

GAZETA LEKARSKA

Z KLINIKI TERAPEUTYCZNEJ PROFESORA DOKTORA RIEGEL'A W GIESSEN.

I. O ZALEŻNOŚCI FERMENTACJI MLECZNEJ W SOKU ŻOŁĄDKOWYM OD ZAWARTOŚCI KWASU SOLNEGO.

Napisali

D-r Herman Strauss i **D-r Franciszek Białokur**,
Asystent kliniki terapeutycznej. Lekarz-prakt. w Jalcie.

Kwestya, o ile fermentacya mleczna zawartości żołądkowej zależną jest od obecności kwasu solnego, była już kilkakrotnie omawianą w świetle spostrzeżeń klinicznych oraz studyowaną na drodze doświadczalnej. Wnioski, wyciągnięte ze spostrzeżeń klinicznych, są po większej części bardzo sprzeczne, zwłaszcza starsi autorowie, którzy zbierali statystykę obecności kwasu mlecznego przy różnych chorobach żołądka, dochodzili do rezultatów, które się ze sobą nie dawały w żaden sposób pogodzić; jedni bowiem obserwowali powstawanie kwasu mlecznego w żołądku przy nieobecności wolnego kwasu solnego, inni zaś [ct. np. B. JOHNSON i BEHM, *Ztst. für klinische Medicin. Bd. XII*], otrzymywali bardzo wyraźną reakcyę UFFELMANN'a przy obecności wolnego kwasu solnego zawartości żołądkowej. Dziś jednak na zasadzie najnowszych badań doszli do wniosku, że fermentacya mleczna w żołądku może powstać tylko wtedy, gdy wolny kwas solny nie daje się wykazać. [EWALD ¹⁾, ROSENHEIM ²⁾, BOAS ³⁾, OPPLER ⁴⁾, STRAUSS ⁵⁾]. Różnice owe we wnioskach mogą być objaśnione metodą, używaną przy tego rodzaju poszukiwaniach. Gdy znakomite prace BOAS'a zwróciły baczniejszą uwagę ogółu na fermentacyę mleczną w żołądku, kwestya niniejsza stanęła na porządku dziennym i dla wyświeatlenia jej starano się wykryć mniej lub więcej dokładne metody badania Reakcyę UFFELMANN'a, stosowana poprzednio przy tych badaniach

¹⁾ EWALD. Discussion über den Vortrag von ROSENHEIM in der Berliner med. Gesellschaft am. 11 Juli 1894. Deutsche Med. Wochenschrift, 1894. Nr. 9.

²⁾ ROSENHEIM. Vortrag über gastritis gravis. Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 39. 1894.

³⁾ BOAS. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 25.

⁴⁾ OPPLER. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1895. Nr. 5

⁵⁾ STRAUSS. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 26 und 27.

obecnie nie jest dostateczną, gdyż wskazuje tylko na duże ilości kwasu mlecznego, i nie daje żadnego pojęcia o małych ilościach tegoż kwasu.

Dla tego też wszystkie doświadczenia w sprawie powstawania kwasu mlecznego w żołądku, które robione były za pomocą reakcy UFFELMANN'a oraz oznaczenia granic kwaśności, przy których fermentacja mleczna powstać może lub też ustaje, mają znaczenie bardzo względne i dla tej przyczyny dalsze poszukiwania przy pomocy nowych i lepszych metod stały się bardzo pożądanymi.

Co zaś się tyczy prac doświadczalnych, które kwestyę powstawania kwasu mlecznego w żołądku omawiają, nadmienić musimy, że prac tych istnieje bardzo dużo. Z tych wszystkich prac, które specjalnie się zajmują kwestyę powstawania kwasu mlecznego, jako wytworu działalności różnych drobno-ustrojów, w zależności od kwasu solnego, przytoczymy trzy prace, a mianowicie: MILLER'a ¹⁾, F. O. COHN'a ²⁾, E. HIRSCHFELD'a ³⁾.

MILLER robił swe doświadczenia, zakażając płyny hodowlami laseczników z wymiocin jednego pacyenta, który łatwo dostawał wymiotów po spożyciu owoców. Następnie po odbytej fermentacyi określał kwas mleczny po części za pomocą analizy, po części za pomocą metody krystalizacyi, po części zaś za pomocą reakcyi kolorowej, zalecanej przez profesora EWALD'a [5—10 ctm. sz. wody + 1 kr. Fl_2Cl_6 + 2 kr. kwasu karbolowego] i doszedł do wniosku, że fermentacja mleczna w żołądku dotąd może się utrzymywać, póki kwaśność zawartości żołądkowej nie dosięgnie 1,6 HCl na 1000 części płynu.

Dwaj następni autorowie COHN i HIRSCHFELD, posługiwali się przy swoich doświadczeniach sztucznymi mieszaninami, które pod względem zawartości pepsyny jakoteż kwasu solnego oraz fosforanów możliwie zbliżone były do soku żołądkowego człowieka i zakażali te mieszaniny albo za pomocą mleka kwaśnego, albo też za pomocą czystych hodowli laseczników wytwarzających kwas mleczny; o powstawaniu zaś fermentacyi mlecznej lub o jej uniemożliwieniu sądzili powyżsi autorowie z przyrostu lub z niezmienności kwaśności ogólnej po ukończeniu doświadczenia. Jako wskaziciel (*indicator*) przy wszystkich tych doświadczeniach służył bardzo czuły papier lakmusowy; oprócz niego używał HIRSCHFELD jeszcze papieru kurkumowego oraz alkoholowego roztworu kwasu rozolowego.

Doświadczenia powyższe COHN'a i HIRSCHFELD'a odbiegają za daleko od normalnych warunków fermentacyi w żołądku człowieka, a to dla przyczyn, które zaraz wyluszczymy.

1) KUHN ⁴⁾ bowiem, a następnie STRAUSS ⁵⁾ dowiedli, że sztuczne roztwory kwasu solnego lub też roztwory pepsyny z kwasem solnym wcale nie

1) W. D. MILLER. Deutsche med. Wochenschrift. 1885, Nr 49.

2) F. O. COHN I. D. Strassburg. 1889 und Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. XIV.

3) E. HIRSCHFELD. PFLÜGER's Archiv. Bd. 47.

4) KUHN. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXI.

5) STRAUSS. Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 41.

mogą być porównywane pod względem bakteryobójczym z takim samym procentowym roztworem kwasu solnego w soku żołądkowym człowieka. Tak np. KUHN mógł skonstatować, że te ilości kwasu solnego, które zwykle powstają w stanie wolnym w żołądku człowieka, przewyższają 5—10 razy ilość kwasu solnego, potrzebnego dla stłumienia fermentacji gazowej grzybków piwnych.

Prócz tego jeszcze jeden z nas zrobił doświadczenie z sokiem żołądkowym w ten sposób, że po dodaniu do powyższego soku cukru oraz grzybków drożdżowych zwiększał kwaśność tego soku przez stopniowe dodawanie kwasu solnego do 200 [7,2 ‰], a pomimo to fermentacja gazowa wcale nie była stłumiona, podczas gdy 2‰ wodny roztwór kwasu solnego fermentację tę zabija zupełnie.

2) Dalej czynniki fermentacji mlecznej w żołądku nie muszą być koniecznie identyczne oraz posiadać te same warunki biologicznie, co drobnoustroje, wywołujące ścinanie się mleka.

Istnieje bardzo dużo drobnoustrojów, wywołujących fermentację mleczną, a z nich najdokładniej zostały zbadane *bacterium acidi lactici* HÜPPE'go ¹⁾. GROTENFELD opisał rodzaj grzybka wytwarzającego kwas mleczny; prócz tego wiadomo, że i *proteus vulgaris* może także wytwarzać ten kwas. ABELOUS, DE BARY i inni znaleźli w zawartości żołądkowej zdrowych i chorych osobników drobnoustroje, które mogą wytwarzać kwas mleczny; MILLER zaś dokładnie wystudował drobnoustroje jamy ustnej oraz żołądka i doszedł do wniosku, że w ustach i w żołądku człowieka istnieje więcej, aniżeli dwanaście gatunków różnych drobnoustrojów, które różnią się bardzo biologicznymi swoimi własnościami, ostatecznym jednak produktem przemiany ich materii jest kwas mleczny.

Dla wszystkich tych powyżej wyliczonych powodów uważaliśmy za stosowne wziąć tę sprawę jeszcze raz pod baczniejszą uwagę i przeprowadzić nasze doświadczenia w ten sposób, ażeby sprawy fermentacji mlecznej zbliżone były jak najbardziej do normalnych warunków.

W tym celu w naszych doświadczeniach braliśmy przekroploną zawartość żołądka, którąśmy otrzymywali tylko po zadaniu śniadań próbnych i zbieraliśmy filtry do jednej dużej flaszki; dla zakażenia zaś używaliśmy zawartości żołądkowej, która miała wszystkie objawy silnej fermentacji mlecznej. Dalej w każdym pojedynczym doświadczeniu robiliśmy ilościowe określenie wytworzonego kwasu mlecznego, podług metody, podanej przez BOAS'a, czego poprzednicy nasi nie robili.

W ogólnych zarysach doświadczenia nasze przeprowadzone były podług następującego planu.

Używaliśmy do naszych doświadczeń kolbek, mieszczących w sobie po 100 ctm. sz., każda kolbka [zaopatrzoną była w korek] szklany, wyszlifowany i próżny wewnątrz, rozszerzający się kulisto nad szyjką i przechodzący

¹⁾ HÜPPE. Mitteilung aus dem Reichsgesundheitsamt. Bd. 2.

Pozostała literatura mieści się w Berliner med. Wochenschrift. 1895. Nr. 6 i 7 u KAUFMANN'S

w rurkę wygiętą w kabłąk na zewnątrz i ku dołowi. Przez takie urządzenie korka staraliśmy się dopiąć tego celu, ażeby zawartość kolbki była ciągle w połączeniu z zewnętrznym powietrzem i aby je jednocześnie uchronić od zanieczyszczenia z zewnątrz.

Dalej przez takie urządzenie korka parowanie płynu było zupełnie niemożliwione; wyparowywaniu płynu z kolbek przeszkadzało jeszcze ta okoliczność, że do pieca, ogrzanego do 37°, wstawialiśmy naczynie z wodą, aby powietrze w piecu było możliwie najbardziej wilgotnem.

A że się nam powyższe manipulacye w zupełności udały, dowodzą niektóre uprzednie doświadczenia oraz fakt, że ilość zawartości kolbek [100 ctm. sześć.] przed i po doświadczeniu pozostawała wcale niezmienną, co dowodzi, że parowania na zewnątrz wcale nie było. Kolbki szklane bywały zawsze przed doświadczeniem wyjaławiane 1½ godziny w piecu przy ciepłocie 150°, a następnie napełniane wyjałowionym sokiem żołądkowym. Wyjaławianie soku żołądkowego, używanego do naszych doświadczeń, odbywało się podług metody R. PFEIFFER'a ¹⁾, stosowanej do zabijania przecinków cholery w płynach. [Prowizoryczne doświadczenia z filtrem CHAMBERLAND'a nie dały żadnych dodatnich rezultatów].

PFEIFFER zaś dowiódł, że bulion, zawierający przecinki cholery, można pozbawić jadowitości w ten sposób, że się do niego dodaje chloroformu, miesza się mocno, pozostawia się z chloroformem na pewien przeciąg czasu, a potem zlewa się górną warstwę i wyparowuje się ją ostatecznie od chloroformu przy ciepłocie 45°—50° przez półtora godziny. Płyn taki jest wtedy wolny od zarodników przecinka cholery. Zanim zastosowaliśmy powyższą metodę wyjaławiania do soku żołądkowego, przekonaliśmy się uprzednio za pomocą doświadczeń wstępnych, że metoda ta nadaje się najzupełniej i do naszych celów, a mianowicie filtry były zupełnie wolne od zarodników, z drugiej zaś strony drożdże oraz hodowle *m. prodigiosi* [po zneutralizowaniu kwaśnego płynu] rozwijały się bardzo dobrze ²⁾.

