

GAZETA LEKARSKA.

Z Oddziału D-ra T. Dunina w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie.

I. O PRZECIWSZIMNICZEM DZIAŁANIU BŁĘKITU METYLENOWEGO, (Methylenblau).

Podał

D-r Witosław Dąbrowski,
asystent oddziału.

Szereg środków przeciwszimniczych zbogacony został w ostatnich czasach nowym nabytkiem, którego skuteczność w leczeniu zimnicy stwierdzają coraz to liczniejsze spostrzeżenia kliniczne. Odkrycie leczniczych własności błękitu metylenowego stoi w ścisłym związku z rozwojem bakterjologii w ogólności, a nauki o pasorzytach malaryi w szczególności. Nie prostej empiryi, jak chinina, nie syntezy, dzięki której odkryto cały szereg środków przeciwgorączkowych, nieskutecznych, jak się okazało, przy zimnicy, lecz badaniom drobnowidzowym zawdzięcza błękit metylenowy swe obecne stanowisko w leczeniu. Z początku używano go tylko do barwienia martwych tkanek i bakteryj, przed dwoma zaś laty EHRlich i LIPPmann, opierając się na szczególnem powinowactwie błękitu metylenowego do zakończeń nerwów obwodowych, zalecili użycie tego środka przeciw bólom neuralgicznym. Gdy zaś w 1889 roku CELLi i GUARNIERI przekonali się, że błękit metylenowy nie tylko barwi zamarłe plazmodyje w wysuszonych preparatach, lecz, rozpuszczony w przesiękach jam surowicznych i dodany do krwi świeżo wypuszczonej z naczynia, barwi również i żywe plazmodyje, natenczas EHRlich i GUTTMANN¹⁾ wpadli na myśl stosowania go przeciw zimnicy.

Rezultaty tych pierwszych prób, dokonanych na 2-ch chorych, wspomniani autorowie ogłosili drukiem we Wrześniu 1891 r., a już w następnym miesiącu, korzystając z pierwszego przypadku, jaki się zdarzył, zaczęliśmy stosować na naszym oddziale błękit metylenowy przy malaryi. Chcąc jednak oprzeć sąd swój na większej ilości spostrzeżeń, musieliśmy na to czekać dość długo, gdyż zimnica obecnie w Warszawie należy do rzadszych cierpień; w postaci niewiel-

¹⁾ GUTTMANN und EHRlich, Ueber die Wirkung der Methylenblau bei Malariae. Berlin, klin. Wech. 28. 1891 r.

kich epidemij zjawiała się ona w ostatnich latach na wiosnę, a tylko pojedyncze przypadki zdarzały się jesienią.

Sześć przypadków, w których mieliśmy sposobność stosowania błękitu metylenowego, nie stanowi, zapewne, wielkiej liczby, łącznie jednak z temi, które ogłoszono od czasu ukazania się pracy EHRlich'a i GUTMANN'a stanowią już materiał, na podstawie którego można wysnuć pewne przynajmniej wnioski o skuteczności świeżo zaleconego środka.

Oto są nasze spostrzeżenia:

Spostrzeżenie *. Paw... Antoni, wyrobnik, lat 25, przybył do szpitala 30-go Października 1891 r.. Badany następnego dnia, skarży się tylko na ból głowy, osłabienie, brak łaknienia i bóle w brzuchu. Poprzedzającego dnia rano, po kilkudniowej niedyspozycji, dostał nagle dreszczy, które trwały około 1½ godziny i ustąpiły miejsca uczuciu silnego gorąca, ogólnego rozbicia i łamania w członkach. Stan ten po przybyciu chorego do szpitala trwał cały dzień i część nocy, po północy zaś chory silnie się spocił i obecnie czuje się znacznie zdrowszym. Stolce są prawidłowe. Chory nie kaszle. Budowa i odżywianie dobre. Stan bezgorączkowy. Tętno 72.

Badanie narządów wewnętrznych nie wykazuje nic więcej, prócz nieznacznej bolesności w dołku podsercowym i powiększenia śledziony, której górną granicę wypukuje się nad 8-ym żebrzem, a dolny brzeg wystaje na trzy palce w podżebrzu.

Dnia 2. XI. W nocy chory pocił się trochę, rano narzekał na uczucie zmęczenia i rozłamania w członkach, a w południe miał silne dreszcze.

