wymienionéj okolicy. po większéj jednak części rozszerza się i na głowę, t. j. na SKÓRĘ, POKRYTĄ WŁOSEM; natężenie objawów ogólnych w takim razie wzrasta, przyczém chory uczuwa silny ból głowy, wzmagający się przy dotykaniu; za naciśnięciem skóry pozostaje na niéj zagłębienie, zależne od surowiczego nacieczenia tkanki podskórnéj. U ludzi łysych, charakterystyczna czerwoność widzieć się daje jaknajlepiéj; natomiast skóra pokryta włosami bywa tylko różowéj barwy, która zaledwie odbija od szarego, normalnego, koloru téj części skóry. W tym czasie, kiedy bredzenie, tak częste w róży twarzy, uważano za następstwo wtórnego zapalenia opon mózgowych, obawiano się bardzo rozszerzania się róży na głowę, a to ze względu na istniejące połączenia pomiędzy naczyniami skóry a naczyniami opon mózgowych; dziś jednak wiadomo, że najczęstsze źródło bredzenia bywa zupełnie inne, i że objaw ten bynajmniéj nie jest częstszy w róży głowy, niż w róży twarzy; przejście sprawy chorobowéj na głowę powiększa tylko cierpienia chorego, ale zresztą nie wpływa wcale na zmianę rokowania.

GORĄCZKA z samego zaraz początku może być bardzo silną; zazwyczaj ciepłota dochodzi do 40°C, a często jeszcze nieco wyżéj się wznosi; typ gorączki bywa zwalniającym, zwolnienia ranne wynoszą często więcéj niż stopień (patrz fig. 66 i 67); po największéj części *ciepłota opada nagle* do prawidłowego stanu (patrz fig. 66 do 69), chociaż ten nagły i zupełny spadek nie zawsze jest oznaką zupełnego i ostatecznego powrotu do zdrowia: nawet wtedy bowiem, kiedy ciepłota już jest zupełnie normalną, róża znowu powrócić może (patrz fig. 68 i 69); w niektórych przypadkach taki przestanek wynosi nawet dwa do trzech dni, poczém wszystkie objawy napowrót wybuchają, czyli, że mamy do czynienia z powrotem choroby (patrz fig. 69); wymienione różnice w przebiegu wpływają na niejednakowy czas trwania choroby, który się waha pomiędzy 7 a 28 dniami.

BREDZENIE jest jednym z najstalszych objawów róży twarzy i *było przyczyną bardzo opłakanych błędów w leczeniu.* Powyższy objaw zawdzięcza swe powstawanie trzem następującym okolicznościom: po największéj części, jeżeli nie zawsze, zależy on, zdaniem mojém, od zastępczéj niedokrewności mózgu, będącéj następstwem silnego napływu do skóry i powstałego ztąd podrażnienia, które przez gałęzie

Róża twarzy i głowy. Postać prawidłowa. Bredzenie trwa do rana 7go dnia.—28 letni mężczyzna.

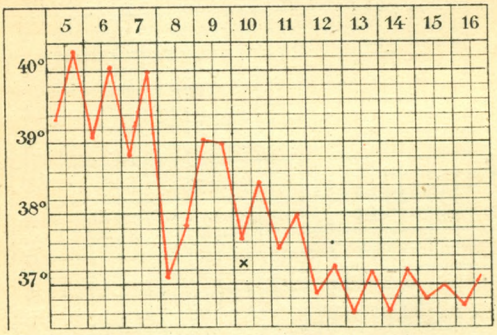
Fig. 66.



0 Wysypka znika

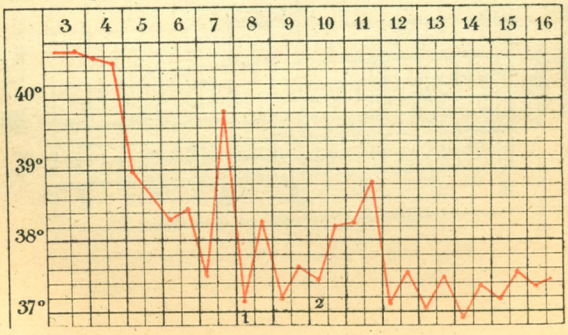
Róża twarzy i głowy Nowy napad 8go dnia.—22 letni mężczyzna.

Fig. 67.



x Róża znika

Fig. 68. Róża twarzy, która się zaczęła od bólu gardła
W moczu przez pierwsze 3 dni białko.—25 letnia kobieta.

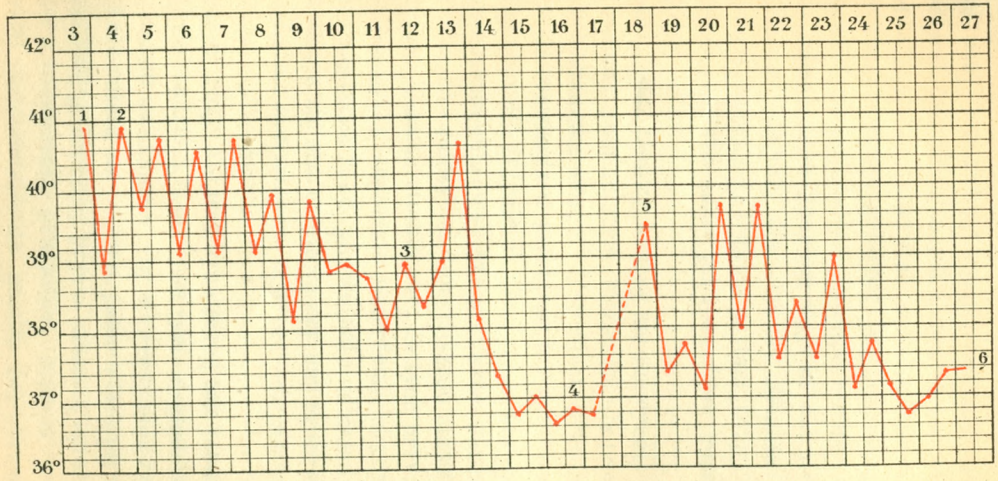


1 Nowy napad.

2 Początek łuszczenia.

w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

Fig. 69. Ciężka róża twarzy: gwałtowne bredzenie od 4go dnia. — 20 letni mężczyzna.



1 Ipekakuana z emetykiem.

2 Wino chinowe: 300, potem 500 grm. ($\bar{3}$x – $\bar{3}$xvii).

3 Nowy napad.

4 Róża znika.

5 Powrót: bredzenie jak zpoczątku. Znowu wino chinowe w ilości 500 ($\bar{3}$xvii.)

6 Adenitis cervicalis posterior.

w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

piątéj pary nerwów na mózg się rozszerza; często bredzenie jest wprost obłędem opilczym; w wyjątkowych wreszcie razach, jest ono oznaką zapalenia opon mózgowych lub zakrzepu zatok; w tych rzadkich przypadkach obok bredzenia mamy silne podniesienie się ciepłoty, kurcze, wymioty, skóra przytém, wskutek wewnętrznego *zapalenia*, blednie, chory zaś wpada w stan obezsilenia (adynamia).

Czasami róży towarzyszy NIEŻYT ŻOŁĄDKA I KISZEK; fakt ten wszelako nie jest tak częstym, jak to zazwyczaj podają, i nie ma żadnéj zasady przypisywać nieżytowi żołądka jakiegobądź wpływu na powstawanie róży. — Róża, podobnie jak i obszerne oparzenia, staje się czasami przyczyną NAPŁYWU DO NEREK, a więc i *chwilowego białkomoczu*, rzadko jednak bywa punktem wyjścia dla nieżytowego zapalenia nerek, a jeszcze rzadziéj dla choroby Brighta. Wszystko to jednak stosuje się wyłącznie do lekkich postaci róży; natomiast w *róży ciężkiéj* zarówno *zapalenie nerek*, jak i *zapalenie wsierdzia* do częstych należą powikłań.

Pierwotna róża twarzy kończy się zazwyczaj pomyślnie, jeżeli, rozumie się, naszém osłabiającém leczeniem nie powiększymy niedokrewności i pobudliwości mózgu. Natomiast przebieg róży wtórnéj, t. j. téj, która się rozwinęła w przebiegu lub w okresie zdrowienia po jakiéjś ciężkiéj chorobie (zapalenie płuc, tyfus brzuszny, ropnica, choroby serca, moczówka cukrowa), bywa zawsze bardzo ciężki, chociaż i tu niebezpieczeństwo zależy od dawniéjszego stanu chorego, a nie od róży, jako takiéj. Tosamo stosuje się i do tych przypadków róży twarzy, którym towarzyszy zapalenie wsierdzia, osierdzia, płuc, opłucnéj lub nerek. Co się tyczé róży pierwotnéj i odosobnionéj, bez względu na to, czy rozszerza się ona na głowę czy nie, ROKOWANIE jest zawsze dobre, *z tém wszelako zastrzeżeniem, że lekarz—cierpienia, z natury łagodnego, nie zamieni na ciężką chorobę.*

Rozpoznanie róży nie jest bynajmniéj tak łatwe, jak by to z pozoru można było sądzić, i błędy pod tym względem nieraz się przytrafiają. I. PRZED UKAZANIEM SIĘ WYSYPKI objawy bywają bardzo niewyraźne, i nie różnią się od tych, jakie właściwe są każdéj ciężkiéj chorobie gorączkowéj; niemniéj przeto czasami, opierając się na istnieniu bolesności i obrzmienia gruczołów, uczuciu przykrego pałania w nosie, czasami zaczerwienienia gardła lub obrzmienia worka łzowego, możemy już i w tym okresie rozpoznać chorobę. — II. PO UKAZANIU SIĘ WYSYPKI róża może być wzięta za *zapalenie naczyń chłonnych*. W tém ostatniém jednak cierpieniu czerwoność nie wystaje nad powierzchnią skóry, ta bowiem nie bywa nacieczoną; nie ma też nawet śladu wzniesienia na brzegu czerwoności, która przytém ma

postać, nie plam, ale pasów, przerzynających powierzchnią zdrowéj skóry i kierujących się zwykle do grupy, bolesnych w takim razie, gruczołów chłonnych. Często też znajdujemy tu, na przebiegu naczyń chłonnych, twarde guzowatości. — Rozpoznanie *zapalenia siatki naczyń chłonnych* owiele jest trudniéjsze; i tu jednak unikniemy błędu, do którego powód daje siatkowata czerwoność, jeżeli zwrócimy uwagę na brak obrzęku skóry, na brak wzniesienia u brzegu czerwoności, na niejednostajne zabarwienie skóry, a wreszcie na mniéjsze natężenie objawów ogólnych i gorączki, któréj często nie bywa wcale.

Pod nazwą RÓŻY RZEKOMÉJ (*pseudo-erysipelas*), rozumiem znaczną ilość zaczerwienień skóry, mniéj lub więcéj stałych, mniéj lub więcéj do róży podobnych, z którą jednak one nie mają nic wspólnego. I tak, wspomnieć tu muszę najpierw, o mniéj lub więcéj rozlaném i stałém zaczerwienieniu, jakie powstaje naokoło zdrapań, wezykatoryi i przyżegań, mianowicie też u ludzi otyłych, daléj naokoło żylaków (varices), albo też pod wpływem tarcia lub drażniących *opatrunków*. We wszystkich tych przypadkach mamy do czynienia z zapaleniem naczyń chłonnych, które od róży różni się brakiem objawów ogólnych, przebiegiem i wynikiem leczenia, t. j. skutecznością prostego spoczynku i jakichś rozmiękczających okładów. — Tosamo stosuje się do t. z. róży twarzy, któréj tak często ulegają osobniki zołzowate; zabarwienie skóry jednak bywa tu zaledwie zlekka różowe i nie posiada, ani we środku, ani po brzegach, cech właściwych róży; gorączka, jeżeli jest, to bardzo nieznaczna, czerwoność zaś znikać może w każdéj chwili, a wreszcie i choroba nie przedstawia ani śladu tego prawidłowego przebiegu, jaki właściwy jest róży. Z tém wszystkiém nie trzeba zapominać, że osobnik zołzowaty, równie dobrze jak każdy inny, a nawet łatwiéj, uledz może róży.

RUMIEŃ (*erythema*), tylko przy bardzo powierzchowném badaniu może być wzięty za różę, i odwrotnie; czerwoność, właściwa rumieniowi, nie wystaje nad powierzchnią skóry, nie kończy się na wzniesionym brzegu, nie boli za dotknięciem i nie powoduje obrzmienia gruczołów chłonnych. Rumień, zależny od przepalenia (insolatio), cechuje się czerwonością bolesną, albo też mocno palącą, obok tego, gorączka może zpoczątku być bardzo silna; z tém wszystkiém znajomość przyczyny, rozlana i źle ograniczona czerwoność, pozwolą i tę postać odróżnić od róży.

LECZENIE [1]).

Od wielu lat leczę różę twarzy w sposób zupełnie inny, i zawdzięczam mu niejedno już powodzenie. Jako środka miejscowego używam ciepłego nastoju kwiatu bzowego, w którym maczam okłady i takowe przykładam na zajęte części, zmieniając je, jak tylko wysychać zaczynają. Dowewnątrz podaję wino chinowe w dawce, tém większéj, im silniéjsze są objawy ze strony mózgu; osobnikowi średniéj budowy ciała, który nie bredzi, każę brać 250 grm. (℥viii) wina chinowego na dobę; jeżeli chory bredzi, ale spokojnie i tylko w nocy, wtedy daję 350 grm. (℔j); jeżeli chory bredzi bez przerwy i gwałtownie, co miewa miejsce jedynie wtedy, kiedy gorączka jest bardzo silna, każę brać po 400 lub 500 grm. (℥xiii — xvi), i dawkę tę utrzymuję aż do zupełnego opadnięcia gorączki. Innych lekarstw nie używam wcale; zaparcie stolca usuwam zapomocą lewatyw. Jeżeli z samego zaraz początku zauważę objawy nieżytu żołądka, wtedy przed rozpoczęciem leczenia właściwego podaję środek wymiotny: wszystko to jednak są wskazania przypadkowe, obok których leczenie zasadnicze pozostaje zawsze tosamo. Jeżeli, zarówno z wywiadów, jak i charakteru bredzenia, mogę wnioskować, że chory nadużywał trunków, wtedy każę do wina chinowego dodawać nieco wódki (30 do 60 lub 80 grm. = ℥j do ℥jj lub ℥jjj) i makowca (15 do 20 kropel). To leczenie, do którego doszedłem na drodze teoretycznego rozważania istoty bredzenia w róży (niedokrewność mózgu), oraz znajomości przeciwgnilnego działania chininy w wysokich dawkach, zyskało zupełne potwierdzenie w wynikach, jakie otrzymuję w przeciągu wielu już lat; a przecież miewałem do czynienia z bardzo ciężkiemi przypadkami, jak o tém świadczą krzywizny 68 i 69.

W ostatnich czasach zaczęto na wielką skalę stosować w róży kwas karbolowy, zarówno dowewnątrz, jak i w postaci wstrzykiwań podskórnych. W leczeniu róży przyrannéj otrzymywano tą drogą świetne wyniki; według jednak moich doświadczeń, ten sposób postępowania w róży samoistnéj (t. z. lekarskiéj) nie dorównywa wyżéj przezemnie podanemu.

[1]) Jaccoud, *Clin. méd. de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

ROZDZIAŁ VI.

TYFUS BRZUSZNY. — DURZYCA BRZUSZNA.

(Typhus abdominalis).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Istota **zarazka** tyfusu brzusznego [1]) nie jest znana; bardzo być może, że jest to pasorzyt (bakterye, mikrokokki, mikroby), choć fakt ten dowodnie jeszcze nie został wykazany; obecność tych ustrojów we krwi i tkankach bynajmniéj nie dowodzi, aby one były jedyną

[1]) Wyrazy jednoznaczne: Iléotyphus; — fièvre typhoïde;—dothiénentérie;—fièvre muqueuse; — fievre nerveuse;—fièvre pythogénique (Murchison);—dur brzuszny.

Morgagni, De sed. et causis, etc. Epist. XXX.

Roederer i Wagler, De morbo mucoso liber singularis. Göttingae, 1762. — Sarcone, Istoria ragionata dei mali osservati in Napoli, nel corso dell' anno 1764. Napoli, 1766. — Hufeland, Bemerkungen über das Nervenfieber. Jena, 1799.

Prost, Médecine éclairée par l'observation et l'ouverture des corps. Paris, 1804. — Petit i Serres, Traité de la fièvre entéro-mésentérique. Paris, 1813. — Von Pommer, Beitrag zur näheren Erkenntniss des sporadischen Typhus. Tübingen, 1821. — Heidelberg klin. Annalen, 1826. — Bretonneau i Trousseau, De la dothiénentérite (Arch. gén. de méd., 1826). — Leuret, Mém. sur la dothiénentérie observée à Nancy (Eodem loco, 1828). — Gendron, Dothiénentéries observées aux environs de Château-du-Loir (Eodem loco, 1829).

Louis, Recherches anat., path. et thérap. sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde. Paris, 1829. — Bouillaud, Traité clinique et expérimental des fièvres essentielles. Paris, 1826. — Clinique méd. de l'hôpital de la Charité. Paris, 1837. — Nosographie médicale. Paris, 1846. — Andral, Clinique médicale. Paris, 1834. — Chomel, Clin. méd. Paris, 1834. — Gendron, Recherches sur les épidémies des petites localités (Journ. des conn. méd.-chir., 1834). — Dobler i Skoda, (Oester. med. Jahrb., 1837. — Gaussail, De la fièvre typhoïde, de sa nature et de son traitement. Paris, 1839.

Cramer, Der Abdominaltyphus. Cassel, 1840. — Forget, Traité de l'entérite folliculeuse. Paris, 1841. — Thielmann, Der Darmtyphus. Leipzig, 1841. — Winther, Der Ileotyphus. Giessen, 1842. — Dietl, (Oester. med. Jahrbücher, 1842-1844). — Gaultier de Claubry, Identité du typhus et de la fièvre typhoïde. Paris, 1844. — Köppen, Der Abdominaltyphus in Torgau. Eilenburg, 1847. — Delarroque, Traité de la fièvre typhoïde. Paris, 1847. — Seitz, Der Typhus vorzüglich nach seinem Vorkommen in Bayern. Erlangen, 1847. — Bartlett, Hist. of the fevers of the United States. Philadelphia, 1847.

Piedvache, Recherches sur la contagion de la fièvre typhoïde (Mém. acad. méd., 1850). — Blache, Considérations sur la fièvre typhoïde des enfants (Gaz. hôp., 1852). — Barth, De la prétendue substitution de la fièvre typhoïde à la variole depuis l'introduction de la vaccine (Gaz. hebdom., 1853). — Trusen, Darstellung einer Epidemie des Darmtyphus (Günsburg's Zeits., 1853). — Scharlau, Theoret. prakt. Abhandlung über den Typhus, die Cholera, etc. Stettin, 1853). — M. Haller, Erfahrungen und Beobachtungen über Typhus (Wiener med. Wochen., 1853). — Griesinger, Infections-Krankheiten. Erlangen, 1855. — Cornaz, Études statistiques sur la fièvre typhoïde (Ann. de la Soc. méd. d'Anvers, 1854). — Delaharpe, Sur la fièvre typhoï-

przyczyną choroby; już raz powiedziałem, i obecnie jeszcze to powtarzam, że w dzisiéjszym stanie wiedzy należy wyrażać się z pewną ostróżnością, co do pasorzytniczéj przyrody chorób. Co więcéj, nie wiemy nawet czy powstawanie tyfusu brzusznego związane jest za-

de à l'hôpital de Lausanne, de 1836 à 1850 (Gaz. hebdom., 1854). — Zimmermann. Ueber spontane Entwicklung des typhösen Contagiums (Deutsche Klinik, 1854). — Friedreich, Bericht über 33 im Julius-Hospital abgelaufene Fälle von Abdominaltyphus (Verhandl. der physik. med. Gesells. zu Würzburg, 1854). — Virchow, Abdominaltyphus und Cholera-Typhoid (Eodem loco). — Gavreau, Notice sur les maladies typhoïdes des hôpitaux d'Orient (Gaz. méd. Paris, 1855). — Stromeyer. Ueber den Verlauf des Typhus unter dem Einfluss einer methodischen Ventilation. Hannover, 1855. — Schmieder, Versuch einer Statistik über die Krankheitsdauer tödtlich endender Fälle von Ileotyphus (Archiv für physiol. Heilkunde, 1855). — Renouard. Causes de mort (Revue méd., 1855). — Lebert, Bericht aus dem Züricher Kantons-Spital im Jahre 1853 (Schweiz. Zeits., 1854). — Poulet, Épidémies de Plancher-les-Mines (Union méd., 1854). — Pidoux, Forme péritonéale de la fièvre typhoïde (Union méd. 1856). — Barbrau, Des rechutes de la fièvre typhoïde (Gaz. hôp., 1856). — Huguet, De la fièvre typhoïde (Abeille méd., 1856). — Vogel, Klin. Untersuchungen über den Typhus. Erlangen, 1856.

Béhier, De la fièvre typhoïde à forme thoracique et de son traitement (Arch. gen. de méd., 1857). — Gaucher, Obs. relatives à la forme péritonéale (Union méd., 1857). — Lederer, Beobachtungen über den Typhus bei Kindern (Wiener med. Wochen., 1856). — Sloane, The Fever of Leicester (British med. Journ., 1857). — Hirsch, Handbuch der hist.-geog. Pathologie. Erlangen, 1858. — Lebert, Ueber den Typhus und die Typhus-Epidemie im Züricher Spital im Jahre 1857 (Wiener med. Wochen., 1858). — Blachez, Étude sur la dothiénentérie. Thèse de Paris, 1858. — Hervieux, Sur l'épidémie de Paris de 1857 (Union méd.. 1857). — Villette, Thèse de Paris, 1857. — L. Le Gottier, Épidemie de fièvre typhoïde paraissant trois fois en quarante ans après la coupe d'un bois, faite trois fois, à vingt ans de distance (Union méd., 1858). — Martin, Eine Haus-Epidemie von Abdominal-Typhus zu Berg (Aerztl. Intellig. Blatt, 1858). — Tréjant, Thèse de Strasbourg, 1858. — Le Brun, Thèse de Strasbourg, 1858. — Ragaine, Mém. sur une épidémie de fièvre typhoïde observée à Moulins-la-Marche. Paris, 1858. — Moynier, Union méd., 1859. — Voss, Bericht über das Stadtkrankenhaus zu Glauchau (Deutsche Klinik, 1859). — Klose, Die Typhus-Epidemie im Breslauer Landkreise (Günsburg's Zeits., 1859). — Nader, Die Typhus-Epidemie in Wien (Zeits. der Wiener Aerzte, 1859). — Budd, Intestinal fever essentially contagious (The Lancet, 1859). — Michel, Des rechutes de la fièvre typhoïde (Union méd., 1859).

Kennedy, Obs. on typhus and typhoid fever as seen in Dublin (Edinb. med. Journal, 1860). — Tweedie, The several Forms of continued Fever (The Lancet, 1860). — Milliet, De la fièvre typhoïde (Journ. de méd. de Bruxelles, 1860). — Lowet, Eodem loco, 1860. — Frémy, De l'influence étiologique de la constipation sur la fièvre typhoïde (Moniteur des sc. méd., 1860). — Billard, De l'influence des matières putrides de l'intestin sur la marche des fièvres typhoïdes (Gaz. hôp., 1860). — Saintin, Sur la contagion de la fièvre typhoïde. Thèse de Strasbourg, 1860. Vogt, Zur Casuistik des Typhoidfiebers (Schweiz. Monats., 1860).— Bourgogne ojciec, Obs. d. fièvres typhoïdes (Journ. de méd. de Bruxelles, 1860). — Schnepp, Des fièvres typhiques, etc. (Union méd, 1861). — Million, Épidémie de Saint-Etienne. Paris et Lyon, 1861. — Buhl, Verlauf einer Typhus-Epidémie (Bayer. aerztl. Intellig. Blatt, 1861). — Skoda, Beiträge zur Lehre vom Typhus (Allg. Wiener med. Zeit., 1861). — Schmit, Observ. de fièvre typhoïde, due à l'usage d'une eau corrompue (Journ. de méd. de Bruxelles, 1861). — Budd, On typhoid or intestinal fever. The Pythogenic Theory (British med. Journ., 1861). — Kirschensteiner, Ueber die Verbreitungsweise des Typhus auf dem platten Lande (Bay. aerztl. Intellig. Blatt, 1861). — Zabler, Eodem loco. — Gillhuber, (Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde, 1861.

Murchison, A Treatise on the continued fevers of Great Britain. London, 1862. — Kennedy, Dublin quarterly Journ. of med. Sc. 1862. — Greenhow, History

wsze z obecnością swoistego zarazka; przeciwnie, oceniając bezstronnie fakta, dojdziemy do przekonania, że tyfus brzuszny może się rozwinąć w takich okolicznościach, które wyłączają możliwość istnienia zarazka pochodzącego od innego chorego. Fakt ten wykazałem w r.

of an Outbreak of fevers at Over-Darwen (British med. Journal, 1862). — Bouyer, Diathèse purulente à la suite d'une fièvre typhoïde (Union méd., 1862). — Pfrang, Bericht über die Typhusepidemie in Znaïm im Jahre 1862 (Wiener med. Wochen., 1862-1863). — Mayer, Intestinalkatarrhe und Typhus zu Ulm (Wurtemb. Corresp. Blatt, 1863). — Gaillard, Thèse de Strasbourg, 1863. — H. Gintrac, Note sur la contagion de la fièvre typhoïde (Bullet. Acad. de méd., 1863). — Faivre d'Esnans, Sur la fièvre typhoïde dans les campagnes (Gaz. hôp., 1863). — Mandon, De la fièvre typhoïde. Paris, 1864. — Seitz, Zur Aetiologie und Therapie des typhösen Fiebers (Deutsche Klinik, 1864). — Vallin, De la méningo-encéphalite comme complication dans la fièvre typhoïde (Gaz. méd. Paris, 1864). — Chédevergne, De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, inflammatoires et hémorrhagiques vers les principaux appareils de l'économie. Thèse de Paris, 1864.

Buhl, Ein Beitrag zur Aetiologie des Typhus (Zeits. f. Biologie, 1865).— Gietl, Die Ursachen des enterischen Typhus in München. Leipzig, 1865. — Thin, Edinb. med. Journ., 1865. — Bernard, Etude sur la fièvre typhoïde. Paris, 1865. — Rummel, Der Typhus. Neu-Ruppin, 1866. — Froelich, Der Holsteinische Enterotyphus (Archiv der Heilk., 1866). — Lohtholz, Zur Aetiologie des Ileotyphus. Jena, 1866. — Zehnder, Bericht über die Typhusepidemie in der Stadt Zürich, etc. Zürich, 1866. — Lang, Die Typhusepidemie in Neuhausen. Ein Beitrag zur Path. und Therapie des Abdominaltyphus. Schaffhausen, 1866. — Mercier, Gaz. méd. Paris, 1866. — Boeckel, Épidémie de Dehlinger (Gaz. méd. Strasbourg, 1866). — Seidel, Vergleichung der Schwankungen der Regenmengen mit den Schwankungen in der Häufigkeit des Typhus in München (Zeits. f. Biologie, 1866). — Thomas, Untersuchungen über die Verbreitung des Abdominaltyphus in Leipzig (Arch. der Heilk. 1866). — Kesteven, Case in which typhoïd fever and measles were coïncident (The Lancet, 1866). — Rothrock, On the contagiousness of typhoïd fever (American Journ. of med. Sc., 1866). — Poirier, Des épidémies de fièvre typhoïde dans les campagnes. Gand, 1866. — Liebermeister, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus (Deutsche Klinik, 1866). — Carrière, L'insalubrité urbaine et les épidémies de typhus (Union méd., 1866). — Chvostek, Beobachtungen über Ileotyphus (Allg. Wiener med. Zeit., 1866).

Hecker, Einige Bemerkungen über den Abdominaltyphus im Wochenbette (Monats, f. Geburtskunde, 1866. — Kamiński, Tosamo (Eodem loco). — Steinthal, Deutsche Klinik, 1867. — Lutz, Zur Aetiologie des Typhus (Bay. ärztl. Intellig. Blatt, 1867). — Bäumler, Klinische Beobachtungen des Abdominaltyphus in England (Arch. f. Klin. Med., 1867). — Dubourg, De la contagion (Gaz. hôp., 1867). — Gouraud, Eodem loco. — Maclagan, On enteric fever in Dundee and neighbourhood (Edinb. med. Journ., 1867). — Buchanan, Report on typhoid fever at Guildford (Med. Times and Gaz., 1867). — Grieve, On an outbreak of typhoid (The Lancet, 1867). — Homann i Hartwig, Meddelelser om nervefeberen (Norsk Magazin, 1867). —Jaccoud, Przepisy do przekładu dzieła Gravesa.— Leçons de clinique médicale. Paris, 1867. — Magnus Huss, Statistique et traitement du typhus et de la fièvre typhoïde. Stockholm, 1862. — Tommasi, Lezioni sul tifo (Il Morgagni, 1868). — De Beaufort, Pathogénie et traitement rationnel des affections typhiques (Bullet. de thérap., 1868). — Hedler, Ueber Mischformen des exanthematischen und abdominalen Typhus. Berlin, 1868. — Warner, Ein Fall von typhoïder Erkrankung als Beitrag zur Lehre von den pythogenetischen Krankheiten (Berlin. klin. Wochen., 1868). — Pfeifer, Der Typhus in der Kaserne zu Weimar von 1837-1867 (Jenaische Zeits. f. Med., 1868). — Seidel, Beitrag zur Lehre von Ileotyphus (Eodem loco, 1868). — Eskens, De typho abdominali. Bonnae, 1868. — Kuechler, Erfahrungen über den Typhus (Memorabilien, 1868).

Pettenkofer, Ueber die Schwankungen der Typhussterblichkeit in München von 1850-1867 (Zeitschrift f. Biologie, 1868). — Decaisne, De l'influence des gaz que dégagent les poêles de fonte sur le développement et la marche de la fièvre typhoïde

1877, t. j. wtedy, kiedy oddawałem się badaniom nad jednym z najczęstszych źródeł tyfusu, jak go nazwałem ŹRÓDŁEM KAŁOWÉM (*origine fécale*). W tego rodzaju przypadkach choroba powstaje wskutek wyziewów, unoszących się ze zbiorników nieczystości (wychodki);

(Gaz. hôp., 1868). — GRANDMOTTET, Fièvre typhoïde chez un homme de soixante-trois ans (Eodem loco, 1868). — GUIPON, Sur l'étiologie des épidémies de fièvre typhoïde (Gaz. méd. Paris, 1868). — FERRAND, Ictère et fièvre typhoïde (Union méd., 1868). — BONNET, Considérations sur la fièvre typhoïde (Eodem loco, 1868). — ARNOULD i KELSCH, Recherches sur la fièvre typhoïde en Algérie (Recueil de mém. de méd. milit., 1868). — CARPENTIN, Note sur une épidémie de fièvre typhoïde, observée au camp Jacob (Gwadelupa) (Arch. de méd. navale, 1868). — PAGET, Dualité de la fièvre, généralement connue sous le nom de fièvre typhoïde. Toulouse, 1868. — CZERNICKI, Étude clinique sur la fièvre typhoïde. Thèse de Strasbourg, 1867. — HAVILAND, Report on the epidemic at Terling (Med. Times and Gaz., 1868). — STONE, Typhoïd fever in the tropics (Eodem loco, 1868). — Typhoïd fever in the West-Indies (Brit. and for med. chir. Review, 1868). — SALTER, Med. Times and Gaz., 1868. — EBDEN, Memorandum on the low fever that prevailed epidemically in Capetown, etc. (Med. Times and Gaz., 1868). — BAKEWELL, On an epidemic of typhoïd fever in Trinidad (The Lancet, 1868). — PERRY, Eodem loco, 1868. — BUZZARD, How an outbreak of typhoid fever was produced (Eodem loco, 1868). — DAE, Fra typhoid-feberen i Kragerö Loegedistrikt (Norsk Mag., 1868). — COLLET, Beretning om Nervenfeberepidemien, etc. (Eodem loco, 1868).

EIGENBRODT, Beiträge zur näheren Kenntniss der Typhusepidemie zu Friedberg, etc. (Zeits. f. Epidem., 1869). — SCHWARZMAIER, Bericht über das epid. Auftreten des Typhus und Intestinal-Catarrhs im Markte Mittenwalde, etc. (Bayer ärztl. Intellig. Blatt, 1869). — MOLARD, Epid. de Metz (Recueil de mém. de méd., milit., 1869). — HERVIER, Épidémie de Rive-de-Gier (Lyon méd., 1869). — LAIVIÈRE, Journ. de méd. de Bordeaux, 1869. — VAN DEN CORPUT, DE CHANGE, Epidémie de Bruxelles (Presse méd. belge, 1869). — CHURCHILL, Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1869. — LUDWIG, Zur Aetiologie und Path. des endemischen Typhus (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1869). — PFEIFER, Beiträge zur Aetiologie und Verbreitung des Typhus in Thüringen (Zeits. f. Epidemiol., 1869). — REEVES, On the contagiousness of enteric fever (New York med. Record, 1869). — COTTING, Boston med. and surg. Journal, 1869. — WACQUEZ, Étude sur la fièvre typhoïde (Arch. méd. belges, 1869). — SOULIER, Étude critique, etc. (Lyon méd., 1869), — EBSTEIN, Die Recidive des Typhus. Ein Beitrag zur Lehre von den Infections-Krankheiten. Breslau, 1869. — DIEULAFOY, De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1869. — SZENIC, Der Typhus abdominalis und seine Folgezustände. Berlin, 1869. — KNOEVENAGEL, Beitrag zur Aetiologie des Typhus abdominalis (Berlin. klin. Wochen., 1869). — FRONMÜLLER, Verdrängung des Typhus durch Varioloïden (Memorabilien, 1869). — EKEKRANZT, Om tyfoïdfebern par Serafinerlasaretted, 1869 (Hygiea, 1869). — HOLST, Statistike Undersögelser om Tyfusepidemien, etc. (Norsk Magaz., 1869).

JESSEN, Der Abdominaltyphus im Altonaer Krankenhause. Kiel, 1869. — BUXBAUM, Der Typhus in der Kaserne zu Neustift bei Freising (Zeits. f. Biologie, 1870). — MASCART, Considér. sur les causes de l'épidémie qui a régné à Bruxelles, etc. (Bullet. Acad. méd. Belgique, 1870). — RAIMBERT, Notice sur l'épidémie qui a régné à Châteaudun en 1866. Châteaudun, 1870. — VIDAL, Épid. de f. typh. à Maubeuge (Rec. de mém. de méd. milit., 1870). — BALLARD, On a localised outbreak of typhoid fever in Islington (Med. Times and Gaz., 1875). — GILLESPIE, Edinburgh med. Journ., 1870. — INVERNIZZI, Ann. univ. di med., 1870. — LIEBERMEISTER, Verbreitung des Abdominaltyphus durch Trinkwasser (Arch. f. klin. Med., 1870). — ALLBUTT, On the propagation of enteric fever (Brit. med. Journ, 1870). — PRIOR, On the local and spontaneous origin of enteric fever (The Lancet, 1870). — WEISE, Aetiologie und Pathologie des Typhus (Zeits. f. Parasitenkunde, 1870). — BUDD, Verhinderung des Abdominaltyphus und der Ruhr (Deutsche Klinik, 1870).

QUAAS, Bericht über die Typhusepidemien im königlich Sächsischen Voigtlande. Jena, 1870. — REICH, Eine Typhus-Epidemie in Sulzbach (Aerztl. Mittheilungen aus

badanie epidemii, zawdzięczających swe powstawanie temu właśnie źródłu, wykazało: 1° że w wielu razach w zbiornikach powyższych znajdowały się wypróżnienia, pochodzące od chorych, dotkniętych tyfusem brzusznym, a więc zawierające swoisty zarazek; w tym razie

Baden, 1871). — Raymond, Sur l'étiologie de l'épidémie de Bruxelles (Arch. méd. belges, 1871).

Pfeifer, Statistik der Typhus-Abtheilung aus dem Reserve-Lazareth Weimar (Berlin. klin. Wochen., 1871). — Leube, Ueber die Typhus-Epidemie in der Festung Ulm im Winter 1870-71 und über ihre Behandlung im dortigen Barackenspitale (Arch. f. klin. Med., 1871). — Krafft-Ebing, Beobachtungen und Erfahrungen über Typhus abdom., während des deutsch-französischen Kriegs 1870-71 in den Lazarethen der Festung Rastatt. Erlangen, 1871. — Finckelnburg, Ueber das Auftreten der Dysenterie und des Typhus unter der Belagerungsarmee von Metz (Berlin. klin. Wochen., 1871). — Schönheyder, Beitrag zu einer Charakteristik über den Typhus bei der Cernirungsarmee vor Paris (Eodem loco, 1871). — Strube, Beitrag zur Nosologie der während der Belagerung von Paris bei der Maasarmee beobachteten Typhusepidemie (Eodem loco, 1871).

Wohlrab, Einige Fälle von Verbreitung des Typhus abd. durch das Wasser (Arch. der Heilkunde, 1871). — Latham, On the etiology of typhoid fever (The Lancet, 1871). — Socin, Typhus, Regenmenge und Grundwasser in Basel. Basel, 1871. — Pettenkofer, Typhus und Cholera, und Grundwasser in Zürich (Zeit. f. Biologie, 1871).

Mettenheimer, Beobacht. über die typhoïden Erkrankungen der französischen Kriegsgefangenen in Schwerin. Berlin, 1872. — Leichtenstern, Ueber Abdominaltyphus. München, 1871. — Jackson, Boston med. and surg. Journ., 1872. — Beiträge zur Lehre über Ileotyphus nach den klin. Vorträgen der Prof. Skoda und Oppolzer (Allg. Wien. med. Zeit., 1872). — Gull, The Lancet, 1872. — Gallard, Union méd., 1872. — Pratt, On the origin of fever (Med. Press and Circular, 1872). — Wick, Ein Beitrag zur Entstehung des Typhus (Bad. ärztl. Mittheil., 1872). — De Renzy, On the extinction of typhoid f. in the Millbank prison (The Lancet, 1872). — Stallard, Typhoid f. and sewer gas (Eodem loco). — Fergus, On the perforation of soil pipes by sewer gas as a cause of enteric fever (Glasgow med. Journ., 1872). — Pappenheim, Verhalten des Typhus zum Erdmagnetismus (Journ. f. Kinderkrank., 1871-1872). — Schuppel, Wien med. Wochen., 1872. — Maclagan, The convalescence of typhoid f. (The Lancet, 1872). — Cornil, Note pour servir à l'hist. de la convalescence de la f. typhoïde (Union méd., 1872).

Vallin, De la forme ambulatoire ou apyrétique grave de la f. typhoïde (Arch. de méd., 1873). — Von Langsdorff, Zur Pathogenie des Typhus (Bad. ärztl. Mittheil., 1873). — Rath, Beitrag zur Aetiologie der Berliner Typhus-Epidemie im J. 1872. Berlin, 1873. — Port, Ueber das Vorkommen des Abdominaltyphus in der bay. Armee (Zeitsch. f. Biologie, 1873). — Kirschensteiner, Ueber das Vorkommen von Typhus im Regierungsbezirke von Mittelfranken (Friedreich's Blätter f. gericht. Med., 1873). — Lindwurm, Ueber Typhus-Recidiv und Typhus-Infection im Krankenhause München (Bayr. ärztl. Intel. Bl., 1873). — Wolfsteiner, München, ein Typhusheerd. München, 1873. — Bruglocher, Zur Aetiologie des Typhus (Bayr. ärztl. Intel. Bl., 1873). — Biermer, Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominaltyphus. Leipzig, 1873. — Egan, The causation of typhoid f. (Med. Times and Gaz., 1873). — Buchanan, Sewage irrigation as a cause of fever (Eodem loco and The Lancet, 1873). — Högler, Beitrag zur Aetiologie des Typhus und zur Trinkwasserlehre (Arch. f. klin. Med., 1873). — Köstlin, Die Typhusepidemie und die Trinkwasserversorgung Stuttgarts (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1873). — Cobelli, Einfluss der Einführung des Wassers der Spino-Quelle auf die Sterblichkeit an Abdominaltyphus (Zeits. f. Biologie, 1873). — Hart, The outbreak of typhoid fever from the distribution of infected milk (Brit. med. Journ., 1873). — Corfield, The sour of infection (Eodem loco, 1873). — Hamilton, The causes of the extension of typhoid f. (Philad. med. Times, 1873). — Willington, Affectable and infectable suscepti-

masy kałowe są tylko gruntem, w którym się przechowuje gotowy już zarazek; 2° że w innych przypadkach do zbiorników mas kałowych wypróżnienia chorych tyfusowych w żaden sposób dostać się nie mogły, że więc zarazek tyfusowy musiał się wytworzyć w samym

bility of milk (The Lancet. 1873). — Russell, On an outbreak of enteric fever, connected with milk-supply (Glasgow med. Journ., 1873). — Evans, Four cases of typhoid f. apparently due to milk (Med. Times and. Gaz., 1873). — Taylor, Milk as a vehicle of infection (Brit. med. Journ., 1873), — Logie, The generation of typhoid (Med. Times and Gaz 1873). — Bufalini, Natura della crotopatia essenziale delle febbri tifoide (Lo Sperimentale, 1873). — Kennedy, On the etiology of enteric fever (Dublin Journ. of med. Sc., 1873). — Burkart, Ueber das Verhältniss der Tuberculose zum Abdominaltyphus (Arch. f. klin. Med, 1873). — Cazalis i Renaut, Obs. pour servir à l'hist. des affections typhoïdes (Arch. de physiol., 1873). — Moffat, Typhoid or enteric f. (Indian Annals of med. Sc., 1873). — Kröcher, Typhuscomplicationen. Berlin, 1873. — Boileau, Obscure alliances of typhoid (The Lancet, 1873). — Biering, Til den tyfoide Febers Aetiologi (Hosp. Tidende, 1873).

Budd, Typhoid fever, its nature, mode of spreading and prevention. London, 1873. — Cazalis, De la valeur de quelques phénomènes congestifs dans la dothiénentérie. Thèse de Paris, 1874. — Koeber, Der Typhus abdom. auf der zweiten med. Abtheilung im Allg. Krankenhause l. J. vom Jahre 1870 - 1873 incl. (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1874). — Perroud, Épidémie de Lyon (Lyon méd., 1874). — Radda, Ein Beitrag zur Schilderung des Ileotyphus. Jena, 1874. — Cousot, Étude sur la nature, l'étiologie et le traitement de la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1874. — Birch-Hirschfeld, Untersuchungen zur Pathologie des Typhus abd. (Allg. Zeit. f. Epidemiologie, 1874). — Wiedemann, Ueber Mischformen aus Typhus und Intermittens. Leipzig, 1874. — Handfield Jones, London med. Times and Gaz., 1874. — Güterbock, Ueber spontane Luxationen und einige andere Gelenkkrankheiten bei Ileotyphus (Arch. f. klin. Chirurgie, 1874). — Majer, Beitrag zur Statistik und Aetiologie des Typhus (Friedreich's Blätter f. gericht. Med., 1874), — Baas, Beob. zur Lehre von der Verbreitungsweise des Typhus abd. (Arch. f. klin. Med., 1874). — Stoehr, Zur Aetiologie des Typhus (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1874). — Schramm, Tosamo (Eodem loco). — Strange, On the etiology of enteric fever (Med. Times and Gaz., 1874). — Bribosia, Sur certains points d'étiologie de la f. typhoïde (Bullet. Acad. de méd. de Belgique, 1874). — Corfield, On the alleged spontaneous development of the poison of enteric fever (Brit. med. Journ., 1874). — Tyndall, On the dissemination of the typhoid fever (The Lancet, 1874). — Mackintosh, Typhoid f. the result of insanitary conditions (Eodem loco). — Peter, De l'autotyphisation par excès de fatigue (Union méd., 1874). — Robinson, The causes of the contagion of typhoid f. (Brit. med. Journ., 1874). — Port, Betrachtungen über den Contagiositätsstreit in der Lehre vom Abdominaltyphus (Deuts. militärärztl. Zeits., 1874). — Fleck, Beitrag zur Erörterung des Einflusses von Trink-und Nutzwasser auf die Verbreitung des Typhus (Allg. Zeits. f. Epidemiologie, 1874). — Von Pettenkofer, Ueber die Abnahme der Typhussterblichkeit in München, und über das Trinkwasser als angebliche Typhusursache (Viertelj. f. offentl. Gesundheitsflege, 1874). — Tenże, Ist das Trinkwasser Quelle von Typhusepidemien? (Zeits. f. Biologie, 1874). — Enteric fever and intermittent water supplies (Brit. med. Journ., 1874.) — Homann, Forhandl. ved de skand. Naturforskeres, 1874. — Wiesener, Erfaringer om Smitsomheden af Tyfus (Norsk. Magaz. f. Lägevid., 1874. — Biering, Tyfoide Febers Aetiologi (Hosp. Tidende, 1874). — Bidenkap, Tyfoidfeber og erysipelas i Kristiania (Norsk. Magaz. f. Lägevid., 1874). — Koren, Om hyphus smitten (Fohr. ved de skandinav. Naturforskeres, 1874). — Alix, Du typhus à propos d'une épidémiede f. typhoïde à Lyon. Lyon. 1875.

Rapp, Ueber das Vorkommen des Typhus in Bamberg (Bayr. ärztl. Intelligenzbl. (1875). — Laure, Note sur l'épid. de f. typhoïde de 1874 (Lyon méd., 1875). — Russell, Typhoid fever in Glasgow (Med. Times and Gaz., 1875). — Schrieck, Du virus typhoïde et de son rôle dans les épidémies (Bullet. Soc. méd. de Gand., 1875).

zbiorniku, wskutek rozkładu i gnicia mas kałowych, spowodowanego przez długie ich leżenie i nagromadzenie znacznéj ich ilości. Wobec wyników, jakie dostarczyły moje badania, nie można upierać się przy zdaniu, że do rozwoju tyfusu brzusznego niezbędną jest obecność go-

— Lehrnbecher, Beitrag zur Aetiologie des Typhus und zur Feststellung seiner Incubationsdauer (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1875). — Von Rothmund, Ueber die Aetiologie des Typhus (Eodem loco). — Löchner, Zur Aetiologie des Typhus (Eodem loco). — Hinchliffe, Origin of typhoid fever (Brit. med. Journ., 1875). — Arnould, Étiologie de la f. typhoïde (Gaz. méd. Paris, 1875). — Jenner, On the etiology of enteric fever (The Lancet, 1875). — Brown, On the spontaneous origin of typhoid fever (Brit. med. Journ., 1875). — Gore, Memorandum upon the causes which appear to have led to the outbreak of typhoid fever in the military prison Dublin (Army med. Rep., 1875). — Leconte, On the cause and prevention of typhoid fever in schools. (Philad. med. Times, 1875). — Yale, Typhoid fever and sewer gas (Med. Times and Gaz., 1875). — Orton, On a case of typhoid fever arising from sewage emanation (Eodem loco). — Brown, Typhoid fever, infection from drinking water (Philad. med. Times, 1875). — Ogston, A typhoid epidemic apparently arising from infected milk (Glasgow med. Journ., 1875). — Pirie, Enteric fever and milk infection (Brit. med. Journ., 1875). — Lübe, Eine Typhus-Epidemie durch inficirte Milch verbreitet (Zeits. f. Epidemiologie, 1875). — Quincke, Ueber die Incubationszeit des Abdominaltyphus (Corresp. Blatt der Schweizer Aerzte, 1875). — Stricker, Einige Bemerkungen zur Typhusstatistik (Charité Annalen, 1876). — Gore, Typhoid fever in the garnison of Dublin (Dublin Journ. of med. Sc., 1876). — Lereboullet, La f. typhoïde à Paris pendant les derniers mois de l'année 1876 (Gaz. hebdom., 1876). — Fox, Is enteric fever ever spontaneously generated? (Brit. med. Journ., 1876). — Low, tosamo (Eodem loco). — Schaal, Zur Pathogenese des Typhus (Württemb. med. Corresp. Blatt, 1876). — Kühn, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus (Arch. f. klin. Med., 1876).— Gueneau de Mussy, Recherches hist. et critiques zur l'étiologie et la prophylaxie de la f. typhoïde. Paris, 1876. — Virchow, Typhus und Städtereinigung (Deut. med. Wochen., 1876). — Josephson, Ueber eine Typhusepidemie durch Luftvergiftung (Eodem loco). — Vacher, Du rôle des égouts dans la propagation de l'épid. de f. typhoïde (Gaz. méd. Paris, 1876). — Möller, Tyfoidfeber ved Drikkevand (Norsk Magaz. f. Laegevid., 1876). — Fronmüller, Zur Typhus-Aetiologie (Memorabilien, 1876). — Stevenson, Milk poisoning in St. Pancras (Brit. med. Journ., 1876). — Bahrdt, Experiment. Untersuchungen über die Uebertragbarkeit des Typhus abd. auf Thiere (Arch. der Heilk., 1876). — Moczutkowski, Experiment. Studien über die Impfbarkeit typhöser Fieber (Centralbl. f. d. med. Wissens., 1876). — Ritter, Zur Frage, wie lange bewahrt das Typhusgift seine Wirksamkeit (Berlin. klin. Wochen., 1876). — Heitler, Auftreten von Abdominaltyphus nach Typhus exanthematicus (Wiener med. Presse, 1876). Bussard, De la mort subite dans la f. typhoïde (Rec. de mém. de méd. milit., 1876).— Dampeiron, De l'iléo-typhus ambulatorius. Thèse de Paris, 1876. — Loustaud-Chatenet, Essai sur la forme palustre de la f. typhoide. Thèse de Paris, 1876. — Barot, Et. clin. sur deux variétés d'abcès musculaires obs. dans la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1876. — Guyard, Ét. sur la f. typhoïde à rechute. Thèse de Paris, 1876. — Malmsten i Wallis, Fall af recidiverande tyfoidfeber (Svenska läkares. förhändl., 1876).

Flinzer, Die Typhuserkrankungen in Chemnitz. Chemnitz, 1877. — Mehlhausen, Locale Verbreitung des Typhus abd. in Berlin (Charité Ann., 1877).—Wyt-Tenbach, Bericht über die Typhusepidemie in Bern (Corresp. Bl. der Schweizer Aerzte, 1877). — Besnier, L'épid. de f. typhoïde (Gaz. hôp., 1877). — Longuet, Du rôle des éléments météorologiques, etc. (Union méd., 1877).— Hudson, The germ theory of enteric fever (Brit. med. Journ., 1877). — Vallin, Étiologie de la f. typh. (Gaz. hôp., 1877). — Jaccoud, Sur l'origine fécale de la f. typhoïde (Bullet. Acad. de méd., 1877). — Gueneau de Mussy, J. Guérin, Bouchardat, Bouillaud, Bouley, Chauffard, Étiologie de la f. typhoïde (Eodem loco). — Cleemann, Report on the relations of the drainage and sewerage of Philadelphia to the prevalence of typhoid fever in that city (Philad. med. and surg. Rep., 1877). — Marmisse, Infection du sol dans les grandes

towego już zarazka, pochodzącego od innego chorego; nie ulega wątpliwości, że najczęstszym źródłem tyfusu jest dawniéj istniejący zarazek, bez względu na to, jaką drogą do ustroju się dostał, ale z drugiéj strony i to także jest pewném, że przy pewnych, sprzyjających

villes, etc. (Bordeaux méd., 1877). — Simmons, Epidemic of typhoid fever produced by sewer poisoning (Americ. Journ. of med. Sc., 1877). — Bidenkap, Tyfussmitte gennem Melk (Norsk. Magaz. f. Lägevid., 1877). — Tyfoidfeber paa Hamar (Eodem loco). — Typhoidfever caused by milk supply (Med. Times and Gaz, 1877). — Huppert, Ueber eine eigenthümliche Verbreitung des Typhus abd. durch transportables Miasma (Arch. der Heilk., 1877). — Gossmann, Ueber Aetiologie und Verbreitungsweise des Typhus (Württemb. med. Corresp. Blatt, 1877). — Gontermann. Beitrag zur Frage über Typhusinfection (Berlin. klin. Wochen., 1877). — Huchard, Etiologie et prophylaxie de la f. typhoïde (Union méd., 1877). — Stewart, New theory of the origin of typhoïd fever (Brit. med. Journ., 1877). — Gelpke, Ueber Darminfection (Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1877). — Raynaud, De la f. typhoïde à rechutes (Gaz. hebdom., 1877). — Azambre, Des rechutes de la f. typh. Thèse de Paris, 1877. — Paget, On some of the sequels of typhoid fever (St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1877). — Baas, Gelenkrheumatismus als Nachkrankheit des Typhus (Wien. med. Presse, 1877). — Tambureau, De la pathogénie de la mort subite dans la f. typhoïde Thèse de Paris. 1877. — Dieulafoy, La mort subite dans la f. typhoïde (Gaz. hebdom., 1877). — Huchard, Étude critique sur la pathog. de la mort subite dans la f. typhoïde. Paris. 1877. — Libermann, Mort subite par syncope dans la f. typhoïde (Gaz. hôp., 1877). — Colin, De la f. typhoïde dans l'armée (Rec. de mém. de méd. milit., 1877). — Bouchard, Étiologie de la f. typhoïde. Paris, 1877. — Tuckwel, A short analysis of sixty-two charts of typhoid fever (The Lancet, 1878). — Gähde, Ueber den Typhus in Magdeburg. Magdeburg, 1878. — Gordon, Report on typhoid or enteric fever in relation to British troops in the Madras Command (The Lancet, 1878). — Vogl, Mittheilungen über 100 Typhusfälle (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1878). — Pribram i Popper, Ueber den Abdominal und Flecktyphus in Prag, (Prag. Viertelj., 1878). — Deghaye, Quelques consid. sur l'étiologie de la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1878. — Berthet, Essai sur l'origine fécale du typhus abdominal. Thèse de Paris, 1878. — Waring, The causation of typhoid fever (Boston med. and surg. Journ., 1878). — Czernicki, Contrib. à l'étiologie de la f. typhoïde (Rec. de mém. de méd. milit., 1878). — Wille, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus (Bayr. ärzt. Intellig. Blatt, 1878). — Lorenz, Tosamo (Eodem loco). — Schwaab, Zur Contagiosität des Abdominaltyphus (Eodem loco). — Eppinger, Beitrag zur Lehre von der mykotischen Bedeutung des abdominalen Typhus (Prag. med. Wochen., 1878). — Colin, De la f. typhoïde palustre (Arch. de med., 1878). — Letzerich, Experiment. Untersuchungen über Typhus abdominalis (Arch. f. experiment. Path., 1878). — Duboué, De la physiol. path. de la f. typhoïde et des indicat. thérap. qui en dérivent. Paris, 1878. — Cantani, Intorno ad un caso di adenotifo (Il Morgagni, 1878). — Borodulin, Zur Frage über die Mischformen des Typhus (Petersb. med. Wochen., 1878). — Petitfour, De la péricardite dans la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1878. — Amat, De la f. typhoïde à forme rénale. Thèse de Paris, 1878. — Guillermet, Ét. sur les complications pulmonaires de la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1878. — Bonnefond, Consid. sur l'angine de la f. typhoïde et sur l'adénopathie trachéo-bronchique, etc. Thèse de Paris, 1878. — Rabère, Ét. sur la mort subite dans la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1878. — Surmay, Contrib. au chap. des morts subites à propos de la f. typhoïde latente ou ambulatoire (Arch. de méd., 1878).

Heimer, Statistik der Typhusbewegung auf der med. Klinik des Prof. von Ziemssen (Deut. Arch. f. klin. Med., 1879). — Stedman, One hundred and fifty cases of typhoid fever (Boston med. and surg. Journ., 1879). — Zagorski, Uebersicht der Typhussterblichkeit während der Epidemie 1877-78 in St. Petersburg (Petersb. med. Wochen., 1879). — Albu, Ueber den Tyfus in Berlin und München (Viertelj., f. gericht. Med., 1879). — Bidenkap, Tyfus epidemi (Norsk Magaz. f. Lägevid, 1879). — Porter, The etiology of typhoid fever (Med. Times and Gaz., 1879). — Becker,

okolicznościach, zarazek może powstawać samodzielnie, bez jakiegobądź udziału zarodka *pochodzącego z ustroju chorego*. Jeżeli dalsze spostrzeżenia wykażą, że moje zapatrywanie się jest błędném, sam pierwszy od niego odstąpię; dziś jednak ono jedno tylko może wytłómaczyć wszystkie szczegóły panujących epidemii; kto inaczéj twierdzi, ten nie zna wszystkich, tu odnoszących się, faktów.

Wszystkie dane etiologiczne przemawiają za tém, że ZARAZEK TYFUSOWY zawiera się w wytworach, powstających z rozkładu ciał zwierzęcych; pod tym względem tyfus brzuszny może być uważany jako wyrażenie swoistego **otrucia gnilnego**; nadto spostrzeganie faktów wykazało, że pierwiastek trujący w trojaki sposób szkodliwe może wywierać działanie na człowieka, i tak: 1° zarazek, zawarty w *gruncie, powietrzu, wodzie, pokarmach i gnijących materyach*, pochłonięty zostaje przez człowieka; jest to ZEWNĄTRZ-USTROJOWE (*extrinsèque*) źródło choroby; 2° zarazek odtworzony zostaje w ustroju chorego taksamo, jak zarazek cholery, i późniéj przeniesiony do zdrowego organizmu; źródłem choroby jest tu PRZENIESIENIE SIĘ (*contagium*); 3° czasami wreszcie, zdarzyć się może, że zarazek powstaje w samym ustroju człowieka, pod wpływem pewnych okoliczności; jest-to powstawanie SAMODZIELNE choroby.

Pochodzenie **zewnątrz - ustrojowe** (*extrinsèque*), długi czas odrzucane, dziś nie ulega żadnéj wątpliwości, i w gruncie rzeczy nie różni się od tych przypadków, w których choroba powstaje wskutek **przeniesienia się** (*contagium*). Wyziewy gnilne, unoszące się z dołów kloacznych, wychodków, kanałów (Murchison), są najczęstszemi ośrodkami, w których zawarty bywa zarazek tyfusowy; z tém wszystkiém może się on znajdować i w *wodzie do picia*, jeżeli jéj zbiorniki łączą się ze zbiornikami nieczystości, lub blizko nich są położone (Müller, Liebermeister, Walz, Krauss, Schmit, Maclagan, Buchanan), daléj w *pokarmach*, szczególniéj też w mleku i zepsutem mięsie (wypadki opisane przez Sigga, Stauba, Hjaltelina, Waldera, Huguenina i t. d.) Powyż-

Typhoid fever, its causes and sources as explained by the germ theory of disease (Boston med. and surg. Journ., 1879). — COLLIE, The etiology of enteric fever (Brit. med. Journ., 1879). — MURPHY, Tosamo (Eodem loco). — LECUYER, Tosamo (Ann. d'hyg, 1879). — SCHWAAB, Zur Contagiosität des Abdominaltyphus (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1879). — HAMILTON, On the relation of sewer-gas to typhoid fever (Philad. med. Record., 1879). — KEATING, An endemic of typh. fever from defective drainage (Eodem loco). — KING, On the etiology of typhoid fever (Med. Times and Gaz., 1879). — X... Typhoid fever and polluted water (Brit. med. Journ., 1879). — HART, Ueber die Milch als Ursache von Typhus-Epidemien (Congrès méd. d'Amsterdam et Allg. Wien. med. Zeit., 1879). — PEPPER, Relapse in typhoid fever (Philad. med. and surg. Rep., 1879). — BARBERET i CHOUET, Contrib. à l'étude de la mort subite dans la f. typhoïde (Gaz. hebdom., 1879). — VOLZ, Untersuchungen über Entstehung und Verbreitung des Abdominaltyphus, Karlsruhe, 1880.

sze fakta ograniczają znacznie dziedzinę tyfusów, powstałych samodzielnie, lub wskutek przeniesienia się, które też przyjmować należy, zawsze z tym większą ostróżnością, że źródło zewnątrz-ustrojowe choroby nieraz wykazane być może jedynie drogą mozolnych badań. Z drugiéj wszelako strony, nie ulega żadnéj wątpliwości, że nie wszędzie tam, gdzie materye zwierzęce ulegają rozkładowi, powstaje zarazek tyfusowy; dla jego rozwoju potrzeba pewnych, bliżéj jeszcze nieznanych, warunków. Powyżéj wyłożone dane mają doniosłe znaczenie we względzie hygieny publicznéj i zapobiegania choroby; one przytém tłómaczą nam powstawanie epidemii, ograniczonych do pewnych małych miejscowości, i nazwanych słusznie przez Griesingera *epidemiami domowemi*. — W powietrzu zarazek rozszerza się tylko na bardzo małą odległość od miejsca swego powstawania, szczególniéj też, jeżeli go porównamy z zarazkami innych chorób; w każdym jednak razie rozszerza się on jeszcze dość daleko dla tego, aby osoby, które nie były w żadnéj styczności z ogniskiem zarazy, mogły uledz chorobie; jest to t. z. ŹRÓDŁO MIAZMATYCZNE tyfusu brzusznego, które w gruncie rzeczy należy do zewnątrz-ustrojowego sposobu powstawania choroby.

Bezpośrednie **przenoszenie się** tyfusu brzusznego w dużych miastach trudno wykazać się daje, i dlatego też długo przeczono jego możliwości; wszelako spostrzeżenia, dokonywane w małych miejscowościach [1]), nie pozostawiają żadnéj wątpliwości, że choroba ta przenosić się może od osoby do osoby. Odradzający się w ustroju za-

[1]) BRETONNEAU, Arch. gén. de méd. 1829. — GENDRON, Epidémies des petites localités (Journal des conn. méd.-chir., rok 1-szy i 2-gi). — PIEDVACHE, Mém. de l'Acad. de méd., 1850.

DRUHEN, aîné, Hist. raisonnée des épid. de f. typh. obs. dans le département du Doubs. Paris, 1858. — PARRY, A local outbreak of typh. fever (Philad. med. Times 1871). — BALLARD, On a localised outbreak of typhoid fever in Islington traced to the use of impure milk. London, 1871.

ZUCKSCHWERDT, Die Typhusepidemie im Waisenhause zu Halle im J. 1871, und die Immunität derselben gegen Cholera. Halle, 1872. — SCHNEGELSBERG, Ueber das Vorkommen von Typhus in Marburg. Marburg, 1872. — BUBKART, FRÖLICH, Typhusepidemie in Stuttgart (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1872). — BANSEN, Ueber Entstehung des Typhus abdominalis. Schaffhausen, 1872. — WEINMANN, GUTZWILLER, Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1872. — MOLITOR, Épidémie de la garnison de Bruxelles (Arch. méd. belges, 1872). — DEVAUCLEROY, Eodem loco. — SMITH, Ileotyfus i Egersund (Norsk. Magaz. f. Lägevid., 1872). — FIEDLER, Arch. d. Heilkunde, 1872. — ZAUBZER, Ueber den Abdom. Typhus im Krankenhause München rechts der Isar (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1872). — KÖNIG, Die Typhus-Epidemie zu Glan-Münchweiler im J. 1873 (Eodem loco, 1873). — SEGGEL, Zur Typhus-Frage (Eodem loco, 1873). — MORTON, Mount Desert and typhoid fever during the summer of 1873 (Boston med. and surg. Journ., 1873). — HAVILAND, Report on typhoid in Northamptonshire (Brit. med. Journ., 1873). — WEISFLOG, Die Typhusepidemie von 1872 zu Elterlein (Arch. f. klin. med., 1873). — ERISMANN, Die Typhusepidemie in Aettirschwyl (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1873). — BALLARD, Upon an outbreak of enteric fever at the

razek znajduje się prawdopodobnie w wypróżnieniach, a być może i w wydéchaném powietrzu; nie ulega wszelako żadnéj wątpliwości, że przenoszenie się jego owiele tu jest trudniéjsze, aniżeli w innych chorobach zakaźnych; najwięcéj temu sprzyja: długie przechowywanie

village of Nunney, Somersetshire (Med. Times and Gaz., 1873). — Britton, The enteric fever at Brighouse (The Lancet, 1873). — Pallard, The enteric fever at Armley (Eodem loco, 1873). — Report on the outbreak of typhoid f. at Wolverhampton (Brit. med. Journ., 1873). — Russell, Enteric fever in Parkhead (Med. Times and Gaz., 1873). — Alix, Notes sur les typhiques obs. à Longwy (Gaz. hôp., 1873).

Küchenmeister, Der Reinhardsdorfer Typhus (Allg. Zeits. f. Epidemiologie, 1874). — Brunner, Der Typhus in Wehr (Aerztl. Mittheil. aus Baden, 1874). — Fronmüller, Eine locale Typhusepidemie in Fürth (Allg. Zeits. f. Epidemiologie, 1874). — Lutz, Zur Aetiologie der Typhusepidemie in Eichstätt im Sommer und Herbst 1873 (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1874). — Vogt. Zur Aetiologie des Ileotyphus bei Anlass der Berner Epidemie (Corresp. Bl. d. Schweizer Aerzte, 1874). — Ziegler, Zur Aetiologie der Solothurner Typhusepidemie (Eodem loco). — Gys, Épidémie de la garnison de Bruxelles (Arch. méd. belges, 1874). — Gautier, Épidémie de Vincennes (Gaz. hebdom., 1874). — Thorne, Typhoid epidemic in Lewes (Brit. med. Journ., 1874). — Report on the outbreak of typhoid fever at Lewes (The Lancet, 1874). — Report on the outbreak of typhoid fever at Cambrigde (Eodem loco). — Buchanan, The outbreak of enteric fever in Cajus college (Brit. med. Journal, 1874). — Welsh, Fever at Kinghorn (Lancet, 1874). — Elliston, Enteric fever at Whitton (Eodem loco). — Cenni, Piccola epidemia di febbri tifiche e miliari (Il Raccoglitore med., 1874). — Valentiner, Beitrag zu der Lehre von den örtlich beschränkten, durch locale Verhältnisse bedingten Typhusepidemien (Deutsche Klinik, 1874). — Möller, Tyfusepidemi i Aker (Forhandl. i med. Selskab i Kristiania, 1873). — Holmboe, En begraendset Tyfusepidemi (Norsk. Magaz. f. Lägevid., 1874).

Schmiedt, Eine Casernepidemie von Typhus abdominalis in Blankenburg (Deut. milit. ärztl. Zeits., 1875). — Herzog, Ueber des Vorkommen des Abdominaltyphus im Bezirke Münster (Corresp. Bl. d. Schweizer Aerzte, 1875). — Schuler, Mittheilungen über eine Typhusepidemie in Mollis (Eodem loco). — Blaxall, Outbreak of enteric fever in the Town of Sherborne (Rep. of the med. med. officer of the privy Council, 1875). — Ballard, Outbreak of enteric fever at Armley (Eodem loco). — Tenże, On enteric fever at Moselly and Balsall Heath (Eodem loco). — Radcliffe, Outbreak of enteric fever in Marylebone and the adjoining parts of London (Eodem loco). — Duncan, Outbreak of enteric fever at Crosshills (The Lancet, 1875). — Blake, Outbreak of typhoid fever in the country (Med. Times and Gaz., 1875). — Page, Account of an outbreak of enteric fever at Newbridge barracks (Army med. Rep., 1875). — Carpenter, The fever at Croydon, and intermittent water-supply as a cause of typhoid (Brit. med. Journ., 1875). — Müller, Bericht über eine Typhus epidemie in Oberkollwangen (Württemb. med. Corresp. Blatt, 1876). — Camerer, Beschreibung einer Typhusepidemie zu Langenau (Eodem loco). — Tressling i Busscher, Febris typhoidea waargenomen te Windschoten (Nederl. Tijds. voor Geneesk., 1876). — Regnier, La f. typhoïde au camp de Pontgouin (Rec. de mém. de méd. milit., 1876). — Haviland, The lateoutbreak of enteric fever at Uppingham school (The Lancet. 1876). — Buchanan, Report of enteric fever at Croydon (Med. Times and Gaz., 1876). — Blaxall, Rep. of an epidemic of typhoid at Gunnislake (The Lancet, 1876). — Robinson, On the Eagley epidemic (Med. Times and Gaz., 1876). Sergeant, Tosamo (Eodem loco).

Fühler, Die Ruhr und Typhusepidemie im Kreise Wolfhagen (Viertelj. f. gerichtl. Med., 1877). — Apoiger, Typhus in Burghausen (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt. 1877).—Fleischmann, Acute Infectionskrankheiten in der Strafanstalt Kaisheim. München, 1877. — Henkel, Die localen Verhältnisse Lindaus mit Bezug auf den Typhus der letzten Jahre (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt., 1877). — Aroy, Sur l'épidemie de f. typhoïde qui a sévi dans la garnison de Château de Brest (Bullet. Acad méd., 1877). — Regnier, Une épid. de f. typh. au 102 de ligne à Courbevoie (Arch. de méd., 1877). —

wypróżnień w pokoju, nieczystość i złe odwietrzanie sal szpitalnych: zauważyć jednak należy, że chociaż powyższe warunki bardzo często się zdarzają, jednak niewiele tylko osób, stykających się z choremi, na tyfus zapada. Przenoszenie się zarazka zapomocą pościeli i ubrania nie jest tak stanowczo wykazane, jak dla tyfusu wysypkowego; wszelako najpierwsi nawet badacze przyjmują ten sposób rozprzestrzeniania się tyfusu brzusznego, a to opierając się na częstości zapadania praczek szpitalnych (Griesinger). — Zresztą etiologia tyfusu brzusznego zbyt nie dawno dopiero oczyszczona została z baśni i kommunałów, aby można było w każdym poszczególnym przypadku wykazać sposób, w jaki rozprzestrzeniła się choroba.

Z tém wszystkiém przyznać należy, iż zakres samoistnego powstawania tyfusu brzusznego zacieśnia się z dnia na dzień, w miarę tego jak zwiększa się ilość spostrzeżeń, rozszerzających coraz-to bardziéj sferę powstawania zewnątrz-ustrojowego. Jeden ze sposobów tego ostatniego, dotychczas zupełnie nieznany, dziś zajmuje ważne miejsce w etiologii tyfusu brzusznego, i tłómaczy nam wiele faktów, które przedtém zużytkowywano mylnie na korzyść samoistnego powstawania choroby; mam tu na myśli szerzenie się tyfusu ZAPOMOCĄ WODY DO PICIA. Wyżéj już wspomniałem o tém źródle zarazy; od czterech jednak lat namnożyło się tyle dowodów w tym względzie, że

WOODS, Cases of typhoid fever dependent upon contaminated drinking water (Boston med. and surg. Journ., 1877). — SKRZECZKA, Eine Hausepidemie von Typhus abd. (Deut. med. Wochen., 1877). — X... Typhoid fever in Moss Side district due to Milk-contamination (Med. Times and Gaz., 1878). — X., Enteric fever at Ascot (The Lancet, 1878). — COLLIE, Remarks on the origin of two cases of enteric fever in the Hamerton fever hosp. (Brit. med. Journ., 1878). — MARQUARDT, Typhusstudien aus der Garnison Thorn (Deut. militärärztl. Zeits., 1878). — APOIGER, Der Typhus in Burghausen. München, 1878. — DOTTER, Eine Typhusepidemie in der Caserne zu Tübingen (Med. Corresp. Blatt des Württemb. med. Vereins, 1878).—KRÜGKULA, Die Darmtyphus-Epidemie in der Rossauer Caserne in Wien (Wien. med. Wochen., 1878). — WALDER, Ueber die Typhusepidemie von Kloten (Berlin. klin. Wochen., 1878). — HUGUENIN, Einige Bemerkungen über die Typhusepidemie von Kloten und Umgebung (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1878).

MEYER Statistisches über den Ileotyphus in den letzten 11 Jahren im ländlichen Praxisbezirke Allershausen (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1879). — LOVETT, An account of outbreak of typh. fever in St. Giles' district (The Lancet, 1879). — X.... The recent epidemic of enteric fever in the Caterham valley (Brit. med. Journ., 1879). — BARBERET, BURLUREAUX i CHOUET, Des conditions typhoïgènes de la ville de Clermont-Ferrand (Ann. d'hyg., 1879).— GADEKEN, Beretning von Tyfusepidemien i Horsens Straffenanstalt (Hygieniske Meddedelser Nyrokke, 1879).—NIERIKER, Der Typhus in Unter-Siggenthal (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1879). — MARX. Eine Hausepidemie von Unterleibstyphus auf dem Lande (Berlin. klin. Wochen., 1879). — X... Typhoid epidemics from infected milk (Brit. med. Journ., 1879). — CAMERON, On an epidemic of fever caused by infected milk (Dublin. Journ. of med. Sc., 1879). — HUGUENIN, Ueber die Typhus-Epidemie in Kloten (Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1879). — ALISON, Étiologie de la f. typhoïde dans les campagnes (Arch. de méd., 1880). — LOW, The origin of enteric fever in isolated rural districts (Brit. med. Journ., 1880).

dziś nie można już uważać wody do picia jako wyjątkową drogę, zapomocą której tyfus rozszerzać się może: przeciwnie, jest to jedna z najczęstszych dróg, która też zasługuje, aby na nią baczną zwracać uwagę. O prawdzie moich słów łatwo przekonać się można ze spisu prac, które tutaj w odsyłaczu załączam; spostrzeżenia w nich zawarte odnoszą się do epoki czasu od 1872 do 1879 r. [1]).

Na tém jednak nie koniec, jeżeli bowiem zechcemy wziąć pod uwagę wszystkie zdobyte fakta, to musimy w etiologii tyfusu brzusznego wyznaczyć także pewne miejsce PRZENOSZENIU SIĘ ZARAZKA Z MLEKIEM. Wprawdzie odnoszące się tu spostrzeżenia nie są zbyt liczne, ale zato są tak przekonywające, że nie mamy żadnéj zasady pomijać ich milczeniem. Przytaczam odpowiednie źródła [2]). — Co do mnie, to uważam powstawanie zewnątrz-ustrojowe i przenoszenie się bezpośrednie, od osoby do osoby, za prawo powszechne, powstawa-

[1]) Pierwsza nazwa oznacza autora, druga, zawarta w nawiasie, miejscowość.

1872. — ZUCKCHSWERDT (Halla). — SCHNEGELSBERG (Marburg). — BURKART. FRÖLICH (Sztutgard). — GUTZWILLER (Lozanna). — WEINMANN, (Winterthur). — WOLFSHEIMER (Monachium).— DE RENZY (Millbank więzienie; Londyn).— STALLARD.

1873. — VON LANGSDORFF (W. Księstwo Badeńskie). — KÖNIG (Glan-Münchweiler). — WOLFSTEINER (Monachium). — LINDWURM (Monachium). — BIERMER. — BUCHANAN (Ecton). — BALLARD (Nunney). — BIERING (wyspa Aerö). — HÖGLER (Lozanna). — KÖSTLIN (Sztutgard). — WEISFLOG (Elterlein). — ERISMANN (Aettenschwyl).

1874. — BRUNNER (Wehr). — PERROUD (Lyon). — BIERING (wyspa Aerö). — MÖLLER (Aker). — KÜCHENMEISTER (Reinhardtsdorf). — FROMMÜLLER (Fürth). — LUTZ, SCHRAMM (Eichstätt). — STOEHR (Gefrees). — VALENTINER (Pyrmont). — PAGET, BUCHANAN (Cambridge). — BLAKALL (Sherborne). — CARPENTER (Croydon). — THORNE (Lewes). — WELSH (Kinghorn). — ELLISTON (Ipswich).

1875. — QUINCKE (Mümsingen).—LÖCHNER (Palatynat). — BROWN (Mansfield).

1876. — BLAXALL (Gunnislake).—SPRAW. URZĘDOWE (Konstancya).— MÜLLER (Eberbach). — MÜLLER (Oberkollwangen).

1877. — WYTTENBACH (Bern).— HUNTER (wieś w Szkocyi). — SIMMONS (Yokohama). — WOODS (szkoła). — SKRZECZKA (trzy domy w Berlinie). — ANONYM (Hamar).

1878. — MARQUARDT (Toruń). — DOTTER (Tübingen). — PRIBRAM i POPPER (Praga). — LORENZ (Nenzenheim).

1879. — THORNE (Caterham). — BRIT. MED. JOURNAL (Swansea).

Źródła wymienione zostały albo w ogólnéj bibliografii, albo w bibliografii odnoszącéj się do epidemii małych miejscowości.

[2]) 1870. — BALLARD (Islington).

1873. — BALLARD (Armley). — HART, CORFIELD, MURCHISON (Londyn, parafie Marylebone, St. John's Wood, St. George). — RUSSELL (Glasgow). — TAYLOR (Penrith). — BRITTON (Brighouse). — WILLINGTON. — EVANS.

1874. — HOLMBOE (Okręg Górski). — ROBINSON (miejscowość w Ost-Kent).

1875. — LÜBE (Plön). — OGSTON (Aberdeen). — PIRIE (Dundee). — DUNCAN (Cronhill). — RUSSEL (Glasgow). — BALLARD (Birmingham). — RADCLIFFE, POWER (przedmieścia Londynu).

1876. — ROBINSON, SERGEANT (Bolton, Eagley).

1877. — BIDENKAP (Christiania). — ANONYM (Med. Times and Gaz.).

1878. — BUCHAŃAN (Croydon). — RUSSELL (Glasgow). — MED. TIMES AND GAZ. (Moss Side). — THE LANCET (Ascot).

1879. — GADEKEN (Horsen). — CAMERON (przedmieście Dublinu).

nie zaś samoistne za wyjątek; jestem też zdania, że każdy, kto zechce zwrócić uwagę na wszystkie dane przyczynowe, do tychsamych, co ja, dojdzie wniosków.

Powstawanie samoistne przyjęte być musi drogą wyłączenia we wszystkich tych, dość licznych, przypadkach, w których żadnéj innéj odnaleźć nie można przyczyny; w jaki sposób i dlaczego powstaje zarazek — nie wiadomo, zpomiędzy zaś wielu przypuszczeń, hypoteza Sticha wydaje mi się najprawdopodobniéjszą. Powiada on, że ustrój zwierzęcy zawiera zawsze, czy-to w kiszkach, czy w wydechaném powietrzu, trujące wytwory gnicia, szkodliwy wpływ których jednak w prawidłowym stanie znoszony zostaje przez działalność błony śluzowéj, albo też przez szybkie ich wydalenie z ustroju. Jeżeli jednak, z jakiegobądź powodu, zbawienne te czynności ustroju ulegną zaburzeniu, wtedy trujące ciała mogą się stać źródłem zakażenia tyfusowego: a więc choroba wytworzona zostaje przez sam organizm. Nie ulega żadnéj wątpliwości, że i to tłómaczenie jest tylko hypotezą, ale pozwala ono przynajmniéj zrozumieć wyraźnie wpływ pewnych czynników przypadkowych na rozwój saméj choroby; zpomiędzy tych przyczyn dodatkowych, wspomnę tylko o złém pożywieniu i mieszkaniu, o nagromadzeniu znacznéj ilości ludzi, o wpływie, jaki wywiera na ustrój nagłe zamieszkanie dużego miasta.

Względna częstość powyżéj wymienionych źródeł tyfusu nie jest dokładnie znana; w dużych miastach wszystkie przyczyny tak się z sobą łączą, że nie ma sposobu określić w tym względzie jakiegobądź prawa; to też kiedy np. Budd bezpośrednie zarażenie się od chorego uważa jako najczęstsze źródło tyfusu brzusznego, inni natomiast autorowie największe znaczenie przypisują samoistnemu powstawaniu choroby.

Bez względu na to, jaką drogą zarazek do ustroju człowieka się dostaje, nie wywiera on zawsze całego właściwego mu działania; aby skutki jego mogły się w całéj pełni objawić, potrzeba pewnego rodzaju *wrażliwości* ustroju, pod którym-to względem zachodzą tak ważne różnice, *że zarazek albo wcale nie wywołuje żadnych skutków, albo działanie jego będzie niezupełne, albo wreszcie będzie ono zupełne.* Mamy tu tosamo co i w cholerze, a więc obok zupełnie wykształconéj postaci tyfusu brzusznego, jedynéj, którą przez długi czas opisywano, należy zachować miejsce dla najlżéjszych wyrazów działania zarazka, czyli dla tych postaci, które dziś oznaczają mianem *tyfusu lekkiego* (*typhus levissimus*) i *tyfusu poronnego* (*typhus abortivus*).

Na podniesienie się **wrażliwości** wpływają pewne okoliczności, których działanie bywa nieraz tak silne, że zjednało im zupełnie za-

służenie miano PRZYCZYN POMOCNICZYCH. — Pierwsze miejsce w tym względzie należy się *wiekowi*; ludzie od 15 do 30 lat życia mający najczęściéj zapadają na tyfus brzuszny; od 30 do 40 lat usposobienie się zmniéjsza, od 40 do 50 choroba jest bardzo rzadka, po 50 latach należy już do wyjątków. Do drugiego roku życia organizm wcale nie jest wrażliwy na działanie zarazka tyfusu brzusznego; to też choroba pojawia się dopiero po upływie tego czasu, a od 5 do 15 lat jest już dość częstą. — *Płeć* mało wywiera wpływu na powstawanie tyfusu brzusznego, aczkolwiek zdaje się, że mężczyzni częściéj mu ulegają. — Zdrowa i silna *budowa ciała* więcéj uspasabia do zachorowywania, i to tak dalece, że można nawet powiedzieć, iż ciężkie choroby przewlekłe (gruźlica, choroba Brighta, choroby serca, wątroby) do pewnego stopnia chronią od tyfusu brzusznego. — Niedostateczne, a jeszcze bardziéj, złe *pożywienie*, wilgotne *mieszkanie*, *nagromadzenie* znacznéj ilości ludzi na małéj i źle odwietrzonéj przestrzeni,— dzielnie pomagają działaniu zarazka i tłómaczą nam endemiczne panowanie tyfusu brzusznego w dużych miastach; wspomniane złe warunki życia wywierają swój szkodliwy wpływ głównie na osoby, które im nagle poddane zostały: to też tyfus brzuszny panuje przeważnie u ludzi, którzy jeszcze nie przywykli do pomienionych złych warunków życia; pod tym względem *okres aklimatyzacyi* w Paryżu wystawia świeżo przybyłych na wielkie niebezpieczeństwa, grożące im przez wiele miesięcy, a nawet rok cały. — Wreszcie i *pory roku* także bez wpływu nie pozostają: w całéj Europie Środkowéj i w Ameryce Północnéj, tyfus brzuszny panuje z największą siłą w jesieni, słabiéj już i prawie jednako w lecie i zimie, a najmniéj na wiosnę. Mroźna zima, oraz suche i gorące lato mało sprzyjają powstawaniu tyfusu; zupełnie przeciwny skutek wywierają łagodne zimy i wilgotne lata; wszelako tak od jednego jak i od drugiego prawa istnieją bardzo liczne wyjątki.

Poziom wody zaskórnéj prawdopodobnie także nie pozostaje bez wpływu na rozwój tyfusu brzusznego; badając pod tym względem rozmaite epidemie, jakie się zdarzyły w koszarach weimarskich od roku 1836 do 1867, Pfeiffer [1]) wykazał, że epidemie wybuchały zawsze w chwili, kiedy poziom wody zaskórnéj z najwyższego stanu znacznie opadać począł; takie zniżenie się poziomu wody zaskórnéj uwalnia nieczystości, zawarte w gruncie, i pozwala na ich szkodliwe działanie. Mamy tu więc tosamo co i w epidemiach cholery, to też Pettenkofer wykazał w ostatnich czasach ważność tego etiologicznego pierwiastku.

[1]) PFEIFFER, Der Typhus in der Kaserne zu Weimar von 1836-1867, mit Berücksichtigung der anderen gleichzeitigen Epidemieen (Jenaische Zeit. für. Med., 1868).

Sztucznem przeniesieniem choroby na królika, zapomocą szczepienia krwi lub wypróżnień, zajął się poraz pierwszy Birch-Hirschfeld podczas epidemii, panującéj w r. 1873 w Dreznie. Po wstrzyknięciu pod skórę pewnéj ilości krwi zwierzęta zdychały, wszelako bez śladów charakterystycznych zmian w kiszkach; również i karmienie wypróżnieniami pozostało bez skutku. Natomiast otrzymywano wyniki dodatnie, jeżeli wypróżnienia chorych wprowadzano do przełyku królików, przyczém natężenie objawów było proporcyonalne do ilości wprowadzonych mas kałowych. Główne objawy były następujące: gorączka (dochodząca nawet do 41 °C), znaczne wychudnięcie, rozwolnienie; po śmierci znajdowano: obrzmienie, siatkowatość, zabarwienie, a w dwóch przypadkach poczynające się owrzodzenia blaszek Peyera; obrzmienie gruczołów krézkowych, obrzmienie śledziony, któremu towarzyszyło, lub nie, powiększenie ciałek Malpighiego; wiele razy znajdowano nadto świeże zapalenie płuc i silny nieżyt mieszkowaty (follikularny) grubych kiszek.

Birch-Hirschfeld robi zupełnie słuszną uwagę, że brak owrzodzeń mieszkowatych (follikularnych) nie pozwala na bezwzględne porównywanie otrzymanéj u królików choroby z tyfusem brzusznym; pomimo tego nowe te zdobycze ważne mają znaczenie, już-to same przez się, już w porównaniu z podobnemi doświadczeniami, czynionemi nad cholerą.

Najnowsze doświadczenia, wykonywane przez Kleina, Bahrdta, Moczutkowskiego, nad szczepieniem i karmieniem massami tyfusowemi dały wyniki zupełnie ujemne; natomiast Letzerich, szczepiąc pod skórę wypróżnienia chorych, cztery razy wywołał tyfus brzuszny (ze wszystkiemi właściwemi mu zmianami) u królików.

Tyfus brzuszny bardzo jest rozpowszechniony i jest najpospolitszą postacią chorób z grupy tyfusów; znajdujemy go, nietylko we

Von Pettenkofer, Ueber Bewegung der Typhusfrequenz und des Grundwasserstandes in München (Bay. Akad. d. Wissensch., 1872). — Ueber die Aetiologie des Typhus (Wykłady, miane przez Buhla, Friedricha, von Gietla, von Pettenkofera, Rankego, Wolfsteinera) München, 1872. — Seitz, Ueber die Aetiologie des Typhus in München (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1872). — Rath, Beitrag zur Aetiologie der Berliner Typhus-Epidemie im J. 1872. Berlin, 1873.

Von Rothmund, Ueber die Aetiologie des Typhus (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1875). — Pettenkofer, Feststellung eines Planes zur Untersuchung des örtlichen und zeitlichen Vorkommens von Typhusepidemien (Viertelj. fur öffentl. Gesundheitspflege, 1876). — Vallin, La f. typhoïde et la nappe d'eau souterraine de Paris (Gaz. hebdom., 1876).

Albu, Typhus und Grundwassergang in Berlin (Berlin. klin. Wochen., 1877). — Fleischmann, Acute Infectionskrankheiten in der Strafanstalt Kaisheim. München, 1877. — Krügkula, Die Darmtyphus-Epidemie in der Rossauer Caserne in Wien (Wien. med. Wochen., 1878). — Wille, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1878).

wszystkich okolicach Europy, ale także w Egipcie, we francuzkiéj części Afryki, w obydwu połowach Ameryki, i nawet w krajach między zwrotnikami położonych. Widywano zupełnie podobną chorobę u rozmaitych zwierząt, jako-to: u konia, osła, królika, zająca, rzadziéj już u psa (Bruckmüller, Röll) i kota (Serres).

Tyfus brzuszny rzadko tylko zdarza się poraz drugi u tegosamego osobnika, jeżeli już pewien czas upłynął od pierwszéj choroby; inaczéj mówiąc, POWTÓRNE ZAKAŻENIA SIĘ są rzadkie, i rzadsze aniżeli w tyfusie wysypkowym; natomiast POWROTY choroby są częste i przychodzą w ostatnim jéj okresie, albo też podczas zdrowienia, albo wreszcie w dwóch pierwszych tygodniach po powrocie do zdrowia.

Długość OKRESU WYLĘGANIA (*incubatio*) nie jest jeszcze dokładnie znana; zwykle wynosi ona 12 do 14 dni, choć często nie bywa dłuższa nad 10 dni. Niektóre fakta, które w każdym razie za wyjątkowe uważać należy, zdają się przemawiać zatém, że okres wylęgania może być bardzo krótki i nie trwać dłużéj nad 24 do 48 godzin.

ZMIANY ANATOMICZNE [1]).

Najważniéjszym zmianom ulegają **narządy, przeznaczone do wyrabiania krwi**, co i na składzie **krwi** w znacznym odbija się stopniu,

[1]) MORGAGNI, — ROEDERER i WAGLER, — SARCONE, — PROST, — PETIT i SERRES, — LOUIS, loc. cit.

LESSER, Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Darmkanals. Berlin, 1830. — ROKITANSKY, Handb. der path. Anatomie. Wien, 1852. — ZEHETMAYER, Zeitschr. der K. K. Gesells. zu Wien, 1844. — VIERORDT, Beiträge zur path. Anat. des typh. Fiebers (Henle und Pfeufer's Zeits., 1845). — HAMERNJK, Prager Vierteljahr., 1846. — DITTRICH, Path. anat. Darstellung des Typhusprocesses. Erlangen, 1851. — KOLB, Path. anat. Mittheilungen über Typhus. Zürich. 1860). — BENNETT, Morbid Anatomy of the Edinburgh-fever during the Winter 1846-1847 (Month. Journ. of med., Sc., 1852). — ZIMMERMANN, Eigenthümliche Concretionen in den Stuhlen von Typhuskranken (Deutsche Klinik, 1853). — HESCHL, Die Perforation des Darms im Typhus (Zeits. Wiener Aerzte, 1853). — ENGEL, Ueber Geschwüre (Prager Vierteljahr., 1853). — LEUDET, Mém. sur les ulcérations et la perforation du gros intestin survenant à la suite d'une fièvre typhoïde (Gaz. hebdom., 1854). — ZIMMERMANN, Einiges zur näheren Kenntniss der Typhusstühle (Deutsche Klinik, 1854). — GLESS syn, Beobachtungen über tödtliche Darmperforationen im Typhus (Würtemb. Corresp. Blatt, 1855). — VIRCHOW, Ueber die Beziehungen des Typhus zur Lungentuberkulose (Wiener med. Wochen., 1856). — LEBERT, Neue Untersuchungen über die path. Anatomie des Abdominaltyphus (Prager Vierteljahr., 1858). — BUHL, Ueber den Wassergehalt im Gehirn bei Typhus (Zeits. f. ration. Med, 1858). — WALLMANN, Wassersucht und Erweiterung der Höhle des Septum pellucidum (Virchow's Archiv, 1858). — LEUDET, Recherches anatomiques et cliniques sur les hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde (Arch. gén. de méd., 1858). — H. COOPER, Symptoms of typhoid fever without the usual post-mortem appearences (Brit. med. Journ., 1859).

WAGNER, Beitrag zur path. Anat. der Leber bei Abdominaltyphus (Archiv der Heilkunde, 1860). — ZENKER, Jahresb. der Dresdener ärztl. Gesells., 1860). — GUI-

tym więc sposobem najważniéjsze zmiany znajdujemy w gruczołach kiszkowych i odpowiednim układzie chłonnym, śledzionie i wątrobie. Jeżeli zmiany, jakim wspomniane narządy ulegają, są stałe, to natomiast ich natężenie bywa tak rozmaite, jak rozmaitym może być

QUEREZ, Aus dem Wiedner Secirsaal (Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde, 1861). — WAGNER, Fall von typhösen Neubildungen in der Serosa der Plica Douglasii (Archiv der Heilkunde, 1862). — NOELDECHEN, De anat. path. Typhi abdominalis. Berolini, 1862. — KOLBE, Path. anat. Mittheilungen über Typhus. Zürich, 1862. — WISPAUER, Mittheilungen aus dem Sectionssaale des Militärkrankenhauses zu München (Aerzt. Intellig. Blatt, 1863). — ROTH, Ergebnisse aus 18 Typhussectionen (Würzb. med. Zeit., 1863). — STEINER, Typhus mit Croup der Harnblase (Prager med. Wochen., 1864). — MURCHISON, Ulcers of the Intestines at a very early Stage of typhoid fever (The Lancet, 1864). — TIGRI, Compt. rend. Acad. Sc., 1864). — CAISSO, Recherches cliniques et anat. path. sur la fièvre typhoïde. Paris, 1862. — FISCHER, Sporen in den Fäkalmassen an Ileotyphus erkrankter Individuen (Allg. Wien. med. Zeit., 1866). — DUCHEK. Ueber einige seltene Hirn-und Nervenerscheinungen im Verlaufe des Typhus (Wochenblatt der Gesell. d. Wiener Aerzte, 1866).

HOENING, Die entzündliche (typhöse) Mesenterialdrüse. Bonn, 1867. — BENNETT, Typhoid ulceration and perforation of intestine in a case presenting no symptoms of typhoid fever during life (Transact. of the path. Soc., 1867). — HALLIER, Der pflanzliche Organismus im Darm und im Blute bei Ileotyphus (Virchow's Archiv, XLIII 1868). — PAULICKI, Ausgedehnte Ulceration der Schleimhaut des Mastdarms und der Flexura sigmoïdea nach abgelaufenem Typhus abdominalis (Wiener med. Woch., 1868). — CÉRENVILLE Obs. sur la fièvre typhoïde. Zurich, 1868. — PEPPER, Typhoid fever, death on 11 day: enlargement of Peyer's patches without ulceration; vesicular distension of follicles throughout intestines (American Journal of med. Sc., 1868). — HOFFMANN, Untersuchungen über die path. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig, 1869. — LINDNER, Ueber einen Typhusfall mit eigenthümlichen Gehirnsymptomen (Zeits. f. Parasitenkunde, 1869).

BOETTCHER, Ein Fall von Typhus mit auffallend zahlreichen lymphatischen Neubildungen in den Nieren (Arch. der Heilkunde, 1870). — CLÉMENT, Lésion cérébrale dans la f. typh. (Lyon méd. 1871). — MACLAGAN, On the nature of the intestinal lesion of enteric fever (Edinb. med. Journal, 1871). — HOEFFEL, Éruption dothiénentérique confluente sur le gros intestin (Gaz. méd. Strasbourg, 1871). — HESCHL, Ueber die Veränderungen der Kapillaren und Muskelfasern bei der typhösen Infiltration des Dünndarms (Wien med. Wochen., 1871). — KRAFFT-EBING, Ueber Muskelvereiterung bei Typhus abd. in Folge degenerativer Vorgänge im Muskelgewebe (Arch. f. klin. Med., 1871). — GUÉNIOT, Hématome des muscles droits de l'abdomen, etc. (Gaz. hôp., 1871).

MACLAGAN, The bowel lesion of typhoid f. (The Lancet, 1872). — GALTON, Perforation of the bowel in typh. f. through a diverticulum ilei (Trans. of the path. Soc., 1872). — GREENHOW, Ulceration of the large intestines in typhoid f. (Trans. of the path. Soc., 1873). — CHARRON, Presse méd. belge, 1873.

KLEIN, Zur Kenntniss der feineren Pathologie des Abdom. Typhus (Centralbl. f. d. med. Wissens., 1874). — EICHHORST, Ein merkwürdiger Fund im Blute eines Typhuskranken (Arch. f. klin. Med., 1874). — HAYEM, Des complications cardiaques de la fièvre typhoïde (Gaz. hebdom., 1874). — MOORE, The intestinal lesions of enteric fever (Dublin Journ. of med. Sc., 1874). — FOOT, Eodem loco. — NIXON, Eodem loco. — CAMPBELL, Glasgow med. Journ., 1874. — BURGER, Perforation der Gallenblase (Arch. f. klin. Med., 1874).

CORNIL, Sur les lésions de la rate et des ganglions dans la f. typhoïde (Gaz. méd. Paris, 1875). — MARCHAND, Ein Fall von Infusorien im Typhus-Stuhl (Virchow's Archiv, 1875). — PONFICK, Ueber Blutkörperchen-haltige Zellen im Blute von Typhuskranken (Arch. f. klin. Med., 1875). — WITTMANN, Abdominaltyphus mit Milzruptur (Jahrb. f. Kinderheilk., 1876). — KLEIN, Report on the intimate anatomica changes in enteric or typhoid fever (Rep of the med. office in the privy Council

przebieg choroby. Liczne i rozmaite zmiany, napotykane w innych narządach, nie są dla tyfusu brzusznego charakterystycznemi i za dodatkowe uważane być winny.

Kiszki cienkie, a właściwie dolna część kiszki biodrowéj (ileum), ulega charakterystycznym zmianom, które polegają na rozroście i nacieczeniu blaszek Peyera i gruczołów odosobnionych; wytwory nacieczenia, albo prędko ulegają przemianie wstecznéj i zostają wchłonięte, co zdarza się najrzadziéj (*tyfus lekki* albo *poronny*), albo też wydalane zostają wskutek obumarcia zawierającéj je tkanki, przezco powstają owrzodzenia, a następnie i blizny. Największym zmianom ulegają gruczoły (zarówno odosobnione, jak zebrane w kępki Peyera), położone naprzeciw przyczepienia krézki, i w części kiszki przylegającéj do zastawki Bauhina; im daléj w górę, tém zmiany są mniéj wyraźne. Zmianom w gruczołach towarzyszy zawsze, od samego zaraz początku, silne przekrwienie, złuszczenie nabłonka i nacieczenie surowicze ścian kiszek: a więc istotne *zapalenie nieżytowe* (*kataralne*), któremu ulegają, nietylko same gruczoły, ale nadto i błona śluzowa. Blaszki Peyera wyglądają przytém rozmaicie, stosownie do siły nacieczenia; dwu krańcowym typom odpowiadają, z jednéj strony wystające blaszki, o nacieczeniu zbitém, czyli t. z. blaszki twarde, z drugiéj zaś blaszki zaledwie wzniesione, miękkie, oznaczane mianem blaszek miękkich. Krew do zajętéj blaszki dostaje się tém trudniéj, im nacieczenie będzie bardziéj zbite: to też pierwotne przekrwienie bardzo prędko z tych blaszek znika i ustępuje miejsca *niedokrewności*, wyrażającéj się w bladym kolorze gruczołów, które odbijają wyraźnie od mocno czerwonéj błony śluzowéj. Niedokrewność tém późniéj się pokazuje, im mniéj zbite jest nacieczenie, w blaszkach zaś miękkich, których wzniesienie nad poziom tak jest małe, że tylko pal-

1876). — Birch - Hirschfeld, Ueber das Verhalten typhöser Narben des Darms (Zeitsch. f. pract. Med., 1876). — Hagenmüller, De la cholécystite dans la f. typhoïde. Thèse de Paris. 1876. — Legroux i Hanot, Obs. d'albuminurie dans la f. typhoïde (Arch. de méd., 1876).

Virchow, Der Abdominaltyphus (Charité-Annalen, 1877). — Feltz, Exp. démontrant qu'il y a pendant la vie un ferment figuré dans le sang typhoïde humain (Compt. rend. Acad. Sc., 1877). — Jocaveill, De quelques altérations de la rate dans la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1877.—Virchow, Charité Annalen. III, 1878. — Birch-Hirschfeld, Beiträge zur localen Characteristik des Unterleibstyphus, etc. (Allg. Wien. med. Zeit. 1878). — Fenomenow, Histologische Untersuchung der Hoden von Typhusleichen (Petersburg. med. Wochen., 1878). — Fischel, Ueber das Vorkommen von Micrococcen in einigen Organen bei Typhus abdominalis (Prag. med. Wochen., 1878). — Laveran, Diagn. anatomique de la tuberculose aiguë et de la f. typhoïde (Gaz. hôp., 1878).

Melis, F. typhoïde avec abcès du cerveau (Arch. méd. belges, 1879).— Cornil, Note sur un cas de gastrite dans la fièvre typhoïde (Union méd. 1880). — Chauffard, Étude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1882.

cem wyczuć się daje, czerwone zabarwienie przez długi czas wciąż jeszcze pozostaje. Powyżéj wzmiankowana, wtórna niedokrewność jest główną, jeżeli nie jedyną, przyczyną zgorzeli i następczego owrzodzenia, które-to zmiany tém są stalsze i wcześniéjsze im blaszki były twardsze, przeciwnie zaś tém mniéj stałe i tém późniéjsze, im blaszki są miększe. Powierzchnia blaszek, zazwyczaj jednolita, czasami jednak może być nieregularną, jakby siatkowatą lub dołeczkowatą, co zależy, albo od nieznacznego i niejednakowo rozłożonego nacieczenia, albo, co częściéj, bywa zjawiskiem wtórném, powstałém wskutek częściowego wessania produktów nacieczenia i pękania pojedyńczych gruczołów. Blaszki siatkowate zdarzają się często jednocześnie z innemi, i zazwyczaj położone są w górnych częściach kiszek; zdawałoby się, jakoby sprawa chorobowa już się wyczerpała i nie mogła w tém miejscu dojść do zupełnego nacieczenia.

Na przecięciu tak zmienionéj blaszki nacieczenie przedstawia się w postaci biało-szarawéj massy, twardéj jak wapno; przeważa ono już-to w błonie podśluzowéj, już w błonie śluzowéj, w każdym jednak razie otacza i wypełnia, zarówno pojedyńcze gruczoły, jak i ich nagromadzenie. Nacieczenie nie ogranicza się, jak-to dawniéj sądzono, do samych wyłącznie gruczołów, ale znajduje się i u ich obwodu, oraz przenika mniéj lub więcéj głęboko w tkankę podśluzową i błonę mięsną, a często tworzy nawet w warstwie podsurowiczéj i surowiczéj (otrzewna) małe ropnie, zaledwie dla gołego oka widzialne (Griesingier).

Złogi tyfusowe (*nacieczenie*), badane pod drobnowidzem, przedstawiają się w postaci licznych komórek, z których największe mają zazwyczaj po kilka, a czasami po sześć, a nawet i więcéj jąder. W gruczołach, wspomniane komórki powstają z komórek limfoidalnych, wypełniających w prawidłowym stanie gruczoły; w tkance leżącéj pomiędzy gruczołami komórki powstają albo ze znajdujących się i w błonie śluzowéj w stanie prawidłowym ciałek limfoidalnych, albo też z komórek stałych tkanki łącznéj (Virchow). Świeżo powstałe komórki rozpadają się prędko, wskutek przemiany wstecznéj, na drobnoziarnistą, tłuszczową massę, i w takim stanie uledz mogą wessaniu; jeżeli jednak nacieczenie będzie nieco obfitsze, wtedy ulega ono wraz z otaczającą tkanką zgorzeli; po wydaleniu obumarłych części musi pozostać utrata tkanki, czyli owrzodzenie.

W ostatnich czasach (1874) Klein znalazł w błonie śluzowéj kiszek, mianowicie w tych jéj częściach, które przylegają do kępek Peyera, gromady *mikrokokków*, które przenikały do naczyń chłonnych

i żył przebiegających w błonie śluzowéj. Tesame organizmy znajdowały się w głębi błony śluzowéj, a przedewszystkiém w gruczołach Lieberkühna. Przyznać należy, że jest to nowe i uderzające podobieństwo pomiędzy tyfusem brzusznym a cholerą.

Owrzodzeniom tyfusowym uledz może czasami zaledwie kilka odosobnionych punktów nacieczonéj blaszki, albo też ta ostatnia ulega zgorzeli na całéj przestrzeni i w całéj grubości, wskutek czego owrzodzenie sięga aż do warstwy mięsnéj; w takim razie ma ono owalny kształt i wielkość, odpowiadającą zupełnie blaszkom Peyera. Czasami, zamiast owrzodzeń, istnieją tylko nieznaczne nadżarcia błony śluzowéj. Zupełnie tymsamym zmianom ulegają i gruczoły odosobnione, z tą tylko różnicą, że owrzodzenie, tu powstałe, bywa mniéjsze, okrągłe, albo też ma postać krateru. Duży wymiar owrzodzeń owalnych odpowiada podłużnéj osi kiszek; brzeg ich utworzony jest ze strzępu niebiesko-czerwonéj, szarawéj błony śluzowéj, oderwanéj z dna wrzodu na przestrzeni kilku milimetrów; dno owrzodzenia utworzone jest z błony mięsnéj, albo, co częściéj, z bardzo cienkiéj warstewki tkanki podśluzowéj. W powyższym opisie łatwo jest odnaleźć owe cztery okresy, które w zmianach kiszek odróżniał Rokitansky, i oznaczał mianem *przekrwienia*,— *nacieczenia tyfusowego*,— *rozmiękczenia* i *oddzielenia*,— oraz *owrzodzenia*.

Rozwój powyższych zmian nie da się ująć w ściśle określone chronologiczne granice; dlatego, że albo sprawa chorobowa nagle i na całéj przestrzeni szybko przebiega, tak iż we wszystkich zajętych gruczołach zmiany na jednym i tymsamym znajdują się stopniu; albo też rozwija się stopniowo, tak, że u jednego i tegosamego osobnika znajdujemy zmiany na rozmaitym stopniu rozwoju będące. Czasami wreszcie sprawa chorobowa przebiega niezmiernie powoli i skrycie, tak że w téjsaméj epoce, kiedy na innych zwłokach znajdujemy już wyraźne owrzodzenia, tutaj widzimy jedynie nacieczenie, z rozmiękczeniem lub bez rozmiękczenia. Tak np. Roth u osobnika zmarłego na 23-ci dzień choroby znalazł ogromne nacieczenie blaszek Peyera i gruczołów odosobnionych, bez jakiegobądź śladu owrzodzenia. Te anatomiczne odmiany, którym też odpowiadają i rozmaite kliniczne postacie, nie pozwalają na oznaczenie liczbami pojedyńczych okresów choroby; zazwyczaj owrzodzenia wytwarzają się 9-go do 12-go dnia choroby, nierzadko jednak na zwłokach chorych, zmarłych 15-go do 21-go dnia choroby znajdujemy zaledwie kilka, niezupełnie jeszcze oczyszczonych owrzodzeń, kiedy natomiast w większéj części blaszek Peyera sprawa doszła dopiero do okresu nacieczenia. W wyjątkowych razach znajdujemy owrzodzenia już na 7-my dzień choroby, przypadki te zaś są tak

rzadkie, że istotnie mamy prawo zapytać się: czy w oznaczeniu początku choroby nie zaszła tu jaka pomyłka?

Bez względu na powyższe wahania co do czasu, żadnéj nie ulega wątpliwości, że z chwilą wytworzenia się owrzodzeń, kończy się SPRAWA TYFUSOWA W ŚCISŁÉM TEGO SŁOWA ZNACZENIU; wszystkie zmiany, jakim do téj chwili ulegał ustrój, były następstwem działania zarazka jako takiego; wszystkie te, które po tym czasie się rozwijają, nie zależą wcale od wpływu zarazka, ale są skutkiem pierwszych zmian i należą do okresu t. z. wyrównania czyli odczynu. Z powyższego wypływa, że w tyfusie brzusznym, podobnie jak i w cholerze, istnieją rzeczywiście dwa tylko okresy, a mianowicie: okres tyfusowy i okres wyrównania. Powyższy podział, który Hamernjk wprowadził do opisu zmian anatomicznych, zachowuje wszelką racyą bytu i wobec faktów klinicznych, to też winien on zastąpić nierozsądny podział choroby na tygodnie; przyjąwszy ten ostatni, nie możemy dać dogmatycznego opisu choroby, dlatego, że w jednym i tymsamym czasie stopień zmian może być rozmaity, a co za tém idzie, różne będą objawy, które przecież zależą od zmian anatomicznych, a nie od dnia choroby.

Ilość *zajętych blaszek* bywa rozmaita; wogóle można powiedzieć, że między ilością owrzodzeń a natężeniem choroby istnieje ścisły stosunek; od prawidła tego jednak istnieją liczne wyjątki, i nieraz widywano przypadki tyfusu brzusznego, przebiegające śmiertelnie, pomimo, że badanie zwłok wykrywało zaledwo dwie lub trzy zajęte blaszki. — *Siedlisko* zmian może być równie rozmaitém jak i ich liczba; bardzo często sprawa chorobowa nie ogranicza się wyłącznie do kiszki biodrowéj (ileum), ale zajmuje i gruczoły odosobnione, oraz otaczającą je tkankę *kiszki grubéj*. Rzadziéj już, a nawet tak rzadko, że można to uważać za wyjątek, w kiszkach cienkich nie ma żadnych zmian, których wyłącznym siedliskiem bywa wtedy kiszka gruba, i to nieraz na całéj przestrzeni od zastawki Bauhina aż do odbytu (colotyphus); w innych, równie rzadkich przypadkach, zmiany ograniczają się do *kiszki czczéj* (*jejunum*) i *dwunastnicy*, a czasem mogą się nawet rozszerzyć na *odźwierniczą część żołądka* (*pars pylorica*) (Dittrich, Hamernjk); zmianom ulegają wtedy gruczoły odosobnione, błona śluzowa i tkanka podśluzowa, i jeżeli badanie skierowane będzie jedynie na kępki Peyera, wtedy cierpienie może nie być rozpoznaném. W ten-to sposób tłómaczyć sobie należy opisywane przypadki tyfusu brzusznego, bez zmian w kiszkach.

GRUCZOŁY CHŁONNE podobnéj ulegają sprawie; zpoczątku są one mocno przekrwione, późniéj obrzmiewają wskutek nacieczenia dużemi

komórkami i jądrami, powstałemi na drodze podziału prawidłowych komórek limfoidalnych. Tkanka gruczołu posiada wtedy barwę czerwono-niebieską, która później przechodzi w szarą, czerwonawą lub białą; jednocześnie z tém, gruczoł nabiera blasku słoniny. Objętość gruczołów powiększa się przez cały czas trwania sprawy tyfusowéj i dochodzi do największych rozmiarów w chwili wytworzenia się wrzodów. Ilość zajętych gruczołów bywa rozmaita; wogóle odpowiada ona ilości owrzodzeń, istniejących w kiszkach; w tych wyjątkowych przypadkach, w których zmiany umiejscawiają się w kiszce czczéj (jejunum) lub kiszcze grubéj, zajętemi zostają odpowiedne gruczoły chłonne.

Śledziona bywa zawsze powiększoną, i to niekiedy tak znacznie, że przewyższa prawidłowe wymiary dwa, cztery, do pięciu razy; jéj powłoka bywa mocno rozciągnięta, miąższ (parenchyma) miękki, tak że się prawie rozpływa, przytém fioletowy lub czerwono-czarny. W niektórych przypadkach powłoka pęka, wskutek czego krew wylewa się do jamy otrzewnéj. — W *wątrobie*, a nawet i w *nerkach*, znajdujemy czasami małe ogniska, powstałe wskutek nagromadzenia się komórek lub jąder, podobnych do tych, które znajdujemy w gruczołach i kępkach kiszkowych: zasługują one więc, tak jak i tamte, na miano *nowotworów tyfusowych*. Wziąwszy pod uwagę wszystkie znane fakta, zmuszeni będziemy znacznie rozszerzyć zakres tych nowotworów, które jeszcze parę lat temu zamykano w bardzo ograniczonych ramach. W istocie zaś znajdowano dotychczas *nowotwory tyfusowe*, w następujących organach: w żołądku, w kiszkach cienkich i grubych (bynajmniéj nietylko w gruczołach odosobnionych i kępkach Peyera, ale nadto w tkance łącznéj błony śluzowéj, w tkance podśluzowéj, w warstwie mięsnéj i surowiczéj), w śledzionie, wątrobie, nerkach (w istocie korowéj), w gruczołach chłonnych dużéj i małéj krézki; raz wreszcie znaleziono je w błonie śluzowéj dróg moczowych i raz w otrzewnéj dołu Douglasa (Wagner).

Oto są zmiany zasadnicze powstające pod wpływem zarazka tyfusowego; ulegają im głównie narządy krwiotwórcze, a fakt ten tłómaczy nam dostatecznie przyczynę zmian, jakim ulega krew. Te ostatnie polegają na zmniéjszeniu ilości *włóknika* i *czerwonych ciałek krwi*, a powiększeniu, przynajmniéj w początkach, ilości *białych ciałek* (*leucocytosis typhoidea*); ilość *białka* i ciał stałych, zawartych w surowicy, także się zmniéjsza; temuż wreszcie losowi ulega *tlen*, kiedy natomiast zawartość *kwasu węglanego* się powiększa; zdaniem Coze i Feltza ilość mocznika się zmniéjsza, a ilość cukru powiększa. Ciż sami badacze widywali we krwi *bakterye;* znajdował je też i Tigri we krwi żył płu-

cnych i serca, kiedy natomiast Lebert ich obecności wykazać nie zdołał. Z poszukiwań Halliera wypada, że we krwi chorych na tyfus brzuszny znajdują się dwa rodzaje mikrokokków: jeden, o wielkich komórkach, należący do *Rhizopus nigricans*, znajduje się w niewielkich ilościach; drugi zaś, o małych komórkach, należy do rodzaju *Penicillium crustaceum* i znajduje się bardzo obficie. W ostatnich czasach Klein wynalazł w kiszkach inny pasorzyt, który ma należeć do rodzaju, opisanego przez Cohna pod nazwą *Crenothrix polyspora*. — Prócz tego wielu badaczy znajdowało, tak w śledzionie, jak i gruczołach krézkowych, zarówno pojedyńcze, jak i ułożone gromadami MIKROKOKKI. Całe to pytanie winno być jeszcze rozpatrzone.— Krew bywa mocno płynna, wskutek czego wsiąka w wewnętrzną błonę naczyń i serca; wytwory rozkładu ciał białkowych, jako-to leucyna i tyrozyna, znajdują się w wielkiéj obfitości w wątrobie, śledzionie, gruczołach krézkowych a często i w moczu chorych. SERCE, oprócz nasiąknięcia (imbibitio) błony wewnętrznéj, o czém już była mowa, bywa miękkie, flakowate i brudnego koloru.

NARZĄD ODDECHOWY, chociaż w rozmaitym stopniu, stale jednak ulega zmianom. I tak w *krtani* znajdujemy często owrzodzenia (patrz t. II); oskrzela są zawsze siedliskiem nieżytu, który może się rozszerzać na najdrobniéjsze rozgałęzienia; ich błona śluzowa bywa przekrwiona, czerwona i pokryta lepką wydzieliną. Zpowodu powyższych zmian oskrzela w wielu miejscach nie przepuszczają powietrza, odpowiedne zaś miejsca płuc zapadają się. Najniżéj leżące części płuc ulegają przekrwieniu biernemu, któremu towarzyszy, lub nie, puchlina; rzadziéj widujemy już stan t. z. splenizacyi, który powstaje wskutek zgrubienia ścian pęcherzyków płucnych. Czasami wreszcie znajdujemy w częściach, w głębi położonych, ogniska zapalenia płuc zrazowego lub zrazikowego; są to jednak wyjątki: wspomniane bowiem zmiany pokazują się dopiero po przejściu sprawy tyfusowéj, t. j. w okresie wyrównania. — *Gruczoły oskrzelowe* ulegają przekrwieniu i obrzmieniu, a czasami nadto znajdujemy w nich takiesame nacieczenie, jak i w gruczołach krézkowych.

W niektórych przypadkach (Legroux i Hanot) znajdowano *zwyrodnienie tłuszczowe* i *ziarniste* kanalików *nerkowych*, oraz *zwyrodnienie tłuszczowe wątroby* i *mięśnia sercowego*.

OŚRODKI NERWOWE nie ulegają żadnym ważniéjszym zmianom; w niektórych przypadkach są one zupełnie niezmienione; w innych opony, oraz powierzchowne warstwy mózgu i rdzenia kręgowego bywają silnie przekrwione; czasami niektóre naczynia włosowate wyglądają, jakgdyby były przepełnione tłuszczem (Lebert). Być może,

że chemiczny skład tkanki nerwowéj ulega ważnym zmianom; rozbiory Buhla wykazały, że tkanka mózgowa w okresie wtargnięcia, oraz na szczycie chorób gorączkowych z rodzaju tyfusu, zawiera więcéj wody. Ma to być ostra puchlina mózgu, która w największéj części przypadków uważana być winna jako organiczna podstawa czynnościowych zaburzeń mózgu w okresie rozwoju tyfusu brzusznego. W jednym przypadku, w którym objawy mózgowe tyfusu były bardzo podobne do objawów zapalenia opon mózgowych, Meynert znalazł zmiany w komórkach istoty korowéj mózgu: naczynia krwionośne były mocno nastrzyknięte, komórki nerwowe mętne i wypełnione dość dużemi ziarnkami, ich jądra, bardzo wyraźne, były we środku zwężone lub nawet podzielone; w innych miejscach jądra otoczone były protoplazmą, podzieloną na kawałki, albo też zebrane były w duże grupy, które czasami jeszcze łączyły się z przedłużeniami komórek nerwowych, tak że powstawanie ich z protoplazmy komórek aż nadto było widoczne. Zanim jednak z tego faktu wyciągniemy jakiebądź wnioski, dobrze jest zwrócić uwagę i na to, że Duchek w trzech przypadkach, w których zaburzenia nerwowe również przypominały objawy zapalenia opon mózgowych, żadnych zgoła zmian nie znalazł. — W jednym przypadku, o słabo rozwiniętych objawach, w którym jednak na początku trzeciego tygodnia pokazał się zupełny szczękościsk, Lindner znalazł na powierzchni mózgu bardzo obfity wysięk galaretowaty, nadto silne przekrwienie splotów naczyniowych, mianowicie też w komórce czwartéj.

Mięśnie ruchu dowolnego często i na znacznéj przestrzeni ulegają zmianom. Zmiany te odkryte przez Zenkera, następnie zaś zbadane przez wielu autorów, mianowicie też przez Hoffmanna, polegają, zdaniem tego ostatniego autora, niekiedy na prostém *zwyrodnieniu ziarnistém* (*białkowém lub tłuszczowém*), czasami zaś na istotném *zwyrodnieniu woskowém*. To ostatnie, owiele ważniéjsze od poprzedzającego, polega na skrzepnięciu za życia zawartości włókienek mięsnych; mięsień, badany w takim stanie pod mikroskopem, wydaje się przezroczystym jak szkło, błyszczy, zlekka opalizuje i łatwo się łamie. Krzepnięcie (coagulatio) zależy od ogólnego zaburzenia w odżywianiu, a jeszcze więcéj od wysokiéj ciepłoty, i ostatecznie prowadzi do zupełnego rozpadu zajętych włókien mięśniowych. Hoffmann znalazł zwyrodnienie woskowe: w mięśniach ksobnych uda (adductores femoris) (75 razy na 107 przypadków), w mięśniach prostych brzucha (87 razy na 127 przypadków), w mięśniach piersiowych (29 razy na 77 przypadków), w mięśniach języka (13 razy na 82 przypadki), w przeponie (16 razy na 22 przypadki), a wreszcie parę razy w mięśniach

szerokich brzucha, pośladkowym wielkim, krawieckim (sartorius), mostko-obojczyko-sutkowym, w mięśniach dźwigaczach klatki piersiowéj (mm. scaleni) i międzyżebrowych. — Zmiany powyższe, stosownie do ich stopnia, częściowo lub w całości mogą być wyrównane; z drugiéj wszelako strony, zwyrodnienie woskowe mięśni może być przyczyną ich przerwania, a co za tém idzie, i obfitych krwotoków; Hoffmann zaś widział dwa razy ropienie w mięśniu pośladkowym wielkim.

Okres drugi. Wyrównanie. — Owrzodzenia i czas potrzebny do ich wyrównania mogą trwać równie długo, jak pierwszy okres skutkiem czego na zwłokach ludzi, zmarłych w szóstym tygodniu, znajdujemy obok już zupełnie zabliźnionych owrzodzeń, jeszcze i pokryte barwnikiem (pigmentowane), a nawet i takie, w których sprawa gojenia jeszcze się nie ukończyła. Owrzodzenie naraża chorego na dwa niebezpieczeństwa, t. j. KRWOTOK, powstający wskutek nadżarcia ścian naczyń, oraz PRZEDZIURAWIENIE, wskutek pęknięcia dna owrzodzenia; to ostatnie zjawisko pociąga zasobą zwykle OGÓLNE ZAPALENIE OTRZEWNÉJ; czasami jednak zapalenie pozostaje ograniczoném i nie rozszerza się na całą błonę surowiczą.

ZABLIŹNIENIE owrzodzeń rozpoczyna się zazwyczaj w czwartym tygodniu; po zupełném oczyszczeniu się owrzodzenia, brzegi jego, dotychczas odklejone, znów przyrastają, a jednocześnie z tém stają się blademi i cienieją; cienka warstwa tkanki łącznéj, pokrywająca błonę mięsną, stanowiącą dno owrzodzenia, grubieje, bieleje i łączy się z brzegami; ubytek tkanki wyrównany zostaje wtedy przez błonę podobną do surowiczéj, na którą dopiero przenika, w kierunku od brzegu do środka, sąsiednia błona śluzowa. Opisana sprawa wyrównania może się przeciągnąć nawet do trzeciego miesiąca; czasami znów na miejscu owrzodzenia powstaje, nietylko błona śluzowa, ale nawet kosmki, a pomimo tego kiszka w odpowiedniém miejscu pozostaje cieńszą, a co zatém idzie łatwiéj rozrywać się daje. Ze względu na sposób, w jaki powstaje zabliźnianie, nie bywa ono nigdy przyczyną zwężenia kiszek. W ostatnich czasach Birch-Hirschfeld miał sposobność przekonać się w jednym przypadku, że błona śluzowa odradza się na byłych owrzodzeniach w najdrobniéjszych szczegółach. — W tymsamym czasie zmniéjszają się, wskutek wessania wytworów nacieczenia, GRUCZOŁY KRÉZKOWE; zdarza się, że ta wsteczna przemiana doprowadza je (gruczoły) do objętości mniéjszéj od prawidłowéj, tak że przedstawiają się one w postaci małych, szarych, twardych ciał; czasami, przeciwnie, nacieczenie trwa wciąż i prowadzi do zserowacenia, a następnie i zwapnienia. — ŚLEDZIONA także się zmniéjsza, a siódmego tygodnia odzyskuje już prawidłowe wymiary; jéj powłoka, wsku-

tek rozciągnięcia, jakiemu poprzednio uległa, bywa pomarszczona tkanka zaś ulega zabarwieniu, staje się miękką, a często zawiera małe zawały krwawe. — Nawet wtedy, kiedy sprawa gojenia postępuje prawidłowo, kiszki, a mianowicie też grube, mogą uledz wtórnemu zapaleniu, zarówno powierzchownemu (błoniastemu — crouposa), jak i śródmiąższowemu (interstycyalnemu v. dyfterytycznemu), które czasami rozszerza się i na pęcherzyk żółciowy; cierpienie to zdarza się często u chorych zmarłych późno, t. j. po przejściu sprawy tyfusowéj.

W PŁUCACH znajdujemy zmiany ociekowe (hypostases), albo splenizacyą; czasami nadto nieżyt, właściwy pierwszemu okresowi, może wciąż trwać, a nawet być silniéjszym; niekiedy wreszcie znajdujemy pojedyńcze ogniska zapalenia włóknikowego; KRTAŃ, albo bywa zupełnie zdrowa, albo też znajdujemy w niéj owrzodzenia i zgorzele (necrosis) właściwe t. z. tyfusowi krtaniowemu (laryngo-typhus). — W niektórych przypadkach znajdujemy również owrzodzenia w PRZEŁYKU i GARDZIELI; natomiast silne przekrwienie błony śluzowéj żołądka (szczególniéj dna), właściwe okresowi wtargnięcia, znika wraz z obrzmieniem śledziony. — NERKI ulegają czasami mniéj lub więcéj rozległemu zapaleniu. — Rozmiękczenie SERCA staje się wyraźniéjszém, mięsień, nietylko jest miękki, ale nadto ulega zwyrodnieniu tłuszczowemu lub nacieczeniu ziarnistemu. — We KRWI znajdujemy w najwyższym stopniu zmiany, zależne od jéj rozkładu, a między innemi niezwykłą *krzepliwość* (*inopexia*), która tłómaczy nam przyczynę częstych *zakrzepów* (*thromboses*), w żyłach obwodowych, a mianowicie udowéj i w zatokach mózgowych; zakrzepy znów mogą stać się źródłem bardzo groźnego powikłania, t. j. *zatorów płucnych* (*embolia*).

OBJAWY I PRZEBIEG [1]).

Początek choroby może być tak rozmaity, że wszystkich jego rodzajów wyliczyć nie można: ograniczamy się więc na opisaniu najważniéjszych odmian klinicznych, które, aby uchronić się od bardzo przykrych pomyłek znać dobrze należy. Stosownie do tego: czy istnieje okres zwiastunów, czy nie, można odróżnić dwie grupy *zjawisk*; jednakowoż i w tych przypadkach, w których istnieją zwiastuny, początek nie zawsze bywa tensam.

[1]) Ogólne dzieła wyżéj przytoczone.
VON POMMER, Heidelberg. klin. Annalen, 1826. — DOBLER i SKODA, Oesterreichische med. Jahrb., 1837. — ROGER, Arch. gén. de méd., 1840. — LOMBARD, Gaz. méd. Paris, 1844. — TRAUBE, Ann. des Charité-Krankenhauses, 1850. — TOMOWITZ,

Czasami zwiastuny polegają na uczuciu ogólnego niedomagania, na braku humoru, bólu głowy, braku snu, albo przeciwnie niespokojnym śnie, czasami chory doświadcza zawrotów głowy, bólów w członkach, miewa krwotoki z nosa; taki stan trwać może kilka dni, a na-

Zeits. ,der K. K. Gesells. der Aerzte zu Wien, 1851. — Ruhle, Günsburg's Zeits., 1852. — Zimmermann, Deutsche Klinik, 1852. — Thierfelder, Archiv f. physiol. Heilk., 1856. — Wunderlich, Archiv f. physiol. Heilkunde, 1858. — Archiv der Heilkunde, 1861. — Uhle, Archiv f. physiol. Heilkunde. 1857. — Kerschensteiner, Henle uud Pfeufer's Zeits., 1859. — Haug, Beobachtungen aus der med. Klinik des Prof. Gietl. München, 1860. — Thore, Obs. d'hallucinations développées dans le cours de la fièvre typhoïde (Ann. méd.-psycholog., 1852). — Helin, Sur les érysipèles des typhisés (Journ. de méd. de Bruxelles, 1852). — Zuccarini, Ueber den Gesichtsrothlauf im Typhus (Wiener med. Wochen., 1853). — Thirial, De quelques pseudo-perforations intestinales (Union méd., 1853). — Trotter, Albuminous urine in continued Fever (The Lancet, 1854). — Dicenta, Wahrnehmungen über typhoïde Krankheitsformen (Deutsche Klinik, 1854). — Hönigsberg, Das papulöse Exanthem im Abdominaltyphus (Zeitsch. der Wiener Aerzte, 1855). — Brochin, Du délire et de ses rapports avec les altérations anatomiques de l'encéphale dans la fièvre typhoïde (Gaz. hôp., 1855). — Aran, Centracture essentielle, etc. (Union med., 1855). — Haas, Ueber die typhösen Darmblutungen. Erlangen, 1855. — Traube, Bemerkungen über die Pneumonie (Deutsche Klinik, 1855). — Salzer i Reuling, Bericht aus Hasse's Klinik (Deutsche Klinik, 1856). — Colliac, Sur les phénomènes qui se montrent du côté de la sensibilité et de la motilité dans les fièvres typhoïdes (Gaz. hôp., 1856). — Trousseau, Du délire consécutif (Gaz. hôp., 1856). — Bourdon, De la péritonite sans perforation intestinale (Union méd., 1856). — Müllerklein, Darmblutungen bei Typhus (Bayer. ärztl. Intellig. Blatt, 1857). — Brattler, Beitrag zur Urologie im kranken Zustande. München, 1858. — Krafft, Ein Fall von Ileotyphus mit pustulösem Exanthem (Verhandl. der physik. med. Gesells. zu Würzburg, 1859).

Uhle, Ueber den Typhus abdominalis der älteren Leute (Wunderlich's Archiv, 1859). — Hérard, Ulcération du larynx, etc. (Union méd., 1859). — Maresch, Einige Fälle von Geistes-Störung im Verlauf des Typhus (Zeits. der Wiener Aerzte, 1859). Schwarze, Ueber die Erkrankungen des Gehörorganes im Typhus (Deutsche Klinik, 1861). — Bierbaum, Darmblutung im Typhus (Preuss. Med. Zeitung, 1862). — Fiedler, Ueber das Verhalten des Fötalpulses zur Temperatur und zum Pulse der Mutter bei Typhus abdominalis (Archiv der Heilkunde, 1862). — Beau, Gaz. hôp., 1863. — Limousin, Du délire aigu symptomatique de la fièvre typhoïde, etc. (Arch. gén. de méd. 1863). — Thomas, Beiträge zur Kenntniss der Temperaturverhältnisse beim Abdominal-Typhus (Archiv der Heilkunde, 1864). — Fritz, Etude clinique sur divers symptômes spinaux, observés dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1864. — Traube, Ueber nervöse Heiserkeit beim Typhus (Berlin. klin. Wochen., 1864). — Fischer, Ein Beitrag zur Lehre von Larynx-Affectionen beim Typhus (Berlin. klin. Wochen., 1864). — Boys de Loury, Gazette hebdom., 1863. — Seré, De la disparition des chlorures et de la diminution des phosphates dans les urines, comme signes pathognom. de la fièvre typhoïde (Gaz. hôp., 1864). — Murchison, On the cerebro-spinal symptoms, etc. (The Lancet, 1865). — J. Simon, Union méd., 1865.

Mazeron, Étude clinique sur les taches et les éruptions de la fièvre typhoïde, Thèse de Paris, 1866. — Maurin, Des accidents laryngés, etc. Thèse de Paris, 1866. — Lacaussade, Abcès du larynx, etc. (Gaz. hôp., 1866). — Rochet, De l'entérorrhagie dans la fièvre typhoïde. Thèse de Strasbourg, 1866. — Saint-Aubin, De l'hémorrhagie intestinale. Thèse de Paris, 1865. — Motet, Troubles vésaniques masquant le début d'une fièvre typhoïde (Gaz. hôp., 1866). — Duchek, Ueber einige seltene Hirn-und Nervenerscheinungen im Verlaufe des Typhus (Wochenblatt der Gesell. der Wiener Aerzte, 1866). — Steinboemer. Fall von wiederholt auftretenden Embolien nach Typhus abdominalis (Hannov. Zeits. für Heilk., 1866). — Stillé, Fatal peritonitis in typhoid fever (American Journ. of med. Sc., 1865). — Schneider, De

wet trzy tygodnie; do chwili, aż ukaże się na stałe gorączka, albo dopóki brak sił nie zmusi chorego do położenia się do łóżka. — Czasami zwiastuny przedstawiają się w postaci nieżytu żołądka, któremu towarzyszy, lub nie, gorączka; ten sposób rozwoju tyfusu brzusznego,

laryngis morbis in ileo-typho. Berolini, 1867. — THOMAS, Archiv der Heilkunde, 1867. — JOHNSON, On the diarrhaea of enteric or typhoid fever (British med. Journ., 1867). — MILLER, On the range of temperature in typhus and enteric fever (Brit. and foreign med. chir. Review, 1868). — LIEBERT, De morbis ileotyphi decursum perturbantibus. Berolini, 1868. — BOURADA, Sur les troubles intellectuels qui s'observent dans le cours de la fièvre typhoïde ou pendant la convalescence. Thèse de Paris, 1867. — BRISSAUD, Thèse de Paris, 1867.

REDWOOD, Cases illustrative of the temperature and its relation to the respiration and pulse in typhoid fever (The Lancet, 1868). — BEDDOE, A somewhat peculiar case of fever (Edinb. med. Journal, 1868). — IMMERMANN, Zur Theorie der Tagesschwankung im Fieber des Abdominaltyphus (Arch. f. klin. Med., 1869). — BOLLENAT, De la température dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1869. — OPPOLZER, Beschaffenheit des Urins beim Typhus (Wien. allg. med. Zeit., 1869). — CLÉMENT, Tremblement généralisé, etc. (Lyon méd., 1869). — HESKI, Das Cheyne-Stokes'sche Repirations-Phänomen (Wiener med. Presse, 1869). — DUTHEIL, De l'oedème de la glotte, etc. Thèse de Paris, 1869. — MARCKWALD, Drei Fälle von Darmblutungen bei Ileotyphus. Berlin, 1869. — MORIN, Des perforations intestinales dans le cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1869. — ULRICH, Laryngotyphus. Tracheotomie. Heilung (Berlin. klin. Wochen., 1869). — BECK, Laryngotomie, etc. (Würzburger Verhandl., 1869). — PACHMAYR, Zwei Fälle von Typhus mit seltenen Complicationen (Eodem loco, 1869). — DE BROEN, Laryngite nécrosante. etc. (Presse méd. belge, 1869). — GILLIARD, Tosamo (Eodem loco, 1860). — LINDNER, Ueber einen Typhusfall mit eigenthümlichen Gehirnsymptomen (Zeits. f. Parasitenkunde, 1869).— DUPREZ, Paralysie des membres inférieurs, etc. (Arch. méd. belges, 1869). — JENNER, Typhoid fever; Perforation of intestine, local peritonitis; abscess discharging through abdominal walls; recovery (The Lancet, 1869). — DELAIRE, Abcès du foie, etc. (Gaz. hôp., 1869). — HASKINS, Perforation (Boston med. and surg. Journ., 1869). — JANKOWSKI, Typhus abdominalis complicirt mit Ruptur der geraden Bauchmuskeln. Berlin, 1869. — OGLE, Case of enteric fever with blood passed from the kidney (The Lancet, 1869).

BAGINSKI, Beobachtungen über Ileotyphus (Virchow's Archiv, XLIX, 1870). — BETKE, Die Complicationen des Abdominaltyphus. Berlin, 1870. — MURCHISON, On some of the varieties of enteric fever (The Lancet, 1870). — FOX, Remarks on typhoid fever (The Lancet, 1870). — PAUL, Que faut-il entendre par le mot „rechute" dans la f. typhoïde? (Union méd., 1870). — ALIX, Sur les hémorrhagies intestinales, etc. (Rec. de mém. de méd. milit., 1870). — SIBSON, Severe case of typhoid, recovery (The Lancet, 1870). — GALLI, Afasia nel tifo (Riv. clin. di Bologna, 1870). — BERGER, Ein Fall von halbseitiger Lähmung im Verlaufe des Darmtyphus (Berlin. klin. Wochen., 1870).

REEVES, On enteric fever (Philad. med. Times, 1871). — HOGG, Med. Times and Gaz., 1871. — RITTER, Ein Fall von Irresein nach Abdominaltyphus (Memorabilien, 1871). — BETZ, Ueber die während des Typhus auftretende Grössenwahndelirien (Memorabilien, 1871). — ALLBUTT, On marasmus as an occasional consequence of enteric fever (Brit. med. Journ., 1871).

PARSONS, Intestinal haemor. in typhoid f. (Boston med. and. surg., Journ., 1872). — ERHARD, Ueber die Erscheinungen am Gehör während des Typhus (Berlin. klin. Wochen., 1872). — MEIGS, On emphysema of the liver occurring in a case of typh. f. (Philad. med. Times, 1872). — BETZ, Ein Typhus mit Periostitis und Synovitis (Memorabilien, 1872). — NOTHNAGEL, Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1872). — EBSTEIN, Sprach-und Coordinationsstörung in Armen und Beinen in Folge von Typhus abdom. (Eodem loco). — MEUSEL, Ein Beitrag zur Kenntniss der Nachkrankheiten von Typhus (Deutsche Klinik, 1872).

rzadszy od poprzedzającego, bardzo jest zwodniczy: nietylko bowiem wszystkie objawy są tu tesame, co w prostym nieżycie żołądka, ale widziałem nawet w wielu razach, że środek wymiotny przynosi w tych okolicznościach równą ulgę, jak i w prostym nieżycie, z tą tyl-

— Begbie, The swelled leg of fevers (Edinb. med. Journ., 1872). — Witkowski, Ein sehr protrahirter Fall von Abdominaltyph. mit Ausgang in Lungengangrän. Berlin, 1872. — Ogle, Enteric fever, abscess of the neck as a complication, etc. (The Lancet, 1872). — Jacobs, F. typhoïde, phlegmon iliaque (Presse méd. belge, 1872). — Tack, Case of typhoid fever ending in Bell's disease or exhaustiva mania (Boston med. and surg. Journ., 1872). — Ruggiero, Ileotifo con porpora emorragica (Il Morgagni, 1872). — Orton, Med. Times and Gaz., 1872. — Lambert, Presse méd belge, 1872.

Tourneret, Obs. de f. typhoïde ambulatoire (Gaz. méd. Strasbourg, 1873). — Wall, Enteric fever latens (The Lancet, 1873). — Brittan, Case of typhoid perforation; absence of all the usual characteristics of enteric fever (The Lancet, 1873). — Knig, Cases of typhoïd f. with very high temperatures (Brit med. Journ., 1873). — Netter, Sur l'élément buccal dans la f. typh. (Gaz. hôp., 1873). — Maclagan, Haemorrhage from the bowels in enteric fever, its varieties and significance (The Lancet, 1873). — Mall, Einige Bemerkungen über Perforation der Gedärme im Verlaufe des Typhus (Wien. med. Presse, 1873). — Charter, Abscess of liver after typhoid f. (Brit. med. Journ., 1873). — Netter, Du mécanisme de formation des parotides (Gaz. hôp., 1873). — Fifield, Typhoid f. and pleurisy (Boston med. and surg. Journ., 1873). — Sevestre, F. typhoïde à marche insidieuse (Mouvement méd., 1873). — Curran, Aphasia the sequela of typhoid fever (The Lancet, 1873). — Zurhelle, Secundärerkrankung beider Nervi vagi im Verlaufe eines Typhoids (Berlin. klin. Wochen., 1873). — Schmidt, Drei Fälle von Psychose nach Typhus. Anklam, 1873. — Mendel, Typhus und Geisteskrankheiten (Berlin. klin. Wochen., 1873). — Lubański, Accès pernicieux dans le cours d'une f. typhoïde (Lyon med., 1873). — Fritsch, Eodem loco. — Maunder, A grave complication of typhoid fever (The Lancet, 1873). — Scott, Typhoid f. with. unusual complication (Army med. rep. for the year 1871, XIII). London, 1873. — Hertzka, Typhus mit schweren Complicationen (Wien. med. Presse, 1873). — Latham, Brittan, Convalescence (The Lancet, 1873).

Bourneville, Notes et obs. cliniques et thermométriques sur la f. typhoïde. Paris, 1874. — Tenże, De quelques causes des irrégularités de la température dans la f. typhoïde (Gaz. hôp., 1874). — Thompson, Burder, The Lancet, 1874. — Jones, Hogg, Med. Times and Gaz., 1874. — Jaeckel, Complicationen des Typhus abd. Berlin, 1874. — Medal, Abcès péritrachéal chez une jeune fille convalescente de f. typhoïde (Presse méd. belge. 1874). — Minnich, Typhus, Perichondritis, etc. (Wien. med. Presse, 1874). — Heitler, Abdom, Typhus nach croupöser Pneumonie (Arch. f. klin. Med., 1874). — Fraentzel, Acute eitrige Mediastinitis im Verlaufe eines Ileotyphus (Berlin. klin. Wochen., 1874). — Näcke, Ueber Darmperforation in Typhus abd. Würzburg, 1873. — Kennedy, On intestinal haemorrhage in fevers (Dublin Journ. of med. Sc., 1874). — Bernheim, De la fièvre dans la convalescence de la f. typhoïde (Revue méd. de l'Est, 1874). — Bruns, Die nervösen Nachkrankheiten des Typhus abd. Berlin, 1874. — Hayem, Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. Paris, 1875.

Courvoisier, Statistische Beiträge zur Symptomatologie und Therapie des Abdominaltyphus (Corresp. Bl. d. Schweizer Aerzte, 1875). — Smith, Clin. lect. on typhoid fever (Med. Times and Gaz., 1875). — Vogl, Mittheilungen über 50 Typhusfälle (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1875). — Heitler, Ein Fall von Abdominaltyphus mit Icterus (Wien. med. Presse, 1875). — Peter, De la valeur diagnostique et pronostique de l'hémorrhagie intestinale dans la f. typhoïde (Gaz. hôp., 1875). — Bouchut, Des complicat. cérébrales et cérébro-spinales dans la f. typhoïde (Eodem loco). — Cole, Case of typhoid fever and thrombosis of the left innominate vein (Med. Times and Gaz., 1875). — Chalot, Sur les accidents de la f. Typhoïde et en particulier sur les abcès de l'anus (Montpellier méd., 1875). — Hamilton, Typhoid fever, its diagnosis, prognosis, and general management (Philad. med. Times, 1875). —

ko różnicą, że poprawa jest tu jedynie chwilową i trwa, co najwyżéj, 24 do 48 godzin, poczém ból głowy i ogólne niedomaganie przychodzą napowrót, ale już tą razą z gorączką, i choroba przybiera wyraźne cechy tyfusu brzusznego. W okolicznościach, wyżéj omówionych,

Gray, Cases of nervous disturbance during and after enteric fever (Med. Times and Gaz., 1875). — Wardell, Remarks on enteric fever (Brit. med. Journ., 1876). — Little, On some cases of continued fever of unusualty long duration (Dublin Journ. of med. Sc., 1876). — Cottle, The rash of enteric fever (The Lancet, 1876). — Schill, Ueber Typhus-Recidive (Deut. med. Wochen., 1876). — Rosenbach, Die Neuralgien im Beginn des Ileotyphus (Arch. f. klin. Med., 1876). — Eisenlohr, Zur Path. der Typhuslähmungen (Arch. f. Psychiatrie, 1876). — Steinthal, Zur Alalie bei Typhus (Berlin klin. Wochen., 1876). — Calmette, Obs. d'hémianesthésie, etc. (Rec. de mém. de méd. milit., 1876). — Rehn, Ein Fall von Lähmung der Glottiserweiterer nach Typhus abd. (Arch. f. klin. Med., 1876). — Legroux i Hanot, Obs. d'albuminurie dans la f. typhoïde (Arch. de méd., 1876). — Fraentzel, Einzelne Fälle von Ileotyphus (Charité-Annalen, 1876).

Lereboullet, Contrib. à l'étude de quelques complic. cérébro-spinales de la f. typhoïde (Gaz. hebdom., 1877). — Raynaud, Des formes de délire dans la f. typhoïde (Eodem loco). — Gałęzowski Des altérations de la vue dans la f. typhoïde (Union méd., 1877). — Fabre, De l'insuffisance mitrale et des phén. cardiaques dans la f. typhoïde (Gaz. hôp., 1877). — Chaumel, Contrib. à l'étude des complications laryngées de la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1877. — Laboulbène, Deux obs. de perforation intestinale, etc. (Union méd., 1877). — Robin, La f. typhoïde. Essai d'urologie clinique. Thèse de Paris, 1877. — Durand, De l'albuminurie dans la f. typhoïde Thèse de Paris, 1877. — Andrew, Cheyne-Stoke's breathing in a case of typhoid fever (The Lancet, 1877). — Perrin, Interprétation nosologique de la réapparition des sympt. de la f. typhoïde pendant la convalescence de cette maladie. Thèse de Paris, 1877. — Raynaud, De la f. typhoïde à rechutes (Gaz. hebdom., 1877). — Azambre, Ét. sur les rechutes de la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1877. — Raymond i Nélaton, Ét. sur une variété d'érythème rencontrée dans la f. typh. (Progrès méd., 1878). — Cayley, Typhoid fever, peritonitis, right hemiplegia during convalescence (Med. Times and Gaz., 1878). — Macdonald, Clin. notes on some of the eccentricities of enteric fever (Edinb. med. Journ., 1878). — Duncan, Cardiac thrombosis following typhoid fever (The Lancet, 1878). — Garlick, Right hemiplegia with ataxia and aphasia after typhoid fever (Med. Times and Gaz., 1878). — Bonnet, Consid. sur quelques cas d'arthrite à la suite de la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1878. — Zeroni, Zwei Fälle von Morbus haemorrhagicus nach Typhus abdominalis (Memorabilien, 1878).— Clark, Lectures on typhoid fever (New York med. Record. 1878).

Huguenin, Typhus ambulatorius, Embolie der Art. fossae Sylvii (Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1879). — Nauwerck, Typhus abd. Thrombose der Vena iliaca sin. Tod durch Embolie der Pulmonalarterie (Eodem loco). — Franklin, A rare and fatal complication in typhoid fever (The Lancet, 1879). — Irvine, On the temperature in relapse of typhoid fever (Med. Times and Gaz., 1879). — Grimshaw, Some obs. on acute febrile gastro-enteric catarrh and its relation to enteric fever (Dublin Journ. of med. Sc., 1879). — Manouvriez, Vergetures dans la f. typh. Gaz. hôp., 1879). — Wissemans, Contrib. à l'étude de la laryngite ulcéro-nécrosante dothiénentérique. Thèse de Paris, 1879. — Ritter, Beitrag zur Frage des Pneumotyphus (Deut. Arch. f. klin. Med., 1879). — Da Costa, Typhoid fever, Elements of prognosis in albuminuria and the State of the heart (Philad. med. adn surg. Rep. 1879). — White, Case of enteric fever of nine weeks duration (Dublin Journ. of med. Sc., 1879). Trélat, Obs. de cataractes consécutives à la f. typh. (Gaz. hôp. 1879). — Fernet i Letulle, Des manif. cérébro-spinales de la f. typh. (Arch. de méd., 1879). — Paulin, Contrib. à l'étude des paralysies consécutives à la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1879. — Winter, Beziehungen des Typhus abdominalis zu Geisteskrankheiten (Friedreich's Blätter, 1879). — Cornil, Note sur un cas de gastrite dans la f. typhoïde (Union méd. 1880).

wczesne rozpoznanie zrobione być może jedynie na zasadzie panującéj konstytucyi chorobowéj, na zasadzie możliwości zarażenia się, wieku chorego, a jeżeli jesteśmy w dużém mieście, np. w Paryżu, na zasadzie tego, czy chory jest już zaaklimatyzowany, czy nie. — Inny, jeszcze rzadszy, sposób rozwoju choroby, przypomina w zupełności objawy zimnicy przerywanéj (febris intermittens); po okresie zwiastunów, lub bez takowych, gorączka rozpoczyna się od dreszczów, i po upływie kilku godzin znika; w ten sposób napady gorączki przerywanéj powtarzają się przez trzy do pięciu dni; w przestankach chory doznaje bólu głowy, ogólnego osłabienia, zawrotu głowy, szumu w uszach, które-to objawy powinny skierować uwagę lekarza we właściwą stronę. Zresztą, nawet podczas napadów, ciepłota ciała nie dochodzi nigdy do tak wysokiego stopnia, jak w zimnicy przerywanéj; wistocie rzadko bywa ona wyższa nad 38° C do 38,5° C.

Wiedzieć należy, iż w okolicach będących siedliskiem *zimnicy* (*malaria*) wpływ téj ostatniéj odbija się na przebiegu tyfusu brzusznego w postaci peryodycznych nasileń, które bynajmniéj nie należą do prawidłowego obrazu téj choroby; w takim razie mamy do czynienia z podwójną przyczyną chorobo-twórczą (*tyfus brzuszny zimniczy*).

Wtargnięcie BEZ ZWIASTUNÓW bywa nagłe, a w każdym razie bardzo prędkie; gorączka jest tu pierwszym objawem, a 24 godziny wystarczają na to, aby chory, który dotychczas cieszył się jaknajlepszém zdrowiem, zmuszony był położyć się koniecznie do łóżka. Gorączka rozpocząć się może od jednego bardzo silnego dreszczu, co jednak zdarza się rzadko; najczęściéj pierwszego, albo, w ciągu dwóch pierwszych dni chory doznaje małych, często się powtarzających, dreszczyków; czasami i tego nawet brakuje. Od chwili ukazania się gorączki upłynąć może kilka dni, zanim się pokażą charakterystyczne objawy tyfusu; rozpoznanie w tym wątpliwym okresie waha się pomiędzy wszystkiemi nagle rozpoczynającemi się chorobami; wprawdzie badanie chorego pozwala wyłączyć zapalenia rozmaitych wewnętrznych organów, pozostaje jednak cała grupa ostrych wysypek, które, jeżeli ciepłota nie będzie starannie mierzoną, *wyłączyć możemy jedynie po upływie czasu, równającego się największéj długości okresu wtargnięcia* (*invasio*) *każdéj z wysypek ostrych*. Przy dokładném jednak mierzeniu ciepłoty, już po upływie 36 do 48 godzin możemy z pewném prawdopodobieństwem rozpoznać chorobę.

Bez względu na sposób rozwoju choroby i właściwe jéj objawy wtargnięcia (invasio), początek tyfusu brzusznego rachować należy od pierwszego dreszczu, albo też od chwili, w któréj poraz pierwszy ciepłota podniosła się ponad prawidłowe granice; wszelako w tych

przypadkach, w których chory nie miał dreszczów, zazwyczaj początek gorączki dokładnie oznaczyć się nie daje; nawet i tam, gdzie istnieje okres zwiastunów, niezawsze można dokładnie określić chwilę ukazania się gorączki: to też w wielu przypadkach chronologia choroby musi być niepewna; ta okoliczność tłómaczy nam przyczynę wielu niezgodności w opisach, a zarazem nakazuje mieć się na baczności przy ocenianiu krzywizny ciepłoty.

Najlepszéj podstawy dla opisu klinicznego dostarcza nam rozwój zmian anatomicznych; z tego względu rozróżniam w przebiegu tyfusu brzusznego **dwa okresy**, a mianowicie okres ZAKAŻENIA, który odpowiada przekrwieniu, nacieczeniu i owrzodzeniu blaszek Peyera; oraz okres WYRÓWNANIA, w którym zaburzenia organiczne, będące następstwem działania zarazka tyfusowego, zostają wyrównywane; tyczé się to głównie owrzodzeń kiszek, które się w tym czasie goją. Pomimo swojéj nazwy, okres ten równie jest niebezpieczny, jak odpowiedni okres cholery, zpowodu, że wyrównanie może być albo niezupełne, albo nieprawidłowe, albo też, że stwarza nowe zaburzenia w ustroju. Podział, przezemnie przyjęty, odpowiada w zupełności dwóm głównym okresom cyklu gorączkowego, charakteryzującego chorobę; nadto długość i wahania okresów klinicznych pozostają w ścisłym związku z okresem anatomicznym; a więc okres wtargnięcia trwa 14 do 28 dni, drugi zaś waha się pomiędzy 7 i 21 dniami.

Pierwszy okres. Zakażenie. — Gorączka przez cały czas tyfusu brzusznego bywa ciągława, jéj koniec zaś jest zarazem początkiem okresu zdrowienia. Fakt ten, powiedzmy to naprzód, kieruje całém leczeniem: chory ulega silnie pognębiającemu (deprymującemu) działaniu zarazka; daléj zpowodu cierpienia kiszek miewa nieraz bardzo znaczne rozwolnienie; krew jego mocno jest zmieniona; rozwija się wtórne zakażenie, powstałe wskutek wessania się wytworów zbyt silnego gorzenia; nadewszystko zaś chory ponosi utraty, zależne od gorączki, trwającéj co najmniéj 21 do 25 dni. Z góry już więc przewidzieć możemy adynamiczny charakter choroby, wskutek czego i wskazań leczniczych szukać należy przeważnie w stanie sił chorego.

W razie istnienia zwiastunów, pierwsze objawy choroby są tylko wzmożeniem i dalszym ciągiem tego okresu; gdzie zwiastunów nie ma, tam objawy choroby występują wraz z gorączką.

Zazwyczaj chorzy skarżą się najpierw na silny BÓL GŁOWY, szczególniéj w okolicy czoła, późniéj na *szum w uszach*, czasami *światłowstręt*, daléj na *odurzenie*, BARDZO SILNE OSŁABIENIE, a czasami KRWAWIENIE Z NOSA. Pierwsze dwa lub trzy dni chory może mieć jeszcze dość sił, aby zrobić parę kroków, lub usiąść na łóżku, ale i w takim

nawet razie adynamiczny charakter gorączki wyraźnie się objawia; wkrótce przychodzą ZAWROTY GŁOWY, chory chwieje się na nogach, blednie, i cała jego zewnętrzna strona nabiera tak charakterystycznego wejrzenia, że wystarcza nieraz do rozpoznania choroby. Zawsze przytém chorzy skarżą się na przykre uczucie bezwładności, rozbicia i osłabienia kończyn; czasami nadto doznają prawdziwego bólu w kończynach dolnych i krzyżu (*postać gośćcowa* czyli *reumatyczna*), w niektórych zaś przypadkach, widywano nawet *porażenie poprzeczne* (*paraplegia precox*), zależne od przekrwienia lub zapalenia opon rdzeniowych (Ferriar, Piorry, Köhler). Powyższe zmiany jeszcze są rzadsze w tyfusie brzusznym, niż w ospie.

Razem z gorączką, bólem głowy i osłabieniem, albo wkrótce po nich, pokazują się objawy ze strony NARZĄDU TRAWIENIA. Apetyt znika zupełnie, pragnienie bywa silne, smak zły, mdły lub gorzki, *język* obłożony, biały; co do tego ostatniego, to w pierwszych dniach język bywa jeszcze szeroki, rozłożony, wilgotny, a nawet może nosić na brzegach odciski zębów, wkrótce jednak, t. j. czwartego lub piątego dnia, nabiera charakterystycznych cech, które coraz bardziéj wyraźnemi się stają. Jakoż schnie on prędzéj niż w jakiéjbądź innéj chorobie ostréj, robi się wązkim, wydłużonym, obok tego zaś nalot nabłonkowy, który go pokrywa, odrywa się z wierzchołka i po brzegach, skutkiem czego środkowa część języka, która pozostała białą lub białoczerwoną, otoczona jest czerwonym pasem, mającym kształt trójkąta, o podstawie zwróconéj ku nasadzie języka. Czasami, przeciwnie, nalot znika ze środkowéj części, która wtedy przedstawia się jako czerwone V na białém tle.

Może się zdarzyć, że rozwolnienie istnieje już z samego początku choroby, choć tego za prawidło uważać nie można, z wyjątkiem chyba tych przypadków, w których chory brał jakibądź środek przeczyszczający; przez pierwsze dwa lub trzy dni stolec najczęściéj bywa zaparty, późniéj wypróżnienia stają się nawpółpłynnemi, a wreszcie zupełnie płynnemi; częstość ich wzrasta aż do połowy lub końca trzeciego tygodnia. Stolce bywają obfite, rzadkie, żółte, niemal charakterystyczne dla tyfusu brzusznego; mają one bardzo silny zapach, oddziaływają zasadowo, przy staniu zaś dzielą się na dwie warstwy, z których górna, zupełnie płynna, zawiera dużo soli, ciał wyciągowych żółci, nabłonek, swobodne jądra, kryształy fosforanów amoniaku i magnezyi, i tłuszcz, przedstawiający się w postaci massy delikatnie ziarnistéj; warstwa zaś dolna, bardziéj zbita, zawiera obok powyższych pierwiastków nadto pewną ilość miękkich, żółtawych złogów, utworzonych z tłuszczu, białka, barwnika i soli wapiennych (Simon, Zim-

mermann). Według Halliera, wypróżnienia tyfusowe zawierają zawsze znaczną ilość żółto-brunatnych, o dużych komórkach, mikrokoków, które, wyhodowane sztucznie, przedstawiają się jako *Rhizopus nigricans* Ehrenberga, a nadto małe, bezbarwne, o małych komórkach mikrokokki, należące do rodzaju *Penicillium crustaceum*. Przypominam też i o *Crenothrix polyspora*, o którym mówi Klein. Ilość stolców, nawet w chwili kiedy rozwolnienie jest największe, nie wynosi więcéj nad 6 do 10 na dzień; przychodzą one bez wysiłków i bez bólów. Dopóki rozwolnienie istnieje, wyczuć możemy w okolicy kiszki ślepéj mniéj lub więcéj wyraźne PRZELEWANIE (*gargouillement*), zależne od mieszania się płynu z gazami; objaw powyższy nie ma bynajmniéj tego rozpoznawczego znaczenia, jakie mu dawniéj przypisywano, i dowodzi tylko, że chory ma lub będzie miał rozwolnienie.

W wyjątkowych tylko razach zmianom kiszek towarzyszą bóle; nawet dotknięcie wywołuje ból, nie na całéj przestrzeni brzucha, ale tylko w okolicy *dołu biodrowego prawego*, w którym BOLESNOŚĆ bywa stałą i dość silną, aby pobudzić chorego nawet, pogrążonego w śpiączkę, do wykrzywienia ust. Objaw ten, dość wczesny, i utrzymuje się poza drugi tydzień, t. j. przez cały czas trwania rozwolnienia, właściwego pierwszemu okresowi choroby. Razem z rozwolnieniem i bólem w okolicy kiszki ślepéj pokazuje się WZDĘCIE BRZUCHA (*meteorismus*), będące stałym, a więc i ważnym, objawem tyfusu brzusznego. Pokazuje się ono w ostatnich dniach pierwszego tygodnia, zwiększa się przez cały drugi tydzień, i może trwać, i to nawet w wyższym stopniu, po ustąpieniu sprawy tyfusowéj, t. j. w drugim okresie, w którym zpowodu ograniczenia ruchów oddechowych przepony, stać się może źródłem poważnego niebezpieczeństwa. Objaw ten zależy od osłabienia (atonia) błony mięsnéj kiszek, siła zaś jego pozostaje w stosunku prostym do obszerności zmian w kiszkach, a także do upadku sił chorego; wzdęcie kiszek w okresie wyrównania jest wyłącznem następstwem ich porażenia.

WYMIOTY w początkach choroby zdarzają się rzadko, z wyjątkiem tych przypadków, w których zwiastuny przedstawiają się w postaci nieżytu żołądka; częściéj zdarzają się one już u dzieci, chociaż, wogóle mówiąc, zajmują dość podrzędne miejsce w obrazie klinicznym pierwszych chwil tyfusu brzusznego. Tam, gdzie istnieją, to albo zależą one od tego, że chory nie może przyjmować ani napojów, ani lekarstw, albo są następstwem przypadkowego nieżytu żołądka, albo wreszcie zależą od rozszerzania się sprawy tyfusowéj na żołądek, albo też nakoniec są objawem zapalenia opon mózgowych. Dwie te ostatnie możliwości stanowczo należą do wyjątków.

Obrzmienie śledziony, chociaż nie jest najwcześniéjszym objawem, zawsze jednak już piątego lub szóstego dnia wykazać się daje. Śledziona powiększa się bardziéj w wymiarze poziomym, aniżeli w pionowym, jeżeli zaś dodamy do tego, że bywa przytém miękka, to łatwo pojmiemy: dlaczego powiększenie jéj lepiéj oznaczyć się daje zapomocą opukiwania, aniżeli obmacywania. Obrzmienie to utrzymuje się przez cały pierwszy okres choroby i zmniéjszać się zaczyna od początku drugiego.

U wielu chorych, od samego zaraz początku, znajdujemy nieżyt gardzieli (*angina catarrhalis*), umiejscowiony przeważnie na migdałkach. Ponieważ narządy te bardzo są bogate w naczynia chłonne; ponieważ przytém budowa ich zbliżona jest do budowy gruczołów Peyera (Frey): cierpienie ich więc uważać należy, nie jako przypadkowe zjawisko, ale jako jeden z pierwiastków właściwych sprawie tyfusowéj. Czasami zapalenie gardła może utrudniać rozpoznanie, mianowicie wtedy, kiedy jest pierwszym, i przez dwa lub trzy dni, jedynym objawem tyfusu brzusznego.

Drugie miejsce w zwyczajnym przebiegu choroby zajmują objawy ze strony narządu oddechowego. Suchość jam nosowych, mniéj lub więcéj wyraźna zmiana głosu, zdradzają obecność nieżytu górnych dróg oddechowych; udział oskrzeli objawia się zapomocą świstów i rzężeń, rozmaitéj siły i obfitości, oraz zapomocą śluzowéj i pienistéj plwociny; kaszel zazwyczaj także istnieje, chociaż może go i nie być, a w takim razie, jeżeli nie będziemy starannie osłuchiwać chorego, nieżyt może zupełnie ujść naszéj uwagi. Powyżéj wymienione cierpienie oskrzeli niemało ułatwia nam rozpoznanie, szczególniéj też wtedy, kiedy idzie o odróżnienie tyfusu brzusznego od *nieżytu żołądka* i *kiszek*, albo idzie o oznaczenie istotnéj przyrody *bardzo lekkiego tyfusu*, który znacznie się oddala od zwykłego obrazu téj choroby. Z drugiéj wszelako strony, nie należy przeceniać ważności tego objawu, raz bowiem może go nie być nawet w najlepiéj wyrażonych przypadkach tyfusu brzusznego, z drugiéj zaś strony nieżyt oskrzeli może przebiegać jednocześnie z nieżytem kiszek, pomimo, że zarazek tyfusowy żadnéj w tém nie odgrywa roli. To ostatnie szczególniéj często się zdarza w *grypie*, i wtedy rozpoznanie opierać się winno na charakterze gorączki, na objawach mózgowych i na stanie sił chorego.

Natężenie objawów ze strony narządu oddechowego może być rozmaite w różnych epidemiach i u rozmaitych osobników. Mówiłem już wyżéj, że nieżytu oskrzeli może wcale nie być, co jednak zdarza się rzadko; czasami bywa on tak słaby, że nie wpływa wcale na przebieg choroby; najczęściéj bywa dość silny i przebiega równolegle

z objawami ze strony kanału pokarmowego i mózgu, rokowanie zaś opierać się winno na ocenieniu tych trzech grup objawów; jest to *postać* prawidłowa, czyli *zwykła*, tyfusu brzusznego. Czasami jednak objawy ze strony płuc bywają tak znaczne, że górują nad wszystkiemi innemi; jakby dla równowagi, objawy ze strony przewodu pokarmowego ustępują w tych razach na drugi plan, zaburzenia nerwowe też są umiarkowane i zależą jedynie od niedostatecznego utleniania krwi; rokowanie zależy wtedy jedynie od stanu narządu oddechowego i mniéjszego lub większego prawdopodobieństwa zaduszenia (asphyxia). Wielu autorów postać tę oznacza mianem POSTACI PIERSIOWÉJ, chociaż mamy tu do czynienia jedynie z przewagą pewnéj grupy objawów, a nie, jak to dawniéj sądzono, z oddzielną postacią.

Około tegosamego czasu, t. j. przy końcu pierwszego lub na początku drugiego tygodnia, wybuchają pierwsze OBJAWY MÓZGOWE I NERWOWE; chwila ich pokazania się i ich natężenie bywa rozmaite; istnieją one jednak stale we wszystkich przypadkach tyfusu brzusznego. Jedynie ci, którzy *objawy mózgowe* brali za jedno z *bredzeniem*, mogli być przeciwnego zdania; istotnie bowiem nie ulega żadnéj wątpliwości, że nieraz chorzy podczas całéj choroby wcale nie bredzą, ale pomimo tego przedstawiają zawsze pewne objawy, zależne od cierpienia mózgu lub rdzenia, których milczeniem pomijać nie należy. Jakoż *bóle* w krzyżu i kończynach, *widzenia*, które przerywają sen i niepokoją chorych w nocy, *obojętność* względem wszystkich i wszystkiego, co się dzieje, *odrętwienie umysłowe*, *powolność odpowiedzi*: oto są stałe objawy, zależne od udziału ośrodków nerwowych. Późniéj, około siódmego lub 10 dnia, pokazuje się, w przypadkach średniego natężenia, i BREDZENIE. Po większéj części chory zpoczątku bredzi spokojnie, cicho, i często tylko w nocy. W dzień natomiast wciąż drzemie i budzi się tylko, gdy go o co zapytywać, przyczém odpowiada zazwyczaj przytomnie; wieczorem jednak zaczyna mruczyć wyrazy bez związku, staje się niespokojnym i taki stan trwa aż do rana; zazwyczaj krótkotrwały sen kładzie koniec tym nieporządkom myślenia, i chory obudziwszy się, wpada znów w tę spokojną drzemkę, w jaką był poprzedniego dnia pogrążony, albo, co najmniéj, pozostaje *odurzonym* (τύφος), zkąd też i powstała nazwa choroby. W cięższych przypadkach odpowiedzi chorego wprawdzie także zastosowane są do pytań, ale nie są ścisłe, szczególniéj też wtedy, kiedy idzie o oznaczenie czasu i miejsca, w którém się chory znajduje; zauważyć też należy, iż chory zdaje sobie sprawę z téj utraty pamięci (amnesia), co jeszcze bardziéj zwiększa zamieszanie jego pojęć. Czasami—i to należy jeszcze do obrazu prawidłowych postaci choroby— bredzenie jest tak silne, że

pobudza chorego do wykonywania pewnych ruchów, do ustnego więc dołącza się *bredzenie czynne*, które wymaga starannego nadzoru nad chorym, a czasami nawet użycia gwałtownych środków.

Natężenie i czas, w którym się pokazuje bredzenie, zależą, nietylko od siły sprawy tyfusowéj, ale i od osobniczéj przyrody chorego (indywidualność); osoby słabe, niedokrewne, obdarzone wrażliwym układem nerwowym, kobiety histeryczne łatwiéj bredzą, aniżeli chorzy w przeciwnych znajdujący się warunkach; fakt ten, który odgrywa pewną rolę w ocenieniu przyrody powyższych objawów, wspólny jest wszystkim chorobom ostrym. — Powyżéj opisany rodzaj bredzenia zdarza się najczęściéj; trwa on, z rozmaitemi wahaniami, do połowy lub do końca trzeciego tygodnia, a więc aż do pierwszych dni okresu wyrównania.

Rzadziéj już *bredzenie* bywa *gwałtowne*; bieg myśli, mowa, czyny: wszystko to ulega zaburzeniom; chory, ulegając wpływowi nieprzepartych popędów, staje się niebezpiecznym dla siebie i dla swego otoczenia, krzyczy, wyrywa się, oczy jego błyszczą, twarz czerwienieje i nabiera dzikiego wyrazu, cały zaś obraz przypomina przypadki ostréj manii. Jeżeli bredzenie to przychodzi bardzo wcześnie i trwa bez przerwy; jeżeli przytém towarzyszy mu bardzo wysoka gorączka, o małych rannych zwolnieniach: wtedy objawy ze strony płuc i kiszek zwykle słabo są wyrażone, i choroba przedstawia się jako t. z. **postać bezładna** (*ataktyczna*), która bardzo prędko doprowadzić może do upadku sił i śmierci (patrz tab. 74 i 75).

Zaburzeniom w biegu myśli (ideatio) towarzyszą często inne ZJAWISKA NERWOWE, a mianowicie: drgania ścięgien, przelotne drgawki w mięśniach twarzy, zgrzytanie zębów, drżenie nóg, chwilowe wstrząśnienia całego ciała, częściowe przykurczenia mięśni, najczęściéj szyjowych i grzbietowych. Te kurczowe objawy istnieją zawsze tam, gdzie bredzenie jest gwałtowne, i dopełniają obrazu postaci bezładnéj; natomiast w zwykłych postaciach, o słabem bredzeniu, bywają one bardzo słabe, albo nawet wcale nie istnieją. W niektórych, wprawdzie rzadkich, przypadkach, źrenice bywają niejednakowéj szerokości, albo też istnieje zéz (strabismus); objawy te same przez się nie mają żadnego ważniéjszego znaczenia, jeżeli jednak towarzyszy im opadnięcie powieki (ptosis), drgawki tężcowe i wymioty, wtedy uważać je należy jako objawy zapalenia opon mózgowych.

Sposób powstawania objawów mózgo-rdzeniowych nie jest jeszcze dostatecznie znany; tyle tylko wiadomo, że *po największéj części* nie zależą one, ani od zapalenia, ani od przekrwienia ośrodków ner-

wowych. Na powstawanie ich wpływa wiele przyczyn, a mianowicie: zakażenie krwi, zmiany w śródmiąższowém odżywianiu, wpływ niezwykle wysokiéj ciepłoty, zaburzenia w przemianie krwi. Wszystkie te warunki zmieniają pobudzalność pierwiastków nerwowych, po kilku zaś dniach znajdują one nadto dzielnego sprzymierzeńca w osłabieniu i niedokrewności, zależnéj od stanu gorączkowego. Łatwo pojąć, jak ważny wywiera wpływ to tłómaczenie na sposób leczenia tyfusu brzusznego. — Co się tyczé objawów mózgowych, właściwych drugiemu okresowi, to należy być nieco mniéj bezwzględnym, chociaż i wtedy nawet zapalenia mózgu i jego opon są tak rzadkie, że Griesinger na 18 badań pośmiertnych znalazł je tylko 8 razy.

Mocz ma wszystkie cechy moczu gorączkowego; ilość jego więc bywa zmniéjszona, barwa ciemna, odczyn kwaśny; mocznika, moczanów, ciał wyciągów i barwników znajduje się w nim dużo, natomiast bardzo mało chlorków. Powiększenie ilości *mocznika* i *moczanów*, zależy od zwiększonego gorzenia tkanek; zmniéjszenie ilości *chlorków* jest następstwem zmniéjszonego przyjmowania soli kuchennéj i znacznéj jéj utraty z potami i wypróżnieniami. Te zasadnicze cechy moczu utrzymują się przez cały pierwszy okres choroby, i możemy je odnaleść nawet w drugim, jeżeli gorączka wciąż jeszcze trwa; zdaniem Zimmermanna, ilość kwasu moczowego prędzéj powraca do prawidłowych granic, aniżeli ilość mocznika. — Dość często znajdujemy w moczu indygo (*uroglaucynę*), i to nieraz w tak znacznéj ilości, że dość jest dla jego wykazania dodać kwasu solnego; wszelako nie ma żadnego stosunku pomiędzy obecnością lub brakiem tego ciała, a natężeniem sprawy chorobowéj. — Ilość *fosforanów* bywa prawdopodobnie rozmaita w rozmaitych przypadkach: zpomiędzy bowiem bardzo poważnych autorów jedni znajdowali zwiększenie, inni zmniéjszenie ich ilości; wobec tego nie sądzę, aby zmniéjszenie ilości fosforanów uważać można było jako charakterystyczną cechę tyfusu brzusznego (Primavera i Prudente). — Frerichs i Staedeler znajdowali *leucynę* i *tyrozynę*, według zaś Griesingera, ciała te znajdują się stale w ciężkich postaciach. — Często mocz zawiera nieco śluzu i nabłonka pęcherza, a wyjątkowo i krew, pochodzącą z dolnych części dróg moczowych lub z nerek (Ogle). Wreszcie, w większéj części przypadków, mocz zawiera białko. — *Białkomocz* ten sam przez się nie ma żadnego ściśle określonego znaczenia: to też przy ocenie jego ważności, opierać się należy na cechach mikroskopowych moczu, a także i na przyczynie białkomoczu, która może polegać, albo na przekrwieniu nerek, albo też na ich zapaleniu, czy - to nieżytowém czy też miąższowém; to ostatnie do rzadkich należy wyjątków.

Do skreślonych powyżéj objawów, a mianowicie: do gorączki ciągławéj (subcontinua) (któréj cechy bliżéj określę), do nieżytu kiszek, do obrzmienia śledziony i wzdęcia brzucha, do nieżytu oskrzeli, osłupienia, mniéj lub więcéj silnych zaburzeń nerwowych, do ogólnego wreszcie upadku sił, dołącza się około 7 do 9 dnia wysypka.

Wysypka, czyli różyczka tyfusowa przedstawia się w postaci czerwonych plam, wielkości ziarnka soczewicy (*roseola lenticularis*), nie wystających nad powierzchnię skóry, które za naciśnięciem palcem znikają one w zupełności, by się wkrótce napowrót zjawić. Obfitość wysypki bywa rozmaita; plamy mogą się ograniczać do kilku miejsc brzucha, piersi, wewnętrznych powierzchni bioder, lub do okolicy międzyłopatkowéj; w innych przypadkach zajmują one wszystkie wymienione okolice naraz, a nadto rozszerzają się i na kończyny górne, w dwóch zaś przypadkach, z których jeden widziałem w Szpitalu Św. Antoniego, drugi zaś w „Maison municipale de santé“, wysypka była tak obfita i uogólniona, że sprawiała najzupełniéjsze wrażenie odry odgraniczonéj (rubeola discreta). Nawet tam, gdzie ilość plam jest bardzo niewielka, wysypka nie pokazuje się nigdy odrazu w całéj sile, ale się rozwija stopniowo, w kształcie napadów, trwających 3 do 6 dni; plamy blednąc, pozostawiają po sobie lekkie zabarwienie (pigmentatio) skóry; po 20 dniu choroby nowe plamy już się nie pokazują. Rozmaicie zapatrują się na stosunek, jaki istnieje pomiędzy obfitością wysypki a przebiegiem choroby; co do mnie, to nie waham się wypowiedzieć następującego zdania: przebieg tyfusu brzusznego otyle jest łagodniéjszy, albo lepiéj mówiąc, tyfus brzuszny kończy się pomyślnie tym prędzéj, im wysypka jest obfitszą. Nie chcę ja przezto bynajmniéj twierdzić, aby zmiany w skórze równoważyły (kompensowały) zmiany w kiszkach: byłoby to bowiem proste przypuszczenie; zaznaczam tylko fakt, zdobyty przez spostrzeganie, którego słuszności nie zadał kłamu ani jeden z przypadków, widzianych przezemnie od lat dwudziestu.

Bardzo tylko rzadko się zdarza, aby wysypki nie było wcale; ma też ona bardzo ważne znaczenie we względzie rozpoznania, chociaż nie jest objawem charakterystycznym (patognomonicznym) dla tyfusu brzusznego z dwóch powodów: raz bowiem może jéj wcale nie być, a powtóre zdarza się ona, choć rzadko, i w ostréj gruźlicy.

W niektórych, stosunkowo rzadkich, przypadkach, wraz z różyczką, albo wcześniéj, pokazują się na skórze szerokie, szaro-szyfrowe plamy, które nie znikają za naciśnięciem palcem i których ilość może być najrozmaitszą. Plamy te, znane pod nazwą *plam niebieskich, barwnikowych* lub *szyfrowych*, istnieć mogą zarówno w ciężkich,

jak i lekkich przypadkach i nie mają żadnego znaczenia, ani pod względem rokowania, ani pod względem rozpoznania: widywałem je bowiem równie dobrze w tyfusie brzusznym jak w dysenteryi, zimnicy i zapaleniu gruźliczém opon mózgowych (meningitis tuberculosa). W znacznéj części przypadków, tak, jak to, mianowicie, wykazał Duguet, zawdzięczają one swe pochodzenie obecności *pasorzytów*, a więc nie mają żadnego związku z jakąbądź postacią chorobową; sądzę jednak, że ten ich charakter nie jest stałym, i że plamy niebieskie winny być zaliczone pomiędzy objawy skórne, właściwe tyfusowi brzusznemu i kilku innym stanom chorobowym. Zapatrywanie się moje opieram na tém, że często nie można znaleźć pasorzytów w powyższych plamach, oraz, że znikają one nieraz bardzo prędko.

Ilekroć razy chory obficie się poci, tyle razy znajdujemy na skórze białe, drobniutkie pęcherzyki, t. j. potówkę, która zajmuje przedewszystkiém pachwiny, pachy, oraz boczne części szyi i tułowia; ponieważ chorzy bardzo rzadko się pocą przed końcem pierwszego tygodnia, pęcherzyki te więc istnieją często obok różyczki. Ze względu na sposób powstawania, potówka nie ma żadnego znaczenia.

Nie mogę tego powiedzieć o czwartéj z rzędu wysypce, t. j. o *plamach krwawych* czyli *petocyach* (*febris petechialis*, według dawniéjszych autorów). Nie znikają one za uciśnięciem ich palcem, dlatego, że zależą od istotnych wylewów krwi, albo też od t. z. krwotoków rzekomych (pseudohaemorrhagia); jeżeli pokazują się późno, t. j. pod koniec pierwszego lub w początkach drugiego okresu, wtedy napewno niemal zwiastują śmierć, są bowiem dowodem, że, albo odżywianie ścian naczyń włosowatych tak podupadło, iż te nie mogą wytrzymać ciśnienia krwi, albo też, że krew tak jest w swoim składzie zmieniona, iż daje początek przesiękom, zabarwionym przez rozpuszczoną hematynę (krew rozpuszczona Huxhama). Często do tego dołączają się krwotoki z innych organów, pokazują się wybroczyny (ecchymosis) na skórze, pęcherzyki potówki wypełnione zostają czerwoną surowicą (*miliaria rubra*), jedném słowem, mamy przed sobą POSTAĆ KRWOTOCZNĄ, któréj złośliwą przyrodę poznaliśmy już z opisu innych chorób gorączkowych. — Petocye jednak mogą się zdarzyć i w zupełnie innych warunkach, i wtedy nie mają bynajmniéj tego złego znaczenia; pokazują się one, mianowicie, często, wraz z pierwszemi plamami różyczki u dzieci i osób z bardzo cienką skórą, w takim jednak razie nie towarzyszą im ani wybroczyny ani krwotoki. Takie petocye nie mają żadnego szczególnego znaczenia i zależą jedynie od wyższego stopnia natężenia przekrwienia, będącego źródłem różyczki.

Podczas kiedy powyższe objawy się rozwijają na skórze, tyfusowy charakter choroby coraz to bardziéj się ujawnia, i upadek sił, główne znamię tyfusu brzusznego, występuje w całéj pełni, jeżeli już do tego czasu nie istniał. Zpowodu coraz-to bardziéj postępującego osłupienia, chory nie skarży się już więcéj ani na ból głowy, ani na bóle w kończynach, nie doznaje już wielkiego pragnienia, tak że podmiotowy stan lepszy jest aniżeli dni poprzednich. Z tém wszystkiém wzdęcie brzucha coraz bardziéj się powiększa i utrudnia ruchy przepony, a co zatém idzie, ogranicza utlenianie się krwi, i tak już słabe zpowodu istniejącego nieżytu płuc i oskrzeli; działalność serca wciąż jest przyśpieszoną, uderzenia coraz-to słabsze, skutkiem czego pierwszy ton staje się niewyraźnym, powstają zastoje w trzewach (płucach i mózgu), oraz w skórze, co się wyraża w siném zabarwieniu twarzy i czerwonych plamach na policzkach. Częstość tętna waha się między 90 a 120 na minutę; jego siła słabnie z dnia na dzień, w miarę coraz-to bardziéj postępującego osłabienia serca; tętno przytém łatwo ucisnąć się daje i bywa często dwubitném (pulsus dicrotus), t. j. daje się wyczuć dwa razy podczas jednego uderzenia serca (*pulsus bis feriens*); zjawisko powyższe zależy od porażenia mięśni ścian tętnic, wskutek czego działanie włókien sprężystych staje się wyraźniéjszém; w bardzo ciężkich przypadkach w tętnie tętnicy promieniowéj nie znajdujemy już fali zwrotnéj. Rozwolnienie wzmaga się lub trwa do końca tego okresu; mocno śmierdzące stolce chory oddaje bezwiednie, czy-to dlatego, że zpowodu osłupienia nie czuje potrzeby ich oddawania, czy też dlatego, że zwieracze ulegają porażeniu. W tymsamym czasie i z tych samych powodów i mocz także często odpływa bezwiednie, albo też zatrzymuje się częściowo lub w zupełności, zpowodu porażenia mięśnia wypieracza (m. detrusor) pęcherza. Skóra pokrywa się często obfitemi potami, które nietylko nie mają pomyślnego znaczenia, ale, przeciwnie, jeszcze bardziéj osłabiają chorego. Na suchym i jakby spieczonym języku, począwszy od siódmego dnia, zbiera się śluz i skrzepła krew, przezco zarówno język, jak dziąsła i wargi stają się czarnemi; przewody nosowe zatkane są suchemi strupami, gardziel pokryta śluzem, który utrudnia ruchy jéj saméj i podniebienia, a tém samém połykanie, które często znajduje nadto przeszkody w cierpieniu nagłośni i krtani. Chory szybko zaczyna chudnąć; głuchota, zależna, albo od czynnościowego osłabienia, albo też, co częściéj bywa, od zapalenia ucha zewnętrznego lub średniego, zwiększa się; objawy nerwowe, t. j. kurcze drgawkowe, bredzenie i senność, dochodzą do najwyższego stopnia, i chory, obojętny na wszystko, nieobjawiając ani woli, ani żadnych żądań, trawiony przez ciągłą gorączkę, któréj ce-

chy dobrze w pamięci mieć należy, dochodzi w ten sposób do końca okresu zakażenia.