Otóż w ten sposób zbieraliśmy filtry po próbnym śniadaniach nad chloroformem, mieszałyśmy mocno te mieszaniny, pozwalaliśmy chloroformowi dobrze osiąść, a potem zlewaliśmy ostrożnie całą warstwę soku nad chloroformem do innej flaszki wyjałowionej i pozostawialiśmy tę ostatnią tak długo przy 5°, 45°—50°, aż płyn utracił zupełnie zapach chloroformu [czasem po kilka godzin]. Potem do tej mieszaniny dodawaliśmy chemicznie czystego cukru gronowego i za pomocą wyjałowionego cylindra z pomiarkami dzieliśmy swój płyn na poreye po 120 ctm. sześć. Po dodaniu zaś rozczynu średniego stężenia sodu gryzącego [NaHO], którego mianownik określaliśmy za każdym razem, mogliśmy dowolnie zmniejszać kwaśność w pojedynczych doświadczeniach względnie do potrzeby i wymagania doświadczeń. Stężenie naszego alkalicznego rozczyntu było takiego stopnia, że zwykle dla zupełnego zneutralizowa-

¹⁾ R. PFEIFFER. Zeitschrift für Infectiouskrankheiten. Band XI. pag. 400.

²⁾ Przy tych naszych doświadczeniach raczył nam łaskawie udzielać swojej pomocy D-r KUTSCHER, asystent przy tutejszym Instytucie Hygienicznym.

nia 120 ctm. sześć. soku żołądkowego trzeba było brać tylko 6—7 ctm. sześć. rozczynu alkali. Przez dodawanie tak niewielkich objętości ługu staraliśmy się podzielać tylko na kwaśność soku żołądkowego, zmieniając możliwie mało jego inne chemiczne i fizykalne własności.

Kwaśność oddzielnych porcyi tych mieszanin określaliśmy za pomocą fenoltaleiny i papierku lakmusowego [odnośnie do 10 ctm. sześć. płynu]; w przypadkach zaś, w których kwas solny wolny nie był zupełnie zneutralizowany, określaliśmy go ilościowo za pomocą odczynnika GUENZBURG'a. Następnie nalewaliśmy do każdej kolbki po 100 ctm. sześć. odpowiednio zmieszanego soku żołądkowego i zakażaliśmy ten płyn taką ilością zawartości żołądkowej, jaka mieściła się w pięciu oczkach drucika platynowego, wiedząc *a priori*, że zawartość ta zawierała wiele bakteryi wytwarzających kwas mleczny, ponieważ pochodziła od osobnika cierpiącego na *carcinoma ventriculi* z niedomogą ruchową.

Określając kwas mleczny tej zawartości podług BOAS'a, otrzymaliśmy znaczne ilości [0,5—1,5‰] kwasu mlecznego; oprócz tego znajdowaliśmy stale pod drobnowidzem również wiele długich, do nitek podobnych, laseczników, z których następnie otrzymano czyste hodowle.

Pomimo żeśmy mieli czyste hodowle różnych drobnoustrojów, wywołujących fermentację mleczną, zaniechaliśmy jednak szczepienia temi hodowlami, uważaliśmy bowiem za stosowniejsze oraz do normalnych warunków więcej zbliżone zakażanie naszego płynu całą florą grzybków wytwarzających kwas mleczny, aniżeli jednym jakimkolwiek oddzielnym gatunkiem. A całą tę florę udzielał nam żołądek chorego na *carcinoma ventriculi*. Tak przyrządzone kolbki wstawialiśmy na 3—5 dni do pieca przy ciepłocie 37°—39°, po upływie zaś tego czasu badaliśmy zmiany, jakie zachodziły w chemicznych oraz fizycznych właściwościach płynów, określaliśmy wolny i związany kwas solny, kwas mleczny i t. d..

Wolny kwas solny określaliśmy za pomocą odczynnika GUENZBURG'a podług metody MINTZA, związany kwas solny podług MERTIUS-LUETTKE'go, a HCl deficyt [ilość kwasu solnego brakującego do zupełnego nasycenia wszystkich związków organicznych] podług metody HONIGMANN'a i v. NOORDEN'a. Kwas mleczny określaliśmy tak w zawartości niezmienionej, jakoteż i w wyciągu eterycznym jakościowo za pomocą odczynnika UFFELMANN'a, ilościowo zaś za pomocą metody wskazanej przez BOAS'a. Zauważyć w tem miejscu jeszcze należy, żeśmy używali do naszych doświadczeń tylko takiego soku, który zawierał tylko ślady kwasu mlecznego [0,2‰], albo go wcale nie zawierał.

[D. n.]

II. PRZYPADK ANOMALII ROZWOJU NARZĄDÓW MOCZO-PŁCIOWYCH

u 19-letniego osobnika.

Podał

Andrzej Lipka,

lekarz w Janowie--Siedleckim.

W dniu 9-m grudnia 1894 roku zgłosiła się do mnie 19-letnia Józefa K., która skarży się na zupełny dotąd brak miesiączki. Ogólna anamneza przekonała mnie, iż K. cieszy się zawsze—o ile sama zapamięta, bo jest sierotą—czterstwem zdrowiem, chęcią do pracy i wielką w niej wytrwałością. A praca jej jest ciężką, gdyż K. służy, jako robotnica, u włościanina we wsi. Z rodzeństwa swojego dziewczyna wspomina o dwustarszych siostrach, zdrowych, zamężnych i mających dzieci. Jedną okoliczność tylko zatrąwa K. życie: brak, jak wyżej się rzekło, regularności, co nie pozwala jej wyjść zamąż. Z wywiadów, prowadzonych w kierunku życia płciowego K., dowiedziałem się, że oprócz zupełnego braku wypływu krwawego z organów rodnych, nie uczuwała ona nigdy żadnego bólu w tej okolicy, ani peryodycznych, ani powtarzających się bezładnie. Nadto, skłonność płciową, z której dziewczyna ta dość trudno zdaje sobie sprawę, zauważyła dopiero przed dwoma laty; przedtem była zupełnie obojętną. Na pytania: czy pociąg ten do mężczyzn, jak twierdzi, uczuła sama z siebie, czy rozwinęli go u niej otaczający swymi objaśnieniami, np. rówieśniczki lub wiekowe kobiety, odpowiada twierdząco w sensie pierwszego zapytania. Wogóle, K., pod wrażeniem przygniatającego ją nieszczęścia, zdaje się być zupełnie otwartą, szczerze—naiwną i niczego nie ukrywającą wobec lekarza. Na koniec, dziewczyna dała mi do zrozumienia, że jej organa płciowe różnią się i swoim zewnętrznym wyglądem od części rodnych innych kobiet.

Przy badaniu chorej w położeniu ginekologicznem, narządy moczopłciowe przedstawiają taki obraz.

Idąc z góry na dół i od przodu ku tyłowi, znajdujemy, co następuje.

Na miejscu, odpowiadającym spojeniu łonowemu miednicy i bardzo mało porosłem włosami, zaczynają się 2, symetrycznie i w kierunku rozbieżnym idące, wałki, strzępiaste i silniej pigmentowane, niż części otaczające, różowo-brązowego koloru, wysokie około 0,5 centymetra: wałki te zupełnie są poobne do mniejszych warg sromu żeńskiego. Okalają one organ, doskonale przypominający prącie męskie, grubości małego palca u ręki i 2,5—3 ctm. długi, złożony z części odpowiadającej *parti cavernosae*, żołądki i napletka, który z łatwością daje się odwinąć ku tyłowi, odsłaniając brzożdę pozażołądźkową; wędzidełko uformowane niewyraźnie. Na miejscu, gdzie na żołądki znajduje się zewnętrzne ujście cewki

moczowej mężczyzny, odkrywamy tu podługowate i płytkie wgłębienie. Organ ten przy tarciu między palcami nie napręża się [a przynajmniej bardzo nieznacznie] i osobnik nie doznaje lechącego wrażenia. Wyżej wspomniane walki, z obu stron otoczywszy ów organ, który swobodnie daje się ręką podnosić, schodzą się ku tyłowi i giną w jego napletku. Dalej, ku tyłowi *resp.* niżej tego niby-prącia znajdujemy dość znaczne i lejkowato zwężające się zagłębienie, które wyściela skóra, zdradzająca stan zapalnego podrażnienia; zagłębienie prowadzi do kanału, zaledwie wskazujący palec przepuszczającego i długiego 6—7 centymetrów. Kierunek kanału: z przodu i od dołu—ku tyłowi i do góry. W wejściu do niego znajdujemy kilka—może kilkanaście—drobnych otworków przewodów gruczołowych, a gruczoły doskonale można wyczuć palcami. Ścianki kanału gładkie, śliskie, wilgotne i wysłane, o ile oko sięgnąć może, błoną, zupełnie błonę cewki moczowej przypominającą. Przy tej manipulacji zgłębienia kanału palcem osobnik doznaje lekkiego bólu. Na dnie kanału koniec badającego palca wyczuwa zupełnie jakby *portio vaginalis* macicy, tylko że składa się ona z koncentrycznych fałd lub wałeczków; dalej już przejść nie można. Palec, po wyjęciu z kanału, pokrywa wydzielina, wydająca woń identyczną z wonią wydzieliny pochwy kobiecej. Mocz odchodzi przez tenże kanał. W celu przekonania się, gdzie jest ujście cewki moczowej, użyłem męskiego metalicznego zgłębnika, który z łatwością wszedł do pęcherza dopiero przez samo dno, które z *portio vaginalis* porównałem. Przy wypuszczaniu moczu przekonałem się, że osobnik dowolnie może władać siłą jego strumienia. A teraz wyobraźmy sobie, że wszystko, cośmy wyżej opisali i co odpowiada środkowej linii tej okolicy, otoczone jest workiem, który, zaczynając się od miejsca porosłego włosami, opuszcza się z prawej i lewej strony i zwiesza się niżej i pod opisanem lejkowatym zagłębieniem, *resp.* zewnętrznem ujściem kanału. Tym sposobem, worek ów składa się jakby z dwu połów, spojonych ze sobą niżej wzmiankowanego otworu. Worek więcej robi wrażenia moszny męskiej, niż warg większych kobiecych; skóra dość gładka i nie porosła włosami. Przy obmacywaniu zawartości torebki przekonujemy się, że są w niej jądra dorosłego mężczyzny z przyjądrzami i sznurkami nasiennymi; lewe jądro jest naturalnej wielkości, konsystencji i elastyczności, a prawe—o wiele mniejsze od poprzedniego. Prawe łatwo może być całkowicie wprowadzonym do jamy brzusznej przez otwór wiodącego tam kanału, z kądem przez naciskanie ręką brzucha szybko wyskakując, lewe zaś przez symetryczny kanał nie wchodzi. Na obu jądrach t. z. odruchu JASTROWITZ'a zauważyć nie mogłem. Ku tyłowi worek przechodzi w skórę jakby męskiego międzykrocza, nie porosłego włosami, a jeszcze dalej—znajduje się ujście odbytnicy.

Przy dwuręcznem badaniu nie udało mi się odkryć obecności ani macicy z trąbkami i jajnikami, ani gruczołu krokowego męskiego.

Badając K. ogólnie, spostrzegłem, że górna połowa jej ciała do pasa przypomina budowę kobiecą, dolna zaś część prędkiej do męskiej jest podobna.

Gruczoły piersiowe silnie rozwinięte, lecz więcej na korzyść tkanki tłuszczowej, niż gruczołu w ścisłym znaczeniu. Forma ich wyraźnie stożkowata [a nie półkulista]. Zwróciło moją uwagę, że wierzchołek gruczołu w promieniu areoli przedstawia oddzielny stożek, spoczywający na postawie—reszta gruczo-

lu—jak na większym ściętym stożku. Brodawki zupełnie płaskie. Pod pachami włosów niema. Kończyny dolne, szczególnie stopy, na kobietę są zbyt wielkie. Przy badaniu organów wewnętrznych, oprócz przerostu migdałów, żadnych nieprawidłowości nie wykryłem. Głos K. gruby, którego i 19-letni chłopiec mógłby się nie powstydzć. Bardziej szczegółowego badania z przyczyn odemnie niezależnych nie przeprowadziłem.

Uzupełniając anamnezę, dowiedziałem się jeszcze od K., że doznawała erotycznego uczucia, czasami zupełnie bez żadnych bodźców mechanicznych lub psychicznych (?), to znowu, kiedy rozszerzała opisany kanał, idąc za radą bab wiejskich. Żadnego wypływu (*ejaculatio seminis*) przy tem K. nie spostrzegala. Jako miejsce tego uczucia K. wskazuje kanał, który, dzięki częstym manipulacyom, został do takich rozmiarów, jak wyżej wskazałem, rozszerzonym.

Przedstawiwszy w grubych zarysach rezultat oględzin, które, co do swej dokładności i wszechstronności, wiele pozostawiają jeszcze do życzenia, pozwolę sobie potrącić w tem miejscu kilka pytań, jakie opisany przypadek może nam nasunąć.