Wieczorem tegoż dnia przy ciepłocie 39,2° C. dokonałem poraz pierwszy badania krwi wypuszczonej z palca za pomocą nakłucia igłą. Zarówno w świeżej krwi, jak i w preparatach wysuszonych nad ogniem i następnie zabarwionych, znalazłem dość znaczną ilość plazmodyj. Wyłączną formą, jaką się tu spotykało, była forma amebowata w najrozmaitszych fazach jej rozwoju, znaczna jednak przewaga ilościowa była po stronie małych i średniej wielkości plazmodyj, które w preparatach ze świeżej krwi miały kontury bardzo niewyraźne, z łatwością jednak można je było zauważyć dzięki obecności w nich ziarenek barwnika, których ilość była rozmaita, nigdy jednak nie brakowało go. Też same twory na preparatach zasuszonych i zabarwionych miały kontury ostre, otoczone niezabarwionem *halo*, formę nieprawidłową, z wyrostkami, a wewnątrz zawierały bezładnie rozrzucony barwnik i jedną lub kilka wakuoli zupełnie bezbarwnych, lub zabarwionych na słabo różowy kolor. Preparaty ze świeżej krwi zawierały niewielką ilość dużych, zupełnie okrągłych plazmodyj, wewnątrz których znajdowała się dość znaczna ilość ziarenek barwnika równomiernie rozsianych po całej protoplazmie, lub też zbitych w kilka kępek i wykonywających ciągle szybkie ruchy wahadłowe. Na wysuszonych preparatach plazmodyje te nie miały takich prawidłowych konturów i różniły się od wyżej opisanych małych tylko wielkością, która dorównywała prawie wielkości czerwonych ciałek krwi, tak, że z tych ostatnich pozostawał zaledwie cienutki rąbek. Trzecią postacią były również nieliczne formy rozetkowate z barwnikiem po środku. Wszystkie te trzy postacie można było widzieć zarówno w ciałkach czerwonych, jak i wolne.

Dnia 3. XI. Chory w nocy pocił się bardzo, a obecnie nie skarży się na nie, prócz osłabienia.

Krew zawiera plazmodyje średniej wielkości w znacznie mniejszej ilości. Przy starannem oglądaniu kilku preparatów udało mi się znaleźć parę rozetek.

Dnia 4. XI. Przed południem chory miał silne dreszcze, o godzinie 5-ej po południu zaczął się już pocić.

Badanie krwi, dokonane w czasie dreszczów, na szczycie napadu i w czasie potów, wykazało znaczne zwiększenie ilości plazmodyj. W każdym z trzech okresów napadu można było spotkać wszystkie trzy powyżej opisane postacie, tylko że na początku napadu przeważyły duże, okrągłe plazmodyje i rozetki, pod koniec zaś trwały się przeważnie małe i średnie postacie.

Dnia 6. XI. Czwarty napad rozpoczął się o godzinie 10 rano i był znacznie mniej przykrym dla chorego, niż poprzednie: dreszcze trwały krótko, ciepłota pod koniec dreszczy wynosiła 39,8° C.,

chory pocieć się zaczął około godziny 4-ej po południu. Tego dnia od południa chory zaczął brać błękit metylenowy w ilości 0,5 na dobę.

Dnia 7. XI. Przez cały dzień chory czuł się znacznie rześwieszonym, niż w czasie poprzednich przestanków i nie skarżył się nawet na ból głowy. Mocz zabarwiony na kolor zielonkawo-niebieski.

Dnia 8. XI. Chory miał jeszcze jeden słaby napad, którego początku nie można było ściśle określić, gdyż dreszczy nie było. Około godziny 2-ej po południu chory zaczął doznawać bólu głowy, o 3-ej po południu ciepłota wynosiła 38,6° C., a w nocy pocieć się. Krew, badana o godzinie 6 ej wieczorem przy ciepłocie 38,4° C., zawierała bardzo mało plazmodyj.

Dnia 10. XI. Chory przez cały dzień nie miał gorączki, skarżył się tylko na ból głowy, śledziona znacznie się zmniejszyła. Pomimo starannego obejrzenia kilku preparatów z krwi, plazmodyj wcale znaleźć nie mogłem.

Dnia 12. XI. Ciepłota 36° C.. Śledziona zupełnie już nie wyczuwa się. Mocz zabarwiony na zielonkawo-niebieski kolor.

Odąd zaprzestano dawać błękit metylenowy i następnego dnia chory wypisał się w stanie zupełnego zdrowia.

Spostrzeżenie 2. Per.. Mateusz, służący, lat 22, przybył do szpitala dnia 10-go Maja 1892 r. z ciepłotą podwyższoną do 38,4° C. [o 6 ej wieczorem]. Następnego dnia przy badaniu skarżył się na ból głowy i osłabienie. Choroba rozpoczęła się przed tygodniem wstrząsającym dreszczem i gorączką i odąd chory już nie opuszczał łóżka, miewał codziennie dreszcze i często też się pocieć.

Mieszka z belwederskimi rogatkami w miejscowości bardzo wilgotnej.

Ciepłota 36° C., tętno 72. Górny brzeg śledziona na 8-em żebrze, dolny wyczuwa się w podżebrzu. W pozostałych narządach wewnętrznych zmian nie ma żadnych.