Rozpoznawczych oznak GORĄCZKI nie należy szukać w tętnie, które może być najrozmaitsze i stałych cech nie posiada; co więcéj nawet jego częstość nie zawsze idzie w parze z wahaniami ciepłoty [1]); czasami liczba uderzeń tętna może być prawidłowa, lub nawet niższa, pomimo że ciepłota bywa wysoka i przebiega z właściwemi jéj cechami (przypadek opisany przez Beddoëgo).

W **przebiegu gorączki** w tyfusie brzusznym odróżnić można trzy okresy, z których dwa pierwsze odpowiadają chorobie w ścisłém tego słowa znaczeniu, t. j. okresowi zakażenia. *Początkowo* ciepłota nie *podnosi się* nagle tak jak to ma miejsce np. w zapaleniu płuc włóknikowém (pneumonia crouposa), ale wzrasta stopniowo, choć stale, czyli, że pomimo zwolnienia rannego, ciepłota następnego dnia owiele bywa wyższa niż poprzedzającego. Podnosi się ona zazwyczaj w przeciągu dnia o $1^1/_2{}^\circ$C; ponieważ jednak ranne zwolnienie wynosi około $0{,}5^\circ$C, różnica więc ciepłoty wieczornéj jednego dnia od takiéjże ciepłoty dnia poprzedzającego nie bywa większa nad 1°C; w ten sposób krzywizna ciepłoty przedstawia się w postaci linii prawidłowo wstępującéj i przerywanéj co rano przez zwolnienie, wynoszące $0{,}5^\circ$C. Tak więc ciepłota w przeciągu tego okresu wzrasta stale i dochodzi do najwyższego stopnia, do jakiego ma się wznieść w danym przypadku; okres ten, który nazywam OKRESEM WAHAŃ WSTĘPUJĄCYCH, trwa 5 do 6 dni. W wyjątkowych tylko razach ciepłota, już na drugi lub trzeci dzień, dochodzi do najwyższego stopnia; jest to nieprawidłowość, która zawsze budzić winna pewne obawy: z tego bowiem, co widziałem wnoszę, że albo zwiastuje ona bardzo długi przebieg choroby (patrz fig. 71), albo też, co gorzéj, że prowadzi do postaci t. z. bezładnéj (ataktycznéj), która bardzo rychło kończy się śmiercią.

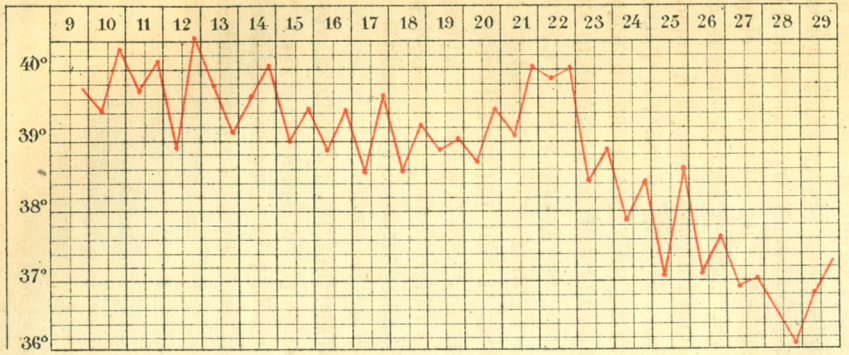
DRUGI OKRES cechuje się tém, że ciepłota nie podnosi się już z dnia na dzień, i że ranne jéj zwolnienia są bardzo nieznaczne. Najwyższy stopień, do jakiego doszła ciepłota w poprzednim okresie jest niejako stałym punktem, naokoło którego odbywają się wahania; różnica dzienna bywa nieznaczna i wynosi $0{,}4^\circ$C do $0{,}6^\circ$C, rzadko $1{,}8^\circ$C.

[1]) FIEDLER, badając 5 kobiet dotkniętych tyfusem brzusznym podczas ciąży, która już przeszła po za piąty miesiąc, przekonał się, że tętno płodu taksamo jak i tętno matki ulega wieczornym nasileniom i rannym zwolnieniom, które zawsze idą w parze z wahaniami ciepłoty. Często tętno matki było jednakowo natężone rano i wieczorem, pomimo, że stopień ciepłoty bywał różny; tętno jednak płodu ulegało zawsze wahaniom, odpowiadającym wahaniom ciepłoty.

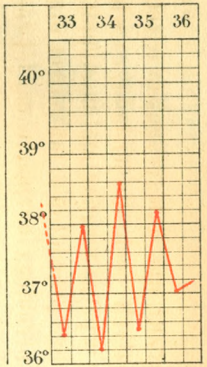
FIEDLER, Ueber das Verhalten des Fötalpulses zur Temperatur und zum Pulse der Mutter bei Typhus abdominalis (Archiv der Heilkunde, 1862).

Fig. 70.

Tyfus brzuszny: czas trwania średni: Stadium amphibolum od 20go do 22go dnia.—25 letni mężcz:



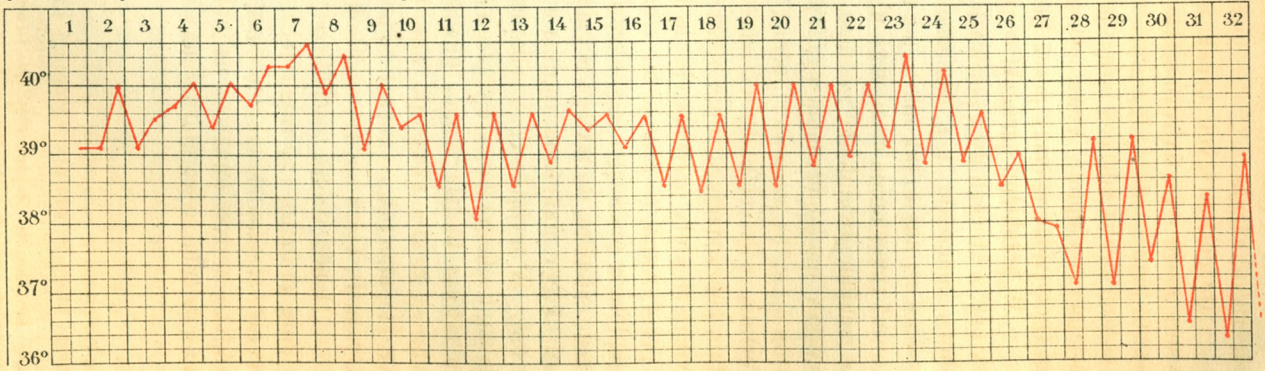
Dalszy ciąg Fig. 71.



wahań stałych.—20 letnia posługaczka.

Tyfus brzuszny: ciepłota bardzo wcześnie doszła do najwyższego stopnia: Stadium amphibolum od 13go do 17go dnia. Bardzo długi czas trwania wskutek długiego trwania okresu

Fig. 71.



w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

Z powyższego wypada, że krzywizna ciepłoty w tym okresie znacznie się różni od krzywéj właściwéj poprzedniemu okresowi: kiedy bowiem ta ostatnia, pomimo przerywających ją spadków, bywa stale wstępującą, pierwsza przedstawia się w postaci linii poziomej, łamanéj, ale już nie pochyło-wstępującéj (patrz fig. 70, 71, 72, 78). Ztąd też pochodzi nazwa OKRESU WAHAŃ STAŁYCH, jaką nadałem téj fazie gorączki. Długość tego okresu, nawet wtedy kiedy pod uwagę weźmiemy tylko zwykłe postacie choroby, bywa najrozmaitsza, tak, jak rozmaitą bywa długość odpowiedniego okresu anatomicznego; wynosi ona najmniéj 9, a najwięcéj 22 dni; jeżeli zaś rachować będziemy od początku choroby, wtedy powiedzieć możemy, że drugi ten okres gorączki ciągnie się, albo do końca drugiego, albo do połowy trzeciego, albo do końca trzeciego, albo do połowy czwartego, albo wreszcie do końca czwartego tygodnia. Zasługuje na uwagę fakt, że wielkie zmiany w przebiegu ciepłoty wypadają zwykle w połowie, lub przy końcu tygodnia, jeżeli rachować będziemy od pierwszego dnia gorączki.

W typowych przypadkach, o średnim lub długim przebiegu, okres wahań stałych składa się z dwóch niejednakowych faz, na które Thomas pierwszy zwrócił uwagę. W pierwszéj z nich stały punkt bardzo jest blizki najwyższego stopnia, do jakiego doszła ciepłota w okresie wstępującym, wahania zaś dzienne nie wynoszą więcéj nad kilka dziesiętnych. W drugiéj fazie zarysowywują się już zlekka niektóre cechy ostatniego okresu choroby: punkt stały mianowicie, nie jest już tak wysoki, wahania zaś dzienne są wyraźniéjsze i wynoszą 0,5°C do 1°C. Fakt ten znać należy, aby się uchronić od pomyłki i nie wziąć drugiéj połowy okresu stałego za początek okresu zstępującego.

Drugi okres cechuje się nadto inną, nie mniéj uwagi godną, osobliwością, a mianowicie *nagłém i chwilowém zwolnieniem* ciepłoty, wynoszącém 1°C do 2,5°C i trwającém zaledwie 10 do 12 godzin (patrz fig. 79). Wunderlich, który pierwszy na to zjawisko zwrócił uwagę, twierdzi, że pokazuje się ono zawsze rano siódmego dnia; taka jednak drobiazgowość zbyt jest przesadną, ja bowiem zwolnienie, o którém mowa, widywałem równie dobrze szóstego, jak i ósmego dnia choroby. Kto o tym fakcie nie wie, ten wobec niego może powątpiewać o słuszności swego rozpoznania i sądzić, że ma do czynienia z końcowym okresem jakiéjś innéj choroby, a nie z tyfusem brzusznym, kiedy tymczasem ten spadek, jeżeli tylko będzie nagłym i chwilowym, jest stanowczym dowodem istnienia tyfusu brzusznego.

Jeżeli naturalny przebieg choroby nie został przerwany przez wmieszanie się środków lekarskich, lub przez jakiebądź powikłanie,

najwyższy stopień ciepłoty odpowiada zazwyczaj końcowi okresu wahań wstępujących; rzadko ciepłota bywa w téj chwili niższa od 40°C, zazwyczaj równa się ona 40,2 do 40,5°C i jest o parę dziesiętnych wyższa od najwyższego stopnia w okresie wahań stałych.

Prawidłowy przebieg tego okresu bywa czasami przerywany przez dość znaczne wahanie się ciepłoty, niedające się niczem objaśnić; jest to t. z. *stadium amphibolum* (Wunderlich), które przychodzi w ciężkich przypadkach (patrz fig. 70, 71) pod koniec okresu wahań stałych lub na początku okresu zstępującego, rzadko wcześniéj (patrz fig. 71), i trwa trzy do ośmiu dni.

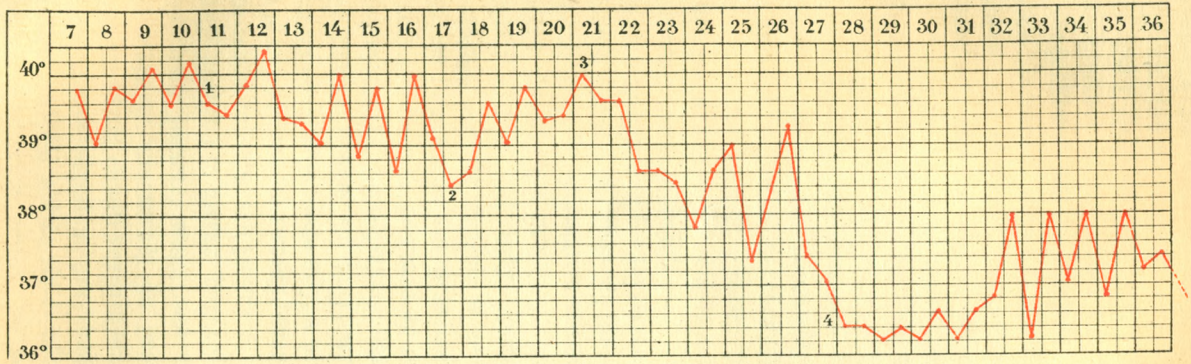
Drugi okres. Wyrównanie. — Okres ten, podczas którego ustrój winien wyrównać zaburzenia, powstałe pod wpływem działania zarazka, najeżony jest licznemi niebezpieczeństwami; nie ulega wątpliwości, że śmierć może przyjść już i w poprzedzającym okresie, zdarza się to jednak rzadko: po największéj części chorzy dochodzą do drugiego okresu, w którym dopiero umierają. Z drugiéj strony, w przypadkach pomyślnych, powrót do zdrowia odbywa się w rozmaity sposób, często także po długich wahaniach i niepewnościach. Opis tego okresu natrafia na nieprzezwyciężone niemal trudności, które ominąć możemy jedynie w ten sposób, że zamiast jednolitego obrazu, ograniczymy się na wyliczeniu wszystkich możliwości, temu okresowi właściwych.

Pomyślne zejście. — Rozróżniam trzy rodzaje tego zakończenia.

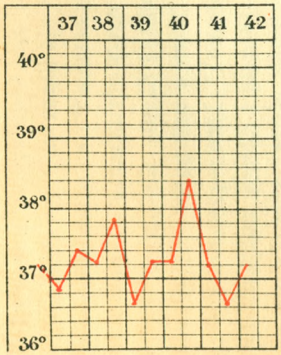
I. — Pierwsza grupa obejmuje przypadki, w których stan chorego poprawia się stopniowo, i to zarówno pod względem gorączki, jak i innych objawów. Przypadki te uważane być mogą za typowe, raz dlatego, że przebieg choroby jest tu zupełnie prawidłowym, po drugie dlatego, że zdarzają się one najczęściéj. Pierwszą oznaką wstąpienia choroby w drugi okres jest *zmiana* w cechach *ciepłoty*, którą, jeżeli nie będziemy robili starannych pomiarów termometrycznych, możemy snadnie przeoczyć, a więc i nie będziemy mieli należytego pojęcia o *zwrocie w przebiegu choroby*. Powyższa zmiana polega na tém, że ranne zwolnienia stają się owiele znaczniéjszemi i o parę dziesiętnych większe są od zwolnień dni poprzedzających; natomiast ciepłota wieczorna pozostaje tasama. Jeżeli powyższe wahania się ciepłoty trwają przez dni kilka, jeżeli przytém jesteśmy pewni, że nie zależą one od żadnéj przyczyny przypadkowéj, wtedy możemy być pewni, że choroba chyli się ku końcowi; wkrótce i wieczorna ciepłota zaczyna się zmniéjszać. Pierwszych 3 lub 4 dni różnica ciepłoty jednego wieczora od poprzedzającego nie wynosi więcéj nad 0,4 — 0,8°C, późniéj spadki są coraz-to znaczniéjsze, różnice wynoszą jeden stopień lub więcéj;

Fig. 72.

Tyfus brzuszny. Przypadek długo-trwały Powolny i nieprawidłowy spadek ciepłoty od 21^{go} do 27^{go} dnia.—16 letni chłopiec.



Dalszy ciąg Fig. 72.



U W A G I.

1 Napój (**kordyał**) z 2 grm. (3 s) wyciągu chiny.

2 Napój (**kordyał**) { Wyskok o, 25 grm. (4 gr.). Wyciąg chiny grm. (3 s) } 3 obmywania na dzień.

3 Ten sam napój z dodatkiem 6 grm. (3 1 s) octanu amoniaku.
30 suchych baniek.

4 Upadek sił w zdrowieniu, później wahania ciepłoty, bez żadnego nowego wypadku aż do 42^{go} dnia.

w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

obok tego zwolnienia ranne jeszcze są wyraźniéjsze, i kiedy wieczorem ciepłota jeszcze wynosi 38,8°C, to rano opada do prawidłowych granic, lub nawet nieco niżéj, i wtedy wahania dzienne wynoszą już nie parę dziesiętnych, ale 1°C — 2°C, a czasami nawet 3°C. Nakoniec, chory i wieczorem już wcale nie gorączkuje, a więc cały cykl gorączkowy jest ukończony. Okres powyższy, jeżeli przebiega w sposób dopieroco opisany, zasługuje z całą słusznością na miano OKRESU WAHAŃ ZSTĘPUJĄCYCH i jest najlepszym przykładem *stopniowego opadania ciepłoty* (*lysis*). W ciężkich przypadkach, prawidłowy ten spadek może być przerwany przez nagłe podniesienie się ciepłoty, trwające parę dni (patrz fig. 72); fakt ten każe się mieć na baczności z rokowaniem.

W miarę tego, jak gorączka coraz bardziéj się zmniéjsza, ogólny stan chorego także się poprawia, co przedewszystkiém objawia się przez znikanie objawów nerwowych i osłupienia. Chory najpierw zaczyna spokojniéj bredzić, późniéj przepędza noce zupełnie dobrze, we dnie też nie drzemie już ciągle, odzyskuje świadomość swego *ja*, a co za tém idzie, znika i obojętność. Chory, który dotychczas zapominał o sobie i o wszystkich i wszystkiem co go otacza, odzyskuje świadomość swego stanu, zaczyna się niepokoić o siebie, staje się gniewnym i samolubnym. W tymsamym czasie możemy zauważyć inny, nie mniéj znaczący objaw; mam tu na myśli poruszanie powiek, które od samego początku upadku sił były opuszczone. Język, dziąsła i gardziel oczyszczają się, trudności w połykaniu znikają, rozwolnienie się zmniéjsza i często nawet przechodzi w zaparcie stolca, wzdęcie brzucha znika, śledziona powraca do prawidłowych wymiarów; mocz staje się czystszym, jaśniéjszym, ilość jego się powiększa, pomimo że chory nieraz obficie się poci; wraz z ustępowaniem gorączki narząd krążenia odzyskuje nieco siły, a prawidłowy obieg krwi usuwa istniejące plamy sinicze na twarzy, oraz dwubitność tętna. Zastoje w trzewach także znikają, sen powraca, chory łatwiéj i więcéj odpluwa, odzyskuje apetyt i to nieraz bardzo gwałtowny; tylko osłabienie słuchu wciąż trwa jeszcze, waga zaś ciała jeszcze się zniża dopóki powrót ciepłoty wieczornéj do prawidłowych granic nie położy końca gorączce; od téj chwili rozpoczyna się okres zdrowienia. — Poprawa, jak to już powiedziałem, przychodzi bez przerwy, i co dzień chory o jeden krok więcéj zbliża się do zdrowia; ale przez cały ten czas ustrój, skutkiem głębokich zmian jakim uległ, jest niezmiernie wrażliwy na działanie wszelkich bodźców szkodliwych.

Czas, w którym zaczyna się okres zstępujący, bywa rozmaity, stosownie do długości okresu zakażenia; w lekkich przypadkach może

on się rozpocząć już 13-go lub 14-go dnia, natomiast w ciężkich przychodzi dopiero 28-go; najczęstszą jest data od 18-go do 21-go dnia. Długość okresu wyrównania w téj grupie przypadków wynosi 7 do 14 dni; różnice w tym względzie zależą od stanu sił chorego i od natężenia sprawy chorobowéj, czyli, inaczéj mówiąc, od ważności zmian, które wyrównane być mają i od sił, jakiemi w tym celu ustrój rozporządza.

II. — Pomimo pomyślnego obrotu choroby, okres wyrównania może być wstrzymany w swym przebiegu przez jakiebądź ciężkie powikłanie, zależne, nie od bezpośredniego działania zarazka tyfusowego, ale od pierwotnych zmian przezeń wywołanych. Grupa ta, pod względem częstości do niéj należących przypadków, stoi niżéj niż pierwsza, a wyżéj niż trzecia. Najsłabszy wpływ nowych działaczy chorobotwórczych wyraża się w prostém przedłużeniu tego okresu aż do 24 dni; w wyższym stopniu wytwarzają one nowe niebezpieczeństwa, które czynią rokowanie wątpliwém.

Najczęstszą przeszkodą do rychłego powrotu zdrowia jest zbyt silny *nieżyt oskrzeli i płuc*, oraz *sprawy opadowe* (*hypostases*). Sinica w takim razie trwa wciąż, ponieważ zaś stan sił chorego jeszcze się znacznie nie poprawił, śluz więc zalegający oskrzela nie może być wydalonym, przez co grozi niebezpieczeństwo zaduszenia (asphyxia); wymiana gazów także mocno jest upośledzona, i to w chwili, kiedy z powodu wzmożonego gorzenia, krew przepełniona jest kwasem węglanym. Powyższe zjawiska, które są tylko wzmożeniem prawidłowych przejawów tyfusu brzusznego, zależném od znacznego upadku sił, pokazują się w początku ostatniego okresu; jeżeli chory odzyskuje siły, wtedy stan jego może się poprawić i wistocie często się poprawia, ale położenie pomimo tego jest groźném. — W innych przypadkach okres wyrównania przebiega zpoczątku prawidłowo, późniéj jednak rozwija się nagle *zapalenie płuc włóknikowe* (*pneumonia fibrinosa*), które najpierw się objawia nagłém podniesieniem się krzywizny ciepłoty. Jeżeli zapaleniu uległa mała i ściśle ograniczona przestrzeń płuca, wtedy powrót do zdrowia może być tylko nieco opóźniony, często jednak zapalenie się rozszerza i staje się powodem zaduszenia. — W tymsamym czasie, t. j. w połowie lub przy końcu okresu wyrównania stan chorego, dotychczas zupełnie dobry, pogarsza się nagle, wskutek *zmian w krtani* (zgorzel, puchlina, patrz t. II). które przez czas jakiś, wskutek osłupienia chorego, uchodziły uwagi lekarza. Powikłanie to przychodzi często jeszcze późniéj, a mianowicie: w okresie zdrowienia, po zupełném już ustąpieniu gorączki.

Skutkiem owrzodzeń w kiszkach naczynia krwionośne zostają obnażone; zgorzel, będąca następstwem nacieczenia (infiltratio) mo-

że dojść do błony surowiczéj i uszkodzić ściany naczyń; mamy tu więc źródło krwotoków i przedziurawienia, tych dwóch groźnych zjawisk, które często zamieniają okres wyrównania w okres śmiertelny. Krwotoki kiszkowe przychodzą wcześniéj niż przedziurawienia i najczęstsze są około 14 do 21 dnia choroby. Jeżeli krwotok będzie bardzo znaczny, wtedy rozpoznać go można wprzód nawet nim się ukażą krwawe wypróżnienia, po zmianie w ogólnym stanie chorego: ciepłota ciała, mianowicie, nagle opada, i to o 2 — 3° C w przeciągu kilku godzin, skóra blednie, kończyny ziębną, tętno bywa małe, a *pomimo tego przyśpieszone*, jedném słowem: mamy przed sobą zupełny obraz znacznego upadku sił. Jeżeli krwotok nie jest bardzo znaczny, wtedy i objawy powyższe nie tak są wyraźne, choć zawsze istnieją; ja przynajmniéj nie widziałem ani jednego przypadku, w którymby krwotok kiszkowy nie sprowadził opadnięcia ciepłoty. Krwotok albo przychodzi tylko raz jeden, albo też powtarza się parę razy; rokowanie zależy od obfitości krwotoku, oraz od stanu, w jakim się znajdowały siły chorego w chwili wybuchu powikłania. Słaby krwotok może być przyczyną śmierci, jeżeli się wydarzył u chorego, którego siły znajdowały się w zupełnym upadku; przeciwnie nawet silny krwotok może nie wpłynąć na zejście choroby i przeminąć jak chwilowa burza, jeżeli tylko chory mniéj był osłabiony przez sprawę tyfusową. Zdaniem mojém, są to jedyne wskazówki, któremi kierować się należy przy rokowaniu, z całéj też siły odpieram teoryą, według któréj krwotok kiszkowy jest zjawiskiem pomyślném, od którego się rozpoczyna niejako przełom choroby. Na 32 przypadki Griesinger stracił 10, Jenner na 21—7, Gietl na 14—7; co do mnie zaś, to wszystkie moje przypadki w liczbie 6 zakończyły się śmiercią, chociaż wyznać winienem, że byli to wszystko chorzy, znajdujący się w najwyższym stopniu t. z. stanu adynamicznego. — Co się tyczé częstości tego zjawiska, to można ją oznaczyć jak 5 lub 6 na 100 przypadków tyfusu brzusznego, zauważyć jednak winienem, że częstość ta w rozmaitych epidemiach waha się w dość znacznych granicach.

Przedziurawienie rzadko się zdarza przed upływem trzeciego tygodnia, najczęstsze zaś jest pomiędzy 3 a 8 tygodniem; przychodzi ono, albo pod wpływem nagłego poruszenia się i wysiłku (o téj okoliczności nie należy nigdy przy leczeniu zapominać), albo też samo przez się, bez żadnéj widocznéj przyczyny. Obawiać go się należy szczególniéj u chorych, u których w chwili oczyszczania się wrzodów brzuch zawsze jeszcze mocno jest wzdęty. Częstość w mowie będącego zjawiska rozmaita bywa w rozmaitych czasach i krajach, czém tłómaczymy sobie niezgodność statystycznych danych, z których jedne oznaczają

częstość przedziurawienia jak 2, 3 na 100, inne zaś jak 10 na 100. To tylko nie ulega żadnéj wątpliwości, że jest ono najczęstsze u mężczyzn a najrzadsze u dzieci. Nie ma żadnego stosunku pomiędzy ilością owrzodzeń, a możliwością przedziurawienia; tosamo da się powiedzieć i o natężeniu sprawy chorobowéj; co więcéj, znane są przypadki, w których śmierć następowała wskutek przedziurawienia, pomimo że przebieg tyfusu był tak łagodny, iż nie zmuszał nawet chorego do położenia się do łóżka (*typhus ambulatorius — tyfus nieobłożny*); w r. 1867, Bennet opisał jeszcze jeden tego rodzaju przypadek.

Jeżeli chory znajduje się w stanie zupełnego upadku sił i pogrążony jest w śpiączce, wtedy może nawet nie odczuć tego silnego bólu, który zazwyczaj bywa oznaką przedziurawienia kiszek; jeżeli osłupienie nie jest tak znaczne, wtedy znika ono pod wpływem bólu, odgrywającego tutaj rolę czynnika pobudzającego; za naciśnięciem brzucha, bolesność dochodzi do najwyższego stopnia. W każdym razie powikłanie to objawia się przez niezwykłą częstość bardzo małego tętna, daléj przez nagły spadek ciepłoty, która, do chwili ukazania się zapalenia otrzewnéj, może się utrzymywać niżéj prawidłowéj granicy; wreszcie chory wpada w stan zupełnego upadku sił, brzuch zaś wzdęty jest do najwyższego stopnia przez gazy, zebrane w worku otrzewnéj. Nierzadko zebrane gazy pokrywają w zupełności tępość wątroby, i gdzie objaw ten istnieje, tam nawet przy braku bólu, można napewno rozpoznać obecność przedziurawienia kiszek. Fakta nieulegające wątpliwości zdają się przemawiać za tém, że chory, pomimo przedziurawienia kiszek może powrócić do zdrowia; przypadki te jednak są tak rzadkie, że rokowania zmienić nie mogą. Śmierć przyjść może już w parę godzin po przedziurawieniu, wskutek znacznego upadku sił; częściéj chory żyje jeszcze 36 — 48 godzin i umiera wskutek rozlanego zapalenia otrzewnéj (peritonitis diffusa). W tych rzadkich przypadkach, w których chory powraca do zdrowia, przyjąć należy, iż zawartość kiszek nie dostała się do otrzewnéj, która też i zapaleniu nie uległa, albo też, że zapalenie, skutkiem istniejących poprzednio zrostów, ograniczyło się do jednego niewielkiego ogniska, które, albo się rozchodzi, albo też otwiera nazewnątrz (przypadek opisany przez Jennera).

Istnienie ZAPALENIA OTRZEWNÉJ bynajmniéj nie dowodzi napewno obecności przedziurawienia kiszek: powstaje ono bowiem często, wprost wskutek rozszerzenia się sprawy zapalnéj z kiszek (per contiguum),— albo też wskutek pęknięcia nacieczonego gruczołu chłonnego, ropnia śledziony lub ściany pęcherza,— albo wreszcie bez żadnéj widocznéj przyczyny. Powikłanie to jest rzadkie i bywa zwykle, choć nie zawsze, śmiertelne.

W początkach okresu wyrównania, t. j. w chwili, w któréj obawiać się należy krwotoku kiszkowego, przychodzi czasami KRWOTOK Z NOSA, mający teraz zupełnie inne znaczenie aniżeli w początku choroby; jest on, mianowicie, wyrazem skażenia krwotocznego (diathesis haemorrhagica), wytworzonego przez sprawę tyfusową, i zdarza się często wraz z petocyami. Jeżeli krwotok ten jest dość obfity, wtedy uważać go należy za bardzo zły znak. Tosamo powiedzieć można i o KRWOTOKACH Z MACICY, które także czasami przychodzą w tym okresie i których obawiać się należy szczególniéj wtedy, jeżeli nie odpowiadają prawidłowéj miesiączce.

Jeżeli okres wyrównania zakłócony zostaje przez wymienione, ciężkie powikłania, wtedy i przebieg jego traci właściwą mu prawidłowość; charakterystyczna linia ciepłoty znika i zastąpiona zostaje przez krzywiznę, zupełnie nieprawidłową, tak pod względem wahań gorączki jak i pod względem chwili ostatecznego jéj ustąpienia: to też zamiast prawidłowego przebiegu, właściwego przypadkom pierwszéj grupy (powolne, lecz ciągłe znikanie), mamy tu zupełnie nieregularny okres, który, jeżeli się kończy pomyślnie, to nieraz dopiero po upływie 6 tygodni.

III.— Trzecia grupa, najmniéj liczna, ma jednak, zdaniem mojém, bardzo ważne znaczenie z tego powodu, że należące do niéj przypadki są niejako łącznikiem pomiędzy długotrwałemi, czyli zwykłemi postaciami tyfusu brzusznego i postacią poronną (abortivus), o któréj wkrótce będzie mowa. W przypadkach téj grupy okres zakażenia przebiega ze wszystkiemi właściwemi mu objawami, i co więcéj, nieraz równie ciężko, jak w przypadkach dwóch poprzedzających grup; ale trwa on zwykle nie więcéj nad dwa tygodnie do 18 dni, t. j. tyle, ile wynosi najmniéj (minimum) ten okres choroby. Od téj chwili rozpoczyna się wyrównanie, przebiegające nie powoli, stopniowo (lysis), ale objawiające się *nagłym spadkiem ciepłoty*, któremu towarzyszy, lub nie, *wzburzenie przesilne* (*perturbatio critica*) (patrz t. I); cały ten okres trwa 12 godzin, od wieczora do rana, a co najwyżéj 36 godzin. Opadnięciu ciepłoty towarzyszy zupełna zmiana w stanie chorego; twarz jego przybiera naturalny wyraz, język prędko się oczyszcza, ustrój w cichości odzyskuje siły, okres zaś wyrównania, ograniczony do najkrótszych możliwie rozmiarów, prawie że nie istnieje, lecz zlewa się z okresem zdrowienia. Krzywizny przedstawione pod Nr 76, 77 i 78 bardzo dobrze ten rodzaj zakończenia objaśniają. Przypadki téj grupy nietylko że zawsze kończą się pomyślnie, ale co więcéj nie narażają chorego bynajmniéj na te liczne i szkodliwe skutki, jakie są następstwem tyfusu brzusznego; powrót jednak choroby jest możliwy równie dobrze jak i w każdéj innéj postaci.

Ten nagły spadek ciepłoty, na który, oile sądzę, pierwszy zwróciłem uwagę, podobny jest zupełnie do przełomu (crisis), właściwego zapaleniu płuc włóknikowemu (pneumonia crouposa); zdarza się on, nietylko w przypadkach, trwających krócéj niż 20 dni, tak jak to pierwotnie sądziłem, ale może przyjść nawet między 21 a 25 dniem choroby; przykład, jaki tu załączam (fig. 83), tém bardziéj zasługuje na uwagę, że spadek ciepłoty poprzedzony był przez wzburzenie przesilne (perturbatio critica), i że krzywa ciepłoty od 11-go do 14-go dnia choroby bardzo była podejrzana.

Śmierć. — Śmierć w tyfusie brzusznym przychodzi w rozmaitych okresach i zależy od rozlicznych przyczyn.

Najwcześniéj widywano ją piątego (?) do dziewiątego dnia i to bez żadnych powikłań, jedynie jako następstwo pierwszych skutków działania zarazka. W tych razach objawy ze strony narządu oddechania i trawienia słabo są wyrażone, dlatego, że chory umiera wcześniéj, zanim powyższe objawy miały czas się rozwinąć; natomiast od pierwszego zaraz dnia zaburzenia nerwowe, a mianowicie: bredzenie, przykurczenia i drżenia ścięgien występują z całą siłą. Główną wszelako charakterystyczną cechą tych przypadków, która nadto objaśnia nam przyczynę tak rychłéj śmierci, jest niezwykle wysoka gorączka, tém bardziéj zabójcza, że zwolnienia ranne, albo są bardzo nieznaczne, albo nawet wcale nie istnieją (*krzywizna pozioma*); ostatnich dni ciepłota wzrasta coraz bardziéj, przechodzi poza 40,5° C i dosięga nawet 41° C; ostatecznie chory umiera jeszcze przy wyższéj ciepłocie (patrz fig. 75). Ten przebieg, że tak powiem, piorunujący częstszym bywa w jednych epidemiach niż innych, i zależy prawdopodobnie od siły zakażenia i od osobniczych własności chorego; ja widywałem go najczęściéj u chorych, nadużywających napojów wyskokowych. — Aby uniknąć ważnych pomyłek w rozpoznaniu, należy mieć na pamięci co następuje: prawdziwą oznaką téj, zawsze śmiertelnéj, postaci są, nie zaburzenia w czynności mózgu i rdzenia, ani bynajmniéj nie brak stosunku, pomiędzy objawami mózgowemi i objawami ze strony trzew brzusznych (*bezład — ataxia*) — tyfus bowiem brzuszny może przebiegać przy powyższych objawach przez 6 do 10 pierwszych dni, a jednak późniéj zakończyć się pomyślnie: jako jedyne prawdziwe kryteryum uważać należy niezwykły przebieg gorączki, która bardzo prędko dochodzi do najwyższych możliwych stopni, następnie przekracza zwykłe granice (maximum) i która, ciągle wzrastając, dochodzi nareszcie do wysokości, niedającéj się pogodzić z warunkami życia ustroju.

Nieco późniéj, a mianowicie: na początku lub w ciągu okresu wyrównania, śmierć może przyjść bez żadnego powikłania, bez przewagi jakiegobądź objawu,—jedynie wskutek coraz daléj krocząccgo upadku sił. Chory, wyniszczony przez działanie zarazka, nie jest już zdolnym wyrównać powstałego zaburzenia i umiera ostatecznie przy objawach upadku sił, zależnego równie dobrze od szkodliwego działania gorączki, jak i od niedostatecznéj przemiany krwi. Czasami do śmiertelnego zejścia przyczynia się ropne *zapalenie ślinianki przyusznéj*, tém cięższe im wcześniéj wybucha, rzadziéj już *dyfteryt* gardła, albo wreszcie *ostre skażenie krwotoczne* (*diathesis haemorrhagica*), objawiające się zapomocą petocyi i licznych krwotoków.

Wszystkie te zjawiska, o których już wyżéj mówiłem, rozbierając objawy trudnego wyrównania, mogą także się stać przyczyną śmierci: rozszerzenie się *nieżytu oskrzeli* na najdrobniéjsze poddziały, *sprawy ociekowe* (*hypostases*) w płucach, późniéj *zapalenie płuc włóknikowe*, *krwotok kiszkowy*, *zapalenie otrzewnéj* z *przedziurawieniem* lub bez niego, są najczęstszemi przyczynami śmierci w drugim okresie tyfusu brzusznego. W tymsamym okresie, tylko owiele rzadziéj, przyczyną śmierci może być *zapalenie wsierdzia*, *zapalenie mięśnia sercowego*, *zapalenie opon mózgowych*, zależne niekiedy od *zapalenia ucha wewnętrznego*, daléj *róża twarzy*, która czasami towarzyszy zapaleniu ślinianki przyusznéj, czasami wreszcie *zapalenie miąższowe wątroby*, przedstawiające się jako *żółtaczka złośliwa* (*icterus gravis*).

W niektórych, również śmiertelnych, przypadkach rokowanie natrafia na istotne trudności zpowodu zwodniczego przebiegu choroby. Chory, mianowicie, dochodzi już do téj chwili, w któréj nawet długotrwałe przypadki wkraczają w okres zdrowienia; objawy mózgowe i płucne ustępują; nie ma żadnego powikłania, co dzień mamy prawo oczekiwać ostatecznego opadnięcia ciepłoty: tymczasem gorączka trwa wciąż i ma cechy zwalniającéj ale średniego natężenia, rozwolnienie nie ustępuje, brzuch wciąż jest wzdęty, skóra blednie i pokrywa się obfitym potem, kończyny puchną, chory chudnie i wreszcie umiera w stanie najwyższego wyniszczenia, szóstego do ósmego tygodnia. Przyczyny tego, tak późno przychodzącego, wyniszczenia, szukać należy *w niegojeniu się* owrzodzeń kiszek.

Najwięcéj przypadków śmierci zdarza się w trzecim i czwartym tygodniu; daléj idzie koniec drugiego, piąty i szósty, a na ostatku pierwszy tydzień.— Procent śmiertelności waha się w dość obszernych granicach i zależy od charakteru epidemii, od hygienicznych warunków szpitala i okolicy: to też średnie dane wyprowadzać można jedynie na zasadzie bardzo licznych przypadków, pochodzących z rozmai-

tych okolic i epidemii; tak postępując, przekonamy się, że śmiertelność waha się pomiędzy 18 a 25 na 100.

Postacie, czas trwania. — Rozmaite postacie tyfusu brzusznego, jakie rozmaici autorowie opisują, polegają po większéj części tylko na różnicach w sposobie rozwoju choroby, albo też zależą od przewagi pewnego jakiegobądź objawu. Postać t. z. żółciowa jest zwykłym tyfusem brzusznym, z tą tylko różnicą, że nieżyt żołądka i kiszek, rozszerza się w początku choroby na drogi żółciowe i staje się powodem *żółtaczki nieżytowéj*, która w takim razie wraz z nudnościami i wymiotami bywa pierwszym objawem tyfusu. Po kilku dniach, rzadziéj po upływie tygodnia, powyższe objawy znikają, i choroba przebiega daléj prawidłowo, już-to z mniéjszém lub większém natężeniem, tak, że ostatecznie nie można się dopatrzyć żadnego związku pomiędzy tego rodzaju początkiem tyfusu a dalszym jego przebiegiem.

Postać t. z. śluzowa [1]) równie jest rzadka, jak poprzedzająca; według autorów, którzy najlepiéj ją opisali, przedstawia się ona, jak następuje: chory od samego zaraz początku mocno jest osłabiony, twarz bywa bladą, usta ciastowate, język biały, grubo obłożony, oddech i mocz zapachu kwaśnego, stolce zawierają dużo śluzu; po upływie kilku dni, powyższe „śluzowe" objawy ustępują miejsca objawom nerwowym i adynamicznym. I ten rodzaj początku nie wywiera żadnego wpływu na dalszy rozwój choroby i jéj zejście: to też postać powyższą uważam za prosty tyfus brzuszny, który ze względów, czy-to osobniczych, czy klimatycznych, rozpoczyna się od nieżytu żołądka i kiszek.

Stosownie do przewagi pewnych grup objawowych, potworzono wiele innych postaci, a mianowicie: brzuszną, — piersiową, — mózgową, albo mózgo-rdzeniową (Wunderlich).

Idąc daléj w tym kierunku, niektórzy autorowie opisywali *postać stawową* lub *gośćcową* (niezwykle silne i długotrwające bóle w stawach i kończynach) i *postać otrzewną* (*peritonealis*), która nie jest niczém więcéj jeno tyfusem brzusznym, powikłanym przez zapalenie otrzewnéj, bez poprzedniego przedziurawienia kiszek. Już raz na to zwróciłem uwagę, że przewaga pewnego objawu może być wziętą za podstawę do utworzenia nowéj formy klinicznéj, ale nie wystarcza dla wyosobnienia nowéj postaci chorobowéj. Gdzież bowiem będzie granica podziału, jeżeli go opierać będziemy jedynie na silniéjszém

[1]) Wyrażenia jednoznaczne dawnych autorów: *niektóre zpomiędzy gorączek petocyalnych* Fracastora; — *pierwszy gatunek* Sarconea: zwalniająca, któréj towarzyszy podrażnienie układu nerwowego, osłupienie sił życiowych, rozwolnienie lub zapalenie płuc; — *postać śluzowa ostra* w Getyndze z aftami jako epifenomenem.

natężeniu pewnych objawów i zjawisk, stanowiących nierozdzielną część choroby? Czyż mamy, wraz z niektórymi niemieckimi autorami przyjmować t. z. przez nich pneumotyphus, bronchotyphus, lub laryngotyphus? Ależ dlaczego w takim razie nie mamy mówić i o splenotyphus, gastrotyphus — jedném słowem: o tylu rodzajach tyfusu brzusznego, ile jest organów?

Pozostaje więc tylko postać *powolna nerwowa*, — postać *bezładna* (*ataktyczna*), — i postać *adynamiczna*.

Postać powolna nerwowa [1]) cechuje się właściwemi jéj objawami, przebiegiem i zmianami; te ostatnie rozwijają się powolniéj i nieraz jakby w postaci napadów, czego ślady odnajdujemy i w klinicznym obrazie. Początek bywa tu powolniéjszy, aniżeli w jakiéjbądź innéj postaci; czasami nawet po upływie 8 do 10 dni gorączka nie wznosi się do najwyższego stopnia, do jakiego dochodzi w późniéjszym przebiegu choroby, a niekiedy w wymienionym czasie ciepłota ani razu nie bywa tak wysoką, jak w pierwszym tygodniu zwykłych postaci tyfusu brzusznego. Nie jest to jeszcze choroba, ale wprost tylko niedomaganie, z którego nie można nawet przewidzieć ciężkiego późniéjszego przebiegu; choroba rozpoczyna się nieraz tak skrycie, że pacyent umiera w chwili, kiedy nie podejrzewał nawet, że mu grozi jakiebądź niebezpieczeństwo; tu z całą słusznością da się powiedzieć, że jest to *une maladie qui mord sans aboyer*. Objawy, właściwe temu okresowi, są tesame, co w tyfusie brzusznym, tylko bardzo słabo wyrażone; gorączka zatém bywa bardzo lekka, rozwolnienia nie ma wcale, brzuch nie bywa wzdęty, nieżyt oskrzeli istnieje w bardzo słabym stopniu i często ograniczà się jedynie do wierzchołków płuc. I różyczki także może nie być, a nawet powiedziałbym, że w tych-to właśnie przypadkach najczęściéj jéj nie bywa wcale. Jedném słowem wszystkie miejscowe przejawy ograniczone są tu do najniższego stopnia, i choroba cechuje się jedynie gorączką i zaburzeniami w układzie nerwowym; ale i pod tym nawet względem postać ta odznacza się tą samą dziwną jakąś powolnością, która, jak to już widzieliśmy, zmniéjsza natężenie objawów ze strony narządów oddéchania i trawienia. Chory wprawdzie bredzi, ale cicho, spokojnie i często wprost tylko mruczy niewyraźnie pod nosem; rzadko traci świadomość osób i miejsca, ale głuchnie wcześnie; bardzo często widujemy drżenia ścięgien i mięśni. Język bywa suchy, ale nie czarny, ani spiekły; twarz blada, objа-

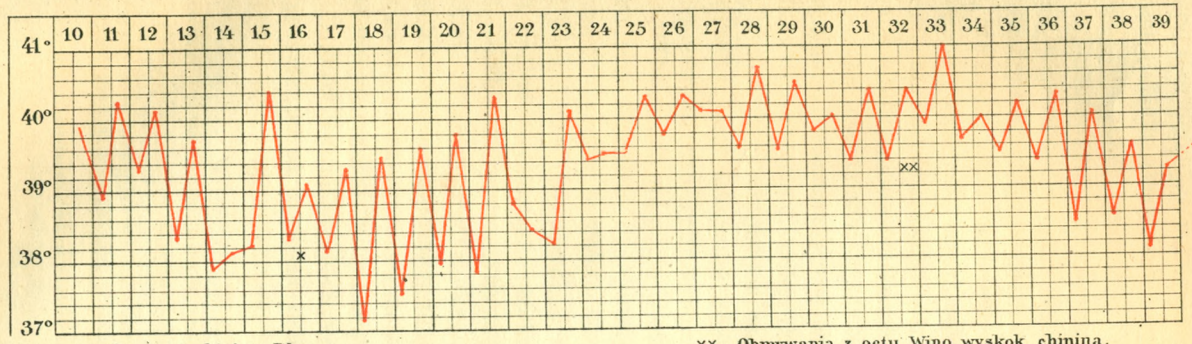
[1]) Wyrażenia jednoznaczne dawnych autorów: *fièvre maligne lente*, — *febris nervosa convulsiva* Willisa; — *fièvre lente nerveuse* Huxhama; — *trzeci rodzaj* Roederera i Waglera.

wów sinicy lub zaduszenia nie ma wcale; serce działa słabo; tętno, niezbyt przyśpieszone (rzadko więcéj nad 100 do 108), bywa małe, prawie zawsze dwubitne, drżące i łatwo ucisnąć się daje; chory wcześnie i szybko chudnie. Podmiotowy stan chorego także zasługuje na uwagę: wieczorem czuje się on bardzo źle i cierpi mocno, natomiast rano, aż do południa, przychodzi stosunkowo zupełnie dobry stan zdrowia, którego niemożna objaśnić zwolnieniem ciepłoty. — W przebiegu gorączki nie podobna odnaleźć ani śladu téj prawidłowości, jaka cechuje zwykłe postacie tyfusu brzusznego (porównywać można oczywiście, jedynie te przypadki, które przebiegają bez żadnych powikłań). Już wyżéj mówiłem o niezwykłéj długości okresu wstępującego, wskutek czego ciepłota dochodzi do najwyższego stopnia dopiero na 12 lub 15 dzień choroby (patrz fig. 73). I zwolnienia ranne także są nieprawidłowe, pod tym, mianowicie, względem, że raz są bardzo znaczne, co nie odpowiada okresowi choroby (patrz fig. 73, dzień 12, 13; 17 do 21), a późniéj, nagle prawie, się zmniéjszają; takie wahania powtarzać się mogą kilka razy, pomimo, że nie można żadnéj tego odnaleźć przyczyny (patrz fig. 73; dzień 14; 23 do 28; 30 do 35). Tosamo da się powiedzieć i o nasileniach wieczornych, które nawet w okresie stałym choroby różnią się jedno od drugiego o cały stopień, tak że w całym przebiegu nie ma najkrótszego nawet okresu, o jednostajnych wahaniach ciepłoty. Czasami wreszcie ciepłota nagle opada do prawidłowych granic, pomimo, że choroba bynajmniéj nie chyli się ku końcowi; przeciwnie: po takiém gwałtownem zwolnieniu przychodzi znaczne wieczorne nasilenie, co przemawia na korzyść mego przypuszczenia, że zmiany anatomiczne nie rozwijają się tu nagle, ale w postaci napadów. Ostatecznie gorączka znika stopniowo, ale z częstemi przerwami; choroba rzadko się kończy wcześniéj niż 45 do 49 dnia. Wszystkie te szczegóły bardzo wyraźnie są zaznaczone na fig. 73; chory, z którego krzywizna ta wziętą została, uległ po upływie 12 dni powrotowi, który przebiegał taksamo i równie długo jak i pierwszy napad choroby.

Postać powolna nerwowa pozostawia po sobie silne wyczerpanie, a często i dość długotrwałe zaburzenia umysłowe, noszące na sobie piętno odrętwiałości; śmierć, jeżeli się zdarzy, to przychodzi wskutek krwotoku lub przedziurawienia kiszek, jedném słowem: wskutek jednéj ze zmian, właściwéj tyfusowi brzusznemu; zazwyczaj jednak chory umiera owiele późniéj, wskutek ciągłego trwania gorączki i silnego wyniszczenia, często przy objawach puchliny.

Przyczyny téj postaci mało są znane; zdarza się ona bardzo rzadko w jednych epidemiach, natomiast w innych bywa dość czę-

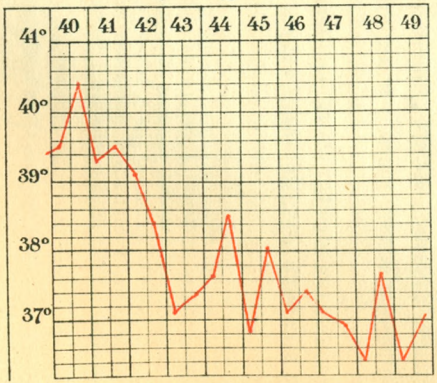
Fig. 73. **Tyfus brzuszny:** postać powolna nerwowa. Powrót po upływie 12 dni. Wyzdrowienie. — 27 letni mężczyzna.



x Siarczan chininy. Wino.

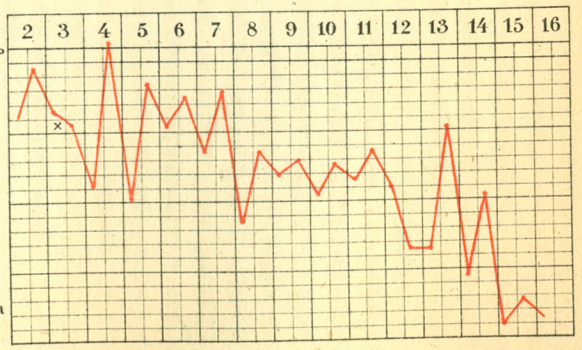
xx Obmywania z octu. Wino, wyskok, chinina.

Dalszy ciąg Fig. 73.



12 dniowy przestanek

Wyzdrowienie
Ciepłota prawidłowa



x Wino, wyskok obmywania z octu.

w Lit. W. Głowczewskiego w Warszawie

stą, i wtedy głównie pod koniec epidemii. Niektóre osobnicze warunki, a mianowicie: osłabienie i skłonność do hypokondryi, oile się zdaje, sprzyjają jéj rozwojowi, przynajmniéj widywano ją najczęściéj u tego rodzaju chorych. Chory, którego ciepłotę przedstawia fig. 73, może być uważany jako typowy okaz w tym względzie.

Badając przyczyny śmierci w rozmaitych okresach tyfusu brzusznego, wspomniałem już o **postaci bezładnéj** (*atactica*) [1]; przypominam, że cechuje się ona, nietylko ciężkiemi zaburzeniami układu nerwowego, ale nadto *bardzo wysoką ciepłotą*, nieprawidłowym i szybkim przebiegiem, oraz bardzo prędkim rozwojem wszystkich wymienionych objawów (patrz fig. 74 i 75). Te-to właściwości odróżniają ją od postaci mózgowéj lub rdzeniowéj, które cechują się jedynie tém, że objawy ze strony mózgu lub rdzenia kręgowego nieco silniéj niż zazwyczaj się uwydatniają. *Prawdziwa postać bezładna od samego zaraz początku przedstawia się jako taka*; choroba wybucha odrazu zbrojna we wszystkie swe objawy, niebezpieczeństwo zaś, jakie za sobą pociąga, zależy, albo od niezwykłéj siły zakażenia, albo też od pewnych osobniczych warunków chorego (nadużycie napojów wyskokowych).

Tosamo da się powiedzieć i o **postaci adynamicznéj** [2]: pod mianem tém nie należy bynajmniéj rozumieć wtórnego stanu adynamicznego, który, choć w słabym stopniu, istnieje jednak we wszystkich, cokolwiek dłużéj trwających, przypadkach tyfusu brzusznego; prawdziwa postać adynamiczna od samego początku przedstawia się jako taka, i u chorego pierwszych zaraz dni zauważyć możemy znaczny upadek sił. Przyczyny jéj szukać należy, albo w sile zakażenia (ilości czy też jakości zarazka?), albo też w poprzednim stanie chorego; przebieg bywa ciężki, ale nie w takim stopniu, jak w postaci bezładnéj, śmierć zaś nie przychodzi nigdy tak prędko.

Z powyższego wypada, że te postacie, które jedynie zasługują na wyróżnienie, są zarazem oznaką szczególniéj silnego działania za-

[1]) Wyrażenia jednoznaczne dawnych autorów: większa część GORĄCZEK ZŁOŚLIWYCH (*febris maligna*), a mianowicie dwie ich klassy, t. j. *złośliwe zgniłe* (*maligna putrida*) i *złośliwe niezgniłe* (*maligna non putrida*). Te ostatnie odpowiadają czystéj postaci bezładnéj, pierwsze bezładnéj, która przechodzi w adynamiczną. *Gorączka zgniła nerwowa* Wintringhama i *kataralna złośliwa petechialna* Weibrecha i Junkera także, zdaniem mojém, odpowiadają postaci bezładnéj i bezładno-adynamicznéj (atactico-adynamica).

[2]) Jednoznaczne nazwy dawnych autorów: większa część GORĄCZEK ZGNIŁYCH (*febris putrida*), a mianowicie: *druga klassa epidemii w Neapolu*, gorączka zgniła, gangrenowa i zimna (algida) (Sarcone, Cotunni, Merli). — *drugi gatunek epidemii w Getyndze* (Roederer i Wagler); była to, powiadają oni, postać śluzowa ostra, złośliwa, obok tego zaś jednocześnie żółciowa i zgniła (putrida); — *synoque putride* Fernela. Sennerta, Belliniego, Borsieriego; — (*febris putrida continua*) Boerhaavego a może i *f. petechialis* Hoffmanna.

razka tyfusowego: to też, nie przecząc, że wyliczone dopiero co grupy mogą przedstawiać pewien interes, jestem wszelako tego zdania, że ze stanowiska klinicznego najlepiéj jest dzielić wszystkie przypadki tyfusu brzusznego na ciężkie lub lekkie; niebezpieczeństwo choroby zależy, albo od gwałtowności pierwszych objawów, albo od warunków, w jakich się znajduje chory, albo od zbyt długiego trwania gorączki, albo wreszcie od znacznego natężenia któregobądź objawu, lub wreszcie od powikłania. Taki podział wydaje mi się tém bardziéj praktycznym, że wogóle mówiąc, istnieje stały stosunek pomiędzy ciężkością przebiegu, a czasem trwania choroby.

Czas trwania zwykłych postaci tyfusu brzusznego (aż do zupełnego ustąpienia gorączki) bywa bardzo rozmaity, i waha się pomiędzy 18 do 29 dni (minimum), a 42 do 49 dni (maximum); pierwszy okres, t. j. zakażenia, wynosi 14 do 28 dni; drugi, t. j. okres wyrównania, ciągnie się 4 do 21 dni. Nadto pomiędzy cyklem gorączkowym a sprawą anatomiczną istnieje ścisły stosunek, który wyraziłem w moich Wykładach Klinicznych (Leçons Cliniques), w następującéj tablicy:

CYKL GORĄCZKOWY	CYKL ANATOMICZNY
1. Okres wahań wstępujących.	1. Okres sprawy tyfusowéj czyli okres zakażenia; nacieczenie blaszek Peyera; oddzielenie nacieczenia i tkanek nacieczonych.
2. Okres wahań stałych.	
3. Okres wahań zstępujących.	2. Okres wyrównania.

Stosownie do różnic w czasie trwania tyfusu brzusznego, można wszystkie jego przypadki podzielić na następujące grupy: *czas trwania krótki* (18 do 20 dni); — *czas trwania średni* (21 do 35 dni); — *czas trwania długi* (35 do 49 dni). Wogóle powiedzieć można, że przypadki ciężkie trwają długo lub średnio długo, przypadki zaś lekkie krótko lub średnio długo, czyli, jedném słowem: istnieje stosunek pomiędzy czasem trwania a natężeniem choroby. Od tego prawidła znam jeden tylko wyjątek, a mianowicie najcięższą ze wszystkich postaci, t. j. bezładną pierwotną (ataxique, zwana także *forme hyperthermique*), która może się zakończyć śmiercią 6 do 14 dnia choroby. — Długość okresu zdrowienia i następstwa pozostają także w ścisłym stosunku do czasu trwania choroby: w postaciach lekkich okres zdrowienia bywa bardzo krótki, choroba zaś nie pozostawia żadnéj z tych wtórnych przypadłości, które w ciężkich postaciach przykuwają chorego nieraz 6 do 8 tygodni do łóżka, przez co cały przebieg tyfusu (licząc do zupełnego powrotu do zdrowia) trwa nieraz dłużéj nad trzy miesiące.

Fig. 74.

Tyfus brzuszny: postać t. z. bezładna (ataxique). — 28 letni mężczyzna.

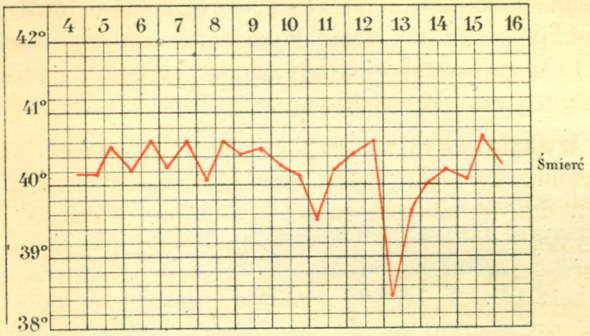
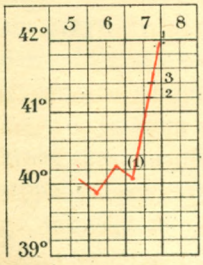


Fig. 75.

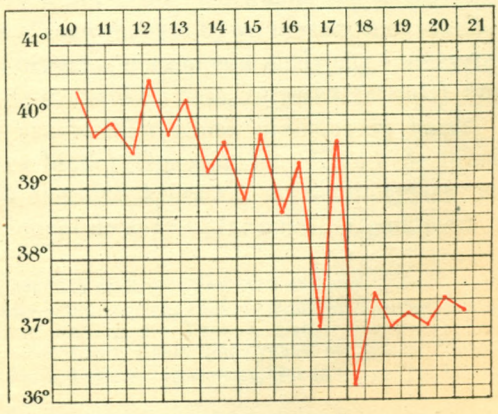
Tyfus brzuszny: postać t. z. bezładna. Śmierć 7$\frac{30}{}$ dnia — 29 letni m.



(1) Nocne bredzenie; nieco bredzenia podczas dnia.
2 Ciepłota o 4$\frac{2}{}$.
3 o 5$\frac{3}{}$ na godzinę przed śmiercią.
! Ciepłota o 6$\frac{1}{}$ bezpośrednio po śmierci.

Fig. 76.

Tyfus brzuszny: nagły spadek ciepłoty od 16$\frac{3}{}$ do 18$\frac{1}{}$ dnia. — Dziewczynka 15 letnia.



w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

W niektórych, wprawdzie nie zbyt rzadkich, w każdym jednak razie wyjątkowych, przypadkach, tyfus brzuszny, jeżeli za miarę weźmiemy zupełne ustąpienie gorączki, trwa krócéj niż wynosi najmniéjszy termin, przez nas wyżéj podany; pochodzi to ztąd, że okres wyrównania bywa bardzo krótki, a ciepłota opada, nie stopniowo (lysis), ale nagle (crisis), w przeciągu 48, a nawet 24 godzin; cała choroba trwać może w takim razie 14 do do 18 dni (patrz fig. 76, 77 i 78). Powyższe przypadki, w których działanie zarazka tyfusowego było tak słabe, że okres wyrównania zlewa się niemal zupełnie z okresem zdrowienia, stanowią naturalne przejście od postaci zwykłych do poronnych; przejście to ułatwia nam zrozumienie i znaczenie téj ostatniéj postaci.

Postać poronna (*typhus abortivus*) [1]. — Taksamo jak tyfus wysypkowy może przebiegać w złagodzonéj postaci, którą Hildebrandt opisał pod nazwą *typhus levissimus*, tak też i tyfusowi brzusznemu właściwe są niewykształcone postacie, których krótki czas trwania nie da się pogodzić z pełnym rozwojem zmian anatomicznych; mój przyjaciel Lebert wynalazł dla téj postaci bardzo trafną nazwę *tyfusu poronnego* (*abortivus*), która też powszechnie przyjętą została. Początek bywa tu takisam, jak i w niektórych zwykłych postaciach tyfusu brzusznego, t. j. nagły; rzadko tylko chory, na dzień lub dwa do wybuchu gorączki, czuje ból głowy; przebieg ciepłoty bywa także tensam jak i w zwykłym tyfusie, który to fakt ma ważne znaczenie dla objaśnienia przyrody téj formy; rozwolnienie bywa nieznaczne; tosamo da się powiedzieć o wzdęciu brzucha, obrzmieniu śledziony i nieżycie oskrzeli; czasami zdarzają się krwotoki z nosa, *różyczka* (*roseola*) *istnieje często*, z wyjątkiem tych przypadków, które przebiegają bardzo prędko. Mocz czasami zawiera białko (Griesingier). Koło 7 do 14 dnia „następuje nagły zwrot w chorobie, która tak się ma do tyfusu brzusznego, jak ospianka (variolois) do ospy“ (Jaccoud). Opadnięciu ciepłoty

[1]) Synoque simple, synoque prolongée dawnych autorów.

Wegelin, Dissertatio inaug. Zürich, 1854. — Lebert, Beiträge zur genaueren Kenntniss der verschiedenen Formen des Typhus. Ueber Abortiv-Typhus (Prager Vierteljahr., 1857-1872). — Schmid, Ueber den Typhus levissimus. Zürich, 1862. — Jaccoud, Clinique méd. Paris, 1867. — Guilbert, Sur la fièvre typhoïde très légère Union méd., 1869).

Laveran, De la f. typh. abortive ou fèbricule typhoïde (Arch. gén. de méd., 1870).

Jürgensen, Ueber die leichteren Formen des Abdominaltyphus (Volkmanns' klin. Vorträge, 1873). — Brunner, Ueber Typhus levissimus (Aerztl. bad. Mittheil., 1874). — Exemples de f. typhoïdes frustes à forme apyrétique et ambulatoire (Union méd., 1874).

Axel Key, Fall af latent förlöpande tyfoidfeber (Hygiea, 1878). — Cameonr, On abortive and mild typhoid fever (Dublin Journ. of med. Sc., 1879). — Potains, F. typhoïde atténuée (Gaz. hôp. 1880).

towarzyszą często obfite poty; okresu wyrównania nie ma wcale, okresu zdrowienia tak dobrze, jakby nie było (patrz fig. 79, 80, 81, 82). Co do mnie, to nie widziałem, aby gorączka ustąpiła wcześniéj niż 7 dnia; Griesienger jednak widywał powrót do zdrowia już piątego dnia.

Jest rzeczą możliwą, choć nie dowiedzioną, że w tyfusie porannym cała zmiana w kiszkach ogranicza się do nacieczenia gruczołów, i że zamiast obumarcia i następczego wydzielenia, mamy tu do czynienia z wessaniem chorobowych wytworów. Po tém krótkiém zboczeniu powracam do zwykłych postaci tyfusu brzusznego, których opis doprowadziłem już do okresu zdrowienia.

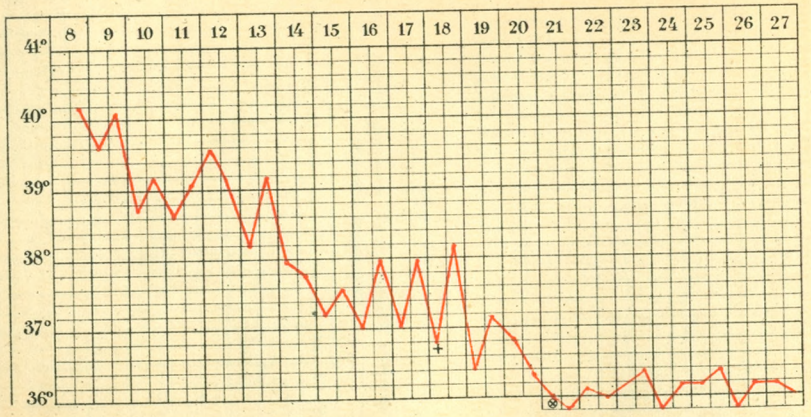
Okres zdrowienia (*reconvalescentio*). **Następstwa.**— Długość okresu zdrowienia bywa rozmaita i zależy od stopnia i czasu trwania gorączki, oraz od obecności lub braku w okresie wyrównania ciężkich objawów lub powikłań; ale nawet w najlżéjszych postaciach upływa 10 do 15 dni, zanim chory zupełnie powróci do zdrowia: i tutaj więc cios zadany ustrojowi był tak znaczny, że tylko czas odbudować może tkanki i powrócić siły choremu. Już wyżéj mówiłem o olbrzymiém nieraz łaknieniu, jakie miewają ozdrowieńcy, oraz o ich wielkiéj wrażliwości na błędy w pożywieniu, zaziębienie, wpływy moralne i wszelkiego rodzaju zmęczenia; ta okoliczność wytwarza pewne niebezpieczeństwo, którego jednak przy starannéj troskliwości łatwo uniknąć można. Szczególniéj też niestrawności łatwo można uniknąć, zwiększając stopniowo ilość pożywienia; zdaje mi się nadto, że powikłanie to widywałem rzadziéj u chorych, którzy przez czas trwania choroby nie byli trzymani na bezwzględnéj dyecie. W przeciwnych warunkach zdarza się często, że chorzy w chwili ustąpienia gorączki, lub w początku zdrowienia zaczynają bredzić; to *późne bredzenie* (*delire tardif*) może być niekiedy bardzo nawet gwałtownėm i nieraz bywało już przyczyną błędów w leczeniu. Zależy ono od niedokrewności mózgu, a więc jest prawdziwém *bredzeniem z wyczerpania* (*delire d'inanition*); jeżeli tylko lekarz wypełni bijące w oczy wskazanie i przeznaczy choremu lekkie, lecz zwierzęce pożywienie, wtedy bredzenie powyższe znika po upływie kilku godzin.

Chory, który już doszedł do okresu zdrowienia, po największéj części, powraca zupełnie do zdrowia; wiedzieć jednak należy, że z ustąpieniem gorączki nie znikają bynajmniéj wszystkie niebezpieczeństwa. I okres zdrowienia ma swe burze, które niekiedy bywają tak gwałtowne, że stają się przyczyną śmierci chorego.

Pierwszy pokarm zwierzęcy (jaja lub mięso), choćby był przyjęty w najmniéjszéj ilości, wywołać może chwilowe podniesienie się ciepłoty, prawdziwą *febris carnis*, która u wrażliwych osób dojść może

Fig. 77.

Tyfus brzuszny. Nagły spadek ciepłoty od 13$\frac{3}{5}$° do 15$\frac{3}{5}$° dnia (1).
18 letni mężczyzna.



\+ Lekki błąd w dyjecie.

(1) Ta oraz następna krzywizna są przykładem bardzo krótkiego przebiegu tyfusu brzusznego. Postać ta stanowi przejście od zwykłej do poronnej, która przedstawiona jest na fig. 79, 80, 81 i 82.

⊗ Bardzo nizka ciepłota w okresie zdrowienia.

w Lit. W. Głowczewskiego w Warszawie.

Fig. 78.

Tyfus brzuszny: nagły spadek ciepłoty od 13^{go} do 14^{go} dnia.
20 letni mężczyzna.

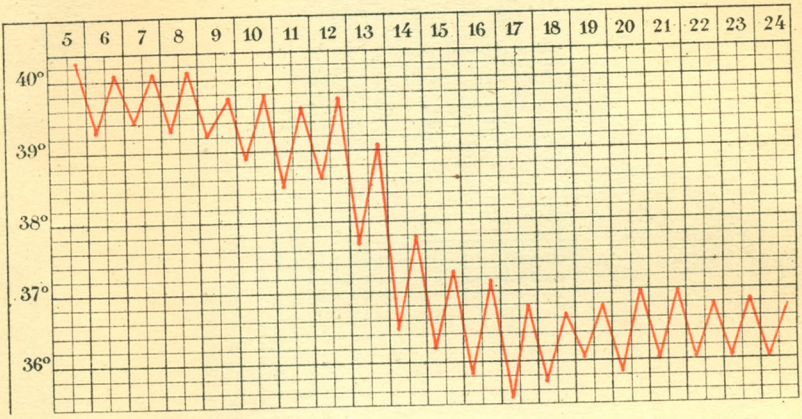
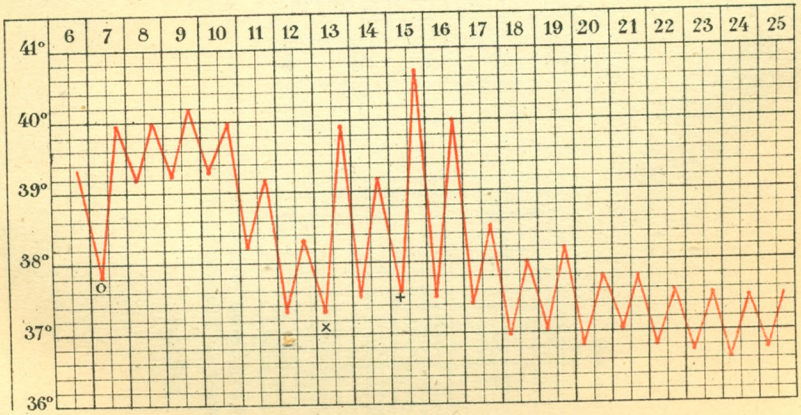


Fig. 79.

Tyfus brzuszny: postać poronna. Nagły spadek ciepłoty od 11^{go} do 12^{go} dnia
18 letni mężczyzna.

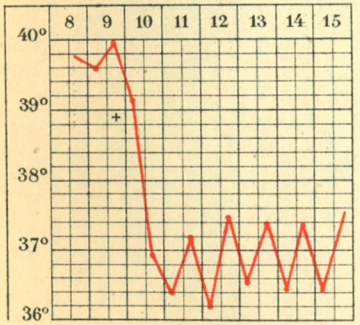


O Zwolnienie 7^{go} dnia. × jajo. + kotlet; febris carnis trwająca dwa dni.

w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

Fig. 80.

Tyfus brzuszny: postać poronna:
spadek ciepłoty na 10$^{\frac{1}{2}}$ dzień. 24 letni mężczyzna.



+ Bardzo obfite poty.

Fig. 81.

Tyfus brzusny: postać poronna:
spadek ciepłoty od 8$^{\frac{1}{2}}$° do 10$^{\frac{1}{2}}$° dnia. 22 letni mężczyzna.

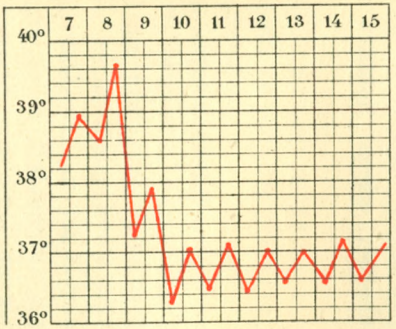
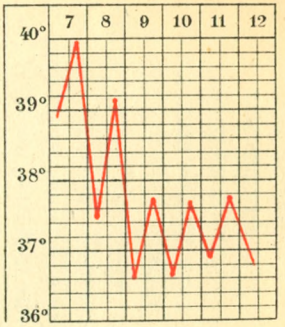


Fig. 82.

Tyfus brzuszny: postać poronna:
spadek ciepłoty 7$^{\frac{1}{2}}$° dnia. 26 letni mężczyzna



w Lit. W. Główczewskiego w Warszawie.

do 40°C i trwać dwa dni [1]). Objaw to bez znaczenia, może jednak zaniepokoić lekarza, jeżeli ten nie zna jego prawdziwéj wartości.

Zpowodu długiego trwania tyfusu brzusznego i właściwego mu upadku sił, widujemy często u chorych ODLEŻYNY w okolicy kości krzyżowéj, na krętarzach (trochanteres), na piętach, jedném słowem na miejscach, które przez długi czas ulegały uciskowi; jeżeli obumarcie tkanek było powierzchowne i niezbyt rozległe, wtedy oczyszczenie i gojenie się ran przedłuża wprawdzie okres zdrowienia, ale na jego zejście nie wywiera żadnego wpływu. Natomiast duża i głęboka odleżyna może się stać przyczyną śmierci, z następujących powodów: zgorzel przenika wgłąb' i staje się powodem śmiertelnych zmian w kanale kręgowym; ropienie, potrzebne do oddzielenia się strupa, wyniszcza chorego i prowadzi go do grobu, przy objawach trawiącéj gorączki; ropa lub obumarłe cząstki tkanki mogą się dostać do krwi. a wtedy chory umiera wskutek *ropnicy* (*pyaemia*), lub *posocznicy* (*septicaemia*).

OBJAWY ZE STRONY KRTANI mogą się w okresie zdrowienia pogorszyć do tego stopnia, że stają się przyczyną śmierci, wskutek *puchliny głośni* (*oedema glottidis*).

W tym również okresie zdarzyć się może ZGORZEL (*gangrena*) KOŃCZYN DOLNYCH [2]), zależna od zatkania jednéj z głównych tętnic. Zgorzel, ze względu na przyczynę, bywa tu zawsze sucha (mumificatio), która to jednak cecha mniéj bywa wyraźną, jeżeli wraz z tętnicami i żyły ulegają zatkaniu, tak jak to mianowicie miało miejsce w przypadku opisanym przez Masserella. Zgorzeli ulega mniéjsza lub większa część kończyny, stosownie do siedliska zatkania, które

[1]) Patrz fig. 70, dzień 25; — fig. 71, dzień 28; — fig. 79, dzień 13, 15 i 16-y.

Ostatnia z wymienionych krzywizn mogła by być wziętą za nieprawidłową, gdybyśmy spuścili z uwagi wpływ pożywienia; jeżeli jednak pominiemy chwilowe podniesienie się ciepłoty, które chwilowo powstrzymało zdrowienie, to będziemy mieli jaknajbardziéj prawidłowy przebieg gorączki ze zwolnieniem na 7-y dzień i dziwnie jednostajnemi wahaniami w okresie wahań stałych.

W początkach okresu zdrowienia ciepłota czasami przez kilka dni bywa tak nizką, jak to miewa miejsce przy zupełnym upadku sił (*temperature de collapsus*), t. j. równa się 36°C, i to zarówno rano, jak i wieczorem, czasami zaś tylko rano (patrz fig. 77 i 78). Nie mogłem jednak zauważyć żadnego stosunku pomiędzy tym objawem a natężeniem choroby; zdaje mi się, że zależy on więcéj od słabego stanu sił chorego. Natomiast widywałem to jedynie w ciężkich przypadkach, że po chwilowym upadku sił (collapsus) na początku zdrowienia, ciepłota znów się podnosi do stopnia gorączki, pomimo, że nie ma żadnéj dla tego przyczyny (patrz fig. 72).

[2]) BOURGEOIS, Sur la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde (Arch. gén. de méd., 1857). — LANGE, Gangrän der Geschlechtstheile beim Typhus (Deutsche Klinik, 1860). — GIGON, Note sur le sphacèle et la gangrène spontanée dans la fièvre typhoïde (Union méd., 1861). — BOURGEOIS, De la gangrène typhoïde (Eodem loco). — BÉHIER, GIGON, BOURGEOIS, tosamo (Eodem loco). — BOURGUET, Obs. de gangrène spontanée de la jambe à forme sèche, consée utive à une fièvre typhoïde. Em-

może nawet być w tętnicy biodrowéj zewnętrznéj (iliaca externa); zgorzel bywa zazwyczaj jednostronna, chociaż bywa i obustronną, jak tego dowodzi przypadek Pachmayra, w którym obie tętnice udowe (crurales) zatkane były w miejscu wyjścia t. udowych głębokich (femorales profundae). Powikłanie, o którém mowa, zmusiło już nieraz do odjęcia członków; nie znam jednak ani jednego przypadku, któryby się w tych warunkach pomyślnie zakończył.

W okresie zdrowienia, po zupełném już zagojeniu się owrzodzeń (jak to pokazuje badanie pośmiertne), chory może nagle dostać gorączki, rozwolnienia krwawemi massami, silnych bólów, t. j. objawów ZAPALENIA KISZKI GRUBÉJ WRZODZIEJĄCEGO (*colitis ulcerosa*), które najsilniéj bywa wyrażone w kiszce zgiętéj (S. Romanum) i czasami staje się powodem przedziurawienia kiszek. Powikłanie to, aczkolwiek bardzo groźne, niezawsze jednak bywa śmiertelne; jeżeli się kończy pomyślnie, biorą go nieraz błędnie za powrót choroby.

W pierwszych dniach zdrowienia najczęstszą też bywa NAGŁA ŚMIERĆ. Mój kochany uczeń i przyjaciel Dieulafoy, który pierwszy na to zjawisko zwrócił uwagę, czyni je zależném od pobudzenia odruchowego, które, wyszedłszy z kiszek, dochodzi do rdzenia przedłużonego, oraz korzeni n. błędnego i innych nerwów oddechowych. Spostrzeżenia zaś Hayema wykazały, że istotnéj przyczyny śmierci upatrywać należy w tłuszczowém zwyrodnieniu serca.

ZATÓR GAŁĘZI TĘTNICY PŁUCNÉJ (*embolia pulmonalis*), dla którego źródłem może być *zakrzep tętnicy udowéj* lub *zatok mózgowych*, także bywa czasami przyczyną nagłéj lub powolnéj śmierci. Powikłanie to widywano najczęściéj pomiędzy czwartym a szóstym tygodniem.

bolie de l'artère tibiale postérieure (Gaz. hebdom., 1861). — TROUSSEAU, Clinique méd. — PATRY, De la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde (Arch. gén. de méd., 1863). — MASSERELL, Fall von spontaner Gangrän nach Abdominaltyphus (Arch. f. klin. Med., 1869). — PACHMAYR, Verhandl. der phys. med. Gesells. in Würzburg, 1869.

CAUVY, F. typhoïde, gangrène de la jambe (Montpellier méd., 1871).

BOURDEAU, Gangrène spontanée des extrémités inf. dans le cours d'une f. typhoïde (Arch. méd. belges, 1874).

VALLETE, De la gangrène des membres dans la f. typhoïde (Lyon méd., 1876). — KEEN, On the surgical complications and sequels of the continued fevers. Washington, 1877. — DEBIENE, Des oblitérat. artérielles dans la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1877. — POTAIN, Artérite dans le cours de la f. typhoïde (Gaz. hôp., 1878). — BURLUREAUX, Des gangrènes sèches obs. dans le cours de la f. typhoïde (Gaz. hebdom., 1878). — LEREBOULLET, BRONGNIART, tosamo (Eodem loco). — MERCIER, tosamo (Arch. de méd., 1878). — LEREBOULLET, tosamo (Union méd., 1878). — CHAUVEAU, Essai critique sur la pathogénie des gangrènes en masse dans la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1878. — CAUVY, F. typhoïde, gangrène de la jambe gauche (Gaz. hebdom., 1878).

SANTI, Note sur un cas de thrombose veineuse et de gangrène humide, etc. (Rec. de mém. de méd. milit., 1879).

Te powikłania, o których obecnie, dla dopełnienia opisu, mam mówić, nie są już tak niebezpieczne, chociaż i pomiędzy niemi są takie, które narażają chorego, albo na nieuleczalne cierpienie, albo na kalectwo, czyniące go niezdolnym do życia towarzyskiego.

Oprócz puchliny mechanicznéj, będącéj objawem zatkania żył, widujemy czasami u chorych, w okresie zdrowienia będących, PUCHLINĘ podskórną lub trzew, która nie zależy od wady serca, ani od cierpienia nerek, ale jest wprost następstwem wyniszczenia. Powikłanie to nie ma żadnego znaczenia i znika pod wpływem środków wzmacniających.

Czasami ROPNIE PODSKÓRNE lub CZYRAKI opóźniają powrót do zdrowia, a nawet, zpowodu obfitego ropienia, mogą się stać przyczyną śmierci z wyniszczenia, albo też dać początek również śmiertelnym zmianom trzew (*ropnie śledziony, wątroby*; *wtórna ropnica* wielu autorów); najczęściéj jednak ropienie ogranicza się do skóry i tkanki podskórnéj, i bynajmniéj nie wpływa na postęp zdrowienia, które po zagojeniu się ropni bywa nawet prędsze i zupełniéjsze. U ludzi młodych, szczególniéj też u dzieci ropnie ulegają nieraz wessaniu same przez się: otwierać je więc należy jedynie w ostatecznym razie. W tymsamym wieku, t. j. u młodzieńców i dzieci, wydywano dość często *zwichnięcie kości udowéj*; Roser, który pierwszy na ten objaw zwrócił uwagę, przyczynę jego upatruje w puchlinie stawu i rozluźnieniu torebki stawowéj.

Jeżeli zdrowienie otyle już postąpiło, że chory jest w stanie się podnieść z łóżka, wtedy możemy czasami zauważyć częściowe PORAŻENIA, których źródło nie zawsze bywa jedno i tosamo. Jeżeli porażeniu ulegają obie kończyny dolne (paraplegia), tak, jak to najczęściéj się zdarza, wtedy przyczyny powikłania szukać należy w przekrwieniu i nacieczeniu surowiczém rdzenia kręgowego i jego opon, albo też w wyczerpaniu narządów unerwienia (innerwacyi); w innych jednak przypadkach nie ma żadnego porządku w rozkładzie porażeń, którym ulegają pewne tylko mięśnie, i wtedy za ich przyczynę uważać należy *zapalenie mięśni* (*myositis*), które rozpoczyna się jeszcze podczas trwania sprawy tyfusowéj, i objawia się najpierw bólami, sztywnością lub drżeniem, a późniéj dopiero zwyrodnieniem i porażeniem. Wszystkie te jednak zaburzenia przechodzą wkrótce bez śladu.

Natomiast nie można tego powiedzieć o ZABURZENIACH WYŻSZYCH WŁADZ UMYSŁOWYCH: osłabienie *pamięci*, powolność *pojmowania*, trudność *przedstawienia* (*ideatio*), zaburzenia *mowy*: oto są następstwa tyfusu brzusznego, które nieraz nastałe pozostają; tak smutny obrót przybierają rzeczy głównie u dzieci i młodzieży, upadek zaś władz

umysłowych bywa nieraz tak znaczny, że doprowadzić może do zupełnego *ogłupienia*. Rzadziéj już widywano w okresie zdrowienia chwilowe obłąkanie, przedstawiające się w postaci *manii*.

Głuchota, jeżeli zależy od prostego zaburzenia czynnościowego, znika bardzo prędko; natomiast jeżeli jest następstwem zapalenia ucha (otitis), przebieg jéj zależéć będzie od tego: czy zmiany w uchu średniém lub wewnętrznem dają się wyrównać czy nie; w ostatnim razie chory już nie odzyskuje słuchu.

Choroba Brighta należy do rzadkich następstw tyfusu brzusznego; objawia się ona białkomoczem i puchliną, która różni się od puchliny charłaczéj (cachectica) swojém siedliskiem i uporczywością.

Tyfus brzuszny przyśpiesza przebieg gruźlicy u osób nią już dotkniętych; natomiast nie znam ani jednego przypadku, w którymby takowy wywołał *rozwój gruźlicy* u osób, dotychczas od niéj wolnych, z drugiéj jednak strony może on dać powód do zserowacenia płuca i suchot, mianowicie wtedy, kiedy ogniska zapalne nie ulegają wessaniu; mamy tu więc tosamo, co w odrze, tylko nie tak często.

U młodych osób, które jeszcze znajdują się w okresie wzrostu, powstają czasami, po przebyciu ciężkiego tyfusu, czerwone smugi na skórze, mające centymetr szerokości, a dziesięć długości; najczęstszym ich siedliskiem bywają kolana i boki, chociaż widywano je także na brzuchu, grzbiecie i łopatkach. Na zjawisko to pierwszy zwrócił uwagę Bouchard, późniéj zaś opisał je Manouvriez.

Powroty. Powtórne zakażenie (*Rechutes, réversions. Récidives*). W okresie wyrównania, w chwili kiedy stan chorego znacznie się już poprawił, albo też w okresie zdrowienia, po zupełném ustąpieniu gorączki, może nastąpić nagły powrót niektórych, albo nawet i wszystkich, objawów tyfusu. Przyczyną takiego pogorszenia bywają często błędy w dyecie, zmęczenia, albo też jakiebądź powikłanie, często jednak przychodzi ono bez żadnéj widocznéj przyczyny, chociaż i wtedy nie można go uważać jako wyraz nowego zakażenia ustroju: przy badaniu bowiem pośmiertném znajdujemy jedynie gojące się już owrzodzenia, bez jakiegobądź śladu nowych zmian w gruczołach kiszkowych lub chłonnych. Mamy tu więc do czynienia jedynie z nasileniem (*recrudescence*), zależném od rozmaitych przyczyn, ale nie z powrotem choroby. To ostatnie wyrażenie (powrót — rechute, réversion, w niemieckiéj terminologii Recidive) zatrzymać należy jedynie dla tych, dość rzadkich, przypadków, w których choroba rozwija się nanowo, *ab ovo* i *in toto*, po pewnym przeciągu czasu, który nie pozwala wątpić, że poprzedni napad choroby zupełnie już ustąpił.

Powroty (*rechute, réversion*) choroby pokazują się w 8 do 30 dni po zupełném ustąpieniu gorączki i cechują się wszystkiemi objawami tyfusu brzusznego, *nie wyłączając różyczki* i obrzmienia śledziony; natężenie objawów jednak nie bywa tak znaczne, napad trwa krócéj i gorączka ustępuje zazwyczaj w połowie lub przy końcu drugiego tygodnia. Figura 73 przedstawia nam obraz powrotu, który przyszedł po upływie 12 dni i zakończył się na 15 dzień. Powrót do zdrowia bywa tu najczęstszém zejściem; śmierć, jeżeli przychodzi, to nie wskutek powikłań, ale często wskutek upadku sił, a jeszcze częściéj natężenia zmian w kiszkach, t. j. krwotoku i przedziurawienia. Przy badaniu pośmiertném znajdujemy, obok zagojonych już wrzodów, świeże zmiany, zależne od nowéj sprawy chorobowéj. Powroty choroby, których przyczyny jeszcze nie są znane, zdarzają się wogóle bardzo rzadko; w jednych epidemiach nie bywa ich wcale, w innych są one stosunkowo dość częste.

W słownictwie cudzoziemskiém wyraz „recydywa“ znaczy tyle, co francuzkie „rechute, réversion“, kiedy natomiast we Francyi używają go wyłącznie dla oznaczenia drugiego napadu tyfusu brzusznego, który przychodzi po pierwszym w kilka tygodni lub nawet lat. Tak pojmowana recydywa (*powtórne zakażenie*) jest owiele rzadsza od powrotu, zabezpieczenie bowiem, zdobyte przez pierwszy napad, trwa zazwyczaj dłużéj nawet, niż zabezpieczenie będące następstwem ostrych wysypek.

ROZPOZNANIE [1].

W okresie wtargnięcia (invasio), często bardzo nieokreślonym, tyfus brzuszny przyjąć można za nieżyt żołądka gorączkowy, za jakąbądź wysypkę ostrą, a mianowicie odrę, albo wreszcie za gruźlicę prosówkową ostrą (Tuberculosis miliaris acuta). Odpowiednie oznaki rozpoznawcze przytoczyliśmy, rozbierając wymienione choroby, tu tylko przypominam o owych *wyjątkowych przypadkach* tyfusu brzusznego, w których ciepłota, już na drugi lub trzeci dzień choroby, dochodzi do najwyższego stopnia (patrz fig. 71); w takim razie rozpoznanie traci najważniéjszy punkt oparcia.

[1] Thirial, Mémoire sur quelques difficultés de diagnostic dans certaines formes de fièvre typhoïde, et notamment dans la forme dite pectorale (Union méd., 1851 — 1852).— Forget, Sur le diagnostic de la fièvre typhoïde (Union méd., 1852). — Dietl, Zur Diagnose und Therapie des Typhus (Wiener med. Wochen., 1855) — Oppolzer, Zur Diagnostik und Therapie des Typhus (Wiener med. Wochen., 1857). — Primavera, Ann. di Chimica applicata alla Medicina, 1863. — Dressler, Ein Fall von Ty-

Tyfus wysypkowy (*typhus exanthematicus*) [1]) różni się pod każdym względem, t. j. zarówno pod względem przyczyn, zmian pośmiertnych, objawów, przebiegu i czasu trwania, od tyfusu brzusznego: wobec tego dziwném wydaje się zdanie, że obie te choroby są w gruncie rzeczy jedném i tém samém cierpieniem.

Jako jedyną znaną PRZYCZYNĘ tyfusu wysypkowego uważać należy nagromadzenie znacznéj ilości ludzi na jedném miejscu, złe odwietrzanie mieszkań i złe warunki hygieniczne; działanie tych przyczyn potęgują jeszcze przygnębiające wpływy moralne, które to właśnie sprawiają, że tyfus wysypkowy z największą panuje siłą w więzieniach, obozach, oblężonych miastach, na okrętach wojennych; tu również odnieść należy tyfus wysypkowy, panujący endemicznie pomiędzy biedną klassą ludności w Irlandyi. — Zakaźna jego natura owiele jest wyraźniéjszą aniżeli w tyfusie brzusznym, samodzielnie zaś powstawać nie może. — Pora roku, wiek chorego, jego aklimatyzacya — czynniki ważne w etiologii tyfusu brzusznego, nie wywierają żadnego wpływu na powstawanie tyfusu wysypkowego. — Powtórne zakażenie się także bardzo rzadko się zdarza.

Co do ZMIAN, to w kanale pokarmowym niemal że ich wcale nie znajdujemy; co najwyżéj, polegają one na wybroczynach, na nacieczeniu krwawém błony śluzowéj (w postaci krwotocznéj), czasami na nieżycie kiszki biodrowéj (ileum), któremu niekiedy towarzyszy obrzmienie gruczołów krézkowych (mezenteryalnych); natomiast kępki Peyera i gruczoły odosobnione nigdy zmianom nie ulegają. Przeciwnie, zmiany w mózgu, aczkolwiek nie stałe, owiele jednak są częstsze, aniżeli w tyfusie brzusznym, i polegają na przekrwieniu mózgu i opon, a niekiedy i na krwotokach w przestrzeniach podpajęczych. Zmiany

phus mit problematischer Diagnose (Prager med. Wochen., 1864). — PALM, Ueber die Verschiedenheit des exanthematischen und abdominalen Typhus. Bonn, 1868. — CARRET, Diagnostic de la fièvre typhoïde à son début, et de l'influence de cette maladie sur la grossesse, thèse de Paris, 1867.

SAUERWALD, Gleichzeitiges Aufreten von Abdominaltyphus und Dysenterie bei demselben Individuum (Deutsche Klinik, 1870).

LATHAM, On the diagnosis of typhoid fever in its early stages (The Lancet, 1872).

HAMILTON, Typhoid fever, its diagnosis, prognosis and general management (Philad. med. Times, 1875). — WARDELL, Remarks on enteric fever (Brit. med. Journ., 1876) — JACKSON, Typhoid fever (Boston med. and surg. Journ., 1876). — FRAENTZEL, Einzelne Fälle von Ileotyphus (Charité Annalen, 1876) — HARDY, F. typhoïde; difficulté du diagnostic différentiel avec la granulie généralisée (Gaz. hôp., 1877). — GERBIER, Essai sur le diagnostic différentiel de l'aliénation mentale et de la f. typhoïde. Thèse de Paris, 1878.

[1]) Typhus pétéchial; — typhus tacheté; — typhus fever; — typhus d'Irlande, des camps, des prisons — typhus nerveux.

Patrz następujący rozdział.

w śledzionie i narządzie oddechowym właściwe są obu chorobom, ale natężenie ich bywa silniéjsze i rozwój szybszy w tyfusie wysypkowym.

Wtargnięcie (*invasio*) bywa nieraz gwałtowne, a zawsze prędkie; drugiego już lub trzeciego dnia ciepłota dochodzi do 40° C; rozwój gorączki jest więc ciągły a nie stopniowy. — Równie wcześnie przychodzą objawy upadku sił, osłupienie i bredzenie; po upływie 48 lub 72 godzin chory znajduje się już w tak ciężkim stanie, jak to miewa miejsce w tyfusie brzusznym dopiero przy końcu drugiego tygodnia. Często wszystkie objawy polegają jedynie na zaburzeniach nerwowych i upadku sił; objawy ze strony kiszek, jeżeli istnieją, przychodzą późno, a wzdęcia pomimo rozwolnienia i bólów brzucha, nie bywa wcale. Pomiędzy drugim a piątym dniem choroby, najczęściéj trzeciego, pokazuje się *różyczka odrowata*, bywa ona więc wcześniéjsza aniżeli w tyfusie brzusznym, a nadto owiele obfitsza. Wysypce towarzyszy nieraz ogólne przekrwienie skóry; pierwszych dwóch dni plamy za naciśnięciem ich palcem znikają zupełnie, późniéj jednak na ich miejscu powstają *petocye*, skutkiem czego wysypka trwa 10 do 14 dni; w innych natomiast przypadkach pojedyńcze plamy istnieją tylko 3 do 5 dni. Przebieg bywa szybszy aniżeli tyfusu brzusznego, *ciepłota* w przypadkach lekkich *opada* siódmego dnia, w przypadkach średniego natężenia 10-go lub 11-go, w ciężkich zaś dopiero 14-go do 20-go dnia. Gorączka opada nagle, wśród obfitych potów lub rozwolnienia; czasami pokazują się liczne czyraki (furunculus).

Śmiertelność bywa rozmaita w różnych epidemiach, a mianowicie: w niezbyt ciężkich wynosi 15 do 20 na 100, w ciężkich zaś, np. podczas wojny, dochodzi do 30, a nawet 50 na 100. Śmierć przychodzi najczęściéj pomiędzy 10-m a 15-m dniem choroby; w ciężkich epidemiach chory może umrzeć już 6-go dnia, a znane są przypadki, gdzie śmierć przychodziła już 2-go lub 3-go dnia, wpośród gwałtownych objawów nerwowych (*typhus siderans*).

Tyfus mózgo-rdzeniowy (*meningitis cerebro-spinalis epidemica*) [1] różni się od tyfusu brzusznego zmianami, jakim ulegają opony mózgu i rdzenia, nagłym początkiem choroby, wymiotami (drugiego lub trzeciego dnia), tężcowém przykurczeniem mięśni szyi i grzbietu, rychłym upadkiem sił i bredzeniem, późniéj śpiączką, brakiem rozwolnienia, często wypryskiem wargowym (herpes labialis), który zresztą nie ma żadnego znaczenia, a często nadto licznemi krwawemi plamami, koloru brunatnego lub czarnego. Gorączka nie posia-

[1] Méningite cérébro-spinale épidémique: — febris purpurata; — spotted fever. Patrz rozdz. VIII.

da żadnych stałych cech; w początkach może być ona równie wysoka, jak w zwykłém zapaleniu opon mózgowych, późniéj jednak nieco opada; częściéj jednak bywa niezbyt wysoką, zupełnie nieprawidłową, i cechuje się zwolnieniami, które nieraz równają się niemal upadkowi sił (collapsus). Czasami się zdarza, że chorzy umierają dopiero na 30 dzień choroby, częściéj jednak przebieg choroby bywa owiele prędszy, i śmierć przychodzi już w końcu pierwszego tygodnia, a nawet drugiego dnia. W przypadkach, kończących się pomyślnie, choroba trwa równie długo jak tyfus brzuszny, zdrowienie zaś ciągnie się zawsze bardzo długo. — Badanie pośmiertne nie wykrywa wcale zmian w kiszkach, natomiast ropne zapalenie opon mózgowych i rdzenia kręgowego, czasami ropne zapalenie stawów, a nadto obrzmienie śledziony [1]).

LECZENIE.

Powyżéj wyłuszczone dane etiologiczne pozwalają łatwo zrozumieć, jak ważną rolę w ZAPOBIEGANIU (*prophylaxis*) tyfusu brzusznego odgrywają przepisy *hygieny publicznéj;* wyniki otrzymane w Anglii, a nawet w samym Londynie, dobitnie wykazują ważne znaczenie środków mających na celu usunięcie przesiąkania gruntu odchodami ludzkiemi, gromadzenia się gnijących ciał i t. d. Do powyższego dołączyć-by wypadało ścisły nadzór nad mieszkaniami (uświęcony prawem karném), a mianowicie: co do ich obszerności i możności odwietrzania, daléj sprawdzanie stanu studzien i wodociągów, do których żadną drogą podejrzane nieczystości dostawać się nie powinny. — Ze względu, że tyfus brzuszny powstawać może samodzielnie, nie ma tak gwałtownéj potrzeby ściśle odosabniać chorych po szpitalach, przynajmniéj w przypadkach odosobnionych (sporadycznych); natomiast do wypróżnień chorych i bielizny stosują się tesame ostróżności, o których mówiliśmy z racyi cholery. W razie epidemii nalegać należy na odosobnianie chorych. — Zapobieganie osobnicze (prophylaxis individualis) polega w całości na zachowywaniu należytych przepisów hygieny.

[1]) Zauważyć winienem, że objawy ze strony opon mózgowych i rdzeniowych nie zawsze są usprawiedliwione przez zmiany anatomiczne; w wypadkach, które się prędko śmiercią zakończyły, *może nie być żadnych zmian*, z czego wypływa, że zapalenie opon mózgowych jest tylko *umiéjscowionym, drugorzędnym skutkiem choroby, taksamo jak zmiana w blaszkach Peyera podczas tyfusu brzusznego.* Leyden spostrzegał 17-letniego chłopca, który powrócił do domu ze szkoły z zawrotem i z silnym bólem głowy; prawie zaraz potem dostał wymiot, oraz nieznośnych bólów w karku i krzyżu, poczém przyszły drgawki, tężec tylny, (opisthotonus), bredzenie i śpiączka, wśród któréj chory zmarł. Badanie pośmiertne, wykonane przez professora Recklinghausena, nie wykryło żadnych zmian.

Przypadki tego rodzaju przemawiają silnie przeciw zdaniu tych, którzy w danéj chorobie widzą jedynie zapalenie opon, panujące epidemicznie.

Żaden środek nie jest w stanie uchronić od zakażenia się zarazkiem tyfusowym: leczenie więc zapobiegawcze nie istnieje wcale. Czy zaś istnieją środki, które by były w stanie zapobiedz rozwinięciu się wszystkich objawów tyfusu, złagodzić działanie zarazka, jedném słowem, używając wyrażenia ludowego, *przerwać* chorobę? Wielu autorów odpowiada twierdząco na powyższe pytanie, zalecając trzy metody, które, ich zdaniem, mogą skrócić przebieg tyfusu brzusznego. Tu należą: upusty krwi, jeden za drugim (coup sur coup), środki wymiotne także wiele razy podawane, i wreszcie kalomel w dużych dawkach, a mianowicie 0,5 — 1,0 (gr. VIII — XVI) (Taufflieb, Wunderlich). — Co do mnie, to nie wierzę w skuteczność żadnego z podanych środków; nie możemy przerwać tyfusu brzusznego, taksamo jak nie możemy przerwać ospy lub odry. Oprócz tego nie można trzech powyższych metód stawiać na jednym i tymsamym stopniu: pierwsza bowiem z nich stanowczo jest szkodliwą, druga jest zgoła niepomocną, a nadto, jeżeli ją wypełniać z wielką gorliwością, może być bardzo szkodliwą; natomiast trzecia, w téj postaci, w jakiéj ją zaleca Wunderlich, tę ma przynajmniéj zaletę, że nie jest szkodliwą. Inna jednak rzecz, czy przynosi ona tę korzyść, jakiéj się po niéj spodziewają; widywałem nieraz, że gorączka po podaniu kalomelu chwilowo się zmniéjszała, nigdy jednak nie widziałem nic takiego, coby mnie upoważniało do wniosku, że zdołałem przerwać przebieg zupełnie wykształconéj postaci tyfusu brzusznego; co więcéj, nie pojmuję, jak można mówić o przerwaniu choroby dzisiaj, kiedy tak dobrze znamy lekkie postacie tyfusu. Mojém zdaniem, *ci, którzy mówili o skuteczności leczenia poronnego (abortivus), mieli do czynienia z postaciami poronnemi.*

Hygieniczna strona leczenia, oraz pielęgnowanie chorych — niezmiernéj są doniosłości; pokój, w którym leży chory, winien być duży, powietrze w nim odświeżać należy przynajmniéj dwa razy dziennie, ciepłota zaś nie powinna być wyższa nad 15 do 18°C (12 — 14,5°R); wypróżnień nie należy ani na chwilę zostawiać w pokoju, pościel potrzeba zmieniać, jak tylko zauważymy najmniéjszą na niéj plamę. Jeżeli w pokoju można umieścić dwa łóżka, należy chorego rano i wieczorem przenosić z jednego na drugie. Piernaty i pierzyny wyrugować należy zupełnie z użycia; poduszki winny być z włosia w takiéj ilości, aby głowa, szyja i górna część tułowia były nieco uniesione; czuwać zresztą i nad tém należy aby nie było fałd na prześcieradle, to bowiem dodatkowe ciśnienie może w ciężkich przypadkach przyśpieszyć wytworzenie się odleżyn.

Spis prac, który tu załączam [1]) może dać pewne pojęcie o téj massie środków, jakie zalecano przy leczeniu tyfusu brzusznego; nie sądzę, aby szczegółowy ich przegląd mógł przynieść jakąbądź korzyść, ograniczam się więc na podaniu sposobu leczenia, którego od wielu

[1]) Hallmann, Ueber eine zweckmässige Behandlung des Typhus. Berlin 1844.— Delarroque, loc. cit. — Guipon, Revue méd.-chir., 1852. — Lecomte, Bullet. Acad. méd., 1852 — Klusemann, Siarczan chininy (Preussische Vereinszeitung, 1852). — Armitage, Zimna woda (Bullet. de thérap., 1852). — Fauconneau-Dufresne, tosamo (Union méd., 1852). — Leroy, Krwiupust zpoczątku choroby i woda chłodna wewnątrz i zewnątrz (Union méd., 1852). — Brug, Kalomel (Preuss. Vereinszeitung, 1852). — Yates, Azotan srebra (Dublin quarterly Journ. of med. Sc., 1853). — Barclay, Siarczan chininy (Med. Times and Gaz., 1853). — Dundas, tosamo (Eodem loco). — Fletcher, tosamo (Eodem loco). — Lauvergne, tosamo (Union méd., 1853). — Calvo, środki przeczyszczające (Presse méd., 1853).—Valleix, Résultats comparatifs du traitement par la saignée et l'eau froide (Union méd., 1853).— Aran, Nalewka jodowa do wewnątrz (Bullet. de thérap., 1853). — Carret, Kalomel (Soc. de méd. de Chambéry, 1854). — Lebeau, Wezykatorye na głowę (Arch. belges de med. milit., 1854). — Secretain, Résultats comparés de cinq méthodes de traitement (Soc. de méd. de Gannat, 1854). — Poulet, Emetyk (Union méd., 1855). — Delacroix, Amoniak (Journ. des conn. méd.-chir., 1855). — Odier, Węgiel i wodan magnezyi (Journ. de méd. de Bruxelles, 1855). — Chapelle, Smoła (Union méd., 1855).

Kern, Ueber die Behandlung des Typhus nach Beobachtungen auf der ersten medic. Klinik im städtischen Krankenhause zu München (Wiener med Wochen., 1856). — Feldmann, Beiträge zur Therapie des typhösen Fiebers (Aerztliches Intell. Blatt, 1855-1856). — Peacock, Siarczan chininy (Med. Times and Gaz., 1856). — Bibard, Sur le traitement abortif (Bullet. Acad. méd. 1856). — Smith, Traitement en général (New Orleans med. and surg. Journal, 1856). — Florentin, Siarczan chininy (Abeille méd., 1857). — Walser, Octan ołowiu Würtemb. Corresp. Blatt, 1857). — Alexandroff, Gliceryna do wewnątrz (Med. Zeit. Russlands, 1857). — Piorry, Soins et moyens de traitement que réclament les éruptions et eschares de la région sacrée dans les fièvres graves (Gaz. hôp., 1857. — Morison, Chloran potażu (Pacific. med. and surg. Journal. 1858). — Taliaferro, tosamo (Atlanta med. and surg. Jour., 1858). — Kortum, Leczenie poronne (Deutsche Klinik, 1858). — Kuczyński, Jodek potasu (Med. Zeit. Russlands, 1858). — Wunderlich, Kalomel (Tegoż Archiv. 1857). — Pinnoy, Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers, 1858. — Plagge. Leczenie poronne (Bayer. Intellig. Blatt, 1859). — Kerschensteiner, tosamo (Eodem loco). — Breuning, Zur Beschränkung der typhösen Erkrankungen (Wiener. med. Wochen., 1859). — Magonty, Nouveau traitement de la fièvre typhoïde. Paris 1859.

Brinton, O leczeniu wogólności (The Lancet, 1860). — Monneret, Pożywienie (Bullet. thérap., 1860). — Jaccoud, tosamo (przypisy do przekładu Gravesa). — Teissier, China (Gaz. méd. Lyon, 1860). — Capelle, Smoła (France méd., 1861). Chamber, Clinical Lecture on the Renewal of Life in continued Fever (Med. Times and Gaz., 1861). — Wunderlich, Digitalis (Archiv. der Heilkunde, 1862). — Renard, Alimentation et toniques. Thèse de Strasbourg, 1861. — Hullin, Chininum tanicum (Mém. de médecine. Paris, 1862). — Bertrand, Leczenie poronne (Gaz. hôp., 1863). — Pécholier, China (Compt. rendus Acad. Sc., 1863). — Ferrini, Podsiarkony (Annal. univ. di med., 1863).—Heldmann, Opium (Wiener med. Wochen., 1863).—Ferber, Digitalis (Virchow's Archiv, 1864).—Redwood, Vin de Porto (The Lancet, 1864).—Osborn, On the comparative value of sulphuric Ether and Ammonia, and Chloric Ether and Ammonia in Typhoid fever (The Lancet, 1864).—Mazade, Chinina (Bullet. de thérap., 1864). — Brand, Die Hydrotherapie des Typhus. Stetin, 1861. — Ratzen, De hydropathia typhi abdominalis. Kiliae, 1864. — Bartels, Ueber die wärmeentziehende Methode in fieberhaften Krankheiten (Wiener Allg. Zeits., 1865). — Netter, Nettoiement de la langue (Gaz. méd. Strasbourg, 1865). — Willebrand, Jod (Virchow's Archiv. 1865). — Loederich, Digitalis. Thèse de Strasbourg, 1864. — Bucquoy, Zimne obmywania (Bullet. de thérap., 1866). — Ziemssen, Zimna woda (Centralbl. f.

już lat stale się trzymam. Żaden ze środków, wchodzących w skład tego złożonego sposobu leczenia, nie jest nowym; nie ma też ani jednego pomiędzy niemi, który-by nie był oddzielnie przez innych stosowanym; nowém i oryginalném w téj metodzie postępowania jest po-

d. med. Wissen., 1866. — Frölich, tosamo (Archiv der Heilk., 1866). — Jürgensen, Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers. Leipzig, 1866. — Obernier, Jod (Berlin. klin. Wochen., 1866). — Clemens, Tran (Deutsche Klinik, 1866). — Flamm, Opium (Wien. med. Wochen., 1866).

Barth, Beiträge zur Wasserbehandlung des Typhus. Dorpat, 1867. — Petri, Hydrotherapie bei Typhus abdom. Coblenz, 1867. — Conradi, Kalomel (Norsk Magaz., 1867). — Liebermeister, Bericht über die Resultate der Behandlung des Abdominaltyphus (Arch. f. klin. Med. 1868). — Kuhn, Sur le traitement dè la fièvre typhoide (Gaz. méd. Strasbourg, 1868). — Yeo, On the treatment of typhoid fever (Med. Times and Gaz., 1868). — Cross, The sulphites in typhoid or enteric fever (The Lancet, 1868). — Broadgeest, Over typhoide koortsen bij kindern en hare behandling met kaele baden (Nederl. Arch. voor Geneesk., 1869). — Hamilton, Kwas siarkawy (The Lancet, 1869). — Trolzscher, Dwuwęglan sody i węglan magnezyi (Wiener med. Presse, 1869). — Hankel, Digitalis (Archiv der Heilkunde, 1869). — Deutsche Klinik 1869. — Richter, Ueber Behandlung des Typhus (Deutsche Klinik, 1869). — Hirtz, Digitalis (Bullet. de thérap., 1869). — Netter, Leczenie chinowe (Gaz. méd. Strasbourg, 1869). — Pécholier, Kreozot (Bullet. de thérap., 1869). — Erdmenger, Ueber die Behandlung des Typhus abdominalis mit Kaltwasser und Chinin. Halle, 1869. — Gerhardt, Zimna woda (Wiener med. Presse, 1869). — Opitz, Beitrag zur Kaltwasser-Behandlung bei Ileotyphus. Iena 1869. — Ziemssen i Immermann, Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis. Leipzig, 1869. — Stieler, Ueber 10 Todesfälle im Typhus bei der Kaltwasserbehandlung (Zeits. f. ration Med., 1869). — Wiltshire, Gliceryna (Brit. med. and. surg. Journal, 1869). — Haesendonck, O leczeniu wogóle (Gaz. med. Strasbourg, 1869).

Cortial, Essai sur les indications thérap. dans la f. typhoïde. Thèse de Strasbourg, 1869. — Lasauce, Jod. Thèse de Strasbourg, 1869. — Dutauzin, Leczenie wogóle Journ. de méd. de Bordeaux, 1870). — Yule, Leczenie mlekiem (Med. Times and Gaz.. 1870). — Kelly, Belladona (Eodem loco, 1870). — Ohlsen, Chinina (Gazz. med. Lomb., 1870). — Verardini, Della salicina contra le tiphoide nell'uomo, etc. Bologna, 1870. — Wilks, Kwas siarkawy (Brit. med. Journ., 1870). — Barnes, Chloral (Eodem loco, 1870). — Preuss, Hydroterapia (Berlin. klin. Wochen., 1870). — Merkel, Zimne kąpiele (Arch. f. klin. Med., 1870). — Stohr, Zimne kąpiele (Verhandl. der phys. med. Gessels. in Würzburg, 1870). — Von Böck, Zimne kąpiele (Bayer. Intellig. Blatt, 1870). — Wurm, Zimne kąpiele, (Eodem loco, 1870). — Schneider, Zimne kąpiele (Memorabilien, 1870). — Schroeder, Zimne kąpiele (Petersb. med. Zeits., 1870). — Brondgest, Zimne kąpiele (Nederl. Arch. voor Genees-en Natuurkunde, 1879). — Lambert, Zimne oblewania (Bullet. thérap., 1870). — Fehrsen, Zimne kąpiele (The Lancet, 1870).

Billiard, Sporysz (Bullet thérap., 1871). — Morache, Kreozot (Gaz. hôp., 1871. — Hellraeth, Zimne kąpiele. Berlin 1871, — Scholz, Zimne kąpiele (Arch. f. klin. Med., 1871). — Popper, Zimne kąpiele (Oester. Zeits, f. Heilk., 1871). — Drasche, Zimne kąpiele (Wien. med. Presse, 1871). — Krügkula, Hydroterapia (Eodem loco, 1871). — Weiser, Hydroterapia (Wien. med. Wochen., 1871). — Lissauer, Środki przeciwgorączkowe (Virchow's Archiv, LIII, 1871). — Bohm i Michel, Zimne kąpiele (Arch. f. klin. Med., 1871). — Binz, Środki przeciwgorączkowe (The Lancet 1871). — Tyndale, Zimne kąpiele (St. Louis med. and. surg. Journ. 1871).

Wunderlich, Ueber Darmblutungen bei Typhus unter der Kaltwasserbehandlung (Arch. d. Heilkunde, 1872). — Drewke, Zur Therapie des Ileotyphus. Berlin, 1872. — Témoin, Bullet. thérap., 1872. — Little, Dublin Jorn. of med. Sc., 1872. — Percival, Chinina (The Lancet, 1872). — Sholl, Ipecacuanha (Philad. med. and surg. Rep., 1872). — Kennedy, Emetica (Med. Press and Circular, 1872). — Dufyield, Baptisia tinctoria (New York med. Record, 1872). — Wilmot, Bloodletting in

łączenie wszystkich tych środków i metodyczne, nieprzerwane ich stosowanie, od chwili jak tylko jestem pewien, że mam do czynienia z tyfusem brzusznym. Błądzi też, zdaniem mojém, ten, kto czeka ze swą pomocą, aż się ukażą groźne objawy; sama już tylko gorączka,

congestions after fever (Med. Times and Gaz. 1872). — BRAND, Was versteht man unter Hydrotherapie des Typhus (Wien. med. Wochen., 1872). — STECHEN, Leczenie zimną wodą (Deuts. militärärztl. Zeits., 1872). — RIEGEL, tosamo (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1872). — BAUER, tosamo (Bayr. ärztl. Intellig. Bl.. 1872). — GÖTZ, tosamo (Prager Viertelj. f. Heilk., 1872). — SAMUEL, tosamo (Gaz. méd. Strasbourg, 1872). — FERRAND, Des réfrigérants (Bullet. thérap., 1872). — BRADRURY, Kąpiele (Brit. med. Journ., 1872). — WEED, Treatment of haemorrhage from the bowels in typhoid. fever (Buffalo med. and surg. Journ., 1872).

TÉMOIN, Bullet. thérap., 1873. — BEHRENS, Zimna woda (Deutsche Klinik, 1873). — CASPARI, tosamo (Eodem loco). — GLÉNARD, tosamo (Lyon méd., 1873). — ANDERSON, tosamo (Glasgow med. Journ., 1873). — LUTON, Diète hydrique (Mouvemt. méd., 1873). — SORBETS, Digitalis et chinina (Bullet. thérap., 1873). — BIDARD, emetyk (Eodem loco). — FOURRIER, Alkohol (Eodem loco). — MACLEAN, Brit. med. Journ., 1873. — LISLE, maślanka (Med. Times and Gaz., 1873). — LENDER, Sauerstoff und elektrischer Sauerstoff (Deutsche Klin., 1873). — MARTINEAU, Emploi topique du chloral contre les eschares (Gaz. hôp., 1873). — ZUELZER, Beschreibung eines Bettgestells f. typhöse Kranke (Berlin. klin. Wochen., 1873).

PÈCHOLIER, Sur les indications du traitement de la f. typhoïde par la créosote, l'acide phénique et les affusions d'eau froide. Paris, 1874. — FERRAND, Note relative aux résultats de la statistique apliquée au traitement des f. typhoides (Union méd. 1874). — VOPELIUS, Ein Beitrag zur Therapie des Typhus abd. Iena, 1874. — HALLER, Ueber die Behandlungsweise des Typhus (Wien. med. Presse, 1874). — WINTERNITZ, Eodem loco. — BÖGEHOLD, Ueber die neueren Behandlungsweisen des Abd. Typhus. Berlin, 1874. — LEDERER, Zimne kąpiele (Allg. milit. ärztl. Zeits., 1874). — SCHMID, tosamo (Arch. f. klin. Med., 1874). — LIBERMANN, tosamo (Union méd. 1874). — BARDUZZI, tosamo (Il Raccoglitore med., 1874). — BÉHIER, tosamo (Bullet. thérap., 1874). — MARDUEL, tosamo (Lyon méd., 1874). — MOURET, tosamo (Eodem loco). — MAYET i WEIL, tosamo (Gaz. hebdom., 1874). — GRASSET, tosamo (Montpellier méd., 1874). — PÉCHAUD, tosamo (Rec. de mém. de méd. milit., 1874). — FAIVRE, GLÉNARD, SOULIER, tosamo (Lyon méd., 1874). — CARRE, tosamo (Gaz. hôp. 1874). — LAURE, Letnie kąpiele (Lyon méd., 1874). — OEFFNER, Chinina (Bayr. ärtl. Intellig. Bl., 1874). — AMADUCCI, Dwusiarczan chininy (Il Raccoglitore med., 1874).— WALFORD, półtorochlorek rtęci (Brit. med. Journ., 1874).

THOMSON, On the treatment of typhoid fever (New York med. Record, 1875). — FUNDENBERG, The antipyretic treatment of typhoid and other continued fevers (Philad. med. and surg. Rep., 1875). — OEHME, Ueber die Anwendungsweise des Chinin im Typhus abdominalis (Zeits. f. pract. Med., 1875). — RUSCONI, Esperienze cliniche sull' uso del borato sodico nell' ileo-tifo (Ann univ. dimed., 1875). — DESHAYÈS, Du trait. de la f. typhoïde par l'aconit (Gaz. hebdom., 1875). — GISSLER i WENTZEL, Beobachtungen über Salicyl. Wirkung beim Typhus (Bad. ärztl. Mittheil., 1875). — FOLTZ, Du lavement froid. etc. dans la f. typhoïde (Lyon méd., 1875). — EDES, The treatment of typhoid fever by cold baths (Boston. med. and. surg. Journ., 1875). — JAHN, Die Typhuserkrankungen der Garnison Stargard. Als Grundlage für die Beurtheilung der Salicylsäure und ihres Natronsalzes als Heilmittel (Arch. f. klin. Med., 1876).— FÉRÉOL, Leczenie chłodnemi kąpielami (Union méd , 1876).—MOLLIÈRE, tosamo (Lyon méd., 1876). — MAYET, tosamo (Eodem loco). — JANSSEN, tosamo (Ann. Soc. de méd. de Gand, 1876). — RAYNAUD, tosamo (Bullet. thérap., 1876). DUBOUÉ, Trait. par le seigle ergoté (Gaz. méd. Paris, 1876). — MOFFITT, The turpentine treatment of enteric fever (The Lancet, 1876). — SCHRÖDER, Zur Anwendung der Salicylsäure und des Natron salicylicum beim Typhus (Arch. f. klin. Med , 1876). — DÉPÉRET, De l'influence du traitement par l'eau froide sur la production de l'hémorrhagie intest. Thèse de Paris, 1876. — KACZOROWSKI, Uwagi o leczeniu tyfusu brzusznego (Przegląd lekarski, 1876).

zpowodu że długo trwać może, jest źródłem poważnego niebezpieczeństwa, i nie widzę żadnéj zasady, dla któréj bym miał wyczekiwać w bezczynności—wroga, z którym mi późniéj potykać się wypadnie. Stopień, że tak powiem, leczenia zmienia się stosownie do przypadku i osobniczych własności chorego; cel jednak i środki pozostają zawsze tesame.

Następujące fakta stanowią podstawę mego sposobu postępowania. — *Tyfusowi brzusznemu*, z wyjątkiem postaci poronnéj (abortivus) i piorunującéj, która zabija w przeciągu kilku dni, *właściwą jest stała cecha*, t. j. skłonność do stanu adynamicznego, zależna od działania zarazka tyfusowego, oraz od długiego trwania i natężenia gorączki. — Gorączka, pominąwszy już wyniszczenie, jakiego się staje powodem, sama przez się jest źródłem niebezpieczeństw, zwłaszcza też wtedy, kiedy nie jest przerywaną przez ranne zwolnienia; szczególniéj zagrożonemi są serce i układ nerwowy. — Zmniéjszone utle-

Hunter, Notes of an epidemic of typhoid fever, with special reference to its treatment (Edinb. med. Journ., 1877). — Stricker, Die Behandlung des Typhus mit den Salicylsäurepräparaten (Militärärztliche Zeits., 1877). — Robin, Note sur l'action de l'acide salicylique dans la f. typhoïde (Gaz. méd. Paris, 1877). — Platzer, Zur innerlichen Anwendung der Salicylsäure insbesondere beim Typhus (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1877). — Goltdammer, Ueber Blutungen bei Ileotyphus und ihr Verhältniss zur Kaltwasserbehandlung (Berlin. klin. Wochen., 1877). — Peter, Réflexions crit. sur l'emploi des bains froids dans la f. typhoïde (Bullet. thérap , 1877). — Arnould, tosamo (Gaz. méd. Paris, 1877). — Blachez, tosamo (Gaz. hebdom., 1877). — Murphy, The antipyretic treatment of enteric fever (The Lancet, 1877). — Murphy, The antipyretic treatment of enteric fever (The Lancet, 1877). — Libermann, Zimne kąpiele (Union méd., 1877). — Laure, Méthode de Brand et bain tiède. Paris, 1877. — Dujardin - Beaumetz, De l'emploi des bains tièdes comparé à celui des bains froids, etc. (Bullet. thérap., 1877). — Immermann, Ueber Prophylaxe von Typhus-Recidiven (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1878). — Koranyi, Et. critique sur le traitement de la f. typh. (Bullet. thérap., 1878). — Pepper, Clin. lect. on the rational treatment of typhoid fever (Philad. med. Times, 1878). — Carlier, Summarium de curatione febris typhoides (Ann. de méd. de Gand, 1878). — Morf, Zur Typhus-Behandlung (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1878. — Liebermeister, Antipyretische Behandlung (Eodem loco). — Gairdner, The antipyretic treatment of specific fever (Glasgow med. Journ., 1878). — Jalliard, Zimne kąpiele (Lyon méd., 1878). — Sanchez, tosamo. Thèse de Paris, 1878. — Tempesti. L'acido fenico e la febbre tifoide (Lo Sperimentale, 1878). — Rigoni, Il salicilato di soda (Il Raccoglitore med., 1878). — Rothe, Prompte Wirkung der Salicylsäure (Memorabilien, 1878). — Cant, Two cases of typhoid fever with hyperpyrexia, treated with salicylate of soda (The Lancet, 1878).

Jenner, On the treatment of typhoid fever (The Lancet, 1879). — Casavecchia, Sulla cura del tifo (Lo Sperimentale, 1879). — Dale, The treatment of typhoid fever (Boston med. and surg. Journ., 1879). — Pinzani, Cura antipyretica del tifo (Rivista clin. di Bologna, 1879). — Collie, Remarks on the use of the cold bath (Brit. med. Journ., 1879). — Fombarlet, De l'usage de l'eau froide dans la f. typh. Thèse de Paris, 1879. — Markowicz, Die kalten Douchen beim Typhus (Allg. Wien. med. Zeit., 1879). — Duchamp, Birot, Méthode de Brand (Lyon méd., 1879). — Longuet, tosamo (Rec. de mém. de méd. milit., 1879). — Armaingaud, Mokre prześcieradła (Journ. de méd. de Bordeaux, 1879). — Allan, Case enteric fever treated with Salicin (Brit. med. Journ., 1879). — Bristowe, Remarks on the treatment of enteric fever (Brit. med. Journ., 1880). — Luton, De la diète hydrique dans la f. typhoïde (Journ., de thérap, 1880).

nianie krwi, zależne od cierpienia oskrzeli i płuc, grozi powolném zaduszeniem, które powstaje tém łatwiéj, że przebieg choroby jest adynamiczny, a działalność serca słaba. Przytém, cierpienia narządu oddechowego nie ograniczają się jedynie do zapalenia nieżytowego, ale często polegają na przekrwieniu bierném, czyli mechaniczném, zależném od warunków również czysto-mechanicznych.

Z powyższych faktów, które nie mają w sobie nic teoretycznego, wypływają następujące wskazania zasadnicze: 1° należy oszczędzać i podtrzymywać *od samego początku* siły chorego, a to ze względu na długie trwanie choroby; 2° ująć część wytworzonego ciepła i ograniczyć jego wyrób, oile to tylko jest możliwém; 3° usuwać zastoje bierne narządu oddechowego. — Pierwszemu wskazaniu czyni zadość: usunięcie wszystkich środków osłabiających chorego, daléj odpowiednie pożywienie, środki pobudzające i wzmacniające; drugie wskazanie wypełniają zimne obmywania, stosowane systematycznie; co do trzeciego, to przekrwienia bierne staram się usunąć przez ciągłe przystawianie suchych baniek. Dwa pierwsze wskazania są stałe; trzeciego często nie bywa wcale.

Powyżéj wymienione zasady stosuję w następujący sposób:

W wyjątkowych przypadkach, jeżeli w początku choroby istnieje zaparcie stolca, przeznaczam jednę lub dwie szklanki (stosownie do osiągniętego skutku) wody Sedlickiéj, nie jako środek przeczyszczający, ale wprost dla opróżnienia kiszek od zawartości, które przy długiém leżeniu mogłyby uledz gniciu i złe sprowadzić następstwa. Jeżeli zaparcie stolca pokazuje się znów przy końcu pierwszego tygodnia, co nierzadko się zdarza, nie daję już środków przeczyszczających, ale każę robić lewatywę z czystéj wody, z dodatkiem miodu rtęciowego, lub bez niego. Od samego początku choroby daję za napój limonadę z winem i nigdy nie trzymam chorego na ścisłéj dyecie, ale każę mu dawać rosół wołowy, mleko i 250 gramów (℥ vjjj) wina Bordeaux. Obok tego, przepisuję wyciąg chiny (extractum chinae) w ilości 3 do 4 grm. (ʒjjs — 3j), w jakimbądź ulepku, jeżeli przypadek jest lekki, albo też w napoju kordyalnym farmakopei urzędowéj, jeżeli przebieg zapowiada się jako ciężki. Jeżeli ze względu na ciężkie objawy, towarzyszące wybuchowi choroby, albo też ze względu na datę jéj początku, wnoszę, że mam do czynienia z ciężką postacią, wtedy do powyższego napoju dodaję wódkę, w ilości 30 gramów (℥j) dziennie. Tym sposobem chcę wywrzeć pobudzające działanie na cały ustrój, mianowicie też na układ nerwowy, a nadto, chcę odciągnąć ku wyskokowi nieco gorzenia gorączkowego, na korzyść chorego.

Tak postępuję przez cały czas trwania gorączki, a nawet i w okresie zdrowienia, jeżeli tylko takowy rozpoczyna się od objawów upadku sił (collapsus). Jeżeli, pomimo użycia tych środków, stan adynamiczny się powiększa przez ciąg lub przy końcu drugiego tygodnia, powiększam stopniowo ilość wódki aż do 60 lub 80 gramów (℥jj — ℥jjs), stosownie do płci, stanu sił i przyzwyczajeń chorego. Ma się rozumieć, że obok wyskoku, podaję wciąż wino, mleko, rosół, a nawet, jeżeli przychodzę do chorego, który już pogrążony jest w stanie adynamicznym, albo też, jeżeli, pomimo należytego użycia wymienionych środków, stan sił coraz się pogarsza w trzecim tygodniu, każę robić dwa lub trzy razy dziennie małe lewatywy z rosołu i wina w równych częściach, a czasami z dodatkiem peptonów.

Jak tylko ciepłota ciała dochodzi do 39° C, każę robić zimne obmywanie, a mianowicie, dwa razy dziennie, jeżeli ciepłota wieczorna nie jest wyższa nad 39,5° C, trzy razy zaś, jeżeli gorączka jeszcze jest wyższą; w przypadkach, w których gorączka utrzymuje się rano i wieczór na jednym i tymsamym poziomie, około 40° C, liczbę obmywań podnoszę do czterech. Do obmywań używam czystego octu aromatycznego, który ma tę wyższość nad wodą, że bardziéj oziębia skórę, że skutki jego trwają dłużéj, że silniéj pobudza czynności skóry, i że utrzymuje wreszcie wonną atmosferę, która orzeźwia chorego i oczyszcza powietrze. Praktyka tych obmywań jest następująca: pod chorego każę podprowadzać dużą wełnianą kołdrę, na któréj znajduje się prześcieradło gumowe; następnie dużą gąbką, mocno napojoną octem, każę prędko nacierać całe ciało, i wyżymać płyn tyle razy, ile tego potrzeba; następnie każę wyciągać prześcieradło gumowe i zawijam chorego w kołdrę, w któréj pozostaje dopóty, dopóki nie wyschnie. Cała taka operacya trwa nie więcéj nad dwie minuty, a można nawet ją skrócić przez to, że wykonywać ją będą dwie osoby, stojące po obu stronach łóżka. W miarę zmniéjszania się ciepłoty, każę ograniczać liczbę obmywań; przerywam je jednak dopiero z chwilą zupełnego ustąpienia gorączki. Zdaniem mojém, potężny ten środek w jednym tylko przypadku użyty być nie może, a mianowicie: wtedy, kiedy stan adynamiczny bardzo jest wyraźny, a pierwszym spadkom ciepłoty towarzyszą poty, znacznie osłabiające chorego; zdawało mi się, że zimne obmywania, pobudzając skórę, podtrzymują i zwiększają pocenie się, to też każę je przerywać, ale nie natychmiast po ukazaniu się potów, lecz dopiero po upływie 36 do 48 godzin, t. j. wtedy, kiedy wiem, że poty nie są przypadkowe i krótkotrwałe. — Kąpiele zarzuciłem zupełnie dlatego, że nie działają one silniéj niż obmywania, a natomiast wymagają poruszenia chorego, wiadomo zaś, że wszelkie

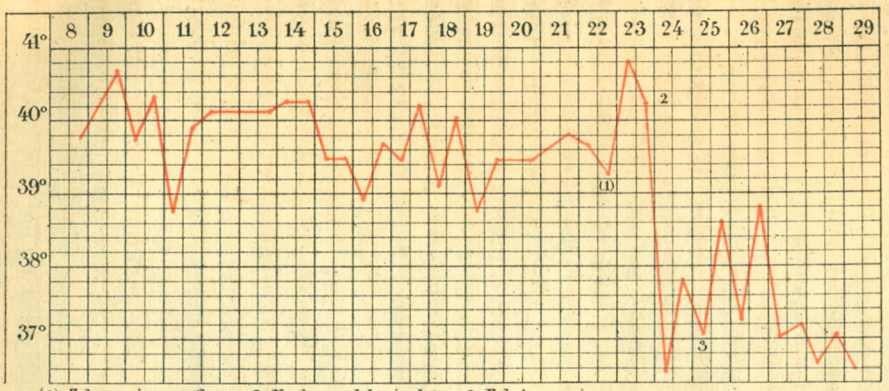
wstrząśnienie może, przy rozciągnięciu gazami kiszek, stać się przyczyną przedziurawienia.

Najszkodliwszą bywa gorączka wtedy, kiedy obok wysokiéj ciepłoty wieczornéj (39,5°C i więcéj), ranne zwolnienia są bardzo nieznaczne, albo też wcale nie istnieją, co się wyraża w poziomej niemal linii ciepłoty; w takim razie najważniéjsze wskazania polegają na sprowadzeniu zwolnienia, któreby, chociaż na kilka godzin, ograniczyło nadmierne gorzenie i zmniéjszyło szkodliwe skutki nienormalnéj ciepłoty. Wyżéj wymienione środki (wyskok, zimne obmywania) doprowadzają często do pożądanego celu, tak że po upływie jednego do dwóch dni, zamiast linii poziomej, otrzymujemy łamaną; w wielu jednak razach stan pozostaje wciąż tensam, i wtedy-to dodaję do powyższych lekarstw jeszcze siarczan chininy w ilości 0,60 — 1 grm. (gr. x — gr. xvi), każąc brać dopóty, dopóki ranne zwolnienia nie staną się widocznemi i dopóki wieczorna ciepłota się nie obniży [1]). Od roku 1875 wielu lekarzy, w celu zmniéjszenia gorączki, zaczęło używać, zamiast chininy, kwasu salicylowego lub salicylanu sodu; ja sam stosowałem je także na wielką skalę w r. 1876 i z otrzymanych wyników zdałem sprawę w mych odczytach z roku 1877. Otóż nie zdołałem dopatrzéć się ważniéjszéj różnicy w skuteczności chininy i kwasu salicylowego (lub jego soli sodowéj); to też sądzę, że wybór środka przeciwgorączkowego jest rzeczą podrzędną; głównie zaś należy się dobrze przejąć tą zasadą, którą się staram rozpowszechnić od pierwszych prac moich nad tym przedmiotem (1870), t. j. że *leczenie przeciwgorączkowe stanowi zasadniczą część terapii tyfusu brzusznego.* Zasada zawsze pozostaje tąsamą, środki tylko mogą się zmieniać stosownie do okoliczności. Dziwię się, że lekarze, którzy od roku 1871 zajmowali się leczeniem tyfusu brzusznego, tak mało zwrócili uwagę na datę moich pierwszych prac i na stanowczość, z jaką określiłem główne zasady postępowania.

Wreszcie, jeżeli zmiany w narządzie oddechania są tak znaczne że same przez się mogą stać się źródłem niebezpieczeństwa, co łatwo poznać po zmienionym torze oddechowym, każę przystawiać suche bańki, które uważam za najlepszy środek, przynajmniéj przeciw mechanicznemu pierwiastkowi cierpienia. Wszelako suche bańki okazują się skutecznemi jedynie wtedy, kiedy będą stosowane według pewnéj zasady, którą wybornie określił Behier: a więc przystawiać należy znaczną ich ilość, 40 do 50 naraz, na kończyny dolne i dolną część klatki piersiowéj, następnie zaś powtarzać to postępowanie rano

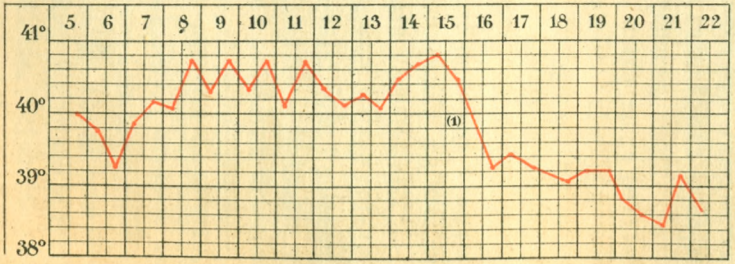
[1]) Patrz fig. 83 od 11 do 15 dnia, oraz fig. 84 od 7 do 16 dnia choroby.

Fig. 83. Tyfus brzuszny — 21 letni mężczyzna.



(1) Zaburzenie przesilne. — 2 Nagły spadek ciepłoty. — 3 Febris carnis.

Fig. 84. Tyfus brzuszny: — 26 letni mężczyzna. Bardzo wysoka ciepłota; wieczorna ciepłota przez długi czas utrzymuje się na tym samym stopniu.



UWAGI:

(1) Obfite poty, którym towarzyszy upadek sił. Odstawiono obmywania. Dawkę wyskoku powiększono do 60 grm. (3 II)

w Lit. W. Głowczewskiego w Warszawie.

i wieczorem, dopóty, dopóki zaburzenia w przemianie krwi zupełnie nie ustąpią.

Oto są zasady mojego sposobu leczenia, które stosuję już od 11 lat przeszło; zawdzięczam mu pomyślne skutki w przypadkach prawdziwie rozpaczliwych, i przeciętną liczbę śmiertelności niższą od téj, o których wyżéj mówiłem [1]). Nie pozostaje mi nic więcéj, jeno dopełnić powyższy wykład kilkoma szczegółami, oraz podać radę, jak się zachować należy w obec pewnych niestałych objawów.

Złogi, zalegające jamę ust i utrudniające ruchy języka i podniebienia, usuwane być winny rano i wieczór, ale delikatnie, bez użycia siły; najlepiéj jest używać w tym celu, zamiast gąbki, plasterków cytryny lub pomarańczy.

Starannie baczyć należy na czynności pęcherza: *zatrzymanie moczu* przychodzi nieraz nagle; w takim razie trzeba koniecznie wprowadzać dwa razy dziennie cewnik do pęcherza.

Jeżeli choroba jest ciężka i długa, wtedy mogą powstać *odleżyny*. Dla zapobieżenia im, każę pokrywać miejsca ulegające uciskowi, jak tylko na nich pokaże się zaczerwienie, grubą warstwą proszku chinowego; obok tego łóżko chorego urządzić należy w ten sposób, aby zaczerwienione miejsca jaknajmniéj ulegały uciskowi. Jeżeli pomimo tego wytworzy się odleżyna, opatrywać ją należy winem aromatycznem i proszkiem kory chinowéj, po oczyszczeniu się zaś wrzodu daję opatrunek z wyskoku, z dodatkiem kwasu karbolowego.

W razie *krwotoku kiszkowego* stosować należy okłady lodowe na brzuch, do wewnątrz zaś podawać kawałki lodu i półtorochlorek żelaza (liqu. ferri sesquichlorati), w ilości 20 — 40 kropli, w odpowiedniém rozcieńczeniu; można też robić i podskórne wstrzykiwania ergotyny. — W obec objawów zwiastujących *przedziurawienie kiszek* należy zabronić użycia napojów, kazać choremu leżeć nieruchomie na wznak, dać koła dla podtrzymywania kołdry, i wreszcie zalecić makowiec (opium), według metody Gravesa i Stokesa: 0,010 (1/6 gr.), na początek, późniéj zaś co godzina po 0,020 (1/3 gr.), aż do odurzenia. Pomyślne rezultaty bardzo są rzadkie, widywano je jednak. — Pod koniec choroby, lub na początku zdrowienia, przychodzi czasami bardzo uparte *zaparcie stolca* i *wzdęcie brzucha*, zależne od porażenia mięśni ścian kiszek. Ja objawy powyższe dotychczas widziałem jedynie cztery razy; znikły one zaś natychmiast po podaniu nieco wroniego oka (nux vomica) (dwa do trzech razy dziennie).

[1]) Więcéj szczegółów znaleźć można w moich *Clin. méd. de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

Jak tylko gorączka zaczyna ustępować, każę dodawać do rosołu nieco bulionu, a jak tylko ciepłota zupełnie opada, daję smażone mięso, w bardzo małéj ilości, nie zwracając przytém żadnéj uwagi na możliwą obecność *febris carnis*. Objawy niestrawności owiele rzadsze są u chorych, którzy podczas trwania gorączki nie byli trzymani na ściśléj dyecie. W każdym jednak razie ilość pożywienia podnosić należy tylko stopniowo; trzeba nieraz stawić opór gwałtownemu apetytowi chorych i rządzić się zasadą: często, lecz niewiele.

ROZDZIAŁ VII.

TYFUS WYSYPKOWY.

(*Typhus exanthematicus*).

Przed wielu laty już wykazano, że tyfus wysypkowy [1]) jest chorobą zupełnie odmienną od tyfusu brzusznego; nie miałoby też to żadnego celu, gdybyśmy jeszcze raz wszczęli rozprawy nad tym, dziś już nie ulegającym żadnéj wątpliwości, przedmiotem. Ponieważ dwie te choroby należą do jednego i tegosamego GATUNKU, nic więc dziwnego, że mają pewne wspólne cechy, jako to: ciągłą gorączkę, odurzenie (τύφος); z drugiéj jednak strony trudno nie zauważyć, jak ważne i liczne są różnice w ich przebiegu, i one-to bez żadnéj wątpliwości przemawiają za *dwoistością rodzaju*. Już wyżéj, mówiąc o rozpoznaniu tyfusu brzusznego, wyłożyłem główne różnice dwóch tych chorób, zarówno pod względem zmian anatomicznych, jako też i objawów, prze-

[1]) Wyrażenia jednoznaczne: tyfus v. dur plamisty; tyfus v. dur osutkowy; typhus petechialis; typhus de Hongrie; fièvre épidémique; typhus tacheté; typhus fever; typhus d'Irlande; typhus des camps, des prisons, des navires, des lazarets; typhus nerveux; Fleck-typhus.

JACQUES DESPARTS, Comment. ad Avicenna. Tract. IV (Epidemia w Tournay w 1450). — FRACASTOR, Op. omnia. De morbis contagiosis. Venet, 1555. — DE CARMONA. Tractatus de peste et febribus cum punctulis, vulgo Tavardillo. Sevilla, 1581. — COYTARUS De febre purpura epidemica. Lut., 1578. — WITTICHIUS, De febre epidemica maligna petechiali. Lipsiae, 1592. — ESPICHT, Bericht von den Fleckfiebern. Botzen, 1598. — PANSA, Von den giftigen Fiebern welche malignae genannt werden. Leipzig, 1618. — MORELLI De febre purpurata epidemica et pestilente. Lugd., 1641. — GROSSIS, An morbi qui in Italia et praesertim in Gallia cisalpina hoc anno vagantur, sub nomine pestis, an vero inter febres pestilentiales numerari debeant. Venet., 1691. — CLEMENTINI, Op. omnia. Basileae, 1695.

CONRADINI, Febris hungarica. Augsb., 1574. — OBERNDORF, Bericht von der Natur und Ursache der ungarischen Krankheit. Francof., 1607. — BURGGRAV, Von der ungarischen Hauptschwachheit. Frankfurt, 1627. — DANKWERTH, De lue hungarica cognoscenda et curanda. Basileae, 1633. — LANGE, De morbo castrensi hungarico. Lipsiae, 1649. — GRABEN, Vom Fleckfieber, von der ungarischen Krankheit.

biegu i zejścia; rozbiór danych etiologicznych dopełni obraz kliniczny. Niektórzy autorowie, a na ich czele, ze względu na wielką i zasłużoną powagę, postawić należy Hirscha, uderzeni obfitością i wczesnym pokazywaniem się wysypki, która téj postaci tyfusu zjednała

Leipzig, 1664. — Petrus ad Hartenfels, De febre militari seu morbo hungarico. Erfurt, 1665. — Major, De febre maligna kiloniensi. Kil., 1665. — Melchior, De morbo castrensi. Giessen, 1675. — Willis, De morbis castrensibus internis. Hafniae. 1676. — Carmona, De Daniae epidemiis. Helmstadt, 1679. — Morley, De morbo epidemico obs. London, 1686. — Moreau, Traité de la véritable connaissance des fièvres continues, pourprées et continuelles. Dijon, 1683. — Donker, Idea febris petechialis seu tractatus de morbo puncticulari. Lugd. Bat., 1686. — Panthéon, Réflexions sur l'état présent des maladies qui règnent dans la ville de Lyon. Lyon, 1695. — Wedelius, De febre maligna. Ien., 1696.

Monichen, De febre maligna pestilenti. Hafniae, 1700. — Eysel, De febre petechiali. Erf., 1700. — Medicinisches Consilium und Bedenken über die in lieblicher Stadt Freyburg im Breyssgau, sowohl unter deren Burgeren, als der Guarnizon zu regieren angefangene hitzige Fleckenfieber. Freyburg im Breyssgau, 1710. — Hahn, Comment. febrium continuarum quoe anno 1729 Uratislaviae grassatae sunt. Uratislaviae, 1731. — Fabricius, Diss. obs. quaedam circa constitutionem epidemicam anni 1750 adnotatam. Helmst., 1751. — Glasser, Von der Fleckfieberseuche. Hildburghausen, 1758. — Hasenoerhl, Hist. med. morbi epidemici, etc. Vindob., 1760. — Strack, Obs. med. de morbo cum petechiis. Karlsruhae, 1766. — Bucholtz, Nachricht von dem jetzt herrschenden Fleck und Frieselfieber. Weimar, 1773. — Fournier, Obs. sur les f. putrides malignes. Dijon, 1775. — Lepecq de la Cloture, Obs. sur les maladies épid. Paris, 1776. — Pringle, Diseases of the army. London, 1777. — Pratolongo, Delle febri che si dicono putride, etc. Genova, 1787. — Chambon de Montaux, Traité de la fièvre maligne simple. Paris, 1787. — Lind, Essay on the most effectual means of preserving the health of seamen in the R. navy. London, 1774. — Campbell, Medical obs. on the typhus. Lancaster, 1785. — Renwick, Inquiry into the nature and causes of sickness in ships of war. London, 1792. — Smyth, On the jail-distemper. London, 1795. — J. Frank, Beschreibung des Nervenfiebers, etc. Ulm, 1798. — Ratin, Instruction sur la maladie la plus commune dans les légions de la république française. Paris, 1798. — Lipscom, Essay on the nature and treatment of a putrid malignant fever which prevailed at Warwick. London, 1799.

Fodéré, Hist. de la fièvre épid. de Nice de 1799 à 1800. Paris, 1800. — Trousset, Hist. de la f. qui a régné à Grenoble en 1800. Grenoble, 1800. — Marquis, Diss. sur les maladies pendant et après le siège de Toulon. Paris, 1803. — Harless, Neue Untersuchungen über das Fieber überhaupt, und die Typhusfieber insbesondere. Leipzig, 1804. — Hildenbrand, Ueber den ansteckenden Typhus. Wien, 1810-1815. — Geoffroy i Nysten, Obs. sur l'épidémie des prisonniers espagnols (Ann. Soc. méd. de Montpellier, XIX, 1809). — Masdeval, Relation des épidémies qui ont régné dans la Catalogne. Marseille, 1809. — Ruette, Obs. cliniques sur une maladie qui a régné à l'hospice du Nord. Paris, 1811. — Massuyer, Obs. faites à l'hôpital milit. de Strasbourg. Paris, 1811. — Kolbany, Bemerkungen über den ansteckenden Typhus, etc. Presburg, 1811. — Wedemeyer, De febre petechiali. Göttingen, 1812. — Hartmann, Theorie des ansteckenden Typhus. Wien, 1812. — Marcus, Ueber den jetzt herrschenden Typhus. Bamberg, 1813. — Rasori, Storia della febbre petechiali di Genova. Milano, 1813. — Bischoff, Beobacht. über den ansteckenden Typhus. Prag, 1814. — Ackermann, Von den Natur des ansteckenden Typhus, etc. Heidelberg, 1814. — Hufeland, Ueber die Kriegspest älterer und neuerer Zeit. Berlin, 1814. — Horn, Erfahrungen über Heilung des ansteckenden Nerven und Lazarethfiebers. etc. Berlin, 1815. — Eisenohr, Ueber die Natur und Behandlung des epidemischen und contagiösen Nervenfiebers, etc. Karlsruhe, 1814. — Weber, Bemerkungen ueber die in Kiel herrschenden Krankheiten, besonders den Typhus. Kiel, 1814. — Mützenbrecher, Vorläufige Nachricht von den jetzt herrschenden Krankheiten dieser Stadt. Altona, 1814. — Wedemeyer, Erkenntniss und Behandlung des Typhus. Halberstadt, 1814. — Becker, Ueber die Erkenntniss und Heilung des Pe-

słusznie miano wysypkowego, byli zdania, że choroba ta nie należy do grupy tyfusów, ale odniesiona być winna do wysypek ostrych, podobnie, jak np. szkarlatyna lub odra; wszelako dowody, przytaczane na poparcie takiego twierdzenia, nie mają dla mnie dość przekonywającéj

techialfiebers. Göttingen, 1814. — Wacker, Ueber den Typhus und die herrschenden Krankheiten. Dillingen, 1815. — Wolff, Kopp, Hufeland's Journal, 1814. — Philenius, Himly, Eodem loco, 1815. — Mende, Eodem loco, 1818.

Buchanan, Treatise upon the typhus fever. Baltimore, 1738. — Gamage, Some account of the fever which existed in Boston, etc. Boston, 1818. — Smith, A practical essay on typhus fever. New-York, 1824.

Callanan, On the pathology and treatment of typhus fever. Cork, 1817. — Percival, Dublin hosp. reports and communic., 1817. — Bateman, Succinct account of the contagious fever of this country. London, 1818. — Jackson, A sketch of the history of contagious fever. London, 1819. — Haviland, Harrison, Fièvre de Cambridge (Med. Trans., V). — Percival, Pract. obs. on the treatment, pathology and prevention of typhus fever. London, 1819. — Armstrong, A practical illustration of typhus fever. London, 1819. — Cheyne, Report of the Hardwick fever Hosp. (Dublin hosp. Rep., 1818). — Graham, Pract. obs. on continued fever, etc. Glasgow, 1818. — Duncan, Reports of the practice in the clinical wards of the R. Infirmary of Edinburgh. Edinburgh and London, 1818. — Stocker, Black, Trans. of the association of the Queen's college of physicians in Ireland, II, 1818. — Grattan, Med. report of the fever hosp., ect. Dublin, 1819. — Crampton, tosamo. Dublin, 1819. — Harty, An historical Sketch of the causes, progress, etc. of the contagious fever epidemic in Ireland. Dublin, 1820. — Rogan, Obs. on the condition of the middle and lower classes in the North of England, as it tends to promote the diffusion of contagious fever, etc. London, 1820. — Prichard, History of the epid. fever which prevailed in Bristol, etc. London, 1820.

Muir, Hist. of a Fever in the suburbs of Paisley in 1811 (Edinb. med. and surg. Journ., 1812). — Larrey, Mém. de chir. milit. Paris, 1812. — Wawruch, Tentamen inaugurale sistens antiquitates Typhi contagiosi. Viennae, 1812. — Richter, Beschreibung der Epidemie in Torgau. Berlin, 1814. — Reuss, Das Fleckenfieber. Nürnberg, 1814. — Lapille, Essai sur quelques points de médecine relatifs au typhus. Paris, 1814, — Pellerin, Sur le typhus. Thèse de Paris, 1814. — Ardy, Sur le typhus contagieux. Thèse de Paris, 1815. — Laurent, tosamo. Thèse de Paris, 1815. — Magnin, tosamo. Thèse de Montpellier, 1814. — Fauverg, Recueil de la Soc., de méd., LXX. — Haygarth, On Fever hospital in Dublin, printed by the Soc., for bettering the condition of poor in Ireland. Dublin, 1815. — Stokes, Treatise on fever. London, 1815. — Hernandez, Essai sur le typhus. Paris, 1816. — Yule, On the Cure and Prevention of the contagious Fever, etc. Edinburgh, 1818. — Edmonstone, Outbreak of fever at Newcastle (Edinb. med. and surg. Journ., 1818). — Kidd, Typhus in Ireland (Eodem loco). — Dickson. On the prevalence of fever. Bristol, 1819. — Barnes, Fever at Newcastle in 1817-19 (Edinb. med. and surg. Journ., 1819). — Palloni, Sul morbo petecchiale dell' anno 1817. Livorno, 1819. — Rossi, Sul tifo contagioso. Vicenza, 1819. — Ottaviani, Cenni sulla febbre petecchiale di Roma dell' anno 1817. Roma, 1818. — Buffa, Fatti ed osserv. sulla febbre epidem. che ha regnato in Ovada nel 1817. Firenze, 1819. — Galli, Storia della febbre petecchiale in Parmate. Milann, 1820. — Kerr, On the Typhus Fever in Aberdeen. Aberdeen, 1820.

Barker i Cheyne, Account of the fever lately epidemical in Ireland. London, 1821. — Sandwith, History of the epid. Fever at Bridlington. London, 1821. — Hancock, Researches into the Laws and Phenomena of Pestilence. London, 1821. — Omodei, Del governo politico-med. del morbo petecchiale. Milano, 1822. — Acerbi, Dottrina teorico-pratica del morbo petecchiale. Milano, 1822. — Smith, Elements of the Etiology and Philosophy of Epidemics. New York, 1824. — Ackermann, Von der Natur des ansteckenden Typhus. Heidelberg. 1824. — Stokes, On the Path. of Fever. Dublin, 1826. — Bright, Med. Cases, I. London, 1827. — Alison, On the

siły. Ani w przebiegu gorączki, właściwéj tyfusowi wysypkowemu, ani w rozwoju wysypki, ani w jéj wpływie na rokowanie, ani wreszcie w jéj stosunku do ogólnego przebiegu choroby, nie jestem w możności odnaleźć głównych cech, charakteryzujących wysypki ostre; nie ulega

epid. fever now prevalent among the lower orders in Edinb. (Edinburgh med. and surg. Journ., 1827). — Marsh, Obs. on the origin and latent period of Fever (Dublin. Hosp. Rep., 1827). — Burne, Practical Treatise on the typhus. London, 1828. — O'Brien, Reid, Trans. of the Queen's College of Physicians, 1828. — Smith, A Treatise on Fever. London, 1830. — Tweedie, Clin. Illustrations of Fever. London, 1830.

Pfeufer, Beiträge zur Geschichte des Petechialtyphus. Bamberg, 1831. — Gregory, On the Incubation of morbific Germs (London med. Gaz., 1832). — Rapport, sur les épidémies qui ont régné en France depuis 1771 jusqu'en 1838 (Mém. Acad. méd., 1833). — Fleury, Hist. méd. de la maladie qui a régné parmi les condamnés du bagne de Toulon, 1829 (Eodem loco. 1833). — Keraudren, Typhus dans les bagnes de Toulon (Arch. de méd., XXII, 1833). — Tosamo (Gaz. méd. Paris, 1833). — Craigie, Report of cases treated in Edinb. Infirmary in 1832-33 (Edinb. med. and surg. Journ., 1833). — Mac Cormac, Exposition of the nature, treatment and prevention of continued Fever. London, 1835. — Peebles, Obs. on petechial Fevers and petechial Eruptions (Edinb. med. and surg. Journ., 1835). — Stokes, Med. and Statis. Hist. of epidem. Fevers in Ireland from 1798 to 1823. Dublin, 1835. — Ozanam, Hist. des maladies épidémiques. Paris, 1835. — Eisenmann, Die Krankheitsfamilie Typhus. Erlangen, 1836. — Williams, On morbid Poisons. London, 1836. — Perry, Letter on typhus fever (Dublin Journ. of med. Sc., 1836). — Mateer, Statistics of Fever in Belfast (Eodem loco, 1836). — Grossheim, Ueber das Nervenfieber (Hufeland's Journal, 1836). — Buzorini, Der Typhus und die Typhus-Septosen. Stuttgart, 1836. — Craigie, Elements of the practice of physic; Fevers. Edinburgh, 1837. — Tegoż, Edinb. med. and surg. Journ., 1837. — Bartels, Die gesammten nervösen Fieber. Berlin, 1837. — Gerhard i Pennock, On the typhus fever which occurred at Philadelphia in 1836 (Americ, Journ. of med. Sc., 1837). — Fleury, Hist. du typhus qui a régné pendant le siège d'Anvers (Presse méd., 1837). — Thomson, A statistical inquiry into Fever (Edinb. med. and surg. Journ., 1838). — Cowan, Vital statistics of Glasgow; 1838. — West, Account of Typhus exanthematicus in St. Bartholom. Hosp. (Edinb. med. and surg Journ., 1838). — Kennedy, Some obs. on Fever (Dublin Journ. of med. Sc., 1838). — Roupell, A Treatise on Typhus fever. London, 1839. — Graves, Dublin Journ. of med. Sc., 1839. — Schönlein, Allg. und. spec. Path. und Therapie. Freiburg, 1839. — Tegoż, Ueber die Krankheitsfamilie Typhus. Zurich 1840. — West, on the question whether Typhus ought to be classed among the exanthematous Fevers (Edinb. med. and surg. Journ., 1840). — Anderson, Obs. on Typhus. Glasgow, 1840. — Reid, On the statistics and path. of the continued Fever of Edinburgh (Edinb. med. and surg. Journ., 1840). — Christison, Art. Continued fever, in Tweedie's System of pract. Med. London, 1840.

Sauer, Der Typhus in vier Cardinalformen. Wien, 1841. — Eustace, Med. Rep. of the Fever Hosp. Dublin, 1841. — Mayssl, Bericht, etc. (Oester. med. Jahrb., 1841). — Bartlett, History Diagnosis and Treatment of the Fevers of the United States Philadelphia, 1842 — Reid, The Statistics and Path. of the continued Fever of Edinburgh (Monthly Journ. of med. Sc., 1842). — Landouzy, Sur l'épidémie de Typhus qui a régné à Reims en 1839-40 (Arch. de méd. 1842). — Peacock, Statist. and path. Rep. of the Fever cases in the Edinburgh Infirmary (Monthly Journ. of med. Sc., 1843). — Watson, Lect. on Practice of Physic. London, 1843. — Alison, Outlines of Path. and Pract. of Med. Edinburgh, 1844. — Fergusson, Notes and recollections of a professional Life. London, 1846. — Heymann, Ueber den Typhus in Ostindien (Schmidt's Jahrb. LII, 1846). — Löschner, Der Typhus der Kinder (Prag. Vierteljahr., 1846). — Ormerod, Clin. Obs. on continued Fever at St. Bartholom. Hosp. London, 1848. — Graves, Clin. Lect. on the Pract. of Med. Dublin, 1848. — Theopold, Häser's Archiv, 1848. — Virchow, Mittheilungen über die in Oberschlesien herrschende Typhus-Epidemie (jego Archivum, 1849). — Lorenz, Der Oberschlesische Typhus (Canstatt's Jahrb., 1849). — Demmler, tosamo (Vir-

wątpliwości, że tyfus wysypkowy bardziéj się zbliża do wysypek ostrych, aniżeli jakabądź inna choroba, należąca do grupy tyfusów; nic nas jednak nie upoważnia, aby na zasadzie tego podobieństwa wyprowadzać wnioski, co do tożsamości wspomnianych postaci chorobowych.

chow's Arch., 1849). — Schutz, Typhus exanthematicus, beobachtet in den Wintermonaten des J. 1847-48 (Prag. Vierteljahr., 1849). — Suchanek, Ueber die Typhusepidemie im Teschner-Kreise (Eodem loco, 1849). — Finger, Die während den Jahren 1846-48 im Prager allg. Krankenh. beobacht. Epidemien (Eodem loco, 1849). — Von Bärensprung, Häser's Archiv, 1849. — Jenner, Typhus fever, Typhoid fever, Relapsing fever and Febricula, the diseases commonly confounded under the term Continued fever (Med. Times and Gaz., 1849-1851). — Clark, Ship fever. Boston, 1850. — Warlomont, Gaz. méd. Paris, 1850.

Oesterlen, Beobachtungen über den sogenannten exanthematischen Typhus (Deutsche Klinik, 1852). — Flint, Clin. Reports on continued Fever, based on an analysis of 164 cases. Buffalo, 1852. — Report of the Irish Commissioners of Health on the Epidemic of 1846-49. Dublin, 1852. — Schilling, New-Yorker med. Monatschrift, 1852. — Lindwurm, Der Typhus in Irland. Erlangen, 1853. — Haller, Erfahrungen und Beobachtungen über Typhus, gesammelt in den Wiener Militär-Spitälern 1849-53 (Wien. med. Wochen., 1853). — Corrigan, Lect. on the nature and treatment of fever. Dublin, 1853. — Stokes, Clin. Lect. on Fever (Med. Times, 1854). — Mongrand, Typhus des vaisseaux en 1855 (Gaz. hôp., 1855). — Haspel, Rapport sur les maladies qui ont sévi sur l'armée d'Orient (Gaz. méd Paris, 1855). — Legrand du Saulle, Du typhus des camps et de typhus fever (Gaz. hôp., 1855). — Thierfelder, Beiträge zur Lehre von Typhus (Arch. f. physiol. Heilk., 1855). — Magnus Huss, Statistique et traitement du typhus et de la f. typhoïde. Wydanie francuzkie. Paris, 1855. — Ritchie, Clin. Lect. on continued fever (Glasgow med. Journ., 1855). — Mc Ghie, On the med. Statistics of the Glasgow Infirmary for 1853 (Eodem loco, 1855). — Review on Typhus and Typhoid fevers (Brit. and for. med. chir. Review, 1855). — Wilks, Report of the cases of Fever, etc. (Guy's Hosp. Reports, 1855). — Wunderlich, Handb. der Path. und Therapie. Stuttgart, 1855. — Baudens, Typhus de Crimée (Compt. rend. Acad. Sc., 1856). — Godelier, Sur le typhus obs. au Val-de-Grâce (Gaz. hôp., 1856). — Chauffard, Etude clin. du typhus contagieux (Gaz. hebdom., 1856). — Haspel, Garreau, Godelier, Gaz. méd. Paris, 1856. — Alferieff, Discussion sur le typhus obs. dans l'armée pendant la guerre d'Orient. Constantinople, 1856. — Jacquot, Du typhus de l'armée d'Orient. Paris, 1856. — Bartlett, The Fevers of the United-States. Philadelphia, 1856. — Ewart, On typhoid and typhus fever at the Ajmere Jail (Indian Ann. of med. Sc., 1856). — Lyons i Aitken, Report on the Pathology of the Diseases of the Army in the East. „Blue Book", 1856.— Netter, Sur le typhus obs. à l'armée d'Orient (Gaz. méd. Strasbourg, 1857). — Rosential, Der Typhus in Oberschlesien, 1856 (Virchow's Archiv. X., 1857). — Danzigier, Der Typhus in Goldberg (Berlin. med. Zeit., 1857). — Frank, Die Petechialfieber-Epidemie in Pleschen (Virchow's Arch., XI, 1857). — Wunderlich, Beobacht, über den exanthematischen Typhus (Arch. f. physiol Heilkunde, 1857). — Parkes, Maculated Typhus (Med. Times and Gaz., 1857). — Sloane, The fever of Leicester (Brit. med. Journ., 1857). — Bryce, England and France before Sebastopol. London, 1857. — Scrive, Relation méd. chir. de la campagne d'Orient. Paris, 1857. — Review on the Diseases of the Army in the Crimea (Brit. and for. med. chir. Review, 1857). — Boudin, Géogr. méd. Paris, 1857. — Griesinger, Infectionskrankheiten, w Virchowa Handbuch. Erlangen, 1857-1864. — Lederer, Typhus der Kinder (Wien. med. Wochen., 1857). — Anonymous, The disease at the National Hotel, Washington (Boston. med. and surg. Journ., New York Journ. of Med., 1857). — Scriven, On Indian Fevers (Indian Ann. of med. Sc., 1857). — Mestivier, Journ. de méd. de Bordeaux, 1857. — Hirsch, Hist. path. Untersuchungen über die Typhen (Prag. Viertelj., 1851). — Handb. der hist. geogr. Pathologie. Erlangen, 1858-1860. — Mérenté, Rech. clin. et anat. path. sur quelques points de l'hist. du typhus. Thèse de Paris, 1857. — Ebers, Die Epidemie des exanthematischen Typhus in Breslau (Günsburg's Zeits. IX, 1858). — Thibaut, Sur le typhus qui a ré-

Żałować należy, iż słownictwo, przyjęte we Francyi, według którego tyfus brzuszny oznaczany bywa mianem gorączki tyfoidalnéj (fièvre typhoïde), narusza tylko harmonią terminologiczną i daje powód do nieporozumień: nazwa tyfus brzuszny, używana powszechnie

gné sur quelques bâtiments de l'escadre de la mer Noire en 1856 (Union méd., 1858). — Baudens, La guerre de Crimée. Paris, 1858. — Armand, Hist. méd. chir. de la guerre de Crimée, Paris, 1858. — Murchison, On the Classification and Nomenclature of Continued Fevers (Edinb. med. Journ., 1858). — Skoda, Typhus (Clin. européenne, 1859). — Villeprand, Relation d'une épid. de typhus obs. sur quelques navires de l'escadre de la mer Noire en 1856. Thèse de Paris, 1859. — Murchison, On the prevalence of Continued Fever in Great Britain in 1858 (The Lancet 1859). — Simon, Report of the med. Off. of the Privy Council for 1858. London, 1859. — Groz, Du typhus observé au Frioul. Thèse de Strasbourg, 1859. — Cazalas, Maladies de l'armée d'Orient. Paris, 1860. — Delange, Du tyhpus obs. à l'hôpital du terrain des manoeuvres (Constantinople) pendant la guerre d'Orient. Thèse de Strasbourg, 1860. — Weiss, Die Typhusepidemie im Kreise Flatow in den Jahren 1859-60 (Berlin. med. Zeit., 1860). — Gietl, Beobacht. aus der med. Klinik zu München, 1860.

Barrallier, Du typhus épidémique, etc. Paris, 1861. — Marroin, Hist. méd. de la flotte française. Paris, 1861. — Griesinger, Ueber Fleckfieber (Arch. der Heilkunde, 1861). — Walker, On an epidemic of typhus in the North-West Provinces of India (Edinb. med. Journ.. 1861) — Cameron, The Fever at Liverpool (Med. Times and Gaz., 1861). — Lyons, A Treatise on Fever. London, 1861. — Anderson, Ten Lect. on Fever London, 1861.. — Simon, Third Rep. of med. Off. of the Privy Council. London, 1861. — Murchison, A Treatise on the continued Fevers of Great-Britain. London, 1862. — Weiss, Die Typhus-Epidemie im Haberner Bezirk in Böhmen im Winter 1861-62 (Allg. Wien. med. Zeit., 1862). — Graves, Clinique médicale. Traduct. et notes de Jaccoud. Paris, 1862. — Peacock, On the recent epidemic of Fever (The Lancet, 1862). — Tweedie, Lectures on Continued Fevers. London, 1862. — Hermes, De typho exanthematico. Berlin, 1863. — Haller, Rückblicke auf die Typhusepidemie des Winters 1868 (Wiener med. Jahrb., 1863). — Martyn, On the recent Occurrence of Typhus fever in Bristol (Brit. med. Journ., 1863). — Gauster, Beob. über exanthematischen Typhus (Wien. med. Jahrb., 1863). — Russel, Analysis of three hundred Cases of Typhus (Glasgow med. Journ., 1864). — Brault, Du Typhus de Mexico (Mém. de méd. et chir. milit., 1864). — Coindet, Du typhus des plateaux du Mexique (Eodem loco). — Léonard i Myrit, Rapport sur une épidémie de typhus obs. dans les tribus Kabyles, etc. (Eodem loco). — Murchison, On the cereb. sp. symptoms and lesion of Typhus fever, and on the relation of typhus to epid. cereb. spin. Meningitis (The Lancet, 1865).

Moers, Epidemie von exanthematischem Typhus im Winter 1864-65 (Arch. f. klin. Med., 1866). — Thompson, On the typhus epidemic of 1864-65 (St. George's Hosp. Rep., 1866). — Allbutt, Typhus at Leeds (Eodem loco). — Buchanan, On recent Typhus in Lancashire (London epid. Trans., II, 1865). — Da Costa, Researches on Typhus fever (Americ. Journ. of med. Sc., 1866). — Gourrier, Relation d'une épid. de typhus obs. à Toulon en 1864. Thèse de Montpellier, 1866. — Bleisch, Beitrag zur Lehre vom Typhusfieber. Dorpat, 1867. — Hamilton, The epidemics of typhus and cholera in Liverpool (The Lancet, 1867). — Davies, The late epidemic of typhus in Bristol (Med. Times and Gaz., 1867). — Maclagan, Typhus statistics of the Dundee R. Infirmary (Edinb. med. Journ., 1867). — Naunyn, Bericht über den exanthematischen Typhus in Ostpreussen (Berlin. klin. Wochen., 1868). — Becher, tosamo (Eodem loco). — Haffner, tosamo (Eodem loco). — Seidel, Kleine Epidemie von Typhus exanthematicus (Deutsche Klinik, 1868). — Hoffmann, Ueber die vom December 1867 bis April 1868 im Wiener Landgerichts-Gefangenhause beobachtete exanthematische Typhusepidemie (Wiener med. Presse, 1868). — Leiblinger, Der Kerkertyphus im Tarnopoler Kreisgerichtsgefangenenhause (Wien. med. Wochen., 1868). — Theurkauf, Ueber Typhus exanthematicus (Virchow's Archiv, 1868). — Settekorn, Ueber den exanth. Typhus. Berlin, 1868. — Hartwig, Ueber

w Niemczech i wszystkich innych krajach, ma tę wyższość, że zawiera w sobie tosamo pojęcie, które przywiązane jest do innych przedstawicieli grupy tyfusu, t. j. przewagę pewnych objawów chorobowych; nadto nazwa powyższa przypomina natychmiast podobieństwa nozolo-

den Typhus exanth. in Ockershausen. Marburg, 1868. — Hersing, Ueber T. exanth. Marburg, 1868. — Rosenstein, Mittheilungen über Fleckfieber (Virchow's Archiv, 1868). — Masserell, Beobachtungen über Typhus exanth. in Mainz (Corresp. Bl. f. d. mittelrheinischen Aerzte, 1868). — Varrenntrapp, Die Fleckenfieber-Epidemie in Frankfurt a. M. (Eodem loco). — Gaucher, Sur l'épidémie de typhus abortif qui a régné à Ain Temouchent (Algérie) (Gaz. méd. Algérie. 1868). — Passauer, Ueber den exanth. Typhus in klinischer und sanitätspolizeilicher Beziehung, etc. Erlangen, 1869. — Kanzow, Der exanth. Typhus im Ostpreussen. Potsdam, 1869. — Müller, Die Typhusepidemie des Jahres 1868 im Kreise Lötzen. Berlin, 1869. — Gallarini, Sull' epidemia di tifo esantematico (Ann. univ. di med., 1869). — Vital, Le typhus dans la province de Constantine en 1868 (Rec. de mém. de méd. milit., 1869). — Périer, Effets de la misère et typhus dans la province d'Alger en 1868 (Eodem loco). — Arnould, Origines et affinités du typhus d'après l'épid. algérienne de 1868 (Gaz. méd. Paris, 1869). — Ferrini, Del tifo esantematico e della sua comparsa in Tunisi, etc. (Ann. univ. di med., 1869). — Sommerbrodt, Hist. ätiolog. Studien über den Kriegstyphus. Berlin, 1869. — Irgens, Exantematisk Tyfus (Norsk Magaz. f. Lägevid, 1869). — Bernheim, Des fièvres typhiques en général. Thèse de Strasbourg, 1869. — Palmberg, Statistika data rörande tyfus-epidemien i Wiborg (Notisblad för läkare och farmac., 1869). — Zuelzer, Beiträge zur Aetiologie und Path. der typhoiden Krankheiten. Berlin, 1870. — Graetzer, Statistik der Epidemie von Typhus exanth. in Breslau in den Jahren 1868 und 1869. Breslau, 1870. — Rudnew, Ueber verschiedene Formen des Typhus welche vom September 1869 bis März 1870 in St. Petersburg geherrscht haben (Gesells. der Petersburger Aerzte, 1870). — Hjelt, Om de senaste typhusepidemierna i Finland (Nordisk med. Arhiv, 1870). — Langell, Om ileotyphus och typhus exanthematicus i Göteborg (Hygiea, 1870). — Vital, Rapport au conseil de santé des armées sur le typhus qui a régné épidémiquement dans la province de Constantine en 1868. Paris, 1870.

Grun, Ueber den Hungertyphus und seine Ursachen, etc. (Viertelj. f. gericht Med., 1871). — Von Pastau, Die Petechialtyphus-Epidemie in Breslau 1868 - 69. Breslau, 1871. — Tarchetti, Sul tifo epidemico nel 1870 in Mandrogne (Ann. univ. di med., 1871). — Virchow, Kriegstyphus und Ruhr (Virchow's Archiv, 1871). — Lyons, Typhus in India (The Lancet, 1871). — Hjelt, Lokal epidemi af Fläck-typhus (Finska läk. sällsk. handl., 1871). — Puchstein, Der Flecktyphus im Kreise Cammin in Pommern. Marburg, 1872. — Lund, Epid. af typhus exanth. (Norsk. Magaz. f. Lägevid, 1872). — Obermeier, Die ersten Fälle und der Charakter der Berliner Flecktyphusepidemie von 1873 (Berlin. klin. Wochen, 1873). — Mauvin, Le typhus exanthém. ou pétéchial. Typhus des Arabes (epid. z 1868). Paris, 1873. — Michaux Viry, Du typhus exanth. à Metz, etc. (Gaz. hebdom., 1873). — Murchison, A Treatise on the Continued Fevers of Great Britain; 2° wyd. London, 1873. — Salomon, Ueber Classificirung der typhoiden Krankheiten (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1874). — Behse, Beob. über Typhus exanthem. und Febricula (Dorpat. med. Zeits., 1874). — Maclagan, The early cases of a typhus outbreak (Edinb. med. Journ., 1874). — Tommasi, Sulle febbri tifose (Il Morgagni, 1874). — Lewis, Typhus at the Sea-coast (Med. Times and Gaz., 1874). — Saucerotte, Lettre sur le typhus exanth. (Gaz. méd. Paris, 1874). — Boeck, Typhus exanth. i Sarpsborg 1871-72 (Norsk Magaz. f. Lägevid, 1874). — Hirsch, Acute Infectionskrankheiten w Virchowa Jahresbericht, 1866-74). — Borrelli, Tifo esantematico we włoskim przekładzie mego Traité de pathologie, Napoli, 1874. — Jaccoud, Le typhus du paquebot-poste Gironde (Gaz. hebdom., 1875).

Nordt, Beobachtung einer Epidemie von Typhus exanthematicus mit Berücksichtigung ihrer Entstehungs-und Verbreitungsweise (Viertelj. f. gericht. Med., 1875). — Tommasi, Note sul tifo (Il Morgagni, 1875). — Boni, Intorno ad una epidemia di tifo osservata ultimamente a Pansacco (Lo Sperimentale, 1875). — Iwaszkiewicz,

giczne i kliniczne, jakie istnieją pomiędzy trzema przedstawicielami jednego i tegosamego GATUNKU, a mianowicie: tyfusem *brzusznym*,— tyfusem *wysypkowym*, — tyfusem *mózgo-rdzeniowym* (*meningitis cerebro-spinalis*). Taka zgodność w nazwach jest pierwszym warunkiem należytego porozumienia się co do istoty rzeczy.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE [1]).

Tyfus wysypkowy jest bezpośredniém i najstraszniéjszém wyrażeniem wpływu, jaki wywiera **przeludnienie** i wynikające ztąd następstwa, t. j. *brak powietrza*, oraz *brud*. Osoby, na powyższe niekorzystne warunki wystawione, jeszcze łatwiéj ulegają chorobie, jeżeli znajdować się przytém będą pod wpływem *przygnębiających wzruszeń*, znacznych *zmęczeń*, *nędzy*; w takich okolicznościach *tyfus wysypkowy wybucha samodzielnie*, *jako następstwo zepsutéj atmosfery*. Tak więc CHOROBOTWÓRCZY ZARAZEK jego bierze początek w ustroju człowieka i może być nazwany ZARAZKIEM CZŁOWIĘCZEGO POCHODZENIA *par excellence*, powstaje bowiem wszędzie tam, gdzie przez długi czas istnieje *przeludnienie* w wyżéj wymienionych złych warunkach.

Długi czas zaprzeczano, aby tyfus wysypkowy **powstawać** mógł **samodzielnie**; wielu autorów, opierając się na wielkiéj zaraźliwości choroby, sądziło, że wszędzie tam, gdzie wybucha ona napozór samo-

Wypadek epidemicznego tyfusu wysypkowego (Medycyna, 1875). — WARFVINGE, Om olikheten mellan exantematisk Tyfus och Tyfoidfeber (Nord. med. Arkiv, 1875). — HERRMANN, Die Flecktyphusepidemie von 1874-1875 (Petersb. med. Wochen., 1876). — MARTIN, Essai sur l'endémicité du typhus dans le département du Finistère. Thèse de Paris, 1876. — ROBIŃSKI, Einige Bemerkungen zum Artikel des Dr Nordt, etc. (Viertelj. f. gericht. Med., 1876).

SCHLOCKOW, Ueber den Character der gegenwärtig in Oberschlesien herrschenden Typhus-Epidemie (Deut. med. Wochen., 1877). — RICHTER, Zur Typhus-Epidemie insbesondere im Beuthner Kreise (Berlin. klin. Wochen., 1877). — SCHAFFRANECK, Flecktyphus-Epidemie in Kozmin (Deut. med. Wochen., 1877). — OSER, Bericht über den Typhus exanthematicus in Wien im Jahre 1875. Wien, 1877. — DANGUY DES DÉSERTS, Relat. de l'épid. de typhus pétéchial de l'île Moléne (Arch. de med. navale, 1877). — ROCHARD, Typhus exanthématique (Bullet Acad. méd, 1877). — LEFEBURE, Etude sur le typhus exanthématique. Thèse de Paris, 1877. — KACZOROWSKI, Epidemia tyfusu wysypkowego w Szpitalu Sióstr miłosierdzia w Poznaniu (Przegląd lekarski, 1877). — BENARY, Kurzer Bericht über Typhus exanthematicus (Deut. med. Wochen., 1878). — PISTOR, Die Flecktyphus-Epidemie in Oberschlesien (Viertelj. f. gericht. Med., 1878). — KACZOROWSKI, Zur Frage des Fleck-und Abdominaltyphus (Deut. med. Wochen., 1878). — STRAUSS, Flecktyphus in Barmen (Eodem loco).

PERRY, The distinction between typhus and typhoid (Med. Times and Gaz., 1879). — STEWART, Distinction between typhus and typhoid fevers (Eodem loco). — MACPHAIL, Typhus and enteric fever compared statistically (Glasgow med. Journ., 1879). — SALOMON, Bericht über die Berliner Flecktyphusepidemie im Jahre, 1879. (Deut. Arch. f. klin. Med., 1880).

[1]) WARD, Occurrence of Fever from putrid exhalations (Johnson's med. chir. Review, 1838). — STABEROH, On the occurrence of typhus in the manufacturing

dzielnie, w gruncie rzeczy zarazek jéj był przeniesiony. Twierdzenie takie wszakże pozbawione jest wszelkiéj podstawy; silne zaraźliwe własności tyfusu wysypkowego wymagają, aby być bardzo ostróżnym w badaniu i tłómaczeniu danych, pomimo tego, jednak przeczyłby

cities of Great Britain (Dublin Journ. of med. Sc., 1838). — Alison, Obs. on the generation of Fever addressed to the Poor-Law Commissioners. Edinburgh, 1840. — Arndt, Remarks on Dr Alison's obs. Edinburgh, 1840. — Davidson, The Sources and Mode of propagation of the continued Fevers of Great-Britain and Ireland (Brit. and for. med. chir. Review, 1841). — Hudson, An Inquiry into the sources and mode of action of the Poison of Fever (Johnson's med. chir. Review, 1841). — Murray, Destitution and Fever (Scottish and North of Eng. med. Gaz., 1843). — Alison, Obs. on the epid. Fever of 1843 in Scotland and its connection with the destitute condition of the Poor. Edinburgh, 1844. — Corrigan, On Famine and Fever as cause and effect in Ireland. Dublin, 1846. — Kennedy. On the connexion between Famine and Fever in Ireland and elsewhere. Dublin, 1847. — Stokes i Cusack, On the mortality of medical Practitioners in Ireland (Dublin Jorrn. of med. Sc., 1848).

Jenner, On the proximate cause of Fever (Brit. and for. med. chir. Review, 1856). — Routh, Faecal fermentation as a source of disease (Associat. med. Journ., 1856). — Ayasse, Des causes du typhus. Thèse de Paris, 1858. — Murchison, Contrib. to the Etiology of continued Fever (Med. Times and Gaz., 1858). — Netter, Note sur l'incubation et la contagion du typhus (Union méd., 1858). — Taylor, On the communication of Fever by Ingesta (Edinb. med. Journal, 1858). — Barker, The Influence of Sewer emanations. London, 1858, — Letheby, Report on Sewage and Sewer Gases. London, 1858. — Murchison, Cases illustrative of the origin of Typhus fever from Overcrowding (Med. Times and Gaz., 1859). — Tenże, On the causes of Continued Fevers, in reference to the Windsor epidemic (Edinb. med. Journ., 1859). — Barker, Illustrations of the origin and propagation of certain epidemic diseases. London, 1859.