Przedewszystkiem kwestya: do jakiej płci w sensie anatomicznym należy zaliczyć tego osobnika? I tu z góry zmuszony jestem zastrzedz, że ostateczne i dokładne rozstrzygnięcie tego pytania, jako wchodzącego w zakres embryologii i anatomii patologicznej [teratologii], jest niemożliwem w mojej pracy, bo w tych gałęziach mogę być tylko dyletantem, a jako taki pragnę uwzględnić to pytanie z punktu widzenia ogólniejszego — jako lekarza-praktyka. Zbytecznem chyba byłoby dłużej zastanawiać się nad kwestyą, że i ścisła anatomia z embryologią potrafiłyby wyrzec decydujące zdanie tylko na stole anatomicznym, o czem przy życiu osobnika mowy być nie może.

I tak, na korzyść płci męskiej przemawiają: obecność jąder z przyjadrzami i sznurkami nasiennymi, brak miesiączki, silna budowa dolnej połowy ciała wogóle i gruby głos tego osobnika; wargi mniejsze zaś, gruczoły piersiowe, twarz i wogóle górna połowa ciała, skłonność do męczyzn, brak fenomenu JASTROWITZ'a i *ejaculationis seminis*—świadczą, jakoby, o płci żeńskiej. Owego organu w stanie nierozwiniętego prącia, kanału, prowadzącego do pęcherza, i rzadkiego porostu włosów nie bierzemy w rachubę, gdyż nie stanowią one dla nas w danym przypadku kryterjum, a to z następujących względów. Wrzekome prącie z jednakowem prawem można przyjąć za męzki członek rodny w stanie rudymenarnym lub silnie rozwiniętą lechtaczkę; brak erekcyi tego narządu nie przemawia ani za pierwszym, ani za drugą. Kanał można uważać tak za rozszerzoną cewkę, jak za wązką pochwę, a skąpy porost włosów świadczy tylko o niezupełnym rozwoju organizmu wogóle. Widzimy więc, iż [przynajmniej na zasadzie tych danych] ostateczne kwestyi płci rozstrzygnięcie jest niemożliwem.

Wobec tego przyznajemy daną anomalię za zjawisko, zwane hermafrodytyzmem. Lecz czy mamy przed sobą hermafrodytyzm wrzekomy [przy którym tylko kanały płciowe są podwójne], czy jest to jedna z odmian hermafrodytyzmu prawdziwego [gdzie znajdujemy u osobnika jądra wraz z jajnikami], nie można na zasadzie tych skąpych danych zdecydować. W każdym razie, chętniej uwa-

żałbym ten przypadek za *hermaphroditismus spurius masculinus* [obecność jąder]—
typ najczęściej spotykany¹⁾.

Następnie, przypadek ten zaliczamy do ciekawych z tego względu, że obecność małych warg sromnych przyjęto uważać za bardzo ważną oznakę płci żeńskiej, do jakiej możnaby mylnie zaliczyć K., gdyby jądra były ukryte w jamie brzusznej; ponieważ zaś te ostatnie z całą pewnością byliśmy w stanie skonstatować przy zewnętrznym badaniu [choć mikroskop tylko tu decyduje], mamy zatem większe prawo uznać przypadek nasz jako hermafrodytyzm wrzekomy mężczy. Tak zw. *h. perinealis* [u mężczyzn] wykluczamy, bo u osobnika są niewątpliwie i cechy kobiety.

Pozostaje mi jeszcze omówić w paru słowach stronę fizyologiczną, *resp.* praktyczną tego przypadku. Wszak K. zgłosiła się do nas, jako chora, żądając pomocy. Pytanie: czy K. może wyłącznie funkcjonować, jako osobnik płci męskiej, czy i żeńskiej? [Wiadomo przedewszystkiem z opisanych dotąd przypadków, że funkcji podwójnych (t. j. roli mężczyzny i kobiety jednocześnie) przy hermafrodytyzmie nie obserwowano]. Z góry możemy wykluczyć zupełnie funkcję męczyzny, gdyż *penis, immissio in vaginam*, ani *ejaculatio seminis* nie mogą mieć miejsca. Lecz i funkcje kobiety redukują się tutaj tylko do spółkowania i to w razie, gdyby *immissio penis* było możebnem, o czem, przy obecnym stanie szc-

1) Uważam za niezbyteczne przypomnieć następujące odmiany hermafrodytyzmu.

I. *M. spurius*

Tylko *testiculi (resp. ovaria)* + kanały płciowe podwójne.
[Odmianą tegoż jest *h. transversus* = oba jądra [resp. jajniki] +
+organy zewnętrzne żeńskie [resp. męskie].

A. *M. masculinus.*

Testiculi + *penis* [rudymet.] + ślepy worek;
do niego otwiera się cewka moczowa, która
innym razem może mieć ujście pod prąciem.

B. *M. fermininus.*

Ovaria + *clitoris* [silnie zozwinięty] z otworem
na dolnej powierzchni lub na wierzchołku +
rima et vagina [bardzo wązkie].

II. *M. verus.*

Testiculi + *Ovaria* [jednocześnie].

A. *M. lateralis.*

Testiculi [z jednej strony] + *ovaria* [z drugiej] —
najczęściej spotykany.

B. *M. unilaterialis.*

Testiculus + *ovarium* [jedna strona] + *testicu-*
lus (resp. ovarium) [druga strona].

C. *M. bilateralis.*

Testiculus + *ovarium* [jedna strona] + *testicu-*
lus + *ovarium* [druga strona] — wątpliwy.

rokości kanału, należy wątpić. K. pragnie wyjść za mąż. A więc interwencya lekarza ogranicza się w tym razie na sztucznem i systematycznym rozszerzaniu kanału [w danym już przypadku — pochwy], stosując — sposób krwawy lub niekrwawy. Tutaj wystarcza stosowanie drugiej metody, np. wkładanie prasowanych gąbek, co i zostało K. zaleconem.

Z ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO D-RA ODERFELDA

III. LECZENIE SUROWICĄ PRZECIWBŁONICOWĄ

w Warszawskim szpitalu starozakonnych.

Podał

Julian Weisblat.

— 2 — 3 —

[Dokończenie. — Patrz Nr. 37].

XXVII. Sura G, 5 lat, chora od 3 dni, przybyła 14. V. Na obu migdałach nie bardzo duże szarawe naloty. Ciężota 39,0°, tętno 140. Duszność, sinica — tracheotomia, przy której chora wykrztusiła dużo błon. Oddech nie poprawił się, sinica nie ustąpiła. Zapalenie płuc krupowe. W nocy zmarła. [W hodowlach laseczniki LOEFFLER'a i gronkowce].

XXVIII. Majer R., 1½ roku, chory od 3 dni, przybył 14. V. Na lewym migdale niewielki szarawy nalot. Ciężota 38,8°, tętno 128. Duszność — tracheotomia, podczas której wykrztusił przez ranę niewiele błon dyfterytycznych, zmieszanych z ropą. Wstrzyknięto, jak w XXVII. Wieczorem ciężota 38,2°. 15. V. Nad ranem zmarł. W hodowlach laseczniki błonicowe i gronkowce.

XXIX. Drajzla M., 3 lata, chora od 3 dni; przybyła 15. V. Na obu migdałach dość duże szarawe naloty. Stan bezgorączkowy. Zwężenie, wskutek czego natychmiast wykonano tracheotomię. 16. V. Naloty bez zmiany; białka w moczu niema. Wstrzyknięto, jak w XXVII. 17. V. Naloty bez zmiany. W hodowlach laseczniki L. 18. V. Naloty zaczynają się oddzielać. 19. V. Naloty znacznie mniejsze. 20. V. Naloty prawie znikły. 21. V. Nalotów niema. 23. V. Rurkę wyjęto. 28. V. Wypisana zdrowa.

XXX. Rojza W., 3 lata, chora od dnia poprzedniego. Przybyła 17. V. Na prawym migdale i na tylnej ścianie gardzieli z prawej strony szarawe naloty. Ciężota 38,0°, tętno 104; duszności niema. Wstrzyknięto, jak w XXVII. Ciężota wieczorem 33,7; o 7-ej wieczorem objawy zwężenia krtani — tracheotomia. D. 18. V. Ciężota 33,5° C., tętno 100. Nalot nie zmniejszony, biały; oddech swobodny. Ciężota wieczorem 37,5°. 19. V. Ciężota 37,8°, tętno 88; nalot mniejszy. W hodowlach laseczniki L. 21. V. Nalot znikł, gruczoł nie zmniejszył się. Rurkę usunięto. 3. VI. Wypisana zdrowa.

XXXI. Lejzor M., 2½ roku, chory od 2 dni, przybył 20. V. Nieznaczny nalot na prawym migdale; stan bezgorączkowy; duszność niewielka, głos

ochryply. Wstrzyknięto, jak w XXVII. Duszność zmniejszyła się. 21. V. Ślady nalotu, oddech swobodny. 22. V. Nalotu niema. W hodowlach łaseczniki L. i koki. 25. V. Wypisany zdrów.

XXXII. Dawid F., 3 lata, chory od 3 dni, przybył 31. V. Na migdałach i tylnej ścianie gardzieli duży szarawy nalot; duszność niewielka. Ciepłota 39,5°, tętno 120. Wstrzyknięto, jak w XXVII; w nocy duszność zwiększyła się, wykonano tracheotomię, podczas której wydzielilo się dużo błon przez ranę. Wieczorem ciepłota 38,8°. 1. VI. Ciepłota 39,5°, tętno 112. Naloty bez zmiany, oddech swobodny, stan ogólny nie poprawił się. Wstrzyknięto po raz drugi taką samą dawkę [10 ctm sześciennych Petersburskiej surowicy], w moczu białka niema; rozwolnienie — wewnątrz bizmut. Ciepłota wieczorem 38,8°. 2. VI. Ciepłota 38,4°, tętno 100, nalot mniejszy; w hodowlach łaseczniki LOEFFLER'a. 3. VI. Ciepłota 38,5°, tętno 112; nalot oddziela się płatkami, rozwolnienie znikło. 4. VI. Nalot znacznie mniejszy. W płucach rżenia w małej ilości; środek wykrztuśny. Ciepłota 38,5°, tętno 96; wieczorem ciepłota 37,0°. 5. VI. Ciepłota 38,0°, tętno 92. Nalotu niema. 6. VI. Stan bezgorączkowy. 8. V. Rurkę usunięto. 12. V. Wypisany zdrów.

XXXIII. Jankiel O., 2 lata, chory od 4 dni, przybył 31. V., na prawym migdale nieznaczny białawy nalot; głos ochryply. Ciepłota 37,5°, tętno 96. Duszność — natychmiast wykonano tracheotomię. Wstrzyknięto, jak w XXVII. 1. VI. Oddech swobodny, ciepłota 37,3°, tętno 88; nalot bez zmiany, białka niema; wieczorem ciepłota 37,5°. 2. VI. Ciepłota 37,8°; tętno 88; wieczorem ciepłota 37,4°; nalot bez zmiany. 3. VI. Ciepłota 38,2°, tętno 96. Nalot mniejszy; wieczorem ciepłota 37,7°. 4. VI. Ciepłota 37,4°; tętno 84. Nalot nieznaczny; ciepłota wieczorem 37,5°. W hodowlach łaseczniki L. i paciorkowce. 5. VI. Ciepłota 37,5°; nalotu niema. 7. VI. Stan bezgorączkowy. 9. VI. Wyjęto rurkę. 13. VI. Wypisany zdrów.

XXXIV. Abram R., 4 lata, chory od 3 dni, przybył 2. VI. Na obu migdałach bardzo duże i grube naloty szarawe, gruczoły podszczękowe powiększone. Ciepłota 37,8°, tętno 104; duszność—tracheotomia, a następnie wstrzyknięcie, jak w XXVII. 3. VI. Ciepłota 38,8°, tętno 96; oddech swobodny, małe ślady białka, nalot cokolwiek mniejszy; ciepłota wieczorem 33,7. 4. VI. Ciepłota 38,5°, tętno 92; nalot cokolwiek mniejszy, ciepłota 38,6°. 5. VI. Ciepłota 38,2°, tętno 88. Nalot znacznie mniejszy, gruczoły nieco mniejsze, wieczorem ciepłota 37,8°. 6. VI. Stan bezgorączkowy, ślady nalotu; w moczu białka niema. 7. VI. Nalot znikł. W hodowlach łaseczniki L. i koki. 9. VI. Rurki nie można usunąć, gdyż występuje natychmiast duszność. 15. VI. Rurkę usunięto. 17. VI. Wypisany zdrów.