Badanie krwi dokonane o 10-ej rano wykazało w wysuszonych preparatach obecność dość znacznej ilości plazmodyj, a mianowicie wyłącznie form amebowatych z barwnikiem i wakuolami.

O godzinie 2-ej po południu chory miał dreszcze, ciepłota wynosiła 37,9°. Krew zawierała też same formy plazmodyj, lecz w znacznie mniejszej ilości.

Dnia 12. V. Ciepłota 41,4° C.. Tętno 114. Chory przez całą noc nie mógł spać, czuł silną gorączkę, ból głowy, łamaanie w kościach. Około godziny 2-ej po południu zaczął się obficie pocieć. Badania krwi dokonałem o godzinie 10-ej, t. j. na trzy godziny przed potami i znalazłem bardzo mało dużych, okrągłych plazmodyj, obok wielkiej ilości drobnych, z których większe zawierały po kilka ziarenek barwnika i znaleźć je można było zarówno w ciałkach czerwononych, jak i na zewnątrz tych, najmniejsze zaś w postaci maleńkich, mniej lub więcej prawidłowych kótek, zabarwionych na niebieski kolor, nie zawierały wcale barwnika i można je było widzieć tylko w czerwononych ciałkach krwi.

Dnia 13. V. i 14. V. Stan bezgorączkowy.

Dnia 15. V. O godzinie 1-ej po południu chory dostał silnych dreszczy, ciepłota 39° C.. W tym napadzie dwa razy dokonałem badania krwi: raz w czasie największego nasilenia gorączki 41° C., a drugi raz wieczorem, gdy gorączka zaczęła się zmniejszać [40° C.] i ani w świeżych, ani też zabarwionych preparatach nie mogłem znaleźć plazmodyj.

Dnia 16. V. Rano ciepłota jeszcze podwyższona, chory się pocieć.

Dnia 17. V. Wieczorem w czasie gorączki, która rozpoczęła się o godzinie 3-ej po południu, badałem krew, wydobytą za pomocą szprycki PRAVAZ'a ze śledziona i również nie znajdowałem w niej plazmodyj.

Dnia 18. V. Stan bezgorączkowy. Przy starannem przeglądaniu preparatów zabarwionych udało się znaleźć kilka plazmodyj

Dnia 19. V. Rano chory dostał dreszczy, ciepłota podniosła się do 40,6° C.. Od południa zaczął przyjmować błękit metylenowy, a już o 2-ej po południu zaczął się pocieć, tak, że napad ten trwał znacznie krócej, niż poprzednie.

Dnia 20. V. Stan bezgorączkowy.

Dnia 21. V. Przed wieczorem bez dreszczy ciepłota podniosła się do 38,6 C., a w nocy chory obficie pocieć się.

Dnia 23. V. Przez cały dzień gorączki nie było, chory jeszcze jest osłabiony i skarży się na ból głowy.

Dnia 25. V. Stan bezgorączkowy. Śledziona jeszcze powiększona.

Dnia 28. V. Wypisał się, czując się zupełnie zdrowym. Śledziony już wyczuć nie można było. Z powodu powolnego zmniejszania się śledziony, chory przyjmował błękit metylenowy przez 8 dni.

Spostrzeżenie 3. Gosł... Franciszek, giser, lat 26, przybył do szpitala 9-go Maja 1892 roku, skarżąc się na mdłości, zaparcie stolca, ból w prawym stawie udowym, ból głowy i ostre osłabienie. Choroba rozpoczęła się przed 5-ma dniami gwałtownymi bólami w brzuchu i wymiotami, które to objawy, zjawily się nagle wkrótce po zjedzeniu nieświeżego mięsa. Wieczorem w dniu przybycia chorego na oddział ciepłota wynosiła 39° C., w nocy zaś chory miał obfite poty.

Przed rukiem chory cierpiał na bóle w prawem biodrze, gorączkował dość długo i od tego czasu kuleje na prawą nogę.

Dnia 10. V. Stan chorego był następujący: budowa wadła, odżywianie mierne, tętno 80, ciepłota 37,6 C.. W płucach trochę świstów. Serce zdrowe. Górny brzeg śledziony na VIII-em żebrze, dolny nie daje się wyczuć. Brzuch wzdęty, bardzo bolesny w prawym dole biodrowym, gdzie przy ucisku wyczuwa się pod ręką przelewanie się płynnej zawartości kiszki.

Prawa noga zupełnie nieruchoma w stawie udowym.