Laycock, On the causes of Fever. Edinburgh, 1861. — Duncan, The recent Introduction of Fever into Liverpool by the crew of the Egyptian Vessel, the „Scheah-Gehald" (Med. Times and Gaz., 1861). — Hunter, Eodem loco, 1860. — Edward, Eodem loco, 1861. — Ogilvie, Eodem loco, 1861. — Jaccoud, Notes à la Clin. méd. de Graves. Paris, 1862. — Mauer, Ein Beitrag zur Genese und Prophylaxis des Typhus (Genke's Zeits., 1862). — Grimshaw, On atmospheric conditions influencing the prevalence of Typhus fever (Dublin quarter. Journ. of med. Sc., 1866). — Rideau, Sur l'étiologie du typhus épidémique. Thèse de Paris, 1859 et Gaz. hôp. 1868. Lebert, Aetiologie und Statistik des Rückfalltyphus und des Flecktyphus in Breslau (Arch. f. klin. Med., 1870).

Grun, Ueber den Hungertyphus und seine Ursachen, etc. (Vierteljahrs. f. gerich. Med., 1871). — Virchow, Contagiosität des Fleckfiebers (Virchow's Archiv. 1871). — Chauffard, De l'étiologie du typhus exanthématique (Bullet. Acad. méd., 1872). — Colin, De la genèse du typhus exanth. (Gaz. hebdom., 1872). — Kelsch, tosamo (Eodem loco). — Bouchardat, Note relative à la communication de M. Chauffard sur la question du typhus (Bullet. Acad. de méd., 1873). — Perier, tosamo (Eodem loco). — Rozprawy w Akad. Lekarsk. (Eodem loco). — Guillemin, Les origines et la propagation du typhus (Gaz. hebdom., 1873-1874). — Ullersperger, Ueber Aetiologie des Typhus (Deutsche Klinik, 1873). — Martin, On the generation of typhus by overcrowding (Dublin Journ. of med. Sc., 1873). — Obermeier, Zur Contagion des wiederkehrenden und Fleckfiebers (Centralbl, f. d. med. Wiessensch., 1873). — Zuelzer, Zur Aetiologie des Flecktyphus nach Beobacht. aus der Berliner Epidemie von 1873 (Viertrlj. f. gericht. Med. und Zeits. f. pract. Med., 1874). — Robiński, Zur Aetiologie des Typhus exanth. (Viertelj. f. gericht. Med., 1874).

Robiński, Zur Aetiologie des Flecktyphus (Zeits. f. pract. Med., 1875). — Popper. Zur Verminderung der Fleck-und Rückfalltyphen (Prag. Viertelj. f. Heilk., 1875). — Fräntzel, Typhus exanthematicus (Charité Annalen, 1876). — Moczutkowski,

oczywistym faktom ten, ktoby się nie chciał zgodzić na możliwość samodzielnego powstawania téj choroby w *odosobnionych* epidemiach, jakiéj ulegają szpitale, więzienia, galery [1]), okręty [2]), a wreszcie armie, podczas wojen, w krajach, które od wielu lat już nie były nawiedzane przez ten rodzaj tyfusu, albo też nawet wcale go nie znały [3]). Nie mniéj wymownym dowodem są epidemie, ograniczone do kilku domów, lub rodzin, znajdujących się w powyżéj wymienionych, szkodliwych, warunkach [4]).

Przeludnienie i jego złe następstwa, nietylko że jest, zdaniem mojém, przyczyną samodzielnego powstawania tyfusu wysypkowego, ale nadto, samo przez się, stanowi DOSTATECZNĄ PRZYCZYNĘ, która bynajmniéj nie zależy od jakichś szczególnych pierwotnych własności gruntu, rassy, lub klimatu. — Tam, gdzie szkodliwe wpływy istnieją stale w dość wysokim stopniu, choroba panuje ENDEMICZNIE, i wtedy tyfus wysypkowy jest GŁÓWNIE PANUJĄCĄ, jeżeli nie wyłączną, postacią *chorób tyfusowych*, w danéj okolicy [5]). — Jeżeli przeludnienie, wraz z towarzyszącemi mu złemi następstwami, istnieje choćby tylko chwilowo, wtedy tyfus powstaje, bez względu na właściwości gruntu, rasy i narodowości [6]); w Krymie np. obóz francuzki znajdował się w warunkach jaknajbardziéj sprzyjających rozwojowi zarazka: to też tyfus panował w nim, według wyrażenia Bryce, z siłą właściwą Upasowi; na-

Experiment. Studien über die Impfbarkeit typhöser Fieber (Centralbl. f. d. med. Wissen., 1876).

VON SCHEVEN, Zur Aetiologie der in der preussischen Armee vorgekommenen Fälle von Typhus exanthematicus (Viertelj. gerichtl. Med., 1877). — BACKHAUS, Zur Aetiologie des Typhus exanthematicus. Berlin, 1877. — ROBIŃSKI, De l'influence des eaux malsaines sur le développement du typhus (Arch. de méd., 1877). — KRUKENBERG, Zur Pathologie des Typhus exanthematicus (Deut. med. Wochen, 1880).

[1]) KÉRAUDREN (Tulon). — GAULTIER DE CLAUBRY (Nancy Auxerre). — LANDOUZY (Reims). — FORGET (Sztrasburg). — MURCHISON (wypadki w więzieniach angielskich). — HOFFMANN (Wiedeń). — LEIBLINGER (Tarnopol). — JACQUOT (Rzym). — THEUERKAUF (Göttingen).

IWASZKIEWICZ (Wilno).

[2]) BLANE, FONSSAGRIVES, LIND, TROTTER. — GAULTIER DE CLAUBRY (Plymouth). — BARRALLIER (Tulon). — JACQUOT, GODELIER, MÉRENTIÉ (Wschód).

[3]) Wojny Maxymiliana II w Węgrzech, Fryderyka Wielkiego, Napoleona I. — HILDENBRAND (Wiedeń). — GAUTTIER DE CLAUBRY (Saragossa, Torgau, Gdańsk). — Wojna Krymska. — BRAULT, COINDET (Mexyk).

[4]) Murchison zebrał i objaśnił wiele faktów tego rodzaju.

[5]) Irlandya, Szkocya, Anglia. — Prowincye nadbałtyckie w posiadaniu Rossyi będące (BEHSE). — Południowe Włochy. — Węgry. — Egipt. — Meksyk (BRAULT).

[6]) Algeria (VITAL, PÉRIER, ARNOULD, GAUCHER, LÉONARD i MARIT). — Ameryka Północna (GERHARD, PENNOCK). — Dania, Szwecya, Norwegia. (IRGENS, HJELT, PALMBERG, LANGELL, LUND BOECK). — Finlandya, Petersburg (RUDNEW, TRESZOW, HJELT). — Indye (CHUCKERBUTTY, WALKER, LYONS). — Holandya (ROSENSTEIN).

Finistère (MARTIN). — Wyspa Molène, Finistère (DANGUY DES DÉSERTS).

tomiast wojska angielskie, w lepszych znajdujące się warunkach, pozostały wolnemi od choroby, chociaż napozór one-to właśnie najpierw uledz jéj były powinny: tyfus bowiem wysypkowy jest chorobą bardzo pospolitą w Anglii. Przeludnienie tak wielki wywiera wpływ na powstawanie tego cierpienia, że w wielu miastach epidemie ograniczają się wyłącznie do dzielnic, w których ludność zgromadzona jest na małéj przestrzeni; Moers powiada, że podczas epidemii r. 1866 w Bonn tyfus wysypkowy panował wyłącznie w brudnych dzielnicach, przez biedną klassę zamieszkałych, kiedy natomiast w bogatych dzielnicach zdarzały się wyłącznie przypadki tyfusu brzusznego. Wreszcie częstość tyfusu wysypkowego, w jednym i tymsamym kraju idzie ręka w rękę z rozwojem przemysłu, który przyczynia się do zgromadzenia w pewnych punktach znacznéj ilości ludności roboczéj. Wpływ przeludnienia, jako takiego, bez dodatkowego działania głodu, nędzy, wojny i t. d., wybornie illustruje następujące spostrzeżenie Maclagana: te z miast szkockich (Glasgow, Dundee, Greenock), w których ludność w przeciągu 10 lat wzrosła o 14 do 19%, dostarczyły stosunkowo daleko więcéj przypadków tyfusu wysypkowego, aniżeli miasta (Edinburg, Leith, Aberdeen, Perth), których ludność w tymsamym przeciągu czasu powiększyła się tylko o 2 do 5%.

Tyfus wysypkowy, ze względu na przyczyny, od których zależy, towarzyszy często wielkim przewrotom, jakie pociąga za sobą wojna, głód, drożyzna, jedném słowem: wszystkim tym warunkom, które obejmujemy mianem NĘDZY SPÓŁECZNÉJ. Towarzyszy on też i wielkim nagromadzeniom robotników, jeżeli, rozumie się, i inne warunki są potemu, jak-to, mianowicie, ma miejsce przy pracach, dokonywanych w wielkich rozmiarach; tak np. wielka epidemia, która panowała w Prusach Wschodnich, od r. 1867 do 1869, powstała wskutek robót, dokonywanych przy budowie szos i kolei żelaznych; prace te musiały być przerwane na zimę, skutkiem czego robotnicy zgromadzili się w bardzo ciasnych mieszkaniach, a następstwa takiego przeludnienia objawiły się z niezwykłą gwałtownością [1]). Powiedzieć też należy, że tyfus wysypkowy wogóle częściéj panuje w *zimie*, prawdopodobnie dlatego, że ciągłe zamknięcie okien jeszcze bardziéj powiększa złe następstwa nagromadzenia ludzi; Wojna Krymska aż nadto wymównie fakt ten wykazała.

GŁÓD sam przez się nie może się stać przyczyną tyfusu wysypkowego, i chociaż bierze ważny udział w jego powstawaniu, to jedynie po)średnio, skutkiem czego nie może być uważany za warunekuie-

[1]) BECHER, GRUN, HAFFNER, KANZOW, MÜLLER, NAUNYN, PASSAUER.

zbędny. W istocie rzeczy, nędza osłabia siłę ustroju i zwiększa jego wrażliwość na bodźce chorobotwórcze, nadto pod jéj wpływem zbiera się w miastach znaczna liczba wiejskich mieszkańców, którzy spodziewają się tu znaleźć lepsze warunki życia; ten ostatni fakt wybornie wykazany został przez Gravesa, dla epidemii panujących w Irlandyi.

Natura chorobotwórczego zarazka nie jest znana; wszelako trudno jest przypuścić, aby on był przyrody gazowéj, przylega bowiem ściśle do rzeczy i przez długi czas w nich się utrzymuje; i sposób rozszerzania się choroby w szpitalach, która, jak-to mianowicie się zdarza w początkach epidemii, przed ogólném zarażeniem danéj miejscowości, przenosi się po kolei od jednego łóżka do drugiego, także przemawia przeciw gazowéj przyrodzie zarazka. Daleko prawdopodobniéjszém jest przypuszczenie, przyjmujące zarazek upostaciowany, ale i w takim razie nie wiemy, czy zawiera się on w powłokach ciała (łuski naskórkowe), czy też w wydechaném powietrzu; ciekawe doświadczenia Hallera, dokonywane w Wiedniu w r. 1853, przemawiają jakoby zatém, że zarazek pod wpływem ciepłych prądów powietrza unosi się w górę, wskutek czego w salach, leżących jedna nad drugą, choroba posuwa się od dolnych pięter ku górnym, a nie w przeciwnym kierunku.

Zarazek, powstały pod wpływem swoistych przyczyn, o których dopieroco mówiłem, odradza się w chorym ustroju i przenosi się od człowieka do człowieka, z wielką siłą, większą aniżeli zarazek jakiéjkolwiek innéj choroby, z rodzaju tyfusu. Wyniesiony zpoza ogniska, w którém się rozwinął, tyfus wysypkowy zachować się może w dwojaki sposób: jeżeli w nowéj miejscowości nie znajduje owych złych hygienicznych warunków, które do jego rozwoju są niezbędne, wtedy ogranicza swe działanie jedynie do pewnéj liczby osób, bezpośrednio uległych wpływowi zaniesionego zarazka, i następnie, nie znalazłszy dogodnych dla siebie warunków, wygasa; jeżeli zaś, przeciwnie, znajduje tesame przyczyny chorobotwórcze, które wywołały jego powstawanie w pierwszéj miejscowości, wtedy **wytwarza się ognisko**, którego działanie może być równie szkodliwém jak i ogniska pierwotnego, i z którego choroba także może być wyniesioną w inne miejscowości; tak więc, jeżeli tyfus wysypkowy, zaniesiony do jakiéjś miejscowości, prędko w niéj wygasa, to nie zależy to bynajmniéj od warunków gruntowych lub klimatycznych, ale jedynie od braku tych chorobotwórczych przyczyn, pod wpływem których choroba powstała w pierwotném ognisku.—Zarazek tyfusu wysypkowego owiele mniéjszą posiada zdolność rozszerzania się w powietrzu (nie trzeba brać tego za jedno z przenoszeniem się choroby), aniżeli inne zarazki, i rozszerza się na bardzo tylko niewielką przestrzeń; fakt ten, miano-

wicie, wykazany został przez Haygartha, Linda, Williamsa i Christisona.

Drogi, jakiemi przenosi się zarazek, bywają rozliczne. Tu należą CHORZY, szczególniéj też od końca pierwszego tygodnia, aż do okresu zdrowienia, a więc w czasie, kiedy swoisty zapach jest najwyraźniéjszy [1]); daléj TRUPY [2]); MIEJSCOWOŚCI, w których znajdowali się chorzy (*okręty, domy, pokoje*) [3]); wreszcie tu należą: pościel i UBRANIE chorego [4]).

Uporczywość, z jaką zarazek utrzymuje się w ubraniu i zakażonych miejscowościach, przechodzi wszelkie pojęcie; są fakta dowodzące, że nawet po upływie kilku lat (Behse) może on zachować swoje chorobotwórcze własności. I to także zasługuje na uwagę, że nawet zdrowi ludzie mogą przenosić zarazek tyfusu, a mianowicie w dwóch okolicznościach: chory, w pewnéj odległéj miejscowości, przebywa tyfus wysypkowy i przyszedłszy do zdrowia wyjeżdża w inną okolicę, ale jego rzeczy, które nie uległy dezynfekcyi, przenoszą zarazek choroby, i wtedy dana osoba, pomimo że nie może być uważaną ani za chorego, ani za rekonwalescenta, przenosi jednak chorobę [5]); po drugie, człowiek, który przenosi zarazek tyfusu, mógł mu nigdy nawet w życiu nie uledz, lecz tylko pozostawał w zakażonéj miejscowości, i wtedy przenosi zarazek, któremu sam dla braku wrażliwości nie uległ [6]).

Fakta, które wyżéj przytoczyłem, tłómaczą nam: 1° **ogólny przebieg epidemii.** Tak samo jak epidemie cholery, zależą one jedynie od większéj lub mniéjszéj częstości stosunków ludzi pomiędzy sobą;

[1]) PERRY, MURCHISON.

[2]) ROCHOUX, ROUPELL, MURCHISON.

[3]) JACQUOT, THIBAUT, MESTIVIER (wojna krymska).—BEHSE (Dorpat, 1866-67).

[4]) GRIESINGER, MURCHISON. — DAVIES (Bristol, 1867). — HAFFNER (Prusy wschodnie. 1867-68). — TRESKOW (Sztralsund, 1867-68). — HARTWIG, HERSING, MASSERELL, VARRENTRAPP (Niemcy zachodnie, 1867-68). — ROSENSTEIN (Groninga, 1870). — BEHSE (Dorpat, 1866-67). — GALLARINI (Cuggiano, 1869). — ZUELZER (Berlin. 1866-1867; 1873). — OBERMEIER (Berlin, 1873). — PUCHSTEIN (Kamień, 1872). HERRMANN (Petersburg, 1875).

[5]) HAFFNER (Prussy Wschodnie, 1867-68). — HARTWIG, HERSING, MASSERELL, VARRENTRAPP (Niemcy zachodnie, 1867-68; handlarze wędrowni). — PUCHSTEIN (Kamień, 1856).

[6]) PÉRIER (Alger, 1770).

Ze wszystkich tu odnoszących się dowodów, najwymowniéjszym jest niewątpliwie tyfus, zaniesiony do Liverpoolu przez okręt egipski, na którym podczas całéj podróży nie było ani jednego wypadku téj choroby. Oto główne szczegóły tego wydarzenia, na które zwróciłem uwagę już w dodatkach, dołączonych do kliniki Gravesa.

Okręt egipski *Szeah - Gehald* wypłynął z Aleksandryi w Listopadzie r. 1860 i przybył do Liverpoolu w Lutym r. 1861; załoga okrętu składała się z Arabów i kilku Abissyńczyków; tylko kapitan był Europejczyk. Czas był zimny, burze częste, podróż długa i uciążliwa; aby uniknąć zimna, Arabowie skupili się w kajutach okrętu; wielu z nich uległo chorobie morskiéj, zwymiotowane zaś massy pozostały na miejscu i rozszerzały wstrętny zapach po całym okręcie. Rzeczy, należące do załogi, ani razu też nie były prane podczas całéj przeprawy: to też pełne były robactwa; ludzie byli zmęczeni, témbardziéj, że zpowodu długiéj podróży brakło im już pożywienia. Moralne

2° **wytwarzanie się ognisk wtórnych**, w tym mianowicie razie, jeżeli choroba zaniesiona znajduje w nowéj miejscowości tesame warunki, wśród których powstała w pierwotném ognisku; 3° **skuteczność odosobniania** i wszystkich tych środków, które zapobiegają gromadzeniu się znacznéj ilości ludzi na jedném miejscu, oraz ułatwiają odwietrzanie; 4° **wyjątkową śmiertelność** osób dozorujących chorych [1]).

Dlatego, aby zarazek mógł działać, potrzeba pewnéj WRAŹLIWOŚCI ustroju; ten niezbędny warunek jest wyrażeniem *samodzielności organicznéj* w rozwoju cierpienia, które tak w tym razie, jak i zawsze, dla powstawania potrzebuje dwóch czynników, a mianowicie: czynnika chorobotwórczego i usposobienia ustroju do zachorowania, czyli, że się tak wyrażę, oportunizmu chorobowego. Doświadczenie uczy, że wrażliwość na działanie zarazka tyfusu wzrasta pod wpływem pe-

przygnębienie było wielkie. Podczas całéj podróży zachorowało 127 osób, z których 11 umarło; panującemi chorobami były: dysenterya, uporczywe rozwolnienia, choroby płuc i choroby *a frigore*. Ani podczas podróży, ani podczas pobytu w Liverpoolu nie było między załogą ani jednego przypadku tyfusu wysypkowego, a jednak ci ludzie rozszerzyli zarazę w mieście. — Trzy osoby, które przyszły na okręt, dostały tyfusu i jedna z nich umarła. — Natychmiast po przyjeździe, 340 ludzi z załogi wysłanych było partyami po 80 do publicznych kąpieli na Paul-street; ludzie ci byli zdrowi, ale smród, jaki od nich się rozchodził, był straszny; zpomiędzy 6 posługi łaziennéj, którzy z nimi byli w styczności, trzech dostało tyfusu wysypkowego, a jeden z nich zmarł. Dnia 27 Lutego a więc w 11 dni po przybyciu okrętu do portu, 42 ludzi z załogi wstąpiło do Szpitala Southern-Hospital; żaden z nich nie był dotknięty tyfusem wysypkowym, którego też i w mieście nie było wcale. W tydzień po ich przybyciu do szpitala, zachorował na tyfus wysypkowy lekarz, późniéj duchowny, lekarz asystent, uczeń lekarski, dwóch posługaczy, dwóch odźwiernych i 17 chorych, nie należących do załogi okrętu; sternik, który wprowadzał okręt do portu, łaziebnik z Paul-street, ksiądz, uczeń lekarski i jeden posługacz zmarli.

Nie mniéj jest ciekawy koniec tego wydarzenia.

Po wyzdrowieniu chorych, pozostających w Southern-Hospital, cała załoga przeprowadzoną została na inny okręt egipski *Le Voyageur de la mer* i miała się udać napowrót do Alexandryi przez Gibraltar i Maltę. Otóż doktór Edward dał znać z Malty, pod datą 4 Maja, że pomiędzy Egipcyanami zdarzyło się wiele przypadków dysenteryi, gdy tymczasem tyfusu wysypkowego nie było; natomiast téj chorobie uległ kapitan i kilku Anglików; kapitan zmarł. W miesiąc potém, t. j. 4 Czerwca. dr Ogilvie, który przyjmował okręt w porcie Alexandryi, doniósł, że 28 ludzi z załogi odesłanych zostało do szpitala, z powodu dysenteryi i innych chorób, ale nie tyfusu, natomiast zpomiędzy 7 Anglików, znajdujących się na pokładzie, sześciu, w chwili wylądowania, było chorych na tyfus wysypkowy (DUNCAN, *Sprawozdanie, przedstawione towarzystwu epidemiologicznemu w Londynie*).

Fakta te mają, mojém zdaniem, pierwszorzędne znaczenie dla etiologii tyfusu wysypkowego; dowodzą bowiem czterech rzeczy, które i ja wykazać się starałem, a mianowicie: że *choroba powstawać może samodzielnie; że przenosić mogą zarazek ludzie zdrowi*, ale którzy czas jakiś znajdowali się w miejscowości, sprzyjającéj powstawaniu tyfusu wysypkowego; że *okręt może się zamienić na chorobotwórcze ognisko; wielkiéj trwałości zarazka*, który pomimo długiego czasu, jaki upłynął, pomimo zmiany miejsca, zachowuje swą siłę. Dodać wszelako należy, iż dysenterya mogła stworzyć na drugim okręcie nowe warunki, sprzyjające powstawaniu zarazka.

Co się tyczé pokrewieństwa, jakie istnieje pomiędzy dysenteryą a tyfusem wysypkowym, to fakt ten wykazany został przez Gilberta Blane i Coplanda.

) LINDWURM (Irlandya). — CHRISTISON (Szkocya). — GRAVES, STOKES (Irlandya) — BAUDENS, DELANGE, JACQUOT, BARRALLIER (Krym). — HALLER (Wiedeń,

wnych czynników, odgrywających rolę PRZYCZYN USPOSABIAJĄCYCH. Najsilniéjszemi zpomiędzy nich są: niedostateczne pożywienie, brud, zmęczenie, wrażenia moralne, nadużycie napojów wyskokowych. Ponieważ powyżéj wymienione czynniki, razem wzięte, zdarzają się przeważnie u *biednéj warstwy ludności*, ona więc też spłaca największą daninę chorobie; wszelako z drugiéj strony, jeżeli epidemia już się na dobre rozwinie, wtedy choroba nie oszczędza żadnéj warstwy społecznéj, jak o tém świadczą wszystkie epidemie. — Najwięcéj ulegają chorobie osoby od 15 do 30 lat *wieku* mające; jest to jednak tylko kwestya częstości, wistocie bowiem żaden wiek nie chroni od tyfusu wysypkowego, i można nawet powiedzieć, że u ludzi dorosłych, więcéj niż 30 lat mających, oraz u starców, jest on owiele częstszy, aniżeli tyfus brzuszny. — Obie *płcie* jednako są wystawione na działanie zarazka, wszelako mężczyzni częściéj ulegają chorobie, prawdopodobnie wskutek częstszego nadużywania napojów wyskokowych. — *Budowa ciała* i *ciąża* pozostają bez wpływu, natomiast niektóre *zajęcia* zdają się stwarzać pewnego rodzaju zabezpieczenie; zauważano mianowicie, że rzeźnicy, garbarze, fabrykanci świec stearynowych i łojowych rzadziéj chorują (Hildenbrand, Tweedie, Davidson). — Podczas panującéj epidemii, najlżéjsze nawet choroby, albo też okres zdrowienia, podnoszą wrażliwość ustroju. Zresztą tyfus wysypkowy nie wyłącza, ani nie jest wyłączony (*antagonizm chorobowy*), przez żadne inne cierpienie, tak dobrze przez zimnicę jak i suchoty; zauważano nawet, że w krajach, w których endemicznie panuje zimnica, tyfus wysypkowy rozwija się z niesłychaną siłą, na Szląsku zaś granice rozszerzania się tych dwóch chorób są jedne i tesame. — *Aklimatyzacya*, czynnik tak ważny w etiologii tyfusu brzusznego, nie wywiera żadnego wpływu na powstawanie tyfusu wysypkowego; w dużych miastach ulegają mu równie dobrze świeżo przybyli jak i dawniéjsi mieszkańcy. — *Zima* sprzyja rozwojowi choroby, nie dlatego, aby miała podnosić wrażliwość ustroju, ale dlatego, że wytwarza warunki, potrzebne do powstawania zarazka (nagromadzenie znacznéj ilości osób w źle przewietrzanych mieszkaniach); na ten moment przyczynowy już wyżéj zwróciliśmy uwagę.

1863). — THEUERKAUF (Getynga, 1868). — GRAETZER (Wrocław, 1870). — OBERMEIER (Berlin, 1873).

HERRMANN (Petersburg, 1875).

Palmberg, który opisał epidemią w Wyborgu z r. 1870, powiada, że na 57 osób, stykających się z chorymi, te tylko nie uległy zarażeniu, które już przedtém przebyły tyfus wysypkowy; to też zachorowało z powyższéj liczby 48 osób, z których 16 umarło. — Zbyteczném byłoby przytaczać więcéj przykładów, témbardziéj, że każda epidemia ich dostarcza.

Jednorazowe przebycie tyfusu wysypkowego nie chroni od jego powrotów, jak to mianowicie ma miejsce z tyfusem brzusznym i wysypkami ostremi; wprawdzie usposobienie i tu się zmniéjsza, ale nie mniéj przeto POWROTY i POWTÓRNE ZAKAŻENIA SIĘ należą do częstych zjawisk. Szczególniéj też ulegają im często lekarze [1]); w każdéj niemal epidemii widujemy chorych, którzy już poprzednio przebyli tyfus wysypkowy [2]). *Tyfus wysypkowy i brzuszny wzajemnie bynajmniéj się nie wyłączają* [3]), co służyć może za nowy i bardzo ciekawy dowód, że dwie te choroby nie są jédném i témsamém cierpieniem.

Pominąwszy kilka przypadków z literatury cudzoziemskiéj, ale jednak zupełnie wiarogodnych [4]), w których natychmiast po podziałaniu zarazka objawiły się pierwsze oznaki choroby, **okres wylęgania** (*incubatio*) trwa zazwyczaj 9 do 10 dni; różnice jednak pod tym względem bardzo są liczne [5]).

Sztuczne przeniesienie choroby, zapomocą szczepienia zwierzętom krwi wziętéj z chorych, w pełnym rozwoju tyfusu będących, nie dało dotychczas dodatnich wyników; doświadczenia, wykonywane w tym celu na królikach i świnkach morskich przez Moslera, Obermeiera, Zuelzera, dały zupełnie sprzeczne rezultaty; zresztą nawet w tych przypadkach, w których zwierzęta zdechały wśród objawów ostréj choroby zakaźnéj, trudno jest, zdaniem mojém, twierdzić napewno, że był to tyfus wysypkowy, ta choroba bowiem nie posiada swoistych cech anatomicznych, z których o jéj istnieniu stanowczo możnaby było wnosić. Przy badaniu pośmiertném dziesięciu królików Zuelzer

[1]) Lekarze angielscy często 2 lub nawet 3 razy ulegają chorobie; Lindwurm podaje, że Christison sześć razy chorował. — Rosenthal (w Guttentag na Szląsku) od r. 1845 — 1857 trzy razy przebył tyfus wysypkowy.

[2]) GRAVES, MURCHISON, i t. d. — BECHER, KANZOW, MÜLLER, PASSAUER (Prussy Wschodnie, 1869).— Częstość powrotów różna bywa w rozmaitych epidemiach; tak np. Davies w Brystolu (1867), Pastau we Wrocławiu (1871) nie widywali ich wcale.

[3]) Podczas małéj epidemii, jaka powstała w Zurichu w r. 1861 wskutek powrotu wojsk oblegających Gaëtę, Griesinger widział dwa razy tyfus wysypkowy w okresie zdrowienia tyfusu brzusznego.

WARFVINGE (Sztokholm). — JONES (Cork). — HERRMANN (Petersburg). — FRÄENTZEL (Berlin). — OSER (Wiedeń). — KACZOROWSKI (Poznań). — PISTOR (Szląsk).

[4]) J. FRANK. — HAYGARTH. — SIR HENRY MARSH. — GRAVES. — MURCHISON. — GERHARD.

[5]) Następujące dane, późniéjsze aniżeli te, które zestawione są w tablicy Murchisona, mogą dać pewne pojęcie o tych wahaniach:

GODELIER (Krym, 1856) 4 do 50 dni. — WUNDERLICH (Lipsk, 1857) 10 dni.— MOERS (Bonn, 1866) 19 do 21 d. — DAVIES (Bristol, 1867) *najmniéj* 8 d. — THEUERKAUF (Getynga, 1868) *najmniéj* 8 d., *zazwyczaj* 14 do 19 d. — NAUNYN (Prussy Wschodnie, 1867) 14 d. — ROSENSTEIN (Groninga, 1818) 10 — 14 d. — MÜHMLER (Szczecin, 1868) 6 d. — KANZOW, MÜLLER, PASSAUER (Prussy Wschodnie, 1869) *najmniéj* 5 d. *zazwyczaj* 10 — 14 d. — BEHSE (Dorpat, 1866-1867) 3 — 10 d.

NORDT (Gedern. 1872-1873) 8 do 14 d. — DANGUY DES DÉSERTS (wyspa Molena, 1876-1877) 11 dni.

znalazł dwa razy ogniska zapalenia płuc, ośm razy zaś przekrwienie płuc, nerek i wątroby; ze zmian tych, jeszcze raz powtarzam, nie sposób jest wyprowadzać jakichbądź stanowczych wniosków. Zasługuje jednak w tych doświadczeniach na uwagę jeden zajmujący szczegół: krew, którą Zuelzer wstrzykiwał tym dziesięciu królikom, które zdechły, pochodziła bez wyjątku od chorych, będących na szczycie rozwoju choroby; natomiast trzem królikom zastrzyknięto takążsamą ilość krwi, ale wziętéj w okresie bezgorączkowym, a wyniki były tym razem zupełnie ujemne.

Zachodzi teraz pytanie: czy jedyném źródłem tyfusu wysypkowego jest zarazek, rozwijający się w ustroju człowieka, w pewnych szczególnych warunkach, o których wyżéj była mowa? Na pytanie to dotychczas odpowiadano w sposób stanowczo twierdzący, i ja sam byłem tegosamego zdania aż do r. 1874. Dopiero w tym czasie, wracając z Brazylii, byłem świadkiem zdarzenia, które zupełnie inne zrodziło w mym umyśle pojęcie. NAGROMADZENIE ZNACZNÉJ ILOŚCI GNIJĄCYCH LUB FERMENTUJĄCYCH WYTWORÓW ZWIERZĘCYCH MOŻE SIĘ STAĆ SAMO, BEZ NAJMNIÉJSZEGO UDZIAŁU PRZELUDNIENIA, ŹRÓDŁEM TYFUSU WYSYPKOWEGO. Oto jest nowe zdanie, które dziś wyznaję, i tym sposobem *etiologią tyfusu wysypkowego, ograniczaną dotychczas do zarazka, pochodzącego wyłącznie z ustroju człowieka, rozszerzam przez włączenie do niéj i zarazka pochodzenia zwierzęcego.* Powyższe zdanie ma tak ważne znaczenie dla patologii i hygieny, że uważam za właściwe przytoczyć tutaj opis całego zdarzenia, dlatego, aby czytelnik, na podstawie danych, mógł sądzić oile wniosek mój jest uzasadniony [1]).

Statek pocztowy *Gironde*, należący do towarzystwa „Messageries maritimes", jest to nowy okręt, zasługujący na uwagę, zarówno ze względu na szybkość biegu, jak i zpowodu świetnego urządzenia wewnętrznego, w którém zastosowano wszystkie najnowsze wymagania hygieny morskiéj.

Wentylacya ogólna okrętu nie przedstawia nic do życzenia: pokoje są obszerne i dobrze odświeżane, nawet po zamknięciu strzelnic (w ścianie okrętowéj), ściany bowiem i drzwi są rzadko plecione (à claire-voie); mieszkanie załogi, oraz sypialnie podróżnych trzeciéj klassy, oile tylko można, urządzone zgodnie z wymaganiami hygieny; czystość wreszcie, jaka panuje na całym okręcie, istotnie wyższą

[1]) JACCOUD, *Odczyt miany w Akad. Lek.* Listopad 1874. — *Gaz. hebdom.*, Styczeń 1875 r.

jest nad wszelkie pochwały. Na tém nie koniec: na *Gironde* przyjechała do Rio-Janeiro córka cesarza Brazylijskiego, z którego-to powodu cały statek został odczyszczony i świeżo pomalowany; po powrocie do Europy malowanie było jeszcze zupełnie świeże. Nie można było wyczuć żadnego z tych przykrych zapachów *sui generis*, tak pospolitych na okrętach; był to, jedném słowem, nowy okręt, niemal że idealny, pod względem sanitarnym.

Drogę z Europy do Brazylii statek odbył w jaknajlepszych warunkach; wypłynąwszy z Bordeaux 5 Czerwca, *Gironde* przybył do Rio 22 t. m. rano, a do Buenos-Ayres, ostatecznego kresu podróży, 28 t. m. Po nieco dłuższym niż zazwyczaj pobycie, wyruszył z Buenos-Ayres 10 Lipca i zatrzymawszy się chwilę w Montevideo, przybył do Rio w południe 16 t. m., a wypłynął nazajutrz, t. 17 o godzinie trzeciéj po południu. Tu właśnie wsiedliśmy na pokład, ja wraz z moją żoną, aby się udać do Europy.

Dnia 20 Lipca, t. j. w półtrzecia dnia po naszym wyjeździe, kapitan Giost, dzielny sternik *Gironde*, oświadczył mi, że od 48 do 60 godzin kilku ludzi z załogi i kilku chłopców nie może pracować, zpowodu choroby, dodając zarazem, że lekarz okrętowy nie jest jeszcze zdecydowanym, co do przyrody cierpienia, i że ze względu na dość długi przeciąg czasu, jaki upłynął od chwili rzucenia poraz pierwszy kotwicy w porcie, wniesiono tych ludzi do raportu dziennego, jako uległych prostemu znużeniu. Wprawdzie dotychczasowe objawy nie pozwoliły jeszcze na dokładne oznaczenie choroby; tyle jednak z tego opowiadania mogłem wywnioskować, że wspomnieni ludzie ulegli istotnéj gorączce, a bynajmniéj nie znużeniu.

Choroba rozpoczęła się w dwojaki sposób. W obu grupach przypadków początek był nagły, ale w jednéj z nich jakby przerywany, w drugiéj zaś choroba wznosiła się stale i stopniowo. — W pierwszéj grupie, t. j. nieprawidłowéj, silny ból głowy i gorączka były pierwszemi objawami choroby; chory natychmiast zmuszony był położyć się, po kilku jednak godzinach, albo, co najwyżéj, nazajutrz, czuł się tak zdrowym, że mógł wstać, uważał się za zupełnie zdrowego i powracał do zwykłych swoich zajęć. Już jednak po upływie 24 godzin wszystkie objawy napowrót wybuchły. Jeżeli w pierwszym napadzie nie było bredzenia, to przychodziło ono w drugim. Wkrótce chory czuje znowu poprawę i wstaje na parę godzin z łóżka, przyczém jednak traci zwykły humor, staje się milczącym, i ta zmiana w usposobieniu duchowém świadczy, że choroba przycichła, ale nie ustąpiła zupełnie. Po kilku takich poprawach i pogorszeniach, które wogóle trwały cztery do siedmiu dni, chory kładł się na dobre do łóżka, i przebieg

cierpienia stawał się ciągłym. Typowy tego rodzaju początek przedstawiał sternik portugalski, który wyprowadzał okręt z zatoki Lizbońskiéj, i który pozostał na statku, aby kierować napowrót wejściem do zatoki Tagu. Dnia 17 Lipca, t. j. w chwili wyjazdu z Rio, a w 8 dni po odjeździe z Buenos-Ayres, dostał on bólu głowy i gorączki, okres zaś wahań przeciągnął się aż do 24 t. m. rano.

W takisam przerywany sposób rozpoczęła się choroba u jednego z posługaczy, niejakiego Vallot. Człowiek ten, niezwykle silnéj budowy ciała, w wieku od 25 do 30 lat, dostaje 20 Lipca bólu głowy, gorączki i traci apetyt; 22 t. m. wstaje z łóżka i twierdzi, że jest zupełnie zdrowym; 23 znowu kładzie się do łóżka, wieczorem czuje się zdrowszym, a w nocy nawet zupełnie zdrowym. 24-go znowu skarży się na ból głowy, po południu jednak ma się lepiéj: wstaje, zaczyna posługiwać a między czwartą i piątą pomaga przy nakrywaniu stołu; o piątéj podaje obiad, do końca jednak dotrwać nie może i kładzie się do łóżka. Okres wahań trwał u niego od 20-go do 24-go wieczorem.

Takisam początek choroby widziałem jeszcze u kilku innych chorych; wogóle zdarzał się on równie często, jak i następny.

Powolny i ciągły początek cechował się również bólem głowy i gorączką, któréj przebieg przerywały jedynie ranne zwolnienia. Od pierwszego zaraz dnia chory kładł się na dobre do łóżka, objawy zaś chorobowe wzmagały się stopniowo i zupełnie prawidłowo; stan chorego na piąty dzień do ósmego był już ciężki.

Jak tylko usłyszałem z ust kapitana powyższą wiadomość i jak tylko dowiedziałem się o objawach choroby, powziąłem bardzo poważne obawy. Widoczném było, że nie idzie tu już o proste zmęczenie, ani o jakąś z tych lekkich gorączek, których tak łatwo nabawiają się, pod wpływem zmęczenia i gorąca, ludzie, zajmujący się wyładowywaniem i ładowaniem okrętów w portach krajów zwrotnikowych. Bez względu na to, co miało orzec dalsze spostrzeganie, widziałem, że będziemy mieli do czynienia z ciężką chorobą gorączkową, o przebiegu ciągłym i o groźnych objawach mózgowych; a miejscowość, w jakiéj się narodziła choroba, nasuwała jak największe obawy.

Od 21 do 23 Lipca stan choroby nie uległ wyraźnemu pogorszeniu; objawy zdawały się rozwijać prawidłowo i tylko ilość chorych wzrastała szybko, mieliśmy bowiem już dwanaście osób, które zpowodu gorączki, bólu głowy, upadku sił, a nawet i bredzenia, zmuszone były położyć się do łóżka. W ciągu dnia 23 t. m. niektórzy chorzy zaczynają gorzéj bredzić, w wymawianych przez nich po cichu zdaniach, słyszeć można wyrazy: śmierć, samobójstwo; 24-go zaś około piątéj rano, sternik portugalski, u którego choroba rozpoczęła się od tak długotrwa-

łych wahań, rzuca się do morza. W tych okolicach, w Lipcu o piątéj rano panuje zupełna noc: zniknięcie więc tego nieszczęsnego spostrzeżono dopiero rano. Tegosamego dnia, t. j. 24, posługacz Vallot, jak to już mówiłem, zaczął podawać obiad, musiał jednak porzucić swe zajęcie zpowodu silnego bólu głowy i gorączki; przyszedłszy do swego pokoju, rzucił się na łóżko, nie rozbierając się wcale, i wkrótce zasnął, mrucząc parę chwil przedtém niezrozumiałe wyrazy. O godzinie wpół do dziewiątéj rozległ się okrzyk: ktoś się rzucił do morza! był to Vallot; wysunął się przez strzelnicę, pozostawiwszy tylko kawałek ubrania w ręku towarzysza, który go chciał powstrzymać. Okręt zatrzymuje się prawie natychmiast; godzinne przeszło poszukiwania, którym sprzyjał blask księżyca, pozostały bez skutku. Okręt znów ruszył, podróżni zaś, przygnębieni wrażeniem aż dwóch naraz samobójstw, powracają w cichości do swych kajut.

Co do mnie, to przykry ten wypadek upewnił mnie w moich podejrzeniach, co do przyczyny tego, tak gwałtownego, bredzenia; przypuszczałem, mianowicie, że choroba, którą miałem przed oczami, jest tyfusem wysypkowym. Podejrzenie moje oświadczyłem kapitanowi, jak również mojemu dzielnemu koledze okrętowemu, doktorowi Bourcet, który zresztą do tegosamego już doszedł był przekonania. Postanowiliśmy zachować nasze podejrzenia w tajemnicy, oraz poddać chorych ścisłemu i ciągłemu spostrzeganiu. Ostróżności nasze były uzasadnionemi: w nocy bowiem z 24-go na 25-ty i przez cały dzień nazajutrz, prawie wszyscy chorzy, którzy bredzili, okazywali skłonność do samobójstwa, i gdyby nie odpowiednie przedsięwzięte środki, bylibyśmy napewno świadkami nowego opłakanego przypadku. Ta szczególna cecha bredzenia jeszcze bardziéj mnie upewniła w pierwotném przypuszczeniu, które nadto znajdowało potwierdzenie w nagłym początku choroby, właściwym zarówno tym przypadkom, w których okres wtargnięcia miał cechy gorączki przerywanéj, jak i tym, w których gorączka od saméj zaraz chwili wybuchu była ciągła. Tak np., jednego popołudnia, kucharz, dotychczas zupełnie zdrów, dostaje nagle bólu głowy, gorączki, i zaczyna bredzić; już od pierwszéj chwili chory mówi o samobójstwie, tak że trzeba go było zamknąć w sypialni, pod opieką pilnowacza. Ten nagły początek, którego nie brakowało w żadnym przypadku, nawodził mi co chwilę na myśl owo sławne wyrażenie Franka, który, czując że dostał tyfusu, wykrzyknął: *Ho ricevuta la pistoletta*, chcąc temi słowy dać poznać, jak nagle uległ chorobie.

Jakkolwiekbądź, 25 Lipca rzeczy zaszły już tak daleko, że można było rozpoznać chorobę na zasadzie badania przedmiotowego, a nie

jak dotychczas, jedynie opierając się na sposobie jéj rozwoju; rano 26 postanawiamy odbyć wraz z Dr. Bourcet ogólny przegląd chorych.

Uważam za rzecz zgoła niepotrzebną przytaczać tutaj wyniki, jakie otrzymałem, badając 14 chorych; dość będzie, jeżeli opiszę historyą choroby dwóch, najmocniéj dotkniętych osób.

Pierwszy z nich, 25 letni młody i silny chłopak chory był już od siedmiu dni; początek był przerywany, od trzech jednak lub czterech dni, gorączka już jest ciągłą. W téj chwili ciepłota była bardzo znaczną, tętno 120, drżące, łatwo ucisnąć się daje, czasami nadto bywa dwubitne; oile mogłem wnosić, dotykając się chorego ręką, ciepłota jego ciała musiała być wyższą nad 40° C. Twarz blada; mięśnie co chwila ulegają drżeniom; oczy, nawpół otwarte, pozbawione są wyrazu; ciągłe drżenia ścięgien poruszają jego członki; chory jest pobudzony, targa kołdry, mrucząc przytém wyrazy bez związku; bredzenie takie trwa już trzy dni, w którym-to czasie choremu nieraz przychodzą do głowy smutne myśli, jako-to: blizkiéj śmierci, samobójstwa. Kaszel niewielki, suchy; uważne badanie płuc i serca nie wykrywa nic szczególnego. Język żywo-czerwony, nieobłożony i suchy, lecz nie popękany; wargi również suche, ale czyste, nie pokryte śluzem. Stolec przez cały czas był zaparty i przychodził jedynie po użyciu środków przeczyszczających lub lawatywy; wypróżnienia nie przedstawiały nic szczególnego. Brzuch nieco był wzdęty, przelewania w niém nie ma. Wątroba i śledziona nie powiększone; wymiotów nie ma wcale. Mocz ma cechy moczu gorączkowego, zresztą żadnych zmian w nim wykryć nie można. Skóra blada, żadnéj na niéj wysypki; krwawienia z nosa nie było i nie ma.

Taki był stan do siódmego dnia choroby; od tego też czasu nie zauważono u chorego żadnego ważniéjszego objawu. Wysypki nie było wcale; tosamo można powiedzieć o objawach nieżytu oskrzeli, pomimo że kaszel wciąż istniał. Był czas, że sądziliśmy, iż pod wpływem środków pobudzających, chory może powrócić do zdrowia; niestety, nadzieja nasza była tylko chwilową. Stan sił stawał się coraz to gorszym, śpiączka położyła tamę bredzeniu, i 2 Sierpnia rano, w chwili, kiedyśmy dojeżdżali do ujścia Tagu, chory umarł 14-go dnia choroby.

Drugi chory, którego stan równie dnia tego był ciężki, należał do załogi okrętowéj; 35-cio-letni ten mężczyzna, dobréj budowy ciała, od pięciu już dni leży w łóżku; początek choroby był bardzo nagły, ale ciągły. Cechy gorączki, tętno, ciepłota, przedstawiały się w zupełnie tensam sposób, co w poprzedzającym przypadku; kaszel był takisam, badanie zaś płuc i serca dało również ujemne wyniki. Wątroba i śledziona nie były powiększone, brzuch nie wzdęty i bredzenie mia-

ło tensam charakter. Tu jednak kończą się podobieństwa: chory bowiem nie bredzi wciąż, ale od czasu do czasu daje zupełnie przytomne odpowiedzi na zapytania; nie ma też pobudzenia i drżenia ścięgien, oczy zaś są ożywione i zaczerwienione. Język i wargi nietylko suche, ale nawet pokryte suchym strupem; chory ma od samego początku nieco rozwolnienia, a mianowicie: wychodzi dwa do trzech razy na dobę; poprzedniego dnia z nosa puściło się parę kropli krwi, wreszcie skóra, któréj zaczerwienienie stanowiło rażącą sprzeczność z bladością poprzedzającego chorego, pokryta była *potówką* (*sudamina*), najobfitszą na piersiach, brzuchu, pomiędzy łopatkami, na grzbiecie i przedniéj powierzchni bioder. *Potówka*, śpieszę dodać, sama przez się nie miała żadnego znaczenia: chory bowiem odziany był we flanelę; nie trzeba też zapominać i o tém, że w gorących krajach w czasie podróży morskiéj, skóra prawie zawsze pokryta jest pęcherzykami, my zaś dopiero od dwóch dni przejechaliśmy poza zwrotnik. Ale obok potówki istniała na brzuchu i piersiach bardzo ograniczona wysypka, przedstawiająca się w postaci czerwonych plam, które trudno tylko i powoli, za naciśnięciem ich palcem, znikały; plamy powyższe były nieco wzniesione nad poziom skóry i przedstawiały się jako grudki (papula).

Po licznych wahaniach w natężeniu choroby, chory ten wśród ciągłego bredzenia i coraz daléj kroczącego upadku sił, zmarł w zatoce Pauillac, w nocy z 6 na 7 Sierpnia, w 48 godzin po naszém wpłynięciu do Girondy, a na 16-y dzień choroby.

Dwunastu innych chorych, należących, albo do załogi okrętowéj, albo do palaczy, lub wreszcie do służących w kajutach, nie tak dawno jak poprzedni zachorowali; i z nich jednak wielu znajdowało się już w ciężkim stanie, inni mniéj byli dotknięci, istota wszelako objawów była zawsze tasama, i różnice odnosiły się jedynie do natężenia, a nie do jakości. Nawet u tych, którzy prędko, t. j. w 4 do 5 dni powrócili do zdrowia, o tożsamości choroby sądzić można było z silnego i wczesnego upadku sił, oraz z gwałtownych objawów nerwowych; jedném słowem: wszyscy ci chorzy, razem wzięci, przedstawiali obraz jednego i tegosamego cierpienia, tylko w rozmaitym stopniu, t. j., począwszy od groźnego, niemal że śmiertelnego, stanu, do chwilowego zajęcia układu nerwowego i żołądka. Nie ulega więc wątpliwości, że wszyscy ulegli działaniu téjsaméj chorobotwórczéj przyczyny, któréj skutki, tesame co do przyrody, różniły się pod względem stopnia, na co wpływały zarówno osobnicze własności chorego, jak i siła, z jaką oddziałała przyczyna chorobotwórcza.

Rozpoznanie, przynajmniéj do przedostatniéj jego stacyi, łatwo mogło być zrobione. Ani sposób rozwoju, ani pierwsze objawy, ani wreszcie dalszy przebieg choroby, nie pozwalały, choćby tylko na chwilę, przypuścić istnienia żółtéj gorączki. Nie można też było myśleć o zimnicy zwalniającéj (febris remittens) krajów gorących, ze względu na wczesne pojawienie się i niezwykłą siłę objawów nerwowych, na charakter gorączki i na brak jakichbądź wyraźniéjszych objawów ze strony żołądka i wątroby. Wistocie: dość było spójrzeć na twarz i zewnętrzne zachowanie się chorego, aby powziąć wyobrażenie, że mieliśmy do czynienia z chorobą gorączkową, z rodzaju tyfusu; objawy też, o których wyżéj była mowa, nadały temu pierwotnemu rozpoznaniu cechę wszelkiéj pewności. Natomiast trudno było orzec stanowczo, którą, mianowicie, z chorób tyfusowych mamy przed sobą; były dane, przemawiające zarówno za tyfusem brzusznym, jak i wysypkowym, choroba bowiem tak z jednéj jak z drugiéj strony nie była dość wyraźnie zaznaczoną. Wszelako, opierając się na nagłym początku choroby, na wczesném bredzeniu, na rodzaju kaszlu, na słabém natężeniu, jeżeli nie braku, wszelkich objawów ze strony narządów klatki piersiowéj i brzucha, wreszcie na cechach wysypki, przyjąłem istnienie tyfusu wysypkowego. W trzech przypadkach, z tym o którym obszernie mówiłem włącznie, widziałem krwotok z nosa; ale objaw ten nie mógł zachwiać mego przekonania, które nadto znajdowało poparcie w istnieniu bardzo lekkich postaci, przypominających w zupełności te, które Hildebrandt widywał w epidemii wiedeńskiéj, i które nazwał *typhus levissimus*. Nie ulega żadnéj wątpliwości, że choroba panująca na statku przedstawiała, w stosunku do klassycznego obrazu tyfusu wysypkowego, wiele nieprawidłowości, co mnie wszelako nie dziwiło, tak bowiem sposób rozwoju choroby, jak rodzaj osób nią dotkniętych i jednoczesny niemal wybuch cierpienia pokazywały aż nadto wyraźnie, że przyczyny téj małéj epidemii szukać należało w zupełnie specyalnych warunkach, które mogły wpłynąć na liczne nieprawidłowości w przebiegu tyfusu.

Poznawszy w ten sposób przyrodę cierpienia, zająłem się natychmiast wyszukaniem jéj źródła, w téj nadziei, że wyniki, jakie otrzymam, będą miały niezmierną doniosłość, zarówno dla załogi i podróżujących na statku *Gironde*, jak i we względzie ogólnych ostrożności, jakie nadal na morzu zachować należy.

Pierwsze pytanie, jakie się tu nastręczało, było to: czy choroba zaniesioną była na statek, czy też na nim samym się narodziła? Odpowiedź, w danym razie, nie przedstawiała żadnych trudności. *Gironde*

odbyła swą podróż z Europy do la Plata w jaknajlepszych sanitarnych warunkach; jedno dziecko, które wsiadło na statek w Bordeaux w okresie wylęgania (incubatio) odry, udzieliło téj choroby kilku innym podróżnikom, u których jednak cierpienie przebiegało niezwykle łagodnie; już w Rio nie było śladu choroby, a w chwili przybycia do Buenos-Ayres załoga i podróżujący znajdowali się w jaknajlepszym stanie zdrowia. Z drugiéj strony, w la Plata na statek nie mogła dostać się żadna podejrzana choroba, tak w Buenos-Ayres, jak i w Montevideo bowiem, stan zdrowia mieszkańców nic nie przedstawiał do życzenia; od wielu też miesięcy patenta dwóch tych portów były zupełnie czyste; nie było w nich ani tyfusu, ani cholery, ani żółtéj gorączki. Mógł okręt być zarażony podczas przystanku w Rio-Janeiro, mianowicie, idąc z Europy; ale w Rio mógł nabyć tylko tego, co się tam w téj chwili znajdowało, t. j. żółtéj gorączki; wykazałem zaś, że choroba panująca na statku, nawet w swych śmiertelnych postaciach, nie była pod żadnym względem podobną do *vomito negro*. Co zaś do tyfusu brzusznego lub wysypkowego, nie było go w tym czasie równie dobrze w Rio, jak i w la Plata.

Tak więc choroba, która panowała na statku *Gironde*, w czasie jego powrotu do Europy, nie mogła być zaniesioną, i musiała narodzić się na statku. Ten pierwszy wniosek zdawał mi się wolnym od zarzutu.

Jakaż więc była przyczyna choroby? Sądzę, że i na to pytanie będę w stanie zadawalniającą dać odpowiedź.

Źródła zarazy, które musiało istnieć na statku, nie podobna było szukać w samym budynku okrętowym, który, jak to już powiedziałem, był bez zarzutu; całą więc uwagę zwrócić należało na jego ładunek. Wistocie, jak tylko otrzymałem dane co do znajdujących się na statku przedmiotów, ich pochodzenia i specyalnych, w danym razie, warunków, nie miałem już wątpliwości co do przyczyny naszéj epidemii.

Cały ładunek składał się z kilku zaledwie worków kawy, oraz z wielkiéj ilości run owczych i zeschłych skór wołowych. Runa ułożone były z przodu i z tyłu na dnie okrętu, skóry zaś w liczbie 4.000 znajdowały się w części tamże, w części w pokojach przeznaczonych na skład rzeczy. Ludzie, którzy zajmowali się układaniem skór, zauważyli, że pozostawiały one po sobie więcéj śmieci niż zazwyczaj; po skończeniu ładowania, rzeczy i ludzie tą pracą zajęci, pokryci byli grubszą warstwą szczątków organicznych i kurzu, niż to zazwyczaj ma miejsce: to też dla oczyszczania potrzebowali bardzo dużo czasu. Fakt ten nikogo nie zaniepokoił, ani nawet nie zdziwił, wiedziano bowiem, że część ładunku wykończoną była dopiero w ostatniéj

chwili, i że dla przygotowania jéj na czas, uciekano się nawet do pośpiesznego suszenia skór. Te właśnie skóry, wykończone w ostatniéj chwili, złożone zostały do sali bagażu, i tém-to właśnie tłómaczono sobie przyczynę wstrętnego zapachu, jaki rozchodził się po pokładzie, jak tylko otwarto tę salę. Zapach ten, podobny do tego, jaki wydają nagromadzone i niezupełnie suche wytwory zwierzęce, zupełnie był różny od zapachu naturalnie i dobrze wysuszonych skór. Różnicę tę zauważyli wszyscy ludzie z temi rzeczami obeznani. Nie ulega więc wątpliwości, że skóry, a przynajmniéj ich część, źle były przygotowane; na tém jednak nie koniec: w tymsamym bowiem czasie panowała w la Plata zabójcza epizoocya pomiędzy bydłem i owcami; nie mogłem zebrać szczegółów, tyczących się saméj choroby; przyczynę jéj jednak upatrywano w niedostatecznem pożywieniu, pochodzącem z braku siana; była to więc choroba głodowa. Z drugiéj strony wiadomo, że w krajach tych nie niszczą bynajmniéj skór, pochodzących ze zwierząt chorych, ale je wraz z innemi wysyłają do Europy. To też napewno niemal można było powiedzieć, że i na naszym statku znajdowały się skóry, zdjęte ze zwierząt zdechłych zpowodu panującéj epizoocyi. Każdy musi przyznać, że trudno jest o zbieg równie szkodliwych okoliczności; sądzę też, że miałem prawo orzec, iż przyczyną choroby tyfusowéj panującéj na statku *Gironde* były źle przygotowane lub niezdrowe skóry. Źródło takie przyjąć należało témbardziéj, że najstaranniéjsze badanie nie wykryło nic takiego, co-by można było uważać za przyczynę choroby; zresztą do wniosku mego doszedłem, nietylko na drodze wyłączenia, ale miałem i bezpośrednie dowody jego słuszności: mam tu na myśli rodowód pierwszych przypadków, oraz ścisłe ograniczenie choroby do osobników pewnéj kategoryi; wistocie te tylko osoby uległy zarazie, które bezpośrednio i najdłużéj wystawione były na działanie skór, czy-to zpowodu swego zajęcia, czy też zpowodu położenia zajmowanéj sypialni.

Ostatniego dowodu, przemawiającego na korzyść mego przypuszczenia co do przyczyny choroby, dostarczyła skuteczność środków dezynfekcyjnych, przedsięwziętych przez kapitana statku, w porozumieniu z Dr. Bourcet i ze mną. Salę bagaży zaprzestano otwierać codziennie, podejrzane skóry skrapiano rano i wieczorem kwasem karbolowym, chorych w najcięższym stanie będących poumieszczaliśmy osobno w wolnych pokojach na przodzie statku; pozostałych zaś przenieśliśmy do małych infirmirmeryi statku, z których każda zawiera 6 do 8 łóżek. Już w parę dni po zaprowadzeniu tych środków ostróżności mogliśmy spoglądać z zadowolnieniem na wyniki naszéj pracy: nowe przypadki chorobowe nie pokazywały się więcéj.

Ogólna liczba przypadków wynosiła 21, zpomiędzy których 5 zakończyło się śmiercią, a mianowicie: 2 wskutek samobójstwa, a 3 wskutek rozwoju sprawy chorobowéj.

Z powyższego opisu wyprowadzić się dają następujące wnioski:

I. We względzie etiologii: skóry źle przygotowane lub pochodzące z chorych zwierząt, mogą się stać przyczyną u ludzi choroby zakaźnéj, któréj natężenie może się wahać od bardzo lekkich aż do śmiertelnych przypadków.

II. We względzie patologii: choroba gorączkowa z samego początku podobną jest zarówno do tyfusu brzusznego, jak i wysypkowego, chociaż zbliża się bardziéj do ostatniego, ze względu na wczesne występowanie i charakter bredzenia, ze względu na wysypkę, brak nieżytu oskrzeli, a wreszcie obecność najlżéjszych postaci, t. j. tak zwanych *typhus levissimus* i *typhus abortivus*. Choroba ta, przynajmniéj w czasie podróży (20 dni), nie udzielała się od człowieka do człowieka, i ograniczała się jedynie na tych, którzy bezpośrednio wystawieni byli na działanie chorobotwórczéj przyczyny; stan zdrowia pozostałéj części załogi i podróżnych był jaknajlepszy.

III. We względzie leczenia: najskuteczniéjszemi okazały się środki pobudzające, chinina, oraz zimne obmywania; środki dezynfekcyjne, przedsięwzięte w celu ograniczenia choroby, oddały istotne usługi.

IV. We względzie hygieny morskiéj: ładunek poddany być winien ścisłemu nadzorowi, prawem przepisanemu. Runa owiec, skóry, słusznie nazwane *zielonemi*, których pochodzenie jest zawsze niepewne, i które lada chwila stać się mogą niebezpiecznemi, nie powinny być przewożone na statkach osobowych, a témbardziéj pocztowych. Zakaz w tym względzie powinien być stanowczy i nie wolno dopuszczać żadnych wyjątków.

Teraz powracam do mego wykładu.

ZMIANY ANATOMICZNE [1].

Tyfus wysypkowy nie ma właściwego sobie kryteryum anatomicznego; spotykamy tu zmiany, właściwe wogóle chorobom gorącz-

[1] Pommer, Beiträge zur näheren Kenntniss des sporadischen Typhus, etc. gegründet auf Leichenöffnungen. Tübingen, 1821. — Stannius, Ueber den Sectionsbefund bei den an nervösen Fiebern Verstorbenen (Hufeland's Journ., 1834-35) — Bennett, On the morbid Anat. of the Typhus fever, etc, (Edinb. Month. Journ. of med. Sc., 1847). — Stich, Zur path. Anat. des oberschlesischen Typhus (Virchow's Archiv, 1849). — Jacquot, Sur la non-identité anatomique du typhus et de la f. typhoïde

kowym, żadna z nich jednak nie jest tak charakterystyczną jak nacieczenie blaszek Peyera dla tyfusu brzusznego, lub zapalenie opon mózgowych dla tyfusu mózgo - rdzeniowego (meningitis cerebro - spinalis). W przypadkach o bardzo prędkim przebiegu wyniki badania pośmiertnego mogą być zupełnie ujemne; w innych razach znajdujemy zmiany we krwi i we wszystkich wielkich narządach ustroju, czyli, że zmiany są, w ścisłém tego słowa znaczeniu, ogólne.

Krew zazwyczaj ulega zmianom, właściwym t. z. krwi rozłożonéj: bywa więc ciemna, duże zaś pnie żylne rozszerzone są do najwyższego stopnia; zmiana ta jest częstą, ale bynajmniéj nie stałą. Obok téj niezwykłéj płynności, krew może być czerwono-miedziana, a czasami, choć rzadko, może być, zdaniem Griesingera, i skrzepła. Nie sądzę, aby te różnice można było objaśnić poprzednim stanem zdrowia, albo rodzajem pożywienia; zdaniem mojém, zależą one od charakteru pojedyńczych epidemii. Tak np. Jacquot w Krymie widywał rozłożoną krew, nietylko u ludzi, którzy już od pewnego czasu wystawieni byli na trudy i złe warunki życia, właściwe wojnie, ale i u żołnierzy świeżo przybyłych z Francyi i znajdujących się w jak najkorzystniéjszym stanie; to też autor ten uważa rozłożoną krew jako najstalszą anatomiczną cechę tyfusu powrotnego. Kształt CZERWONYCH CIAŁEK KRWI bywa zmieniony, liczba zaś BIAŁYCH CIAŁEK znacznie się zwiększa (Russel, da Costa). — Russel z Glasgowa znalazł w czterech przypadkach ilość *mocznika* zwiększoną, co zaś do *mikrokokków* i *bakteryi*, to tych napróżno szukali Rosenstein i Mosler. Ten ostatni badacz, który nie był w stanie znaleść bakteryi w świeżéj krwi, przekonał się, że rozwijają się one bardzo szybko we krwi, która czas jakiś wystawioną była na działanie powietrza.

Układ nerwowy w niektórych przypadkach żadnym nie ulega zmianom (Wunderlich, da Costa); najczęściéj spotykamy *przekrwienie*

(Gaz. hôp., 1855). — WILKS, Report on autopsies and cases of Fever at Guy's Hospital (Guy's Hosp. Rep., 1856). — LANDOUZY, Des lesions intestinales dans le typhus épidémique (Bullet. Acad. méd., 1859). — KLOB, Beitrag zur path. Anatomie des Typhus exanthematicus (Oester. Zeits. f. Heilkunde, 1866). — MURCHISON, Kidneys of a patient who died of convulsions during an attack of Typhus fever (Trans. of the path. Soc., 1867). — NEUMANN, Resultate von Beobachtungen, etc. über die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willkürlichen Muskeln (Berlin. klin. Wochen., 1868). — BEVERIDGE, On the pathology of Typhus and its connection with lesion of the cervical portion of the great sympathic nerve (Med. Times and Gaz., 1869).

NORDT, Beobachtung einer Epidemie von Typhus exanthematicus, etc. (Viertelj. f. gericht. Med., 1875). — SCHLOCKOW, Ueber den Character der gegenwärtig in Oberschlesien herrschenden Typhus-Epidemie (Deut. med. Wochen., 1877). — VIRCHOW, Bericht über das Leichenhaus des Charité Krankenhauses für das Jahr. 1876. (Charité-Annalen. III, 1878). — HAMPELN, Ueber Flecktyphus (Deut. Arch. f. klin. Med., 1880).

mózgu i jego opon w rozmaitym stopniu, *surowicze nacieczenie* tkanki podpajęczéj, oraz puchlinę komórek mózgowych (Jacquot, Haspel), rzadziéj już *małe wylewy krwawe* w oponach (Ebers), i *gruzełki* nieokreślonéj przyrody, znajdujące się pod oponą pajęczą na powierzchni półkul mózgowych, z każdéj strony na przestrzeni 15 centymetrów od bruzdy podłużnéj górnéj. Delange, który pierwszy te gruzełki dostrzegł, znalazł je i w rdzeniu kręgowym, w tych dwóch przypadkach, w których na ten organ zwrócił uwagę.

Beveridge, w epidemii, panującéj w Aberdeen w r. 1863—1865 znalazł 10 razy powiększenie i stwardnienie zwojów szyjowych nerwu współczulnego; badanie drobnowidzowe wykazało, że zmiana powyższa zależała od zebrania się drobnoziarnistéj massy. Dziwna teorya, jaką, opierając się na powyższych faktach, zbudował wymieniony autor, nie powinna nam przeszkadzać do zwrócenia uwagi na same zmiany; przynajmniéj byłoby do życzenia, aby nowsi badacze na ten przedmiot zwrócili swą uwagę.

Narząd trawienia także może zupełnie nie być zmienionym; w przeciwnym razie gardziel, przełyk, żołądek, dwunastnica i kiszka czcza (jejunum) zazwyczaj są zdrowe, z wyjątkiem chyba kilku różnic w zabarwieniu i w spójności błony śluzowéj, która jednak nigdy nie bywa owrzodzoną [1]). W kiszce biodrowéj (*ileum*) i w kiszkach grubych znajdujemy niekiedy zmiany właściwe nieżytowi, który w kiszce grubéj wznosi się niekiedy do stopnia zapalenia wrzodziejącego i dyfterytycznego (Hjelt). *Gruczoły* kiszki biodrowéj nie bywają zmienione; czasami gruczoły odosobnione, skutkiem przekrwienia, nieco tylko sterczą nad powierzchnię błony śluzowéj. Co się tyczé *blaszek Peyera*, to bywają one zupełnie zdrowe, albo, jeżeli ulegają jakim zmianom, to takim, które nie mają nic wspólnego z nacieczeniem właściwém tyfusowi brzusznemu [2]). Oto są główne z powyż-

[1]) Barrallier,—Jacquot,—Jenner,—Murchison,—Wunderlich,—Ebers (Wrocław). — Haspel, — Haller, (Wiedeń). — Da Costa (Filadelfia). — Theuerkauf (Getynga). — Hjelt (Helsingfors).

Nordt (Gedern). — Warfvinge (Sztokholm). — Schlockow (Szląsk). — Richter (Szląsk). — Strauss (Barmen).

[2]) Gerhard i Pennock (Filadelfia). — Stewart (Glasgow). — Jenner (Edynburg). — Peacock (Edynburg i Londyn). — Wilks (Londyn). — Jacquot (Krym). — Barrallier (Tulon). — Godelier (Krym). — Murchison (Londyn). — Haspel (Krym). — Mongrand (Krym). — Wunderlich (Lipsk). — Griesinger (Zurich). — Ebers (Wrocław). — Haller (Wiedeń). — Da Costa (Filadelfia). — Theuerkauf (Getynga). — Hartwig (Ockershausen). — Zülzer (Berlin). — Hjelt (Helsingfors). — Von Pastau (Wrocław).

Nordt (Gedern). — Warfvinge (Sztokholm). — Schlockow (Szląsk). — Richter (Szląsk). — Strauss (Barmen).

Łatwo-by było przytoczyć więcéj danych.

szych zmian (w każdym razie bardzo rzadkich): mniéj lub więcéj wyraźne zabarwienie (pigmentatio); zanik czasami zupełny i zebranie ziarnek barwnika (Klob); nabrzmienie, jednak bez nacieczenia (Mongrand). — Gruczoły krézkowe bywają prawidłowe; tylko wyjątkowo znajdowano je powiększonemi, jednak bez nacieczenia; Klob w 11 przypadkach widział ich zanik. — Wątroba bywa mocno przekrwioną, nieco rozmiękczoną, i wtedy komórki jéj zawierają dość dużo tłuszczu (Murchison, Ebers); Frerichs znajdował w niéj dużo leucyny, tyrozyny i hypoksantyny. Wszelako ani powiększenie, ani rozmiękczenie wątroby bynajmniéj nie są stałemi zmianami. Hartwig i Mannkopff znajdowali wiele razy dużo jąder w tkance śródmiąższowéj, Zuelzer zaś zwyrodnienie ziarniste. — Śledziona także często bywa zupełnie zdrową; czasami jest powiększoną i rozmiękczoną. Znajdowano w niéj też i świeże zawały (infarctus); niekiedy ciałka Malpighiego ulegają zmianom zapalnym; Jacquot widział raz jeden pęknięcie śledziony, Murchison zaś — ograniczoną zgorzel na powierzchni wypukłéj.

W **narządzie oddechowym**, jeżeli nie ma żadnych powikłań, znajdujemy jedynie *zmiany nieżytowe*, podobne do tych, jakie właściwe są tyfusowi brzusznemu; *ocieki* (*hypostases*) także nie są rzadkie, *zawał krwawy* (*infarctus haemorrhagicus*) zdarza się częściéj niż w tyfusie brzusznym. Niekiedy znajdowano w płucach *zrazowe ogniska zapalne* (*pneumonia lobaris*); częstsze jednak są ogniska zrazikowe (lobularis), które niekiedy przechodzą w zgorzel (gangrena). Gruczoły oskrzelowe są prawidłowe, lub nieco powiększone. — Krtań ulega tymsamym, zmianom co w tyfusie brzusznym, tylko owiele rzadziéj.

Nerki bywają często powiększone, oraz przekrwione; ich kanaliki wypełnione są nabłonkiem i krwią; często znajdujemy podbiegnięcia krwawe na powierzchni, Murchison zaś widywał zupełnie takiesame zapalenie nerek, jak w szkarlatynie. Zuelzer z Berlina widywał zwyrodnienie ziarniste nerek, Hartwig zaś *bardzo często* znajdował obrzmienie i zmętnienie komórek w kanalikach, oraz mnożenie się jąder w tkance śródmiąższowéj.

Serce stale ulega zmianom; bywa ono, mianowicie, miękkie, bezbarwne, łatwo rozrywać się daje; włókna mięsne tracą swe prążki i ulegają zwyrodnieniu ziarnistemu. Mamy więc do czynienia z istotnem zapaleniem mięśnia sercowego (*myocarditis*). — Mięśnie ruchu dowolnego bywają ciemne; często znajdujemy w nich wylewy krwawe; wogóle mówiąc, są one *miększe*; w mięśniach prostych brzucha zdarzają się tesame ogniska zapalne, co i w tyfusie brzusznym (Jenner); w jednym przypadku widziano mnóztwo ropni (Zuelzer), poszukiwania zaś

Hartwiga, Neumanna i Zuelzera wykazały obecność ZWYRODNIENIA ZIARNISTEGO i WOSKOWEGO, t. j. téjsaméj sprawy, jaką Zenker znalazł w tyfusie brzusznym. Zdaniem Hartwiga i Zuelzera zwyrodnienie ziarniste owiele jest częstsze niż woskowe; Neumann jednak widywał obie zmiany razem, a nadto mnożenie się komórek w omięsnéj (perimysium).

Na skórze znajdujemy plamy barwnikowe, odpowiadające istniejącéj poprzednio wysypce; zdarzają się obok tego petocye i duże podbiegnięcia w tkance łącznéj. Zesztywnienie pośmiertne przychodzi wcześnie, lecz trwa niedługo; trupy bardzo prędko ulegają gniciu.

OBJAWY I PRZEBIEG [1].

ZWIASTUNY nie są częste w tyfusie wysypkowym, gdzie zaś istnieją, tam przedstawiają się w postaci tych ogólnych objawów, które wogóle towarzyszą wtargnięciu (invasio) wszystkich ostrych chorób. Do tych nieokreślonych objawów dołączają się czasami inne, bardziéj charakterystyczne; tu należą silne *bóle* w członkach i krzyżu, przypominające zupełnie *nerwoból lędźwiowy* (*lumbago*), jaki właściwy jest ospie; w tym również czasie widujemy niekiedy *zaczerwienienie twarzy i łącznic*, oraz *zatkanie w nosie* i objawy *nieżytu oskrzeli*, które-to

[1]) TWEEDIE, Obs. on a peculiar swelling of the lower extremities after Fever (Edinb. med. and surg. Journ., 1828). — WALLACE, Essay on a peculiar inflammatory disease of the eye, as a sequela of Fever (Med. chir. Trans., 1828). — JACOB, On internal Inflammation of the eye following Typhus fever (Trans. of the Queen's College of Phys. in Ireland, 1828). — GRAVES i STOKES, Painfull Swellings of the lower extremities after Fever (Dublin Hosp. Reports, 1830). — GRAVES, On the state of the pupil in typhus, etc. (Dublin Journ. of med. Sc., 1838). — HENDERSON, On the Symptoms and Treatment of the epid. Fever of Edinburgh (Edinb. med. and surg. Journ., 1839). — STOKES, Researches on the state of the Heart and use of Wine in Fever (Dublin Journ. of med. Sc., 1839).

HUDSON, On the connexion between Delirium and certain states of the Heart in Fever (Dublin. Journ. of med. Sc., 1842). — DRYSDALE i RUSSELL, On the Pathology of Typhus (Edinb. Month. Journ. of med. Sc., 1842). — MALCOLM, Experiments on the proportion of carbonic acid formed during respiration in Typhus (Eodem loco, 1843). — TAYLOR, On the presence of urea in the blood in the prevailing Fever and in Typhus (Scottish and North Eng. med. Gaz., 1844).—MACKENZIE, Account of the epid. remittent fever at Glasgow in 1843, and of the post-febrile Ophthalmitis (London med. Gaz., 1843). — AITKEN, Remarks on Convulsions in Typhus fever (Month. Journ. of med. Sc., 1848).

EDWARDS, On the condition of the urine in Typhus and Typhoïd fevers (Month. Journ. of med. Sc., 1853). — KENNEDY, On slow Pulse in Fever (Dublin Journ. of med. Sc., 1853). — TROTTER, On albuminous urine in contin. fever (The Lancet, 1854). — VIALE i LATINI, De l'ammoniaque dans la respiration (Union méd., 1854). — STEVEN, On convulsions in typhus, and their probable connection with nephritic disease (Glasgow med. Journ., 1855). — MAYR, Ueber Typhus-Exanthem und dessen Beziehung zu Scharlach (Wochenbl. der Zeits. Wiener Aerzte, 1856). — PARKES, On the Urine of Exanthematic Typhus (Med. Times and Gaz., 1857). — JONES, Obs.

objawy, wraz z zaczerwienieniem łącznic czynią ten okres bardzo podobnym do odpowiedniego okresu odry. W innych przypadkach zwiastuny dają już do pewnego stopnia pojęcie o górującym, w dalszym przebiegu choroby, objawie, t. j. polegają na *zaburzeniach nerwowych*,

on Elimination in Fever (Brit. med. Journ., 1857). — Wunderlich, Ueber den normalen Verlauf einiger typischen Krankheitsformen (Arch. f. physiol. Heilk., 1858). — Bedford Brown, On the state of the nutritive functions during the progress of Continued Fever (Americ. Journ. of med., 1859). — Gairdner, Clinical notes on Fever (Edinb. med. Journ., 1859). — Bell, Pathology and Therapeutics of Typhus fever (Glasgow med. Journ., 1860). — Kennedy, Further obs. on Typhus and typhoïd fever (Dublin. Quart. Journ., 1862). — Johnson, Clinical Lect. on Typhus (Med. Times and Gaz., 1862). — Hermes, De typho exanthematico. Berlin, 1863. — Brechler, Einige Mittheilungen über Typhus (Allg. Wien. med. Zeit., 1863). — Skoda, Bemerkungen über Typhus (Eodem loco), 1864). — Gairdner, Obs. on the course of typhus fever (The Lancet, 1865). — Garrod, The natural course of Typhus (Eodem loco, 1866). — Squarey, Cases illustrative of the temperature in Typhus fever (Eodem loco). — Anderson, Researches on the daily excretion of urea in Typhus fever (Edinb. med. and surg. Journ., 1866). — Murchison, Cases of Typhus fever (Med. Times and Gaz., 1867). — Squarey, Obs. on the temperature and the urine in Typhus fever (Med. chir. Transact., 1867). — Grimshaw, On the value of thermometric obs. in Typhus fever (Dublin quart. Journ., 1867). — Tenże, Sphygmographic obs. on the pulse of typhus (Eodem loco). — Zuelchauer, Verschiedenartige Typhusflecke und ihre prognostische Bedeutung (Berlin klin. Wochen., 1868). — Kierski, Kurze Notiz über das Verhältniss von Typhus exanthematicus und Morbilli (Eodem loco). — Wegener, Zur Path. und Therapie des exanthematischen Typhus (Jahrb. f. Kinderheilk., 1868). — Muehmler, Beobacht. über Typhus. Greifswald, 1868. — Challan, Le typhus à Médéadh en 1868; étude sur la chaleur propre à cette maladie (Gaz. méd. Strasbourg, 1868). — Tommasi, Appendice alle lezioni sul dermotifo (Il Morgagni, 1868). — Dalby, A preculiarly malignant case of typhus fever Brit. med. Journ., 1868). — Sibson, Petechial typhus fever in a boy (Eodem loco). — Grimshaw, Report on two cases of typhus fever (Med. Press and Circular, 1868). — Robiński. Ein Beitrag zur Symptomatologie und Therapie des Typhus exanth. (Berlin. klin. Wochen., 1868). — Miller, On the range of temperature in typhus and enteric fever (Brit. and for. med. chir. Review, 1868). — Russell i Coats, On the excretion of urea in typhus, in relation to the temperature (Glasgow med. Journ., 1869). — Borland, Typhus fever without eruption (Boston med. and surg. Journ., 1869).— Oedmansson, Fall af typhus exantham. (Hygiea, 1870).

Bresslauer, Mittheilungen über die während der Epidemie 1870-71, auf der Abtheilung Prof. Löbel's beobachteten Typhusfälle (Med. Jahrb. d. Wiener Aerzte, 1871). — Campbell, Case of acute petechial Typhus (The Lancet, 1871). — Lange, Ein Fall von Hungertyphus (Memorabilien, 1871). — Ulrik, Gives der en ambulatorisk Form af exantematisk Tyfus (Ugeskrift f. Läger, 1872). — Bernheim, Notes sur un cas de typhus exanthémat. (Gaz. hebdom., 1873). — Ashby, Case of typhus fever rapidly fatal (The Lancet, 1874).

Warfvinge, Om olikheten mellan exantematisk Tyfus och Tyfoidfeber (Nord. med. Arkiv, 1875). — Schneider, Neun Fälle von Typhus exanthematicus. Berlin, 1876. — Heitler, Bericht über die im Jahre 1875 auf der Klinik des Prof. Löbel, beobachteten Fälle von Typhus exanthematicus (Oester. med. Jahrb., 1876). — Moore, Cases of typhus fever of short duration (Dublin Journ. of med. Sc., 1876). — Martin, Typhus fever, character of the eruption doubtful in the commencement (Med. Press and Circular, 1876). — Jacobs, Ein Fall von Typhus inversus bei Fleckfieber (Virchow's Archiv, 1876).

Bodenstein, Klin. Beobachtungen bei einigen im Sommer 1878 in der Greifswalder med. Klinik vorgekommenen Fälle von Typhus exanthematicus. Greifswald, 1879. — Werner, Recurrens bei einem Flecktyphus-Reconvalescenten (Deut. med. Wochen., 1880).

jako-to: bólu głowy, zawrocie, trudności i powolności myślenia; często widujemy nadto dwa bardzo ważne objawy, na które znakomity mój mistrz, prof. Chauffard, zwrócił baczną uwagę, a mianowicie: *trudność mowy*, połączoną z *drżeniem głosu* i kończyn, a głównie górnych, oraz bardzo przykry dla chorego *szum w uszach*. — *Krwotoki z nosa* bardzo są rzadkie; wzmianki o nich znajduję jedynie u Theuerkaufa (Getynga) i Bechera (Stołupiany), którzy także objaw ten uważają za wyjątkowy.

Nagły początek jest niemal prawidłem dla tyfusu wysypkowego; wybuch choroby bywa zazwyczaj tak prędkim, że chory z całą dokładnością oznaczyć jest w stanie chwilę, w któréj zachorował; pierwszym objawem **okresu wtargnięcia** (*invasio*) bywa *dreszcz*, który niekiedy powtarzać się może przez dwa lub trzy pierwsze dnie; czasami towarzyszą mu wymioty, zawsze zaś — ogólne osłabienie, w bardzo wysokim stopniu. Chory od pierwszéj zaraz chwili kładzie się do łóżka, skarży się na silny ból głowy, brak sił, chód jego staje się niepewnym, mowa niewyraźną; bóle w członkach jeszcze bardziéj zmuszają chorego do położenia się do łóżka; zawrót głowy i szum w uszach bywają bardzo silne, zaburzenia zaś w myśleniu zdradzają się przez zmienność i brak związku idei. Snu chory nie ma wcale, albo też sen jego bywa przerywany przez rozmaite ruchy i myśli; bredzenie jest zazwyczaj spokojne. Czasami jednak obraz choroby bywa odmienny: w niektórych przypadkach chorzy, z samego zaraz początku, bredzą, i to gwałtownie, czemu towarzyszą nieraz równie gwałtowne ruchy, zmuszające do użycia uspakajających środków; takie przypadki widziałem dwa czy trzy razy. Zazwyczaj, powyżéj skreślone, zjawiska wtargnięcia przechodzą nieznacznie i stopniowo w dalsze objawy choroby, która zatém rozwija się jednolicie i bez przerwy; od tego jednak prawidła liczne zdarzają się wyjątki, które znać należy dokładnie, aby się na błąd nie narazić. — I tak, okres wtargnięcia czasami nie bywa ciągły, ale przerywany, jakby ulegał wahaniom; taksamo, jak w poprzedniéj grupie, dreszcz i ból głowy zmusza chorego do położenia się do łóżka; w parę jednak godzin, najpóźniéj na drugi dzień, następuje tak znaczna poprawa zdrowia, iż chory, uważając się za wyleczonego, wstaje z łóżka i powraca do zwykłych zajęć. Po upływie doby przychodzi jednak drugi napad, zupełnie do pierwszego podobny; jeżeli pierwszym razem chory był zupełnie przytomny, to teraz napewno już niemal zaczyna bredzić. Staranna obserwacya wykazuje, że i w czasie przestanku chory, choć napozór wydaje się zdrowym, nie ma jednak humoru, bywa milczącym, a stan ten psychiczny niemało ułatwia rozpoznanie. Takie napady i przestanki

powtarzać się mogą kilka razy, nie więcéj jednak nad cztery, trwać zaś mogą cztery do siedmiu dni, poczem już gorączka staje się ciągłą. Taki początek choroby bardzo był wyraźny w małéj epidemii, którą powyżéj opisałem; wogóle zjawisko to zasługuje, aby nań baczną zwrócono uwagę [1]).

Do pierwszych objawów choroby, t. j. gorączki i zaburzeń w układzie nerwowym, dołącza się zaczerwienienie twarzy, oraz oczów, co wraz z wyrazem ogłupienia, nadaje twarzy szczególniéjszy charakter; jeżeli cierpienie rozpoczęło się od zwiastunów, wtedy stanowiące je objawy powiększają się, a nadto dołącza się NIEŻYT OSKRZELI, cechujący się suchym, ciężkim kaszlem, oraz bardzo lepką plwociną, zawierającą niekiedy domieszkę krwi. Często obok tego istnieje nieżyt łącznicy i nosa, chociaż w wielu przypadkach nie bywa go wcale. W tym również czasie widujemy niekiedy krwotoki z nosa, które jednak wogóle są rzadkie, chociaż częstsze są w okresie wtargnięcia (invasio), niż w okresie zwiastunów [2]). Zresztą częstość powyższych nieżytów rozmaitą bywa w różnych epidemiach; tak. np Stokes w Irlandyi, Theuerkauf w Getyndze uważają nieżyt oskrzeli za bardzo częste zjawisko, Behse w Dorpacie za stały objaw, a tymczasem Moers w Bonn widywał go bardzo tylko rzadko. — Tosamo da się powiedzieć i o *zapaleniu łącznicy* (*conjunctivitis*), którego w pewnych epidemiach wcale nie bywa, a które natomiast Pastau widywał we Wrocławiu 43 razy na 100 chorych.

NARZĄD TRAWIENIA nie ulega żadnym innym zaburzeniom, prócz objawów nieżytu żołądka; język bywa obłożony, biały; na dziąsłach znajdujemy czasami (według Delange zawsze) *biało-perłową obwódkę*. Czasami, wskutek obecności nieżytu gardzieli, chory skarży się na ból przy połykaniu, czasami uczuwa *ból w dołku*, ale *nie w brzuchu*; co do tego ostatniego, to bywa on miękki, *zaparcie* zaś jest objawem stałym, bez względu na to, jakim zaburzeniom w dalszym ciągu ulegnie kanał pokarmowy. Jeżeli czasami chory ma rozwolnienie, to wypróżnienia nie bywają częste i nie mają żadnego szczególnego charakteru. Nato-

[1]) Braulth opisuje, na zasadzie spostrzeżeń, czynionych w Meksyku w r. 1864, inny początek choroby: po napadzie gorączki pierwszego dnia następuje przerwa, trwająca przez sześć dni; na siódmy dzień pokazuje się napowrót gorączka, a wraz z nią wybucha i wysypka. Tego rodzaju przebieg jest zupełnie nieprawidłowy, tak ze względu na długą przerwę, jak i na czas ukazania się wysypki; co do mnie, to pomimo wielu epidemii, które mi służyły za podstawę do niniéjszego opisu, ani razu nie widziałem tego rodzaju początku.

[1]) MOERS (Bonn, 1866). — DA COSTA (Filadelfia, 1866) w ósméj części wszystkich przypadków. Oznaczały one ciężki przebieg.
WARFVINGE (Sztokholm, 1875) trzy razy na 100.

miast już w tym czasie wykazać można obecność POWIĘKSZENIA ŚLEDZIONY.

Okres wtargnięcia TRWA trzy do pięciu dni, rzadziéj sześć, a jeszcze rzadziéj siedm; kończy się zaś z chwilą pokazania się wysypki, która słusznie zjednała drugiemu okresowi tyfusu wysypkowego miano okresu wysypywania się (stadium eruptionis).

Przebieg gorączki bywa zupełnie charakterystyczny, krzywizna ciepłoty zaś posiada pewne cechy, które ją wybitnie różnią od krzywizny właściwéj tyfusowi brzusznemu [1]). Ciepłota, mianowicie, przez trzy lub cztery pierwsze dni wzrasta stale i bez przerwy, tak, że dochodzi do najwyższego stopnia (maximum) bez żadnych prawie wahań i owiele prędzéj niż w tyfusie brzusznym. Ciepłota zazwyczaj przechodzi po za 40°C i na tym stopniu utrzymuje się przez cały czas trwania okresu wysypywania się; zazwyczaj gorączka bywa największa w przeddzień pokazania się wysypki. Z tém wszystkiém nie jest ona ciągłą, ale bywa przerywana przez *ranne zwolnienia*, które jednak nie bywają tak znaczne jak w tyfusie brzusznym, co Wunderlich, który pierwszy na to zjawisko zwrócił uwagę, podaje jako ważną cechę rozpoznawczą dwóch tych chorób. Niestety, objaw ten nie jest stałym, a więc i nie ma tak ważnego znaczenia; spostrzeżenia Hermesa, czynione na klinice Frerichsa, wykazały, że zwolnienia ranne w tyfusie wysypkowym mogą być równie znaczne jak i w tyfusie brzusznym. Według Moersa z Bonn zwolnienia te wynoszą 0,6°C — 1°C, Rosenstein zaś z Groningi zaprzecza wszelkiéj wartości wielkości zwolnień rannych. To ostatnie zdanie jednak zbyt jest krańcowém; powyższy objaw, tam gdzie istnieje, ma swoje znaczenie; wiedzieć tylko należy, iż nie jest on stałym. Natomiast charakterystycznem dla tyfusu wysypkowego jest to, że *ciepłota nagle się podnosi* i *bardzo prędko dochodzi do najwyższego stopnia* (*maximum*); już wieczorem pierwszego dnia ciepłota wynosi 39 do 39,4°C, a nawet 39,9 do 40,5°C (Garrod), drugiego zaś znajdujemy już 40—41°C. Jak więc widzimy, różnica to znaczna od powolnego wznoszenia się ciepłoty w tyfusie brzusznym, która dopiero na 7-my dzień dosięga najwyższego stopnia. — Szóstego, ósmego, a najczęściéj siódmego, dnia, następuje *znaczne zwolnienie*, podobne do tego, ja-

[1]) WUNDERLICH (Lipsk). — GRIESINGER (Zurich). — HERMES (Berlin). — MURCHISON (Londyn). — RUSSEL (Glasgow). — MOERS (Bonn). — THOMPSON, GARROD (Londyn). — DAVIES (Brystol). — GRIMSHAW, SQUAREY (Londyn). — THEUERKAUF (Getynga). — BECHER (Stolupiany). — VARRENTRAPP (Frankfurt n. M.). — ROSENSTEIN (Groaning). — CHALLAN (Médéah). — PASSAUER (Prussy Wschodnie). — VON PASTAU (Wrocław). — MILLER (Edynburg). — BEHSE (Dorpat).

NORDT (Gedern). — WARFVINGE (Sztokholm). — HERRMANN (Petersburg). — KACZOROWSKI (Poznań).

kie widujemy w tymsamym czasie w tyfusie brzusznym; w najlżéjszych przypadkach zwolnienie to jest pierwszą oznaką zupełnego opadnięcia ciepłoty, zazwyczaj jednak ciepłota napowrót się podnosi i dochodzi do tegosamego stopnia co przednio. Powyższego zwolnienia nie bywa jedynie w bardzo ciężkich przypadkach. Począwszy od téj chwili, dzienne wahania ciepłoty stają się coraz większemi.—Tak się przedstawia ciepłota w dwóch pierwszych okresach; TĘTNO bywa bardzo częste i zazwyczaj równobieżnie z wysoką ciepłotą; natomiast bywa ono owiele rzadziéj dwubitném (dicrotismus), aniżeli w tyfusie brzusznym. Co się tyczé siły i napięcia tętna, to zależą one od sił i stanu serca chorego; ogólnych prawideł pod tym względem określić nie można.

W wyjątkowych przypadkach gorączka może się rozpocząć od napadów GORĄCZKI PRZERYWANÉJ (*febris intermittens*), zupełnie nieraz prawidłowéj, skutkiem czego rozpoznanie natrafić może na poważne trudności; stan taki trwa czasami przez trzy do pięciu dni. Nieprawidłowość ta była szczególniéj częstą podczas epidemii, która panowała w r. 1877 w Poznaniu (Kaczorowski).

Okres wysypywania się (*stadium eruptionis*).—WYSYPKA, zwiastująca początek tego okresu, pokazuje się zazwyczaj trzeciego do piątego dnia choroby, odstępstwa jednak od tego prawidła zdarzają się bardzo często [1]). Przedstawia się ona w postaci czerwonych plam, które bardzo często wcale nie wystają nad powierzchnią skóry, i wtedy zupełnie podobne są do *różyczki* (*roseola*); w innych natomiast przypadkach są lekko wzniesione i przedstawiają się zupełnie taksamo, jak wysypka *odry*. Ponieważ w jednych epidemiach przeważa jeden rodzaj wysypki, w drugich — drugi: nic więc dziwnego, że porównywano wysypkę tyfusu wysypkowego, już-to do różyczki, już do odry; wistocie oba te porównania są prawdziwe, i co do mnie, to wahałbym się nawet powiedzieć wraz z Griesingerem, że postać różyczkowa częściéj się zdarza. Wysypka rozpoczyna się od dolnéj części klatki piersiowéj lub brzucha, rzadziéj już od grzbietu, i następnie rozszerza się na całe ciało, głównie zaś na kończyny, i oszczędza tylko twarz, głowę, a wreszcie dłonie i pięty; ale i na tych ostatnich częściach może się ona zdarzyć, jak o tém świadczą spostrzeżenia Virchowa. Rzadko się zdarza, aby plamy na całém ciele z sobą się zlewały, na niektórych jednak miejscach mogą one być bardzo do siebie zbliżone, skutkiem czego powstają nieregularne grupy, odbijające od po-

[1]) OESTERLEN (Dorpat) 5 do 8 d.—FRANK (Plezew) 5 do 7 d.—THEUERKAUF (Getynga) 3 do 4 d.
NORDT (Gedern) 2 do 7 d.—WARFVINGE (Sztokholm) 4 do 5 d. — BENARY (Berlin) 2 d. — KACZOROWSKI (Poznań) 3 do 5 d.

jedyńczych plam. Wysypce towarzyszy niekiedy *rozlane zaczerwienienie*, które trwa dzień lub dwa po ukazaniu się plam; jeżeli te ostatnie są grudkowate (papulosa), wtedy cała wysypka zupełnie podobną jest do odrowatéj, tém bardziéj, że łącznice są nastrzyknięte, a nieżyt nosa i oskrzeli w téj właśnie chwili dochodzi do najwyższego rozwoju. Ponieważ wysypka bardzo jest obfitą, potrzebuje więc pewnego czasu dla swego rozwoju, a mianowicie: dwa do trzech dni; nigdy jednak wysypanie się nie następuje z przerwami, jakby w postaci napadów. W pierwszéj chwili plamy, bez względu na to, czy mają cechy grudek (papulae), czy nie, zależą jedynie od *przekrwienia* i *znikają za naciśnięciem ich palcem.*

Obok tych powierzchownych zdarzają się czasami inne, bledsze, nie tak wyraźne, że tak powiem, głębokie *plamy*, nazywane także *podnaskórkowemi*; w razie, jeżeli są obfite, tworzą na skórze *tło marmurkowate*, na którém odbijają plamy prawidłowéj wysypki.

Wysypka tyfusu wysypkowego różni się od różyczki, właściwéj tyfusowi brzusznemu, nietylko ze względu na wczesne występowanie, ale i ze względu na dalsze swe losy. Trwa ona zazwyczaj do końca drugiego tygodnia, ogółem więc istnieje przecięciowo 7 do 11 dni, w którym-to czasie ulega rozmaitym zmianom, prowadzącym do *przemiany plam różyczkowych na petocye.* Pierwsze oznaki téj przemiany występują na drugi lub trzeci dzień, od chwili pokazania się wysypki; jeżeli plamy miały cechy grudki, wtedy najpierw znika wzniesienie, późniéj barwa staje się mniéj żywą, ciemniéjszą, wkrótce zaś, za naciśnięciem palcem plama już wcale nie znika; przekrwienie ustępuje miejsce małemu wynaczynieniu, albo też przesiąkaniu hematyny (*krwotok rzekomy*, Jaccoud) i od téj dopiero chwili choroba zasługuje na miano tyfusu petechialnego, jakie jéj często nadają. Czasami nie wszystkie plamy ulegają powyższéj przemianie, zawsze jednak widzieć ją można na wielu miejscach; w takim razie plamy zależne od przekrwienia znikają w chwili przełomu (crisis) choroby, natomiast petocye pozostają i w okresie zdrowienia, jako *plamy barwnikowe.* Przemiana wysypki na petocye bynajmniéj nie ma tego złego znaczenia, jakieby jéj można było z góry nadawać; należy ona do prawidłowego rozwoju choroby i bynajmniéj nie jest oznaką ostrego skażenia krwotocznego (diathesis heamorrhagica). — W niektórych, mojém zdaniem, wyjątkowych, przypadkach po zniknięciu wysypki naskórek się *łuszczy*, na tułowiu, w postaci małych łusek, a na kończynach w postaci większych płatów (Moers, Theuerkauf).

Czasami może wcale nie być wysypki, co mianowicie zdarza się często u dzieci, młodszych nad 15 lat; częstość téj nieprawidłowośc

bywa rozmaitą w różnych epidemiach, co zależy głównie od liczby lekkich przypadków, które częściéj niż inne przebiegają bez wysypki; według obliczenia Murchisona, czynionego w Londyńskim „Fever Hospital", wysypki brakowało jedynie 11,5 razy na 100 przypadków, natomiast Behse znalazł podczas epidemii w Dorpacie (1874) stosunek ten, jak 18,63 na 100. Nie potrzebuję nawet dodawać, że o braku wysypki mówić możemy jedynie po bardzo starannych poszukiwaniach; czasami bowiem może nie być wcale wysypki prawidłowéj, t. j. powierzchownéj, ale za to istnieje głęboka, którą bardzo łatwo można przeoczyć i zawyrokować, że choroba przebiega zgoła bez wysypki.

Tak wygląda wysypka w prawidłowych jéj postaciach; niekiedy jednak przedstawia się ona inaczéj, a mianowicie: jako, *pierwotne petocye*, niezależne od przemiany różyczki; szczególniéj często widywano tę nieprawidłowość w Krymie, gdzie zależeć mogła od gnilca (scorbutus), — chociaż obecność téj choroby do jéj powstawania bynajmniéj nie jest niezbędną, jak tego wyraźnie dowiódł Passauer podczas epidemii, panującéj w Prussach Wschodnich w r. 1869; *potówka* (*sudamina*) (Jenner, Murchison, Barrallier, Theuerkauf, Frank); *opryszczki* (*herpes*) (Jacquot, Murchison); ta ostatnia wysypka pokazuje się na wargach i może być bardzo wczesną, skutkiem czego może dać powód do licznych pomyłek; *pęcherzyki*, przebiegające w postaci ospy wietrznéj (varicella) (Weiss). — Daleko rzadszą jeszcze jest ta nieprawidłowość, na którą zwrócił uwagę Zuelchauer podczas epidemii, panującéj w Grudziądzu w r. 1868; różyczka pokazywała się tu natychmiast po dreszczu, który bywał zawsze bardzo silny, późniéj plamy zlewały się, dając początek dużym blaszkom, wielkości dwóch talarów, i koloru, przypominającego barwę łupieżu pstrego (pityriasis versicolor); najczęstszém ich siedliskiem bywały piersi, brzuch, a czasami i kończyny. Objaw ten, który widywano u silnych ludzi, w wieku od 30 do 40 lat, miał bardzo złe znaczenie i napewno zwiastował śmiertelne zejście.

Z chwilą ukazania się wysypki natężenie wszystkich objawów wzrasta, GORĄCZKA utrzymuje się z małemi rannemi wahaniami na najwyższym stopniu, w ciężkich zaś przypadkach nie bywa zwolnienia na siódmy dzień choroby; chory nie skarży się na ból głowy i członków jedynie dlatego, że świadomość jego została przyćmioną; bez względu na to, w jakim stanie znajdował się dotychczas umysł chorego, BREDZENIE dochodzi do najwyższego stopnia i chociaż czasami charakter jego może być cichy i łagodny, najczęściéj jednak bywa ono gwałtowne i nieposkromione. *Pobudzenia ruchowe*, wynikające z fałszywych pojęć, jakie się wytwarzają w umyśle chorego, odznaczają się gwałtownością; chory, jeżeli nie będzie przytrzymany, ucie-

ka, aby uniknąć, jakoby grożącego mu niebezpieczeństwa, albo też, aby osiągnąć fantastyczny cel, którego myśl powstała w chorym umyśle. To też nietylko wstaje z łóżka, ale jeszcze wychodzi z pokoju i domu i, ujrzawszy się na wolności, biegnie dopóty, dopóki mu sił starczy, po czém pada bezwładny; zaledwie jednak spoczynek rozproszy to wyczerpanie układu nerwowego, bredzenie napowrót wraca, a z niém tesame myśli i uczynki, co poprzednio. Drugą cechą bredzenia w tyfusie wysypkowym jest *skłonność do samobójstwa*, tém bardziéj zwodnicza, że właściwą jest nietylko postaciom o gwałtownem ale i o łagodném bredzeniu, a często nawet bywa pierwszym objawem zajęcia mózgowia; chory dotychczas był ponury, apatyczny, zupełnie jednak spokojny, i wcale nie bredził: aż w tém nagle, bez żadnych oznak pobudzenia, nie tracąc swego spokoju, wyskakuje z okna i zabija się. To samobójstwo, dokonane, że tak powiem, na zimno, pozornie, z mocném postanowieniem, nie mniéj przeto jest czynem bezwiednym, wypływającym z nieprawidłowych uczuć i przedstawień, które sprowadziły sąd chorego o rzeczach z właściwéj drogi. Zasługuje na uwagę fakt, że, w przypadkach tego rodzaju gorączka może być bardzo nieznaczną, tak, że nie mamy żadnéj zasady uważać wspomnianego rostroju władz umysłowych jako skutek wysokiéj ciepłoty; zależy on prawdopodobnie od zaburzenia w odżywianiu mózgu, pod wpływem zmienionéj w swoim składzie krwi.

Gwałtowne bredzenie z pobudzeniami ruchowemi i samobójstwo, chociaż czasami się zdarza w tyfusie brzusznym, zawsze jednak należy w téj chorobie do wyjątków; tosamo powiedzieć można i o ospie. Co się zaś tyczé bredzenia, wiodącego do samobójstwa, spełnianego na zimno, to uważam je za objaw charakterystyczny dla tyfusu wysypkowego.

Bredzenie, bez względu na to, czy będzie gwałtowne lub spokojne, nigdy nie trwa bez przerwy, ale chwilowo, szczególniéj rano i w ciągu dnia ustaje, wtedy chory leży zupełnie spokojnie, jakby wyczerpany; są to zwiastuny stanu osłupienia, który wkrótce zastępuje objawy pobudzenia mózgu.

W takim stanie, około piątego do siódmego dnia, zjawiają się oznaki OSŁABIENIA SERCA. Bardzo ważny ten objaw, od którego zależy wiele innych zmian chorobowych, zdradza się, najpierw osłabieniem uderzeń serca i obu jego tonów, a głównie pierwszego, który nawet zupełnie może zniknąć; obok tego tętno staje się małém i łatwo ucisnąć się daje. Tego porażenia serca nie bywa, jedynie w lekkich i średniego natężenia przypadkach; natomiast w ciężkich jest ono stałym objawem i wkrótce pociąga za sobą zmiany w krążeniu obwodowem, które znów stają się przyczyną zbioru objawów, oznaczanego mianem

stanu tyfusowego (*status typhosus*). Mózg otrzymuje mniéj krwi i to już wystarcza dla zmniéjszenia pobudzenia i bredzenia; ale osłabienie serca pociąga za sobą i zwolnienie w krążeniu żylném; skutkiem czego mózg ulega przekrwieniu biernemu i na miejsce pobudzenia zjawia się zupełny upadek wszystkich czynności mózgowych, wyrażający się charakterystyczném osłupieniem. Z tegosamego powodu wytwarzają się w sieciach naczyń skórnych miejscowe zastoje, które uwidaczniają się najpierw na twarzy, w postaci dużych czerwono-sinych plam; kończyny także stają się sinemi, przemiana krwi w tkankach zmniéjsza się w stosunku prostym do stopnia zwolnienia krążenia, skutkiem czego nogi i ręce ziębną, co stanowi dziwne przeciwieństwo do wysokiéj wewnętrznéj ciepłoty ciała. W téjsaméj chwili *różyczka zamienia się na petocye*, pod wpływem, jak sądzę, téjsaméj przyczyny, t. j. porażenia serca i naczyń. Powyższa przemiana, skutkiem któréj skóra pokrywa się licznemi ciemnemi plamami, dopełnia charakterystycznego zewnętrznego obrazu, jakiego napróżnobyśmy szukali w któréjkolwiek innéj chorobie.

Z tém wszystkiem chory przestaje bredzić, wpada w stan osłupienia, i można powiedzieć, że w téj chwili oddzielony jest od całego świata zewnętrznego przez swą nieczułość, która stanowi właśnie istotę, t. z. STANU TYFUSOWEGO. Chory leży nawznak, z oczami nawpółzamkniętemi, nogami nazewnątrz wywróconemi (w położeniu odsiebném), rękami między nogami ułożonemi, zupełnie osłupiały, do tego stopnia, że często kończyny spadają z łóżka same, jak gdyby martwe ciało; w tym czasie najczęściéj milczy wciąż, albo też mruczy parę niewyraźnych i niepowiązanych z sobą wyrazów, będących jedynemi śladami istniejącéj jeszcze czynności mózgu; nie poznaje on nikogo, na najsilniéjsze nawet pobudzenia nie oddziaływa, albo też jeżeli oddziaływa, to w sposób zupełnie bezwiedny: wykonywa on wtedy czyn, którego od niego żądają, ale w tém nowém położeniu pozostaje dopóty, dopóki nowe pobudzenie, w sposób czysto mechaniczny, nie wprowadzi go w pierwotny stan; wszystko zaś to odbywa się bez jakiegobądź udziału jego „ja“ myślącego i czującego. Tak np. wysuwa na żądanie język, ale pozostawia go na zewnątrz, dopóki nowe żądanie lub dotknięcie nie obudzi uśpionego rdzenia przedłużonego. Czasami chory, pomimo silnego osłupienia, w jakim się znajduje, zachowuje resztki pobudzenia, przynajmniéj w zakresie rdzenia kręgowego; objawia się to skubaniem pościeli (carphologia), drganiem ciała (jactitation), rzadziéj już zgrzytaniem zębami, drżeniem ścięgien; albo też chory macha rękami w powietrzu, jakgdyby chciał złapać jakiś przedmiot, lub jakąś fantastyczną postać, która jakoby na niego czy-

ha. — Czasami zjawiska chorobowe rozwijają się w zupełnie inny sposób, który znać należy, aby uniknąć niebezpieczeństwa, jakie wyniknąć może dla chorego lub jego otoczenia; tutaj stan tyfusowy, chociaż wyrażony jest w całéj pełni, nie trwa jednak wciąż, ale chwilowo przerywany bywa *powrotami bredzenia*, ze wszystkiemi właściwemi mu gwałtownemi popędami. Te przypadki należą do najcięższych.

W czasie, kiedy osłabienie serca i wyczerpanie układu mózgo-rdzeniowego wywołują wszystkie te objawy, o których wyżéj była mowa, język zaczyna schnąć, staje się czerwonym, lepki śluz skleja go z podniebieniem i ustami; wargi pokrywają się suchemi strupami, które też zalegają i przewody nosowe. W tym okresie dość jest rzutu oka na chorego, aby odróżnić tyfus wysypkowy od brzusznego; jeszcze bardziéj ułatwia rozpoznanie BRAK OBJAWÓW ZE STRONY NARZĄDÓW BRZUSZNYCH. Rozwolnienia nie bywa wcale; przeciwnie, istnieje nawet skłonność do zaparcia stolca; brzuch też nie bywa wzdęty, a jeżeli za dotknięciem wywołujemy ból, to w okolicy żołądka, a nie w dole biodrowym prawym. Wyjątki od tego prawidła zdarzają się, ale pomimo tego nie mogą zmniéjszyć wartości rozpoznawczéj tych ujemnych objawów; istotnie, rozwolnienie, jeżeli czasami istnieje, to w niewielkim stopniu, stolce zaś nigdy nie posiadają charakterystycznych cech, właściwych tyfusowi brzusznemu; i wzdęcie brzucha też nawet jeżeli się zdarzy, to bywa bardzo słabe, oba zaś te objawy przychodzą stanowczo owiele późniéj, aniżeli w tyfusie brzusznym. Śledziona w tym czasie dochodzi do największych rozmiarów.

Nieżyt oskrzeli zmniéjsza się zazwyczaj zpoczątkiem drugiego tygodnia, z wyjątkiem tych przypadków, w których staje się punktem wyjścia dla jakiegobądź powikłania ze strony płuc; zresztą częstość tego objawu bywa rozmaitą w różnych epidemiach. Tak np. Moers w Bonn widywał go bardzo rzadko, w dwa lata jednak późniéj, bo w r. 1868 Theuerkauf w Getyndze znajdował go bardzo często i w wysokim stopniu (liczba oddechań na minutę dochodziła do 32 — 34); Behse zaś w Dorpacie (1864) uważa nieżyt oskrzeli za stały objaw tyfusu wysypkowego. Stokes zwrócił uwagę na niezmiernie ciężki przebieg tych przypadków, w których nieżyt oskrzeli występuje naprzemian z rozwolnieniem.

W ostatnich czasach Schneider zwrócił uwagę na nowy objaw, który znajdował we wszystkich dziewięciu przypadkach, będących podstawą jego pracy; objaw ten polega na *niejednakowéj wielkości źrenic*, i może się pokazywać już w okresie wysypywania się. Rozszerzeniu, od którego zależy ta nierówność, ulegać może równie dobrze prawa, jak

i lewa źrenica. Objaw ten nie ma żadnéj wartości pod względem rokowania, dla rozpoznania jednak może mieć pewne znaczenie.

Mocz [1]) bywa ciemny, wskutek zmniéjszenia ilości *barwnika* i ciał wyciągowych, *ciężar gatunkowy* bywa nizki, 1005 — 1018 (Edwards), ilość zaś zmniéjszona; co do ilości *mocznika*, to badania autorów nie są zgodne z sobą. Jakoż Parkes znalazł u jednego chorego nadmiar mocznika, świadczący o zwiększonym rozpadzie ciał białkowych, Squarey zaś powiada, że ilość tego składnika bywa zwiększoną, od samego początku aż do przełomu choroby. Natomiast Anderson znajdował znaczne jego zmniéjszenie w drugim tygodniu, powrót zaś do prawidłowych granic miewał miejsce dopiero w okresie zdrowienia; na tym fakcie się opierając, wspomniany autor wypowiedział zdanie, że objawy mózgowe w tyfusie uważać należy jako mocznicę (uraemia), co potwierdził swojemi badaniami i Rosenstein, na którego zdaniu w tym względzie śmiało polegać można; według ostatniego z wymienionych uczonych, ilość mocznika najpierw się powiększa, późniéj spada poniżéj prawidłowych granic i wzrasta znów dopiero z chwilą, kiedy chory zaczyna przyjmować pokarmy. Ilość wolnego *kwasu moczowego* ulega, zdaniem Parkesa, zmniéjszeniu, natomiast jego sole znajdują się w bardzo dużéj ilości. — *Białkomocz* należy do częstych objawów i pokazuje się zazwyczaj piątego do siódmego dnia, znika zaś 14 — 18 dnia; von Pastau we Wrocławiu znajdował go więcéj niż w połowie przypadków, Seidel zaś z Jeny u wszystkich, z wyjątkiem jednego, chorych. Najlepsi lekarze zgadzają się na to, że objaw powyższy nie ma żadnego szczególnego znaczenia i zależy wprost od przekrwienia nerek i złuszczenia nabłonka (Da Costa); ważniéjsze zmiany, jakie czasami widywano, i które, gdyby chory był dłużéj żył, mogłyby się stać punktem wyjścia dla choroby Brighta, należą stanowczo do wyjątków.

W powyższym opisie miałem na uwadze CIĘŻKIE PRZYPADKI, będące niejako typem zupełnie wykształconéj choroby; obraz PRZYPADKÓW LEKKICH (których nie należy brać za jedno z poronnemi) jest tensam, tylko natężenie objawów bywa słabsze. Te ostatnie są dość silne, aby można było na ich zasadzie przyjąć obecność zupełnie wykształconéj postaci; nie są jednak dość silne, aby się stać powodem

[1]) EDWARDS (Londyn). — STEVEN. — PARKES (Londyn). — ROSENTHAL (Szląsk). — DELANGE (Wschód). — RUSSEL (Glasgow). — THOMPSON (Londyn). — DA COSTA (Filadelfia). — ANDERSON (Edinburg). — SQUAREY (Londyn). — BECHER (Stołupiany). — HARTWIG (Ockershausen). — ROSENSTEIN (Groninga). MOSLER. — SEIDEL (Jena). — VON PASTAU (Wrocław).
WARFVINGE (Sztokholm).

niebezpieczeństwa; główne różnice polegają na tém, że *bredzenie nie przychodzi tak wcześnie i nie jest tak gwałtowne;* że *ciepłota nie bywa tak wysoką i że to podwyższenie nie trwa tak długo*; że *wysypka nie bywa tak obfitą;* że *osłupienie nie jest tak znaczne*; że wreszcie *choroba nie trwa tak długo.*

Okres przełomu (*crisis*). — W lekkich przypadkach przełom choroby rozpoczyna się już ósmego do dziesiątego dnia; w przypadkach o średniém natężeniu—dziesiątego do dwunastego, w przypadkach zaś ciężkich przychodzi dopiero czternastego, siedmnastego, a nawet dziewiętnastego dnia (Rosenstein), choć to ostatnie należy do wyjątków. Choroba do tego stopnia często kończy się przełomem przy końcu drugiego tygodnia, że w Irlandii i Anglii zasłużyła sobie na miano *czternastodniowéj gorączki.* Po największéj części PRZEŁOMOWI, *zwiastującemu koniec sprawy tyfusowéj*, towarzyszy równie nagłe *opadnięcie ciepłoty*, jak-to np. ma miejsce w zapaleniu płuc włóknikowém lub róży twarzy; często ciepłota na 12 do 24 godzin przedtém się wznosi, aby później w przeciągu 24 lub 36 godzin opaść do prawidłowych granic lub nawet niżéj. *Powolny spadek* (*lysis*) ciepłoty także się zdarza choć bardzo rzadko; tak więc mamy tu wręcz przeciwny stosunek aniżeli w tyfusie brzusznym, w którym powolne opadanie (lysis) ciepłoty jest zjawiskiem prawidłowém, nagłe (crisis) zaś zdarza się tak rzadko, że do czasu moich badań zaprzeczano nawet jego możliwości. Z nastaniem przełomu chory zazwyczaj poci się obficie i wpada w głęboki sen, z którego przebudziwszy się, przedstawia się jako zupełnie inny człowiek; jakoż odzyskuje on świadomość, poznaje otaczające go osoby, czuje się dobrze, myśli jego płyną naturalnie, skóra staje się świeżą i sprężystą, tętno odzyskuje prawidłową siłę i częstość; jedném słowem dość było kilku godzin, aby chorego przeprowadzić ze stanu choroby w okres zdrowienia, i gdyby nie wyniszczenie i wychudnięcie, świadczące o ciężkiéj chorobie, możnaby go uważać za zupełnie zdrowego. W rzeczy saméj przemiana ta ma w sobie niemal cóś cudownego, i sądzę, że napróżno szukalibyśmy czegoś podobnego w innéj jakiéjbądź chorobie. Mniéj wyraźne, choć w gruncie rzeczy tesame, bywają zjawiska wtedy, kiedy choroba kończy się powolnie (lysis). — W moczu znajdujemy tesame zmiany, co i w odpowiednim okresie wszystkich gorączek; wysypka znika, jeżeli tylko nie uległa przemianie na petocye; w tym ostatnim razie ślady jéj pozostają jeszcze przez długi czas i tylko powoli znikają. Łuszczenie, jak to już wyżéj wspomniałem, zdarza się rzadko i możliwe jest jedynie wtedy, kiedy wysypka nie ulega przemianie.

W przypadkach o przebiegu pomyślnym, nic nie przerywa zdrowienia, które jednak zawsze bardzo bywa długie i cechuje się osłabieniem

serca i mięśni, osłabieniem umysłu, a czasami silnemi, ogólnemi bólami nerwowemi; chory jednak odzyskuje zupełnie zdrowie. Zasługuje na uwagę fakt, że pomimo, iż gorączka trwa krócéj w tyfusie wysypkowym niż brzusznym, osłabienie i wyniszczenie są tu wyraźniéjsze i dłużéj trwają; natomiast nie ma tu wcale owéj wrażliwości narządu trawienia, jaką spotykamy u osób, które przebyły tyfus brzuszny.

Powikłania. Następstwa [1]). — Okres wyrównania, który następuje po przełomie choroby, a właściwie mówiąc, *po ustąpieniu sprawy tyfusowéj, w ścisłém tego słowa znaczeniu*, niezawsze przebiega tak pomyślnie, jak to wyżéj skreśliłem; nawet w przypadkach, w których przełom choroby odbył się zupełnie prawidłowo i w najkorzystniéjszych warunkach, chory może jeszcze wpaść w stan, który albo stwarza nowe niebezpieczeństwo, albo przynajmniéj owiele opóźnia powrót do zdrowia. Na pierwszym planie, wpośród tych powikłań, postawić należy WTÓRNĄ GORĄCZKĘ, która może się pokazać natychmiast po pierwszém opadnięciu ciepłoty, i która nie zależy ani od zapalenia, ani od jakiéjbądź dającéj się uchwycić zmiany w którymkolwiek z narządów wewnętrznych; razem z tą gorączką zjawiają się napowrót bóle w członkach, bredzenie, drżenie, osłupienie, poczem po upływie 6 do 10 dni, wszystko jeszcze raz ustępuje, i chory wstępuje w okres zdrowienia, tym razem jednak owiele dłuższy, aniżeli to w niepowikłanych przypadkach miewa miejsce. Zdarza się jednak,

[1]) WALLACE, Essay on a peculiar inflammatory disease of the eye as a sequela of Fever (Med. chir. Trans., 1828). — JACOB, tosamo (Trans. of the Queen's College of Phys. in Ireland, 1828). — TWEEDIE, Obs. on a peculiar swelling of the lower extremities after Fever (Edinb. med. and surg. Journ., 1828). — GRAVES i STOKES, tosamo (Dublin Hosp. Reports, 1830). — MACKENZIE, Account of the epid. remittent fever at Glasgow in 1843 and of the post-febrile Ohpthalmitis (London med. Gaz., 1843). — BUCK, Oedematous Laryngitis as a complication of Fever (Trans. Americ. med. Association, 1848).

BENNETT, Phlegmasia dolens after Fever (Med. Times and Gaz., 1857). — STEWART, tosamo (Eodem loco). — POPHAM, A case of maculated typhus complicated with acute laryngitis (Dublin quart. Journ., 1864). — GRIMSHAW, Haemoptysis following Typhus fever (The Lancet, 1866. — MURCHISON, Case of Typhus fever, terminating in death from carditis in the fourth week of the disease (Brit. med. Journ. 1867). — SCORESBY-JACKSON, Case of Typhus fever followed by right hemiplegia and loss of intellectual language (Edinb. med. Journ., 1867). — SCHLECHT, Pneumothorax nach Typhus. Greifswald, 1868. — HUDSON, Cereb. spinal arachnitis complicating typhus fever (Brit. med. Journ., 1868). — RUSSEL, Cases of typhus fatal with rare complications (Glasgow med. Journ., 1869). — GRABER, Gangrän der Extremitäten nach Typhus. Breslau, 1869. — ESTLANDER, Ueber Brand in den unteren Extremitäten bei exanth. Typhus (Arch. f. klin. Chirurgie, 1870).

COLLIE. Typhusfever, peritonitis, death (The Lancet, 1872).

REID, Typhus fever complicated with intestinal haemorrhage (Glasgow med. Journ., 1876). — KERNIG, Ein Fall von exanthematischen Typhus mit gleichzeitigen Masern (Petersl. med. Wochen., 1876). — WOJCIECHOWSKI, Tyfus wysypkowy powikłany krwotokiem żołądkowym (Gazeta lekarska, 1878). — WERNER, Recurrens bei einem Flecktyphus-Reconvalescenten (Deut. med. Wochen., 1880).

że chory nie może już odeprzeć tego nowego napadu gorączki i umiera. Do częstszych powikłań należą rozmaite SPRAWY MIEJSCOWE, które przerywają prawidłowy bieg okresu wyrównania; początek ich sięgać może albo jeszcze do okresu wysypywania się, albo też datuje się od chwili przełomu i później. Po większéj części są to zapalenia, mające wybitną skłonność do ropienia, jak: *zapalenie płuc, opłucnéj, ślinianek przyusznych, róża* wiodąca do zgorzeli lub nie, *zapalenie* owrzadzające lub dyfterytyczne *kiszek*, czyraki i wąglik (*anthrax*), ropne *zapalenie gruczołów chłonnych, liczne ropnie* w tkance podskórnéj i mięśniach, *zapalenie oczu* i t. d. Rzadziéj już spotykamy *zapalenie i zgorzel krtani*; nawet i *odleżyny* mogą się stać przyczyną śmierci, już-to wskutek wessania ropy, już wskutek wyniszczenia chorego, przez silne ropienie.— *Zapalenie mięśnia sercowego*, które pokazuje się zazwyczaj już w chwili najwyższego natężenia choroby, może się jednak rozwinąć i stać przyczyną śmierci i w okresie zdrowienia (Murchison); powikłanie to zdarza się rzadko, ze względu jednak na niebezpieczeństwo, jakie za sobą pociąga, zasługuje na wspomnienie. Tosamo da się powiedzieć o *zapaleniu otrzewnéj* i *krwotoku kiszkowym*, które przychodzą, bardzo jednak rzadko, już po przełomie choroby. Wreszcie dla pełności opisu wspomnieć winienem i o zaburzeniach nerwowych, które niekiedy pozostają po przebytym tyfusie wysypkowym; tu należą *porażenia połowiczne* (*hemiplegia*), albo też ograniczone do pojedyńczych kończyn lub twarzy; czasami towarzyszy im nawet *porażenie mowy* (*aphasia*) (przypadki opisane przez Scoresby Jacksona).

ZGORZEL, mianowicie też *kończyn*, należy do najcięższych powikłań i zdarza się częściéj w tyfusie wysypkowym niż w brzusznym, przynajmniéj w niektórych epidemiach; co do jéj przyczyny, to, jak wiadomo, w tyfusie brzusznym zależy ona zawsze od zatkania światła tętnicy, natomiast w tyfusie wysypkowym obok powyższéj postaci (wskutek zatoru lub zakrzepu) zdarzają się i takie przypadki, w których światło naczyń zupełnie jest wolne; taką postać, na trzy przypadki zgorzeli wogóle, widział Graber we Wrocławiu dwa razy i oba razy ze śmiertelném zejściem; natomiast trzeci przypadek, zależny od zatoru (embolia) tętnicy, zakończył się pomyślnie po odjęciu kończyny. Podczas epidemii, panującéj w Finlandyi w r. 1870, Estlander widział 31 przypadków zgorzeli, z których w 14 światło tętnic było wolne, w 7 zatkane, a o 10 nic stanowczego nie można było powiedzieć. Zdaniem tego autora, zgorzel zależna od zatkania tętnic bywa jednostronna i przychodzi zawsze w okresie zdrowienia; natomiast druga postać (bez zatkania) jest owiele wcześniéjszą, rozwija się przed opadnięciem ciepłoty, może być obustronną, zpoczątku ogranicza się

do palców i później dopiero dochodzi do stawu golenio-stopowego (articulatio tibio-tarsalis), poza który rzadko przechodzi; jeżeli zaś podnosi się wyżéj, wtedy zajmuje skórę na większéj przestrzeni, aniżeli części głębokie. Estlander sądzi, że ciężka ta postać zgorzeli właściwa jest jedynie tyfusowi wysypkowemu i uważa ją, zarówno jak petocye i podbiegnięcia krwawe, jako następstwo skurczu naczyń, spowodowanego przez podrażnienie n. współczulnego (sympathicus) [1]). — Zgorzeli mogą ulegać także policzki, moszna, duże i małe wargi sromne.

Ostatnie okresy tyfusu wysypkowego przedstawiają wszystkie warunki, sprzyjające wytwarzaniu się zakrzepów uwiądowych (thrombosis marastica), skutkiem czego powstaje *puchlina kończyn dolnych*, dość częste zjawisko w okresie zdrowienia. Inne *puchliny*, czy-to miejscowe, czy ogólne zależą albo od istniejącego białkomoczu, albo od charłactwa (cachexia), będącego następstwem choroby.

Co się tyczé stosunku tyfusu wysypkowego do gruźlicy i suchot płucnych, to da się tu powiedzieć wszystko tosamo, co wyłożyłem, mówiąc o tyfusie brzusznym.

Śmierć. — Śmierć może nastąpić we wszystkich okresach choroby, najczęstszą jednak bywa przy końcu drugiego tygodnia, t. j. w chwili spadku ciepłoty, często nawet w czasie poczynającego się przełomu; w tych warunkach przyczyna śmiertelnego zejścia polega najczęściéj na upadku sił (collapsus), rzadziéj już na zaduszeniu, wskutek zmian, jakim uległ narząd oddechania. Bardzo rzadko chory umiera wskutek ostrego skażenia krwotocznego. Dość często śmierć przychodzi wcześniéj, a mianowicie: ósmego do dziesiątego dnia choroby, niekiedy w drugiéj połowie pierwszego tygodnia, a nawet trzeciego dnia; przyczyną jéj bywa, albo bardzo wysoka ciepłota (od 41,5—42° C), albo też samobójstwo, do którego popychają chorego nieprawidłowe uczucia. — Wreszcie, nawet po zupełném opadnięciu ciepłoty, chory może umrzeć wskutek jakiegobądź powikłania.

Postacie. — Zpowodów, o których mówiłem przy rozbiorze tyfusu brzusznego, odrzucam podział tyfusu wysypkowego, oparty na prze-

[1]) Operacye, jakie Estlander wykonywał zpowodu zgorzeli w tyfusie wysypkowym, dały następujące wyniki:
3 amputacye uda, robione w ostatniéj niemal chwili, bez ograniczenia się zgorzeli; wszystkie 3 zakończyły się śmiercią.
5 amputacyi goleni, zgorzel wyraźnie nieograniczona; 2 razy śmierć, 3 razy wyzdrowienie.
4 amputacye goleni, zgorzel ograniczona; 4 razy wyzdrowienie.
4 wyłuszczenia stopy według Pirogowa; 1 wyzdrowienie.
8 amputacyi śródstopia albo wyłuszczenia palców: 1 zejście śmiertelne.

wadze pewnych objawów i przyjmuję tylko te postacie, które się cechują szczególniéjszego rodzaju przebiegiem choroby. Z takiego punktu widzenia wychodząc, rozróżniam pięć następujących postaci: POSTAĆ ZWYKŁĄ, którą powyżéj opisałem; postać piorunującą; postać nieobłożną (ambulatoryjną); postać lekką; postać poronną (abortiva).

POSTAĆ PIORUNUJĄCA (*typhus siderans*) cechuje się niezwykłą gwałtownością wszystkich objawów, wysokim stopniem gorączki, wczesném pojawieniem się groźnych zjawisk nerwowych i wreszcie prędką śmiercią, która przychodzi już trzeciego lub czwartego dnia, a czasami nawet już po upływie 48 godzin (Baudens). Postać ta zdarza się rzadko i nie we wszystkich epidemiach; zdaje się, że usposabia do niéj nadużycie napojów wyskokowych.

POSTAĆ NIEOBŁOŻNA (*typhus ambulatorius*) rozwija się powoli i z przestankami, które sprawiają, że chory nie odrazu zmuszonym jest położyć się do łóżka, albo też, że po każdym napadzie może się podnieść na jakiś czas; wybitne typy téj postaci znaleźć można w opisie epidemii na okręcie *Gironde*, któréj historyą wyżéj podałem. Pomimo pozornie łagodnego przebiegu, postać ta może się stać bardzo ciężką z dwóch powodów: raz, że chory w jednym z napadów może sobie odebrać życie, i to w chwili, kiedy brak bredzenia nie budził w otaczających żadnéj obawy; po drugie, po okresie wahań, ciągnącym się tydzień lub więcéj, chory nagle wpada w ciężki stan, znamionujący zwykłą, ale ciężką postać. Postać ta zdarza się częściéj od poprzedzającéj; w razie jeżeli nie będzie rozpoznaną, może się stać powodem bardzo ważnych pomyłek w rokowaniu.

POSTAĆ LEKKA (*typhus levissimus*), któréj nie należy brać za jedno z poronną (abortivus), oznaczana bywa często mianem *febricula*. Wszystkie objawy są tu tesame, co w zwykłéj postaci, tylko natężenie ich bywa słabsze, aczkolwiek dość wyraźne, aby rozpoznać można było chorobę z całą stanowczością. Objawy nerwowe ograniczają się na bredzeniu nocném; nieżytu oskrzeli prawie że nie ma, ciepłota nawet wieczorem nie podnosi się ponad 39°C, wysypki może wcale nie być, albo, jeżeli jest, to nieliczna; wreszcie gorączka opada prawie zawsze siódmego dnia choroby; w przeciwstawieniu do postaci zwykłéj, wyprysk wargowy (herpes labialis) należy tu do częstych zjawisk. Postacie te zdarzają się w każdéj bez wyjątku epidemii i bywają najczęstsze w jéj początkach i przy końcu. Najczęściéj widujemy je u dzieci i osób, które, choć są wystawione na działanie zarazka, w dobrych jednak znajdują się warunkach hygienicznych; z tego-to powodu spotykamy się z niemi często u lekarzy, mianowicie też tych, którzy już parę razy przebyli tę chorobę.

Postać poronna (*typhus abortivus*) zupełnie inaczéj się przedstawia, i rozpoznaną być może jedynie na zasadzie panującéj epidemii, przebiega bowiem bez wszystkich tych objawów tyfusu wysypkowego, któreby pozwoliły w należyty sposób ocenić jéj przyrodę. Choroba wybuchnąć tu może równie gwałtownie, jak w postaci zwykłéj; chory dostaje silnego bólu głowy, bólu w dołku, członkach, silnych dreszczy, gorączki, traci siły i wpada w stan osłupienia; język bywa obłożony, stolec zaparty. Wtém nagle, po upływie 48 do 96 godzin, w chwili, kiedy się spodziewamy wystąpienia charakterystycznych objawów, choroba kończy się nagle obfitemi potami, rozwolnieniem, rzadziéj już wymiotami, poczém chory szybko powraca do zdrowia. I tutaj wyprysk wargowy często się zdarza. Możnaby, za przykładem niektórych autorów, postać tę odnieść do poprzedzającéj, t. j. lekkiéj; wszelako ten, że tak powiem, niedonoszony przebieg choroby, ten nagły początek i nieoczekiwany powrót do zdrowia, mają w sobie cóś tak charakterystycznego, że upoważniają do stworzenia osobnéj postaci choroby.

ROZPOZNANIE I ROKOWANIE [1]).

W poprzedzającym rozdziale wyłożyłem dane, na których opierać się winno rozpoznanie tyfusu wysypkowego od **tyfusu brzusznego**; tutaj dodam tylko parę słów. Czytelnik ma teraz przed oczami do-

[1]) Lombard, Obs. suggested by a comparison of the post-mortem appearences of typhus fever in Dublin, Paris and Geneva (Dublin Journ. of med. Sc., 1836). — Gerhard i Pennock, On the typhus fever which occurred at Philadelphia in 1836, showing the distinctions between it and Dothiénenteritis (Americ. Journ. of med. Sc., 1837). — Gaultier de Claubry, De l'identité du typhus et de la f. typhoïde (Mem. de l'Acad. méd., 1838). — Montault, Analogies et différences entre les fièvres typhoïdes et le typhus (Eodem loco, 1838). — Shattuck, Obs. of typhus and typhoid fever (Soc. méd. d'obs. de Paris. 1838. — Americ. med. Examiner, 1840). — — Valleix, Du typhus fever et de la f. typhoïde d'Angleterre (Arch. de méd., 1839). — Rochoux, Le typhus nosocomial et la dothienentérite sont-ils la même maladie? (Eodem loco, 1840). — Barlow, On the distinction between Typhus fever and Dothiénentérie (The Lancet, 1840). — Stewart, Some considerations on the nature and path. of Typhus and Typhoïd fever, applied to the solution of the question of their Identity or Non-identity (Edinb. med. and surg. Journ., 1840).

Review on the Identity or Non-identity of the continued Fever of France and England (Brit. and for. med. chir. Review, 1841). — Gaultier de Claubry, Note sur l'identité du typhus et de la f. typhoïde (Bullet. Acad. méd., 1845). — Ritchie, Pract. remarks on the Continued Fevers of Great-Britain, and on the generic distinctions between Enteric fever and Typhus (Edinb. Month. Journ. of med. Sc., 1846). — Jenner, On the identity or non-identity of the specific cause of Typhoid, Typhus and Relapsing Fever (Med. chir. Trans., 1849). — Tenże, Typhus and Typhoid. An attempt to determine the question of their identity or non-identity by an analysis of their symptoms and Post-mortem appearences (Edinb. Month. Journ. of med. Sc., 1849-50). — Parkes, Diagnosis of typhoid Fever (Med. Times and Gaz., 1850).

kładny opis dwóch tych chorób; kto tylko zechce rozważyć przyczyny, zmiany anatomiczne, objawy i przebieg, przekona się, że różnice są tak znaczne, iż na każdym kroku dowodzą odrębności dwóch tych postaci chorobowych; to też dziś pojąć nawet trudno: jakim sposobem mogli dawniéj oba rodzaje tyfusu za jedno uważać cierpienie.

Tyfus wysypkowy różni się od **tyfusu mózgo-rdzeniowego** (*meningitis cerebro-spinalis*) odmiennemi i szczególnemi przyczynami, powolniéjszym wtargnięciem (invasio) choroby, wyższym stopniem, prawidłowym przebiegiem i nagłym spadkiem ciepłoty, brakiem tężca tylnego (opisthotonos) i przykurczeń kończyn, stanem tyfusowym, rozwojem wysypki, nieżytem narządów oddechowych i dłuższym czasem trwania choroby. Główne cechy kliniczne tyfusu wysypkowego zdradzają chorobę zakaźną ostrą; natomiast w tyfusie mózgo-rdzeniowym przeważają objawy nieprawidłowego podrażnienia układu nerwowego, poczém idzie mniéj lub więcéj silne jego wyczerpanie. Śmierć w tyfusie wysypkowym bywa następstwem bardzo wysokiéj ciepłoty lub upadku sił; w tyfusie mózgo-rdzeniowym przychodzi wśród śpiączki i ogólnego porażenia.

D'Espine, Parallèle entre le typhus et l'affection typhoïde. Paris, 1853. — Jenner, De la non-identité, etc. przekład francuzki przez Verhaeghe. Bruxelles, Bruges, 1852-1853. — Forget, Preuves cliniques de la non-identité du typhus et de la f. typhoïde (Compt. rend. Acad. Sc., 1854). — Jacquot, Sur la non-identité anatomique du typhus et de la f. typhoïde (Gaz. hôp., 1855). — Peacock, On the varieties of Continued Fever and their discrimination (Med. Times and Gaz., 1856). — Yates, On the identity or non-identity of Typhus and Typhoid fever (Midland Journ. of Med., 1857). — Murchison, History of the distinction of Typhus and Typhoid fever (Med. Times and Gaz., 1857). — Tweedie, The several Forms of continued Fever (The Lancet, 1860). — Gairdner, On the distinctions of Typhus and Enteric fever (Eodem loco).

Griesinger, Ueber Fleckfieber (Arch. der Heilkunde, 1861). — Cazalas, De l'identité et de la non-identité du typhus et de la f. typhoïde (Union méd., 1861-62). — Kennedy, Further obs. on Typhus and typhoïd fever (Dublin Quart. Journ., 1862). — Skoda, Zur Differentialdiagnose des Typhus (Wien. med. Presse, 1868). — Kierski, Kurze Notiz über das Verhältniss von Typhus exanthematicus und Morbilli (Berlin. klin. Wochen., 1868). — Palm, Ueber die Verschiedenheit des exanthematischen und abdom. Typhus. Bonn, 1868. — Hedler, Ueber Mischformen des exanthemat. und abdom. Typhus. Berlin, 1868. — Müller, Noch ein Wort über Febris recurrens und Typhus exanth. (Berlin. klin. Wochen., 1869).

Wunderlich, Ueber die Diagnose des Flecktyphus w „Sammlung klin. Vorträge". Leipzig, 1871. — Lewtas, Case illustrative of the difficulties which may attend the diagnosis of typhus fever. (Med. Times and Gaz., 1874).

Nordt, Warfvinge, Jones, loc. cit. — Schneider, Neun Fälle von Typhus exanthematicus. Berlin, 1876. — Heitler, Bericht über die im Jahre 1875 beob. Fälle von Typhus exanthem. (Oester. med. Jahrb., 1876). — Kaczorowski, Epidemia tyfusu wysypkowego w poznańskim szpitalu sióstr miłosierdzia w r. 1877 (Przegląd lekarski 1877 i Deut. med. Wochen., 1878).

Perry, The distinction between typhus and typhoid (Med. Times and Gaz., 1879). — Stewart, Distinction between typhus and typhoid fever (Eodem loco).

Rokowanie. — Nie ulega żadnéj wątpliwości, że tyfus wysypkowy jest ciężką chorobą; nie należy jednak o stopniu niebezpieczeństwa wnosić z danych, dostarczanych przez niewielką ilość epidemii; kto zada sobie pracę i porówna opisy wielu epidemii, ten się przekona, że niezwykła śmiertelność, jaką niekiedy widywano, zależy, — nie tyle od saméj choroby, ile od pewnych nieprzyjaznych okoliczności, wśród których chorzy się znajdowali. Wiedząc to, pojmiemy: dla czego tyfus bywa najgroźniéjszy podczas wojny; to też kiedy w Krymie i Algeryi śmiertelność wynosiła 50 do 55%, w innych epidemiach, panujących w korzystniéjszych warunkach, umierało 25% chorych [1]). Przyczyna choroby także wywiera wpływ na śmiertelność w ten mianowicie sposób, że ilość zabranych ofiar pozostaje w stosunku prostym do przeludnienia i proporcyi, w jakiéj uległa chorobie ludność danéj okolicy. Tak np. w epidemii, która panowała w r. 1869 w Prussach Wschodnich śmiertelność była różna w rozmaitych miejscowościach i zależała od dwóch wymienionych warunków; w pewnych miejscowościach okręgu Lötzen na 100 mieszkańców uległo chorobie 1,90, śmiertelność zaś wynosiła 7%; natomiast w innych miejscowościach tegoż okręgu na 100 zachorowało 12,58, a śmiertelność wynosiła 14%.

Śmiertelność większą bywa u mężczyzn niż u kobiet, być może dlatego, że pierwsi więcéj nadużywają napojów wyskokowych; nadto wzrasta ona z wiekiem. Jakoż, według zestawienia Behsego, dla epidemii, panujących w Dorpacie w r. 1866-67, oraz 1868-74, śmiertelność wynosiła 7,5% dla osób od 1 — 5 lat mających, 12,5% dla osób 30 — 40-letnich, a 27% dla osób w wieku od 40 — 60 lat. W innych epidemiach rokowanie u dzieci bywa jeszcze pomyślniéjsze; tak np. Passauer powiada, że podczas epidemii panującéj w Prussach wszystkie dzieci mające mniéj niż lat 10 wyzdrowiały; w epidemii wrocławskiéj z r. 1871 ani jeden chory, mający mniéj niż lat 15, nie umarł.

[1]) Oto kilka liczb:

Chauffard, Południe Francyi, 33%. — Delange, Krym, 50%. Konstantynopol, 53%. — Léonard i Marit, wsie kabylskie, 49%. — Brault, Meksyk, 40%.

Zülzer, Berlin, 36,37%. — Breslauer, Wiedeń, 28,6%. — Varrentrapp, Frankfurt n. M. 27,7% (licząc tylko ciężkie przypadki). — Hartwig, Ockershausen 26%. — Maclagan, Dundee, 25,38% (licząc tylko ciężkie przypadki). — Haller, Wiedeń, 25.7%. — Thompson, okręg Chelsea, Londyn, 23,6%. — Graetzer, Wrocław, 15,5%. — Von Pastau, Wrocław, 14,92%. — Passauer, Kanzow, Müller, Prussy Wschodnie, 14% do 12,58%. — Allbutt, Leeds, 13,11%. — Tarchetti, Mandrogne, 11,15%. — Gauster, Kraina, 11%. — Frank, Pleszew, 10 do 12%.

Nordt, Gerden, 31,25%. — Iwaszkiewicz, więzienie w Wilnie, 20%. — Lebert, 15%. — Herrmann, Petersburg, mężczyźni 13,22, kobiety 15,06%. — Heitler, Wiedeń, 28%. — Richter, Bytoń, 4 do 6%. — Oser, Wiedeń, 20,3%. — Warfvinge, Sztokholm, 19,49%. — Pistor, Bytoń, 10,57%.

Choroba nie oszczędza bynajmniéj kobiet będących w ciąży, przebiega jednak u nich prawidłowo, bez jakichbądź niezwykłych objawów: wszelako poronienie zawsze się zdarza, tak np. w Mandrogne w r. 1871 zachorowało 12 kobiet ciężarnych i wszystkie poroniły.

Już wyżéj o tém wspominałem, że lekkie i poronne przypadki zdarzają się często u lekarzy, i wogóle u osób oddanych pielęgnowaniu chorych; zdarza się jednak czasami, że właśnie osoby te ulegają najcięższym postaciom. Wojna Krymska i epidemie irlandzkie dostarczyły, niestety, aż nadto dużo tego rodzaju przykładów; w obwodzie Stołupiańskim, według raportu Naunyna z r. 1867, śmiertelność lekarzy wynosiła 50% i była owiele wyższą od śmiertelności innych chorych; w roku 1868 w tymsamym okręgu, śmiertelność chorych, umieszczonych w czterech szpitalach, wynosiła według Bechera 10%, gdy tymczasem na 28 lekarzy i osób dozorujących chorych, zachorowało 16, umarło zaś 5, t. j. śmiertelność wynosiła 31,25%.

Do objawów, mających najważniéjsze znaczenie pod względem rokowania, zaliczyć wypada *obfitość wysypki*; natężenie objawów i stopień niebezpieczeństwa pozostają w stosunku prostym do ilości plam. Z drugiéj jednak strony, brak różyczki w postaci zwykłéj jest również niepomyślną oznaką, jak to mianowicie wypada ze spostrzeżeń Bresslauera, czynionych podczas epidemii wiedeńskiéj z r. 1870-71. Zwolnienie *ciepłoty* przy końcu pierwszego tygodnia nie ma żadnego znaczenia, ale jego brak zwiastuje zawsze ciężki przypadek i grożące niebezpieczeństwo. Jeżeli ciepłota dziewiątego dnia jeszcze się podnosi, albo też jeżeli przez cały ciąg drugiego tygodnia utrzymuje się około 40,5° C, wtedy również mamy prawo wnosić o blizkiém niebezpieczeństwie. Natomiast mniéj niebezpieczną jest wysoka ciepłota w pierwszym tygodniu, z wyjątkiem tych przypadków, w których już drugiego lub trzeciego dnia mamy 40,5 do 42° C, co zawsze zwiastuje postać piorunującą (typhus siderans). Wysoka ciepłota tém jest groźniéjszą, im chory jest starszy; z drugiéj strony nizki stopień ciepłoty, obok gwałtownych objawów, także bardzo złym jest zwiastunem. Nagły spadek ciepłoty, bez jednoczesnéj poprawy w ogólnym stanie chorego, daléj silne rozwolnienie, krwotok kiszkowy, upadek sił (collapsus)—niemal napewno zwiastują śmierć.

DAR
RADY POLONII
AMERYKAŃSKIEJ

LECZENIE [1]).

Leczenie zapobiegawcze wypływa z tego, cośmy powiedzieli o przyczynach choroby; w początkach epidemii najdzielniéjszemi środkami dla ograniczenia choroby są: odosobnienie i rozmieszczenie chorych w dobrze odwietrzanych barakach, oraz ścisłe przestrzeganie wszystkich prawideł hygieny. — Co się tyczé leczenia rozwiniętéj już choroby, to lekarze wszystkich krajów zgadzają się na to, że najdzielniéjszemi środkami są tu: WYSKOK, oraz ZIMNE OBMYWANIA; po bliższe wskazówki odsyłam do tego, co mówiłem o tyfusie brzusznym. Zauważę tylko, że w tyfusie wysypkowym owiele częściéj zdarza się zaparcie stolca, skutkiem czego też i środków przeczyszczających częściéj nam używać wypada. Ponieważ porażenie serca zdarza się tu bardzo często, więcéj też niż w innéj jakiéjbądź innéj chorobie nalegać potrzeba na użycie wyskoku, do którego dodawać należy nastoju *naparstnicy* (*digitalis*), według wskazówek, które już nieraz wyłożyłem.

[1]) MILLS, Essay on the utility of Blood-letting in Fever. Dublin, 1813. — CLUTTERBUCK, Obs. on the preservation and treatment of the epidemic fever, etc. London, 1819. — WELSH, A practical treatise on the efficacy of bloodletting in the epidemic fever of Edinburgh. Edinburgh, 1819. — ROSS, On the use of nitre in Fever (Edinb. med. and surg. Journ., 1820). — BAU, Ueber die Behandlung des Typhus (Heidelb. klin. Annalen, II, 1826). — GRAVES, On the internal use of Chloride of Sodium in Fever (Dublin Journ. of med. Sc., 1835). — TENŻE, On the use of tartar emetic combined with opium in certain varieties of Delirium in Fever (Eodem loco, 1836). — HUDSON, On certain remedies in typhus (Dublin Journ. of med. Sc., 1837). — GRAVES, On the state of the pupil in typhus and the use of belladona in certain cases of Fever (Eodem loco, 1838) — HENDERSON, On the Symptoms and Treatment of the epid. Fever of Edinburgh (Edinb. med. and surg. Journ., 1839). — STOKES, Researches on the state of the Heart and the use of Wine in Fever (Dublin Journ. of med. Sc., 1839). HOLLAND, On the morbid effects of deficiency of Food London, 1839. — ADAMS, Results of the treatment of Fever in the Glasgow Hosp. and in Outdoor practice contrasted (Edinb. month. Journ. of med. Sc., 1850).

DUNDAS, On the efficacy of large and frequent doses of Quinine in arresting the Course of continued Fever (Med. Times and Gaz., 1851). — M'EVERS, tosamo (Dublin quart. Journ., 1852). — HUGHES BENNET, CHRISTISON, ROBERTSON, tosamo (Month. Journ. of med. Sc., 1852). — HAYWARD, tosamo (The Lancet, 1852). — ARMITAGE, Hydropathy as applied to acute diseases. London, 1852. — ZIMMERMANN, Der typhöse Process unter expectativer Behandlung (Deutsche Klinik, 1852). — ABSTRACT of eighteen cases of Typhus fever treated by the free Exhibition of Brandy under the cure of Dr Todd (Med. Times, 1853). — GEE i EDDOWES, Quinine (The Lancet, 1853). — BARCLAY, FLETCHER, tosamo (Med. Times and Gaz., 1853). — GORDON i CORRIGAN, On the internal administration of Chloroform in Fever (Dublin hosp. Gaz., 1854). — BARUDEL, Sur le traitement du typhus obs. à l'hôp. milit. de l'école à Constantinople (Gaz. méd. Lyon, 1856). — PEACOCK, Chinina (Med. Times and Gaz., 1856). — SLOANE, The Fever of Leicester (Brit. med. Journ., 1857). — JONES, On the theory of Elimination in the Treatment of Disease (Brit. med. Journ., 1858). — TODD, Clinical Lect. on certain acute diseases. London, 1860. — BARRAL-

ROZDZIAŁ VIII.

TYFUS MÓZGO - RDZENIOWY.

(*Typhus cerebro-spinalis*).

Jeżeli, kierując się jedynie podobieństwem nazw, weźmiemy pod uwagę te tylko przypadki, które opisywane były pod mianem zapalenia opon mózgo-rdzeniowych (meningitis cerebro-spinalis), wtedy pominiemy wiele epidemii, które pomimo odmiennéj nazwy, jaką im nadawano, należą jednak do tyfusu mózgo-rdzeniowego [1]). Z téj błędnéj zasady wychodząc, wielu autorów odnosi pierwsze pojawienie się i pierwszy dokładny opis téj choroby do r. 1837 i 1838, t. j. do chwili, w któréj wielu pisarzy francuzkich, znakomitemi swemi pracami, zwróciło na nią uwagę świata lekarskiego; ale jeżeli się wzniesiemy ponad ogólnikowe wnioski, wyciągane z podobieństwa nazw, i kierować się będziemy jedynie dokładnym rozbiorem klinicznym, wtedy dojdziemy wkrótce do właściwego na tę rzecz poglądu. Gdybyśmy nawet, hołdując zbyt może w tym razie surowym wymaganiom kry-

LIER, Des effets physiol. et de l'emploi thérap. de l'huile essentielle de valériane (Bullet. thérap., 1860).

HJALTELIN, On the desinfecting Treatment of Typhus eruptive and enteric (Edinb. med. Journ, 1862). — CLEMENS, Behandlung des Nervenfiebers (Typhus petechialis) (Würzburg. med. Zeits., 1864). — FOX, Why should Typhus be treated? (Edinb. med. Journ., 1866). — RUSSELL, Clinical study of stimulation in Typhus (Glasgow med. Journ., 1867). — ZORN, Zur Behandlung des Typhus mit Iod (Petersb. med. Zeits., 1867). — TRESKOW, Vorläufige Mittheilung über ein Vorkommen von Typhus exanthematicus und dessen Behandlung mit kaltem Wasser (Berlin. klin. Wochen., 1868). — MECKLENBURG, Zur Wasserbehandlung des Typhus (Eodem loco). — MOSLER, Erfahrungen über die Behandlung des Typhus exanth. Greifswald, 1868. — SETTEKORN, Ueber den exanth. Typhus. Berlin, 1868. — GEE, Cod liver-oil, etc. (The Lancet, 1868). — WALLACE, Carbolic acid (Brit. med. Journ., 1869). — THOMPSON, Quinine (Dublin quart. Journ. of Med., 1869). — RUSSELL, Chloral (Glasgow med. Journ., 1870).

VON PASTAU, Die Petechialtyphus-Epidemie in Breslau 1868-69 unter Berücksichtigung der Anwendung von kalten Bädern. Breslau, 1871. — GRIMSHAW, On the influence of digitalis on the weak heart of Typhus fever (Dublin Journ. of med. Sc., 1873). — LENDER, Ein Fall von Flecktyphus wesentlich durch elecktrischen Sauerstoff behandelt (Deutsche Klinik, 1873).

JONES, Remarks on typhus fever and the administration of alcohol and digitalis in this disease (Dublin Journ. of med. Sc., 1875). — OSER, Bericht über den Typhus exanthematicus in Wien im Jahre 1875. Wien, 1877. — PISTOR, Die Flecktyphusepidemie in Oberschlesien (Viertelj. f. gerichtl. Med., 1878).

[1]) WYRAZY JEDNOZNACZNE: Zapalenie opon mózgo-rdzeniowych—Meningitis cerebro-spinalis — Fièvre avec inflammation sourde du cerveau (MARTEAU-GRANVILLIERS).— Fièvre cérébrale ataxique (VIEUSSEUX).—Typhus syncopalis, Sinking typhus (MINER). — Spotted fever (autorowie amerykańscy). — Black death, black typhus, malignant purpuric fever (HAVERTY, MAPOTHER). — Méningite cérébro-spinale épi-

tyki, pominęli opisy Pasquiera i Saalmana, oraz Marteau-Granvilliersa, odnoszące się do gorączek złośliwych z głuchém zapaleniem mózgu (fièvre maligne avec inflammation sourde du cerveau), to i tak przyznać musimy, że sprawozdanie Vieusseuxa o epidemii, panującéj

dém. (autorowie francuzcy).—Tifo apoplettico tetanico (De Renzi, Santorelli, Semmola, Spada, Spadafora). — Typhus tétanique (De Moulon). — Purpura acuta epidemica (Eisenmann). — Cerebro-spinal Typhus (większa część nowszych autorów niemieckich od r. 1840).

Pasquier, Saalman (w Ozanama, Hist. méd. des maladies épid. Paris, 1835).— Marteau-Granvilliers, Description des fièvres malignes avec inflammation sourde du cerveau (Journ. gén. de méd., VIII). — Vieusseux, Fièvre cérébrale ataxique (Journ. de méd. de Corvisart, Leroux i Boyer, XI).

Lamothe, Lespès, Rec. des travaux de la Soc. de méd. de Bordeaux et Gaz. med. Paris, 1838. — Lesson, Revue méd., 1839. — Berigny, Gaz. hôp., 1839. — Miramont, Eodem loco. — Faure-Villars, Note sur l'épidémie de Versailles (Gaz. méd. Paris, 1839). — Tenże, Hist. de l'épidémie de méningite cérébro-spinale obs. à Versailles en 1839 (Rec. de mém. de méd. milit., XLVIII, 1839). — Bernard, Soc. de méd. de Toulouse, 1838. — Durand, Rec. de mém. de méd. milit., XLIX. — Gassaud, Eodem loco, XLVIII.

Lefèvre, Epid. de Rochefort (Ann. marit., 1840). — Mistler, Gaz. méd. Strasbourg, 1841. — De Renzi, Sul tifo apoplett. tetanico. Napoli, 1840. — Tenże, Rivista di varii lavori sul morbo di Cervaro. Napoli, 1841. — Tenże, Filiatre Sebezio, 1840, 1841. — Semmola, Osservatore medico, 1840. — Spada, Sul tifo apoplettico tetanico. Napoli, 1840. — Wunschendorff, Essai sur la méningite encéphalo-rachidienne épidémique. Strasbourg, 1841. — Tourdes, Gaz. méd. Strasbourg, 1842. — Tenże, Hist. de l'épid. de méningite cérébro-spinale qui a régné à Strasbourg en 1840 et 1841. Paris, 1843. — Forget, Relation de l'épid., etc. (Gaz. méd. Paris, 1842). — Chauffard, Mém. sur les cérébro-spinites qui ont régné à Avignon en 1840 i 1841 (Rev. méd., 1842). — Del Zio, Filiatre Sebezio, 1842. — Santorelli, Eodem loco. — Schilizzi, Relat. hist. de la méningite cérébro-spinale. Montpellier, 1842. — Marinosci, Filiatre Sebezio, 1842. — Pagano, Qualche parole intorno alla febbre soporosa-convulsiva. Napoli, 1842. — Razonno, Filiatre Sebezio, 1842. — Richardson, Western Journal, 1842. — Blache, Gaz. hôp., 1842. — Guyon, Rec. de mém. de méd. milit., et Gaz. méd. Paris, 1842. — Lalanne, Soc. de méd. de Toulouse, 1842. — Gérard, Journ. des conn. méd., 1842. — Elefanti, Falese, Flamina, Filiatre Sebezio, 1841, 1842, — Gasté, Résumé clin. sur les méningites cérébro-rachidiennes. Metz, 1841. — Bradonisio, Filiatre Sebezio, 1842. — Agostinacchio, Angeluzzi, Araneo, Jelapi, Filiatre Sebezio, 1842. — Broussais, Hist. des méningites céréb. spinales. Paris, 1843. — Guépratte, Clinique de Montpellier, 1843. — Barrilleau, Bullet. Acad. de méd., 1844. — Sprawozd. Gaz. méd. belge, w 1844. — Faure-Villars, Hist. de la méningite céréb. spinale. Lons-le-Saulnier, 1844. — Gillkrest, London med. Gaz., 1844. — Popis, Soc. de méd. de Toulouse, 1844. — Rollet, De la meningite cérébr. rachidienne. Paris, 1844. — Rinecker, Verhandl. der phys. med. Gesells. in Würzburg, I. — Thompson, London med. Times, 1845. — Magail, Rec. de mém. de méd. milit., LIX. — Altin, Hygiea, XIX. — Coppola, Filiatre Sebezio, 1845. — Ditzel, Bibliothek f. Läger, 1846. — Gray, Western Lancet, 1846. — Lagrave, Rec. de mém. de méd. milit., 2-e série, IX. — Mahot, Journ. de méd. du dép. de la Loire-Inf., XIX. — Mayne, Dublin. quart. Journ. of med. Sc., 1846. — Mercurio, Filiatre Sebezio, 1846. — Pratbernon, Journ. gén. de méd., LXXXII. — Summerell, Trans. of the Americ. med. Assoc., XIII. — Sundhedskollegiums Forhändlinger for Aaret, 1846-1849. — Uldall, Biblioth. f. Läger, 1846. — Bell, Western Lancet, 1847. — Besseron, Gaz. méd. Paris, 1847. — Whittle, London med. Gaz., 1847. — White, New Orleans med. Journ., 1847. — Boiling, Eodem loco. — Chester, Eodem loco. — Dickson, Trans. of the American med. Assoc., XIII. — Hicks, New-Orleans med. Journ., 1848. — Mouchet, Gaz. med. Paris, 1847. — Roque-d'Orbcastle, Soc. de méd. de Toulouse, 1847. — Love, New Orleans med. Journ., 1848. — Maillot, Gaz. méd. Paris, 1848. — Ames, New Orleans med. Journ.,

w Genewie w roku 1805, do téjsaméj odnosi się choroby, którą 33 lat późniéj opisali we Francyi Lamothe i Lespès.

W czasach Vieusseuxa, lekarze Nowéj-Anglii opisywali pod nazwą SPOTTED FEVER chorobę epidemiczną, która, według późniéjszych

1848. — TENŻE, Paper on epidemic Meningitis. Montgomery, 1848. — SPRAWOZD. w „Nederland. Tijdsch. voor Geneesk.", VI.—CORBIN, Gaz. méd. Paris, 1848.—FALOT, Gaz. méd. de Montpellier, 1848. — SARGENT, Americ. Journ. of med. Sc., 1849. — PIORRY, Gaz. hôp., 1849. — LÉVY, Gaz. méd. Paris, 1849, 1850. — FERRUS, Gaz. hôp., 1849. — BOUDIN, Arch. de méd., 1849. — DE SÉRÉ, Thèse de Paris, 1849.

CONDIE, Treatise on the diseases of Children. Philadelphia, 1850. — FENNER, South med. Rep. New Orleans, 1850. — FRANKL, Zeitsch. der Wiener Aerzte, J. II; B. II. — POGGIOLI, Arch. de méd., 1850. — MAC DOWELL, London Journ. of med., 1851. — BÉCHET, De la méningite purulente épidémique. Paris, 1852. — MEYER, Gaz. méd. Strasbourg, 1852. — Reports on the sickness and mortality among the English troops. London, 1853. — HIRSCH, Zur Geschichte der Typhen in der Neuzeit (Prag. Viertelj., 1853). — DRAKE, Treatise on the principal diseases of the interior valley of North America. Philadelphia, 1854. — SIMONIN, Recherches topogr. et méd. sur Nancy. Nancy, 1854. — HENMAN i SCHNEIDER, Schweizer Zeits., 1854. — BERTHERAND, Méd. et hygiéne des Arabes. Paris, 1855. — BERÄTTELSE (Sundhets-Collegii) om Medicinalverket i Sverige or 1856-1860. — HIRSCH, Klinische Fragmente. Königsberg, 1857. — DOUMIC, Sur une variété de typhus obs. en Orient pendant l'hiver 1855-56 (Arch. de méd., 1857). — SPRAWOZD. w Trans. of the med. of the State of Pennsylvania for the year 1857". — BOUDIN, Traité de géogr. et de statist. méd. Paris, 1857. — LINDSTRÖM, Om meningitis cereb. spinalis epidemica. Lund, 1857. — KENDALL, Trans. of the med. Soc. of the State of New York, 1858. — SQUIRE, THOMAS, Eodem loco, i Americ. Journ. of med. Sc., 1858. — ACHARIUS, Hygiea, 1859. — SAUNDERS, Trans. of the med. Soc. of the State of New York, 1859. — WISTRAND, Kort öfersigt af epidemiska Sjukdomar 1855 och 1856. Stockholm, 1859.

ARENTZ, Norsk Magaz. f. Lägevid, 1860. — VON DEN BUSCH, Ueber die im Winter 1854-55, sowie in den Wintern von 1856 und 1857 in verschiedenen Länen Schwedens geherrschte Hirnfieberepidemie (Deutsche Klinik, 1860). — FLEURY, Obs. de méningite céréb. spin. typh. à forme sporadique (Journ. de méd. de Bordeaux, 1862). — SUMMERELL, Americ Journ. of med. Sc., 1862. — BERETNING om Sundhedstilstanden i Norge i Aaret 1860. Christiania, 1863. — UPHAM, Hospital notes and memoranda in illustration of the congestive fever so called or epidemic cerebrospinal meningitis. Boston, 1863. — WISTRAND, Ofversigt af helso-och sjukvorden i Sverige 1851-60. Stockholm, 1863. — TENŻE, Hygiea, 1863. — HIRSCH, Handb. der hist. geographischen Pathologie. Erlangen, 1862-1864.

GERHARD, Spotted fever in the Vicinity of Philadelphia (Americ. Journ. of med. Sc., 1863). — LAMB, Spotted fever (Eodem loco). — WALES, Notice of the spotted fever as it occurred at Newport, Rhode Island, in the Months of January-April 1863 (Hay's Americ. Journ., 1864). — JENKS, Spotted fever (Buffalo med. and surg. Journ., 1863). — REID, CORSON, Spotted fever (Hay's Americ. Journ., 1864). — HARTSHORN, On the resemblance of spotted fever to certain European Epidemics (Eodem loco). — STILLÉ, Case of cerebro-spinal meningitis called spotted fever (Eodem loco). — LEVICK, Cases of spotted fever (Eodem loco). — GILBERT, Cereb. spinal meningitis (Eodem loco). — MORILL, tosamo (Eodem loco). — WUNDERLICH, Ueber einige Fälle von epidemischer Cerebro-spinal Meningitis in Leipzig (Arch. der Heilkunde, 1864). — FRAENTZEL, Ueber eine Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis (Berlin. klin. Wochen., 1864). — HANUSCHKA, Einige Worte über die seit dem 21 November 1863 in Schlesien im Neissethal beobachtete Meningitis cereb. spinalis epidemica (Eodem loco). — HIRSCH, Ueber die Epidemie von Mening. cereb. spinalis während des Frühlings 1864 in Bromberg, 1864.

NIEMEYER, Die epid. Cerebro-spinal Meningitis, etc. Berlin, 1865. — VIRCHOW, Ueber Cereb. sp. Meningitis (All. Wien. med. Zeit., 1865). — ULRICH, JACOBI, STAHR, HOEPKEN, Dissertationen über epid. Cereb. spin. Meningitis. Berlin, 1866. — PFEIFFER, Die Epidemie der M. cereb. spin. im Eisenacher Kreis (Jenaische Zeits., 1865). —

spostrzeżeń była tyfusem mózgo-rdzeniowym. Epidemie opisane w r. 1794 przez Barda w Rhode-Island, oraz przez Williamsona w Karolinie Północnéj w r. 1792, rodzą pewne wątpliwości co do istotnéj przyrody choroby; natomiast choroba spostrzegana w r. 1806 przez

Remy, Bericht über die M. cereb. spin. in Zellin (Allg. med. Centralzeit., 1865). — Sanderson, Official Report on the Epi demic of Cereb. spin. M. in Northern Germany (The Lancet, 1865). — Rusack, Die M. epid. in Schweden in der Jahren 1854-1858 (Hannov. Zeits. f prakt. Heilk., 1865). — Gaskoin, Notes on cereb. spin. M. as observed in the army in Portugal (Med. Times and Gaz., 1865). — Lidell, On epid. cereb. spin. M. or Spotted fever, with cases (Americ. Journ. of med. Sc., 1865). — Ziemssen i Hess, Klin. Beobacht. über M. cereb. spin. epidemica (Deutsches Archiv, 1865). — Rummel, M. cereb. spin.; ihr Auftreten im Kreise Berent in Westpreussen von Januar bis April 1865. Neu-Ruppin, 1865. — Zuelchauer, Berlin. klin. Wochen., 1865. — Schuchardt, Ueber M. cereb. spin. epid. im Königreiche Hannover im Jahre 1865 (Zeits. f. prakt. Heilk., 1865). — Merkel i Reuter, Epidemie in Nürnberg (Aerztl. Intellig. Bl., 1865). — Dotzauer, Epidemie in Oberfranken (Eodem loco). — Amtlicher Bericht über die Epid. im Regierungsbezirk Unterfranken und Mittelfranken (Eodem loco). — Salomon, Deutsche Klinik, 1865. — Gowalowski, Wien. allg. militärärztl. Zeit, 1865. — Fronmüller, Aerztl. Intellig. Bl., 1865. — Stillé, On the proper designation of the present Epidemic (Hay's Americ. Journ. 1865). — Black, Gilbert, Eodem loco. — Scott, Epid. of cereb. spin. M. at Sunderland (Med. Times and Gaz., 1865). — Beckh, M. cereb. spin. epidemica. Nürnberg, 1865). — Mannkopff, Ueber M. cereb. spin. epidemica (Universitätsklinik von Frerichs). Braunschweig, 1866. — Bauer, Einige Worte über die von mir beobachteten Fälle von M. cereb. spin. epidem. (Arch. f. wissensch. Heilk., 1867). — Werber, Bericht über eine Epidemie in der Umgegend von Freiburg i B. (Deutsche Klinik, 1867). — Baxa, Epidemie in Pola (Wien. med. Press, 1867). — Rudnew, Epidemie in Russland (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1867). — Rudnew i Burzew, tosamo (Arch. f. path. Anat., 1867). — Trotter, Case of fever with cerebro-spinal arachnitis (Brit. med. Journ., 1867). — Lingen, Eodem loco. — Crisp, Purpuric fever (The Lancet, 1867). Gibbon, Case of cereb. spin. mening. with purple spots (Med. Times and Gaz., 1867). — Day, On cereb. spin. mening. or so-called spotted fever (The Lancet, 1867). — Lowe, Woolley, Épidémie de Bardney, Lincolnshire (Eodem loco). — Trayer, Cases of so-called cereb. spin. typhus (Med. Times and Gaz., 1867). — Banks, Gordon, Haverty, M'Swiney, Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1867. — Mapother, Malignant purple fever epidemic in Ireland (The Lancet, Med. Times and Gaz., 1867). — Marston, Malignant purpuric fever in Ireland (The Lancet, 1867). — Kemp, Case of cereb. spin. mening. at the City hosp. Boston (Boston med. and surg. Journ., 1867). — Githens, Notes of ninetyeight cases of epid. cereb. spin. mening. treated in the Philadelphia hosp. (Bloxley) during the months of Dec. 1866 — March 1867 (Americ. Journ. of med. Sc., 1867). — Stillé, Epid. meningitis or cereb. spin. Men. Philadelphia, 1867. — Siegfried, De meningitide cereb. spinali Regiomonti observata, Regiom., 1868. — Loeve, Ueber den acuten Genickkrampf oder die sogenannte M. cereb. spin. epid. (Journ. f. Kinderkrankh., 1868). — Baxa, Bonsaing, Épidémie de Pola (Wien. med. Presse, 1868). — Pimser, tosamo (Wien. med. Wochen., 1868. — De Moulon, Du typhus tétanique vulgairement connu sous le nom de méningite cérébro-spinale. Trieste, 1868. — Larivière, Sur quelques cas de mén. céréb. spin. obs. dans la garnison de Bordeaux (Journ. de méd. de Bordeaux, 1868). — Bertrand, Relation de quelques cas, etc. à l'hôp. milit. de Strasbourg. Strasbourg, 1868. — Benson, Purpuric fever (Med. Press and Circular, 1868). — Collins, Report upon epidemic cereb. spin. mening. (Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1868). — Brown, Cases of spotted fever (New York med. Rec. 1868). — Brüggemann, Ueber die M. cereb. spin. epidemica. Berlin, 1869. — Singer, Wien. med. Presse, 1869. — Küttner, Vortrag über M. cereb. spin. epidem. (Petersb. med. Zeitsch., 1869). — Hörschelmann, Epidémie de Crimée (Eodem loco). — Horner, Spotted fever (Philad. med. and surg. Rep., 1869).

Gallupa w Vermont, oraz epidemia, która w tymsamym roku panowała w Meldfield (Massachusetts) i która zbadaną była przez kommissyą, złożoną z d-rów: Welsh, Jackson i Warren, uważane być powinny jako pierwsze ślady tyfusu mózgo-rdzeniowego na gruncie amerykań-

Schuchardt, Ueber das Vorkommen von M. céréb. spin. epid. im Herzogthum Gotha (Zeits. f. Epidem., 1870). — Groos, tosamo (Eodem loco). — Diamantopulos, Zur Lehre von der Mening. cereb. spin. epid. (Wiener med. Presse, 1870). — Logan, Canada, Philad. med. and surg. Rep., 1870. — Keene, Hist. of four cases of cereb. spin. mening. which occurred in Providence (Boston med. and surg. Journ., 1870). — Stadthagen, Ueber M. cereb. spin. mit besonderer Berücksichtigung der letzten Berliner Epidemie des Winters 1870-71, Berlin, 1871. — Eulenberg, Epidemia w Kolonii (Berlin. klin. Wochen., 1871). — Silomon, Epidemie in Bonn im Winter 1870-71. Bonn, 1871. — Zeroni, Aerztl. Mittheil. aus Baden, 1871.—Amez-Droz, Ueber zur Zeit im Kanton Bern herrschende M. cereb. spin. (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1871). — Kotsonopulos, Bericht über die in Nauplia im Anfange des Jahres 1869 aufgetretene Men. cereb. spin. epid.—Virchow's Archiv, 1871).— Alix, Gaz. hôp., 1871. — Horner, Philad. med. and surg. Rep., 1871. — Williams, Eodem loco. — Pitts, Cereb. spin. mening. in Southern Mississipi (St. Louis med. and surg. Rep., 1871). — Snively, Spotted fever (Philad. med. and surg. Rep, 1871). — Reich, Eine kleine Epidemie von M. cereb. spin. (Bad. ärztl. Mittheil., 1872). — Sandreczky, M. cereb. spin. im Orient (Berlin klin. Wochen., 1872). — Howard, Epidemics, etc. in Montreal (Canada med. and surg. Journ., 1872). — Mc Gaughey, Cases of cereb. spin. Men. (Philadelphia med. Times, 1872). — Sewall, Cereb. spin. M. with a history of the „Brown" family (New York med. Record, 1872. — Report on cases of spotted fever (in Onondaga County) (Philad. med. and surg. Rep., 1872). — Bungeroth, Die M. cereb. spin. epid. seit dem Jahre 1866. Berlin, 1873. — Kotsonopulos, Beiträge zur epid. Cereb. spin. Men. (Virchow's Archiv, 1873). — Smith, Cereb. spin. fever with. facts and statistics of the recent epidemic in New-York City (Americ. Journ. of med. Sc., 1873). — Clymer Meredith, Epid. cereb. spin. Men. Philadelphia, 1873. — Laveran, De la nature de la mén. céréb. spin. épid. (Gaz. méd. Paris, 1873.— Chauffard, Consid. crit. sur la nature de la ménin. céréb. spin. épidém. (Gaz. hebdom., 1873). — Hutchinson, Cases of cereb. spin. Men. (Philad. med. Times, 1873).

Van den Corput, De la mening. céréb. spin., à propos de quelques cas obs. à Bruxelles (Bullet. Acad. méd. de Belgique, 1874). — Verardini, Sopra alcuni casi di meningite encefalo-spinale (Bollet. delle Sc. med. di Bologna, 1874). — Amoroso, Men. cereb. spin. epidemica (Il Morgagni, 1874). — Upham, Some additional reflections upon the last epid. of cereb. spin. Men. (Boston med. and surg. Journ., 1874). — Read, Cases of cereb. spin. Men. in 1873 and 1874 (Philad. med. and surg. Rep., 1874). — Heiberg, En lille Epidemi af den epidemiske Men. cereb. spin. (Hospitals - Tidende, 1874).

Cole, On cerebro-spinal meningitis (Brit. med. Journ., 1875). — Giampietro, Meningite cerebro - spinale epidemica (Il Morgagni, 1875). — Faulhaber, Ueber Meningitis cerebro-spinalis. Berlin, 1865. — Read, Cerebro-spinal meningitis (Philad. med. and surg. Rep., 1875). — Borrelli, Della meningite cerebro-spinale epidemica (Il Morgagni, 1876). — Foster, Cerebro-spinal fever, recovery (The Lancet, 1876). Wathen, Case of cerebro-spinal (tetanoid) fever (Med. Times and Gaz., 1876). — Paolucci, Un caso di meningite cerebro-spinale epidemica senza sintomi (Il Morgagni, 1876). — Brabazon, On cerebro-spinal meningitis (Brit. med. Journ., 1876).

Pabst, Ueber epidemische Cerebro-spinal Meningitis in Königsberg, Königsberg, 1877. — Hart, Epidemic cerebro-spinal meningitis (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1877). — Leopardi, Brevi considerazioni intorno alla meningitide cerebrospinale epidemica. Pisa, 1878. — Carter, Note on the occurrence of cerebrospinal meningitis (The Lancet, 1878).

Rzadkowski, Wypadek zapalenia opon mózgo-rdzeniowych (Medycyna, 1879) — Benda, Epidemia w Chrzanowie (Przegląd lekarski, 1879). — Perkahl, Zapalenie opon mózgo-rdzeniowych w Płocku (Gazeta lekarska, 1879). — Warschauer, Ueber

skim, na którym późniéj tyfus ten tyle razy i w tak złośliwéj postaci się ukazywał.

Od roku 1806 do 1809, tyfus mózgo-rdzeniowy nawiedza Norfolk w Virginii, Washington, Annapolis, Connecticut; w r. 1810 panuje w Worcester w stanie Massachusets; wreszcie w r. 1812 objawia to szczególne upodobanie do elementu wojskowego, które w 25 lat późniéj tak gwałtownie się wyraziło i we Francyi; ulegają mu, mianowicie, wojska rozłożone w Greenbush i innych miejscowościach. W Grudniu tegoż roku pokazuje się w Camden, gdzie bardzo wiele zabiera ofiar; w Lutym 1813 roku wybucha kolejno w Filadelfii, Frankford, Abington, Byberry, Bucks Couty i New - Jersey, późniéj zaś wraca poraz drugi do Vermont, do rozmaitych miejscowości stanu Massachusets i Bostonu. Wiadomości powyższe zaczerpnięte zostały z zajmującego dzieła Gerharda i Walesa. Potém następuje chwilowa przerwa, trwająca trzy lata, po któréj w r. 1816 choroba panuje w New - Jorku, Kanadzie i Pensylwanii; w r. 1823 znajdujemy ją w Trumbull, Ohio, według sprawozdania zaś Stillégo, pokazywała się ona od tego czasu naprzemian w rozmaitych miejscowościach Stanów Zjednoczonych.

Czy zaś przez cały ten długi przeciąg czasu, który się ciągnie od r. 1806 aż do 1837, t. j. do czasu epidemii w Landes, w Europie nie było wcale tyfusu mózgo-rdzeniowego? Nie sądzę; zdaniem mojém, tutaj odnieść należy epidemią, która, według Hufelanda, panowała w armii pruskiéj od r. 1806 do 1807, daléj tę, która, zdaniem Petota, srożyła się w Moguncyi w zimie r. 1813—1814, wreszcie epidemią, któréj uległa załoga Grenobli w r. 1814 (Comte), oraz tę, która w r. 1822 dotknęła ludność cywilną w Vesoul (Pratbernon).

Na tém kończę przegląd historyczny, dalsze bowiem dzieje choroby, poczynając od epidemii z Landes (1837), powszechnie, a przynajmniéj we Francyi, dobrze są znane; natomiast dawniéjszy okres błędnie był opisywany, i dlatego pozwoliłem sobie na małe odstępstwo od ogólnego planu mego dzieła, w którém część historyczna ogranicza się jedynie do tego, co się zawiera we wskazówkach bibliograficznych.

Przechodzę obecnie do innego pytania, którego należyte wyjaśnienie ułatwi nam zrozumienie opisu choroby.

Men. cereb. spin. epidemica (Allg. Wien. med. Zeit., 1879). — Frey, Zur Kenntniss der Men. cereb. spin. epidem. (Wien. med. Presse, 1879). — Löwy, tosamo (Eodem loco). — Sabarth, Men. cereb. spin. im Kreise Reichenbach in Schlesien (Breslauer ärztl. Zeits., 1879). — Aufrecht, Zwei Fälle von Mening. cerebro-spinalis (Deut. med. Wochen., 1880).

Wyliczone powyżéj wyrazy jednoznaczne pokazują aż nadto dostatecznie, że rozmaici autorowie z dwóch odmiennych na daną chorobę zapatrywali się stanowisk, a mianowicie: jedni uważali ją jako CIERPIENIE ZMIEJSCOWIONE (*lokalizowane*), jako ZAPALENIE opony miękkiéj mózgu i rdzenia kręgowego, które od zwykłego zapalenia téjże błony różni się jedynie nagłym przebiegiem, oraz epidemiczném występowaniem; natomiast inni uważali ją jako cierpienie OGÓLNE, jako GORĄCZKĘ ZAKAŹNĄ, z rodzaju tyfusu, która w danym razie cechuje się niewielką liczbą zmian organicznych. Nazwa, jakiéj użyłem dla oznaczenia danéj choroby, uwydatnia stanowisko, jakie zająłem w téj sprawie; co zaś do dowodów na poparcie mego zapatrywania się, to czerpię je z danych, jakich mi dostarcza dokładny rozbiór **przyczyn**, ZMIAN ANATOMICZNYCH, POSTACI i OBJAWÓW danéj choroby.

I. *Tyfus mózgo-rdzeniowy* nie zależy wcale od warunków klimatycznych, na jego zaś rozwój wpływa jedynie przeludnienie, zła wentylacya i zbiór tych wszystkich hygienicznych warunków, które czynią rozchody ustroju większemi od przychodu. *Zapalenia miejscowe*, jeżeli kiedykolwiek panują epidemicznie, to zawsze pod wpływem pewnych, ściśle określonych wpływów klimatycznych; te zaś warunki, od których zależy rozwój tyfusu mózgo-rdzeniowego, mogą wpłynąć na przebieg miejscowych zapaleń, ale ich wywołać nie zdołają.

II. Wpływy, od których zależy powstawanie i rozwój tyfusu mózgo-rdzeniowego, noszą na sobie piętno swoistości i nie mają nic wspólnego ze *zwykłemi przyczynami prostego zapalenia*; jako dowód przytoczyć mogę fakt, że wybuch jego poprzedzany był nieraz w danéj miejscowości przez inne choroby, mające również skłonność do ropienia i nienależące wcale do patologii téjże miejscowości [1]).

III. EPIDEMIE téj choroby przebiegają często jednocześnie z *epizoocyami* u świń i psów, które ulegają chorobie, bardzo, tak pod względem objawów, jak i zmian anatomicznych, podobnéj do téj, jaka właściwą jest rodzajowi ludzkiemu [2]).

IV. Nieraz TYFUS MÓZGO-RDZENIOWY w jednéj i téjsaméj miejscowości panował jednocześnie z *tyfusem brzusznym* i *wysypkowym* [3]).

V. **Zmiany anatomiczne**, na zasadzie których uznawano chorobę za proste zapalenie opon mózgowych, nie są bynajmniéj stałemi;

[1]) KÜTTNER (Petersburg). — SANDRECZKY (Jerozolima). — KOTSONOPULOS (Nauplia).

[2]) FERGUSON, COLIN (Irlandya).

[3]) Wiele epidemii, panujących w Szwecyi, między innemi ta, która opisaną była przez Egerströma.

PABST (Królewiec).

w przypadkach, mianowicie, piorunujących nie bywa ich wcale, albo też są tak słabo wyrażone, że nie mogą być poczytane za przyczynę śmierci [1]). Byłoby to tosamo, jak gdybyśmy, w innym rodzaju faktów, chcieli uważać zapalenie płuc za przyczynę śmierci, pomimo że badanie pośmiertne nie wykryło ani śladu tego cierpienia; logika rozumowania była by tu następująca: śmierć przyszła tak prędko, że zapalenie opon mózgowych lub płuc nie miało czasu się rozwinąć, pomimo tego ono to było przyczyną śmierci.

VI. Zmiany, jakim ulegają opony, podobne są, bez żadnéj wątpliwości do zmian, właściwych róży; podobieństwo to wyraża się zarówno w skłonności choroby do rozszerzania się, jak w przyrodzie wysięku, który, taksamo, jak w róży, może być surowiczym,—może zawierać komórki,— lub wreszcie może być czysto-ropnym [2]).

VII. Zmiany właściwe tyfusowi mózgo-rdzeniowemu nie ograniczają się jedynie do układu nerwowego; znajdowano je bowiem w mniéjszym lub większym stopniu w *wątrobie, śledzionie, gruczołach krézkowych i nerkach* [3]). — Chociaż więc zmiany te są najwyraźniéjsze w układzie nerwowym, to jednak na nim się nie ograniczają, i wogóle powiedzieć można, że zarazek tyfusu mózgo-rdzeniowego odnosi się do opon mózgu i rdzenia taksamo, jak tyfus brzuszny—do układu gruczołowego (folikularnego) kiszek.