XXXV. Gdalia B., 4 lata, chory od 3 dni, przybył 19. VI. Mocne zaczerwienienie błony śluzowej gardzieli, migdały powiększone, na lewym mały szarawy nalot; stan bezgorączkowy; duszność—tracheotomia. 20. VI. Nalot nieco większy. Wstrzyknięto 10 ctm. sześć. surowicy Warszawskiej. Rozwolnienie — wewnątrz bizmut. Oddech swobodny. Wieczorem ciepłota 38,4°. 21. VI. Nalot koloru mlecznego, podminowany. Na prawym migdale kilka szarawych punkcików wielkości główki od szpilki. Dziecko miało kilka razy

drgawki [w domu również bywały drgawki przed błonicą]. Ciepłota 37,1°. 22. VI. Naloty mniejsze, punkciki szarawe znikły; stan ogólny zadawalaający; w hodowlach laseczniki L.. 23. VI. Nalot prawie znikł. 24. VI. Nalotu niema. 26. VI. Rurkę wyjęto. 30. VI. Wypisany zdrów.

XXXVI. Golda B., 4 lata, chora od 5 dni, przybyła 5. VII. Nieduży nalot na prawym migdale i na prawym łuku; stan bezgorączkowy, duszność niewielka; wieczorem objawy zwężenia krtani — tracheotomia. 6. VI. Nalot trochę się powiększył. Wstrzyknięto, jak w XXXV. 7. VII. Nalot znacznie mniejszy; białka niema. 8. VII. Nalotu niema. W hodowlach laseczniki błonkowe. 13. VII. Rurkę usunięto. 16. VII. Wypisana zdrowa.

XXXVII. Jankiel K., 1½ roku, kaszle od 8 dni; przybył 6. VII. Na obu migdałach duży nalot szarawy: Ciepłota 38,8°, tętno 96; duszność niewielka, głos ochrypli; wieczorem duszność duża — tracheotomia; ciepłota 32,2°, tętno 116. Kamfora wewnątrz. 7. VII. Ciepłota 39,2°; wstrzyknięto, jak w XXXV; w płucach dużo rzężeń. Ciepłota wieczorem 39,0°. 8. VII. Ciepłota 38,9°, tętno 100; Zapalenie płuc; w moczu białka niema; wieczorem ciepłota 38,4°. Od 9. VII. do 15. VII. Ciągła gorączka, tętno częste, słabe, duszność. 16. VII. Zmarł.

XXXVIII. Szlema B., 3½ roku, chory od 3 dni; przybył 7. VII; na obu migdałach nie bardzo duże szarawe naloty. Stan bezgorączkowy. W domu dzisiaj wstrzyknięto dziecku 10 ctm. sz. surowicy Warszawskiej i przyniesiono je z objawami zwężenia krtani, tak, że natychmiast przystąpiono do tracheotomii. 8. VII. Stan ogólny dobry, naloty nie zmniejszyły się. 9. VII. Naloty mniejsze. 10. VII. Naloty oddzielają się płatami. 11. VII. Naloty znikły. Pozostały niewielkie powierzchnie nieco krwawiące. W hodowlach laseczniki L. 19. VII. Rurkę usunięto. 22. VII. Wypisany zdrów.

XXXIX. Chaim A., 1½ roku, chory od 3 dni, przybył 12. VII. Na obu migdałach duży, szarawy nalot, gruczoły podszczękowe powiększone. Ciepłota 38,8°, tętno 116, małe, kamfora wewnątrz. Objawy zwężenia krtani — tracheotomia; a następnie wstrzyknięcie surowicy Warszawskiej [10 ctm. sześć.]. Hodowli nie robiono; tegoż dnia wieczorem zmarł.

XL. Abram R., 5 lat, chory od 5 dni; przybył 14. VII; duży szarawy nalot na migdałach. Ciepłota 32,2° tętno 120. Duszność — tracheotomia. Wstrzyknięto, jak w XXXIX. Hodowli nie robiono. 15. VII. Rano zmarł.

XLI. Icek B., 1 rok, chory od 2 dni, przybył 21. VII. Nalot duży, szarawo-biały na obu migdałach, gruczoł podszczękowy prawy znacznie powiększony; lewy — cokolwiek; w domu dzisiaj wstrzyknięto 1 flakon surowicy BERNING'a № I [10 ctm. sz.]; do szpitala dziecko przyniesiono z objawami zwężenia krtani; wykonano więc natychmiast tracheotomię. 22. VII. Oddech swobodny. Ciepłota 39,2°, tętno 100; wieczorem ciepłota 39,7°; nalot mleczny, ogranicza się. *Bronchitis diffusa* — środek wykrztuśny. 23. VII. Ciepłota 39,8°, tętno 104, wieczorem ciepłota 39,5°; nalot znacznie mniejszy, dużo rzężeń. 24. VII. Ciepłota 37,6°, tętno 88; wieczorem ciepłota 33,8°; Nalot znikł; w hodowlach laseczniki L. i paciorkowce. Od 25. VII. do 31. VII. Ciepłota 38,0—39,2°. 1. VIII.

Stan bezgorączkowy, rurkę usunięto. Kaszel nieznaczny. 4. VIII. Wypisany zdrów.

XLII. Mordka E, 2 lata, chory od dnia poprzedniego, przybył 21. VII. Nalot duży na obu migdałach, gruczoły podszczękowe obrzmiałe; objawy znacznego zwężenia krtani—tracheotomia. Wstrzyknięto 10 ctm. sz. surowicy Warszawskiej. Ciepłota wiecz. 38,8°. 22. VII. Nalot cokolwiek mniejszy. *Bronchitis diffusa*—środek wykrztuśny. Ciepłota 39,2°, tętno 116; wieczorem ciepłota 39,3°; w moczu ślady białka. 23. VII. Ciepłota 38,4°, tętno 104; wieczorem ciepłota 38,3°; nalot nieznaczny. W hodowlach laseczniki L. Od 24. VII.—27. 27. VII. Ciepłota 39,8° - 38,0°. 28. VII. Ciepłota 37,5°, rzężeń niewiele. 31. VII. Rurkę usunięto. 4. VIII. Wypisany zdrów.

XLIII. Abram B, 3 lata, od 3 dni chory, przybył 11. VIII, na obu migdałach; na tylnej ścianie i na lewym tylnym łuku duże szarawe naloty; zwężenie krtani — tracheotomia, następnie wstrzyknięto, jak w XLII. Ciepłota wieczorem 38,4°. 12. VIII. Nalot ogranicza się i podminowuje się z brzegów. Ciepłota 39,0°, tętno 116; wieczorem ciepłota 39,2°; białka w moczu niema. 13. VIII. Nalot znacznie mniejszy; *bronchitis diffusa*—środek wykrztuśny. Ciepłota 39,8°, tętno 112; wieczorem ciepłota 39,3°. 14. VIII. Ciepłota 38,9°, tętno 104; wieczorem ciepłota 38,0°, nalot niewielki. W hodowlach laseczniki L. i koki. 15. VIII. Ciepłota wieczorem 38,0°; nalot znikł. 16. VIII. Stan bezgorączkowy; jeszcze dość dużo rzężeń. 19. VIII. Rurkę usunięto, rzężeń mało. 22. VIII. Wypisany zdrów.

XLIV. Rykla S., 3 lata, chora od 3 dni, przybyła 19. VIII. z objawami umiarkowanego zwężenia krtani; gruby, szarawy nalot na powiększonych migdałach, na tylnych łukach i na języczku, gruczoły podszczękowe powiększone i bolesne; po kilku godzinach zwężenie krtani powiększyło się — tracheotomia. Ciepłota 39,2°. 20. VIII. Ciepłota 39,1°, tętno 108. Naloty bez zmiany, w moczu dużo białka i cylindry. Wstrzyknięto, jak w XLII. Wieczorem ciepłota 39,2°. 21. VIII. Nad ranem zmarła. [W hodowlach laseczniki L. i gronkowej].

Z 44 więc przypadków, leczonych surowicą, śmiercią zakończyło się 10, czyli 22,73%; tracheotomię wykonano w 27 przypadkach z 8 śmiertelnymi zejściami [25,92%].

Oprócz przypadków tu opisanych, było na oddziale w okresie sprawozdawczym jeszcze 8 [4 przypadki błonicy gardzieli, 2—krtani i 2—błonica gardzieli i krtani], w trzech były robione wstrzykiwania surowicy w domu [na prowincyi], nie można jednak było dowiedzieć się, jaka ilość, jaka surowica, a także nie wiadomo, jakie zmiany w gardzieli były przed wstrzyknięciem [wszystkie trzy zakończyły się wyzdrowieniem; tracheotomia nie była ani razu wykonana]; 2 przypadki były leczone bez surowicy wskutek chwilowego jej braku [1 błonica krtani i 1 błonica gardzieli i krtani], oba zakończyły się wyzdrowieniem i obyło się bez tracheotomii; dwoje dzieci przywieziono w okresie konania i nakoniec jedno (*angina diphtheritica*) pozostaje

do tej pory na oddziale w stanie rekonwalescencji, będzie więc dołączone do drugiej seryi przypadków.

Razem tedy było 52 przypadków błonicy z 12 zejściami śmiertelnymi. W roku 1894 w tymże okresie było również 52 przypadków [10 błonicy gardzieli, 34 błonica krtani i 8 błonica gardzieli i krtani]; śmiercią zakończyło się 25 przypadków [40,08%], tracheotomię zaś wykonano w 28 przypadkach z 14 śmiertelnymi zejściami [50%].

Jak widać z tych danych, wyniki leczenia w tym roku są znacznie lepsze, aniżeli w zeszłym, wobec jednak zbyt małej liczby spostrzeżeń musimy się jeszcze wstrzymać z wyrzeczeniem stanowczego zdania o skuteczności surowicy, wyniki te bowiem zależą mogą od wielu czynników, mianowicie: od charakteru epidemii, rodzaju oddzielnych przypadków, wieku dzieci i t. p.

Co do gatunku surowicy, to ze wszystkich byliśmy jednakowo zadowoleni; w żadnym przypadku nie otrzymaliśmy powikłań, o których wszyscy autorzy wspominają, mianowicie: stwardnień, ropni, wysypek na miejscu wstrzyknięć lub w oddalonych od ukłucia miejscach, bólu stawów i t. d.. Nazajutrz można było zaledwie zauważyć miejsce ukłucia; bolesności w tem miejscu nawet przy dotykaniu nie spostrzegano ani razu.

Co się tyczy wpływu surowicy na błony, to uważałem, że nazajutrz po wstrzyknięciu rozszerzały się one, czasem przechodziły nawet na drugi migdał lub na języczek, najczęściej jednak nie powiększały się, a w rzadkich tylko przypadkach zmniejszały się. W każdym zaś prawie przypadku łatwo można było dostrzedz zmiany, zachodzące w samych błonach, mianowicie traciły one swój szarawy, brudnawy odcień, stawały się białymi, mlecznymi, pulchnymi, wyraźnie ograniczonymi, bardzo często z brzegami podminowanymi, czasem zaś rozpadającymi się na dwie lub więcej części, trzeciego zaś i następnych dni po wstrzyknięciu błony oddzielały się całymi płatami, pozostawiając po sobie powierzchnię mocno zaczerwienioną, czasem lekko krwawiącą, która jednak w bardzo krótkim czasie wracała do stanu prawidłowego. Nawet wtedy, kiedy stan ogólny pogarszał się, zauważono również szybkie oddzielanie się błon. Tworzenia się nowych błon na miejscu odpadniętych nie spostrzegalem ani razu.

O wpływie na podszczękowe gruczoły chłonne trudno cokolwiek powiedzieć, nie często bowiem powikłanie to miało miejsce; w niektórych przypadkach gruczoły zmniejszały się prawie równocześnie ze zmniejszaniem się lub znikaniem błon, w innych zaś razach dziecko było już zdrowe zupełnie, gruczoły zaś nie znikaly, lub cokolwiek tylko się zmniejszały; prawdopodobnie powiększenie gruczołów w tych przypadkach nie było w związku z błonicą.