Dnia 11. V. W południe chory dostał dreszczy i silnej gorączki, a wieczorem o godzinie 5-cj zaczął się pocić. Badanie krwi, dokonane pod koniec potów, dało możliwość wczesnego rozpoznania choroby, z początku dość niejasnej. We krwi mianowicie znalazłem nieliczne drobne plazmodyje, z których najmniejsze, zawarte w czerwonych ciałkach, były pozbawione zupełnie barwnika.

Dnia 13. V. W samo południe nastąpił nowy napad, na samym początku którego we krwi znajdowały się wyłącznie duże plazmodyje z dużą ilością barwnika, które na wymienionych preparatach zawierały tak liczne wakuole, że protoplazma wydawała się rozpadłą na części. Wyraźnych jednak rozetek było bardzo mało.

Dnia 15. V. Chory zaczął od południa przyjmować błękit metylenowy. Rano tego dnia miał dreszcze, w południe ciepłota wynosiła 40,2° C., a pocić się zaczął o godzinie 6-iej wieczorem.

Dnia 16. V. Przed wieczorem ciepłota bez dreszczy podniosła się do 37,9° C., w nocy zaś chory pocił się.

Dnia 17. V. Był jeszcze jeden dość silny i dłużej niż poprzednio trwający napad. Po dreszczach ciepłota podniosła się w południe do 40° C., a poty nastąpiły dopiero po północy.

Dnia 18. V. Stan bezgorączkowy. Plazmodyj we krwi nie ma. Odtąd napadu już nie było.

Dnia 22. V. Chory się wypisał.

Spostrzeżenie 4. W... J., lat 29, zapisał się na oddział 11-go Maja 1892 r., w stanie gorączkowym [39° C.]. Choroba trwa już od 6-ciu dni i rozpoczęła się nagle wstrząsającym dreszczem i gorączką, a następnie dołączył się kaszel. Poprzedniej nocy chory mocno się spocił i obecnie czuje się znacznie zdrowszym. Obiektywny stan chorego następujący: Tętno 72, ciepłota 37° C., budowa i odżywianie dość dobre. Na całej przestrzeni obu płuc słychać świsty, a w dolnej części prawego płuca i na linii pachowej obfite drobne rżenia. Serce zdrowe. Górny brzeg śledziony na VIII-em żebrze, dolny zaś wyczuwa się wyraźnie w podżebrzu.

Biorąc pod uwagę nagły początek choroby, wysoką gorączkę, znaczne powiększenie śledziony, nie wątpiliśmy, że mamy do czynienia z jakimś cierpieniem zakaźnym; występujące na pierwszy plan w obrazie chorobowym zapalenie drobnych oskrzeli uważaliśmy od samego początku tylko za jeden z objawów ogólnego cierpienia. Dalsza obserwacja miała nam rozstrzygnąć, z jakiego rodzaju zakażeniem mamy do czynienia.

Dnia 13. V. Chory również nie gorączkował. Kaszel się nie zmniejszył, objawy w płucach też same, co poprzedniego dnia.

Dnia 14. V. Około godziny 7-iej wieczorem chory dostał dreszczy, ciepłota podniosła się do 39° C., a w nocy chory pocił się. Badanie krwi na plazmodyje zaraz po dreszczach dało rezultat ujemny.

Dnia 16. V. Wieczorem o tej samej porze, co i poprzednio, chory dostał dreszczy; ciepłota podniosła się do 40° C., a po północy nastąpiły obfite poty. Nie ulegało więc kwestyi, że mamy do czynienia z gorączką przepuszczającą o typie trzeciaczkowym, badanie jednak krwi w okresie dreszczów i tym razem dało rezultat ujemny.

D. 18. V. miał miejsce nowy napad, który się rozpoczął dreszczem o godzinie 5-ej wieczór i podniesieniem ciepłoty do 40,4° C.. W godzinę potem, gdy chory jeszcze znajdował się w okresie dreszczów, za pomocą szpryki PRAVAZ'a wydobylem krew ze śledziony dla zbadania jej pod drobnowidzem za świeża. Tym razem znalazłem we krwi niewielką ilość dużych, okrągłych plazmodyj z barwnikiem i bardzo dużo drobnych, szklistych, pozbawionych zupełnie barwnika tworów okrągłej lub owalnej formy. Niewielka tylko ich ilość znajdowała się w ciałkach czerwonych, większość zaś była wolnych i wykonywała szybkie ruchy wahadłowe i znacznie powolniejsze postępowe. W wysuszonych i zabarwionych preparatach znajdowałem tylko niewielką ilość dużych plazmodyj z wakuolami i bardzo drobnych, bez barwnika, zawartych w czerwonych ciałkach krwi.

Dnia 20. V. Napad rozpoczął się o godzinie 3-iej po południu. Badanie krwi ze śledziony, dokonane w czasie dreszczy, dało takiż sam rezultat jak i poprzednie, krew zaś, wzięta z palca przed nastąpieniem potów, plazmodyj nie zawierała. Pod koniec napadu chory zaczął przyjmować błękit metylenowy (0,5 *pro die*).