VIII. We krwi nie zawsze znajdowano zmiany, towarzyszące zmianom zapalnym; natomiast widywano często t. z. „krew rozłożoną“ dawnych autorów, rozpad czerwonych ciałek, rozpuszczanie się hematyny w surowicy, oraz krwotoki rzekome [4]).

IX. **Postacie kliniczne** tyfusu mózgo-rdzeniowego stwierdzają jego powinowactwo z chorobami zakaźnemi, tak tu bowiem jak i w innych gorączkach zakaźnych, obok postaci zwykłéj mamy postać piorunującą i poronną (abortiva), których nie widujemy w prostém zapaleniu.

X. Jeżeli teraz przejdziemy do rozpatrzenia **objawów**, to przekonamy się, że i pod tym względem tyfus mózgo-rdzeniowy zbliża się

[1]) Faure-Villars (Wersal). — Tourdes, Forget (Sztrasburg). — Alix (Alger). — Gerhard, Lamb (Filadelfia). — Acharius (Szwecya). — Levick (Stany Zjednoczone). — Leyden (Królewiec). — Marston (Dublin). — Martin, — Reich (Wernheim), — Werber (Freiburg w B). — Küttner (Petersburg, Szpital Obuchowski).

[2]) Virchow. — Maclagan.

[3]) Frerichs (Berlin). — Hutchinson (Filadelfia), — Kratschmer (Wiedeń). — Meschede (Szwajcarya). — Murchison (London, Tow. pat.). — Rudniew (Petersburg). — Sanderson (Południowe Niemcy). — Silomon (Bonn). — Singer (Frumos, Jassy). — Wunderlich (Lipsk). — Pabst (Królewiec).

[4]) Gordon, Marston (Irlandya). — Murchison (Londyn). — Sanderson (Niemcy północne).

do grupy gorączek ogólnych, a różni się od prostego zapalenia. Najważniéjszemi cechami charakterystycznemi są tu: *gorączka; niestosunkowość* tętna i ciepłoty; *wysypka; białkomocz* i *objawy ze strony stawów* [1]).

Streszczając to wszystko, cośmy dotychczas powiedzieli, widzimy, że choroba, znana we Francyi pod mianem epidemicznego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych, jest GORĄCZKĄ ZAKAŹNĄ Z RODZAJU TYFUSU, cechującą się *epidemicznem występowaniem, wczesném zapaleniem opony miękkiéj mózgu i rdzenia, zapaleniem ośrodków nerwowych, często (jeżeli nie stale) wysypką i szybkim przebiegiem.*

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Nietylko nie mamy żadnego pojęcia o istotnéj przyrodzie **zarazka** tyfusu mózgo-rdzeniowego, pod którym to zresztą względem choroba ta nie różni się wcale od innych gorączek zakaźnych, ale nadto nie wiemy nic, lub prawie nic, o przyczynach, wpływających na powstawanie i rozszerzanie się tegoż zarazka; jedném słowem; wiadomości nasze co do przyczyn i powstawania téj choroby odznaczają się raczéj ubóstwem aniżeli bogactwem; jedyne pewne dane, jakie posiadamy, są przyrody ujemnéj.

Przebieg epidemii wykazuje, że WARUNKI KOSMICZNE nie wywierają żadnego wpływu na powstawanie choroby: *długość i szerokość geograficzna, wzniesienie nad poziom, budowa geologiczna gruntu, błota,* wszystko to nie ma w tym względzie żadnego znaczenia, o czém wnosimy z tego, że tyfus mózgo-rdzeniowy panował w najrozmaitszych okolicach [2]). *Pory roku* również pozostają bez wpływu; sądząc jedynie z epidemii, panujących we Francyi, możnaby przypuścić, że zima i wiosna wywierają pewien wpływ na powstawanie choroby, i ten jednak

[1]) Dowody znaleźć można w rozdziale: OBJAWY I PRZEBIEG.

[2]) AMERYKA PÓŁNOCNA: Gerhard, Gifford, Horner, Hutchinson, Knapp, Lamb, Levick, Morris, Packard, Pitts, Robinson, Rodenstein, Smith, Sewall, Stillé, Upham, Wales, Weller, Williams, Osgood.

ANGLIA, IRLANDYA: Colin, Day, Gordon, Haverty, Lowe, Marston, Murchison, Woolley.

NIEMCY, AUSTRYA: Bauer, Eulenberg, Frentzel, Frerichs, Hanuschka, Hess, Hirsch, Leyden, Müller, Niemeyer, Reich, Rummel, Sanderson, Schuchardt, Siegfried, Silomon, Stadthagen, Wunderlich, Ziemssen, Werber, Levi.

AZJA MNIÉJSZA, GRECYA, KRAJE NADDUNAJSKIE: Diamantopulos, Kotsonopulos, Singer.

BELGIA i HOLLANDYA. — Patrz ogólną bibliografią.

DANIA. — Heiberg.

FRANCYA i ALGER. — Patrz ogólną bibliografią.

WŁOCHY. — Amoroso, de Renzi, Santorelli, Semmola, Spada, Spadafora, Marinosci, Pagano, Razzano, Elefanti, Falese, Flamina, Agostinacchio, Angeluzzi, Araneo,

wniosek upada, jeżeli weźmiemy pod uwagę epidemie, panujące w innych krajach.

Zresztą, gdyby pora roku wywierała nawet pewien wpływ na powstawanie tyfusu mózgo-rdzeniowego, to czynnik ten mógłby zajmować tylko bardzo podrzędne miejsce w etiologii danéj choroby, objawia on bowiem swe działanie na bardzo znacznéj przestrzeni, kiedy tymczasem siedlisko choroby bywa bardzo ograniczone.

Obok tych ujemnych danych, badanie wykrywa jednak parę czynników, których wpływu zaprzeczyć nie można, szczególniéj też jeżeli działają jednocześnie: tu należy PRZELUDNIENIE, ZŁE ODWIETRZANIE przeludnionych miejscowości, ZŁA KANALIZACYA domów, które przez to zanieczyszczane zostają przez szkodliwe wyziewy [1]), NIEDOSTATECZNE POŻYWIENIE, szczególniéj też, jeżeli obok tego działa *znaczne zmęczenie*, przez co odporność ustroju się zmniéjsza i rozchody biorą przewagę nad dochodami. Te jednak warunki, choć wpływ ich żadnéj nie ulega wątpliwości, same przez się nie wystarczają dla wywołania choroby; mogą one sprzyjać jéj wybuchowi, ale same nie posiadają dość siły, aby stworzyć chorobę; w wielu bowiem miejscowościach wymienione czynniki istnieją stale; kiedy tymczasem tyfus mózgo-rdzeniowy w nich jedynie chwilowo panuje. Na tém wszakże kończą się nasze wiadomości. Przeludnienie i złe warunki hygieniczne, uważane przez niektórych autorów jako najważniéjsze chorobotwórcze przyczyny, tracą na znaczeniu przez to, że podczas epidemii, panującéj w Nauplii 1871 roku, nie było ani jednego przypadku choroby w więzieniu, które jednak bynajmniéj nie odpowiadało wszystkim wymaganiom hygieny (Kotsonopulos); w wielu też epidemiach panujących we Francyi, najściślejsze badania nad obozami dotkniętych wojsk nie wykazały ani jednéj z wyżéj wymienionych przyczyn. — Godzi się też za-

Jelapi, Brandonisio, Coppola, Del Zio, Verardini, Tempini, Giampietro, Borreli, de Giovanni.

ISTRYA, DALMACYA. — De Moulon, Baxa, Bonsaing, Pimser.

PALESTYNA: Sandreczky.

PORTUGALJA: Gaskoin.

ROSSYA: Archangelski dla *Kaukazu*; Hörschelmann dla *Krymu*; Krytszewski dla gubernii *Kałuzkiéj*: Kudriński dla *Moskwy*; Küttner, Rudnew dla *Petersburga*.

SZWECYA, NORWEGIA: Acharius, Altin, Arents, Egerström, Kamph, Mörck, Rusack, Rydberg, Samberg, Wistrand, Von den Busch, Soedenham, Faye, Bull, Dahl.

SZWAJCARYA: Amez Droz, Bernouilli, Meschede, Vieusseux.

[1]) Ważną rolę, jaką w powstawaniu choroby odgrywa zła kanalizacya, najlepiéj wykazali Werber (Freiburg w B.), Horner (Filadelfia), Morris, Sewall, Smith (New York). Ze sprawozdania Sewalla widać, że sześcioro dzieci jednéj i téjsaméj rodziny, mieszkającéj w bardzo zaludnionym i źle skanalizowanym domu zachorowało; pięcioro z nich zmarło. Morris powiada, że podczas epidemii, panującéj w New-Yorku w r. 1872, większa część, zpomiędzy 360 domów, nawiedzonych przez chorobę, była bardzo mocno zaludniona i źle kanalizowana.

znaczyć, choć fakt, o którym mowa, dotychczas jest odosobnionym, że Gifford za przyczynę epidemii, w Albany uważa zanieczyszczenie wody przez zawartości kanałów cmentarnych. Ze względu na ważne znaczenie, jakie odgrywa woda do picia w etiologii tyfusu brzusznego i cholery, fakt ten powinien pobudzić do dalszych spostrzeżeń.

Z tego, cośmy dotychczas powiedzieli, łatwo przewidzieć stosunek tyfusu mózgo-rdzeniowego do rozmaitych zajęć i różnego wieku. Wojskowi szczególniéj często mu ulegają, a zpomiędzy nich *nowozaciężni* częściéj niż inni, *prości żołnierze* zaś częściéj niż oficerowie, a to dlatego, że żołnierze częściéj ulegają wyżéj wymienionym szkodliwym wpływom. I tego jednak faktu przeceniać nie należy: w wielu bowiem epidemiach *ludność cywilna* ulegała chorobie w równym stopniu co armia, a niekiedy nawet więcéj [1]). Zpomiędzy ludności cywilnéj najwięcéj chorują *robotnicy*, jak to mianowicie wykazano w Szwecyi, w latach 1857 — 1859. — Częstość choroby u płci żeńskiéj także przemawia przeciwko temu, jakoby stan wojskowy szczególniéj usposabiał do tyfusu mózgo-rdzeniowego, tak np. w Szwecyi, w Mississipi S. chorowały przeważnie kobiety; Heiberg w Danii na 12 przypadków miał 4 mężczyzn a 8 kobiet; Kotsonopulos w Nauplii na 93 przypadków widział tylko 60 mężczyzn; Smith w New-Yorku na 905 chorych miał 484 mężczyzn a 421 kobiet. — Wpływ wieku, jeżeli go rozpatrywać będziemy w wielu epidemiach, a nie w ograniczonym zakresie faktów, zasługuje istotnie na staranną uwagę: nie dość bowiem jest powiedzieć, że choroba częściéj się zdarza u *osób młodych*, aniżeli u dorosłych, a u tych ostatnich częściéj, aniżeli u starców; ale należy jeszcze uwydatnić szczególniéjszą częstość tyfusu mózgo-rdzeniowego u *dzieci*. Jedynie tylko dzieci młodsze niż 6 miesięcy pozostają od niego wolnemi, natomiast widywano go u dzieci wszystkich innych wieków i to w zbyt znacznym stosunku i w zbyt różnych okolicach, aby zjawisko powyższe można uważać za rzecz przypadku [2]).

[1]) Alabama, Azya Mniéjsza, Berlin, Grecya, Jerozolima, Lipsk, Mississipi, New-York, Pola, Portugalia, Szwecya, Tryest, Wirginia.

[2]) Krym, Dalmacya, Hessya, Istrya, Szwecya.
W pierwszéj epidemii w Smyrnie na 10 chorych 5 było w wieku od 3 — 10 lat (Diamantopulos). — W Bonn największa ilość chorych miała 1 — 9 lat (Silomon). — W Jerozolimie widziano 6-ciu chorych, w wieku od 10 — 15 lat (Sandreczky). — W Nauplii, największa część chorych (na 93 przypadków), miała 10 — 20 lat (Kotsonopulos). — W Thisted, w południowéj Jutlandyi, na 12 chorych 9-ciu było młodszych nad 15 lat (Heiberg). — W Crawford w Illinois, dzieci od 4 — 5 lat dostarczyły największéj liczby chorych (Weller). — W New-Yorku, na 41 przypadków, spostrzeganych przez Knappa, większość była młodszą nad 10 lat, pozostali od 15 — 16 lat.— Podczas epidemii w r. 1872, w témsamém mieście, 40 przypadków, opisanych przez Ro-

Chociaż przyroda zarazka tyfusu mózgo-rdzeniowego zupełnie nam jest nieznaną, tyle jednak powiedzieć możemy napewno, że różni się on stanowczo od zarazka tyfusu brzusznego i wysypkowego. O prawdziwości tego twierdzenia sądzić możemy z rozmaitych skutków, jakie pociągają za sobą te trzy zarazki; z jednoczesnego panowania wszystkich tych trzech chorób, w jednéj i téjsaméj miejscowości, jeżeli tylko warunki sprzyjają ich rozwojowi; z tego wreszcie, że zarazek tyfusu mózgo-rdzeniowego wcale się nie odradza w ustroju, skutkiem czego choroba nie może być **przeniesioną** ani przez chorego, ani też przez jego wydzieliny. Tak więc PRZENOSZENIE OSOBOWE nie odgrywa żadnéj roli w powstawaniu tyfusu mózgo-rdzeniowego; co zaś do PRZENOSZENIA MATERYALNEGO (przez przedmioty pochodzące od chorego lub z ogniska, będącego siedliskiem zarazy), to, zdaniem mojém, i ono także nie przyczynia się wcale do rozszerzania epidemii. W istocie, pomimo że pracę moją oparłem na sumiennem badaniu wielu epidemii, nie znalazłem ani jednego faktu, któryby mi pozwolił przypuścić, że zarazek tyfusu mózgo-rdzeniowego może być przeniesionym z rzeczami chorego. Dokładne rozpatrzenie tych kilku faktów [1]), które przytaczają na korzyść tego rodzaju przenoszenia, przekona, że mają one zupełnie inne znaczenie: mamy tu mianowicie do czynienia z przenoszeniem się ogniska epidemii *en bloc* do nowego miejsca, ale nie z jego rozszerzaniem się; w tym jednak przypadku następuje zakażenie poprzednio już niezdrowej miejscowości, ale bynajmniéj nie materyalne przeniesienie zarazka.

Ostatecznie więc powiedzieć możemy, że zarazek tyfusu mózgo-rdzeniowego, nie znany pod względem swéj przyrody i rozwijający się pod wpływem pewnych niekorzystnych warunków hygienicznych, nie odradza się w ustroju, a więc nie znajduje się w jego wydzielinach, a co zatém idzie nie może być przeniesionym, ani przez osoby, ani przez przedmioty od nich pochodzące. Natomiast przyjąć należy, że rozszerza się on przez powietrze. I to jednak rozszerzanie się w powietrzu bardzo jest

densteina, odnosiło się do chorych mających 3 — 16 lat. — Sprawozdanie Morrisa, odnoszące się do téjsaméj epidemii, wykazuje na 412 przypadków 236 poniżéj 10 lat, — Wreszcie Smith, w swoim bardzo szczegółowym opisie téjże epidemii z roku 1872 w New-Yorku, podaje następujące liczby, które nie potrzebują komentarzy. Na 975 przypadków było:

125 mających kilka miesięcy do roku jednego,
336 w wieku od 1 — 5 lat,
204 od 5 — 10 lat,
106 od 10 — 15 lat,
54 od 15 — 20 lat,
79 od 20 — 30 lat,
71 powyżéj 31 lat.

[1]) Historya pułku w Bayonnie w r. 1837; początek epidemii w miasteczku San-Vito w Istryi (1868); opis Snively z Germantown (Maryland) w r. 1871; opis Sandreczkyego z Jerozolimy (1872).

ograniczone: to też choroba nie ma téj zdolności przenoszenia się z miejsca na miejsce, jaką posiadają inne choroby zakaźne.

ZMIANY ANATOMICZNE [1]).

W przypadkach piorunujących, które się kończą śmiercią po upływie 10 do 24 godzin, nie znajdujemy żadnych zmian nawet przy badaniu drobnowidzowém (przypadek opisany przez Leydena i Recklinghausena). Powiadają w takim razie, że charakterystyczne zmiany nie miały czasu się rozwinąć; nie ulega wątpliwości, że czas był tu bardzo krótki, ale czy nie słuszniéj było wyciągnąć ten wniosek, że zmiany, uważane jako charakterystyczne, nie są niezbędną składową częścią choroby, która i bez nich może się zakończyć śmiercią?

W zwykłych przypadkach znajdujemy ZAPALENIE SUROWICZO-ROPNE lub ROPNE opon, a mianowicie: OPONY MIĘKKIÉJ MÓZGU i RDZENIA KRĘGOWEGO. Po otwarciu czaszki i kanału kręgowego znajdujemy opony przekrwione, zatoki zaś przepełnione krwią; niekiedy wszystkie zmiany na tém ograniczają się (Tourdes), częściéj jednak w przestrzeni podpajęczéj, na zewnętrznéj powierzchni opony miękkiéj, znajdujemy charakterystyczny wysięk ropny, który czasami bywa zupełnie płynny, w innych zaś przypadkach—tak zbity, że posiada do sześciu milimetrów grubości i sprawia zupełnie wrażenie błon rzekomych. Wysięk włóknikowo-ropny zbiera się w postaci blaszek lub pasm w bruzdach mózgowych i wzdłuż naczyń; czasami tworzy błonę bez przerwy, która przedstawia się w postaci krymki, pokrywającéj mózg, oraz pochwy, otaczającéj rdzeń (Boudin).

Umiejscowienie tych zmian bywa różne u rozmaitych chorych i w rozmaitych epidemiach. Z pracy Tourdesa widać, że zpomiędzy 39 przypadków 29 razy ulegała zmianom opona zarówno mózgu jak i rdzenia; 7 razy zmiany ograniczały się wyłącznie do opon mózgu,

[1]) BÖHMER, Zur path. Anat. der M. cereb. spin. epid. (Aerztl. Intellig. Bl., 1865). — HELLER, Zur anat. Begründung der Gehörstörungen bei M. cereb. spin. (Arch. f. klin. Med., 1867). — RUDNEW i BURZEW, Ueber die Epid. von M. cereb. spin. in Russland (Arch. f. path. Anat., 1867). — RUDNEW, Path. anat. Untersuchungen des Auges bei Meningitis (Journ. f. normale und path. Histologie, 1870). — HUTCHINSON, Cases of cereb. spin. Men. (Philad. med. Times, 1873).

RUSSELL, Epidemic cerebro-spinal meningitis (Brit. med. Journ., 1876). — DE GIOVANNI, Communicazioni intorno alla meningite cerebro-spinale epidemica (Ann. univ. di med., 1876). — WORONICHIN, Ueber die Veränderungen der Intervertebralknorpel bei Meningitis cerebro-spinalis (Jahrb. f. Kinderheilk., 1877). — MACLAGAN, Case of cerebro-spinal fever, fatal by rupture of spleen (The Lancet, 1878). — WARSCHAUER, Ueber Men. cereb. spin. epidem. (Allg. Wien. med. Zeit., 1879). — JAKSCH, Zwei Fälle von Mening. cerebro-spinalis (Prag. med. Wochen, 1880).

natomiast nie widziano, aby zmianom uległa wyłącznie opona rdzeniowa. Co się tyczé mózgu, to zmiany jego najwyraźniéjsze są na wysokości skrzyżowania nerwów wzrokowych i w ich okolicy; w rdzeniu zmiany najsilniéj wyrażają się w dolnéj jego części i na powierzchni tylnéj. Téj przewadze zmian anatomicznych odpowiada i przewaga pewnych objawów. Wysięk ropny wytwarza się tak nagle, że w trzy lub cztery dni pokrywa już cały mózg i rdzeń, raz zaś widziano jego obecność u żołnierza, który umarł w 24 godzin od początku choroby. Powyższe zmiany Virchow przyrównał do róży zakaźnéj, opierając się na tém, że oba te cierpienia nie tworzą ograniczonych ognisk, lecz szerzą się na okolicę, a nadto, że towarzyszy im jednaki wysięk, który bywa albo czysto-surowiczy, albo surowiczy, z domieszką komórek, albo czysto-ropny.

Mózg także ulega zmianom; już Chauffard na to ważny kładł nacisk, że powierzchowne warstwy mózgu, w miejscach, odpowiadających największemu natężeniu zapalenia opon mózgowych, bywają rozmiękczone; fakt ten, często pomijany milczeniem, a nawet wprost zaprzeczany przez autorów podręczników lekarskich, zupełnie jest prawdziwym. Jakoż wspomina o nim Frerichs, a późniéj i Heller; badania zaś drobnowidzowe, dokonywane przez Rudnewa i Burzewa podczas epidemii panującéj w Petersburgu, potwierdziły go w zupełności, a nadto wykazały, że zdarza się on, nietylko często, ale nawet stale (przynajmniéj w téj epidemii). Oto jak, według przytoczonych autorów, przedstawiają się zmiany w mózgu: „W miejscach, w których zapalenie opon do wysokiego doszło stopnia, i mózg też nigdy nie przedstawiał się prawidłowo; znajdowano w nim stałe nacieczenie (infiltratio) drobnokomórkowe błony zewnętrznéj (adventitia) naczyń, oraz neuroglii (encephalitis interstitialis); natomiast komórki nerwowe żadnéj nie ulegały zmianie. Sprawa ta była rozlana i przenikała mniéj lub więcéj głęboko, nigdy jednak nie dochodziła do granicy pomiędzy istotą korową a białą; ta ostatnia ulegała tylko przekrwieniu, ściany jednak naczyń nie bywały wcale zmienione. Komórki mózgowe wypełnione bywały mętnym, żółtawym płynem, w którym badanie mikroskopowe wykrywało zawsze obecność komórek ropnych. — Co się tyczé istoty białéj rdzenia, to była ona tylko 2 razy na 10 zmienioną, mianowicie: na powierzchni tylnéj nabrzmienia lędźwiowego: t. j. tam, gdzie najwięcéj znajdowało się ropy; w wymienioném miejscu włókna nerwowe były zniszczone, pozbawione myeliny, jedném słowem uległy zwyrodnieniu tłuszczowemu, wskutek zapalenia śródmiąższowego, podobnego do tego, jakie istniało w mózgu. Częściéj już znajdowano ropę w kanale pośrodkowym rdzenia kręgowego“.

Zresztą dodać winniśmy, że jedynie po dokładném zbadaniu mikroskopowém, orzec możemy, że ośrodki nerwowe żadnym nie uległy zmianom, Küttner bowiem powiada, że czasami opony naoko są zupełnie zdrowe, a jednak badanie mikroskopowe ważne w nich wykrywa zmiany, jako-to: „zmianom ulegają naczynia odżywcze, które od opony miękkiéj idą wgłąb' mózgu i rdzenia; zmiany te polegają na mnożeniu się jąder w przestrzeniach międzynaczyniowych opony miękkiéj, skutkiem czego samo naczynie nie jest już widoczne i zamiast kanału o ostrych zarysach, mamy przed sobą tkankę ziarninową, która zdradza swe pochodzenie z naczynia jedynie przez podział widełkowaty. W rdzeniu sprawa najwyraźniéjszą jest w tych naczyniach, które wnikają w bruzdę podłużną tylną, oraz w tych, które się znajdują po obu stronach kanału pośrodkowego".

W ostatnich czasach Giovanni zwrócił uwagę na ważne zmiany, jakim ulegają nerwy obwodowe, a mianowicie: na wysięk zapalny w powrózkach n. współczulnego, któremu towarzyszy zwyrodnienie tłuszczowe ścian naczyń włosowatych i włókien nerwowych, oraz na zanik zwojów. Prócz tego znalazł on podobne zmiany w nerwach przeponowych i nerwach błędnych, a nadto znaczny rozrost onerwnéj w splocie ramieniowym, oraz silne przepełnienie i rozszerzenie naczyń włosowatych, leżących pomiędzy włóknami nerwowemi. Znakomity ten autor przypomina, że takiesame zmiany znalazł w jednym przypadku wodowstrętu (hydrophobia).

Godzi się też wspomnieć o zmianach, jakie Woronichin znalazł w chrząstkach międzykręgowych; w jednym przypadku obok tego i mięsień lędźwiowy uległ zropieniu.

Zmiany nie ograniczają się wyłącznie na układzie nerwowym. Serce bywa miękkie; poprzeczne i podłużne prążki na włóknach mięsnych mało są wyraźne, lub nawet wcale nie istnieją (Rudnew i Burzew). — W dolnéj części kiszek cienkich znajdujemy zapalenie nieżytowe, któremu towarzyszy, mniéj lub więcéj silne, obrzmienie *gruczołów odosobnionych*; w niektórych przypadkach znajdowano nawet obrzmienie *blaszek Peyera*, położonych w blizkości zastawki Bauhina, bez żadnych jednak innych zmian; *gruczoły krézkowe* też bywały czasami powiększone i rozmiękczone [1]). Wątroba i śledziona prawie zawsze ulegają zmianom; tak przynajmniéj bywało w epidemii petersburskiéj; znajdujemy w nich, albo proste *powiększenie objętości*, wraz z przekrwieniem, albo też obok powyższych i *rozmiękczenie* [1]); w wą-

[1]) Frerichs, Kratschmer, Niemeyer, Rudnew i Burzew.
[2]) Frerichs, Hutchinson, Kratschmer, Meschede, Murchison, Rudnew i Burzew, Sanderson, Silomon, Singer, Wunderlich.

trobie znajdowano często *zmętnienie komórek* (Rudnew i Burzew), Kratschmer zaś widział jéj *stłuszczenie*. — Tensam autor dostrzegał *tłuszczowe zwyrodnienie* NEREK, lekarze zaś petersburscy znajdowali powiększenie i bladość ich, oraz *zmętnienie i nabrzmienie nabłonka* w kanalikach krętych.—W jednym przypadku, pochodzącym z kliniki Frerichsa, a opisanym w rozprawie inauguracyjnéj Hoepkera, MIĘŚNIE posiadały zupełnie nieprawidłową *czerwono-purpurową barwę*, Rudnew i Burzew zaś znaleźli raz *zwyrodnienie woskowe* w dolnéj części jednego z mięśni prostych brzucha. W workach rozmaitych BŁON SUROWICZYCH, jako to: w opłucnéj, osierdziu, osłonie pochwowéj jądra (tunica vaginalis), błonach maziowych znajdujemy często *wysięk surowiczy lub ropny*. Na 13 badań pośmiertnych, jakie Corbin wykonał w Orleanie, cztery razy znaleziono *ropę* w jamach stawowych.

Rudnew i Silomon wspominają o obrzmieniu ŚLINIANKI PRZYUSZNÉJ (*parotis*). — We KRWI bynajmniéj nie znajdowano zawsze zmian, właściwych *skażeniu zapalnemu*, o jakiém mówią dawniéjsze rozbiory Tourdesa i Andrala: przeciwnie, bywa ona często *bardzo płynną*, t. j. czerwone ciałka krwi bardzo prędko ulegają rozkładowi, surowica zaś wskutek rozpuszczenia w niéj hematyny, barwi ściany naczyń i tkanki [1]). Z naczyń w takim razie, bez ich rozdarcia, przesiąka czerwona surowica; sprawę zaś tę, która nie ma nic wspólnego z istotnym krwotokiem, ja pierwszy oznaczyłem mianem *krwotoku rzekomego* (*pseudo-haemorrhagia*).

Rozpatrując te dane anatomiczne, dojdziemy do wniosku, że jedynie ci, którzy niedokładnie byli obeznani z wynikami badań pośmiertnych, mogli uważać tyfus mózgo-rdzeniowy, jako proste epidemiczne zapalenie opon mózgowych. Obok rozlanych zmian, właściwych wogóle chorobom zakaźnym, wspomnieć winienem o całéj grupie zmian istotnie charakterystycznych i zależnych od udziału mózgu w chorobie; mam tu na myśli zmiany, jakie znajdujemy w uszach i oczach.

Zmiany w **uszach**, zresztą niestałe, bywają dwojakiego rodzaju. W LEKKICH PRZYPADKACH znajdujemy *zapalenie nieżytowe ucha średniego*, oraz przedziurawienie błony bębenkowéj. W PRZYPADKACH CIĘŻKICH obok zapalenia ropnego ucha średniego znajdujemy ważne zmiany w uchu wewnętrznem, jako-to: *krwotoki* (Erhard), a jeszcze częściéj *ropienie* i *zniszczenie* ampuł i błon *błędnika*. Heller w jednym przypadku znalazł drobne wylewy, ułożone prawidłowo na zewnętrznéj części zawojów wężownicy; same blaszki były przytém nacieczone

[1]) GORDON, MARSTON, MURCHISON, SANDERSON.

ropą. Często ropa otacza nerw twarzowy i słuchowy w przewodzie słuchowym wewnętrznym, czasami zaś nadto wnika ona pomiędzy pojedyńcze włókna obu tych nerwów. Zdaniem Tröltscha, ropa do ucha wewnętrznego dostaje się z opon mózgowych, natomiast Heller, Lucae, Turnbull i inni sądzą, że powstaje ona na miejscu, wskutek zapalenia błędnika. Zauważyć należy, że w lekkich przypadkach zmiany ograniczają się do jednego ucha, w ciężkich zaś są obustronne, i wtedy stają się powodem zupełnéj głuchoty [1]).

Zmiany w **oczach** bywają także albo LEKKIE i ograniczone do mniéj lub więcéj silnego *zapalenia łącznicy* (*conjunctivitis*), albo też CIĘŻKIE, i wtedy polegają na *zapaleniu tęczówki* (*iritis*), a co częściéj się zdarza, na *ropném zapaleniu naczyniówki* (*choroiditis suppurativa*); w najcięższych przypadkach, obok powyższych zmian, znajdujemy nadto *wylewy krwawe na siatkówce* (Rudnew), bezkształtny wysięk we *środku oka*, oraz nacieczenie ropne tkanki łącznéj oczodołu,— co ostatecznie prowadzi do zupełnego zaniku gałki ocznéj. Soczewka, w przypadkach średniego natężenia, zazwyczaj bywa nietkniętą; jednakowoż Knapp znajdował jéj zmętnienie, Kotsonopulos zaś widział zaćmę torebkową (cataracta capsularis) u dziecka półtorarocznego. Rogówka nigdy nie bywa zmienioną. — Rudnew, który podczas epidemii, panującéj w Petersburgu w r. 1867, badał oczy u wszystkich trupów, znalazł, że zmiany w oczach należą do bardzo wczesnych, że je wykryć można wcześniéj zapomocą mikroskopu, aniżeli gołém okiem, i że nie zależą one od wieku chorego. Z powyższego Rudnew wyciąga wniosek, że ropne zapalenie oka nie zależy od rozprzestrzenienia się sprawy zapalnéj z opon mózgowych, lecz jest z nią współczesne i zależne od tychsamych przyczyn [2]).

OBJAWY I PRZEBIEG [3]).

Już wyżéj, opisując tyfus brzuszny, zwróciłem uwagę na niewłaściwość tworzenia nowych postaci chorobowych, na zasadzie przewagi pojedyńczych objawów, oraz wypowiedziałem przekonanie, że w gorączkach téj grupy odróżniać można pojedyńcze postacie, przedewszystkiem na zasadzie przebiegu choroby. Ta przestroga stosuje się tém bardziéj do tyfusu mózgo-rdzeniowego, w którym trzy następu-

[1]) ERCHARD, HELLER, KNAPP, LUCAE, SMITH, TURNBULL.
[2]) COLIN, HIRSCH, KNAPP, KOTSONOPULOS, RUDNEW, SMITH.
[3]) GOSSET, Deux cas de méningite avec taches lenticulaires rosées sans lesions intestinales (Gaz hôp., 1854). — GOURAUD, Méningite cérébro-spinale; érysipèle intercurrent de la face. Guérison (Bullet. thérap., 1863). — WUNDERLICH, Ueber epid.

jące rzeczy: szybkość przebiegu, obraz kliniczny i stopień niebezpieczeństwa w najściślejszym pozostają związku. Tym sposobem odróżniam cztery postacie tyfusu mózgo-rdzeniowego, a mianowicie: postać piorunującą; postać zwykłą; postać powolną; postać poronną.

Postać piorunująca [1]). — Levick przytacza następujący przykład. Ośmnasto-miesięczną dziewczynkę położono do łóżka w zupełnie dobrym stanie zdrowia; o godzinie pierwszéj po północy budzi się

Cerebro-medullar Meningitis (Arch. der Heilkunde, 1865). — Meschede, Zur Kenntniss der epid. Cerebro-spinal Meningitis (Deutsche Klinik, 1865). — Erhard, Ueber Taubheit nach Meningitis cereb. spinalis (Berlin. klin. Wochen., 1865). — Volz, Drei Fälle von M. cereb. spin. epid. (Würtemb. med. Corresp. Bl. 1867). — Bäumler, Case of cereb. spin. mening. with reference to the temperature of the body (Med. Times and Gaz., 1867). — Bierbaum, Mening. cereb. spin. (Deutsche Klinik. 1868). — Wilks, Case of cereb. spin. mening. with. maniacal syptoms (Brit. med. Journ., 1868). — Grimshaw, Thermometric obs. on epidemic cereb. spin. menin. (Med. Times and. Gaz., 1868). — Johnsohn, Eodem loco. — Wyatt, The Lancet, 1868). — White, Case of supposed spotted fever (New-York med.. Rec., 1868) — Turnbull, Obs. on the nature and treatment of diseases of the eye in cereb. spin. Mening (Philad. med. and surg. Rep. 1868). — Popham, Case of cereb. spin. fever (Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1869). — Wright, Case of cereb. spin. Men. Recovery (New-York med. Rec., 1869). — Mackenzie, Case of cereb. spin. Mening. (The Lancet, 1870). — Clouston, Case of. cereb. spin. Men. (Journ. of. mental. Sc., 1871). — Kratschmer, Ein Beitrag zum Krankheitsbilde der M. cereb. spin. (Wien. med. Wochen., 1872). — Dwyer, Rodenstein, Whithall, Packard, Morris, New-York med. Record. 1872. — Smith, Eight cases of cereb. spin. men. with remarks (Eodem loco). — Borland, Webber, Boston med. and surg. Journ. 1872. — Holloway, Philad. med. and surg. Rep., 1872. — Bernouilli, Fall von epid. cereb. spin. M. complicirt mit croupöser Pneumonie (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1872). — Tempini, Un caso sporadico e fulminante di men. cereb. spin. (Gaz. med. Lomb., 1872). — Knapp, Blindness and deafness in consequence of epid. cereb. spin. Men. (New-York med. Rec., 1872). — Hutton, Pract. remarks on cereb. spin. Men. (Philad. med. and surg. Rep., 1873). — Gifford, Boston med. and surg. Rep., 1873). — Dorn, Notes on a singular case of spotted fever (Philad. med. and surg. Rep., 1873). — Bailey, Weller, Gillespie, Philad. med. and surg. Rep., 1873. — Immermann, Med. cereb. spin. epid. als terminale Complication einer chronischen Encephalopathie (Arch. f. klin. Med., 1873).

Shaffner, A mild case of cereb. spin. Med. followed by blindness (Philad. med. Times, 1874). — Osgood, Case of cereb. spin. Men. ending in Recovery (Boston med. and surg. Journ., 1874). — Munson, Five cases of cereb. spin. Men. in the same family, presenting peculiar phoenomena (New-York med. Record, 1874).

Rickards, Case of cerebro-spinal meningitis (Brit. med. Journ., 1875). — Levi, Meningitis cerebro-spinalis und Pocken (Memorabilien 1875). — Hampeln, Ueber acute cerebro-spinal Meningitis (Arch. f. klin. Med. 1876).—Cray i Tuckwell, Two cases of cerebro-spinal meningitis (The Lancet, 1876).—Thompson, Case of cerebro-spinal meningitis, death (Eodem loco). — Faye, Tilfälde af (sporadisk) Cerebro-spinal meningit. (Norsk Magaz. f. Lägevid., 1877). — Dahl, Epidemisk Cerebro-spinal meningit (Eodem loco). — Maclagan, Cerebro-spinal fever (Brit. med. Journ., 1878). — Hayden, Cerebro-spinal meningitis (Dublin Journ. of. med. Sc., 1878). — Klinik des Prof. v. Ziemssen, Zur Casuistik der Meningitis cerebro-spinalis (Wien. med. Presse, 1878). — Heunig, Ueber Med. cereb.-spin. epidemica (Deut. med. Wochen., 1879). — Gazpek, Ein Fall von Men. cereb.-spin. (Prag. med. Wochen., 1879). — Celotti, Tifo cerebro-spinale (Lo Sperimentale, 1880).

[1]) Von dem Busch, Altin, Arentz, Faure-Villars, Forget, Gilbert, Hanuschka, Hirsch, Levick, Leyden i Recklinghausen, Salomon, Tourdes, Webber, Giampietro, Sabarth.

ona z silnym bólem głowy, rano całe ciało pokryte petocyami, o trzeciéj zaś po południu chora umiera. Badanie pośmiertne, dokonane z największą starannością wobec wielu lekarzy, nie wykryło żadnéj zmiany, nawet przekrwienia, czy-to opon, czy ośrodków nerwowych.

Siedmnastoletni chłopiec, spostrzegany przez Leydena, powraca ze szkoły z silnym bólem i zawrotem głowy; prawie jednocześnie dostaje wymiotów, nieznośnego bólu w karku i krzyżu, potem drgawek, tężca tylnego, zaczyna bredzić, wpada w śpiączkę i umiera po upływie 14 godzin. Badanie pośmiertne, dokonane przez Recklinghausena, dało wyniki zupełnie ujemne.

Dwa te przypadki dają nam obraz DWÓCH TYPÓW téj, prawdziwie piorunującéj, postaci; w jednym z nich mamy przed sobą tylko objawy *ogólnego zakażenia*, które, gdyby nie silny ból głowy i panująca epidemia, trudnoby było położyć na karb tyfusu mózgo-rdzeniowego; w drugim, pomimo że choroba trwała bardzo krótko, *objawy ze strony mózgu i rdzenia* idą szybko jeden za drugim i nie pozwalają na żadne wątpliwości co do istoty choroby.

Postać ta zdarza się rozmaicie często w rozmaitych epidemiach; zawsze jednak widywano ją najczęściéj u dzieci i osób młodych. Badanie pośmiertne daje wtedy zwykle ujemne wyniki, a fakt ten ma bardzo ważne znaczenie, pokazuje bowiem, jak-to zwróciłem już uwagę w pierwszych wydaniach mego dzieła, że zmiany opon są tylko miejscowém wyrażeniem ogólnéj choroby, taksamo jak nacieczenie blaszek Peyera w tyfusie brzusznym. — Czasami jednak wyniki badania pośmiertnego nie bywają zupełnie ujemne; tak np. w Bydgoszczy, jak to widać ze sprawozdania Salomona i Hirscha, znajdowano u osób zmarłych w 12 godzin od początku choroby, napęcznienie istoty mózgu i nieznaczne zwiększenie ilości płynu mózgo-rdzeniowego.

Śmierć jednak może przyjść jeszcze prędzéj, aniżeli to miało miejsce w dwóch powyżéj przytoczonych przypadkach; tak np. Gilbert widział wielu chorych, którzy umierali po upływie 10 godzin; w Bydgoszczy zdarzało się, że śmierć przychodziła po upływie 3 — 10 godzin; na Szlązku, w zimie z r. 1863-64, choroba zabijała prawie natychmiastowo, według słów bowiem Hanuschka, który opisał tę epidemią, chorzy umierali wcześniéj, zanim zdołano posłać do apteki po lekarstwa; wreszcie podczas wielkiéj epidemii, panującéj w Szwecyi, choroba przebiegała tak gwałtownie, że lekarze wyróżniali nawet postać apoplektyczną, i to nie bez zasady, nieraz bowiem ludzie, zupełnie zdrowi, padali na ulicy bez przytomności, poczém umierali w przeciągu 8 — 12 godzin. — Przypadki, które się kończyły śmiercią po

upływie 24 — 36 godzin, stanowią przejście do następnéj, t. j. zwykłéj postaci.

Postać zwykła. — Zwiastuny w tyfusie mózgo - rdzeniowym należą do wyjątków, tam zaś gdzie istnieją, trwają od jednego do ośmiu dni, rzadziéj dłużéj, i polegają na rozmaitego rodzaju zaburzeniach nerwowych, jako to: zawrocie głowy, drżeniu, bólu głowy, bólu krzyża, wymiotach. Nagły początek niemal za prawidło uważać należy; wtargnięcie bywa prędkie i choroba napada na chorego wśród jaknajlepszego zdrowia, często przy zwykłych zajęciach lub wczasie snu. *Ból głowy* jest jednym z najwcześniéjszych i najstalszych objawów, a często nawet może być jedynym; najsilniéjszym bywa on w okolicy karku i czoła, czasami zaś dochodzi do tego stopnia, że wyrywa chorym z piersi głośne jęki. Drugim stałym objawem bywa *ból w krzyżu*, świadczący o udziale w chorobie opon rdzeniowych, tak jak znów ból głowy wskazuje na zajęcie opon mózgu. Bóle w krzyżu, rozmaite co do natężenia i siedliska, nie wzmagają się przy ucisku na krzyż; natomiast towarzyszą im samodzielne, stałe, albo przerywane bóle, rozchodzące się po tułowiu, kończynach i twarzy. *Nadczułość (hyperestesia) skóry*, istniejąca od początku aż do samego końca choroby, jest jednym z częściowych wyrażeń bolesności, którą łatwo pojmiemy, jeżeli sobie przypomnimy, że cierpienie umiejscawia się głównie na powierzchni tylnéj rdzenia kręgowego.

Jednocześnie pokazują się i zaburzenia ruchowe, a mianowicie, częściowe lub ogólne przykurczenia, *tężec tylny* (*opisthotonos*), szczękościsk, bolesne kurcze, podrzucania drgawkowe, oraz drżenie mięśni. *Drgawki* tężcowe (toniczne) i kurczowe (kloniczne) przychodzą w postaci napadów, którym towarzyszy niezwykły niepokój, zależny od silnych bólów. Co do *porażeń*, których nie należy brać za jedno z osłabieniem, w jakie koniec końców wpadają chorzy, to zdarzają się one bardzo rzadko; tego zresztą już zgóry można oczekiwać, wiedząc, że powierzchnia przednia rdzenia kręgowego prawie nigdy w cierpieniu nie bierze udziału.

Władze umysłowe, które w pierwszych dniach pozostają nietkniętemi, późniéj ulegają ważnym zaburzeniom, polegającym na rozmaitego rodzaju bredzeniu, już-to cichém, już tak gwałtownem, że wymaga użycia kaftana. W okresie upadku sił (collapsus), który idzie za okresem podrażnienia, chory pogrążony bywa w śpiączkę, przypominającą zupełnie osłupienie, właściwe tyfusowi brzusznemu. Większa część autorów wspomina o szumie w uszach i złudzeniach, ci zaś chorzy, którzy powracają do zdrowia, nie wiedzą nic wcale, co się z niemi podczas całéj choroby działo; zdarza się wreszcie, że chorzy,

powróciwszy do zdrowia, zachowują pewne objawy manii, co, zdaniem Wilksa, zależy od zmian w istocie korowéj półkul mózgowych. Objawy, o których dopiero-co mówiłem, mają ważne znaczenie, przewaga zaś jednych z nich nad drugiemi zależy od umiejscowienia zmian w pewnych częściach mózgu lub rdzenia.

Obok tych głównych widujemy i inne mniéj ważne objawy *Wymioty* przychodzą zazwyczaj już jednocześnie z bólem głowy; wyrzucony płyn zawiera obfitą domieszkę żółci. Zazwyczaj, przynajmniéj w początkach, chory miewa zaparcie stolca; późniéj przychodzi rozwolnienie, w niektórych zaś epidemiach, np. w wersalskiéj, na 53 badań pośmiertnych, znaleziono 43 razy znaczną ilość glist (ascaris lumbricoides) (Faure-Villars). — *Wyprysk wargowy* (*herpes labialis*) zdarza się często (Wunschendorff). Nieraz oprócz wyprysku wargowego widywano grupy pęcherzyków naokoło otworów nosowych, na powiekach, głowie, szyi, tułowiu; tak że nasuwa się myśl, że pęcherzyki te zależą od zaburzeń odżywczych (troficznych), spowodowanych przez wyżéj opisane zmiany anatomiczne. Być może, że w tensam sposób zapatrywać się należy na cierpienia stawów, t. j. na bóle gośćcowe i ropne zapalenia, które zdarzały się często w pewnych epidemiach, jak np. w Nauplii (Kotsonopulos).

Przebieg gorączki i ciepłoty nie bywa tu tak prawidłowym, jak w tyfusie brzusznym; ciepłota podnosi się nagle i już w przeciągu pierwszych 24 godzin dochodzi do najwyższego stopnia. Zazwyczaj waha się ona pomiędzy 38 a 39,5° C, widywano jednak, choć bardzo rzadko, i 40, a nawet 41,8° C (Hörschelmann); natomiast w innych epidemiach, ciepłota nigdy nie przechodziła poza 39° C. Na drugi dzień ciepłota spada, i od tego czasu przebieg jéj bywa tak nieprawidłowy, że nie ma sposobu go określić. Wogóle można powiedzieć, że ciepłota rzadko bywa tak znaczną jak w innych chorobach gorączkowych i zwolnienia też rapne bywają bardzo nieznaczne, a czasem nawet wcale nie istnieją. Nie ma żadnego stosunku pomiędzy stopniem gorączki, a stopniem niebezpieczeństwa; chory z kliniki Frerichsa, opisany przez Stadthagena, miewał najwyższą ciepłotę ze wszystkich przypadków, t. j. 41,2° C, a jednak choroba przebiegała u niego bardzo łagodnie. Przeciwnie, ciepłota niższa od prawidłowéj jest zawsze bardzo złym znakiem. Co do gwałtownych zmian ciepłoty, to te nie wyprzedzają wielkich przemian w objawach, ale idą z niemi w parze [1]), przezco nie mają znaczenia pod względem rokowania. Ta zmienność

[1]) Frentzel, Githens, Grimshaw, Hörschelmann, Kemp, Mapother, Niemeyer, Smith, Stadthagen, Wunderlich, Giampietro, Leopardi, Sabarth.

cech gorączki, zmienność niepozwalająca na ustanowienie jakichbądź praw co do przebiegu choroby, zależy od siedliska zmian anatomicznych, które, stosownie do tego czy obejmą ośrodki regulujące wyrób ciepłoty lub nie, rozmaite też sprowadzają następstwa; ujemna ta cecha, wyróżniająca tyfus mózgo-rdzeniowy zpośród wszystkich innych chorób zakaźnych, jest zdaniem mojém, logicznem następstwem przeważnego udziału jaki w cierpieniu bierze układ nerwowy.

Takie tłómaczenie znajduje jeszcze poparcie w stosunku, istniejącym pomiędzy ciepłotą a *tętnem* [1]; jużto bowiem widzimy zgodność dwóch tych zjawisk, już też przeciwnie rozchodzą się one w tém znaczeniu, że kiedy jedno wzrasta, drugie maleje. — Częstość tętna rzadko bywa większą nad 100 do 110 uderzeń na minutę, zazwyczaj zaś waha się ona pomiędzy 80 a 100. Co zaś do ogólnych cech gorączki, to bywa ona zazwyczaj ciągłą, często zwalniającą, a często również jaknajdokładniéj przerywaną (intermittens).

Objawy ze strony skóry przedstawiają się w trzech głównych postaciach:

1° *Wyprysk* (*herpes*), o którym, jak również jego domniemanéj przyczynie i umiejscowieniu, już wyżéj mówiłem [2]); — 2° *petocye*, którym towarzyszą, lub nie, podbiegnięcia krwawe. Wysypka ta tém gorsze ma znaczenie, im wcześniéj się pokazuje i im jest obfitszą [3]); pokazuje się zaś zazwyczaj prędko, najpierw na udach i rękach, ogranicza się do 40 lub 50 plam, czasem jednak pokrywa całą skórę (przypadek opisany przez Daya); — 3° w pewnych okolicznościach wysypka może się przedstawiać w postaci *kuru* (*rubeola*) [4]); wtedy znika za naci-

[1]) Amoroso, Githens, Grimshaw, Hörschelmann, Kotsonopulos, Niemeyer, Read, Stadthagen, Upham, Wunderlich.

[2]) Chauffard, Faure-Villars, Forget, Lamothe, Lèspés, Tourdes, — Bonsaing i Pimser (Pola). — Colin (Dublin). — Heiberg (Jutlandya pół.). — Hirsch (Bydgoszcz). — Kotsonopulos (Nauplia). — Meschede (Szwajcarya). — Niemeyer (Würtemberg). — Silomon (Bonn). — Smith (New-York). — Stadthagen (Berlin). — Werber (Hochdorf). — Wunderlich (Lipsk).

Giampietro (Castellana). — Pabst (Królewiec).

[3]) Wszyscy lekarze amerykańscy, a mianowicie: Jenks, Githens, Lidell, Logan, Packard, Upham. — W Europie: Baxa, (Pola). — Bonsaing i Pimser (Pola). — Kotsonopulos (Nauplia). — Meschede (Szwajcarya). — Niemeyer (Würtemberg). — Reid (Szwecya); na 10 przypadków w 7 petocye. — Werber (Hochdorf). — W Irlandyi petocye zdarzały się tak często, że z tego powodu tyfus mózgo-rdzeniowy oznaczano nieraz mianem *purpuric fever* odpowiadającém nazwie *spotted fever*, używanéj w Ameryce; obie te nazwy są niewłaściwe, dają bowiem powód do pomyłek ze względu na tyfus wysypkowy. Takąż samą wysypkę widywali w Anglii w Lincolnshire Day, Lowe i Wolley.

[4]) Crooks (Indiana). — Frentzel (Berlin). — Hanuschka (Szląsk). — Hirsch (Prusy). — Howard (Montréal). — Kotsonopulos (Nauplia). — Meschede (Szwajcarya). — Lidell (Stany-Zjednoczone). — Pfeiffer (Eisenach). — Silomon (Bonn). — Rydberg i Mörck (Szwecya). — Werber, (Hochdorf). — Wunderlich (Lipsk). Pabst (Królewiec).

śnięciem plam palcem. — Obok tych głównych typów wysypek widywano w wyjątkowych razach i inne objawy ze strony skóry, które znać potrzeba, aby w danym razie nie dać się w błąd wprowadzić. Tu należy mniéj lub więcéj rozległa wysypka płonicza (scarlatinoformis) [1], podbiegnięcia krwawe [2], pokrzywka [3], ospa wietrzna (varicella) [4], oraz inne plamy, których przyrody nie można było dokładnie określić [5]. Wszystkie te wysypki nie są stałym objawem choroby, wszelako zdarzają się często, mianowicie, 65 razy na 100 przypadków. Nieraz u jednego i tegosamego chorego można widzieć kilka ich postaci; tak np. w epidemii filadelfijskiéj (1866 — 1867), opisanéj przez Githensa, Stillego i Ludlowa, widziano u 95 chorych:

36 razy petocye;
13 razy petocye wraz z wysypką płoniczą;
9 razy rumień (erythema) z pokrzywką.

Białkomocz [6], od czasu jak na własności moczu baczniéjszą zwrócono uwagę, tak często bywa znajdowanym, że w ostatnich epidemiach uważano go za stały objaw choroby [7]. Ze wszystkich przypadków, których opis czytałem, raz tylko a mianowicie u chorego, opisanego przez Kratschmera, białkomocz miał cechy istotnéj choroby Brighta; i tu jednak zauważyć winienem, że nie był to zupełnie czysty przypadek, chory bowiem prócz tego cierpiał jeszcze na żółtaczkę. Białkomocz w tyfusie mózgo-rdzeniowym jest objawem przejściowym, który się pokazuje w początkach choroby i znika w okresie zdrowienia; zdarza się on jednakże w ciężkich i lekkich przypadkach, przytém nie z jednakową częstością we wszystkich epidemiach.

Znane mi są tylko trzy przypadki cukromoczu; dwa z nich opisał Steiberg, trzeci zaś Stadthagen.

Objawy ze strony oczów i uszów bywają liczne i bardzo rozmaite; oprócz bólów w głębi oczodołu i rozszerzenia źrenicy, rzadziéj już zwężenia, widywano zapalenie łącznicy i tęczówki (iris), zaburzenia czynnościowe, jako to: podwójne widzenie, niedowidzenie (amblyopia) i zupełną ślepotę. Wszystkie te zaburzenia pozostają w związku z wyżéj opisanemi zmianami. Murson widział u pięciorga dzieci na-

[1] Hirsch (Prusy). — Githens, Stillé i Ludlow (Filadelfia).
[2] Rydberg i Mörck, (Szwecya). — Smith (New-York).
[3] Meschede (Szwajcarya). — Githens, Stillé i Ludlow (Filadelfia).
[4] Osgood, (Boston).
[5] Horner (Waszyngton). — Logan (Albion). — Stillé (Kanada, New-York).
[6] Frentzel, Frerichs, Gordon, Heiberg, Stadthagen, Wunderlich, Maclagan.

leżących do téjsaméj rodziny, podwójne widzenie i trudne połykanie (dysphagia paralitica). Schaffner już w drugim tygodniu widywał zupełną ślepotę, która w lekkich przypadkach ustępowała, w cięższych jednak, t. j. jeżeli istniały głębsze zmiany, pozostawała nastałe. Często chory naraz ślepnie i głuchnie; głuchota, jeżeli jest zupełną i nie ustępuje, bywa zazwyczaj obustronną (Knapp). Zpomiędzy 37 chorych, spostrzeganych przez Kotsonopulosa, u sześciu narząd słuchu uległ ważnym zmianom, a zpomiędzy nich trzech straciło słuch nazawsze; dwa razy głuchota była częściową, a raz jeden chory ogłuchł tylko na lewe ucho.

Do ZJAWISK WYJĄTKOWYCH, wikłających czasami przebieg tyfusu mózgo-rdzeniowego, należą: *krwotoki z nosa, krwotoki płucne, przekrwienie łącznic*; od tego ostatniego objawu rozpoczynała się zwykle choroba podczas epidemii panującéj w Nauplii.

Najczęstsze POWIKŁANIE polega na surowiczém lub ropném zapaleniu błon surowiczych, jako-to: *opłucnéj, osierdzia* i błon maziowych stawów, zpomiędzy których zapalenie osierdzia najrzadziéj się zdarza (Lindstrom, Upham); widywano też *zapalenie płuc, zapalenie ślinianek przyusznych*, które niezawsze bywa złym znakiem, jak-to między innemi widać z epidemii filadelfijskiéj, daléj *odleżyny, nieżyt oskrzeli* (Frerichs, Stadthagen), a w późniéjszych okresach *nieżyt żołądka* i *kiszek*, z charakterem adynamicznym (Tourdes, Forget, Lindstrom).

U jednego i tegosamego chorego, spotykano czasami rozmaite KOMBINACYE CHOROBOWE; tak np. wspominają o *zimnicy przerywanéj* (*febris intermittens*), o *odrze* (Richardson), *cholerze* (Levy), *tyfusie brzusznym*; co się jednak tego ostatniego tyczé, to sądzę, że popełniano błąd, biorąc prostą, rdzeniową postać tyfusu brzusznego za tyfus mózgo-rdzeniowy, powikłany brzusznym. Znalazłem dwie wzmianki o *róży twarzy* (Summerell, Gouraud); obaj ci chorzy wyzdrowieli.

CZAS TRWANIA. ZEJŚCIE. — Czas trwania zwykłych postaci bywa jaknajrozmaitszym, i to nietylko w różnych, ale nawet w jednéj i téjsaméj epidemii; jeżeli choroba staje się przyczyną śmierci sama przez się, bez jakichbądź innych powikłań, wtedy nie ciągnie się dłużéj nad 5 do 8 dni; późniéj chory, albo powraca do zdrowia, albo też umiera wskutek powikłań. W pomyślnych przypadkach choroba trwa dwa do trzech tygodni, choć znane są przykłady, że chory powracał do zdrowia dopiero po upływie bardzo długiego czasu; tak np. Fleury wspomina o jednym przypadku, w którym choroba trwała 68 dni, a okres zdrowienia pięć miesięcy. W przypadkach, kończących się prędko śmiercią, chory umiera, albo wskutek zaduszenia, zależnego od skurczu mięśni oddechowych, albo też wskutek ogólnego porażenia;

w późnych okresach choroby śmierć zależy od tych rozmaitych powikłań, o których już wyżéj mówiłem, albo od puchliny komórek mózgowych (hydrocephalus), lub wreszcie od znacznego wyniszczenia. Wyniszczenie to, któremu towarzyszy niekiedy puchlina charłacza, tak bywa znaczne, że nawet w pomyślnych przypadkach opóźnia powrót do zdrowia.

Z ustąpieniem tyfusu, chory nie odzyskuje jeszcze zupełnego zdrowia, grożą mu bowiem następstwa choroby, jako-to: zaburzenia wzroku, słuchu, powonienia (Amez-Droz), często upadek władz umysłowych, a głównie pamięci, że już nie wspominam o osłabieniu układu mięśniowego, drżączce, ograniczonych porażeniach i ciągłym bólu głowy.

Postać skryta. — Postać ta odpowiada w zupełności *tyfusowi nieobłożnemu* (*t. ambulatorius*) i widywaną była jedynie przez lekarzy szwedzkich, którzy za główną jéj cechę uważają dobry stan zdrowia, który dopiero na dzień do dwóch przed śmiercią ulega zaburzeniu. Od postaci piorunującéj różni się ona tém, że pomimo, iż chory zaledwie dzień lub dwa chorował, badanie pośmiertne wykrywa znaczną ilość wysięku ropnego w oponach.

Postać poronna (*abortiva*). — Postać ta [1]), o któréj poraz pierwszy wspominają lekarze szwedzcy w roku 1856 — 1859, zależy od złagodzonego działania zarazka i odpowiada takiéjże postaci tyfusu brzusznego lub postaci śluzowéj cholery indyjskiéj. O tożsamości téj postaci ze zwykłemi formami tyfusu mózgo-rdzeniowego, sądzimy z jednoczesnego panowania epidemii, z podobieństwa objawów, a nadewszystko z téjsaméj powolności i trudności okresu zdrowienia, oraz jednakich następstw, jakie za sobą prowadzą wszystkie te formy.

W postaci poronnéj wyróżnić można DWIE ODMIANY KLINICZNE. W *jednéj z nich* czas trwania jest krótszy, *przebieg* zaś łagodniéjszy, ale *ciągły*. Osoba dotychczas zupełnie zdrowa, bez żadnych zwiastunów, doznaje tego ogólnego niedomagania, od którego rozpoczynają się wszystkie choroby zakaźne, a więc cierpi ból głowy, bieg myśli bywa utrudniony, kark nieco sztywny; czasami przychodzą wymioty; wszystkie te objawy znikają po upływie dwóch lub trzech dni i chory powraca do zdrowia. Ta odmiana najczęściéj się zdarza; widziano ją nietylko w Szwecyi, Bauer bowiem w Hessyi na 100 chorych spostrzegał ją 13 razy; Gillkrest widział ją w Gibraltarze, Coppola we Włoszech, Summerell w Stanach Zjednoczonych [2]). *Druga odmiana* zdarza

[1]) ACHARIUS, BAUER, COPPOLA, GILLKREST, HEIBERG, KAMPH, MARTIN, SUMMERELL, VON DEM BUSCH.

[2]) Postać poronna, którą Summerell widywał w Karolinie Północnéj odznaczała się zupełnie odmiennemi cechami, które zasługują ze wszech miar na wzmian-

się owiele rzadziéj i dotychczas opisywana była jedynie przez lekarzy szwedzkich i duńskich. Cechuje się ona *przebiegiem przerywanym*; w stanie zupełnego zdrowia, albo też po chwilowém niedomaganiu, chory nagle dostaje dreszczy, potém gorączki, bólu głowy, pragnienia i wymiotów, które-to objawy ustępują w trzy do czterech godzin; następnego dnia chory czuje się znużonym i doznaje bólu głowy, poczém powraca do zdrowia; czasami napady, takiesame jak pierwszy, powtarzają się 2 lub 3 razy w 12 godzinnych odstępach, i na tém cała choroba się kończy. Przebieg choroby w téj postaci, oraz brak sztywności w karku rodzi wątpliwość: czy odmiany téj nie należałoby uważać za rodzaj zakażenia zimniczego; z drugiéj jednak strony ze względu na jednorazowość napadu, albo powtarzanie się go w 12 godzinnych odstępach czasu, daléj ze względu na panującą epidemią, oraz na nagłe i zupełne ustępowanie choroby, powyższy domysł, zdaje się, nie ma racyi bytu.

O POWROTACH i POWTÓRNÉM ZAKAŻENIU SIĘ nic pewnego powiedzieć nie umiemy.

ROZPOZNANIE I ROKOWANIE.

Dane, na jakich opierać się winno odróżnienie od TYFUSU BRZUSZNEGO, wyłożone zostały w odpowiednim rozdziale. Nawet wobec postaci rdzeniowéj téj ostatniéj choroby, pomyłka nie wydaje mi się możliwą; wistocie, powolny rozwój choroby, wstępujące wahania ciepłoty, objawy ze strony narządów brzusznych, późne ukazywanie się wysypki, powinny wystarczyć dla rozpoznania tyfusu brzusznego.

Wielu lekarzy szwedzkich było tego zdania, że tyfus mózgo-rdzeniowy jest wprost tylko postacią ZIMNICY ZŁOŚLIWÉJ; nie mogę się na to zgodzić dlatego: że zimnica nie panuje jednocześnie z tyfusem mózgo-rdzeniowym, że przy tak silnym dreszczu ciepłota w zimnicy dochodzi do daleko wyższego stopnia, że wreszcie chinina wobec tyfusu mózgo-rdzeniowego okazuje się zupełnie bezskuteczną. — ZWYKŁE ZAPALENIE OPON MÓZGOWYCH podobne jest pod pewnemi względami do tyfusu mózgo-rdzeniowego, wszelako różni się od niego otyle, oile

kę. Dzień do trzech, choroba przebiegała, jako prawidłowa postać poronna; dopiero po upływie tego czasu, pokazywała się na powiekach i skroniach ograniczona czerwoność, która bardzo prędko rozszerzała się na całą twarz, przyczém skóra w przeciągu kilku godzin tak opuchała, że chory nie był w możności otworzyć oczów. Po ukazaniu się wysypki, wszystkie dotychczasowe objawy znikały; jeżeli jednak czerwoność albo się nie pokazywała, albo też nierozszerzała na całą twarz, wtedy objawy nerwowe nagle się wzmagały i postać poronna przechodziła w zwykłą.

się różni choroba miejscowa od ogólnéj: a więc początek nie bywa tu tak nagły, przebieg nie tak prędki, objawy zaś nie tak liczne i nie ogólne. — O podobieństwie i różnicach TYFUSU WYSYPKOWEGO wyżéj już była mowa.

Rokowanie zawsze jest bardzo poważne; wprawdzie śmiertelność waha się w rozmaitych epidemiach w dość szerokich granicach, zawsze jednak, biorąc pod uwagę najlżéjsze epidemie, musimy przyznać, że jest to bardzo niebezpieczna choroba. W najlepszym razie śmiertelność wynosi 33 na 100 (Pfeifer w Eisenach), do 35 na 100 (Bauer w Hessyi), najczęściéj dochodzi do 45, a nawet 60 na 100; w niektórych zaś epidemiach widywano nawet 70 do 75 na 100, a więc większą niż w jakiéjbądź innéj chorobie. Śpieszę jednak dodać, że niektóre sposoby leczenia, a mianowicie upusty krwi, nie mało się przyczyniają do pogorszenia przebiegu choroby. Najwięcéj umierają, i to we wszystkich epidemiach i okolicach, mężczyzni i dzieci młodsze nad 10 lat.

LECZENIE [1].

Trzy główne **wskazania** wypełnić powinniśmy, a mianowicie, zpoczątku należy zmniéjszyć nadmierną wrażliwość układu mózgo-rdzeniowego, oraz ograniczyć napływ, będący podstawą wszystkich następnych zmian anatomicznych; późniéj zaś pobudzić wessanie wytworów zapalenia.

PIERWSZE WSKAZANIE wypełniano przez długi czas wyłącznie zapomocą dużych dawek *makowca* (*opium*); środek ten, jak to widać z raportu Williamsa, używany był w Ameryce od r. 1808, we Francyi zaś zachwalany był przez wielu lekarzy, mianowicie zaś przez prof. Chauffarda, który nie wiedział nic o pracach amerykańskich lekarzy; już to samo przemawia na korzyść makowca, który istotnie okazuje się skuteczniéjszym od innych środków; tosamo można powiedzieć

[1]) BAILLY, De l'opium à haute dose dans le traitement du typhus céréb. spinal (Revue méd. chir., 1851). — KOFFSKY, Zur Pharmakodynamik des Iodkali (Med. Zeit. Russlands, 1853). — Opiacés à haute dose (Revue de thérap., 1854).— DUNLOP, Permanganate of potass in Spotted fever (Cincinnati Lancet and Observer, 1864). — BITTER, Beitrag zur Behandlung der M. cereb. spin. epid. (Allg. Wien. med. Zeit., 1868). — ROBINSON, Hydrate of chloral in cereb. spin. Men. (New-York med. Gaz., 1871). — ARMSTRONG, Spotted fever and its treatment (Philad. med. and surg. Rep., 1872).

CROOKS, Cereb. spin. Men., and its treatment (Philad. med. and surg. Rep., 1874). — LITTLE, A case of cereb. spin. Men. in which hypodermic injections of morphia and atropia were freely used (Dublin Journ. of med. Sc., 1874).

THOMPSON, On the treatment of cerebro-spinal meningitis (Philad. med. and surg. Rep. 1875).

i o podskórnych wstrzykiwaniach morfiny [1]). W ostatnich czasach tosamo wskazanie wypełniać zaczęto zapomocą innych środków, zbliżonych jednak w swém działaniu na układ nerwowy do makowca; tu należą bromek potasu [2]), chloral [3]), ergotyna i belladona [4]). Jeżeli ostatni z wymienionych środków i później tesame oddawał usługi, co w Bostonie, w takim razie uznaćby go należało za najdzielniéjszy ze wszystkich: Read bowiem, który oile wiem, pierwszy go używał, na 20 ciężko chorych stracił tylko trzech, czyli 15 na 100; jest to śmiertelność owiele mniéjsza od spostrzeganych dotychczas; wspomniany autor postępował zaś w ten sposób, że co cztery godziny podawał gran ergotyny i $^1/_{10}$ grana wyciągu belladony.

Drugiemu wskazaniu czynić mają zadość środki odciągające, a mianowicie: smarowanie krzyża nalewką jodową (Remy), lub kollodionem kantarydowym (Sewall). Stillé zachwala wezykatorye, ja jednak wątpię o ich skuteczności, wiem bowiem jak niekorzystny wpływ takowe wywierają przy chorobach rdzenia. Sewall i Stillé używali też i lodowych okładów na głowę i krzyż; nie mam w tym względzie żadnego doświadczenia, sądzę jednak, że zimno może być szkodliwe, ze względu na to, iż sprowadza przekrwienie zastępcze głębokich części. W razie wysokiéj gorączki radziłbym raczéj użycie zimnych obmywań, zalecanych przez Müllera i Diamantopulosa.

Trzecie wskazanie starano się wypełnić, podając jodek potasu, nie znam jednak ani jednego przypadku, w którymby rzeczony środek prawdziwą oddał korzyść; Amoroso, który go używał podczas epidemii, panującéj w dolnéj części Włoch w roku 1874, wyraża się o nim niepochlebnie.

Ostatnie wskazanie wypływa ze stanu sił chorego i wymaga użycia środków pobudzających, a mianowicie: wyskoku (alkoholu). Trzeba też podtrzymywać i czynność kiszek.— Co do chininy, to używać jéj należy jedynie w przypadkach o przebiegu wyraźnie przerywanym; być może, że w takich przypadkach Lewick otrzymywał pomyślne wyniki, kiedy tymczasem wszyscy inni autorzy żadnéj z jéj użycia nie widzieli korzyści.

Nic dotychczas nie mówiłem o upustach krwi, dlatego, że wszyscy autorzy zgadzają się na to, iż środek powyższy żadnéj nie oddaje korzyści, a w niektórych epidemiach nawet wyraźnie zwiększał śmiertelność.

---

[1]) Singer, Diamantopulos, Pitts, Little, Hart.
[2]) Trayer, Amoroso, Borrelli.
[3]) Robinson, Heiberg.
[4]) Read, (epidemia panująca w Bostonie w 1873—1874).

KSIĘGA TRZECIA.

ZARAZKI POCHODZĄCE Z USTROJU ZWIERZĄT.

(ZOONOSES).

ROZDZIAŁ PIERWSZY.

WODOWSTRĘT.

(*Hydrophobia*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Wnikanie ZARAZKA WŚCIEKLIZNY przez naruszony naskórek jest jedyną okolicznością, warunkującą powstawanie wodowstrętu u człowieka [1]). Zarazek pochodzi z ustroju psa, wilka i kota, rzadziéj już lisa i świni, a w wyjątkowych razach koni i bydła.

[1]) R. MEAD, Opera medica. Göttingen. 1749. — VAN SWIETEN, Comment. Lugd. Batav. 1755. — MORGAGNI, De sed. et causis morb., epist. VIII. — VAUGHAN, Cases and obs. on the hydrophobia. London, 1779. — MEDERER, Syntagma de rabie canina. Frib. Brisg., 1783. — HAMILTON, Bemerkungen über die Mittel wider den Biss toller Hunde (aus dem englischen von Michaëlis). Leipzig, 1787. — Th. PERCIVAL, London med. Journal, 1789. — J. HUNTER, Obs. and heads of inquiry on canine madness (Transact. of a Soc. for the improvement of med. and. chir. Knowledge, 1793). — CURSIUS, Von der Tollheit, Wasserscheu oder Hundswuth. Leipzig 1785. — VON HILDENBRAND, Ein Wink zur näheren Kenntnis und zur sicheren Heilart der Hundswuth. Wien 1797.

BOSQUILLON. Mém. sur les causes de l'hydrophobie. Paris, 1802. — GORRY, Journ. de méd. de Corvisart, XIII. — ZINKE, Neue Ansichten der Hundswuth. Iena, 1804. — LEVRAT, Traité analytique de l'hydrophobie. Paris, 1808. — GÖDEN, Von der Bedeutung und Heilmethode der Wasserscheu. Breslau, 1816. — BLAINE, Canine pathology, or description of the Diseases of Dogs. London 1817. — GRENE, Erfahrungen und Beobachtungen über die Krankheiten der Hausthiere, im Vergleich mit den Krankheiten des Menschen. Oldenburg, 1818. — TROLLIET i VILLERMÉ, Art. RAGE, w „Dict. des sc. méd." Paris, 1820. — RIBBE, Natur und med. Geschichte der Hundswuthkrankheit. Leipzig, 1820. — MAROCHETTI, Obs. sur l'hydrophobie. Saint-Pétersbourg, 1821. — Journ. de physiol., 1825. — MAGENDIE, Journ. de physiol., 1824. — MAGISTEL, Mém. sur l'hydrophobie. Paris, 1824. — GASPARD, Journ. de physiol., 1824. — BERNDT, Neue Erfahrungen und Impfversuche zur Aufklärung der Wuthkrankheit, etc. (Hufeland's Journal, 1824). — KRUGELSTEIN, Die Geschichte der Hundswuth und der Wasserscheu. Gotha, 1826. — HERTWIG, Beiträge zur näheren Kenntniss der Wuthkrankheit. Berlin, 1829. — LENHOSSEK, Die Wuthkrankheit. Pesth und Leipzig, 1837. — HERBST, Ueber die Wasserscheu (Holscher's Annalen.

Nie ma żadnego przekonywającego dowodu na to, aby proste zetknięcie się zakażonéj śliny z nienaruszoną skórą człowieka mogło się stać przyczyną choroby; zarazek, aby mógł działanie swoje wywrzeć, musi być ZASZCZEPIONY; wszystko jedno czy przeniknie do

1839). — BRESCHET, DUPUYTREN i MAGENDIE, Compt. rend. Acad. Sc., 1840. — BARTHÉLEMY i RENAULT. Bullet. Acad. méd., 1843. — TEXTOR, Wasserscheu und Hundswuth, zwei wesentliche von einander verschiedene Krankheiten (Henke's Zeits. f. Staatsarzneik., 1843). — MAROCHETTI, Theoret. prak. Abhandlungen über die Wasserscheu. Wien, 1843. — FABER, Die Wuthkrankheit der Thiere und des Menschen, Carlsruhe, 1846. — WIRTH, Lehrb. der Seuchen und ansteckenden Krankheiten der Hausthiere. Zürich, — ASTFALCK, De hydrophobiae sede ac natura. Halis. 1837.

ROMBERG,Lehrb der Nervenkrankheiten. Berlin, 1851. — RENAULT, Rapport sur la rage (Recueil de méd. vétér. prat., 1852. — BRUCKMÜLLER, Beiträge zur Lehre von der Hundswuth (Prager Viertelj., 1852. — BOUCHARDAT, Supplément à l'annuaire de thérapeutique, 1856. — PERRIN, Obs. d'hydroph. rabique développée après une incubation de neuf mois (Gaz. méd. Paris, 1858). — L. TOFFOLI, Della Rabbia etc. Pavia, 1859. — C. GROS, Thèse de Paris, 1860. — ARENDT, SKAKOWSKI, Med. Zeit. Russlands, 1860). — VERGA, Commissione permanente nell, Ospedale maggiore di Milano etc. (Gazz. med. ital. Lombardia, 1860). — ABBAT, Bullet. de l'Institut égyptien, 1861. — BOUDIN, Études sur la rage dans divers États de l'Europe (Gaz. méd. Paris 1861). — FAUVEL, Union méd., 1861. — BOUDIN, Documents pour servir à l'histoire de la rage chez l'homme et chez les animaux (Ann. de méd. et chir. milit., 1862). — BERGERON, Arch. gén. de méd., 1862. — Union méd. 1862. — MATTON, Thèse de Strasbourg, 1862. — VERNOIS, Étude sur la prophylaxie administrative de la rage (Ann. d'hygiène publ. et de méd. légale, 1863). — GOSSELIN, Bullet. Acad. de méd., 1863. — TARDIEU, art. RAGE, w „Dict. d'hygiène publ.", oraz rozprawy w Bullet. Acad. méd., 1863. — EULENBERG, Ueber die Wuthkrankheit beim Menschen (Preuss. Med. Zeit., 1863). — REY, Note sur l'incubation de la rage (Gaz. méd. Lyon, 1863). — ESSROGER, 22 Fälle von Lyssa humana durch die Verwundung eines tollen Wolfes (Oester. Zeits. f. prakt. Heil., 1864). — JACCOUD, La Commission permanente de Milan (Gaz. hebdom, 1864). — TROUSSEAU, Clinique méd. — RENARD, Rapport sur plusieurs cas de rage observés à Batna, province de Constantine (Mém. de méd. militaire, 1865). — SCHIVARDI, l'Idrofobia trattata collo corrente costante (Gaz. med. ital. Lomb., 1866). — GÜNTHER, Zusammenstellung der in den lezten 30 Jahren in dem Regierungsbezirke Zwickau in Folge des Bisses wuthkranker Thiere vorgekommenen Todesfälle (Zeits. f. Med., Chir. und Geburtsh., 1860). — SCHECHER, Beitrag. zur Lehre von der Hydrophobie (Wiener med. Wochen., 1866). — Die Hundswuth im Mittelfranken. Amtlicher Bericht der K. Regierung von Mittelfranken (Bayr. ärztl. Intelligenzblatt, 1866).—GAMGEE, art. HYDROPHOBIA, w „System of Medicin edited by Russel Reynolds", London, 1866.—RONCHER, De la rage en Algérie (Ann. d'hyg. publ., 1866).

FUCHS, Der Dermo - Pneumo - Tetanus, eine Auffassung der von wuthkranken Thieren ausgehenden Hydrophobie. Hermannstadt, 1867. — LEDIBERDER, ALLEVIN, Gaz. hôp, 1867. — PETER, RIGAUD, Union méd., 1868. — CONSTANTINESCU, Thèse de Paris, 1869 — FABER, Wuthkrankheit und Tetanus (Zeits. f. Staatsarzneikunde, 1869). — HENCKEL, Ueber Wuthkrankheit. Berlin, 1869. — KREIS, Ueber die Wuthkrankheit beim Menschen. Berlin, 1869. — WYDLER, Zur Casuistick der Lyssa (Virchow's Archiv, 1869). — DELPECH, BAZIN, Gaz. hôp., 1869. — JACOBS, Presse méd. belge, 1869. — VAN STAPPEN, CAUTERMANN, Sprawozdania złożone Tow. lek. w Gandawie i rozprawy (Bullet. de la Soc. de méd. de Gand. 1869). — MILLARD, Union méd. et Gaz. hebdom., 1869. — MARTIUS, Das Herrschen der Hundswuth in Bayern (Bayr. ärztl. Intell. Blatt, 1869). — HASCHEK, Drei Fälle von Lyssa beim Menschen (Wiener med. Presse, 1869). — STORK, Fall von Wuthkrankheit beim Menschen (Würtemb. med. Corresp. Blatt, 1869). — SCHÖNLEUTNER, Fall von Wasserscheu (Bay. ärztl. Intell. Blatt, 1869). — WIESNER, Fall von Lyssa humana (Berlin. klin. Wochen., 1869).

rany, powstałéj z ukąszenia, czy też do istniejących przypadkowo, czasami nawet niewidocznych, uszkodzeń naskórka. Wspominają o przypadkach wodowstrętu, powstałych po zjedzeniu mięsa (Lanzoni, Brogiani, Boerhaave, Van Swieten), lub mleka (Timaens, Rahn), po-

Kaczkowski, Studien und Erfahrungen über die Pathologie und Therapie der Hydrophobie (Wien. med. Presse, 1870). — Fiedler, Deuts. Arch. f. klin. Med., 1870. — Held, Bayer. ärztl. Intel. Blatt, 1870. — Müller, Eodem loco, 1870. — Betz, Bemerkungen zur Path. und Therapie der Lyssa humana (Memorabilien, 1870). — Bouley, Comm. relative aux cas de rage constatés en France dans la période de 1863 à 1868 (Compt. rend. Acad. Sc., 1870). — Kopp, Gaz. méd. Strasbourg, 1870. — Meigs, Clin. lecture on hydrophobia (Philad. med. Times, 1870). — Davidson, Med. Times and Gaz., 1870. — Mayer, Wasserscheu in Bayern (Bayer. ärztl., Intel. Blatt, 1870). — Neubert, Arch. der Heilkunde, 1870.

Maschka, Ein Beitrag zur Lehre der Hundswuth (Prager. Viertelj., 1871). — Sommer, Würtemb. med. Cor. Blatt, 1871. — Laszkiewicz, Sauerstoffinhalationen bei Wasserscheu (Allg. Wien. med. Zeit., 1871). — Koch, Bayer. ärztl. Intell. Blatt, 1871. — Auer, Eodem loco, 1861. — Plass, Zwei Fälle von Lyssa (Berlin. klin. Wochen., 1871). — Koch, Würtemb. med. Corr. Blatt, 1871. — Elder, British med. Journ., 1871. — Fothergill, Eodem loco, 1871. — Ellis, Two cases of hydrophobia treated by hydrate of chloral (Brit. med. Journ., 1871). — Brumwell, Case of hydrophobia following the bite of cat (Eodem loco, 1871). — Mac Gill, Cases of hydrophobia (The Lancet, 1871). — Lafont, Obs. d'un cas de rage (Gaz. hôp., 1871). Verri, Il cloralio nell' idrofobia (Ann. univ. di med., 1871). — Dieulafoy, De la contagion. Thèse de concours. Paris, 1872.

Schaller, Die Wuthkrankheit. Freiburg im Breisgau, 1862.

Fleming, Rabies and hydrophobia; their history, nature, causes, etc. London, 1872. — Majer, Fälle von Wasserscheu in Bayern im J. 1869-1870 (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1872). — Spaeth, Eodem loco. — Gauster, Ein Fall von Lyssa humana (Memorabilien, 1872). — Boscher, Hartmann, Württemb. med. Corresp. Bl., 1872. — Stern, Wien. med. Wochen., 1872. — Strauss, Wolff, Berlin klin. Wochen., 1872. — Livingstone, The Lancet, 1872. — Dobson, Brit. med. Journ., 1872. — Newman, Hydrophobia nine months after the bite of a dog (Eodem loco). — Satterthwait, On hydrophobia (Philad. med. and surg. Rep., 1872). — Sainter, Chloral in Hydrophobia (The Lancet, 1872). — Leeson Prince, The employment of the lichen cinereus terrestris (ef Ray) as a prevention against hydrophobia and rabies (Brit. med. Journ., 1872). — Armand, Cas de rage obs. sur un enfant de quatre ans (Lyon méd., 1872). — Laszkiewicz, L'inhalation de l'oxygène pur dans le traitement de l'hydrophobie (Gaz. méd. Paris, 1872).

Majer, Wasserscheu in Bayern während des Jahres 1871 (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1873). — Maschka, Ein Beitrag zur Lehre von der Hundswuth (Prager Viertelj. f. Heilk., 1873). — Krauss, Württemb. med. Corresp. Bl., 1873. — Nepveu, Gaz. méd. Paris, 1873. — Lemoine, Lyon méd., 1873. — Plonquet, Ann. Soc. de méd. d'Anvers, 1873. — Philpots, On canine madness; when communicable and when not communicable to man (Brit. med. Journ., 1873). — Partridge, Eodem loco. — Two cases of hydrophobia (The Lancet, 1873).

Loeffler, Berlin. klin. Wochen., 1874. — Scholz, Viertelj. f. gericht. Med. und öffentl. Sanitätswesen, 1874. — Bouley, La rage, moyens d'en éviter les dangers et de prévenir sa propagation. Paris, 1874. — Hanet i Cartaz, Injections intra-veineuses de chloral (Progres méd., 1874). — Bucquoy, tosamo (Bullet. thérap., Gaz. hebdom., 1874). — Verdalle, La rage à Bordeaux (Bordeaux méd., 1874). — Gruendler, Deuts. militär. ärztl. Jahrb., 1874. — Hinkle, Philad. med. Times, 1874. — Féréol, Note sur un cas d'hydrophobie rabique survenue deux ans et demi après la morsure d'un chien enragé (Union méd., 1874). — Mac Cormac, Possible arrest of hydrophobia (Med. Press and Circular, 1874). — Arnozan, Bordeaux méd., 1874. — Lorinser, Zwei Opfer der Hundswuth (Wien. med. Wochen., 1874). — Hoeflich, Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1874. — Floegel, Wiener med. Presse, 1874. — Wein-

chodzącego ze wściekłych zwierząt, albo też wskutek oddechania powietrzem, wychodzącém z ich gęby (Coelius Aurelianus); wszelako tym przypadkom, wątpliwéj wartości, przeciwstawić można wiele ujemnych faktów. — Wszystkie przypadki, w których przeniesienie nastąpić

LECHNER, Beitrag zur Kenntniss der Hydrophobie (Wien. med. Wochen., 1874). — GLASNER, Wien, med. Presse, 1874. — BRECHER, Eodem loco. — SAUTER, Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1874. — SPERLICH, Wien. med. Wochen., 1874. — HESSE, Beitrag zur Aetiologie der Wasserscheu (Arch. der Heilk., 1874). — HADDON, The present treatment of bites by dogs (Med. Times and Gaz., 1874). — MUSCROFT, The Lancet, 1874. — MACLEAN, Eodem loco. — MODES, Brit. med. Journ., 1874. — DULUC, Bordeaux méd., 1874. — JOSIAS i CONSTANTIN PAUL, Obs. de deux cas de rage (France méd., 1875).

HERRMANN, Beitrag zur Kenntniss der Hydrophobie (Petersb. med. Zeits., 1875). — KOLESNIKOFF, Path. Veränderungen im Nervensystem bei der Wuthkrankheit (Centrabl. f. d. med. Wissens, 1875). — SORAUER, Ein Fall von Lyssa humana (Viertelj. f. gerichtl. Med., 1875). — POTTER, Case of hydrophobia (The Lancet, 1875). — HEWLETT, Idem (New York med. Record, 1875). — MOREL, Cas de rage développée après deux ans deux mois et une semaine, etc. (Gaz. hôp., 1875). — DESMONS, Obs. de rage confirmée (Recueil de mém. de méd, milit., 1875). — DELORE, Rage tardive et rage imaginaire (Gaz. hôp., 1875). — BALZER, Rage humaine, etc. Lésions de la protubérance, du bulbe et du cerveau (Progrès méd., 1875). — JANEWAY, On hydrophobia (New York med. Record, 1875). — GLATTER, Einige Gedanken über die Hundswuth (Wien. med. Presse, 1875). — MASCHKA, Ein Fall von angeblicher Lyssa (Wien. med. Wochen., 1875). — DRESCHKE, Beitrag zur Casuistik der Lyssa humana (Arch. der Heilk., 1875). — BENEDIKT, Zur path. Anat. der Lyssa (Virchow's Archiv, 1875). — WASSILIEF, Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa (Centralbl. f. d. med. Wissens., 1876). — PRÉVOST i SALOZ, Cas de rage obs. chez une femme à la suite de la morsure d'une chatte (Gaz. méd. Paris, 1876). — MOUVENOUX, Consid. sur les méthodes récentes employées dans le traitement de la rage. Thèse De Paris, 1876. — BLUMENFELD, Wien. med. Presse, 1876. — LEO, Viertelj. f. pract. Med., 1876. — GILLEBERT D'HERCOURT, Union méd., 1876. — CALVY, Eodem loco. — COCKLE, MUSCROFT, The Lancet, 1876. — BOLLINGER, Ueber die Gefahren, etc. (Deut. Zeits. f. Thiermed., 1876). — BLUMENFELD, Wien. med. Presse, 1876. — WARSCHAUER, Przypadek wścieklizny u człowieka, oraz parę uwag o odnoszących się tu środkach policyjno-sanitarnych (Przegląd lekarski, 1876).

FOREL, Ueber die Hirnveränderungen bei Lyssa (Deut. Zeits. f. Thiermed., 1877). — LASEGUE, De la rage (Gaz. hôp., 1877). — BARTSCHER, Deut. med. Wochen., 1877. — RITTER, Wien. med. Wochen., 1877. — ROGER, Treize personnes mordues par un chien enragé (Gaz. hôp., 1877). — LIÉGEY, La rage (Journ. de méd. de Bruxelles, 1877. — DUNLOP, CHARTERIS, PATTERSON, STEELE, RIGDEN, MARTIN, COOMBS, GINDERS, ADAMS, GULL, The Lancet, 1877. — SANSOM, HOPE, WHITE, Brit. med. Journ., 1877. — SMART, A case of hydrophobia noted in China (The Lancet, 1877). — MAC CRAITH, Hydrophobia from the scratch of a cat (Med. Times and Gaz., 1877). — CHEADLE, The pathology of hydrophobia (Eodem loco). — GUNNING, Eodem loco. — YELLOWEES, Case of alleged hydrophobia (Glasgow med. Journ., 1877). — EDWARDS, HANSCOM, FRANÇOIS, BARTLETT, Boston med. and surg. Journ., 1877. — STORRS, An interesting case of hydrophobia (New York med. Record, 1877). — READ, Case of rabies felina (Americ. Journ. of med. Sc., 1877). — KELLY, The treatment of hydrophobia (Med. Press and Circular, 1877). — PROUST, Résumé de l'enquête officielle, etc., sur les divers cas de rage observés en France depuis 1850 (Bullet, Acad. de méd., 1877). — LEGG i ORMEROD, St. Bartholom. Hosp. Rep., 1877. — PROUST, Rapp. sur les cas de rage obs. en France pendant les années 1869-1877. (Ann. d'hyg., 1878). — ARANGO, De la rage chez l'homme. Thèse de Paris, 1878. — ROBIN, Note sur l'analyse de l'urine chez un homme atteint d'hydrophobie (Gaz. hôp., 1878). — SINCLAIR, Jaborandi proposed as a remedy in hydrophobia (Brit. med. Journ., 1878). NICHOILLS, Case of rabies, recovery (The Lancet, 1878). — BUZZARD, CHAWTHER, HUNTER, SANSOM, The Lancet, 1878. — WILSON, Edinb. med. Journ., 1878. — JONES

miało jakoby skutkiem użycia baniek lub noży, zawalanych krwią wściekłych zwierząt (Lenhossek), należą do dawniéjszéj epoki (Lemmery, Zacutus Lusitanus, Schenk) i wymagają potwierdzenia. Zresztą Dupuytren i Magendie, pocierając rany krwią, pochodzącą z żył wściekłego zwierzęcia, nie zdołali nigdy wywołać wodowstrętu; również ujemne wyniki dało wstrzykiwanie krwi do żył. Do tychsamych wyników doszedł w nowszych czasach i Breschet.

Wogóle panuje przekonanie, że choroba z *człowieka* nie może być przeniesioną na *zwierzęta*, dodatnie zaś wyniki, otrzymywane przez Magendie i Brescheta, uważane są jako niepojęte wyjątki. Tymczasem wyjątki te nie są tak rzadkie. Jakoż Earle przeniósł wodowstręt z człowieka na królika; ze sprawozdania zaś Youatta widać, że jeden ze studentów szpitala Middlessex, szczepiąc ślinę chorego człowieka, zdołał wywołać wodowstręt u świnki morskiéj. Tak więc pytanie to, co najmniéj, nie jest jeszcze rozstrzygnięte. — Również niewiadomo, czy choroba może się przenosić z człowieka na człowieka; Legg i Ormerod donoszą w ostatnich czasach, że posługaczka, pokąsana przez chorego na wodowstręt, najmniéjszych objawów téj choroby nie okazywała.

Pomimo ogromnéj siły, jaką posiada zarazek wścieklizny, nie działa on jednak na wszystkie osoby; i tu także pewna *wrażliwość*

Maynard, Curtis, Boston med. and surg. Journ., 1878. — Perry, Glasgow med. Journ., 1878. — Shattuck i Fitz, Putnam, Boston med. and surg. Journ., 1878. — Forbes, Nitrite of amyl in hydrophobia (Americ. Journ. of med. Sc., 1878). — Pike, Philad. med. and surg. Rep., 1878. — Weber, The nature of hydrophobia (Philad. med. Times, 1878). — Sowa, Wuth beim Menschen in Folge des Bisses eines Wolfes (Wien. med. Presse, 1878). — Benedikt, Zur path. Anat. der Lyssa (Arch. f. path. Anat., 1878).

Mc Neill, Treatise on hydrophobia. London, 1879. — Bonjean, Monographie de la rage. Paris, 1879. — Galtier, Étude sur la rage (Compt. rend. Acad. Sc., 1879). — Duboué, De la physiol. path. et du traitement rationnel de la rage. Paris, 1879. — Raynaud, Sur la transmissibilité de la rage de l'homme au lapin (Compt. rend. Acad. Sc., 1879). — Weller, Ueber die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei Lyssa (Arch. f. Psych., 1879). — Berg, Einiges über Lyssa (Eulenberg's Viertelj., 1879). — Goddard, Hydrophobie (Philad. med. Record, 1879). — Lindemann, Zur Pathogenese der Lyssa humana (Berlin. klin. Wochen., 1879). — Friedreich, Ein Fall von Lyssa humana mit ungewöhnlich langer Latenz (Deut. Arch. f. klin. Med., 1879). — Massmann, Ein Fall von Lyssa humana mit eigenthümlichem Verlauf (Deut. med. Wochen., 1879). — Findeisen, Berlin. klin. Wochen., 1879. — Dillié, Deut. med. Wochen., 1879. — Southam, Notes of a case of hydrophobia in which the hot air bath was employed (The Lancet, 1879). — Banks, Boston med. and surg. Journ., 1879. — Vernon, The Lancet, 1879. — Thomson, Philad. med. and surg. Rep., 1879. — Casse, Presse méd. belge, 1879. — Chavernac, Union méd., 1879. — Offenberg, Geheilte Hundswuth beim Menschen. Bonn, 1879. — Sapolini, Proposte per la cura preventiva e consecutiva dell'idrofobia Gaz. med. ital. Lomb., 1879). — Fedeli, Sulla cura dell'idrofobia (Il Raccoglitore med., 1879). — Lütkemüller, Ueber die histologischen Veränderungen am Central Nervensystem bei Lyssa des Menschen (Wien. med. Blätter, 1880). — Colin, Incubation et prophylaxie de la rage (Bullet. Acad. de méd., 1880).

ustroju jest warunkiem *sine qua non* do wybuchu choroby. Zdaje się, że ludziom usposobienie to właściwe jest w słabym tylko stopniu, zpomiędzy 20 ludzi pokąsanych przez wściekłych psów tylko kilku, jak to donosi Lenhossek, uległo wodowstrętowi. Ze statystyki odnoszącéj się do Królestwa Wirtemberskiego, jak to widać z poszukiwań Fabera, wynika, że na 145 pokąsanych osób tylko 28 zachorowało na wodowstręt.—Zresztą rozmaici autorowie w różny sposób określają stosunek, jaki istnieje pomiędzy ilością osób pokąsanych, a ilością uległych wodowstrętowi: jedni oznaczają go jak 5 na 100, inni zaś podają aż 55 na 100. Prawdziwa liczba znajduje się prawdopodobnie wpośrodku. — Wogóle twierdzą, że ukąszenie wściekłego wilka łatwiéj staje się przyczyną wodowstrętu, aniżeli ukąszenie psa. I tak z zestawienia Renaulta widać, że z pomiędzy 259 osób pokąsanych przez wilków 164, a więc dwie trzecie, dostało wodowstrętu, kiedy tymczasem, według tegosamego autora, tylko trzecia część osób pokąsanych przez psów ulega téjże chorobie. Różnica ta zależy prawdopodobnie od dzikości wilka, który ofiary swe kąsa w twarz, szyję lub głowę, a przytém zadaje bardzo głębokie rany.

Płeć i *budowa ciała* nie wywierają żadnego wpływu na przeniesienie cierpienia. Pomimo tego, zpomiędzy 319 przypadków, które zestawił Tardieu, 233 odnosi się do mężczyzn, a tylko 86 do kobiet. Twierdzą, jakoby *wiek młodzieńczy* mniéj był usposobiony do wodowstrętu.

Trzeba też pamiętać o tém, że oprócz usposobienia, inne *warunki pomocnicze*, jako to: strach, nadmiar pracy fizycznéj, zmęczenie mogą zniżać życiową działalność ustroju, a przez to ułatwiać wybuch choroby.

Wpływ wrażliwości i strachu jest tak znaczny, że zdaniem niektórych autorów (między innemi Gindersa) może sprowadzić wybuch wodowstrętu u osób pokąsanych przez zdrowego, niewściekłego psa.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Zmiany, jakie znajdujemy w zwłokach osób zmarłych na wodowstręt, są tylko WTÓRNEMI NASTĘPSTWAMI napadów drgawek, albo też zaduszenia, wśród których chory kończy życie.

Znaczne stężenie pośmiertne, liczne podbiegnięcia krwawe, szybki rozkład, bystre nasiąkanie zabarwioną surowicą wsierdzia i naczyń—wszystko to świadczy o tém, jak ważnym zmianom uległa krew, która też bywa bardzo ciemną i niezmiernie płynną; wszystkie te jednak zmiany znajdujemy i w rozmaitych otruciach ostrych. Zmiany, jakim ulega układ nerwowy nie są stałe, a przytém nie mają w sobie nic

charakterystecznego, to też nie można im nadawać tak ważnego znaczenia, jak to czynią niektórzy autorowie.

Mózg i jego opony bywają zazwyczaj przekrwione; czasami w przestrzeniach podpajęczych i komórkach bocznych znajdowano wylewy krwi. Przekrwienie i wysięk surowiczy, jaki spostrzegano w *rdzeniu przedłużonym i nerwach* nie ma też w sobie nic cechującego. Wagner wspomina o czerwoności nerwów, wychodzących z miejsca ukąszenia; tęsamą zmianę znalazł on i w części *nerwu błędnego*, oraz gałęziach szyjowych *nerwu współczulnego*. Krukenberg wspomina o przekrwieniu nerwów błędnych, przeponowych i współczulnych. Czasami przekrwieniu, zgrubieniu, lub rozmiękczeniu ulegają korzenie szóstéj, ósméj i dziewiątéj pary *nerwów* czaszkowych. Natomiast Froriep znajdował tylko przekrwienie, zgrubienie i przerost trzeciego zwoju szyjowego, natomiast wszystkie inne nerwy były zupełnie zdrowe. Maschka znalazł w jednym przypadku *białe rozmiękczenie* rdzenia kręgowego (w okolicy czwartego i piątego kręgu grzbietowego), zależne od nacieczenia surowiczego. Tenże autor znalazł w drugim przypadku *puchlinę komórek mózgowych* (*hydrocephalus*).

W ostatnich czasach zwrócono uwagę na bardziéj charakterystyczne zmiany, jakim ulega most Warola, odnogi mózgu, rdzeń przedłużony i górna część rdzenia kręgowego; polegają one na obecności drobniutkich ognisk, utworzonych z rozpadu ziarnistego i białych ciałek, przenikłych z naczyń, oraz na nagromadzeniu okrągłych komórek lub mas hyalinowych we wnętrzu naczyń (przestrzenie okołonaczyniowe — éspaces périvasculaires). Poszukiwania Benedikta, który pierwszy na te zmiany zwrócił uwagę, potwierdzone zostały przez Kolesnikoffa, Friedberga i Pütza, oraz Wassiliefa; prócz tego, takiesame, lub zbliżone do nich, zmiany znalazł Weller, Cheadle, Dunlop, Charteris i Patterson; istniały one też wreszcie i w przypadku opisanym przez Legga i Ormeroda, o którym już wyżéj mówiłem, a w którym badania pośmiertnego dokonał Gowers.

Zmiany w NARZĄDZIE ODDECHOWYM polegają na *przekrwieniu płuc*; błona śluzowa tchawicy i oskrzeli bywa czerwona i pokryta lepkim śluzem.

Do puchliny i przekrwienia biernego płuc dołącza się często *rozedma* międzyzrazikowa, a także brzegów i części płuc leżących pod opłucną (emphysema interlobulare, marginale et subpleuriticum). W tym ostatnim razie pęcherzyki powietrza podnoszą opłucną i oddzielają ją od płuca (Villette). W innych przypadkach rozedma dochodzi aż do śródpiersia (mediastinum), do tkanki łącznéj na szyi, klatce piersiowéj, brzuchu, i wreszcie staje się ogólną (Trolliet,

Herbst); bardzo jest prawdopodobném, że rozedma ta zależy od pękania pęcherzyków płuc, podczas wysiłków, jakie czyni chory w chwili drgawkowych ruchów oddechowych.

Oto są główne zmiany; stanowią one wszystkie następstwo, a nie przyczynę objawów właściwych wodowstrętowi. Pewne zastrzeżenie winno być zrobione jedynie dla zmian, opisanych przez Benedikta i dla spostrzeżenia Giovanniego, o którém była mowa, przy opisie tyfusu mózgo-rdzeniowego (patrz str. 689).

OBJAWY I PRZEBIEG.

Wprost przeciwnie, aniżeli inne zarazki, zarazek wścieklizny działa jedynie na ograniczoną część układu nerwowego, a nie bynajmniéj na cały ustrój; nie wywołuje on ani gorączki, ani zaburzeń w odżywianiu, i całe jego działanie ogranicza się najpierw do pobudzenia, a potém do wyczerpania mostu Warola i rdzenia przedłużonego. Objawy kliniczne odpowiadają też ściśle czynnościom zajętéj części mózgowia. — Objawy wodowstrętu bardziéj są podobne do otrucia, np. strychniną lub jakąbądź inną trucizną roślinną, aniżeli do objawów choroby zakaźnéj, co Romberg wyraził w trafném orzeczeniu: *Wodowstręt jest nerwicą z otrucia* (*toxoneurosis*).

Okres wylęgania (*incubatio*). — Okres wylęgania trwa przecięciowo cztery do ośmiu tygodni i w wyjątkowych tylko razach ośm do piętnastu dni. W tych przypadkach, w których okres wylęgania miał trwać tylko trzy dni, prawdopodobnie miano do czynienia z tężcem, jak to już zauważył Hunter. Najdłużéj trwać może wylęganie 8 do 12 miesięcy. Wszelako Hunter opisuje przypadki, w których okres wylęgania ciągnął się 17 do 19 miesięcy, w przypadku zaś opisanym przez Valentina (z Vitry-le-Français), zdaje się nie ulegać wątpliwości, że okres ten trwał 18 miesięcy. Nawet i ten jednak czas może być przekroczonym, najnowsze bowiem opisy Féréola, Morela i Delore wykazały, że wylęganie ciągnąć się może przeszło dwa lata. Fakta te przemawiają mocno na korzyść poglądu, który wypowiedziałem już w pierwszém wydaniu mego dzieła, a mianowicie: że różnice w długości okresu wylęgania zależą przedewszystkiem od usposobienia osobniczego, a więc jak w danym razie, od większéj lub mniéjszéj wrażliwości układu nerwowego, oraz od okoliczności przypadkowych (głównie wpływów moralnych), które mogą sprowadzić wcześniéjszy lub późniéjszy wybuch choroby. Wpływy moralne odgrywały, mianowicie, ważną rolę w przypadku opisanym przez Delorea.

Zpomiędzy 214 przypadków, w których można było dokładnie oznaczyć okres wylęgania, okazuje się, że trwał on w 40 przypadkach krócéj niż miesiąc, w 143 od jednego do trzech miesięcy, w 30 — od trzech do sześciu miesięcy, wreszcie w 11 — sześć miesięcy do jednego roku. U 35 chorych, leczonych w *Ospedale maggiore* w Medyolanie, okres wylęgania trwał od 25 do 170 dni. Odmiany w tym względzie zależą przeważnie od usposobienia osobniczego. Tak np. widoczném jest, że wiek odgrywa w tym względzie ważną rolę: kiedy bowiem u 9 noworodków okres wylęgania trwał 13 do 15 dni, natomiast u 6 dzieci mających mniéj niż czternaście lat wynosił trzy do czterech tygodni.

Wiadomo przytém, że z wielu osób pokąsanych jednocześnie przez wściekłego psa jedne wcześniéj inne późniéj ulegają chorobie. Na fakt ten już Trolliet zwrócił uwagę: wściekła wilczyca pokąsała w przeciągu 9 godzin 24 osoby, z których 13 umarło na wodowstręt; zpomiędzy nich choroba wybuchła u 6 osób w 15 do 30 dni, u 4 w 30 do 40 dni, u 2 w 40 do 53 dni, u ostatniego zaś dopiero po upływie trzech miesięcy i 18 dni od chwili pokąsania.

Tak więc nie mamy tu téj prawidłości, jaka cechuje działanie zarazków chorób zakaźnych ostrych; zresztą zdaje się, że zarazek wścieklizny w inny sposób, aniżeli tamte, wywiera swe działanie. Istotnie gdyby zarazek dostawał się bezpośrednio do krwi, wtedy przeciąg czasu pomiędzy wessaniem zarazka i pierwszemi objawami podrażnienia rdzenia przedłużonego nie byłby tak długim; to też nie byłoby nic w tém zdrożnego, gdybyśmy przyjęli, że zarazek działa najpierw na gałęzie nerwowe, znajdujące się w obrębie rany, zkąd dopiero podrażnienie, wzdłuż uszkodzonego nerwu, przenosi się do rdzenia w dłuższym lub krótszym przeciągu czasu, a nadewszystko z mniéjszém lub większém natężeniem, co już zależy od osobniczych własności chorego. Ten sposób widzenia, który jeszcze w ostatnich czasach znalazł obrońcę w Fuchsie (autor ten wodowstręt nazywa *dermo-pneumo-tetanus*), lepiéj nam tłómaczy przyczynę różnic, o których wyżéj była mowa.

Te moje poglądy ogłosiłem już w pierwszém wydaniu mego dzieła, a więc w r. 1871; późniéj, a mianowicie w r. 1879, szanowny mój kolega Duboué (z Pau) *powtórzył je w ciekawéj swéj pracy o wodowstręcie.*

Na początku bieżącego wieku jeden z lekarzy rossyjskich, Marochetti w swojéj pracy o wodowstręcie, oraz doktór Xanthos de Siphinus, w liście pisanym do Hufelanda, zwrócili uwagę na małe okrągłe lub owalne *pęcherzyki* lub *krostki* (*pustulae*), jakie u chorych, dotkniętych wodowstrętem, tworzą się po bokach wędzidełka języka (fre-

nulum linguae); twory te już dawno znane były w Grecyi pod nazwą *lysses* (λύσσα — wodowstręt). Według Marochettiego i Xanthos, pęcherzyki pokazują się już trzeciego do dziewiątego dnia wylęgania (incubatio); Magistel widział je u dziesięciu chorych, a mianowicie: szóstego, jedynastego i dwudziestego dnia; natomiast po upływie 22 dni nie widział ich nigdy. Zdaniem powyższych autorów zniszczenie pęcherzyków chroni chorego od rozwoju wodowstrętu; niestety, późniéjsze spostrzeżenia nie potwierdziły tego zdania, widziano nawet jeden przypadek, w którym pęcherzyki pozostawiono nietkniętemi, a choroba jednak się nie rozwinęła (Rittmeister). Przytém objaw ten bynajmniéj nie jest stałym, a nawet można powiedzieć, że zdarza się rzadko. Barthélemy i Renault, pomimo najtroskliwszych poszukiwań, nie byli w stanie znaleźć go u zwierząt, doświadczenia zaś, wykonywane w szkole Lyońskiéj wykazały, że płyn, zawarty w pęcherzykach, zaszczepiony innym zwierzętom, nie wywołuje wścieklizny.

W wielu przypadkach, choć nie zawsze, przy końcu okresu wylęgania, na 2 lub 3 dni przed wybuchem objawów choroby, pokazują się *szczególniéjszego rodzaju zmiany* naokoło rany, na saméj *ranie*, albo też na pozostałéj po niéj *bliźnie*. — Jeżeli rana jeszcze nie była zagojoną, wtedy staje się ona siną, a jéj brzegi bledną; czasami wypływa z niéj śmierdząca i płynna ropa, czasami zaś, przeciwnie, istniejące dotychczas ropienie nagle ustaje; ziarnina (granulacye) staje się miękką, gąbczastą, bolesną, a czasami krwawi. — Blizna, która zazwyczaj wytwarza się dość szybko, czerwienieje, obrzmiewa i często pęka, przyczém wylewa się czerwony płyn. — Czasami, choć bardzo rzadko, powstają naokoło rany małe pęcherzyki, któreby można przyrównać do pęcherzyków wytwarzających się naokoło miejsca, w którém zaszczepiono czarną krostę (pustula maligna). Niektórzy chorzy uczuwają w ranie ból kolący, który nakształt powiewu (aura) rozszerza się na szyję, piersi i serce; obok tego doznają nieraz zimna w ukąszonéj kończynie.

Objawy. — W przebiegu wodowstrętu odróżnić można trzy okresy, których nazwa dość dobrze określa ich istotę: 1° *okres zwiastunów, czyli zadumy (stadium prodromorum seu melancholicum)* 2° *okres podrażnienia, czyli wodowstrętu (stadium irritationis seu hydrophobicum)*; 3° *okres porażenia (stadium paralyticum)*.

Okres zwiastunów. — Okres wtargnięcia (invasio) choroby cechuje się pewnego rodzaju zmianą w duchowém usposobieniu chorego, zkąd też i powstała nazwa *okresu zadumy*. Chorych opanowuje niezwykły smutek, najczarniéjsze myśli, niepokój, wskutek czego stronią od ludzi i szukają samotności. Ci z nich, którzy wiedzą o grożącém im

niebezpieczeństwie, mają ciągle przed oczami widmo mającéj wybuchnąć choroby, i nie są w stanie znieść ogromu nieszczęścia, jakie ich przygniata; napróżno starają się odpędzić smutne myśli, które ich umysł opanowały, nieuchronna śmierć ciągle staje przed niemi. Próżno szukają we śnie ulgi w swoich męczarniach: po strasznym dniu następuje bezsenna noc, albo ohydne widziadła. — Często widywano chorych, którzy się wszystkiego lękali (*Pantophobia* Coeliusa Aurelianusa) i odrzucali wszelką pomoc, w przekonaniu, że na ich życie godzono. Czasami władze umysłowe niezwykle są ożywione; pamięć staje się wierniéjszą, zdolność pojmowania łatwiéjszą i prędszą, wyobrażenia bujniéjsze, rozmowa bardziéj ożywioną (Bérard i Denonvilliers). Są to jednak wyjątki; najczęściéj bowiem pierwszy ten okres cechuje się przygnębieniem umysłowém.

Wkrótce oddechanie ulega szczególniéjszéj zmianie: ruchy klatki piersiowéj chwilowo stają się głębokiemi, jakby czkawkowemi, podczas nich przepona dochodzi do najniższego możliwego punktu (jak to widać po wypukleniu dołka podsercowego), mięśnie zaś oddechowe dodatkowe (angularis, trapesius), mocno się kurcząc, podnoszą wysoko łopatki. Chorzy obok tego skarżą się na szczególniéjsze uczucie niepokoju w okolicy serca, oraz ciśnienia i naprężenia ściany przedniéj klatki piersiowéj. Ta *nadczułość* (*hyperesthesia*) jest pierwszym objawem podrażnienia rdzenia przedłużonego; wkrótce potém przychodzą odruchy (reflexy) w zakresie nerwów oddechowych i połykowych. Powyższe objawy zwiastują przejście choroby z pierwszego okresu w drugi. Niektórzy autorowie wspominają o gorączce w tym pierwszym okresie, ponieważ jednak wnioski swoje wyprowadzali jedynie na zasadzie badania tętna, nie można więc do ich zdania przywiązywać większéj wagi. Okres ten trwa bardzo krótko, a mianowicie: dwa do trzech dni.

Okres wodowstrętu (*Stadium irritationis seu hydrophobicum*). — Okres ten cechuje się coraz-to silniéjszym rozwojem objawów, właściwych poprzedzającemu okresowi; do tego dołącza się straszne uczucie niepokoju, organa zaś zmysłów zaostrzają się do niezwykłego stopnia. — Kurcze odruchowe stają się coraz-to wyraźniéjszemi i uogólniają się. Trudność w połykaniu jest jedną z charakterystycznych cech tego okresu; chory w chwili, kiedy chce pić i podnosi szklankę do ust, doznaje niesłychanych cierpień i strachu, rysy jego się ściągają, członki drżą, całe ciało się trzęsie, a stan taki nie pozwala choremu połknąć ani jednéj kropli płynu. — Wkrótce następuje chwila spokoju; ale jeżeli chory, znaglony pragnieniem, powtórzy próbę ugaszenia go, wtedy cała scena napowrót się wraca; Celsus dobitnie odma-

lował położenie chorego w następujących słowach: „Misserrimum genus morbi, in quo simul aeger et siti et aquae metu cruciatur!“

Trudność w połykaniu zależy, jak to słusznie zauważył Romberg, nietyle od niemożności połykania, ile od tego, że aktowi temu stają na przeszkodzie zaburzenia w oddechaniu; chorzy, w chwili połykania, doznają uczucia zaduszenia, oraz niepokoju, które ponawiają się przy każdéj nowéj próbie połykania. Nie ma żadnego dowodu na to, aby uczucie ściskania w gardle, jakiego doznaje chory, zależało od istotnego zamknięcia światła krtani: przeciwnie, badanie krtani nie wykrywa żadnych w niéj zmian, natomiast zaś wypuklenie dołka podsercowego i podniesienie łopatek, świadczy o *tężcowym skurczu mięśni wdechowych*: w tém-to zjawisku szukać należy przyczyny duszności i wszystkich objawów podmiotowych.

Nadczułość skóry dochodzi do takiego stopnia, że dość jest zetknięcia się ciała z kroplą wody, zimnym jakimbądź przedmiotem, prądem powietrza, aby wywołać ogólne dreszcze i przerwę w oddechaniu, podobną do téj, jakiéj doznaje człowiek, w chwili kiedy wchodzi do zimnéj wody, albo też staje pod zimnym natryskiem. Nawet ruchy oddechowe same przez się mogą odgrywać rolę pobudzenia; Youatt zjawisko to widział u wściekłych psów, Bright zaś u jednego ze swych chorych, który z tego powodu starał się bardzo tylko powierzchownie oddechać.

Powyższe objawy oddziaływają do tego stopnia na wyobraźnię chorych, że sam widok wody (skutkiem *połączeń istniejących między nerwem wzrokowym a rdzeniem przedłużonym*), lub błyszczącego przedmiotu, podobnego do wody, nawet proste przedstawienie sobie w umyśle aktu picia, przypomnienie poprzedniéj sceny (*wpływ zwrotny komórek mózgowych na rdzeń przedłużony*)—wystarczają do sprowadzenia kurczów w zakresie mięśni oddechowych i połykowych. Te przyczyny warunkują wodowstręt, jakiemu ulegają chorzy; z tego również powodu plują oni wciąż, chcąc zapobiedz gromadzeniu się śliny i uniknąć połykania jéj, co mogłoby sprowadzić nowy napad duszności.

Późniéj, opisane objawy kurczowe przychodzą bez żadnéj widocznéj przyczyny i owiele przechodzą poza pierwotny zakres, uogólniając się nieraz do tego stopnia, że przypominają zupełnie obraz padaczki (epilepsia) lub tężca (tetanus).

Napady zpoczątku trwają bardzo krótko i znikają wraz z ustąpieniem przyczyny, która je wywołała; ale z chwilą, kiedy pobudzenia się mnożą, kiedy dość jest jakiegobądź zewnętrznego wpływu dla sprowadzenia napadu, kiedy, jedném słowem, istnieje już prawdziwa pantophobia, wtedy i napady stają się dłuższemi i trwają nieraz 10 do

20 minut. W miarę tego, jak siła i częstość napadów wzrastają, zwolnienia stają się krótszemi; zasługuje też na uwagę fakt, że często drugiego dnia, od wybuchu napadów, przychodzi dość długa chwila zupełnego spokoju.

Stan moralny chorego przy początku i końcu tego okresu ulega ważnym zmianom. Na początku chorzy, pozostając jeszcze pod wpływem smutnych myśli i przeczuć, wpadają w głęboki smutek, w zadumę, którą można przyrównać do zwykłéj melancholii (lypomania), poczém dopiero po największéj części przychodzą prawdziwe napady *szaleństwa* (*mania*). Chorzy stają się pobudzonemi, wykonywają bezładne ruchy, wstają z łóżka, niecierpliwią się. Niektórzy z nich nie mogą zapanować nad sobą i biją, drapią, gryzą, zrywają krępujące ich więzy; po takim napadzie przychodzi chwila osłupienia i zniechęcenia. W innych razach, przeciwnie, chory zachowuje nawet w wyższym stopniu zdolność odczuwania, i wtedy okazuje niezmierną czułość względem rodziny; każe przywoływać żonę, dzieci, przyjaciół, wita ich wzruszającemi słowy, żegna w rozdzierający sposób, dyktuje ostatnią wolę, i czując zbliżającą się śmierć, oczekuje jéj z wielką rezygnacyą.

Bardzo tylko rzadko chorzy ulegają popędowi do gryzienia, którego tak bardzo publiczność się obawia; sami chorzy bronią się od tego jedynie pod wpływem przesądu (A. Tardieu). W każdym razie popęd do gryzienia i niewyraźne, ochrypłe krzyki, które porównywano do szczekania psów, bynajmniéj nie są częstsze w wodowstręcie, aniżeli w innych odmianach ostrego szaleństwa.

Skóra podczas napadu bywa ~~sucha~~ gorąca i pokryta potem, tętno pełne i częste, ciepłota niezbyt podniesiona, twarz zaczerwieniona, oczy błyszczące, źrenice rozszerzone, mowa urywana, odpowiedzi opryskliwe, głos ochrypły i często przerywany.

Widywano też bardzo silny popęd płciowy (*priapismus, satyriasis, nymphomania*); oddawanie moczu często bywa bolesne (stranguria). Stolec bywa zaparty, wypróżnieniom zaś towarzyszą niekiedy wydymania (tenesmus).

Okres ten trwa dzień do dwóch; następny zaś nie bywa dłuższy nad kilka godzin.

Okres porażenny (*Stadium paralyticum*). — Poprzednio opisane objawy doszedłszy do najwyższego stopnia rozwoju, pociągają za sobą niezmierny upadek sił: tętno staje się małém, nitkowatém, bardzo częstém i nieprawidłowém; ciało pokrywa się zimnym, lepkim potem, usta wy-

pełnione są białawą śliną, która sączy się bez przerwy z rozwartych ust, źrenice bywają bardzo silnie rozszerzone, oczy nieruchome i jakby szklanne, głos niknie, ciało drży, i wreszcie, po chwilowém polepszeniu, chory traci siły (*collapsus*) i umiera, *ac si universalis paralysis mortem induxisset* (Van Swieten).

W innych przypadkach, przyczyną śmierci bywa *zaduszenie*, podczas napadu drgawek. Rzadziéj jeszcze chory gaśnie powoli, zachowując całą przytomność, i to w chwili, kiedy ustąpienie napadów wzbudza w otaczających złudne nadzieje.

W niektórych wyjątkowych przypadkach przebieg choroby nie bywa ciągły, ale przerywany przez chwile pozornéj poprawy, albo nawet zupełnego powrotu do zdrowia; przestanki takie trwają trzy dni (przypadek Vernona) do trzech tygodni (przypadek Massmanna). W tym ostatnim przypadku, poprawa była tak znaczną, że chory, robotnik, powrócił do zwykłych swych zajęć; po upływie jednak trzech tygodni, przyszedł nowy napad, który w przeciągu 24 godzin zakończył się śmiercią.

Dioskorydes przed wieloma wiekami powiedział zupełnie słusznie: „Chorzy na wodowstręt przeznaczeni są na niechybną śmierć". Pomyślne przypadki, opisywane przez niektórych autorów, rokowania tego zmienić nie mogą.

ROZPOZNANIE.

Główną cechą wodowstrętu u człowieka jest nadmierna pobudliwość zwrotna ośrodków nerwów oddechowych i połykowych, która się wyraża w niezwykłych ruchach w zakresie odpowiednich mięśni, i to pod wpływem czynników, niezbędnych do utrzymania życia (powietrze i woda) (Romberg). Ta sprawa chorobotwórcza winna służyć za podstawę do rozpoznania i wystarczyć dla odróżnienia wodowstrętu od wodowstrętu urojonego, — macienniczego (histerica), — tężcowego, — oraz tego, jaki często bywa objawem chorób mózgu, zapalenia osierdzia, wysypek ostrych, tyfusu, oraz otrucia wyskokowego. — Dokładne rozważenie wszystkich obecnych i poprzednich objawów bardzo też ułatwia rozpoznanie; jeżeli powyżéj wymienione choroby mogą czasami dawać obraz zbliżony do wodowstrętu, t. j. niemożność połykania zpowodu tężcowego skurczu mięśni oddechowych, to natomiast nie znajdujemy w nich ani niezwykłéj pobudliwości zwrotnéj, ani zboczeń umysłowych i moralnych, ani wreszcie rozwoju jadu wścieklizny.

LECZENIE.

Całe leczenie wodowstrętu polega na ZAPOBIEGANIU (*prophylaxis*), którego celem jest niedopuszczenie wessania zarazka, a to przez zniszczenie téj części ciała, na którą zarazek upadł. Wobec więc podejrzanego ukąszenia postępować należy w następujący sposób:

1° Przyżegać jaknajprędzéj i jaknajdokładniéj ranę;

2° Podtrzymywać ropienie w ranie i usuwać wszystko to, co sprzyja jéj zabliźnieniu się.

W pierwszym celu zalecano rozmaite środki: masło antymonowe, potaż, azotan srebra i t. d., w ostatnich zaś czasach żegadło galwaniczne; środki te jednak niezawsze mamy pod ręką, dlatego też radzę uciekać się do najprostszego i najpewniéjszego, t. j., do rozpalonego żelaza. Wszystkie te środki tém więcéj mają widoków powodzenia, im prędzéj zostały użyte; zresztą jedynie od nich jakiéjbądź korzyści oczekiwać mamy prawo.

Nie miałoby to żadnego celu, gdybym chciał wyliczać tutaj wszystkie te tajemne środki, których tak wiele zalecano przeciw wodowstrętowi, jako to: janowiec barwierski (*Genista tinctoria*), uważany na Ukrainie jako niezawodny środek (Marochetti, Cabanon d'Uzès), goryczka (*Gentiana cruciata*), zabienice babka wodna (*Alisma plantago*), *Anagallis arvensis*, róża polna (*Rosa canina*), upatrki (*Eupatorium ayalana* i *Eup. perfoliatum*), wreszcie *Scutellaria lateriflora*; środki te mają nietylko zapobiegać rozwojowi wodowstrętu, ale nadto leczyć rozwiniętą już chorobę (Laurence van der Vier, Lyman).

Faber opisał 17 przypadków, w których wyleczenie nastąpiło wskutek często powtarzanych upustów krwi, oraz podawania przetworów rtęci i rozmaitych środków, należących do t. z. przeciwkurczowych (antispasmodica) (piżmo, kamfora). Wyniki te są tak zadziwiające, iż nasuwają nam na myśl maxymę: *Non numerandae sed ponderandae sunt observationes.* — Morre wyleczył dwóch chorych *wdechaniami chloroformu* i *zimnemi obmywaniami*, używanemi naprzemian, oraz przyżeganiem szyi w okolicy rdzenia kręgowego.

Ponieważ chory nie może połykać lekarstw w płynnym stanie będących, środki zaś stałe z trudnością tylko do żołądka dostawać się mogą i prawdopodobnie trudnoby tam ulegały wessaniu, pozostają nam więc jedynie dwie drogi, t. j. wstrzykiwania podskórne, oraz lawatywy.

Lawatywy z bromku potasu (5 grm. na 150 gramów wody, t. j. ℈jv na ℥ v), zachwalane w ostatnich czasach przez Letelliera, odpowiadają racyonalnemu wskazaniu, skutek jednak, jaki oddają, bywa tylko chwilowy, i być może zależy jedynie od wahań w przebiegu saméj choroby. W każdym razie środek ten zasługuje na dalsze próby, wrazie zaś niepowodzenia zalecałbym sprobować *chloral* w wysokich dawkach, w lawatywie lub podskórnych wstrzykiwaniach.

W ostatnich czasach zwrócono się do *elektryczności*. Poraz pierwszy użył jéj z dobrym skutkiem Lessing w przypadku jednak nieco wątpliwym; późniéj stosował ją włoski lekarz Plinio Schivardi. Autor ten, będąc członkiem kommissyi, ustanowionéj w Ospedale Maggiore w Medyolanie, dla zbadania leczenia wodowstrętu, już w r. 1865 powziął myśl zastosowania elektryczności do leczenia w mowie będącéj choroby; trzy pierwsze próby nie dały żadnego wyniku, zpowodu, że elektryczność nie była stosowaną w należyty sposób. Pytanie więc pozostawało nierozstrzygniętém, gdy w tém przywieziono do szpitala dziewięcioletniego chłopca Angelo Barozzi, który został pokąsany 19 Marca, a uległ wodowstrętowi 27 Kwietnia. Przed oczami kommissyi w dużym szpitalu medyolańskim, zastosowano bateryę, złożoną z 22 elementów, w ten sposób, że bieguny, zamiast na kark i krzyż, przyłożono jeden na podeszwy, a drugi do czoła. Prąd bez przerwy działał przez 24 godzin, galwanometr podniósł się do 34 stopni, na miejscu zaś przyłożenia biegunów potworzyły się obszerne strupy. Niezmierne pobudzenie, jakiego doznawał chłopiec, ustąpiło w zupełności; wszystkie objawy nerwowe znikły, chory spał spokojnie, jadł, pił i rozmawiał zupełnie przytomnie. Wszelkie objawy wodowstrętu ustąpiły na 7 dzień od chwili wtargnięcia (invasio), pozostał jednak znaczny upadek sił i ciągła skłonność do snu. Wkrótce objawy mocznicy (uraemia) stawały się coraz-to wyraźniéjszemi i chory umarł na trzeci dzień.

Fakt ten doprowadził Schivardiego do wniosku, że mocznica, wskutek któréj chory umarł, stanowi istotę wodowstrętu, a mianowicie jego późniéjszego okresu. Oto, jak się wyraża ten autor: „Wodowstręt jest otruciem, pod wpływem którego krew ulega zmianie. Objawia się ono w pierwszym okresie licznemi objawami nerwowemi, które prawie zawsze stają się przyczyną śmierci. Pod wpływem elektryczności, groźne te objawy ustąpiły, zakażenie jednak krwi pozostało, i tym to sposobem, kto wie czy nie poraz pierwszy, udało nam się widzieć drugi okres choroby, dotychczas zupełnie nieznany“. Byłoby zbyt śmiałém stwarzać, na zasadzie jednego przypadku, teoryą choroby, przytaczamy tu jednak hypotezę Schivardiego: „Zarazek wodowstrętu jest fermentem (trucizna nie mogłaby stwarzać tak długiego okresu

wylęgania [incubatio]). Ferment ten — być może mikrokok — dostaje się do krwi wraz ze śliną wściekłego psa i pozostaje w chorym ustroju przez cały czas, potrzebny do swego rozwoju; rośnie on i jego pierwiastki posiadają prawdopodobnie szczególne powinowactwo do mocznika, lub innego jakiegobądź ciała, z rozkładu którego powstaje amoniak. Zanim jednak pasorzyt znajdzie dostateczną ilość mocznika, lub tego innego ciała, i zanim wytworzy tak znaczną ilość węglanu amonii, aby sprowadzić mocznicę, wywołuje on takie pobudzenie układu nerwowego, iż chory umiera wskutek objawów właściwych pierwszemu okresowi choroby. Jeżeli zapomocą środków uspakajających zdołamy poskromić pobudzenie nerwowe, wtedy chory dochodzi do drugiego okresu, wywołanego przez zatrucie krwi".

Na korzyść takiego przypuszczenia o wtórnéj zmianie krwi można istotnie przytoczyć niektóre fakta; nie mówiąc już o zmianach wzewnętrznych cechach krwi, znaleziono w niéj znaczną ilość wymoczków, podobnych do tych, jakie widziano we krwi szczurów; prócz tego, powiada Schivardi, znaleziono we krwi *torula urex* van Thieghema, która także może odgrywać pewną rolę w chorobowéj fermentacyi, stanowiącéj istotę wodowstrętu.

Cokolwiek zresztą sądzić będziemy o téj teoryi, elektryczność dała następujące wyniki:

Na 9 przypadków, leczonych przez Schiyardiego, jeden wyzdrowiał i ten jeszcze niezupełnie zasługuje na wiarę; skutki jednak, w trzech dokładnie badanych przypadkach, były tak wyraźne, że powinny zachęcić lekarzy do nowych prób nad skutecznością prądu stałego.

ROZDZIAŁ II.

NOSACIZNA.

(*Malleus*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Zwierzęta jedonokopytowe, a szczególniéj konie, osły i muły, ulegają chorobie zakaźnéj, mogącéj się rozwinąć samodzielnie i cechującéj się: WYSYPKĄ na skórze i niektórych błonach śluzowych, mianowicie też narządu oddechowego, SWOISTEMI WYSIĘKAMI, oraz ROPNIAMI w tkance łącznej, gruczołach chłonnych, mięśniach, a nawet i w niektórych trzewach. Stosownie do siedliska zmian, choroba ta

nosi miano tylczaka (malleus farciminosus, farcin) i nosacizny (malleus humidus, morve) [1]).

Dawniéj dwie te postacie za oddmienne uważano choroby, dziś jednak wiemy, że polegają one tylko na przewadze chorobowéj pewnych objawów, na odmiennem umiejscowieniu zmian jednéj i téjsa-

[1]) Schilling, Merkwürdige Krankheits- und Sectionsgeschichte einer wahrscheinlich durch Uebertragung eines thierischen Giftes erzeugten Brandrose (Rust's Magazin f. d. gesam. Heilkunde, 1821). — Morel, Traité raisonné de la morve, Paris, 1823. — Muscroft, Edinb. med. journal, 1824. — J. Baron. Recherches, obs. et expériences sur le développement des maladies tuberculeuses (przekład Boivina). Paris, 1825. — Vatel, Journ. de méd. vétér., 1826. — Breschet, Revue médicale, 1826. — Travers, An Inquiry concerning that disturbed state of the vital functions usually denominated constitutional Irritation. London, 1826. — Hecker, Geschichte der Heilkunde. Berlin, 1829. — Brown, London med. Gaz., 1829. — Grub, Diss. sistens casum singularem morbi contagio mallei humidi in hominem translato orti. Berolini, 1829. — Krieg, De tipho maliode. Berolini, 1829. — Elliotson, On the glanders in the human subject (Med. chir. Transact., 1830). — Duplay, Arch. gén. de méd., 1832. — Elliotson, Addit. facts respecting glanders in human subject (Med. chir. Transact., 1833). — Hertwig, Medic. Zeit. von Preussen, 1834. — Vogelli, Quelques faits tendant a établir la contagion du farcin à l'homme (Journ. de méd. vétér., 1805). — Wolff, Ueber die durch Uebertragung des Rotzcontagiums der Pferde auf Menschen erzeugte Krankheit (Preuss. med. Vereinszeitung, 1835). — Alexandre, De la diathèse purulente de la morve communiquée à l'homme (Arch. gén. de méd., 1836). — Philippe, Sur le tubercule comme donnant lieu à la phthisie tuberculeuse et aux scrofules de l'homme comparées à la morve et au farcin. Thèse de Paris, 1836.

Hardwicke, British Annals of Medicin, 1837. — Eck, Beitrag zu den Erfahrungen über die schädliche Einwirkung des Rotzgiftes auf Menschen (Preuss. med. Vereinszeit., 1837). — Lilpop, De malleo humido et farciminoso eorumque in organismum humanum efficacia. Berolini, 1837. — Rayer, De la morve et du farcin chez l'homme. Paris, 1837. — Vigla, De la morve aiguë. Thèse de Paris, 1839. — Laugier, Bullet. Acad. méd., 1839. — Bouillaud, Gaz. méd. Paris, 1841. — Lesueur, Thèse de Paris, 1841. — Tardieu, De la morve, du farcin chroniques chez l'homme et chez les solipèdes. Thèse de Paris, 1843. — Manuel de path. et de clinique méd. — Remak, Diagnostische und pathogenet. Untersuchungen. Berlin, 1847. — Boeck, De maliasmo sive typho maliode. Berolini, 1848. — Weissière. Des maladies transmissibles des animaux à l'homme. Paris, 1853. — Patellani, Giornale di Veterinaria in Torino, 1853. — Christen, Ein Beitrag zur Kenntniss der Rotzkrankheit (Prager Viertelj., 1853). — Virchow, Handb. der Path. Erlangen, 1855. — Röll, Lehrb. der Path. und Therapie der nutzbaren Hausthiere. Wien, 1856. — Browne, On acute Farcy-Glanders (Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1856). — Jahn, De malleo humido ejusque in homines transpositione. Berolini, 1857. — Bourdon, Union méd., 1857. — Spitczer, Ueber akute Rotzinfection bei Menschen (Zeits. der Gesells. der Aerzte in Wien, 1858). — Tocherning i Bagge, Titskrift for Veterinairer. Kopenhaga, 1858. — Gubler, Obs. de morve aiguë (Mém. Soc. de biologie, 1859). — Falke, Die Princip. der vergleich. Path. und Therapie der Haussäugethiere. Erlangen, 1860. — Bouillaud, Bouley, J. Guérin, Renault, Tardieu, Rozprawy w Akad. Lek. w r. 1861.

Zimmermann, Vier Fälle von Rotzinfection durch flüchtiges Contagium (Virchow's Archiv, XXIII, 1862). — Savoye, De la morve chez l'homme. Thèse de Strasbourg, 1862 — Leisering, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. Dresden, 1862. — Erdt, Die Rotzdyskrasie und die verwandten Krankheiten, oder die skrophulöse Dyskrasie des Pferdes. Leipzig, 1863. — Peter, Des maladies virulentes. Thèse de concours. Paris, 1863. — Skey, Med. Times and Gaz., 1863. — Dubarry, Union méd., 1864. — J. Sommerbrodt, Ein Fall von Rotzkrankheit beim Menschen (Virchow's Archiv, 1864). — Erdt i Roloff, Bericht über die Rotzkrankheit (Magaz. f. gesammte Thierheilkunde, 1864). — Lukowski, Le Cowpox et la Morve (Recueil de méd. vétér., 1865). — Leisering, Zur path. Anatomie des Rotzes. Dresden, 1865.

méj choroby, powstającéj pod działaniem jednego i tegosamego zarazka, którego skutki w pojedyńczych przypadkach rozmaicie przedstawiać się mogą.

Nosacizna (*equinia* według Elliotsona) jest chorobą zakaźną i we wszystkich swych postaciach przeszczepialną. U człowieka rozwija się jedynie wskutek przeniesienia zarazka ze zwierząt.

Zarazek PRZENIESIONYM być może w dwojaki sposób, mianowicie, zapomocą przeszczepienia (inoculatio) i zakażenia (infectio).

LIPPE, Wiener med. Presse, 1866. — MAHNE, Union méd., 1866. — A. i J. GAMGEE, Glanders Equinia w „System of Med. by Reynolds". London, 1866. — TRASBOT i CORNIL, Note sur la structure des granulations morveuses du cheval (Mém. Soc. biolog., 1866). — VILLEMIN, De la phthisie et des maladies qui la simulent dans la série zoologique (Rec. de méd. vétér., 1867). — KUETTNER, Beitrag zur Frage über den Rotz beim Menschen (Virchow's Archiv, XXXIX, 1867). — DESORMEAUX, Mouvement méd., 1867. — TRIPLETT, Boston med. and. surg. Journ., 1867. — CONCATO, Sulla infezione mocciosa (Rivista clin. di Bologna, 1867). — TARNOWSKI, De la morve et du farcin chroniques chez l'homme, et de leurs complications. Thèse de Paris, 1867. — LOGIE, TARNEU, Arch. méd. belges, 1868. — HÉRARD, Gaz. hôp., 1868. — HUBER, Einige Notizen über den Menschenrotz (Bay. Intellig. Blatt, 1868). — DELL' ACQUA, Gaz. Lomb. Milano, 1868). — CARVILLE i CORNIL, Morve chez l'homme (Rec. de méd. vétér., 1868). — LEBLANC, Arch. gén. de méd., 1869. — CHAUVEAU, Isolement des corpuscules virulents (Acad. Sc., 1869). — GUENTNER, Zur Casuistik der Rotzerkrankung des Menschen (Memorabilien, 1869). — FILET, De la nature et de la pathogénie de la morve. Thèse de Paris, 1869. — DICKINSON, The Lancet, 1869. — POLAND, Med. Times and. Gaz., 1869. — SOLMON, Obs. de morve laryngée (Bullet. soc.. anat., 1870).

LUCAS, Med. Times and Gaz., 1870. — SALOMON, Zur Casuistik der acuten Rotzvergiftung (Virchow's Jahresb., 1870).

ZAUNSCHIRM, Ein Fall von Rotz (Wien. med. Presse, 1871). — NINAUS, Fall von acutem Rotz beim Menschen (Eodem loco, 1871). — TÜSKE, Die acute Rotzkrankheit beim Menschen (Wien med. Presse, 1871).

MASCHKA, Ein Fall von Rotzerkrankung (Wien. med. Wochen., 1872). — KELP, Viertelj. f. gericht. Med., 1872. — KEPPLER, Ein Fall von Malleus farcinosus (Wien. med. Presse, 1872). — SIDNEY, On a case of acute glanders in the human subject (Med. Times and Gaz., 1872).

PINCUS, Viertelj. f. gericht. Med. und öffentl. Sanitätswesen, 1873. — KELSCH, Sur la morve farcineuse aiguë chez l'homme (Arch. de physiol., 1873). — LOGIE, Farcin; mort (Arch. méd. belges, 1873). — PRIGIDI, Sulla Morva (Lo Sperimentale, 1873).

A case of chronic farcy (The Lancet, 1874). — KROELL, Aerztl. Mittheil. aus Baden, 1874. — DUFOUR, Obs. d'un cas de morve aiguë (Rec. de mém. de méd. milit., 1874).

DAMMANN, Bezeichnung derjenigen sanitäts-polizeilichen Maassahmen, etc. (Deut. Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1875). — KACHLER, Ueber die Rotzkrankheit beim Menschen. Berlin, 1876. — POTAIN, Morve chronique de forme anormale (Union méd., 1876). — HUBER, Zur Casuistik des Menschenrotzes (Arch. f. klin. Med., 1877). — FREYMANN, Malleus (Dorpater med. Zeits., 1877). — DICKINSON, A case of farcy (The Lancet, 1877). — MANCINI, Un caso di farcino acuto nell' uomo (Il Raccoglitore med., 1877). — SCHEBY-BUCH, Ein Fall von subacutem Rotz beim Menschen (Berlin. klin. Wochen., 1878). — GUSTIN, Affection farcino-morveuse (Arch. méd. belges, 1878).

ADLER, Ein Fall von Rotzkrankheit beim Menschen (Wien. med. Wochen., 1879) — KUZELY, Krankengeschichte eines an Rotz verstorbenen Soldaten (Wien., med. Presse, 1879). — RABE, Zur path. Anat. und Histologie der Rotzkrankheit (Hannover Jahresb. 1880). — GALTIER, Inoculation de la morve au lapin (Compt. rend. Acad. Sc. 1880). — COLIN, tosamo (Bullet. Acad. de méd. 1880).

O PRZESZCZEPIENIU mówimy wtedy, jeżeli na skórę pozbawioną naskórka, lub na błonę śluzową pozbawioną nabłonka, dostanie się nieco płynu, wypływającego z nozdrzy (*jetage*), albo też ze wrzodów zwierzęcia dotkniętego nosaciznę. Krew, pochodząca z chorego konia zastrzyknięta zdrowemu, wywołuje chorobę; natomiast nie wiadomo, czy zaszczepienie krwi może sprowadzić chorobę u człowieka.

Zaszczepienie miewa miejsce najczęściéj na palcach lub ręku, za pośrednika zaś w przenoszeniu zarazka służy bardzo często słoma, używana do podściółki pod konie. Chorobę zapomocą szczepienia przenieść można z jednokopytowych nietylko na człowieka, ale i na inne zwierzęta (kozły, owce, psy), jak o tém świadczą liczne doświadczenia. Przeniesienie od człowieka do człowieka stosunkowo zdarza się rzadko, widywane jednak było już wiele razy.

ZAKAŻENIE (*infectio*) miewa miejsce wskutek przebywania razem z choremi końmi; po większéj części potrzeba na to długiego czasu, jak to np. ze stangretami ma miejsce, często jednak i krótki pobyt wystarcza do zakażenia się. Renault (z Alfort) przedsięwziął szereg doświadczeń, które jednak nie przemawiają na korzyść możliwości zakażenia: zmuszał on, mianowicie, zdrowe konie do oddechania długi czas, przez rury powietrzem, wydechaném przez chore konie, a więc zawierającém pary i zarazki pochodzące z płuc; wyniki tych doświadczeń były jednak zawsze ujemne. Patellani, który również jest tego zdania, że nosacizna udzielać się może jedynie na drodze przeszczepienia, wspomina o posługaczu przy oddziale koni, dotkniętych nosacizną, który przez dziesięć lat zajmował to miejsce bez szkody dla swego zdrowia, i uległ chorobie dopiero wskutek zaszczepienia zarazka na małym palcu (Podobne przypadki opisują Elliotson, Brusch, Bertrand de Landinières i t. d.)

Pomimo tych ujemnych faktów, nie mamy zasady przeczyć możliwości zakażenia się, widziano bowiem ludzi, którzy wskutek pobytu w stajniach lub oddziałach koni, chorych na nosaciznę, zarażali się tąż chorobą, pomimo że na ich ciele nie było żadnych ani ran ani zdrapań.

Aczkolwiek nie mamy na to dostatecznych dowodów, możnaby przyjąć, że nosacizna (m. humidus) powstaje głównie wskutek zakażenia, tylczak (m. farciminosus) wskutek zaszczepienia.

Obie postacie choroby mogą być przeniesione na inny osobnik, przytém choroba pochodna nie zawsze występuje w téjsaméj postaci, co pierwotna. Christen opowiada, że od jednego i tegosamego konia zaraziły się trzy osoby: jedna z nich dostała tylczaka przewlekłego, dwie zaś ostréj nosacizny; u wszystkich choroba zakończyła się śmiertelnie. — Zarówno ostra nosacizna, jak i tylczak, mogą u in-

néj osoby dać początek przewlekłym postaciom, jak znowu te ostatnie, przeniesione na nowego osobnika, mogą się rozwinąć jako ostre cierpienia. Co więcéj, ostra postać, tak nosacizny, jak i tylczaka, rozwija się najczęściéj wskutek przeniesienia zarazka, z koni dotkniętych przewlekłą postacią nosacizny, z tą bowiem chorobą wiele zwierząt, pomimo wyraźnych zakazów policyi, używanych bywa do roboty (Tardieu). — Wiele doświadczeń wykazało, że zarazek nosacizny jest zupełnie identyczny z zarazkiem tylczaka; szczepiąc wydzielinę wrzodów tylczaka, otrzymać możemy równie dobrze nosaciznę jak i tylczak, i odwrotnie: szczepiąc płyny z błon śluzowych chorego na nosaciznę, wywołać możemy równie dobrze jednę jak i drugą postać.

Z powyższego wypada, że pewne *zajęcia* szczególniéj narażają na możność zarażenia się (weterynarze, mastalerze, stangreci, furmani, oprawcy i t. d.).

Nosaciznie, oile się zdaje, ulegają jednako wszystkie osoby, bez względu na różnice w *budowie ciała*; wszelako widywano go tylko bardzo rzadko u *kobiet*. O tym fakcie nie wartoby nawet było wspominać, wiadomo bowiem, że tylko mężczyzni zajmują się hodowlą koni; zmusza nas do tego jedynie pogląd kilku autorów (Schilling, Saussier), którzy jakoby się przekonali, że suki i samice królików trudniéj, przy szczepieniu im nosacizny, ulegają chorobie.

Długość OKRESU WYLĘGANIA (*incubatio*) bywa rozmaitą, stosownie do sposobu, w jaki przeniesiony został zarazek. W razie zaszczepienia, choroba rozwija się bardzo prędko; czasami już w 24 godziny, najczęściéj po upływie 5 dni pokazują się pierwsze objawy choroby. W razie zakażenia się, okres wylęgania może być bardzo długi, szczególniéj też w nosaciznie (m. humidus). — Jaka jest przyroda *zarazka nosacizny?* jaka jest *podstawa jego zaraźliwości?* Najnowsze prace Chrestota i Kienera, jeżeli zupełnie nie rozwiązały tego pytania, znacznie jednak je rozjaśniły; badacze ci u ludzi i zwierząt, dotkniętych nosacizną, znaleźli w płynach i tkankach *bakterye;* we krwi są one nierozwinięte i istnieją w niewielkiéj liczbie, natomiast w tkankach i płynach patologicznych znajduje się ich bardzo dużo. Bakterye te należą do dwóch rodzajów: 1° jedne z nich kuliste, rozmaitéj wielkości, jednolite, posiadają dwa rodzaje ruchów, t. j. wahadłowy i postępowy; 2° drugie, pałeczkowate, które także ruszają się albo na miejscu, albo też przelatują z miejsca na miejsce po liniach prostych lub krzywych; ruchy ich jednak są powolniéjsze aniżeli pierwszych. Bakteryom towarzyszy zazwyczaj powiększenie ilości białych ciałek

krwi, które nieraz bywa bardzo znaczne (jedno ciałko białe na sześć czerwonych).

Badania powyższe stwierdzają teoryą Chauveau, według któréj zdolność zarażania właściwą jest jedynie elementarnym ciałkom, zawieszonym w płynach. Aby tego dowieść, wspomniony autor brał 10 gram ropy, pochodzącéj z ropnia konia, dotkniętego ostrą nosacizną, przemywał jéj ciałka cztery lub pięć razy 500 gramami wody dystylowanéj, zbierał na filtrze, i następnie suszył. Tak obrobione i zaszczepione ciałka, wywoływały nosaciznę, kiedy tymczasem szczepienie płynu, w którym ciałka przemywano, pozostało bez skutku. Doświadczenie to bardzo jest przekonywające i pokazuje, że zarazek znajduje się istotnie w tworach upostaciowanych. Zpomiędzy wszystkich płynów najwięcéj komórek znajduje się w ropie, pochodzącéj z ropni, znajdujących się w płucach konia, dotkniętego ostrą nosacizną; pierwiastków zarażających znajduje się tu tak dużo, że nadają one wodzie odcień opalizujący.

Z drugiéj strony Langenbeck znalazł już dawno w wydzielinie nosowéj mikroskopowe żyjątka, które przypominają te twory, jakie w nosaciznie znajdował Hallier z Jeny; zdaniem tego ostatniego, są one podobne do pasorzyta syfilitycznego. Są to wszystko rzeczy, które jeszcze bliżéj zbadane być powinny; bardzo jest prawdopodobném, że pasorzyt może być przyczyną nosacizny i innych chorób zakaźnych, twierdzenie takie jednak będzie przypuszczeniem dopóty, dopóki nie zostanie rozwiązaném pytanie: czy pasorzyty są jedyną przyczyną choroby, czy też nie jéj skutkiem?

ZMIANY ANATOMICZNE.

Nosacizna, podobnie jak syfilis i gruźlica, cechuje się dwoma RODZAJAMI ZMIAN: jedne z nich noszą na sobie charakter *zapalny*, drugie polegają na wytwarzaniu się *swoistych guzików*. Te ostatnie przez długi czas uważano wprost jako złogi wysięku, pochodzącego ze zmienionéj krwi; dopiero Virchow wykazał, że są one nowotworami, powstałemi wskutek rozmnażania się dawniéj istniejących tkanek, chociaż czasami źródłem ich może być i zapalenie, a nawet prosty wysięk.

Typowe i najprostsze zmiany, właściwe nosaciźnie, przedstawiają się w postaci GUZICZKÓW, podobnych do nowotworów syfilitycznych (gumma) i gruźliczych pod tym względem, że utworzone są z mętnéj, suchéj biało-żółtawéj massy; natomiast różnią się one od nich tém, że składające je komórki są duże, zbliżone do ciałek ropnych, oraz, że nieraz wprost przechodzą w ropę. W prawidłowych warunkach, gu-

ziki powierzchowne ulegają owrzodzeniu, te zaś, które leżą głęboko— ropieniu.

Guziczki nosacizny u koni (gruzełki nosacizny według wyrażenia weterynarzy) cechują się, zdaniem Cornila i Ranviera, temisamemi własnościami, co i gruzełki (tubercula) u człowieka. Składają się one z małych komórek, zawartych wpośród delikatnie włóknistéj massy; komórki we środku guziczków zanikają i, zdaniem wspomnianych uczonych, nie ma możności odróżnić wytworu guziczka nosacizny od wytworu gruzełka człowieka. To też dziwią się oni, że Virchow zaliczył gruzełki do chłonniaków (lymphoma), guziki zaś nosacizny do ziarniniaków (granuloma).—Pytanie co do podobieństwa, istniejącego pomiędzy nowotworami gruzełka, syfilisu i nosacizny, nabrało nowego interesu od czasu, kiedy Villemin wykazał możność przeszczepienia gruźlicy, która skutkiem tego zbliża się do dwóch powyżéj wymienionych chorób.

W pracy niedawno wydanéj Filet stworzył zupełnie nową teoryą, zbliżającą się do tych poglądów. Jego zdaniem „nosacizna i tylczak, zarówno w ostréj, jak i przewlekłéj postaci, są wyrażeniem jednéj i téjsaméj choroby, polegającéj na wytwarzaniu się licznych ognisk rozrostu (hyperplasia) w narządzie chłonnym i tkance łącznéj, t. j. na wytwarzaniu się chłonniaków gruźliczych (lymphoma tuberculosum), zupełnie podobnych do gruzełków człowieka. Choroba może rozwijać się wskutek przeniesienia, najczęściéj jednak rozwija się wśród okoliczności, stwarzających t. z. nędzę fizyologiczną. Przyczyna zmian, właściwych nosaciznie i gruźlicy, jest tasama, różnice zaś objawów zależą jedynie od różnic dwóch rodzajów zwierząt. Nosacizna (u konia), perlica (u krów) i gruźlica (u człowieka i małp) są odmiennem wyrażeniem jednéj i téjsaméj choroby, t. j. gruźlicy. Ludzie, stykający się z końmi choremi na nosaciznę powiększéj części nie ulegają żadnéj chorobie. Przypadki t. z. ostréj nosacizny, o jakiéj tak często mówią, są oile się zdaje wprost tylko ropnicą.—Wreszcie po zaszczepieniu nosacizny, rozwija się u człowieka gruźlica". Autor ten większą część wniosków oparł na przypadku, który spostrzegany był na oddziale Hérarda przez Carvillea i Cornila. Ostatni z tych uczonych nie znalazł przy badaniu drobnowidzowém nic takiego, coby go upoważniło do przyjęcia téj choroby za tężsamą z nosacizną koni. Wistocie, małe guziczki, jakie znaleziono u tego chorego w płucach, krtani i tchawicy, przedstawiały się w postaci ognisk zapalnych, właściwych ropnicy, a bynajmniéj nie jako ziarniniaki, cechujące nosaciznę u konia. W krtani i tchawicy znaleziono wprost tylko małe ropnie podśluzowe, w płucach zaś zrazikowe ogniska zapalne, pochodzenia przerzutowego (metastatycznego). Ropnie skórne

podobne były zupełnie do ospowych, ropienie zaś w tkance łącznéj podskórnéj nie różniło się wcale od zwykłego zapalenia téjże tkanki (phlegmone); również i ropnie w mięśniach nie miały w sobie nic swoistego. Gdyby te wyniki potwierdzone zostały i przez innych autorów, wtedy mogłyby zupełnie zmienić dawniéjsze poglądy, które dotychczas powszechnie, na wiarę naszych poprzedników, były przyjmowane. Ten brak krytyki, wraz z rzadkością saméj choroby jest przyczyną tak niedostatecznych o niéj wiadomości.

Nosacizna, zarówno u człowieka jak i u konia, rozpocząć się może od *guza* i *owrzodzenia* pierwotnego (*chancre farcineux*), za któremi idzie zapalenie naczyń chłonnych, oraz ostre i przewlekłe ropnie, z których wypływa surowicza ropa. Te zmiany w skórze, tkance łącznéj, gruczołach i naczyniach chłonnych, stanowią istotę tylczaka (malleus farciminosus) i to zarówno jego ostréj jak i przewlekłéj postaci. — Nosacizna (malleus humidus), która również może być ostrą i przewlekłą, cechuje się zmianami w przewodach nosowych, krtani, tchawicy, płucach i innych trzewach.

Zmiany w skórze (*m. farciminosus cutaneus*, Virchowa). — Wysypka skórna, właściwa ostréj nosaciznie, zbadaną została dokładnie przez Elliotsona i Rayera. *Grudki* (*papulae*) za życia bywają czerwone, po śmierci zaś białe i twarde; przeciąwszy je, przekonywamy się, że składają się one z żółtawego zgrubienia i przekrwienia powierzchownéj warstwy skóry (Follin). Co do krost (pustula), to pochodzą one, zdaniem Virchowa, z guzików, rozwijających się w tkance saméj skóry. *Krosty* zpoczątku są bardzo małe i nie różnią się wcale od ospowatych. W pierwszych chwilach, komórki ropne powstają z komórek warstwy Malpighiego; w płynie ropnym znajdujemy wiele komórek lekko ziarnistych. Na skrawkach, stwardniałych w wyskoku, widzimy mnóztwo drobnych komórek, przepełniających najpowierzchowniéjsze warstwy skóry właściwéj, bezpośrednio pod warstwą brodawkową. Jeżeli sprawa daléj postępuje, wtedy i same brodawki wypełniają się ropą i wreszcie ulegają prawie zupełnemu zniszczeniu, przez co w warstwie naskórkowéj powstaje mały ropień, który niekiedy niszczy i sąsiednie gruczoły potowe (Wyss, Sommerbrodt). W przypadku Cornila ciała śluzowe Malpighiego przemienione były na tkankę siatkowatą, któréj oczka ułożone były pionowo do brodawek i zawierały w sobie ciałka ropne. Komórki naskórka przedstawiały się gdzieniegdzie w postaci pęcherzyków. W tych częściach skóry, istniały najpierw krosty, które powstały z nagromadzenia ropy w ciałkach śluzowych, i które późniéj, zlewając się i rozszerzając w głąb', dawały początek rozlanemu zapaleniu tkanki łącznéj i skóry (phlegmone).

Opisywane zmiany bardzo są podobne do guzików, jakie widzimy u koni. Każda krosta utworzoną jest z dość zbitéj, twardéj, białéj lub żółtawéj massy, która znajduje się w oczkach siatki skóry właściwéj i pokryta jest tylko przez naskórek. Zpoczątku krosty nie posiadają wgłębienia środkowego (umbo), które dopiero po niejakim czasie się zjawia. W tym ostatnim razie, zawartość wydostaje się przez otwór w naskórku, najgłębsze zaś warstwy tego ostatniego przylegają teraz do wydrążonéj skóry właściwéj, przez co powstaje zagłębienie (umbo). Czasami znajdujemy na skórze całe grupy guziczków, na których rozwijają się duże komórki naskórkowe, podniesione przez płyn krwawy. Pęcherzyki te, podobne do pęcherzyków brudźca (rupia), bywają rozrzucone pomiędzy krostami i zawierają rudawy lub czarny płyn krwawy; po ich pęknięciu pozostaje gruby, czarny strup.

Zmiany w tkance łącznéj. — Tylczak skórny może zajmować wszystkie bez wyjątku okolice skóry, najczęstszym jednak bywa na szyi lub piersiach, a także na brzuchu i kończynach. Przedstawia się on w postaci dużego, źle ograniczonego guza, którego siedliskiem bywa tkanka łączna podskórna, albo też skóra właściwa. Wielkość jego bywa rozmaita od wielkości orzecha do jaja gołębiego. Czasami guzy rzeczone trwają długo i znikają nagle w miarę tego, jak nowe się pokazują na innych częściach ciała (*tylczak latający—farcin volant*); w innych przypadkach, przeciwnie, ulegają one rozmiękczeniu, otwierają się i dają początek *owrzodzeniom*, z których wypływa rzadka i złéj przyrody ropa (Pruner). Przy badaniu mikroskopowém tych guzików znajdujemy silne nacieczenie drobnokomórkowe, które niekiedy rozszerza się nawet na przegrody międzymięśniowe (Rawicz). — *Ropienie* w tkance łącznéj rzadko bywa rozlane i najczęściéj przedstawia się w postaci ograniczonych ognisk, zawierających albo żółtawą ropę, albo też ciemno-czerwony lub brunatny płyn, w którym się znajdują szczątki komórek, a niekiedy nawet istotny czop. Rzadziéj już, ogniska te otoczone są przez świeżo powstałą błonę rzekomą (Virchow). — W przewlekłéj postaci znajdujemy często na miejscach, poprzednio obrzmiałych, a mianowicie też w okolicy stawów, nacieczenie tkanki łącznéj przez galaretowaty płyn lub ropę.

Zmiany w mięśniach. — Zmianom ulegają najczęściéj mięśnie dwugłowe (biceps), zginacze uda (flexores femoris), mięśnie proste brzucha i piersiowe (C. Küttner); Virchow powiada, że widywał zmiany we wszystkich mięśniach. Zmiany te polegają najpierw na tworzeniu się w tkance łącznéj między-mięśniowéj małych *guziczków* (*granulacyi*), które późniéj, albo zamieniają się na proste ropnie, albo też dają początek ogniskom krwotocznym lub zgorzelinowym (nekrobiotycznym).

Ropnie po większéj części bywają bardzo małe i rzadko tylko dochodzą do wielkości orzecha.

Cornil przy mikroskopowém badaniu *ropni mięśniowych*, po poprzedniém stwardzeniu ich w kwasie chromowym, znalazł na obwodzie liczne czerwone ciałka krwi, które przenikały nawet pomiędzy włókienka mięśniowe. Te ostatnie były porozdzielane i uciśnięte przez wynaczynioną krew, skutkiem czego ulegały zwyrodnieniu woskowemu i przedstawiały się gdzieniegdzie w postaci grubych, mocno łamiących światło mas. Środkowa część ropni składała się ze znacznéj ilości komórek ropnych, zmieszanych ze krwią. — W większych ropniach, mięśnie porozdzielane były przez ropnie, oraz uległy zwyrodnieniu woskowemu i tłuszczowemu; krwi natomiast tutaj nie znajdowano (Filet).

Zmiany w układzie chłonnym. — Naczynia chłonne bardzo często ulegają zmianom (*lymphangioitis farciminosa*); ich ściany grubieją, otaczająca tkanka łączna ulega rozrostowi (*perilymphitis*, według Virchowa), skutkiem czego powstają małe guziczki, nadające naczyniom pozór paciórek. — Zapalenie ze ścian naczynia chłonnego przenosi się i na otaczającą tkankę łączną, dając początek róży zgorzelinowéj (erysipelas gangrenosum). *Gruczoły chłonne* w wielu okolicach ciała bywają zaczerwienione i powiększone; gruczoły podszczękowe bynajmniéj częściej nie ulegają zmianom, aniżeli inne; w tylczaku przewlekłym najczęściéj zajęte bywają gruczoły pachowe i pachwinowe. Jeżeli w drogach oddechowych istnieją owrzodzenia, wtedy gruczoły oskrzelowe ulegają powiększeniu, rozmiękczeniu, a nawet zropieniu (Tardieu).

Zapalenia żył zdarzają się u człowieka owiele rzadziéj aniżeli u konia; widywano wszelako zapalenie żył kończyn (Vigla, Burguières, Eck), żył głównych (vena cava) i podobojczykowych (Bourgard).

Zmiany w jamach nosowych. — Błona śluzowa jam nosowych jest, według wyrażenia Virchowa, punktem wejścia zarazka nosacizny; przez nią najczęściéj zarazek dostaje się do ustroju, ona też najpierw ulega zmianom. Bywa ona pokryta grubą, lepką, żółtawą, czasami zabarwioną krwią, czasami zeschłą warstwą. W téj-to śluzowo-ropnéj massie, składającéj się z ciałek ropnych, komórek nabłonkowych i czerwonych ciałek krwi, Langenbeck znalazł pasorzyta, o którym już wyżéj była mowa. Sama błona śluzowa bywa przekrwioną, zgrubiałą, powierzchnia jéj zaś pokrytą żółtawemi, okrągłemi, odosobnionemi lub zlewającemi się wzniesieniami (*granulations morveuses*), które, zrazu drobniutkie, dochodzą późniéj do wielkości ziarnka konopi lub grochu i, ulegając rozmiękczeniu, dają początek małym,

okrągłym lub nieprawidłowym, szarawym owrzodzeniom, porozrzucanym na rozmaitych punktach jam nosowych. Zmiany te, najwyraźniéjsze na przegrodzie nosowéj i muszli dolnéj, dochodzą czasami do zatok czołowych i szczękowych.

W niektórych miejscach znajdujemy duże owrzodzenia o podminowanych brzegach i nierównem, pokrytém śmierdzącą wydzieliną, dnie; najczęściéj widujemy je w przewlekłéj nosaciznie. Owrzodzenia te rozszerzają się wgłąb' i wszerz, a doszedłszy chrząstek i kości, które pozbawiają okostnéj, powodują ich próchnienie lub zgorzel, wskutek czego w przegrodzie nosowéj powstają przedziurawienia, o miękkich i cienkich brzegach, otoczonych niekiedy wzniesionym wałem. Podobne zniszczenia widywano i w zatokach czołowych.—Oprócz powyższych zmian, błona śluzowa ulega rozlanemu zapaleniu, mającemu wszystkie cechy *zwykłego zapalenia*. Pod wpływem bardzo silnego przekrwienia krwotocznego, błona śluzowa ulega rozpulchnieniu, oraz daje początek albo przezroczystym guzom, powstałym wskutek zebrania się galaretowatego płynu, albo też twardym obrzmieniom (Rawicz); tę postać Liesing nazywa *nacieczeniem* (*infiltratio*), w przeciwstawieniu do pierwszéj, t. j. *nosacizny guziczkowatéj*. — Błona śluzowa jamy ust, podstawy języka, migdałków, podniebienia twardego i miękkiego także często bierze udział w cierpieniu.

Zmiany w narządzie oddechowym. — Błona śluzowa *krtani, tchawicy i oskrzeli* bywa jednolicie zaczerwienioną, albo, co częściéj się zdarza, bladą, rozmiękczoną i często pokrytą drobnemi *guziczkami*, podobnemi do tych, jakie znajdujemy w jamie nosowéj. Przewlekła nosacizna cechuje się w krtani i tchawicy *owrzodzeniami*, których najczęstszém siedliskiem bywa powierzchnia przednia dróg oddechowych, leżących pod szczeliną głosową; owrzodzenia bywają nieraz bardzo obszerne i sięgają wgłąb' aż do chrząstek, chociaż pomimo tego mają wyraźną skłonność do gojenia się. To też nieraz w drogach oddechowych znajdujemy blizny, przedstawiające się w postaci pasm, które mogą powodować zniepodobnienie tchawicy (A. Tardieu).

Cornil, który miał sposobność w jednym przypadku zbadać zmiany w krtani i tchawicy, tak je opisuje: „Na preparatach, stwardniałych w wyskoku, badałem, na przecięciach pionowych do powierzchni błony śluzowéj, guziczki i wystające blaszki. W krtani małe guziczki pokryte są wielo - warstwowym nabłonkiem, o komórkach przedstawiających się w postaci śluzowych pęcherzyków, oraz ropnemi ciałkami, ułożonemi w postaci białéj, mętnéj warstwy. Ponad tém istnieje warstwa małych pryzmatycznych komórek, ułożonych prostopadle do powierzchni miazdry śluzowéj (corium). Ta ostatnia ograniczoną

jest przez prawidłową jednolitą szklistą warstwę. W zmienionych miejscach, miazdra śluzowa uległa zgrubieniu, wskutek wytworzenia się wielu małych komórek, ułożonych w równoległe szeregi i pochodzących, oczywiście, z podziału komórek tkanki łącznéj. Wystające miejsca, oraz ziarenka w krtani i tchawicy, powstawały wskutek znikania w niektórych miejscach nabłonka, oraz mnożenia się komórek tkanki łącznéj w innych. W gruczołkach komórki nabłonkowe również ulegały mnożeniu się. Owrzodzenia błony śluzowéj powstawały wskutek zupełnego złuszczenia się nabłonka, oraz zropienia i zniszczenia najpowierzchowniéjszéj części miazdry (corium) śluzowéj".

Zmiany w płucach rozwijają się niekiedy z niesłychaną szybkością i nadają chorobie szczególnego rodzaju charakter (*nosacizna płucna*). Zmiany powyższe polegają na nacieczeniu płuca drobnemi ziarenkami, których siedliskiem bywają albo przestrzenie między-pęcherzykowe, albo tkanka podśluzowa; te ostatnie bardzo często sprowadzają zupełne zniszczenie miąższu płuc (Kütner). W płucu badaném za świeża, albo po stwardnieniu w kwasie pikrynowym, znajdujemy wiele małych, szarych lub żółtych, twardych lub rozmiękczonych wysepek, podobnych zupełnie do ognisk zapalenia zrazikowego; przy badaniu mikroskopowém, znajdujemy pęcherzyki płucne wypełnione małemi jądrami i rozpadem drobnoziarnistym, jednak bez ciałek ropnych. Naokoło tych ognisk idzie pas, w którym pęcherzyki wypełnione są krwią, małe zaś naczynia zatkane skrzepami krwi (Sommerbrodt). Czasami ogniska w płucach bywają dość znaczne (do wielkości orzecha, a nawet pomarańczy), ulegają rozmiękczeniu i podobne są wtedy do dużych ognisk gruźliczych.

Opłucna niekiedy ulega zapaleniu, już-to włóknikowemu, już ropnemu.

Zmiany w kościach i stawach. — Okostna w pobliżu ropni i owrzodzeń bywa rozpulchnioną i zaczerwienioną, odłuszczoną, albo nawet zupełnie zniszczoną, skutkiem czego kości zostają zupełnie obnażone. Na odpowiedniéj powierzchni kości tworzą się nieraz narośle kostne (osteophytum); gąbczasta tkanka bywa nacieczona ropą, rozmiękczona, lub ulega próchnieniu; ta ostatnia sprawa doprowadza niekiedy do przedziurawienia kości płaskich. Virchow widywał niekiedy złośliwe zapalenie szpiku kostnego.

Stawy, mianowicie też kolanowe, ulegają rozmaitym zmianom: błona maziowa bywa przekrwiona, lub nacieczona krwią, jama stawowa zaś wypełniona posokowatą ropą lub ropną surowicą. Saussier znalazł w jednym przypadku ropień wpośród więzów skrzyżowanych kolana.

ZMIANY W INNYCH NARZĄDACH. — Narządy trawienia ulegają mniéj ważnym i niestałym zmianom, a mianowicie przekrwieniu i zapaleniu, przeważnie dolnéj części kiszek. *Śledziona* bywa niekiedy powiększoną i rozmiękczoną, tak jak to mianowicie ma miejsce w chorobach tyfusowych.

W ostrych postaciach biorą udział w cierpieniu i inne narządy, jako to: nerki, śledziona, kiszki, jądra (*sarcocele farciminosa*, Virchow), wątroba (*hepatitis malleosa*, Sommerbrodt).

OBJAWY I PRZEBIEG.

Rozmaite postacie nosacizny osobno rozpatrywane być winny dlatego, że różnice w przebiegu zależą przeważnie od odmiennego sposobu zarażenia się, oraz od różnic w umiejscowieniu sprawy chorobowéj. Postaci takich rozróżniamy cztery: 1° tylczak ostry; 2° nosacizna ostra, 3° tylczak przewlekły; 4° nosacizna przewlekła. Ta ostatnia postać nie rozwija się nigdy z ostréj, natomiast tylczak przewlekły zawsze poprzedzany bywa przez ostry.

I. **Tylczak ostry** (*malleus farciminosus acutus*). — Tylczak ostry cechuje się: ropném zapaleniem naczyń chłonnych; ropniami, które mają skłonność do owrzodzenia; krostami i ogniskami zgorzelinowemi na skórze; ważnemi zmianami w ogólném odżywianiu chorego. Od nosacizny ostréj (malleus humidus acutus) różni się on brakiem objawów ze strony nosa. Obraz kliniczny bywa rozmaitym, stosownie do tego czy objawy miejscowe najpierw się pokazują, czy też na pierwszy plan występują ogólne zaburzenia.

W pierwszym razie, jeżeli choroba powstała wskutek bezpośredniego zaszczepienia (incolutio), rana, przez którą wniknął zarazek, nie goi się, lecz wydziela ropę złéj przyrody, jéj brzegi są podminowane, i wreszcie powstaje szarawe owrzodzenie; naczynia chłonne ulegają zapaleniu, gruczoły zaś obrzmiewają i stają się bolesnemi. Po niejakim czasie, na przebiegu naczyń uległych zapaleniu, powstają guzy, które się rozmiękczają i zamieniają na istotne ropnie. Czasami pierwotna ranka staje się powodem zapalenia żył, lub róży zgorzelinowéj.

Niekiedy następstwa zaszczepienia ograniczają się, jak to już zauważył Graves, do tychsamych objawów miejscowych, jakie pociąga za sobą zakażenie jadem trupim, od których jednak różnią się tém, że się pokazują, nie tegosamego dnia, ale dopiero w trzy, cztery lub pięć dni po zaszczepieniu. To ostre zapalenie naczyń chłonnych, któremu towarzyszą bardzo tylko słabe objawy ogólne, albo kończy się wyzdro-

wieniem, albo też przechodzi w postać przewlekłą; najczęściéj staje się ono powodem licznych ropni, które się otwierają, zamieniają na owrzodzenia i odznaczają się wielką uporczywością. Jeżeli jednak zarazek podziałał z wielką siłą, albo też jeżeli działanie swe rozszerzył poza pierwotny zakres układu chłonnego, wtedy rozwija się zakażenie posokowate, które bardzo szybko prowadzi do śmierci.

W tych przypadkach, w których tylczak *rozpoczyna się od objawów ogólnych*, chory skarży się na dreszczyki, ból głowy, brak apetytu, nudności, ogólne osłabienie, brak snu, silne bóle w mięśniach i stawach; niekiedy bredzi. Najczęstszym siedliskiem bólów bywają kończyny dolne, mięśnie piersi i szyi. Wkrótce potém pokazuje się gorączka; tętno bywa pełne i silne, skóra gorąca i sucha, język biały, twarz zaczerwieniona; chory oddaje niewiele, bardzo stężonego, moczu.

Drugi okres tylczaka ostrego cechuje się licznemi ropniami. Po kilku dniach na rozmaitych częściach ciała, przeważnie jednak na kończynach, pokazują się małe, miękkie, ciastowate, zlekka sterczące i bolesne guzy; wkrótce skóra nad niemi czerwienieje, pęka, poczém wypływa ropa, galaretowata, lub zmieszana ze krwią. Czasami ropnie te są punktem wyjścia dla zgorzeli, częściéj jednak dają początek zapaleniu naczyń chłonnych (angioleucitis). Jednocześnie rozwijają się w tkance łącznéj prawdziwe ropnie.

Po upływie jednego do czterech tygodni, pokazuje się na rozmaitych miejscach skóry wysypka, którą porównywano do krosty, jaka się rozwija po zaszczepieniu ospy (*okres wysypania się — stadium eruptionis*); przedstawia się ona w postaci małych, dość sterczących wyniosłości, otoczonych czerwoną obwódką, tak jak to ma miejsce w czyrakach; wkrótce guziki te zamieniają się na małe ropnie, a późniéj i owrzodzenia. Liczba guzików może być bardzo znaczną; widywano je u jednego i tegosamego chorego na powiekach, na nosie, na wargach, piersiach, pod pachą, na wszystkich czterech kończynach, oraz na żołędzi prącia i napletku (praeputium) (*Comp. de médecine*).

W tkance łącznéj podskórnéj i mięśniach, guziki te dają początek, albo rozlanemu nacieczeniu, albo też ograniczonym, twardym lub miękkim, niebolesnym guzom. Czasami zawartość guzów ulega wessaniu, częściéj jednak pokrywająca je skóra przechodzi w zgorzel lub owrzodzenie. Zmianom tym towarzyszą ciężkie objawy ogólne, będące oznaką posokowatego (septycznego) zakażenia krwi, oraz zwiastujące bliską śmierć, która przychodzi po okresie bredzenia i śpiączki.

Chory może umrzeć już pierwszych dni choroby, najczęściéj jednak dopiero trzeciego tygodnia; wogóle mówiąc, tylczak ostry trwa dłużéj niż nosacizna ostra. — Wyzdrowienie, zawsze wątpliwe, zda-

rza się jedynie w tych przypadkach, w których cierpienie ogranicza się do zapalenia naczyń chłonnych.

II. **Nosacizna ostra** (*Malleus humidus acutus*). — Ostra nosacizna cechuje się temisamemi ogólnemi objawami, co i postać poprzednia, natomiast różni się obecnością zmian w jamach nosowych, krtani i oskrzelach. Bardzo często dołącza się ona do nosacizny przewlekłéj lub tylczaka, często jednak rozwija się od samego początku jako taka. W pierwszéj chwili, zazwyczaj nie bywa tu zapalenia naczyń chłonnych; choroba rozpoczyna się od objawów ogólnych, tak że zdawałoby się, jakoby zarazek dostał się tu bezpośrednio do krwi i nie był powstrzymywany przez układ chłonny, tak, jak to, mianowicie, ma miejsce w tylczaku. Choroba, że tak powiem, odrazu jest tu ogólną, i przebiega pod postacią ostréj posocznicy, która prędko i napewno prowadzi do śmierci.

Okres zwiastunów (*stadium prodromorum*); — *okres bólów stawowych* (*stadium arthralgicum*). — Ogólne objawy, od których choroba się rozpoczyna, nie mają w sobie nic charakterystycznego i podobne są do objawów, właściwych wszystkim chorobom zakaźnym ostrym, albo też ropnicy (pyaemia): gorączka bywa zpoczątku umiarkowaną, dreszcze częste i długotrwałe, ból głowy silny, krwotoki z nosa dość częste (Saussier), ogólne osłabienie wyraźne, wreszcie czasami przychodzą nudności, wymioty i rozwolnienie. Do tego dołącza się wkrótce objaw górujący nad wszystkiem innemi w tym okresie, t. j. silne bóle w stawach i mięśniach (*arthralgia, myodynia*), które już we wczesnych okresach pozwalają rozpoznać chorobę.

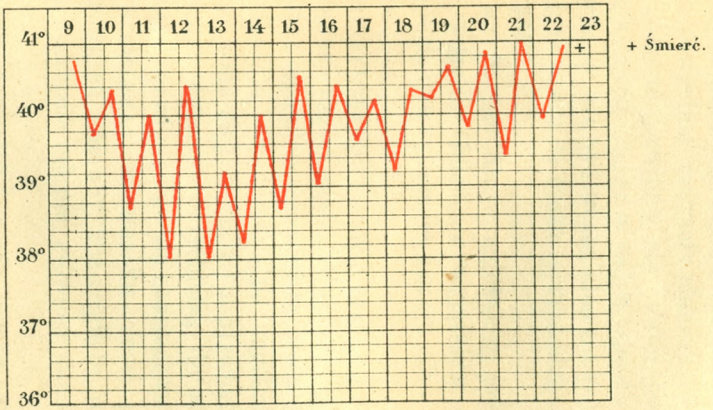
Okres wysypania się (*stadium eruptionis*); — *okres umiejscowienia choroby*. — Na twarzy, na nosie, powiekach i czole, lub też w okolicy stawów, pokazuje się zaczerwienienie różowate; łącznica często bywa siedliskiem ropnego zapalenia (chemosis). Róża jest jednym z najstalszych miejscowych objawów ostréj nosacizny; na powiekach powoduje ona głównie puchlinę, natomiast na twarzy i innych częściach ciała prowadzi do rozlanego zapalenia tkanki łącznéj i zgorzeli. W tym ostatnim razie, pokazują się sine lub czarne plamy, albo też pęcherzyki, wypełnione krwawą surowicą; zpod zamkniętych powiek sączy się płyn ropny; twarz nabiera szczególniéjszego wyrazu, który staje się wstrętnym, z chwilą pokazania się krost (pustula) te ostatnie bywają zazwyczaj odgraniczone (discreta), czasami jednak zlewają się taksamo jak w ospie (Colles). W dalszym ciągu zasychają one, dając początek grubym strupom, obok których wkrótce pokazują się pęcherzyki, wypełnione śmierdzącą surowicą, i pozostawiające, po pęknięciu, głębokie owrzodzenie. *Wysypka* ograniczać się może do

twarzy, najczęściéj jednak rozszerza się na całe ciało; tylko w wyjątkowych przypadkach brakuje jéj zupełnie (Tessier, de Puisaye).

Jednocześnie z wysypką, a niekiedy nawet przed jéj pokazaniem się, występują objawy, świadczące o zajęciu dróg oddechowych; głos nabiera brzmienia nosowego, oddech staje się ciężkim, chory zaczyna kasłać i skarży się na uczucie gorąca, oraz zawadę w nosie. Ten *nieżyt nosa* cechuje się ciągłym wypływem rzadkiego, mętnego, białego, lub ciągnącego się płynu, zmieszanego z żyłkami krwi; wydzielina ta wkrótce staje się śluzową, a następnie żółtawą, ropną, krwawą, śmierdzącą; jest to t. z. „*jetage*“. Przy badaniu znajdujemy, że błona śluzowa otworu nosowego jest zaczerwieniona, rozpulchniona, oraz pokryta krostami i owrzodzeniami. Z chwilą, kiedy w przewodzie nosowym zewnętrznym pokazuje się wydzielina, tworzą się naokoło nosa i na wardze górnéj strupy; jeżeli chory leży nawznak, wtedy zsychająca się wydzielina zatyka przewody nosowe i opuszcza się nawet do gardzieli. Błona śluzowa podstawy języka, podniebienia miękkiego i migdałków pokryta jest temisamemi krostami, i także bywa zaczerwieniona, a nareszcie ulega owrzodzeniu. Zmiany powyższe stają się przyczyną przeszkód w połykaniu i uczucia ścieśnienia w gardle; często też towarzyszy im wypływ pienistéj i krwawéj śliny (Mackenzie). Duszność, kaszel, świsty, oraz rzężenia wilgotne, wreszcie pienista, śmierdząca, lub rdzawa plwocina świadczą o zajęciu oskrzeli i płuc.

Okres końcowy czyli *tyfusowy*. — Gorączka trwa przez cały czas tworzenia się ropni na skórze; w miarę jednak jak umiejscowienia choroby coraz wyraźniéjszemi się stają, ciepłota podnosi się coraz to wyżéj, tętno staje się przyśpieszoném (110 — 126), małém, nieprawidłowém, miękkiém i łatwo ucisnąć się daje. Gorączka ma typ zwalniający, z bardzo wyraźnemi nasileniami wieczornemi. Wahania ciepłoty bywają bardzo znaczne i wynoszą jeden stopień do dwóch (patrz fig. 85). Oddech bywa przyśpieszony i trudny; liczba oddechów dochodzi do 40 lub 44 na minutę; skóra pokrywa się zimnym, obfitym potem, bardzo nieprzyjemnego zapachu (Alexander, Williams, Lunier). Język bywa czarny, zęby pokryte czarnym osadem, oddech śmierdzący, brzuch wzdęty; stolce obfite i często odchodzą bezwiednie; upadek sił znaczny. Do tego wszystkiego dołącza się bredzenie, — i wreszcie chory umiera w śpiączce po upływie 15 do 20 dni. Śmierć przychodzi czasami owiele wcześniéj (3-go dnia), co też szczególniéj często ma miejsce wtedy, kiedy ostra nosacizna rozwija się z przewlekłéj, lub też kiedy jest końcowym okresem tylczaka; z drugiéj strony znane są przypadki, w których choroba trwała 28, 34, a nawet 54 dni (Borard i Denénvilliers).

Fig. 85. Ostra nosacizna.(1)



(1) Krzywizna zapożyczona od Julijusza Sommerbrodta.
Gorączka zwalniająca, przypominająca posocznicę (septicemia.)

w Lit. W. Głowczewskiego w Warszawie.

III. **Tylczak przewlekły.** — Przebieg tylczaka daleko częściéj bywa przewlekły, aniżeli ostry. Przewlekła postać może przebiegać w trojaki sposób, t. j. jako: 1° *przewlekłe zapalenie naczyń chłonnych*; 2° *owrzodzenie tylczakowe;* 3° *tylczak w ścisłém znaczeniu tego słowa.*

Przewlekłe zapalenie naczyń chłonnych (*angioleucitis farciminosa chronica*) (*tylczak miejscowy*) rozwija się często z ostrego zapalenia, o którém już wyżéj była mowa. Czasami tylczak ten z samego zaraz początku bywa przewlekłym, i wtedy cała choroba ogranicza się do sinych pasm, zgrubień i stwardnień na przebiegu naczyń chłonnych; odpowiednie gruczoły chłonne bywają powiększone, lecz nie bolesne. Guzy te rozwijają się powoli, pękając zaś, dają początek przetokom, których nieraz w żaden sposób nie można zagoić. Ogólnych objawów może nie być wcale, albo też polegają one na osłabieniu i upadku sił; od czasu do czasu przychodzą zupełnie nieprawidłowe napady gorączki.