Również niełatwo wypowiedzieć zdanie o wpływie wstrzykiwań surowicy na objawy zwężenia krtani, w większości bowiem przypadków błonicy krtani dzieci były przynoszone na oddział w takim stanie, że niezwłocznie należało przystąpić do tracheotomii, następnie zaś dopiero wstrzykiwano surowicę; w rzadkich tylko przypadkach z niezbyt silnymi objawami zwężenia krtani można było zauważyć, że objawy te istotnie zmniejszały się lub nawet znikaly zaledwie na kilka godzin, po upływie których zwiększały się do tego stopnia,

że tracheotomia okazywała się konieczną. Na ilość więc wykonanych tracheotomii z wyżej podanego powodu trudno spodziewać się jakiegokolwiek wpływu; przebieg jednak pooperacyjny był łagodniejszy [w przypadku XVIII rurkę wyjęto już na 3 dzień po tracheotomii], a ilość zejść śmiertelnych znacznie z mniejszyła się w porównaniu z ilością zeszloroczną.

Na ciepłotę i tętno, jak widać z przypadków opisanych, trudno dopatrzeć się jakiegokolwiek wpływu surowicy.

Co się tyczy nakoniec działania na nerki, to w niewielu przypadkach były skonstatowane małe ślady białka, które szybko znikaly, w jednym tylko przypadku XLIV był duży białkomocz z zawartością cylindrów, dziecko jednak przybyło na oddział już z dużym obrzękiem nóg [przed wstrzyknięciem—mocz do badania nie otrzymałem].

Powikłania, jak: zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc nieżytowe, jako niezależne od surowicy, pomijam.

NOTATKI LEKARSKIE.

13. W sprawie wykrywania cukru w moczu.

Wiadomo powszechnie, jak ważne są kliniczne wyniki rozbioru wydzielin; lecz, aby z nich należycie skorzystać, należy nie tylko ściśle dokonać samego rozbioru, ale i wziąć pod uwagę całe mnóstwo warunków, w jakich materiał do analizy zebrany został. Doświadczenie kliniczne wskazuje, że stosuje się to głównie do rozbioru moczu.

Tę luźną uwagę nasunął mi na myśl przypadek moczówki cukrowej, spozstrzegany na klinice prof. KUDREWIECKIEGO.

Chłopiec 16-letni, przedtem zawsze zdrowy, zauważył u siebie przed 8 miesiącami zwiększoną ilość moczu wraz z niezwykle wzmożonym łaknieniem i pragnieniem, oraz ogólne wychudnienie, wprawdzie umiarkowane, i utratę sił

Pierwszego dnia po przybyciu do kliniki, przed badaniem, otrzymał t. zw. porcyę średnią, do której należy głównie mięso, kasza, chleb. Nazajutrz całkowity mocz, zebrany przez dobę, po zbadaniu dał następujące wyniki: koloru słomkowo-żółtego, jasny, lekko - mętny; osadu niema; ciężar właściwy 1034; odczyn—mocno kwaśny; cukru 61‰ [polarymetr LAURENT'a]; białka surowiczego, acetonu oraz innych nieprawidłowych składników - niema.

Tegoż samego dnia chory, wzięty na ściśle mleczną dyetę, zdążył jednak spożyć przedtem osłodzoną herbatę, bułkę i kaszkę w mleku. Od godziny 4 popołudniu chory do dnia następnego nic już nie jadł (*experimenti gratia*). Nazajutrz mocz w ilości 1500 cent. sześć., o podobnych do poprzedniego własnościach fizykalnych, ciężarze właściwym 1024, zawierał 28,4‰ cukru. Atoli w porcyi moczu, zrana w mojej obecności przez chorego oddanej, przezroczystej, kwaśnego odczynu, ciężaru właściwego 1011, nie wykryłem ani śladu cukru próba [TROMMER'a, polarymetr]; toż samo o godz. 12, czyli w 4 godz. po wypiciu dużego kubka mleka. Obok tego jednak już w niespełna 1½ godziny po ostatniej próbie, t. j. o go-

dzinie 2-iej, w moczu, znów przy mnie oddanym, cukier wystąpił obficie. Tegoż samego dnia, o godz. 7 $\frac{1}{2}$ wiecz, cukier znowu z moczu znikł. Rzecz prosta, cała dobową ilość moczu, wzięta następnego dnia do analizy, zawierała cukier.

Przy dalszej obserwacji zdarzało się, że cukier występował w całej dobowej ilości i w rannej porcyi, nie było go zaś w porcyi wieczornej.

Przypadek ten zatem, wzięty oddzielnie, poucza, że przy wykrywaniu cukru w moczu należy zwrócić uwagę nie tylko na leczenie, dyetę i t. d., ale i na to, z jaką porcyą moczu mamy do czynienia, czy z ogólną, dobową, czy też z ranną, wieczorną, albo z innej pory dnia. Nic też dziwnego, że, pomijając względy te, można dojść do mylnych wniosków przy badaniu jednego i tego samego chorego. W praktyce przypadki takie zdarzają się wcale nie rzadko. W kilku z nich, obserwowanych i łaskawie mi zakomunikowanych przez D-ra L. NENCKIEGO, analiza stwierdzeniem nieobecności cukru w nadesłanym do rozbioru moczu sprawiła niespodziankę ordynującemu lekarzowi i pacjentowi, który przez dłuższy czas cierpiał na cukrzycę. Mocz tu był oddany z rana, wtedy gdy zawierający cukier pochodził z porcyi poobiedniej.

Nasz przypadek wskazuje, że nieraz należy jeszcze większą ścisłość zastosować, ponieważ w ciągu jednego dnia wyniki rozbioru 3 razy się zmieniły; należy więc brać do rozbioru część z całej zebranej w jedno naczynie dobowej ilości moczu, albo kilka oddzielnych porcyi z oznaczeniem pory dnia, kiedy otrzymane zostały.

J. Luxenburg.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

76. H. Rieder. O rozszerzeniu i przeroście serca w następstwie przemogi (*Ueberanstrengung*) **oraz o pierwotnych chorobach serca wogóle.**

[Dokończenie. — Patrz Nr. 37].

Etyologia pierwotnych chorób serca wogóle.

Badacze angielscy [MACLEAN, MYERS i inni], zarówno jak niemieccy, [FRAENTZEL, THURN i inni] zgodnie utrzymują, że samoistne cierpienia serca zdarzają się o wiele częściej u żołnierzy [tak na wojnie, jak podczas pokoju], aniżeli u ludzi cywilnych. Ze sprawozdań statystycznych o stosunkach zachorowania i śmiertelności wynika również, że wojsko wykazuje większą odsetkę chorych sercowych i specjalnie takich, którzy dotknięci są pierwotnym przerostem i rozszerzeniem serca, niż ludność cywilna. Jako moment przyczynowy, istnieje tu, obok zwiększonej pracy fizycznej, nadmierny dowóz napojów wysokowych. Ze jednakże i u ludzi cywilnych pierwotne cierpienia mięśnia sercowego nie należą do wielkich rzadkości, za tem przemawiają spostrzeżenia LIEBERMEISTER'a, JUERGENSEN'a, MUENZINGER'a oraz spostrzeżenia BOLLINGER'a nad robotnikami w Monachium. Dalej przytacza SCHOTT wiele przypadków ostrej przemogi serca u ludzi zdrowych i chorych, także ROY i ADAMI, LEYDEN i inni.

Że wrodzona wąskość układu aortalnego powoduje czasem rozszerzenie i przerost serca, niepodobna zaprzeczyć, lecz należy to do największych rzadkości. Według CORVISART'a, BOULLAUD'a i FRAENTZEL'a, afekty grają pewną rolę w etyologii samoistnego przerostu serca; również na dużycia płciowe i różne wpływy nerwowe uważane są przez niektórych autorów za ważny czynnik chorobotwórczy. Atoli nadmierna praca mięśniowa obok nadmiernego używania napojów wysokowych, a szczególnie piwa w połączeniu z prawdziwą pełnokrwistością [v. RECKLINGSHAUSEN, BOLLINGER] słusznie uważaną jest powszechnie za najważniejszy moment etyologiczny. Nadmierna praca fizyczna sama przez się, lub nadużycie wysokości może również wywołać samoistne cierpienie serca, acz w lżejszym stopniu. Tytoń okazuje tu wpływ nader mały. Rozszerzenie i przerost serca w wieku starszym dokładnie opisał GEIST. Do nienormalnie wysokiego ciśnienia w układzie aortalnym przyłącza się tu zwolnienie obiegu krwi w następstwie miażdżycy. Jeśli dodać tu jeszcze pracę cielesną, jako czynnik wzmagający ciśnienie krwi, to otrzymamy sporo warunków, sprzyjających powstawaniu rozszerzenia i przerostu serca.

Autor podziela zdanie G. SÉE, że u osobników, u których daje się spostrzegać stan zmęczenia serca, to ostatnie już oddawna nie było normalne. Dla potwierdzenia swego poglądu przytacza SÉE przykład listonoszy, którzy nie cierpią na przerost serca, choć przez cały dzień chodzą. I rzeczywiście przy zdrowym stanie mięśnia sercowego niezmiernie rzadko występuje po wysiłku cielesnym niedomoga serca i rozszerzenie, a jako następstwo tego ostatniego także przerost. Tego samego zdania, co SÉE, są także SPILLMANN, BERNHEIM i THURN.

Pojęcie samoistnych chorób serca.

FRAENTZEL zalicza do idyopatycznych cierpień serca także te cierpienia które spowodowane są zmianami organicznymi w innych narządach [rozedma płuc, marskość nerek i t. d.]. BOLLINGER w ostatniej swej pracy krytykuje FRAENTZEL'a pogląd, który dać może powód do pomyłek. BOLLINGER ma bez zaprzeczenia słusność, gdy w interesie jasnego i systematycznego podziału wymaga, ażeby pod samoistnym przerostem i rozszerzeniem serca rozumiano pierwotne cierpienie serca, t. j. nie warunkowane ani zmianami na zastawkach serca, ani też chorobami innych narządów. Zdanie HAMPELN'a, podzielane przez KREHL'a, ROMBERG'a, CURSCHMANN'a i innych, że t. zw. czynnościowe, t. j. samoistne zaburzenia w czynności mięśnia sercowego spowodowane są ciężkimi mięszszowemi i śródmięszszowemi zmianami serca, dotąd jeszcze nie może być uważane za fakt ustalony. Co do udziału zwojów nerwowych serca w sprawie idyopatycznych cierpień tegoż, to puszukiwania ORT'a i innych nie dostarczyły nam żadnego dostatecznego wyjaśnienia w tej kwestyi. Przytem HIS i ROMBERG wskazali na to, że zwoje te są natury czuciowej, gdyż w okresie rozwoju wrastają z nerwu współczulnego w serce. Pogląd ten znajduje potwierdzenie także w tem, że KREHL i ROMBERG na sercach królików doświadczalnie dowiedli [wycinając

części przedsionków, zawierające zwoje nerwów], że mięsień sercowy bez udziału zwojów i nerwów zdolen jest pracować automatycznie. Dalej zostało dowiedzionem, że oddzielone od zwojów komórki serca znoszą tak samo, jak serce *in toto*, zwiększone napełnienie i wzmożony opór.

Udział lewej i prawej komórki w sprawie rozszerzania i przerostu serca.

Według HOPE'go, rozszerzenie prawej komórki daje się częściej spostrześć, niż lewej, rozszerzenie przedsionków częściej, aniżeli rozszerzenie komórek. Doświadczenia PITRES'a, które wykazały, że lewa komórka zwykle wcześniej i w większym stopniu ulega rozszerzeniu, niczego nie dowodzą, gdyż były robione na żabach. Jednakowoż ten ostatni sposób powstawania rozszerzenia prawie powszechnie jest uznawany. FRAENTZEL tak sobie rzecz przedstawia: wskutek nadmiernych wysiłków cielesnych rozwija się nienormalnie wysokie ciśnienie w aorcie i jako następstwo przerost lewej komórki, a wskutek utrudnionego oddechu dochodzi także do wzmożenia ciśnienia krwi w układzie tętnicy płucnej, i jeśli nienormalnie wysoki opór w tętnicach płucnych nie zostaje pokonany, rozwija się także przerost prawej komórki. W praktyce najczęściej zdarzają się przypadki, w których obie komórki prawie jednakowo cierpią, i do tych właśnie przypadków najlepiej stosuje się objaśnienie FRAENTZEL'a, z tem jednak ograniczeniem, że w pierwszej linii rozwija się rozszerzenie, a następnie dopiero przerost jednej lub obu komórek.

Rozszerzenie serca.