D. 22. V. Miał miejsce jeszcze jeden napad. O godzinie 4-iej po południu po dreszczach ciepłota podniosła się do 40,4° C., a wieczorem opadła przy obfitych potach. Kaszel znacznie łagodniejszy.

Dnia 24. V. Ciepłota 37,6° C.; w prawem płucu znacznie mniej rzężeń; śledzionę jeszcze wyczuwa się, lecz z trudnością.

Dnia 25. V. Chory czuje się codzień lepiej, kaszle mało, łaknienie i sen ma dobry. We krwi wziętej z palca plazmodyj nie ma.

Dnia 26. V. Stan bezgorączkowy, chory prawie wcale nie kaszle. Oddech w prawem płucu trochę słabszy, niż z przeciwnej strony, a przy głębokim wdechu słychać jeszcze trochę rzężeń. Śledziony zupełnie nie wyczuwa się.

Następnego dnia chory, czując się zupełnie zdrowym wypisał, się ze szpitala.

Spostrzeżenie 5. Mił... Antoni, wyrobnik, lat 19, przybył do szpitala 25-go Czerwca 1892 r. w południe z ciepłotą podniesioną do 40° C.. Następnego dnia przy badaniu skarżył się na ból głowy, brak łaknienia i osłabienie. Choroba trwa od tygodnia i rozpoczęła się ogólnem niedomaganiem i gorączką. Chory nie miewa dreszczy, nie poci się, nie kaszle i nie pluł krwią.

Ciepłota 37,6° C., tętno 78. Chory na swój wiek mało rozwinięty fizycznie, budowa i odżywianie mierne, skóra i błony śluzowe blade.

Płuca i serce zdrowe. Śledziona bardzo duża: górny jej brzeg na VII-em żebrze, dolny występuje na 3 palce z pod żeber. Zaraz tego samego dnia, przy badaniu krwi wziętej z palca, znaleźliśmy sporą ilość dość dużych plazmodyj, przeważnie w ciałkach czerwonych.

Dnia 27. VI. Rano chory się skarżył na silny ból i zawrót głowy i na uczucie ogólnego rozłamania. Tętno 120, ciepłota 40,4° C.. W czasie tego napadu kilkakrotnie dokonałem badania krwi i zawsze znajdowałem taką wielką ilość plazmodyj, jak w żadnym z obserwowanych przemnie przypadków. Na jednym polu drobnowidzowem można było naliczyć kilkanaście i więcej sztuk, przyczem wyłączną formą była forma amebowata w najrozmaitszych jej postaciach, z wyjątkiem rozetek. Najwięcej było dużych form, które na wysuszonych preparatach nie przedstawiały jednej całości, lecz wydawały się złożonemi z oddzielnych części, bez prawidłowego ugrupowania, jakże widzimy w rozetkach. Obok nich we wszystkich okresach napadu i na początku przerwy znajdowały się drobne bardzo plazmodyje z 2—3 ziarenkami barwnika, a także pozbawione zupełnie barwnika. Te ostatnie znajdowały się zawsze tylko w czerwonych ciałkach krwi, na samym ich brzegu i nieraz posiadały wyrostek, wychodzący poza obwód czerwonego ciałka. Przed wieczorem ciepłota spadła bez potów i już o godzinie 5-iej wynosiła 37,6° C..

Dnia 28. VI. Stan bezgorączkowy.

Dnia 29. VI. O godzinie 2-iej po południu ciepłota podniosła się do 39,6° C. równie jak i w poprzednim napadzie bez dreszczy; wieczorem gorączka spadła także bez potów. Tego dnia po południu chory zaczął przyjmować błękit metylenowy.

Dnia 1. VII. Chory miał nowy napad również bez dreszczy i potów. W samym początku napadu, gdy ciepłota podniosła się do 40,1° C. sprzyką PRAVAZ'a wydobyliśmy krew ze śledziony, w której znajdowało się bardzo dużo, przeważnie drobnych plazmodyj, których znaczna część, przeważnie bez barwnika, znajdowała się w czerwonych ciałkach.

Dnia 2. VII. Chory wciąż jeszcze skarży się na ból głowy i na osłabienie. Wieczorem ciepłota wynosiła 38,4° C..

Dnia 3. VII. O godzinie 11-ej rano podniesienie ciepłoty do 40,1° B. i przed wieczorem spadek do normy bez dreszczy i gorączki. Plazmodyje w dość dużej ilości.

Dnia 4. VII. Stan bezgorączkowy.

Dnia 5. VII. Przed południem ciepłota podniosła się na kilka godzin do 38,4° C. Plazmodyj znacznie mniej. Śledziona niewiele się zmniejszyła.