Postać ta trwa bardzo długo, najczęściéj jednak kończy się pomyślnie (Numan, Vogelli, Geist), z wyjątkiem tych przypadków, w których następuje ogólne zakażenie ustroju, albo do których dołącza się ostra nosacizna.

Owrzodzenie tylczakowe.—W postaci téj nie ma, ani obrzmienia ani ropni na żadnéj części ciała. Ogólne objawy, towarzyszące tylczakowi w ścisłém tego słowa znaczeniu (osłabienie, rozwolnienie, bóle stawowe), pokazują się dopiero po zupełném utworzeniu się owrzodzenia; to ostatnie ulega rozmaitym przemianom, i to się goi to znów otwiera. Chorzy czasami przychodzą do zdrowia, choć często też umierają wskutek rozwijającego się charłactwa (Tardieu, Vogelli).

Tylczak przewlekły w ścisłém tego słowa znaczeniu. Bez względu na początek choroby, bez względu na to, czy jéj towarzyszy przewlekła nosacizna lub nie, głównem znamieniem tej postaci są *ropnie.*

Początek bywa rozmaity i często skryty. Chory skarży się na osłabienie, nieokreślone bóle, brak apetytu i ogólne niedomaganie. Siły nikną, czynności ustroju leniwieją, gorączka bywa umiarkowaną i nieraz miewa charakter trzeciaczki. Te zwiastuny trwają czasami miesiąc lub sześć tygodni; za najważniéjszy objaw tego okresu uważać należy bóle w mięśniach i stawach, oraz kurcze w łydkach i przedramieniu.

Ropnie bywają dwojakiego rodzaju: jednym z nich towarzyszą objawy zapalne, drugie zaś bywają zimne i niebolesne; pierwsze z nich sięgają często bardzo głęboko i prędko się otwierają, drugie są powierzchowne i nieraz trwają całe miesiące, jeżeli ich nie otworzy rę-

ka chirurga. Ropnie takie nieraz bardzo prędko ulegają wessaniu; nieraz nikną i znów się zjawiają, po kilka razy na jedném i témsamém miejscu. Po otwarciu, czy-to samodzielném czy sztuczném, najczęściéj powstaje przetoka i uparte owrzodzenia, które zresztą nie mają w sobie nic charakterystycznego.

Monneret opisał inny rodzaj guzów tylczakowych (*lupus farciminosus*, Virchow); przedstawiają się one w postaci twardych, ciastowatych mas, które rozwijają się bardzo powoli, są bolesne za dotknięciem i przy ruchach odpowiedniéj części ciała, na pierwszy zaś rzut oka mogłyby być wzięte za ziarniniak syfilityczny (gumma), lub guziki wilka zołzowego (lupus).

W miarę tego, jak liczba ropni i guzów wzrasta, ogólny stan chorego się pogarsza, wychudnienie staje się coraz-to wyraźniéjszém, skóra nabiera odcienia żółtawego, jakby ziemistego, twarz bywa smutna i blada, oczy zapadłe, tętno małe; do tego dołącza się rozwolnienie, i chory, doszedłszy do najwyższego stanu charłactwa, umiera wśród trawiącéj gorączki, jeżeli już przedtém ropnica lub ostra nosacizna, która tak często dołącza się do przewlekłego tylczaka, nie przetnie pasma dni jego. Postać ta uważana być winna zawsze jako śmiertelna, pomimo że przytaczają parę przypadków wyzdrowienia (Hertwig, Alexander, Tarozzi, Monneret, Tardieu).

Przebieg choroby bywa bardzo powolny, skryty, nieprawidłowy i wciąż przerywany bardzo ułudnemi zwolnieniami. Choroba trwa czasami dwa do trzech lat, najczęściéj jednak 10 do 15 miesięcy (Tardieu).

IV. **Nosacizna przewlekła** (*malleus humidus chronicus*). — Postać ta rzadko bywa pierwotną i najczęściéj rozwija się z tylczaka (*morve chronique farcineuse* według Tardieu); obie te postacie, t. j. wtórna i pierwotna, różnią się od siebie tylko sposobem zakażenia i przebiegiem.

Nosacizna przewlekła pierwotna. — Choroba rozpoczyna się zawsze od uczucia zmęczenia, niedomagania, osłabienia, od bólów w stawach i mięśniach, które od bólów towarzyszących ostréj nosaciznie różnią się tylko brakiem zaczerwienienia i obrzmienia. Bóle te, częściéj niż w innych postaciach nosacizny, umiejscowione są w klatce piersiowéj i bardzo często znikają same przez się, pomimo że nieraz nadzwyczaj choremu dokuczają.

Nosacizna przewlekła wtórna (*morve chronique farcineuse*). — Jeżeli choroba rozwija się z tylczaka, wtedy dopiero po kilku miesiącach trwania tego ostatniego, pokazują się pierwsze miejscowe charakterystyczne objawy ze strony narządu oddechowego. Chory doznaje bolesnego

uczucia zatkania w nosie, często większego po stronie prawéj niż lewéj, daléj—ciążenia u nasady nosa, przyczém wydzieliny jednak bywa niewiele; chory, ucierając nos, wyrzuca tylko nieco ropnistego śluzu, ze krwią zmieszanego. Przy badaniu jam nosowych znajdujemy w nich owrzodzenia i bliznowate taśmy, przy badaniu zaś zgłębnikiem, wyczuwamy liczne nierówności, a nawet przedziurawienia przegrody nosowéj. Usta, podniebienie twarde i gardziel bywają także niekiedy siedliskiem owrzodzeń, zazwyczaj bardzo upartych.

Czasami nosacizna rozpoczyna się od kaszlu i duszności, poczém chory wypluwa szarą, zmieszaną ze krwią plwocinę; często dołącza się do tego nieżyt oskrzeli, zapalenie opłucnéj lub płuc (Tarnawski); raz jeden Tardieu widział obrzmienie gruczołów chłonnych (*glandage*). Obok tego głos chrypnie, lub nawet zupełnie znika, połykanie staje się trudném i chory wypluwa gęstą i czerwoną ślinę.—Zazwyczaj najpierw pokazują się objawy ze strony narządu oddechowego, natomiast zajęcie nosa uwydatnia się dopiero owiele późniéj.

Tkanka łączna podskórna bywa często siedliskiem puchliny, głównie na kończynach dolnych. Skóra staje się suchą i żółtawą, taksamo jak w przebiegu tylczaka; do tego wkrótce dołączają się objawy charłactwa.

Przebieg przewlekłéj nosacizny bywa bardzo długi i przerywany przez dość długie zwolnienia; chory może żyć wiele lat.

Śmierć bywa następstwem, albo ogólnego upadku odżywiania i gorączki trawiącéj, albo też ostréj nosacizny, która jednak do téj postaci dołącza się rzadziéj, aniżeli do tylczaka przewlekłego; wszelako widywano i zupełny powrót do zdrowia (Nimrod, Lambert, Cazin, Bourdon, Krieg).

ROZPOZNANIE I ROKOWANIE.

Rozpoznanie, wogóle mówiąc, nie jest trudne, jeżeli *dane anamnestyczne były dokładne*. Zajęcie chorego może nam wiele dopomódz w rozpoznaniu, zawsze więc w wątpliwych przypadkach dokładnie chorego o jego sposób życia rozpytać się należy. Nie trzeba też zawsze dowierzać chorym, którzy nieraz, dla uniknięcia odpowiedzialności, nie chcą się przyznać, że mają konie chore na nosaciznę.

Pominąwszy dane wywiadowe, które mają najważniéjsze znaczenie, rozpoznanie opierać się winno na zbiorze następujących objawów: zmiany w nosie i narządzie oddechowym, bóle w stawach i mięśniach, zapalenie naczyń chłonnych, wysypka krostowata na skórze, ropnie, owrzodzenia skóry. Każdy z powyższych objawów, sam

przez się nie ma ważnego znaczenia: natomiast ich sposób rozwoju i jednoczesne występowanie bardzo jest charakterystyczném. Niestety, tak charakterystyczny obraz widujemy tylko w późniéjszych okresach choroby, we wcześniéjszych natomiast pomyłka jest możliwą.

Ostre zapalenie naczyń chłonnych, pochodzenia tylczakowego, bardzo jest podobne do ZWYKŁEGO ZAPALENIA NACZYŃ CHŁONNYCH: rozpoznanie też dopóty pozostaje wątpliwém, dopóki nie utworzy się ropień, którego zawartość możnaby było zaszczepić jakiemubądź jednokopytowemu zwierzęciu. Jeżeli szczepienie pozostało bez skutku, wtedy przyroda choroby pozostaje wątpliwą, zawsze jednak należy zachować wszystkie ostróżności, tak, jakgdybyśmy mieli do czynienia z nosacizną.

I w tylczaku przewlekłym także ucieć się należy do szczepienia, wcelu wykazania przyrody choroby, polegającéj na wytwarzaniu się LICZNYCH ROPNI u osób z podupadłém odżywianiem.

Gorączkowy początek choroby może wzbudzić podejrzenie o obecności wielu chorób, ale najmniéj nosacizny, jeżeli, rozumie się, nie przyjdą nam w pomoc dane wywiadowe. Bóle stawowe i mięśniowe, wraz z gorączką mogą nam nasunąć na myśl istnienie OSTREGO GOŚĆCA STAWOWEGO; jeżeli gorączce towarzyszy odurzenie, upadek sił, krwotoki z nosa, rozwolnienie, wtedy mimowoli uwaga nasza skieruje się w stronę TYFUSU BRZUSZNEGO. To też rozpoznanie postawić można jedynie na zasadzie przebiegu choroby; w pierwszych chwilach, jedynie opowiadanie chorego lub sposób jego zajęcia może nas na właściwą naprowadzić drogę.

Z chwilą pokazania się wysypki skórnéj i objawów ze strony nosa, o pomyłce już mowy być nie może, chociaż zdarzają się przypadki CIĘŻKIÉJ RÓŻY GŁOWY, któréj towarzyszy zajęcie nosa, cechujące się ropnemi i zgorzelinowemi krostami, śmierdzącą wydzieliną: a więc objawami bardzo do ostréj nosacizny podobnemi.

WTÓRNY NIEŻYT NOSA, pochodzenia SYFILITYCZNEGO, także cechuje się niekiedy obfitą wydzieliną, która może nasunąć myśl o istnieniu nosacizny; ponieważ zaś w takim razie istnieć mogą także bóle w stawach i mięśniach, jak rówież wysypka krostowata na skórze: łatwo więc pojąć, że czasami mogą się zdarzyć pomyłki w rozpoznaniu (Natalis Guillot, Gubler).

Postać krost, ich nieprawidłowy układ, ich stopniowe ukazywanie się, jednoczesność pęcherzy i krost, powinny nas uchronić od przyjęcia nosacizny za OSPĘ lub KARBUNKUŁ.

W literaturze znajdujemy opis kilku przypadków ZAPALENIA ŻYŁ OCZODOŁU i TWARZY, cechującego się opuchliną twarzy i powiek po

stronie choréj, nieżytem nosa z obfitą wydzieliną, oraz odgraniczoną wysypką na twarzy; te miejscowe zmiany, którym towarzyszy gorączka i bredzenie, mogłyby być wzięte za ostrą nosaciznę, wszelako brak licznych ropni, bólów stawowych i mięśniowych, krost na całém ciele, a wreszcie dalszy przebieg choroby i dokładna znajomość przyczyny— powinny nas uchronić od pomyłki (Vigla, Littré, Duplay, Gely, Mackenzie).

Owiele trudniéj jest rozpoznać postacie przewlekłe. Objawy ze strony nosa, właściwe przewlekłéj nosaciźnie, mogłyby być wzięte za PRZEWLEKŁY WRZODZIEJĄCY NIEŻYT NOSA (*ozena*); w téj ostatniéj jednak chorobie, ogólny stan bywa dobry, czynność narządu oddechowego nie ulega żadnym zaburzeniom, a wreszcie nie ma bólów ani w klatce piersiowéj (pleurodynia), ani w mięśniach.

Wtórne i trzeciorzędne objawy PRZYMIOTU bardzo nieraz są podobne do przewlekłéj nosacizny, co też szczególniéj da się powiedzieć o cierpieniach kości, niemal że zupełnie tychsamych w obu cierpieniach; wszelako i tu podobieństwo jest tylko pozorne. Dokładne zbadanie chorego, a wreszcie wyniki leczenia rozchwiać powinny wszelkie wątpliwości. — Trudno jest przyjąć przewlekłą nosaciznę lub tylczak za ZOŁZY (*scrophulosis*). Zmiany, jakie zołzy pociągają za sobą w nosie i tkance podskórnéj, dalekie tylko mają podobieństwo do zmian, właściwych nosaciznie, ogół zaś zmian tak różny jest w dwóch tych chorobach, że o pomyłce nawet mowy być nie może. — OWRZODZENIA GRUŹLICZE, jakie czasami widujemy u suchotników w gardle (Julliard), krtani, a rzadziéj już w nosie, nie przechodzą nigdy na podniebienie twarde, jak to ma miejsce w nosaciznie; przytém nie goją się one i nie dają wydzieliny; wreszcie badanie płuc rozchwiać powinno wszelką wątpliwość.

Rokowanie w nosaciznie, wogóle mówiąc, jest zawsze złe. Ostre postacie niemal napewno kończą się śmiercią; dotychczas znane są jedynie dwa przypadki wyzdrowienia (Mackenzie, Carnevale Arella).

Zapalenie naczyń chłonnych tylczakowe (angioleucitis farciminosa), któreby można nazwać tylczakiem poronnym, prawie zawsze kończy się pomyślnie, z wyjątkiem tych przypadków, w których jednocześnie istnieją objawy przewlekłéj nosacizny.

LECZENIE.

ZAPOBIEGANIE najważniéjszą tutaj odgrywa rolę; wobec zejścia, niemal niechybnie śmiertelnego, i wobec nieskuteczności wszystkich środków, główne staranie zwrócone być winno w kierunku zapobiegania roz-

wojowi choroby. Leczenie zapobiegawcze polegać winno na należytych środkach policyjnych, oraz racyonalnéj hygienie koni i pielęgnujących je ludzi. Podniesiona przez niektórych lekarzy, myśl ochronnego szczepienia syfilisu ludziom, zachęciła Tscherninga i Bagge do szczepienia koniom nosacizny. Szczepienia te, oile się zdaje, zmniéjszały wrażliwość na działanie zarazka, nie zabezpieczały wszakże całkowicie od rozwinięcia się choroby.

Gdzie tylko nastąpiło bezpośrednie zarażenie (zaszczepienie). z raną postąpić należy tak, jak wogóle z zakażonemi ranami. Pamiętać też potrzeba i o tém, że zarazek bardzo prędko ulega wessaniu, przyżeganie bowiem rany, wykonane w kilka godzin po jéj zakażeniu. pozostaje bez skutku. Virchow powiada, że natychmiastowe obmycie rany wodą chlorową lub płynem Labarraquea, a następnie głębokie przyżeganie zupełnie niszczą działanie zarazka; twierdzi on przynajmniéj, że dzięki tym środkom uniknął niebezpieczeństwa, pomimo że wiele razy okaleczył się, robiąc badanie pośmiertne ludzi i koni, dotkniętych nosacizną. Być może, iż natychmiastowe i energiczne leczenie cierpienia miejscowego mogłoby powstrzymać wybuch ogólnéj choroby.

Jak skoro choroba na dobre się objawiła, wtedy wszystkie środki, przeciw niéj skierowane pozostają bez skutku; w tych rzadkich przypadkach, w których choroba zakończyła się wyzdrowieniem, bardzo jest wątpliwe, czy ten pomyślny skutek przypisać należy działaniu środków lekarskich.

Niektórzy autorowie (Genzemer, Remak, Monneret) twierdzą, jakoby widzieli pomyślne wyniki od użycia rozmaitych przetworów jodu: jako to nalewki jodowéj w dawkach coraz-to wyższych, aż do 20 kropel (Tardieu); jodku potasu (Andral), jodku krochmalu po 0,05 do 0,20 (gr. j. — gr. jjj) 3 razy dziennie (de la Harpe), jodku siarki (Bourdon); Boinet powiada, że wyleczył konia z nosacizny zapomocą jodu. Środek ten więc zasługuje, aby go jeszcze lepiéj wypróbować.

Tardieu zaleca siarkę, zarówno do wewnątrz, jak i do zewnątrz, polecając zarazem użycie wód siarczanych. Zdaje się, że parę razy zdołano wyleczyć chorych zapomocą roztworu Fowlera (Kraus), arszeniku, w połączeniu z wroniem okiem (nux vomica), lub strychniną (J. Gamgee), nalewki z octanu żelaza (trae ferri acetici — 6 do 8 grm. = 3js do 3jj dziennie, Gluck), wyciągu tojadu (extr. aconiti 0,05 do 0,75 = gj do gr. xii, Decaisne i Hamair).

Carpenter powiada, że zapomocą rtęci wyleczył przypadek ostrego tylczaka, który późniéj przeszedł w nosaciznę. — Często powtarzane (6 razy w przeciągu trzech dni) upusty krwi, oraz środki odurzające

(narcotica) miały być pomocnemi w jednym przypadku ostréj nosacizny (?) (Carnevalle Arella). Środki wymiotne i pobudzające także raz jeden dały w rękach Mackenziego pomyślne wyniki (2 grm. = 3s ipekakuany, potém co godzina 0,25 = gr v octanu amoniaku).

Zajęcie jam nosowych nasunęło myśl użycia środka, który okazał się skutecznym w dwóch przypadkach przewlekłéj i jednym ostréj nosacizny. Środek ten polega na wstrzykiwaniu 3 razy dziennie do nosa roztworu kreozotu w ilości 2 kropel na 30 grm. (℥j) wody.

W ostatnich czasach zalecano kwas karbolowy do wewnątrz (0,05 — 0,10 = grj — gjj) i zewnątrz w postaci wody karbolowéj (Bouchut).

Do téj długiéj listy lekarstw dodać należy środki, mające na celu poprawę w ogólnym stanie chorego.

KLASSA DRUGA.

OTRUCIA.

(INTOXICATIONES).

ROZDZIAŁ PIERWSZY.

OTRUCIE OŁOWIANE [1].

(*Intoxicatio saturnina.* — *Saturnismus chronicus*).

Jednorazowe przyjęcie dużych dawek ciał trujących powoduje natychmiast szereg objawów chorobowych, które ze względu na szybki przebieg przypominają w zupełności obraz OSTRÉJ CHOROBY; są to **otrucia ostre** (*empoisonnement*), których rozbiór należy do nauki o truciznach (Toxykologia). — Przeciwnie, powolne i długotrwałe przyj-

[1]) STOCKHAUSEN, De lithargyrii fumo noxio morbifico, ejusque metallico frequentiori morbo, vulgo dicto die Hüttenkaze. Goslar, 1656. — FISCHER, De saturno, ejus natura, usu et noxa. Erfurti, 1720. — HENCKEL, Von der Bergsucht und Hüttenkaze. Dresden, 1745. — CHORLEY, De plumbi in corpus humanum viribus, et noxarum remediis. Lugd. Bat., 1781. — FOTHERGILL, Cautions to the heads of families. Bath, 1790. — MÜLLER, Ueber Bleykrankheiten. Frankfurt, 1796. — PERCIVAL, Obs. and Exper. on the poison of Lead (Med. Comm. of Edinb. III, B). — HOFMANN, Etwas über das Bley, die Bleyglasur, vorzüglich über eine allgemeine Bleyvergiftung der kleinen Kinder. Leipzig, 1797.

LAMBE, Researches into the properties of Springwater with med. cautions against the use of Lead in Waterpipes, pumps, cisterns, etc. London, 1803. — MÉRAT, Traité de la colique métallique. Paris, 1812. — TANQUEREL DES PLANCHES, Traité des maladies de plomb. Paris, 1839. — GRISOLLE, Traité de path. interne. — BRACHET, Traité pratique de la colique de plomb. Paris, 1850. — MONNERET i FLEURY Art. PLOMB, w „Compend. de méd. Paris", 1846.—BROCKMANN, Die metallischen Krankheiten des Oberharzes. Osterode, 1851. — BOYS DE LOURY, Intoxications et paralysies résultant de l'usage du cidre (Revue méd., 1852). — ALDERSON, On the effects of lead upon the system (The Lancet, 1852). — STRAUSS, De cerussae effectu in organismum animalem. Marburgi, 1854. — GROS, Quelques remarques pratiques sur l'intoxicat. saturnine (Gaz. hôp., 1854). — FALCK, Vergiftungen durch Bleipräparate (Virchowa Handb. der Pathologie). Erlangen, 1854. — Mittheilungen über die Wirkungen des Bleiweisses (Deutsche Klinik, 1855-1856). — GIRARD, Union méd., 1857. — JACKSON, Diseases of miners of Arkendale and Swaledale (Brit. med. Journ., 1857). — SPIELMANN, Działanie ołowiu na zwierzęta (Deutsche Klinik, 1858). — LEGRAND DU SAULLE, tosamo (Gaz. hôp., 1858). — FREITAG, Ueber die Wirkungen der Bleiverbindungen auf den menschlichen Körper. (Monatssch. der Gewerbevereins zu Cöln,

mowanie tychsamych ciał, lecz w dawkach zbyt małych dla wywołania ostrych lub ostrawych objawów otrucia, staje się przyczyną mniéj lub więcéj ważnych zaburzeń w ogólném odżywianiu ustroju i zmian w każdym pojedyńczym narządzie. Te stany, których przebieg bywa

1860). — Gusserow, Untersuchungen über Bleivergiftung (Virchow's Archiv, 1861). — C. Paul, Influence de l'intox. sat. sur le produit de la conception (Arch. gén. de méd., 1860. — Soc. biologie, 1861). — Tardieu, Dict. d'hygiène. Paris, 1862. — Étude clin. et méd. légale sur l'empoisonnement. Paris, 1867. — Tietz, Beiträge zur Statistik der Bleivergiftungen. Leipzig, 1862. — Rizebau, De intoxicatione saturnina. Berolini, 1864. — Willshire, The Lancet, 1864. — Loignon, Journ. de méd. de Bordeaux, 1864. — Le François, Considérations sur l'intoxication saturnine primitive et en particulier sur l'encéphalopathie. Thèse de Paris, 1866. — Larcher, Gaz. méd. Paris, 1866. — Huidier, Revue de thérap. méd. chir., 1866. — Krueger, Ueber chronische Bleivergiftung. Berlin, 1867. — Faber, Ein Fall von chronischer Bleivergiftung (Würtemb. Corresp. Blatt, 1867). — Hermann, Ueber eine Bedingung des Zustandekommens von Vergiftungen (Arch. f. Anat. und Physiol., 1867). — Gubler, De la tumeur dorsale des mains (Bullet. et mém. de la Soc. méd. hôp. Paris, 1868). — Art. Bouche, w „Dict. encyclop. des sc. médicales". — Hérard, De la tumeur dorsale des mains dans la paralysie saturnine (Soc. méd. hôp. Paris, 1868). — Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin, 1868. — Bermel, Ueber Bleivergiftung. Berlin, 1868. — Clapton, Notes of practice amongst the outpatients at St. Thomas's Hosp. (Med. Times and Gaz., 1868). — Nicaise, Du gonflement du dos des mains chez les saturnins (Gaz. méd. Paris, 1868). — Bucquoy, Sur la pathogénie de la goutte dans ses rapports avec l'intoxication saturnine (Union méd., 1868). — Murchison, Cases illustrating various effects of lead poisoning (The Lancet, 1868). — Clark i Langdon, Cases of lead poisoning (Med. Times and Gaz., 1869). — Daviot, Sur les tumeurs de la face dorsale de la main dans l'intox. saturnine, etc. Thèse de Paris, 1869.

Bial, Die chronische Bleiintoxication. Berlin, 1870. — Bricheteau, Goutte chez un saturnin (Gaz. hôp., 1870). — Lancereaux, Saturnisme chronique avec accès goutteux et arthrites uratiques (Gaz. méd. Paris. 1871). — Hollis, Can mercurial tremors coexist with chronic lead poisoning (Brit. med. Journ., 1871). — Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin, 1871. — Roque, Des dégénérescences héréditaires par l'intoxication saturnine lente (Mouvement méd., 1872). — Garrod, On lead poisoning (stosunek do pedogry) (The Lancet. 1872). — Kersch, Zwei Fälle von Bleiintoxication, nebst Angabe der leichtesten Art zur quantitativen und qualitativen Bestimmung des Bleis in Legirungen (Memorabilien, 1870). — Lewis, Employment of women in white-lead manufactories (Med. Times and. Gaz., 1872). — Browne, On an extensive series of lead-poisoning at Davenport (The Lancet, 1873). — Schoenbrod, Bayer. ärztl. Intellig. Blatt, 1873). — Townsend, Lead colik with marked lead cachexia (Philad. med. and surg. Rep., 1872). — Lewis, M. Times and Gaz., 1873. — Charcot, Arch. de physiol., 1868. — Maladie des vieillards, 1873. — Progrès méd., 1874. — Crevaux, Gaz. hôp., 1874. — Manouvriez, Rech. clin. sur l'intoxicat. sat. locale et directe par absorption cutanée. Thèse de Paris, 1874. — Southwell, Lead poisoning (The Lancet, 1874). — Bergeron i Lhote, Sur un cas d'empoisonnement par le plomb (Compt. rend. Acad. Sc., 1874). — Brouardel, Mouvement méd., 1874. — Wandel, Ueber Bleivergiftung. Berlin, 1873. — Dahmann, Ueber die Genese und das Wesen der saturninen Erkrankungen. Berlin, 1874. — Böhm, Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1874. — Renaut, De l'intoxication saturnine chronique. Thèse de concours. Paris, 1875.

Piné, Essai sur la goutte saturnine. Thèse de Paris, 1874. — Wilks, Saturnine gout (Brit. med. Journ., 1875. — Béhier, Intoxic. saturnine (Gaz. hôp., 1875). — Verneuil, Traumatisme et saturnisme (Gaz. hebdom., 1876). — Hilton Fagge, On the nature and origin of the lead line in the gums (Med. chir. Trans., 1876). — Bianco, Caso clin. de lenta intossicazione pel solfato di piombo (Il Morgagni, 1876). — Dowse, Abridged notes cases of amenorrhoea from lead poisoning (Med. Times and

zawsze PRZEWLEKŁY, należą w całości do dziedziny chorób wewnętrznych i oznaczane bywają mianem **otruć przewlekłych** (*intoxication*).

Ten dwojaki rodzaj działania najwyraźniéjszy jest przy użyciu metali ciężkich, typem zaś chorób tego gatunku jest otrucie ołowiane.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Losy ołowiu bywają zawsze jedne i tesame, bez względu na to jaką drogą metal do ustroju się dostał (narząd trawienia, narząd oddechowy, skóra); zawsze bowiem przytém powstają, przy współudziale ciał białkowych krwi, BIAŁKANY OŁOWIU (Buchheim, Clarus, Lewald), z których część *wydalona* zostaje wraz z wydalinami, mianowicie, z moczem, część zaś *pozostaje* w rozmaitych organach, które nie wszystkie posiadają jednakie powinowactwo do ołowiu.

Tą drogą następuje pewnego rodzaju nasycenie ustroju, pewna szczególna zmiana, którą dobrze określa wyraz SATURNISMUS; ten stan cechuje się tak wyraźnemi objawami, że go rozpoznać można nawet wtedy, kiedy osobnik, jemu uległy, napozór zupełnie dobrém cieszy się zdrowiem; stan ten też jest jedyną podstawą i zarazem jedynym stałym skutkiem otrucia ołowianego. Jeżeli osobnik, w takim stanie będący, usunie się zpod wpływu trucizny, wtedy ustrój wkrótce się od niéj uwolni, wydalanie bowiem ołowiu z moczem wciąż trwa; jeżeli zaś przeciwnie, albo wchłanianie trucizny się powiększy, albo jéj wydalanie zmniéjszy, wtedy na tle skażenia (dyscrasia) rozwijają się rozmaitego natężenia objawy, które są jednym więcéj dowodem otrucia.

Gaz., 1876). — DE MANS, Rapport over waargenomen lood intoxicatiën (Nederl. Tijds. voor Geneesk., 1876). — HALMA-GRAND, Ét. clin. sur deux cas de goutte saturnine. Orléans, 1876.

PONEY, Quelques consid. sur la goutte saturnine. Thèse de Paris, 1877. — SABATIER, Des rapports du saturnisme avec les affections chirurgicales. Thèse de Paris, 1877. — STRICKER, Bleiintoxication (Charité Annalen, 1877). — BARDENHEWER, Zur Theorie der Bleiintoxication (Berlin. klin. Wochen., 1877). — MAHOT i BARTH, Saturnisme, etc. (Gaz. hôp., 1877). — RICHARDSON, Lead poisoning (Boston med. and surg. Journ., 1877). — HARNACK, Ueber die Wirkungen des Bleis auf den thierischen Organismus (Arch. f. experim. Path., 1878). — RENAUT, Remarques anat et clin. sur deux points particuliers de l'intoxication saturn. chron. (Gaz. méd. Paris, 1878). — POTAIN, Anémie saturnine; double souffle crural (Gaz. hôp. 1878). — ARQUELO, Des stomatites fétides, etc. Thèse de Paris, 1878. — DURAND, Ét. sur la goutte saturnine. Thèse de Paris, 1878. — DESPLATS, Hist. sanitaire des fabriques de céruse à Lille depuis 1866. jusqu'a 1878 (Ann. d'hyg., 1878).

REICHARDT, Einfluss des Wassers auf Bleiröhren (Arch. d. Pharmacie, 1879). — X. Saturnism in the navy (The Lancet, 1879). — ANNUSCHAET, Zur Bleiausscheidung durch den Urin bei Bleivergiftung (Arch. f. experim. Path., 1879). — POUCHET, Recherche des substances médicamenteuses et toxiques dans la salive (Comp. rend. Acad. Sc., 1879). — LEPIDI-CHIOTI, Avvelenamento da piombo (Il Morgagni, 1880).

Oto jest **ogólny sposób powstawania** otrucia ołowianego i tych objawów, które niby w postaci napadów przerywają powolny rozwój choroby. Co do **szczególnego sposobu powstawania**, to ten w każdym przypadku bywa rozmaity, szczupłe zaś wiadomości, jakie w tym względzie posiadamy, bardziéj będą na miejscu przy rozbiorze odpowiednich objawów chorobowych.

Przyczyny otrucia ołowianego bywają bardzo złożone [1]). Szczególniéj wystawieni są na niebezpieczeństwa otrucia: robotnicy w kopalniach ołowiu; ci którzy mają do czynienia z ołowiem metalicznym (kowale, blacharze, odlewacze czcionek, zecerzy, szlifierze kryształu); robotnicy pracujący na fabrykach, wyrabiających rozmaite przetwory ołowiu (węglan ołowiu, tlennik czerwony ołowiu, czyli t. z. minium, dwuchromian ołowiu); ludzie, którzy dla rozmaitych celów przetworów tych używają (malarze, pozłotnicy, szklarze, drukarze, fabrykanci biletów glansowanych) i t. d. W innych przypadkach otrucie powstałe wskutek ciągłego przyjmowania małych ilości ołowiu w napojach lub fałszowanych pokarmach (ołowiane rury wodociągowe, fałszowane wina), farbach (kosmetyki, bielidła), lub lekarstwach (wstrzykiwania pochwowe, przemywania).

W ostatnich czasach Loos wykazał, że *spożywanie jarzyn* rosnących w pobliżu fabryk przerabiających ołów może także być przyczyną otrucia.

[1]) Ebell, Die Bleyglasur des irdenen Küchengeschirrs, als eine anerkantne Hauptquelle vieler unserer Krankheiten. Hannover, 1794. — Piepenbring, Ueber die Schädlichkeit der Bleyglasur der gewöhnlichen Töpferwaaren, etc. Lemgo, 1794 — Westrumb, Ueber die Bleyglasur unserer Töpferwaare und ihre Verbesserung. Hannover, 1795. — Fuchs, Beiträge zu der Geschichte der Prüfungen der Schädlichkeit der Töpferglasur. Jena, 1797. — Hofmann, Etwas über das Bley, die Bleyglazur, etc. Leipzig, 1797.

Von Moeller, Ueber das gefährliche Haushaltungsgeschirr des Bleyzinns. Paderborn, 1802. — Veehof, Diss. de ustensilibus stanneis et veneno plumbi. Groningae, 1800. — Otto, Tabac à priser (Gaz. méd. Paris, 1843). — Grains de plomb restés dans une bouteille (Journ. de chimie méd., 1843). — Robertson, An account of cases of chronic lead poisoning, caused by drinking water kept in a leaden cistern (The Lancet, 1851). — Harrison, Some remarks on the contamination of water by the poison of lead. London, 1850. — Smith, Report of an attack of Colic, which occurred as an Epidemic among the troops at Newera-Ellia, Ceylon (The monthly Journ., 1853). — Fiévée, Mém. sur les accidents morbides, produits par l'usage des cosmétiques qui ont le plomb pour base (Gaz. méd. Paris, 1853). — Moreau, Cas d'empoisonnement et de folie aiguë par un cosmétique, etc. (Union méd., 1855). — Thibault, Dessinateur en broderies sur étoffes, ouvrières en dentelles (Ann. d'hygiène, 1856). — Lombard, Sur l'empoisonnement par les pains à cacheter (Union méd., 1856). — Tunstall, A case of unsuspected poisoning by lead (Associat. med. Journal, 1856). — Smith, Second report of an epidemic colic among the troops at Newera-Ellia, Ceylon. in 1852 (Edinburgh med. Journal, 1856). — Bonfils, Intoxication par le cidre (Union méd., 1857). — Meyer, Otrucie tabaką (Virchow's Archiv, XI, 1857). — Günter, Naczynia i rury wodociągowe (Henke's Zeits., 1857). — Baierlacher, Tabaka (Günsburg's Zeits., 1858). — Influence du travail de la dentelle (Journ. des conn. méd. chir.,

Najważniéjszemi *przyczynami uspasabiającemi* są błędy w dyecie i brud. Twierdzą (Tanquerel), jakoby ciepła pora roku sprzyjała rozwojowi otrucia, Mialhe zaś powiada, że ludzie, spożywający sól morską łatwiéj od innych ulegają szkodliwemu działaniu ołowiu.

1858). — CHEVALLIER, Sur les causes des coliques saturnines observées chez les marins et chez les personnes qui font des voyages de long cours (Ann. d'hyg. publ., 1859). — LEFÈVRE, Sur les causes de la colique sèche, observée sur les navires de guerre français, etc. Paris, 1859). — LADREIT DE LA CHARRIÈRE, Proszek kryształu (Arch. gén. de méd., 1859). — EULENBERG, Wpływ kauczuku wulkanizowanego (Monatssch. f. Sanit. Poliz, 1861). — REVEIL, Des cosmétiques au point de vue de l'hygiène et de la police médicale (Ann. d'hyg. publique, 1862). — BOULEY, Sur les cosmétiques (Bullet. Acad. de méd., 1862). — Otrucie tabaką (Casper's Vierteljahrs., 1863). — ZIEMSSEN, tosamo (Greifswald. med. Beiträge, 1864). — COUSINS, Kosmetyki (Med. Times and Gaz., 1864). — Mąka zafałszowana ołowiem (Journ. de pharm., 1864). — HILLAIRET, Sur l'intox. saturnine des ouvriers qui travaillent à la fabrication du verre-mousseline (Bulletin Acad. méd., 1865). — DU MESNIL, Hygiène des ouvriers employés a la fabrication du verre-mousseline (Ann. d'hyg., publ. 1865). — MAUNOURY i SALMON, Plombage des meules de moulins à farine (Gaz. méd. Paris, 1865). — RUMONT, Tabaka (Berlin. klin. Wochen., 1865). — GALLARD, De la fabrication du verre-mousseline (Ann. d'hyg. publ., 1866). — MARMISSE. Nouvelles sources d'émanations plombiques. Paris, 1866. — Gaz. hôp. et Arch. gén. de méd., 1866. — WOLFF, Tabaka (Deutsche Klinik, 1867). — LUTON, Eau blanche en topique (Bullet. de thérap., 1867). MILLARD, Sous-nitrate de bismuth impur (Bull. de thérap., 1867). — LAURENCE, Nici (Brit. med. Journ., 1867). — BROUVIN, Etiologie de la colique de plomb (Union méd., 1867). — PAPPENHEIM, Die bleiernen Ustensilien für das Hausgebrauchswasser. Berlin, 1868. — KOEHLER, Ueber die Anwendbarkeit bleierner Ustensilien und Leitungsröhren für das Hausgebrauchswasser (Zeits. f. die gesammte Naturwissenschaft, 1868). — WITTSTEIN, Bilety wizytowe (Vierteljahrs. f. prakt. Pharm., XVII, 1868). — EBERT, Bilety wizytowe (Americ. Journ., of Pharm., 1868). — HÉRARD, Pilules d'acétate de plomb (Union méd. 1868). — TAYLOR, A case of leadpoisoning (Med. Times and Gaz., 1868). — CHEVALLIER, Conduits de plomb pour l'eau (Journ. de chimie med., 1868). — TAYLOR. Piwo zafałszowane ołowiem (The Lancet, 1870). — WILTSHIRE, Brit. med. Journ., 1870. — WENZ, Tabaka (Würtemb. Corresp. Blatt, 1870). — HOLLIS, POWER, British med. Journ., 1871. — DAVIN, GARROD, Tabaka (Gaz. hôp., 1872). — BOHL, tosamo (Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1872). — FISCHER, Opatrunek wrzodu przetworami ołowiu (Blätter für Wundärzte, 1872). — DUPUTEL, Des conditions chimiques de l'étiologie de l'intoxication saturnine. Paris, 1873. — ALTHAUS, Zastosowanie plastru ołowianego (Brit. med. Journ., 1874). — ATTFIELD, Syfony do wody selcerskiéj (Eodem loco, 1874). — BALARD, Action de l'eau sur le plomb (Compt. rend. Acad. Sc., 1873). — BELGRAND, tosamo (Eodem loco, 1873). — BESNOU, tosamo (Eodem loco, 1874). — BOBIERRE, tosamo (Eodem loco, 1874). — FORDOS, tosamo (Eodem loco, 1873-1874). — HUTCHINSON, On two cases in which cerebral symptoms were produced by the use of white lead as a cosmetic (Philad. med. Times, 1874). — DU MESNIL, Des accidents saturnins obs. chez les ouvriers employés à la fabrication des meubles de laque (Ann. d'hyg, 1874). — FORDOS, De l'action des liquides alimentaires ou médicamenteux sur les vases en étain contenant du plomb (Compt. rend. Acad. Sc., 1874). — ATTFIELD, Report on the supposed presence of lead in aereted water from Syphonbottles (Brit. med. Journ., 1874).

CHENET (oddział Prousta Intox. saturnine chez les passementiers qui préparent les mèches à briquet (France méd., 1875).

COLOMBEL, Colique de plomb chez un lapidaire, etc. (Gaz. hôp., 1875). — JOHNSON, Case of chronic lead-poisoning in a balled-dancer, the result of using flake white as a cosmetic (Med. Times and. Gaz., 1875). — GAULTIER DE CLAUBRY, Expertise relative à du beurre ayant donné lieu à la mort de quatre personnes et à des accidents chez plus de quinze personnes (Ann. d'hyg., 1875). — DE LOOS, Loodvergiftiging door het gebruik van groenten (Nederl. Tijds. voor Geneesk., 1876).

Co do *powierzchni*, z których ołów ulegać może *wessaniu*, to należy tu kanał pokarmowy, drogi oddechowe, rozmaite błony śluzowe i skóra (Manouvriez).

ZMIANY ANATOMICZNE [1]).

Badanie chemiczne wykrywa w organach i krwi ołów. Według Heubela znajduje go się najwięcéj w układzie kostnym, nerkach i wątrobie, daléj idą ośrodki nerwowe, a na ostatku mięśnie, wbrew zdaniu Gusserowa, który twierdzi, że zarówno gładkie jak i prążko-

Ledetsch, Ein seltener Fall von chronischer Bleivergiftung (Wien. med. Presse, 1877). — Turnbull, Case of lead poisoning (Edinb. med. Journ., 1877). — Müller-Beninga, Bleivergiftung durch Trinkwasser (Viertelj. f. gerichtl. Med., 1877). — Alford, An epidemic of lead poisoning (Brit. med. Journ., 1877). — Ducamp, Épid. d'intox. saturnine (Ann. d'hyg., 1877). — Dumas, De l'empoisonnement par le plomb employé dans le rinçage des bouteilles (Montpellier méd., 1877). — Reich, Chronische Bleivergiftung durch amerikanisches Leder (Aerztl. Mittheil. aus Baden. 1877). — Edelmann, Quelques causes de l'intoxic. saturn. Thèse de Paris, 1878. — Accolas, Note sur deux cas d'intoxic. saturn. déterminés par l'usage de fromage de Roquefort à enveloppe métallique (Rec. de mém. de méd. milit., 1878). — Mayer, Cause insolite, etc. (Ann. Soc. méd. d'Anvers, 1877). — Löchmann, Blyforgiftning fra Möllestem (Norsk Magaz. f. Laegevid., 1878). — Balanda, Intox. saturn. (Montpellier méd., 1878). — X... Bleivergiftung durch Schnupftabak (Aerztl. Mittheil. aus Baden, 1878). Proust, Nouvelle maladie professionnelle chez les polisseuses de camées (Ann. d'hyg., 1878). — Riffel, Die angebliche Schädlichkeit des amerikanischen Ledertuchs (Aerztl. Mittheil. aus Baden, 1878).

Potain i Homolle, Intoxicat. saturnine rapidement mortelle déterminée par l'ingestion de plusieurs balles de plomb (Ann. d'hyg., 1879). — Malherbe, Mèches de briquet (Journ. de méd. de l'Ouest, 1880).

[1]) Stoll, loc. cit. — Lassaigne, Recherches sur la présence du plomb dans le cerveau, la moelle épinière et le foie d'un homme mort à la suite de la maladie saturnine (Journ. de chimie méd., 1851). — Hopfgartner, Beitrag zur Path. der chronischen Bleivergiftung (Zeits. Wiener Aerzte, 1852). — Trousseau, Gaz. hôp., 1856-1862. — Rex, Einige Worte über die Wirkung der Dünste bei der Bleierzschmelzung (Med. Zeit. Russlands, 1857). — Moreau (de Tours), Autopsie d'un saturnin (Gaz. hôp., 1857). — Potain, Etat du foie dans la colique sat. (Soc. méd. hôp. Paris, 1860). — Majer, Blei im Blute und in den Eingeweiden eines an Colica saturnina gestorbenen Malers (Würtemb. Corresp. Blatt, 1860). — Lancereaux, Altération granuleuse des muscles (Bullet. Soc. biologie, 1862). — Lewald, Untersuchungen über die Ausscheidung von Arzneimitteln aus dem Organismus (Abhand. der schles. Ges. f. vaterl. Kultur, 1861). — Lemaire, Hémorrhagie cérébrale après l'éclampsie saturnine (Gaz. hôp., 1863). — Moutard-Martin, Gaz. méd. Paris, 1869. — Ollivier, Des atrophies musculaires. Thèse de concours. Paris, 1869. — Kussmaul i Maier, Zur path. Anatomie des chronischen Saturnismus (Arch. f. klin. Med., 1872). — Gombault, Contrib. à l'hist. anat. de l'atrophie musc. saturnine (Arch. de physiol., 1873). — Mayençon i Bergeret, Recherche du plomb dans les sécrétions (Lyon méd., 1873). — Troisier i Lagrange, Recherche du plomb dans l'encéphale d'un ouvrier étameur (Gaz. méd. Paris, 1874). — Daremberg, De la présence du plomb dans le cerveau (Compt. rend. Acad. Sc., 1874). — Malassez, Recherche sur l'anémie saturnine (Gaz. méd. Paris, 1873).

Dowse, Unusual case of lead poisoning (Brit. med. Journ., 1875). — Frank, Ueber die Veränderungen am Circulationsapparate bei Bleikolik (Arch. f. klin. Med.,

wane włókna mięsne posiadają szczególniéjszego rodzaju powinowactwo do ołowiu.

Krew bywa nieco bogatszą we włóknik (Pope) i owiele uboższą w czerwone ciałka krwi (Andral i Gavaret, Malassez). Postać czerwonych ciałek także ulega zmianom; stają się one większemi i odporniéjszemi.

Serce bywa nieco powiększone (Beau, Duroziez), Kussmaul zaś wykazał, że włókna mięsne, przy działaniu na nie ołowiu, stają się sztywnemi, a nawet wpadają w stan kurczu (contractura). Duroziez wspomina o zapaleniu wsierdzia, tłuszczowém zwyrodnieniu serca, wadach zastawek zależnych od miażdżycy (deg. ateromatosa), chociaż dodaje, że nie jest pewien, czy na powstawanie tych cierpień i inne okoliczności nie wpływały (otrucie wyskokiem, podagra). Światło *tętnic* w wielu narządach bywa zmniéjszone; natomiast ściany—zgrubiałe (Kussmaul i Maier), i skutkiem tego bardziej sztywne (Mallassez).

Zmiany w **narządzie trawienia** dokładnie zbadane zostały przez Kussmaula i Maiera. Oto są zmiany, jakie autorowie ci znaleźli u człowieka, który przez 20 lat miał do czynienia z ołowianemi farbami, i który po wielu latach niestrawności, zaparcia stolca i bólów brzucha, oraz po dwóch napadach kolki wątrobowéj, umarł wśród rozwolnienia, wymiotów i zaburzeń w oddawaniu moczu: w żołądku, mocno rozszerzonym, kiszkach i kanale żółciowym wspólnym znajdują się zmiany właściwe przewlekłemu nieżytowi; gruczoły żołądka tłuszczowo zwyrodnione i prawie zupełnie zanikłe; temuż zanikowi uległa i błona śluzowa, t. j. zarówno gruczoły, jak i podścielisko, w kiszkach aż do dolnéj części kiszek grubych; tkanka podśluzowa w żołądku, a jeszcze więcéj w kiszkach, mocno zgrubiała, skutkiem rozrostu tkanki łącznéj, który najwyraźniéjszy zawsze bywał naokoło małych, mocno zwężonych tętniczek; co do błony mięsnéj, to i ta już w części uległa zwyrodnieniu tłuszczowemu, a mianowicie: w okolicy odźwiernika (pylorus) i na całéj przestrzeni kiszek, głównie zaś cienkich; tęsamą zmianę znaleziono w narządach chłonnych kanału pokarmowego; przegrody łączno-tkankowe wielu zwojów nerwu współczulnego były zgru-

1875). — Boucher, Étude sur la présence du plomb dans le système nerveux (Ann. d'hyg., 1875). — Mayor, Lésions des nerfs intramusculaires dans un cas de paralysie saturnine (Gaz. méd. Paris, 1877). — Apolinario, Obs. d'atrophie musculaire généralisée (Montpellier med., 1877). — Roblot, Contrib. à l'étude des lésions de l'appareil cardio-vasculaire dans le saturnisme. Thèse de Paris, 1878.

Leloir i Pouchet, Présence du plomb dans les viscères d'un saturnin (Gaz. méd. Paris, 1879). — Déjerine, Rech. sur les lésions du syst. nerveux dans la paralysie saturnine (Gaz. méd. Paris, 1879). — Harbinson, The peripheral nerves in chronic lead poisoning (Med. Press and Circular, 1880).

białe, co też szczególniéj było wyraźne w zwoju szyjowym górnym i trzewowym (coeliacus), które były stwardniałe, blade i zawierały mało komórek nerwowych.

Rozmiary WĄTROBY ulegają godnym uwagi zmianom: podczas napadu kolki ołowianéj, narząd ten się kurczy (Potain), poczém powraca do prawidłowych swych wymiarów; jeżeli chory dochodzi do okresu charłactwa, wątroba ulega zmniéjszeniu nastałe.

Mięśnie ulegają trojakiego rodzaju zmianom (Gombault): 1° mogą one ulegać zcieńczeniu, bez żadnéj jednak zmiany w budowie; 2° zcieńczenie to może być równie wyraźne jak w ostatnim okresie zaniku mięśni; mięsień bywa wtedy tak blady, jak mięso rybie, albo też żółty lub żółto-brunatny; 3° trzecia zmiana polega na tém, że mięsień staje się podobnym do wędzonéj szynki, grubszy, twardy, powierzchnia zaś przekroju bywa sucha, błyszcząca i poprzerzynana szaremi przegródkami. — Wszystkie te trzy zmiany mogą się zdarzyć jednocześnie w jednym i tymsamym mięśniu. Gombault wykazał, że zpomiędzy mięśni kończyny górnéj zmianom ulegają te, które zaopatrywane są przez nerw ramieniowy; na kończynie dolnéj wszystkie mięśnie okolicy przedniéj i wewnętrznéj pozostały zupełnie nietkniętemi prócz dwóch, t. j. m. krawieckiego (m. sartorius) i prostego wewnętrznego, które także zmianom uległy.

Badanie mikroskopowe wykrywa w zajętych mięśniach wszystkie postacie zaniku postępowego (atrophia progressiva), prócz zwyrodnienia woskowego, a więc, począwszy od prostego zmniéjszenia objętości z zachowaniem prążków, aż do najwyższych stopni zwyrodnienia tłuszczowego i ziarnistego. W tych mięśniach, które stają się twardemi i sztywnemi, włókna mięsne grubieją, w wielu zaś miejscach tkanka łączna ulega rozrostowi, ilość jąder się zwiększa, wskutek czego włókienka stają się podobnemi do sznurka paciorków. Opisane zmiany można porównać z temi, które w r. 1862 Lancereaux oznaczył mianem zwyrodnienia ziarnistego.

Mózg zawiera ołów, bywa blady, czasami ulega puchlinie; niekiedy bywa żółty, twardy; zawoje wydają się jakgdyby były twardsze, spłaszczone, zsunięte jeden na drugi, skutkiem czego cały mózg wygląda, jakgdyby uległ przerostowi. Przy dotykaniu, istota mózgu robi wrażenie ciasta, zwanego panieńską skórką (pâte de guimauve), badania jednak mikroskopowe dotychczas nie zdołały wykryć żadnéj w niéj zmiany.

Rdzeń kręgowy i KORZENIE nerwowe żadnym nie ulegają zmianom; natomiast w nerwach obwodowych rdzennik (myelinum) zanika, ilość jąder tkanki łącznéj ulega zwiększeniu, ściany zaś naczyń gru-

bieją; cylinder osiowy po największéj części pozostaje nietkniętym. Te liczne zmiany, które poraz pierwszy zbadane zostały przez Gombaulta, potwierdził w najnowszych czasach Westphal, który je znalazł w n. promieniowym; rdzeń i korzenie nerwowe i tu były zupełnie zdrowe.

Zdaniem Charcota, Oliviera, Gombaulta i Kelscha, **nerki** bywają małe i twarde, ich istota korowa ulega zcieńczeniu, na powierzchni zaś znajdujemy małe, żółte lub czerwone wzniesienia. Istota rdzenna po większéj części żadnym nie ulega zmianom, natomiast przestrzenie pomiędzy kanalikami krętemi przepełnione są komórkami świeżego pochodzenia, które później zamieniają się na zbitą tkankę łączną; zmiany powyższe stanowią istotę zapalenia nerek śródmiąższowego, zanikowego (nephritis interstitialis atrophica). Sądzę jednak, że niektórzy autorowie zanadto uogólnili pojęcie o zapaleniu nerek, wskutek wydzielania się ołowiu; doświadczenia i spostrzeżenia bowiem Rosensteina wykazały, że nerki w otruciu ołowianém mogą być zupełnie zdrowe; znajdował on przytém w nerkach mniéj ołowiu niż w mózgu. Co więcéj, Leidesdorf przytacza chorego, u którego za życia nie było białkomoczu, i u którego po śmierci znaleziono nerki zupełnie niezmienione.

Lewy, pod mianem DUSZNICY OŁOWIANÉJ (*asthma saturninum*), opisał cierpienia dróg oddechowych, które się zdarzyły u 460 osób, wystawionych na wdechanie pyłu ołowianego; przy badaniu pośmiertném znajdował on błonę śluzową oskrzeli zaczerwienioną, pokrytą wynaczynieniami krwi, a niekiedy usianą szaremi plamami, naokoło których tkanka płucna była stwardniała. — Gunther, Gurlt i Hertwig znajdowali u koni, używanych w fabrykach ołowiu, zanik nerwu wstecznego (n. recurrens) i zwyrodnienie tłuszczowe mięśni rozszerzających głośnię.

Lewy zwrócił też uwagę na zmiany w UKŁADZIE KOSTNYM i stawach, które właściwe są późniéjszym postaciom otrucia ołowianego; na 1186 chorych, uległych otruciu ołowianemu, wspomniany autor widział 23 razy próchnienie i zgorzel kości, najczęściéj szczęki dolnéj.

I TKANKI WŁÓKNISTE także nie pozostają bez zmiany; obrzmienie grzbietowéj powierzchni dłoni nie jest niczém więcéj, jeno zapaleniem torebki maziowéj, ścięgien i ich powłok, któremu towarzyszy nieraz trzeszczące zapalenie pochewki ścięgniowéj (tendovaginitis crepitans) w okolicy przedramienia.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Odżywianie osób wystawionych na działanie przetworów ołowianych bardzo prędko ulega mniéj lub więcéj wyraźnym zmianom, które stanowią istotę **niedokrewności i skażenia** ołowianego. To ostatnie cechuje się trojakiego rodzaju objawami: niedokrewnością, szczególnego rodzaju zabarwieniem skóry i błon śluzowych, zaburzeniami w krążeniu. Osoby, dotknięte tém cierpieniem, bledną i chudną, krew bowiem jest pierwszą tkanką, któréj pierwiastki ulegają rozpadowi pod wpływem ołowiu. Zanik tkanki tłuszczowéj najwyraźniéjszy bywa na twarzy, która pokrywa się zmarszczkami i nabiera wyrazu smutku (Tanquerel).

Skóra, szczególniéj też na twarzy, miewa odcień blado-żółty, którego jednak nie należy brać za jedno z zabarwieniem, właściwym żółtaczce lub blednicy (chlorosis); obok tego zabarwienia spotykamy często u osób, dotkniętych otruciem ołowianym, brunatny odcień skóry, zależny jedynie od obecności na powierzchni tego organu niewielkiéj ilości siarku ołowiu. Pierwszy rodzaj zabarwienia pozostaje w związku ze sztywnością i zwężeniem światła drobnych tętnic, cechuje się zaś tém, że jest stałym i że nie zmienia się pod wpływem wzruszeń moralnych, tak, jak to właśnie ma miejsce z bladością właściwą prostéj niedokrewności. Od żółtaczki zabarwienie powyższe różni się tém, że jest bardziéj płowe, mniéj żywe i że nie wpada w odcień zielony. Obok tego *charakterystycznego zabarwienia skóry*, wspomnieć należy o *obwódce ołowianéj* dziąseł, która właściwą jest wszystkim okresom choroby i zależy albo od osadu ołowiu (siarku ołowiu, Darcet), jaki pozostawia pył metalu, dostający się do ust (obwódka pierwotna), albo też powstaje wskutek wydzielania się ołowiu przez gruczoły jamy ust i dziąsła, taksamo jak to ma miejsce w otruciu rtęciowém (obwódka wtórna, Schoenbrod). Zęby, a szczególniéj sieczne i kły szczęki dolnéj, otoczone są ciemno-niebieską obwódką, mającą 3 milimetry szerokości; czasami dziąsła bywają opuchłe i łatwo krwawią, najczęściéj jednak ulegają niejako cząsteczkowemu wessaniu, cienieją i odsłaniają jasnobrunate zęby. Oprócz tego zdarzają się jeszcze na błonie śluzowéj jamy ust i warg szare blaszki, które, ile się zdaje, powstają na miejscu małych owrzodzeń, odpowiadających osadom kamienia winnego lub spróchniałym zębom, w sposób, podobny do tego, jaki ma miejsce przy tatuowaniu. — Oddech bywa śmierdzący, niemal charakterystyczny, chorzy przytém skarżą się na słodko-ściągający smak w ustach.

Tętno bywa małe, miękkie i łatwo ucisnąć się daje; liczba uderzeń tętna ulega zmniéjszeniu i dochodzi zaledwie od 40 — 50 na minutę. Rysunki sfygmograficzne wykazują falistość wierzchołka krzywéj, wskutek czego tętno wygląda jakgdyby było trójbitne lub wielobitne (pulsus tricrotus s. polycrotus); oprócz tego linia zstępująca poprzerywana jest drobnemi drżeniami. Marey pierwszą z powyższych nieprawidłowości uważa jako skutek zaburzeń w kurczeniu się komórek serca i widzi w niéj dowód działania ołowiu na mięsień sercowy; wahania linii zstępującéj zależą od lekkiego drżenia mięśni i nie mają nic wspólnego z trójbitnością lub wielobitnością tętna; po większéj części trudno nawet bywa je dojrzeć. — Mocz bywa słabo kwaśny, a czasami nawet obojętny lub zasadowy (Albert Robin).

Osoby uległe powyżéj opisanemu skażeniu mogą nie przedstawiać żadnych innych objawów otrucia ołowianego; jeżeli jednak nie usuną się nadal zpod działania szkodliwych wpływów, jeżeli wydalanie ołowiu nagle wstrzymane zostanie (nadużycie wyskoku), lub wreszcie jeżeli ołów, dotychczas znajdujący się w tkankach, nagle przejdzie do ogólnego krążenia (Rosenthal), wtedy zjawiają się rozmaite ostre przypadłości, które po kolei opisywać będę; kolka ołowiana jest typem tych zjawisk [1]).

[1]) Citesius, Diatribe de novo et populari apud Pictones dolore colico bilioso; in Opusc. Paris, 1639. — Wedel, Diss. exhibens aegrum colica saturnina laborantem. Iena, 1718. — Moursonsmith, De colica apud incolas Caribienses endemica. Leid, 1717. — De Haen, De colica Pictonum. Hagae, 1745. — Segner (Ilsemann), De colica saturnina metallurgorum. Goettingae. 1752, — Grashuys, Tentamen de colica Pictonum. Amst., 1752-1755. — Stoll, Ratio medendi, t. II. — Combalusier, Obs. et reflexions sur la colique de Poitou ou des peintres. Paris, 1761. — Koenig, Diss. exhibens casum aegroti colica saturnina laborantis. Argent., 1764. — Gardane, Conjectures sur l'électricité médicale avec des recherches sur la colique métallique. Paris, 1768. — Baker, Essay concerning the cause of the endemial Colic of Devonshire. London, 1767. — Schomberg, Treatise on the colica Pictonum. London, 1764. — Alcoek, The endemial Colic of Devonshire caused by a solution of Lead in the cyder. Plymouth, 1769. — Tronchin, De colica Pictonum. Ien., 1771. — Lilie, De plumbi virtutibis medicis. Edinb., 1775. — Fourage, De colica Pictonum. Herbip., 1777. — Pokorny, De colica Pictonum. Viennae, 1777. — Armistead, De colica Damnoniorum. Edinb.. 1781. — Kühn, Gesammelte Schriften zur Erkenntiss und Behandlung der Bleycolik. Leipzig, 1784. — Bruggen, De colica vulgo sic dicta Pictaviensi, pro nova et singulari specie non habenda. Lug. Bat., 1784. — Prendergast, De colica Pictonum. Edinb., 1786. — Rodrigues, De colica Pictonum. Lugd Bat., 1788. — Nissaeus, De nonnullis in Colonia Surinamensi observatis morbis. Haderov., 1791. — Foersch, De colica spasmodica Pictonum vulgo dicta. Lugd., 1790. — Laube, De colica saturnina. Francof., 1792. — Pett, De colica Pictonum. Edinb., 1793. — Luzuriaga, Diss. med., sobre el colico de Madrid. Madrid., 1796. — Bouté, Anc. Journ. de méd., t. XV-XX. — Planchon, Eodem loco, t. XXII. — Bordeu, Eodem loco, t. XVI-XXIII. — Brambilla, Abhandl. der Joseph. Akad., I. B. — Marteau de Grandvilliers, Journ. de méd., t. XIX.

Ludwig, De colica saturnina. Lipsiae, 1800. — Mérat, Diss. sur la colique métallique. Paris, 1804. — Journ. de méd. dalszy ciąg, t. VII. — Traité de la colique mé-

Kolka ołowiana (*Colica saturnina*). — Szkoła fiziologiczna uważała kolkę ołowianą jako zjawisko przyrody zapalnéj; Astruc źródło jéj odnosił do rdzenia kręgowego; Briquet za siedlisko bólu uważał mięśnie brzuszne, a nie trzewa. Chociaż prawdą jest, że w niektórych przypadkach kolki ołowianéj istnieje nadczułość mięśni brzusznych, to zjawisko to w każdym razie bardzo tylko podrzędny bierze udział w powstawaniu napadów bólu: to też najprawdopodobniéjszą teoryą kolki ołowianéj jest ta, która istotę cierpienia upatruje w nerwobólu splotów brzusznych nerwu współczulnego, zaparcie zaś stolca czyni zależném od nieprawidłowego pobudzenia n. trzewowego (n. splanchnicus), który, jak wiadomo, wpływa hamująco na ruchy kiszek. Pobudzenie tego nerwu wpływa, zdaniem Heubela, na zwolnienie częstości tętna, oraz na zmniéjszenie ilości wydzielanego moczu; co się tyczé, mniéj lub więcéj, wyraźnego rozpromieniania się bólu, to zjawisko to zależy od różnic w ilości zajętych splotów, skutkiem czego np. może się pokazać parę, bynajmniéj nie stałych, objawów ze strony pęcherza moczowego. Powyższe tłómaczenie, na korzyść którego przemawiają i badania anatomiczne (Tanquerel, Segond, Kussmaul i Maier), jest jedyném, któremu nie można zrobić żadnego ważniéjszego zarzutu: badania bowiem Heubela wykazały, że wbrew dawniéjszym poglądom Henlego i Hitziga, ołów, ulegający wessaniu w postaci białkanów (albuminatów), nie wywiera żadnego ściągającego lub tetanizującego wpływu na mięśnie gładkie lub naczynia, równie dobrze, jak nie działa osuszająco na błony śluzowe.

Tenże autor jest zdania, że napady kolki ołowianéj, jakie przychodzą po długim okresie zupełnie dobrego zdrowia, zależą, albo od

tallique. Paris, 1812. — Chomel, Art. Colique métallique, w Dict. de méd. — Bouillaud, Art. Colique de plomb, w Dict. 30 tomowym. — Corbin, Recherches sur la colique de plomb (Gaz. méd. Paris, 1830). — Grisolle, De la colique de plomb. Thèse de Paris, 1835. — Tanquerel, Loc. cit. — Borghi, Des complications de la colique de plomb. Thèse de Paris, 1840. — Salles, tosamo. Thèse de Paris, 1841. — Brachet, Traité pratique de la colique de plomb. Paris, 1850. — Beaupoil, De l'enteropathie métallique (Journ. de méd. et de chir. de Bruxelles, 1854). — Briquet, Arch. gén. de méd., 1858. — Lefèvre, De la colique sèche, etc. (Gaz. hebdom. 1860). — Sonrier, Colique sèche (Gaz. hôp., 1861). — Hervé, Non-identité de la colique sèche et de la saturnine (Union méd., 1862). — Luzet, Thèse de Strasbourg, 1861. — German, Sur la colique nerveuse des pays chauds. Thèse de Paris, 1862. — Oppolzer, Spitals-Zeitung, 1864. — Hillairet, Ét. clinique sur la colique de plomb. Thèse de Paris, 1866. — Vaullegard, tosamo. Thèse de Paris, 1865. — Mac Kellar, Case of lead colic (Glasgow med. Journ., 1870). — Gustin, Note sur la colique saturnine qui a régné à Saint-Nicolas en 1871 (Arch. méd. belges, 1872).

Frank, Ueber die Pulsveränderungen bei der Bleikolik (Berlin. klin. Wochen., 1875). — Pauvert, Contrib. à l'étude de la colique de plomb. Thèse de Paris, 1877. — Riegel, Zur Symptomat. und Theorie der Bleikolik (Deut. Arch. f. klin. Med., 1877). Pepper, Lead poisoning (Philad. med. and surg. Rep., 1880).

silniéjszego wchłaniania, albo też od przejścia do krwi ołowiu znajdującego się dotychczas w tkankach narządów.

Kolka ołowiana zdarza się mniéj więcéj 12 razy na 14 przypadków otrucia ołowianego; w połowie wszystkich przypadków, jest ona jedynym objawem choroby, w drugiéj połowie towarzyszą jéj inne zjawiska, które idą w następującym porządku pod względem częstości: napady bólów stawowych, porażenia, objawy cierpienia mózgu. Natomiast taka zależność objawów jednych od drugich, jak ją Tanquerel chciał ustanowić, jest bardziéj pozorną, niż istotną i wynika ze statystyki czysto-arytmetycznéj; w rzeczy saméj nie istnieje ona wcale, rozwój zaś objawów wtórnych nie stoi w żadnym związku z przyrodą lub siłą pierwotnego zjawiska chorobowego. Częstość pojedyńczych postaci chorobowych bywa rozmaitą i zależy od nieznanych jeszcze okoliczności osobniczych i przyczynowych (etiologicznych); każdy też objaw może wystąpić osobno, że tak powiem, na własny rachunek.

Objawy kolki ołowianéj wybuchnąć mogą nagle, choć zazwyczaj poprzedzane są przez pewne zwiastuny, które objąć można jedném mianem NIESTRAWNOŚCI OŁOWIANÉJ (*dyspepsia saturnina*); chory ma ciastowaty i gorzki smak w ustach, nudności i często wymiotuje rano śluzowemi masami; język bywa biały, łaknienie ginie, oddech staje się śmierdzącym, metaliczny zaś smak z każdym dniem wyraźniéj się objawia; stolec bywa zaparty i przedstawia się w postaci suchych mass. — Téj wstępnéj niestrawności nie należy brać za jedno z przewlekłą niestrawnością, zależną od zmian anatomicznych, opisanych przez Kussmaula.

Większe natężenie niestrawności, oraz zupełny brak łaknienia są objawami, zwiastującemi nieraz rychły wybuch kolki, która rozpoczyna się od bólów brzucha, dochodzących nieraz do niezwykłego stopnia. BÓL zajmować może rozmaite okolice, jako to: pępkową, nadpępkową, podpępkową, boki brzucha, już-to wszystkie razem, już oddzielnie; może się też rozszerzyć na cały brzuch lub rozpromieniać ku częściom rodnym, pęcherzowi lub lędźwiom. Ból ten bywa ciągły i tępy; od czasu do czasu jednak przychodzą ostre napady, podczas których twarz chorego się wykrzywia i nabiera wyrazu t. z. brzusznego; chorzy starają się ulżyć sobie w cierpieniach przez ściskanie znacznéj przestrzeni brzucha; już Fernel zwrócił uwagę na ten łagodzący środek, który znany jest wszystkim chorym, cierpiącym na kolkę ołowianą i który w $^2/_3$ przypadków istotną oddaje usługę. Tężcowy skurcz mięśni brzucha, towarzyszący kolce ołowianéj, staje się przyczyną wciągnięcia brzucha, którego nie widujemy w zwykłych kolkach. Często mięśnie brzucha bywają siedliskiem nadczułości,

szczypanie zaś ściany brzusznéj wywołuje bóle, których znaczenie Briquet nieco przecenił.

Zaparcie stolca bywa zawsze bardzo uparte, objawy zaś niestrawności wstępnéj stają się coraz-to wyraźniéjszemi; chorzy doznają nudności, miewają odbijania, a czasami nawet i czkawkę; często wreszcie wymiotują śluzowemi massami lub żółcią. Ilość moczu ulega zmniéjszeniu, jego zaś oddawanie bywa czasami bolesne.

Kolce ołowianéj towarzyszy także *zmniéjszenie objętości wątroby*, dające się oznaczyć przy opukiwaniu; pomiędzy tém jednak zjawiskiem a natężeniem kolki lub innemi jakiemibądź objawami nie ma żadnego stałego stosunku. W miarę tego jak bóle przycichają, wątroba powraca do prawidłowych swych wymiarów, tak jednak powoli, że często, po ustaniu wszystkich objawów ze strony brzucha, jéj zmniéjszenie jeszcze wykazać się daje (Potain). Dwie są przyczyny tego zmniéjszenia wątroby, a mianowicie: niedostateczny dowóz krwi, albo też niedokrewność, będąca następstwem skurczu naczyń, powstającego pod wpływem ołowiu na gładkie włókna mięsne, wchodzące w skład ścian naczyń.

Inne narządy i ogólne odżywianie ciała zazwyczaj mało cierpią w kolce ołowianéj; wszelako chorzy skarżą się na ból głowy, bóle i darcie w mięśniach kończyn, uczucie ściskania w piersiach i t. d.; silne bóle pozbawiają chorego snu i sprowadzają rychły upadek sił. Ciepłota ciała nie ulega zmianie, tętno bywa zwolnione; chociaż gorączki po większéj części nie bywa wcale, to jednak cecha ta nie jest tak stałą, jak tego chciał Grisolle, nierzadko bowiem w początkach kolki ciepłota ciała podnosi się do 38, a nawet 39°C, nie mówiąc już o wahaniach dziennych, i na tym stopniu utrzymuje się przez jednę lub dwie doby (Lorain).

Napad kolki ołowianéj przechodzi zazwyczaj po upływie kilku dni, jeżeli, rozumie się, chory nie będzie pozostawiony bez pomocy: w tym bowiem razie ciągnąć się może wiele tygodni; pokazanie się stolców i powrót apetytu są oznakami zwiastującemi rychłe ustąpienie bólów.

Żółtaczka ołowiana. — Oprócz swoistego zabarwienia skóry, o którém już wyżéj była mowa, spotykamy u chorych, uległych działaniu ołowiu dwa rodzaje żółtaczki. Pierwsza postać, t. j. żółtaczka prawdziwa, wątrobowa, zdarza się dość rzadko, i warunki jéj powstawania jeszcze dokładnie nie są znane. Tanquerel sądził, że silne bóle, będące następstwem kolki ołowianéj, wpływają bezpośrednio na kanaliki żółciowe, wywołując ich skurcz; nie mówiąc jednak nawet o tém, że Tanquerel pomieszał wszystkie rodzaje zabarwienia skóry

jakie spotykamy u chorych dotkniętych otruciem ołowianém, przypomnieć winienem, że żółtaczkę prawdziwą widujemy u chorych, którzy nie doświadczali nigdy napadów kolki ołowianéj; co więcéj, sam Tanquerel powiada, że widywał znikanie żółtaczki z nastąpieniem napadu kolki. Być może, że żółtaczka ta zależy od owych zmian w wątrobie, o których wyżéj była mowa. — Druga postać żółtaczki, którąby nazwać można wrzekomą (ictère hématique), owiele częściéj się zdarza, i jest tylko wyższym stopniem tego żółtaczkowego odcienia, o jakim mówiłem z racyi skażenia ołowianego (dyscrasia saturnina); białkówki oka są tu żółte, skóra jednak nie bywa tak żywo zabarwioną, jak w żółtaczce prawdziwéj, a nadewszystko w moczu nie możemy wykazać barwników żółci. Ta postać żółtaczki zależy od ostrego rozpadu ciałek krwi, spowodowanego przez obecność we krwi ołowiu: skutkiem rozpadu ciałek gromadzi się we krwi tak znaczna ilość barwnika, że wątroba chwilowo nie może podołać swemu zadaniu i nie może go wydzielić w postaci barwnika żółci; niewydzielony zaś barwnik gromadzi się w tkankach i przechodzi do moczu, nadając mu barwę żółtawą. I tu także zastosować się daje, bogaty w następstwa, pogląd professora Gublera na żółtaczkę wrzekomą.

Objawy ze strony mózgu i rdzenia (*Saturnismus cerebro-spinalis*; — *Neuropathia saturnina*) [1]). — Zumysłu nie umieściłem w nagłówku tego rozdziału używanéj powszechnie nazwy „encephalopatia saturnina“:

[1]) Stoll, loc. cit. — Montanceix, Du traitement de la colique métallique par l'alun (Arch. gén. de méd., 1828). — Laennec (Mériadec), Sur l'épilepsie saturnine (Revue méd., 1828). — Corbin, Rech. sur la colique de plomb (Gaz. méd., 1830). — Grisolle, Mém. sur quelques-uns des accidents cérébraux produits par les préparations saturnines (Journ. hebdom., 1836). — Tanquerel, Eodem loco, 1836. — Nivet, Gaz. méd. Paris, 1836. — Empis i Robinet, De l'encephalopathie saturnine (Arch. gén., 1851). — Delasiauve. Paralysie gén. saturnine (Ann. méd. psychol. 1851. — Soc. méd. hôp., 1852). — Empis, Journ. des conn. méd. chir., 1852. — Devouges, De la paralysie gén. d'origine saturnine (Ann. méd. psychol., 1857. — Bourdesol, Parallèle entre la paralysie gén. des aliénés et la paralysie gén. saturnine. Thèse de Paris, 1861. — Duchesne, Éclampsie saturnine, méningite aiguë; mort (Soc. biologie, 1862). — Jaccoud, De la névropathie saturnine w Clin. méd. de la Charité. Paris, 1867. — Rosenstein, Ueber Epilepsia saturnina und ihre Beziehungen zur Uræmie (Virchow's Archiv, 1867). — Redcliffe, A case of Epilepsy associated with lead poisoning (The Lancet, 1868) — Voisin, Art. Epilepsie, w Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XIII. Paris, 1870. — Biermer, Eklamptische Zufälle bei chronischer Bleiintoxication (Corresp. Blatt. f. Schweizer Aerzte, 1871). — Leidesdorf, Ein Fall von saturniner Epilepsie mit Geistesstörung (Allg. Wiener med. Zeit. 1873). — Oulmonta (oddział szpitalny), Cas grave d'intox. sat. (Union méd. 1873). — Lépine, Intoxicat. rapide par le plomb; basse température (Gaz. med. Paris, 1874). — Berger, Ein Beitrag zur Lehre von der Encephalopathia saturnina (Berlin. klin. Wochen., 1874). — Tiburtius, Ueber Epilepsia saturnina und ihr Verhältniss zu Erkrankungen der Nieren. Zürich., 1876. — Duguet, Hémianalgésie saturnine (Gaz. hôp. 1876). — Bramwell, Differential diagnosis of lead encephalopathy and intracranial tumours (Edinb. med. Journ. 1879). — Monakow, Zur path. Anat. der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie (Arch. f. Psych., 1880).

miano te, użyte poraz pierwszy przez Tanquerela, nie zawsze jest ścisłém, pomija bowiem wszystkie te objawy, których siedliskiem bywa rdzeń kręgowy. Nie sądzę też, aby te ostatnie objawy zdarzały się tak rzadko, jak by to sądzić można było z milczenia o nich rozmaitych pisarzy; dokładniéjsze spostrzeganie, oraz fiziologiczny rozbiór objawów wykażą, że w wielu przypadkach istnieją objawy ze strony rdzenia kręgowego i tylko przyćmione są przez bardziéj rzucające się w oczy zaburzenia w czynności mózgu. Jakkolwiekbądź, nie ulega żadnéj wątpliwości, że nazwa „encephalopathia", nawet wtedy, jeżeli pod uwagę weźmiemy jedynie najpospolitsze postacie choroby, nie wytrzymuje ścisłéj krytyki, kiedy natomiast wyrażenie „neuropathia" do wszystkich zastosować się daje przypadków. I ta jednak nazwa nie jest zupełnie dobrą, obejmuje bowiem objawy, odnoszące się zarówno do nerwów obwodowych, jak i do ośrodków nerwowych, a więc dwa rodzaje zjawisk, które odróżniać należy, choćby tylko ze względu na rokowanie. Nazwa „saturnismus cerebro-spinalis" odpowiada wszelkim wymaganiom.

Nie sądzę, aby przyczyną objawów nerwowych w otruciu ołowianém była mocznica, widziałem je bowiem u chorych, którzy nigdy ani przed napadem ani po nim nie wydzielali białka z moczem; prócz tego białkomocz sam przez się nie bywa przyczyną mocznicy, to też wtedy tylko możnaby objawy mózgowe położyć na karb mocznicy, gdyby badanie moczu wykryło zmiany właściwe chorobie Brighta, t. j. zmniéjszenie ilości mocznika i ciał t. z. wyciągowych. — Najwięcéj też słuszności, zdaniem mojém, mają ci, którzy objawy mózgowe w otruciu ołowianém uważają za następstwo niedokrewności mózgu; co do téj ostatniéj, to zależeć ona może: albo od działania ołowiu na włókna mięsne najdrobniéjszych naczyń w miejscu ich przejścia w naczynia włosowate mózgu (Rosenstein); albo też od ucisku naczyń włosowatych przez uległą puchlinie (obrzękowi) tkankę mózgową (Heubel). — Wspomnieć wreszcie winienem i o teoryi Hermanna, według któréj objawy mózgowe zależą od prawdziwego ostrego otrucia, powstałego wskutek przejścia ołowiu ze krwi do tkanki mózgowéj.

Objawy mózgo-rdzeniowe owiele rzadziéj się zdarzają, aniżeli kolka ołowiana, a mianowicie: raz jeden na 14 chorych. Po większéj części przychodzą one po wybuchu kolki, a mianowicie w chwili, kiedy objawy ze strony brzucha już słabnąć poczynają; obawiać się należy ich pojawienia się wtedy, kiedy gwałtowny napad kolki nagle ustępuje, a na jego miejsce zjawiają się zwiastuny, o których niżéj będzie mowa. W niektórych, rzadkich, przypadkach, objawy mózgo-rdzenio-

we wybuchają nagle u chorego, który nie objawiał żadnych śladów otrucia ołowianego.

Objawy mózgo-rdzeniowe poprzedzane bywają w połowie wszystkich przypadków przez pewne zwiastuny, tesame w rozmaitych postaciach choroby, i które przychodzą zaledwie na dzień lub kilka godzin przed wybuchem ostrego napadu. Do zwiastunów tych zaliczyć wypada: silny ból w okolicy czoła, któremu towarzyszy zawrót głowy i lekkie odurzenie; czasami chory zupełnie spać nie może, który-to objaw ważne ma znaczenie we względzie rokowania, szczególniéj też wtedy, kiedy mu towarzyszą chwilowe zboczenia zmysłów, jak np. błędne spojrzenie, podwójne widzenie, zéz, objawy ze strony źrenicy, osłabienie słuchu i szum w uszach. Czasami chorzy skarżą się na uczucie mrowienia, niepewność chodu, trudności w połykaniu albo też uczucie ściskania w gardle.

Moralny stan chorego zawsze ulega zmianie w mniéjszym lub większym stopniu; chory albo bywa bez przyczyny pobudzony, albo doznaje uczucia trwogi, albo wpada w stan zniechęcenia i smutku.

Objawy mózgo-rdzeniowe w otruciu ołowianém przedstawiać się mogą w kilku postaciach, co zależy od przewagi w danym razie jednego zjawiska nad innemi; pisarze klassyczni (Grisolle, Tanquerel) postacie te oznaczali mianem *saturnismus delirans*, *comatosus*, *convulsivus* i *mixtus*. Te rozmaite postacie, których znaczenie sama nazwa dostatecznie objaśnia, niezawsze przebiegają oddzielnie; często jedna idzie za drugą, albo też łączą się z sobą, co nawet za prawidło niemal uważać należy.

Bredzenie jest jednym z najczęstszych objawów mózgowych w otruciu ołowianém, natężenie jego jednak bywa najrozmaitsze. Czasami bywa ono zupełnie spokojne i nie ma w sobie nic charakterystycznego, towarzyszą mu zaś objawy pobudzenia albo przygnębienia mózgu, oraz najrozmaitsze, bardzo zmienne wyrażenia twarzy, zależne od powyżéj wymienionych stanów mózgu; władze umysłowe zawsze ulegają zaburzeniom: chorzy plątają wyrazy, dają niezrozumiałe odpowiedzi, tracą pojęcie osób i miejsca, albo też wykonywują rozmaite dziwaczne czyny, przypominające w zupełności zawrót padaczkowy (vertigo epileptiformis). Czasami chorzy miewają urojenia wzrokowe i słuchowe, t. j. objawy bardzo podobne do tych, jakie widujemy w niektórych przypadkach manii. Niekiedy wreszcie bredzenie bywa tak gwałtowne, że przypomina w zupełności obraz manii gwałtownéj (mania furibunda).

Drgawki, do których należy i padaczka ołowiana, jeszcze częściéj się zdarzają aniżeli bredzenie. Mogą one być ogólne lub częścio-

we: w pierwszym razie rozpoczynają się jako ogólne drżenie, podobne do tego, jakie towarzyszy dreszczowi w zimnicy przerywanéj; w drugim razie siedliskiem ich bywa twarz, jedna lub więcéj kończyn, lub wreszcie jakabądź grupa mięśni. Drgawki bywają najczęściéj kurczowe (kloniczne), rzadziéj tężcowe; w tym ostatnim razie warunkują powstawanie rodzaju tężca z wyprężoną głową, sztywném ciałem i szyją (Nivet). Drgawki od padaczkowych różnią się tém, że chorzy zachowują zupełną świadomość, aczkolwiek zawsze ulegają osłupieniu w mniéjszym lub większym stopniu. — Drgawki padaczkowate (epileptiformis) nie bywają poprzedzane przez przeczucie (aura); wszelako niektórzy chorzy wspominają o zawrocie głowy; co do krzyku, od którego rozpoczyna się napad właściwéj padaczki, to ten zdarza się zaledwie w $^1/_6$ części przypadków padaczki ołowianéj. Napad rozpoczyna się od dość długotrwałéj utraty przytomności, poczém chory odzyskuje nieco świadomości, albo też od razu zjawiają się drgawki, którym towarzyszy, lub nie, sztywność; od czasu do czasu przychodzą nagłe nasilenia, podczas których drgawki stają się ogólnemi, zawsze jednak wyraźniéjsze są w kończynach górnych; usta pokrywają się krwawą pianą, oddech bywa częsty i trudny. W téj-to postaci najczęściéj widywano powikłania ze strony rdzenia kręgowego jak np. ruchy bezwiedne, przykurczenia, oraz pewien stopień osłabienia i znieczulenia kończyn dolnych, odbijający jaskrawo od zupełnie zachowanych ruchów kończyn górnych; rzadziéj już widzieć można bezwiedne ruchy połykania, lub zatrzymanie moczu, tak jak ja to widziałem w Szpitalu Charité. Po kilku minutach drgawki ustępują, oddech staje się charczącym (respir. stertorosa), twarz blednieje, źrenice się rozszerzają, świadomość ulega przyćmieniu i chory wpada w mniéj lub więcéj głęboką śpiączkę, trwającą aż do wybuchu nowego napadu. W niektórych, bardzo rzadkich, przypadkach, drgawki przedstawiają się w postaci katalepsyi (Tanquerel).

Śpiączka ołowiana może być jedynym objawem choroby, najczęściéj jednak przychodzi, jak to dopiero-co powiedziałem, albo po napadzie padaczkowym, albo też po napadzie maniakalnym, za ostatni okres którego uważaną być winna. Jeżeli śpiączka przychodzi odrazu jako taka, bez żadnych innych objawów, wtedy zazwyczaj nie bywa zbyt silną; chory od czasu do czasu budzi się w stanie pobudzenia i wykonywa bezwiedne ruchy, wyprowadzony ze śpiączki, odpowiada na pytanie, zaraz jednak wpada napowrót w stan poprzedni.

Do najrzadszych postaci zajęcia mózgu i rdzenia należą te, które się przedstawiają jako ogólne porażenie (Devouges, Bourdesol) i wodowstręt (Montault).

Powyższych objawów nie podobna ułożyć w jakieś charakterystyczne typy: łączą się one bowiem w najrozmaitszy sposób, tak, że zupełnie słusznie powiedzieć można, iż każdemu choremu właściwy jest inny typ cierpienia.

Przebieg i czas trwania objawów mózgo-rdzeniowych w otruciu ołowianém bywa bardzo zmienny: każdy górujący nad innemi objaw dochodzi bardzo prędko do najwyższego stopnia rozwoju, trwa kilka minut i wreszcie znika stopniowo; potém nastaje krótsza lub dłuższa przerwa, po któréj znów przychodzi nowy napad. Bredzenie, jeżeli nie jest ciągłe, trwać może 3 do 15 dni; drgawki — od kilku minut do 24 godzin; niezupełna śpiączka—2 do 8 dni. Są to średnie liczby, najczęściéj spotykane. — Chory może umrzeć nagle, wśród drgawek lub bredzenia, albo wskutek jednego ich napadu; daléj, jeżeli napady powyższe przychodzą natychmiast jeden za drugim (subintrantes); wreszcie śmierć nastąpić może wpośród śpiączki. W innych przypadkach, śpiączka przechodzi, napady stają się coraz-to rzadsze i chory powraca do zdrowia.

Porażenie ołowiane [1]). — Objawy tych porażeń dobrze są znane, natomiast ich sposób powstawania zupełnie jest ciemny. Po większéj części umiejscowienie ich bywa zupełnie szczególne, co Manouvriez uważa jako następstwo bezpośredniego działania ołowiu na zajęte miej-

[1]) Andral, Clinique méd., t. IV. — Tanquerel, Essai sur la paralysie de plomb ou saturnine. Thèse de Paris, 1834. — Mém. sur l'anesthésie saturnine (Expérience, 1838). — Letaillis, De la paralysie saturnine. Thèse de Paris, 1841. — Boys de Loury, Intoxications et paralysies résultant de l'usage du cidre (Revue méd., 1852). — Broeck, Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers, 1855. — Azam, Journ. de méd. de Bordeaux, 1855. — M. Meyer, Virchow's Archiv, XI, 1857. — Masse, Traitement par l'électricité (Gaz. hôp., 1864). — Benedikt, Ueber elektrische Untersuchungen und Behandlung (Wiener med. Halle, 1864). — Graves, Clinique med. (przekł. Jaccoud). Paris, 1862. — Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie. Paris, 1864. — Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin, 1868. — Eulenburg. Ueber Bleilähmung (Berlin. klin. Wochen., 1868). — Lafont, Etude sur le tremblement saturnin. Thèse de Paris, 1869). — Duchenne, (de Boulogne), De l'électrisation localisée. Paris, 1872.—Wenz, Ein Fall von Bleilähmung. (Würtemb. Corresp. Blatt, 1870). — Hollis, Muscular tremors in their relation to lead poisoning (Brit. med. Journ., 1872). — Fernet. Des tremblements. Paris, 1872.—Elgnowski, Zur Casuistik der Bleilähmungen. Berlin, 1873. — Eulenburg, Zur Therapie des Tremor (Berlin. klin. Wochen., 1872). — Foor, Partial hemiplegia with rhythmical unilateral tremor in the affected side (Dublin Journ. of med. Sc., 1873). — Huc-Mazelet, Du gonflement qu'on observe sur le dos de la main à la suite de quelques paralysies extenseurs des doigts. Thèse de Paris, 1874. — Westphal, Ueber eine Veränderung des N. radialis bei Bleilähmung (Arch. f. Psychiatrie, 1874). — Kitchen, Two cases of paralysis (Americ. Journ. of insanity, 1874). — Bucquoy, Paralysie des extenseurs du poignet et des doigts (Gaz. hôp., 1875). — Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen (Arch. f. Psychiatrie, 1875). — Erb, Ein Fall von Bleilähmung (Eodem loco). — Lancereaux, Paralysie saturnine des avant-bras (Gaz. hôp., 1875). — Valois, De la paralysie saturnine. Orléans. 1876. — Labrone, De la paralysie des extenseurs de l'avant-bras dans l'intox. saturnine. Thèse de Paris, 1877. — Bernhardt, Ueber Bleilähmung und subacute atrophi-

sca; natomiast zdania, co do powstawania samego porażenia, zupełnie jeszcze są podzielone; jakoż Westphal przyczynę cierpienia upatruje w pierwotném cierpieniu nerwów, prowadzącém do zwyrodnienia; Raymond przyjmuje cierpienie rogów przednich rdzenia kręgowego; zdaniem mojém, najprawdopodobniéjszą jest teorya Heubela, który w r. 1871 wypowiedział przekonanie, że porażenie zależy od cierpienia śródmięśniowych rozgałęzień nerwów — na korzyść tego poglądu przemawia sposób szerzenia się porażeń. W ostatnich czasach Friedländer, opierając się na badaniach histologicznych, doszedł do wniosku, że sprawa chorobowa rozpoczyna się tu od samych włókien mięsnych, tak, że mamy właściwie mówiąc, do czynienia z cierpieniem mięśni (*myopathia*), a nie nerwów.

Porażenia ołowiane rzadko bywają pierwotne, z wyjątkiem tych przypadków, w których chory przez długi czas wystawiony był na działanie ołowiu. Zdarzają się one 2 razy na 14 przypadków otrucia ołowianego wogóle. Bez względu, czy istniały poprzednio ostre objawy otrucia lub nie, pierwszym objawem porażenia bywa uczucie ciężkości i bezwładności w odpowiednich mięśniach, uczucie, które przy chodzeniu raz się zmniejsza, to znów się powiększa; wkrótce bezwładność się wzmaga, w chorych częściach pokazuje się nieprawidłowe drżenie, i wreszcie objawia się porażenie, które zrazu bywa niezupełném i dopiero po upływie pewnego czasu dochodzi do najwyższego stopnia.

Najrozmaitsze grupy mięśni mogą ulegać porażeniu, które rzadko jednak tylko bywa ogólném i najczęściéj ogranicza się do jednego członka, do jednéj grupy mięśni, a nawet i jednego mięśnia; w każdym razie najczęściéj porażeniu ulegają mięśnie wyprostne (extensores). Kończyny górne 6 do 7 razy częściéj bywają zajęte aniżeli dolne, ale również bardzo tylko rzadko w całości ulegają porażeniu; najczęściéj cierpienie ogranicza się do przedramienia i ręki. Przedramię przyjmuje wtedy położenie pośrednie pomiędzy ksobném i odsiebném (adductio et abductio), ręka i palce są zgięte; chory cokolwiek tylko może rozsunąć palce, przeciwstawienie zaś dużego palca staje się zgoła niemożliwém; chory, nie będąc w stanie dokładnie zamknąć ręki, nie może

sche Spinallähmung Erwachsener (Berlin. klin. Wochen., 1878). — Mader, Bleilähmung verbunden mit allgemeiner Hyperästhesie, etc. (Wien. med. Wochen., 1878). — Heugas, Contrib. à l'étude de la paralysie saturn. généralisée. Thèse de Paris, 1878.

Friedländer, Anat. Untersuchung eines Falles von Bleilähmung nebst Begründung der myopathischen Natur dieser Affection (Arch. f. path. Anat., 1879). — Fabian, Zur Casuistik der Bleilähmungen. Berlin, 1879. — Zunker, Zur Path. der Bleilähmung (Zeit. f. klin. Med., 1880). — Kast, Notizen zur Bleilähmung (Centralbl. f. Nervenheilk., 1880.

przez to utrzymać drobnych przedmiotów. Ponieważ porażeniu ulegać mogą najrozmaitsze grupy mięśni, łatwo więc pojąć, że w położeniu i ruchach przedramienia i ręki najrozmaitsze zachodzić mogą odmiany; tak np. ręka może być przegięta nazewnątrz lub nawewnątrz, położenie nawrotne (pronatio) może być mniéj lub więcéj wyraźne i t. d. Zazwyczaj obie kończyny w jednakim stopniu ulegają cierpieniu. Wpośród porażonych mięśni niektóre pozostają zupełnie nie zajętemi, jak np. m. odwracający długi (m. supinator longus), którego niezajęcie jest objawem rozpoznawczym pomiędzy porażeniem n. promieniowego (n. radialis), powstającém z zaziębienia, a tém, które jest następstwem otrucia ołowianego (Duchenne). Dodać jednak winienem, że to ostatnie zjawisko bynajmniéj nie jest stałe: Elgnowski bowiem widział chorego, u którego oba mięśnie odwracające naraz uległy były cierpieniu. — Zdaniem mojém, objaw znany pod nazwą *obrzmienia grzbietowego dłoni* zależy także od porażenia n. promieniowego. Obrzmienie to, które w ostatnich czasach było przedmiotem dokładnych badań Gublera, cechuje się niebolesnym, rzadko zaczerwienionym guzem, znajdującym się na grzbietowéj powierzchni ręki; objętość jego w krótkim przeciągu czasu ulega znacznym wahaniom; często towarzyszy mu trzeszczące zapalenie pochew ścięgnistych przedramienia. Obrzmienie przychodzi już po porażeniu, znika zaś z chwilą, kiedy chory w zupełności odzyskuje ruchy; po zniknięciu nie znajdujemy w błonach maziowych grzbietowéj powierzchni ręki żadnego śladu jego istnienia (Gubler). Co do jego przyrody, to niektórzy uważali go jako objaw dny ołowianéj, inni jako zaburzenie odżywcze (troficzne — Charcot); co do mnie, to sądzę, że powstaje on w tensam sposób, w jaki, wskutek utraty funkcyi, powstają, w niektórych przypadkach złamań kości, cierpienia stawów i obrzmienia gruczołów chłonnych (Gosselin); dodać winienem, że jeszcze w r. 1857 Maurycy Meyer wykazał w tych przypadkach niezupełne zwichnięcie kości śródręcza (metacarpus).

Rzadziéj już porażeniu ulegają kończyny dolne, mięśnie krtani, mięśnie międzyżebrowe i przepona; objawy będą tu różne, stosownie do fiziologicznych czynności zajętych mięśni.

Kurczliwość elektryczna porażonych mięśni bardzo prędko znika; dotychczas jednak nie ma zgody co do tego, czy zniknięcie to wcześniéjsze jest od porażenia, czy też dopiero po niém idzie. Niektóre mięśnie, jak np. odwracający długi (supinator longus) i łokciowy (anconeus) zachowują swą pobudzalność, mięśnie zaś kłębu palucha ulegają wprost tylko niezupełnemu porażeniu (paresis). Prócz tego w dziele mojém p. t. TRAITÉ DES PARAPLÉGIES opisałem przypadek,

w którym kurczliwość elektryczna była zupełnie zachowaną; również i Maurycy Meyer parę takich widział przypadków.

Jeżeli porażenie trwa przez dość długi czas, wtedy ciepłota, odżywianie i krążenie w zajętych częściach rozmaitym może ulegać zmianom. Tanquerel powiada, że porażone członki bardzo często pokryte bywają potem; jeżeli cała kończyna została porażoną, wtedy takowa ostatecznie ulega zanikowi, jeżeli zaś cierpienie ogranicza się do pewnéj tylko grupy mięśni, one tylko ulegają zanikowi, na ich zaś miejscu tworzą się zagłębienia, które silnie odbijają od wydatnych zarysów mięśni zdrowych.

Porażenie ołowiane rozwija się powoli lecz ciągle, do najwyższego zaś stopnia dochodzi zaledwie po upływie kilku dni. Czasami ogranicza się ono jedynie do tych mięśni, które najpierw uległy cierpieniu; po większéj jednak części rozszerza się z góry na dół i ostatecznie ogarnia całą kończynę, albo znaczną jéj część. Czas trwania określić się nie daje; powrót do zdrowia może być zupełny albo niezupełny; w każdym jednak razie czynności mięśni powracają bardzo tylko powoli, i zawsze z góry na dół—wyjątek od tego stanowią tylko palce, które niekiedy pierwéj odzyskują władzę, aniżeli dłoń.

Postać porażenia rzadko bywa odmienna od téj, którą wyżéj opisałem. Stoll, Andral i Tanquerel widzieli porażenie połowicze (hemiplegia), które w nowszych czasach dokładnie zbadane zostało przez Raymonda; towarzyszy jéj znieczulenie połowicze (hemianestesia), podobne do tego, jakie widujemy u histeryczek albo przy cierpieniu podstawy korony promienistéj Reila; przyczyna znieczulenia dotychczas nie została wyjaśnioną. Widywano też i porażenie poprzeczne (paraplegia), postać ta jednak jest najrzadszą ze wszystkich, jak to zresztą już wykazałem w mojém dziele p. t. Traité des paraplégies.

Drżączka, nerwobóle, bóle stawowe [1]). — W otruciu ołowianém spotykamy wiele postaci drżączki: pierwsza z nich polega na drżeniu mięśniowém, które nie jest widzialne dla gołego oka i objawia się jedynie krótkiemi i regularnemi falistemi wzniesieniami, na zstępującéj części krzywizny sfygmograficznéj; oile się zdaje, nie pozostaje ono w żadnym stosunku do trójbitności (tricrotismus) tętna. — Druga postać,

[1]) Andral, Clinique méd., t. IV.— Bergson, Sur les névralgies du bras (przekł. włoski Lussana). Milano, 1866. — Manouvriez, Recherches sur les altérat. des diverses espèces de sensibilité, spécialement chez les saturnins (Arch. de physiol., 1870). — Rigal, Causes et pathogénie des névralgies. Paris, 1872. — Alquier, De l'anesthésie cutanée et de sa valeur sémiologique. Thèse de Paris, 1873 — De Cours, De l'hemianesthésie saturnine. Paris, 1875. — Eisenlohr, Ein Fall von Bleilähmung nebst Bemerkungen über generalisirte, parenchymatöse Neuritis (Deut. Arch. f. klin. Med. 1880).

którąby można zaliczyć do grupy t. z. *astasies musculaires* (Gubler), poprzedza zazwyczaj porażenie i jest niejako jego pierwszym okresem; polega ona na zmniéjszeniu siły mięśniowéj. — Trzecia postać, czyli drżączka ołowiana w ścisłém tego słowa znaczeniu, poprzedzaną bywa przez znaczne osłabienie kończyn górnych; cierpienie to objawia się najpierw w ręce, bywa często jednostronne, i wtedy najczęściéj po stronie prawéj; ono rzadko tylko uogólnia się; ruchy, jakie wykonywają drżące ręce chorych, nie mają w sobie nic charakterystycznego; stają się one wyraźniéjszemi po zmęczeniu i pod wieczór, czém drżączka ołowiana różni się od drżączki pijaków (Lafont). — Po większéj części drżączka ołowiana przedstawia się w dopiero co opisany sposób, w niektórych jednak razach, jak np. u górników z Harzu (Brokmann), objawia się inaczéj i bywa zupełnie podobną do drżączki rtęciowéj. I tak, w niektórych przypadkach polega ona na częściowém drżeniu w rękach, które się wzmaga przy ruchach i może się rozszerzyć na mięsień okrężny ust i twarzowy. Czasami, choć rzadko, drżączka przedstawia się w postaci drżączki porażennéj (paralysis agitans) (drżenie warg, szczękanie zębami, drżenie głowy). Te ostatnie odmiany przychodzą jakoby po napadach kolki ołowianéj.

Niektórzy autorzy nie przyjmują istnienia drżączki ołowianéj i uważają takową za następstwo otrucia wyskokowego. Zdanie takie niewątpliwie zbyt jest krańcowe, chociaż wyznać należy, że drżączka ołowiana nie cechuje się żadném takiém znamieniem, któreby ją pozwoliło odróżnić od drżączek właściwych innym otruciom. Sposób też jéj powstawania zupełnie jest ciemny: jedni czynili ją zależną od obecności ołowiu w mózgu i mięśniach, lub też od zmian mikroskopowych w tych ostatnich narządach i t. d. Hollis jest zdania, że ulegają jéj przeważnie robotnicy, obrabiający ołów przy wysokiéj ciepłocie.

Bóle, znane pod nazwą NERWOBÓLÓW ołowianych, BÓLÓW STAWOWYCH i mięśniowych, są, po kolce, najczęstszym objawem otrucia ołowianego. Tanquerel uważał je wszystkie za nerwowe, pomimo, że niezawsze pozostają one w ścisłym związku z przebiegiem nerwów. W istocie rzeczy zaś, umiejscowienie ich bywa najrozmaitsze; mogą one być powierzchowne, czysto skórne i głębokie, a wtedy siedliskiem ich bywają kości, mięśnie, albo stawy. Rozmaitość ta, zdaniem Hitziga, zależy od działania w danym razie ołowiu na rozmaite tkanki; zdaniem jego, białkany ołowiu, krążące we krwi, łatwiéj przenikają do tkanki, jeżeli w jéj naczyniach, dla jakiegobądź powodu, ciśnienie wzrosło.

Najczęstszém siedliskiem bólów w otruciu ołowianém bywają kończyny dolne, a mianowicie: mięśnie i stawy, głównie po stronie

zginającéj; rzadziéj już zajęte bywają kończyny górne, mięśnie lędźwiowe i piersiowe, głowa i twarz; wystąpienie bólów poprzedzane bywa przez uczucie ciężkości i bezwładności. Przyroda i natężenie bólów bywają najrozmaitsze: czasami chorzy doznają jedynie uczucia zmęczenia lub ściskania; w innych przypadkach, przeciwnie, ból bywa tępy i przeszywający, a obok tego ciągły; nadto od czasu do czasu przychodzą, najczęściéj w nocy, ostre nasilenia, które pozbawiają chorych snu. Ciepło czasami uspakaja bóle, częściéj jednak je zwiększa; natomiast przy lekkim ucisku na miejsce bolesne, chorzy prawie zawsze doznają ulgi. Bólom ołowianym w kończynach dolnych, a szczególniéj też w łydce, towarzyszą często napady kurczu, podczas których zajęte mięśnie bywają sztywne, jakgdyby uległy tężcowi. Bóle te nie wywołują żadnego odczynu zapalnego, czy-to miejscowego, czy ogólnego. Trwają one kilka dni do kilku miesięcy, przebieg ich bywa zupełnie nieprawidłowy, zejście zaś zawsze pomyślne.

Zaburzenia czucia ogólnego. — Znieczulenie należy do późniéjszych okresów otrucia ołowianego i towarzyszy zazwyczaj porażeniom, chociaż może przyjść i po napadzie kolki; czasami wreszcie zdarza się jednocześnie z bólami ołowianemi. Co do sposobu powstawania, to niektórzy za przyczynę znieczulenia uważali zwyrodnienie ziarniste myeliny w obrębie porażonych miejsc (Lancereaux); co do mnie, to sądzę, że daleko lepiéj jest przyjąć wraz z Gublerem, Rosensteinem i Hitzigiem, że zależy ono od niedokrewności skóry, spowodowanéj przez skurcz naczyń skórnych; na poparcie takiego poglądu przytoczyć można fakt, że znieczulenie ustępuje chwilowo po zaczerwienieniu skóry (Gubler) lub obfitych potach (Albert Robin).

Znieczulenie przedstawiać się może w rozmaitych postaciach i bywa powierzchowne lub głębokie, odnosić się zaś może do uczucia dotykania, bólu, ciśnienia, ciepła, i t. d. (anesthesia, analgesia, hypesthesia, thermanesthesia i hypopallesthesia — Gubler). Czucie elektryczne także bywa zmniéjszone lub zupełnie zniesione. Wogóle mówiąc, znieczulenie ołowiane jest zawsze częściowe i ogranicza się do pewnéj okolicy tułowia lub kończyn, jako to: grzbietowéj powierzchni ręki, części tylnéj przedramienia, zewnętrznéj powierzchni łydki, brzucha, piersi, przyczém jednak okolica nadpępkowa (epigastrium) nigdy nie bywa zajętą. Niektórzy autorowie są zdania, że prawa połowa ciała i kończyna górna częściéj ulegają znieczuleniu (Manouvriez). Czasami przyjmowanie wrażeń ulega zmianie; chory myli się co do uczucia, jakie w nim wywołujemy, i traci poczucie swych członków. Przeprowadzenie wrażeń czuciowych bywa zwolnione o $^1/_{15}$ do $^1/_2$ sekundy, stosownie do osobnika

i badanéj okolicy (Brouardel). Do najrzadszych postaci znieczulenia należą: *połowicze znieczulenie ręki* bez objawów porażenia (Tanquerel), *połowiczne znieczulenie* całego ciała, towarzyszące zawsze porażeniu połowiczemu (hemiplegia), a wreszcie objawy bezładu (ataxia) (Raymond); zauważyć jednak winienem, że w tych kilku przypadkach, które opisano jako bezład ołowiany, wpływ ołowiu bynajmniéj dowodnie wykazany nie został.

Znieczulenie nie jest bynajmniéj jedyną postacią zaburzenia w czuciu ogólném, właściwą otruciu ołowianemu; Rosenthal widział nadczułość (hyperesthesia), prawdziwe nerwobóle międzyżebrowe; co do tych ostatnich, to ponieważ pokazują się one zawsze w okresie charłactwa, można się więc zapytać: czy zależą one od działania ołowiu czy też są następstwem niedokrewności?

Zaburzenia w sferze zmysłów [1]). — Znani są chorzy, u których zaburzenia wzroku były pierwszym klinicznym objawem otrucia ołowianego; po większéj jednak części należą one do późniéjszych. Przyczyny ich bywają rozmaite i z tego powodu można je ująć w następujące szeregi: 1° zaburzenia zależne od działania ołowiu na przyrząd mięśniowy oka, jako to: niezupełne porażenie powieki górnéj, zéz i zaburzenia w akkomodacyi (Stellwag); 2° zaburzenia zależne od zapalenia nerwu wzrokowego, albo od idącego zatém zaniku brodawki (Schneller, Hutchinson), lub wreszcie od puchliny téj ostatniéj, wskutek uciśnięcia nerwu wzrokowego przez płyn zebrany w przestrzeni międzypochwowéj. Pierwsze dwa cierpienia są pierwotne i stanowią właściwość otrucia ołowianego; co do ostatniego, to zależy ono od zwiększonego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego i jest objawem cierpienia mózgu; 3° zaburzenia zależne od zapalenia siatkó-

[1]) Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. Wien, 1813-1817. — Duplay, De l'amaurose, suite de la colique de plomb (Arch. gén. de méd., 1834). — Weiss, Ann. d'oculistique, II. — Alderson, Eodem loco, t. III. — Fueter, Eodem loco, XXXII. — Rau, Graefe's Archiv. f. Ophthalmologie, I, 1855. — Stellwag von Carion, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus bearbeitet. Erlangen, 1856. — Follin, Leçons d'ophthalmoscopie. Paris, 1859. — Danjoy, De l'albuminurie dans l'encéphalopathie et l'amaurose saturnines (Arch. gén. de méd., 1864). — Hirschler, (Pesth), Amaurosis saturnina (Wien. dem. Wochen., 1866). — Haase, Amaurosis saturnina. Heilung durch subcutane Morphium-Injectionen (Monatsblatt f. Augenheilk., 1867). — Meyer, Deux cas d'amaurose saturnine (Union méd., 1868). — Hutchinson. On lead-poisoning as a cause of optic neuritis (Ophthal. Hosp. Reports, 1871). — Schneller, Neuritis optica aus Bleivergiftung (Monatsblatt f. Augenheilk., 1871). — Desprès, Nature de l'amaurose dans l'intoxication saturnine (Gaz. hop., 1872). — Chronic lead poisoning; amaurosis (Med. Times and Gaz., 1872) — Samelsohn, Zur Casuistik der Amblyopia saturnina (Zehender's klin. Monatsbl., 1873). — Emmert, Schweizer Corresp. Blatt, 1873. — Popp, Bleivergiftung mit Gesicht-und Gehörshallucinationen (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1874). — Renaut, De l'intox. sat. chronique. Paris, 1875.

Ledhard, Transitory amblyopia from lead (Med. Times and Gaz., 1878).

wki, które niczém nie różni się od tego, jakie widujemy w chorobie Brighta lub w mocznicy (uraemia).

Każda z tych postaci cechuje się odmiennemi objawami, pozostającemi w ścisłym związku z pierwotną zmianą, która jednak dokładnie jeszcze nie jest znaną; wogóle mówiąc, zaburzenia wzroku rozwijają się w następujący sposób: wzrok słabnie stopniowo i w kilka godzin lub dni chory zupełnie ślepnie, i to na oba oczy; źrenica bywa rozszerzoną, nie oddziaływa wcale lub słabo tylko na światło, wejrzenie bywa błędne; po upływie 4 do 6 dni chory nagle lub powoli odzyskuje dawną siłę widzenia; w ostatnim razie powrót do zdrowia wymaga miesiąca do dwóch. Nie potrzebuję dodawać, że rokowanie owiele jest gorsze w tych przypadkach, w których mamy do czynienia z zanikiem brodawki.

Zaburzenia słuchu mało jeszcze były badane; zdaniem Tanquerela, przychodzą one zawsze po bólach stawowych. Co do opisywanych przez niektórych autorów zaburzeń smaku i węchu, to zależą one niewątpliwie od znieczulenia połowiczego, właściwego otruciu ołowianemu.

W wyjątkowych przypadkach widywano u młodych dziewczyn, pracujących w fabrykach bieli ołowianéj (blejwasu), objawy maciennictwa (hysteria) i pląsawicy (chorea i hemichorea (Lewis).

Rzadkie objawy otrucia ołowianego. — Bez względu na to co mówią inni autorzy, jestem zdania, że białkomocz [1]) nie należy do częstych objawów otrucia ołowianego; jeżeli bowiem prawdą jest, że pokazuje się on niekiedy podczas ostrych napadów, jak np. podczas kolki lub objawów mózgowych (Alb. Robin), to i to także żadnéj nie ulega wątpliwości, że zdarza się w tych warunkach bardzo rzadko i że

[1]) Ollivier, De l'albuminurie saturnine (Arch. gén. méd., 1863). — Mém. Soc. biologie, 1864. — Lancereaux, Union méd., 1863. — Danjoy, De l'albuminurie dans l'encéphelop. et l'amaurose saturnines (Arch. gén. de méd., 1864). — Rosenstein, Ueber Epilepsia saturnina und ihre Beziehungen zur Uraemie (Virchow's Archiv, 1867). — Biermer, Eklamptische Zufälle bei chronischer Bleiintoxication (Corresp. Blatt. f. Schweizer Aerzte, 1871). — Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin, 1871. — Leidesdorf, Ein Fall von saturniner Epilepsie mit Geistesstörung (Allg. Wiener med. Zeit., 1873). — Gaffky, Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen chronischer Bleiintoxication und Nierenaffection. Berlin, 1873. — Bouchard, Quelques altérat. de l'urine chez les saturnins (Soc. biologie, 1873). — Johnson, The Lancet, 1873. — Kelsch, Sur la maladie de Bright (Arch. de physiol., 1874). — Shearman, The Practitioner, 1874. — Lecorché, Traité des maladies des reins. Paris, 1875.

Shearman, Two cases of lead poisoning with very large quantities of albumen in the urine (Practitioner 1875). — Mahot i Barth, Saturnisme, etc. (Gaz. hop., 1877). — Véron, De l'albuminurie et de l'encéphalopathie dans l'intox. saturn. Thèse de Paris, 1878.

za główny warunek do jego powstawania uważać należy istnienie charłactwa ołowianego. Po większéj części białkomocz ołowiany należy do grupy t. z. charłaczych (kachektyczny, humoralny); natomiast zmiany w nerkach, tam gdzie istnieją, są tylko następcze, gdyby one bowiem zależały od podrażnienia, przez wydzielony ołów, wtedy przetwory ołowiu, podawane w celu leczniczym, powinnyby sprowadzać białkomocz, kiedy tymczasem są one nawet w stanie go zmniéjszyć.

Cierpienia kości zdarzają się jedynie w daleko posuniętém charłactwie. Najlepiéj zbadane zostały przez Lewego, które je widział 23 razy na 1186 chorych, dotkniętych otruciem ołowianém; zdaniem tegoż autora, w mowie będące cierpienia zależą od tego, że ołów zbiera się w znacznéj ilości (2 do 3 na 1000) w tkance kostnéj. Zpomiędzy rozmaitych kości, uległa cierpieniu (pruchnienie, obumarcie, zapalenie wyrostka zębodołowego) 15 razy szczęka górna, 4 razy kości przedramienia, 2 — kręgi, 2 — uda, 1 — żebro i 1 — mostek; chorzy byli w wieku od 20 do 36 lat. Rokowanie zawsze jest dobre.

Lewy na 1186 chorych widział 26 razy napady, które oznacza mianem dychawicy ołowianéj (*asthma saturninum*) [1]). Postać ostra, która w 8 przypadkach była jedynym przejawem otrucia ołowianego, zależy od miejscowego zapalenia błony śluzowéj oskrzeli, wywołanego wdechaniem pyłu ołowianego; cechuje się zaś objawami nieżytu oskrzelowego, napadami duszności, ciężkim kaszlem, przychodzącym w postaci napadów, przyśpieszonym oddechem, szarawą plwociną; przy wysłuchiwaniu znajdujemy jedynie nieco rzężeń wilgotnych. Napad taki trwa kilka godzin do ośmiu lub dwunastu dni; odczyn gorączkowy bywa bardzo słaby, lub nawet wcale go nie ma. Ze względu na sposób powstawania (wdechanie pyłu) i objawy, dychawicę tę porównać można do nieżytów letnich lub dychawicy sianokosowéj (asthme de foin). — Zupełnie inne są przyczyny i sposób powstawania *postaci przewlekłéj*; cierpienie nie jest tu już miejscowém, ale objawia się u chorych, uległych niewątpliwemu otruciu ołowianemu; najczęstszą bywa ta postać u robotników, wystawionych na działanie par topionego ołowiu, albo też u osób, które bardzo prędko po przebyciu zapalenia płuc lub jakiéjkolwiek innéj ciężkiéj choroby dróg oddechowych, wystawione są na działanie ołowiu. Kaszel bywa tu suchy, wydzielina skąpa, oddech przyśpieszony, w czasie zaś napadów, które bar-

[1]) Santlus, Bleiasthma (Deutsche Klinik, 1857). — Duroziez, Des maladies organiques du coeur et de l'aorte et du double souffle crural d'origine saturnine (Gaz. hôp., 1867). — Tenże, tosamo (Gaz. hop., 1869.

Lewy, Seltene Formen der Bleivergiftung (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1870). — Mc Cready, Lead poisoning with cardiac disease (New York med. Gaz., 1870).

dzo długo trwają, duszność dochodzi do najwyższego stopnia; powyższym objawom towarzyszą oznaki niedokrewności charłaczéj. Postać ta prowadzi do rozedmy płuc i czerniaczki (melanosis saturnina pulmonum), z których ostatnia nieraz powikłana bywa sprawami gruźliczemi (*zserowacenie*).

Charłactwo ołowiane (*cachexia saturnina*). — Osoby, które porazy kilka ulegały napadom, zdradzającym otrucie ołowiane, i które, pomimo tego, szkodliwego zajęcia nie porzuciły, wpadają w stan charłactwa, będący tylko wyższym stopniem tego skażenia (dyscrasia), o którém na początku niniéjszego rozdziału była mowa. W niektórych rzadkich przypadkach, charłactwo objawia się u chorych, którzy nie przechodzili żadnych ostrych napadów, właściwych otruciu ołowianemu. Tkanki pod wpływem ołowiu ulegają stłuszczeniu; działanie to objawia się najpierw w mięśniach, z których poprzecznoprążkowane tracą zdolność prawidłowego odżywiania się, gładkie zaś, wchodzące w skład żył i tętnic, ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu i ziarnistemu, wskutek czego czynność wymienionych naczyń w wysokim stopniu słabnie; obok tego, ponieważ ilość, postać i jakość ciałek krwi ulega zmianom, krew więc nie może podtrzymać w należyty sposób prawidłowéj wymiany chemicznéj w tkankach. Następstwem tego wszystkiego bywa zwolnienie sprawy gorzenia, oraz ciągłego ruchu w przyswajaniu i rozkładzie. Gdybyśmy nawet przypuścili, że w danéj chwili ołów zupełnie już wydzielony został, to i tak spowodowane przezeń zmiany pozostają, nie mówiąc już o zaburzeniach, jakim uledz mogły narządy wydalające. — Charłactwo więc ołowiane cechuje się wszystkiemi objawami skażenia ołowianego (dyscrasia saturnina), do których dołączają się nadto objawy niedokrewności: chory chudnie, ołowiane zabarwienie zębów i twarzy, rozpulchnienie dziąseł, śmierdzący oddech, suchość skóry, zaburzenia w trawieniu dochodzą do najwyższego stopnia; obok tego, wszystkie tkanki bledną, tętno słabnie, a nadto staje się niemiarowém, w sercu i tętnicach wykrywamy szmery właściwe niedokrewności.

Przewlekłe otrucie ołowiane usposabia do poronień (C. Paul); śmiertelność pomiędzy dziećmi zrodzonemi z rodziców uległych otruciu ołowianemu ma być bardzo znaczna; te, które pozostają przy życiu, cechują się słabym rozwojem układu nerwowego (Roques).

Sądzono dawniéj, że istnieje antagonizm pomiędzy otruciem ołowianem a SUCHOTAMI GRUŹLICZEMI (Tanquerel, Beau, Pidoux); statystyczne jednak dane, zebrane przez Ludwika Hirta, pokazują, że gruźlica częstszą jest u robotników, mających do czynienia z ołowiem (21 na 100), aniżeli u tych, którzy przerabiają żelazo lub miedź (12 na

100). Niewiadomo tylko: czy ołów wywiera w tym względzie działanie swoiste, czy też częstość suchot zależy jedynie od wdechania znacznéj ilości pyłu.

Stosunki przyczynowe, wiążące otrucie ołowiane z DNĄ (*podagrą*), wcale jeszcze nie są znane. Garrod, opierając się na niedostateczném gorzeniu w tkankach, a co za tém idzie na nadmiarze kwasu moczowego we krwi, daléj na niedostateczném wydalaniu tegoż kwasu przez uległe cierpieniu nerki, sądził, że otrucie ołowiane wywiera bezpośredni wpływ na powstawanie dny; pomijając już to, że zależność przyczynowa faktów, tak, jak ją przedstawia Garrod, bynajmniéj wykazaną nie została, zauważę, że dna bardzo jest rzadką u robotników pracujących w Paryżu w fabrykach bieli ołowianéj, i że istnienie u jednego i tegosamego chorego dny i otrucia ołowianego jest rzeczą prostego przypadku. W każdym razie przyznaję, że nowe warunki, jakie otrucie ołowiane wytwarza w przeróbce materyi, mogą sprzyjać wybuchowi objawów dny u osoby pochodzącéj z rodziców cierpiących na dnę, albo też mogą powiększyć natężenie istniejących już poprzednio objawów téj choroby.

ROZPOZNANIE I ROKOWANIE.

Jedynie tylko porażenia kończyny górnéj i kolka ołowiana cechują się tak charakterystycznemi objawami, że o pomyłce w rozpoznaniu i mowy nawet być nie może; natomiast we wszystkich innych postaciach, choroba rozpoznaną być może jedynie na zasadzie wywiadów, albo istnienia innych objawów otrucia. Lekarz więc znać winien i mieć na pamięci wszystkie możliwe zjawiska otrucia.

Objawy niedokrewności i zaburzenia w krążeniu, będące podstawą t. z. skażenia ołowianego, pozwalają wyróżnić stan ten od innych, podobnych do niego cierpień; w przypadkach wątpliwych, zajęcia i przyzwyczajenia chorego ostatecznie naprowadzają na właściwą drogę. — Obwódka ołowiana jest objawem niemal że cechującym (patognomonicznym) otrucie ołowiane nie może być wziętém za zabarwienie dziąseł, będące następstwem długotrwałego użycia przetworów srebra: w tym ostatnim bowiem razie skóra zabarwioną jest charakterystycznie naszaro, a zajęcia chorego nie pozwalają na przypuszczenie otrucia ołowianego. — Silne bóle w dolnéj części brzucha, przychodzące w postaci napadów i zmniéjszające się pod wpływem ucisku, bardzo uporczywe zaparcie stolca, wymioty, a obok tego zupełny brak gorączki—stanowią podstawę bardzo charakterystycznego obrazu kolki ołowianéj, którą trudno wziąć za jakąbądź inną chorobę trzew brzusznych, przebiegającą wśród gorączki i rozwolnienia. — Przy-

roda bólów ołowianych i objawów ze strony mózgu i rdzenia rozpoznaną być może, jedynie na zasadzie wywiadów i współczesnego istnienia innych objawów otrucia. W jednym tylko przypadku sama postać tych objawów dostatecznie je charakteryzuje, a mianowicie wtedy, kiedy rozmaite objawy cierpienia mózgu i rdzenia istnieją razem i w krótkim przeciągu czasu nawzajem się zmieniają: bredzenia, śpiączki, drgawek, istniejących naprzemian i bez wszelkich śladów ostrego cierpienia, a nadto cechujących się oznakami, o których wyżéj była mowa, nie spotykamy w żadnéj innéj chorobie. Wreszcie pomiary ciepłoty także pomagają do należytego rozpoznania choroby; w jednym przypadku, jaki widziałem w szpitalu Charité, wykazałem, że jeżeli powyżéj skreślonym objawom towarzyszy prawidłowa ciepłota ciała, wtedy, z wielkiém prawdopodobieństwem, możemy podejrzywać istnienie otrucia ołowianego. — Porażenia cechują się bardziéj charakterystycznemi objawami, jako to: początkiem choroby, ograniczeniem porażenia do pewnéj części układu mięśniowego, a mianowicie do mięśni wyprostnych, niezajęcie m. odwracającego (m. supinator), znieczulenie, wygaśnięcie pobudliwości elektrycznéj, obustronność cierpienia; wszystkie te objawy, którym nadto nie towarzyszą żadne ślady cierpienia mózgu i rdzenia, wystarczą dla odróżnienia porażeń ołowianych od wszelkich innych. Rozpoznanie innych przejawów otrucia, jako to: dychawicy, zaburzeń czucia, i t. d. możliwe jest tylko przy uwzględnieniu danych przyczynowych.

Rokowanie nie daje się ująć w jednę jakąś ogólną formułę; wrażliwość organiczna najważniéjszą odgrywa tu rolę. Z tém wszystkiem można powiedzieć, że kolka i bóle stawowe wogóle nie są groźnemi cierpieniami, że porażenia często trwają bardzo długo i złe pociągają za sobą następstwa, i że ze wszystkich objawów najgroźniéjszém jest cierpienie ośrodków nerwowych.

LECZENIE [1]).

Zapobieganie polega na zachowaniu pewnych ostróżności, o których właściciele fabryk przetworów ołowianych i robotnicy w nich

[1]) Clutterbuck, Method of treating those affections which arise from the poison of Lead. London, 1794. — Montanceix, Du traitement de la colique métallique par l'alun (Arch. gén. de méd., 1828). — Guillot (Natalis) i Melsens Action thérap. de l'iodure de potassium (Compt. rendu. Acad. Sc., 1849). — Malherbe, Rech. clin. et chim. sur l'emploi de l'iodure de potassium dans les maladies saturnines (Revue méd. chir., 1854). — Decaisne, tosamo (Bullet. Acad. de Belgique, 1854). — Nicholson Goolden, tosamo (The Lancet, 1854). — Persulfure de fer dans l'intox. sat. (Bullet. de thérap., 1855). — Aran, Traitement par le chloroforme (Union méd.,

pracujący, nigdy zapominać nie powinni; nie należy więc ogrzewać izb, w których pracują malarze, nie piłować ołowiu w zamkniętych izbach, odwietrzać sale, w których przerabiają przetwory ołowiu, nie dozwalać chorym przyrządzać lub spożywać pożywienie w warsztatach, a wreszcie pracować naczczo; zachowywać z największą drobiazgowością wszystkie przepisy czystości, nie wyłączając kąpieli mydlanych lub siarczanych, unikać nadużyć wszelkiego rodzaju, głównie zaś pijaństwa, a wreszcie porzucić szkodliwe zajęcie, jak tylko dana osoba zacznie chudnąć, a cera jéj blednąć.

Przeciw SKAŻENIU OŁOWIANEMU (*dyscrasia saturnina*) stosować należy *środki krzepiące* i *jodek potassu*: pierwsze z nich mają na celu pobudzenie odżywiania i wytwarzania się ciałek krwi; jodek potassu przyśpiesza wydalanie się ołowiu (Oettinger) i rozkład białkanów ołowiu, znajdujących się w tkankach ustroju (Gubler). — Makowiec (opium) także może być pożytecznym w niektórych przypadkach znacznego upadku sił, pobudza bowiem czynności mięśni, oraz krążenie (Gubler). — Kąpiele siarczane mogą być bardzo pożytecznym środkiem dodatkowym, nigdy jednak nie należy im oddawać pierwszeństwa przed powyżéj wymienionemi środkami: one bowiem mogą tylko zamienić na siarek ołowiu te jego połączenia, które znajdują się w porach skóry, albo też wchodzą w skład najpowierzchowniéjszych warstw naskórka. Od leczenia ogólnego, skierowanego przeciw skażeniu, wtedy tylko oczekiwać możemy dobrych wyników, jeżeli jednocześnie śledzimy bacznie czynności kanału pokarmowego i zapobiegamy zaparciu stolca zapomocą lewatyw, do których dodajemy 60 gram. (℥ jj) miodu szczyrowego (miel de mercuriale). Leczenie powyższe stosowane być winno we wszystkich postaciach otrucia, cho-

1855). — FOURNIER, tosamo (Gaz. hôp., 1855). — BEAUPOIL, Sur le traitement par l'iodure de pot. et les sulfureux (Journ. de méd. de Bruxelles, 1856). — BRIQUET, Bullet. de thérap., 1857.—VAN HOLSBECK, Elektryczność (Ann. de l'électr. méd., 1862). — MICHEL, Jodek potassu (Union méd., 1867). — MARGUERITTE, Siarka (Bullet. de thérap., 1867). — PANTHEL, Mag. bismuti (Memorabilien, 1867). — BOURDON, Injections de morphine et purgatifs (Gaz. méd. Paris, 1868).— BANZOLINI, Bromure de potassium. Thèse de Paris, 1868.

MÉHU, De l'hypochlorite de soude dans le traitement externe, etc. (Bullet. de thérap., 1870). — DIDIERJEAN, Sur l'emploi du lait comme préservatif des affections saturnines (Compt. rend. Acad. Sc., 1870). — FARR, Therapeutics of lead poisoning (Brit. med. Journ., 1871). — THOMSON, Jodek potassu (Eodem loco, 1871). — KIPLING, Prąd stały (Med. Press and Circular, 1872). — ALBERT ROBIN, Études physiologique et thérapeutiques sur le jaborandi. Paris, 1875.

JACOBS, Sur l'emploi de l'iodure de potasium, etc., d'après la méthode de Melsens (Compt. rend. Acad. Sc., 1876). — FAURE, L'efficacité des iodures contre l'intoxication saturnine (Eodem loco). — HAY, Rational treatment of lead poisoning (Philad. med. Times, 1878). — DEBOVE, Note sur l'hémiplégie saturnine et son traitement par l'application d'un aimant (Union méd., 1878). — POUCHET, Action de l'iodure de potassium (Arch. de physiol. 1880).

ciaż każda z nich dostarcza szczególnych, przeważnie objawowych, wskazań. — W KOLCE, środki przeciwzapalne, tytoń i t. d. więcéj szkodzą, aniżeli pomagają; tosamo powiedzieć można o t. z. chemicznem leczeniu (limonada z kwasu siarczanego, ałun i t. p.); środki odurzające tego rodzaju, jak chloral lub bromek potasu, nigdy nie oddawały mi ważniéjszych usług; elektryczność i chloroform mogą być pomocne w gwałtownych przypadkach, wymagających natychmiastowéj ulgi; z tém wszystkiem *środki przeczyszczające*, wraz z *makowcem* i napojami napotnemi, najważniéjszą w leczeniu kolki odgrywają rolę. Zpomiędzy środków przeczyszczających oddaję pierwszeństwo drastycznym, jako to: wódce niemieckiéj (240 grm. korzenia jalapy; 30 grm. korzenia turbitu [turbith]; 6 grm. scamonium wymoczyć w 3 kilogr. wódki 58 stopniowéj), w ilości 20 do 30 grm. (℥v — ℥x), do któréj dodaję takąż ilość ulepku szakłaku pospolitego (syrupus rhamni catharticae); również często używam senesu, w ilości 10 — 15 grm. (℥jjj — ℥s). Najbardziéj uporczywe zaparcia wymagają użycia olejku krotonowego, w ilości 2 kropel na 10 grm. (℥jjj) oleju rycynowego. — Nikt już dziś, i bardzo słusznie, nie leczy nerwowych objawów otrucia zapomocą upustów krwi; gdzie objawy powyższe towarzyszą kolce, stosuję środki przeczyszczające; jeżeli zaś istnieją same, wtedy w postaci, cechującéj się drgawkami lub śpiączką, trzymam się metody wyczekującéj, w postaci zaś, połączonéj z bredzeniem, daję lewatywy z makowca (15 do 20 kropel nalewki makowca do małéj lewatywy). W ostatnich czasach Gubler, w podobnych przypadkach, zachwalał użycie bromku potasu. — *Elektryczność* jest najdzielniéjszym środkiem przeciw PORAŻENIOM; prądom przerywanym, które silniéj pobudzają czucie mięśniowe, oddać należy pierwszeństwo nad stałemi. Strychnina, podawana dowewnątrz, lub stosowana w postaci wcierań, może wywrzeć niejakie działanie na porażone członki, a to pobudzając władze ruchowe (excyto-motorne) rdzenia kręgowego; ja jednak rzadko do środka tego się uciekam, elektryczność bowiem, należycie zastosowana, zawsze dobre daje wyniki.

ROZDZIAŁ II.

OTRUCIE RTĘCIOWE.

(*Hydrargyrismus*).

Otrucie rtęciowe [1]) bywa LECZNICZE lub ZAWODOWE (*professyonalne*). To ostatnie dziś jest najważniéjsze; pierwsze przez długi czas

[1]) BALDINGER, Historia mercurii et mercurialium medica. Götting., 1873 - 1875. — VOIGTEL, System der Arzneimittellehre. Leipzig, 1817. — BOURDIN, Dict. des sc. méd. t. LIV. — SPRENGEL, Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde. Halle, 1821-1828. — RICHTER, Ausführliche Arzneimittellehre. Berlin, 1830. — ZWIKLITZ, Diss. inaug. med. hist. continens usum et praeparata mercurii apud veteres. Berlin, 1831.

WILSON, Obs. on the use and abuse of mercury. Edinb., 1806. — MATHIAS, An Inquiry into the history and nature of the diseases produced in the human constitution by the use of mercury. London, 1811-1816. — SWAN, An Inquiry into the action of mercury on the living body. London, 1823. — WENDT, De abusu hydrargyri. Hafniae, 1823. — SIMON, Ueber die Merkurialkrankheit mit besonderer Beziehung auf Mathias (Horn's Archiv, 1826). — SIMON JUN., Ueber die Zeichen der venerischen Krankheiten und über das wahre Wesen der Merkurialkrankheit. Hamburg, 1825. — SOBERNHEIM, Arzneimittellehre. Leipzig, 1843. — COLSON, Arch. gén. de med., XIV-XV. — DIETRICH, Die Mercurialkrankheit in allen ihren Formen. Leipzig. 1837. — MARSHALL HALL. Behrend's Syphilidologie, I. — SACHSE, Ueber Merkurialismus und Syphilis (Eodem loco, II).—SCHARLAU, Ueber Merkurialkrankheit (Casper's Wochens., 1846). — ZANDER, De hydrargyrosi. Berolini, 1849.

FALCK, Die klin. wichtigen Intoxicationen w Virchowa „Handbuch". Erlangen, 1855. — SIMON, Geschichte und Schicksale der Inunctionskur. Hamburg, 1860. — KUSSMAUL, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus. Würzburg, 1861. — OVERBECK, Mercur und Syphilis. Berlin, 1861.

BAUER, Ueber Mercurialismus. Erlangen, 1860. — HECHENBERGER, Lustseuche und Quecksilber (Ungar. Zeits., 1860) — KUSMAUL, Der syphiloïde Mercurialismus (Wien. med. Wochen., 1862). — EMANUELI, La sifilide e l'idrargirosi cronica (Gaz. med. ital. Lombard., 1862). — MINICH, Esame critico della nuova teoria sulla sifilide dei Dott. Hermann e Lorinser (Giorn. Venet. d. sc. med., 1861). — KUSSMAUL, Deutsche Klinik, 1864. — AYNARD, Cas de chorée mercurielle (Journ. de méd. de Bordeaux, 1863). — KIRCHGÄSSER, Ueber die Wirkung der Quecksilberdämpfe bei Inunctionscuren (Virchow's Archiv, XXXII. 1865). — GALLARD, Des maladies causées par le mercure (Union méd., 1867). — TOLMATSCHEFF, Zur Lehre über die Wirkung der Quecksilberpräparate auf den thierischen Organismus (Hoppe-Seyler's med. chem. Untersuchungen, 1867). — FERRAND, Hydrargyrisme aigu (Union méd., 1868). — KLOB, Zur path. Anatomie der Vergiftungen (Wiener med. Presse, 1868). — LANDE, Intoxication hydrargyrique (Journ. de med. de Bordeaux, 1869). — SCHMITZ, Ueber Quecksilbervergiftung. Berlin, 1869. — BORDIER, Intoxication mercurielle (Gaz. hôp., 1870). BOUCHARD, Cas d'intoxication mercurielle (Gaz. méd. Paris, 1873).

MARLE, Ueber den Einfluss des Quecksilbersublimats auf die Magenverdauung (Arch. f. experim. Path., 1875). — HAMBURGER, Untersuchungen über die Ausscheidung von Quecksilber während des Gebrauches von Mercurialcuren (Prag. med. Wochen., 1877). — POLK i BERNADI, Formation de sublimé corrosif dans le calomel mélangé au sucre (Gaz. hebdom., 1877). — FEINBERG, Beitrag zur chronischen gewerblichen Quecksilberintoxication. Erlangen, 1878. — HALLOPEAU, Du mercure. Thèse de concours, Paris, 1878. — GÜNTZ, Einfluss der russischen Dampfbäder auf die Ausscheidung des Quecksilbers. Dresden, 1880.

bardzo ważną odgrywało rolę, już to zpowodu nieznajomości zasad hygieny zawodowéj, już-to zpowodu istotnego nadużywania przez lekarzy przetworów rtęci. Przewaga otrucia leczniczego nad zawodowém, choć rzeczywiście istniała, pozornie wydawała się tém większą, że nie odróżniano objawów otrucia od objawów choroby, przeciw któréj stosowano leczenie rtęciowe. Z tego powodu patologia otrucia rtęciowego wzbogaconą została wielu objawami, które z nią nic wspólnego nie mają; tu też szukać należy źródła tych nieskończonych sporów, o roli, jaką odgrywa otrucie rtęcią w obrazie syfilisu, oraz o leczeniu téj choroby bez rtęci. Późniéjsze prace wykazały błędność wielu dawniéjszych mniemań; dość też jest porównać niewielką ilość prac, ogłoszonych w ostatniém dziesięcioleciu nad otruciem rtęciowém, z tą massą dzieł i rozpraw, jakie dawniéj pisano w tym przedmiocie, aby się przekonać, że grunt został oczyszczony i cała sprawa do właściwych sprowadzona rozmiarów. Początek tego okresu oczyszczenia rozpoczyna się od znakomitych prac, nad losami rtęci w ustroju; na pierwszym planie błyszczą w tym względzie prace Bärensprunga, Voita i Overbecka.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Rtęć dostaje się do ustroju przez skórę, drogi oddechowe i kanał pokarmowy. Każdéj z tych dróg odpowiada pewna specyalna grupa przetworów; i tak *przez skórę* dostaje się rtęć, po największéj części, wskutek wcierań maści rtęciowych lub przyżegań azotanem rtęci; pary rtęciowe, wnikające przez *drogi oddechowe*, są najczęstszém źródłem otruć zawodowych; wreszcie przez *przewód pokarmowy* wnikają do ustroju stałe i płynne związki, należące w części do farmakologii, w części do toxykologii.

Bez względu na postać i drogę, przez którą rtęć do ustroju się dostała, ulega ona w nim niezmiernie ciekawym **przemianom** [1]); jakoż,

[1]) Mialhe, Journal de pharmacie, 1840. — Acad. des sc. et Acad. de méd., 1843. — Chimie appliquée à la physiologie et la thérap. Paris, 1856. — Sobernheim. Arzneimittellehre. Leipzig, 1843. — Oesterlen, Handb. der Heilmittellehre, 1853. — Buchheim, Lehrb. der Arzneimittellehre. Leipzig, 1853-1856. — Von Bärensprung, Ueber Quecksilberwirkung (Annalen der Charité. 1856). — Voit, Ueber die Aufnahme des Quecksilbers und seiner Verbindungen in den Körper. Augsburg, 1857. — Michaelis, Compendium der Syphilis, Wien, 1859. — Recklinghausen, Virchow's Archiv. XV. — Virchow, Jego Archiv, XV-XVIII. — Lehmann, Physiolog. Chemie. Berlin, 1850. — Klecíński, Wiener med. Woch., 1858. — Overbeck, loc. cit.

Salméron i Maldore. Élimination du mercure par la peau et les glandes salivaires (Bullet. de thérap., 1866). — Blomberg, Nägra ord om quicksilfvrets absorption af organismen. Helsingfors, 1867. — Rieder, Ueber den Nachweis von Queck-

skutkiem połączonego działania chlorków zasad i białka *przechodzi ona w rozpuszczalny związek* i istnieje w ustroju w postaci *białkanu tlenku rtęci, połączonego z chlorkiem sodu.* Poszukiwania Voita i Overbecka wykazały, jak ważny udział bierze ozon w powstawaniu tego podwójnego związku. Zdania powyższych autorów różnią się jedynie w szczegółach: według Voita sama rtęć przyczynia się do zmiany tlenu na ozon, ciałka zaś krwi przenoszą ozon z rtęci do chlorku sodu, który znów, przy pomocy białka (Selmi i Grimmelli), zamienia związki rtęci nierozpuszczalne na rozpuszczalne. — Według Overbecka cała sprawa owiele jest prostszą, jego bowiem zdaniem, rtęć nie posiada wcale własności wytwarzania ozonu, ale znajduje takowy gotowym we krwi i sokach tkankowych, i przy jego pomocy przechodzi w podwójne połączenie, będące ostatecznym i stałym kresem przemiany wszystkich związków rtęciowych w ustroju. Zdaniem Overbecka, ozon powstaje pod wpływem żelaza, wchodzącego w skład hematyny czerwonych ciałek krwi. — Co prawda, powstawanie podwójnego związku jest jedynym dodatnim faktem, jaki z losów rtęci w ustroju jest nam wiadomy; nawet pierwsza co do czasu, i zdaniem Voita i Overbecka niezbędna, przemiana rtęci na chlornik (sublimat), dowodnie wykazaną nie została. Najnowsze doświadczenia Blomberga do innych doprowadziły go wniosków; nie przyjmuje on bowiem téj przejściowéj przemiany rtęci, ale twierdzi, że rtęć natychmiast, skutkiem działania ozonu ustroju, zostaje utlenioną i rodzący się tlenek łączy się z białkiem, w którym-to stanie krąży po tkankach, rozpuszczony w płynie, zawierającym chlorek sodu i białko. Nie ulega wątpliwości, że gdyby teorya Voita była prawdziwą, wtedy często po wcieraniach maści rtęciowych, powinnibyśmy widywać objawy otrucia sublimatem. Zresztą Overbeck niewątpliwie wykazał, że teorya ta zbyt jest bez-

silber im thierischen Organismus (N. Repertor. f. Pharm., XVII, 1868). — Jeannel Théorie de la dissolution du calomel dans l'organisme (Journ. de méd. de Bordeaux 1869). — Rindfleisch, Zur Frage von der Resorption des regulinischen Quecksilbers (Arch. f. Dermatologie, 1870). — Müller, Ueber das Doppelsalz von Quecksilberchlorid und Chlornatrium (Berlin. klin. Wochen., 1870). — Byasson, Sur l'élimination des sels mercuriels ingérés par l'homme (Journ. de l'anat. et de la physiol., 1872). — Mayençon i Bergeret, Moyen clinique de reconnaitre le mercure dans les excrétions et spécialement dans l'urine, et de l'élimination et de l'action physiol. du mercure (Eodem loco, 1873). — Bellini, Contributo alla storia terapeutica del calomelano o protocloruro di mercurio (Lo Sperimantale, 1873).

Balogh Kalman, Ueber die Wirkung des Corrosivs und des Quecksilberaethyls (Ovrosi hetilap, 1875). — Hamburger, Untersuchungen über die Ausscheidung von Quecksilber während des Gebrauches von Mercurialcuren (Prag. med. Wochen., 1877). Wajda i Paschkis, Ueber den Einfluss des Quecksilbers auf den Syphilisprocess mit Berücksichtigung des sogenannten Mercurialismus. Wien, 1880. — Hallopeau, loc. cit. — Hayem, Gaz. hôp., 1880. — Von Mering, Ueber die Wirkungen des Quecksilbers auf den thierischen Organismus (Arch. f. experim. Path., 1880).

względną, i że przemiana chlorku rtęci (kalomel) na chlornik (sublimat) nie jest zupełną, oraz, że kalomel, wprowadzony do ustroju, wytwarza rtęć metaliczną.

Jeszcze nowsze badania Belliniego wykazały, że kalomel bynajmniéj nie zawsze zamienia się w ustroju na sublimat. Oto jest treść znakomitéj téj pracy wspomnianego autora: kalomel, wprowadzony naczczo do żołądka, przechodzi w stan rozpuszczalny, po części w żołądku, a jeszcze więcéj w kiszkach. W żołądku rozpuszczenie następuje pod wpływem chlorków zasad i kwasu mlecznego; powstaje przytém z jednéj strony podwójna sól chlorniku rtęci i chlorku sodu lub amoniaku, z drugiéj zaś — mleczan rtęci. — W kiszkach cienkich, rozpuszczeniu sprzyjają węglany zasad, pod wpływem których rtęć ulega utlenieniu i przechodzi także w podwójne połączenie. — Jeżeli zaś kalomel dostanie się do żołądka podczas aktu trawienia, wtedy ulega, pod wpływem ciał białkowych, w całości lub w znacznéj części, rozkładowi, przyczém większa jego część przechodzi w rtęć metaliczną, mniéjsza zaś—tylko w związek rozpuszczalny. Jeżeli żołądek nie zawiera wcale ciał białkowych, lecz tylko węglowodory, wtedy kalomel ulega tymsamym przemianom, co i przy czczym stanie żołądka.

Jakkolwiekbądź, nie ulega wątpliwości, że ostatecznie *powstaje podwójne połączenie białkanu tlenku rtęci i chlorku sodu.* W takim stanie rtęć dochodzi do narządów wydalających i pod taką postacią przechodzi do moczu, śliny, żółci i skóry. Doświadczenie pokazało, że u zwierząt rtęć najprędzéj i w największéj ilości wydaloną zostaje przez przewód pokarmowy; z tém wszystkiém Overbeck, któremu zawdzięczamy znajomość tego faktu, nie był w stanie odnaleźć rtęci w wypróżnieniach człowieka. Jeżeli wchłanianie rtęci było bardzo znaczne, wtedy zbiera się ona w narządach, a badania chemiczne i mikroskopowe wykazywały jéj obecność *wszędzie*, gdzie jéj tylko poszukiwano (Voit, Overbeck, Kussmaul). Tak więc istnieje zupełne podobieństwo, pomiędzy powstawaniem otrucia rtęciowego i ołowianego; różnice we wchłanianiu i wydalaniu, oraz rozmaity stopień wrażliwości osobniczéj aż nadto dobrze wyjaśniają nam przyczyny różnic, jakie spotykamy u osób znajdujących się napozór w tychsamych warunkach.

Przyczyny otrucia ujęte być mogą w dwie następujące grupy: 1° PRZYCZYNY LECZNICZE (*terapeutyczne*), do których należą: wewnętrzne użycie kalomelu, sublimatu, jodku rtęci (protojoduretum hydrargyri); wcierania maści rtęciowéj, okadzanie, przyżeganie azotanem rtęci; 2° PRZYCZYNY ZAWODOWE (*professyonalne*). Najwięcéj uspasabiają do

otrucia rtęciowego zawody: pozłotników metali, pracujących w fabrykach luster, kapeluszników, robotników w kopalniach rtęci, tych którzy przygotowywują barometry i t. d. Zresztą załączona w odsyłaczu bibliografia może dać należyte pojęcie o rozmaitości przyczyn otrucia zawodowego rtęcią [1]). Częstość tego cierpienia łatwo zrozumiemy, jeżeli sobie przypomnimy, że rtęć, jak to wykazał Merget, paruje nawet przy ciepłocie — 40°C, i że pary jéj wydobywają się z taką siłą, iż w pustéj przestrzeni, mogłyby być wyrzucone na odległość 1700 metrów.

[1]) W. Pope, Extract of a letter written from Venice by Dr Walter Pope to Dr J. Wilkins, concerning the Mines of Mercury in Friul (Philosoph. Transact., 1665). — Ramazzini, De morbis artificum diatribe. Mutinae, 1700. — Przekład francuzki Fourcroy. Paris, 1777. — Ackermann, Ramazzini's Abhand., etc., neu bearbeitet und vermehrt. Stendal, 1780-1783. — A. de Jussieu, Sur les mines d'Almaden (Hist. de l'Acad. roy. des Sc. pour l'année 1719. Paris, 1721). — Keyssler, Neueste Reisen durch Deutschland, Böhmen, Ungarn, die Schweitz, Italien und Lothringen. Hannover, 1740-1741. — Scopoli, De hydrargyro Idriensi tentamina physico-chimico-medica. Venet, 1761. — Trew, Atrox mercurii vivi imprudenter tractati effectus (Acta phys. med., 1737). — De Haen, Rat. medendi. Vindob., 1764.

Bartholdi, De morbis artificum et opificum quorumdam imprimis deaurantium e mercurio oriundis. Erlang., 1783. — Swediaur, Traité complet sur les symptômes, les effets, la nature et le traitement des maladies syphilitiques. Leipzig, 1798. — Mérat, Mém. sur le tremblement auquel sont sujettes les personnes qui emploient le mercure. Paris. 1804. — Traité de la colique métallique. Paris, 1812. — Art. Tremblement mercuriel w Dict. des sc. méd., 1821. — Bateman, Edinb. med. and surg. Journ., 1812. — Percival, Eodem loco, 1813. — Weerbeck du Chateau, Beobachtungen über die schädlichen Wirkungen der Quecksilberdünste und besonders das Zittern der Gliedmassen, etc. (Med. Jahrb. des K. K. Oester. Staates, 1814).— Bayer, Beobachtung einer Quecksilber-Vergiftung, entstanden in einer Spiegelbelege (Horn's Archiv, 1820). — Sundelin, Ueber die durch das Einathmen der Quecksilberdämpfe entstehende Krankheit (Horn's Archiv, 1820). — Burdin, Dict. des sc. méd., t. LIV; 1821. — Patissier, Maladies des ouvriers, etc. Paris, 1822. — Martin de Guérard, Sur le tremblement produit chez les doreurs sur métaux par l'effet des vaperrs mercurielles, Paris, 1818. — Mitchell, London med. and phys. Journ., 1831. — Bright, Reports of med. cases. London, 1831. — Peyrot, Arch. gén. de méd., 1834. — Arrowsmith, London med. Gaz., 1834. — Van Charante, Beobachtung eines Falls von Gliederzittern in Folge von Quecksilbervergiftung (Pract. Tijdschrift, 1834). — Ollivier i Roger, Ann. d'hygiène, 1841. — Grapin, Des effets des vapeurs mercurielles sur l'homme (Arch. gén. de méd., 1845). — Halfort, Entstehung, Verlauf und Behandlung der Krankheiten der Künstler und Gewerbtreibenden. Berlin, 1845. — Rayer, Guérard Ann. de thérap. de Rognetta, 1846. — Canstatt, Ueber Hydrargyrosis. Klinische Rückblicke, 1848.

Gorup-Bezanez, Jenaische Annalen, B. II. — Fronmüller, Das christliche Krankenhaus zu Fürth (Deutsche Klinik, 1855). — Lefèvre, Effets toxiques des vapeurs mercurielles (Journ. de méd. de Bordeaux, 1844). — Bamberger, Klin. Beobachtungen (Deutsche Klinik, 1850). — Vallon, Wien. med. Zeit., 1855. — Koch, Bemerkungen über Hydrargyrose (Canstatt's Jahresb., 1855). — Pleischl, Tremores mercuriales. Ihre Häufigkeit und ihre Wichtigkeit in sanitätspolizeilicher Hinsicht (Oest. Zeits. f. prakt. Heilk., 1856). — Petters, Prager Vierteljahr., 1856. — Finger, Klin. Mittheilungen (Eodem loco, 1858). — Hermann, Studien über Krankheitsformen in Idria (Wien. med. Wochen., 1858). — Keller, Ueber die Erkrankungen in den Spiegelfabriken zu Sophienhütte, Friederichsthal, Neuhurkenthal und Eisenthal in Böhmen (Wien. med. Wochen., 1860).

ZMIANY ANATOMICZNE.

Znajdowano rtęć we wszystkich narządach, nie wyjmując nawet kości; to ostatnie ma miejsce w otruciach, spowodowanych przez wcierania rtęci lub okadzania cynobrem. Zmiany we KRWI polegają na zmniéjszeniu się ilości białka i czerwonych ciałek, na zwiększeniu się krzepliwości krwi, a być może i ilości włóknika (Overbeck), a wreszcie na zwiększeniu się ilości wody; ta ostatnia zmiana zdarza się często, lecz nie stale.

Klebs, w jednym przypadku otrucia, spowodowanego przez użycie cyanku rtęci, znalazł, między innemi, bardzo wysoki stopień ZWYRODNIENIA TŁUSZCZOWEGO *wątroby*, oraz nacieczenie drobnokomórkowe pochew gałęzi żyły wrotnéj; nabłonek kanalików krętych *nerek* także uległ stłuszczeniu; mięśnie tułowia i kończyn pozbawione były prążków i zlekka ziarniste. Pomimo, że przebieg w tym przypadku był nadzwyczaj gwałtowny, to jednak znalezione tu fakta mogą być zastosowane i do otruć o przebiegu powolnym, lecz dość silnym, aby grozić mógł życiu chorego.

Mayençon i Bergeret, w doświadczeniach, wykonywanych nad samym sobą, znaleźli, że kilkodniowe, ciągłe używanie sublimatu prowadzi do przekrwienia nerek i złuszczenia nabłonka, który-to stan się zdradza zawartością śluzu i osadem w moczu; daléj—do przekrwienia wątroby i wzmożonego wydzielania żółci; wreszcie—do obrzmienia błony śluzowéj jamy ust i gruczołów ślinowych. Główną ilość rtęci znaj-

ALDINGER, Zur Lehre vom Mercurialismus nach Beobachtungen an Fürther Quecksilberarbeitern. Würzburg, 1861. — KUSSMAUL, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus und sein Verhältniss zur constitutionellen Syphilis. Würzburg, 1861. — OVERBECK, Mercur und Syphilis. Physiologisch-chemische und path. Untersuchungen über das Quecksilber und über die Quecksilberkrankheiten. Berlin, 1861.

GRUBER, Mittel zur radicalen Beseitigung der bei Hutmachern vorkommenden Morbilitätsmomente (Wien. Zeits. f. pract. Heilkunde, 1868). — LEWY, Die Gewerbekrankheiten der Hutmacher (Wien. med. Wochen., 1869). — PAPPENHEIM, Ueber den Gesundheitsschutz in den Spiegelbelegereien. Berlin, 1869. — HILLAIRET, Note sur un nouveau moyen de préparer sans mercure les poils de lièvre et de lapin destinés à la fabrication des chapeaux de feutre (Bullet. Acad. de méd., 1872). — SCHRÖTTER, Ueber einen Vorschlag von Stokes, die schädlichen Wirkungen der Quecksilberdämpfe ganz oder theilweise zu beseitigen und über das Verhalten von Iod und Schwefel zu diesen Dämpfen (Wiener Sitzungsberichte, 1872). — MEYER. Influence de l'ammoniaque dans les ateliers où l'on emploie le mercure (Compt. rend. Acad. Sc., 1873). — AINSLIE HOLLIS, A source of mercurial poisoning (Brit. med. Journ., 1873). — BATHURST WOODMAN, Cases of chronic mercurial poisoning from the use of pink and red vulkanite in artificial gums (Hospitals Reports, 1874). — KERSCHENSTEINER, Die Fürther Industrie in ihrem Einfluss auf die Gesundheit der Arbeiter (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1874).

dowali wspomnieni badacze w *moczu* i *kale*, i dwie te drogi wydalania pozostają, pod względem obfitości wydalonéj rtęci, w stosunku odwrotnym jedna do drugiéj.

Co się tyczé przenikania kuleczek rtęciowych przez skórę, przy wcieraniu w nią maści rtęciowéj, to po pracach Overbecka, Blomberga i innych, zdawało się że, przenikanie to żadnej nie ulega wątpliwości; tymczasem zupełnie inaczéj stanęła sprawa, od czasu znakomitych doświadczeń Rindfleischa, który pokazał, że rtęć, przy bezpośredniém jéj stosowaniu na błony śluzowe i surowicze (do jamy otrzewnéj), przez nie wcale nie przenika. Jeżeli więc kulki rtęci, przyjęte dowewnątrz, odnajdujemy w gruczołach chłonnych krézkowych, to pochodzi to ztąd, że kulki dostają się do obiegu limfy przez istniejące, zdaniem Rindfleischa, stale w tych razach owrzodzenia kiszek. Tenżesam autor znajdował stale w wypróżnieniach duże kulki rtęci, których powierzchnia w części uległa przemianie na tlennik.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Początek choroby bywa rozmaity, stosownie do źródła otrucia; jakoż OTRUCIE LECZNICZE rozpoczyna się zawsze od zapalenia jamy ust (stomatitis) i rzadko daléj się rozwija, jeżeli, rozumie się, szkodliwy środek będzie usunięty i leczenie należycie przeprowadzone. Jakkolwiekbądź, objawy nerwowe i charłactwo (cachexia) są tutaj zawsze objawami późniéjszemi.

OTRUCIE ZAWODOWE (*professyonalne*) może się także rozpocząć od zapalenia jamy ust i ślinotoku (salivatio), najczęściéj jednak objawia się odrazu zaburzeniami ze strony układu nerwowego, charłactwo zaś może się rozwinąć, pomimo, że chory nigdy nie cierpiał na żadne objawy ze strony jamy ustnéj. Bardzo często drżączka bywa pierwszym objawem choroby; w innych przypadkach, otrucie rozpoczyna się od ogólnéj zmiany w stanie ustroju, która od czasu Pearsona znana jest pod nazwą *drażliwości rtęciowéj* (*erethismus mercurialis*), i na następujących polega objawach: skóra twarzy blednieje i nabiera szarawego odcienia, chory traci humor i siły, chudnie, nie ma chęci do pracy, staje się mocno rozdrażnionym, skarży się na ciężkość, a czasami na ból i zawrót głowy, dzwonienie w uszach, bóle w członkach i stawach, doznaje drgań, szczególniéj w twarzy, ruchy jego wreszcie stają się niepewnemi, np. przy pisaniu, co też szczególniéj bywa widoczne wtedy, kiedy chory wié, że na niego patrzą. Jeżeli rtęć dostała się do ustroju przez przewód pokarmowy, wtedy chory doświadcza objawów, właściwych *niezytowi żołądka*, które jednak, po usunięciu szkodliwéj przy-

czyny wkrótce znikają; jeżeli jednak chory wciąż wystawiony będzie na działanie rtęci, wtedy przychodzi drżączka, albo sama, albo wraz z innemi objawami. Oto jest pierwszy okres otrucia rtęciowego; przypatrzmy się teraz dalszym jego następstwom.

Narząd trawienia [1]). — Ponieważ już w innem miejscu skreśliłem objawy zapalenia jamy ust, do nich więc powracać nie będę. PRZEWLEKŁEMU ZAPALENIU GARDŁA (*angina chronica*) towarzyszą pospolicie małe, płaskie, miedzianéj barwy owrzodzenia, które się często odnawiają. Kussmaul powiada, że cierpienie gardła ma ważne znaczenie praktyczne, zaraz jednak dodaje, że nieraz trudno je odróżnić od takiegoż cierpienia, pochodzenia przymiotowego, co, rozumie się, znacznie zmniéjsza jego wartość kliniczną. — Istnienie nadmiernego wydzielania soku trzustkowego (ptyalismus mercurialis pancreaticus), opisanego przez Dietricha, oraz biegunki pokarmowéj (lienteria mercurialis), o jakiéj mówi Falck, bardzo jest wątpliwe; inaczéj ma się rzecz z NIEŻYTEM ŻOŁĄDKA i KISZEK, który zpowodu długiego trwania, może utrudnić wchłanianie pokarmów, a témsamém podkopać odżywianie i doprowadzić do stanu bardzo do wymorzenia (inanitio) zbliżonego. Godzi się też zaznaczyć, że niektórzy badacze zdołali, wcierając zwierzętom maść rtęciową w skórę, wywołać owrzodzenia zgorzelinowe w kiszkach. Bardzo też poważni autorowie, jak Graves i Rokitansky, zaliczają otrucie rtęciowe do przyczyn, wywołujących zwyrodnienie skrobiowate (deg. amyloidea) wątroby i nerek; szczególniéj też Graves ważny kładzie nacisk na związek, jaki istnieje pomiędzy zmianami w wątrobie, a zbieraniem się w niéj rtęci; ale spostrzeżenia zarówno Gravesa jak i Rokitanskyego odnoszą się do ludzi, dotkniętych przymiotem (syfilis), to też powyżéj wymienione zmiany w wątrobie dziś przynajmniéj wyłączone być powinny z patologii otrucia rtęciowego.

[1]) STOLL, Rat. medendi. — OPPERT, Bemerkungen über die Angina faucium mercurialis, etc. Berlin, 1827. — KRAMER, Ueber die Angina mercurialis faucium. Erlangen, 1830. — CANSTATT, Handb. der med. Klinik, 1847. — WUNDERLICH, Handb. der Path. und Therapie. Leipzig, 1856. — BYFORD, Americ. Journ. of med. Sc., 1857. — VIRCHOW, Deutsche Klinik, 1860.

DIETRICH, FALCK, KUSSMAUL, OVERBECK, loc. cit.

HERMANN, Wien. med. Wochen, 1858. — LORINSER, Eodem loco, 1858.

BERNACKI, Zur Lehre von der mercuriellen Salivation (Virchow's Jahresbericht 1869). — SAMELSOHN, Ueber die Entstehung des Speichelflusses bei Inunctionskuren durch Aufnahme von Quecksilberdämpfen (Berlin. klin. Wochen., 1872). — KUMS, Obs. de salivation produite par le sublimé corrosif (Ann. Soc. méd. d'Anvers, 1873). — CHEADLE, Severe salivation and gastric irritation following a single dose of five grains of calomel (Brit. med. Journ., 1873). — FARQHARSON, The action of mercury (Eodem loco, 1873).

BAXTER, Subacute gastritis from the inhalations of bed-bug poison (New York med. Record, 1875). — SILLARD, A case of extreme mercurial salivation with sloughing of the tonque and mouth; death. (Brit. med. Journ., 1876).

Układ nerwowy [1]). — I tu także dziedzina otrucia rtęciowego nadmiernie była rozciągniętą; wistocie rzeczy jedynie bóle stawowe, drżączka i porażenia zależą niewątpliwie od działania rtęci. — Drżenie podczas spoczynku zupełnie ustaje, czém się różni od drżączki porażennéj (paralysis agitans); ale z chwilą kiedy chory chce wykonać choćby nawet najmniéjszy, ruch, pokazuje się drżączka, która nadto się wzmaga w stosunku prostym do wysiłku, jaki chory robi, i do wielkości zamierzonego ruchu. Wogóle mówiąc, drżączka rtęciowa jest oznaką zastarzałego otrucia, rozwija się powoli i rozszerza się stopniowo na kończyny górne, dolne, na głowę, wargi i język; to ostatnie zjawisko staje się przyczyną niepewności mowy i jąkania się. Niekiedy drżączka bywa tak silna, że chorzy sami jeść nie mogą i trzeba ich karmić: bezładne bowiem ruchy bywają tak silne, że chorzy, chcąc włożyć potrawy do ust, kąsają się w policzek (Mérat).

Porażenia zdarzają się bardzo rzadko; te z nich, które Falck oznaczył mianem mięśniowych (myopatyczne), są prawdopodobnie wprost tylko następstwem charłactwa i należą do grupy porażeń t. z. *zanikowych* (*amyotrophica*) (Gubler); te zaś, które Falck nazwał *nerwowemi* (*neuropatica*), ograniczają się zazwyczaj do ręki, ramienia i bardzo tylko rzadko rozprzestrzeniają się na kończyny dolne, przedstawiając się w postaci porażenia poprzecznego (paraplegia).

Najnowsze spostrzeżenia nie przemawiają na korzyść istnienia padaczki (epilepsia), hypochondryi, manii i ogłupienia rtęciowego. Tosamo powiedzieć można o ślepocie (amaurosis) i głuchocie. Co się tyczé zapalenia oczów, to zapalenie tęczówki (iritis) zależy od przymiotu, a nie od otrucia rtęciowego; to ostatnie może, co najwyżéj, stać się powodem *zapalenia łącznicy* (*conjunctivitis*), jakie czasami towarzyszy zapaleniu jamy ust (Ammon).

[1]) Dietrich, Falck, Kussmaul, Overbeck, loc. cit.

Perfect, Auserlesene Fälle von verschiedenen Arten des Wahnsinns (przekład Michaelisa). Leipzig, 1789. — Cullerier Art. Mercure w Dict des sc. méd. Paris, 1819. — Reumont, Hufeland's Journal, 1817. — Ch. Bell, Physiol. und path. Untersuchungen des Nervensystems (przekł. Romberga). Berlin, 1836. — Bretschneider, Versuch einer Begründung der Path. und Therapie der äussern Neuralgieen. Jena, 1847. — Vidal de Cassis, Traité des maladies vénériennes. Paris, 1853. — Flemming. Path. und Therapie der Psychosen. Berlin, 1859. — Polack, Wiener med. Wochen., 1860. — Aynard, Chorée mercurielle (Journ. de méd. de Bordeaux, 1863). — Gueneau de Mussy, Étude physiol. et thérap. sur le tremblement mercuriel (Gaz. hôp., 1868). — Foot, Partial hemiplegia with rhythmical unilateral tremor of the affected side, after exposure to the influence of mercury and lead (Dublin Journ. of med. Sc., 1873). — Paralysis of the muscles of the hand and forearm from local contact with cattle blister (red oxide of mercury) (Eodem loco, 1873).

Rosenthal, Ueber Nervenaffectionen nach Gebrauch von blei-oder quecksilberhaltigen Schminken (Wien. med. Presse, 1876). — Heilborn, Experiment. Beiträge zur Wirkung subcutaner Sublimatinjectionen (Arch. f. experim. Path., 1878).

Narząd oddechowy [1]). — Nieżyt krtani i oskrzeli nie bywa nigdy jedynym objawem otrucia rtęciowego, ale zazwyczaj towarzyszy innym zjawiskom. Co się tyczé suchot płucnych, to nie zależą one nigdy bezpośrednio od otrucia rtęciowego; ponieważ jednak to ostatnie *działa na równi z innemi przyczynami osłabiającemi*, może więc sprzyjać rozwojowi gruźlicy płuc. Zresztą wszystkie te cierpienia cechują się jedynie odmienną przyczyną; zbytecznem byłoby opisywać szczegółowo ich cechy.

Narząd moczo-płciowy [2]). — I tu także niejednokrotnie nie odróżniano objawów otrucia rtęciowego od objawów przymiotu, jak o tém najlepiéj świadczą nazwy: „chancre mercuriel“, „orchitis mercurialis“. Zdaniem Colsona od działania rtęci zależą jedynie tylko krwotoki maciczne, zatrzymanie się miesiączki i poronienie; zdolność płodzenia nie znika (Spilsburg, Kussmaul); dzieci jednak spłodzone przez rodziców, uległych otruciu rtęciowemu, bywają słabe i często przychodzą na świat z wyraźném usposobieniem do zołzów (scrophulosis) i suchot płucnych.

Skóra [3]), — Wskutek *stosowania rtęci na skórę* powstają rozmaitego rodzaju *wysypki rtęciowe* (*hydrargyrie*), które przedstawiać się mogą w postaci rumienia (*erythema*), różyczki (*roseola*) i pryszczycy (*eczema*). Fakta tego rodzaju zdarzają się bardzo często; Isambert zaś nadto wykazał, że kąpiele siarczane stają się powodem czerwo-

[1]) Koch, Bemerkungen über Hydrargyrose (Canstatt's Jahresb. f. 1855. Falck, Waller, Overbeck, loc. cit.

Buchheim, loc. cit. — Hermann, Wien. med. Wochen., 1858. — Michaelis, Archiv. f. phys. Heilkunde, X.

[2]) Eisenmann, Ueber Urämie (Würzb. Verhandl., 1852). — Rosenstein, Zur Aetiologie der parenchymatösen Nephritis (Virchow's Archiv, 1858). — Pavy, Guy's Hosp. Reports, 1860.

Colson, De l'influence du traitement mercuriel sur les fonctions de l'utérus (Arch. gén. de méd., 1828). — Trousseau i Pidoux, Traité de thérap. — P. Dubois, Huguier, Rosen, Behrend's Syphilidologie, 1839, 1843, 1860.

Schlichting, De diuresi copiosa et simul salutari loco salivationis exorta. Ephemerid. Norimberg, 1748. — Louvrier, Nosogr. therap. Darstellung syphilit. Krankheitsformen. Wien, 1819.

[3]) B. Bell, Treatise on gonorrhaea virulenta and lues venerea. London, 1793. — Mac Mullin, De erythemate mercuriali. Edinb., 1805.

Alley, Obs. on a peculiar eruptive disease arising from the exhibition of the Mercury. Dublin, 1804. — Obs. on the hydrargyria, or that vesicular disease arising from the exhibition of the Mercury. London, 1810. — Moriarty, Description of the mercurial Lepra. Dubiln, 1804. — Spens, On erythema mercuriale (Edinb. med. and surg. Journ., 1805). — Horn, Die Mercurialrose (Tegoż Archiv. 1805). — Rutter, Edinb. med. and surg. Journ., 1809. — Ramsay, Eodem loco, 1811. — Chisholm, Eod. loco, 1812. — Crawford, Eodem loco, 1820. — Kahleis, Hufeland's Journal, 1823. — Hreczyma, De exanthemate mercuriali. Vilnae, 1815. — Rayer, Traité des maladies de la peau. Paris, 1826. — Esser, Gräfe's und Walther's Journal, 1827. — Rambach, De hydrargyrosi. Dorpati, 1825. — Loewenhardt, Diag. pract. Abhand-

ności, pryszczyków (phlyctaenae), a czasami i strupów zgorzelinowych na częściach ciała, w które przedtém wcierana była maść rtęciowa. *Wewnętrzne* użycie rtęci, bez zewnętrznego jéj stosowania, może się także stać powodem rozmaitych objawów ze strony skóry, a mianowicie: poprzednio wyliczonych wysypek, a niekiedy i POKRZYWKI (*urticaria*). Ta ostatnia zdarza się rzadko; przypadki jednak, opisane przez Aschersona, Alleya, Kahleisa, Auera (przytoczone w pracy Kussmaula), a wreszcie i samego Kussmaula nie pozostawiają żadnego, co do jéj możliwości, powątpiewania.

Niektórzy autorowie opisali pod nazwą „HYDRARGYRIA FEBRILIS" wysypkę bardzo do odry zbliżoną; plamy, zrazu odosobnione, zlewają się, pęcherzyki bywają bardzo duże, czwartego dnia rozpoczyna się łuszczenie skóry, przedtém jednak chory doznaje bólu gardła, błona śluzowa gardzieli i podniebienia złuszcza się. Czasami gorączka bywa bardzo znaczna, ból gardła dokuczliwy, wysypka się zlewa i ma barwę purpurową, powstają pryszczyki (phlyctaena), chory skarży się na uczucie niepokoju i duszności: jest to t. z. *hydrargyria maligna*, która może stać się przyczyną śmierci (Alley).

Układ kostny [1]). — Po licznych sporach i błędach, wynikających ztąd, że nie odróżniano objawów otrucia rtęciowego od objawów przymiotu, można nareszcie dziś, wraz z Overbeckem, Kussmaulem i innymi najpoważniéjszymi pisarzami, powiedzieć, że otrucie rtęciowe nie powoduje żadnego innego cierpienia kości, prócz tych zmian w szczękach, jakie towarzyszą ciężkim zapaleniom jamy ust.

Charłactwo [2]). — Otrucie rtęciowe, koniec końców, podkopuje ogólne odżywianie ustroju i wywołuje stan charłactwa, cechujący się

lungen aus dem Gebiete der Med. und Chir. Prenzlau. 1838. — BARON, Gaz. méd. Paris, 1850. — BRUNZLOW, Preuss. Vereins - Zeit., 1851. — MARFELS, W Moleschotta Untersuchungen, 1857. — MARX, Journ. de méd. de Bordeaux, 1859. — FALCK, loc. cit. — WALLER, Beiträge zur Lösung einiger Streitfragen in der Syphilidologie (Prager Viertelj., 1859). — KUSSMAUL, loc. cit. — OVERBECK, loc. cit.

ISAMBERT, De quelques accidents locaux dus aux préparations mercurielles appliquées à la surface de la peau (Bullet. de thérap., 1867).

[1]) DIETRICH, FALCK, KUSSMAUL, OVERBECK, loc. cit.

HEINTKENS, Ueber Täuschungen durch Quecksilber in Knochen. Nürnberg, 1765. — SWAN. An Inquiry into the action of mercury on the living body. London, 1823. — GRAVES, Clinical Lectures. Dublin, 1848. Przekład Jaccoud. Paris, 1860. — BEHREND, Syphilidologie, I, 1857. — HERMANN, Behandlung der Syphilis ohne Mercur. Wien, 1857. — MICHAELIS, Wochenbl. der Gesells. der Wiener Aerzte, 1857. — Compendium der Lehre von der Syphilis. Wien, 1859. — VIRCHOW, tegoż Archiv, XVIII. — PATRUBAN, Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde, 1859. — SIGMUND, Ueber Beinbrücheheilung bei mercurialisirten Syphilitischen (Zeits. der Wiener Aerzte, 1860). — JERITTELES, Gibt es Knochensyphilis, etc. Olmütz, 1862.

[2]) SOBERNHEIM, Arzneimittellehre. Berlin, 1843. — AYRES, The Lancet, 1845. — LEBERT, Handb. der prakt. Medicin. Tübingen, 1859. — MOSLER, Ueber den Uebergang von Stoffen aus dem Blute in die Galle. Giessen, 1860.

krwotokami, bladością skóry, puchliną twarzy i kończyn, przytępieniem władz umysłowych i osłabieniem wszystkich czynności ustroju.

ROZPOZNANIE I ROKOWANIE.

Z wyjątkiem jedynie przypadków zapalenia gardła, które cechuje się bardzo charakterystycznemi objawami, otrucie rtęciowe rozpoznane być może tylko wtedy, kiedy wiemy, że chory wystawiony był na działanie szkodliwéj przyczyny; ztąd też w wątpliwych przypadkach należy zawsze starannie wywiedzieć się o warunki życia chorego. Tego wyświetlenia etiologicznego wymagają wszystkie objawy, nie wyłączając nawet drżączki, pomimo że takowa pod pewnemi względami różni się od drżenia, właściwego stwardnieniu ogniskowemu (sclérose en plaques) i otruciu wyskokowemu.

Rokowanie zależy od siły otrucia, oraz od tego czy przyczyna złego zostanie usuniętą lub nie. Należy też rachować się z wiekiem i budową ciała chorego; drżączka, choć mniéj jest niebezpieczną, aniżeli charłactwo, zawsze jednak świadczy o długiem trwaniu otrucia.

LECZENIE [1].

Lekkie przypadki otrucia rtęciowego przechodzą same przez się, jak tylko chory usunięty zostanie zpod działania szkodliwego wpływu. We wszystkich przypadkach, należy starannie wypełniać

Oesterlen, Buchheim, Simon, loc. cit.

Armaingaud, Le mercure engraisse-t-il? (Bordeaux méd., 1874). — Wilbouchewitch, De l'influence des préparations mercurielles sur la richesse du sang en globules rouges et en globules blancs (Arch. de physiol., 1874).

[1]) Knod von Helmenstreit, Usage interne de l'iode (Hufeland's Journal, 1832). — Melsens i Nat. Guillot, Sur l'emploi de l'iodure de potassium pour combattre les affections saturnines et mercurielles (Compt. rend. Acad. Sc., 1844, 1849).— Ann. de chimie et de phys., XXVI; 1849. — Strumpf, System. Handb. der Arzneimittellehre. Leipzig, 1855. — Schwarzenbach, Verhandl. des phys. med. Gesells. zu Würzburg, 1856. — Hermann, Oesterr. Zeits. f. prakt. Heilkunde, 1861. — Schroff, Lehrb. der Pharmakologie, 1856. — Pleischl, Oesterr. Zeits. f. prakt. Heilkunde, 1856. — Hermann, Die Behandlung der Syphilis ohne Mercur. Wien, 1857. — Lorinser, Mercur und Syphilis (Wiener med. Wochen., 1858). — Heller, Aerztl. Jahresb. aus dem K. K. allg. Krankhause zu Wien, 1857-1859.

Schneider, Ueber das chemische und electrolytische Verhalten des Quecksilbers. Wien, 1860. — Ueber die Ausscheidung des Quecksilbers während und nach Mercurialkuren (Wiener med. Jahrb., 1866). — Kussmaul, loc. cit. — Overbeck, loc. cit.

Gaudeffroy, De l'emploi de l'iodure de potassium dans le tremblement mercuriel. Paris, 1867. — Gueneau de Mussy, Ét. physiol. et thérap. sur le tremblement mercuriel (Gaz. hôp., 1868). — Oulmont, Traitement du tremblement mercuriel et du tremblement sénile par l'hyoscyamine (Gaz. hôp., 1873).

przepisy hygieny, odnoszące się do mieszkania, odzieży, czystości i t. d. Podstawę leczenia stanowią CHLORAN POTASSU, JODEK POTASSU w dawce do 3 grm. (gr. XVI — 3s) dziennie, oraz w tych przypadkach, w których nie ma wysypki skórnéj, *kąpiele siarczane*; obok tego należy choremu zalecić pożywne pokarmy, oraz przetwory chiny. Udoskonalenie przemysłu, oraz ścisłe przestrzeganie przepisów hygienicznych w warsztatach wpłynęło znacznie na zmniéjszenie się ilości przypadków otrucia rtęciowego; jest to najpewniéjsza droga postępu. W każdym jednak razie, obrabianie rtęci pozostanie zawsze szkodliwém, zpowodu, że metal ten paruje przy bardzo nizkich stopniach ciepłoty.

ROZDZIAŁ III.

OTRUCIE ARSENEM.

(*Arsenismus chronicus*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Kwas arsenowy (ac. arsenicosum), zpowodu silnego swego działania na błonę śluzową żołądka, oraz zpowodu szkodliwego wpływu, jaki, po przejściu do krwi, wywiera na cały ustrój, wywołuje najczęściéj otrucia ostre; nawet kiedy bywa przyjmowany w małych, nietrujących dawkach, staje się powodem ostrych objawów, które w istocie rzeczy nie są niczém więcéj, jak tylko złagodzonemi postaciami otrucia ostrego. Z powyższego wypada, że przewlekłe otrucia arsenem (arsenismus chronicus) [1]) owiele rzadziéj się zdarza, aniżeli odpowiednie otrucie ołowiem.

Ze względu na **przyczyny** przewlekłe otrucie arsenem bywa lecznicze, zawodowe, lub przypadkowe.

OTRUCIE LECZNICZE (*terapeutyczne*) rzadziéj się zdarza, aniżeli pozostałe, nie mniéj przeto zasługuje na baczną uwagę, ze względu na rozległe zastosowanie, jakie zyskały w ostatnich latach przetwory

[1]) Wykłady Toxykologii i Farmakologii.

SCHEFFNER, Versuch einer diagnost. und therap. Darstellung der Arsenikvergiftungen. Leipzig, 1817. — HINK, Ueber Arsenik. Wien, 1820. — KLEINERT, De arsenici virtutibus chemicis. medicis. Jenae, 1825. — CHATIN, Compt. rend. Acad. Sc., XVIII. — DUFLOS i HIRSCH, Das Arsenik. Breslau, 1842. — CHATIN, Journ. de chim. méd., 1848. — BROCKMANN, Die metallurg. Krankh. des Oberharzes. Osterode, 1851.—

arsenu w medycynie. Objawy, najpierw nasycenia ustroju (saturatio), a później i otrucia, wybuchają najczęściéj wskutek przyjmowania, przez mniéj lub więcéj długi przeciąg czasu, przetworów arsenu *dowewnątrz*. Długość tego okresu zależy od osobniczych własności chorego; oile

Wunderlich, Handb. der Path. und Therapie. Stuttgart, 1856. — Falck, Intoxicationen w Virchowa Handb. Erlangen, 1855.

Christison, A Treatise on Poisons. Edinburgh, 1845. — Gibb, Neuralgie und Paraplegie wahrscheinlich in Folge langen Arsenikgebrauchs (Transact. of the path. Soc. of London, 1861). — Leroy, Des paralysies des membres inf. Paris, 1857. — Krans, Des paralysies sans lésions matérielles appréciables. Liège, 1862. — Smoler, Lähmung nach Arsenikvergiftung (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk, 1863). — Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie. Paris, 1864.

Behrend, Die Krankheiten der Tapetendrucker, Tapetenmaler, etc. (Henke's Zeits., 1861). — Van den Broeck, Sur les accidents produits par l'emploi des verts arsenicaux chez les ouvriers fleuristes (Bullet. Acad. de méd. de Belgique). — Cunze, Ueber die Wirkung der arsenigen Säure auf den Organismus (Zeits. f. rat. Med., 1866). — Clemens, Deutsche Klinik, 1866. — Whalley, Med. Times and Gaz., 1866. Otrucia farbami anilinowemi, zawierającemi arszenik. — Ferrand, Influence sur la santé publique de la fabrication de l'aniline et des produits qui en dérivent (Gaz. méd. Lyon, 1866). — Chevallier, De la fuchsine, etc. (Ann. d'hygiène, 1866). — Macnab, Arsenical rashes (Med. Times and Gaz., 1868). — Lolliot, Ét. physiol. de l'arsenic. Thèse de Paris, 1868.

Trébuchet, Préparation des étoffes arsenicales (Ann. d'hyg., 1862).— Chevallier, Sur la présence de l'arsenic dans divers produits (Eodem loco, 1863). — Vorsichtsmaassregeln für die Fabrikation von arsenikgefärbten Blättern (Casper's Viertelj., 1863). — Charvet, Ét. sur une épidémie qui a sévi parmi les ouvriers employés à la fabrication de la fuchsine (Ann d'hyg., 1863). — Kauggs i Morell Mackenzie, Empoisonnement par les vapeurs d'aniline (Eodem loco, 1863). — Parker, Arsenicophagie comme cause de mort (Edind. med. Journ., 1864). — Howitz, Arsenvergiftung durch grüngefärbtes Papier (Zeits. f. prakt. Heilk., 1864).— Charcot, Gaz. hôp., 1864. — Devergie, Bullet. de thérap., 1864. — Imbert Gourbeyre, Gaz. méd. Paris, 1864. — Sonnenkalb, Anilin und Anilinfarben in toxikologischer und medicinalpolizeilicher Beziehung. Leipzig, 1864.