Przy zmieszeniu napięcia i elastyczności mięśnia sercowego, ten ostatni znajduje się w stanie niestalej równowagi, t. j. za każdym zwiększeniem ciśnienia krwi następuje rozciągnięcie serca. Już E. WEBER dowiódł, że przy zmęczeniu mięśnia wzrasta jego rozciągliwość. Według v. DUSCH'a, przyczyna rozszerzenia polega albo na zwiększeniu ciśnienia wewnątrz jam serca podczas skurczu, albo zwiótczeniu i zmniejszonej sprężystości ścian serca. Mocny wysiłek wywołuje nadmierne zwiększenie ciśnienia krwi, przeciągnięcie mięśnia sercowego i niemożność całkowitego opróżnienia krwi. Przy zwięźeniu dróg tętniczych, wywołanem skurczami mięśniowymi, lewa komórka musi forsownie pracować, i jeśli zostaje przeciążona pracą, to włókna mięśniowe rozciągają się i komórka ulega rozszerzeniu. Klinicznie trudno jest odróżnić proste rozszerzenie od powikłanego przerostem, gdyż wielkość obszaru tępości nie jest miarodajną. CURSCHMANN jednakowoż sądzi, że znaczne powiększenie narządu, np. przeszło w dwójnasób, nie może zależeć od prostego rozszerzenia. Zdolność do rozszerzenia serca jest prócz tego prawdopodobnie osobniczą i waha się w szerokich granicach.

Stosunek rozszerzenia do przerostu serca.

Proste rozszerzenie serca bez przerostu należy stanowczo do zjawisk rzadkich. W podobnych przypadkach albo ciśnienie krwi nagłe gwałtownie się

wzmogło, albo mięsień serca posiadał tak mało odporności, że przerost wyrównawczy nie mógł przyjść do skutku, albo wreszcie ogólny stan odżywiania był do tego stopnia upośledzony, że mięsień serca nie mógł uleść przerostowi. Przy ogólnej słabości mięśni, złem odżywianiu ogólnem, istnieje także upośledzenie mięśnia sercowego, a w takich warunkach zwiększone zapotrzebowanie pracy ze strony serca prowadzi niechybnie do stanu zmęczenia mięśnia sercowego i rozszerzenia. Najczęściej mamy do czynienia jednocześnie z rozszerzeniem i przerostem serca. Według THURN'a i J. BOMER'a, rozszerzenie zawsze poprzedza przerost. Jeśli przy przemijającym wysiłku cielesnym, np. przy jednorazowym podnoszeniu dużych ciężarów, rozwija się nagle rozszerzenie serca, a nigdy pierwotny przerost, to dlaczego, zapytuje autor, rozszerzenie nie miało być także sprawą pierwotną przy sumowaniu podobnych wysiłków? Taki sam porządek występowania obu tych stanów istnieje także przy wadach zastawkowych serca: w odcinkach serca, leżących poza zmienioną zastawką, występuje z początku zastój krwi i podniesienie ciśnienia, następnie rozszerzenie, do którego się dopiero na ostatku przyłącza przerost. Wręcz przeciwnemu pogładowi hołduje FRAENTZEL, przeciw któremu występuje J. BAUER. Przeciw zdaniu FRAENTZEL'a przemawia także następujące rozumowanie: wiedząc, że rozszerzenie normalnego serca przychodzi do skutku względnie rzadko, musimy tembardziej przyjąć, że serce przerośnięte, t. j. nadnormalne [w znaczeniu FRAENTZEL'a], jeszcze rzadziej ulega rozszerzeniu. Lecz właśnie na przerośniętych sercach daje się o wiele częściej zauważyć rozszerzenie wysokiego stopnia, aniżeli na sercach z normalną muskulaturą.

Musimy na razie zadowolić się objaśnieniem, że długotrwałe podniesienie ciśnienia w układzie aorty i tętnicy płucnej wywołuje rozszerzenie, a następnie przerost serca, podczas gdy samo rozszerzenie powstaje już w następstwie przemijających wysiłków fizycznych. Jeśli przemoga nie była bardzo duża, to jeszcze możliwem jest wyrównanie stanu patologicznego [t. j. rozszerzenia] za pomocą przerostu. Sprawy samoistnego rozszerzenia i przerostu serca można przedstawić w następującym szemacie.

I. Rozwija się rozszerzenie.

To ostatnie a) nie znika, prowadzi do zejścia śmiertelnego, albo b) znika, albo też c) prowadzi do przerostu.

II Rozwija się rozszerzenie i przerost serca [prawdziwy samoistny, odśrodkowy przerost serca], przyczem rozszerzenie częściowo lub całkowicie może zniknąć i wskutek tego powstaje:

III. Czysty przerost serca.

Przez przerost serca nie osiąga się trwałego wyrównania zaburzeń chorobowych; powiększone serce jest raczej mniej odporne i w następstwie cięższego wysiłku łatwo popada w stan zmęczenia.

Od wzmiankowanych zmian serca należy odróżnić dośrodkowy przerost serca [powiększenie grubości ścian serca przy zmniejszonym świetle tegoż], rozwijający się przy prawdziwej niepowikłanej marskości nerek.

O przeroście serca w szczególności.

Istnieje pewien określony stosunek między rozwojem mięśnia serca a rozwojem układu mięśni dowolnego ruchu: u ludzi z rozwiniętymi mięśniami kośćca napotyamy także mocno rozwinięte serce. Ten prawidłowy stosunek bywa czasem naruszony w tym sensie, że objętość serca jest nieproporcjonalnie duża, nie odpowiadając wcale rozwojowi mięśni ciała. Tylko w takich przypadkach mamy prawo mówić o przeroście serca i ten jest patologiczny.

Należy przyznać słuszość MUENZINGER'owi i J. SEITZ'owi, gdy utrzymują, że ludzie z przerośniętymi sercami niezdolni są do większych wysiłków, które łatwo mogą spowodować nagłą śmierć. Dalej zgadza się autor z poglądem BOLLINGER'a, że jednostronny przerost serca jest zawsze sprawą patologiczną i prowadzi po pewnym czasie do słabości serca. Czy zmiany zachodzące w mięśniu sercowym [*resp.* przerost, powiększenie] można uważać za analogiczne do tych, jakie zachodzą w mięśniach kośćca? Proste ćwiczenia cielesne nie wystarczają do wywołania przerostu mięśni ciała; do tego potrzeba silnych i długotrwałych wysiłków, ciężkiej pracy fizycznej, która by jednak nie wywoływała wyczerpania, gdyż wówczas zamiast przerostu rozwija się raczej miąższowe zapalenie mięśni lub ich zanik. Przy prawidłowym ćwiczeniu mięśni te ostatnie tylko zyskują siłę, konsystencyję i sprawność, lecz nie ulegają przerostowi. Wzmocnienie [nie przerost] serca idzie ręką w rękę ze wzmocnieniem mięśni dowolnego ruchu. To [fizyologiczne] wzmocnienie mięśnia sercowego może zniknąć, gdy tymczasem [patologiczne] przerost serca nie znika. Właściwość ta stanowi przeciwieństwo do przerostu mięśni kośćca, który to przerost z ustaniem przyczyny wywołującej ulega wstecznemu rozwojowi. Dalszą różnicę stanowi to, że sprawność przerośniętego mięśnia sercowego nie jest powiększona, jak sprawność przerośniętego mięśnia szkieletu, lecz przeciwnie łatwiej popada w niedowład. Rozwój przerostu mięśnia dowolnego ruchu wymaga zwykle lat, przerost zaś serca rozwija się o wiele szybciej, gdyż brak odpoczynku w czynności. Dalej włókna obu rodzajów mięśni nie tylko rozmaicie oddziałują na bodźce zewnętrzne [chemiczne i elektryczne], lecz przedstawiają także pod względem budowy pewne różnice, np. odnośnie do położenia jąder, sposobu łączenia się włókien i t. d.

Lecz pomimo tych tak głęboko sięgających różnic istnieje także pewne podobieństwo między mięśniami serca i mięśniami kośćca. Tak znanym jest fakt, że serce wskutek pracy wzmacnia się, podobnie jak każdy inny mięsień. Wzmocnienie to nie polega na przeroście, tak samo jak t. zw. słabe serce nie polega na zaniku lub zwyrodnieniu mięśnia sercowego. Na korzyść tego poglądu przemawia to, że pomimo t. zw. wzmocnienia serca u wioślarzy i innych sportowców, ani THURN, ani KOLB nie mogli u nich stwierdzić przerostu serca. Lecz należy pamiętać, że przerost serca lekkiego lub średniego stopnia bez rozszerzenia klinicznie określić trudno. Zdaniem autora, t. zw. wzmocnienie serca polega głównie na zmianach molekularnych mięśnia sercowego.

Czy samoistny przerost serca może się rozwinąć w następstwie innych przyczyn, niż wyżej wymienione [wysiłki cielesne, nadużycie wyskoku]? Czy rozwój przerostu serca może nastąpić w warunkach fizyologicznych? W tem miejscu należy wspomnieć o przeroście serca podczas ciąży, nad czem tyle

już dyskutowano. Choć GERHARDT i LOEHLEIN zaprzeczają istnieniu przerostu w czasie ciąży, stał się on jednakże bardzo prawdopodobnym po poszukiwaniach DREYSEL'a w Monachijskim instytucie patologicznym. Wszelako wypada tu nadmienić, że podczas ciąży zachodzą w układzie krążenia takie zmiany, że trudno tu mówić o stosunkach normalnych.

OERTEL i SOMMERBRODT wskazali na to, że układ krążenia posiada potężny środek ochronny przed nadmiernem ciśnieniem krwi. Podług SOMMERBRODT'a, istnieje związek między głębokością oddechu a stanem układu tętnic. To nam objaśnia, dlaczego układ krążenia tak często cierpi u żołnierzy, zmuszonych do odbywania marszów w ciasnej odzieży, i u pańien, tańczących w ciasnych gorsetach. MYERS wykazał, że w tych pułkach, w których żołnierze nosili mundury otwarte i mieli szyje nieskrępowane, mniej umierało ludzi, niż w innych pułkach przy tych samych wysiłkach.

Działanie czynników podnoszących ciśnienie krwi, jak: praca fizyczna, wyskok, kawa i t. d., było doświadczalnie stwierdzone na ludziach przez MAKSYMOWICZA i autora za pomocą ścisłych badań ze sfigmomanometrem BASCH'a. Lecz jak długo trzyma się to podniesione ciśnienie krwi, trudno powiedzieć; po pewnym jednak dłuższym czasie od mocnego wysiłku cielesnego wzmożone ciśnienie krwi nie daje się już stwierdzić. Wzmożenie ciśnienia krwi w układzie żylnym niema żadnego wpływu na ciśnienie w tętnicach, jak to ogólnie przyjmują, nie może przeto stanowić przyczyny przerostu lewej komórki. SCHATZ i OERTEL nie podzielają tego zdania; utrzymują oni, że dla objaśnienia przerostu serca trzeba brać pod uwagę, prócz wzmożonego oporu w układzie tętniczym, także podniesienie ciśnienia krwi wewnątrz żył i przekrwienie żyłne.

Objawy kliniczne i zmiany anatomiczne przy przemodze serca.