Odtąd chory już wcale nie gorączkował i czuł się codziennie rzeświejszym. Błękit metylenowy przyjmował jeszcze przez trzy dni i zaprzestał go brać z powodu wymiotów, które występowały zaraz po użyciu lekarstwa. Wypisał się 12-go Lipca, t. j. w 2 dni po ostatnim napadzie 1892 r. czując się zupełnie zdrowym, chociaż bałanie krwi, dokonywane codziennie do ostatka, wykazywało obecność dużych, okrągłych, wyłącznie tylko wolnych plazmodyj, z dużą ilością opieszale ruszających się, a niekiedy pozostających w zupełnym spoczynku ziarenek barwnika. Młodych egzemplarzy i rozetek zupełnie nie spotykałem. Wypisując się, chory był jeszcze bladym, a śledziona, chociaż nie wyczuwalna, jednak ku górze dochodziła do VIII-go żebra

Spostrzeżenie 6. G. A., lat 23, przybył do szpitala dnia 6-go Lipca 1892 r. Choroba rozpoczęła się przed 4-ma dniami od dreszczy. Tętno 120, ciepłota 39,9° C.. Budowa i odżywianie bardzo dobre. W płucach trochę świstów. Serce zdrowe. Śledziony nie wyczuwa się, górna jednak granica jej znajduje się na VIII-em żebrze. Brzuch nie wzdęty, trochę bolesny na całej przestrzeni. Język wilgotny, nie obłożony.

Dnia 7. VII. Ciepłota 37° C., tętno 80. Chory poprzedniego dnia w południe miał obfite poty, a obecnie czuje się lepiej, tylko ból głowy nie ustąpił. Przy badaniu krwi znalazłem w zabarwionych preparatach plazmodyje, lecz ilość ich była tak mała, że przy starannem przeglądaniu kilku preparatów znalazłem 2 czy 3 egzemplarze.

Dnia 8. VII. O godzinie 8-ej rano chory miał bardzo silne dreszcze, ciepłota podniosła się do 40°, po południu zaś przy obfitych potach ciepłota spadała do normy. Badanie krwi z palca, dokonane w różnych okresach napadu, wydało rezultat ujemny; w świeżej krwi wydobytej ze śledziony nie znalazłem również ani jednej większej plazmodyi, tylko niewielką ilość małych, szklitych, okrągłych tworów, które nie zawierały barwnika i znajdowały się w ciągłym ruchu. W preparatach zabarwionych nie można było nic znaleźć.

Dnia 9. VII. Stan bezgorączkowy. Śledzionę wyczuwa się w podżebrzu. W zabarwionych preparatach krwi znowu znalazłem parę sztuk plazmodyj z bardzo małą ilością barwnika. Chory od rana zaczął przyjmować błękit metylenowy.

Dnia 10. VII. Stan bezgorączkowy.

Dnia 11. VII. Ciepłota 37,5° C.. Śledziony się nie wyczuwa.

Dnia 13. VII. Wypisał się zupełnie zdrowym.

Zestawiając rezultaty otrzymane z leczenia malaryi błękitem metylenowym, widzimy, że we wszystkich powyższych przypadkach wpływ leczniczy tego nowego środka był dodatni. W 5-iu przypadkach wyzdrowienie było kompletne: chorzy przestawali gorączkować, śledziona powracała do prawidłowych wymiarów, plazmodyj na drugi lub trzeci dzień po ostatnim napadzie nie można było znaleźć tam, gdzie poprzednio było ich dużo. Na napad, w czasie którego chory zaczął przyjmować błękit metylenowy, środek ten nie wywierał żadnego wpływu, a w następującej po tym napadzie przerwie można było konstatować jeszcze obecność plazmodyj we krwi. W jednym tylko przypadku błękit metylenowy odrazu zapobiegł dalszym napadom, w pozostałych zaś czterech przypadkach,

pomimo używanego lekarstwa, miał miejsce jeszcze jeden poronny napad, podczas którego ciepłota podnosiła się nieraz do takiej samej wysokości, jak i w poprzednich napadach, lecz najczęściej bez dreszczy, tak męczących chorego. W 2-ch przypadkach i w dniu, w którym przypadła przerwa, miało miejsce nieznaczne podniesienie gorączki.

Mniej pomyślny rezultat wydało leczenie błękitem metylenowym w przypadku piątym; chory miał jeszcze trzy napady, a choć ostatecznie gorączka spadła, jednakże jeszcze 6-go dnia rano znajdowały się we krwi plazmodyje, co naturalnie budziło obawę powrotu napadów. Ten niezupełnie pomyślny rezultat leczenia należy w części położyć na karb małej odporności ustroju chorego, który był w ogóle słabo rozwinięty fizycznie, źle odżywiany i bardzo błady, w części zaś należy go postawić w zależności od samego zarazka, którego ilość była tak wielką, jak w żadnym z obserwowanych dotąd przezemnie przypadków.