Salkowski, Ueber Fettmetamorphose der Organe nach innerlichem Gebrauche von Arsenik, Antimon und Phosphorpräparaten (Virchow's Archiv, XXXIV, 1865). — Munk i Leyden, tosamo (Berlin. klin. Wochen., 1865). — Grohe i Mosler, Zur Kenntniss der Veränderungen innerer Organe bei acuter Arsenvergiftung (Virchow's Archiv, XXXIV, 1865).

Die Errichtung von Anilinfarbenfabriken (Horn's Viertelj., 1865). — Fritz, Gaz. hebdom., 1865. — Chevallier, Ann. d'hyg. pub., 1865.

Gruber, Ueber die Morbilitätsmomente bei Hutmachern (Wien. Blatt f. St. Arzneikunde, 1869). — Lewy, Die Gewerbekrankheiten der Hutmacher (Wien. med. Wochen., 1869). — Riedel, Arsenikvergiftung durch Tarlatankleiderstoff (Berlin. klin. Wochen., 1870). — Werber, Bemerkungen über die Arsenikesser (Deutsche Klinik, 1870). — Vaudrey, Recherches expérimentales sur la physiol, de l'acide arsénieux. Thèse de Strasbourg, 1870. — Lordereau, Intoxication arsenicale externe (Union méd., 1872). — Hébert, Accidents produits par le sous-nitrate de bismuth contenant de l'arsenic. (Mouvement médical, 1873). — Alexander, Ueber die Wirkung kleiner Gaben Arsenik. Berlin, 1873. — Meyer, Ueber die physiol. Wirkung der Arsenikverbindungen. Berlin, 1873. — Jäderholm, Vörgiftning med. arsenikhaltigt anilinrödt (Hygiea, 1873). — Rivet, Des ulcères survenant chez les ouvriers qui emploient le vert de Schweinfurt (Union méd., 1873). — Kittel, Conjunctivitis erzeugt durch die Einwirkung von Schweinfurter-Grün (Allg. Wien. med. Zeit., 1873).—Viaud-Grandmarais, Des accidents produits par l'emploi sur la peau de chemises de laine aux couleurs d'aniline (Gaz. hôp., 1873). — Richardson, Aniline-poisoning from a crimson neck-handkerchief (Philad. med. Times, 1873). — Fleck, Ueber den Arsengehalt

się zdaje, nie wpływa na nie ani przyroda, ani sposób stosowania lekarstwa; dotychczas przynajmniéj nie wiemy nic o związku istniejącym pomiędzy postacią środka a stopniem tolerancyi ustroju. Co do błony śluzowéj żołądka i kiszek, to, opierając się na licznych spostrzeżeniach, mogę powiedzieć, że znosi ona łatwiéj kwas arsenawy, aniżeli arseniony i arseniany (z wyjątkiem arsenianu chininy).— Działanie *środków, stosowanych zewnętrznie* (maście, smarowidła, pasty) ogranicza się zazwyczaj do objawów ze strony skóry, oraz mniéj lub więcéj silnego otrucia ostrego; czasami jednak i one także mogą być przyczyną skażenia (dyscrasia), będącego podstawą przewlekłego otrucia.

der Zimmerluft (Zeits. f. Biologie, 1873). — Clarke. On arsenical disease, or the disorders produced by arsenical papers and coulours (The Brit. med. Journ., 1873). — Unterberger, Ueber die Wirkung der arsenigen Säure auf die Organe des Blutkreislaufs und den Darmtractus. Dorpat, 1873. — Holm, Betrachtungen über chronische Arsenvergiftungen (Deutsche Klinik, 1874). — Chevallier, Mayer, Ann. d'hyg. pub., 1874. — Macfarlane, On the poisonous agents in coloured papers (Glasgow med. Journ., 1874). — Cheyne, Arsenical poisoning by articles of dress (Brit. med. Journ., 1874).

Merunowicz, Porażenie wszystkich kończyn, wskutek ostrego otrucia arszenikiem. Skuteczność prądu stałego (Przegląd lekarski, 1874).

Gäthgens, Zur Kenntniss der Arsenwirkungen (Centralbl. f. d. med. Wissen., 1875). — Kossel, tosamo (Arch. f. experiment. Path., 1875). — Scolosuboff, Sur la localisation de l'arsenic dans les tissus à la suite de l'usage des arsenicaux (Arch. de physiol., 1875). — Zunz, Arsenvergiftung durch einen grünen Lampenschirm (Berlin. klin. Wochen., 1875). — Stevenson, Arsenic poisoning (Guy's Hosp. Rep., 1875). — Knapp, Ueber Arsenikesser (Allg. Wien. med. Zeit., 1875). — Marmé, Vergleichende Versuche über die Wirkungen der arsenigen Säure und der Arsensäure (Göttinger Nachrichten, 1875). — Gäthgens, Ueber die Beschleunigung des Stickstoffkreislaufes durch Arsenpräparate (Centralbl. f. d. med. Wissen., 1876). — Méhu, Note pour servir à l'hist. des accidents toxiques produits par l'arsenic dans les fabriques de couleurs d'aniline (Journ. de pharm. et de chim., 1876). — Donkin, Poisoning by wall paper (Brit. med. Journ., 1876). — Batterbury, tosamo (Eodem loco). — Brown, Arsenical paper-hangings (Boston med. and surg. Journ., 1876).

Giess, Experiment. Untersuchungen über den Einfluss des Arsens auf den Organismus (Arch. f. experim. Path., 1877). — Boeck, Zur Arsenwirkung (Centralbl. f. d. med. Wissen., 1877). — Gromier, Sur l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié (Bullet. Acad. méd., 1877). — Hofmann i Ludwig, Chronische Arsenvergiftung durch technische Verwendung von Fuchsin (Oester. med. Jahrb., 1877). — Lesser, Experiment. Untersuchungen über den Einfluss einiger Arsenverbindungen auf den Organismus (Arch. f. path. Anat., 1878). — Tidy, The violet powder poisoning case (The Lancet, 1878). — Gregory, Ein Fall von chronischer Arsenikvergiftung durch eine Tapete (Petersb. med. Wochen., 1878). — Bartlett, Poisonous and non poisonous paints and wall-papers (Med. Press and Circular, 1878). — Waechter, Zur Casuistik der Arsenwasserstoff-Intoxicationen (Viertelj. f. gerichtl. Med., 1878).

Binz i Schulz, Experiment. Beitrag zum Verständniss der Arsenwirkung (Centralbl. f. d. med. Wissen., 1879). — Bimmerman, Chronische Arsenikvergiftiging en diabetes mellitus (Ned. Tijds. voor Geneesk., 1879). — Ludwig, Ueber die Localisation des Arsens im thierischen Organismus nach Einverleibung von arseniger Säure (Wien. med. Blätter, 1879). — Caillot i Livon, Rech. sur la localisation de l'arsenic dans le cerveau (Gaz. méd. Paris, 1879). — Schulz, Untersuchungen über Arsenverbindungen (Arch. f. experim. Path., 1879). — Mayet, Sur l'empoisonnement par l'arsenic (Ann. d'hyg., 1879). — Delpeuch, De l'action de l'arsenic sur le sang. Thèse de Paris, 1880. — Seaton, Arsenical contamination by vapour (Brit. med. Journ., 1880).

Przyczyny OTRUCIA ZAWODOWEGO (*professyonalnego*) bywają bardzo rozliczne, co zależy głównie od postępu dzisiéjszego przemysłu i używania pewnych barwników; pomimo jednak téj rozmaitości przyczyn, sposób powstawania otrucia bywa zawsze jeden i tensam. To też wogóle można powiedzieć, że wszystkie te gałęzie przemysłu, w których robotnik ma do czynienia z przetworami arsenu, bywają źródłem otrucia; najbardziéj niebezpiecznemi są fabrykacye, do których używany bywa arsen w stanie rozpuszczonym lub, co gorzéj, w których wydzielają się pary arszenikowe. Na czele tych gałęzi przemysłu postawić należy prace w kopalniach, daléj wyrabianie kwasu arsenawego, zieleni schwajnfurckiéj, śrótu, barwników anilinowych i fuchsyny, przygotowywanie skóry dla wyrobu kapeluszy i t. d. Załączony do tego rozdziału spis prac lekarskich, najlepsze dać może pojęcie o tém, jak liczne bywają przyczyny otrucia arsenowego.

OTRUCIE PRZYPADKOWE bywa następstwem używania przedmiotów zawierających arsen; ztąd-to pochodzi niebezpieczeństwo, wynikające z używania zielonego papieru, obić barwionych farbami anilinowemi, niektórych zabawek, zielonych cukierków. Rany zadane śrótem, zawierającym domieszkę arsenu, obecność, w każdym razie bardzo rzadka, arsenu w rurach wodociągowych, należą do tegosamego rzędu przyczyn. O tych ostatnich przyczynach, chociaż one należą do wyjątkowych, wiedzieć należy, często bowiem jedynie na zasadzie danych etiologicznych, możemy sobie zdać sprawę z niektórych zagadkowych przypadków i w należyty sposób pokierować leczeniem.

Jako *przyczyny pomocnicze, usposabiające*, uważać należy ogólne osłabienie ustroju, złe warunki hygieniczne, brud i nadużycia napojów wyskowych.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Trupy osób, które zmarły wskutek otrucia arsenowego (tabes arsenicalis), ulegają *wysychaniu*, niemal mummifikacyi, i to w tak znacznym stopniu, jak tego nie spotykamy nigdy w inuych warunkach; gnicie następuje tu dopiero po niezwykle długim czasie. MIĘŚNIE ulegają zanikowi, na miejsce zaś tkanki kurczliwéj znajdujemy białawą massę, podobną do ścięgien (Falck). Jeżeli śmierć nastąpiła jedynie przez powolny rozwój charłactwa arsenowego, bez jakichkolwiek przypadłości ostrych, wtedy *tłuszcz znika zupełnie*, i to nietylko ze skóry, ale i z serca, nerek, oraz krézki; fakt ten témbardziéj zasługuje na uwagę, że małe dawki kwasu arsenawego, przyjmowane przez czas

niejaki, wyraźnie sprzyjają rozwojowi tkanki tłuszczowéj, wskutek czego, w pierwszych okresach otrucia, arsen zupełnie słusznie uważany być może jako środek ochraniający tkanki ustroju.

W ŻOŁĄDKU i KISZKACH znajdujemy ograniczone ogniska przewlekłego przekrwienia; w *narządzie oddechowym — nieżyt oskrzeli, nieżyt oskrzeli* i *płuc*, lub też *nacieczenie serowate.*

Najważniéjsze i najwyraźniéjsze jednak zmiany, jak to wykazały prace Munka, Leydena, a głównie Salkowskiego, polegają na stłuszczeniu rozmaitych narządów. ZWYRODNIENIU TŁUSZCZOWEMU ulegają wątroba, nabłonek nerek, serce; widziano je też w nabłonku gruczołów żołądka i przeponie. Pozostaje ono w stosunku prostym do czasu trwania otrucia, w wątrobie zaś idzie w parze ze znikaniem glykogenu.— Tak więc arsen, bez względu na to, czy wywołuje otrucie ostre czy przewlekłe, jest *trucizną tłuszczorodną* (*stéatogène*).

OBJAWY I PRZEBIEG.

Nasycenie ustroju arsenem. — Zanim przejdę do skreślenia objawów będących następstwem otrucia, uważam za właściwe opisać zjawiska świadczące o *nasyceniu* ustroju i wskazać granice, do jakich doprowadzić można *stosowanie arsenu w celach leczniczych.* Ze względu na obszerne zastosowanie arsenu w medycynie, wiadomości te dla lekarza-praktyka najwięcéj będą budziły interesu. I tak, chory, dajmy nato suchotnik, we wczesnych okresach będący, ma sobie przepisany kwas arsenawy i stopniowo dochodzi do 6, 8 lub 10 miligramów ($^1/_{10}$, $^1/_7$, $^1/_6$ gran.); chory, doszedłszy do najwyższéj dawki, czas jakiś, t. j. parę tygodni lub miesięcy przyjmuje ją i doznaje jedynie pomyślnych skutków leczenia, a więc apetyt się wzmaga, trawienie poprawia się, siły i tuszy przybywa, twarz nabiera lepszéj cery. Wtém nagle cały obraz się zmienia: nie doznawszy żadnego wyraźnego objawu otrucia, chory traci apetyt, po jedzeniu czuje się ociężałym i nieusposobionym do pracy; smak w ustach bywa zły, język obłożony; nieco późniéj, jeżeli lekarstwo nie będzie odstawione, chory blednie, rysy zaś twarzy zdradzają zmęczenie i zły stan zdrowia, sen bywa niespokojny i przerywany przez przykre widziadła, kiedy natomiast podczas dnia, a szczególniéj wieczorem, przychodzą chwile, w których chory uczuwa nieprzepartą chęć do snu. Humor przytém się zmienia, chód bywa utrudniony, chory skarży się na ból głowy; nadczułość siatkówki sprawia, że każde silniéjsze światło wywołuje przykre uczucie, usposobienie moralne cechuje się skłonnością do zadumy i smutku; powoli

brak apetytu zamienia się na zupełny wstręt do pokarmów, chory chudnie, i jeżeli lekarstwo, które się stało trucizną, nie będzie usunięte, wybuchają objawy utrucia. Jeżeli zaś przeciwnie, lekarz odrazu rozpozna przyczynę złego i zawiesi używanie lekarstwa, wszystkie te przykre objawy znikają po upływie 15 dni, i chory nie uczuwa nic więcéj prócz dobrych skutków środka.

Oto jest obraz kliniczny *cichego nasycenia*, które niestety zbyt mało jest znane; a jednak właśnie zpowodu skrytego przebiegu dokładnie znać je należy. Natomiast nie może być żadnéj wątpliwości, co do istoty choroby wtedy, kiedy *nasycenie gwałtowne* objawia się ostro, jako zapalenie oczów, ból żołądka lub uparte rozwolnienie.

Otrucie. — Otrucie arsenowe, bez względu na swą przyczynę, rozpoczyna się zazwyczaj od ZABURZEŃ W ODŻYWIANIU, trwających równie długo jak i samo skażenie (dyscrasia); zpoczątku, oraz w lekkich przypadkach, objawy ograniczają się do bardzo silnych kurczów żołądka, które od prostych nerwobólów tém się różnią, że po przyjęciu pokarmów wcale się nie zmniéjszają; oprócz tego, chory miewa zazwyczaj rozwolnienie, albo też rozwolnienie naprzemian z zaparciem stolca; apetyt ginie w zupełności. W ciężkich przypadkach, stolce bywają krwawe, albo też zawierają w sobie pokarmy (lienteria); w tychto przypadkach także język bywa suchy, jakby pergaminowy, na dziąsłach i wewnętrznéj powierzchni policzków tworzą się owrzodzenia, jedném słowem: mamy przed sobą prawdziwy stan gnilcowy (status scorbuticus); wreszcie i oddech staje się śmierdzącym. W tymsamym czasie ODŻYWIANIE PODUPADA, co się wyraża obniżeniem ciepłoty i zmniéjszeniem ilości mocznika (Lolliot), t. j. objawami, świadczącymi o słabéj przeróbce materyi.

Zaburzenia ze strony oczów, skóry i nerwów dopełniają charakterystyki tego pierwszego okresu otrucia.

OBJAWY ZE STRONY OCZÓW polegają na zapaleniu łącznicy powiekowéj (blepharo-conjunctivitis), które pokazuje się w rozmaitym czasie, stosownie do źródła otrucia; u robotników wystawionych na działanie pyłu i par arsenowych zapalenie oczów należy do bardzo wczesnych objawów i często nawet bywa pierwszém zjawiskiem, zwiastującém otrucie.

OBJAWY ZE STRONY SKÓRY nie dają się podciągnąć pod jakąś określoną anatomiczną postać; widziano równie dobrze rozlane zaczerwienienia, zbliżone do rumienia (erythema) lub róży, jak i grudki (papulae), pęcherzyki lub krosty (pustulae); bez względu na pierwotną swą postać, cechują się one wszystkie skłonnością do wytwarzania owrzodzeń, oraz nierównemi, jakby zazębionemi, brzegami; cechy te

niekiedy są dość wyraźne, aby mogły naprowadzić rozpoznanie na właściwą drogę; w każdym jednak razie winny pobudzić lekarza do zwrócenia uwagi na momenta przyczynowe. Objawów skórnych nie należy uważać jako skutek zewnętrznego działania arsenu; wprawdzie robotnicy, mający do czynienia z ciałami zawierającemi arsen, dostają często na rękach i twarzy krost (pustula) i owrzodzeń, które, oczywiście, są następstwem bezpośredniego zetknięcia się, i które zresztą znane już były Trébuchetowi i Falckowi, z drugiéj jednak strony siedliskiem WYSYPEK SKÓRNYCH bywają nietylko ręce i części ciała odkryte, ale i inne okolice, i można nawet powiedzieć, że moszna (scrotum) jest najulubieńszém ich miejscem. Już to jedno rozstrzyga pytanie co do pochodzenia wysypek skórnych, które uważane być winny za następstwo otrucia jako takiego; co więcéj, są one jednym z najważniéjszych, a nieraz i najwcześniéjszych, jego przejawów; tak np. w przypadku, opisanym przez Lordereau, chory, który tylko cztery dni pracował w fabryce zieleni szwajnfurckiéj, dostał zgorzeli moszny.

Nie ulega żadnéj wątpliwości, że arsen wydalany zostaje przez skórę; dowodzi tego, między innemi, doświadczenie Chatina, który wykrył obecność arsenu w płynie surowiczym, pochodzącym z pęcherza po wezykatoryi, przystawionéj choremu, cierpiącemu na otrucie arsenowe. Fakt ten posłużył za punkt wyjścia dla teoryi, według któréj objawy skórne zależą od drażnienia, jakiemu ulega skóra, przez wydalany arsen; taki jednak sposób widzenia zbyt jest wyłączny: bo, że można go zastosować w tych przypadkach, w których wysypka pokazuje się późno i idzie ręka w rękę z żywością wydalania arsenu, na to zgoda; ale taka zgodność, aczkolwiek się zdarza, bynajmniéj nie jest zjawiskiem zbyt częstém: to też znane są przykłady, w których wystąpieniu wysypki bynajmniéj nie towarzyszyło obfite wydalanie arsenu. W tym ostatnim razie przyjąć należy bezpośrednie działanie arsenu na skórę, t. j. niezależne od wydalania, a więc takie, jak na ośrodki nerwowe. Bardzo pouczającém, pod tym względem jest spostrzeżenie, opisane przez Lordereau, o którém już wyżéj była mowa: robotnik pracował tylko 4 dni w fabryce zieleni szwajnfurckiéj, a jednak dostał zgorzeli moszny i obszernych owrzodzeń na skórze; gdyby powyżéj wyłożona teorya była prawdziwą, wtedy u tego chorego wydalanie arsenu powinno było być od samego zaraz początku bardzo energiczne, gdyby zaś tak było, wtedy chory, który tylko 4 dni wystawiony był na działanie arsenu, powinienby był zupełnie powrócić do zdrowia; tymczasem wysypka wprawdzie zginęła, ale rozwinęło się porażenie poprzeczne (paraplegia):

arsen więc nie został wydalony w zupełności przez skórę; to też sądzę, że błądzą ci, którzy upatrują istnienie jakiegobądź stosunku pomiędzy oczyszczaniem się ustroju a wysypkami skórnemi. Wyjąwszy te przypadki, w których wysypka powstała wskutek zewnętrznego działania, uważam ją jako wczesny objaw skażenia (dyscrasia) arsenowego i stawiam na równi z innemi, tego rodzaju, zjawiskami.

Objawy nerwowe bywają bardzo liczne; w lekkich przypadkach i w początkach otrucia, przedstawiają się one taksamo, jak te, o których mówiłem zpowodu nasycenia arsenowego; mamy tu więc *ból głowy*, brak snu, moralne zniechęcenie, uczucie *mrowienia*, oraz bóle w członkach; w wyższych stopniach, chory dostaje bardzo uporczywych i gwałtownych *nerwobólów*, których najczęstszém siedliskiem bywa twarz; dodać jednak wypada, że odznaczają się one niezwykłą zmiennością. Do późniéjszych objawów należą rozmaite *porażenia*; porażenie poprzeczne (paraplegia), najczęstsza ich postać, może być następstwem otrucia zarówno ostrego, jak i przewlekłego; pierwszy z tych faktów wykazany został przez doświadczenia Orfili, oraz spostrzeżenia Arana, Leroy, Kransa i Smolera; co do drugiego, to stwierdzony został przez liczne spostrzeżenia, zpomiędzy których najgodniéjsze wspomnienia są opisy Christisona, Gibba i Leroy [1]). Porażeniom towarzyszą często rozlane nerwobóle, które nieraz mają charakter przepuszczający. Jeżeli objawy nie są zastarzałe, zwłaszcza zaś, jeżeli chory usunie się zpod działania szkodliwych wpływów, zanim dojdzie do okresu charłactwa, wtedy zupełny powrót do zdrowia jest rzeczą możliwą; w przeciwnym razie rokowanie bywa złém. Co do mnie, to jestem zdania, że w przypadkach tych rdzeń kręgowy, podobnie jak i inne trzewa, ulega, pod wpływem arsenu, zwyrodnieniu tłuszczowemu; jest to jednak tylko przypuszczenie, wprawdzie prawdopodobne, ale nie dowiedzione. Natomiast te porażenia, które, po usunięciu szkodliwéj przyczyny przechodzą szybko, mogą być uważane jedynie jako następstwo wygaśnięcia pobudzalności rdzenia (*névrolysię*), pod wpływem krwi, zmienionéj w swym składzie.

Charłactwo (*cachexia*). — Jest ono ostatnim wyrazem skażenia (dyscrasia) arsenowego i rozwija się w całéj pełni jedynie u tych

[1]) Aran, Union méd., 1852. — Raoul Leroy, Des paralysies des membres inférieurs. Paris, 1857. — Krans, Des paralysies sans lésions matérielles appréciables. Liége, 1862. — Smoler, Lähmung nach Arsenikvergiftung (Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde, 1863). — Gibb, Trans. of the path. Soc., 1861. — Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie. Paris, 1864.

Scolosuboff, Obs. clin. de paralysie arsenicale (Gaz. méd. Paris, 1875). — Rubinowicz, Ueber Lähmungen und Atrophie nach akuter Arsenikvergiftung. Jena, 1879.

ludzi, którzy pomimo objawów otrucia, wciąż jeszcze ulegają działaniu szkodliwéj przyczyny; w takim razie, bez względu na dotychczasowe objawy, na pierwszy plan wysuwa się znaczny upadek odżywiania. Wychudnięcie dochodzi wtedy do najwyższego stopnia, skóra staje się suchą i nabiera ziemistéj barwy, włosy wypadają, osłabienie dochodzi do takiego stopnia, że chory przy najmniéjszym wysiłku omdlewa, na twarzy i kończynach dolnych pokazuje się puchlina charłacza, władze umysłowe słabną coraz-to bardziéj i chory wpada w stan zbliżony do idyotyzmu. Obok tego dokuczają mu liczne nerwobóle, bolesne uczucie mrowienia, owrzodzenia, i wreszcie umiera on albo wskutek coraz-to daléj krocząccgo wyniszczenia, albo wskutek powikłania ze strony płuc (zapalenie lub gruźlica), lub wreszcie wskutek cierpienia kiszek i upartego rozwolnienia. Tam, gdzie żadne powikłanie nie przyśpiesza zejścia, przebieg *wiądu arsenowego* (*tabes arsenicalis*) bywa bardzo powolny i parę lat trwać może.

ROZPOZNANIE I ROKOWANIE.

Otrucie arsenowe, bez względu na postać, rozpoznane być może jedynie na zasadzie danych przyczynowych: tak więc, jedyna metoda postępowania polega na dokładném zbieraniu danych anamnestycznych, na znajomości wszystkich możliwych przyczyn otrucia arsenowego, a wreszcie na staranném wyłączeniu wszystkich tych chorób, któreby mogły dać obraz zbliżony.

Rokowanie zależy więcéj od czasu trwania objawów, aniżeli od ich przyrody; w każdym jednak razie wysypki skórne, powstałe wskutek zewnętrznego działania trucizny, daléj, zaburzenia w trawieniu i powierzchowne zapalenia oczów—mniéj są ciężkiemi objawami, aniżeli objawy nerwowe i zaburzenia w odżywianiu, a to z dwóch względów: raz, że łatwiéj ustępują, a po drugie, że świadczą o mniéjszém nasyceniu ustroju. Wreszcie nie potrzebuję dodawać, że rokowanie zależy głównie od tego, czy szkodliwa przyczyna została usuniętą lub nie.

LECZENIE.

Zapobieganie (*prophylaxis*) wymaga użycia tychsamych środków, o których była mowa przy opisie otrucia ołowianego; skrupulatność w ich wypełnianiu jest tu jeszcze potrzebniéjszą, ze względu na bardziéj szkodliwe działanie trucizny. — Leczenie polega najpierw na usunięciu szkodliwych wpływów; w lekkich i świeżych przy-

padkach, objawiających się jedynie zaburzeniami w trawieniu, to jedno wystarczy do usunięcia w przeciągu kilku dni szkodliwych skutków otrucia. Nie trzeba jednak zapominać o tém, że objawy otrucia powtarzają się bardzo łatwo i za każdą razą w coraz-to gwałtowniéjszéj postaci; z tego powodu nie wystarcza tu chwilowe porzucenie szkodliwego zajęcia, lecz należy zupełnie się od niego usunąć. Niestety, robotnicy bardzo często nie mogą przepisu tego wypełnić, i dlatego-to tak często widujemy charłactwo arsenowe. — W cięższych przypadkach nie dość jest ograniczyć się na usunięciu chorego z pod działania szkodliwych wpływów, ale należy jeszcze ułatwić wydalanie się trucizny zapomocą *środków czyszczących* (najlepiéj połączeń soli z kwasami roślinnemi, jako-to winiany, cytryniany); jeżeli chory zbyt jest osłabiony i środków przeczyszczających znieść nie może, wtedy zelecam użycie *mleka*, czy-to w postaci kuracyi czysto-mlecznéj, czy też jako dodatek do innego pożywienia; wzmożona ilość moczu oddaje tu tesame usługi co obfite wypróżnienia, a nadto obfite pożywienie wywiera bardzo korzystny wpływ na przebieg owrzodzeń skórnych. Należy jednak przeprowadzić jego użycie z wszelką ścisłością, przynajmniéj przez dwa tygodnie. Obok tego zalecić należy *kąpiele*, *suche nacierania* (stosownie do stanu, w jakim się znajduje skóra), środki *krzepiące* i *pobudzające*, a wreszcie i jodek potasu.

Hannon zaleca użycie *salmiaku* (*chlorek amonu*), który jakoby rozkładał sole arsenowe, zawarte we krwi i tkankach; sam doświadczenia w tym względzie nie mam żadnego. — Cierpienia oczów, nerwobóle, porażenia — leczone być winny wedle ogólnych zasad; szczególnych wskazań nie ma tu wcale.

ROZDZIAŁ IV.

OTRUCIE FOSFOROWE.

(*Phosphorismus chronicus*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Otrucie fosforem [1]) należy do wielkich rzadkości i wiadomości nasze o niém bardzo są szczupłe. Najnowsze prace, ogłoszone w tym

[1]) Brera, Riflessione med. prat. sull' uso interno del phosphoro. Pavia, 1798. — Bouttatz, Ueber den Phosphor als Arzneimittel. Göttingen, 1800. — Huss, Hygiea, 1844. — Hartcop, Casper's Wochen., 1846. — Duflos, Die wichtigsten Lebensbe-

przedmiocie, odnoszą się prawie wyłącznie do otrucia ostrego. Liczne i bardzo ciekawe poszukiwania, dotyczące wessania fosforu, postaci pod którą takowy działa, jego wpływu na ciałka krwi i na tworzenie się tłuszczu, odnoszą się jedynie do otrucia ostrego i wnioski z nich

dürfnisse. Breslau, 1846 — Von Bibra i Geist, Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündholzfabriken. Erlangen, 1847. — J. Frank, Magazin für Arzneimittellehre und Toxicologie, 1853. — Falck, Intoxicationen w Virchowa Handb. Erlangen, 1855.

Hornemann, Ueber den Handel und die Verarbeitung des Phosphors in hygienischer und forensischer Hinsicht (Henke's Zeitsch, 1860). — Poggiale, Rapport sur la fabrication et l'emploi des allumettes chimiques (Bullet. Acad. méd., 1860). — Chevallier, Mémoire sur les allumettes chimiques, etc. (Ann. d'hyg. pub., 1861). — Du Moulin, tosamo (Bullet. Soc. de méd. de Gand, 1861).

Mayer, Der Phosphor in seiner Wirkung auf den thierischen Körper als Arzneimittel und als Gift (Viertelj. f. gericht. Med., 1860). — Wagner, Zur Kenntniss der Phosphorvergiftung (Arch. der Heilkunde, 1862). — Lewin, tosamo (Virchow's Archiv, XXI, 1861). — Ehrle, Charakteristik der akuten Phosphorvergiftung des Menschen. Tübingen, 1861. — Fleckles i Rokitansky, Rozlane stłuszczenie (Wochenbl. der Zeits. d. Wiener Aerzte, 1862). — Tüngel, Klinische Mittheilungen. Hamburg, 1863. — Mannkopff, Spitals-Zeitung, 1863. — Ranvier i Verliac, Arch. gén. de méd., 1863. — Lancereaux, Union méd., 1863. — Gallevardin, Les paralysies phosphoriques (Gaz. méd. Paris, 1864). — O. Wyss, Leucin und Tyrosin bei Phosphorvergiftung (Schweiz. Zeits, 1864) — Brenner, Chronische Vergiftung durch Phosphorwasserstoff (Petersb. med. Zeits., 1865). — Husemann i Marmé, Nachrichten von der Gesells. der Wissensch. zu Göttingen, 1866. — Bamberger, Würzb. med. Zeit., 1866. — Dybkowski, Hoppe-Seyler's med. chem. Untersuchungen, 1866. — Senftleben, Virchow's Archiv, XXXVI, 1866. — Ranvier, Recherches experimentales au sujet de l'action du phosphore sur les tissus vivants (Gaz. méd. Paris, 1867). — Wittichen, Ueber acute und chronische Phosphorvergiftung (Zeits. f. Staatsarzneikunde, 1867). — Bellini, Della fabbrica di fiammiferi di Rimini. Firenze, 1867. — Bellini, Lo Sperimentale, 1867. — Bucquoy, Nécrose phosphorée, albuminurie, stéatose généralisée (Gaz. hôp. — Union méd., 1868). — Fournier i Ollivier, Note sur un cas d'intoxication professionnelle par le phosphore, de forme aiguë et sidérante (Union méd. — Gaz. hebdom., 1868). — Andant, Essence de térébenthine comme antidote du phosphore (Bullet. de thérap., 1878). — Bellini, Sulla essenza di trementina come mezzo atto a diminuire la nocevolezza delle emanazione fosforiche nelle fabbriche di fiammiferi (Lo Sperimentale, 1868). — Mialhe, Note sur l'absorption du phosphore (Union méd., 1868). — Porte, Nécrose phosphorée. Thèse de Paris, 1869. — Pepper, On phosphorus poisoning and fatty degeneration (Americ. Journ. of med. Sc., 1869). — Serée, Des effets physiologiques du phosphore. Thèse de Paris, 1869. — Parrot i Dosart, Sur la pathogénie de la stéatose viscérale dans l'intoxication phosphorée (Compt. rend Acad. Sc., et Gaz. hôp., 1869). — Ohlemann, Ueber die operative Behandlung der Phosphornekrose. Göttingen, 1873. — Gubler, De l'action physiologique et des effets thérap. du phosphore (Bullet. de thérap., 1873), — Savory, A case of necrosis of the jaw and other bones from the fumes of phosphorus (Med. chir. Trans., 1874). — Crocq, Rapport au congrès médical international de Bruxelles, 1875.

Magitot, Pathogénie et prophylaxie de la nécrose phosphorée (Compt. rend. Acad. Sc., 1875). — Marandon, De l'empoisonnement chron. par les allumettes chimiques (Bordeaux méd., 1876). — Galbruner, Symptom. de l'empoisonnement par le phosphore; du phosphorisme. Thèse de Paris, 1878. — Von Langenbeck, Ueber Knochenbildung nach Unterkiefer-Resectionen (Arch. f. klin. Chir., 1878). — Weisbach, Casuistischer Beitrag zu den jetzigen Anschauungen über Phosphornecrose des Unterkiefers und die Resection desselben (Arch. f. klin. Chir., 1878). — Sotnitschewski, Ueber Phosphorvergiftung (Zeits. f. phys. Chemie, 1879). — Thibaut, Des variations de l'urée dans l'empoisonnement par le phosphore (Compt. rend. Acad. Sc., 1880).

tylko na drodze analogii stosować możemy do otruć przewlekłych. Wszelako prace Bibry i Geista, Poggiale, Chevaliera, Brennera, Belliniego, poszukiwania Ranviera, Gublera. Porrot i Dusart, wreszcie spostrzeżenia Hartcopa, Gallevardina i Bucquoy usprawiedliwiają, przynajmniéj do pewnego stopnia, takie rozciąganie faktów z jednéj postaci na drugą. Co się tyczé klinicznych objawów otrucia, to najnowsze zdobycze w tym względzie odnoszą się przeważnie do zgorzeli kości; pod względem innych objawów pozostajemy do dziś dnia na témsamém stanowisku, co przed czterema dziesiątkami lat (1846), w którym to czasie Hartcop nakreślił obraz chorego, dotkniętego PRZEWLEKŁÉM OTRUCIEM FOSFOROWÉM.

Wprowadzony do żołądka, fosfor, oile się zdaje, dostaje się do krwi niezmieniony; zdaniem Munka i Leydena, ulega on, przed wessaniem, przemianie na kwas fosforny, późniéjsze jednak doświadczenia Husemanna, Vohla i Marmego, Bambergera, Dybkowskiego zapatrywania się tego bynajmniéj nie potwierdziły. Nie ulega wątpliwości, że fosfor, dostawszy się do krwi, ulega tam utlenieniu, i zamienia się prawdopodobnie na kwas fosforny; utlenienie to odbywa się na koszt tlenu krwi, i to nam tłómaczy przyczynę zmian, jakim płyn ten ulega; co się jednak tyczé pierwszego etapu, t. j. wchłaniania w żołądku, to można śmiało twierdzić, iż sprawie téj ulega fosfor w stanie niezmienionym. — Fosfor jest **trucizną tłuszczorodną** w daleko wyższym jeszcze stopniu, aniżeli arsen i antymon; przyjęty w trującéj dawce, powoduje on zwyrodnienie tłuszczowe nerek, wątroby, serca, przepony, mięśni, płuc (Wagner), które się wyraża odpowiedniemi objawami; to też żółtaczka, rozległe wynaczynienia, bredzenie i śpiączka, cechujące ostatni okres otrucia fosforowego, uważane być winny jako następstwo bezpośredniego działania trucizny na krew i mózg.

Wyżéj przytoczone prace, szczególniéj też spostrzeżenia Bucquoy, które z tego względu na szczególną zasługują uwagę, dowodzą, że pod względem działania tłuszczorodnego otrucie przewlekłe zupełnie podobne jest do ostrego: z tego więc powodu, przyczyny upadku odżywiania, jakie cechuje otrucie przewlekłe, szukać należy w powyżéj przytoczonych zjawiskach, które tutaj tylko nie tak gwałtownie i nie tak silnie działają. I to także być może, że porażenia, a szczególniéj też porażenia poprzeczne (paraplegia), które widywano często w przebiegu przewlekłego otrucia, zależą od zwyrodnienia tłuszczowego ośrodków nerwowych, pod wpływem działania fosforu [1]).

[1]) JACCOUD, Les paraplégies et l'ataxie. Paris, 1864.

Przyczyny otrucia bywają lecznicze lub zawodowe. Przyczyny LECZNICZE (*terapeutyczne*) polegają na nadużyciu fosforu, jako lekarstwa, we wszystkich jego postaciach; przyczyna ta zdarza się niesłychanie rzadko, i trudno-by nawet było ją przyjąć, gdybyśmy nie wiedzieli, że nasycenie ustroju przychodzi do skutku niezmiernie powoli, że tak powiem, podstępnie, przezco pierwsze okresy otrucia nie zdradzają się żadnym wyraźnym objawem.

Do przyczyn ZAWODOWYCH (*professyonalnych*) zaliczyć wypada wszystkie te fabrykacye, przy których robotnik ma do czynienia z ciałami zawierającemi fosfor, lub z parami tego ostatniego. Wyrób zapałek chemicznych, najobfitsze źródło otruć, stał się mniéj niebezpiecznym we wszystkich tych fabrykach, w których zamiast zwykłego fosforu używają fosforu bezkształtnego (amorfnego), odkrytego przez Schrottera; w istocie fosfor czerwony, czyli bezkształtny, nie wydziela wcale par i w soku żołądkowym się nie roztwarza.

OBJAWY I ROZPOZNANIE.

ZGORZEL SZCZĘK zdarza się jedynie w otruciu zawodowém i zazwyczaj bywa uważana jako następstwo bezpośredniego działania fosforu, a nie jako objaw ogólnego cierpienia ustrojowego (konstytucyonalnego). Za takim poglądem przemawia fakt, że objaw ten nie zdarza się nigdy w otruciu leczniczém, oraz to, że u ludzi, dotkniętych zgorzelą szczęk nie ma żadnych objawów ogólnego skażenia (dyscrasia). Ten ostatni jednak fakt mniéj ma znaczenia aniżeli pierwszy, widziano bowiem przypadki, w których, obok zgorzeli szczęk, istniały i liczne zwyrodnienia tłuszczowe. Zresztą nie mam zamiaru zatrzymywać się dłużéj nad cierpieniem kości, którego opis należy całkowicie do dziedziny chirurgii.

Przewlekłe otrucie fosforem przedstawia się jako ogólna choroba, któréj główne rysy bywają następujące. ZABURZENIA W TRAWIENIU należą do najwcześniéjszych i najważniéjszych objawów; obok zupełnego braku łaknienia, chory doświadcza ogromnego pragnienia; niestrawność, stały objaw choroby, cechuje się trudném trawieniem, napadami bólu żołądka; w przerwach pomiędzy niemi chory doznaje uczucia żaru w żołądku; nudności zdarzają się często, a za niemi idą wymioty, już-to pokarmami, już żółciowemi massami; w tym ostatnim razie charakter mas wymiotnych zmienia się po niejakim czasie, pod tym mianowicie względem, że zawierają one coraz-to mniéj żółci, która wreszcie zupełnie znika; zmiana ta złe ma znaczenie, świadczy bowiem o niedostatecznéj czynności, a więc i o stłuszczeniu wątroby.

Chory doświadcza bólów w brzuchu, które się zwiększają po przyjęciu pokarmów; prócz tego miewa rozwolnienie z napieraniami lub bez nich.

Powyższe objawy ze strony żołądka i kiszek zależą od przewlekłego zapalenia, zgrubienia i stwardnienia ścian żołądka, rzadziéj już kiszek; wynikające ztąd zaburzenia ograniczają przyswajanie pierwiastków pożywnych, wskutek czego ODŻYWIANIE cierpi, chory chudnie, traci siły, skóra staje się suchą, z ziemistym odcieniem, włosy wypadają, w *moczu* pokazuje się *białko* (zwyrodnienie tłuszczowe nerek), kończyny zaś dolne zaczynają puchnąć. Późniéj chory doświadcza nieokreślonych bólów w piersiach, *zwyrodnienie* zaś *serca* i *płuc* cechuje się dusznością, która się wzmaga przy najmniejszém poruszeniu, daléj—biciem serca i zmianami w tętnie, które staje się małém, nierównem, nieprawidłowém i łatwo ucisnąć się daje. — Układ NERWOWY także bierze udział w tym ogólnym upadku czynności organicznych, co się wyraża w osłabieniu mięśni, niechęci do pracy, obojętności i upadku władz umysłowych; czasami do tych objawów dołączają się inne, świadczące o bardziéj określoném umiejscowieniu zmian chorobowych, jako to: uczucie *mrowienia*, szczególniéj w kończynach dolnych, bóle w stawach (arthralgiae), rozmaite *porażenia*, przedstawiające się najczęściéj w postaci *porażeń poprzecznych* (*paraplegia*).

CHARŁACTWU towarzyszy prawie zawsze gorączka, o wyraźnych nasileniach wieczornych (*febris hectica*), która także przyczynia się do *wyniszczenia* chorego. — Przebieg choroby bywa bardzo powolny; przyczyną śmierci bywa albo coraz daléj kroczący upadek odżywiania, albo też jakiebądź powikłanie ze strony płuc.

Rozpoznanie możliwe jest jedynie na zasadzie danych anamnestycznych, same bowiem objawy charłactwa, tak, jak je powyżéj wyłożyłem, nie mają w sobie nic charakterystycznego (z wyjątkiem zgorzeli szczęk) i nie mogą naprowadzić na właściwe źródło choroby. **Rokowanie** zależy od tego, jak długo trwa otrucie, oraz od tego, czy szkodliwa przyczyna da się usunąć lub nie.

Ze względu na bardzo ograniczone użycie fosforu w medycynie, ze względu szczególniéj na postęp hygieny przemysłowéj, otrucie, o którém mowa, staje się z każdym dniem coraz rzadszém; można też mieć nadzieję, że wkrótce opis powyższy stanie się jedynie zabytkiem historycznym.

LECZENIE.

Ostrożność w przepisywaniu fosforu jako lekarstwa, ścisłe przestrzeganie przepisów hygieny, zastąpienie fosforu zwyczajnego czerwonym:— oto są główne zasady leczenia zapobiegawczego, które, gdzie tylko należycie będzie stosowane, zawsze pożądany odniesie skutek. W warsztatach można, prócz tego, zalecać używanie terpentyny, która zamienia tlen na ozon, ten ostatni zaś spala natychmiast fosfor, przez co niszczy szkodliwe działanie par fosforowych. Powyższe zasady, na które dotychczas nie ma jeszcze zupełnéj zgody, były przedstawione i wymownie bronione na kongresie lekarskim międzynarodowym w Bruxelli (1875) przez mego uczonego przyjaciela, prof. Crocq.

Co do leczenia już rozwiniętego otrucia, to nie różni się ono wcale od leczenia otrucia arsenowego.

ROZDZIAŁ V.

OTRUCIE SIARKIEM WĘGLA.

Znajomość objawów, rozwijających się wskutek działania siarku węgla [1]) u robotników, pracujących w fabrykach kauczuku, zawdzięczamy interesującym spostrzeżeniom Delpecha; wyrób kauczuku, rozmaite jego przemiany w celach przemysłowych, wymagają zawsze dodatku siarku węgla, o częstości zaś otrucia tym ostatnim sądzić możemy z wielorakich rękodzieł, w jakich używany bywa kauczuk;

[1]) Delpech, Sur les accidents que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du sulfure de carbone (Union méd., 1856. — Monit. des hôp., 1856. — Gaz. hebdom., 1856). — Étude hygiénique de l'industrie du caoutchouc soufflé (Bullet. Acad. de méd., 1862). — Recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone (Ann. d'hyg. pub., 1863). — Bergeron i Lévy, Anesthésie de la cornée (Gaz. hôp., 1864). — Tavera, De l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse de Paris, 1865.— Gallard, Union méd., 1866. — Fliess, Porażenie poprzeczne (Berlin. klin. Wochen., 1866). — Cloez, Compt. rend. Acad. Sc., 1866. — Gourdon, De l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse de Paris, 1867. — Bernhardt, Ueber einen Fall von Schwefelkohlenstoffvergiftung (Berlin. klin. Wochen., 1871). — Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Leipzig, 1874.

Huguin, Contrib. à l'étude de l'intoxication par le sulfure de carbone chez les ouvriers en caoutchouc soufflé. Thèse de Paris, 1876. — Marche, De l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse de Paris, 1876. — Davidson, Case of poisoning by bisulphide of carbon (Med. Times and Gaz, 1878). — Poincaré, Rech. expérimentales sur les effets des vapeurs de sulfure de carbone (Arch. de phys., 1879). — Lewin, Ueber das Verhalten der Xanthogensäure, etc.., und die Giftwirkung des Schwefelkohlenstoffs (Arch. f. path. Anat., 1879).

najgłówniéjsze z tych manipulacyi są: destylacya kauczuku, przerabianie używanego już kauczuku, odtłuszczanie wełny, wyciąganie i czyszczenie parafiny, wyrób świec, nadymanie kauczuku i t. d. Do wszystkich wymienionych prac używany bywa siarek węgla, który, jak to wykazały poszukiwania Delpecha, jest jedyną przyczyną otrucia, kiedy natomiast inne ciała, używane do tych złożonych fabrykacyi, otrucia nie powodują.

Czas potrzebny na to, aby szkodliwe zajęcie stało się powodem otrucia, bywa bardzo rozmaity; oile się zdaje, bywa on krótszy u osób dorosłych; wszelako u młodéj dziewczyny, któréj historyą opisał Bernhardt, otrucie wystąpiło po upływie trzech tygodni, kiedy tymczasem u chorego Gourdona potrzeba było na to pięciu miesięcy. Tak więc trudno jest w tym względzie powiedzieć cóś stanowczego, tém bardziéj, że istnieją chorzy, u których objawy chorobowe wybuchają nagle po pierwszém zetknięciu się z siarkiem węgla. Natomiast nie ulega żadnéj wątpliwości, że pierwsze przebycie choroby usposabia do następnych jéj powrotów; Gallard wspomina o robotniku, który, będąc dawno i zupełnie wyleczonym z otrucia, uległ mu powtórnie, jedynie wskutek przebywania w jednéj izbie ze swoim towarzyszem, którego ubranie przejęte było siarkiem węgla.

Projektowany przez Delpecha podział **objawów** na dwa okresy, t. j. pobudzenia i pognębienia, aczkolwiek w większéj części przypadków jest słuszny, niezawsze jednak jest usprawiedliwionym, nieraz bowiem osłabienie pamięci i czucia skórnego są istotnie pierwszemi objawami choroby. Zazwyczaj wszelako objawy w innym ukazują się porządku; choroba mianowicie rozpoczyna się od *bólów i zawrotów głowy*, oraz zmian w usposobieniu chorego, który staje się niespokojnym i gniewliwym; sen bywa niespokojny i przerywany widziadłami; stawy, szczególniéj kończyn dolnych, stają się siedliskiem *bólów*, którym towarzyszą kurcze, uczucie mrowienia i bardzo bolesne *swędzenie skóry*; jeżeli siedliskiem tego ostatniego bywa okolica odbytu, wtedy chory wcale sypiać nie może. — Wkrótce zjawiają się jeszcze bardziéj charakterystyczne objawy; obok wyraźnego pobudzenia myślenia, chory *traci pamięć*, staje się skłonnym do zadumy i hypokondryi, osłabienie zaś czucia może dojść do zupełnego *znieczulenia* (*anesthesia*), które zawsze wyraźniéjsze bywa na rękach niż na ramionach. Czasami znieczulenie bywa pierwszym objawem choroby, niekiedy zaś towarzyszy mu lub wyprzedza je również zupełne *znieczulenie rogówki*. I narządy zmysłów, przynajmniéj *wzroku* i *słuchu*, ulegają zaburzeniom; w przypadku opisanym przez Tavera, badanie oftalmoskopowe wyka-

zało, że osłabienie wzroku zależało od poczynającego się zaniku nerwów wzrokowych.

Zaburzenia ruchowe mniéj są stałe niż zaburzenia czucia i polegają na rozmaitych *porażeniach*, które często przedstawiają się w postaci porażeń poprzecznych; ulegają im najczęściéj mięśnie wyprostne (extensores). W innych przypadkach, które często źle bywają tłómaczone, mamy do czynienia nie z porażeniami, ale z *bezładem ruchowym* (*ataxia*). W późniéjszych okresach, mięśnie ulegają mniéj lub więcéj wyraźnemu zanikowi, pobudliwość jednak elektryczna pozostaje niezmienioną. *Brak popędu płciowego* (*anaphrodisia*) jest stałym objawem, często też zdarzają się i zmazy (pollutio). U kobiet, *miesiączka* bywa prawie zawsze nieprawidłową, a mianowicie zbyt obfita i zbyt częsta. Zresztą bardzo obfita miesiączka jest objawem stałym nawet u tych robotnic, które nie są chore; po większéj części zmuszone są one na czas miesiączkowania przerywać robotę (Tavera).

Zaburzenia w trawieniu i odżywianiu, chociaż pokazują się późniéj aniżeli objawy nerwowe, należą jednak do stałych zjawisk; chory traci apetyt, cierpi na niestrawność, późniéj miewa rozwolnienie, wymioty żółciowemi massami, a w końcu chudnie i traci siły. — Do rzadszych objawów zaliczyć wypada *omdlenia*, które były jednym z wcześniéjszych objawów u choréj opisanéj przez Bernhardta; i *ciemne zabarwienie skóry*, o którém wspominają Delpech i Laboulbène.

Łatwo pojąć, że jeżeli stan taki coraz daléj postępuje, to może doprowadzić do zabójczego upadku sił i odżywiania; z drugiéj strony i to łatwo zrozumieć, że chorzy, pod wpływem coraz większego upadku władz umysłowych szukają w samobójstwie ulgi w cierpieniu. Dziś jednak, odkąd źródło choroby stało się wiadomém, tak smutne następstwa bardzo tylko rzadko się zdarzają; jak tylko chory porzuci szkodliwe zajęcie, wtedy prędko i napewno powraca do zdrowia. Najdłużéj trwa znieczulenie, czasami też pozostaje pewne osłabienie władz umysłowych. Już wyżéj mówiłem o częstości powrotów; to też ile razy to tylko jest możliwe, chory nazawsze powinien porzucić ~~ten~~ swój rodzaj zajęcia.

Co do leczenia, to polega ono na użyciu przetworów żelaza i chiny z jednéj, a na hydroterapii, elektryczności i kąpielach siarczanych z drugiéj strony; obok tego zalecić należy umiarkowane użycie wina, oraz posilne pożywienie.

ROZDZIAŁ VI.

OTRUCIE WYSKOKOWE [1]).

(*Alcoholismus*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Po wielu wahaniach pomiędzy dwiema skrajnemi teoryami, t. j. poglądem Liebiga, który przyjmował szybkie i zupełne spalanie się wyskoku w ustroju, a poglądem Lallemanda, Perrina i Duroy, którzy przemawiali za jego zupełném wydalaniem się z ustroju, nauka rozwiązała wreszcie zasadnicze punkta téj tak ciekawéj zagadki. Dzisiéjszy pogląd na tę sprawę nie różni się wcale, lub tylko niewiele, od tego, jaki 15 lat temu wygłosiłem w mych wykładach, które miałem w szpitalu Charité. Wistocie można powiedzieć, że losy wyskoku, przyjmowanego w małych, nietrujących, dawkach, są w ustroju tesame, co losy wszystkich tych trucizn, o których wyżéj była mowa. Mniéjsza mianowicie jego część zostaje szybko wydaloną przez odpowiednie narządy, a mianowicie przez nerki; pozostała część zostaje spaloną taksamo jak wodany węgla, potrzebny zaś na ten cel rozchód tlenu sprawia, że gorzenie ciał azotowych zostaje ograniczone w stosunku prostym do ilości zużytego wyskoku; z téj zasady wychodząc, nazywają zupełnie słusznie wyskok, podobnie jak kawę i herbatę, ciałem zaoszczędzającym (agent d'épargne). Spala się jednak wyskok nie

[1]) Hufeland, Ueber die Vergiftung durch Branntwein, 1802.—Forster, Reflections on the destructive operation of spirituous and fermented liquors. London, 1812. — Kopp, Beobacht. im Gebiete der ausübenden Heilkunde. Leipzig, 1821. — Lippich, Grundzüge zur Dipsobiostatik oder über den Missbrauch der geistigen Getränke. Leipzig, 1834. — Royer-Collard, De l'usage et de l'abus des boissons fermentées. Thèse de concours, 1838. — Roesch, De l'abus des boissons spiritueuses, etc. (Ann. d'hy. et de méd. légale, 1839). — Meinecke, Ueber die Wirkung geistiger Getränke auf den menschlichen Organismus. Wien, 1840. — Monneret i Fleury, Compend. de méd., V. Paris, 1842. — Prochaska, De morbis potatorum. Wien, 1842. — Engel, Zeits. der Wiener Aerzte, 1845. — Kubik, Prag. Viertelj., 1846. — Ogston, The Edinb. med. and surg. Journ., 1842. — Carpenter, On the use and abuse of alcoholic liquors in health and disease. London, 1850. — Chattwick, Essay on the use of alcoholic liquors. London, 1849. — Speyer, Neue Zeits. für Med. und Medicinalreform, 1850. — Thomson, Temperance and total abstinence of the use and abuse of alcoholic Liquors. London, 1850 — Bergeret, De l'abus des boissons alcooliques. Paris, 1851. — Maring, De mutationibus spiritus vini in corpus ingesti. Dorpati, 1854. — Duchek, Prager Viertelj., 1853. — Falck, Intoxicationen durch Spirituosen (Virchow's Handb. der Path. Erlangen, 1855).—Neveu-Derostrie, De l'abus des boissons alcooliques. Thèse de Paris, 1856. — Cl. Bernard, Leçons sur ler effets des subst.

natychmiastowo, do chwili zaś zupełnego zużycia krąży we krwi w niezmienionéj postaci, gdzie go też odnajdywano w kilka dni od chwili przyjęcia. W tym okresie czasu, w którym znajduje się niezmienionym w ustroju, wyskok wywiera na mózg działanie, którego siła i czas trwania zależy od przyjętéj ilości, oraz wrażliwości danego osobnika; działanie to polega, najpierw na pobudzeniu, a następnie na pognębieniu i upadku sił, a więc jest podobne do działania innych środków znieczulających. To chwilowe zaburzenie stanowi istotę

toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857. — Morel, Traité des dégénérescences physiques, etc. Paris, 1857. — Traité des maladies mentales. Paris, 1868. — Thomeuf, Essai clinique sur l'alcoolisme. Thèse de Paris, 1859. — Motet, Considérations sur l'alcoolisme. Thèse de Paris, 1859.

Racle, De l'alcoolisme. Thèse de concours. Paris, 1860. — Lallemand, Perrin i Duroy, Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme. Paris, 1860. — Strauch, De demonstratione spiritus vini in corpus ingesti. Dorpati, 1862. — Baudot, De l'alcool; de sa destruction dans l'organisme (Union méd., 1863, 1864). — Contesse, Etude sur l'alcoolisme. Thèse de Paris, 1862. — Druitt, Intemperance and its prevention (Med. Times and Gaz., 1862). — Marcet, Case illustrating the difference between chronic and acute alcoholism (Eodem loco, 1862). — Marcé, Sur l'action toxique de l'essence d'absinthe (Compt. rend. Acad. Sc., 1864). — A. Fournier, Art. Alcoolisme w „Nouv. Dict. de méd. et chir. prat." Paris, 1864. — Schulinus, Untersuchungen über die Vertheilung des Weingeistes im thierischen Organismus. (Archiv der Heilkunde, 1866) — Jaccoud, Leçons sur la pneumonie (Clinique de la Charité. Paris, 1867). — Sidney-Ringer i W. Rickards, Effets de l'alcool sur la température (Brit. med. Gaz., 1866). — Sulzynski, Ueber die Wirkung des Alkohols, Chloroforms und Aethers auf den thierischen Organismus. Dorpat, 1866. — Foville, Du delirium tremens, de la dipsomanie et de l'alcoolisme (Arch. gén. de méd., 1867). — Day, Methomania, a treatise on alcoholic poisoning. Boston, 1867. — Audhoui, Path. gén. de l'empoisonnement par l'alcool. Thèse de Paris, 1868. — Amory, Experiment. and obs. on absinth and absinthism (Boston med. and surg. Journ., 1868). — Ferber, Notizen über einige ungewöhnliche Krankheitsfälle (Archiv der Heilkunde, 1868). — Pascal, De l'alcoolisme et de son influence sur le dévolop. et la marche des maladies. Thèse de Montpellier, 1868. — Bouchard i Proust, Anat path. (Gaz. méd. Paris, 1869). — Dupuy, tosamo (Gaz. hôp. 1869). — Zimmerberg, Untersuchungen über den Einfluss der Alkohols auf die Thätigkeit des Herzens. Dorpat, 1869. — Bouvier-Cuny, Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Körpertemperatur (Arch. f. Physiol., 1869). — Binz, On the influence of alcohol upon the temperature of the body (The Practitioner, 1869). — Obernier, Zur Kenntniss der Wirkungen des Weingeistes (Arch. f. Physiol., 1869). — Godfrin, De l'alcool, etc. Thèse de Paris, 1869. — Fabre, Maladies produites par l'abus des boissons alcooliques. Montpellier, 1869. — Lecorre, Sur l'abus des boissons alcooliques. Montpellier, 1869. — Magnan. Sur l'alcoolisme avec expér. comparatives sur l'action de l'alcool et de l'absinthe (Gaz. méd. Paris, 1869). — Decaisne, Sur les effets produits par l'absinthe (Compt. rend. Acad. Sc., 1869).

Ruge, Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus (Arch. f. path. Anat., 1870). — Parkes i Wołłowicz, Experiments on the effect of alcohol on the human body (Glasgow med. Journ., 1870). — Rabuteau, De quelques propriétés nouvelles ou peu connues de l'alcool du vin (Union méd., 1870). — Bouvier, Alkoholstudien (Centralbl. f. d. med. Wissens., 1871). — Rabow, Beobacht. über die Wirkung des Alkohols auf die Körpertemperatur (Berlin. klin. Wochen., 1871). — Mainzer, Ueber die Einwirkung des Alkohols auf die Temperatur des gesunden Menschen. Bonn, 1870. — Binz, tosamo (Arch. f. path. Anat., 1871). — Fokker, Over den invloed van alcohol op de temperatur en de ureumaitscheiding (Nederl. Tijdschr. voor Genees-kunde, 1871). — Roberts, On intemperance as a cause of chronic Bright's disease Brit. med. Journ., 1871). — Bouvier, Pharmakolog. Studien über den Alkohol. Ber-

ostrego otrucia wyskokowego, czyli upojenia w rozmaitych jego stopniach; jeżeli otrucie takie nie będzie się więcéj powtarzać, albo jeżeli się powtarza w bardzo długich odstępach czasu, wtedy wszystkie zaburzenia ustępują wraz z wydaleniem wyskoku z ustroju, i w przestankach żaden objaw patologiczny nie zdradza burz, jakie przesunęły się po ustroju. Jeżeli jednak napady otrucia ostrego powtarzać się będą często, albo też jeżeli dawka wyskoku, choć nie będzie dość dużą aby wywołać ostre objawy, zawsze jednak będzie większą, niż

lin, 1872. — MARRAND, L'alcool, son action physiologique, etc. (Mém. de méd. milit., 1872). — RABOW, Ueber die Wirkung des Alkohols. Strassburg, 1872. — BINZ, Versuche welche den Gründen der temperaturerniedrigenden Wirkung des Alkohols näher treten (Berlin. klin. Wochen., 1872). — PUPIER, Démonstration expérimentale de l'action des boissons dites spiritueuses (Compt. rend. Acad. Sc., 1872). — DICKINSON, On the morbid effects of Alcohol as shown in persons who trade in liquor (The Lancet, 1872). — ANSTIE, tosamo (Eodem loco, 1872). — DE RIDDER, De l'alcool en général, etc. (Ann. de méd. d'Anvers, 1872). — DUPRÉ, On the elimination of alcohol (The Practitioner, 1872). — GUENEAU DE MUSSY, Ét. clinique sur l'induration des artères (Arch. gén. de méd., 1872). — HAECK, Sur les causes des effets bienfaisants et les causes des effets nuisibles des boissons alcooliques. Bruxelles, 1872. — RIEGEL, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Körperwärme (Arch. f. klin. Med., 1873). — BOAGINE, Sull' azione fisiologica del alcool nell' organismo del uomo (Lo Sperimentale, 1873). — ROSS, On the action of alcohol (Brit. med. Journ., 1873). — ANSTIE, Remarks on certain recent papers on the action of alcohol (The Practitioner, 1873). — DAUB, Neue Versuche über Alkohol und Körperwärme (Centralbl. f. d. med. Wissen., 1873). — DICKINSON, Med. chir. Transact., 1873. — Brit. med. Journal, 1873). — MAGNAN, Recherches de physiol. path. avec l'alcool et l'essence d'absinthe (Arch. de physiol., 1873). — CURSCHMANN, Zur Lehre von Fettherz (Virchow's Archiv, 1873). FALIN, De l'alcool, de son action physiol. (Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers, 1874). — LEWIN, Ueber die Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus (Centralbl. f. die med. Wissen., 1874). — LUCAS, The physiolog. and chemical action of alcohol (Brit. med. Journ., 1874). — RUSSELL, Remarks on alcoholism from a clinical point of view (Brit. med. Journ., 1874). — SUTHERLAND, Alcoholism in private praxis (Brit. med. Journ., 1874). — ANSTIE, Final experimental researches on the elimination of alcohol in the body (The Practitioner, 1874). — LEUDET, De l'alcoolisme dans les classes aisées (Gaz. hôp., 1874.

RICHARDSON, On alcohol (Med. Press and Circular, 1875). — DAUB, Ueber die Wirkung des Weingeistes auf die Körperwärme (Arch. f. experiment. Path., 1875). — BRUNTON, The physiological action of alcohol (The Practitioner, 1876). — FRÄNTZEL, Temperaturerniedrigung durch Alcoholintoxication (Charité Ann., 1876). — FELTON, Thermometric obs. pertaining to the effect of alcohol on animal temperature (New York med. Record, 1876). — WILKS, Clin. lect. on alcoholism (Brit. med. Journ., 1876). — BINZ, Die Ausscheidung des Weingeistes durch Nieren und Lungen (Arch. f. exper. Path., 1877). — WECKERLING, Ueber die temperaturerniedrigende Wirkung des Alcohols (Deut. Arch. f. klin. Med., 1877). — RICHARDSON, Results of researches on alcohol and action of alcohol in the mind. London, 1877. — CHRISTISON i BEDDOE, On the action and uses of alcohol in health and disease (Med. Times and Gaz., 1878). — ATKINSON, A cause of alcoholism and the treatment suggested (The Practitioner, 1878). — LASÈGUE, Biographie méd. d'un alcoolique (Arch. de méd., 1878). — BAER, Der Alcoholismus, seine Verbreitung und die Mittel ihn zu bekämpfen. Berlin, 1878.

GREBE, Experiment. Beiträge zur Wirkung des Weingeistes (Berlin klin. Wochen., 1879). — DOUGLAS, Some effects of poisoning by alcohol (The Lancet, 1879). — CROTHERS, Clin. studies of inebriety; some obscure symptoms (Philad. med. and surg. Rep., 1879). — RIESS, Ueber den Einfluss des Alcohols auf den Stoffwechsel des Menschen (Zeits. f. klin. Med., 1880). — DUMOULY, Rech. clin. et expérim. sur l'action hypothermique de l'alcool. Thèse de Paris, 1880.

ta, którą ustrój zdoła w danym okresie czasu zniszczyć i wydalić, i jeżeli nadto dawka ta będzie często powtarzaną: wtedy ustrój ulega nasyceniu, który-to stan zdradza się, nietylko zaburzeniami w krążeniu i czynnościach organów, ale nadto zmianami w ich budowie. Osobnik taki napozór może być nawet zupełnie zdrowym, mimo tego jednak żyje w nieprawidłowym stanie, w razie długiego trwania tego stanu pokazują się objawy zależne od zmian materyalnych; te ostatnie bywają trojakiego rodzaju, a mianowicie: zmiany *narządów gruczołowych*; działanie drażniące na *pierwiastki łączno-tkankowe*; stłuszczenie *pierwiastków miąższowych*. W ten sposób rozwija się stan chorobowy, o bardzo powolnym przebiegu, który jednak od czasu do czasu przerywany być może przez ostre epizody; jest to **przewlekłe otrucie wyskokowe.**

Przyczyny. — Przyczyny OSTREGO OTRUCIA bardzo są proste; siła jednak i szybkość, z jaką następuje upojenie, zależą od pewnych okoliczności, z których najważniéjsze są: zawartość wyskoku w użytym napoju, stan napełnienia lub czczości żołądka, wrażliwość osobnicza. — PRZEWLEKŁE OTRUCIE bywa następstwem codziennego używania dużych ilości napojów wyskokowych, zawierających w sobie dużo wyskoku; z tego powodu *piwo* rzadko staje się powodem przewlekłego otrucia; tosamo można powiedzieć i o *winie*, pomimo, że takowe zawiera 8 do 14 na 100 wyskoku. Najgłówniéjszém więc źródłem otrucia przewlekłego bywa *wódka* i *napoje* zawierające od 40 do 60% wyskoku. Likiery, których przedstawicielami są *absynt* i *chartreuse*, powodują szczególnego rodzaju otrucie, w którém działanie olejków lotnych łączy się z działaniem wyskoku, takowego jednak w zupełności nie maskując. Natomiast objawy, właściwe działaniu olejków lotnych, pokazują się tu późniéj i są skutkiem wpływu wyskoku osłabionemi.— USPOSOBIENIE OSOBNICZE odgrywa bardzo ważną rolę, wiemy bowiem bardzo dobrze, że nie wszyscy pijacy dochodzą do stanu przewlekłego otrucia. — Wreszcie wybuchowi objawów sprzyjać mogą niektóre OKOLICZNOŚCI PRZYPADKOWE, jako to: wzruszenia moralne, rozpusta, niedostateczne pożywienie. Ludzie, pracujący na świeżém powietrzu, albo też oddający się zajęciom wymagającym znacznego rozchodu siły fizycznéj, łatwiéj znoszą bez szkody nadmiar napojów wyskokowych.

OSTRE OTRUCIE WYSKOKOWE [1]).

Pod tém mianem rozumiem jedynie upojenie w rozmaitych jego postaciach. Natomiast błądzą ci, którzy tutaj zaliczają i *obłęd opilczy* (*delirium tremens*), ten bowiem jest tylko ostrym epizodem przewlekłego otrucia; zresztą na błąd ten zwrócili już uwagę Falck i Wunderlich.

W **upojeniu** odróżnić można trzy stopnie; we wszystkich jednak główne objawy polegają na zaburzeniach ze strony układu nerwowego i kanału pokarmowego, zauważyć wszelako należy, że wyskok rozchodzi się po całym ustroju, wskutek czego wszystkie narządy, w mniéjszym lub większym stopniu, działaniu jego ulegają. W LEKKIM i ŚREDNIM STOPNIU, pierwsze objawy polegają na uczuciu zadowolenia i ogólném pobudzeniu układu nerwowego, które się wyraża w podnieceniu władz umysłowych, szczególniéj też władz czynnych, t. j. wyrażenia mimicznego, wysłowienia i pojmowania; kiedy tymczasem władze odczuwania (wrażenia zmysłowe, uwaga) są zmniéjszone lub nawet zupełnie wygasają.

[1]) WALDSCHMIDT, De ebrietate et insolentibus aliquot ejus effectibus, 1677. — MALLINKROT, Diss. ebrietatis pathologiam sistens, 1723. — DARWIN, Zoonomia. On Drunkness. London, 1794.

TROTTER, An essay on Drunkness, etc. London, 1804. — BRÜHL-CRAMER, Ueber die Tranksucht und eine rat. Heilmethode derselben. Berlin, 1819. — MACNISH, The Anatomy of Drunkness. London, 1827. — DEMEAUX, Note relative à l'influence de l'ivresse sur la fécondation (Acad. Sc., 1860). — LEGRAND DU SAULLE, Du crime accompli par l'homme ivre (Gaz. hôp., 1861). — DECAISNE, Effets de l'absinthe (Compt. rend. Acad. Sc., 1864). — BADHURST WOODMAN, Med. Times and Gaz., 1866. — GAUPP, Würtemb. Corresp. Blatt, 1866. — STEPHAN WARD, The Lancet, 1866. — MITSCHERLICH, Todesfall durch Alkoholvergiftung (Arch. f. path. Anat., 1867). — BLACHEZ, Intoxication alcoolique aiguë (Gaz. hôp., 1867). — BOURDON, tosamo (Union méd., 1867. — Gaz. hôp., 1867). — HEINRICH, Seltener Leichenbefund nach Alkoholvergiftung (Viertelj. f. gerichtlich. Med.. 1868). — Acute poisoning by portwine (Med. Times and Gaz., 1868). — ELLISTON, Alcoholic poisoning (Brit. med. Journ., 1871). — CASTOLDI, Sull' alcoolismo acuto (Gaz. med. Lomb., 1871). — KUIJPER, Alkohol in de hersen en by dronkenschap (Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde, 1871). — KNECHT, Tod durch akute Alkoholvergiftung (Arch. d. Heilkunde, 1874).

WADHAM, Case of acute alcoholic poisoning (The Lancet, 1875). — REINCKE, Beobachtungen über die Körpertemperatur Betrunkener (Arch. f. klin. Med., 1875). — CROTHERS, Clin. studies of inebriety (Philad. med. and surg. Rep., 1876). — CURNOW, On the diagnosis and treatment of acute diseases caused by alcohol (The Lancet, 1877). — HARRIS, On the diagnosis and treatment of apparent drunkness (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1878). — CROTHERS, Clinical studies of inebriety (Philad. med. and surg. Rep., 1878).

MACEWEN, The diagnosis of alcoholic coma (Glasgow med. Journ., 1879).—TOFFIER, Consid. sur l'empoisonnement aigu par l'alcool. Thèse de Paris, 1880. — RAYNAUD, Gaz. hôp. 1880.

Po tém pobudzeniu idzie *ból głowy*, albo też ciężkość, z wyraźnym upadkiem władz umysłowych. Siła mięśniowa chwilowo się zwiększa, ruchy jednak dowolne nie są tak dokładne jak zazwyczaj, chód zaś staje się niepewnym i chwiejącym. Wydzieliny kanału pokarmowego, które zpoczątku były zwiększone, późniéj ulegają zmniéjszeniu; usta schną, ślina staje się gęstą i ciągnącą się; pijany miewa kwaśne odbijania, którym towarzyszy przykre uczucie w dołku, daléj nudności, które zazwyczaj kończą się *wymiotami*, kwaśnemi massami; po tém chory czuje się nieco lepiéj. Wymioty pozostają w prostym stosunku do ilości i jakości przyjętych płynów, oraz do wrażliwości kanału pokarmowego chorego. Obok tego chory doświadcza burczenia w brzuchu, bólów, i po pewnym przeciągu czasu oddaje płynny lub nawpół płynny, bardzo obfity stolec. Do częstych objawów ze strony przewodu pokarmowego zaliczyć jeszcze wypada *ból w okolicy wątroby* (Beau), rzadziéj już *żółtaczkę*, która zresztą uważaną być winna za objaw następczy. — Oddechanie i krążenie krwi w pierwszéj chwili bywa przyśpieszone, późniéj zaś zwolnione; ilość moczu ulega zwiększeniu, Voisin zaś i Hérard widywali chwilowy białkomocz. Skóra, taksamo jak wszystkie narządy wydalające, ulega przekrwieniu, wreszcie czynności płciowe zpoczątku są nieco pobudzone, po upływie zaś krótkiego czasu ulegają osłabieniu.

W TRZECIM STOPNIU objawy nerwowe stają się coraz-to wyraźniéjszemi i górują nad innemi: władze umysłowe gasną, chory wpada w *stan śpiączki*, ze znieczuleniem, głośném oddechaniem, małém tętnem i upadkiem działalności serca; ostatni ten objaw uważać należy, wraz z Zimmerbergiem, jako następstwo działania wyskoku na korzenie nerwu błędnego (n. vagus). Silne zaburzenie w utlenieniu krwi, jakie za sobą pociąga obecność wyskoku we krwi, i jego działanie na początki nerwów błędnych wyraża się w upadku ciepłoty ciała, szczególniéj też kończyn, daléj w zmniéjszeniu się ilości wydechanego kwasu węglanego, a wreszcie w siném zabarwieniu twarzy i kończyn. Niekiedy, choć bardzo rzadko, widywano prawdziwe napady drgawek; prawdopodobnie są to te właśnie przypadki, w których, do działania wyskoku, dołącza się wpływ olejków lotnych, zawartych w absyncie i innych likierach.

Dwie pierwsze postacie ostrego otrucia wyskokiem zazwyczaj nie trwają dłużéj nad kilka godzin; po głębokim śnie i obfitych potach chory budzi się zupełnie zdrów. W najsilniéjszéj postaci, otrucie może zakończyć się śmiercią (Orfila, Christison, Tardieu, Knecht); w każdym razie skutki trwają tu zawsze kilka dni i pozostawiają po sobie mniéj lub więcéj upartą niestrawność.

Zmiany anatomiczne, właściwe upojeniu, należą do klassy przekrwień lub ich następstw; *krew* bywa płynną, czarną, trudno krzepnie, łatwo przenika przez ściany naczyń, dając początek podbiegnięciom na skórze (*purpura alcoholica*). *Żołądek* wypełniony jest mocno kwaśnym płynem i pokarmami na wpół przetrawionemi; jego błona śluzowa bywa zaczerwieniona, pokryta wynaczynieniami krwi; w niektórych przypadkach widziano w tkance podśluzowéj małe ropnie (Leudet, Raynaud). *Kiszki* są mniéj lub więcéj przekrwione. *Lewa połowa serca* i układ tętniczy zawierają mało krwi, przeciwnie prawa połowa serca i żyły są nią przepełnione. *Płuca* bywają przekrwione, barwy ceglasto-czerwonéj; z ich powierzchni przekroju wypływa dużo krwawego i pienistego płynu; błona śluzowa oskrzeli bywa zaczerwieniona i pokryta śluzem. Czasami znajdujemy w płucach ognisko zapalne lub nawet wylewy krwawe (Tardieu, Gasté). Mitscherlich i Heinrich widzieli *zgorzel pęcherza moczowego*. *Istota mózgu* bywa niekiedy bardzo bladą i twardą, co zależy od bezpośredniego działania wyskoku; w innych przypadkach bywa ona przekrwioną. Komórki mózgowe wypełnione są surowiczym płynem, mającym zapach wyskoku (Ogston, Percy), albo też czystą krwią (Bernt, Cooke, Christison); sploty naczyniowe (plexus chorioideus), zatoki żylne i opony mózgu są mocno przekrwione, ilość zaś płynu mózgo-rdzeniowego ulega znacznemu zwiększeniu. W przypadku opisanym przez anonyma z Baden (1871), w którym chory, nadużywający z dawiendawna napojów wyskoków, uległ ostremu otruciu, znaleziono obok zwyrodnienia tłuszczowego wątroby i serca, ogromne rozszerzenie komórek bocznych mózgu i wypełnienie ich przezroczystym płynem surowiczym; ścianki komórek pod wpływem ciśnienia płynu, uległy znacznemu ścieńczeniu, cała zaś istota mózgu przesiąknięta była wodą.

PRZEWLEKŁE OTRUCIE WYSKOKOWE [1].

Długotrwałe przesiąknięcie ustroju wyskokiem staje się przyczyną licznych zmian, którym ulegają pierwiastki gruczołowe, łączno-

[1] Magnus Huss, Chronische Alkoholskrankheit (Aus dem Schwedischen von Von den Busch). Stockholm und Leipzig, 1852. — Marcet, On chronic alcoholic intoxication. London, 1853. — Lasègue, Arch. gén. de méd., 1853-1860. — Dezwarte, De l'influence de l'abus des alcooliques sur la marche et le traitement des maladies aiguës. Thèse de Paris, 1860. — Goodfellow, Med. Times and Gaz., 1860. — Smith, The Lancet, 1861. — Launay, Union méd., 1862. — Duménil i Pouchet, Gaz. hebdom., 1862. — Raffaele, Sulla degenerazione adiposa per abuso di bevande alcooliche (Morgagni, 1862). — Krieger, De alcoholismo chronico. Berolini, 1864. — Renard, Amincissement des os du crâne chez trois buveurs d'absinthe (Mém. de méd. milit., 1864). — Lancereaux, Anat. path. Gaz. hebdom., 1865). — Surmay, De quel-

tkankowe i miąższowe; zmiany te, które podkopują odżywianie ustroju i prowadzą ostatecznie do charłactwa wyskokowego, nie mają jednak w sobie nic swoistego, prócz wywołującéj je przyczyny; nie ma żadnéj różnicy pomiędzy miażdżycą (atheromatosis) zwykłą, a miażdżycą pijaków: to też i tutaj ograniczymy się do prostego wyliczenia zmian, pominąwszy zupełnie szczegółowy ich opis. Istotę przewlekłego otrucia wyskokowego, jego cechę, która zniewala do uważania tego stanu za jednostkę patologiczną, stanowi, nie charakter zmian, ale ich jednoczesne występowanie pod wpływem jednéj i téjsaméj przyczyny chorobotwórczéj. Gdybyśmy, w danym przypadku, nic nie wiedzieli o przyczynie, która wywołała zmiany, w takim razie nie bylibyśmy w stanie ich odróżnić od zmian, powstałych pod wpływem zwykłych szkodliwości; z tego względu nie można zaprzeczyć, że otrucie wyskokowe, jako jednostka chorobowa, ma w sobie cóś sztucznego.

Tosamo da się powiedzieć i o objawach klinicznych, które same przez się nie mają w sobie nic takiego, coby można było postawić w związku z działaniem wyskoku; świadczą one jedynie o istnieniu zmian anatomicznych, bez względu na to, pod jakim wpływem te ostatnie się rozwinęły; objawy np. zapalenia wsierdzia lub marskości wątroby (cirrhosis hepatis) będą tesame, bez względu na to, czy wymienione cierpienia powstały pod wpływem wyskoku lub nie: objawy bowiem zależą od zmian narządów, a nie od przyczyn. Z powyższego wypada, że opis objawów klinicznych, właściwych każdéj zmianie będącéj składową częścią stanu objętego mianem przewlekłego otrucia wyskokowego, także byłby czystą stratą czasu, proste bowiem wyliczenie zmian da już pojęcie o objawach, któremi zmiany te się wyrażają.

ques formes peu communes de la cachexie alcoolique, et particulièrement de sa terminaison par l'intoxication urémique sans albuminurie (Union méd., 1868). — Mac Clintock, Remarks on the semiology of chronic alcoholism (Dublin Journ. of med. Sc., 1873). — Garman, On habitual drunkenness (Brit. med. Journ., 1874). — Carpentier, De l'alcoolisme chronique (Presse méd. belge, 1874).

Richardson, On alcohol (Med. Press and Circular, 1875). — Fürstner, Ueber Albuminurie bei Alcoholisten (Arch. f. Psychiatrie, 1876). — Richard, Un mot sur quelques rapports de l'alcoolisme et de l'épilepsie. Thèse de Paris, 1876.— Lemoinne, Le décubitus aigu dans l'alcoolisme chronique. Thèse de Paris, 1877. — Magnan, Alcoolisme chronique, etc. (Gaz. méd. Paris, 1877). — Vedel, De la valeur diagnostique du rêve dans l'alcoolisme chronique. Thèse de Paris, 1878. — Thomson, Clin. lecture on chronic alcoholism (Philad. med. Times, 1878). — Lykke, Om nogle Former af Sidnssagdom (Hospit. Tidende, 1878). — Thomson, Nervous and muscular disorders in chronic alcoholism (New York med. Record, 1878).

Potain, Des formes atténuées ou latentes de l'alcoolisme chron. (Union méd., 1879). — Westphal, Ueber eine bei chronischen Alcoholisten beobachtete (Form von Gehstörung (Charité Annalen, IV).

Wszelako spotykamy w téj chorobie niektóre objawy istotnie charakterystyczne, które więc zasługują na szczegółowy opis; ów pozorny jednak wyjątek jeszcze lepiéj stwierdza ogólne prawo, które dopiero-co wyłożyłem: zpomiędzy bowiem tych objawów, jedne, jak np. *obłęd opilczy* (*delirium tremens*), polegają jedynie na prostém zaburzeniu czynnościowém, inne, jeżeli mają w sobie cóś swoistego, to jedynie dlatego,, że zmiana będąca ich podstawą także odznacza się szczególnemi cechami, które zawdzięcza wpływowi odrębnéj chorobotwórczéj przyczyny; tu należy np. nieżyt przewodu pokarmowego. Tak więc opis przewlekłego otrucia wyskokowego ograniczyć się musi przeważnie do prostego wyliczenia zmian i objawów, zależnych od nadużywania napojów wyskokowych.

Narząd trawienia [1]). — Nieprawidłowa czerwoność błony śluzowéj języka i gardzieli, jaką widujemy u pijaków, zależy często i od nadużywania tytoniu i dlatego nie może być uważaną za cechę, właściwą otruciu wyskokowemu. Natomiast żołądek ulega szeregowi zmian, które nieraz obejmowane bywają pod jednym mianem *alcoholismus ventriculi chronicus*. Ściany jego bywają zgrubiałe, błona śluzowa szara i jakby szyfrowa, przytém w niektórych miejscach zgrubiała, w innych zaś rozmiękczona i nadżarta (erosio); tu i owdzie znajdujemy ograniczone miejsca przekrwione; powierzchnia błony śluzowéj pokryta jest gęstym, przezroczystym śluzem, wydzielanym przez uległe przerostowi gruczoły żołądkowe. Zgrubieniu ulega nie tylko błona śluzowa, ale i warstwa podśluzowa i mięsna; *gruczoły* ulegają zazwyczaj zwyrodnieniu tłuszczowemu i ziarnistemu. — Obok tych zmian zdarzają się i inne, rzadsze, jak np. *znaczne skurczenie się* żołądka, którego ściany są wtedy bardzo grube i twarde, błona zaś śluzowa mocno czerwona i pokryta wynaczynieniami krwi; *rozrost gruczołów* i ich wystawanie, a czasami stan brodawkowy (état mammelonnée) błony śluzowéj, któréj wyniosłości, rozlane lub wiszące na szypułkach, porozdzielane są mniéj lub więcéj głębokiemi bruzdami; *zwężenie odźwiernika* (*pylorus*), już-to pierwotne, zależne od zgrubienia i stwardnienia błon, już-to następcze, powstałe wskutek zabliźnienia się

[1]) Leudet, Étude sur l'ictère déterminé par l'abus des boissons alcooliques (Soc. biologie, 1860). — Des ulcères de l'estomac à la suite des abus alcooliques (Congrès de Rouen, 1863). — Cheize, De la pituite stomacale alcoolique. Thèse de Paris, 1863. — Pennetier, De la gastrite dans l'alcoolisme. Thèse de Paris, 1868. — Gandil, De la cirrhose alcoolique. Thèse de Paris, 1868. — Gallard, Troubles digestifs dus à l'alcoolisme (Union méd., 1869). — Aron, De l'ictère grave de cause alcoolique (Gaz. hebdom., 1869). — Picot, tosamo (Eodem loco. 1870).

Brunton, The physiological action of alcohol (The Practitioner, 1876). — Leudet, Des lésions du péritoine chez les alcoolisés (Gaz. hebdom., 1879).

owrzodzeń; te ostatnie były opisane przez Leudeta; zazwyczaj goją się one, czasami jednak towarzyszy im ropne nacieczenie błony podśluzowéj; *rozszerzenie* głębokiéj części *gruczołów rurkowatych*, które ulegają ropieniu i są nowém źródłem powstawania nacieczeń ropnych w warstwie podśluzowéj. — Owrzodzenia, podobne do tych jakie opisał Leudet, znajdowano w dwunastnicy i w przełyku. Kiszki cienkie rzadko ulegają zmianom; co najwyżéj, znajdowano kiszkę ślepą (caecum), nieco zgrubiałą, błonę śluzową zaś zabarwioną naszaro.

Gruczoły dodatkowe narządu trawienia, a głównie wątroba, ulegają, pod wpływem wyskoku, rozmaitym zmianom; powstaje też przekrwienie wątroby, o wzmożonéj zaś jéj czynności świadczy zwiększenie ilości glykogenu (Kl. Bernard). Przekrwienie, jeżeli często się będzie powtarzać i wreszcie pozostanie na stałe, prowadzi bardzo łatwo do *marskości wątroby*, t. j. zmiany będącéj jedném z najczęstszych następstw otrucia wyskokowego.

Również często zdarza się i *zwyrodnienie tłuszczowe* wątroby (Huss, Carpenter, Peters). Do rzędu rzadszych zmian zaliczyć wypada: nieżyt dróg żółciowych; ograniczone zapalenia miąższu wątroby, które w krajach ciepłych doprowadzić mogą do ropienia; żółty zanik wątroby; kamienie żółciowe; zapalenie zlepne żyły wrotnéj lub jéj gałęzi. Śledziona bywa albo powiększona i miękka, albo też zmniéjszona i twarda. — Trzustka bywa powiększona i przepełniona tłuszczem, albo też twarda, wskutek przerostu podścieliska łączno - tkankowego a zaniku gruczołów.

Powyższe zmiany w przewodzie pokarmowym i gruczołach dodatkowych wywołują szereg objawów, z których najwcześniéjszym jest utrata łaknienia i niestrawność, połączona z objawami nieżytu żołądka (état saburral), pragnieniem, bólami w okolicy żołądka, odbijaniami, zgagą i wymiotami. Najbardziéj charakterystycznym ze wszystkich tych objawów jest t. z. *wozgrza* (*pituite*), t. j. śluzowe wymioty, przychodzące rano, naczczo, bez wysiłków i tylko wśród przykrego uczucia w dołku; zwymiotowane massy przedstawiają się w postaci białego, ciągnącego się płynu, zabarwionego niekiedy przez żółć na żółto lub zielono. Ten *śluzotok żołądka* (*gastrorrhea*) może istnieć przez długi czas, bez żadnych zmian w żołądku i zależeć wprost tylko od nadmiernego wydzielania błony śluzowéj żołądka. Późniéj jednak dołączają się do niego wszystkie objawy przewlekłego nieżytu, a więc: łaknienie ginie, trawienie staje się coraz trudniéjszém i połączone bywa z bólami; wymioty niczém powstrzymać się nie dają; chory szybko chudnie; w razie istnienia owrzodzeń w żołądku, widywano i krwawe

wymioty (Frank, Leudet). Do objawów ze strony żołądka dołączają się i ZABURZENIA w czynności KISZEK: chory miewa naprzemian, to rozwolnienie, to zaparcie stolca, doświadcza bólów i kruczenia w brzuchu, który nadto zawsze bywa napięty i wzdęty; wreszcie rozwolnienie staje się wyniszczającém (colliquativa), a często stolce zawierają krew lub niestrawione pokarmy (lientheria). Przebieg bywa powolny, i albo jednostajnie postępowy, albo też przerywany i jakby w postaci napadów.

Objawy ze strony WĄTROBY bywają rozmaite, stosownie do rozmaitości zmian anatomicznych, jakim narząd ten ulega; w tym względzie odsyłam czytelnika do rozdziałów o marskości (cirrhosis), stłuszczeniu i t. d. wątroby, z tém tylko nadmienieniem, że objawy powyżéj wymienionych cierpień łączą się z objawami nieżytu żołądka; wynikiem tego wszystkiego jest *ograniczenie ilości wydzielanéj żółci*, co także wpływa niemało na powstawanie zaburzeń w trawieniu i charłactwo (cachexia) pijaków. Zwrócę tylko szczególną uwagę na *ostrą żółtaczkę pijaków* (Leudet), która, ze względu na ciężki przebieg, różni się od innych objawów ze strony wątroby, jakie widujemy u chorych dotkniętych otruciem wyskokowém (nieżyt dróg żółciowych, przekrwienie wątroby); powyższy rodzaj żółtaczki, który się cechuje objawami ze strony układu nerwowego i żołądka, daléj upadkiem sił, śpiączką, a wreszcie kończy się śmiercią, odpowiada anatomicznie *ostremu zanikowi wątroby* (*atrophia hepatis flava*). W otruciu wyskokowém widujemy wiele rodzajów żółtaczki, zależnych od rozmaitych zmian w wątrobie, ale tylko ten jeden rodzaj przebiega tak ciężko i prędko prowadzi do śmierci.

Narząd moczo-płciowy. — Czy NERKI ulegają bezpośrednio drażniącemu wpływowi wydalonego wyskoku, czy też skutkiem tegoż działania łatwiéj podpadają innym szkodliwym wpływom, lub oddziaływaniom ze strony innych narządów uległych cierpieniu? tego nie wiadomo; to jednak jest niewątpliwém, że istnieje ścisły związek pomiędzy nadużywaniem napojów wyskokowych, a cierpieniem nerek (Bright, Christison, Malmsten, Frerichs). Najczęstszą postacią, jaką tu widujemy, jest marskość nerek i ich zapalenie miąższowe; z drugiéj jednak strony zdaje się, że cierpienia te częściéj zdarzają się u osób pijących dużo piwa i jabłecznika, aniżeli u tych, którzy nadużywają wódki. Gdyby fakt ten napewno został wykazany, wtedy przemawiałby zatém, że zmiany w nerkach zależą raczéj od przekrwienia, towarzyszącego wzmożonéj czynności narządu, oraz od zwiększonego wydzielania moczu, aniżeli od drażniącego działania wyskoku. — Wspominają o nieżycie pęcherza, kurczach szyi pęcherza, przekrwieniach

gruczołu krokowego; cierpienia te jednak i towarzyszące im objawy nie mają w sobie nic szczególnego. — *Ilość moczu* ulega zmniéjszeniu (Magendie, Basham, Smith); mocz zawiera mniéj mocznika, a więcéj kwasu moczowego (Smith). *Mocznica* częstszą bywa w zapaleniu nerek miąższowém, pochodzenia wyskokowego, aniżeli w innych cierpieniach przewlekłych tegoż narządu.

Jądra czasami ulegają zanikowi (Raesch), moszna i prącie bywają miękkie, nasienie żółtawe, zawiera mało ciałek nasiennych, a dużo ciałek krokowych (sympexions); powyższe zmiany stają się powodem przedwczesnéj starości płciowéj, cechującéj się brakiem popędu płciowego, niemożliwością naprężania się prącia, lub bezpłodnością. — Dotychczas nie niewiadomo nic o tém, w jakim stanie znajdują się jajniki u kobiet, nadużywających napojów wyskokowych, zdaje się jednak, że zaburzenia w miesiączkowaniu i poronienia zdarzają się u nich często. Liczby zebrane przez Lippicha wykazują, że ludzie nadużywający napojów wyskokowych, płodzą mniéj dzieci od liczby przeciętnéj, co zależeć może albo od niedokładnego spółkowania albo od bezpłodności.

Narząd krążenia. — Serce bywa powiększone, ale miękkie i łatwo rozrywać się daje; *mięsień* — żółtawy i pokryty, szczególniéj w okolicy podstawy i komórki prawéj, grubą warstwą tłuszczu; na tych częściach komórek, które pozostały wolne od tłuszczu, widać mleczne plamy, powstałe w rozmaitych czasach. — Objętość komórek serca bywa powiększoną, co też szczególniéj się stosuje do komórki lewéj, któréj ściany ulegają zgrubieniu (Magnus Huss). Badanie drobnowidzowe wykazuje niewielki rozrost tkanki łącznéj, *rozlane prążkowanie* włókien mięsnych, oraz ich zwyrodnienie tłuszczowe; w przestrzeniach znajdowano małe kępki tłuszczu. Zastawki bywają zgrubiałe, białawe i mogą przedstawiać zmiany właściwe wszystkim stopniom *przewlekłego zapalenia wsierdzia* (*endocarditis chronica*). — Otrucie wyskokowe jest jedną z najczęstszych przyczyn *miażdżycy tętnic* (*atheromatosis arteriarum*), która znów staje się powodem całego szeregu zjawisk, jako to: przerostu serca, tętniaków, pęknień, zatkań naczyń, wylewów krwi i rozmiękczeń mózgu. Wspominają też (Budd, Frerichs, Buman) o *zapaleniu tętnic* (*arteritis*), o zapaleniu żyły wrotnéj (pylephlebitis), zapaleniu żyły głównéj, żył udowych i t. d. — W początkach otrucia wyskokowego objawy ze strony układu krążenia ograniczają się jedynie do zaburzeń czynnościowych, jako to: bicia serca, chwilowego przekrwienia rozmaitych narządów, duszności, lekkiego przyśpieszenia tętna; późniéj do powyższych zjawisk, lub na ich miejsce, dołączają się objawy powyżéj wymienionych cierpień. Do zaburzeń w układzie krążenia odnieść też należy *rozszerzenie naczyń* niektórych

okolic twarzy (t. z. couperose nosa i policzków), powstające wskutek długotrwałego przekrwienia; rozszerzenie to odgrywa ważną rolę w powstawaniu *trądzika* (*acne rosacea*) i *guzikowatych stwardnień*, jakie tak często widujemy na twarzy pijaków.

Krew także ulega zmianom, i to niezależnie od tych, jakie są następstwem zaburzeń w licznych narządach. Jakoż ciałka krwi są skurczone i tracą prawidłowy swój kształt (Klenck, Duménil); surowica, wskutek obecności znacznéj ilości tłuszczu, staje się podobną do mleka. Inne zmiany, jako to: zmniéjszenie ogólnéj massy krwi (Engel, Duménil i Pouchet), zmniéjszenie ilości czerwonych ciałek krwi, zwiększenie się ilości białych ciałek wymagają jeszcze potwierdzenia; zmniéjszenie się ilości włóknika zdaje się nie ulegać wątpliwości, albowiem krew i po śmierci pozostaje w stanie płynnym. Zbiór tych objawów stanowi, zdaniem Duménila i Poucheta, podstawę szczególnego rodzaju stanu, który wymienieni autorowie oznaczają mianem *ostréj niedokrewności pijaków*. Niektórzy autorowie wspominają jeszcze o *plamicy* (*purpura*) i *ciemném zabarwieniu skóry* (*melanodermie*) (Addison), jako o następstwach zmian we krwi.

Narząd oddechowy. — Oskrzela bywają siedliskiem przewlekłego nieżytu; barwa błony śluzowéj staje się szaro-szyfrową; jeżeli powyższy stan trwa długo, wtedy małe oskrzela ulegają rozszerzeniu i rozwija się *rozedma płuc* (*emphysema pulmonum*) (Magnus Huss); tenżesam autor widywał *stwardnienie płuc* (*sclerosis pulmonum*), które powstaje już-to wskutek przewlekłych nieżytów oskrzeli, już-to wskutek poprzednio przebytych ostrych zapaleń, których rozejście nie było zupełném. — Błona śluzowa *krtani* ulega przekrwieniu; naczynia na obu powierzchniach nagłośni (epiglottis) bywają rozszerzone, wyrostki chrząstek Santoriniego obrzmiewają i tworzą jednę jedyną wyniosłość; co do strun głosowych górnych i błony śluzowéj, pokrywającéj chrząstki nalewkowe (cart. arythenoidea), to bywają one także obrzmiałe, zaczerwienione i pokryte gęstym, przezroczystym, szarawym śluzem; w późniéjszych okresach tymsamym zmianom ulegają i struny głosowe dolne. Wszystkie te zmiany i ich szerzenie się można sledzić przy pomocy wziernika krtaniowego. — Przekrwienie krtani, o którém mowa, zdaje nam sprawę z następujących zjawisk: 1° zmian w głosie, który bywa ochrypły, głuchy, jakby jamisty; bezgłosu (aphonia), a być może i jąkania się; 2° pewnéj postaci duszności, o któréj wspomina Marcet i która nie zależy wcale od zmian w płucach, cechuje się zaś chwilowemi napadami uczucia ciężkości i duszności gardlanéj (dysp. gutturale); 3° białéj, ciągnącéj się plwociny.

Oprócz powyżéj opisanych przekrwień, chorzy dotknięci otruciem wyskokowém usposobieni są w wysokim stopniu do ostrych zapaleń płuc i opłucnéj. Zapalenie płuc u pijaków, dobrze zbadane przez Grissolla, Gasté, La Borderie-Boulou, odznacza się pewnemi szczególnemi cechami: bywa ono, mianowicie, często i od samego zaraz początku obustronne; przebiega w sposób właściwy zapaleniu płuc nieżytowemu (pneumonia catarrhalis), ale niezmiernie gwałtownie; bardzo łatwo prowadzi do ropienia i wywołuje cały szereg, bardzo ważnych, wtórnych objawów — tu należy sinica (cyanosis), upadek sił, bredzenie, osłabienie działalności serca, obfite poty, a więc objawy, które na pierwszy rzut oka przypominają zupełnie obraz obłędu opilczego (delirium tremens); dla tego też należy zawsze starannie opukiwać i wysłuchać chorego, który w podobnym znajduje się stanie. Z powyższego wypada, że otrucie wyskokowe zwiększa znacznie niebezpieczeństwo ostrych cierpień płuc i opłucnéj. — Zapalenie opłucnéj pijaków rozwija się skrycie, powoli, wysięku zaś bywa zwykle niewiele. — Dotychczas nie ma zgody co do wpływu, jaki otrucie wyskokowe wywiera na powstawanie gruźlicy; Magnus Huss we wpływ ten nie wierzy, dane jednak Bella wykazują, że nadużycie trunków sprzyja rozwojowi skażenia (diathesis) gruźliczego i przyśpiesza jego wybuch; wiadomo też, że u pijaków suchoty przebiegają bardzo często w postaci galopującéj.

Narząd ruchu. — Mięśnie, w pierwszych okresach choroby bledną, stają się miękkiemi i zawierają dużo tłuszczu, szczególniéj w przestrzeniach pomiędzy pojedyńczemi włókienkami; późniéj, w okresie uwiądu, włókna mięsne ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu tracą prążki, cały zaś mięsień ulega *zanikowi* do czwartéj lub piątéj części swéj poprzedniéj objętości. Zmiany te cechują się odpowiedniemi zaburzeniami czynnościowemi, jako to: uczuciem zmęczenia, słabością i niepewnością ruchów, rzadziéj już *bólami mięśni* (*myalgia*) i *kurczami*, które zależą także i od zmian w układzie nerwowym.—Zdaniem Rokitanskyego, kości zawierają bardzo dużo tłuszczu, który zbiera się w kanale rdzeniowym, z uszczerbkiem istoty kostnéj; zmiany te szczególniéj mają być wyraźne w kościach krótkich, których przestrzenie są porozszerzane i wypełnione tłuszczem. Następstwem powyższego bywają bóle w kościach, oraz wielka ich łamliwość; złamane końce trudno się zrastają. — Stawy także bywają siedliskiem głębokich, często nieprawidłowych, bólów (*arthralgia*) (Falck), rozmaitego natężenia; o zmianach jednak kości, będących przyczyną tych objawów, nic pewnego nie wiemy.

Układ nerwowy [1]). — Zaburzenia w unerwieniu bywają liczne i odnoszą się zarówno do sfery ruchów, jak czucia i władz duchowych. Istota i siedlisko zmian anatomicznych układu nerwowego bywają najrozmaitsze; cierpieniu ulegać mogą opony mózgu, sama tkanka nerwo-

[1]) Sutton, Tracts on delirium tremens. London, 1813. — Rayer, Mém. sur le delirium tremens. Paris, 1819. — Lind, De delir. trem. Berolini, 1822. — Göden, Von dem Delir. trem. Berlin, 1825. — Barkhausen, Ueber den Säuferwahnsinn. Leipzig, 1828. — Léveillé, Sur l'encéphalopathie crapuleuse (Mém. de l'Acad. de méd., 1828). — Blacke, A practical Essay on Delir. trem. London, 1830. — Ware, Remarks on the history and treatment of delirium tremens. Boston, 1831. — Gasté, Mém. sur l'ivresse considérée sous le double rapport de la méd. et de la discipline militaire (Rec. de mém. de méd. milit., 1843). — Brierre de Boismont, Biblioth. du méd. prat., IX, et Ann. méd. psych. III. — Marcel, De la folie causée par l'abus des boissons alcooliques. Thèse de Paris, 1847. — Tardieu, Ann. d'hyg. pub., 1848. — La Borderie-Boulou, De la pneumonie consécutive à l'intox. alcoolique. Thèse de Paris, 1849. — Peddie, The path. of Delirium trem. and its treatment. Edinburgh, 1854. — Delasiauve, D'une forme grave de delirium tremens (Revue méd., 1852). — Falret, Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies gén. Thèse de Paris, 1853. — Laycock, Clinical Illustr. of the Path. and Treatment of delir. trem. (Edinb. med. Journ., 1858).

Manifold, Delirium tremens. Detailed Report, etc. (Med. Times and Gaz., 1862). — Gonzalez Echeverria, On the proximate cause of delirium trem. (Dublin med. Press, 1862). — Marcé, Traité pratique des maladies mentales. Paris, 1862. — Delasiauve, Délire alcoolique (Journ. de méd. mentale, 1863). — Hardwick, Ueber delirium tremens (Schmidt's Jahrb., 1864). — Voisin, De l'état mental dans l'alcoolisme aigu et chronique (Ann. méd. psych., 1864). — Gintrac, Journ. de méd. de Bordeaux, 1863. — W. Seller, Edinb. med. Journ., 1863. — Lagarosse, Sur la folie alcoolique aiguë. Thèse de Paris, 1864. — Johnson, A Lecture on delirium tremens (The Lancet, 1866). — Laycock, The theorie of delirium tremens (Eodem loco, 1866). — Fraser, Cases of delirium tremens (London Hosp. Reports, 1866). — Day, Notes on del. trem. (Dublin Journ. of med. Sc., 1866). — Tonnelier, Thèse de Paris, 1866. — Leudet, Ét. clinique de la forme hyperesthésique de l'alcoolisme chronique et de sa relation avec les maladies de la moelle (Arch. gén. de méd., 1867). — Wade, On alcoholic narcotism (Brit. med. Journ., 1867). — Westphal, Ueber Epilepsie bei Säufern (Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten, 1867). — Guyot, Six cas de delirium tremens (Gaz. hebdom., 1867). — Thomas, Cases of del. trem. (Edinb. med. Journ., 1867). — M'Crea, On the nature and treament of delirium trem. (Med. Times and Gaz., 1868). — Leclère, Étude sur quelques accidents nerveux aigus de l'alcoolisme chronique. Thèse de Paris, 1868. — Bley, Obs. de del. trem. (Gaz. méd. Strasbourg, 1868). — Neumann, Ueber die Pachymeningitis bei dem chronischen Alkoholismus. Königsberg, 1869. — Langlet i Magnan, Conf. clin. sur les maladies mentales et nerveuses; alcoolisme et absinthe; épilepsie absinthique (Gaz. hôp., 1869). — Fonrobert, Des troubles nerveux de l'alcoolisme chronique. Thèse de Montpellier, 1869. — Magnan i Bouchereau, Alcoolisme chronique avec accès subaigu (Gaz. méd. Paris, 1869).

De Smeth, De l'alcoolisme et de l'épilepsie alcoolique (Presse méd belge. 1870). — Cuming, On del. tremens (Dublin quart. Journ., 1870). — Handfield Jones, tosamo (Med. Times and Gaz., 1870). — Bennett, tosamo (New York med. Record. 1870). — Simms, A case of del. tremens (The Lancet, 1870). — Magnan, Épilepsie absinthique (Compt. rend. Acad. Sc., 1871). — Laycock, On delirium trem. (Dublin. quart. Journ. of med. Sc., 1871). — Lockhart Clarke, Alcoholic paresis and paraplegia (The Lancet, 1872). — Rose, Delirium tremens und delirium traumaticum (Handb. der Chirurgie von Pitha und Billroth, I. Leipzig, 1872). — Magnan, De l'hémianesthésia de la sensibilité générale et des sens dans l'alcoolisme chronique (Gaz. hebdom., 1873). — Lolliot, De l'alcoolisme comme cause de la paralysie générale (Gaz. hôp., 1873). — Brown, Delirium tremens and alcoholism (Philadelphia med.

wa, a wreszcie i jéj naczynia: do najczęstszych zmian należą przekrwienia, przewlekłe zapalenia, zwyrodnienie tłuszczowe, zanik, wylewy krwi i rozmiękczenie. Zmiany te istnieją oddzielnie, albo też łączą się nieraz w rozmaity sposób, czemu też odpowiada i właściwy obraz kliniczny; tak np. możemy spotkać: 1° w OPONIE TWARDÉJ (*dura mater*), błony rzekome, powstające wskutek jéj *zapalenia* (*pachymeningitis*), które, ze względu na wielką obfitość naczyń w błonach świeżego pochodzenia, bywa częstém źródłem wylewów krwi. 2° OPONA PAJĘCZA (*arachnoidea*) i MIĘKKA (*pia mater*), szczególniéj też na wypukłości mózgu i naokoło móżdżku, bywają *zgrubiałe* i *mętne*; ciałka Pacchioniego są żółtawe i powiększone; *naczynia opony miękkiéj* porozszerzane, wypełnione krwią, albo też uległe zwyrodnieniu tłuszczowemu, a niekiedy otoczone żółtemi ogniskami, będącemi śladem po dawniéjszych wylewach krwi; ilość płynu mózgo-rdzeniowego bywa zazwyczaj powiększoną; 3° w MÓZGU i MÓŻDŻKU te części, które najwięcéj posiadają naczyń, najbardziéj też bywają zmienione: w istocie szaréj, nietylko ścianki naczyń, ale i sąsiednie komórki wypełnione są mocno łamiącemi światło kropelkami tłuszczu; w późniéjszych okresach znajdujemy zmiany widoczne nawet i dla gołego oka, jako to: stwardnienie i zanik mózgu (*periencephalitis diffusa atrophica*); zawoje stają się

Rep., 1873). — JOLLY, Des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitement (Bullet. Acad. de méd., 1873). — MARTYN, Delirium tremens (Med Times and Gaz., 1873). — BÉHIER, Cas de pachyméningite (Gaz. hebdom., 1873). — GROER, Przypadek Delirium tremens (Gazeta lekarska, 1873). — HAMMOND, The effect of alcohol upon the nervous system (New York med. Record., 1874). — LONGHURST, On the restorative treatment of delirium tremens (The Lancet, 1874). — FRANK, Alcoolisme chron. Accidents nerveux (Bordeaux med., 1874). — MAGNAN, Des diverses formes du délire alcoolique (Gaz. hebdom., 1874). — THORNLEY, Alcoholism or some of the effects of alcohol on the nervous system (Med. Press and Circular, 1874).

LEUDET, De l'état mental des alcoolisés (Gaz. hebdom., 1875).

BULL, Bromide of potassium in the treatment of amblyopia potatorum (Americ. Journ. of med. Sc., 1875). — KITCHEN, Delirium tremens (Americ. Journ. of Insane, 1875). — WILKS, Clin. lect. on alcoholism (Brit. med. Journ., 1876). — SISTERAY i DELAPORTE, Rapport méd. légal sur l'état mental, etc. (Ann. méd. psychol., 1876). — WEIS, Symptomat. und Verlauf des Delirium alcoholicum (Wien. med. Wochen., 1876). — MANN, The relation and hereditary tendency between inebriety and epilepsy (New York med. Record, 1876) — WEINBERG, Ueber transitorische Albuminurie bei dem Delirium tremens (Berlin. klin. Wochen., 1876).

GUILLEMIN, Étude sur l'épilepsie alcoolique. Thèse de Paris, 1877. — REVILLOUT, Etudes nouvelles sur les symptomes de l'alcoolisme chronique (Gaz. hôp., 1877). — FERNET, Alcoolisme chronique. Trémulence parétique à redoublements (Eodem loco). — CASSAGNAU, Quelques réflexions sur les diverses formes du délire alcoolique et particulièrement sur la forme aiguë. Thèse de Paris, 1878. — MYERS, Dipsomania (Philad. med. and surg. Rep., 1878). — HIRSCHBERG, Ueber Tabaksamblyopie und verwandte Zustände (Deuts. Zeits. f. pract. Med., 1878).

BARTON, Dipsomania, its med. and legal aspects (The Practitioner, 1879). — NÄCKE, Ueber Delirium tremens potatorum (Centralbl. f. d. med. Wissens., 1879). — — GREENFIELD, Pachymeningitis haemorrhagica in delirium tremens (Trans. Path. Soc., 1879). — COOK, Alcohol and the human brain. New York, 1880.

małemi, nierównemi, komórki zaś mózgowe są rozszerzone i wypełnione surowiczym płynem; tkanka łączna, otaczająca naczynia, ulega na powierzchni zawojów rozrostowi, skutkiem czego opona miękka przyrasta do istoty mózgu. — Obok tych rozlanych, mogą istnieć i *ograniczone zmiany*, jako to: ogniskowe zapalenia mózgu (encephalitis circumscripta), napływy, rozmiękczenia, wylewy krwi powstające wskutek zmian w naczyniach i istocie mózgu.

Już wyżéj mówiłem, że zaburzeniom ulegać mogą: czuciowość, czynności ruchowe lub władze umysłowe.

Zaburzenia czucia. — Rozpoczynają się one od ogólnego uczucia niedomagania, mrowienia, ciągnących bólów, szczególniéj w kończynach dolnych, późniéj *bólów* i *zawrotów głowy*, oraz *bezsenności*; sen bywa niespokojny, przerywany przez przykre widziadła; po przebudzeniu się chory czuje się zmęczonym, późniéj doznaje chwilowo lub ciągle *mrowienia*, oraz uczucia obrzmienia, a niekiedy nawet przeszywających bólów, których najczęstszém siedliskiem bywają kończyny dolne; późniéj jednak bóle te rozszerzać się mogą i na kończyny górne, krzyż i lędźwie. — Do rzadszych już objawów należy *nadczułość* (*hyperesthaesia*), która nie bywa nigdy ogólną, lecz ogranicza się do pewnych okolic skóry lub części głębokich, najczęściéj łydek; bardzo często towarzyszy jéj mrowienie i znieczulenie innych okolic ciała. — *Znieczulenie* to pokazuje się najpierw na kończynach i powoli rozszerza się w kierunku dośrodkowym, późniéj pozostaje nastałe i zastępuje powyżéj opisane zaburzenia. — Czynności *narządów zmysłów* także zpoczątku bywają pobudzone, późniéj zaś ulegają wyraźnemu osłabieniu; pijacy widzą migające się światła w oczach, mroczki przed oczyma (mouches volantes); późniéj zarysy przedmiotów wydają im się niewyraźnemi, podczas snu miewają urojenia (hallucinatio), zdaje im się, jakoby myszy i inne małe zwierzęta latały po kołdrze; za nadejściem dnia zapominają o tych widziadłach. Późniéj wzrok słabnie (*amblyopia*), a nawet wskutek zaniku nerwów wzrokowych może się rozwinąć jasna ślepota (amaurosis). Słuch stopniowo podupada, *powonienie* małym ulega zmianom, *zmysł* zaś *dotykania* słabnie bardzo wyraźnie.

Zaburzenia ruchowe.—Jednym z najpierwszych objawów bywa *drżączka*; zpoczątku pokazuje się ona tylko chwilowo i staje się tém bardziéj wyraźną, im więcéj dokładności stara się nadać chory swym ruchom; najwyraźniéjszą bywa zrana i zmniéjsza się po wypiciu wódki. Zpoczątku ogranicza się ona do rąk, późniéj rozszerza się na całe kończyny górne, a wreszcie twarz, głowę, wargi i język; następstwem tego bywa niepewność mowy i jąkanie się, niepewność i nieprawidłowość ruchów, szczególniéj też chodu, a wreszcie osłabienie

siły mięśniowéj. To ostatnie może się rozszerzyć i na mięśnie gładkie kiszek, pęcherza i przełyku, i wreszcie, jeżeli chory nie porzuci swego nałogu, wznosi się do stopnia *porażenia*, które jednak nie bywa nigdy zupełném, rozpoczyna się od kończyn górnych i postępuje w kierunku dośrodkowym (Huss). W ostatnich wreszcie okresach, mięśnie ulegają *zanikowi* lub zwyrodnieniu tłuszczowemu, przez co porażenie może się stać zupełném. Drżączce towarzyszą często napady *kurczów* w łydkach i mięśniach zginaczach palców nogi, rzadziéj już zdarzają się *drgawki*, z następczém zesztywnieniem; drgawki bywają albo zwyczajne, albo też przedstawiają się w postaci pląsawicy (chorea) i padaczki (epilepsia). *Padaczka wyskokowa* rozwija się po powyżéj wymienionych objawach, albo też po napadzie obłędu opilczego (delirium tremens), wybuch jéj poprzedzany bywa przez przeczucie (aura); po usunięciu szkodliwéj przyczyny może ona ustąpić, jeżeli, rozumie się, nie jest objawem ogólnego porażenia.

Zboczenia umysłowe, które, albo towarzyszą wyżéj określonym objawom, albo istnieją osobno, przedstawiają się w wielu postaciach, z których dwie zasługują na szczególniéjsze wyróżnienie, t. j. obłęd opilczy i zaduma (melancholia).

Obłęd opilczy (*delirium tremens*). — Powstaje on pod wpływem rozmaitych przyczyn, jako to *długich i często powtarzanych nadużyć*, niby rodzaju nasycenia, albo też pod wpływem wzruszeń moralnych; najczęściéj jednak wybucha jako powikłanie jakiegoś przypadkowego cierpienia, któremu wtedy nadaje zupełnie charakterystyczną cechę. *Choroby ostre*, a mianowicie: zapalenie płuc, róża, ostry gościec stawowy, znaczne urazy (traumatismus) są dla obłędu opilczego *prawdziwemi stanami uspasabiającemi*, a to dlatego, że wstrzymują nagle dowóz wyskoku, który stał się dla ustroju niezbędnym czynnikiem równowagi.

Obłęd opilczy, będący ostrym wyrazem przewlekłego otrucia, poprzedzany bywa często przez zwiastuny, polegające na ogólném niedomaganiu, uczuciu zmęczenia, niepokoju, osłabieniu, braku apetytu, niespokojnym śnie przerywanym przez widziadła; czasami chory miewa zboczenia umysłowe, traci chwilowo pamięć, doznaje napadów strachu, albo też jego usposobienie, nałogi i upodobania ulegają dziwnym zmianom. Wkrótce napad wybucha z całą siłą; chorzy stają się gwałtownemi i ulegają niezwykłemu pobudzeniu; błędne i wyłupiałe oczy nadają czerwonéj, nabrzękłéj twarzy wyraz strachu i grozy; mięśnie wykonywają bezładne ruchy, a w chwili spoczynku ulegają gwałtownemu drżeniu; mowa bywa urywaną, kiedyniekiedy zaś chory wydaje krzyki, tłucze przedmioty, które mu wpadają pod rękę, grozi

otaczającym go, walczy z urojonemi osobami, chce wstać z łóżka, rozbija głowę o ściany lub też chce wyskoczyć przez okno. Jeżeli napad zpoczątku nie był tak gwałtownym, wtedy bredzenie ogranicza się do sfery mózgu, choć i tutaj bywa bardzo ożywione; chory mówi z niezmierną łatwością i miewa napady wesołości i wymowy; rozmawia z nieobecnemi osobami, zamierza wykonywać urojone prace, albo też chce spełnić jakiś czyn, który zajmuje jego umysł; z tém wszystkiém miesza najrozmaitsze czyny i słowa, pamięć bowiem jego prawie zupełnie jest bezczynną, a postanowienia równie są zmienne, jak i odpowiednie im środki wyrażenia się lub wykonania. *Bredzenie* bywa zazwyczaj *zawodowe* (*professyonalne*) i idzie ręka w rękę z rozwojem urojeń (hallucinatio); pomimo jednak wielkiego pobudzenia, świadomość nie ginie nigdy w zupełności. — *Ruchy*, nawet dowolne, bywają zawsze bezładne i niedokładne. Podczas całego napadu chory *nie śpi* wcale, przynajmniéj przez trzy lub cztery dni, czasami zaś ośm, dwanaście i więcéj dni, ani na chwilę oka zmrużyć nie może. Brak apetytu, silne pragnienie, suchy i czerwony, rzadziéj zaś obłożony i wilgotny, język, odbijania i wymioty żółcią, zaparcie stolca, albo bezwiedne jego wydzielanie się, — są stałemi towarzyszami obłędu opilczego i świadczą o zajęciu *przewodu pokarmowego*. — Skóra bywa pokryta potem; przyśpieszenie tętna pozostaje w stosunku prostym do ogólnego pobudzenia. — Dwie te postacie, których obraz dopiero-co nakreśliłem, są najczęstsze; prócz nich jednak istnieją inne, które zależą od nieobecności niektórych z powyżéj wyliczonych objawów, albo też od niezwykłéj siły innych. *Postać najostrzejsza* (*acutissima*), opisana przez Delasiauve, jest tylko wyższym stopniem pierwszéj postaci i polega na obecności *napadów padaczkowatych* (*epileptiformis*), które jeszcze bardziéj zwiększają pobudzenie, jakiemu ulega chory.

Napad taki *trwa* dwa do sześciu dni, rzadziéj dłużéj, i kończy się głębokim snem, po obudzeniu się z którego chory czuje się osłabionym i nie zdaje sobie dokładnie sprawy z tego, co się z nim działo; wkrótce jednak powraca do dawniéjszego stanu zdrowia, co tém bardziéj zadziwia otaczających, że ci, zupełnie słusznie, byli pod wrażeniem znacznego osłabienia, jakiemu uległ chory. Tak więc powrót do zdrowia uważać należy za prawidło; rzadziéj już napad przechodzi w stan przewlekły, który prowadzi do ogłupienia, a wreszcie do śmierci. Co do śmiertelnego zejścia, to według obrachowań Bougarda, zdarza się ono w piątéj części wszystkich przypadków (85 na 447) i zależy albo od upadku sił, albo przychodzi nagle na wysokości napadu, albo wreszcie jest skutkiem powikłania ze strony płuc lub mózgu. Obłęd opilczy może przejść w zapalenie opon mózgowych; ja pierwszy dałem przekony-

wający dowód możliwości takiego zejścia i wykazałem, że termometr jest w stanie oznaczyć chwilę przejścia jednéj choroby w drugą. Powroty obłędu opilczego bardzo są częste.

Zbiór powyższych objawów i rodzaj ich łączenia się z sobą, dają obraz tak charakterystyczny, że pozwalają łatwo ROZPOZNAĆ chorobę i odróżnić obłęd opilczy od bredzenia towarzyszącego *zimnicy*, *zapaleniu opon mózgowych*, i od niektórych *ostrych postaci bredzenia* (*delirium acutum*). — *Mocznica* (*uraemia*) różni się obecnością wymiotów, śpiączki, białkomoczu i brakiem urojeń (hallucinatio). — Bredzenie w *otruciu ołowianém* (*saturnismus cerebro-spinalis*) odznacza się zmiennością, objawy zaś ze strony mięśni mniej są gwałtowne; wreszcie po okresie pobudzenia idą chwile przygnębienia i śpiączki; w *ostréj manii* nie widujemy ani bezładu ruchowego (ataxia), ani drżączki, ani nagłego przestrachu; myśli idą jedna za drugą bez żadnego związku i nie są, tak jak w obłędzie opilczym, bezpośredniém następstwem urojeń, pod wpływem których chory się znajduje; co się tyczé *otrucia* makowcem (opium), wilczą jagodą (belladona), bieluniem (stramonium), to urojenia, bredzenie, nieprawidłowe ruchy, jeżeli wogóle istnieją, przechodzą tu w śpiączkę (coma), zupełnie różną od cichego i głębokiego snu, na jakim się kończy napad obłędu opilczego. — Bardzo ważną jest rzeczą odróżnić obłęd opilczy od *bredzenia*, będącego *objawem* chorób gorączkowych. Tutaj należy zwrócić uwagę na następujące cechy obłędu opilczego: gadatliwość, pobudzenia ruchowe, drżączka, urojenia, przywidywanie się małych zwierzątek, bezsenność trwała i zawodowy charakter bredzenia.

Mówiąc o przyczynach, wspomniałem jak ważną rolę w powstawaniu obłędu opilczego odgrywa nagłe pozbawienie chorego wyskoku; z tego faktu wypływa WSKAZANIE LECZNICZE, które brzmi jak następuje: obłęd opilczy leczę zawsze zapomocą wyskoku. Jeżeli dawka wyskoku, odpowiednia sile napadu, a więc 80 do 120 gramów (℥jjs — ℥jv) dziennie, po upływie 24 do 36 godzin nie uspakaja chorego, wtedy dodaję do tego 25 do 50 kropli nalewki szafranowo-makowcowéj (tra opii crocata v. laudanum liquidum Sydenhami). Obłęd opilczy jest bezładem (ataxia) mózgo-rdzeniowym, powstałym wskutek braku bodźca (stimulus), leczenie zaś oparte na tym sposobie powstawania najlepsze daje wyniki w obłędzie, wybuchającym w przebiegu chorób ostrych. Natomiast mniéj wyraźne są wskazania w obłędzie wybuchającym samodzielnie; tutaj zwrócić trzeba uwagę na warunki, w jakich objaw ten powstał: bredzenie, przychodzące bezpośrednio po upiciu się, innego wymaga leczenia, aniżeli obłęd wybuchający w okolicznościach wyżéj wymienionych, lub do nich podobnych. To

też w pierwszym przypadku uciec się należy do środków uspakajających (opium, digitalis, hydras chlorali), albo też poczekać dopóki działanie wyskoku nie minie. — Nierozróżnianie danych przyczynowych było powodem, że do leczenia obłędu opilczego wkradło się wiele niepewności, które istnieć będą zawsze, jeżeli tylko przy ocenianiu jakiegoś objawu chorobowego nie zwrócimy uwagi na jego momenta przyczynowe.

Zaduma czyli malanchola opilcza (*folie lypémaniaque alcoolique*). Cechuje się ona przeważnie urojeniami (hallucinatio), które czasami stanowią jedyny objaw choroby; najczęstsze bywają urojenia w zakresie zmysłów słuchu, wzroku i dotykania, rzadsze w zakresie węchu lub smaku. Są one zawsze smutne i przygnębiające, i należą do rzędu tych fałszywych pojęć, które w połowie przypadków popychają chorych do samobójstwa (Marcel). Fałszywe te pojęcia nie są zupełnie niepowiązane z sobą; uwaga i pamięć wprawdzie słabną, ale nie wygasają zupełnie, i tylko pojęcie miejsca i uczucia, zmienione pod wpływem idei prześladowczych, prawie że zupełnie giną. Zdolności płciowe raz bywają osłabione, inną znów razą podniecone (Thomeuf). Sen zawsze bywa przerywanym przez straszne widziadła. Do tych objawów głównych dołączają się wyżéj opisane zaburzenia czucia i ruchu. — Melancholia opilcza trwa kilka tygodni, rzadziéj kilka miesięcy; kończy się ona stopniowém, choć niezupełném, ustąpieniem zaburzeń umysłowych, które powracają bardzo łatwo, jeżeli chory nie porzuci swego szkodliwego nałogu. Jeżeli napady powtarzają się często i długo trwają, wtedy prowadzą do porażenia ogólnego (paralysis generalis), ogłupienia i zniedołężnienia. — Rozpoznanie pomiędzy tém cierpieniem a pierwszemi okresami *porażenia ogólnego* dość jest trudne. Brak lub rzadkość urojeń (hallucinatio), niepowiązane z sobą i nie mające związku z zaburzeniami w czuciu, idee wielkości, brak wszelkich objawów ze strony przewodu pokarmowego, dobry sen, postępowy rozwój choroby i długie jéj trwanie, przemawiają za porażeniem ogólném. Co do leczenia, to polegać ono winno na oddziaływaniu moralném (Marcel, Leuret), dobrze zrozumianéj hygienie, umiarkowaném użyciu obmywań ciała wodą zimną, oraz środków odciągających na przewód pokarmowy.

Powyżéj opisane objawy nerwowe mogą jeszcze zupełnie być uleczone; są to, jak już wyżéj powiedziałem, ostre epizody przewlekłego otrucia. Natomiast porażenie ogólne i zniedołężnienie są objawami ostatniego okresu choroby.

Porażenie ogólne. — Z wyrachowań Contesse, odnoszących się do 1343 chorych, wypada, że otrucie wyskokowe 106 razy mogło być uważane za przyczynę porażenia ogólnego. Zpoczątku można czasami

odróżnić ten rodzaj zapalenia opon i mózgu (meningo-encephalitis) od takiegosamego cierpienia, lecz powstałego bez udziału otrucia wyskokowego (Fournier). W pierwszém z nich, porażenie rozpoczyna się od kończyn i owłada raczéj nagle, aniżeli stopniowo, chorym; cechuje się znaczném osłabieniem siły mięśniowéj i większą drżączką, aniżeli w porażeniu ogólném zwykłém; drżenie języka bywa wyraźniéjsze, niepewność mowy zaś przychodzi późniéj; znieczulenie jest stałym objawem i idzie ręka w rękę z osłabieniem siły mięśniowéj; mrowienie, zaburzenia czucia, urojenia, bezsenność — zdarzają się jedynie wyjątkowo w pierwszych okresach porażenia ogólnego zwykłego; wreszcie władze umysłowe w téj ostatniéj postaci raczéj są w nieładzie, aniżeli w upadku, jak to właśnie ma miejsce w porażeniu ogólném opilczém (J. Falret, Lasègue). Z drugiéj strony zaburzenia w trawieniu, zależność przebiegu od istnienia, lub nie, szkodliwéj przyczyny, mogą w pierwszych okresach przechylić rozpoznanie na stronę otrucia wyskokowego. Późniéj wszystkie różnice się zacierają i obie te postacie niczém już zgoła się nie różnią.

Zniedołężnienie opilcze (*Dementia alcoholica*).— Zniedołężnienie pijaków polega na zupełném przyćmieniu wszystkich władz umysłowych; przychodzi ono już po innych objawach nerwowych i bardzo tylko rzadko rozwija się u chorego, którego umysł nie uległ już dość wyraźnym zboczeniom; nie różni się ono od zwykłego zniedołężnienia i równie dobrze, jak ono, doprowadza chorego do stanu prostéj już tylko wegetacyi; śmierć następuje zazwyczaj wskutek jakiejś choroby przypadkowéj.

Dla dopełnienia obrazu zaburzeń nerwowych wspomnieć jeszcze należy o zapaleniu opon mózgowych, wylewach krwi do mózgu (szczególniéj wylewów między-oponowych) i rozmiękczeniu.

Stan odżywiania. Charłactwo (*cachexia*).—Wyskok niszczy, w mniéjszym lub większym stopniu, wszystkie narządy, jakie spotyka po drodze od chwili wchłaniania w kanale pokarmowym aż do zupełnego rozkładu lub wydalenia z ustroju: a więc jego działaniu ulegają najpierw narządy trawienia, daléj narządy, które go przerabiają, a wreszcie te, których zadaniem jest przyswajanie przerobionych pokarmów. Wszystkie te zmiany, razem wzięte, podkopują odżywianie i doprowadzają chorego do stanu charłactwa, t. z. opilczego. Stan ten bywa inny u pijaków pijących piwo, aniżeli u tych, którzy piją mocne likiery: kiedy bowiem pierwsi bywają tłuści i czerwoni, drudzy są bladzi, wynędzniali i chudzi; ostatecznie jednak, tak jedni, jak i drudzy, chudną i bledną, włosy im siwieją, twarz staje się żółtawą, skóra suchą i szorstką, i wreszcie chory przedstawia wszystkie objawy przedwczesnéj starości. Obok tego jednak, pomimo wychudnięcia, brzuch zawsze bywa duży wskutek zachowania się,

a nawet rozrostu dodatków tłuszczowych sieci (omentum) i kiszek. Prócz tego zaburzenie w odżywianiu, czy-to całego ustroju, czy pojedyńczych narządów, wyraża się nadto w zwyrodnieniu tłuszczowém trzew, które i u zwierząt doświadczalnie wywołać można (Huss, Dahlstrom), daléj dnie (arthritis urica), skażeniu moczanowém (diathesis urica), skłonności do cierpień skóry, jak np. róży, powolném gojeniu się ran i owrzodzeń (chancre oeno-phagadenique Ricorda).

Wreszcie wspomnę tu jeszcze o domniemaném samodzielném spalaniu się, w które, dziś już nikt nie wierzy.

ROZPOZNANIE I ROKOWANIE.

Ostre otrucie wyskokowe cechuje się, oprócz zupełnie charakterystycznego obrazu, nadto okolicznościami mu towarzyszącemi, szybkim rozwojem i przebiegiem zjawisk, a wreszcie *zapachem wyskoku w wydechaném powietrzu*. Ta ostatnia cecha pozwala odróżnić sen z upojenia od cierpień mózgowych, którym towarzyszy śpiączka lub objawy udarowe; podobieństwo tych stanów z upojeniem istnieje wreszcie tylko w okresie ogólnego rozluźnienia i uśpienia; późniéj stateczność zjawisk i objawy umiejscowienia cierpienia usuwają wszystkie wątpliwości.

Rozpoznanie otrucia przewlekłego, jeżeli pominiemy drżączkę i obłęd opilczy, o różniczkowych cechach których już wyżéj była mowa, polega głównie na znajomości przyczyny, oraz na współczesném istnieniu wielu zpomiędzy tych cierpień, o związku których z otruciem wyskokowém wyżéj mówiliśmy. — *Otrucie* węglowodorami (benzyna, olejek terpentynowy, nitrobenzina, anilina), siarkiem węgla i t. d. przebiega owiele prędzéj, i tu jednak znajomość przyczyny jest niezbędną dla należytego rozpoznania choroby.

Rokowanie zależy od bardzo wielu okoliczności; jeżeli otrucie nie przeszło jeszcze poza pierwszy okres, a chory porzuci swe przyzwyczajenia, wtedy rokowanie bywa zupełnie dobre; w przeciwnym razie powroty są nieuchronne, a wraz z niemi powstają cierpienia, które usunąć się nie dają i od których zależy rokowanie (marskość wątroby, jéj tłuszczowe zwyrodnienie, cierpienia mózgu, nerek i t. d.). — Wogóle biorąc, pijacy żyją owiele krócéj, na co oprócz cierpień organicznych wpływa samobójstwo (530 na 4.595, B. de Boismont), śmierć przypadkowa (1622 na 46609, M. Lewy) i t. d.

Na 100 obłąkanych wypada 18 pijaków, a liczba ta z każdym dniem wzrasta. Oprócz tego pijaństwo, zmniéjszając odporność ustroju, zwiększa skłonność do wielu chorób, które przytém przebiegają bardzo ciężko, i tak: zapalenia bywają powikłane przez objawy bez-

ładne (ataxia) i upadek sił (adynamia); powrót do zdrowia nie bywa zupełny; rany i złamania stają się źródłem wielu ciężkich objawów. Podeszły wiek chorego, siedzący sposób życia, nędza, używanie wyskoku naczczo, używanie złych gatunków napojów—jeszcze bardziéj pogarszają rokowanie.

Skutki pijaństwa bywają fatalne i dla potomstwa; część ich rodzi się idyotami, rozwój umysłowy innych bywa słaby, popędy zaś moralne tak nizkie, że doprowadzają osoby, o których mowa, do najwstrętniéjszego upadku; część wreszcie bywa głuchoniemych lub cierpi na zołzy, puchlinę mózgu (hydrocephalus), drgawki i padaczkę (epilepsia). — Ze względu na ogół ludności, powiedzieć można, że pijaństwo jest największą przyczyną zmniéjszania się ludności i upadku narodów. W krajach, w których nadużycie wyskoku jest rozpowszechnione, śmiertelność rodziców bywa większą, dzieci zaś rodzi się mniéj i to niedorodnych, zdanie to streszcza w sobie całą grozę pijaństwa.

LECZENIE [1].

Leczenie upojenia polega na wywołaniu wymiotów, jeżeli cała ilość wyskoku jeszcze nie uległa wessaniu, oraz na użyciu w okresie odurzenia środków pobudzających, jako to: czarnéj kawy, octanu amoniaku i t. d. Czasami pomagają zimne obmywania, wycieranie octem

[1]) Nasse, Zur Therapie des Branntwein-Missbrauchs, 1852. — Jones, Digitalis w obłędzie opilczym (delirium tremens) Med. Times and Gaz., 1860). — Peacock, tosaso (Eodem loco, 1862). — Wiglesworth, tosamo (Eodem loco, 1862). — Morell Mackenzie, tosamo (The Lancet, 1862). — Kinnear, Cayenne Pepper in Delirium tremens (Eodem loco, 1862). — Smith i Sayre, Delirium trem. successfully treated by the iced bath (Dublin med. Press, 1862). — Conradi, Digitalis w obłędzie opilczym (delirium trem.) (Norsk Magaz., 1864). — Reid, tosamo (Edinb. med. Journ., 1864). — L. Meyer, Behandlung des Delirium tremens (Berlin klin. Wochen., 1865). — Bindé, Traitement du delirium tremens par la digitate à haute dose. Thèse de Paris, 1866. — Lyons, Traitement du del. trem. par le Capsicum annuum (Rev. de thérap. méd. chir., 1866). — Deprez, Tartre stibié à haute dose (Eodem loco, 1866). — De Lucé, Narcéine dans del. trem. (Bullet. de thérap., 1867). — Lorey, Ueber Behandlung des Del. trem. (Bullet. de thérap., 1867). — Foehr, tosamo (Würtemb. med. Corr. Blatt, 1867). — Whitehead, Kawa (New York med. Record, 1867). — Gascoigne, Digitalis (Brit. med. Journ., 1868). — Gachet, Traitement de l'alcoolisme aigu. Thèse de Paris, 1869 — Roberts, Pieprznik (capsicum) w obłędzie opilczym (del. trem.) (Brit. med. Journ., 1869). — Hewitt, tosamo (Eodem loco, 1869). — Chapman, Chloral (Med. Times and Gaz., 1869). — Nankivell, Digitalis (Eodem loco, 1870).

Wiltshire, Digitalis (The Lancet, 1870). — Gore, tosamo (Eodem loco, 1870). — Balfour, Chloral (Edinb. med. Journ., 1870). — Bowen, tosamo (Bost. med. Journ., 1870). — Lansdown, tosamo (The Lancet, 1870). — Fletcher, tosamo (Brit. med. Journ., 1870). — Gubler, Traitement du delirium tremens (Gaz. hôp., 1871). — Decaisne, tosamo (Compt. rend. Acad. Sc., 1871). — Delasiauve, tosamo (Gaz. hop., 1871). — Elliot, Chloral (British med. Journ., 1871). — Kinney, Chloral (New York med. Record, 1871). — Curschmann, Chloral (Arch. f. klin. Med., 1871). —

lub gorczyczniki (synapizmy). Przeciw następstwom upojenia zalecić należy spokój, umiarkowaną dyetę i kwaśne napoje. — W otruciu przewlekłém należy przedewszystkiém *usunąć stopniowo szkodliwą przyczynę*, później zaś połączyć w odpowiedni sposób przepisy hygieny i środki lecznicze, aby tą drogą poprawić stan odżywiania i przyswajania, z drugiéj zaś strony pobudzić osłabione czynności układu nerwowego; więc pobudzanie czynności trawienia (środki gorzkie, herbata, kawa i t. d.), środki przeczyszczające, ćwiczenia mięśniowe, pobyt na świeżém powietrzu, kąpiele siarczane, *hydroterapia*, pobudzające i odżywiające pożywienie: oto są główne środki hygieniczno-lecznicze, jakie w tym celu posiadamy. Na drugim już planie stoją środki apteczne, których głównie używać należy przeciw pewnym objawom chorobowym. *Wronie oko* (*nux vomica*), zachwalane już przez Falcka i Wunderlicha, a w ostatnich czasach przez Lutona, działa podwójnie, raz bowiem pobudza czynności układu nerwowego, z drugiéj zaś strony przyśpiesza trawienie, wzmacniając siłę mięśni żołądka i kiszek; jest to wyborny środek przeciw otruciu wyskokowemu wogóle, a niestrawności pijaków w szczególności. Przeciw drżączce Magnus Huss zalecał użycie niedogonu kartofli (fermentoleum solani, s. oleum empyreumaticum), w postaci pigułek lub napoju w dawce 0,25 do 0,30 (gjv — gv). Tensam autor przeciw kurczom i urojeniom zaleca makowiec (opium); przeciw padaczce kamforę i czarcie łajno (asa foetida); przeciw porażeniu zaś mięśni, znieczuleniu i upadkowi władz umysłowych — pomornik (arnica), fosfor i wronie oko (nux vomica).

Pera, Chloral (L'Ippocratico, 1871). — Maragliano, Contribuzione alla terapia del tremore alcoolico (Liguria med., 1871). — Caspari, Ueber die Behandlung des Delirium tremens (Deutsche Klinik, 1872). — Juergensen, Ueber die Behandlung des Säuferwahnsinns (Deutsche Klinik, 1872). — Luton, Le médicament de l'alcoolisme (Mouvement méd., 1873). — Chenery, Digitalis i chloral w obłędzie opilczym (Boston med. and surg. Journ., 1873). — De Lisle, Digitalis (Med. Times and Gaz., 1873).

Eastwood, Treatment of habitual drunkards (Brit. med. Journ., 1875). — Harris, On the medical and dietetic treatment best adapted to the physical restoration of confirmed inebriates (Americ. Journ. of med. Sc., 1876). — Nicholson, On the morphine treatment of delirium tremens (Med. Times and Gaz., 1876). — Leared, tosamo (Eodem loco). — Fürstner, Zur Behandlung der Alcoholisten (Allg. Zeit. f. Psychiatrie, 1877). — Empis, Emploi de l'acide salicylique contre une colique saturnine. Delirium tremens. Mort (Gaz. hôp., 1877). — Gillan, Delirium tremens treated by chloral; ulcers following the hypodermic injections (Med. Times and Gaz., 1877). — Abeille, Sur le trait. du delirium tremens par le chloral (Bullet. thérap., 1877). — Kornfeld, Delirium tremens, zur Behandlung desselben und zur Prophylaxe der Trunksucht (Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med., 1878). — Broom, The wet-sheet pack and chloride of ammonium as valuable therapeutics in the treatment of some forms of delirium tremens. (Brit. med. Journ., 1878).

Balfour, Clin. lect. on the treatment of delirium tremens (The Lancet, 1879). — Crowther, Capsicum in extreme cases of delirium tremens (Eodem loco).

Marcet w tymsamym celu zaleca tlenek cynku (zincum oxydatum). Objawy ze strony trzew brzusznych (szczególniéj wątroby), usuwać należy zapomocą wymiotnicy (ipecacuanha) małych dawek kalomelu, środków odciągających i chlorku amonu (Basham). Wreszcie, w najbardziéj gwałtownych postaciach niestrawności, zalecam umiarkowane użycie wina porto lub xeres, które już w rękach Magnusa Hussa wyborne dawały wyniki; ale środka tego używać należy jedynie wtedy, kiedy makowiec, lód i t. p. nie sprowadzają ulgi.

KLASSA TRZECIA.

ZABURZENIA W OGÓLNÉM ODŻYWIANIU USTROJU.

ROZDZIAŁ PIERWSZY.

BLEDNICA.

(*Chlorosis*).

NIEDOKREWNOŚĆ ZŁOŚLIWA.

(*Anaemia perniciosa*).

Zpowodu, że kiedy jedni autorowie, wyrażenia *blednica* i *niedokrewność* uważają za jednoznaczne, inni natomiast nadawali im zupełnie inne znaczenia; zpowodu daléj niedostatecznéj zgody co do znaczenia wyrazu „niedokrewność“: w całéj téj terminologii panuje dotychczas zamęt, którego jednak przy ściśléjszém rozważeniu istoty rzeczy łatwo uniknąć można.

Wskutek krwotoku ogólna massa krwi ulega zmniéjszeniu, i to w stosunku prostym do wielkości utraty, jaką poniósł ustrój; mamy wtedy do czynienia z *ubytkiem* krwi, z *niedokrewnością względną*. W tém znaczeniu wyraz „anaemia“, *bezkrwistość*, nie jest właściwym, oznacza on bowiem zupełny brak krwi, kiedy w danym razie mamy jedynie niedokrewność (*hypaemia*). Wszelako wyrażenie to jest uzasadnione ze względu na nagłą zmianę, jakiéj ulega krew: istotnie wszystkie składowe części tego płynu ulegają zmianom, jedném słowem: mamy tu zmianę ilościową *en bloc*.

Jeżeli chory przeżyje utratę, wtedy ubytek wody we krwi prędzéj zostaje wynagrodzonym, aniżeli ubytek ciałek krwi; mamy wtedy *krwistość surowiczą* (*polyaemia serosa*), która się cechuje tém, że w danéj objętości krwi, ilość surowicy jest zwiększoną względnie do ilości ciałek krwi. Stan powyższy mylnie oznaczany bywa mianem „anaemia“; zresztą **skażenie** to (*dyscrasia*) nie ma nic wspólnego z blednicą.

Wskutek długotrwałego ropienia i odpływów, głodu, po długich chorobach, w charłactwach, rozwija się skażenie (dyscrasia), polegające na tém, że w pewnéj ilości krwi, ilość ciałek ulega zmniéjszeniu, obok tego zaś, surowica zawiera wodę w nadmiarze; jest to *wodnistość krwi*, czyli *wodnica* (*hydraemia*), która bywa *bezwzględną*, jeżeli obok nadmiaru wody ilość białka bywa zmniéjszoną (*hypoalbuminosis*). Wodnica bezwzględna jest *skażeniem puchlinorodném* (*dyscrasie hydropigéne*) i także niesłusznie oznaczana bywa mianem niedokrewności (anaemia).

Zupełnie inną jest przyroda **skażenia blednicowego** (*dyscrasia chlorotica*) i dlatego choroba ta odróżniana być winna od wszystkich dopiero-co wymienionych stanów. W blednicy jedynie ciałka krwi ulegają zmianie, kiedy natomiast ilość białka i soli w surowicy *zazwyczaj* bywa prawidłową; w rozdziale o zmianach anatomicznych zobaczymy daléj, że zmiany ciałek krwi bywają, nietylko ilościowe, ale i jakościowe, co ostatecznie dopełnia charakterystyki choroby. Oprócz tego, powyżéj wymienione rodzaje niedokrewności, są zawsze cierpieniami albo objawowemi, albo też wtórnemi; są one następstwem pewnego stanu chorobowego lub braków hygienicznych, które powodują albo nadmierne zużywanie się krwi, albo jéj niedostateczne odtwarzanie się; w blednicy przeciwnie, podobne okoliczności przyczynowe istnieją tylko wyjątkowo i choroba rozwija się najczęściéj samodzielnie. Z powyższego wypada, że wyrażenie „niedokrewność“ (anaemia), jako dające powód do zamieszania pojęć, zupełnie wyrugowane z użycia być winno, tém bardziéj, że każda zmiana krwi posiada właściwą już dla siebie nazwę. Gdybyśmy je pomimo tego chcieli zatrzymać, to jedynie jako wyrażenie OGÓLNE dla oznaczenia wszystkich skażeń (dyscrasia), *cechujących się niedostateczną ilością całéj massy krwi, lub jakiegobądź z jéj składników* (SKAŻENIA UJEMNE — *dyscrasiae negativae*). W takim razie do RODZAJU niedokrewności należeć będą następujące *gatunki*:

1° *Niedokrewność istotna*, będąca bezpośredniém następstwem krwotoków. — 2° *Niedokrewność surowicza*, czyli krwistość surowicza (*polyaemia serosa*). — 3° *Niedokrewność białkowa* czyli *wodnica* (*hydraemia*). 4° *Niedokrewność ciałkowa* czyli *blednica*. — Do powyższéj anatomicznéj charakterystyki, określającéj blednicę, dodać można jako znamię nosologiczne, jéj niezależność, jako jednostki chorobowéj; otrzymamy więc określenie: BLEDNICA JEST SAMOISTNĄ NIEDOKREWNOŚCIĄ CIAŁKOWĄ.

Oprócz cech właściwych skażeniom, oprócz samodzielnego powstawania i niezależności od innych jakichbądź chorób, blednica cechuje się nadto: uporczywością i częstemi powrotami, które dowodzą, że cierpienie to nie jest przypadkowém, ale że jest związane z ustrojem, t. j. ustrojowém (konstytucyonalném); różni się daléj przyczynami, zpomiędzy

których najważniéjsze są: dziedziczność, wpływ rodziny i wrodzone usposobienie, a więc tesame, co wogóle w chorobach ustrojowych; wreszcie, jeżeli dawne przypuszczenia Rokitanskyego i Virchowa zostaną potwierdzone, czego po najnowszych pracach Lewińskiego mamy się prawo spodziewać, wtedy do cech blednicy zaliczyć wypadnie i szczególnego rodzaju budowę serca, co już samo przez się wystarczyłoby do postawienia blednicy obok innych chorób samoistnych.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Ze stanowiska fiziologii przyczyny blednicy [1]) niezmiernie są proste: wistocie, niedostateczna ilość ciałek krwi zależeć może jedynie, albo od ich nadmiernego zużywania się, albo od niedostatecznego tworzenia; niestety, braki w naszych wiadomościach o tworzeniu się krwi nie pozwalają nam na dalszy rozwój takiego podziału przyczyn, któremu nadto sprzeciwia się bardzo wiele przypadków blednicy, powstałych bez żadnych takich przyczyn, któreby mogły być uważane jako źródło zmian we krwi. Zresztą, gdybyśmy nawet znali przyczynę blednicy, to tego i tak byłoby za mało dla zrozumienia powstawania choroby; obok bowiem przypadków, w których objawy skażenia (dyscrasia) są niewątpliwie pierwsze co do daty, w których więc całe pytanie o powstawaniu choroby sprowadza się do wyjaśnienia mechanizmu skażenia, znamy i takie, w których objawy ble-

[1]) Varandeus, De morbis et affectibus mulierum libri tres. Lugd., 1615. — Alberti, De anemia seu sanguinis defectu. Halae, 1732. — Hoffmann, De genuina chlorosis indole, origine et curatione. Gen., 1753. — Isenflamm, De anemia vera et spuria. Erlangae, 1764. — Hoffinger, De selectis medicamentis, 1777 (épidémie de Schemnitz). — Lieutaud, Précis de méd. pratique. Paris, 1777. — Vallée, De la chlorose. Thèse de Paris, 1811. — Halle, Journ. de méd. de Corvisart, 1813 — Andral, Précis d'anat. path. Paris, 1829. — Marshall Hall, The Cyclop. of pract. Med., t. I. — Copland, Dict. of pract. Med., part I. — Blaud, Sur les maladies chlorotiques (Revue méd., 1832). — Piorry, Traité de méd. prat. Paris, 1835. Ozanam, Hist. méd. des malad. épid. Paris, 1835. — Brück, Journ. der prakt. Heilk., 1836. — Foedisch, Analyse du sang chlorotique (Eodem loco, 1836). — Tanquerel des Planches, De la chlorose chez l'homme (Presse méd., 1837). — Lecanu, Études chimiques sur le sang humain. Thèse de Paris, 1837. — Hue-Mazelet, Bruits artériels chlorotiques (Gaz. méd. Paris, 1837). — Pujol, De la chlorose. Montpellier, 1837.

Beau, Recherches sur les bruits anormaux des artères (Arch. de méd., 1838). De la Harpe, tosamo (Eodem loco, 1838). — Hoeffer, De la nature de la chlorose. Paris, 1840. — Andral i Gavarret, Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes de sang. Paris, 1840. — Réponse aux objections, etc. Paris, 1842. — Bouillaud, Traité des maladies du coeur, 1841. — Traité de nosographie méd., 1846. — Andral, Essai d'hérmatologie pathologique. Paris, 1843. — Corneliani, Ann. universal. di medicina, 1843. — Ashwell, Guy's Hosp. Reports, 1844. — Becquerel i Rodier, Recherches sur la composition du sang. Paris, 1844. — Hannover, De quantitate relativa et absoluta acidi carbonici ab homine sano et aegroto exhalati. Hannae, 1845. — Owen Rees, London med. Gaz., 1845. — Aran, Arch.

dnicy rozwijają się wtórnie, i w których choroba zdradza swe istnienie przedewszystkiém zaburzeniami nerwowemi, wskutek czego rodzi się myśl, że w tym razie blednica jest nerwicą (neurosis), z następczém skażeniem (dyscrasia). Tak więc, pomimo niezwykłéj wyrazi-

de méd., 1845. — TURNBULL, The Lancet, 1846. — GINTRAC, Remarques sur les états morbides simulant la chlorose (Journ. de méd. de Bordeaux, 1846). — HAMERNJK, Phys. und path. Untersuchungen. Prag, 1847. — GORUP BESANEZ, Arch. f. phys. Heilkunde, 1849. — MONNERET, Étude sur les bruits vasculaires et cardiaques (Union med., 1849).

CAZIN, Monographie de la chlorose. Gand, 1850. — CAZEAUX, Chlorose de la grossesse (Arch. de méd., 1850. — Revue méd., 1851). — WERON, De l'hémiplégie chlorotique (Journ. de la Soc. des sc. méd. de Bruxelles, 1851). — JACQUEMIER, Chlorose de la grossesse (Revue méd., 1851). — BECQUEREL i RODIER, Traité de chimie pathologique. Paris, 1854. — RICHTER, Blutarmuth und Bleichsucht. Leipzig, 1851. VALENTINER, Die Bleichsucht und ihre Heilung. Kiel, 1851. — HUGHES, Guy's Hosp. Reports, 1851. — COTTIN, Paraplégie chlorotique (Journ. des conn. med.-chir., 1851). — HEUSINGER, Die sogenannte Geophagie oder Malariachlorosis. Berlin, 1852. — TRIBOULET, Thèse de Paris, 1853. — UZAC, De la chlorose chez l'homme. Thèse de Paris, 1853. — RILLIET, Chlorose simulant la phthisie (Soc. méd. hôp. de Paris, 1853). — VOGEL, Störungen der Blutmischung, w Virchowa Handbuch. Erlangen, 1854. — PUTÉGNAT, De la chlorose. Paris, 1855. — Th. WEBER, Vierordt's Archiv f. phys. Heilk., 1855. — CHAUVEAU, Étude prat. sur les murmures vasculaires (Gaz. méd. Paris, 1858). — FINGER, Zeits. f. pract. Heilkunde, 1859 — BOUILLAUD, De la chlorose et de l'anémie (Bullet. Acad. méd., 1859). — NONAT, Eodem loco, 1859.

BÉCHAMP, Journal de physiologie, 1860. — MEISSNER, Monatsschrift f. Geburtskunde, 1860. — MAAK, Arch. f. d. wissenschaft. Heilk., 1860. — ARRONSOHN, Des altérations du sang dans les maladies. Thèse de concours. Strasbourg, 1860. — SCHNEIDER, Einige Beobachtungen über den Stoffwechsel, etc. Marburg, 1861. — MORDRET, Traité des affections nerveuses et chloro-anémiques. Paris, 1861. — BÖTTCHER, Ueber Blut-Kristalle. Dorpat, 1862. — Ueber die Bildung rother Blutkörperchen (Virchow's Archiv, 1862). — JACCOUD, De l'humorisme ancien comparé a l'humorisme moderne. Thèse de concours. Paris, 1863. — STARK, Vergrösserung des Herzens bei Chlorosis (Arch. der Heilk., 1863). — LEWISSON, De ferri in chlorosi effectu. Berolini 1863. — ORSI, Dell' anemia della chlorosi e della melanaemia. Milano, 1863. — HAMERNJK, Prager Viertelj., 1863. — MAREY, Phys. méd. de la circulat. du sang. Paris, 1863. — DECHAMBRE i VULPIAN, Gaz. hebdom., 1864. — PARTENAY, Études sur la chlorose. Paris, 1864. — HOPPE-SEYLER, Centralblatt. f. d. med. Wissensch., 1864. — BÖTTCHER, Virchow's Archiv, 1864. — NONAT, Traité de la chlorose. Paris, 1864. — LORAIN Art. ANÉMIE, w „Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques". Paris, 1865. — COPELLO, Della transfusione del sangue umano considerata come eroïco remedio dell' anemia idiopatica (Ann. univ. de med., 1865). — PELOUZE, Sur l'analyse du fer contenu dans le sang (Compt. rend. Acad. Sc., 1865). — A. SCHMIDT, Haematologische Studien. Dorpat, 1865. — W. KÜHNE, Das Vorkommen und die Ausscheidung des Hämoglobins aus dem Blute (Virchow's Archiv, 1865).

G. SÉE, Du sang et des anémies. Paris, 1866. — ROUSSEAU, De la chlorose et de son influence sur le développement du tubercule pulmonaire chez la femme. Thèse de Paris, 1866. — BEAU, Gaz. hôp., 1866. — PARROT, Étude clinique sur le siège et le mécanisme des murmures cardiaques dits anémiques (Arch. de méd., 1866). — Étude des murmures vasculaires anémiques de la région du cou (Eodem loco. 1867). — LORAIN, art. CHLOROSE, w „Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques", 1867.—PETER, Gaz. hôp., 1867. — POTAIN, Bullet. Soc. méd. hôp. Paris, 1867. — DUNCAN, Beiträge zur Path. und Therapie der Chlorose. Wien, 1867. — FABRE, La chlorose. Paris, 1867. — AUCOPT, Etude comparée de l'anémie et de la chlorose. Thèse de Paris, 1867.—TROUSSEAU, Clin. méd., 3-e édit. Paris, 1868. — GUENEAU DE MUSSY, Leçons sur la chlorose (Gaz. hôp., 1868). — SKODA, Ueber das Wesen und die Behandlug der Chlorose (Wiener med. Presse, 1868). — OPPOLZER, Ueber einige nervöse und physikalische

stości szczególnych cech, charakteryzujących blednicę, musimy pozostać na stanowisku etiologii empirycznéj i ograniczyć się na wyliczeniu rozmaitych okoliczności, wśród których choroba wybucha. Jeżeli w liczbie ich znajdą się takie, które dadzą się odnieść napewno do jednéj

Symptome bei der Chlorose (Allg. Wiener med. Zeit., 1868). — SCHULZE, Ueber Chlorose. Berlin, 1868. — PENKERT, Berlin, klin. Wochen., 1868. — CORAZZA, Storia di un caso di oligaemia, etc. Bologna, 1869.

DUTRIEUX, Considér. sur l'anémie et la chlorose, etc. (Ann. de la Soc. de méd. de Gand, 1870). — CASTAN, Anémie et Chlorose (Montpellier méd., 1870). — DYES, Beitrag zur Bekämpfung der Blutarmuth, etc. (Deutsche Klinik, 1870).

DELIOUX DE SAVIGNAC, Bullet. de thérap., 1871. — KING, A case of fatal anaemia (Brit. med. Journ., 1871).

ORSI, Sulle malattie del sangue. Genova, 1866.

VIRCHOW, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalieen im Gefässapparat. Berlin, 1872. — BOUILLAUD, Sur la chlorose et l'anémie (Compt. rend. Acad. Sc., 1872). — HUTCHINSON, Philad. med. Times, 1872. — BIERMER, Ueber progressive, perniciöse Anämie (Schweizer Corresp. Bl., 1872). — SECCHI, Ein Fall von Hämoglobinurie (Berlin. klin. Wochen., 1872). — QUINCKE, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes in Krankheiten (Virchow's Arch., 1872). — NAUNYN, tosamo (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1872). — MANASSEÏN, Ueber die Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen. Tübingen, 1872.

QUINQUAUD, Sur les variations de l'hémoglobine dans les maladies (Compt. rend. Acad. Sc., 1873). — HABERER, Ueber Chlorose (Aerztl. Mittheil. aus Baden, 1873). — LUTON, Une théorie de la chlorose (Bullet. Soc. méd. de Reims, 1873). — POTAIN, Journ. de méd. et de chir., 1873.

IMMERMANN, Ueber progressive, perniciöse Anämie (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1874). — ZENKER, tosamo (Eodem loco, 1874). — LEUBE, Corresp. Bl. von Thüringen, 1874. — DE GIOVANNI, Osserv. cliniche ed anat. sul sangue (Istituto Lombardo, Milano, 1874).

LESSER, Die Lehre vom Blutersatz. Leipzig, 1875. — LANDOIS, Die Transfusion des Blutes. Leipzig, 1875.

AXEL LUND, Klorosen, deus Vaesen och Aarsäger (Nordiskt med. Arkiv, 1875). — POLLOCK, On Anaemia (The Lancet, 1875). — TUCKWELL, On clotting of the blood in Gout and Chlorosis (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1875). — HAYEM, De la numération des globules du sang (Gaz. hebdom., 1875). — LEBERT, De l'anémie, etc. (Arch. de méd., 1876). — HAYEM, Rech. sur la coloration du sang (Gaz. méd. Paris, 1876). — STRÜMPELL, Ein Fall von Anaemia splenica (Arch. d. Heilkunde, 1876). — DEMETRESCO, Sur les symptômes et le diagnostic de la chlorose. Thèse de Paris, 1876. — DUJARDIN-BEAUMETZ, Réflexions crit. sur l'emploi du fer dans la chlorose (Bullet. thérap., 1876). — HAYEM, Des caract. anat. du sang dans les anémies (Compt. rend. Acad. Sc., 1876). — SÖRENSEN, Undersögelser om Antallet af röde og hvide Blodlegemer. Kjöbenhavn, 1876. — BROUARDEL, De l'influence des purgations et de l'inanition sur la proportion des globules rouges contenus dans le sang (Union med., 1876).

ORÉ, Anémie chron. etc. transfusion: guérison (Gaz. méd. Paris, 1877).—TREVES, Anaemia treated by transfusion; death (The Lancet, 1877). — LOEBEL, Oligaemie (Wien. med. Wochen., 1877). — GIBSON, On the signs of chlorosis (The Lancet, 1877). — IRVINE, On the clinical condition of the heart and vessels in Chlorosis (Brit. med. Journ., 1877). — HANOT i MATHIEU, Note sur un cas de phlegmatia alba dolens dans le cours de la chlorose (Arch. de méd., 1877). — PATRIGEON, Rech. sur le nombre des globules rouges et blancs du sang à l'état phys. et dans un certain nombre de maladies chroniques. Thèse de Paris, 1877. — LEICHTENSTERN, Ueber den Hämoglobulingehalt des Blutes in Krankheiten (Württemb. med. Cor. Bl., 1877). — HARRIS, Etiology of Anaemia (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1877). — LITTEN, Ueber einige Veränderungen rother Blutkörperchen (Berlin. klin. Wochen., 1877). — FABRE, De l'anémie et spécialement de l'anémie des mineurs. Paris, 1878. — RÜHLE, Ueber essentielle Anämien (Deut. med. Wochen., 1878). — JANDOT, De la phlegmatia alba dolens dans

z dwóch grup czynników chorobotwórczych, o związku tym wspomnieć należy; tam jednak, gdzie związek ten nie jest widoczny, lepiéj jest przyznać się do nieświadomości, niż uganiać się za sztucznym podziałem. Zresztą przyczyny są często bardzo zawiłe, i dwie modły chorobotwórcze, t. j. nadmierny wydatek i niedostateczne wyrabianie się ciałek krwi, wpływają razem na powstawanie choroby.

Przyczyny. — Płeć odgrywa najważniéjszą rolę w etiologii blednicy. Niektórzy autorowie chorobę tę nawet uważali jako wyłączną właściwość płci żeńskiéj; pomimo jednak potępienia Hoffmanna, który powiada, że *bredzą* ci, którzy mówią o istnieniu blednicy u mężczyzn, trzeba przyznać, że choć rzadko, może ona jednak zdarzyć się i u osób płci męzkiéj, mianowicie, w okresie dojrzewania płciowego. Lund, który w znakomitéj swéj, pod każdym względem, pracy, poddał dokładnemu rozbiorowi blednicę w Norwegii, oznacza stosunek mężczyzn uległych blednicy, jak 8 lub 9 na 100 wszystkich przypadków téjże choroby.

Sądzono, że przewaga zachorowywania kobiet polega na odmiennym składzie ich krwi. Krew dziewic i kobiet w prawidłowym stanie zawiera mało ciałek krwi, a mianowicie 99 na 1000 grm. krwi, kiedy tymczasem krew mężczyzn w téjże ilości zawiera ich 132 (Lecanu). Wszystkie zresztą badania wykazały, że krew kobiety zawiera mniéj ciałek i żelaza, aniżeli krew mężczyzn (Foedisch, Becquerel i Rodier). To więc ubóstwo w czerwone ciałka krwi może być uważane za ważny moment uspasabiający, który, pod wpływem pewnych czynników fiziologicznych związanych z życiem kobiety, staje się przyczyną blednicy.

la chlorose. Thèse de Paris, 1878. — Gowers, On a case of anaemia observed with the haematocytometer (The Lancet, 1878). — Letters, Case of chronic anaemia successfully treated by transfusion of blood (Eodem loco). — Hayem, Rech. sur l'anat. normale et path. du sang. Paris, 1878. — Bouchut i Dubrisay, De la numération des globules du sang à l'état normal et à l'état pathologique chez les adultes et chez les enfants (Gaz. méd. Paris, 1878).

Quinquaud, Les lésions hématiques dans la chlorose, l'anémie grave, dite progressive, et l'anémie des néphrites (Compt. rend. Acad. Sc., 1879). — Hünerfauth, Einige Versuche über traumatische Anämie (Virchow's Archiv, 1879). — Sée, Du diagnostic étiologique des anémies (Gaz. méd. Paris, 1879). — Pepper, Organic and functional Anaemia (Philad med. Times, 1879). — Leube, Ein Fall von essentieller Anämie mit übermässiger Entwickelung der Körnchenbildungen im Blute (Berlin. klin. Wochen., 1879). — Riess, Bemerkungen über die Zerfallskörperchen des Blutes und ihr Verhältniss zur Anämie (Eodem loco). — Lewiński, Die Störungen im Circulationsapparat Chlorotischer und die functionnelle Mitralinsufficienz (Virchow's Arch., 1879). — Hunt, Notes on the use of the haemotocytometer in anaemia (The Lancet, 1879). — Leichtenstern, Untersuchungen über den Haemoglobulingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig, 1879. — Moriez, La chlorose. Thèse de concours. Paris, 1880. — Sappey, Des éléments figurés du sang dans la série animale. Paris, 1881.

Blednica najczęstszą jest w OKRESIE DOJRZEWANIA PŁCIOWEGO; bardzo jest prawdopodobném, że zjawiska fiziologiczne, jakich polem jest w tym czasie ustrój kobiety, wywierają ważny wpływ na powstawanie choroby, to też nie będzie może zbyt śmiałém, jeżeli powiemy, że ustrój zostaje niejako złupionym przez jajniki, które rozpoczynają swe fiziologiczne czynności. Jeżeli blednica rzadszą jest w okresie dojrzewania płciowego u mężczyzn, to jedynie dlatego, że rozwój czynności płciowych odbywa się tu powolniéj, stopniowo, i że mu nie towarzyszy tak znaczna fiziologiczna przemiana.

Począwszy od Sauvagesa, opisano wiele przypadków blednicy u dzieci; Nonat twierdzi nawet, że pomiędzy pierwszym a dwunastym rokiem życia, na 10 dzieci 8 co najmniéj cierpi na blednicę, i to zarówno na wsi, jak i w dużych miastach. Zdaniem Séea, blednicę w tym wieku przyjmować należy jedynie wtedy, jeżeli wzrost ciała jest nieproporcyonalny do czynności odżywiania i przyswajania.

Kilku pisarzy wspomina o istnieniu blednicy u kobiet starszych nad lat 50. Zdaje się, że są to te przypadki, które Canstatt ochrzcił mianem *blednicy wstecznéj* (*chlorose d'involution*). Nazwa ta wydaje mi się słuszną; w tym bowiem wieku krew, nawet w stanie zupełnego zdrowia, uboższą jest w czerwone ciałka. Nie należy jednak tego rodzaju blednicy brać za jedno z niedokrewnością (anaemia), będącą następstwem silnych krwotoków, a mianowicie z macicy i żylaków kiszkowych (varices haemorrhoidales), jakie się tak często zdarzają u kobiet, u których okres miesiączkowania już minął.

Miesiączkowanie odgrywa ważną rolę w powstawaniu blednicy, JAJECZKOWANIE (*ovulatio*) bowiem, będące źródłem ważnych zmian w ustroju, wymaga czynnéj odnowy: jak tylko nie ma zgody pomiędzy przychodem a wydatkami, jakich wymagają czynności płciowe, wtedy krew zaraz ubożeje w ciałka i blednica się rozwija. — Z tą *blednicą menstrualną* chciano na jednym postawić poziomie *blednicę rozwijającą się podczas ciąży*. Wszelako zmiany, jakim ulega krew kobiet w ciąży będących, szczególniéj też w ostatnich pięciu miesiącach, tak są zawiłe, że stan chorobowy, będący ich następstwem, uważany być winien jako *blednica wrzekoma*, niedokrewność bowiem ciałkowa odgrywa tutaj tylko dodatkową rolę. Oprócz, bardzo zresztą niewielkiego, zmniéjszenia się ilości ciałek krwi (aglobulia) (95 do 120 ciałek na 1050 części krwi,—Andral i Gavarret, Becquerel), blednica wrzekoma, właściwa ciąży, cechuje się szczególnemi zmianami, jako to: ilość białych ciałek ulega zwiększeniu (leucocytosis); surowica zawiera mniéj stałych składników, z których ilość białka ciągle się zmniéjsza i dochodzi do 66, czyli, że w ostatnich miesiącach ciąży po-

wstaje bezwzględna wodnica (hydraemia); ilość włóknika (fibriny) wzrasta nieznacznie (4,8 na 1000), ilość zaś sernika (caseinum) dochodzi do niezwykłych stopni (Notalis Guillot).

Karmienie długotrwałe lub często powtarzające się jest częstą i niezawodną przyczyną wyniszczenia i blednicy; w niektórych przypadkach dziedziczność odgrywa główną rolę.

Niektóre szczególne warunki, jako to: zamknięcie (więzienie, klasztor), pobyt w miejscach pozbawionych słońca, brak ruchu, złe pożywienie, silne wzruszenia moralne, smutne namiętności, czytanie złych książek, onanizm, sprzyjają rozwojowi choroby; trzeba jednak przyznać, że często widujemy blednicę u dziewic, żyjących we wręcz przeciwnych warunkach. W każdym razie brak świeżego powietrza jest ważną przyczyną choroby; bywa on jedyną przyczyną *blednicy nabytej*, i więcéj od innych okoliczności sprzyja wybuchowi *blednicy dziedzicznéj* lub *wrodzonéj*.

Poszukiwania nad sposobem działania tych wszystkich przyczyn na tworzenie się krwi byłoby bardzo ciekawą rzeczą. Wszelako już raz powiedziałem, że dziś nie możemy daléj wniknąć w sposób powstawania choroby i musimy się ograniczyć do stwierdzenia faktu zmniéjszenia ilości ciałek krwi, pozostawiając na późniéj określenie przyczyny tego zjawiska. Gdyby jednak doświadczenia Hannovera zostały przez innych potwierdzone, gdyby okazało się prawdziwém, że w blednicy wyrób kwasu węglanego się zwiększa, wtedy możnaby sądzić, że niedokrewność ciałkowa jest raczéj skutkiem nadmiernego zużywania się ciałek krwi, aniżeli niedostatecznego ich tworzenia się, wiadomo bowiem, że właśnie czerwone ciałka krwi przeznaczone są do roznoszenia po tkankach tlenu, potrzebnego do rozmaitych spraw chemicznych, które ostatecznie dają początek kwasowi węglanemu. Gdyby wyrób ciałek krwi był zmniéjszony, wtedy krew zawierałaby mniéj tlenu, a co za tém idzie, gorzenie w tkankach byłoby ograniczone, a ilość kwasu węglanego zmniéjszoną. Jeżeli zaś, przeciwnie, wyrób czerwonych ciałek będzie prawidłowym, lecz tylko ich zużywanie się szybsze, wtedy utlenianie odbywać się będzie w nadmiernym stopniu, a ilość kwasu węglanego ulegnie zwiększeniu. Łatwo wtedy pojmiemy, że krew, zawierając dużo hemafeiny, dostającéj się obficie do krwiobiegu, wskutek nadmiernego rozpadu krążków czerwonych (Gubler), nadaje skórze żółto-zielonawą barwę, która była powodem nazwy téj choroby (chlorosis). Niestety, wszystkie te dane zbyt jeszcze są niepewne, aby mogły służyć za podstawę do teoryi powstawania choroby.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Blednicę, wraz z Vogelem, rozpatrywać należy jako względny brak czerwonych ciałek krwi (oligocythaemia relativa). Można wprawdzie powiedzieć, że liczby oznaczające stosunek ilości ciałek w pewnéj objętości krwi nie są ze względu na niedoskonałość metod badania zupełnie ścisłe; nie mniéj przeto mają one istotne znaczenie, kiedy idzie o porównanie krwi prawidłowéj z krwią osoby cierpiącéj na blednicę.

Liczby klassyczne 127 do 130 na 1000, podane przez Lecanu, a późniéj przez Andrala i Gavarreta podane, zachowują do dziś dnia całą swą wartość, pomimo zarzutów, jakie robiono średniemu obliczaniu ciałek zapomocą wysuszania; pomnożywszy bowiem tę liczbę przez 4, jak tego chce Schmidt, lub przez $3^1/_3$, jak to zaleca Sacharin, otrzymamy zawartość płynną ciałek krwi, t. j. 450 do 520 na 1000, a więc tęsamą liczbę, jaką daje zważenie ciałek w stanie wilgotnym. — Jeżeli weźmiemy jako średnią, prawidłową liczbę 128, wtedy w blednicy ilość ciałek oznaczoną być może przez 68.

Badania Duncana, wykonywane w klinice Oppolzera, wykazały, że oprócz zmiany ilościowéj, rachować się też należy i ze zmianami jakościowemi krwi; autor ten rachował ciałka krwi pod mikroskopem, a nadto wykonywał porównawcze chromometryczne badania krwi prawidłowéj i osób dotkniętych blednicą. Główne wyniki tych prac są następujące:

I. Zabarwienie krwi choréj miało się do zabarwienia krwi zdrowéj, jak 0,30 : 1, — 0,31 : 1, — 0,37 : 1. Prawie takiesame wyniki dało bezpośrednie rachowanie ciałek krwi pod mikroskopem.

Z tych danych wychodząc, autor twierdzi, że zmniéjszenie się ilości czerwonych ciałek krwi nie jest główną przyczyną szczególnego zabarwienia osób, cierpiących na blednicę, ale że zależy ono od tego, iż każde ciałko zawiera mniéj hemoglobiny niż w stanie prawidłowym.

II. Ponieważ ciałka krwi osób dotkniętych blednicą, powolniéj opadają z surowicy na dno, Duncan przeto wnosi, że ciężar ich gatunkowy jest mniéjszy i że hemoglobina nie została zastąpioną przez żadne inne ciało.

III. Ciałka krwi osób, cierpiących na blednicę, pomieszczone w roztworze soli kuchennéj, łatwiéj wydzielają z siebie hemoglobinę, niż w stanie prawidłowym.

Łatwo pojąć: jak wielki interes budzą te poszukiwania, wypada z nich bowiem, że zmiana krwi polega nietylko na prostém zmniéjszeniu ilości czerwonych ciałek krwi, ale, że te ostatnie *są same przez się chore*; z całą też słusznością powiedzieć można, że *ciałka krwi są blednicze*.

Z powyższego wypada, że chory może mieć blednicę w wysokim stopniu, pomimo, że ilość czerwonych ciałek nieznacznemu tylko uległa zmniéjszeniu. Oprócz tego badania przytoczone wykazują, że błądzą ci, którzy istotę blednicy upatrywać chcą, czy-to w nadmiernem zużywaniu się, czy też w niedostatecznem tworzeniu się ciałek krwi.

Główna zmiana krwi, t. j. ZMNIÉJSZENIE ILOŚCI HEMOGLOBINY, zależy od *dwóch przyczyn*, a mianowicie: od ogólnego zmniéjszenia się ilości ciałek krwi; i, co zdaniem Duncana, najważniéjsze, od zmniéjszenia ilości hemoglobiny w każdém pojedyńczém ciałku.

Wyniki otrzymane przez Duncana potwierdzone były w dwa lata późniéj przez Corazza, który bardzo wiele robił poszukiwań w tym kierunku.

Nieco późniéj badania Quinckego dostarczyły nie mniéj dokładnych pod tym względem danych; autor ten, oznaczając hemoglobinę zapomocą sposobu Preyera, wykazał, że jeżeli prawidłowy stan krwi oznaczymy liczbą 1, wtedy ilość hemoglobiny w blednicy wynosi 0,36. która-to ilość po dziesięcio-tygodniowém leczeniu żelazem wznosi się do 0,65. Zgodność tych liczb z temi, jakie otrzymali Duncan i Subbotin, témbardziéj zasługuje na uwagę, że ci ostatni autorowie posługiwali się zupełnie inną metodą oznaczania hemoglobiny, a mianowicie metodą Hoppego. Prócz tego Quincke sprawdził zdanie Duncana o podwójnéj zmianie krwi i, podobnie jak ten ostatni, przyjmuje dwa rodzaje blednicy, jeden, w którym ilość hemoglobiny ulega zmniéjszeniu, ilość zaś ciałek krwi pozostaje prawie tąsamą, i drugi, w którym ilość ciałek ulega znacznemu zmniéjszeniu, ilość zaś hemoglobiny pozostaje albo tasama, albo też tylko cokolwiek się zmniéjsza. Dodać wreszcie należy, że do tychsamych wyników, w tymsamym czasie, doszli Naunyn i Convert; w rok potém ogłosił pierwszą swą pracę Quinquaud, który od tego czasu, z takiém powodzeniem, zajmuje się badaniem krwi; autor ten znalazł, że w stanie prawidłowym ilość hemoglobiny wynosi 125 do 130 gramów na 1000 gramów krwi, w blednicy zaś zniża się do 72, a nawet 48 na 1000; oprócz tego Quinquaud wykazał, jak ważną rolę odgrywa oznaczanie hemoglobiny dla rozpoznania poczynających się suchot płucnych, w którym-to okresie ilość hemoglobiny waha się około 100.

Od téj chwili pytanie co do zachowania się hemoglobiny w blednicy, było już stanowczo rozwiązane, chociaż, prawdę mówiąc, rozwiązał je już Duncan, którego prace, niestety, zbyt mało na siebie zwróciły uwagi; ponieważ zaś ja o nich wiedziałem, ponieważ nadto znałem prace Corazza z r. 1869, przeto już w r. 1870-71, w pierwszém wydaniu mego dzieła, byłem w stanie określić blednicę, jako chorobę, która ze strony anatomicznéj cechuje się brakiem hemoglobiny, oraz oparłem jéj symptomatologią, nietylko na braku żelaza, ale i braku tlenu, którego krew zawiera otyle mniéj, oile mniéj posiada hemoglobiny. Wyżéj wymienione prace, ogłoszone od r. 1870 do 1875, uzupełniły nasze wiadomości w tym względzie, późniéjsze zaś badania już nic zbyt ważnego nie dodały. Dlaczego więc ten pierwszy okres zupełnie został zapomniany? To też zrozumieć nie mogę, jaki niepojęty błąd mógł zniewolić niektórych lekarzy do datowania nowego zwrotu w nauce o krwi od późniéjszych prac Hayema; w rzeczy saméj nazwiska autorów i daty ich prac ułożyć należy w następujący szereg: Duncan, Subbotin, 1867. — Corazza, 1869. — Jaccoud, 1871.— Quincke, 1872. — Naunyn, Convert, 1872. — Quinquaud, 1873.

Tęsamą popełniono pomyłkę co do czasu rachowania ciałek krwi; dość będzie, jeżeli tu przypomnę, że pierwsze prace w tym kierunku datują się od poszukiwań Vierordta, w r. 1852, oraz, że w okresie czasu od 1852 do 1872, historya rachować się winna z pracami Welckera, Cramera i Mantegazzy.

Wraz z czerwonemi ciałkami zmniéjsza się ilość żelaza we krwi. W stanie prawidłowym w jednym kilogramie krwi znajduje się, według Becquerela, 0,55 centigramów żelaza, co wynosi około 2,75 gramów dla całéj massy krwi, jeżeli tę, wraz z Bischoffem, przyjmiemy jako 5 kilogramów. W blednicy ilość ta zmniéjsza się do 0,31 na 1000, t. j. prawie do połowy.

Niektórzy autorowie byli zdania, że zmniéjszeniu ulega i ilość manganu, który, jak wiadomo, jest stałą składową częścią krwi (Burin de Buisson); w prawidłowym jednak stanie znajduje się go tak mało, że do zmniéjszenia się jego ilości wielkiéj wagi przywiązywać nie można.

Blednica rzadko kończy się śmiercią. Jeżeli chory na blednicę umiera wskutek przypadkowéj choroby, wtedy przy badaniu pośmiertném znajdowano: ogólne odbarwienie tkanek; układ tętniczy bywał zupełnie pusty, a i żyły bardzo tylko mało zawierały krwi. W przypadkach długo-trwających ściany tętnic zdawały się bardzo cienkie i słabsze niż w prawidłowym stanie (Bouillaud); znajdowano nawet

zwyrodnienie tłuszczowe błony wewnętrznéj w dużych naczyniach (Niemeyer). Tosamo zwyrodnienie znajdowano w trzewach i tkankach.

Bardzo jest prawdopodobne, że stłuszczenie ścian drobnych naczyń nie należy do anatomicznego obrazu zwykłéj blednicy; cechuje ona tę, owiele rzadszą, postać, którą Biermer opisał pod mianem *niedokrewności postępującéj złośliwéj* (*anaemia perniciosa progressiva*). Natomiast Virchow za stałą zmianę w blednicy uważa niedostateczny rozwój dużych naczyń; po większéj części zmiany dotyczą aorty, któréj średnica bywa bardzo małą, a wszystkie trzy błony jéj ścian bardzo cienkie. Często w parze z tém idzie zwyrodnienie tłuszczowe błony wewnętrznéj, a w rzadkich przypadkach — i błony średniéj.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Hemoglobina jest jedyném ciałem, które ma własność zatrzymywania *tlenu* we krwi, a zarazem jedyném, które zawiera *żelazo*. Z tego wynika, że znaczny i długotrwały brak hemoglobiny pociąga niezbędnie za sobą *niedostateczną przemianę krwi* w płucach i tkankach, *zaburzenia w czynnościach* wszystkich organów, bladość, oraz *upadek odżywiania* tkanek. W tém orzeczeniu zawiera się cały obraz chorobowy blednicy; wszystkie jéj objawy, począwszy od pierwszego, a skończywszy na ostatnim, są bezpośredniém następstwem swoistego skażenia (dyscrasia). Zjawiska będące następstwem braku ciałek krwi, zazwyczaj bardzo są złożone; ich różnorodność, rozmaitość czynności uległych zaburzeniu, odmienne zgrupowanie — wszystko tłómaczy nam, dla czego choroba pod rozmaitemi przedstawiać się może postaciami. Ostatecznie, żadna z czynności ustroju nie może pozostać nietkniętą, niektóre jednak z nich wcześniéj i silniéjszemu ulegają zaburzeniu, a mianowicie te, które wymagają silniéjszego dopływu krwi utlenionéj, oraz bliższego zetknięcia się tkanek z czerwonemi ciałkami; tu należą czynności mięśni i układu nerwowego (Potain). Ale brak krążków krwi odbija się również bardzo silnie na czynnościach narządów oddechowego i krążenia, jak o tém świadczą liczne objawy, prawdziwie dla blednicy charakterystyczne, a mianowicie: bladość skóry, upadek siły serca, słabe napięcie tętnic, miękkie i pełne tętno, bicia serca, szmery w sercu i naczyniach, omdlenia, brak tchu i duszność. Do tego dołączyć należy zaburzenia w trawieniu i wydzielaniu, a wreszcie zaburzenia w czynnościach narządów płciowych, co stanowi charakterystyczną cechę blednicy.

Najbardziéj bijącym w oczy objawem jest bladość, NIEPRAWIDŁOWA BARWA SKÓRY I BŁON ŚLUZOWYCH. Twarz chorych bywa płową,

wargi blade, cała zaś skóra miewa zabarwienie blado-żółte, które już oddawiendawna porównywano do koloru starego wosku. Często bladość najwyraźniéjsza bywa na uszach; zpomiędzy zaś błon śluzowych odznaczają się odbarwieniem łącznica powiek i dziąsła.