W obrazie klinicznym przeważają początkowo zaburzenia podmiotowe: uczucie ucisku na piersi, uczucie ucisku i pełności w brzuchu, osłabienie, zawroty, kołatanie serca, silna duszność, dochodząca czasem do przestraszających rozmiarów, zwiększona częstość oddechu, pobudzenie do kaszlu, klucie w bokach lub okolicy serca, niepokój, szczególnie w nocy. Do tych objawów przyłącza się zaburzenie snu wskutek kaszlu i duszności, brak łaknienia, wymioty, rozwolnienie. Później występują objawy zależne od niedomogi serca, i zamiast oznak podrażnienia serca (*Herzerethismus*), jako to: zwiększona częstość tętna przy mocnem tętnie w tętnicy promieniowej, umiarkowanie dużem stłumieniu serca i braku szmerów, widzimy, szczególnie w daleko posuniętym okresie, bardzo przyspieszone tętno, jako wyraz słabości serca (*Herzschwäche*), dalej nieprawidłowość i nikłość tętna, niekiedy *pulsus bigeminus* lub *alternans*, *delirium cordis* przy wzmożonem uderzeniu wierzchołkowem. Właściwego uderzenia wierzchołkowego (*ictus cordis*), t. j. charakterystycznego wypuklania i zapadania ograniczonego miejsca w jakimkolwiek odstępnie międzybrownym nie spostrzegamy, lecz mamy natomiast rozlane wstrząsanie klatki piersiowej lub silne falowanie w okolicy serca. Niesłychanie pobudzona, lecz niedostate-

czna czynność serca stoi częstokroć w jaskrawym przeciwieństwie do miękkiego, słabo napelnionego tętna [THURN, MARTIUS]. Często istnieje także tętnienie nadżołądkowe (*pulsatio epigastrica*) i tętnienie tętnic szyjowych, czasem także tętnienie żył szyjowych. Czasami wysłuchujemy zdwojenie tonów serca lub rytm cwałowy, nieczystość 1-go tonu u wierzchołka serca lub szmer skurczowy [spowodowany względną niedostatecznością zastawki dwudzielnej], podczas gdy pozostałe tony są wprawdzie czyste, lecz głuche i słabo słyszalne. Drugie tony tętnicze [t. j. u. podstawy serca], szczególnie zaś drugi ton nad aortą, pozostają zwykle tak długo wzmocnione, póki słabość serca nie dosięgła wysokiego stopnia. Stłumienie w okolicy serca bywa zazwyczaj takie, jak przy umiarkowanej ilości płynu w worku osierdzia, tylko że przy obecności płynu tępość sięga wyżej i przedstawia znaną formę trójkątną. Wątroba znacznie powiększona, twarda i przy ucisku bolesna. Śledziona powiększona. Mocz w małej ilości, zawiera dużo moczanów, mało białka.

Z innych objawów chorobowych wymienimy: sinicę, obrzęki, szczególnie silne na tułowiu, mosznie i prąciu, przy względnie niewielkich przesiękach do jamy otrzewnej i opłucnej. Dalej zawały krwawe, obrzęk płuc [krwawo-pienista plwocina], nieżyt oskrzeli, częsty i powierzchowny oddech, ochłodzenie kończyn, ciepłota ciała niżej normy, obniżenie ciśnienia krwi. Krew ciemno-czerwona, prawie czarna, zawiera dużo hemoglobiny [110—140% normalnej zawartości]. *Sensorium* prawie zawsze wolne, albo tylko zlekka zajęte. Najczęściej następuje zejście śmiertelne wśród objawów wzmagającej się niedomogi serca, lecz wcale nierzadko także śmierć następuje nagle, nawet już potem, jak chory zaczął się poprawiać [jak w II przyp. autora].

Na stole sekcyjnym znajdujemy zwykle następujące zmiany:

Zaokrąglenie się wierzchołka serca wskutek nadmiernego rozciągnięcia mięśnia sercowego [LEYDEN]. Serce w obu wymiarach mocno powiększone; zwykle obie komórki są proporcjonalnie powiększone. Zastawki nie przedstawiają po większej części żadnych zmian, jamy serca szerokie. Mięsień serca niekiedy łamliwy, niekiedy jest twardy, zazwyczaj normalnego wyglądu, niekiedy zaś [przy zwyrodnieniu tłuszczowym] z rozrzuconymi żółtymi punkcikami. Zwyrodnienie tłuszczowe, jak to wykazali ZENKER, J. SEITZ i BOLLINGER, nie przedstawia zjawiska stałego i nie pozostaje w żadnym zgoła stosunku do silnie wyrażonych zaburzeń czynnościowych.

Dalej znajdujemy obrzęk płuc, zawały krwawe, przepelnienie naczyń krwią [prawdziwa *plethora*: v. RECKLINGHAUSEN, BOLLINGER i inni]. Objawy zastoinowe w narządach jamy brzusznej.

Rozpoznanie różniczkowe.

Przy rozważaniu obrazu chorobowego przy przemodze serca, zarówno jak przy samoistnym przeroście i rozszerzaniu serca w ogóle, należy brać pod uwagę następujące choroby: *myocarditis*, *pericarditis*, *endocarditis*, wady zastawek, *resp.* niedostateczność zastawki dwudzielnej i trójdzielnej, wreszcie zwyrodnienie mięśnia sercowego (*myodegeneratio cordis*). Przeciw *myocarditis* przemawia brak arytmii. Możliwość *pericarditis*, przy uwzględnieniu m. n. a. t. i. e. t. y. b. l. i. s.

gicznego, bardzo rzadko wchodzi w rachubę. Pewnych danych różniczkowych dostarcza nam również badanie narządów sąsiednich oraz, przy większym wysięku w worku osierdza, silne rozprzestrzenienie się tępości ku górze, podczas gdy rozszerzenie komórek prowadzi do powiększenia stłumienia na prawo i na lewo.

Z powiększenia stłumienia serca można wnioskować tylko o istnieniu rozszerzenia, lecz nie przerostu. Ten ostatni daje się rozpoznać tylko przy wzmożeniu 2-go tonu nad aortą, *resp.* także nad tętnicą płucną w połączeniu z powiększeniem wymiarów stłumienia serca.

Przeciw zapaleniu wsierdzia przemawia wprawdzie ostry, lecz bezgorączkowy przebieg cierpienia, połączony niekiedy z obniżeniem ciepłoty.

Zmiana i niestalość szmerów oraz rytmu czynności serca, często występujące szybkie zmiany w częstości tętna mogą posłużyć do różniczkowego rozpoznania od wady zastawek.

Trudniej odróżnić samoistne cierpienie serca od starczych miażdżycowych zmian na zastawkach (*senile atheromatöse Klappenfehler*), zwłaszcza zaś od prawdziwego tłuszczowego zwyrodnienia mięśnia sercowego. Tu należy uwzględnić moment przyczynowy [dla odśrodkowego przerostu serca—przeciążenie] i poszukać zmian miażdżycowych w tętnicach. Przy prawdziwym otłuszczeniu serca na pierwszym planie stoi słabość tego narządu; znaczenie rozpoznawcze posiada dalej długie trwanie choroby.

Stłuszczenie serca zarówno, jak *myocarditis* bywają niekiedy spostrzogene obok samoistnego przerostu i rozszerzenia serca, lecz na podstawie objawów chorobowych często bardzo trudno postawić odnośne rozpoznanie.

Jakkolwiek posiadamy pewne dane różniczkowo-rozpoznawcze dla określenia samoistnego przerostu i rozszerzenia serca, to jednak rozpoznanie jego przy słabej czynności serca jest niekiedy trudne. Tu należy rozważyć i ocenić pod względem różniczkowo-rozpoznawczym, okok danych opukiwania serca, ogólne objawy zastoju, ochłodzenie kończyn, niską ciepłotę, małe tętno, wzmożone uderzenie wierzchołkowe, rytm cwałowy i t. d. Również wywiady dostarczają ważnych danych dla rozpoznania.

Rokowanie.

Jeśli silne rozszerzenie serca nie daje w ogóle żadnych widoków na wyleczenie [LEYDEN], to przyp. I autora dowodzi, że i tu rokowania nie można uważać z góry za niepomyślne. Z drugiej znów strony, nawet po wystąpieniu znacznej poprawy może nagle nastąpić zejście śmiertelne [przyp. II]. W każdym razie rokowanie zależne jest nie tylko od rozwoju choroby. Zdaniem FRAENTZEL'a, można się prędzej spodziewać niepomyślnego zejścia przy współdziałaniu kilku czynników chorobotwórczych [ciężka praca, wyskok, tytuń], niż przy działaniu li tylko przeciążenia pracą (*Ueberanstrengung*). Czy rokowanie jest o wiele gorsze przy prostym rozszerzeniu, niż przy odśrodkowym przerostu, autor nie waży się twierdzić; przeciwnie, jest on tego zdania, że przy przerostu odśrodkowym powrót do stanu prawidłowego jest niemożliwy, przy

rozszerzeniu zaś zupełnie możliwy. Przy rokowaniu nie należy zwracać uwagi na oddzielne objawy chorobowe, lecz ocenić cały obraz chorobowy. Jeden tylko objaw zdaje się mieć niepomyślne znaczenie rozpoznawcze, mianowicie rytm cwałowy serca [patrz wyżej].

L e c z e n i e.

Najważniejszym wskazaniem jest dostarczenie ustrojowi bezwzględniego spokoju. Na drugim miejscu stoją środki pobudzające, jak: kamfora, koniak, wino, eter. Naparstnica, którą tak gorąco zalecił CURSCHMANN, okazuje w samej rzeczy w niektórych przypadkach doskonale działanie; lecz często przy wewnętrznym użyciu nie bywa znoszona i powoduje lub potęguje już istniejące pobudzenie do wymiotów [przypadki autora i innych]. W takich przypadkach doskonale działa naparstnica, podawana w lawatywach, jak to wykazują przypadki autora. Prócz naparstnicy używane są także inne środki sercowe. Do najdzielniejszych środków w terapii pierwotnych cierpień mięśnia sercowego należy kalomel [porówn. przyp. I]. Ze środkami narkotycznymi (*morphium*) i nasennymi należy być bardzo oględnym. Ponieważ sen wywołuje zwykle spokój serca, to stosowanie środków nasennych [ostrożne] z tego punktu widzenia zasługuje na uwagę. Pęcherz z lodem na okolicę serca uspokaja czynność tegoż, zresztą działanie jego jest problematyczne. Upusty krwi w celu opróżnienia przeładowanego układu żylnego i ułatwienia czynności serca, zalecone szczególnie przez FRAENTZEL'a, dają często doskonale, choć przemijające wyniki. Należy unikać napojów, zawierających kwas węglany, gdyż ten ostatni wywołuje zwężenie małych tętnic i podnosi przeto ciśnienie krwi [FRANTZEL]. T. zw. kuracja OERTEL'a jest wskazaną przy lżejszych cierpieniach serca, *resp.* w okresie zdrowienia i tylko wówczas, gdy mięsień serca jest zdrów, *resp.* nie jest zwyrodniony; wtedy można osiągnąć polepszenie odżywiania mięśnia sercowego. W razie wyzdrowienia należy unikać wszelkich szkodliwości, *resp.* wysiłków cielesnych i dowozu większych ilości wysoko [patrz przyp. I].

(*Deutsches Archiv für klinische Medicin.* 55 Band. Festschrift Herrn Prof. Dr. F. A. von Zenker. Zur Vollendung seines 70 Lebensjahres gewidmet. Leipzig. 1895).
Stanisław Pechkranc.

77. F. Hirschfeld. Acetonurya i śpiączka cukrzycowa.

PETTERS pierwszy zwrócił uwagę na właściwą woń moczu i oddechu w wielu przypadkach cukrzycy; woń ta ma być zależną od obecności w moczu i we krwi znacznej ilości acetonu. PETTERS opierał się na doświadczeniu, wykonanem na pewnej chorej, która umarła podczas śpiączki cukrzycowej i u której znalazł w moczu i we krwi dość znaczną ilość acetonu. Ponieważ tę samą charakterystyczną woń miały wszystkie narządy chorej, najwięcej zaś mózg, przeto PETTERS sądził, że śmierć nastąpiła wskutek zatrucia krwi acetonem. Obecność acetonu PETTERS stwierdził też i w moczu chorych na odrę, szkarlatynę, zapalenie płuc i tyfus, co znalazł również KAULICH.

JAKSCH, podając sposób ilościowego określenia acetonu w moczu dyabetyków, zwraca uwagę, że ślady acetonu znajdujemy nawet w moczu ludzi zupełnie

zdrowych. Jednocześnie JAENICKE i ROSENFELD na zasadzie doświadczeń stwierdzili, że ilość acetonu w moczu zwiększa się u ludzi, odżywiających się wyłącznie mięsem, a wkrótce się zmniejsza, jeżeli do pokarmów dodamy pewną ilość wodoru węgla. Opierając się na tym fakcie, ROSENFELD doszedł do przekonania, że acetonuria zależy od wzmożonej przeróbki ciał białkowych.

Przemawia za tym poglądem powiększenie się ilości acetonu przy wyłącznym żywieniu mięsem, przy zimnicy i głodzeniu. Zgadza się z tem i ten fakt, że acetonuria zmniejsza się, gdy do pokarmów dodamy wodoru węgla, ponieważ przez to ograniczoną zostaje przeróbka ciał białkowych. Acetonuria przy cukrzycy nie przeczy temu pogładowi, ponieważ przy niej również wzmagają się przeróbki ciał białkowych. Z poglądem tym co do istoty zgadzają się wszyscy badacze, różnią się tylko w szczegółach, a mianowicie: jedni utrzymują, że wzmożona przeróbka ciał białkowych wywołuje acetonurę bez względu na to, czy przeróbka wzmagają się wskutek pokarmów obfitujących w białko, czy też przeróbce ulega białko samych tkanek ustroju; inni zaś twierdzą, że wyłącznie w drugim razie mamy do czynienia z acetonurą, w pierwszym zaś—nie.