A zatem w błękitie metylenowym zyskaliśmy nowy środek przeciwko zimnicy, którego skuteczność jest niewątpliwa i tem zupełniejsza, im lepszym jest stan ogólny chorego. Rozumie się samo przez się, że wniosek ten ma znaczenie tylko względnie do form prawidłowych zimnicy przerywanej, gdyż tylko w takich przypadkach miałem sposobność obserwowania wpływu tego środka. Na działanie błękitu metylenowego w cięższych formach zimnicy poglądy są sprzeczne i oparte, jak dotąd, na bardzo nielicznych spostrzeżeniach LAVERAN'a, BEIN'a i BOURDILLON'a. LAVERAN¹⁾ dawał błękit metylenowy 2-m chorym na ciężką malaryję z absolutnie ujemnym rezultatem i ztąd wyprowadza wniosek, że środek ten nie ma żadnego wpływu na pasorzyty malaryi. Jakkolwiek autor nie wspomina, w jakich dawkach, jak długo dawał błękit metylenowy i przy jakich formach zimnicy, jednak, sądząc z tego, że znajdował u tych chorych wszystkie formy plazmodyj (*corps sphériques, corps en croissants, flagella*), przypuszczać należy, że miał do czynienia z cięższymi formami podzwrotnikowej malaryi.

Niezupełnie też pomyślny rezultat leczenia otrzymał M. BEIN u chorego, który przybył z Brazylii i miewał codzienne napady zimnicy. W preparatach z krwi, które BEIN przedstawiał na posiedzeniu Towarzystwa Berlińskiego²⁾, znajdowały się wszystkie rodzaje plazmodyj, nie wyłączając półksiężycowych form i te, pomimo stosowania błękitu metylenowego przez 14 dni, nie znikły, napady zaś gorączki zostały przerwane. Pomyślne za to rezultaty otrzymał CH. BOURDILLON³⁾ u trzech chorych, leczonych błękitem metylenowym. Jakkolwiek badania krwi w tych przypadkach nie dokonywano, a przynajmniej autor o tem wcale nie wspomina, jednakże, sądząc z obrazu klinicznego, były to formy ciężkie, połączone z charłactwem; szczególnie interesującym jest przypadek malaryi z gorączką o typie nieregularnym, nabytej w miejscowości, gdzie ciężkie formy zimnicy panują endemicznie. Chory ten, pomimo stałego przyjmowania

¹⁾ Société de Biologie. Séance du 30 Janvier. 1892.

²⁾ Z dnia 21 Marca. 1892.

³⁾ CH. BOURDILLON. De l'emploi du bleu de méthylène en thérapeutique, particulièrement dans l'impaludisme. Revue de médecine. 10 Septembre. 1892.

chininy i salolu gorączkował, a stan jego ogólny stawał się groźnym; dopiero zadawanie błękitu metylenowego położyło kres napadom. Dwaj inni chorzy, wyleczeni z malaryi błękitem metylenowym, przedtem także bez skutku przyjmowali chininę.

Zdaniu więc LAVERAN'a, który z takim absolutyzmem zaprzecza wpływu błękitu metylenowego na pasorzyty malaryi, przeczą nietylko dość już liczne spostrzeżenia nad działaniem tego środka w prawidłowej gorączce przerywanej, lecz i skuteczność jego w zimnicy nieprawidłowej, połączonej z charłactwem. Zadziwiająco, jak dotąd, mała liczba tych ostatnich spostrzeżeń nie pozwala dziś przewidzieć, w jak szerokich rozmiarach urzeczywistnią się nadzieje, pokładane w błękitie metylenowym, jednakże dziś już możemy śmiało powiedzieć, że zyskaliśmy w nim nowy środek przeciw malaryi, skutecznością nie ustępujący chininie, która przecież tak często zawodzi w ciężkich formach, a w lżejszych niejednokrotnie nie zabezpiecza od powrotów choroby.