Przyczynę téj bladości łatwo odgadnąć polega ona na zmniéjszeniu ilości ciałek krwi i hemoglobiny. Nie wszyscy jednak chorzy bywają tak bladzi: co więcéj, zdarzają się nawet tacy, których twarz zachowuje żywą barwę (*chlorosis fortiorum*); pod działaniem najmniéjszego wpływu moralnego, ruchu lub ciepła, naczynia twarzy napełniają się krwią i policzki czerwienieją; ten dobry pozór trwa jednak tylko chwilkę i badawcze oko pod błyszczącemi kolorami, dostrzeże blade pasma około nosa i pod powiekami; charakterystyczna martwa bladość zarysowywa się w postaci biało-żółtéj wyniosłości w dolnym worku łącznicowym. To chwilowe lub stałe przekrwienie twarzy zależy od nerwów naczynio-ruchowych (wazo-motoryjnych), które, pod wpływem ogólnego osłabienia ustroju, łatwo ulegają wyczerpaniu i porażeniu; mamy wtedy przed sobą tesame objawy, co po przecięciu n. współczulnego (n. sympathicus) na szyi: przekrwienie skóry, podniesienie ciepłoty, rozszerzenie naczyń włosowatych, które, otrzymując więcéj krwi, nadają skórze czerwoną barwę. — Chore, cierpiące na blednicę, bywają słabe i jeżeli czasami zdobędą się na jakiś wysiłek, to nie są zdolne go podtrzymać; najmniéjszy ruch męczy je, najmniéjsza praca wyczerpuje, przy chodzeniu braknie im tchu, przy wspinaniu się pod górę dostają napadów duszności i bicia serca. Ten brak siły témbardziéj jest uderzającym, że objętość mięśni bynajmniéj nie ulega zmniéjszeniu i że tusza chorych w zupełnie dobrym jest stanie. Czasami nawet podściołka tłuszczowa bardzo mocno jest rozwiniętą, który-to objaw nie jest bez znaczenia tam, gdzie idzie o rozpoznanie różniczkowe pomiędzy blednicą a niedokrewnością objawową, która od samego zaraz początku cechuje się znacznym wychudnięciem chorego.

Mięśnie ciągle są jakby zmęczone; otrzymując krew ubogą w ciałka krwi, ulegają one bardzo łatwo wyczerpaniu, ponieważ zaś dostają mało pierwiastków odżywczych, a nadto wymiana gazów odbywa się z nich z niedostateczną siłą: przeto nawet prawidłowa czynność je męczy; kiedy tymczasem mięśnie, których odżywianie i wymiana gazów znajduje się w stanie normalnym, męczą się dopiero pod wpływem niezwykłych wysiłków.

Oddech bywa zazwyczaj nieco przyśpieszonym, i to nawet podczas spoczynku; prawie wszystkie chore skarżą się na to, że im tchu braknie, jak tylko wchodzą na schody, lub idą prędzéj; wzruszenia

moralne także przyśpieszają niemało ruchy oddechowe. Ponieważ prawidłowa ilość oddechów nie wystarcza dla należytéj wymiany gazów w płucach, potrzeba więc oddechania, a co zatém idzie i częstość ruchów klatki piersiowéj, się zwiększa.

Temu zjawisku sprzyja jeszcze inna okoliczność: ośrodek oddechowy w rdzeniu przedłużonym znajduje się w stanie względnéj niedokrewności, zpowodu, że krew zawiera mniéj hemoglobiny, a co zatém idzie, i otrzymywanego przez tę ostatnią tlenu; niedokrewność zaś, jak to wykazał Rosenthal, pobudza ośrodek oddechowy i ruchy klatki piersiowéj, które stają się uciążliwemi, a jednak bynajmniéj nie głębszemi. Dopóki ta nadmierna czynność nie sprowadzi wyczerpania nerwów błędnych, dopóty wspomnianym zaburzeniom w oddechaniu nie towarzyszy bicie serca; jeżeli jednak, wskutek jakiéjbądź przyczyny (ruch, zmęczenie, wpływy moralne), nerwy błędne ulegną chwilowemu wyczerpaniu, wtedy chorzy dostają bicia serca, oddech staje się nie tak częstym lecz głębokim, tak jak to ma miejsce przy porażeniu nn. błędnych.

Czynności NARZĄDU KRĄŻENIA ulegają licznym i charakterystycznym zaburzeniom.

Większa część chorych skarży się na *bicie serca*, które przychodzi pod wpływem najmniéjszego ruchu lub zajęcia. Czasami uderzenia serca bywają niezmiernie gwałtowne i sprawiają choremu wiele przykrości.

Przy *opukiwaniu* serca, znajdujemy wymiary prawidłowe, jeżeli, rozumie się, nie ma żadnego powikłania; zmniéjszenie granic tępości, o jakiém mówi Beau, Hamernjk i Stark, należy do wyjątków i zależy prawdopodobnie od jakiegoś przypadkowego cierpienia, a w każdym razie wymaga potwierdzenia. — Przy *wysłuchiwaniu* słyszymy często w sercu i w dużych naczyniach *szmery*, które oznaczane bywają mianem szmerów przypadkowych lub anemicznych (bruits sanguins, bruits liquidiens), dla odróżnienia ich od szmerów, zależnych od zmian organicznych w sercu. Co się tyczé siedliska tych szmerów, to niemal napewno powiedzieć można, że w sercu są one umiejscowione przy ujściu aorty, chociaż ja słyszałem je nieraz u wierzchołka serca, a i Austin Flint zgadza się na to, że szmer czasami powstawać może jako skurczowy, u zastawki dwudzielnéj (v. bicuspidalis). W tych ostatnich, w każdym razie rzadkich, przypadkach, szmer zależy, albo od skurczu tężcowego mięśni brodawkowych, a ztąd i wstecznego odpływu krwi podczas skurczu, albo od biernego rozszerzenia komórki, wynikającego ztąd rozszerzenia ujścia żylnego i spowodowanéj przez to względnéj niedomykalności. Trudniéj jest objaśnić powstawanie szmerów u podstawy serca (aortycznych); najprawdopodobniéjszą wydaje mi się teorya Kiwischa, Th.

Webera i Chauveau. Zdaniem tych autorów, szmery aortyczne zależą od drgań fali płynu, która powstaje wtedy, jeżeli w jakiémbądź miejscu narządu krążenia przepływa szybki strumień krwi, i jeżeli płyn z wązkiego miejsca wpada nagle do szerszego, przezco ulega owiele mniéjszemu ciśnieniu, aniżeli w części zwężonéj. Sposób działania serca, rozluźnienie ścian aorty ponad ujściem, które rozciągnąć się nie daje: — oto mechaniczne warunki, istniejące w blednicy i wystarczające dla objaśnienia opisanego wyżéj zjawiska.

Zdaniem Parrota, siedliskiem szmerów przypadkowych (anemicznych) bywa nie aorta, lecz otwór żylny prawy, przyczyną ich zaś — względna niedostateczność zastawki trójdzielnéj (v. tricuspidalis), zależna od rozszerzenia odpowiedniéj komórki. Słuszność tego poglądu mogłem sprawdzić w *kilku przypadkach*, nie zgadzam się jednak na to, aby można zeń zrobić ogólną teoryą szmerów przypadkowych. Również nie mogę się zgodzić na to, aby szmer, słyszalny w miejscu wysłuchiwania tętnicy płucnéj, uważać za stały objaw choroby; słyszałem go wprawdzie kilka razy, częściéj jednak nie znajdowałem go wcale. — Z powyższego wypada, że wszystkie otwory serca mogą być siedliskiem szmerów przypadkowych, chociaż nie wszystkie jednakowo często; dodać winienem, że w ciężkich przypadkach słychać cztery szmery, t. j. u wszystkich otworów, i to we wszystkich miejscach z jednakową siłą, z czego wypada, że i źródła ich powstawania muszą być wielorakie.

Przy lekkim ucisku dużych naczyń na szyi, nad obojczykiem i przy odpowiedniém ułożeniu głowy, czujemy wyraźne drżenie, często bardzo silne, stałe, z peryodycznemi nasileniami (*pomruk koci—frémissment cataire*). W tychsamych miejscach przy pomocy stetoskopu słyszymy nieprawidłowe szmery, znane pod nazwą buczenia (bruit de souffle musical, bruit de diable, bruit de rouet, bruit de mouche, bruit de souffle à double courant, Nonnengeräusch) (Bouillaud).

Zpomiędzy tych szmerów jedne, a mianowicie tętnicze, są przerywane, odpowiadają rozkurczowi (diastole) tętnicy, a więc skurczowi (systole) serca i zależą, podobnie jak szmery sercowe, od drgań fali krwi; drugie z nich, żylne, są stałe, od czasu do czasu choć nie zawsze ulegają wzmocnieniu i zależą od drgania ścian żyły szyjowéj wspólnéj (v. jugularis interna) (Hamernjk), albo też od drgania zastawek żylnych, które odgrywają tu rolę blaszek drgających (Chauveau). Zresztą, siedlisko i sposób powstawania tych szmerów, pomimo licznych prac, jakie w tym przedmiocie ogłoszono, nie są jeszcze dokładnie znane; natomiast ze stanowiska klinicznego doszliśmy do pewnych, niezbitych wyników: dziś już wiadomo, że szmery naczynio-

we nie mają dla rozpoznawania blednicy i niedokrewności tego rozstrzygającego znaczenia, jakie im dawniéj przypisywano; z jednéj bowiem strony nie są one stałém zjawiskiem w blednicy, z drugiéj zaś—zdarzają się u zupełnie zdrowych osób. Szmery naczyniowe częstsze są po stronie prawéj niż lewéj.

Tętno zazwyczaj bywa pełne i miękkie, czasami zaś dwubitne (dicrotus); częstość uderzeń bywa rozmaita i wzrasta bardzo wyraźnie podczas stania, przy ruchach i wpływach moralnych.

W przypadkach niepowikłanych, gorączki nie bywa prawie nigdy; jakiś czas byłem nawet zdania, że czystym przypadkom blednicy nie towarzyszy nigdy gorączka i że przeciwne zdanie dawniéjszych autorów polega na niedokładnych pomiarach ciepłoty. Przekonałem się jednak, że moja niewiara nie była usprawiedliwioną; gorączka, choć bardzo rzadko, może jednak być objawem niepowikłanéj blednicy; dwa takie przypadki spostrzegałem przez długi czas, i w nich obu ustąpienie gorączki było pierwszym objawem powrotu do zdrowia.

Zaburzenia ze strony UKŁADU NERWOWEGO polegają przedewszystkiém na braku téj prawidłowéj siły, która wszystkie czynności nerwowe utrzymuje w porządku; jest to rodzaj *równowagi niestałéj*, nadmierna pobudliwość, obok łatwego wyczerpywania się (*drażliwa słabość*, według Anglików). Zmiana w usposobieniu jest niemal stałém zjawiskiem u młodych dziewic, które bywają rozdrażnione, kapryśne, dziwaczne, a czasami znów smutne i zamyślone. *Ból głowy* zdarza się często, towarzyszą mu zaś *zawroty*, dzwonienie w uszach i olśnienia. *Bóle nerwowe* objawiają się w postaci połowiczego bólu głowy (migrena), bólów w bokach, brzuchu, lędźwiach i krzyżu. *Nerwoból twarzowy* jest najczęstszy ze wszystkich i zjawia się nieraz naprzemian z nerwobólem międzyżebrowym, lub bólem żołądka, wątroby, kiszek, macicy. Wszystkie te bóle są, według trafnego wyrażenia Romberga, okrzykiem rozpaczy, jaki wydają nerwy, domagające się lepszego gatunku krwi.

Owiele rzadsze są znieczulenia, kurcze i porażenia, które zdarzają się przeważnie wtedy, jeżeli w przebiegu choroby rozwinie się maciennica (hysteriasis). W takim razie trudno jest rozstrzygnąć, które z dwóch cierpień wpływa na powstawanie licznych i złożonych zaburzeń nerwowych.

NARZĄDY TRAWIENIA zdradzają swój udział w chorobie licznemi zaburzeniami; ich unerwienie (innervatio) bywa nieprawidłowe, skład zaś wydzielin żołądkowych ulega zmianie. Podczas kiedy nadczułość objawia się w postaci *bólu żołądka* (*gastralgia*), któremu towarzyszy lub nie, *zgaga* (*pyrosis*), apetyt ginie i psuje się do tego stopnia,

że pobudza chorą do spożywania rzeczy, nienależących wcale do rzędu pokarmów (*pica, malacia*). Oprócz tego chore skarżą się na ściskanie w dołku po jedzeniu, ponieważ zaś ruchy żołądka są wolniéjsze i trudniéjsze, przeto pokarmy dłużéj w nim pozostają i nie mieszają się dokładnie z sokiem żołądkowym, który wydzielany bywa głównie przez część odźwierniczą. Niezależnie od tych zaburzeń, polegających w znacznéj części na osłabieniu ścian żołądka, znajdowano niekiedy i wrzód okrągły (Niemeyer). To ostatnie cierpienie przychodzi dopiero w późniéjszych okresach blednicy i bardzo tylko późno zdradza się właściwemi sobie objawami. — *Kiszki* bywają siedliskiem zaburzeń nerwowych w sferze czucia i ruchu; znieczulenie i osłabienie kiszek jest powodem upartego zaparcia stolca, które znów prowadzi do wzdęcia brzucha (meteorismus).

Pomimo braku łaknienia i zaburzeń w trawieniu, *wychudnienie* nie należy do objawów blednicy, chyba, że wraz z nią istnieje jakieś powikłanie (gruźlica). — W ciężkich postaciach blednicy zdarza się czasami *puchlina* charłacza (kachektyczna), która przedstawia się w postaci ruchomych i zmiennych opuchlin twarzy, powiek, nóg i rąk. Do bardzo rzadkich objawów należy *zakrzep uwiądowy* (*thrombosis marastica*) dużych żył; Tuckwell widział cztery przypadki tego rodzaju, ja zaś dwa; objaw to bardzo groźny, może bowiem stać się przyczyną śmierci, jak to właśnie miało miejsce z dwiema choremi Tuckwella, które zmarły wskutek zakrzepu zatok mózgowych.

Czynności płciowe kobiety rzadko tylko bywają zupełnie prawidłowe. Zaburzenia w JAJECZKOWANIU (*ovulatio*) bywają dwojakiego rodzaju: 1° bardzo często zdarza się brak miesiączki; 2° albo też, przeciwnie, choć rzadziéj, miesiączka bywa bardzo obfita (*chlorose ménorrhagique*, Trousseau). Tam, gdzie miesiączkowanie istnieje, bywa ono często nieprawidłowe i bolesne; krew bywa blada, rozcieńczona przez wydzielinę pochwy i słabo tylko zabarwia bieliznę. *Białe upławy* należą do najczęstszych objawów blednicy i są następstwem nieżytu, a czasami nawet zapalenia, błony śluzowéj pochwy i macicy (Nonat). Również często zdarza się miesiączka błoniasta (dysmenorrhoea membranacea). Co się tyczé bezpłodności, którą uważano za bezpośrednie następstwo blednicy, to zależy ona od zaburzeń w jajeczkowaniu (ovulatio). — Ilość MOCZU bywa zazwyczaj duża; jego słaby ciężar gatunkowy zależy głównie od zmniéjszenia ilości mocznika, którego wyrób pozostaje, jak to wykazali Führer i Ludwig, w stosunku prostym do ilości czerwonych ciałek krwi. Co się tyczé barwników moczu, to dziś prawie żadnéj nie ulega wątpliwości, że powstają one

z hemoglobiny, i ich więc brak w moczu odnieść należy do ubóstwa krwi w czerwone ciałka.

W wyjątkowych i tylko bardzo ciężkich przypadkach mocz może być krwawym; nie zawiera on jednak wtedy żadnych upostaciowanych pierwiastków krwi, jego zaś krwawa barwa zależy od obecności *rozpuszczonéj hemoglobiny*; jest to jeden z przypadków téj grupy, którą ja poraz pierwszy w r. 1863 opisałem pod mianem *krwotoków wrzekomych (pseudo-hemorrhagia)*.

Dla rozpoznania blednicy bynajmniéj nie potrzeba zbioru tych licznych objawów, w obrazie zaś klinicznym odróżnić można cztery postacie, stosownie do tego, czy przeważać będą objawy ze strony serca i płuc, — objawy nerwowe, — zaburzenia w trawieniu, — objawy ze strony macicy.

Blednica wybucha niekiedy nagle i wtedy nieraz się zdaje, jakoby choroba powstała pod wpływem silnych wrażeń, głębokiego smutku i innych wzruszeń moralnych. Najczęściéj jednak rozwój choroby jest powolny i stopniowy. — Przebieg bywa bardzo przewlekły; choroba trwa miesiące i lata, z przerwami i pogorszeniami, do samodzielnego wyleczenia zaś nie ma skłonności. Przy odpowiedniém leczeniu, blednica najczęściéj kończy się pomyślnie, powroty jednak zdarzają się bardzo często. Zresztą choroba pozostawia po sobie niezatarte ślady, które uczuć się dają najczęściéj dopiero z chwilą ustania miesiączki (menopausis).

Biermer, pod mianem **niedokrewności postępującéj złośliwéj** (*anaemia perniciosa progressiva*) [1]), opisał ciężką postać niedokrewności, do któ-

[1]) Addison, On the constitutional and local Effects of disease of the suprarena, capsules. London, 1855. — Sprawozdania szpitali wiedeńskich, z r. 1858 i 1872. — Spostrzeżenia Leberta o niedokrewności samoistnéj, ogłoszone w r. 1853 i 1854. — Uwagi Vogela, Schönleina, Wunderlicha i Canstatta, o śmiertelném zejściu w blednicy. — King, A case of fatal anaemia (Brit. med. Journ., 1871).

Biermer, Ueber progressive perniciöse Anämie (Schweizer Corresp. Blatt, 1872). — Scheby-Buch, Dwa spostrzeżenia z r. 1872, pomieszczone w pracy z roku 1876, która niżéj będzie przytoczoną. — Gfrörer, Schmidt's Jahrb., 1874. — Immermann, Ueber progressive perniciöse Anämie (Deut. Arch. f. klin. Med., 1874). — Zenker, tosamo (Eodem loco). — Matczynski, Ueber die progressive perniciöse Anämie. Berlin, 1875. — Manz, Ueber die Veränderungen in der Retina (Centralblatt, 1875). — Fede, Movimento med. chir., 1875. — Byrom Bramwell, Brit. med. Journ., 1875. — Pye-Smith, Zwei Fälle von Anaemia idiopathica perniciosa (Virchow's Arch., 1875). — Krieg, Beitrag zur Casuistik der progressiven perniciösen Anaemie (Württemb. med. Corresp., Bl., 1875). — Pepper, Progressive pernicious Anaemia (Americ. Journ. of med. Sc., 1875). — Quincke, Ueber perniciöse Anämie (Volkmann's klin. Vorträge, 1876). — Scheby-Buch, Zur Casuistik und Literatur der essentiellen Anämie mit tödtlichem Ausgange (Deut. Arch. f. klin. Med., 1876). — Eichhorst, Ueber die Diagnose der progr. perniciösen Anämie (Centralblatt, 1876). — Lépine, Sur un cas d'anémie grave dite essentielle (Union méd., 1876). — Vallin, De l'anémie pernicieuse progressive (Gaz. hebdom., 1876). — Zoeller, De l'anémie perni-

réj prawdopodobnie należą owe śmiertelne przypadki blednicy, często zasępiające rokowanie w téj chorobie, zazwyczaj pomyślne. Cierpienie. opisane przez Biermera cechuje się objawami nerwowemi, właściwemi niedokrewności, bladością i puchliną twarzy, zupełną utratą łaknienia

cieuse progressive. Thèse de Paris, 1876. — Bradbury, Case of idiopathic or progressive pernicious anaemia, necropsy (Brit. med. Journ.. 1876). — Burger, Ein weiterer Fall von progressiver perniciöser Anämie (Berlin. klin. Wochen., 1876). — Gowans, Case of pernicious anaemia, with febrile symptoms, proving fatal three months after delivery (Glasgow med. Journ., 1876). — Heschl, Mittheil. des Vereins der Aerzte in Niederösterreich, 1879. — Grainger Stuart, Brit. med. Journ., 1876. — Immermann, Anämia perniciosa (Jahresb. d. med. Abth. des Spitals zu Basel, 1876).

Müller, Die progressive perniciöse Anämie. Zurich, 1877. — Quincke, Weitere Beobacht. über perniciöse Anämie (Deut. Arch. f. klin. Med. i Centralblatt, 1877). — Litten, Ueber einen in medullare Leukämie übergehenden Fall von perniciöser Anämie (Berlin. klin. Wochen., 1877). — Ricklin, Étude crit. sur l'anémie dite pernicieuse progressive. Thèse de Paris, 1877, i Gaz. méd. Paris, 1877. — Stricker, Zur Lehre von der perniciösen Anämie und dem Fettherz (Charité Annalen, II). — Andrew, Pernicious Anaemia (Med. Times and Gaz., 1877). — Sorensen, Et Bidrag til den progressive perniciöse Anämie Kasuistik (Nordiskt med. Arkiv, 1877). — Warfvinge, Fall af progressiv perniciös anämi (Hygiea, 1877). — Osler i Gardner, Ueber die Beschaffenheit des Blutes und Knochenmarkes bei perniciöser Anämie (Centralblatt, 1878). — Osler, tosamo (Eodem loco). — Neumann, Ueber das Verhalten des Knochenmarkes bei progr. perniciöser Anämie (Berlin. klin. Wochen., 1877). — Pepper i Tyson, Die Betheiligung des Knochenmarkes bei perniciöser Anämie (Berlin. klin. Wochen., 1877). — Mackern i Davy, On idiopathic (pernicious) anaemia. Microscopic character of the blood (The Lancet, 1877). — Nykamp, Ueber die Entstehung der Apoplexia retinae bei perniciöser Anaemie (Berlin. klin. Wochen., 1877). — Fränkel, Ueber eine bisher nicht beschriebene Veränderung der Augenmuskeln bei progressiver perniciöser Anämie (Deut. Arch. f. klin. Med., 1877). — Rosenstein, Berlin. klin. Wochen., 1877. — Purser, Dublin Journ. of med. Sc., 1877. — Hoffmann, Dorpater med. Zeits., 1877. — Haberlein, Württemb. med. Corresp. Blatt, 1877. — Bramwell, Edinb. med. Journ. i Med. Times, 1877. — Glynn, Case of progressive pernicious anämia successfully treated by immediate transfusion (The Lancet, 1877). — Pilz, Ein eigenthümlicher Fall von progr. perniciöser Anämie (Deut. Arch. f. klin. Med., 1877). — Eisenlohr, Blut und Knochenmark bei progr. perniciöser Anämie und bei Magencarcinom (Deut. Arch. f. klin. Med., 1877). — Eichhorst, Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig, 1878. — Taylor, Guy's Hosp. Rep., 1878. — Osler, Ueber die Entwickelung von Blutkörperchen im Knochenmark bei perniciöser Anämie (Centralblatt, 1878). — Lodi, Sopra il midollo delle ossa nella anaemia essenziale, etc. (Rivista clin. di Bologna, 1878). — Brigidi, Intorno alle alterazioni del simpatico in un caso di anemia perniciosa (Lo Sperimentale, 1878). — Morelli, Intorno ad un caso di anemia progressiva con anchilostoma duodenale (Eodem loco). — Pokrowski, Zur Path. der progres. perniciösen Anämie (Petersb. med. Wochen., 1878). — Botkin, tosamo (Eodem loco). — Fränkel, Zwei Fälle (Charité Ann., II). — Noder, Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1878. — Mackenzie, The Lancet, 1878. — Boucaud, Lyon méd., 1878. — West, Two cases of anaemia, as illustrating the pathology of pernicious anaemia (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1878).

Nothnagel, Cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie (Deut. Arch. f. klin. Med., 1879). — Krukenberg, Beitrag zur Kenntniss der progressiven perniciösen Anämie. Halle, 1879. — Grawitz, Maligne Osteomyelitis und sarcomatöse Erkrankungen des Knochensystems als Befunde bei Fällen von perniciöser Anämie (Virchow's Archiv, 1879). — Dickinson, Idiopathic anaemia (Trans. path. Soc., 1879). — Krebs, Et Tilfaelde af heldig forlöbende perniciös progressiv Anaemi (Hospitalstidende, 1879). — Kjerner i Henschen, Forssblad i Warfvinge. tosamo (Hygiea, 1879). — Schepelern, Nordiskt med. Arkiv, 1879. — Kahler, Beob. über progressive perniciöse Anämie (Prag. med. Wochen., 1880).

i wysokim stopniem niestrawności; w sercu i naczyniach szyi—szmery, które w dwóch przypadkach słyszałem na wszystkich punktach wysłuchiwania. Oprócz tego znajdujemy liczne drobniutkie wylewy krwawe, których najczęstszém siedliskiem bywa siatkówka (z zaburzeniami wzroku lub bez nich), a mianowicie jéj najgłębsze warstwy, w okolicy brodawki n. wzrokowego i wzdłuż naczyń; prócz tego do częstych należą: krwotoki z nosa i macicy, oraz podbiegnięcia krwawe na skórze; najrzadsze są krwotoki pomiędzy oponami mózgu i w samym mózgu. Prawie we wszystkich przypadkach istniała gorączka, która przychodzi wcześniéj lub późniéj, nigdy jednak nie jest pierwszym, wstępnym objawem choroby; typ jéj nieprawidłowy najbardziéj zbliża się do ciągłéj, o słabém natężeniu, często jednak zdarzają się duże wahania i nieraz długie okresy zupełnie bezgorączkowe. Na parę dni przed śmiercią gorączka zupełnie ustępuje, podczas zaś konania, ciepłota opada do 35° a nawet 34°C. Chory zazwyczaj zachowuje pewien stopień tuszy, co ja sam sprawdzić miałem sposobność. Rozwolnienie zdarza się tu często, a więc wręcz przeciwnie niż w zwykłéj blednicy, w któréj zaparcie stolca jest niemal stałym objawem; widywano i wymioty, niczém poskromić się nie dające. — Śmierć jest najczęstszém, choć nie koniecznem, zejściem choroby; dwaj moi chorzy wyzdrowieli i żyją do dziś dnia, pomimo iż od tego czasu ubiegło 7 lat.

Badanie pośmiertne wykrywa następujące zmiany: zwyrodnienie tłuszczowe mięśni brodawkowych serca; przemiana szpiku kostnego na lymfoidny; zmiana ta jest częstą, ale nie stałą; zmniéjszenie ilości czerwonych ciałek krwi, a niekiedy (Eichhorst, Krukenberg) obecność małych, czerwonych ciałek (mikrocyty); ilość białych ciałek nie powiększona; w niektórych, bardzo rzadkich, przypadkach (Pokrowski, Botkin) zwyrodnienie gruczołów mieszkowych (folikularnych) i blaszek Peyera w kiszkach.

Ani w objawach, ani w zmianach anatomicznych, właściwych téj t. z. złośliwéj postaci niedokrewności, nie widzę nic takiego, coby mnie upoważniało do odłączenia jéj od blednicy i do stworzenia z niéj osobnéj postaci chorobowéj; jest to wprost jedynie tylko cięższa postać blednicy. Zwyrodnienie tłuszczowe serca i naczyń jest tylko niezbędném następstwem braku czerwonych ciałek krwi; już Cohnheim wykazał, że jeżeli pewną część układu naczyniowego pozbawić krwi, wtedy naczynia włosowate ulegają najprzód nieznacznym, a późniéj ważniéjszym zmianom, polegającym na tłuszczowém zwyrodnieniu, Perls zaś, robiąc częste upusty krwi zwierzętom, doprowadzał je do stanu śmiertelnego charłactwa, a przy badaniu pośmiertném znajdował

jednę jedyną zmianę, t. j. zwyrodnienie tłuszczowe serca. Doświadczenia powyższe żadnych objaśnień nie potrzebują i jeszcze raz przypominają nam rolę czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny, jako roznosicieli tlenu; na to zjawisko, które góruje w całéj nauce o blednicy i winno być podstawą przy ocenianiu objawów téj choroby, zwróciłem uwagę, nietylko w pierwszém wydaniu mego dzieła z r. 1871, ale już w r. 1863 w rozprawie o humoryzmie.

Tak więc, z tego wszystkiego tyle wypada, że istnieje ciężka, a nawet śmiertelna, postać blednicy, która nie jest bynajmniéj oddzielną postacią chorobową i która przeciwstawiona być winna zwykłéj łagodnéj postaci. Ciężka ta blednica może się zdarzyć i u mężczyzn, jak tego jeden widziałem przypadek; u kobiet najczęstszą jest ona około 30 roku życia, widywano ją wszelako od 8 aż do 52 roku życia (Biermer); częste porody stanowczo do niéj uspasabiają.

ROZPOZNANIE.

Wyżéj już mówiłem, na jakiéj anatomicznéj podstawie opierać się winno rozpoznanie blednicy. Oprócz téj zasadniczéj, istnieją i inne cechy odróżniające blednicę od rozmaitych stanów chorobowych, oznaczanych mianem niedokrewności. Niedokrewność jest zawsze stanem wtórnym, blednica — pierwotnym. Szmery w sercu i naczyniach nie mają żadnego rozpoznawczego znaczenia, natomiast objawy nerwowe owiele częstsze i liczniéjsze są w blednicy. Tętno w prawdziwéj niedokrewności (po krwotokach, hypaemia) bywa małe, miękkie i łatwo ucisnąć się daje; w wodnicy (hydraemia) bywa ono pełne, lecz znika przy najmniéjszém naciśnięciu palcem. Puchlina tkanki podskórnéj rzadko się zdarza w blednicy, natomiast jest częstym objawem niedokrewności, a stałym — wodnicy (hydraemia). Niestrawność nie daje punktu oparcia dla rozpoznania: fałszywie mniemano, że czynności żołądka są spaczone w blednicy, a osłabione w niedokrewności. W téj ostatniéj chorobie wychudnienie bywa znaczne, w blednicy zaś, przeciwnie, tłuszcz, stanowiący zapasowy pokarm, pozostaje nietkniętym i tkanki ulegają zużyciu jedynie dla podtrzymania rozwoju ustroju, a głównie jego wzrostu i jajeczkowania (ovulatio). (Sée).— Niedokrewność często objawia skłonność do ustąpienia i to jedynie pod wpływem obfitego pożywienia i dobréj hygieny; blednica nawet i w tych warunkach ma skłonność do coraz dalszego rozwijania się. Żelazo jest lekiem przetwarzającym, środkiem „par excellence“ przeciw blednicy, natomiast owiele mniéj skutkuje ono w niedokrewności; to też leczenie jest kamieniem probierczym dla choroby i w trudnych przypadkach ułatwia roz-

poznanie. Tak więc blednica różni się znacznie od niedokrewności; w braku tych wszystkich cech rozpoznawczych należy jeszcze zwrócić uwagę na wiek i płeć chorego, na okoliczności poprzedzające rozwój choroby, oraz na przebieg téj ostatniéj.

Co do bardzo trudnego rozpoznania blednicy i rozpoczynającéj się gruźlicy (tuberculosis), to o niém już poprzednio była mowa.—Rozpoznanie postaci t. z. złośliwéj wymaga wielkiéj ostróżności; najpierw więc, drogą starannego wyłączenia, należy się upewnić, że mamy do czynienia z niedokrewnością samoistną o nie *objawową*, będącą następstwem jakiegoś ukrytego cierpienia (rak trzew, śledziony, wątroby, trzustki, zapalenie nerek); daléj należy się przekonać, czy nie mamy przed sobą *białaczki* (*leukaemia*), w jéj obu postaciach, t. j. białaczki istotnéj i wrzekomej (pseudoleukaemia), w którym-to celu zwrócić należy uwagę na stan krwi i obecność powiększenia śledziony i gruczołów chłonnych; pamiętać należy daléj o spostrzeżeniu Nothnagela, które świadczy o tém, że zanik gruczołów żołądkowych może dać obraz niedokrewności złośliwéj; wreszcie należy mieć na pamięci, że niekiedy ciężkie postacie niedokrewności zależą od obecności w kiszkach pasorzyta, znanego pod nazwą „anchilostoma duodenale“ (Annelides, rząd Nematodes, familia Strongylides); długi czas sądzono, że ta ostatnia postać zdarza się jedynie w krajach podzwrotnikowych, w ostatnich jednak czasach widziano parę jéj przypadków i w Europie.

Dopiero po wyłączeniu tych wszystkich cierpień mamy prawo rozpoznać złośliwą postać blednicy.

LECZENIE.

W chorobach, których przyczyna jest znaną, pierwszém staraniem lekarza winno być usunięcie szkodliwych wpływów; w blednicy wszelako zazwyczaj pozbawieni jesteśmy téj pomocy, etiologiczne bowiem warunki téj choroby, po większéj części nie są znane, a jeżeli są to nie ulegają wpływowi środków lekarskich. Z drugiéj jednak strony, jeżeli nie możemy wypełnić *wskazania przyczynowego*, to natomiast bardzo łatwo możemy odpowiedzieć wymaganiom *wskazania chorobowego*, a mianowicie przez użycie przetworów ŻELAZA, które w leczeniu blednicy odgrywają niemal tak ważną rolę jak chinina w zimnicy; ponieważ jednak, jak to słusznie zauważył Trousseau, blednica jest chorobą przewlekłą i skłonną do powrotów, żelazo więc przez długi czas podawane być winno; powracać do niego trzeba często, przestanki zaś winny być tém dłuższe, im stan zdrowia bardziéj się poprawia.

Dalecy jeszcze dotychczas jesteśmy od zrozumienia: w jaki sposób żelazo poprawia skład krwi i odżywianie ustroju. Wielu autorów jest zdania, że przetwory żelaza działają wprost w ten sposób, iż dostarczają czerwonym ciałkom krwi niezbędnego składnika, lub też, że przyczyniają się do zamiany komórek lymfoidalnych na czerwone ciałka krwi. Trousseau i Pidoux sądzą, że żelazo działa przedewszystkiem na téj zasadzie, iż pobudza główne czynności ustroju; na poparcie tego sposobu widzenia Gubler przytacza fakt, że wątłe i blade rośliny, t. j. pozbawione zieleni (chlorophylum), poprawiają się i nabierają barwy, jeżeli je podlewać roztworem siarczanu żelaza. Być może, że żelazo pobudza czynność narządów wyrabiających czerwone ciałka krwi, albo też, że poprawiając trawienie, ułatwia dowóz ciał pożywnych, niezbędnych dla wyrobu ciałek krwi. Żadne z powyższych przypuszczeń, których liczbę łatwoby mi było pomnożyć, nie opiera się na ścisłych podstawach, tak, że dziś zadowolnić się nam jeszcze wypada faktem empirycznym. Nie ulega wątpliwości, że żelazo pomaga w blednicy, w każdym też przypadku stosowane być winno. Zdaniem niektórych lekarzy, żelazo przeciwwskazane jest tam, gdzie istnieją nerwowe bóle żołądka i objawy niestrawności; powiadają oni, że w takim razie najpierw usunąć należy nadmierne pobudzenie nerwowe i poprawić trawienie, zapomocą kwasów mineralnych i środków gorzkich, a późniéj dopiero zalecić żelazo, które w przeciwnym razie jeszcze pogarsza dolegliwości i ogólny stan chorego. Nie mogę się zgodzić na takie zapatrywanie się; *jeżeli tylko rozpoznanie jest ścisłe*, wtedy żelazo najprędzéj usuwa niestrawność w blednicy: co do nerwobólu żołądka, to w razie, jeżeli bardzo on jest silny, należy do żelaza dodać nieco makowca (opium).

W blednicy, z przeważającemi objawami nerwowemi, leczenie także rozpocząć należy od żelaza; jeżeli jednak po czterech miesiącach prawidłowego leczenia stan się nie poprawia, wtedy nie należy daléj upierać się przy tych bezowocnych próbach i przejść do *arszeniku*, oraz *leczenia wodą* (*hydrotherapia*). Ten ostatni środek, jeżeli nie ma jakichś szczególnych przeciwwskazań, nadaje się we wszystkich przypadkach, czy-to jako środek pomocniczy, czy-to jako środek dopełniający leczenie żelazem.

Trudno jest ustanowić jakiekolwiek przepisy co do sposobu podawania żelaza w blednicy, rozmaite bowiem osoby najrozmaiciéj się względem tego środka zachowują. Trzeba więc starać się zbadać wrażliwość chorych w tym względzie i często zmieniać przetwory, z zastrzeżeniem, aby od czasu do czasu powracać do tych, które najlepiéj skutkowały (Durand-Fardel). — Co do mnie, to nie przywią-

zuję wielkiéj wagi do podziału, jaki niektórzy autorowie uważali za właściwe wprowadzić, jakoby opierając się na różnicach w skutkach, istniejących pomiędzy przetworami rozpuszczalnemi i nierozpuszczalnemi; wskazania dla jednych i drugich bynajmniéj nie zostały dotychczas naukowo ugruntowane. Tosamo powiedzieć można o całéj téj litanii, po większéj części nowych przetworów, które zalegają apteki i z każdym dniem się mnożą. Nie ma aptekarza, któryby nie posiadał i nie zachwalał swego własnego przetworu, nie ma też lekarza któryby nie posiadał swojéj ulubionéj formuły. Do najbardziéj używanych i godnych zalecenia należą: proszek metalicznego żelaza (limatura ferri) (Sydenham), albo też żelazo odtlenione (ferrum hydrogenio reductum) (Bouchardat), daléj węglan żelaza (ferrum carbonicum) (Cullen), siarczan żelaza, wraz z węglanem (Blaud), jabłkan żelaza (ferrum pomatum) (Vallet), mleczan żelaza (Conté), węglan z tlennikiem żelaza (Crocus martis aperitivus) i czarny tlennik żelaza (æthiops martialis) (Desormeaux i Blache), cytrynian amoniakalny żelaza (ferrum citricum ammoniatum) (Trousseau), a wreszcie jodek żelaza i winian żelaza i potassu (tartras ferri et potassae),—którym ja bym oddał pierwszeństwo.

Pomimo, że wiele z wymienionych środków istotne posiada zalety, przyznać jednak należy, że są osoby, które aptecznych przetworów żelaza w żaden sposób znieść nie mogą. Wtedy uciec się należy do wód żelazistych; ze względu na wyborny skład wody i znakomite własności powietrza, stawiam na pierwszym planie Saint-Moritz w Szwajcaryi i Santa Catterina w Valtelinie. Źródła w Bagnères-de-Bigorre, Orezza, Spa, Forges, Schwalbach i t. d. oddawna ustaloną mają sławę.

W Danii i Hanowerze w powszechném znajduje się użyciu czysto empiryczne leczenie blednicy, polegające na tém, że chorego posyłają na wieś i każą mu tam jeść miód. Dobre wyniki tego leczenia pobudziły Lehmanna do stworzenia teoryi, powstawania blednicy; jego zdaniem, przyczyną téj choroby jest brak cukru wątrobowego, uważając zaś hematynę jako podwójny związek glycyny (cukru) i żelaza, twierdzi on, że blednica polega na braku glycyny i tém objaśnia dobre skutki miodu. Maak (z Kiel), opierając się na tych teoretycznych wywodach, zaleca przeciw blednicy duże ilości cukru gronowego; ten nowy sposób leczenia nie został jeszcze uświęconym przez praktykę.

Tak więc jedynym środkiem pozostaje żelazo, które stosować należy aż do chwili zupełnego ustąpienia wszystkich objawów chorobowych. Z poszukiwań Cornelianiego (z Padwy) wypada, że bez względu na dawkę, nigdy więcéj nad 25 do 30 centigramów żelaza nie ule-

ga wchłanianiu; autor ten jeszcze w r. 1843 wykazał, że ilość czerwonych ciałek krwi zwiększa się dopiero po miesiącu leczenia, i zwiększenie to zależy jedynie od użycia żelaza, a nie od obfitego pożywienia, które samo przez się nie jest zdolne usunąć skażenia blednicowego. Wykazał on również, że żelazo podczas trawienia ulega przemianie na mleczan i to otyle prędzéj, że w żołądku osób chorych na blednicę znajduje się zawsze znaczna ilość kwasu mlecznego.

Zaburzenia w miesiączkowaniu również wymagają użycia żelaza. W każdym jednak razie, w razie silnych krwotoków macicy, nie dość jest starać się o poprawienie składu krwi, ale należy jeszcze usiłować powstrzymać same krwotoki, które także wpływają na pogorszanie się ogólnego stanu chorych. W tym celu podczas okresu miesiączki podawać należy sporysz, w przestankach zaś żelazo.

Gdzie nie ma żadnych szczególnych przeciwwskazań, tam leczenie wodą (hydroterapia) i ścieśnioném powietrzem (jeżeli nie można zastosować wdechań tlenu), są dzielnemi środkami pomocniczemi, jeżeli nie zasadniczemi.

ROZDZIAŁ II.

SKAŻENIE LYMFOTWÓRCZE.

(Diathesis lymphogenica).

BIAŁACZKA ISTOTNA I WRZEKOMA.

(Leukaemia et pseudoleukaemia).

Mianem LEUCOCYTHEMIA (Bennett) lub LEUKAEMIA, BIAŁACZKA (Virchow) [1]), oznaczamy ten stan chorobowy, w którym ilość białych ciałek krwi ulega STALE NIEPRAWIDŁOWEMU ZWIĘKSZENIU. Dwa wymie-

[1]) Od λευκός, biały; κύτος, komórka; αἷμα, krew.

HUGHES BENNETT, Edinburgh med. and surg. Journal, Październik, 1845. — CRAIGIE, Edinburgh med. and surg. Journal, Październik 1845. — VIRCHOW, Froriep's Notizen, Listopad 1845.

FULLER, The Lancet, 1846. — VIRCHOW, Weisses Blut und Milztumoren (Med. Zeit. des Vereins für Heilkunde in Preussen, 1846-1847). — Die Leukämie (Arch. für path. Anat., 1847). — Die farblosen Blutkörperchen (Gesammelte Abhandlungen, 1855).

HUGHES BENNETT, Series of papers 1851, and separate Work, 1852.— HEWSON, Leucocythaemia (American Journ. of med. Sc., 1852).

WELCKER, Ueber Blutkörperchenzählung (Archiv. des Vereins f. gemeinschaftliche Arbeiten, 1853). — MOLESCHOTT, Ueber das Verhalten der farblosen Blutk. zu den farbigen (Wiener med. Wochen., 1854). — MOLESCHOTT i MARFELS, tosamo

nione warunki odróżniają białaczkę od *fizjologicznego i chwilowego zwiększenia* ilości białych ciałek, jakie ma miejsce podczas trawienia, ciąży i w okresie uwiądu płciowego (katamenialnym), oraz od *chorobowego*,

(Moleschott's Untersuchungen, I). — Schreiber, De Leukaemia. Regiomonti, 1854. — Vogel, Störungen der Blutmischung, w Virchowa Handbuch. Erlangen, 1854. — Wallace i Robertson, Glasgow Journal, 1855. — Leudet, Gaz. hebdom., 1855. — Vidal, De la leucocythémie splénique. Paris, 1856. — Schnepf, Gaz. méd. Paris, 1856. — Isambert i Robin, Gaz. méd. Paris, 1856. — Friedreich, Virchow's Archiv, 1857. — Leudet, Étude des lésions viscérales de la leucémie (Gaz. méd. Paris, 1858). — Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. 3 Aufl. Wien, 1859. — Monneret, Étude sur une maladie complexe de la rate (Arch. gén. de méd., 1859). — Gubler, De l'augmentation subite des globules blancs dans la période ultime des cachexies (Union méd., 1859). — J. Simon, De la leucocythémie. Thèse de Paris, 1861. — J. Klob, Ueber die sogenannten leukaemischen Tumoren (Wiener med. Wochen., 1862). — Wilks, Anaemia lympathica, with specimens of enlarged lymphatic glands and portion of viscera containing a peculiar deposit (The Lancet, 1862). — Sarter, De Leucaemia. Berolini, 1862. — Peters, Leucaemiae exemplum. Berolini, 1862. — Mosler i Körner, Zur Blut-und Harnanalyse bei Leukämie (Virchow's Archiv, XXV, 1862).

Jaccoud, De l'humorisme, etc. Paris, 1863. — Barclay, Leucocythemia, enlargement of the liver, spleen, kidneys and suprarenal capsules; slight bronzing of the skin; fatal result (The Lancet, 1863). — Schwarz, De leucaemia, Berolini, 1863. — Kerstein, De leucaemia. (Berolini, 1863). — Von Recklinghausen, Fall von Leukämie (Virchow's Archiv, 1864). — Hémey, Gaz. hôp., 1864. — Mosler, Klinische Studien über Leukämie (Berliner klin. Wochens., 1864). — Galoy, Thèse de Paris, 1864. — Merbach, Fall von lienaler Leukämie (Zeits. f. Med. Chir. und Geburtsh., 1864). — Trousseau, Clinique méd. Paris, 1865. — Hayden, Leucocythemia with cirrhosis of the liver (Dublin quart. Journ., 1865). — Feltz, Mémoire sur la leucémie (Gaz. méd. Strasbourg, 1865). — Eddowes, A case of leucocythaemia (British med. Journ., 1866).—Seitz, Beiträge zur Casuistik der Addison'schen Krankheit und der Leukaemie (Deutsche Klinik, 1866). — Hafner, Eodem loco, 1866. — Mosler, Zur Diagnose der lienalen Leukämie aus der chemischen Beschaffenheit der Transsudate und Secrete (Virchow's Archiv, 1866). — Mosler, Transfusion bei Leukämie (Berlin. klin. Wochen., 1866). — Neumann, Krystalle im Blute Leukämischer (Schultze's Archiv, 1866). — Ollivier i Ranvier, Obs. pour servir à l'histoire de la leucocythémie et à la pathogénie des hémorrhagies et des thromboses qui surviennent dans cette affection (Gaz. méd. Paris, 1867). — Schutzenberger, Gaz. méd. Strasbourg, 1867. — Mushet, Med. Times and Gaz., 1867. — Bourdon, Gaz. hebdom., 1867. — Mosler, Intermittens und Leukämie (Berlin. med Wochen., 1867). — Ueber Transfusion, etc. Berlin, 1867. — Slawjansky, Ueber die Leukaemie (Med. Wiestnik, 1867).

Steinberg, Ueber Leukaemie. Berlin, 1868. — Church, British med. Journ., 1868. — Desnos, Sur un cas de leucocythémie splénique chez un vieillard (Union. med., 1868). — Obet, Thèse de Montpellier, 1868. — Mursick, Case of leucaemia occurring in connection with osteomyelitis following amputation of the thigh (New York med. Record, 1868). — Bouchut, De la leucocythémie aiguë dans la résorption diphtérique (Gaz. méd. Paris, 1868). — Mosler, Ueber Pharyngitis und Stomatitis leukaemica (Virchow's Archiv, 1868). — Simon, Zur Lehre von der Leukaemie (Centralblatt f. die med. Wissens., 1868). — Jacubasch, Beiträge zur Harnanalyse bei lienaler Leukämie mit Erkrankung des Knochenmarks (Virchow's Archiv, XLIII). — Berrell, tosamo (Med. Times and Gaz. 1868). — Pettenkofer i Voit, Ueber den Stoffverbrauch bei einem leukämischen Manne (Zeits. f. Biologie, 1869). — Treadwell, Boston med. and surg. Journal, 1869. — Mosler, Berlin. Wochen.. 1869. — Béhier, Union méd., 1869. — Lloyd, Roberts, Brit. med. Journ., 1869. — Jones, New Orleans Journ. of Med., 1869. — Neumann, Ein Fall von Leukämie mit Erkrankung des Knochenmarks (Virchow's und Hirsch's Jahresb. f. 1859). — Jäderholm, Upsala Läkarefören Förh. Bd. IV, 1869.

Salkowski, Beiträge zur Kenntniss der Leukämie (Virchow's Archiv, I, 1870). — Reynolds, A case of leucocythemia with enlarged spleen (The Lancet, 1870). —

lecz chwilowego, jakie właściwe jest zapaleniom, wysypkom ostrym i tyfusom. Te chwilowe zwiększenia ilości białych ciałek krwi oznaczane bywają mianem *leucocythosis.*

Reincke, Fall von Leukämie (Virchow's Archiv, L, 1870). — Reichardt, Blut und Harn bei Leukämie (Jenaische Zeits. 1870). — Hoffmann, Harnbeschaffenheit bei Leukaemia lienalis (Wien. med. Woch., 1870). — Thorn, Zur Kenntniss der Leukämie und Pseudoleukämie (Berlin. klin. Wochen., 1870).

Eamus, On a case of leukocythaemia (Dublin quart. Journ., 1871). — Salkowski, Weitere Beiträge zur Kenntniss der Leukämie (Virchow's Archiv, LII, 1871). — Mosler, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin, 1871. — Jaccoud, Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière. Paris, 1872.

Mosler, Zur Aetiologie der Leukämie (Virchow's Archiv, 1872). — Neumann, Ein neuer Fall von Leukämie mit Erkrankung des Knochenmarks (Arch. d. Heilk., 1872). — Ward, Leukaemia lymphatica (The Lancet, 1872). — Patchel, Eodem loco. — Hoffmann, Twee Gevallen van Leukaemie (Nederl. Tijds. voor Geneesk., 1872).

Mosler, Ueber die Reaction des leukaemischen Blutes (Zeitsch. f. Biologie, 1873). — Tenże, Zur Symptomatologie der myelogenen Leukämie (Virchow's Arch., 1873). — Huber, Zur myelogenen Leukämie (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1873). — Vogel, Dorpater med. Zeits., 1873. — Sizer, Leucocythémie traitée par les inhalations d'oxygène (Gaz. hebdom., 1873). — Pio Foa, Contrib. allo studio della leucaemia (Rivista clin. di Bologna, 1873). — Anderson, Leucocythaemia in the Insane (Med. Times and Gaz., 1873). — Schepelern, El Tilfälde af myelogen-lienal-Levkämie (Hospitals Tidende, 1873). — Morrison, Lymphatic Leucocythämia (Glasgow med. Journ., 1873).

Ossikowski, Sur la composition du sang dans la leucémie (Gaz. méd. Paris, 1874). — Hand, Myelogenic Leukaemia (Philad. med. Times, 1874). — Smith, Brit. med. Journ., 1874.— Taylor, Trans. of the path. Soc., 1874.— Merunowicz, Białaczka śledzionowa (Przegląd lekarski, 1874). — Sörensen, Taellinger of Blodlegemer i 3 Tilfälde af excessiv Oligocythämi (Hospital's Tidende, 1874). — Heiberg, Myelogen Levkämi (Norsk Magaz. f. Lägevid, 1874).

Jaccoud i Labadie-Lagrave, Art. Leucocythémie w Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XX. Paris, 1875.

Kelsch, Note pour servir à l'anat. path. de la leucémie (Arch. de physiol., 1875). — Mursick, Report of a case of Leucaemia, with an analysis of sixteen cases in relation to its descriptive pathology (Americ Journ. of med. Sc., 1875). — Longuet, Priapisme chez un malade atteint de leucémie splénique (Progrès méd., 1875). — Andrae, Deut. Zeits. f. prakt. Med., 1875. — Philipson, Brit. med. Journ., 1875. — Fox, On the cure of Leukaemia splenica by means of Phosphorus (The Lancet, 1875). — Da Costa, Cases of splenic Leukaemia and their treatment with hypodermic injections of Ergotine (Americ. Journ. of med. Sc., 1875). — Forslund, Fall af levkemi (Hygiea, 1875). — Ordenstein, Zur Therapie der Leukaemie (Centralblatt, 1875). — Ponfick, Weitere Beiträge zur Lehre von der Leukaemie (Virchow's Arch., 1876). — Mosler, Klin. Symptome und Therapie der medullaren Leukaemie (Berlin. klin. Wochen., 1876). — Schmuziger, Beiträge zur Kenntniss der Leukaemie (Arch. der Heilk., 1876). — Lauenstein, Zur Path. der Leukaemie (Deut. Arch. f. klin. Med., 1876). — Silver, Med. Times and Gaz., 1876. — Küssner, Zwei Fälle von Leukaemie (Berlin. klin. Wochen., 1876). — Gowans, Case of lymphatic Leukaemia with tumour in the Mediastinum (Glasgow med. Journ., 1876). — Curtis, Americ. Journ. of med. Sc., 1876. — Robinson, Boston med. and surg. Journ., 1876. — Alff, Ein Fall von Leukaemie mit gleichzeitiger Lebercirrhose. Berlin, 1876. — Moxon, Brit. med. Journ., 1876. — Bonne, Variation du nombre des globules blancs du sang dans quelques maladies. Thèse de Paris, 1876. — Salomon, Beiträge zur Lehre von der Leukaemie (Arch. f. Anat., 1876).

Englisch, Ueber einen Fall von medullarer Leukämie (Anzeiger der Gesellr. der Wiener Aerzte, 1877). — Chvostek, Zur Casuistik der Leukaemie (Allg. Wienes

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Zwiększenie się ilości białych ciałek krwi zależy od ich ROZROSTU (*hyperplasia*), źródła którego szukać należy w rozmaitych narządach, biorących udział w wyrabianiu składowych części krwi. Zpomiędzy narządów tych, na pierwszém miejscu postawić należy *śledzionę* i *gruczoły chłonne* (*limfatyczne*); ponieważ zaś każdy z nich oddzielnie może być źródłem białaczki, należy więc, co zresztą od samego początku czyniono, rozróżniać BIAŁACZKĘ ŚLEDZIONOWĄ (*leukaemia lienalis*) i BIAŁACZKĘ GRUCZOŁOWĄ czyli CHŁONNICZĄ (*lymphatica s. ganglionaris*).

Podział ten jednak nie jest dostateczny i kwestyi nie wyczerpuje; układ chłonny (limfatyczny) kiszek może także brać udział, czasami nawet wyłączny, w powstawaniu białaczki. Fakt ten wykazany został przez wielu badaczy, jako to: Craigie, Virchowa, Wunderlicha, Schreibera, Isamberta i Robina, Friedriecha, Rokitanskyego, Lambla, Förstera, Moslera i Behiera. Odmiana ta wprawdzie jest bardzo rza-

med. Zeit., 1877. — MORRILL, Boston med. and surg. Journ, 1877. — GREENHOW, The Lancet, 1877. — THOMPSON, Eodem loco. — STEBBIN, A case of splenic Leucocythaemia (Boston med. and surg. Journ., 1877). — CHAUVEL, Gaz. hebdom., 1877. — OLLIVIER, De l'alcool comme cause de l'hypertrophie ganglionn. généralisée et de la leucocythémie (Union méd., 1877). — PATRIGEON, Rech. sur le nombre des globules rouges et blancs du sang. etc. Thèse de Paris, 1866. — NEUMANN, Ueber myelogene Leukaemie (Berlin. klin. Wochen., 1878). — RICHARDSON, Improved method for detecting Leukaemia, etc. (New. York med. Record, 1877). — NAUMANN, Zur Frage über die Ursache der Leukämie (Deut. Arch. f. klin. Med., 1878). — ZUMPE, Ein Fall von Leukämie mit acutem Verlauf (Arch. d. Heilk., 1878). — KRETSCHY, Ein Fall von Leukämia mit ausgebreiteten Hämorrhagien (Wien. med. Presse, 1878). — KURZ, Ein Fall von lienaler Leukämie (Memorabilien, 1878). — DÉJERINE, Leucémie ganglionnaire. Insuffisance mitrale par myocardite (Progrés méd., 1878). — HAYEM, Rech. sur l'anat. normale et path. du sang. Paris, 1878

GOWERS, Splenic Leucocythaemia (REYNOLD'S System of Med., 1879). — MAC GILLAVRY, Mikroskop. onderzoek van leukaemisch menschenbloed (Nederl. Tijds. voor Geneesk., 1879). — MOSLER, Zur Symptomat der medullären Leukämie (Deut. Arch. f. klin. Med., 1879). — TENŻE, Ueber hämorrhagische Diathese und dadurch contraindicirte operative Eingriffe bei Leukämie und ihr verwandten Processen (Zeits. f. klin. Med., 1879). — JONES, Hyperplasia of axillary glands with leukaemia (Trans. path. Soc., 1879). — WHIPHAM, Eodem loco. — HENCK, Zwei Fälle von Leukämie mit eigenthümlichem Blut-und Knochenmarksbefund (Virchow's Arch., 1879). — SALZER, Ein Fall von langdauerndem Priapismus (Berlin. klin. Wochen., 1879). — LANDRIEUX, Leucémie à marche suraiguë, transfusion (Journ. de thérap., 1879). — BETTELHEIM, Ein Fall lienal-myelogener Leukämie (Wien. med. Blätter, 1879). — PERSOONS, Presse méd. belge, 1879). — WELCH i MARSHALL, Two cases of Leukaemia (The Lancet, 1879). — SCHULTZE, Ein Beitrag zur Leukaemia splenica. Berlin, 1879. — LEICHTENSTERN, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig, 1879. — PHILIPPART, Obs. de diathèse lymphogène (Bullet. Acad. de méd. de Belgique 1880). — SAPPEY, Des éléments figurés du sang. Paris, 1881.

dką, dobrze jednak jest ją wyosobnić, choć-by ze względu na trudności, jakie w tym razie przedstawia rozpoznanie; ja oznaczam ją mianem BIAŁACZKI KISZKOWÉJ (*leukaemia intestinalis*).

Sposób, w jaki powstaje zmiana w składzie krwi, łatwo pojąć się daje; odżywianie i czynności organów, wyrabiających krew (haematopoëticus), wszystkich lub niektórych, ulegają podrażnieniu; wzmożone odżywianie staje się przyczyną powiększenia objętości samego narządu, wzmożenie zaś czynności wyraża się w zwiększeniu ilości białych ciałek, których wyrabianie jest właśnie zadaniem tych narządów. Ztąd powstaje zmiana krwi, jéj skażenie (dyscrasia), którego stopień odpowiada ściśle rozmiarom rozrostu (hyperplasia). Zdaniem niektórych autorów, w powstawaniu białaczki brać może udział inny jeszcze pierwiastek chorobowy: w prawidłowym stanie, czerwone ciałka krwi powstają z białych, oraz z bezbarwnych komórek śledziony, w białaczce zaś, zdaniem tych autorów, powyższa przemiana ograniczoną zostaje w wysokim stopniu, skutkiem czego wiele białych ciałek pozostaje na tymsamym stopniu i nie zamienia się na czerwone; fakt ten nie został dowodnie wykazany, na jego jednak korzyść przemawia bezwzględne zmniéjszenie się ilości czerwonych ciałek krwi. Cokolwiek zresztą nauka zawyrokuje o tym dodatkowym punkcie, zasadnicza sprawa, powtarzam to jeszcze raz, polega na rozroście narządów krew wyrabiających, stosownie zaś do tego: czy podrażnieniu ulegają odżywianie i czynności śledziony, gruczołów chłonnych, gruczołów kiszkowych lub szpiku kostnego, odróżniamy: BIAŁACZKĘ *śledzionową*, *gruczołową*, *kiszkową* i *szpikową* (*myelogenica*).

Przyczyny, w ścisłém tego słowa znaczeniu, prawie zupełnie nie są nam znane; z tém wszystkiém nauka zdobyła dwa ważne fakta, a mianowicie: że białaczka nie pozostaje w żadnym stosunku do zołzów (scrophulosis) i zimnicy (malaria); spostrzeżenia, które przemawiały jakoby za zależnością białaczki od zimnicy, tak są rzadkie, że uważane być winny za rzecz czystego przypadku.

Choroba nieco częściéj zdarza się u mężczyzn, aniżeli u kobiet; najczęstszą bywa ona u ludzi w średnim wieku, zdarza się jednak i u dzieci; Church widział ją u ośmioletniego dziecka. Bardzo tylko rzadko białaczka rozwija się u osób dotychczas zupełnie zdrowych i silnéj budowy ciała; prawie zawsze ulegają jéj osoby wątłe lub osłabione, skutkiem nędzy albo chorób. Forslund starał się dowieść, że dzieci rodziców chorych na syfilis, choć same żadnych objawów téj choroby nie przedstawiają, często cierpią na białaczkę. Mursiek w r. 1868 widział nagły rozwój białaczki u człowieka, u którego po odjęciu członka (amputatio), szpik kostny uległ zapaleniu

(osteomyelitis); fakt ten nabiera znaczenia, jeżeli go porównamy z tym, który nieco późniéj Neumann widział na klinice Leydena: u człowieka, który umarł wskutek białaczki śledzionowéj, Neumann znalazł szpik kostny zmieniony do tego stopnia, że przedstawiał się on w postaci ropy, badanie zaś mikroskopowe wykazało, że zmiana ta zależała jedynie od obecności niezliczonéj ilości komórek lymfoidalnych, podobnych zupełnie do białych ciałek krwi. Neumann tym zmianom szpiku kostnego przypisuje ważny udział w powstawaniu białaczki; zresztą znakomite prace Bizzozero [1]) aż nadto dobitnie wykazały, że szpik kostny należy do narządów krew wyrabiających, znajdujemy w nim bowiem nietylko komórki, podobne do białych ciałek krwi, ale nadto wszystkie postacie przejściowe pomiędzy temi komórkami, a skończonemi czerwonemi ciałkami krwi.

Przykłady białaczki szpikowéj są dziś dobrze znane i w dość dużéj liczbie opisane, tak, że nowa ta postać chorobowa nie może już ulegać żadnéj wątpliwości; szczególniéj też zasługują na uwagę opisy Neumanna, Moslera, Hubera, Schepelerna, Handa, Sörensona i Heiberga; tak więc obok dawnych postaci postawić należy BIAŁACZKĘ SZPIKOWĄ (*leukaemia myelogenica*) [2]).

Białaczka stosunkowo często się zdarza u kobiet ciężarnych, u których przebiega bardzo prędko. Zpoczątku choroba zazwyczaj ogranicza się do śledziony, wkrótce jednak zmianom ulegają i inne narządy krew wyrabiające, a w szczególności gruczoł tarczowy (glandula thyroidea). Trzy spostrzeżenia Patersona świadczą o tém, że dzieci matek dotkniętych białaczką mogą przyjść na świat zupełnie zdrowe, bez żadnego śladu téj choroby. Wynika więc z tego, że dziedziczność cierpienia nie jest bezwzględną zasadą, chociaż nie ulega wątpliwości, że odgrywa ona ważną rolę w powstawaniu białaczki, jak to widać z opisów Casati i Concato, którzy znali rodziny, dotknięte tém cierpieniem w trzech pokoleniach.

Poronienia, krwotoki maciczne, zaburzenia w miesiączkowaniu należą do przyczyn ważnych w powstawaniu białaczki, jak to widać ze spostrzeżeń Quaina i Moslera.

Stłuczenia śledziony i urazy (traumatyzmy), oraz podrażnienie jednego z narządów krew wyrabiających może się stać przyczyną białaczki wrzekomej (pseudoleukaemia), która polega na rozroście narządów lym-

[1]) BIZZOZERO, Rendiconti dell' Istituto Lombardo, 1865. — Sull Midollo delle Ossa. Napoli, 1869.

[2]) Więcéj szczegółów znaleźć można w moich wykładach o SKAŻENIU BIAŁACZKOWÉM w Clinique méd. de l'hôpital Lariboisière, oraz w artykule LEUCOCYTHÉMIE w Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques.

fatycznych, jednak bez charakterystycznego skażenia krwi. Jak wiadomo, obie te postacie objąłem jedném wspólném mianem skażenia lymfotwórczego (diathesis lymphogenica), na téj zasadzie, że są one tylko dwiema postaciami jednego i tegosamego cierpienia, które różnią się od siebie tylko zmianami we krwi. Mianowicie też przyczyny zupełnie są tesame w obu postaciach [1]).

ZMIANY ANATOMICZNE.

Moleschott, na zasadzie licznych poszukiwań, oznaczył stosunek ilości białych ciałek do czerwonych, jak 1 : 335; stosunek ten waha się w dość szerokich granicach, które jednak zupełnie jeszcze są prawidłowe. Natomiast w białaczce stosunek zmienia się tak znacznie, że 1 białe ciałko wypada na 12 lub 19 czerwonych, a w bardzo ciężkich przypadkach 1 na 6, 1 na 4, a nawet 1 na 2 lub 2 na 3.

Białe ciałka krwi mogą przedstawiać rozmaite morfologiczne odmiany, które jednak w *dwa główne typy* ująć się dają; do jednego z nich należą zupełnie prawidłowo utworzone komórki, o jedném lub kilku jądrach, wielkości 0,01 milimetra, słowem: podobne zupełnie do białych ciałek, w zdrowéj krwi się znajdujących; do drugiego typu należą swobodne jądra, oraz komórki owiele mniéjsze od poprzednich; te ostatnie podobne są do komórek lymfoidalnych, znajdujących się w gruczołach chłonnych (lymfatycznych). Pierwszy typ jest cechą białaczki śledzionowéj, drugi zaś dla postaci cierpienia gruczołowéj (lymfatycznéj) i kiszkowéj. Dodać jednak należy, że chociaż ten stosunek komórek do pojedyńczych postaci choroby często się zdarza, bynajmniéj jednak nie jest stałym.

Na powierzchni **krwi**, wziętéj z żyły trupa, wytwarza się warstwa żółto-szara, utworzona z białych ciałek; jeżeli krew, wypuszczoną z naczyń chorego, odwłóknić (zdebifrynować), wtedy u góry tworzy się mleczna warstwa, złożona prawie wyłącznie z białych ciałek; surowica bywa zupełnie czystą i przezroczystą. W skrzepach, wyjętych z prawego serca i dużych naczyń, znajdujemy liczne białe punkta; rzadziéj już skrzepy zupełnie są odbarwione i przypominają zgęszczoną ropę; ten ostatni stan skrzepów zdarza się najczęściéj w małych gałęziach tętnicy płucnéj, w żyłach serca, w zatokach mózgowych, w małych żyłach krézkowych (vena mesaraica), w których czasami znajdujemy nawet zupełnie ropiastą krew.

[1]) Patrz w tym względzie art. Diathèse lymphogène w moich wykładach, mianych w r. 1872 w Szpitalu Laribo'sière.

Nie we wszystkich oddziałach narządu krążenia, krew jednakowo bywa bogata w białe ciałka; najwięcéj znajduje ich się w prawéj połowie serca, w żyłach głównych (v. cavae) i tętnicy płucnéj; nawet w układzie żylnym ilość białych ciałek się zmienia: jakoż w przypadku opisanym przez Pury w żyle śledzionowéj było ich dwa razy więcéj niż w żyłach szyjowych.

Dotychczas zbyt mało zwracano uwagi na jakościowe zmiany białych ciałek; Jäderholm trzy razy widział ich *zwyrodnienie tłuszczowe*. W pierwszym z tych przypadków nie ma powiedzianego, jaki był stosunek ilości ciałek uległych zwyrodnieniu do zdrowych; w drugim — na 100 zdrowych 5 uległo zwyrodnieniu; w trzecim zaś 15 na 100.

Ciężar gatunkowy krwi z 1055, jak to bywa w stanie prawidłowym, spada do 1049 i 1036; ciężar gatunkowy saméj surowicy nie tyle się pomniéjsza. Ilość *wody* wzrasta do 820 lub 850 na 1000, do 900 jednak nigdy nie dochodzi. — Ilość *białka*, soli i *włóknika* nie ulega żadnym ważnym i stałym zmianom. — Ilość *czerwonych ciałek krwi* tak znacznie jest zmniéjszoną, że pomimo ogromnego zwiększenia ilości białych ciałek, ogólna massa ciałek jest mniéjszą, aniżeli w stanie prawidłowym. Skutkiem tego ilość żelaza także znacznie jest mniéjszą (Strecker i Drummond); wreszcie znajdujemy we krwi ciała, będące prawidłową składową częścią śledziony, jako to: hypoxantynę, kwas mleczny, kwas mrówczany, kwas octowy, leucynę i tyrozynę (Steinberg, Schultzen).— Odczyn krwi bywa zazwyczaj kwaśny.—Z powyższego wypada, że białaczka idzie zawsze w parze z niedokrewnością ciałkową (anaemia globularis), brak zaś hemoglobiny i w téj chorobie stwarza stan zwany *niedotlennością* (*anoxhaemia*), skutkiem czego wszystkie sprawy gorzenia ulegają ograniczeniu.

Co do zmian, jakim ulegają rozmaite narządy, to ich istota w zasadzie jest zawsze jedną i tąższamą, i polega na powstawaniu nowotworów, zbliżonych swą budową do normalnéj tkanki adenoidalnéj, a więc cechujących się obecnością tkanki siatkowatéj, któréj oczka wypełnione są komórkami lymfoidalnemi. Nowotwory te Virchow oznaczył mianem lymphoma, Ranvier zaś — lymphadenoma (*chłonniak*).

Istnieją dwa główne typy tych nowotworów: w jednym z nich rozrostowi i mnożeniu (hyperplasia) ulegają jedynie komórki lub ciałka lymfoidalne gruczołu lub jakiegobądź innego narządu adenoidalnego, gdy tymczasem powłoka i otaczająca tkanka łączna pozostają zupełnie zdrowemi i nie ulegają zgrubieniu; są to chłonniaki czyste (*lymphoma s. lymphadenoma purum*). W drugim typie mnożą się (proliferatio) nietylko komórki lymfoidalne narządów wyrabiających krew, ale nadto grubieje i ich podścielisko łączno-tkankowe, sku-

tkiem czego cały narząd staje się twardszym; są to t. z. *chłonniaki nieczyste* (*lymphoma impurum*), lub lepiéj *lymfomięsaki* (*lymphosarcoma*). Sądzono dawniéj, że podział powyższy wszędzie z całą ścisłością da się przeprowadzić, w tém mianowicie, znaczeniu, że chłonniaki są wyrażeniem istniejącéj białaczki istotnéj, mięsaki zaś lymfatyczne należą do t. z. białaczki wrzekoméj (pseudoleukaemia). Gdyby tak istotnie było, mielibyśmy bardzo wyraźną anatomiczną cechę, odróżniającą dwie te choroby; wszelako tak nie jest: pomiędzy dwoma krańcowemi typami, znajduje się wiele pośrednich postaci, form mieszanych, należących nawpół do chłonniaka miękkiego, nawpół do twardego i, co więcéj, zdarzających się zarówno razem z białaczkową zmianą krwi, jak i bez niéj. Jeżeli więc, zamiast opierać się wyłącznie tylko na dwóch krańcowych typach, weźmiemy pod uwagę wszystkie istniejące anatomiczne postacie, wtedy przekonamy się, że granica, jaką przeprowadzić chciano pomiędzy dwiema, w mowie będącemi, chorobami, znika zupełnie; jest to bardzo ważny dowód, przemawiający na korzyść jedności obu postaci białaczki, jedności, którą ja pierwszy wprowadziłem do nauki.

Najważniéjszą cechą anatomiczną białaczki jest to, że komórki narządów lymfatycznych, uległych rozrostowi, zachowują swą życiowość i nie ulegają przemianom wstecznym, a mianowicie zserowaceniu; zdarzają się wprawdzie wyjątki, w których w zajętym narządzie znaleść można ognisko serowate, ale wyjątki te odnoszą się równie dobrze do białaczki istotnéj (Slawjansky), jak i do wrzekoméj; i tu więc także nie ma punktu oparcia dla rozróżniania dwóch tych chorób.

Wreszcie i nowotwory lymfoidalne, nieprawidłowe co do miejsca (heterotopiczne), t. j. takie, które rozwijają się w narządach, niemających nic wspólnego z układem chłonnym (lymfatycznym) i organami krew wyrabiającemi, także zdarzają się równie dobrze w jednéj jak i drugiéj postaci. Jest to jeszcze jeden potężny dowód na korzyść mego poglądu, rozwój bowiem tkanki lymfoidalnéj poza narządami, będącemi jéj zwykłém siedliskiem, świadczy, że mamy tu do czynienia z chorobliwą skłonnością całego ustroju do wytwarzania pierwiastków lymfoidalnych, czyli inaczéj mówiąc, że mamy tu do czynienia z prawdziwém skażeniem lymfotwórczém (diathesis lymphogenica). Po tych ogólnych uwagach, nie pozostaje mi już nic więcéj, jak tylko wyliczyć narządy, będące najczęstszém siedliskiem zmian.

Śledziona w $^4/_5$ wszystkich przypadków bywa powiększoną; jéj waga dochodzi do 6 — 9 funtów i więcéj; odporność tkanki bywa dość znaczna, niezbyt jednak wielka. Rozrost zależy głównie od przerostu miąższu (pulpa), którego pierwiastki liczebnie znacznemu ulegają

zwiększeniu; obok tego jednak grubieją i beleczki (trabecula), powłoka zaś także bywa grubszą niż w stanie prawidłowym. — Często, jako zmianę przypadkową, znajdowano zawały krwawe (infarctus haemorrhagicus).

Gruczoły chłonne zmienione bywają w $^2/_3$ wszystkich przypadków; liczba zajętych gruczołów bywa rozmaitą; najczęściéj ulegają cierpieniom gruczoły *szyjowe*, *pachowe*, *pachwinowe*, *krézkowe* (*mezenteryalne*) i *oskrzelowe*. Charakter zmian bywa zawsze tensam: powłoka może być zgrubiałą lub nie, powiększenie zaś gruczołu zależy od mnożenia się komórek i jąder, będących jego prawidłową składową częścią.

Slawjanski, w dwóch przypadkach białaczki śledzionowo-gruczołowéj (lymphatico-lienalis), w których stosunek białych ciałek do czerwonych był jak 1 do 6 i 1 do 10, znalazł w wielu gruczołach liczne ogniska serowate. Zjawisko to témbardziéj zasługuje na uwagę, że spostrzeganie kliniczne nie wykrywa żadnego związku pomiędzy białaczką a zołzami (scrophulosis).

Powiększenie WĄTROBY prawie równie często się zdarza, jak i gruczołów; rzadziéj już siedliskiem rozrostu bywają GRUCZOŁY KISZKOWE, czy-to odosobnione, czy nagromadzone w kępki (*leukaemia intestinalis*).

Czasami tkanka lymfoidalna rozrasta się poza prawidłowemi swemi granicami (układ śledzionowo-gruczołowy), a mianowicie: w wątrobie, nerkach, nadnerczach, oplucnéj, błonie śluzowéj żołądka i kiszek (Virchow, Böttcher, Friedreich, Wagner, Wunderlich). Nowotwory te (**białaczka nowotworowa**) utworzone z wolnych jąder, ściśle do siebie przylegających, oraz z kilku małych komórek, o wielu jądrach, otoczone są delikatną błoną i łatwo wyłuszczyć się dają z otaczającéj tkanki. W wątrobie zdaje się, jakoby ich punktem wyjścia były ściany naczyń, lub przewodów żółciowych; co do opłucnéj i kiszek, to Friedreich wykazał, że nowotwory rozwijają się z prawidłowych komórek tkanki łącznéj. — Nowsze spostrzeżenia rozszerzają coraz bardziéj zakres białaczki nowotworowéj; tak np. Simon widział nowotwory na siatkówce w jednym przypadku, w którym za życia badanie oftalmoskopowe wykrywało wylewy krwi, niebiesko-bladéj, niezwykłéj barwy. Tenżesam autor znalazł nowotwór lymfoidalny w mózgu, około ogniska wylewu krwi.

Nierzadko na trupach chorych, zmarłych z białaczki, znajdujemy wylewy krwi w trzewach, najczęściéj w mózgu. Są one po największéj części następstwem obocznego napływu: ponieważ pewna część naczyń została, skutkiem nagromadzenia się białych ciałek, zatkaną, w pozostałych więc gałęziach tegoż obszaru ciśnienie się zwiększa i doprowadza do rozerwania ścian.

Już wyżéj mówiłem o lymfoidalnéj przemianie; jakiéj ulega SZPIK KOSTNY; do tego przedmiotu wracać się więc nie będę.

Tak więc bilans anatomiczny skażenia lymfotwórczego da się streścić, jak następuje: NADMIERNY ROZWÓJ TKANKI LYMFOIDALNÉJ CZYLI ADENOIDALNÉJ, i to obu jéj składowych pierwiastków, a więc zarówno komórek, jak i podścieliska; jest to główne zjawisko. Rozrost rozpoczyna się od narządów, które i w prawidłowym stanie zawierają komórki lymfoidalne, jako to: *gruczoły chłonne, śledziona, układ żołądkowo-kiszkowy, szpik kostny, migdałki, gruczoły folikularne języka, gruczoł tarczowy, grasica* (*thymus*). Później rozrost może się uogólniać, wskutek czego pokazują się nowotwory w takich narządach, które w stanie prawidłowym komórek lymfoidalnych nie zawierają, jako to: w *wątrobie, nerkach, sercu, mózgu, siatkówce, błonach surowiczych, skórze* (t. z. mycosis fongoïde Bazina). W pierwszym razie mamy do czynienia z prostym *rozrostém* (*hyperplasia*), w drugim zaś — z *nowotworami* (*heteroplasia*, czyli *heterotopia*); natomiast nie ma ani jednego spostrzeżenia, przemawiającego za tém, aby pierwszym objawem skażenia był rozrost komórek lymfoidalnych, wpośród tkanki niezawierającéj ich w prawidłowym stanie (heterotopia). Po większéj części, choć nie zawsze, sprawie towarzyszy szczególniéjszego rodzaju zmiana krwi, zwana białaczką (leukaemia).

Opis objawów, który niżéj będzie podany, odnosi się wyłącznie do BIAŁACZKI ISTOTNÉJ; co do BIAŁACZKI WRZEKOMÉJ, to o niéj wspomnę w rozdziale o rozpoznaniu.

OBJAWY I PRZEBIEG.

POCZĄTEK bywa bardzo powolny i często uchodzi uwagi zarówno lekarza jak i chorego; jedyną niewątpliwą cechą choroby jest charakterystyczna zmiana krwi, która rozpoznaną być może jedynie na zasadzie mikroskopowego badania krwi; niestety, lekarze zazwyczaj zbyt późno uznają potrzebę takowego. Można jednak ustrzedz się do pewnego stopnia pomyłki, jeżeli pamiętać będziemy o następującéj radzie: ile razy u chorego, niecierpiącego na zimnicę, znajdujemy powiększenie śledziony; ile razy u chorego, niedotkniętego ani zołzami ani syfilisem, gruczoły lymfatyczne znacznie są powiększone; ile razy wreszcie chory, który nie przeszedł żadnéj ciężkiéj choroby, wpada w stan niedokrewności, któréj nie można uważać za blednicę — tyle razy należy zbadać starannie krew. Jeżeli nieokreślona choroba trwa od niedawna, wtedy ujemny wynik badania krwi nie przemawia jeszcze przeciw istnieniu białaczki; znane są bowiem spostrzeżenia,

w których zmiany śledziony i gruczołów chłonnych wyprzedzały na pewien czas skażenie krwi. Badać więc krew należy po kilka razy; z drugiéj jednak strony pamiętać należy i o tém, aby nie brać za białaczkę prostego powiększenia ilości białych ciałek krwi, jakie towarzyszy rozmaitym chorobom; rozpoznawać białaczkę możemy jedynie wtedy, kiedy stosunek białych ciałek do czerwonych dojdzie do takiego stopnia, jak to wyżéj było podane.

Oprócz *powiększenia śledziony, wątroby* i *gruczołów chłonnych*, białaczka cechuje się pewnemi objawami, których zbiór jest dość charakterystycznym, chociaż nie natyle, aby nas uwalniał od badania krwi. Chory taki skarży się na osłabienie, staje się apatycznym, co nieraz stanowi rażące przeciwieństwo z poprzednią jego żywością i energią; daléj skarży się na ogólne osłabienie, traci apetyt, źle trawi, miewa ciągłe i niezmiernie uparte *zaparcie stolca*, trwające aż do wystąpienia uwiądu; tylko w razie istnienia białaczki kiszkowéj z samego zaraz początku pokazuje się *rozwolnienie*; często błona śluzowa jamy ust i gardzieli jest siedliskiem zapalenia owrzodzającego ze skłonnością do krwotoków (*stomatitis et pharyngitis leukaemica*, według Moslera); wreszcie chory skarży się na brak tchu, a często nawet na zupełną duszność, która po części zależy od powiększenia brzucha i utrudnienia ruchów przepony, jeszcze zaś więcéj—od BRAKU TLENU, będącego następstwem ubóstwa krwi w hemoglobinę. Oprócz téj ciągłéj duszności, chorzy doświadczają nieraz napadów dychawicy, tak silnych, że mogą się one stać przyczyną śmierci; zjawisko powyższe zależy od powiększenia gruczołów oskrzelowych, obraz zaś choroby w takim razie, a mianowicie: duszność, trudne połykanie, bezgłos i t. d., podobne są zupełnie do objawów *guzów w klatce piersiowéj*. Dwa razy już widziałem tę postać, i w obu razach białaczka była czysto gruczołową, bez udziału śledziony. Powiększone gruczoły mogą się stać czasami przyczyną puchliny mechanicznéj, ale puchlina charłacza zdarza się bardzo tylko rzadko; wistocie nie mamy tu wodnicowego skażenia krwi (hydraemia), ilość bowiem białka surowicy krwi nie ulega zmniéjszeniu.

Cechy MOCZU są zupełnie inne, aniżeliby to można było z góry przypuszczać; ilość *mocznika* ulega wprawdzie zmniéjszeniu, co pozostaje w zgodzie z ogólnym upadkiem odżywiania, ale ilość *kwasu moczowego* i *moczanów* znacznie wzrasta. Zjawisko powyższe, które, być może, zależy od utleniania hypoxantyny, znajdującéj się we krwi chorych, jest niemal stałym objawem białaczki; Jacubasch nie znalazł go w dwóch przypadkach białaczki śledzionowéj, w których ilość mocznika była niesłychanie małą, a mianowicie: u jednego 0,28 grm. dziennie, u drugiego zaś 5,72 grm. — *Ciała* t. z. *wyciągowe* także znajdują

się w niewielkiéj ilości, a nawet mogą zupełnie znikać (chory Steinberga); natomiast znajdowano hypoxantynę i kwas hipurowy, w przypadkach zaś opisanych przez Steinberga i Schultzena zamiast tego ostatniego kwasu znaleziono kwas będźwinowy (ac. benzoicum).

Białaczka cechuje się napadami GORĄCZKI, która w ostatnich okresach bywa nawet stałym objawem choroby; w przypadku opisanym przez Uhlego ciepłota przez całe trzy ostatnie tygodnie była o jeden do półtora stopnia wyższą od prawidłowéj. Schwarz podał krzywiznę termiczną za pięć miesięcy, z któréj wypada, że ciepłota rzadko bywa prawidłową, że wahania jéj bywają bardzo znaczne, bez żadnego jednak określonego typu, że wreszcie czasami gorączka dochodzić może do 41,6° C.

Winienem jeszcze wspomnieć o POSTACI MIGDAŁKOWÉJ, która zasługuje na uwagę ze względu na pomyłki w rozpoznaniu i rokowaniu, jakich się stać może przyczyną. W początku mamy tylko objawy przerostu migdałków; guz zazwyczaj istnieje tylko z jednéj strony, i to prawie zawsze z lewéj; kolor jego szary przypomina mózg; guz łatwo rozrywać się daje. Zmiana ta migdałka istnieć może i bez białaczki; zazwyczaj jest ona najwcześniéjszym objawem choroby, czasami jednak rozwinąć się może w chwili, kiedy gruczoły szyjowe już są powiększone. Często przytém widujemy zmiany, opisane przez Moslera, pod mianem „pharyngitis et stomatitis leukaemica". — W tym okresie, kiedy zmiana ogranicza się do migdałków lub gruczołów szyjowych, możnaby myśleć o ich wyłuszczeniu; spostrzeżenie jednak Warringtona Hawarda pokazuje, że operacya powyższa nie przeszkodziła dalszemu rozwojowi choroby i nie zapobiegła śmierci, która nastąpiła w kilka miesięcy po operacyi.

Czas trwania bywa zawsze długi, a mianowicie: kilka miesięcy do kilku lat; zejście bywa zawsze śmiertelne; nawet w tych przypadkach, w których choroba na jakiś czas przycicha, stan wkrótce się pogarsza i ostatecznie cierpienie kończy się śmiercią. — Przyczyny śmierci bywają rozmaite; dość często bywa ona następstwem obfitych krwotoków, które uważają powszechnie za wyraz skażenia krwotocznego (diathesis haemorrhagica), które jednak, zdaniem mojém, zależą od przeszkód mechanicznych w małych naczyniach. Czasami śmierć przychodzi nagle, wskutek wylewu krwi do mózgu, lub zaduszenia, spowodowanego przez powiększenie gruczołów lymfatycznych i ucisk, przez nie na tchawicę wywarty. Najczęściéj jednak chory gaśnie powoli, wskutek wyniszczenia, do którego niemało się przyczynia uparte rozwolnienie, będące często jednym z końcowych objawów choroby.

ROZPOZNANIE.

Pomiędzy cechami rozpoznawczemi ważne miejsce zajmuje powiększenie śledziony i gruczołów chłonnych; cecha ta jednak, chociaż wystarcza dla odróżnienia białaczki od BLADACZKI lub zwykłéj NIEDOKREWNOŚCI, traci swą wartość wobec ZIMNICY i innych stanów chorobowych, którym towarzyszy powiększenie śledziony i gruczołów lymfatycznych. Tak więc dochodzimy do wniosku, że jedynego pewnego kryteryum dostarcza badanie krwi; badanie to zresztą nie naraża chorego na żadne przykrości, wystarcza bowiem ukłuć go w palec i wziąć jednę do dwóch kropli na szkiełko mikroskopowe.

Również jedynie badanie krwi pozwala odróżnić białaczkę od choroby, opisanéj poraz pierwszy przez Hodgkina, a oznaczonéj przez Wunderlicha mianem CHŁONNIAKÓW LICZNYCH (*lymphadenomata multiplicia*), CHOROBY HODGKINA, BIAŁACZKI WRZEKOMÉJ (*pseudo-leukaemia*), późniéj zaś nazwanéj przez Trousseau zbyt ogólnie „ADENIE“ [1]). Obraz téj choroby jest zupełnie tensam, co i białaczki gruczołowéj; jeżeli chory nie umiera w pierwszym okresie, wskutek ostrego, lub powolnego zaduszenia, spowodowanego przez powiększenie gruczołów oskrzelowych (jak tego widziałem trzy przypadki), wtedy wpada w stan charłactwa (cachexia), cechującego się rozwolnieniem, wychu-

[1]) HODGKIN, On some morbid appearences of the absorbent glands and spleen (Med. chir. Transactions, XVI, 1832).

WUNDERLICH, Progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie (Arch. f. physiol. Heilk., 1858).

LAMBL, Lymphdrüsenhyperplasie, Knoten in Leber, Milz und Lunge (aus dem Franz-Joseph Kinderspitale in Prag, 1860). — COSSY, Mém. pour servir à l'histoire de l'hypertrophie simple, plus ou moins généralisée, des ganglions lymphatiques sans leucémie (Écho méd. suisse). Neuchâtel, 1861. — BILLROTH, Virchow's Archiv, 1862. LEBERT, Handbuch der praktischen Medicin. Tübingen, 1863. — J. WILKS, Cases of enlargement of the lymphatic glands and spleen (Guy's Hosp. Reports, 1865). — COHNHEIM, Virchow's Archiv, 1865. — E. WAGNER, Archiv der Heilkunde, 1865 — DUMONTPALLIER, Gaz. hebdom., 1864-1865. — TROUSSEAU, De l'adénie. Clinique méd., t. III. — HÉRARD, Union méd., 1865. — CORNIL, De l'adénie ou hypertrophie ganglionnaire suivie de cachexie sans leucémie (Arch. gén. de méd., 1865). — BONFILS, Trav. de la Soc. méd. d'obs., 1865.

WUNDERLICH, Pseudoleukämie; Hodgkin's Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie (Arch. der Heilkunde, 1866). — GRETSEL, Anaemia splenica bei einem Kinde (Berlin. klin. Wochen., 1866). — MÜLLER, Ueber idiopatische Milztumoren, Pseudoleukämie, Anaemie u. Cachexia splenica (Eodem loco, 1867). — NIESZKOWSKI, Adénie, mort. Infarctus de la rate et hypertrophie du système ganglionnaire, etc. (Gaz. hôp., 1867). — COMOY, De l'adénie. Thèse de Paris, 1868. — OLLIVIER i RANVIER, Obs. pour servir à l'hist. de l'adénie (Gaz. méd. Paris, 1868). — ROSSET, Essai sur l'adénie. Thèse de Paris, 1868. — BLACK, Hodgkin's disease (American Journ. of med. Sc., 1868). — ISAMBERT, Note sur un cas de leucocythémie adénoïde (Union méd. — Gaz. hebdom., 1869). — EBERTH, Ein Fall von Adenie (Virchow's

dnieniem, puchliną mechaniczną, wynaczynieniami krwi na kończynach dolnych, oraz rumieniem (erythema), lub grudkami (papulae) na rękach. Wreszcie przychodzą obfite poty, trawiąca gorączka, i chory umiera po upływie kilku miesięcy do dwóch lat. Podobieństwo do białaczki jest tu zupełne, nie ma jednak skażenia krwi, t. j. ilość białych ciałek nie bywa powiększoną.

Na zasadzie tożsamości obrazu klinicznego i podobieństwa (nie mówię tożsamości) zmian, jakim ulegają gruczoły w białaczce istotnéj,

Archiv, 1869). — PAYNE, Transact. of the path. Society, XIX, 1869. — BOHN, Pseudoleukämie (Deutsches Archiv f. klin. Med., 1869).

SCHNITZER, Ueber Leukämie. Berlin, 1870. — WOOD, On a case of splenic and lymphatic hypertrophy without leucocythaemia (HODGKIN'S disease) (Philad. med. Times, 1870). — CATON, Case of general disease of the lymphatic system with remarks on its pathology (Brit. med. Journal, 1870). — MADER, Ein Fall von Pseudoleukämie (Wochenblatt d. Gesells. der Wiener Aerzte, 1870). — MEYER, Zwei Fälle von Adenie (WUNDERLICH'S Pseudoleukämie) (Bayer. ärztl. Intell. Blatt, 1870). — WOOD, Relations of leucocythemia and pseudoleukaemia (Americ. Journ. of med. Sc., 1871).

JACCOUD, loc. cit.

HESSELING, Een geval van pseudoleukaemie (Nederl. Tijds. voor Geneesk., 1872). — LANNELONGUE, Gaz. hôp., 1872. — PANAS, Sur le lymphadénome (Eodem loco, 1872). — SQUIRE i PAYNE, Lymphadenoma (Trans. of the path. Soc., 1872).

SOUTHEY, On adenoid disease (St. Bartholom. Hosp. Reports, 1873). — SCHEPELERN, Fire Tilfälde af Pseudo-Leukämie (Hospital's Tidende, 1873). — MANGIAGALLI, Consider. clin. ed anat. sull' adenia (Gaz. med. ital. Lomb., 1873).

SCHEPELERN, Et Tilfälde af Pseudoleukämi med Intussusception, fremkaldt af en lymfoid Soulst ved valvula Bauhini (Hosp. Tidende, 1874). — SÖRENSEN, Taellinger af Blodlegemer i 3 Tilfälde af excessiv Oligocythämi (Eodem loco, 1874).

JACCOUD i LABADIE-LAGRAVE, loc. cit.

JACCOUD, Clin. méd. de l'hôpital Lariboisière. Paris, 1872. — DEMANGE, Etude sur la lymphadénie. Thèse de Paris, 1874. — ROUSSEAU, Quelques obs. nouv. d'adénie. Thèse de Paris, 1874. — JOHNSON, Case of lymphadenoma (Med. Times and Gaz., 1875). — PYE-SMITH, Trans. of the path. Soc., 1875. — HUTCHINSON, Case of adenoid (HODGKIN'S disease) (Philad. med. and surg. Rep., 1875). — HOWARD, Notes of a case of lymphadenoma (The Lancet, 1875). — ALLEN, Notes of a case of Adenia (The Lancet, 1876). — DESNOS i BARIÉ, Note sur un cas de lymphadénie sans leucémie (Gaz. méd. Paris, 1876). — OXLEY, Case of lymphadenoma in a boy aged six years, etc. (Brit. med. Journ., 1876). — TESCHEMACHER, Ein Fall von sogenannter Pseudoleukaemie (Deut. med. Wochen., 1876).

MORISON, A case of lymphadenoma (Edinb. med. Journ., 1877). — AIKMAN, Lymphadenoma or Hodgkin's disease (Glasgow med. Journ., 1877). — RUSSELL, A case of general hypertrophy of the lymphatic system; record of high temperature (Brit. med. Journ., 1877). — GOWERS, Hodgkin's disease (REYNOLD'S System of med., 1879). — WILKS, Lymphadenoma and leukaemia (Trans. path. Soc., 1879). — GREENFIELD, GOODHART, PORTER, TURNER, GARLICK, MACNAMARA, COUPLAND, DICKINSON, Eodem loco. — SARAZIN, Polyadénie; tumeur du médiastin ant. (Rec. de mêm. de méd. milit., 1879). — BERTHENSON, Ein Fall von Pseudoleukämie (Petersb. med. Wochen., 1879). — CHARTERIS, Case of Hodgkin's disease (Med. Press and Circular, 1879). — PETRONE, Chloro-Pseudoleukämie (Virchow's Arch., 1879). — BULL, Et Tilfälde af Pseudoleukämi (Norsk. Magaz. f. Lägevid, 1879). — LEICHTENSTERN, Untersuchungen über den Hämoglobulingehalt des Blutes in gesunden und krank enZuständen. Leipzig, 1879.— BAUMEL, Un cas d'adénie à forme thoraco-abdominale (Montpellier med., 1880).

i wrzekoméj (lymphadenoma), uważam dwie te postacie wprost tylko za odmiany jednéj i téjsaméj choroby, t. j. SKAŻENIA LYMFOTWÓRCZEGO (*d iathesis lymphogenica*). Przyczyny, dla których krew w białaczce wrzekoméj nie ulega zmianie, dotychczas wcale nie są znane; możnaby przypuszczać istnienie zatkania przewodu piersiowego (ductus thoracicus), lub dużych naczyń chłonnych — jest to jednak tylko przypuszczenie.

LECZENIE.

Za najodpowiedniéjsze środki uważam: żelazo, chinę, jod, jodek żelaza i potassu, oraz hydroterapię; wszelako, pomimo, iż ich użycie wydaje się zupełnie uzasadnioném, pożytek z nich bywa niewielki, co skłoniło niektórych lekarzy, między innymi i Niemeyera, do zastosowania wręcz przeciwnéj metody, a mianowicie: środków przeciw-syfilitycznych (odwar Zittmanna); i tu jednak poprawa była tylko chwilową, poczém choroba przebiegała w zwykły, niepomyślny sposób.

Zdawało się, jakoby arszenik w kilku przypadkach okazał się skutecznym; tosamo mówią o podskórnych wstrzykiwaniach ergotyny (Da Costa), o fosforze stosowanym do wewnątrz w dawce 0,002 do 0,005 ($^1/_{30}$ do $^1/_{12}$) (Verneuil, Wilson Fox). Wdechania tlenu, których często używałem, nie przynosiły żadnéj korzyści. Natomiast otrzymałem poprawę, i to stałą, przez kilkakrotne używanie wód Saxon; według mojego doświadczenia najskuteczniéjsze są one w białaczce wrzekoméj.

ROZDZIAŁ III.

GNILEC. — PLAMICA KRWAWA.

(*Scorbutus.— Purpura haemorrhagica*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Krwotoki i objawy rozmiękczenia, stanowiące charakterystyczną cechę gnilca [1]), świadczą niewątpliwie o tém, że pierwszém ogni-

[1]) ECHTHIUS, De scorbuto, vel scorbutica passione epitome. Wittembergi, 1585. — EUGALENUS, De scorbuto liber. Bremae, 1588. — ALBERTI, Scorbuti historia. Wittembergi, 1593-1594. — ALBINUS, De scorbuto. — SENNERT, De scorbuto tractatus. Wittembergi, 1626. — ALBINUS, De scorbuto. Lugd. Batavorum, 1668. — VENETTE, Traité du scorbut et de toutes les maladies qui arrivent sur mer. La Rochelle, 1671.

wem choroby jest chorobowa zmiana krwi; istota téj zmiany jednak bynajmniéj nie jest znaną. Nie brakuje nam wprawdzie w tym względzie rozmaitych przypuszczeń, co więcéj, są one tak liczne, że wystarczają do zupełnego zamieszania pojęć: zmniéjszenie ilości włóknika;

— Mead, On the scurvy. London, 1749. — Boerhaave, Van Swieten, — Lind, A Treatise on scurvy. Edinburgh, 1752. — Macbride, An historical account of a new method of treating the scurvy. London, 1767. — Mertens, Obs. on the scurvy (Philosoph. Transact. of London, 1778). — Bacheracht, Abhandlung über den Scharbock. Petersburg, 1786.

Jourdanet, Sur l'analogie du scorbut avec la fièvre adynamique. Thèse de Paris, 1802. — Balme, Obs. et réflexions sur le scorbut. Lyon, 1803. — Traité hist. et prat. du scorbut chez l'homme et les animaux. Lyon, 1819. — Schraud, Nachrichten von Scharbock in Ungarn im Jahre 1802. Wien, 1805. — Kéraudren, Réflexions sommaires sur le scorbut. Paris, 1804. — Anderson, Journal of the establishment of Nopal and Tuna for the prevention and cure of scurvy. Madras, 1808. — Heberden, Some obs. on the scurvy (Med. ch. Transact., 1813). — Fodéré, Dict. en 60 volumes. Paris, 1820. — Versari, Del Scorbuto. — Opusc. della Soc. med. chir. di Bologna, 1825. — Von Himmelstiern, Häser's Archiv, V. — Cejka, Prager Vierteljahr., 1844. — Christison, Ritchie, Lonsdale, Monthly Journ. of med. Sc., 1847. — Chawłowski, De scorbuto, et de inflamatoriis scorbuticorum morbis. Berolini, 1852. — Rochoux, Dict. en 30 vol. Paris, 1844. — A. Fauvel, Mém. sur le scorbut observé à la Salpêtrière (Arch. gén. de méd., 1847). — Lilienfeld, Erfahrungen über den Seescorbut (Casper's Wochens., 1851). — Becquerel i Rodier, Du sang dans le scorbut, — Chimie path. Paris, 1854. — Tholozan, Scorbut des soldats de Crimée (Gaz. méd. Paris, 1855). — Le Bret, Sur le scorbut de l'armée d'Orient (Ann. Soc. d'hydrologie méd. Paris, 1856-1857). — Dévé, Nouvelle théorie du scorbut. Thèse de Paris, 1859.

Opitz, Ueber Scorbut (Prag. Vierteljahr., 1861). — Duchek, Ueber den Scorbut (Wiener. med. Jahrb., 1861). — Stephen Ward, Clinical Remarks on scurvy (The Lancet, 1861). — Risdon Bennett. Case of scorbutus (Med. Times and Gaz., 1861). — Derblich, Zur Aetiologie und Therapie des Scorbuts (Wiener med. Wochen., 1861). — Oppolzer, Wiener med. Zeit., 1861.

Smoler, Oester. Zeit. f. prakt. Heilk., 1863. — Oliver, Leach, The Lancet, 1863. — Bizet, Gaz. méd. Paris, 1864. — Von Kempf, Hämatothorax in Folge von Skorbut (Wiener allg. med. Zeit., 1864). — Grant, Disease termed „blackleg" as observed amongst the Ottawa lumbermen (Med. Times and Gaz., 1864). — Blanchard, Du scorbut. Thèse de Paris, 1864. — Bartsch, De scorbuto. Berolini, 1865. — Beckler, Ueber das Auftreten und den Verlauf des Skorbut im Innern von Australien (Verhandl. der Berliner med. Gesells., 1866). — Dickson, On scurvy in the merchant navy (The Lancet, 1866). — Skoda, Allg. Wiener med. Zeitung, 1867. — Rose, On scurvy at home and abroad (The Lancet, 1867). — Marrotte, Scorbut chez un jeune Mexicain soumis à une nourriture plus animalisée que dans son pays (Union méd., 1867). — Kneger, Ueber Skorbut. Berlin, 1868. — Senftleben, Ueber den Land-und Seescorbut von Dr Barnes (Deutsche Klinik, 1868). — Lacascade, Quelques considérations sur le scorbut. Thèse de Montpellier, 1868. — Tayler, On the treatment of scurvy by the bioxalate of potash (The Lancet, 1869). — Farr, An explanation of the cause of scurvy and the action of the different so-called antiscorbutica (The Lancet, 1869). — Delpech, Le scorbut pendant le siège de Paris. Paris, 1871. — Hayem, Relation clinique de l'épidémie de scorbut, etc. Paris, 1871. — Charpentier, Étude sur le scorbut, etc. Paris, 1871.

Ward, Five cases of scurvy (The Lancet, 1870). — Waterhouse, Mechanical injuries in a case of congenital purpura (Brit. med. Journ., 1870). — Eager, Purpura haemorrhagica (The Lancet, 1870). — Ruc, Purpura haemorrhagica avec hémorrhagie rétinienne, obs. et autopsie (Union méd., 1870). — Santopadre, Malattia maculosa Werlofiana (Gaz. clin. di Palermo, 1870). — Piazza, Le iniezioni ipodermiche di ergotina nella purpura emorragica (Eodem loco, 1870). — Dahlrup, Erfaringer med. Hensyn til purpura haemorrhagica (Bibliotek f. Läger, 1870).

powiększenie jego ilości; zmniéjszenie ilości ciałek krwi; ich prawidłowa ilość; zwiększenie ilości sodu; zwiększenie ilości potassu — oto są główne zmiany, jakie znajdowano; nie przeczę bynajmniéj, aby one w pojedyńczych przypadkach nie miały istnieć, żadna z nich jednak nie jest stałą, tak, że ostatecznie powiedzieć należy, że skażenie gnilcowe nie posiada żadnéj charakterystycznéj cechy. I etiologia za-

Laségue i Legroux, L'épidémie de scorbut dans les prisons de la Seine et à l'hôp. de la Pitié (Arch. gén. de méd., 1871). — Hayem, Note sur l'anat. path. du scorbut (Gaz. méd. de Paris, 1871). — Bucquoy, Le scorbut à l'hôp. Cochin pendant le siège de Paris (Union méd., 1872). — Leven, Une épid. de scorbut obs. à l'hôp. militaire d'Ivry pendant le siège de Paris (Gaz. méd. Paris, 1871). — Legroux, Sclérose des jambes consécutive au scorbut (Gaz. hôp., 1871). — Laboulbéne, Sur l'examen microscopique du sang dans le scorbut obs. à Paris en 1871 (Compt. rend. Acad., Sc., 1871). — Daphthary, Seven cases of scurvy (The Lancet, 1871).

Orsi, Sulle malattie del sangue. Genova, 1866. — Leven, Compt. rend. Acad. Sc., 1872. — Da Costa, On Scurvy (Philad. med. and surg. Rep., 1872). — Report on Scurvy (The Lancet, 1872). — Mortier, Diathése scorbutique (Presse méd. belge, 1872). — Saunier, Six cas de scorbut de mer (Eodem loco). — Legroux, Sclérose des jambes consécutive au scorbut (Union méd., 1872).

Wolfram, Studien über Scorbut (Prager Viertelj., 1873). — Kraus, Ursachen und Vorbeugungsmittel des Scorbuts (Allg. milit. ärztl. Zeit., 1873). — Krügkula, Zur Aetiologie des Scorbuts (Wien. med. Wochen., 1873). — Kuschel, Ueber das Vorkommen von Scorbut seit 1860 in hist. geogr. und ätiologischer Hinsicht. Berlin, 1873.

Laptschinsky, Zur Path. des Blutes (Centralbl. f. d. med. Wissen., 1874). — Scheby-Buch, Gelenkaffectionen bei den hämorrhagischen Erkrankungen (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874). — Villemin, Causes et nature du scorbut (Bullet. Acad. de méd., 1874). — Leroy de Méricourt, tosamo (Eodem loco). — Espagne, tosamo (Eodem loco). — De Giovanni, Osserv. cliniche ed anatom. sul sangue (Istituto Lombardo, Milano, 1874). — Debord, Endémie scorbutique dans le Limousin (Gaz. hebdom., 1874). — Berchon, Du scorbut, de sa prophylaxie (Gaz. hôp., 1874). — Benech, Gaz. hebdom., 1874. — Kirchenberger, Die Scorbutepidemie der Prager Garnison im J. 1873 (Prager Viertelj. f. pract. Med., 1874). — Liouville i Landrieux, Du scorbut (Union méd., 1874).

Villemin, Leroy de Méricourt, Discuss. sur le scorbut (Bullet. Acad. méd., 1875). — Scheff, Der sogenannte Zahnfleischscorbut (Wien. med. Presse, 1875). — Hattute, Note sur le scorbut (Rec. de mém. de méd. milit., 1875). — Stadthagen, Ueber die Genese des Scorbut. Berlin, 1875. — Smith, Cases of Scurvy in the polar seas (Brit. med. Journ., 1876). — Leach, The primary causes of Sea Scurvy (The Lancet, 1876). — Cron, Ein tödtlicher Fall von Scorbut (Berlin. klin. Wochen., 1876).

Smart, Notes on the Sea-Scurvy (Brit. med. Journ., 1877). — Irving de Lisle, Scurvy, etc. (Med. Times and Gaz., 1877). — Ralfe, Inquiry into the gen. Pathology of Scurvy (The Lancet, 1877). — Nicolas, Le scorbut de l'expéd. anglaise au pôle Nord (Gaz. hebdom., 1877). — De Beauvais, Épid. de scorbut à la prison de Mazas (Gaz. hôp., 1877). — Lévèque, Labbé. Thèses de Paris, 1877. — Wegscheider. Zwei sporadische Fälle von Scorbut (Deut. med. Wochen., 1877). — Hohlbeck, Harnuntersuchungen beim Scorbut (Petersb. med. Wochen., 1877). — Uskow, Zur path. Anatomie des Scorbuts (Centralbl., 1878). — Pinder, Ueber Angina scorbutica (Wien. med. Wochen., 1878). — Giommi, Trasfusione di sangue, etc. (Rivista clin. di Bologna, 1878). — Leach, Brief notes on the outbreak of Scurvy in the late arctic expedition (St. Barthol. Hosp. Rep., 1878).

Woodbury, Diagnosis and treatment of Scurvy (Philad. med. and surg. Rep. 1879). — Leech, General notes of four cases of Scurvy (Med. Times and Gaz., 1879) — Eade, Scurvy in civil practice (The Lancet, 1880).

tém choroby znaną nam jest jedynie z doświadczenia; przyczyny są znane, lecz nie wiadomo za pośrednictwem jakiéj zmiany krwi prowadzą one do upadku odżywiania, jaki cechuje gnilec. Zresztą, zważywszy przyrodę tych przyczyn, byłbym zdania, że działają one zarówno na krew, jak i na tkanki, t. j. naczynia włosowate.

Rozwój gnilca pomiędzy załogami okrętu, odbywającego długą podróż, wybuch choroby pomiędzy mieszkańcami lądu, którzy przypadkowo znaleźli się w tychsamych hygienicznych warunkach, co i majtkowie na okrętach — wszystko to aż nadto dobitnie wykazuje, że przyczyny choroby szukać należy w tych szczególniéjszych warunkach hygienicznych. Pod tym względem wszyscy autorowie są w zgodzie; natomiast zgoda ustaje z chwilą, kiedy idzie o określenie: który mianowicie z tych wpływów jest najbliższą przyczyną chorobotwórczą. Jedni obwiniają w tym względzie wyłączne używanie *solonego mięsa* (nadmiar chlorku sodu), inni wszystko kładą na karb *braku świeżych pokarmów roślinnych* (brak soli potażowych); inni obie powyższe okoliczności stawiają na równi; w ostatnich zaś czasach Beckler, opierając się na panowaniu gnilca i na takich okrętach, które dostatecznie zaopatrzone były w kartofle, jako jedyną przyczynę choroby uważa *brak świeżéj wody*, ta bowiem, którą okręty biorą z sobą, psuje się w czasie długiéj podróży, tak, że wistocie załoga pozbawioną jest wody.

Że obecność gnilca zależy od pewnych hygienicznych warunków, widać i z tego, iż od czasu, kiedy okręty zaczęto lepiéj zaopatrywać, częstość choroby owiele się zmniéjszyła; zasługuje też na uwagę i fakt, że gnilec owiele częściéj się zdarza na okrętach żaglowych niż na parowych. Z tém wszystkiém nie sądzę, aby można było rozwój choroby wyprowadzać zawsze z działania jednéj chorobotwórczéj przyczyny; na korzyść mego poglądu przemawia ta okoliczność, że złe pożywienie jest w istocie tylko jedną z przyczyn: zimno i wilgotne gorąco, przemieszkiwanie w wilgotnych i źle przewietrzanych izbach; *niestosunek pomiędzy obfitością pokarmu a wydatkami ustroju* (ciężkie i nadmierne prace majtków i żołnierzy); *niedostateczne pożywienie*; daléj przygnębiające wrażenia moralne: oto są okoliczności, których szkodliwy wpływ żadnéj nie ulega wątpliwości, które więc do przyczyn gnilca zaliczone być winny. Jedném słowem: cała etiologia gnilca da się, zdaniem mojém, sprowadzić do *bezwzględnego* lub *względnego* braku pożywienia. — Stosownie do tego, czy wymienionym przyczynom ulega kilka tylko osób, czy też znaczna ich liczba, choroba bywa SPORADYCZNA lub EPIDEMICZNA (*okręty, koszary, więzienia, oblężone miasta*). — USPOSOBIENIE wzrasta z wiekiem i pozostaje w stosunku pro-

stym do osłabienia ustroju, a nadto szczególniéj bywa wyraźne u osób, dotkniętych syfilisem i zołzami (scrophulosis).

ZMIANY ANATOMICZNE.

Krew bywa czarna i niezwykle płynna; wszelako zmiany ciężaru gatunkowego, własności skrzepu i składu chemicznego, nie są bynajmniéj stałe. Laboulbène znalazł zwiększenie ilości białych ciałek, słusznie jednak nie nadaje większego znaczenia téj zmianie dlatego, że znajdowano ją w wielu innych chorobach. — Jeżeli choroba trwała czas jakiś, ciało chudnie, kończyny zaś dolne, a czasami i górne puchną. Skóra bywa ziemista, pokryta łuskami i strzępami naskórka, i co najważniéjsza, zasiana drobnemi petocyami, umieszczonemi około torebek włosowych, lub w przestrzeniach pomiędzy niemi, daléj pęcherzykami, pęcherzami, wypełnionemi krwawą surowicą lub krwią, a wreszcie wynaczynieniami i nacieczeniami krwawemi, które dochodzić mogą aż do tkanki łącznéj podskórnéj, lub między-mięśniowéj. Niezależnie od tego, znajdujemy często pod skórą, między mięśniami, a nawet *pod okostną*, ograniczone zbite wysięki, zabarwione naczarno. Zresztą, wszystkie tkanki, mianowicie też błony śluzowe, surowicze i maziowe nacieczone są krwią, odpowiednie zaś przestrzenie—wypełnione krwawą surowicą; stawy także ulegają cierpieniu, u młodych zaś osób krwotoki śródmiąższowe mogą się stać przyczyną odłuszczenia nasad (epiphysis) (Lind). Powierzchnia trzew pokryta jest również wynaczynieniami, które znajdujemy, nietylko na błonie surowiczéj kiszek, ale także pomiędzy błoną surowiczą i mięsną; w niektórych, rzadkich, przypadkach znaleziono wylewy krwi pomiędzy oponami mózgu.

Zapalenie błon surowiczych (opłucnéj, osierdzia), tak często spotykane w gnilcu, są zmianami następczemi, i bynajmniéj nie stałemi; od zwykłych zapaleń różnią się one jedynie krwawemi własnościami wysięku.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Gnilec rzadko tylko rozpoczyna się od charakterystycznych zmian w jamie ustnéj; zazwyczaj miejscowe te zmiany poprzedzane bywają przez kilkodniowy lub tygodniowy okres, w którym chorzy skarżą się jedynie na brak sił i niechęć do pracy, nie mogą się zdobyć na najmniéjszy nawet wysiłek, wreszcie doznają ciężkości w nogach. Obok tego kolory twarzy znikają, oczy zapadają się, na-

około nich zaś pokazuje się sina obwódka; w członkach i stawach chory zaczyna doznawać bólów, które można łatwo wziąć za gośćcowe (reumatyczne). Rzadko tylko choroba przebiega bez tego *okresu upadku odżywiania* (pierwszy okres według Linda); wszelako spostrzeżenia Cejki dowodzą, że gnilec rozpocząć się może od objawów miejscowych, poczém dopiero chory wpada w stan charłactwa.

Zpomiędzy objawów miejscowych do najwcześniéjszych i najstalszych należy obrzmienie dziąseł, a następnie ich rozmiękczenie, owrzodzenie i krwawienie (*stomatitis scorbutica*); oddech bywa wtedy niezmiernie śmierdzącym, nie ma jednak tego zapachu metalicznego, jaki cechuje otrucie rtęciowe. Prawie równocześnie ze zmianami w ustach, lub nieco późniéj, pokazują się na skórze plamy i wybroczyny, o których już wyżéj była mowa; na przebiegu mięśni zjawiają się guzy krwawe, bóle w stawach i w członkach się zwiększają, i jeżeli tylko choroba pozostawioną będzie saméj sobie, przychodzą liczne krwotoki, które ostatecznie doprowadzają chorego do stanu charłactwa. Co do siedliska krwotoków, to bywają niém błony śluzowe, albo też małe owrzodzenia i blizny skórne, które wtedy pękają samodzielnie; owrzodzenia powstają przeważnie nad guzami krwawemi, rozciągnienie zaś skóry niemałą rolę odgrywa w ich powstawaniu. I w powstawaniu samych krwotoków, skórnych i podskórnych, pierwiastek mechaniczny także znaczny bierze udział; jakoż zazwyczaj najwięcéj znajduje się ich na kończynach dolnych i miejscach nizko położonych, u ludzi jednak ciężko pracujących rękami krwotoki najczęstsze są na kończynach górnych, a jeżeli dany osobnik pracę swą wykonywa jedną ręką, to tylko na odpowiedniéj kończynie. Już Cejka bardzo dokładnie zauważył ten wpływ pierwiastku mechanicznego i zaznaczył go w swoim opisie epidemii, panującéj w domu poprawczym w Pradze. Bez względu na rozległość, owrzodzenia w gnilcu bywają blade i gąbczaste, z ich powierzchni zaś sączy się czarna krew; ziarnina za najmniéjszém dotknięciem krwawi.

Chorzy bywają tak osłabieni, że nieraz tracą przytomność i omdlewają, doświadczają przytém silnych bólów i ściskania w klatce piersiowéj, nieraz rozwolnienia krwawemi, śmierdzącemi massami; w miarę tego, jak ogólny stan się pogarsza i krwotoki stają się częstszemi i liczniéjszemi, zapalenie błony śluzowéj jamy ust się wzmaga, dziąsła zostają zniszczone przez owrzodzenia, zęby chwieją się i wypadają, czasami zaś kości szczękowe ulegają próchnieniu. — Czasami daje się zauważyć bardzo ciekawe zjawisko, dostrzeżone przez Linda: jeżeli, mianowicie, każemy wykonać choremu jakiś ruch, wtedy słyszymy chrzęst, powstający wskutek tarcia nasady (epiphysis), oddzie-

Jeżeli tylko natężenie choroby było dość znaczne, wtedy po wyleczeniu pozostaje pewne osłabienie i wybitna skłonność do powrotów.

Plamica (*Purpura*). — Blizko gnilca stawiam chorobę, znaną pod nazwą *choroby plamistéj* (*morbus maculosus*); *choroby Werlhofa*; *plamicy krwawéj* (*purpura haemorrhagica*); — *hémorrhée pétechiale* (Adair, Bateman, E. Gintrac) [1]). — Choroba ta, któréj nie należy brać za jedno z plamami krwawemi, towarzyszącemi chorobom serca, wysypkom ostrym, tyfusom, ostremu gośćcowi (*plamica objawowa*), cechuje się licznemi wynaczynieniami krwi (*purpura*) i skłonnością do krwotoków;

[1]) Lazare Rivière. — Martin Lister.

Zeller, Tübingen, 1695. — Werlhof, Disquisitio med. et philologica de variolis et anthracibus. Hannoverae, 1735. — Behrens, Epistolica dissertatio de morbo maculoso haemorrhagico et noxiis nonnullis mytulis. Bronsvigae, 1735.

Wichmann, Wydanie dzieł Werlhofa i Behrensa. Hannoverae, 1775. — Graff, De petechiis sine febre. Göttingae, 1775. — Adair, De haemorrhaea petechiali. Edinb., 1789. — Acrel, De haemorrhaea. Upsal, 1797. — Osthoff, De morbo maculoso. Duisburgi, 1798. — Havinga, De morbo maculoso haemorrhagico Werlhofii. Groningae, 1799.

Bateman, De haemorrhaea petechiali. Edinburgi, 1801. — Bellefonds, Essais sur la maladie tachetée hémorrhagique de Werlhof. Strasbourg, 1811. — Pierquin, Rech. sur l'hémacélinose. Montpellier, 1821. — Bauer, De purpura haemorrhagica. Halae, 1828. — Cazalis, Revue méd., 1831. — Arloing, Du scorbut aigu (Journ. de la Soc. de méd. de Bordeaux, 1837). — Nat. Guillot, Gaz. hôp., 1840. — Costes, Journ. de méd. de Bordeaux, 1849. — Koerte, De purpura. Berolini, 1841. — E. Gintrac, art. Hémorrhée pétéchiale, — Cours théorique et clinique de path. interne, III. Paris, 1853. — Trousseau, Journ. de méd. et chir. prat., 1855. — Bucquoy, Du purpura. Thèse de Paris, 1855. — Trabocco, Porpora emorragica in seguito di doppia terzana (il Severino, 1856). — Brandis, Ueber Purpura haemorrhagica (Deutsche Klinik, 1856). — Lees, Dublin Hosp. Gaz, 1857. — Pingault, Bullet. Soc. méd. Poitiers, 1857. — Charcot, Purpura haemorrhagica et tuberculisation générale aiguë (Gaz. méd. Paris, 1857). — Barbieri, Male macchiatto emorrhagico, etc. (Gazz. med. ital. Lombardia, 1857). — Virchow, Ueber hämorrhagische Zustände (Deutsche Klinik, 1859). — Hardy, Dublin Hosp. Gaz., 1859. — Milszewski, Ueber morbus mac. Werlhofii (Varge's Zeits., 1859).

Zane, Sassier, Bertet, Pons, Sur le traitement par le perchlorure de fer (Union méd., 1860). — Bouillaud, Devergie, Gibert, Malgaigne, Piorry, Poggiale, Trousseau, tosamo (Bullet. Acad. de méd., 1860). — Munilla, Thèse de Paris, 1861. — Stieldorff, Thèse de Strasbourg, 1864. — Burkley, A case of purpura haemorrhagica (New York med. Record, 1866). — Français, Obs. de purpura haemorrhagica ayant succédé à une gale (Gaz. méd. Lyon, 1866). — Bouchut, Nature et traitement du purpura haemorrhagica (Gaz. hôp., 1867). — Renault, Union méd., 1867. — Molitor, Purpura haemorrhagica. Mort (Archiv. méd. belges, 1868). — Lederer, Fälle von Morbus maculosus Werlhofii (Wiener med. Presse, 1868). — Henoch, Ueber den Zusummenhang von Purpura und Intestinalstörungen (Berlin. klin. Wochen., 1868). — Bauer, Ueber Purpura und die Anwendung des Secale cornutum dagegen (Deutsche Klinik, 1868). — W. Bolin, Fall af morbus maculosus Werlhofii (Upsala Läkareförenings Förhandlingar., 1868). — Viggancour, Maladie de Werlhof. Thèse de Paris, 1869. — Drechsler, A case of purpura (St. Louis med. and surg. Journal, 1869). — Riggs, Pathology and treatment of purpuraemia (New Orleans Journ. of Med, 1869.

Smith, Purpura haemorrhagica (New York med. Rep., 1872). — Mollière, Recherches clin. sur la nosographie du purpura haemorrhagica et des affections pé-

powyższe objawy wspólne są zarówno plamicy, jak i gnilcowi, pierwsza jednak z tych chorób różni się od drugiéj *przyczynami*, mniéj dobrze znanemi i nie tak ściśle swoistemi, — prędszym *przebiegiem* (ostry gnilec, według niektórych autorów), — brakiem *grzybowatego zapalenia błony śluzowéj jamy ust* (*stomatitis fungosa*), — brakiem *nacieczenia* i *wysięków* w tkance podskórnéj i międzymięśniowéj, — wreszcie obecnością *gorączki*, która jest bardzo częstym objawem plamicy. Utrzymywano, że plamica tém jeszcze różni się od gnilca, iż w jéj przebiegu nie zdarzają się wylewy krwi na błonach surowiczych; zdanie takie jednak zbyt jest bezwzględném: wistocie bowiem widywano i w plamicy wylewy krwawe w opłucnéj, osierdziu i między oponami mózgu; co najwyżéj więc można powiedzieć, że objawy te nie są częste. — Wobec tego podobieństwa trudno jest powstrzymać się od uwagi, że plamica i gnilec są dwiema postaciami, albo dwoma sto-

téchiales (Lyon méd., 1873). — Duhring, Two cases of purpura rheumatica (Philad. med. Times, 1873). — Luvies, Med. Times and Gaz., 1873. — Inmann, tosamo.

Richardson, On the forms of disease included under the term Purpura haemorrhagica (Med. Times and Gaz., 1874). — Henoch, Ueber eine eigenthümliche Form von Purpura (Berlin. klin. Wochen., 1874). — Zimmermann, Ueber zwei Fälle von necrosirender Enteritis bei Morbus maculosus Werlhofii (Arch. d. Heilk., 1874). — Carpentier, Purpura haemor. Leucocythémie (Presse méd. belge, 1874). — Lane, Hypodermic inject. of ergotin in purpura haemorrhagica (Brit. med. Journ., 1874).

Boisnot, A case of purpura haemorrhagica requiring transfusion (Philad. med. Times, 1875). — Rohlfs, Beobacht. über die Werlhofische Blutfleckenkrankheit (Memorabilien, 1875). — Kurz, Ein Fall von Morbus maculosus Werlhofii mit Menorrhagie (Eodem loco). — Stroganow, Von der Extravasation der rothen Blutkörperchen bei der Werlhof'schen Krankheit (Virchow's Arch., 1875). — Couty, Et. sur une espèce de purpura d'origine nerveuse (Gaz. hebdom., 1876). — King, Case of purpura haemorrhagica treated by Ergotine hypodermically (Americ. Journ. of med. Sc., 1876). — Hayem, Communic. relative à la maladie de Werlhof (Gaz. méd. Paris, 1876). — Wiszniewski, Przypadek choroby plamistéj z wyraźnemi objawami kiszkowemi (Przegląd lekarski, 1876).

Southey, Cases of Purpura rheumatica (The Lancet, 1877). — Liveing, tosamo (Eodem loco). — Maiocchi, Sulla patogenesi della Peliosi reumatica (Lo Sperimentale, 1877). — Orion, Des lésions des artères dans le purpura haemorrhagica rhumatismal. Thèse de Paris, 1877. — Mackenzie, Med. Times and Gaz., 1877. — Mathelin, Étude sur les diff. formes de la maladie de Werlhof et partic. sur une forme d'origine nerveuse. Thèse de Paris, 1877. — Legg i Ormerod, Purpura haemorrhagica (St. Barthol. Hosp. Rep., 1877). — Goodhart, Purpura with subretinal haemorrhage (The Lancet, 1878). — Schneider, Ueber Purpura haemor. (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1878). — Duhring, Purpura of unusual form (Philad. med. and surg. Rep., 1878). — Petersen, Vier Fälle von Purpura simplex (Petersb. med. Wochen., 1878). — Bouchut, Purpura haemorrhagica, etc. Transfusion. Guérison (Gaz. hôp., 1878). — Vaillard, Ét. sur la maladie de Werlhof (Rec. de mém. de méd. milit., 1878). — Alix, Deux obs. de purpura haemor. aigu (Lyon méd., 1878). Meslier, Bullet. thérap, 1878. — Bourreiff, Obs. d'un cas de maladie de Werlhof à marche foudroyante (Rec. de mém. de méd. milit., 1878). — Penzoldt, Blutbefund bei der Werlhof'schen Krankheit (Sitzungsb. der phys med. Gesells. zu Erlangen, 1878). — Cavalie, Purpura hém. chronique, etc. (Bullet. thérap., 1879). — Shaud, The Lancet, 1879. — Silver, Med. Times and Gaz., 1879. — Sorel, Malad. de Werlhof ayant pour origine probable un traumatisme de l'urèthre (Gaz. hebdom., 1880).

pniami jednéj i téjsaméj choroby, polegającéj na PRZYPADKOWÉM SKAŻENIU KRWOTOCZNÉM (*diathesis haemorrhagica*).

Jeżeli przyczyny, wśród jakich powstaje gnilec, pozwalają nam przypuścić, że w chorobie téj zmiana krwi jest pierwszém zjawiskiem chorobowém, to natomiast przypuszczenie podobne nie da się zastosować do wszystkich przypadków plamicy; choroba ta bowiem wybucha nieraz nagle u ludzi, których warunki życia nic do życzenia nie pozostawiały: bardzo więc jest prawdopodobném, że skażenie krwotoczne zależy tu od *nieprawidłowéj kruchości naczyń włosowatych* skóry i błon śluzowych, skutkiem czego ściany tych naczyń, nie mogąc znieść prawidłowego ciśnienia krwi, pękają, dając, na naskórku i w skórze, początek małym wylewom krwi, które się przedstawiają właśnie w postaci krwawych plam. Przyczyny owéj złośliwości ścian naczyń zupełnie jeszcze są ciemne; Henoch uważa je za następstwo *porażenia nerwów naczynio-ruchowych*, na poparcie zaś swego zdania, przytacza dobre wyniki, jakie otrzymał z użycia sporyszu (secale cornutum), który jak wiadomo wywołuje skurcz drobnych naczyń. — Inni za przyczynę krwotoków uważają liczne *zatory* (*embolia*) *naczyń włosowatych*, skutkiem czego w sąsiednich naczyniach ciśnienie wzrasta tak znacznie, że rozrywa ściany; aczkolwiek na korzyść tego poglądu przemawiają fakta stwierdzone przez poszukiwania, z tém wszystkiém nie sądzę, aby on się dał zastosować i do choroby Werlhofa: wistocie w ten sposób powstają plamy w przebiegu chorób serca, ale jest to plamica objawowa, która nie ma nic wspólnego z chorobą, o któréj teraz mówimy. — Hayem znalazł w jednym przypadku zatkanie białemi ciałkami małych tętnic w mózgu, wątrobie, oraz na miejscu plam na skórze; we krwi ilość białych ciałek także znacznie była powiększoną. — Godzi się wreszcie zaznaczyć, że Penzoldt znalazł w dwóch przypadkach ogromną ilość małych, czerwonych, ciałek (mikrocyty) we krwi (*microcythaemia*).

PRZYCZYNY plamicy nie są dobrze znane; najwięcéj ulegają jéj osoby w wieku od 1 do 30 lat; płeć i budowa ciała żadnego nie wywierają wpływu. Liczne przypadki, umiejętnie przez Gintraca zebrane, zdają się przemawiać za tém, że choroba może się rozwinąć wskutek następujących przyczyn, a raczéj *poprzedzających warunków*: zimnéj pory roku, przebywania w zimnych i wilgotnych mieszkaniach, smutnych wrażeń moralnych (w trzech razach choroba miała wybuchnąć jakoby po napadzie silnego gniewu), złéj hygieny i pewnych warunków patologicznych, które wszystkie to mają wspólnego, że osłabiają ustrój, jako to: zaburzenia w miesiączkowaniu, brak miesiączki, karmienia, trudne i liczne porody, wysypki ostre, róża, po-

krzywka; co do tych trzech ostatnich chorób, to rozumie się, że mamy tu na myśli jedynie te wypadki plamicy, które się rozwinęły po ukończeniu sprawy chorobowéj, a nie w czasie jéj trwania. Français wspomina o przypadku, w którym plamica rozwinęła się po uporczywéj świerzbie; widywano ją też po leczeniu rtęciowém i po wdechaniach par tego metalu; wreszcie nieżyt żołądka i kiszek bardzo często także poprzedza wybuch plamicy.

Charakterystyczne OBJAWY polegają na krwawych plamach i licznych krwotokach, zpomiędzy których najczęstsze są krwotoki z nosa, płuc, z kiszek, z ust, gardzieli i krwiomocz (haematuria). Pierwszym objawem choroby są petocye, czasami zaś przez kilka dni przedtém chory gorączkuje, skarży się na ogólne rozbicie, ból głowy, a niekiedy — nudności i wymioty. Po upływie kilku dni rozwija się skażenie krwotoczne i od téj chwili stan chorego zależy od siły i częstości krwotoków.

Najczęstszém zejściem jest *powrót do zdrowia*, mianowicie też w $^2/_3$ wszystkich przypadków; choroba trwa sześć dni do pięciu miesięcy (Gintrac). — Śmierć zdarza się w $^1/_3$ części (61 razy na 199 przypadków, zestawionych przez Gintraca) przypadków i przychodzi siódmego dnia do trzydziestego dnia choroby; jeżeli śmierć przychodzi nagle, wtedy choroba przedstawia wszystkie objawy, t. z. tyfusowe: gorączka bywa, mianowicie, ciągła i silna, chory skarży się na silne bóle w członkach, język bywa suchy, upadek sił znaczny. W śmiertelnych przypadkach, dłużéj trwających, gorączka nie bywa ciągłą, a nawet może jéj wcale nie być; nie ma też i stanu tyfusowego, chorzy zaś umierają wskutek upadku sił, spowodowanego przez obfite krwotoki. Takie zejście widywano nawet u bardzo silnych osób; tak np. W. Bolin opowiada o zupełnie zdrowéj kobiecie, która żyła w wybornych warunkach, a jednak umarła wskutek plamicy na 30 dzień choroby; badanie pośmiertne nie wykryło w tym przypadku nic niezwykłego.

ROZPOZNANIE.

Rozpoznanie plamicy bynajmniéj nie jest trudne: obfite krwotoki, które towarzyszą plamom skórnym, odróżniają ją od CIERPIEŃ SKÓRY, zwanych *plamicą zwykłą* (*purpura simplex*), *plamicą pokrzywkową* (*purpura urticans*), jako też od PLAMICY OBJAWOWÉJ, towarzyszącéj chorobom śledziony, wątroby, serca, zatkaniom żył i t. d. We wszystkich tych chorobach, plamy krwawe pokazują się jedynie na skórze, krwotoków zaś na powierzchnie lub dowętrza narządów

nie ma wcale.—Krwawiączka (*heamophilia*) [1]), jest *stałém dziedzicznem lub wrodzoném skażeniem krwotocznem*, które trwa zwykle aż do śmierci; objawia się ono przed 25 rokiem życia, bez żadnéj widocznéj przyczyny i najczęstsze bywa w następujących krajach: Niemczech, Ameryce Północnéj, wschodniéj części Szwajcaryi, w Anglii i Francyi. Charakterem swoim różni się ono od *chwilowego i przypadkowego skażenia krwotocznego*, stanowiącego istotę gnilca i plamicy.

LECZENIE [1]).

Leczenie zapobiegawcze **gnilca**, jeżeli tylko należycie będzie przeprowadzone, rokuje zawsze dobry skutek; pożywienie, zarówno

[1]) Alsaharavius, Liber theoreticae, nec non praticae, e manuscripto arabico latine versus a Paulo Ricio. Vindel, 1519. — Medic. Ephemeriden. Chemnitz, 1793. — Otto, New York medical Repository, 1803 — Reynell Coates, The American med. and surg. Journal, 1828. — R. Blagden, Fatal haemorrhage from the extract of a tooth (Med. chir. Transact., VIII). — Hopff, Ueber die Haemophilie. Würzburg, 1828. — Conradi, De morbo maculoso haemorhagico. Göttingen, 1829. — Schmidt Müller, De haemorrhaea. Erlangae, 1826. — Schlifmann, De dispositione ad haemorrhagias perniciosas haereditaria. Wirceburgi, 1831. — Rueber, De dispositione ad haemorrhagias lethales haereditaria. Berolini, 1832. — Lebert, Arch. gén. de méd., 1837. — Gabriel, De haemorrhagia hereditaria. Berolini, 1839. — Tardieu, Arch. de méd., 1841. — Dequevauviller. Thèse de Paris, 1844. — Wolff, Thèse de Strasbourg, 1844. — Bordmann, Thèse de Strasbourg, 1851 (zawiera przypadki Wachsmutha). — E. Gintrac, Path. interne, t. III, Paris, 1853. — Schnepf, Gaz. méd. Paris, 1855. — Magnus Huss, Arch. gen. de méd., 1857. — Gavoy, Thèse de Strasbourg, 1861. — Gerken, De haemophilia. Berolini, 1863. — Winkler, De haemophilia. Berolini, 1863. — Beier, De haemophilia. Berolini, 1864. — Saint-Vel, Union méd., 1865. — Giraudeau, Thèse de Paris, 1866. — Durham, A case of haemorrhagic diathesis (Guy's Hosp. Reports, 1868). — Heath, Two cases of hereditary haemorrhagic diathesis (Brit. med. Journal, 1868). — Delmas, Hémophilie héréditaire remontant à la quatrième génération (Journ. de méd. de Bordeaux, 1868). — Reinert, Ueber Hämophilie. Göttingen, 1869. — Castan, Montpellier méd., 1869. — Assmann, Die Hämophilie. Berlin, 1869. — Higginbotham, Zwei Beobachtungen über Bluter (Petersb. med. Zeits., 1869). — Cousins, Med. Times and Gaz., 1869.

Waterhouse, Cases of inherited purpura or hereditary haemorrhagic diathesis (Brit. med. Journ., 1870). — Traneus, Haemophilia in a child with effusion of blood in the ventricles (St. Louis med. and surg. Journ., 1870).

Poncet, Obs. d'hémophilie (Lyon méd., 1871). — Wickham Legg, Four cases of haemophilia (St. Bartholomew's Hosp. Reports, 1871.

Brigstocke, Cases of haemophilia (Brit. med. Journ., 1872). — Wickham Legg, Treatise on haemophilia. London, 1872. — Tenże, The urine in haemophilia (Brit. med. Journ., 1873). — Cantini, L'emofilia ed il penghawer diambi (Il Morgagni, 1874). — Holton, Americ. Journ. of med. Sc., 1874. — Chase, Haemorrhagic diathesis (Philad. med. and surg. Rep., 1874). — Higgens, The Lancet, 1874.

Simon, Rech. sur l'hémophilie. Thèse de Paris, 1874. — Langelaan, Een geval van Haemophilie (Nederl. Tidj. voor Geneesk., 1875). — Jenner, Haemophilia (Med. Times and Gaz. 1876). — Barlow, Case of sporadic Haemophilia (Eodem loco).

Grandidier, Die Haemophilie oder die Bluterkrankheit. Leipzig, 1877. — Mackenzie, Haemophilia, etc. (Med. Times and Gaz., 1877). — Gibert, Hémophilie, etc. (Gaz. méd. Paris, 1877). — Kidd, A contribution to the pathology of Haemophilia (Med. chir. Trans., 1878). — Mahiels, Arch. méd. belges, 1878.

Liégey, Obs. relat. à la diathèse hémorrh. ou hémophilie (Journ. de méd. de Bruxelles, 1879). — Davies, A case of Haemophilia (Med. Press and Circular, 1880).

zwierzęce, jak i roślinne, świeża i czysta woda, dostateczna ilość wina lub piwa, od czasu do czasu nieco wódki, jeżeli można, kwaśne owoce, ciepłe i suche ubranie, ćwiczenia na świeżém powietrzu: oto są najlepsze środki zapobiegawcze, i to zarówno na lądzie jak i na morzu. *Sok cytrynowy* jest najlepszym środkiem, zarówno dla zapobieżenia, jak i dla leczenia istniejącéj już choroby.

Co do leczenia właściwego, to wymaga ono najpierw usunięcia szkodliwych wpływów, późniéj zaś polega na użyciu limonad roślinnych (cytryny, pomarańcze), albo też świeżych soków z roślin, t. z. przeciw-gnilcowych, jako to: rzerzuchy, kapusty, gorczycy, chrzanu, warzęchwy (cochlearia). Dopełnia leczenia użycie dobrego wina i obfitego pożywienia, z wyłączeniem wszakże solonego mięsa i wieprzowiny. Zapalenie błony śluzowéj jamy ust wymaga stosowania środków ściągających: można np. smarować dziąsła kwasem solnym, co jednak bywa zwykle zbytecznem, jeżeli tylko wcześnie rozpoczęto leczenie; w takim razie wystarcza następujące płókanie, które gorąco polecam: odwaru kory chinowéj 500 grm (℥xv); wyskoku warzęchwowego (spiritus cochleariae), 60 grm. (℥jj); chloranu potassu 10 grm (ʒjjs); syrupu przeciwgnilcowego (syrupus antiscorbuticus — przygotowany ze świeżych liści warzęchwy, koniczyny, rzerzuchy, korzenia chrzanu dzikiego, gorzkich migdałów, cynamonu—to wszystko z białém winem i cukrem) 100 grm (℥jjjs). — Owrzodzenia skórne opatrywać należy spirytusem kamforowym, z odwarem kory chinowéj; w razie silnych krwotoków podawać należy dowewnątrz półtorochlorek żelaza i wódkę. — Nie potrzebuję dodawać, że wszelkie leczenie osłabiające jest szkodliwém i że wezykatoryi wystrzegać się należy, ze względu na skłonność skóry do owrzodzeń.

Plamica wymaga zastosowania tychsamych przepisów hygienicznych; co się tyczé leczenia w ścisłém tego słowa znaczeniu, to i tu przetwory chiny, oraz kwasy mineralne (limonada z kwasu siarczanego, *elix. acidum Halleri*), zalecane już przez Werlhofa, prawdziwą oddają usługę, szczególniéj też, jeżeli wcześnie będą zastosowane. Dobrze też jest używać lodu, wina i wódki, w ilości odpowiadającéj sile objawów i stanowi chorego. Półtorochlorek żelaza (liquor ferri sesquichlorati), w ilości 20 do 40 kropel dziennie, zupełnie słusznie zachwalany był przez wielu lekarzy; wreszcie Henoch wyleczył trzy bardzo ciężkie przypadki zapomocą dużych dawek sporyszu, który-to środek zaleca i Bauer, na zasadzie wielu spostrzeżeń, czynionych w okolicy, w któréj plamica bardzo jest częstą.

ROZDZIAŁ IV.

ZOŁZY.

(Scrophulosis).

Zołzy [1]) są chorobą, polegającą na OGÓLNÉM ZABURZENIU W ODŻYWIANIU USTROJU, ze skłonnością do wytwarzania RÓŻNORODNYCH WYTWORÓW CHOROBOWYCH (*diathèse polygènique*, według Gintraca, — *polymorphe*) *przyrody zapalnéj*, których najczęstszém siedli-

[1]) Nazwy jednoznaczne: Scrofule; humeurs froides; écrouelles; strume.

RICHARD WISEMAN, Several chirurg. Treatises. London, 1676. — FAURE, BORDEU, CHARMETTON, GOURSAUD, MAJAULT, Prix de l'Acad. roy. de chirurgie, III, 1757. — LALOUETTE, Traité des scrophules. Paris, 1780. — KORTUM, Commentarius de vitio scrofuloso. Lemgoviae, 1789. — LEURS, w Journal de Sédillot, 1797. — BAUMES, Traité sur le vice scrofuleux. Paris, 1805. — HUFELAND, Traité de la maladie scrofuleuse (przekład Bousqueta). Paris, 1821. — A. PUJOL, Méd. prat. (wydanie Boisseau). Paris, 1823. — LEPELLETIER, Traité de la maladie scrofuleuse. Paris, 1830. — — BAUDELOCQUE, Études sur les causes, la nature et le traitement de la maladie scrofuleuse. Paris, 1834. — JOLLY, Revue méd., 1835. — NÉGRIER, Arch. gén. de méd., 1841. — SCHARLAU, Die Scrophelkrankheit. Berlin, 1842. — BREDOW, Ueber die Scrophelsucht. Berlin, 1843. — LUGOL, Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses. Paris, 1844. — QUIET, Revue méd., 1844. — GUERSANT, Dict. en 30 vol. Paris, 1844. — TYLER SMITH, On scrofula; its nature, causes and treatment. etc. London, 1844. — MILCENT, De la scrofule. Paris, 1846. — MORTIMER GLOVER, On the pathology and treatment of scrofula. London, 1846. — PHILIPS, Scrofula, its nature, its causes, etc. London, 1846. — LEGRAND, De l'analogie et des différences entre les scrofules et les tubercules. Paris, 1848. — LEBERT, Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Paris, 1849.

V. DUVAL, Traité théorique et pratique de la maladie scrofuleuse. Paris, 1852. — E. GINTRAC, Pathologie interne. Paris, 1853. — HARDY, Leçons sur les maladies de la peau. Paris, 1858. — BAZIN, Leçons sur la scrofule. Paris, 1861. — GRIMELLI, La scrofola considerata all' esterno quale farcino all' interno quale morva (Gaz. med. italian., 1862). — BARRELEY, Degli ospizi marini per gli scrofolosi (Ann. di med. Milano, 1862). — CASTIGLIONI, Della scrophola o malattia scrofolare. Milano, 1862. — MILANI, Sulla scrofola. Milano, 1862. — SCHUH, Ueber scrophulöse Abscesse und Geschwüre (Wiener allg. med. Zeitung, 1863). — OGLE, On cases of scrophulous deposit within the spinal canal (Beale's Archiv, 1864). — DESNOS art. ANGINE, w Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., II, 1865. — HÉRARD, Diagnostic différentiel de la scrofule et de la syphilis (Union méd., 1865). — SIGMUND, Ueber die äussere Anwendung der Iodgalläpfeltinktur bei Drüsenentzündungen (Wiener med. Wochen., 1865). — RABL, Zur Lehre von der Scrofulose (Wochenbl. der Gesell. d. Wiener Aerzte, 1866). — DICKSON, Scrofulosis and tuberculosis (New York med. Rec., 1867). — PAGET, On senile scrofula (St. Bartholom. Hosp. Reports, 1867). — BALMAN, On scrofulous diseases of the external lymphatic glands, etc. (The Lancet, 1867). — RODOLFI, Trattamento marittimo in San Ilario di Narvi agli scrofolosi di Brescia nel 1868 (Gaz. med. ital. Lomb., 1869).

MOXON, On the nature of scrofula and its relation to tubercle and on the varieties of tubercle (Med. Times and Gaz., 1870). — HAWARD, On scrofula (St. George's Hosp. Rep., 1871). — STERL, On scrofulosis (New York med. Gaz., 1871). — TREVES,

skiem bywają gruczoły chłonne, skóra, błony śluzowe, tkanka łączna, kości i trzewa.

Rzadko tylko się zdarza, aby wszystkie następstwa skażenia (diathesis) zołzowego istniały razem u jednego i tegosamego chorego; do rzadkich również należą te przypadki, w których następstwa skażenia umiejscawiają się w jednym tylko narządzie (*scrofule fixe primitive*, według Milcenta). *Zazwyczaj* rozmaite przejawy idą jeden za drugim, w pewnym określonym porządku, a mianowicie, od części powierzchownych do głębokich, tak, że pierwszy widoczny akt choroby odbywa się w gruczołach chłonnych i skórze, poczém dopiero zajęte bywają błony śluzowe i tkanki pod nią leżące, a na ostatku wreszcie układ kostny i trzewny. Przebieg ten, który, aczkolwiek nie jest stały, otyle jednak zdarza się często, że może być uważany jako typ, pozwala odróżnić w zołzach trzy okresy, których czas trwania i znaczenie wzrastają w kierunku od pierwszego do trzeciego. Nawet wtedy, kiedy zołzy nie przebiegają przez wszystkie trzy okresy, są one jednak chorobą przewlekłą, w ścisłém tego słowa znaczeniu; to też je-

On the condition of the circulation in scrofula (The Lancet, 1871). — Nagel, Ueber Frühformen der Scrofulose (Wien med. Presse, 1871). — Dauvergne, père, Quelques principes thérap. à propos de la pathogénie des scrofules (Bullet. de thérap., 1871).

Kennedy, Natural selection in the production of scrofula (Brit. med. Journ., 1874). — Thiry, De la scrofule (Presse méd. belge, 1874). — Homolle, Des scrofulides graves de la muqueuse bucco-pharyngienne. Paris, 1875. — St. Vallon, De la scrofule (France méd., 1875).

Guibout, Des caract. gén. des lésions apparentes ou externes de la scrofule, etc. (Union méd., 1875). — Pye-Smith, Primary caseous degeneration of lymph-glands (Trans. path. Soc., 1875). — Tuckwell, A short account of eight cases of acute tuberculosis with special reference to the presence of caseous centres of infection (The Lancet, 1875). — Bourdelais, Sur quelques obs. de scrofule chez le vieillard. Thèse de Paris, 1876). — Letulle, Scrofulose aiguë tardive, etc. (Union méd., 1876). — Deligny, De l'adénopathie cervicale chez les scrofuleux. Thèse de Paris, 1876. — Templé, Du rhumatisme scrofuleux. Thèse de Paris, 1876. — Homolle, Des scrofulides graves primitives de la gorge (Ann. de dermat. et de syph., 1876). — Rabl, Granulationsgewebe und seine Bedeutung f. die Scrophulosis (Wien. med. Jahrb., 1876).

Hardy, Des manif. cutanées de la scrofule (Gaz. hôp., 1877). — Maigrot, Ét. sur les bubons strumeux de l'aine chez les adultes. Thèse de Paris, 1877. — Looten, Des scrofulides des muqueuses. Paris, 1878. — Bois, Essai sur les déformations et les pertes de substance du palais dans la scrofulose. Thèse de Paris, 1878. — Hausmann, Wichtiges aus der Geschichte und Therapie der Scrofulose (Berlin. klin. Wochen., 1878). — Archer, Scrofulosis (Dublin Journ. of med. Sc., 1878). — Cornil, Des altérat. anat. des ganglions lymphatiques, etc. (Journ. de l'anat. et de la phys., 1878). — Bouilly, Comparaison des arthropathies rhumatismales, scrofuleuses et syphilitiques. Thèse de concours. Paris, 1878. — Holm, Klin. Frunstill af Lupus-affectioners forh. til. Scrophulose. Kjöbenhavn, 1878.

Aufrecht, Zur Kenntniss der Scrophulose und Tuberculose (Deut. med. Wochen., 1879). — Chapman, Milk with lime-water in Scrophulosis (New York med. Record, 1879). — Zampa, Contribuzione allo studio del processo della Scrofula. Bologna, 1879. — Cornil, Scrofule et tuberculose (Union méd., 1880). — Damaschino, tosamo (Eodem loco). — Grancher, De la scrofule (Gaz. méd. Paris, 1880).

żeli Sauvages mówił o zołzach ostrych, to prawdopodobnie jedynie, porównywając przypadki krócéj trwające, z temi postaciami zołzów kości i trzew, które do nieskończoności niemal się ciągną.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Zołzy, podobnie jak gruźlica, bywają odziedziczone, wrodzone lub nabyte. Zołzy dziedziczne przechodzą bezpośrednio z rodziców na dzieci; fakt ten zdarza się często, ale nie jest bynajmniéj zjawiskiem stałém: widywano też, że choroba czasami przeskakiwała jedno pokolenie, które zupełnie od zołzów bywało wolne. Temu ostatniemu przeczył Lugol, po pracach jednak Thompsona i Tylera Smitha fakt ten żadnéj nie ulega wątpliwości. — Zołzom wrodzonym (które często biorą za jedno z dziedzicznemi) ulegają najczęściéj dzieci zrodzone z rodziców starych, uległych jakiéjbądź chorobie wyniszczającéj (gruźlica, syfilis, rak), lub wreszcie będących w pokrewieństwie pomiędzy sobą. Nie potrzebuję dodawać, że dzieci zrodzone w tych warunkach nie są bynajmniéj skazane nieuchronnie na zołzy, taksamo, jak z drugiéj strony w niektórych przypadkach, pomimo że zołzy niewątpliwie są wrodzone, o czém świadczy wczesne wystąpienie objawów, nie podobna jest obwiniać rodziców o to, aby byli przyczyną choroby dzieci. Zołzy nabyte są wynikiem pewnych *warunków hygienicznych*, których szkodliwe działanie tém będzie silniéjszém, im więcéj ich istnieje naraz, i im młodsze jest dziecko na nie wystawione: niedostateczna ilość lub niedobre mleko mamki, sztuczne karmienie niemowląt, zbyt wczesne odstawienie od piersi, brak świeżego pożywienia i ćwiczeń cielesnych, niezdrowe pożywienie, przedwczesne zaprzęganie dzieci do pracy: — oto są główne momenta przyczynowe; ich szkodliwe działanie objawia się tém prędziéj i tém silniéj, im delikatniéjszéj będzie budowy, wystawiony na ich działanie, osobnik; przyjmowany dawniéj wpływ temperamentu lymfatycznego na powstawanie zołzów bynajmniéj wykazany nie został.

Podczas kiedy zołzy dziedziczne i wrodzone mogą się objawiać już w pierwszych miesiącach życia, zołzy nabyte wybuchają zazwyczaj po pierwszém ząbkowaniu i stają się coraz silniéjszemi, od trzeciego do siódmego roku życia. Bardzo tylko rzadko pierwsze objawy pokazują się dopiero w okresie dojrzewania płciowego; natomiast bardzo często się zdarza, że młode i dorosłe osoby, które w dzieciństwie chorowały jedynie na powierzchowne cierpienia przyrody zołzowéj, i które późniéj zupełnie były zdrowe, po upływie wielu lat zapadają na cierpienia głębokich narządów.

W wielu przypadkach zołzy wybuchają samodzielnie, jedynie wskutek coraz-to bardziéj wzmagającego się usposobienia; w innych razach, ukazanie się ich zależy od jakiéjś *przyczyny okolicznościowéj*, jako to: *stłuczenia*, *zwichnięcia*, *złamania*; wysypki ostre, a mianowicie *odra*, *tyfus brzuszny* i *syfilis*, należą do najsilniéjszych tego rodzaju przyczyn.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Zmianom w przebiegu zołzów ulegają gruczoły chłonne, skóra; błony śluzowe, kości i trzewa.. *Zmiany* te są po większéj części przyrody zapalnéj i cokolwiek-by o nich mówiono, *nie mają one w sobie nic takiego, coby samo przez się świadczyło o zołzowém ich pochodzeniu.* Dowodów tego ostatniego szukać należy w ogólnym stanie chorego, w samodzielném powstawaniu zmian, w ich powolnym przebiegu, w uporczywości, w porządku występowania i t. d. Tak więc liczne zmiany, stanowiące istotę zołzów, nie posiadają żadnych szczególnych cech anatomicznych; są to zwykłe zmiany, które dość będzie wyliczyć.

Gruczoły chłonne szyjowe, pachowe, pachwinowe, oskrzelowe, krézkowe, bywają zajęte naraz lub pojedyńczo. Przyroda zmian bywa zawsze tasama i polega najczęściéj na prostym *rozroście* (*hyperplasia*), t. j. rozmnażaniu się prawidłowych komórek gruczołu. Jeżeli w cierpieniu bierze udział i podścielisko łączno-tkankowe, wtedy gruczoły przedstawiają się, albo w postaci odosobnionych guzów, albo zlewają się w jednę massę, albo wreszcie robią wrażenie sznurka paciorków (*sarcoma scrophulosum*, według Lobsteina i Langenbecka). Zmiany powyższe są tego rodzaju, że w zupełności ustąpić mogą, w którym-to razie gruczoł powraca do prawidłowego stanu; zdarzają się jednak i zejścia innego rodzaju. Gruczoły, których tkanka uległa rozrostowi (hyperplasia), stają się niekiedy siedliskiem *istotnego zapalenia*, które prowadzi albo do *ropienia* powolnego, połączonego z odłuszczeniem skóry, wytwarzaniem się przetok i powciąganych blizn albo też do *zserowacenia* całego gruczołu lub jego części. Te ogniska serowate były i do dziś dnia są uważane jako następstwo istniejącéj poprzednio, gruźlicy gruczołów, pomimo że nigdzie nie ma charakterystycznych dla téj choroby gruzełków. Czasami znajdowano wprawdzie gruzełki w gruczołach, kościach i trzewach; fakt ten jednak, który dowodzi tylko, że dwa te skażenia mogą istnieć jednocześnie, był punktem wyjścia dla zupełnie błędnego poglądu, według którego zołzy i gruźlica są jedną i tąsamą chorobą. — Oprócz powyższych zmian, które rozwijają się samodzielnie, bez jakiegobądź ogniska za-

palnego w sąsiedztwie, cały układ chłonny u osób, dotkniętych zołzami, bywa niezmiernie wrażliwy, wskutek czego gruczoły ulegają zapaleniu i ropieniu pod wpływem najmniejszych podrażnień skóry lub błon śluzowych.

Objawy ze strony skóry należą do rzędu zapaleń pęcherzykowatych i krostowatych (dermatitis vesiculosa et pustulosa) (*eczema, impetigo*), rzadziéj suchych lub grudkowatych (papulosa). Najczęstszém ich siedliskiem bywa twarz, skóra głowy, okolica zauszna; do najcharakterystyczniéjszych postaci należy liszajec (impetigo) otworu nosowego, połączony z wytwarzaniem się wystających krost, grubych żółtych strupów i owrzodzeń na błonie śluzowéj nosa. W późniéjszych okresach zołzów zapalenie bywa często głębokie i prowadzi do owrzodzeń; wtedy-to powstaje *wilk* (*lupus*), którego siedliskiem bywają skrzydła nosa, policzki, rzadziéj szyja, tułów, kończyny, a u kobiet i organa płciowe.

Siedliskiem zmian w błonach śluzowych bywają najczęściéj te miejsca, gdzie błony wspomniane przechodzą w skórę, i wtedy pierwsze z nich ulegają nieżytowi, na skórze zaś rozwijają się wysypki, o których dopiero-co była mowa: tak np. razem z liszajcem (impetigo) wargowym widujemy bardzo uparte *nieżyty nosa*; zapaleniu ucha zewnętrznego towarzyszy pryszczyca (eczema) wylotu ucha, zapaleniom łącznicy — pryszczyca (eczema) policzków. Przewlekły nieżyt nosa, jeden z najczęstszych objawów zołzów, prowadzi łatwo do owrzodzeń (ozaena); widywano też i zapalenie tylnéj części jamy nosowéj (rhinitis posterior). — Zmianom ulegają też i błony śluzowe głębiéj położone, a mianowicie: gardzieli, oskrzeli, kiszek, rzadziéj już organów moczo-płciowych. Cierpienie rozpoczyna się zawsze od *uporczywego zapalenia nieżytowego*, które w pewnych okolicach, a mianowicie w gardzieli i oskrzelach cechuje się skłonnością do owrzodzeń. Tym sposobem powstają w nosie i gardzieli *owrzodzenia*, które często bardzo trudno bywa odróżnić od wrzodów syfilitycznych; w tém także szukać należy źródła niebezpieczeństwa nieżytów oskrzeli u zołzowatych: sprawa bowiem, zrazu powierzchowna, rozszerza się w głąb', dochodzi do zrazików płuc, staje się powodem zapalenia owrzadzającego i pomimo braku jakiegobądź skażenia gruźliczego (diathesis tuberculosa), wywołuje wszystkie objawy *suchot płucnych*, wraz z ich następstwami. W tém znaczeniu nie można przeczyć, że istnieją *suchoty zołzowe* (*phtisis scrophulosa*); zresztą o stosunku zołzów do gruźlicy już wyżéj była mowa, teraz więc o nim jedynie wspominam.

Narządy zmysłów często bywają zajęte; zapalenie łącznicy powiekowéj i gałkowéj (conjuctivitis palpebrarum et bulbi oculi), zapa-

lenie gruczołów Meiboma, zapalenie brzegu powiek (blepharitis) należą do najpospolitszych objawów zołzów; rzadziéj już widujemy zapalenie rogówki (keratitis), które choć zazwyczaj bywa powierzchowne, nieraz jednak rozszerza się i w głąb', pozostawiając po sobie mętne bliźny. — Zmiany w uszach niezawsze ograniczają się na zapaleniu ucha zewnętrznego, o którém już wyżéj była mowa, nierzadko bowiem widujemy i zapalenie ucha średniego, przedziurawienie błony bębenkowéj, a niekiedy próchnienie kości skalistéj, ze wszystkiemi tego stanu następstwami. Zapalenie ucha, pochodzenia zołzowego, często bywa obustronne.

Anatomiczny obraz zwykłych zołzów dopełniają cierpienia *tkanki łącznéj*, przedstawiające się w postaci zimnych ropni, oraz cierpienia *kości*, jako to: przewlekłe zapalenia stawów, guz biały (tumor albus), zapalenia okostnéj i kości, prowadzące do zgorzeli lub próchnienia.

Zołzy trzew owiele rzadziéj się zdarzają, należą bowiem już do późniéjszych okresów, którym stosowne leczenie może zapobiedz. I tu także cierpienia nie mają w sobie nic swoistego i same przez się bynajmniéj nie świadczą o zołzowéj przyrodzie, o któréj sądzić możemy jedynie na zasadzie poprzedniego stanu zdrowia chorego; innemi słowy: cierpienia te za zołzowe poczytane być winny jedynie wtedy, jeżeli rozwijają się u osobnika, który poprzednio przechodził cierpienia skóry, błon śluzowych, lub kości przyrody zołzowéj. Zpomiędzy zmian trzew w zołzach najważniéjsze są *zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc* (*suchoty*) *serowate, zwyrodnienie skrobiowate* (*deg. amyloidea*) nerek i wątroby, i *zwyrodnienia serowate gruczołów nadnerkowych.*

Zmiany krwi nie są dostatecznie znane; krew bywa ubogą w ciałka (Nicholson), zdaniem zaś Mortimera Glovera, ilość włóknika, nietylko nie ulega zmniéjszeniu, ale nawet się zwiększa do 3 lub 5 na 1000.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Po tém, co wyżéj powiedziałem, pozostaje mi, dla dopełnienia *syntetycznego wykładu* zołzów, opisać jeszcze tylko zewnętrzne cechy, przebieg i zejście choroby.

Mianem budowy zołzowéj (*habitus scrophulosus*) oznaczamy zbiór szczególnych cech, jakie znajdujemy u osób zagrożonych zołzami; cechy te poprzedzają wybuch właściwych objawów chorobowych i dlatego mają ważne dla lekarza znaczenie, pozwalają bowiem wcześnie

w należyty sposób poprowadzić leczenie, które wtedy bywa niejako zapobiegawczém. Z drugiéj jednak strony, nie trzeba i o tém zapominać, że budowa zołzowa bynajmniéj nie jest zjawiskiem stałém; Lebert tylko w 81 przypadkach na 537 znalazł ją w całym komplecie, t. j. ze wszystkiemi właściwemi cechami. Usposobienie do zołzów niezawsze wyraża się temisamemi zewnętrznemi przejawami: wprawdzie dotknięte niemi osoby bywają zawsze słabe, ale jedne z nich bywają otyłe, czyli, że sprawa ich odżywiania uległa zwolnieniu, inne natomiast pozbawione są w zupełności tłuszczu, co świadczy o przyśpieszonéj przemianie materyi. Budowa więc w dwóch tych typach, z których pierwszy oznaczamy mianem *zołzów otrętwiałych* (*scrophulosis torpida*), drugi — *zołzów drażliwych* (*scrophulosis erethica*), bywa zupełnie odmienna; już Canstatt różnice te wybornie zaznaczył i opisał: „W pierwszéj postaci, głowa bywa duża, rysy grube, nos i warga górna obrzmiałe, podbródek szeroki i spłaszczony, brzuch wystający, szyja gruba, zniekształcona przez gruczoły, tkanki miękkie i jakby gąbczaste. W postaci drażliwéj, skóra bywa niezwykle białą, bardzo łatwo się czerwieni i jest tak cienką, że przez nią przeglądają różowe lub niebieskie żyły; policzki i wargi żywo czerwone, białkówki (sclerotica) delikatne i przezroczyste, przytém niebieskawe, co nadaje wejrzeniu wyraz tęskny (langoureux); mięśnie są wiotkie i cienkie, ciężar ciała, w stosunku do wysokości, bardzo mały, co zależy od małéj wagi kości; niebieskawe zęby bywają piękne i lśniące, lecz wązkie i długie; włosy miękkie". Do tego obrazu kilka tylko dorzucić możemy rysów: w obu postaciach, osoby już od dzieciństwa cierpią na nieżyty nosa, zapalenia gardła i oczów, miewają wycieki z uszów, łatwo odmrażają sobie ręce i nogi, najmniéjsza zaś ranka skórna pociąga za sobą obrzmienie odpowiednich gruczołów chłonnych; u niektórych często znajdujemy wysypki pęcherzykowate lub krostowate. Prócz tego osoby takie posiadają mało energii, unikają wysiłków, którym podołać nie są w stanie; narządy trawienia niedokładnie czynność swą wypełniają, mianowicie też rozwolnienie należy do najczęstszych zjawisk; popędy płciowe budzą się późno, miesiączka także pokazuje się wadliwie i bywa bolesną: zdaniem Lugola, u kobiet cierpiących na zołzy zdarzają się często poronienia.

Zołzy rzadko objawiają się w pierwszych miesiącach życia, aczkolwiek i w tym już wieku zdradzać mogą swe istnienie *uporczywemi* liszajami (impetigo) na twarzy i głowie (*ognipiór — crusta lactea*); w czasie ząbkowania o istnieniu skażenia zołzowego świadczy pryszczyca (eczema); późniéj przychodzą nieskończone zapalenia oczów, cieczenie (suintement) z poza uszów, rumienie (erythema), od-

mrożenia, które prawie zawsze prowadzą do owrzodzeń, wycieki z nosa, uszów i pochwy. Nie rzadko też chorzy miewają wymioty, oraz zaparcie stolca, przychodzące naprzemian z rozwolnieniem; Kortum i Hufeland wspominają o nieprawidłowych napadach gorączki.

W okresie drugiego ząbkowania, czasami nieco wcześniéj, czasami późniéj, *obrzmiewają gruczoły chłonne* i to w rozmaity sposób (patrz zmiany anatomiczne), a razem z tém pokazują się rozmaite objawy, stosownie do siedliska obrzmiałych gruczołów (*suchoty krézkowe, tabes mesaraica, carreau; gruczoły oskrzelowe*). W tymsamym czasie lub w późniéjszém dzieciństwie, zjawiają się liczne cierpienia skóry, znane we Francyi pod ogólném mianem SCROPHULIDES (ZOŁZOWINY,— *scrophuloses*, według Fuchsa). Głównem, choć nie wyłącznem, ich siedliskiem bywa twarz i głowa; co zaś do postaci, to najczęstsze są rumienie (erythema), wysypki pęcherzykowate i krostowate; rzadsze już są guziki, a najrzadsze grudki (papulae) i łuski. Zabarwienie wysypek jest ciemne, niebieskawo - czerwone, albo też fioletowe; nie sprawiają one ani bólu, ani swędzenia; są to cierpienia otrętwiałe, o bardzo powolnym przebiegu, a przytém tak uparte, że nieraz lata całe się ciągną. Wogóle mówiąc, zmiany w skórze są tém głębsze, im zołzy są dawniéjsze, tak, że wysypka skórna tém jest cięższą, im poźniéj się pokazuje; jeżeli choroba przebiega cały szereg zmian, wtedy układają się one w następującym porządku: rumień (erythema), pryszczyca (eczema), liszajec (impetigo), niesztowice (ecthyma), brudziec (rupia), a wreszcie i wilk (owrzadzający, guziczkowaty lub przerostowy) (lupus exulcerans, tuberculosus et hypertrophicus). Nie należy jednak sądzić, aby cierpienie zawsze przebiegało przez cały ten szereg; nawet w bardzo ciężkich zołzach, objawy ze strony skóry mogą się ograniczyć do jednéj lub dwóch postaci wysypek.

Bardzo często zołzy ograniczają się na tych powierzchownych przejawach, ale często też przechodzą poza ten pierwszy okres i wciągają do sprawy chorobowéj tkankę podskórną (ropnie zimne), oraz błony śluzowe; jest to DRUGI OKRES. W najcięższych wreszcie przypadkach, cierpieniu ulegają kości i trzewa, co stanowi OSTATNI, czyli TRZECI OKRES. Przebieg zołzów w téj zupełnéj postaci nie bywa ciągłym; po większéj części po każdym okresie następuje chwilowa przerwa, cechująca się albo objawami, właściwemi poprzedniemu okresowi, albo też zupełnie dobrym pozornie stanem zdrowia. Taki przestanek ciągnąć się może całe miesiące, a nawet i lata, i jeżeli objawy następnego okresu pokażą się dopiero po upływie tak długiego czasu, wtedy jedynie dokładna znajomość całego przebiegu choroby o jéj przyrodzie rozstrzyga.

Rokowanie zołzów jest poważne, ze względu na długie trwanie choroby, jéj powroty, dziedziczność, a wreszcie i ze względu na niebezpieczeństwa, na jakie naraża chorego. Gdyby przyczyną śmierci było tylko wyniszczenie, spowodowane ropieniem kości i długotrwałém rozwolnieniem, wtedy rzadkość podobnego zejścia czyniłaby rokowanie nie tak bardzo złém; w istocie jednak położenie jest inne: śmierć w zołzach może być następstwem: *obrzmienia gruczołów oskrzelowych*, — *suchot krézkowych*, — *zapalenia płuc i suchot serowatych*, — *zapalenia otrzewnéj*, powstałego wskutek cierpień krézki, — *wyniszczenia* i charłactwa, któremu towarzyszy puchlina lub nie, — *zwyrodnienia skrobiowatego* (*deg. amyloidea*) nerek lub wątroby. Zdaje się więc, że dość jest przyczyn dla pogorszenia rokowania; co się tyczé rokowania w każdym pojedyńczym przypadku, to zależy ono od okresu choroby, od jakości i przebiegu objawów: postać drażliwa (erethica), w któréj okresy idą szybko i bez przerwy jeden za drugim, i któréj towarzyszą napady gorączki, jest cięższa od postaci otrętwiałéj (torpida). Z drugiéj strony, zołzy dziedziczne, jako też te, które wybuchają w podeszłym wieku, są cięższe od tych, które się rozwijają w przeciwnych warunkach.

Rozpoznanie, jeszcze raz to powiadam, wymaga dokładnego rozważenia wszystkich objawów, warunków, w jakich chory żyje, przebiegu i powiązania przejawów chorobowych, a wreszcie i wyników leczenia; w samych cechach zmian nie ma dostatecznego kryteryum dla rozpoznania. Szczególniéj też rachować się należy z NOSACIZNĄ i SYFILISEM przy rozpoznawaniu różniczkowém.

LECZENIE.

Leczenie zołzów zasadzać się winno przedewszystkiem na należytéj hygienie; rozpoczynać je też należy u osób, których budowa i zewnętrzne wejrzenie zdradza usposobienie do zołzów, pomimo, że takowe nie objawiały się żadném cierpieniem, w ścisłém tego słowa znaczeniu. Podstawy téj HYGIENY polegają na przebywaniu na wsi w okolicy wzniesionéj, ćwiczeniu fizyczném, gimnastyce, jeździe konnéj, kąpielach morskich lub rzecznych, należytém, prawie wyłącznie zwierzęcém, pożywieniu. Co się tyczé LEKARSTW, to pierwsze miejsce w ich rzędzie zajmują *środki gorzkie* (gencyanna, china, liście orzechowe), *tran* i *przetwory jodu*; zpomiędzy tych ostatnich Lugol zachwalał przedewszystkiem nalewkę wyskokową (tinctura) (4 do 40 kropli raz lub kilka razy dziennie), lub jodek potassu; ja jednak najchętniéj używam *jodku żelaza*, w postaci pigułek. Skuteczność *wód siarczanych*

(Pyrenejskie, Aix, Schinznach) i *solanek jodowo-bromowych* (Kreuznach, Saxon, Uriage, Wildegg, Nauheim, Homburg, Kissingen, Lavey, Salins), żadnéj nie ulega wątpliwości; pierwsze z nich szczególniéj skuteczne są w okresie wysypek skórnych, drugie w cierpieniach błon śluzowych i kości. Wiele też cierpień miejscowych wymaga leczenia chirurgicznego.

ROZDZIAŁ V.

CHOROBA ADDISONA. — CISAWKA.

Mianem tém oznaczamy chorobę charłaczą (cachexia) [1]), cechującą się zmianami w nadnerczach (gl. suprarenalis) i zwojach półksiężycowych (semi-lunaris), bronzowém zabarwieniem skóry i błon śluzowych, zaburzeniami ze strony żołądka i osłabieniem tak silném, że ostatecznie prowadzi chorego do śmierci. Aby wszystkie te cechy w jednę ująć nazwę, oznaczyłem chorobę tę mianem *melanodermie asthénique*, — *asthénie surrenale*, rozumiejąc pod tém słowem, nietylko *nadnercza*, ale i pozostające z niemi w związku *sploty n. współczulnego* (*n. sympathicus*).

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Zarówno anatomia patologiczna, jak i rozbiór objawów świadczą, że zjawiska kliniczne choroby Addisona zależą, jak to pierwszy w r.

[1]) Addison, On the constitutional and local Effects of disease of the suprarenal capsules. London, 1855. — Hutchinson, Series illustrating the connexion between bronzed skin and disease of the suprarenal capsules (Med. Times and Gaz., 1855-1856). — Lasègue, Arch. gén. de méd., 1856. — Mettenheimer, Beitrag zur Casuistik der Addison'schen Krankheit (Deutsche Klinik, 1856). — Mingoni, Strana forma morbosa da alterazione delle capsule surrenali (Gaz. med. Ital. Lomb., 1856). — Taylor, The Sunburnt appearence of the skin as an early diagnostic symptom of disease of the suprarenal capsule. New-York, 1856. — Brown-Sequard, Vulpian, Gratiolet, Philipeaux, Compt. rend. Acad. Sc., 1856-1857. — Virchow, Zur Chemie der Nebennieren (Dessen Archiv, 1857). — Die Broncekrankheit (Canstatt's Jahresbericht, 1856-1858). — Danner, Arch. gén. de méd., 1857. — Torresini, Gazz. med. ital. Lombardia, 1857. — Tigri, Gaz. med. ital. Toscana, 1855-1857. — Lo Sperimentale, 1858. — Gubian, Gromier, Gaz. méd. de Lyon, 1857. — Seligsohn, De pigmentis pathologicis ac morbo Addisonii. Berolini, 1858. — Wagner, Ueber die Addison'sche Nebennierenkrankheit. Giessen, 1858. — Lebert, Essentielle Anämie (Wiener med. Wochen., 1858). — Consolini, Storia di due osservazioni cliniche (Lo Sperimentale, 1858). — Schmidt, Zum Wesen von Addison's Krankheit der Beinieren nach Veranlassung einiger in dem städtischen Krankenhause zu Rotterdam beobachteten Krankheitsfälle (Archiv. f. d. Holländischen Beiträge, 1859). — Wilks, Diseased supra-

1864 i 1866 wykazałem, od nieprawidłowego pobudzenia splotów brzusznych nerwu współczulnego, oraz zwojów półksiężycowych (ganglion semi-lunare) i nerwów odżywczych (naczynio-ruchowych), które z nich biorą początek. Pobudzenie to jest następstwem namacalnych

renal capsules (Med. Times and Gaz., 1859). — Guy's Hosp. Reports, 1861-1862.— Med. Times and Gaz., 1864). — Monneret, Étude sur une altération complexe de la rate (Union méd., 1859). — Chatelain, Thèse de Strasbourg, 1859. — Laguille, Thèse de Paris, 1859.

Demme, Zur Path. des Morbus Addisonii (Schweiz. Monatssch., 1860). — Brissonnière, Thèse de Paris, 1860. — Kahnemann, De morbo Addisonii. Berolini, 1861. — Laycock, Clinical Researches into morbid pigmentary Changes in the Complexion (Med. chir. Review, 1861). — Van Andel, Bijdrage tot de Kennis van den Morbus Addisonii (Nederl. Tijdsch. voor. Geneesk., 1862). — Wilson, On pigmentary changes (Brit. med. Journal, 1863). — Jaccoud, Dodatki do kliniki Gravesa, 1862. — Sur les maladies bronzées (Gaz. hebdom., 1864). — Martineau, De la maladie d'Addison. Thèse de Paris, 1863. — Erichsen, Petersb. med. Zeits., 1863. — Van den Corput, Presse méd. belge, 1863. — Kussmaul, Beiträge zur Anat. und Path. des Harnapparates (Würzb. med. Zeits., 1863). — Fauvel, Gaz. méd. d'Orient, 1863. — Dikson, Case of Melanopathia (Med. Times and Gaz., 1863). — Köhler, Beitrag zu der Lehre von der sogenannten Addison'schen Krankheit (Med. Corresp. Blatt, 1862). Gubler, Bullet. Soc. méd. hôp., 1864. — Mattei, Lo Sperimentale, 1864. — Pasqualini, Montpellier méd., 1864. — Child, Pitman, The Lancet, 1865. — Meissner, Ueber Pigmentkrankheiten (Schmidt's Jahrb., 1865).

Jaccoud, art. Maladie Bronzée, w Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, t. V, 1866. — Landois, De la coloration bronzée de la peau dans les maladies. Thèse de Paris, 1866. — Greenhow, On Addison's Disease. London, 1866. — Rossignol, London Hosp. Reports, 1866. — Gerhardt, Broncekrankheit (Jenaische Zeit. f. Medicin, 1866). — Hérard, Gaz. hebdom., 1866. — Barthez, Union méd., 1866. — Meinhardt, Ueber die Addison'sche Krankheit (Wiener med. Presse, 1866). — Seitz, Beiträge zur Casuistik der Addison'schen Krankheit und der Leukämie (Deutsche Klinik, 1866). — Schiehlé, De la maladie bronzée d'Addison, et principalement de sa nature. Thèse de Strasbourg, 1867. — Bartsch, De morbo Addisonii. Regiomonti, 1867. — Chatin, Gaz. méd. Lyon, 1867. — Siredey, Union méd., 1867. — Andrew, Bruce, Transact. of the path. Soc., 1867. — Heckford, The Lancet, 1867. — Hedenius, Bijdrag till casuistiken af morbus Addisonii (Upsala Läkareforenings Förhandlingar, II, 1877). — D'Hurlaborde, Thèse de Paris, 1868. — Guttmann, Ueber die Addison's Krankheit. Berlin, 1868. — Greenhow, Bristowe, British med. Journal, 1868. — Huber, Archiv f. klin. Medicin, 1868. — Marowski, Zur Lehre von dem Wesen des Hautpigmentes bei der Broncekrankeit (Eodem loco, 1868). — Wolff, Drei Fälle von Addison'schen Krankheit (Berliner. klin. Wochen, 1869). — Clarke, The Lancet, 1869. — De la Porte, Recueil de mém. de méd. milit., 1869. — Hermann, Ueber Morbus Addisonii (Wiener med. Presse, 1869). — Ringer, Med. Times and Gaz., 1869. — Kuhlmann, Berlin. klin. Wochen., 1869. — Marbais, Presse méd. belge, 1869. — Legroux, Gaz. hôp., 1869 — Drasche, Wochenblatt der Gesells. der Wiener Aerzte, 1869. — Power, The Lancet, 1869.

Schüppel, Arch. der Heilkunde, 1870. — Sanderson, Trans. path. Soc. XX, 1870. — Jessop, Powell, Down, Eodem loco, 1870. — Guttmann, Ein Fall von Morbus Addisonii (Berlin. klin. Wochen., 1870). — Burresi, Malattia d'Addison (lo Sperimentale, 1870). — Houghton, The Lancet, 1870. — Gordon, Med. Times and Gaz., 1870. — Heslop, The Lancet, 1870. — Ball i Legroux, Gaz. hôp., 1870. — Fraenkel, Ein Fall von Addison'scher Krankheit. Berlin, 1870. — Rossbach, Addison'sche Krankheit und Sklerodermia (Virchow's Archiv, L, 1870). — Risel, Zur Pathologie des Morbus Addisonii (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1870). — Sohet, Presse méd. belge, 1870.

Laskewitsch, Eine sonderbare Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen in einem Falle von Morbus Addisonii (Oester. med. Jahrb., 1871). — Müller, Corres-

zmian anatomicznych, polegających na stwardnieniu (sclerosis), lub zapaleniu serowatém nadnerczy, a w innych przypadkach na stwardnieniu, a więc podrażnieniu zapalném „par excellence“, zwojów półksiężycowych. Zresztą, bez względu na pierwotne ognisko, podraż-

pond. Blatt der Schweizer Aerzte, 1871. — Baader, Eodem loco, 1871. — Gilliam, Identity of Addison's disease and degeneration of the gastric tubules (Philad. med. and surg. Rep., 1871). — Churchill, Effects of ether spray upon the skin in Addison's disease (Trans. path. Soc, 1871). — Quain, Payne, Eodem loco, 1871. — Tuckwell, A plea for the English view of the nature and pathology of Addison's disease; in answer of the most recent German doctrine (St. Bartholomew's Hosp. Reports, 1871). — Finlayson, Glasgow med. Journ, 1871. — Moore, Dublin quart. Journ., 1871. — Russell, Med. Times and. Gaz., 1871. — Budde, Et Tilfälde af Addison's Sygdom (Norsk. Magaz. f. Lägevid, 1871). — Paul Fabre, Des mélanodermies, etc. Paris, 1872. — Salemi Pace, Nuove osservazioni di emopatologia. Palermo, 1872.

Rosenstirn, Die Harnbestandtheile bei Morbus Addisonii (Virchow's Arch., 1872). — Baehr, Aerztl. Mittheil, aus Baden, 1872. — Courvoisier, Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1872. — Wolff, Ein Fall von Broncekrankheit. Berlin, 1872. — Hirschberg, Ein Fall von Broncekrankheit. Berlin, 1872. — Béhier, Sur un cas de coloration bronzée de la peau (Union méd., 1872). — Williams, Trans. of the path. Soc., 1872. — Southey, Caseous disease of both suprarenal capsules without pigmentation of the skin (Eodem loco). — Rockwell, Disease of the suprarenal capsules (New York med. Record, 1872). — Marshall, Glasgow med. Journ., 1872. — Nicholson, Brit. med. Journ., 1872. — Meckel, Ein Fall von Broncehaut ohne Nebennierenerkrankung (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1872).

Heschl, Drei Fälle von Addison'scher Krankheit (Wien. med. Wochen., 1873). Greenhow, Trans. of the path. Soc, XXIV. — Wilks, Eodem loco. — Zeroni, Memorabilien, 1873. — Laveran, Deux obs. de maladie d'Addison sans coloration bronzée (Gaz. hebdom, 1873).

Trübiger, Zwei Fälle von Addison'scher Krankheit (Arch. der Heilk., 1874). — Aerts, Dégénérescence tub. des capsules surrénales (Presse méd. belge, 1874). — Spencer Ferris, Brit. med. Journ., 1874. — Robin, Le Progrès méd., 1874.