Teorii tej wiele można zarzucić: popierwsze, trudno objaśnić, dla czego acetonuria zmniejsza się przy dodaniu do pokarmów bardzo małej ilości wodoru węgla, które wstrzymują w bardzo małym stopniu przeróbkę ciał białkowych, a nie przy dodaniu tłuszczu, który również zmniejsza przeróbkę białka; podrugie, mamy często do czynienia z acetonurą przy takiej cukrzycy, w której wzmożenia przeróbki ciał białkowych nie bywa.

Wszystkie te sprzeczności uwzględnione zostały przez HIRSCHFELD'a w kilku seryach doświadczeń, wykonanych na chorych. Chorzy pierwszej seryi spożywali wyłącznie pokarmy białkowe i tłuszcze. Okazało się, że przy takiej diecie ilość acetonu w moczu stopniowo się powiększała, przyczem wzmożoną była i przeróbka ciał białkowych tkanek organizmu. Przy dodaniu zaś do pokarmów wodoru węgla, przeróbka białka tkanek zmniejszyła się, w daleko zaś większym stopniu zmniejszała się acetonuria. HIRSCHFELD wnioskuje ztąd, że acetonuria zależna była nie od przeróbki białka, lecz od niedostatku wodoru węgla.

Niezależność acetonurii od przeróbki białka jeszcze bardziej się uwydatnia w doświadczeniach drugiej seryi. Chorzy dostawali tyle tłuszczu, aby przeróbka ciał białkowych tkanek zupełnie była zniesiona. Pomimo tego przy braku w pokarmach wodoru węgla acetonuria się zmniejszała, a przy ich obecności—znikała. Przekonywano się również, że acetonuria przy pokarmach bardzo obfitujących w białko [z odjęciem wodoru węgla] mniejszą jest, niż przy pokarmach ubogich w białko. Jeżeli sobie przypomnimy, że przy zmniejszeniu ilości wodoru węgla acetonuria wprawdzie się zwiększa, ale nie w takim stopniu, jak przy zupełnym braku wodoru węgla, to można będzie porównywać pod względem zmniejszenia acetonurii—małe ilości wodoru węgla do wielkich ilości białka.

Ścisłego ich stosunku obliczyć niepodobna, ale 20 grm. wodoru węgla równa się mniej więcej 60—80 grm. białka. U cierpiących na cukrzycę można to łatwo stwierdzić przy wytwarzaniu się cukru. W wielu przypadkach cu-

krzycy wystarcza już odjęcie wodań węgla w pokarmach, aby cukier w moczu zupełnie znikł, w ciężkich zaś wypadkach, pomimo wyłącznego żywienia się pokarmami białkowymi i tłuszczowymi, cukier w moczu pozostaje i wynosi prawie trzecią część zawartości białka w pokarmach. Ten sam stosunek między białkiem i wodańmi węgla przy acetonurii wykazuje z jednej strony, że przemiana materii u dyabetyka jest taka sama, jak u osób zdrowych, a z drugiej strony, że acetonuria i moczówka cukrowa znajdują się w ścisłym ze sobą związku.

W trzeciej seryi doświadczeń cierpiący na choroby przewodu pokarmowego przyjmowali bardzo mało pokarmów, a nadto w wodany węgla ubogich. Okazało się, że acetonuria stopniowo się zwiększała, przy dodaniu zaś do pokarmów większych ilości wodań węgla, acetonuria zmniejszała się, pomimo ogromnej przeróbki ciał białkowych i tłuszczu tkanek wskutek głodzenia się. HIRSCHFELD wnioskuje ztąd, że acetonuria zależy nie od głodzenia, a od braku wodań węgla w pokarmach.

Czwartą seryę doświadczeń wykonano na chorych gorączkujących: przy wysokiej i długo trwającej gorączce acetonuria występowała bez względu na pochodzenie gorączki. Gdy zaś chorzy dostawali dużą ilość wodań węgla w postaci mleka lub cukru gronowego, acetonuria natychmiast się zmniejszała. U suchotników, którzy dobrze się odżywiają, pomimo gorączki, acetonuria występuje w bardzo małym stopniu.

Opierając się na wszystkich wyżej wymienionych doświadczeniach, HIRSCHFELD twierdzi, że acetonuria zależy li tylko od braku wodań węgla w pokarmach. Nie wszystkie jednak wodany węgla nadają się w równym stopniu do zmniejszenia acetonurii: jednakowo działają chleb, cukier granowy, trzcinowy, mleczny, mannit i gliceryna. Alkohol żadnego wpływu nie wywiera. Małe również znaczenie ma wzmożona praca mięśniowa. Acetonuria zmniejsza się przy podawaniu soli karlsbadzkiej, salicylanu sodu i antypiryny.

(*Zeitschrift für klin. Medic. XXVIII. Band. Heft I u. II.*)

Gustaw Lewin.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

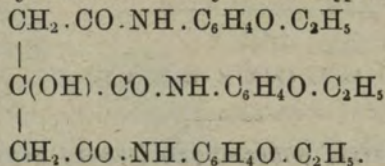
17. Apolizyna a cytrofen. W №№ 23 i 24 „Gazety Lekarskiej“ L. NENCKI i J. JAWORSKI podali rezultaty badań doświadczalnych i klinicznych nad nowym środkiem przeciwgorączkowym i kojącym, apolizyną, pochodzącą z fabryki następców D-ra v. HEYDEN'a w Radebeulu pod Dreznem. Prawie jednocześnie, bo w № 26 „*Deut. med. Woch.*“ z r. b., ukazała się praca BENARIO'a, dotycząca cytrofenu, również nowego środka o podobnem działaniu, opatentowanego w r. b. przez firmę „*Farbwerke vorm. Meister, Lucius & Brüning in Höchst a. M.*“. Ponieważ oba te środki są pochodnymi fenetydyny, właściwie związkami fenetydyny z kwasem cytrynowym i wskutek tego mogą być utożsamione, pozwolę sobie podać pewne tej kwestyi dotyczące wyjaśnienia. Nie mogę się najpierw zgodzić na zdanie, przytoczone w № 17 „*Wiadomości Farmaceutycznych*“

w notatce o apolizynie, że „cytrofen jest nowem *antipyreticum* i *antineuralgicum* apolizyna jest nowem *antipyreticum* i *analgeticum*—*c'est la même chose*; fenetydyna jest i pozostanie fenetydyną, a na dodatkach najczęściej mało zależy“; tak cytrofen bowiem jakli apolizyna nie są mieszaninami fenetydyny i kwasu cytrynowego, lecz w cząsteczce tych substancyi kwas cytrynowy jest chemicznie związany.

Jeżeli badania L. NENCKIEGO i J. JAWORSKIEGO na większej liczbie przypadków zostaną stwierdzone, to w apolizynie terapia zdobędzie środek, który, nie wywołując ubocznych nieprzyjemnych objawów fenacetyny, zachowa doskonałe jej własności przeciwgorączkowe i kojące. Nie samo wprowadzenie kwasu do cząsteczki ciała trującego zmniejsza jego szkodliwość, jak to przypuszcza SEIFERT (*Deutsche med. Wochenschr.*, № 32 z r. b.), lecz obecność wolnych grup karboksylowych, według prawa, stwierdzonego przez M. NENCKIEGO. [p. M. NENCKI u. H. BOURMY: „*Ueber den Einfluss der Carboxylgruppe auf die toxische Wirkung aromatischer Substanzen*“. *Archiv f. experim. Patholog. und Pharm.* № 30. str. 300 – 310].

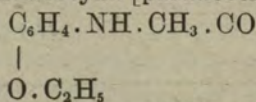
Otóż w fenacetynie, t. j. w związku chemicznym fenetydyny z kwasem octowym, brak niezastąpionego karboksylu, brak go również w cytrofenie, natomiast takie dwie grupy karboksylowe zawiera apolizyna. Że obecność nie-naruszonych grup karboksylowych posiada wielki wpływ działania środka, dowodzi tego zestawienie własności cytrofenu i apolizyny.

Cytrofen jest połączeniem kwasu cytrynowego z fenetydyną, w którym to połączeniu OH wszystkich karboksylów zastąpionym jest grupą fenetydyny.



Środek ten, jak okazały badania TREUPEL'a na psach [№ 31 *Deutsche med. Woch.*], jest w wysokim stopniu trującym, wywołując poważne zmiany we krwi [methemoglobina], ostre zapalenie nerek i silne objawy podrażnienia ze strony narządów trawienia. Że zaś takie zastąpienie hydroksylów we wszystkich karboksylach kwasu nie zmniejsza bynajmniej toksyczności danej substancyi, dowodzi również przez TREUPEL'a (*l. c.*) podany związek dwuzasadowego kwasu winnego z fenetydyną, w którym OH jednego tylko COOH zastąpiono fenetydyną; środek ten, w jednakiej podawany dawce przy jednakich warunkach doświadczenia, okazał się mniej trującym od cytrofenu.

Za wyższością przeto apolizyny przemawia obecność 2 niezmienionych grup karboksylowych, gdyż tylko OH jednego karboksylu zastąpionym jest grupą fenetydyny, związek z kwasem nieszkodliwym, w owe grupy bogato uposażonym, gdy tymczasem fenacetyna [paraacetfenetydyna]:



niezastąpionej grupy karboksylowej nie posiada.

Życzyłoby należało, aby w następnych pracach nad apolizyną oznaczono stopień jej toksyczności, t. j. ilość substancji zabijającej jednostkę materji żyjącej. O ile się zdaje, różnica pomiędzy apolizyną a fenacetyną powinna być bardzo wybitną, a fakt taki stwierdzony, ułatwiając obszerniejsze zastosowanie środka, posiadałby doniosłe znaczenie w farmakodynamice.

J. Pruszyński.

Wiadomości bieżące.

— Wydatki na utrzymanie instytutu lekarskiego dla kobiet w Petersburgu objęte zostały sumą 91000 rubli, z tego 64000 przypada na wynagrodzenie profesorów, 6600 dla 4 prosektorów i 3 laborantów, 600 rubli dla bibliotekarza, na pracownie 4000 i bibliotekę 800. Reszta t. j. 16000 rubli wynoszą koszta administracyi łącznie z pensją dyrektora, inspektorke i jej pomocnic.

— Katedrę psychiatrii w Rostoku objął D-r SCHUCHARDT.

Zmarli: D-r JAWUREK w Żyrardowie.
D-r PIELASZEWSKI w Kutnie.
D-r MISCHER, prof. Chemii fizyologicznej w Bazylei.
PASQUALÉ LOUDI, prof. chirurgii w Pisie.

O G Ł O S Z E N I E.

— **Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych** ogłasza, że z zapisu D-ra LEONA LANDE udzielone ma być w dniu 18 Lutego 1896 r. jako w rocznicę zgonu testatora, wsparcie w kwocie rs. 95, albo podupadłemu lekarzowi, wdowie, lub sierotom mojżeszowego wyznania, albo w razie braku takiego kandydata podupadłemu lekarzowi powiatowemu, wdowie lub sierotom po nim, albo też — w razie braku takich — lekarzowi podupadłemu, wdowie lub sierotom po nim wyznania chrześcijańskiego. Krewni zapisodawcy, mają pierwszeństwo przed innymi. Ostateczny termin nadsyłania prośb pod adresem Komitetu [ulica niecała N-r 7] naznacza się do dnia 31 grudnia 1895 r. Przy prośbie złożyć należy świadectwo, wydane przez 3-ch lekarzy Członków Kasy Wsparcia, ze szczegółowemi wiadomościami o wieku, położeniu familijnem i środkach do utrzymania życia podupadłego lekarza, wdowy lub sierot. Osoby na prowincyi zamieszkałe [w guberniach Królestwa Polskiego] przesłać winny prośby, z dołączeniem pomienionego świadectwa, nie wprost do Komitetu, lecz na ręce p. Inspektora lekarskiego właściwej gubernii kraju, lub na ręce jego zastępcy w interesach Kasy Wsparcia.

Członek Komitetu, Zarządzający Kasą Wsparcia.

D-r J. Rogowicz.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Довз. Цензурую, Варшава, 7 Сентября 1895 г. Друк К. Ковалевskiego. Warszawa, Mazowiecka 8.