Greenhow, Croonian lect. on Addison's disease (The Lancet, 1875). — Pye-Smith, Zur Casuistik des Morbus Addisonii (Virchow's Archiv., 1875). — De St.-Moulin, Presse méd. belge, 1875. — Peacock, Supra-renal capsular disease and bronzing of the skin (Trans. path. Soc, 1875). — Eppinger, Ein Fall von Morbus Addisonii, etc. (Zeit. f. pract. Med., 1875). — Guermonprez, Contrib. à l'étude de la maladie bronzée d'Addison. Thèse de Paris, 1876. — Tüngel, Deut. Arch. f. klin. Med., 1876. — Audibert, Lyon méd, 1876. — Peacock, Trans. path. Soc, 1876. — Pey-Smith, Two cases of Addison's disease which ended with cerebral symptoms (Brit. med. Journ., 1876). — Gardini, Il Raccoglitore med., 1876. — Lagus, Ueber die Broncekrankheit. Berlin, 1876.

Pepper, Addison's disease and its relation with Anaematosis (Americ. Journ. of med. Sc., 1877). — Tenże. Philad. med. Times, 1877. — Duffey, A case resembling one of Addison's disease (Dublin Journ. of med. Sc.. 1877). — Greenhow, Addison's disease in a very early stage, etc. (Trans. path. Soc., 1877). — Pey-Smith, The supra-renal capsules and lymphatic growths (Brit. med. Journ., 1877). — Brainwell, tosamo (Eodem loco). — Stedman, Boston med. and surg. Journ, 1877. — Buttler, The Lancet, 1877. — Hastings, St. Barthol. Hosp. Rep., 1877. — Fallot, Union méd., 1877. — Carpentier, Presse méd. belge, 1877. — Carter, Addison's disease without bronzing (Brit. med. Journ., 1877). — Knecht, Carcinom der Leber und der Nebennieren, etc. (Arch. d. Heilk., 1877. — Legg i Ormerod, St. Barthol. Hosp. Rep., 1877. — Fabre, La phthisie capsulaire (Arch. de méd., 1878). — Demoutroud, Et. sur la maladie d'Addison. Thèse de Paris, 1878. — Fabre, Quelques consid. clin. à propos de deux cas de maladie d'Addison (Union méd., 1878). — Edes, A case of general cancer in cheding the suprarenal capsules, etc. (Boston med. and surg. Journ., 1878). — Munro, The Lancet, 1878. — Lediard, Med. Times and Gaz., 1878. —

nienie drogą rozpromieniania się (irradiatio) i odruchów, wywołuje bóle w żołądku, w okolicy podżebrowéj (hypochondrium), w kiszkach, lędźwiach, wymioty, nudności (sploty żołądkowe, wątrobowe, krézkowe), bicia serca, omdlenia (zwoje półksiężycowe i piersiowe); ponieważ zaś działalność nerwu współczulnego znajduje się pod zarządem mózgu i rdzenia kręgowego, ciągłe więc pobudzanie tych ostatnich wyczerpuje i osłabia czynności pierwszych; ten ostatni fakt zdaje nam sprawę z ogromnego upadku sił, któremu często nie towarzyszy bynajmniéj odpowiedni stopień wychudnienia. Co się tyczé ciemnego zabarwienia skóry (melanodermia), to nie zależy ono bynajmniéj od składu nieprawidłowego krwi, ale od nadmiernego wytwarzania się lub zmian w barwniku, zmian powstających pod wpływem nieprawidłowego podrażnienia nerwów odżywczych (nn. trophici). Taki pogląd na rzecz, który obszernie w innéj wyłożyłem pracy (1866), stwierdzony został przez późniéjsze spostrzeżenia Bartscha (1867 r., z kliniki Leydena); zdaniem tego autora, ośrodek odżywczy dla skóry znajduje się, albo w nadnerczach, albo też w zwojach półksiężycowych; do tegosamego przekonania doszedł Wolff, a w części i Hedenius, który także w chorobie Addisona upatruje cierpienie brzusznéj części nerwu współczulnego.

Aczkolwiek zwykłą przyczyną podrażnienia zwojów i splotu trzewowego (plexus solaris s. coeliacus) bywa cierpienie nadnerczy lub samych zwojów nerwowych, to jednak może ono (podrażnienie) zależeć i od innych cierpień jamy brzusznéj, działających na zwoje nerwu współczulnego, taksamo jak zmiany w nadnerczach; fakt ten wykazany został przez wiele spostrzeżeń [1]), kiedy natomiast nie ma pomiędzy niemi ani jednego takiego, któreby świadczyło, iż podrażnienie może powstać samodzielnie, bez obecności jakiéjkolwiek materyalnéj zmiany, odgrywającéj tu rolę przyczyny pierwotnéj.

Wylie, Glasgow med. Journ., 1878. — Tanturri, Tre casi, etc. (Il Morgagni 1878). — Jaquet, Note pour servir à l'hist. de la maladie d'Addison (Arch. de phys., 1878).

Nothnagel, Experiment. Untersuchungen über die Addison'sche Krankheit (Zeits. f. klin. Med., 1879). — Foa, Contrib. allo studio della malattia dell' Addison (Rivista clin. di Bologna, 1879). — Anderson, On a case of Addison's disease, etc., and no the relationship between vitiligo and alopecia areata (Glasgow med. Journ., 1879). — Leach, Addison's disease with peculiar pigmentation (Trans. path. Soc., 1879). — Goodhart, Eodem loco. — Blezinger, Württemb. med. Corresp. Blatt, 1879. — Revillout, Maladie bronzée à marche rapide (Gaz. hôp., 1879). — Renton, Glasgow med. Journ., 1880. — Poirier, Contrib. à l'étude de la maladie d'Addison, Thèse de Paris, 1880. — Semmola, Pathogénie nerveuse de la maladie d'Addison. (Congres méd. intern. de Londres, 1881).

[1]) Patrz wspomnianą już moją pracę, pomieszczoną w *Neuveau Dictionnaire*, w któréj rozebrałem 202 spostrzeżenia.

Choroba Addisona może powstać jako cierpienie PIERWOTNE u osób dotychczas zupełnie zdrowych, co jednak zdarza się dość rzadko; na 101 dobrze opisanych przypadków, które poddałem dokładnemu rozbiorowi, tylko 36 razy cierpienie było pierwotném. Jako cierpienie WTÓRNE czyli OBJAWOWE, widywano chorobę Addisona w przebiegu *zołzów* (*scrophulosis*), *gruźlicy* i *raka*. — Zarówno pierwotna jak i wtórna postać zdarza się częściéj u mężczyzn, aniżeli u kobiet; częstość choroby wzrasta od 10-go do 20-go roku życia, późniéj pozostaje na tymsamym stopniu do 40-go roku, od którego znowu się zmniéjsza. Choroba Addisona najczęstszą jest w Anglii, poczém idą Włochy, Niderlandy, Niemcy, a na ostatku dopiero Francya. — Przyczyny postaci pierwotnéj zupełnie nie są znane.

ZMIANY ANATOMICZNE.

Zmiany, jakim ulegają nadnercza, mogą być najrozmaitsze; widywano więc zapalenie serowate (złogi zołzowe, według Addisona i Wilksa), gruźlicę, ropnie, zanik, przerost, raka, stłuszczenie, przemianę na torbiel (cysta), bąblowca (echinococcus); dwa pierwsze cierpienia, t. j. zapalenie serowate i gruźlica, zdarzają się najczęściéj, i ich to obecność głównie (choć nie wyłącznie, jak tego chce Wilks) związaną bywa z osłabieniem ustroju i ciemném zabarwieniem skóry. Wymieniony autor bardzo dobrze opisał stan tak zwany przez niego zołzowy (skrofuliczny) nadnerczy: „Jeżeli choroba trwa niezbyt dawno, wtedy nadnercza bywają nieco powiększone i zamienione na przezroczystą, szarą, miękką i jednolitą massę; badana pod mikroskopem, massa ta, często przedstawia się jako zupełnie bezkształtna, czasami bywa lekko włóknista, czasami wreszcie zawiera parę odosobnionych komórek i jąder. Jest to pierwszy okres choroby, opisana zaś zmiana podobną jest do téj, jaką widujemy w pierwszych okresach przerostu zołzowego gruczołów chłonnych. Późniéj, podobnie jak w gruczołach chłonnych, zebrana massa ulega zwyrodnieniu wstecznemu i zamienia się na żółtawą, nieprzezroczystą substancyą; w tym okresie możemy znaleźć obie massy, jednę obok drugiéj, t. j. szarą przezroczystą razem z żółtą, nieprzezroczystą. Późniéj massa ulega rozmiękczeniu i staje się podobną do żywicy, taksamo, jak to ma miejsce w gruczołach chłonnych, albo też ulega zeschnięciu, przyczém sole wapienne się wydzielają i przenikają nadnercze. Czasami znajdujemy naokoło nadnerczy włóknistą tkankę, powstałą wskutek zapalenia, dzięki któremu nadnercza pozrastały się z nerkami, wątrobą i sąsiedniemi narządami".

Zmiany w zwojach półksiężycowych i splotach trzewowych (plexus coeliacus) polegają na zwyrodnieniu tłuszczowém pierwiastków nerwowych, któremu towarzyszy, lub nie, stwardnienie na powierzchni lub wewnątrz zwoju; czasami znajdowano jedynie stwardnienie bez żadnéj zmiany w pierwiastkach nerwowych (spostrzeżenie Wolffa); powyższe zmiany opisane były przynajmniéj dwadzieścia razy [1]) i prawie we wszystkich przypadkach zbadane pod drobnowidzem znajdowanoby je zaś niewątpliwie jeszcze częściéj, gdyby uwaga lekarzy wcześniéj na ten punkt była zwróconą.

Jeżeli choroba bywa pierwotną, wtedy zmiany mogą się ograniczyć do nadnerczy i zwojów nerwowych, często jednak znajdujemy obok tego i inne, z których najważniéjsze są zanik i tłuszczowe zwyrodnienie serca, owrzodzenia żołądka, przekrwienie wątroby i kiszek, przerost śledziony, przerost gruczołów odosobnionych, blaszek Peyera i gruczołów krézkowych, nieprawidłowe zabarwienie błon i trzew (błona śluzowa żołądka, kiszek, pochwy, oczów, otrzewnéj; — mózg, płuca, śledziona, wątroba, gruczoły kiszkowe, gruczoły oskrzelowe i krézkowe).

Anatomiczna przyczyna ciemnego zabarwienia skóry polega na zbieraniu się barwnika w t. z. śluzowéj warstwie skóry; po większéj części barwnik znajduje się w najgłębszych pokładach téj warstwy, znane są jednak spostrzeżenia, w których go widywano i w najpowierzchowniéjszych częściach naskórka. Marowsky znalazł w jednym przypadku pomiędzy warstwami naskórka, pasorzyt, który nazwał *Cryptococcus Addisonii*.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Początek choroby, który zresztą trudno bywa dokładnie określić, cechuje się zazwyczaj osłabieniem, lub objawami ze strony żołądka; rzadziéj już pierwszym objawem choroby bywa ciemne zabarwienie skóry. Osłabienie, towarzyszące chorobie Addisona, w istocie bardzo jest charakterystyczne: „Chory skarży się na taką słabość, że wprost nie może się oddawać zwykłym swym zajęciom; nie jest to bynajmniéj przygnębienie moralne, albo apatya, powstała wskutek nudów lub zniechęcenia, ale osłabienie fizyczne, które paraliżuje wolę i napawa chorego troską o przyszłość. Obawy jego zresztą

[1]) Quekett, — W. Monro, — Addison i Lovegrove, — Schmidt (z Rotterdamu). — Van Andel, — J. Meyer, — Habershon, — Bartsch, — Guttmann, — Wolff, — Risel, — Hirschberg, — Laveran, — Greenhow, — Fabre, — Jaquet, — Leech, — Renton, — Poirier, — Semmola.

zupełnie są usprawiedliwione, to bowiem zagadkowe osłabienie owłada wkrótce chorym zupełnie i skazuje go na całkowitą bezczynność. Jest to nieuchronny wynik choroby; różnice polegają jedynie na długości walki. Chory, zmuszony prędzéj lub późniéj do porzucenia wszelkiego zajęcia, nie jest zdolnym zdobyć się na najmniéjszy wysiłek; wkrótce nawet najmniéjszy ruch staje się źródłem niebezpieczeństw, osłabienie bowiem dochodzi do takiego stopnia, że każdy wysiłek sprowadza omdlenie i utratę przytomności. Pomimo tego, najstaranniéjsze nawet badanie nie wykrywa żadnéj ważniéjszéj zmiany; co więcéj, chorzy zazwyczaj nie bywają nawet wyniszczeni, a u tych z nich, którzy ciągle wymiotują i doświadczają uporczywych bólów żołądka, trawienie może być zupełnie prawidłowe, apetyt zaś zachowany prawie do saméj śmierci" [1]). Osłabienie wraz z WYMIOTAMI (74 razy na 117 przypadków), BÓLE W LĘDŹWIACH, BRZUCHU (71 razy na tęższamą ilość), OKOLICY ŻÓŁĄDKA (26 razy), stanowią to, co Addison nazwał *stanem ustrojowym* (*état constitutionnel*); stan ten istotnie bardzo jest charakterystycznym, tém bardziéj, że, wbrew wszelkim oczekiwaniom, nie towarzyszy mu w przypadkach pierwotnych, ani wychudnienie, ani białkomocz (albuminuria), ani krwotoki, ani powiększenie ilości białych ciałek krwi, ani nawet rozwolnienie. Brak tych objawów nadaje chorobie Addisona zupełnie odrębne piętno.

Ciemne zabarwienie skóry w chorobie Addisona od innych tegoż rodzaju zmian skóry odróżnia się następującemi cechami: nie staje się powodem swędzenia, bywa ogólne, i co więcéj, jednolite na całém ciele. Czasami znajdujemy na niektórych częściach, a mianowicie, na twarzy, małe zabarwione punkciki, nadające skórze pstre wejrzenie; wogóle jednak, bronzowe zabarwienie bywa zazwyczaj jednolite, a nie kropkowane; to ostatnie może mieć miejsce jedynie w początkach choroby i bywa tylko zjawiskiem przejściowém. Na 127 przypadków, 111 razy zabarwienie było ogólne i jednolite; często rozszerza się ono na błonę śluzową warg, policzków i pochwy; w jednym przypadku, zabarwione były na ciemno paznogcie, w innym zęby, chory zaś, opisany przez Sturgesa, z szatyna stał się brunetem. Barwa skóry bywa ciemno-brunatna; najlepsze o niéj damy pojęcie, mówiąc, że chory staje się podobnym do mulata. Zabarwienie nie znika od tarcia, mycia, rozmaitego rodzaju kąpieli; nie znika również po zdjęciu powierzchownych warstw naskórka. Wręcz przeciwnie, aniżeli to ma miejsce u mulatów, bywa ono ciemniéjsze na twarzy, rękach i wogóle częściach ciała, wystawionych na działanie powietrza i światła; naj-

[1]) JACCOUD, przytoczony art. w Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, t. V.

żywsze zaś zabarwienie widujemy na tych miejscach, na których były stawiane wezykatorye, albo które były posmarowane olejkiem krotonowym. Bardzo tylko rzadko, jeszcze raz to powtarzam, ciemne zabarwienie skóry jest pierwszym objawem choroby: na 144 przypadki, które dokładnie rozebrałem, znalazłem tylko 6 tego rodzaju wyjątków.

Przebieg choroby Addisona nie zawsze bywa ciągły, i nieraz zdarzają się przestanki, po których jednak objawy znów się wzmagają i kończą się śmiercią; jest to stałe zejście tego cierpienia. — Choroba, i to zarówno pierwotna jak wtórna, rzadko **trwa** dłużéj nad dwa lata; po większéj części śmierć przychodzi już pierwszego roku.

Rozpoznanie nie przedstawia żadnych trudności, jeżeli tylko pamiętać będziemy o cechach t. z. stanu ustrojowego (état constitutionnel) i o właściwościach zabarwienia skóry.

LECZENIE.

Podstawę leczenia stanowią środki krzepiące (china, żelazo, wino, wyskok, hydroterapia); jeżeli choroba wybucha w przebiegu zołzów (scrophulosis), lub gruźlicy (tuberculosis), do powyższych można dodać tran. W tych przypadkach, w których choroba rozwija się jako cierpienie pierwotne, należy dokładnie rozpytać się o poprzedni stan zdrowia; jeżeli chory przechodził zimnicę, syfilis, dnę (pedogrę), lub gościec (rheumatismus), wtedy obok środków krzepiących zalecić należy chininę, jodek potassu, sole alkaliczne, oraz arszenik. Ze względu na pierwotne źródło choroby, można we wczesnych okresach stawiać wezykatorye lub robić przyżegania okolicy, odpowiadającéj nadnerczom; wreszcie—w ostatnim okresie osłabienia, elektryczność może oddać pewne usługi. — Bromek potassu i amonu (Gibb) także, oile się zdaje, łagodziły, w niektórych przypadkach, objawy choroby; należy jednak bacznie śledzić działanie tych środków, moglibyśmy bowiem przejść poza żądaną granicę i jeszcze bardziéj zwiększyć przygnębienie ośrodków nerwowych.

ROZDZIAŁ VI.

MOCZÓWKA CUKROWA.

(*Diabetes mellitus.— Acetonemia*).

Moczówka cukrowa [1]), nazwana tak dla odróżnienia jéj od moczówki prostéj (diabetes insipidus), polega na ZABURZENIU W ODŻYWIANIU CAŁEGO USTROJU (*dystrophie constitutionnelle*) i cechuje się wy-

[1]) CONRING, De diabete, Helmstadt, 1676. — OESTERDYK, Verhandlingen mitgegeven voor de Hollandsche Matsch. der Wessensch. Harlem, 1770. — TRNKA DE KRZOWITZ, Commentarius de diabete. Viennae, 1778. — MARABELLI, Memoria su i principje sulle differenze dell'orina in due spezzie di diabete. Pavia, 1792. — ROLLO, Cases of diabetes mellitus, etc. London, 1797.

MÜLLER, Beschreibung der Harnruhr, etc. Frankfurt, 1800. — BENNET, De diabete mellito. Edinburgi, 1801. — NICOLAS i GUEUDEVILLE, Recherches sur le diabète, ou phthisurie sucrée. Paris, 1805. — DUPUYTREN i THENARD, Bullet. de la Soc. de méd. Paris, 1806. — MANUEL PEREIRA DA GRAÇA, Tratado do diabete. Lisboa, 1806. — BARDSLEY, Medical Reports and Experiments. London, 1807. — SALOMON, De diabete mellito. Göttingen, 1809. — LATHAM, Facts and opinions concerning Diabetes Edinburgh, 1811. — PROUT, An Inquiry into the Nature and Treatment of diabetes. London, 1825. — On Stomach and Renal Diseases. London, 1840. — VENABLES, A practical Treatise on Diabetes with observations on the Tabes diuretica. London, 1825. — VON STOSCH, Versuch einer Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Berlin, 1828. — BERNDT, Encycl. Wörterbuch der med. Wissens., t. IX. — NAUMANN, Handbuch der med. Klinik. Berlin, 1827. — SIEGMEYER, De diabete. Berolini, 1827. — HOHLFELD, De diabete. Berolini, 1828. — SCHOENAU, De diabete. Iena, 1828.

BOUILLAUD, Dict. en 15 vol. Paris, 1831. — CORNELIANI, Opusculo sul diabete. Pavia, 1840. — GRAVES, Dublin Journal, 1837. — Clinique médicale, trad. de Jaccoud. Paris, 1862. — BOUCHARDAT, Annuaires de thérapeutique de 1841 à 1870. — Revue médicale, 1857. — Clinique européenne, 1859. — LIMAN, Observationes quaedam de diabete mellito. Halae, 1842. — VOGT, Beobachtungen und Bemerkungen über die honigartige Harnruhr (Zeits. f. ration. Med., 1844). — CONTOUR, Thèse de Paris, 1845. — SCHARLAU, Die Zuckerharnruhr. — Berlin, 1846. — HASSE, Ueber die Erkenntniss und Cur der chronischen Krankheiten, Bd. III. — ROMBERG, Klinische Ergebnisse. Berlin, 1846. — Klinische Warnehmungen und Beobachtungen. Berlin, 1851. — TRAUBE, Virchow's Archiv, 1851. — FALCK, Beiträge zur Kenntniss der Zuckerharnruhr (Deutsche Klinik, 1853-1856). — BOECKER, Untersuchungen über den Diabetes mellitus (Codem loco, 1853). — VON DUSCH, Henle und Pfeufer's Zeits. für ration. Medicin, 1853. — KÜCHENMEISTER, Ueber die constitutionnelle Schwürbildung, ein Anhaltspunkt zur Diagnose der Zuckerabsonderung der Nieren (Günsburg's Zeits., 1853).

JORDAO, Thèse de Paris, 1857. — GARROD, British med. Journal, 1857. — STOKVIS, Bijdragen tot de Kennniss der Suikervorming in de lever, in verband met de Suikerafschviding bij Diabetes mellitus. Traject. Drusi. Burgiae, 1856. — GÜNZLER, Ueber Diabetes mellitus. Tübingen, 1856. — BENCE JONES, Med. Times and Gaz., 1854. — HODGKIN, On diabetes and certain forms of cachexie. London, 1854. GUILLAUME, Ueber Ausscheidung des Zuckers bei Diabetes mellitus. Zurich, 1854.— RUHLE, Wiener med. Wochens., 1855. — SEMMOLA, Compt. rend. Acad. Sc., 1855. — PETTERS, Prager Vierteljahrs., 1855-1857. — BENOIT, BABBIER, Thèses de Mont-

dzielaniem się stale znacznéj ilości cukru z moczem (cukromocz, glycosuria), — zwiększoną ilością moczu (polyuria), — pragnieniem, — olbrzymim apetytem, — i wreszcie znacznym wychudnieniem chorego.

pellier, 1856. — Boers, Presse méd. belge, 1857-1860. — Owen Rees, The Lancet, 1857. — Becquerel, Monit. hôp., 1857. — Seegen, Wiener med. Wochen., 1857. — Virchow's Archiv, XXI - XXX. — Guimaraes, Diabete mellito. Rio de Janeiro, 1858. — Zabel, De diabete mellito. Halle, 1858. — Crozant, Union méd., 1858. — Benvenisti, Sul diabete e sulla saccarificazione animale morbosa (Ann. univ. di med. Milano, 1858). — Lichtenstein, Allg. med. Centralzeitung, 1858. — Auffan, Thèse de Strasbourg, 1859. — Oppolzer, Clinique européenne, 1859.

Griesinger, Studien über Diabetes (Archiv. f. physiol. Heilkunde, 1859-1862). — Leubuscher, Beiträge zur Pathologie des Diabetes mellitus (Virchow's Archiv, 1860). — Pavy, The Lancet, 1860. — On Diabetes. London, 1862-1868. — Weikard, Archiv der Heilkunde, 1861. — Semmola, Compt. rend. Acad. Sc., 1861. — Monit. des sc., 1861. — Fauconneau-Dufresne, Guide du diabétique. Paris, 1861. — Betoldi, Ann. univ. di med. Milano, 1862. — Feith, Physiol. path. de diabete mellito commentatio. Berolini, 1862. — Winogradoff, Ueber künstlichen und natürlichen Diabetes mellitus (Virchow's Archiv, XXIV). — Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe (Virchow's Handbuch. Erlangen, 1863). — Jordao, Estudos sobre a diabete. Lisboa, 1864. — Moser, Zur Aetiologie des Diabetes mellitus (Berlin. klin. Wochen., 1864. — Marchal, Recherches sur les accidents diabétiques. Paris, 1864. — Barthels, Ueber den Kohlensäurengehalt der ausgeathmeten Luft bei Diabetes (Intellig. Blatt, 1864). — Friedreich, Ueber das constante Vorkommen von Pilzen bei Diabetischen (Virchow's Archiv, 1864). — Weber, De diabete mellito. Berolini, 1865. — Jaccoud, Clinique méd. Paris, 1867; — 2-e wyd., 1869.

Popper, Das Verhältniss des Diabetes zu Pancreasleiden und Fettsucht (Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde, 1868). — Beckler, Rascher Verlauf von Diabetes mellitus (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1868). — Von Duering, Ursache und Heilung des Diabetes mellitus. Hannover, 1868. — Wilmot, Remarks on the treatment of diabetes by ozonic ether (Med. Times and Gaz., 1868). — Day, Peroxide of hydrogen as a remedy in diabetes (The Lancet, 1868-1869). — Durand-Fardel, Traité clinique et thérapeutique du diabète. Paris, 1869. — Oppolzer, Allg. Wiener med. Zeit., 1869. — Tscherinow, Zur Lehre von dem Diabetes mellitus (Virchow's Archiv, 1869). — Leube, Zur Path. und Therapie des Diabetes (Deutsches Archiv. f. klin. Medicin, 1869). — Foster, Notes on temperature in diabetes (Journ. of Anatomy and Physiology, 1869). — Jaccoud, art. Diabète, w Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XI. Paris, 1869. — Pavy, The Lancet, 1869. — Ingersler, Et Tilfaelde af Diabetes mellitus, efterfulgt al Morb. Brightii (Hospitalstid., nº 44, 1869). — Brintoveritte mod Sukkersyge (Uges. f. Läger, 1869).

Seegen, Der Diabetes mellitus auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen dargestellt. Leipzig, 1870. — Dutcher, A lecture on diabetes mellitus (Philad. med. and surg. Journ., 1870). — Legroux, Gaz. hôp., 1870). — Dickinson, On certain morbid changes in the nervous system associated with diabetes (Med. chir. Transact., 1870). — Carrière, Gaz. hôp., 1870. — Buckingham, Boston med. and surg. Journ., 1870. Jackson, Case of glycosuria with nervous symptoms (The Lancet, 1870). — Hein, Zur Lehre vom Diabetes mellitus (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1870). — Donkin, Milk diet in diabetes (Med. Times and Gaz., 1870). — Balfour, On the treatment of diabetes by milk (Edinb. med. Journ., 1870). — Thorne, The Treatment of diebetes by milk (The Lancet, 1875). — Pavy, Cases of diabetes treated by opium and some of its constituent principles (Guy's Hosp. Reports, 1870). — Lehmann, Arsenik mod Sukkersyge (Ugeskrift f. Läger., 1870).

Smith, On diabetes (New York med. Record. 1871). — Draper, Eodem loco, 1871. — Wadham, On the relative influence of bread, honey and sugar upon the amount of urea and sugar excreted in diabetes (St. George's Hosp. Reports, 1871). — Donkin, The Skim-milk treatment of diabetes and Bright's disease with clin. obs. on the symptoms and pathology of these affections. London, 1871. — Zimmer, Der Dia-

Cukromocz jest objawem, polegającym na obecności w moczu nieprawidłowéj ilości cukru (glycose). *Objaw* ten może być zjawiskiem chwilowém i czasowém, i wtedy nie towarzyszą mu, ani inne objawy

betes mellitus, sein Wesen und seine Behandlung. Leipzig, 1871. — KRATSCHMER. Ueber die Wirkung des Opiums und Morphiums bei Diabetes mellitus (Wien. med. Wochen., 1871). — KIEFFER, Two cases of diabetes mellitus, successfully treated with sulphite of soda (Philad. med. Times, 1871). — DEVERGIE i FOVILLE, Du traitement du diabète au moyen de l'arsenic. Paris, 1871.

GLOGOWSKI, De melituria. Dorpati, 1854.

SCHULTZEN, Beiträge zur Path. und Therapie des Diabetes mellitus (Berlin. klin. Wochen., 1872). — BOCK i HOFFMANN, Ueber eine neue Entstehungsweise von Melituric (Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, 1872). — KÜNTZEL, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Melituric. Berlin, 1872. — GIGON, De la glycosurie et de la glycémie (Union méd., 1872). — POPOFF, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung einiger Arzneistoffe bei der Zuckerruhr (Berlin. klin. Wochen., 1872). — KUELZ, Ueber Cymonsäureausscheidung in einem Falle von Diabetes mellitus (Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, 1872). — SHEARER, Diabetes and its treatment (Philad. med. and surg. Rep., 1872). — FOSTER, Contrib. to the therapeutics of diabetes mellitus (Brit. and for. med. chir. Review, 1872). — PRIMAVERA, Sulla miglior maniera di adoperare il solfato di rome e la potassa per discoprire lo zucchero diabetico nelle urine (Nuova Liguria med., 1872). — TENŻE, Il Morgagni, 1872. — TOMMASELLI, Eodem loco. — FISCHER, Diabetes mellitus in Folge einer Lebererschütterung (Zeits. f. Wundärzte und Geburtshilfe, 1872). — ROBERTS, Brit. med. Journ., 1872. — PELLEGRINI, Rivista clin. di Bologna, 1872. — BETZ, Melituric combinirt mit Spermatorrhoe (Memorabilien, 1872). — DUBOUÉ, Sur l'odeur spéciale de l'haleine chez les diabétiques (Gaz. hôp., 1872). — PYLE, The Lancet, 1872. — BUDDE, Om diabetes mellitus. Kjöbenhavn, 1872. — BORG DI MALTA, Il Morgagni, 1871. — CONTANI, Casi guariti di diabete mellito (Eodem loco, 1872). — SEEGEN, Ueber eine Methode minimale Mengen von Zucker im Harn mit grösserer Sicherheit nachzuweisen (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1872). — MANASSEÏN, Ueber quantitative Bestimmung des Zuckers im Harn (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1872).

SCHÖPFER, Beiträge zur Kenntniss der Glykogenbildung in der Leber (Arch. f. experim. Path. und Pharmak., 1873). — CL. BERNARD, Sur la glycogénèse animale (Gaz. méd. Paris, 1873). — HOOPER, The Lancet, 1873. — EWALD, Ein neues Verfahren Glycosurie zu erzeugen (Centralbl. f. d. med. Wissens., 1873).

KÜLZ, Beiträge zur Path. und Therapie des Diabetes mellitus. Marburg, 1873. — KRATSCHMER, Ueber Zucker und Harnstoffausscheidung beim Diabetes mellitus unter dem Einflusse von Morphium, Kohlensaurem und Schwefelsaurem Natron (K. K. Wiener Akad. der Wissens., 1873). — BERTAIL, Étude sur la phthisie diabétique. Paris, 1873. — LECORCHÉ, Gaz. hebdom., 1873. — REVILLOUT, De l'azoturie (Gaz. hôp., 1873). — KÜLZ, Studien über Diabetes mellitus und insipidus (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1873). — KRETSCHY, KRATSCHMER, Wiener med. Wochen., 1873. — BISCHOFF, Ein Beitrag zur Path. und Therapie des Diabetes mellitus (Münch. ärztl. Intelling. Bl., 1873). — BOLZ, Zuckerpilz im frisch gelassenen Diabetes-Harn (Memorabilien, 1873). — ZIMMER, Die Muskeln, eine Quelle des Zuckers im Diabetes (Deutsche Klinik, 1873). — KÄMNITZ, Ueber einen Fall von Kopfverletzung mit folgendem Diabetes mellitus (Arch. der Heilk., 1873). — SCHMITZ, Vier Fälle von geheiltem Diabetes mellitus (Berlin. klin. Wochen., 1873). — BRIDGMAN, Med. Press and Circular, 1873. BÜRGER, Ueber die Perspiratio insensibilis bei Diabetes mellitus und insipidus (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1873). — BLUMENTHAL, Zur Therapie (Berlin. klin. Wochen., 1873). — OGLE, Two cases of saccharine diabetes treated with lactic acid (Brit. med. Journ., 1873). — PAVY, DONKIN, GREENHOW, BURKLAY, Skim-milk treatment (The Lancet, 1873). — SINÉTY, Glycosuria through suppression of lactation (Eodem loco). — TODINI, Uso esclusivo di carne e acido lattico (Lo Sperimentale, 1873). — BUDDE, Om Behandlingen af diabetes mellitus (Ugeskrift f. Läger., 1873).

ESBACH, Dosage de l'urée (Bullet. thérap., 1874). — STEEL, tosamo (Edinb. med. Journ., 1874). — ABELES, Ueber minimale Mengen von Zucker im Harn (Wien.

moczówki (diabetes), ani też następstwa, właściwe téj ostatniéj *chorobie*; istnieje więc między cukromoczem a moczówką tasama różnica, co między białkomoczem (albuminuria) a chorobą Brighta.

med. Wochen., 1874). — Weiss, Beiträge zur quantitativen Bestimmung des Zuckers auf optischem Wege (Wiener Sitzungsbericht, 1874). — Bernhardt, Ueber den Zuckerstich bei Vögeln (Virchow's Arch., 1874). — Wickham Legg, Ueber die Folgen des Diabetesstiches nach dem Zuschnüren der Gallengänge (Arch. f. experim. Path., 1874).

Bock i Hoffmann, Experimental-Studien über Diabetes. Berlin, 1874. — Pink, Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus. Königsberg, 1874. — Heidenhain, tosamo. Königsberg, 1874. — Naunyn, Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus (Arch. f. experim. Path. und Pharm., 1874), — Rupstein, Ueber das Auftreten des Acetons beim Diabetes mellitus (Centralb. f. d. med. Wiss., 1874). — Kussmaul, Zur Lehre vom Diabetes mellitus (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874). — Schmitz, Aetiologia (Berlin, klin. Wochen., 1874). — Tommasi, Il Morgagni, 1874. — De Beauvais, De la balanite, de la balano-posthite parasitaire et du phimosis symptomat. du diabète (Gaz. hôp., 1874). — Dubuc, Gaz. hôp., 1874. — Richardson, On diabetes from carbonic oxide (The Lancet, 1874). — Blackwell, Philad. med. and surg. Rep., 1874. — Birot, Montpellier méd., 1874. — Harnack, Zur Pathogenese und Therapie des Diabetes mellitus (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874). — Kratschmer, Leczenie (Wien. Sitzungsbericht, 1874). — Scheich, tosamo (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1874). — Bouchardat, tosamo (Bullet. thérap., 1874). — Foster, tosamo (Brit. med. Journ, 1874). — Hilton Fagge, tosamo (Guy's Hosp. Rep., 1874). — Taylor, Diabetic coma (Eodem loco). — Ebstein, Ueber Carbolsäure bei Diabetes mellitus (Deuts. Zeits. f. pract. Med., 1874). — Lauder Brunton, Lectures on the path. and treatment of Diabetes mellitus (Brit. med. Journ., 1874). — Düring, Ursache und Heilung des Diabetes mellitus. Hannover, 1874.

Duhomme, De la saccharimétrie clinique (Bullet. thérap., 1875). — Seegen, Der Diabetes mellitus auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen dargestellt. Berlin, 1875.

Bouchardat, De la glycosurie ou diabète sucré. Paris, 1875. — Dickinson, Diseases of the Kidney. Diabetes, London, 1875. — Andral, Documents pour servir à l'hist. de la glycosurie (Compt. rend. Acad. Sc., 1875). — Meyer, Beitrag zur Symptomatologie und Therapie des Diabetes mellitus (Berlin. klin. Wochen., 1875). — Bouchardat, Des troubles de l'innervation chez les glycosuriques (Bullet. thérap. 1875). — Fürbringer, Zur Lehre vom Diabetes mellitus (Deut. Arch. f. klin. Med., 1875). — Dubuc, Note sur un cas de glycosurie intermittente (Gaz. hôp., 1875). — Budde, Nogle Complicationer ved diabetes mellitus (Ugeskrift for Läger., 1875). — Külz, Ueber das eigenthümliche Verhalten eines diabetischen Harns (Berlin. klin. Wochen., 1875). — Cantani, Le diabète sucré et son traitement diététique (Traduct. de Charvet). Paris, 1876. — Paolucci, Valora della glucosuria intermittente (Il Morgagni, 1876). — Warschauer, Bemerkungen über diabetes mellitus (Allg. Wien. med. Zeit., 1876). — Senator, Ueber die Ausscheidung des Kreatinins bei Diabetes mellitus (Virchow's Archiv, 1876). — Veit, Zur Diagnose des Diabetes mellitus insbesondere der Anfangsstadien desselben (Berlin. klin. Wochen., 1876). — Servantie, Des rapports du diabète et de la syphilis. Thèse de Paris, 1876. — Bussard, Note sur le diabète (Gaz. méd. Paris, 1876). — Niepce, Du phimosis sympt. du diabète sucré (Lyon méd., 1876). — Winckel, Ueber die bei Diabetes mellitus vorkommenden Erkrankungen der äusseren Genitalien des Weibes (Deut. Zeits. f. pract. Med., 1876). — Schmitz, Hochgradige Insufficienz der Herzthätigkeit, eine häufige und beobachtenswerthe Complication des Diabetes mellitus (Berlin. klin. Wochen., 1876). — Barr, Cases of diabetes mellitus showing the effects of diet and various therapeutic agents in the amount of sugar excreted (Glasgow med. Journ., 1876). — Jacobs, Ueber den Einfluss einiger Mittel auf die Ausscheidung des Harns und seiner Bestandtheile bei Diabetes mellitus (Virchow's Arch., 1876). — Ebstein, Zur Therapie des Diabetes mellitus, insbesondere über die Anwendung des Natron salicylicum bei demselben (Berlin. klin. Wochen., 1876). — Tommasi, Sull'urea nelle urine diabetiche (Lo Spe-

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Przemiana krochmalu i cukru w ustroju polega nietylko na prostém ich utlenieniu, któremu towarzyszy wywiązywanie się ciepła: przeciwnie, mamy tu do czynienia z istotném *przyswajaniem* (*assimilatio*), wskutek którego cukier uległy wessaniu pozostaje w ustroju jako ciało zwane GLYKOGENEM. Ten ostatni (zwany przez Rougeta

rimentale, 1876). — ZIMMER, Levulose im Harn eines Diabetikers (Deut. med. Wochen., 1876).

CL. BERNARD, Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale, Paris, 1877.— LECORCHÉ, Traité du diabète. Paris, 1877. — FRERICHS, Ein Paar Fälle von Diabetes mellitus (Charité-Annalen, II). — VERNEUIL, Des blessures chez les alcoolodiabétiques (Gaz. hebdom., 1877). — SCHEUBE, Zwei Fälle von diabetischem Coma (Arch. d. Heilk., 1877). — KERNIG, tosamo (Petersb. med. Wochen., 1877). — HICKS, On the very frequent connexion between Eczema and Diabetes mellitus (The Lancet, 1877). — KIRNBERGER, Ein Fall von Zuckerharnruhr und fettiger Degenera. der inneren Organe nach einer Hirnverletzung (Deut. Zeits. f. pract. Med., 1877). — CASCIANI, Di un caso di diabete mellito (Lo Sperimentale, 1877). — CHEADLE, Case of Glycosuria associated with extremely rapid action of the heart and symptoms of central nervous disorder (Med. Times and Gaz., 1877). — BARR, Glasgow med. Journ., 1877. — MÜLLER-WARNECK, Beitrag zur Wirkung des salicylsäuren Natrons beim Diabetes mellitus (Berlin. klin. Wochen., 1877). — VON BRINCKEN, tosamo (Deut. med. Wochen., 1877). — THUDICHUM, Treatise on the Pathology of the urine. London, 1877. REDON, Du diabète sucré chez l'enfant. Thèse de Paris, 1877. — DUMONTPALLIER, Cas de diabète sucré (Soc. de biologie i Gaz. méd. Paris, 1877). — PAVY, Croonian lect. on points connected with diabetes. London, 1878. — CZAPEK, Ueber den Stoffwechsel eines Diabetikers während des Gebrauchs von Carlsbader Wasser (Prag. med. Wochen., 1878). — CORNILLON, Relat. du diabète avec l'arthritisme (Progrès méd., 1878). — CRON, Zum Diabetes mellitus (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1878). — CYR, De la mort subite ou très rapide dans le diabète (Arch. de méd., 1877-78). — WILTSHIRE, On pruritus vulvae and diabetes (The Lancet, 1878). — DE LOS SANTOS, De l'état mental de certains diabétiques. Thèse de Paris, 1878). — PEYROT, Du pronostic dans les accidents gangréneux du diabète sucré. Paris, 1878. — BAYVEL, Contrib. à l'étude des oedèmes chez les diabétiques. Thèse de Paris, 1878. — HARTMANN, Ueber zwei mit Basedow'scher Krankheit complicirte Fälle von Diabetes mellitus. Tübingen, 1878. — FÜRBRINGER, Zur medicamentösen Behandlung der Zuckerharnruhr (Deut. Arch. f. klin. Med., 1878). — FOSTER, Diabetic coma. Acetonaemia (Brit. med. Journ., 1878). — DEMANGE, De l'azoturie. Paris, 1878.

CYR, Etiologie et pronostic de la glycosurie et du diabète. Paris, 1879. — ZIMMER, Noch einmal der Muskeldiabetes (Deut. med. Wochen., 1879). — TESCHEMACHER, Beitrag zur Aetiologie des Diabetes mellitus (Eodem loco). — SANDERS i HAMILTON, Lipaemia and fat embolism in the fatal dyspnoea and coma of Diabetes (Edinb. med. Journ., 1879) — VEIT, Coma diabeticum (Berlin. klin. Wochen., 1879). — LOEB, Ein nach sechstägiger Krankheitsdauer tödtlich verlaufender Fall von Diabetes mellitus (Deut. Arch. f. klin. Med., 1879). — SOUTHEY, Diabetes; cases of death by so-called acetonaemia (The Lancet, 1879). — PAVY, Case of Diabetes associated with temporary mania (Med. Times and Gaz., 1879). — FLEISCHER, Beitrag zur Chemie des diabetischen Harns (Deut. med. Wochen., 1879). — SALKOWSKI, Ueber den Nachweiss des Traubenzuckers im Harn (Berlin. klin. Wochen., 1879). — DÜRING, Ursache und Heilung des Diabetes mellitus. Hannover, 1880. — BOUCHARD, Maladies par relentissement de la nutrition. Paris, 1882.

zoamyliną) istnieje nietylko w wątrobie i dlatego też bardzo jest prawdopodobném, że nie tylko ten narząd, jak tego chce Pavy, ma własność zatrzymywania glykogenu, pochodzącego z krochmalu, ale wogóle wszystkie tkanki, ciało to zawierające. Z drugiéj znowu strony, krochmal i różnego rodzaju cukry nie są bynajmniéj jedyném źródłem glykogenu: przeciwnie, może on powstawać z ciał białkowych, przyjętych jako pokarm (Kl. Bernard, C. Schmidt, Frerichs, Mering), a w braku ich, nawet z pierwiastków krwi (doświadczenia Schiffa i Valentina na zwierzątach zasypiających na zimę).

Tak więc, oile z jednéj strony glykogen znajduje się w wielu narządach i jest niejako rozlany po całym ustroju, a głównie w wątrobie i mięśniach, otyle znów z drugiéj strony i źródła jego powstawania są bardzo liczne, obejmują bowiem wszystkie pokarmy i tkanki ustroju. Pomimo tych rozlicznych źródeł powstawania, niektórzy autorowie (Salomon, Naunyn) są zdania, że w prawidłowych warunkach glykogen tworzy się jedynie na koszt krochmalu; nie przeczę, aby tak nie było, pogląd powyższy wszakże jest tylko przypuszczeniem.

Zpomiędzy własności glykogenu zasługuje na szczególną uwagę łatwość, z jaką zamienia się on na cukier; do tego potrzebuje on tylko przyjąć dwie cząstki wody (hydratio). To też w narządzie takim, jak wątroba, który zawiera dużo glykogenu, a prócz tego przez który przebiega prąd krwi, ulegający bardzo licznym wahaniom fizycznym i chemicznym, dość jest najmniéjszego zboczenia od stanu prawidłowego, aby spowodować zamianę glykogenu na cukier; można powiedzieć, że zamiana ta grozi ustrojowi w każdéj chwili. Prawdę słów tych stwierdza doświadczenie: ukłucie dna czwartéj komórki mózgu, pomiędzy jądrem nerwów słuchowych i błędnych, jest najpospolitszym, choć nie jedynym sposobem wywołania sztucznego cukromoczu.

Widzieliśmy jednak, na co ważny położyłem nacisk, że wątroba nie jest jedynym organem, który zawiera glykogen; zważywszy zaś na niestałość tego ciała, na łatwość, z jaką ono pod wpływem krwi, w pewnych szczególnych warunkach, przechodzi w cukier, możemy napewno niemal twierdzić, że wszystkie narządy, zawierające glykogen mogą być źródłem cukru. Przypuszczenie takie nawet zostało dowiedzione, mianowicie dla tkanki mięsnéj, przez Zimmera, który wykazał, że nadmierne skurcze mięśni pociągają za sobą wytwarzanie się pewnéj ilości cukru. Z drugiéj strony, jeszcze przed Zimmerem, Vohl widział, że u jednego chorego na moczówkę cukrową, chwilowo, na miejsce cukru gronowego (glykoza), pokazywał się w mo-

DAR
RADY POLONII
AMERYKAŃSKIEJ

czu inozyt; zdaniem Gallois, podobne występowanie naprzemian cukru gronowego i inozytu, bynajmniéj do rzadkości nie należy.

Tak więc przypuszczenie moje o wielości źródeł cukromoczu, przypuszczenie, które wypowiedziałem w mojéj pracy o humoryzmie w roku 1863, zyskało zupełne potwierdzenie w pracach późniéjszych autorów; nie ulega wątpliwości, że w stanie chorobowym wątroba jest najważniéjszym źródłem cukromoczu, ale nie jedynym, i pod tym względem znajduje ona współzawodników we wszystkich tkankach, zawierających glykogen. Mówię w stanie chorobowym, do dziś dnia bowiem nie zostało dowiedzioném, ani nawet nie jest prawdopodobném, aby przemiana glykogenu na cukier należała do prawidłowych czynności ustroju; w każdym jednak razie, jeżeli wątroba i inne organa wyrabiają w stanie prawidłowym cukier, to w tak małéj ilości, że nie może się ona stać źródłem cukromoczu.

Porozumiawszy się co do tych zasadniczych punktów, możemy teraz przystąpić do rozbioru najważniéjszych teoryi, mających na celu wyjaśnienie istoty moczówki cukrowéj; przedtém jednak winienem zwrócić uwagę na dwie okoliczności: 1° wszystkie te teorye odnoszą się więcéj do cukromoczu (glycosuria), aniżeli do moczówki (diabetes), pomijają bowiem milczeniem wiele zasadniczych objawów téj choroby, a mianowicie: zboczenie w przemianie ciał białkowych, zboczenie, wyrażające się w zwiększonéj ilości wydzielanego moczników; 2° jeżeli zgodzimy się na wyżéj wyłożone fakta, wtedy łatwo pojmiemy, że jedna wyłączna teorya zadowolnić nas nie może; jeżeli bowiem istnieje wiele źródeł cukru w ustroju, wtedy naturalną jest rzeczą, że i obecność cukru we krwi (glycemia), wiele ich mieć może; z tego więc wypada, że każda teorya, oile wszystkie chce tłómaczyć zjawiska, będzie błędną, i że każda z nich cząstkę zawiera prawdy. Inaczéj mówiąc: źródła moczówki cukrowéj są równie liczne, jak i źródła powstawania cukru w ustroju.

Zwróćmy się teraz do rozbioru rozmaitych teoryi:

Ułożyć je można w dwie grupy: jedne z nich przyczyny choroby upatrują w nadmiernem wyrabianiu się cukru, inne natomiast w niedostatecznem spalaniu się cukru, prawidłowo w ustroju się znajdującego. Nadmierne wytwarzanie się jest podstawą teoryi pierwszéj grupy; niedostateczny rozkład: oto punkt oparcia drugiéj. — Do pierwszéj grupy należą teorye upatrujące źródło choroby w żołądku i kiszkach, wątrobie, trzustce (dla skrócenia nazywać je będziemy żołądkowo-kiszkową, wątrobową, trzustkową); do drugiéj — teorye opierające się na zmianach w płucach, krążkach krwi i wreszcie na nad-

miernéj kwaśności krwi (nazywać je będziemy teoryą płucną, krążków krwi i kwaśności krwi) [1]).

I. — **Teorya żołądkowo-kiszkowa** (Prout, Bouchardat); treść jéj następująca: wskutek zaburzeń w trawieniu ciała zawierające krochmal bardzo prędko i w wielkiéj ilości przechodzą w cukier w kisz-

[1]) Francisco da Fonseca, Apiarium medico-chimicum. Amstelodami, 1711. Heckley, Inquiry into the nature of Diabetes. London, 1745. — Place, De vera diabetis causa in defecta assimilatione quaerenda. Goettingae, 1784. — Hencke, Handb. der spec. Pathologie, Berlin, 1808. — Dzondi, De diabetis natura. Halae, 1830. — Valentin, Grundriss der Physiologie, 1847. — Cl. Bernard, Leçons de physiologie expérimentale. Paris, 1855. — Leçons sur les liquides de l'organisme. Paris, 1856.— Hersen, Ueber die Zuckerbildung in der Leber (Verhandl. der Würzb. phys. med. Gesell. 1856). — Figuier, Compt. rend. Acad. Sc., 1857. — Schiff, Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber. Würzburg, 1857. — Gibb, On the Path. of saccharine assimilation (The Lancet, 1855). — Ronzier-Jolly, Les Théories physiologiques et chimiques du diabète. Thèse de concours. Montpellier, 1857. — Moleschott, Theoretische und praktische Beiträge zur Diätetik (Wiener med. Wochen., 1859). — Bidder i Schmidt, Die Verdaungssäfte und der Stoffweschsel. Mitau und Leipzig, 1853. — Mialhe, Chimie appliquée à la physiologie. Paris, 1856. — Rouget, Des substances amyloïdes, etc. (Journ. de la physiol., 1859). — Durand-Fardel, Union méd., 1862-1869. — Cohnheim, Zur Kenntniss der zuckerbildenden Fermente (Virchow's Archiv, 1863). — Pettenkofer i Voit, Ueber das Wesen der Zuckerharnruhr (Akad. der Wissenschaften in München, 1865). — Fleckles, Die Geschichte der gangbaren Theorien von Diabetes mellitus (Deutsche Klinik, 1865). — Bertin, Montpellier méd., 1865. — Miłkowski, Ueber die Zuckerbildung aus stickstoffhaltigen Substanzen im Diabetes mellitus (Wiener med. Wochen., 1865). — Gigon, Acad. des Sc., 1868.

Prout, Bouchardat, Jordao, Pavy, Jaccoud, Tscherinow, loc. cit.

Pezaud, Consid. sur les théories et les principaux traitements de la polyurie glycosurique. Thèse de Strasbourg, 1869. — Lusk, On the origin of diabetes with some experiments regarding the glycogenic function of the liver. New York, 1870. — Zimmer, Die nächste Ursache des Diabetes mellitus (Deutsche Klinik, 1871). — Draper, New York med, Rocord, 1871.

De Fleury, Théorie du diabète (Gaz. hebdom., 1872). — Schultzen, Beiträge zur Path. und Therapie des Diabetes mellitus (Berlin. klin. Wochen., 1872).

Külz, Beiträge zur Path. und Therapie des Diabetes mellitus und insipidus. Marburg, 1875. — Pawlinoff, Zur Frage von der Zuckerharnruhr (Virchow's Archiv, 1875). — Donkin, On the relation between Diabetes and Food, and its application to the treatment of the disease. London, 1875. — Colvat, De la glycosurie dans les cas d'obstruction partielle ou totale de la veine porte (Lyon. méd., 1875). — Pavy, On the production of glycosuria by the effect of oxygenated blood on the liver (Brit. med. Journ., 1875). — Paolucci, Influenza dell' alimentazione sulla Glucosuria (Il Morgagni, 1876). — Külz, Experimentelles über Diabetes (Deut. Zeits. f. pract. Med., 1876). — Cornillon i Bretet, De l'action des alcalins sur la glycose et les diabétiques (Gaz. hebdom., 1876). — Eckhard, Macht die subcutane Injection von Glycerin den Zuckerstich unwirksam? (Centralblatt, 1876). — Abeles, Beitrag zur Lehre von den saccharificirenden Fermenten im thierischen Organismus (Oester. med. Jahrb., 1876).

Fleury, Théorie de la glycémie diabétique (Bullet. Acad. de méd., 1877).—Von Mering, Experimentelles über Diabetes (Deut. Zeits. f. pract. Med., 1877). — Choquart, Consid. sur la pathogénie de la glycosurie. Thèse de Paris, 1878. — Cyr, Influence des substances médicament, et toxiques sur la production de la glycosurie et du diabète (Bullet. thérap., 1873). — Filehne, Meliturie nach Depressor-Reizung beim Kaninchen (Centralblatt, 1878). — Robineau, Étude sur la glycosurie alimentaire dans les cirrhoses du foie. Thèse de Paris, 1878. — Bouchard, Loc. cit. Paris, 1882.

kach, skutkiem czego znaczna jego ilość dostaje się do krwi; ztąd *obecność cukru we krwi* (*glycemia*) i *przechodzenie jego do moczu* (*cukromocz — glycosuria*); długotrwałe istnienie tych warunków prowadzi, koniec końców, do moczówki cukrowéj. Teorya ta spotkała się z wielu zarzutami; przemiana krochmalu na cukier należy do prawidłowych czynności przewodu pokarmowego; cała ilość wytworzonego w ten sposób cukru bynajmniéj nie dostaje się do krwi, lecz większa jego część już w kiszkach ulega dalszym przemianom, a mianowicie na kwas mleczny i masłowy (Lehmann, Funke, von Becker); druga część ulega wprawdzie wessaniu w postaci cukru, ten ostatni jednak nie pozostaje we krwi, jako taki, odnajdujemy tam bowiem zaledwie jego ślady, mocz zaś zawiera go w prawidłowym stanie tak małe ilości, że ich oznaczyć wcale nie można; przytém badania Lehmanna i Uhlego wykazały, że jeżeli krew zawiera zaledwie 0,6 cukru na 100, wtedy powstaje już bardzo wyraźny cukromocz. Zresztą jeżeli cukier powstały w kiszkach z krochmalu zostaje wessany, to dzieje się to tylko chwilowo, natychmiast też po ustaniu wessania cukier pozostaje umiejscowiony w wątrobie i innych tkankach, jako glykogen. Na tém jednak nie kończą się zarzuty; doświadczenie kliniczne uczy nas, że *moczówka cukrowa istnieć może nawet wtedy, kiedy chory nie przyjmuje wcale pokarmów, zawierających krochmal*, że więc choroby téj nie można wiązać z nieprawidłową przemianą wodanów węgla. Ten fakt obala całą teoryę, która też zastosować się daje jedynie do tych przypadków, w których cukromocz istotnie znika, z chwilą, kiedy chory przestaje przyjmować pokarmy, zawierające krochmal.

Teorya wątrobowa opiera się na znanych doświadczeniach Kl. Bednarda; nie ustanawia ona żadnego związku pomiędzy cukromoczem i pożywieniem, przez co unika zarzutu, jaki zrobiliśmy poprzedzającéj. Według téj teoryi wątroba wyrabia w prawidłowym stanie pewną ilość cukru, z znajdującego się w niéj glykogenu; cukier, w miarę, jak się dostaje do krwi, natychmiast ulega spaleniu, przez co w moczu nie znajduje go się wcale, albo też tylko ślady. Jeżeli jednak przemiana glykogenu w wątrobie stanie się niezmiernie czynną, wtedy cała ilość cukru nie może uledz spaleniu, przez co część jego pozostaje we krwi (glycemia) i następnie przechodzi do moczu (cukromocz — glycosuria); wrazie jeżeli stan taki się przeciąga, powstaje moczówka (diabetes), ze wszystkiemi jéj następstwami. Wątroba więc jest czynném ogniskiem moczówki w tém, mianowicie, znaczeniu, że wzmożenie jednéj z prawidłowych czynności tego narządu staje się właśnie punktem wyjścia wszystkich zjawisk; co zaś do przyczyny téj nadmiernéj czynności wątroby, to zależy ona, albo od zmian

w saméj tkance, fakt wielce rzadki, albo też od zaburzeń w unerwieniu (innervatio). Źródła znów tych ostatnich szukać należy, albo w namacalnych (materyalnych) zmianach mózgowia, albo też w prostém zaburzeniu czynnościowém (funkcyonalném); w każdym jednak razie punktem wyjścia całéj choroby jest rdzeń przedłużony. Teoryi téj zrobić można wiele zarzutów, tak, jak to już wykazałem przed wielu laty [1]); następujący wszelako wystarczy: doświadczenia Pavyego, stwierdzone przez Meissnera, Jaegera i Schiffa, wykazały, że w stanie prawidłowym wątroba wcale nie wyrabia cukru; *zatrzymuje ona tylko glykogen, którego przemiana na cukier jest zawsze objawem, albo chorobowym, albo pośmiertnym.*

Nie można więc uważać moczówki za wzmożenie takiéj fizyologicznéj czynności, która nie istnieje wcale.

Pavy jest zdania, że w stanie zdrowia wpływ nerwów całkiem nie dopuszcza przemiany glykogenu na cukier, Schiff jednak wykazał, że powyższa przemiana ma miejsce, ale jedynie wtedy, kiedy glykogen zetknie się z fermentem dyastatycznym, który we krwi istnieje tylko w wypadkach choroby, albo też bezpośrednio po śmierci; jak tylko we krwi pokaże się wspomniany ferment, wtedy glykogen zamienia się na cukier i powstaje cukromocz. Zdaniem tegosamego fizyologa, ferment wytwarza się we krwi w razie częściowego lub ogólnego zwolnienia jéj krążenia lub zatrzymania się tegoż; doświadczenia w których po uszkodzeniu układu nerwowego zjawiał się cukromocz, działały też za pośrednictwem zaburzeń w krążeniu krwi. Cokolwiekbądź sądzilibyśmy zresztą o tym fermencie, tyle jednak wiemy napewno, że moczówka nie jest bynajmniéj prostém wzmożeniem prawidłowéj czynności ustroju, to też i zapatrywać się na tę chorobę winniśmy, jako na rezultat przemian chemicznych, zupełnie ciału naszemu obcych. Nie widzę jednak potrzeby, aby chorobową tę czynność, będącą źródłem moczówki, umieszczać wyłącznie w wątrobie; ponieważ dla powstawania cukru potrzeba tylko obecności fermentu i glykogenu: jasną więc jest rzeczą, że jeżeli pierwszy z nich istnieje we krwi, wtedy cukier wytwarzać się będzie we wszystkich tych tkankach, które zawierają glykogen, a więc, między innemi, w mięśniach (*moczówka mięśniowa, — diabetes myogenicus*).

Zresztą, pozostawiając na boku całe pytanie o istnieniu fermentu, które nie jest jeszcze dostatecznie znane, mamy prawo, na zasadzie wykonanych doświadczeń powiedzieć, że powstawanie cukru w wątrobie zależy od zaburzeń w unerwieniu, które, albo wpływają

[1]) De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne. Thèse de concours. 1863. — Leçons de clinique médicale. Paris, 1867.

na czynność odżywczą komórek wątrobowych (*zaburzenia excyto-sekrecyjne*), albo też sprowadzają rozszerzenie naczyń (*zaburzenia naczyniowo-ruchowe*). Nadmierne wytwarzanie się cukru w tkankach zawierających glykogen, a mianowicie też w wątrobie, jest niewątpliwie najważniéjszą, a może i najczęstszą, przyczyną moczówki, która w téj postaci cechuje się niezależnością od przyjmowanych pokarmów mączkowych oraz trwaniem nawet wtedy, kiedy chory żywi się pokarmami wyłącznie azotowemi. — Pod tym względem uważam za właściwe zrobić małą uwagę, która, oile wiem, dotychczas przez nikogo nie była zrobioną: nadmiar cukru w wątrobie pochodzić może z dwóch źródeł, a mianowicie: z niedostatecznéj przemiany na glykogen cukru, przynoszonego przez żyłę wrotną, albo też z nadmiernéj przemiany glykogenu na cukier. Bardzo być może, że w tych przypadkach, w których chory wydziela paręset gramów cukru dziennie, oba te źródła biorą udział w powstawaniu choroby.

Teorya trzustkowa (Popper) opartą została na fakcie anatomicznym, który jednak bynajmniéj nie jest ani stałym, ani nawet częstym, t. j. na zmianach w trzustce (pancreas). Zadanie tego narządu polega, według Poppera, między innemi na przemianie tłuszczów w kwasy tłuszczowe i glycerynę, kwasy tłuszczowe zaś, łącząc się z glykogenem wątroby, dają początek kwasom żółciowym; jeżeli teraz czynności trzustki będą zawieszone, wtedy wątroba, nie otrzymując kwasów tłuszczowych, nie może używać glykogenu dla wytwarzania żółci, zamienia go więc na cukier, którego ilość bywa tak znaczną, że nie może być spaloną we krwi, a więc przechodzi do moczu.

Teorya powyższa wiąże się ściśle z pojęciem o glykogenii wątrobowéj (o przemianie glykogenu wątroby na cukier), ponieważ według niéj wątroba anormalnie wyrabia cukier, pod wpływem nieprawidłowéj czynności trzustki.— Ze względu na ważny udział, jaki bierze trzustka w trawieniu ciał białkowych, łatwo pojąć, że cierpienia tego narządu wpływają niewątpliwie, i to z samego zaraz początku, na losy białka w przewodzie pokarmowym; to też chory traci wiele mocznika i chudnie, tak, że mamy w całéj pełni ten typ chorobowy, który ja pierwszy oznaczyłem mianem *diabète maigre*. Jestem też zdania, że w tych przypadkach, w których znaleziono rozległe zmiany w trzustce, powstanie moczówki może zależeć od wyżéj wymienionych warunków; przypadki te jednak zbyt są nieliczne, aby na nich można było gruntować ogólną teoryę choroby; nie sądzę też nawet, aby t. z. „diabète maigre“ zależał zawsze od zmian w trzustce.

II.—**Teorya płucna.** Dechambre i Reynoso, twórcy téj teoryi, są zdania, że cukier w pewnych warunkach nie ulega spaleniu w płu-

cach, tak, jak to ma miejsce w stanie prawidłowym, że więc pozostaje we krwi, zkąd przechodzi do moczu. Przez długi czas zarzucano téj teoryi, że nie rachuje się z fiziologią, która uczy, że spalenie cukru ma miejsce nie wyłącznie w płucach, ale wogóle, tak, jak każde gorzenie organiczne odbywa się we wszystkich narządach ustroju. Z ogólnego stanowiska zarzut ten jest słusznym, w zastosowaniu jednak do moczówki cukrowéj upada przed następującemi faktami: krew w prawéj połowie serca zawiera stosunkowo dużo cukru, który znika zupełnie po przejściu krwi przez płuca, tak, że w lewéj połowie serca już go wcale wykryć nie można. Należy więc przyjąć, że uległ on spaleniu w płucach, i że ograniczenie tego spalenia może być przyczyną cukromoczu; zresztą ten ostatni fakt wykazany został przez Jeannereta, Senfa i Senatora. I to jednak zjawisko nie wystarcza dla zbudowania ogólnéj teoryi choroby, moczówka bowiem może istnieć nawet wtedy, kiedy chory nie spożywa wcale, ani cukru, ani pokarmów krochmalistych. Zauważę przytém, że gdyby teorya ta była prawdziwą, wtedy ilość cukru, wydzielanego przez nerki, musiałaby wzrastać z chwilą, kiedy chory ulegnie cierpieniu płuc; wistocie zaś dzieje się odwrotnie: ilość cukru w moczu w tych warunkach się zmniejsza, szczególniéj też z chwilą wytworzenia się jam w płucach (cavernae).

Teorya ciałek krwi stworzoną została przez Voita i Pettenkofera, a rozwiniętą przez Hupperta. Zdaniem tych uczonych, moczówka powstaje wskutek tego, że krew traci zdolność pochłaniania potrzebnéj ilości tlenu; w stanie zdrowia ilość ta wynosi 832 gramów, kiedy tymczasem w moczówce wynosi zaledwie 680 gramów. Oprócz tego w moczówce nie jesteśmy w stanie ilości téj sztucznie powiększyć, kiedy tymczasem u człowieka zdrowego udaje się to bardzo łatwo, czy-to przez usilną pracę mięśniową, czy też przez podanie pożywienia, obfitującego w azot. Istota moczówki polega wyłącznie na braku tlenu, skutkiem czego powstaje niestosunek pomiędzy ilością wyrobionego cukru (ciała ulegające spaleniu), a ilością przyjętego tlenu (czynnik palący). Ta zasadnicza zmiana w sprawach chemicznych pociąga za sobą i inne: w razie niedostacznego, mianowicie, spalania się cukru, ubywa jedno ze źródeł ciepła, ubytek ten zaś wynagrodzony zostaje przez nadmierny rozkład ciał białkowych. — Co się tyczé punktu wyjścia dla całéj teoryi, to polega on na zaburzeniu w czynności czerwonych ciałek krwi, które tracą zdolność pochłaniania prawidłowéj ilości tlenu. Chociaż twierdzenie powyższe jest tylko hypotezą, to jednak wyznać należy, iż teorya Voita i Pettenkofera bardzo dobrze tłómaczy powstawanie moczówki nawet wtedy kiedy nie ma zmian w wątrobie i trzustce i że ona jedyna tylko tłómaczy nam przyczynę znacznéj

utraty ciał białkowych, będącéj jedną z najstalszych i najbardziéj bijących w oczy cech bilansu organicznego w moczówce cukrowéj.

Jeżeli w powyższéj teoryi, zamiast niedostatecznego spalania się cukru, przyjmiemy niedostateczne jego rozszczepianie się na aldehyd i glycerynę, wtedy będziemy mieli treść TEORYI SCHULTZENA, która, zarówno, jak i poprzedzająca, tłómaczy nam przyczynę ogromnego zwiększenia się ilości wydzielanego mocznika, jako kompensacyą rozkładu cukru. Na zasadzie téj teoryi, zaczęto używać w moczówce glyceryny, w celu ochronienia ciał azotowych od rozkładu.

Teorya kwaśności krwi (Mialhe), według któréj krew w moczówce zbyt mało jest zasadową, aby mogła rozłożyć istniejący w niéj cukier, zaledwie zasługuje na uwagę, główny bowiem fakt, na którym się teorya ta opiera, nie jest prawdziwym: odczyn zasadowy krwi u chorych na moczówkę bynajmniéj nie jest słabszym, aniżeli u ludzi zdrowych.

Tak więc, wogóle mówiąc, żadna z powyższych teoryi nie daje się zastosować do wszystkich przypadków moczówki; źródła téj choroby są równie liczne jak i źródła cukromoczu, jeszcze zaś w r. 1867, w pierwszych moich nad tym przedmiotem pracach, wykazałem, że *każdy cukromocz może przejść w zupełnie wykształconą moczówkę*. Istotnie, nie wiem, dlaczego to, tak ważne, zdanie nie zawsze bywało przypisywane właściwemu jego twórcy. Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę jedynie tylko przypadki zupełnie wykształconéj moczówki, wtedy możemy przyjąć dwa tylko źródła choroby, a mianowicie: z jednéj strony nadmierne wytwarzanie się cukru kosztem tkanek ustroju i pokarmów azotowych; z drugiéj zaś — niedostateczne spalanie lub rozszczepianie się cukru, wytwarzającego się w ustroju, w stanie prawidłowym.

Pomiędzy temi dwiema postaciami moczówki, zachodzi jedna, niezmiernie ważna, różnica: tam gdzie choroba powstaje wskutek nadmiernego wytwarzania się cukru, ilość tego ostatniego może dojść do niczém nieograniczonych rozmiarów i być dwa, trzy, lub cztery razy większą od ilości wytwarzającéj się w stanie prawidłowym; jeżeli zaś, przeciwnie przyczyna choroby polega na niedostatecznym rozkładzie cukru, wtedy jego ilość, wydzielana przez nerki, nie może oczywiście być większą od téj, jaką ustrój w prawidłowych wytwarza stosunkach; w téj więc postaci, mocz zawiera cukier dlatego jedynie, że ten nie ulega spaleniu w miarę dostawania się do krwi; wydzielanie też jego w tym razie nie może przewyższać wytwarzania. Ponieważ zaś doświadczenia Bocka, Hoffmanna i Schöpfera wykazały, że ustrój w prawidłowych warunkach wyrabia około 200 gramów cukru dziennie,

możemy więc powiedzieć, że te postacie, w których chory wydziela z moczem więcéj niż 200 grm. cukru dziennie, zależą, nie od niedostatecznego spalania się, ale od nadmiernego wytwarzania się tego ciała. W obu tych postaciach, zaburzenia w odżywianiu ograniczają się zrazu do nieprawidłowych przemian, jakim ulega cukier, wkrótce jednak i ciała azotowe zaczynają ulegać nadmiernemu rozpadowi. Po upływie pewnego czasu, zboczenie od prawidłowéj modły odżywiania staje się ogólném.

Pamiętać też i o tém należy, że w moczówce zupełnie rozwiniętéj istnieć mogą, jeden obok drugiego, oba chorobotwórcze momenta, t. j. nadmierne wytwarzanie i niedostateczne spalanie się; jako dowód przytoczyć można działanie niektórych środków lekarskich, które, wyrównywując nieprawidłowości, pochodzące z niedostatecznego spalania, nie znoszą jednak w zupełności cukromoczu: oczywiście więc, część wydzielanego cukru zależy tu od nadmiernego wytwarzania się. Twierdzenie takie opieram na działaniu wdechań tlenu, a nadewszystko na działaniu glyceryny.

Przechodzimy teraz do przyczyn moczówki, w ścisłém tego słowa znaczeniu.

Przyczyny. — Moczówka nie jest jednako częstą u osób rozmaitego *wieku*, spostrzeżenia zaś Griesingera wykazały nadto, że wpływ wieku bywa odmienny u osób obu *płci*: mężczyzni zapadają najczęściej pomiędzy 30 a 40 rokiem życia, kobiety zaś między 10 a 30-ym; z drugiéj znów strony, choroba owiele częstszą jest u mężczyzn aniżeli u kobiet. Osoby *otyłe* częściéj cierpią na moczówkę, aniżeli wątłe. *Wpływ dziedziczności* nie ulega żadnéj wątpliwości, nie zdarza się jednak tak często, jakby to sądzić można a priori, ze względu na ścisle ustrojowy (konstytucyonalny) charakter choroby. — Wpływ *klimatu* nie jest dobrze znany: powiadają, że moczówka częściéj się zdarza w krajach zimnych i wilgotnych, jak np. Anglii i Holandyi; obok jednak statystycznych danych, potwierdzających takie przypuszczenie, znane są inne, które mu przeczą; jakoż moczówka jest bardzo rzadką w Rossyi (Lefèvre, James Willis), a natomiast zdarza się często w Brazylii (Aquino Fonceca); kiedy tymczasem w Bengalu znów należy do wyjątków (Hunter) i rzadką jest na wyspie Ceylon (Christie). Wniosków więc z tych danych żadnych wyciągać nie można.

Do PRZYCZYN CHOROBOWYCH, których wpływ niewątpliwie wykazany został, należą cierpienia wątroby i trzustki; *dna* (*pedogra*) u samego chorego lub jego przodków; *zastarzała zimnica* (10 razy na 225 przypadków, opisanych przez Griesingera) i *syfilis*; dwaj chorzy, których historyą choroby przytacza Dub, wyzdrowieli pod wpływem leczenia przeciw-syfilitycznego.— Zpomiędzy przyczyn okolicznościowych, czy-

li dodatkowych, wpływ zaziębienia, smutku i wzruszeń moralnych żadnéj nie ulega wątpliwości.

Cierpienia mózgowia, mianowicie rdzenia przedłużonego, *rdzenia kręgowego*, głównie zaś części lędźwiowéj, *urazy*, wstrząśnienia *mózgu*: oto są przyczyny cukromoczu; natomiast nikt dotychczas nie wykazał, aby tesame przyczyny mogły wywołać *prawdziwą moczówkę*, to też sądzę, że w całéj téj sprawie zapominano nieraz o różnicy, istniejącéj pomiędzy objawem a samą chorobą.

ZMIANY ANATOMICZNE [1]).

Jedyne stałe zmiany polegają na zmianie w składzie krwi, oraz na przesiąknięciu tkanek cukrem. Zamiast ilości nieskończenie małéj, tak, jak to ma miejsce w stanie prawidłowym, KREW zawiera dużo *cukru* (*glycemia*), a mianowicie od 0,90 (Ambrosiani), do 2 na 1000 (Drummond). — Obok tego, znajdowano prawie zawsze zwiększenie

[1]) ANDRAL, Compt. rend. Acad. Sc., 1855. — VON DUBEN, Transact. of the Swedish Society of Physicians, 1854-1856. — Dublin Hosp. Gaz., 1857. — NYMAN, Case of concretion of the nervus vagus in a diabetic patient (Dublin Hosp. Gaz., 1857). — LEVRAT-PERROTON, Sur un cas de glycosurie déterminée par une tumeur colloïde renfermée dans le quatrième ventricule. Thèse de Paris, 1859. — MURRAY, Glycosuria induced by pressure of a clot in the fourth ventricule and medulla oblongata (The Lancet, 1860). — LUYS, Diabète; lésion du quatrième ventricule (Gaz. méd. Paris, 1860). — LUYS i DUMONTPALLIER, Diabète insipide consécutif au diabète sucré. Altération du quatrième ventricule (Eodem loco, 1861). — MARTINEAU, Altération du plancher du quatrième ventricule chez un sujet diabétique (Gaz. hebdom., 1861). — LEBERT, Traité d'anat. path. Paris, 1861. — FLES, Ein Fall von Diabetes mit Atrophie der Leber und des Pancreas (Donder's und Berlin's Archiv, 1862). — MARCHAL, Note sur les lésions cérébro-spinales diabétiques (Union méd., 1863). — RECKLINGHAUSEN, Auserlesene path. anat. Beobachtungen (Virchow's Archiv, 1864). COLIN, Diabète sucré; dégénérescence graisseuse des reins (Gaz. hebdom., 1868).

DICKINSON, On certain morbid changes in the nervous system associated with diabetes (Med. chir. Transact., 1870). — HEIN, Zur Lehre vom Diabetes mellitus (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1870).

BÖTTCHER, Sectionsbefund bei einem an Diabetes mellitus gestorbenen Manne (Dorpat. med. Zeits., 1873). — KÜLZ, Beiträge zur Path. und Therapie des Diabetes mellitus. Marburg, 1873.

MOSLER, Kleinhirnläsion und Diabetes mellitus (Deut. Arch. f. klin. Med., 1875). — MAGNIN, Obs. de diabète sucré avec tumeur cérébrale (Lyon méd., 1875). — DE GIOVANNI, Communicazione intorno al Diabete zuccherino (Ann. univ. di med., 1876). — LIETZMANN, Zur Geschichte des Diabetes mellitus nebst Obductionsberichten des Berliner path. Institutes. Berlin, 1877. — LANCEREAUX, Notes et réflexions à propos de deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas (Bullet. Acad. méd., 1877). — MIQUEL-DALTON, Les lésions des organes génito-urinaires dans le diabète sucré. Thèse de Paris, 1877. — TAYLOR i GOODHART, On the nervous system in diabetes (Guy's Hosp. Rep., 1877). — RISEL, Ein Fall von Diabetes bei älteren Hirnläsionen (Deut. med. Wochen., 1877). — OWEN, Cases of Diabetes (St. Georges Hosp. Rep., 1877), — DICKINSON, On changes in the nervous system in diabetes (The Lancet, 1878). — PONIKŁO, Zmiany nerwu współczulnego w cukrzycy (Przegl. Lek., 1878 r.).

LAPIERRE, Sur le diabète maigre dans ses rapports avec les altérations du pancréas. Thèse de Paris, 1879. — BROCHIN, Le diabète maigre et le pancréas (Gaz. hôp., 1879). — BAUMEL, Pancréas et diabète. Montpellier, 1882.

ilości *tłuszczów*, których zawartość we krwi, zamiast 1,60 grm. na 1000, jak to ma miejsce w stanie prawidłowym, wynosić może 3,64 grm. (Simon), a nawet 6,77 grm. (Müller). Zmiana ta należy prawdopodobnie do wyniszczającego okresu choroby, i zależy niewątpliwie od szybkiego rozkładu tkanek. — Wyniki poszukiwań nad zawartością *włóknika* i *białka* dały sprzeczne wyniki, co jednak dziwić nie powinno: wiadomo bowiem, że stan krwi zmienia się w rozmaitych okresach choroby, oraz zależy od czasu jéj trwania.

Czasami krew zawiera *aceton*; Berti rozpoznał go na zasadzie charakterystycznego zapachu, Burresi zaś wykrył go zapomocą badań chemicznych we krwi żyły wrotnéj; od tego czasu znajdowano go dość często. (Aceton $C^6H^6O^2$ jest aldehydem, powstającym z rozkładu octanów alkalii, poddanych działaniu wysokiéj ciepłoty). Niżéj zobaczymy, jak ważny bierze udział ciało to w powstawaniu najgroźniéjszych objawów moczówki.

Nasiąknięcie tkanek cukrem wydaje się, na pierwszy rzut oka, prostém następstwém obecności tego ciała we krwi (glycemia), w gruncie jednak rzeczy ma ono inne, owiele ważniéjsze, znaczenie; ponieważ ilość cukru nie jest jednaka we wszystkich narządach, należy więc przypuścić, że nie wszystek zostaje on przyniesiony przez krew, ale że część jego wytwarza się na miejscu, co przemawia za mojém zdaniem, iż w wyrabianiu cukru bierze udział, nie jeden, lecz wiele narządów. Zresztą takie moje przypuszczenie stanowczo potwierdzone zostało przez Grohego i Kühnego, którzy wykazali, że narządy przesiąknięte są nietylko cukrem, lecz i glykogenem.

Inne zmiany, bardzo zresztą liczne, nie mają w sobie nic cechującego. Rozszerzenie żołądka, przerost jego ścian, przekrwienie błony śluzowéj żołądka i kiszek, wreszcie nadmierny rozwój gruczołów jest następstwem żarłoczności chorobowéj i niezwykłéj czynności narządów trawienia. — Zmiany w NERKACH należą do bardzo częstych: widywano tu przekrwienie, rozmiękczenie, złuszczenie nabłonka, a wreszcie, dość często, (17 razy na 32 przypadków zmian w nerkach) zmiany właściwe *chorobie Brighta*. W tym ostatnim razie trudno jest rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z prostą, przypadkową kombinacyą dwóch stanów chorobowych, czy też zmiany nerek zależą od nieprawidłowego składu moczu; sądzę jednak, że gdyby ostatnie przypuszczenie było prawdziwém, wtedy przyjąćby należało prócz tego jeszcze pewną skłonność (dna) nerek do zachorowywania, w przeciwnym bowiem razie, t. j. gdyby choroba Brighta zależała jedynie od działania cukru, widywać-byśmy ją musieli owiele częściéj, aniżeli to wistocie się zdarza. — Znajdowano często zanik TRZUSTKI; Seegen widział

złuszczenie nabłonka gruczołowego, oraz zatkanie przewodów małemi kamyczkami; tosamo znajdowali Friedreich, Lancereaux i t. d. W większéj jednak części przypadków trzustka bywa zupełnie zdrową. Cierpienia WĄTROBY zdarzają się częściéj, nie tak jednak często, jakby tego spodziewać się należało, gdyby teorya wątrobowa była prawdziwą; obok *przerostu* i *przekrwienia* znajdowano niemniéj często *zanik*, po większéj części jednak narząd ten bywa zupełnie zdrowym. Andral znalazł w jednym przypadku *zatkanie żyły wrotnéj*, co już wystarcza do obalenia teoryi Bernarda. W ostatnich czasach, Frerichs, Stokvis i Pavy znajdowali *zmiany drobnowidzowe* (mnożenie się lub stłuszczenie komórek wątrobowych), o których częstości jednak nic pewnego powiedzieć nie można. — Zmiany w UKŁADZIE NERWOWYM zdarzają się dość często, nie mają jednak w sobie nic charakterystycznego i są bardzo zmienne, zarówno pod względem przyrody, jak i siedliska; widywano więc przekrwienia, stwardnienia, rozmiękczenia, wylewy krwi, ucisk, nowotwory, wysięki w oponach i t. d., i to we wszystkich częściach *mózgu*, w *czwartéj komórce* i w *rdzeniu kręgowym* (Scharlau i Vogel). Znajdowano też zmiany i w *nerwach obwodowych*; i tak: Müller widział tak znaczny przerost, że objętość ich w trójnasób i czwórnasób była zwiększoną; Rayer spostrzegał przerost splotu nerkowego, Duncan zaś przerost nerwu współczulnego. Ponikło znalazł pięć razy zmiany w powrózkach nerwu współczulnego, a jeszcze większe w zwoju szyjowym górnym i dolnym. Giovanni znalazł w jednym przypadku nacieczenie drobnokomórkowe n. błędnego, trzewowego i współczulnego, oraz splotu wątrobowego. Duben, Huss i Nyman opisali cztery przypadki, w których nerwy błędne (vagus) były przez złogi wapienne uciśnięte, a skutkiem tego i zanikłe; wreszcie w ostatnich czasach Dickinson ogłosił pięć przypadków, w których znalazł zmiany rozlane w ośrodkach nerwowych. Zmiany te, w świeżych przypadkach, polegały na miejscowém rozszerzeniu tętnic mózgu i rdzenia kręgowego, oraz zwyrodnieniu tkanki nerwowéj naokoło rozszerzonych naczyń; w późniéjszych okresach, tkanka ulegała zupełnemu zniszczeniu, wskutek czego powstawały małe jamki (vacuola). Te ostatnie czasami dawały się widzieć nawet gołém okiem, wypełnione zaś bywały wysiękiem krwawym, barwnikiem i szczątkami zwyrodnionéj tkanki nerwowéj. Późniéj, zawartość powyższa ulega wessaniu i przestrzenie pozostają pustemi. Zmiany te najsilniéjsze bywają w rdzeniu przedłużonym i moście Varola.

Jedynie dalsze badania mogą rozstrzygnąć: czy zmiany te istotnie są tak częste i mają tak ważne znaczenie, jakie im Dickinson przypisuje; dziś jednak musimy wyznać, że bogata anatomia patolo-

względzie nie wywierają wpływu. — W ostatnich chwilach życia, ilość wydzielanego cukru znacznie się zmniéjsza.

Odczyn moczu bywa kwaśny, stopień zaś kwaśności zwiększa się nieraz po oddaniu moczu, wskutek wytwarzania się kwasu mlecznego, masłowego, octowego i mrówczanego. Jeżeli mocz wystawionym będzie na działanie powietrza, wtedy, wskutek dostawania się zarodków, rozwija się fermentacya, która przebiega taksamo, jak w każdym płynie zawierającym cukier; cukier w takim razie rozpada na kwas węglany i wyskok, ciężar zaś gatunkowy moczu znacznie się zmniéjsza. *Ciężar gatunkowy* świeżego moczu bywa zawsze bardzo wysoki i waha się pomiędzy 1035 i 1045, chociaż widywano i 1050, 1060, 1074; Gripekoven zaś powiada, że widział nawet 1111; po przefermentowaniu ciężar gatunkowy spada nawet niżéj prawidłowych granic i wynosi 1018 do 1009. — *Smak* moczu, jeżeli zawartość cukru jest znaczną, bywa słodki, w przeciwnym razie inne składowe części pokrywają smak cukru. — Osadu albo też złogów moczanów, po większéj części, nie bywa wcale; mocz bywa blady, bezbarwny, wskutek ogromnego rozcieńczenia; zdaniem Hellera, ilość prawidłowego barwnika moczu, t. j. *urofeiny*, zawsze ulega zmniéjszeniu, natomiast ilość *uroxantyny*, t. j. ciała, które za dodaniem kwasu solnego przybiera fioletową barwę, bywa większą niż w prawidłowym stanie; tosamo znajdował i Schunck.

Ilość *mocznika*, w litrze moczu, bywa mniéjszą niż w stanie prawidłowym; natomiast dobowa jego ilość, co jest rzeczą najważniéjszą, często bywa zwiększoną, i to nawet w tych przypadkach, w których nie ma gorączki i w których chory bynajmniéj nie pozostawał na ściśle azotowéj dyecie; jakoż zamiast prawidłowéj liczby: 30 do 32 gramów, znajdowano 45, 50, 70, 80 grm. (Jaccoud), 94 (Mosler), a nawet 80, 90 i 109 (Thierfelder i Uhle). Pewna ilość mocznika może być wydzielaną z potem (Gorup Besanez), lub wypróżnieniami (Mac Gregor, Liermann). Zmiany te pozostają w związku z okresem choroby.—Ilość *kwasu moczowego* nie ulega żadnym stałym zmianom; wbrew zdaniu Bence Jonesa, zwiększenie jego wydzielania, taksamo, jak i mocznika, nie jest bynajmniéj pomyślnym znakiem. — Ilość *kwasu hipurowego* i *fosfornego* nie bywa zmienioną; natomiast ilość wydzielanych *siarczanów* wzrasta; zamiast 2 grm. kwasu siarczanego, jak to ma miejsce w stanie prawidłowym, znajdowano go 4 do 5 grm. (Böcker i Mosler). Ilość *chlorków* wzrasta jeszcze bardziéj; jakoż, jeżeli je zamienić na chlorek sodu, to w prawidłowym stanie ilość ich wynosić powinna około 11 grm., kiedy tymczasem Thierfelder i Uhle znajdowali w moczówce 36 grm.—Z poszukiwań Leo Maly wypada, że *kreatyniny*, będącéj

produktem rozkładu, przeważnie tkanki mięśniowéj, zawiera mocz cztery razy więcéj niż w stanie prawidłowym (0,45 grm. dziennie); wszelako poszukiwania Winogradoffa, czynione nad tymsamym chorym, doprowadziły go do zupełnie odmiennych wyników.

W kilka godzin, do trzech dni (Jordao), po wypuszczeniu moczu znajdujemy w nim, przy badaniu drobnowidzowém, *zarodniki*, postaci owalnéj lub zaokrąglonéj, średnicy $^1/_{400}$ do $^1/_{150}$ milimetra; zarodniki te, opisane przez Quévenne, podobne są do tych, jakie Cagniard-Latour znalazł w drożdżach.

Białkomocz nie należy do stałych objawów moczówki cukrowéj; jeżeli ilość białka jest znaczną, wtedy objaw ten ma złe znaczenie, świadczy bowiem o ważném powikłaniu ze strony nerek.

Zwiększone moczenie (*polyuria*). — Ilość moczu wynosi 3 do 12 litrów na dobę, zwiększenie to zaś podobnie jak cukromocz i inne objawy, jest bezpośredniém następstwem obecności cukru we krwi (*glycemia*); ponieważ krew staje się gęstszą i bardzo lepką, z większą przeto chciwością przyciąga wodę z tkanek, wskutek czego powstaje rodzaj *pełno-krwistości wodnistéj wewnątrz-naczyniowéj* (*plethora aquosa intravascularis*), która tutaj staje się niezbędną dla prawidłowego obiegu krwi. W dalszym ciągu, ciśnienie w naczyniach się zwiększa, i to nie chwilowo, lecz stale, co znów prowadzi do zwiększenia działalności nerek. Do téj przyczyny czysto fizycznéj dołącza się inna, przyrody chemicznéj; cukier przez nerki przejść może jedynie w tym razie, jeżeli rozpuszczony będzie w bardzo znacznéj ilości wody, którą krew zabiera, w miarę potrzeby, z tkanek okołonaczyniowych.

Zwiększone pragnienie (*polydipsia*) jest bezpośredniém następstwem zwiększonego moczenia; aby zastąpić ogromne ilości wody wydzielanéj przez nerki, chory zmuszonym jest pochłaniać znaczną ilość napojów. Sądzono, że ilość oddawanego moczu większą jest od ilości przyjmowanych napojów; spostrzeżenia jednak Nassego i Griesingera wykazały, że niezgodność taka zdarza się bardzo rzadko i zawsze istnieje tylko chwilowo; w takim razie woda, wydzielona z moczem, pochodzi wyłącznie z ustroju chorego, a skutki tego objawiają się wkrótce w postaci ciężkich, jeżeli nie śmiertelnych, objawów (Vogel). — Ze względu na większą gęstość krwi i soków tkankowych, przyjęte płyny wolniéj wydzielane bywają przez nerki, aniżeli w stanie prawidłowym.

Głód (*polyphagia*), którego stopień bywa rozmaitym, jest następstwem znacznych strat, jakie ponosi ustrój pod względem pierwiastków azotowych, cukru i soli mineralnych; objaw ten zjawia się późniéj niż poprzedzające i zależy ściśle od okresu choroby; zdaje się,

że i klimat na jego powstawanie pewien wpływ wywiera; kiedy bowiem w Europie jest on stałym towarzyszem moczówki, to natomiast w Brazylii (Aquino Fonceca) zdarza się dość rzadko. — Po pewnym przeciągu czasu, który trudno określić, obżarstwo chorych staje się powodem upartéj *niestrawności*, cechującéj się uczuciem ciężkości w brzuchu, wzdęciem brzucha, bólami w żołądku, odbijaniem się, rozwolnieniem i bardzo często *wymiotami*; zwymiotowane massy zawierają, po większéj części, cukier.

Wychudnienie, odbijające tak jaskrawo od olbrzymiego apetytu, jest objawem stałym, chociaż występuje w rozmaitych okresach choroby, co zależy, jak to już wyżéj mówiłem, od rozmaitych źródeł, z jakich cukier bierze początek. Albowiem w jednych przypadkach wydzielany cukier pochodzić może wyłącznie z pokarmów, zawierających krochmal, i wtedy cukromocz znika natychmiast, jak tylko choremu przepiszemy wyłącznie zwierzęce pożywienie; w innych zaś wytwarza się on równie dobrze z pokarmów azotowych jak i z bezazotowych, w którym-to razie, zdaniem Griesingera, zboczenie w przemianie materyi bywa tak znaczne, że $^3/_5$ białka, zawartego w przyjętém mięsie, ulega przemianie na cukier; w takim razie pożywienie zwierzęce może wprawdzie zmniéjszyć stopień cukromoczu, ale go zupełnie przerwać nie zdoła; bywają wreszcie i takie przypadki, w których cukier wytwarza się na koszt samego ustroju i wtedy żadna dyeta stopnia cukromoczu zmniéjszyć już nie może. Łatwo tedy pojąć, że chory, należący do pierwszéj grupy, nie chudnie i nie miewa tak strasznego apetytu; chory drugiéj kategoryi musi uczuwać ciągły głód, może jednak długi czas zachować prawidłową tuszę, jeżeli tylko trawienie będzie dobre i pozwoli na należyte zużycie przyjmowanych pokarmów. Chory wreszcie trzeciéj kategoryi chudnie bardzo prędko, bez względu na to czy zachowa dyetę czy nie; w pierwszym bowiem razie będzie wyrabiał cukier na koszt tkanek ciała, w drugim—na koszt pożywienia, a być może i tkanek. Jak to gdzieindziéj powiedziałem, *cukromocz* w pierwszéj grupie bywa *krochmalowy*, w dwóch drugich zaś — *azotowy*, przyczém materyał potrzebny pochodzi, albo z pokarmów azotowych, albo też z tkanek ustroju. Na tém jednak nie koniec: w tych przypadkach, w których cukier tworzy się jedynie z ciał krochmalowych, mocz nie będzie zawierał wielkich ilości mocznika; natomiast w drugiéj grupie, ilość wydzielanego mocznika bywa bardzo znaczną, tak, że istnieją tu dwie jednako silne przyczyny wychudnienia; wiele światła na te rzeczy rzuciły poszukiwania Sydney Ringera, który wykazał, że ilość mocznika nie zmniéjsza się bynajmniéj, nawet podczas dyety.

Te rozmaitości w przebiegu nie są bynajmniéj odmiennemi postaciami choroby: są to wprost idące po sobie okresy cierpienia, przebiegającego z większą lub mniéjszą szybkością, cierpienia, które w następujący sposób może być określone: „W pierwszym okresie, chory wyrabia cukier z pokarmów krochmalowych; zaburzenia w przemianie materyi odnoszą się też wyłącznie do tych ciał. W drugim okresie i ciała azotowe ulegają nieprawidłowéj przemianie, i większa ich część służy do wytwarzania cukru; jeżeli dobry apetyt pozwala na wynagrodzenie strat, wtedy chory może nie tracić swéj tuszy, albo chudnąć tylko nieznacznie: budżet ustroju znajduje się jeszcze w równowadze, ale w równowadze sztucznéj. W trzecim okresie, równowaga zostaje zachwianą, chory bowiem zarówno pożywienie, jak i własne tkanki zużywa na wytworzenie cukru i wielkiéj ilości mocznika; rozchód góruje nad przychodem, skutkiem czego bankructwo staje się nieuchronném: pokazuje się wychudnienie i moczówka z tłustéj staje się chudą (diabète gras i diabète maigre)“ [1]).

Powyższe idee, od czasu kiedy je pierwszy raz wygłosiłem (1867), zyskały powszechne uznanie, a nawet wyrażenia „diabète gras“ i „diabète maigre“ stały się niejako klassycznemi; tosamo powiedzieć można o niektórych zasadniczych objawach (polyphagia, autophagia); i tu jednak późniéjsi autorowie nie rachowali się ściśle z historycznym rozwojem tego pytania.

Objawy wtórne. — Zależą one od objawów pierwotnych, a mianowicie jak następuje:

Objawy, zależne od obecności cukru we krwi (*glycemia*). Pierwszym następstem obecności cukru we krwi bywa zmiana w składzie chemicznym wszystkich płynów i wytworów ustroju; wydzielina skórna (Griesinger, Semmola), wypróżnienia (Zabel), ślina — zawierają w mniéjszéj lub większéj ilości cukier. Odczyn *śliny* bywa rozmaity; przed jedzeniem, albo w parę godzin po takowém, odczyn bywa często kwaśnym, bezpośrednio jednak po przyjęciu pokarmów staje się zasadowym lub obojętnym. Obecność kwasów w ślinie zależy od rozkładu cukru i wytwarzania się kwasu mlecznego. Zmiany, jakim ulega zawartość jamy ust, są znów przyczyną *cierpień języka, dziąseł* i *zębów* (zapalenie dziąseł grzybowate, próchnienie zębów), które tak często widujemy u osób, cierpiących na moczówkę. — Do częstych, i nieraz wczesnych objawów choroby, należy *niemoc płciowa*, zależna od działania nieprawidłowo zmienionéj krwi na układ nerwowy, oraz

[1]) Jaccoud, Clinique médicale.

bezpłodność, któréj przyczyny szukać należy w szkodliwém działaniu cukru na ciałka nasienne; u kobiet widywano *brak miesiączki* i bezpłodność, objawy te jednak należą do późniéjszych. W każdym jednak razie brak zaburzeń w miesiączkowaniu i czynnościach płciowych, albo powrót tych ostatnich, są objawami bardzo pomyślnemi.

Skłonność chorych do zapaleń skóry i trzew, oraz do zgorzeli, zależy prawdopodobnie od nieprawidłowego składu krwi, jak również od zmian w przenikaniu (endosmosis) pomiędzy krwią i płynami tkankowemi. Zpomiędzy zapaleń powierzchownych do najczęstszych należą: *czyraki* (*furunculus*) i *wąglik* (*anthrax*), późniéj ograniczone lub rozlane *zapalenie tkanki łącznéj* (*phlegmone*). Bynajmniéj nie jest rzeczą prawdziwą, aby każdy człowiek, dotknięty czyrakiem lub wąglikiem, cierpiał na cukromocz, niemniéj przeto stosunek ten zdarza się dość często i nakazuje u każdego chorego, dotkniętego zapaleniem tego rodzaju, starannie mocz zbadać; czyraki i wągliki są nieraz objawami bardzo wczesnemi i pozwalają na rozpoznanie moczówki, o któréj chory dotychczas nie wiedział. — Wągliki, wydarzające się u ludzi przedtém zupełnie zdrowych, mogą, wskutek miejscowych zmian w krążeniu (Schiff), stać się przyczyną chwilowego cukromoczu; przypadki takie odnoszono zupełnie mylnie do moczówki, kiedy wistocie mamy tu do czynienia tylko z jednym z jéj objawów, t. j. z cukromoczem. — *Róża* nie jest rzadką w przebiegu moczówki, nigdy jednak nie zdarza się tak często, jak dopiero-co wymienione zapalenia. — Rozmaitego rodzaju *wysypki* (*prurigo, lichen, impetigo, herpes*), powierzchowne *owrzodzenia* należą także do objawów moczówki, nie mają jednak żadnego znaczenia; natomiast wąglik, zapalenie tkanki łącznéj i róża są powikłaniami ciężkiemi, ze względu, że często prowadzą do zgorzeli.

Zpomiędzy zapaleń trzew, do najczęstszych należą zapalenia narządu oddechowego, jako to: *nieżyt oskrzeli, zapalenie płuc nieżytowe* (*pneum. catarrhalis*), *zapalenie płuc włóknikowe* (*pneum. crouposa*); wszystkie te cierpienia mają skłonność do przechodzenia w stan przewlekły, albo też wiodą do zgorzeli.

Zgorzel (*gangraena*) zajmuje ważne miejsce w rzędzie objawów moczówki; występuje ona głównie w trzech postaciach: 1° jako zejście zapalenia; 2° jako zgorzel sucha wskutek zatkania tętnicy; 3° jako zgorzel z podrażnienia (irritative), powstała w następstwie zmian w naczyniach i krążeniu, zmian wywołanych przez samą chorobę (patrz t. I). Objaw to, bez względu na swe źródło bardzo ciężki. Zresztą zgorzel nie posiada tu żadnych szczególnych cech, prócz jednéj tylko

przyczyny, i dla tego też nie zasługuje na to, aby z niéj robić osobną postać, t. z. zgorzel moczówkową [1])

Objawy zależne od cukromoczu. — Częste oddawanie moczu zawierającego cukier staje się przyczyną podrażnienia naokoło wylotu cewki moczowéj; skutkiem tego widzimy nieraz *zaczerwienienie*, *swędzenie*, a często *wysypki*, jak np. świerzbiączkę (prurigo) i wyprysk (herpes); u mężczyzn nadto zdarza się *obrzmienie napletka* (*praeputium*), *stulejka* (*phimosis*) i *zapalenie żołędzi* (*balanitis*). Grzybki, które Hannover i Hassall wykryli w moczu, Friedreich widywał i około części rodnych, w tych mianowicie miejscach, które, ze względu na swe położenie, mogą zatrzymywać nieco moczu; a więc znajdował je u mężczyzn na szyjce żołędzi i z obu stron wędzidełka, u kobiet zaś naokoło łechtaczki (clitoris) i pomiędzy wargami mniéjszemi.

Objawy zależne od zwiększonego moczenia (*polyuria*). Oprócz zwiększonego pragnienia, należą tu: *zaparcie stolca*, *suchość* skóry i błon śluzowych, a wreszcie zmniéjszenie *pary wodnéj*, wydalanéj przez *płuca* i *skórę*; w stanie zdrowia człowiek wydala przez obie te drogi 1200 do 1500 gramów wody na dobę, w moczówce natomiast liczba ta zmniéjsza się do 529, 637, 204, a nawet 198 gramów (Böcker, Mosler, von Dursch).

Cierpienia wtórne nerek zależą zarówno od zwiększonego moczenia, jak i od zmienionego składu moczu; pierwsze miejsce pod względem częstości zajmuje *zapalenie miąższowe* (*neph. parenchymatosa*), a późniéj *nieżytowe*; *zapalenie śródmiąższowe* (*nephr. interstitialis*) należy do wyjątków i nie cechuje się żadnym szczególnym objawem; często w nerkach znajdujemy tesame zmiany, jakie bywają następstwem chorób serca (*rein cardiaque*). — Widywano też i *zapalenie miedniczek nerkowych* (*pyelitis*), czasami kamienie nerkowe, a niekiedy wreszcie *zapalenie pęcherza moczowego* (*cystitis*), z przerostem błony mięsnéj.

Objawy zależne od wyniszczenia ustroju. — Do tego rzędu objawów należy *wrzodzenie płuc*, *suchoty płucne*, będące najgroźniéjszém zpomiędzy zjawisk właściwych moczówce; według danych Griesingera, zdarzają się one 43 razy na 100 przypadków, zakończonych śmiercią. Wogóle mówiąc, powikłania tego nie bywa dopóty, dopóki moczówka pozostaje na jednym stopniu, t. j. dopóki nie wychodzi poza okres moczówki tłustéj (diabète gras); zjawiają się więc suchoty dopiero w okresie wyniszczenia. Ze stanowiska klinicznego,

[1]) Więcéj szczegółów, szczególniéj też odnoszących się do historyi i patogenii, znaleźć można w moim artykule, pomieszczonym w *Nouv. Dict. de med. et chir. pratiques.*

ten rodzaj suchot cechuje się brakiem krwotoków, szybkiém wytwarzaniem się jam i małą ilością plwociny. Nie zostało bynajmniéj wykazaném, aby suchoty w moczówce były zawsze następstwem gruźlicy (tuberculosis); przeciwnie zdaje się, że rozwijać się one mogą także dość często i z zapalenia płuc serowatego (pneumonia casoidea).

Do okresu wyniszczenia należą również i zaburzenia wzroku [1]), których najczęstszą przyczyną bywa *zaćma korowa* (*cataracta corticalis*), należąca do rodzaju miękkich; objaw to złego znaczenia; operacya też zwykle się nie udaje. — Rzadziéj już zaburzenia wzroku nie zależą od soczewki, lecz polegają na prostéj *ślepocie* (*amblyopia*), t. z. moczówkowéj, która przedstawia się w dwóch postaciach: jedna z nich, wczesna, większe ma znaczenie dla rozpoznania, aniżeli dla rokowania; druga przychodzi późno, bywa zupełna i ma złe znaczenie, zarówno ze względu na stan wzroku, jak i na zasadniczą chorobę. W postaci lekkiéj nie bywa wcale zmian na siatkówce, i zdaniem Graefego, zaburzenie wzroku zależy wprost tylko od porażenia mięśnia Brückego, t. j. od osłabienia przyrządu stosowania (akkomodacyi). Przyczyna postaci ciężkiéj niezawsze bywa jednaka: jakoż możemy mieć do czynienia z zanikiem siatkówki, zależnym od cierpień mózgu; z prostym zanikiem, będącym wyrażeniem miejscowym ogólnego wyniszczenia, a wreszcie z wylewami krwi

[1]) Landouzy, Gaz. méd. Paris, 1849. — Bouchardat, Mém. Acad. de méd. 1852. — Arlt, Die Krankheiten des Auges. Prag, 1854. — Tavignot, Gaz. hôp., 1854. — Stoeber, Gaz. méd. Strasbourg, 1855. — Jaeger, Beiträge zur Pathologie des Auges. Wien, 1855. — Dionis des Carrières, Monit. des hôp., 1857. — Desmarres, Traité des maladies des yeux. Paris, 1857. — Von Graefe, Ueber die mit Diabetas mellitus vorkommenden Seh-Stoerungen (Archiv f. Ophthalmologie, 1858). — Deutsche Klinik, 1858. — France, Cataract in association with Diabetes (Ophthalm. Hosp. Reports, 1859). — Fauconneau-Dufresne, Journ., des conn. méd., 1860. — Mitchell, On the production of Cataract in frogs by the administration of Sugar (Americ. Journ. of med., Sc., 1860). — Richardson, The Synthesis of Cataract (Journ. de la physiologie, 1860). — Lecorché, Cataracte diabétique (Arch. gén. de méd., 1861). — Amblyopie diabétique (Gaz. hebdom., 1861).

Ossowidzki, Ueber die bei der Zuckerharnruhr vorkommenden Augenkrankheiten. Berlin, 1869.

Wickersheimer, Consid. sur quelques cas des troubles visuels chez les diabétiques. Thèse de Paris, 1873. — Just, Ueber die Operation des grauen Staars (Sechster Bericht über die Augenheilanstalt in Zittau, 1876). — Schmidt-Rimpler, Ueber Zuckergehalt bei Cataracta diabetica (Berlin. klin. Wochen., 1876). — Teillais, Cataracte diabétique. Glycose dans le cristallin (Ann. d'oculist, 1876). — Cohn, Einige seltene Augenerkrankungen bei Diabetes (Deut. med. Wochen., 1877). — Armaignac, Opérat. de cataracte chez une diabétique suivie de succès (Journ. de méd. de Bordeaux, 1878). — Landesberg, Zur Statistik der Linsenkrankheiten (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1878). — Leber, Zur Path. der Linse (Bericht über die elfte Versamml. der ophthalmol. Gesells, 1878).

Gałęzowski, Sur la kératite glycosurique (Gaz. méd., Paris, 1879). — Grossman, Doppelseitige Neuritis descendens mit consecutiv eingetretener Amaurose bei Diabetes mellitus (Berlin. klin. Wochens., 1879). — Jany, Zwei Fälle von beiderseitiger Cataracta diabetica (Arch. f. Augenheilk., 1879).

w siatkówkę. Czasami badanie wziernikiem ocznym nie wykrywa żadnych zmian, i wtedy ślepota polega na braku pobudzalności siatkówki, zależnym od niedostatecznego odżywiania.—Widywano też i rozmaite *objawy nerwowe*, t. j. znieczulenie, nadczułość, bóle, częściowe porażenia i t. d.

Ciepłota w okresie wyniszczenia bywa niższą od prawidłowéj i waha się pomiędzy 37° i 34°C, jak to widział Vogel. Według moich spostrzeżeń, u chorych, którzy nie chudną, ciepłota bywa prawidłową; gdyby fakt ten został potwierdzonym i przez innych, miałby bardzo ważne znaczenie, pozwalałby nam bowiem rozpoznać okres choroby, bez uciekania się do zmiany dyety.

Przebieg. Czas trwania. — Moczówka jest cierpieniem bardzo przewlekłém; przypadki, w których śmierć nastąpiła po upływie kilku tygodni (Dobson, Becquerel), należą stanowczo do wyjątków; zresztą nie ma żadnego na to dowodu, że choroba rozpoznaną tu została z samego zaraz początku. W jednych przypadkach przebieg bywa ciągły i nieprzerwany; cierpienie postępuje wtedy prędzéj lub wolniéj, ale bez przerwy. W innych przypadkach przebieg nie bywa tak prawidłowym: objawy na czas jakiś znikają i przestanki takie ciągnąć się mogą kilka tygodni; niejednokrotnie brano je zupełnie mylnie za wyleczenie. Jeżeli przestanki będą długie wtedy choroba ciągnąć się może 12 do 15 lat, co jednak zdarza się rzadko; ze sprawozdania Griesingera, obejmującego 225 przypadków, wypada, że moczówka ciągnie się przeciętnie 2 do 3 lat. Zresztą, wszystko zależy tu od szybkości, z jaką cukromocz t. z. krochmalowy przechodzi w cukromocz azotowy; pierwszy okres trwać może bardzo długo i nawet wyleczenie jest w tym czasie możliwém; w wielu przypadkach, które sam widziałem, moczówka nie wychodzi poza ten pierwszy okres i choroba pozostaje na jednym stopniu; zejście takie jest prawdziwém dobrodziéjstwem dla chorego i równa się niemal powrotowi do zdrowia. Jeżeli jednak choroba doszła już do okresu wyniszczenia, wtedy przebieg jéj bywa ciągły i nie ma co rachować na możliwość przestanków; choćby nawet nie było żadnych powikłań, chory skazany jest niechybnie na śmierć i umiera wskutek zaburzenia w przemianie materyi, które sprawia, iż czynności przyswajania zamieniają się na czynności rozkładu. W każdym jednak razie, śmierć rzadko przychodzi jedynie wskutek wyniszczenia; po większéj części chory umiera wskutek powikłań płucnych, rzadziéj wąglika (anthrax), zgorzeli, choroby nerek, lub objawów mózgowych.

To ostatnie powikłanie wymaga, abyśmy się chwilkę czasu na niém zatrzymali. **Przypadłości nerwowe** zdarzające się w przebiegu moczówki, mianowicie też w ostatnich jéj okresach, rozmaicie przedsta-

wiać się mogą. Do pierwszéj grupy należą *cierpienia mózgu* i *rdzenia*, cechujące się zwykłemi objawami, zależnemi od przyrody i umiejscowienia ogniska chorobowego: widujemy tu więc zboczenia umysłowe, drgawki padaczkowate (epileptiformis), wylewy krwi, rozmaite porażenia; śmierć bywa powolną, prędką, lub nagłą,—we wszystkiém tém jednak nie ma nic takiego, coby było właściwe moczówce, jako takiéj. Do drugiéj grupy, a mianowicie wtedy, kiedy obok moczówki istnieje cierpienie nerek, należą *objawy mózgowe mocznicowe* (*uraemia*); fakt to rzadki, ale był jednak opisywany (Camplin, Clark i t. d. — Do ostatniéj wreszcie grupy objawów nerwowych należy ŚPIĄCZKA, która w okresie wyniszczenia, przychodzi nagle lub prawie nagle i zawsze kończy się śmiercią, pomimo, że w mózgu nie ma najmniéjszych zmian, któreby powstawanie tego objawu były zdolne wyjaśnić. Dość często śpiączka poprzedzaną bywa przez duszność, dla objaśnienia któréj nie znajdujemy także żadnéj przyczyny w narządzie oddechowym; oprócz tego widywano kaszel, bardzo często wymioty, zaparcie stolca, ból brzucha, ograniczający się niejednokrotnie do lewego podżebrza; w dwóch przypadkach, które widziałem, ból był równie uogólnionym, jak w zapaleniu otrzewnéj, kiszki były wzdęte, ponieważ zaś nadto i tętno było przyśpieszoném, można więc było cierpienie przyjąć za zapalenie otrzewnéj, gdyby od takiéj pomyłki nie chroniła nizka, niższa od prawidłowéj, ciepłota. Nawet wtedy, kiedy ból bardziéj jest ograniczonym, a kiszki mniéj wzdęte, zawsze zwiastunem groźnych zjawisk mózgowych bywają objawy ze strony brzucha i dlatego to odróżniam, w przebiegu ŚPIĄCZKI MOCZÓWKOWÉJ (*coma diabeticum*) dwa okresy, a mianowicie: *brzuszny* i *śpiączkowy*. Pierwszy trwa kilka godzin, niekiedy jednak i dwa do pięciu dni; śpiączka przychodzi powoli lub nagle i kończy się śmiercią po upływie 24 do 48 godzin. Po śmierci nie znajdujemy żadnéj ważniéjszéj zmiany.

Od czasu badań Pettersa, Lercha i Kaulicha, którzy znaleźli aceton w moczu, oraz od czasu poszukiwań Lambla i Burresi, którzy go znaleźli we krwi i wydechaném powietrzu, jako przyczynę opisanych objawów mózgowych uważają OTRUCIE ACETONEM (*acetonaemia*). Bez względu na źródło, jeszcze niezupełnie znane, acetonu, wiadomo, że powstaje on głównie w żołądku, i że u chorych na moczówkę, dotkniętych zaburzeniami w trawieniu, może go się wytwarzać tak dużo, iż cały ustrój jest nim niejako przesiąknięty; ponieważ zaś z drugiéj strony doświadczenia Kussmaula wykazały, że wdechanie acetonu lub jego wstrzykiwanie do krwi sprowadza u zwierząt zaburzenia w oddechaniu, krążeniu krwi, wyrabianiu ciepła i czynnościach nerwowych,—zaburzenia zupełnie podobne do tych, jakie widujemy w śpiącz-

ce moczówkowéj, bardzo więc jest prawdopodobném, że ten ostatni objaw zawdzięcza swe powstawanie także otruciu acetonem.

Spostrzeżenia dotyczące śpiączki w moczówce, dość są liczne; od czasu pracy Kussmaula, z r. 1874, opisali ją: Kernig, Foster, Cron, Cyr, Sanders i Hamilton, Veit, Southey, Loeb i ja (dwa razy).

Śmierć jest stałém zejściem téj przypadłości; należy pamiętać o tém, że otrucia acetonem obawiać się potrzeba głównie u tych chorych, którzy przez długi czas cierpią na niestrawność.

Rokowanie w moczówce jest poważne; na 225 przypadków, zebranych przez Griesingera, tylko 47 chorych wyzdrowiało; autor ten dodaje jeszcze przytém, że jeżeli z powyższéj liczby odrzucimy te przypadki, w których długie przestanki wzięto za wyleczenie, to istotna liczba pomyślnie zakończonych wyniesie zaledwie 12 do 15. Cierpienia płuc, zapalenia skóry, zaburzenia wzroku, złe mają znaczenie; tosamo powiedzieć można o białkomoczu, wychudnieniu, zwiększeniu się ilości wydzielanego cukru, opadnięciu ciepłoty, czyli, ogólniéj mówiąc, o tych wszystkich objawach, które znamionują przejście moczówki tłustéj w chudą. — Ograniczenie się ilości wydzielanego moczu, oraz zmniéjszenie cukromoczu, są dobremi zwiastunami, pod tym jednak warunkiem, że im nie towarzyszą obfite poty, zawierające dużo cukru; wobec takich potów, zmniéjszenie się ilości cukru w moczu nie ma żadnego znaczenia, straty bowiem, jakie ponosi ustrój, pozostają temisamemi.

ROZPOZNANIE.

Rozpoznanie moczówki polega na wykryciu cukru w moczu; jedyną trudność stanowi to, że nie zawsze przyjdzie lekarzowi na myśl badanie takie uskutecznić. Skierować uwagę lekarza w tę stronę winny następujące objawy: zwiększone moczenie i brak snu, będący jego skutkiem, pragnienie, oraz olbrzymi głód; swędzenie cewki lub sromu, obrzmienie i wyrzuty na żołędzi prącia lub dużych wargach, lepkie plamy na bieliznie i ubraniu, jeżeli, rozumie się, nie ma wypływu z cewki; uparta niestrawność i wychudnienie—ile razy chory chudnie, pomimo że dużo je i że czuje się zdrowym, tyle razy trzeba podejrzewać moczówkę.

Obecność cukru w moczu odróżnia moczówkę cukrową od MOCZÓWKI PROSTÉJ (*diabetes insipidus*), jaką widujemy czasami, czy-to jako chorobę samodzielną, czy też w przebiegu macinnicy (hysteriasis), oraz od téj postaci moczówki prostéj, która znana jest pod nazwą AZOTURIA; ta ostatnia choroba ma to wspólnego z moczówką cu-

krową, że ilość mocznika w moczu ulega zwiększeniu, przez co chory doznaje silnego pragnienia i głodu, wydziela dużo moczu, chudnie i traci siły; widywano w niéj nawet powikłania ze strony płuc, oraz wąglik (anthrax), ale natomiast nie bywa nigdy cukru w moczu.

Prosty cukromocz (*glycosuria*) różni się od moczówki następującemi cechami: ilość cukru zawartego w moczu bywa mniéjsza; jego obecność pozostaje w ścisłéj zależności od rodzaju pożywienia; objawów, zależnych od obecności cukru we krwi (glycaemia), jako to: zwiększonego moczenia i pragnienia, nie ma tu wcale. Również nie bywa tu zaburzeń wzroku, powikłań ze strony trzew i skóry, oraz wychudnienia. Trzeba jednak zauważyć, że ostatecznie, oprócz ilościowego oznaczania cukru w moczu, rozstrzyga tu jedynie przebieg choroby i że tylko na zasadzie długiego badania możemy określić właściwą przyrodę cukromoczu; to też objaw ten nakazuje zawsze wielką ostrożność w rokowaniu, a oględność w takim razie tém bardziéj jest usprawiedliwioną, iż niekiedy prosty cukromocz przechodzi zwolna w moczówkę. — Znajomość przyczyn choroby może także dopomódz do jéj rozpoznania, prosty bowiem cukromocz nie zjawia się nigdy bez widocznéj przyczyny, jak to właśnie ma miejsce z moczówką, ale rozwija się w pewnych, dość dobrze określonych, warunkach fiziologicznych i patologicznych; tu należą nieumiarkowanie w jedzeniu, nadmierne spożywanie cukru lub mącznych pokarmów, ciąża, połóg, karmienie. W innych przypadkach, cukromocz powstaje w przebiegu chorób ostrych lub przewlekłych, a mianowicie: zimnicy przerywanéj, cholery, ospy, zapalenia opłucnéj, przewlekłego nieżytu oskrzeli, nerwic (neurosis). Niektóre lekarstwa lub trucizny powodują także przechodzenie chwilowe cukru do moczu, jak np. azotan potassu (Garrod), tlenek węgla (Hasse), jodek żelaza i aloes (Righini), sole rtęci i antymonu, opium, siarczan chininy (Reynoso). Tam, gdzie istnieją powyższe przyczyny, mamy słuszne prawo mówić o prostym cukromoczu.

Rozpoznanie chemiczne — *Odczynnik Moora.* — Dodaje się do moczu równą ilość wodnego roztworu potażu gryzącego (kali causticum), poczém mieszaninę tę ogrzewa się do wrzenia. Jeżeli mocz zawiera cukier, wtedy płyn przyjmuje brunatną barwę, zależną od tworzenia się kwasu melasowego; po ostygnięciu moczu, barwa staje się jeszcze ciemniéjszą. — Zamiast potażu używać można sody lub wapna gryzącego, albo też mieszaniny potażu i sody. — Wszystkie powyższe roztwory powodują osadzenie się fosforanów ziem, co jednak na wynik badania żadnego wpływu nie wywiera. — Dla uniknięcia wszelkiéj niepewności co do zmiany barwy, najlepiéj jest ogrzewać tylko

górne warstwy płynu, wtedy bowiem różnica w zabarwieniu górnéj i dolnéj części staje się bardzo widoczną.

Odczynnik Böttgera. — Do moczu dolewa się równą objętość wodnego roztworu dwuwęglanu sodu (1 część soli na 3 części wody), poczém dodaje się nieco czystego podazotanu bizmutu i mieszaninę tę ogrzewa; jeżeli mocz zawiera cukier, wtedy bizmut zostaje odtlenionym (zredukowanym) i nadaje moczowi szaro-czarną, lub czarną barwę, któréj natężenie pozostaje w stosunku prostym do ilości cukru. Żaden z prawidłowych składników moczu podobnéj zmiany nie wywołuje; natomiast odtlenienie bizmutu następuje, jeżeli mocz zawiera białko, żelazo (Böttger), ołów, rtęć, lub miedź (Jaccoud). Z wyłączeniem tych okoliczności, odczynnik Böttgera daje zawsze bardzo dobre wyniki.

Odczynniki zawierające miedź. — *Odczynnik Trommera.* — We Francyi nazywają go odczynnikiem Frommherza, przyczém zmieniono do niepoznania jego skład i sposób zastosowania. Już w moich wykładach klinicznych na tę niewłaściwość zwróciłem uwagę.— Probówkę, do wysokości trzeciéj części napełniamy moczem, do czego dolewamy równą objętość wodnego roztworu potażu gryzącego; późniéj, wciąż jeszcze na zimno, dolewamy parę kropel rozcieńczonego roztworu siarczanu miedzi. Tworzy się przytém zielony osad, którego obfitość zależy od ilości dodanéj miedzi; jeżeli mocz nie zawiera cukru, wtedy osad powyższy nie rozpuszcza się, pomimo wielokrotnego zamieszania płynu; jeżeli zaś mocz zawiera cukier, wtedy osad się rozpuszcza, mieszanina staje się zupełnie przezroczystą i przybiera odcień błękitny. Już ten jeden fakt świadczy o obecności cukru; jeżeli zaś nadto taki roztwór ogrzewać będziemy, wtedy osadzi się czerwony tlenek miedzi, powstający pod wpływem cukru z tlennika miedzi, który traci połowę tlenu.

Odczynnik powyższy nieco zmieniłem, wskutek czego jego zastosowanie mniéj wymaga czasu, wynik zaś ładniéj się przedstawia. Nalewam, mianowicie, do moczu parę kropel siarczanu miedzi i ogrzewam; mieszanina przytém żadnéj nie ulega zmianie i zachowuje swą barwę; dopiero późniéj, trzymając probówkę wciąż nad lampką, dodaję potassu w nadmiarze. Jeżeli mocz zawiera cukier, wtedy widzimy trzy następujące zjawiska, idące natychmiast jedno po drugiém: powstawanie zielonego osadu, roztwarzanie się takowego, niebieską barwę płynu, w którym wreszcie zjawia się czerwony osad.

Odczynnik Barreswilla. — Roztwór miedzi i potassu, z którego ma się wytwarzać tlenek miedzi, przygotowany jest naprzód, dla utrzymania zaś soli w roztworze dodaje się nieco dwuwinianu potassu.

W moczu prawidłowym, ogrzanym, roztwór powyższy nie daje żadnego osadu, lub, co najwyżéj, niewielki męt od fosforanów ziem; natomiast w razie obecności cukru tlenek miedzi zostaje odtlenionym i pokazuje się charakterystyczny czerwony osad.

Odczynnik Fehlinga. — W odczynniku Barreswilla dla zobojętnienia nadmiaru kwasu, wynikającego z użycia dwuwinianu potassu należy dodać nieco węglanu sodu. Fehling używa winianu obojętnego, i dlatego nie potrzebuje dodawać węglanu sodu, nadto zaś, zamiast potażu gryzącego używa sody. Zresztą sposób wykonania i wyniki są tesame, co w poprzedniéj próbie. Miareczkowany płyn Fehlinga używany bywa do ilościowego oznaczania cukru.

Odczynnik Pavyego.—Jest to nieznaczna odmiana płynu Fehlinga. Tosamo powiedzieć można o *odczynnikach* Bernarda, Donaldsona i Magnesa.

Odczynnik Capezzuoliego. — Dodajemy do moczu parę centygramów niebieskiego wodanu tlenku miedzi, później zaś, w nadmiarze, potassu; w razie obecności cukru, mieszanina staje się czerwoną, utworzony zaś osad w parę godzin późniéj przybiera niebieskawą barwę.

Miedź odtlenić się może pod wpływem cukru moczowego i na zimno, potrzeba jednak do tego 12 do 24 godzin. Często ta własność cukru bardzo jest pożyteczną, niektóre bowiem ciała, które, podobnie jak cukier, odtleniają miedź na gorąco, nie mają téj własności na zimno; tu należy kwas moczowy, leucyna, hypoxantyna, śluz, drzewnik (cellulosa), kwas garbnikowy (tanina) i chloroform. Natomiast sole amoniakalne i wszystkie te ciała, które pod wpływem gorącego potassu wydzielają amoniak, a więc białko, kreatyna, kreatinina, mogą maskować odczyn i utrudniać wykrycie cukru.

Odczynnik Maumenégo.— Kawałki białéj wełnianki napaja się wodnym roztworem dwuchlorku ołowiu i suszy na kąpieli wodnéj; następnie nalewa się parę kropel moczu na tak przygotowane kawałki i ogrzewa się nad lampką. Jeżeli mocz zawiera cukier, wtedy wełnianka staje się brunatną lub czarną.

Odczynnik Krausego. — Dodaje się do moczu stężonego roztworu dwuchromianu potassu, zawierającego nieco wolnego kwasu siarczanego, poczém mieszaninę się ogrzewa; w razie, jeżeli mocz zawiera cukier, płyn nabiera pięknéj, zielonéj lub zielono-niebieskiéj, barwy.

Odczynnik Lutona. — Jest to odmiana poprzedzającego sposobu; w skład odczynnika wchodzą: dwuchromian potassu 1; woda przekroplona 2; stężony kwas siarczany 2. Oba te sposoby są niepewne, takąsamą bowiem zmianę barw daje bardzo wiele innych płynów organicznych.

Odczynnik Neubauera i Vogela. — Do moczu dodaje się amoniakalnego roztworu azotanu srebra i mieszaninę ogrzewa do zawrzenia; w razie obecności cukru, odtlenione srebro osiada w postaci czarnego osadu. Odczynnik ten jest zły, srebro bowiem odtlenia się i pod wpływem innych ciał, a mianowicie kwasu moczowego i mocznika, żelaza, ołowiu, miedzi, rtęci i kwasu winnego (Jaccoud).

Odczynnik Pettenkofera.— Do moczu dodaje się nieco żółci wołowéj, później, po ściance probówki dolewa się kwasu siarczanego w takiéj ilości, ile wzięto moczu; w razie obecności cukru mieszanina nabiera czerwono-purpurowéj barwy.

Odczynnik Muldera. — Dodaje się do moczu parę kropel roztworu karminu-indygo, zawierającego tyle węglanu sodu, ile go potrzeba dla nadania odczynu zasadowego; mieszaninę ogrzewa się. Jeżeli mocz zawiera cukier, wtedy mieszanina, pierwotnie niebieska, staje się zieloną, później czerwono - purpurową, czerwono - fioletową, a wreszcie jasno-żółtą. Jeżeli płyn będziemy mieszać na powietrzu i tym sposobem wystawiać go na działanie tlenu, wtedy nastąpi tasama zmiana barw, tylko w odwrotnym porządku, t. j. że barwa żółta przechodzi w purpurową, zieloną, a wreszcie w niebieską. Jeżeli płyn pozostawić w spoczynku, wtedy barwa żółta znów się ukaże i tą razą już na stałe. Najważniéjsze znaczenie w téj próbie ma stopniowe przechodzenie barw jednéj w drugą, oraz ostateczna ich przemiana na jasno-żółtą (likieru „chartreuse") podczas ogrzewania.

Odczynnik powyższy zmieniłem w ten sposób, że przygotowywuję oddzielnie roztwór karminu-indygo, a oddzielnie stężony roztwór węglanu sodu. Do moczu dodaję parę kropel indygo i ogrzewam; barwa niebieska mieszaniny pozostaje bez zmiany. Do gorącego jeszcze płynu dodaję węglanu sody, a mieszanina, jeżeli zawiera cukier, staje się żółtą.

Do ILOŚCIOWEGO oznaczania cukru służą płyny miareczkowane, polarymetry lub też fermentacya.

LECZENIE.

W początkach choroby, należy stanowczo zabronić choremu używania pokarmów mącznych i cukru; dyetę zaś taką stosować należy aż do zupełnego zniknięcia cukru z moczu, albo też do chwili, kiedy jego ilość, znacznie się zmniéjszywszy, daléj wciąż już na jednym i tymsamym pozostaje stopniu. Pożywienie w tym okresie składać się winno z pieczonego mięsa, jaj, nieco rosołu lub bulionu i jarzyn trawiastych; zamiast chleba zwykłego używać należy chleba z glutenu lub otrąb, przy-

czém upewnić się przedtém potrzeba zapomocą jodu, czy nie zawierają one krochmalu. Jako napój najlepiéj zalecić będzie stare wino burgundzkie, które można roztwarzać albo odwarem chinowym, albo wodą Vichy; użycia win białych, wina szampańskiego, wody salcerskiéj należy wzbronić. Dyetę powyższą jakiś czaś utrzymać potrzeba, nawet w tym razie kiedy pod jéj wpływem ilość cukru już znacznie się zmniéjszyła, albo też doszła do niezmiennéj liczby; od téj jednak chwili trzeba sobie położyć za zadanie, aby choremu pozwolić na spożycie nieco mącznych pokármów, tak jednak, aby ilość cukru się nie zwiększyła. Jest to właśnie chwila właściwa do użycia tego, co Bouchardat nazywa wciąganiem (entrainement); przy pomocy ćwiczeń cielesnych, gimnastyki, przechadzek, nacierań, mięsienia (massage), kąpieli parowych, należy chorego doprowadzić do tego, aby się często i mocno pocił. Tą drogą otrzymać można istotne wyleczenie, choć zdarza się to rzadko; najczęściéj następuje tylko chwilowa poprawa, a to dlatego, że zazwyczaj choroba przeszła już poza pierwszy okres, i że cukromocz zależy nietylko od nieprawidłowéj przemiany krochmalu, ale że cukier wytwarza się i na koszt tkanek, zawierających glykogen. Oprócz tego, aby uniknąć wszelkiego błędu, jaki przy tym sposobie leczenia może się zdarzyć, należy i pot poddać rozbiorowi; inaczéj może nam się zdawać, że moczówka cukrowa zupełnie ustąpiła, kiedy tymczasem cukier przeniósł się jedynie z moczu do potu.

Obok powyższych środków zalecić należy użycie *wód alkalicznych* (Vichy, Vals, Ems, Karlsbad), które poprawiają trawienie, oraz zmniéjszają pragnienie i ilość moczu. Wody te właściwe są jedynie w pierwszym okresie; z chwilą poczynającego się wyniszczenia, należy je zupełnie odstawić, albo też ich użycie ograniczyć do dwóch lub trzech szklanek dziennie, jedynie w celu ugaszenia pragnienia. Tosamo otrzymać można zapomocą *makowca* (*opium*), w ilości 0,1 do 0,15 (gr. js do gr. jjs) dziennie; ten ostatni środek zmniéjsza, a nawet usuwa niekiedy, cukromocz.

Z najnowszych doświadczeń, mianowicie zaś z bardzo dokładnych spostrzeżeń Kratschmera i Külza wypada, że makowiec i *morfina* w dużych dawkach, są środkami, których działanie jest zarazem najprędsze i najpewniéjsze. Niestety, w praktyce bardzo często zmuszeni jesteśmy wyrzec się ich zpowodu, że chorzy ich nie znoszą.

Tran, jeżeli go chory dobrze znosi, jest pożytecznym środkiem, ponieważ wynagradza do pewnego stopnia straty, jakie ustrój ponosi pod względem glykogenu i cukru. Wielu lekarzy (Zipfehli, Thomson, Babington i Salomon) używało go z korzyścią, Maurycy Traube zaś

wykazał, że chorzy na moczówkę cukrową istotnie trawią tłuszcze, z których bardzo tylko mała ilość przechodzi do kału. — Jeżeli to złożone leczenie zawodzi, wtedy można, idąc za przykładem Semmoli, zalecić *strychninę*, którą ja przepisuję w postaci siarczanu, w wodnym roztworze, tak, mianowicie, aby 5 grm (℈jv) płynu, t. j. łyżeczka od kawy, zawierała 5 miligramów (1/12 grn.) strychniny; ze względu na bardzo nieprzyjemny smak, roztwór powyższy każę brać w 50 do 60 grm (℥js — ℥jj) syropu pomarańczowego; począwszy od dziennéj dawki 5 miligr. (1/12 gr.) dziennie (łyżeczkę od kawy), dochodzę, stosownie do skutku, do 0,02, 0,025 (1/3, 2/5) (cztery, pięć łyżeczek od kawy). Często środek ten usuwa w zupełności cukromocz, tam zaś, gdzie nie daje tak dobrych wyników, utrzymuje w należytym porządku czynności trawienia i pozwala chorym osiągać pożytek z przyjętych pokarmów.

Moje doświadczenie z lat ostatnich doprowadziło mię do tego, że leczenie strychniną odsunąłem na drugi plan i używam przeważnie kwasu arsenawego w ilości 1, 2 do 10 miligramów (1/6, 1/60, 1/30 grn.) dziennie. Tą drogą udaje mi się nieraz poprawić odżywianie i usunąć lub zmniéjszyć cukromocz, rozumie się, przy jednoczesném stosowaniu odpowiedniéj dyety. Można też jednocześnie, i w tymsamym celu, zalecić użycie nastoju kory chinowéj lub gorzli (quassia), albo wreszcie pepsyny, w ilości 1 grama (16 grn.) dziennie.

Najnowsze prace Pettenkofera i Voita, nad brakiem tlenu we krwi chorych na moczówkę cukrową, usprawiedliwiają w zupełności używanie *wdechań tlenu*, czy-to samych, czy w połączeniu z podawaniem arszeniku. — Tu również należy używanie *wody utlenionéj* (*hydrogenium hyperoxydatum*) w ilości jednego grama (16 grn.) dziennie, w wodzie przekroplonéj lub eterze (*eter utleniony Anglików*). Spostrzeżenia Daya i Wilmonta, oraz lekarzy z Kopenhagi (Boek, Trier, Silferberg), przemawiają na korzyść tego rodzaju leczenia; jeden przypadek, mianowicie, Silferberga, zakończył się zupełném wyzdrowieniem chorego.

Sole amoniakalne, a mianowicie fosforan i węglan, często także bywają pożyteczne; Basham zaś, przez jednoczesne użycie obu tych soli zdołał wyleczyć jednego ze swych chorych.

Opierając się na własnéj swéj teoryi o powstawaniu moczówki cukrowéj, Schultzen zalecił używanie w téj chorobie *gliceryny* w ilości, 30 do 50 grm. (℥j do ℥js) dziennie. Nie wchodząc w to, czy teorya Schultzena jest słuszną czy nie, musimy przyznać, że gliceryna istotnie dobre daje wyniki, nietyle ze względu na zmniéjszanie się cukromoczu, ile ze względu na poprawę w ogólnym stanie chorego i w go-

rzeniu ustrojowém, które w glicerynie otrzymuje wynagrodzenie za straty, jakie ponosi wskutek wydzielania się pierwiastków tkankowych z moczem. Schultzen daje następujący przepis: czystéj gliceryny 20 do 50 grm (℥v do ℥js); wody zwykłéj 1000 grm (℥xxxiii); kwasu cytrynowego lub winnego 5 grm (℥js); całą tę ilość wyżyć należy w przeciągu dnia. Prace Buddego, Harnacka i Schleicha potwierdziły te podania; dwaj ostatni jednak autorzy uważali za właściwe podnieść ilość gliceryny do 100 grm. (℥jjj); Harnack idzie nawet daléj. Zdaniem mojém, przepis Schleicha wydaje mi się odpowiedniéjszym, aniżeli przepis Schultzena, dlatego, że zawiera więcéj gliceryny, a przytém w połączeniu, które chorzy lepiéj znoszą; autor ten daje 100 grm. (℥jjj) gliceryny z 60 grm. (℥jj) jakiegoś napoju wyskokowego (30 grm. rumu i 30 araku, t. j. po ℥js każdego). — Mój własny sposób polega na łączeniu kwasu arsenawego z gliceryną; wyniki, jakie tą drogą otrzymałem, są owiele lepsze, aniżeli te, które mi dawały inne sposoby leczenia.

Aby nie opuścić żadnéj z prób, czynionych nad leczeniem moczówki, wspomnieć winienem o *kwasie mlecznym* i *dyecie mlecznéj*. Ostatni z wymienionych środków dał mi już dobre wyniki; co do pierwszego, to nie mam jeszcze dostatecznego doświadczenia w tym względzie i dlatego ograniczam się na prostéj wzmiance. Jedna rzecz żadnéj nie ulega dla mnie wątpliwości, a mianowicie, że dyeta mleczna nie sprowadza u chorych na moczówkę tych złych następstw, które z teoretycznego punktu widzenia zbyt pośpiesznie jéj przypisywano. W każdym jednak razie, potępiam stanowczo dyetę mleczną, jako jedyny sposób leczenia chorych, dotkniętych moczówką chudą (diabète maigre).

Bez względu na sposób leczenia, bez względu na objawy choroby, nie należy stosować u chorych na moczówkę ani wezykatoryi, ani przyżegań, ani drażniących maści, a to zpowodu wielkiéj skłonności do zapaleń i zgorzeli skóry; o przepisie tym zapominać nie należy.

DODATEK [1].

TYFUS POWROTNY.

(*Typhus recurrens*).

Tyfus powrotny [2]), jeżeli pominiemy wątpliwe podania Hipokratesa, poraz pierwszy opisany został w Anglii przez Strothera i Linda w połowie zeszłego stulecia; pierwszy dokładny opis téj cho-

[1]) W oryginale dzieła Jaccoud opis tyfusu powrotnego wcale pomieszczony nie został, prawdopodobnie dlatego, że choroba ta we Francyi mało, albo wcale nawet nie jest znaną: ze względu jednak na to, że w ostatnich czasach epidemie tyfusu powrotnego stały się u nas dość częstemi, uważaliśmy za właściwe dołączyć opis téj choroby. Za najodpowiedniéjszą uznaliśmy pracę Ewalda, pomieszczoną w Eulenburga „Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde", t. XI, 1882.

[2]) Wyrażenia jednoznaczne: *Gorączka powrotna, Febris recurrens, Rückfallsfieber, Hungerpest, fièvre à rechute, short fever, relapsing fever.*

BIBLIOGRAFIA:

J. Rutty, A chronological history of the weather and seasons and of the prevailing diseases in Dublin. London, 1770. — Dümmler, Virchow's Archiv. B II, 1849. — v. Bärensprung, Höser's Archiv B. X. — A. Flint, Clinical reports on continued fever, based on a analysis of 164 cases. Philadelphia, 1855. — Griesinger, Infections-Krankheiten, w Virchowa Handbuch, 1864. — O. Wyss i C. Bock, Studien über Febris recurrens. Berlin, 1869. — Ch. Murchison, A treatise on the continued fevers of Great Britain. London, 1862. — Litten, Die Recurrensepidemie in Breslau, 1872 i 1873. Deutsches Archiv für klin. Med. B. XIII. — Obermeyer, Ueber das wiederkehrende Fieber, Virchow's Arch. B. XLVII. — Tegoż, Centralbl. f. die med. Wiss. 1873. — Engel, Die Obermeier'schen Recurrensspirillen. Berl. klin. Woch. 1873. — Bliesener, Ueber Febris recurrens. Berlin, 1873. — Cormack, Natural history etc. of the fever at present prevailing in Edinburgh. London, 1843. — Riess, Typhus recurrens in Berlin. Berl. klin. Woch. 1868 i 1869. — Zuelzer, Der Rückfallstyphus. — Douglas, Statistic. report. etc. Northern Journal of medic, 1845. — Hermann i Küthner, Die Febris recurrens in St. Petersbourg. Petersburger med. Zeitschr. Bd. VIII, 1865. — Hermann, Beitrag zur Kenntniss der Recurrens und ihrer Anomalien. tamże B. XII. — Pribram i Robitschek, Studien über Febris recurrens. Vierteljahrsschr. für prakt. Heil. B. XLVII. — Ponfick, Anatomische Studien über den Typh. recurrens. Virchow's Archiv Bd. LX. — Budberg, Ueber Febris recurrens Berlin, 1873. — L. Riess, Weitere Beobachtungen über Febris recurrens. Deutsche med. Wochenschr. 1879. — Winzer, Beobachtungen über Febris recurrens. Berlin, 1880.

roby podał J. Rutty („*a fever... of six or seven day's duration, terminating in a critical sweat...; here the patients were subject to a relapse even to a third or fourth time and yet recovered*), na podstawie spostrzeżeń, czynionych podczas epidemii z r. 1741; po tém duże wielkie epidemie z 1797—1801, 1817—1819, 1826—1828, 1842 — 1843 w Irlandyi, Szkocyi i Anglii, 1847 — 1848 (na Szlązku, opisana przez Dümmlera i Bärensprunga); wielka epidemia z r. 1863 w Petersburgu i Odessie, a wreszcie druga epidemia na Szląsku w r. 1867 i 1868 (Wrocław). W tym ostatnim roku, pokazał się tyfus powrotny poraz pierwszy w Berlinie, w którym, z rozmaitemi wahaniami, trwał do r. 1873; od tego czasu zdarzyła się tylko jedna niewielka epidemia w r. 1879. Jednocześnie pokazały się nowe epidemie, z których najsilniéjszą była w roku 1869 (szczególniéj w Księstwie Walii i w Londynie); w 1870 i 1871 nasilenie choroby zmniéjszać się poczyna. W lecie i na jesieni r. 1863, pokazuje się choroba ta poraz pierwszy w Bruxelii i Blankenbergu, w Grudniu 1866 i Styczniu r. 1867 w Paryżu, w Marcu 1867 w Algierze, na wyspach Zjednoczenia i Mauritius. Bywał też wreszcie zanoszony tyfus i na wyspy greckie (1819), do Krymu i Ameryki (np. 15 przypadków, opisanych przez Flinta i odnoszących się do wychodźców irlandzkich); w r. 1851 tyfus powrotny panował w Egipcie, gdzie go spostrzegł Griesinger, a także w Indyach, jak o tém świadczą opisy amerykańskich lekarzy. Zawsze, a przynajmniéj w najnowszych epidemiach, można było wykazać, że choroba zaniesioną była przez osoby lub rzeczy (np. do Wrocławia zaniesioną została, jak to Bock i Wyss wykazał, ze szmatami; do Londynu w r. 1868 przez żydów polskich). Oile się zdaje, tyfus powrotny panuje dziś endemicznie w Petersburgu.

PRZYCZYNY I POWSTAWANIE.

Sposób rozprzestrzeniania się tyfusu powrotnego znany jest lepiéj, niż jakiéjbądź innéj choroby zakaźnéj. Wszyscy badacze zgadzają się na to, że ani wpływy klimatyczne (zimnica), ani warunki gruntu (woda do picia, woda zaskórna, budowa gruntu), ani pory roku, ani wreszcie stan atmosfery, nie wywierają żadnego wpływu na powstawanie tyfusu powrotnego; gdyby wymienione warunki wpływały na jego powstawanie, wtedy ulegaćby mu musieli ludzie zarówno bogaci jak i biedni, kiedy istotnie panuje on jedynie pomiędzy wojskiem i proletaryatem. Również i zajęcie nie wywiera żadnego wpływu w tym względzie; przeciwnie nawet, ludzie bez zajęcia i włóczęgi szczególniéj często zapadają. Wpływ głodu i przeludnienia, któremu dawniéj (Murchison) ważne nadawano znaczenie, wyjaśniony został

przez prace Bocka, Wyssa i Littena, którzy wykazali, że głód na powstawanie i rozszerzanie się tyfusu powrotnego prawie żadnego nie wywiera wpływu i że owiele ważniéjsze ma w tym względzie znaczenie skupienie znacznéj ilości ludzi w złych i niezdrowych mieszkaniach. Wprawdzie epidemie w Irlandyi i Szkocyi zdają się przemawiać za tém, że tyfus powrotny powstać może bez wszelkiego udziału przeludnienia, jedynie wskutek głodu, a i we Wrocławiu w r. 1868 choroba ta panowała w czasie największéj drogości pożywienia i najmniéjszego tegoż zapotrzebowania. Z tém wszystkiem, te ostatnie spostrzeżenia straciły swe znaczenie od czasu, kiedy wiemy, że choroba szerzyć się może jedynie bezpośrednio z osoby na osobę lub przez rzeczy (brudna bielizna); czasami przenieść może zarazek osoba, która sama pozostaje zdrową. Bardzo jest prawdopodobném, że zarażenie powstaje wskutek wnikania do ustroju pasorzyta, t. j. spirylli Obermeiera (patrz niżéj); tyle przynajmniéj nie ulega wątpliwości, że we wszystkich niemal badanych przypadkach można było odnaleźć spirylle. Moczutkowski [1]), z trudną do uwierzenia śmiałością, szczepił krew chorych zdrowym i zawsze z dobrym skutkiem, i to nawet wtedy, kiedy spirylli jeszcze wykazać nie było można. Engel szczepił pod moim kierunkiem tyfus powrotny zwierzętom (króliki i psy), zawsze jednak z ujemnym wynikiem; natomiast Vandyk, Carter, Lewes i R. Koch zdołali zaszczepić spirylle małpom z dobrym skutkiem. Oile jednak powroty choroby zależą od powstawania rozmaitych pokoleń spirylli, o tém nie mamy żadnéj wiadomości. Stopień zaraźliwości zdaje się być rozmaitym w różnych epidemiach.

Okres wylęgania (*incubatio*) trwa 5 — 8 dni, najmniéj 3 (przypadek Dra Sechi, przytoczony w pracy Littena), najwięcéj 16 dni. Jednorazowe przebycie choroby nie chroni od nowego zarażenia się, jak o tém świadczy przykład Christisona, który w przeciągu 15 miesięcy trzy razy przebył tyfus powrotny. Również przebycie tyfusu powrotnego nie chroni od brzusznego; nietylko dwie te choroby jednocześnie mogą panować, ale zdarzało się, że chorzy przebywali jednę bezpośrednio po drugiéj, tak, że nieraz trudno było rozstrzygnąć: którą z nich miano, w danéj chwili, przed sobą. Takich przypadków widziałem dość podczas epidemii panujących w Berlinie. Z tém wszystkiem, między tyfusem brzusznym i wysypkowym a powrotnym nie ma żadnego powinowactwa.

W Berlinie, zarówno jak i we Wrocławiu, można było wykazać, że tyfus powrotny powstawał zawsze w najbiedniéjszych dzielnicach,

[1]) Centralblatt f. d. med. Wiss., 1876, str. 194.

w których nocuje biedna klassa ludności, kiedy tymczasem przypadki choroby w innych dzielnicach miasta należały do wyjątków. Słusznie też Reid, jeszcze w roku 1843, powiedział, że mamy tu do czynienia z epidemiami domowemi, w ścisłém tego słowa znaczeniu; to też lekarze, osoby pielęgnujące chorych i t. d. ulegają chorobie dopiero późniéj.

Ogniskami choroby, ściśléj rzecz biorąc, są: dla Anglii—Irlandya, dla Niemiec—Rosya i Polska (?).

ZMIANY ANATOMICZNE.

Anatomiczną charakterystykę tyfusu powrotnego stanowią zmiany w śledzionie, szpiku kostnym, krwi, wątrobie, nerkach, mięśniach, a mianowicie też w mięśniu sercowym (Ponfick).

Do najstalszych zmian należy powiększenie ŚLEDZIONY (do 2.250 grm. Küttner), któréj miąższ bywa ciemno-czerwony, miękki, powłoka zaś mocno napięta; prócz tego znajdujemy w niéj często zawały (infarctus) klinowe, oraz drobniutkie ropnie, którym nieraz towarzyszy zapalenie powłoki surowiczéj (perisplenitis). Zdaniem Ponficka, cierpienie śledziony (pęknięcie i następstwa) bywa w 20% przyczyną śmierci. Zawały nie zależą przytém od zwykłych przyczyn, jak np. zatkanie tętnicy, cierpienia zastawek serca; sposób ich powstawania jednak nie jest jeszcze dokładnie znany. Co zaś do drobnych ropni, to są one następstwem zapalenia, którego najbliższą przyczyną bywa stłuszczenie naczyń.

W SZPIKU KOSTNYM znajdujemy ograniczone ogniska zgorzeli, które Ponfick uważa również za następstwo szczególnego rodzaju rozmiękczenia.

We KRWI, szczególniéj też żyły śledzionowéj, znajdujemy okrągłe ciałka, o których niżéj będzie mowa, oraz uległe stłuszczeniu komórki śródbłonka; natomiast spirylli po śmierci nie bywa nigdy.

WĄTROBA bywa powiększoną; środkowe części zrazików są mocno zabarwione; przewody żółciowe wolne.

NERKI również bywają silnie obrzmiałe i powiększone; ich miąższ, mętny, pokryty ciemnemi plamami, zależnemi od wylewów krwi do kanalików, szczególniéj też krętych, oraz torebek Malpighiego. Nabłonek ulega stłuszczeniu.

MIĘSIEŃ SERCA bywa wiotki, bardzo blady i brudno-żółty, co zależy od stłuszczenia pierwotnych jego włókienek. Inne mięśnie ciała także ulegają stłuszczeniu; Weigert zaś znalazł mnożenie się i stłuszczenie jąder.

Płuca bywają siedliskiem zapalenia opadowego (w 40% wszystkich śmiertelnych przypadków) lub włóknikowego (w 20%), *oskrzela* bywają siedliskiem nieżytu. Puchlinę oraz zapalenie ropne *nagłośni* (epiglottis) widziano w 31%.

Błona śluzowa żołądka i kiszek bywa obrzmiałą, pokrytą wylewami krwi; w kiszce prostéj znajdujemy czasami owrzodzenia dysenteryczne; widziano też i obrzmienie gruczołów krézkowych.

Mózg i jego opony, pominąwszy rzadkie przypadki wylewów krwi międzyoponowych, żadnych zmian nie przedstawiają.

OBJAWY I PRZEBIEG.

Choroba cechuje się dwoma, rzadziéj trzema lub czterema, a wyjątkowo pięcioma, napadami gorączki, z których każdy następny trwa krócéj od poprzedzającego; jakoż pierwszy trwa zwykle 6 — 7 dni, ostatni zaś 1 — 2 dni. Przestanki pomiędzy napadami bywają zupełnie bezgorączkowe i trwają zazwyczaj tak długo, jak poprzedzający napad.

Pierwszy napad rozpoczyna się zwykle nagle, bez zwiastunów; rzadko tylko, na 12 do 24 godzin przed początkiem choroby, chory czuje się nieco osłabionym i niezdrowym. Napad rozpoczyna się od *dreszczów*, bólu głowy i krzyża; potém chory doznaje uczucia gorąca, ciepłota zaś prędko podnosi się do bardzo wysokiego stopnia, na którym, z małemi wahaniami, utrzymuje się przez cały czas napadu (*febris continua remittens*); osłabienie przychodzi nieco wolniéj niż wznoszenie się ciepłoty, tak, że nieraz chorzy, pomimo znacznéj gorączki, jeszcze czas jakiś na nogach pozostają. Drugiego lub trzeciego dnia, głowa i pierś chorego pokrywa się dość obfitym potem, który jednak szybko znika i pozostawia skórę bardzo suchą; ta ostatnia, prócz tego, często posiada barwę żółtaczkową (*facial broncing*, według Mc. Cormaka). Już w tym czasie wykryć można, przy opukiwaniu i obmacywaniu, znaczne powiększenie śledziony (według Bocka i Wyssa pokazuje się ono dopiero trzeciego dnia; ja jednak widywałem je już drugiego). Według Littena, śledziona bywa powiększoną w 96% wszystkich przypadków i powraca do prawidłowych granic dopiero w 3 — 5 dni po ustąpieniu ostatniego napadu.

Częstość *tętna* nie zwiększa się tak szybko jak gorączka, aczkolwiek dochodzi do 120 — 160 uderzeń, co jednak nie ma tak złego znaczenia, jak w tyfusie brzusznym.

Liczba oddechów wynosi 40 — 48 na minutę, co zależy więcéj od gorączki, aniżeli od lekkiego nieżytu oskrzeli, towarzyszącego chorobie.

Chory skarży się na *bóle w mięśniach*, ból brzucha, brak snu, które-to objawy odczuwa témbardziéj, że działalność mózgu nie ulega najmniéjszemu przyćmieniu; tylko u pijaków widywano piątego lub szóstego dnia bredzenie.

Język bywa wilgotny i nigdy nie jest pokryty grubym osadem; chorzy nie skarżą się, ani na suchość w ustach, ani na zbyt silne pragnienie. Natomiast *nudności* i *wymioty* zielonemi lub czarnemi massami do stałych niemal należą objawów; tożsamo stosuje się i do braku apetytu.

We krwi znajdujemy poczas napadu prawie stale SPIRYLLE OBERMEIERA; według moich poszukiwań, pokazują się one dopiero w 12 do 14 godzin po dreszczu, znikają zaś na 6 godzin przed końcem napadu; natomiast Bleisener raz jeden widział je jeszcze na drugi dzień po przełomie, przy ciepłocie 36,1°C. Wogóle jednak powiedzieć można, że znikają one w czasie przestanków, powracają zaś w każdym napadzie. Ich ilość wzrasta podczas napadu i zmniéjsza się znacznie przed nastąpieniem przełomu. Z tém wszystkiem, od powyższego zdarzają się wyjątki. Riess badał pod tym względem w 1879 roku 77 chorych i doszedł do wniosku, że pomiędzy podnoszeniem się ciepłoty i występowaniem spirylli nie zawsze istnieje ścisły związek i tak: często na szczycie napadu nie bywało spirylli; niezawsze zjawiały się one jednocześnie z gorączką (w jednym przypadku znaleziono je przed początkiem napadu) i nie zawsze znikały po przełomie choroby. W 13% przypadków nie znaleziono spirylli, ani podczas pierwszego, ani podczas następnych napadów. Nie znikały one też wcale podczas przełomów, wywołanych sztucznie, zapomocą dużych dawek salicylanu sodu. W tych przypadkach, w których można było je wykryć przed i po spadku ciepłoty, nie można było żadnéj pomiędzy niemi zauważyć różnicy. Powyższe spostrzeżenia, rzecz prosta, nasuwają pewne wątpliwości co do tego: czy gorączka, a właściwie, podniesienie ciepłoty, zależy od obecności spirylli. Brak ich nie jest bynajmniéj znakiem ujemnym; dla rozpoznania też tyfusu powrotnego nie jest niezbędną rzeczą, aby w każdym napadzie spirylle były obecne. Muszę wszelako zauważyć, że wyniki powyższych badań nie zgadzają się z temi, do jakich doszedł, w klinice uniwersyteckiéj w Berlinie, Winzer, który znajdował spirylle we wszystkich bez wyjątku napadach. Być może, iż różnice zależą od tego, że autorowie powyżsi spostrzeżenia swe czynili w rozmaitych okresach téjże epidemii; wiadomo bo-

wiem, że pod koniec epidemii przebieg tyfusu powrotnego staje się nieprawidłowym, jakby zatartym.

Ilość *moczu* bywa zmniéjszoną, barwa żółtaczkową; chorzy skarżą się czasami na potrzebę częstego oddawania moczu. Upadek sił, aczkolwiek, w stosunku do krótkiego trwania choroby, dość znaczny, nie bywa jednak tak wielki, jakby to na pierwszy rzut oka sądzić można; jeżeli chorzy na drugi już dzień choroby z trudnością tylko z boku na bok się przewracają, to zależy to więcéj od silnych bólów mięśni, aniżeli od osłabienia.

Pod koniec napadu, gorączka i częstość tętna dochodzą do najwyższego stopnia (do 42°C pod pachą), poczém nagle opadają; od téj chwili się rozpoczyna przestanek (remissio). Przychodzi on zwykle po upływie 5 do 7-iu dni (według Murchisona na 5,96 dzień, Bocka i Wyssa—5,82, Riessa—5,9, Zuelzera—6,5), chociaż widywano go na 3 do 14 dnia. Ciepłota w przeciągu kilku godzin opada do prawidłowych granic, a zwykle i niżéj, a mianowicie do 36°, 35,7°, a nawet 34,2°C; tym sposobem w przeciągu 8 — 10 godzin różnice ciepłoty wynoszą 6 do 7°C. Razem z ciepłotą zmniéjsza się i częstość tętna, które uderza 44 (Wyss i Bock), a nawet 36 (Zuelzer) razy na minutę; ja wszelako nie widziałem nic podobnego, pomimo, że ciepłotę 34,2°C kilka razy widziałem. Zresztą i podczas samego napadu częstość tętna nie zawsze idzie w parze z ciepłotą (Budberg); wszelako zmniéjszenie się częstości tętna z 140 do 54, w przeciągu 8 — 10 godzin nie należy do rzadkości. — Tętno bywa miękkie; podczas przełomu i po nim, słyszymy często szmery w sercu i naczyniach, z których pierwsze znikają przy posadzeniu chorego. Również oddechanie powraca do prawidłowego stanu. Śledziona wprawdzie się zmniéjsza, ale nie do prawidłowych granic, podczas nowego zaś napadu znowu się powiększa. Przełomowi choroby towarzyszą bardzo obfite POTY, trwające kilka godzin, po ustąpieniu których skóra dość silnie się łuszczy; rzadziéj już chory doświadcza małych dreszczy lub wpada w stan upadku sił (collapsus); natomiast dość często widujemy krwawienie z nosa (niekiedy tak silne, że trzeba się uciec do tamponowania nosa), z macicy, kiszek lub silne rozwolnienie. Często też chory bredzi (według Douglasa w 8%, według Murchisona w 2%) zazwyczaj spokojnie, niekiedy jednak gwałtownie; Riess np. widział chorego, który odebrał sobie życie, ja zaś takiego, który usiłował to uczynić. Przyczyną bredzenia bywa wyniszczenie, a w części i zatrzymanie się moczu. Zdarzają się i przełomy rzekome (pseudocrisis) z potami lub innemi objawami; takie spadki ciepłoty mogą trwać 8, 16, 24, a nawet 36 godzin, spirylle jednak podczas nich nie znikają.

Po zupełném ustąpieniu napadu, chorzy bardzo prędko przychodzą do siebie; bóle znikają, apetyt powraca, niekiedy nawet bardzo gwałtownie; pod koniec przestanku ciepłota i tętno bywają już zupełnie prawidłowe. Długość przestanku wynosi zwykle 7 dni (Murchison 7,82; Riess 8,3 lub 13,7), różnice jednak bardzo często się zdarzają (3 — 20 dni). Najdłuższy przestanek, jaki widziałem, wynosił 13 dni. Douglas jest zdania, że u mężczyzn przestanek trwa dłużéj, aniżeli u kobiet.

Wreszcie przychodzi DRUGI NAPAD (pierwszy powrót—relapsus), trwający zazwyczaj 2, 3 do 5-ciu dni i będący wiernem, tylko nieco słabszém, odwzorowaniem pierwszego; jego też natężenie pozostaje w ścisłym stosunku do natężenia pierwszego napadu. Wszelako zdarzają się i napady poronne, trwające zaledwie kilka godzin. Bywają przypadki, w których choroba ogranicza się na jednym tylko napadzie; tak np. Bock i Wyss opowiadają o dwóch siostrach, z których jedna miała jeden tylko napad (a więc bez powrotu), a druga — trzy (a więc 2 powroty). Riess drugi napad widział w 89,8%; średnia liczba, wzięta z danych Croiqui, Jacksona, Smitha, Wordella i Murchisona, równa się 74,9%, tak, że przypadki o jednym napadzie mają się do przypadków o dwóch napadach, jak 1,0 do 1,22.

Zresztą zachowywanie się napadów w rozmaitych epidemiach bywa rozmaite. Jakoż Wyss i Bock nie widzieli ani jednego przypadku, w którymby choroba ograniczyła się do jednego napadu (sine recursu). Semon na 160 przypadków widział 1 taki, Litten na 100—6, Winzer zaś na 160 aż 19, przyczém chorych, dla uniknięcia pomyłek, trzymano w szpitalu przez 4 tygodnie od chwili opadnięcia ciepłoty.

TRZECI NAPAD (*drugi powrót*) zdarza się rzadziéj, aniżeli drugi; przychodzi on po przestanku, wynoszącym 4 do 5, niekiedy 9 i więcéj dni, trwa zaś 2 — 3 dni (Riess w 11,2, Litten w 35,5%). CZWARTY i PIĄTY NAPAD stanowczo należą do rzadkości (Litten 1,7 resp. 0,7%, Winzer 7,5%) i nie trwają nigdy dłużéj aniżeli dzień jeden. I pod tym więc względem pojedyńcze epidemie znacznie od siebie się różnią. W tych napadach, podobnie jak w pierwszym, ciepłota dochodzi do 41°C, a nawet 42°C, nie podnosi się jednak tak szybko; wogóle zaś napady mają więcéj cechy gorączki zwalniającéj (remittens), a ostatni napad może zakończyć się powoli (lysis), nie zaś nagle (crisis) (Ewald). Wogóle więc choroba trwa około 23 dni, aczkolwiek chorzy pozostają zwykle około 33 dni (Riess) w szpitalu.

Z powyższego opisu widać, jak charakterystycznym jest obraz tyfusu powrotnego. Dla pełności wspomnieć należy jeszcze o następujących objawach:

Wysypki należą do rzadkich objawów tyfusu powrotnego. Angielscy autorowie wspominają o czerwonych plamach, które się zjawiają przed przełomem, albo dopiero w drugim napadzie (Murchison 8 razy na 60 przypadków, Zuelzer 3 razy na 160; Litten i ja widzieliśmy pokrzywkę. Litten zaś — *pelioma typhosum*; w epidemii z r. 1848 Ormerod widział tak często potówkę (miliaria), że nazwał tyfus powrotny — *miliary fever*). *Wyprysk twarzowy* (*herpes labialis*), który zresztą nie zwiastuje bynajmniéj przełomu, zdarza się według Bocka i Wyssa w 22%, według Riessa zaś w 10%. Wogóle zaś powiedzieć można, że skóra bywa raczéj wilgotną, aniżeli suchą.

W połowie wszystkich przypadków wątroba bywa powiększoną, co w pewnéj części zależy od tego, że ci chorzy, którzy najwięcéj ulegają tyfusowi powrotnemu, bardzo często cierpią na stłuszczenie wątroby; pomimo tego jednak można w wielu przypadkach wykazać, że wątroba powiększa się wyraźnie podczas napadu, a niektórzy autorowie kładą nawet wymioty i objawy ze strony żołądka na karb powiększenia wątroby. Powiększenie wątroby nie stoi jednak w żadnym związku z powiększeniem śledziony. Co do *żółtaczki*, to Bock i Wyss uważają ją za następstwo zastoju i następczego wessania żółci, a to na téj zasadzie, że znajdowali w moczu kwasy żółciowe. Jéj wpływ na przebieg choroby wielokrotnie był przeceniany (23,3%, czyli 1 : 4, 2 Riess).

Bóle mięśniowe, o których już wyżéj była mowa, mają charakter kłócia lub świdrowania; jeżeli siedliskiem ich bywają mięśnie karku, wtedy możnaby podejrzewać istnienie zapalenia opon (meningitis). Często towarzyszą im *bóle w stawach*, oraz zaczerwienienie i obrzmienie tych ostatnich, wszystkie zaś te objawy trwają aż do przestanku i są prawie jedynemi dolegliwościami, na które chory się skarży. Do tego dołącza się niekiedy zawrót głowy, a niektórzy autorowie wspominają i o drgawkach, których ja nigdy nie widziałem. Hermann z Petersburga widział w przestankach chwilowy obłęd, który, zdaniem tego autora, zależy od niedostatecznego odżywiania mózgu.

Krew, w dawniéjszych czasach badaną była jedynie przez Maclagana, który, mianowicie, poszukiwał w niéj mocznika; dopiero w ostatnich latach poddano ją ściślejszemu mikroskopowemu badaniu. W roku 1873 Obermeier zrobił swe nieśmiertelne odkrycie, t. j. wykazał we krwi wziętéj od chorego podczas napadu „szczególnego rodzaju nitki, obdarzone własnemi ruchami“, to jest pasorzyt, zwany spirochaetą, czyli spirillą. Przedstawia się on w postaci szrubowato-zgiętych, bardzo cienkich nitek, których długość równa się

6 do 20 razy wziętéj średnicy czerwonego ciałka krwi; ruchy ich bywają bardzo złożone, często łączą się one w kępy, gwiazdy, łańcuszki, często jednak leżą i odosobnione wpośród ciałek krwi; w surowicy krwi żyją one, t. j. zachowują swe ruchy, dość długo. Według Engela, gliceryna i azotan lub chlorek rtęci już w bardzo znacznem rozcieńczeniu (1 : 3000) znoszą ich ruchy; tosamo powiada Litten o potażu gryzącym, kwasie karbolowym, nadmanganianie potażu, roztworach jodu i t. p. Teżsame, albo przynajmniéj bardzo podobne, twory znalazł Cohn w śluzie jamy ustnéj u zupełnie zdrowych osób, i nazwał je *spirochaete plicatilis*. Widywano je też w śluzie jamy ustnéj, w znacznéj liczbie u chorych na tyfus powrotny. Ponfick znalazł we krwi ogólnego krążenia ziarnka (Körnchenkugeln), które w stanie prawidłowym istnieją tylko w żyle śledzionowéj i wrotnéj (v. porta); obok tego, autor powyższy znajdował we krwi i nabłonek uległy stłuszczeniu. Łapczyński twierdzi, iż ilość białych ciałek ulega zwiększeniu.

Mocz. — Ilość jego bywa rozmaitą, po większéj jednak części jest zmniéjszoną. Ilość mocznika podczas napadu ulega zwiększeniu, w przestanku zaś bywa zmniéjszoną; często też w chwili przełomu ilość jego znacznie się zwiększa. Ilość chlorków zmniéjsza się podczas napadu bardziéj niż w jakiéjkolwiek innéj chorobie gorączkowéj i nie wzrasta, nawet po podaniu soli kuchennéj (Bock i Wyss). Często podczas napadów znajdujemy i białko, oraz hyalinowe, a uległe stłuszczeniu, wałeczki. Riess w 11,6% (257 : 30) znalazł w moczu białko, w 1,2% zaś wałeczki i krew. Prybram i Robitschek stosunek białkomoczu wyrażają jak 62 : 14, Riesenfeld widział go we wszystkich 13 przypadkach, jakie badał, Bock zaś i Wyss prawie stale znajdowali wałeczki w moczu. W epidemii, którą ja spostrzegałem, białkomocz należał do rzadkich objawów. Brieger znalazł w 25 przypadkach ilość kwasu siarczanego, połączonego z zasadami, równą 1 — 1,5 grm., natomiast kwasów siarczanych parzystych (geparte Schwefelsäuren) tylko ślady. Także i indykanu istniały tylko ślady, fenolu zaś nie można było wcale wykazać. Ilość fosforanów pozostaje, zdaniem Riesenfelda, w stosunku prostym do ilości mocznika.

Powikłania. — Wyliczamy tu najważniéjsze powikłania w porządku odpowiadającym ich częstości: nieżyt oskrzeli, zapalenia płuc (tém czętsze, im starszy chory), cierpienia oczów, a mianowicie: zapalenia tęczy (iritis), zapalenia naczyniówki (choroiditis), zmętnienia ciała szklistego, zapalenia łącznicy pryszczykowe (conjunctivitis phlyctaenulosa), przeważnie na prawém oku, daléj zaburzenia w trawieniu, rozwolnienia z napieraniami dysenterycznemi, ograniczone porażenia

mięśni (m. naramiennego—Cormack, przedramienia—Douglas), nerwoból kulszowy (ischias), nerwobóle (Metzler 2 razy nerwu nadoczodołowego), nagły upadek sił, wywołany pęknięciem śledziony lub tłuszczowém zwyrodnieniem serca, zakrzepy tętnic, oraz zgorzel, zapalenie otrzewnéj, ropienie gruczołów chłonnych, cierpienia stawów, puchlina, róża, nieżyt krtani i zapalenie języka (Litten raz jeden). Na miesiączkowanie tyfus powrotny wpływu nie wywiera, natomiast poronienia zdarzają się tak często, że Murchison na 41 ciężarnych widział tylko 1, która nie poroniła. Dzieci rodzą się albo nieżywemi, albo umierają zaraz po urodzeniu. Z tém wszystkiem choroba u matki przebiega zupełnie prawidłowo i bynajmniéj nie ciężéj, aniżeli u innych chorych. Przejście tyfusu powrotnego w zimnicę zdarza się dość często, ja zaś sam widziałem wiele razy jego przejście w tyfus wysypkowy.

Rokowanie. — Śmiertelność rozmaitą bywa w różnych epidemiach i waha się od 2 — 7 i 12,7%; wzrasta ona z wiekiem, bywa większą u kobiet niż u mężczyzn, większą na początku niż w końcu epidemii i największą w mocno przepełnionych szpitalach; tak np. podczas epidemii panującéj w Petersburgu śmiertelność w szpitalu Obuchowskim wynosiła 18,8%, zaś w szpitalu Św. Piotra i Pawła tylko 2,9%. Śmierć najczęstszą jest w czasie drugiego przestanku.

Rozpoznanie. — Powód do pomyłki w rozpoznaniu dać może jedynie zimnica zwalniająca (febris remittens), przerywana, żółta-gorączka i tyfus wysypkowy; obecność spirylli, gdzie te istnieją, usuwa wszelką wątpliwość. W razie, jeżeli ich nie ma, zwracać należy uwagę na typowy przebieg choroby, przenoszenie się jéj od osoby do osoby, wyłączne zapadanie na nią biednéj klassy ludności, powiększenie śledziony i t. p.

LECZENIE.

Na pierwszym planie stoi LECZENIE ZAPOBIEGAWCZE. Obok zachowania zwykłych hygienicznych i sanitarnych przepisów, główną uwagę zwrócić należy na zniszczenie ognisk choroby, albo przynajmniéj na ścisły nad niemi nadzór; oprócz tego, jeżeli można, należy odosabniać chorych i trzymać ich w szpitalu tak długo, dopóki się nie upewnimy, że już napady więcéj powracać się nie będą.

WŁAŚCIWE LECZENIE ogranicza się do wypełnienia wskazań objawowych. Żaden ze znanych środków przeciwgorączkowych i przeciwzimniczych nie jest w stanie przerwać tyfusu powrotnego. Riess twierdzi, że 6 grm (3js) salicylanu sody zniża znacznie ciepłotę i przy-

śpiesza przełom napadu, jeżeli zaś środek ten podawać wciąż, wtedy następne napady stają się owiele słabszemi. Moje poszukiwania (używałem 10 grm = 3jjs) bynajmniéj nie potwierdziły podań Riessa: ani razu nie udało mi się skrócić przebiegu choroby, i co najwyżéj udawało mi się nieco zmniéjszyć gorączkę, przyczém jednak, po dużych dawkach salicylanu sodu, następował zawsze bardzo silny upadek sił. Co do pojedyńczych objawów, to mogę polecić następujące przepisy: przeciw bólowi głowy i mięśni — zimne kąpiele lub obmywania, środki przeczyszczające, odurzające, chloral; przeciw wymiotom i bólom brzucha — środki solne, ciepłe okłady, lód, woda wapienna z mlekiem; przeciw rozwolnieniu—wymiotnica (ipecacuanha) z makowcem (opium), lawatywy z wody wapiennéj; przeciw zatrzymaniu się moczu — środki napotne, gorące kąpiele nożne; przeciw bredzeniu — chloral, makowiec; przeciw upadkowi sił — środki pobudzające i krzepiące, china, żelazo.

W największéj liczbie przypadków możemy się ograniczyć do podawania średnich dawek *spirit. frumenti* (100 grm = ℥jjj dziennie), t.j. téjsaméj wódki, któréj chorzy zwykle używają.

KONIEC.

BIBLIOTEKA AKADEMII LEKARSKIEJ w Gdańsku

TREŚĆ TOMU III.

Str.

KLASSA CZWARTA. — Choroby narządu trawienia (*dalszy ciąg*) 1

Księga piąta. — **Choroby otrzewnéj.** 1

Rozdział I. Zapalenie otrzewnéj (*peritonitis*) 1
— II. Wodna puchlina brzucha (*ascites*) 18

Księga szósta. — **Choroby wątroby i dróg żółciowych** 26

Rozdział I. Przekrwienie wątroby . . . . . —
— II. Ropne zapalenie wątroby (*hepatitis suppurativa*) 35
— III. Zanik ostry wątroby (*atrophia hepatis acuta*). — Zapalenie wątroby miąższowe (*hepatitis parenchymatosa*) 48
— IV. Zapalenie wątroby śródmiąższowe (*hepatitis interstitialis*). — Marskość wątroby (*cirrhosis hepatis*) 59
— V. Zwyrodnienie skrobiowate (*degeneratio amyloidea*) . . . 75
— VI. Rak 79
— VII. Bąblowiec wątroby (*echinococcus*) 84
— VIII. Nieżyt dróg żółciowych. Żółtaczka nieżytowa. 94
— IX. Kamienie żółciowe (*cholelithiasis*) 104

KLASSA PIĄTA. — Choroby narządu moczowego 115

Rozdział I. Zapalenie nerek nieżytowe złuszczające (*nephritis catharralis*) . . . . . —
— II. Choroba Brighta. — Zapalenie nerek miąższowe (*nephritis parenchymatosa*). — Zapalenie nerek śródmiąższowe (*nephritis interstitialis*).—Zapalenie nerek mieszane (*nephritis mixta*) 124
— III. Zwyrodnienie skrobiowate nerek (*degeneratio amyloidea renum*). — Zwyrodnienie tłuszczowe 168
— IV. Mocznica (*uraemia*) 173
— V. Ropne zapalenie nerek (*nephritis suppurativa*) 186
— VI. Zapalenie miedniczek nerkowych (*pyelitis*) 193
— VII. Puchlina nerkowa (*hydronephrosis*). 199

Str.

Rozdział VIII. Kamienie nerkowe (*lithiasis renalis*). — Kolka nerkowa . 203
— IX. Rak 210
— X. Gruźlica (*tuberculosis*). — Zapalenie gruźlicze (*nephritis caseosa*) 214
— XI. Zapalenie tkanki łącznéj przynerkowéj (*perinephritis*) . . 216
— XII. Nerka wędrująca 226
— XIII. Zapalenie nieżytowe pęcherza (*cystitis catharralis*) . . . 232
— XIV. Rak pęcherza moczowego 241

KLASSA SZÓSTA. — Choroby narządu ruchu 243

Rozdział I. Gościec stawowy (*rheumatismus articulorum*) . . . . . —
— II. Zapalenie stawów zniepodabniające (*polyarthritis deformans*) 271
— III. Gościec mięśniowy (*rheumatismus musculorum*) 277
— IV. Dna.— Podagra (*arthritis urica*) 280
— V. Krzywica.—Angielska choroba (*rachitis*) 297
— VI. Zmiękniénie kości (*osteomalacia*) 304

CZĘŚĆ TRZECIA.

CHOROBY OGÓLNE.

KLASSA PIERWSZA. — Choroby zakaźne 316

Księga pierwsza. — **Zarazek gruntowy** 318

Rozdział I. Zimnica (*malaria*) . . . . . —
— II. Gorączka potna (*sudamina, febris miliaris*) 354
— III. Grypa. — Nieżyt epidemiczny gorączkowy (*influenza*). . 360
— IV. Cholera Indyjska 377
— V. Żółta gorączka 412

Księga druga. — **Zarazki pochodzące z ustroju człowieka** 463

Rozdział I. Ospa (*variola*). — Ospianka (*variolois*). — Ospa wietrzna (*varicella*) . . . . . —
— II. Ospa ochronna. — Krowianka (*vaccina*) 509
— III. Odra (*morbilli*). — Różyczka (*roseola*). — Kur (*rubeola*). . 513
— IV. Płonica.— Szkarlatyna. 532
— V. Róża 548
— VI. Tyfus brzuszny 562
— VII. Tyfus wysypkowy 638
— VIII. Tyfus mózgo-rdzeniowy 689

Księga trzecia. — **Zarazki pochodzące z ustroju zwierząt** 717

Rozdział I. Wodowstręt . . . . . —
— II. Nosacizna (*malleus*) 733

Str.

KLASSA DRUGA. — Otrucia 756
Rozdział I. Otrucie ołowiem 756
— II. Otrucie rtęciowe 756
— III. Otrucie arsenem 800
— IV. Otrucie fosforowe 809
— V. Otrucie siarkiem węgla 814
— VI. Otrucie wyskokowe (*alcocholismus*) 817

KLASSA TRZECIA. — Zaburzenia w ogólnem odżywianiu ustroju . . . 843

Rozdział I. Blednica (*chlorosis*).— Niedokrewność złośliwa (*anaemia perniciosa progressiva*) 843
— II. Skażenie lymfotwórcze (*diathesis lymphogenica*).—Białaczka istotna i wrzekoma (*Leucaemia et pseudoleucaemia*) . 867
— III. Gnilec (*scorbutus*). — Plamica krwawa (*purpura haemorrhagica*) 882
— IV. Zołzy (*scrophulosis*) 895
— V. Choroba Addisona. Cisawka 904
— VI. Moczówka cukrowa (*diabetes mellitus*) 912

DODATEK. — Tyfus powrotny 947

SPIS TABLIC CHROMOLITOGRAFICZNYCH

TOMU TRZECIEGO.

	pomiędzy str. a str.
Figury 41 i 42	256—257
— 43 i 44	262—263
— 45 do 47	262—263
— I do IV	450—451
— 48 i 49	488—489
— 50 i 51	488—489
— 52 i 53	498—499
— 54 do 56	498—499
— 57 do 61	526—527
— 62 i 63	540—541
— 64 i 65	540—541
— 66 do 68	558—559
— 69	558—559
— 70 i 71	604—605
— 72	606—607
— 73	616—617
— 74 do 76	618—119
— 77	620—621
— 78 i 79	620—621
— 80 do 82	620—621
— 83 i 84	636—637
— 85	748—749

OMYŁKI.

Str.	*wiersz:*	*zamiast:*	*ma być:*
8	14 od góry	gruczołków	ziarnistości
10	10 —	go	je
10	19 od dołu	proste działanie	zwykłe ruchy
12	1 —	gruźliczym	gruźliczém
16	5 —	bioder	ud
20	3 —	z téj saméj strony	po téj stronie, na któréj chory leży
24	10 od góry	braku	na braku
32	10 —	żółci	żółć
34	12 od dołu	w okolicy pośladkowéj	w górnéj okolicy udowéj
35	1 od góry	istniejącém	istniejącym
38	19 —	metastas	metastasis
42	12 —	t. z.	tętnicy
46	17 od dołu	albo *jama w płucu* któréj towarzyszy lub nie odma piersiowa;	albo *ropień w płucu*, któremu towarzyszy lub nie towarzyszy odma piersiowa;
52	4 i 5 od góry	tauro- i glikoholowy	taurocholowy i glikocholowy
55	2 —	i tych	i w tych
56	1 od dołu	glikohol, taurohol	glikochol, taurochol
75	6 od góry	węglowodorami	wodanami węgla
84	5 od dołu	pasożyt	pasorzyt
88	21 —	glikocholatu	glikocholanu
96	6 od góry	i jego	ich
99	8 od dołu	przytem	przytem od
108	2 —	wapna	wapnia
165	17 od góry	tętnice napełniają się i t. d. . . . . trudniej,	tętnice wypełnione bywają mocniéj, żyły zaś słabiéj, aniżeli w warunkach prawidłowych,
192	1 od góry	amonii i magnezyi	amonu i magnezu
209	16 od dołu	(ʒj—ʒj)	(ʒjβ—ʒjjβ)
240	18 —	potażu	potasu
267	6 od góry	(ʒj . . .)	(ʒjβ . . .)
269	17 —	(0,10—gr. jj)	0,10 (2 gr.)
269	18 —	(0,5—1 gr.)	0,05 (1 gr.)
269	2 od dołu	(ʒjjβ—ʒβ)	(ʒjjj—ʒv)
270	21 —	W świeżych przypadkach i t.d. . . . . wyleczenie	W świeżych przypadkach może po téj poprawie nastąpić zupełne wyzdrowienie
276	3 od dołu	arsenian sodu, kwas arsenny	arsenion sodu, kwas arsenawy
277	1 od góry	arsenianu	arsenionu
290	20 —	wywiera wpływu	oddziaływa
341	16 —	układ naczynio-ruchowy	układ nerwów naczynio-ruchowych i nerwu współczulnego
392	15 od góry	tak t. j. jak	tak jak
407	15 od dołu	w	po

Str.	*wiersz:*	*zamiast:*	*ma być:*
407	9 od dołu	zwodnicze	zwodnicze;
426	13 od góry	roboty i	roboty ziemne i
432	4 od dołu	od	do
438	19 —	spostrzegł	spostrzegał
438	11 —	mózgowych	rdzeniowych
481	2 —	spójna	spójną
483	11 od góry	alcocholicum	alcoholicum
492	9 —	ombilie	ombilic
492	13 —	zapalenie	zabarwienie
497	16 —	opadnięciu	odpadnięciu
504	20 od dołu	opadnięciu	odpadnięciu
515	2 od góry	jego	jéj
545	17 od dołu	Hyefelder	Heyfelder
545	9 —	go	je
548	8 od góry	ospie	opisie
556	11 —	a	u
565	1 —	jednym	jedném
601	9 —	one w zupełności	w zupełności
619	3 od dołu	Cameonr	Cameron
622	15 od góry	go	je
649	1 od dołu	rozszerza	i rozszerza
671	4 —	Groaning	Groningen
672	4 —	Plezew	Pleszew
675	7 od góry	nią	niém
685	8 —	powolniejszym	powolniejszém
711	14 od dołu	Steiberg	Heiberg
712	2 od góry	paralitica	paralytica
728	1 —	Misserrimum	Miserrimum
729	14 od dołu	sucha	gorąca
732	1 od góry	potażu	potasu
732	3 —	oddają	wywierają
737	17 —	go	ją
762	11 —	ateromatosa	atheromatosa
777	20 od dołu	jej	mu
800	20 —	arsenowy	arsenawy
816	6 —	ten	swój
827	6 od góry	lientheria	lienteria
866	16 —	ethiops	aethiops
888	8 od dołu	warunków	warunkach
891	13 od góry	złośliwości	kruchości
918	7 —	najważniejszym...jedynym	najważniejszém . . . jedyném
927	12 —	Aceten	Aceton

Biblioteka Akad. Lek. Gdańsk

7529