W jaki sposób błękit metylenowy działa przy malaryi, tego dotąd na pewno nie wiemy; to tylko mogę powiedzieć na pewno, że przypuszczenia, które natchnęło EHRlich'a i GUTTMANN'a myślą stosowania go przeciw malaryi, obserwacja nie potwierdza. Autorowie ci, mianowicie, sądzili, że błękit metylenowy, ulegając wessaniu do krwi, zachowuje własność barwienia plazmodyj, a tem samem zabija je; tymczasem wielokrotne badanie krwi u chorych, leczonych błękitem metylenowym, wykazuje, że plazmodyje albo od razu zupełnie znikają ze krwi, albo, jak to np. miało miejsce w przypadku 5-ym, ilość ich tylko się zmniejsza, lecz nie noszą one na sobie najmniejszego śladu zabarwienia błękitnego. Toż samo stwierdza LAVERAN, który wstrzykiwał gołębiom błękit metylenowy w ilości 0,02 i przekonał się, że pasorzyty krwi, bardzo zbliżone do plazmodyj, nie ulegają zabarwieniu. Utratę własności barwienia stwierdzają również badanie pośmiertne, dokonane przez COMBEMAL'a ¹⁾ na zwierzętach, u których nawet takie narządy, jak nerki, nie były zabarwiane. Tenże autor twierdzi, że krew przy zatruciu błękitem metylenowym daje w mikroskopie widmo methemoglobiny, że zatem środek ten ma własność niszczenia ciałek krwi i methemoglobinizowania. Moglibyśmy więc objaśnić sobie działanie błękitu metylenowego w malaryi tem, że krew, będąca podłożem dla czystej hodowli plazmodyj, ulega zmianom, dzięki którym plazmodyje nie mogą się już dalej rozmnażać i giną.

Błękit metylenowy, za przykładem EHRlich'a i GUTTMANN'a, dawaliśmy w ilości 0,5 grm. dziennie, a 0,125 na raz i dawka ta okazała się zupełnie wystarczającą; tylko w jednym przypadku, pomimo 8-dniowego leczenia, plazmodyje nie znikły; być może jednak, że przy dłuższem stosowaniu leku otrzymalibyśmy i w tym przypadku rezultat zupełnie pomyślny. GALLIARD ²⁾ już i te ilości uważa za szkodliwe dla ustroju, gdyż według niego dawka 0,01—0,02 grm. wywołuje osłabienie, nudności, a nawet przejściowy białkomocz, dawki zaś większe [0,04—0,06] powodują u nieprzyzwyczajonych wymioty, rozwolnienie, parcie

¹⁾ Société de Biologie. Séance du 2 Mai. 1891.

²⁾ Société Médicale des Hôpitaux. Séance, du 24 Avril. 1891.

na mocz i białkomocz więcej stały. Prócz niego jednak wszyscy, którzy stosowali leczenie błękitem metylenowym, jak: EHRlich i GUTTMANN, LAVERAN, BEIN, BOURDILLON, jednoznacznie świadczą o jego nieszkodliwości w zwykłych dawkach [do 1,0 grm. dziennie], a dwaj pierwsi badacze nawet po zadaniu choremu 0,5 grm na raz nie widzieli żadnego z opisywanych przez GALLIARD'a objawów. W przypadkach przezemnie powyżej opisanych chorzy doskonale znosili leczenie, z wyjątkiem jednego, który po 8-dniowym leczeniu dostał nudności i wymiotów, które jednak po odstawieniu lekarstwa nie powtórzyły się wcale. Co się zaś tyczy moczu, to ten nie przedstawiał innych zmian, prócz zabarwienia na zielonkawo-niebieski kolor, znikający po dodaniu ługu potasowego. Być więc może, że GALLIARD albo, jak to przypuszcza BOURDILLON, miał do czynienia z nieczystym preparatem, lub też trafił na wyjątkowe przypadki, bo wszakże zdarzają się chorzy nie znoszący pewnych środków, dawanych nawet w niewielkich ilościach, co, między innymi, bywa często i z chininą. Większe dawki pręcej mogą być przeciwwskazane z tego względu, że zdaniem niektórych [COMBEMAL] błękit metylenowy niszczy czerwone ciała krwi; ja jednak u żadnego z 6-iu chorych nie mogłem zauważyć żadnych zmian w morfologicznych elementach krwi.

Jeżeli rezultat leczniczy nie może być kontrolowany badaniem krwi na plazmodyje, natenczas nie należy się zadawałać przerwaniem napadów gorączki, lecz, idąc za słuszną radą GUTTMANN'a, trzeba dawać błękit metylenowy jeszcze przez 10 dni po spadku ciepłoty.

Już po napisaniu niniejszego artykułu przekonałem się o istnieniu następujących prac o działaniu błękitu metylenowego w malaryi.

PAREŃSKI i BLATTEIS ¹⁾, stosując błękit metylenowy przeciw zimnicy, przekonali się, że w lżejszych przypadkach już po jednej dawce napady się nie powtarzały, w cięższych zaś przypadkach potrzeba było na to dłuższego czasu, lecz i tu mogli się przekonać, że półksiężycowe formy pod działaniem błękitu metylenowego znikają. Autorowie ci cytują mianowicie dwa przypadki, należące do tej ostatniej kategorii, z których w jednym (*febr. quartana*) znajdowały się nieliczne, lecz wyłącznie tylko półksiężycowate formy i te pod wpływem błękitu metylenowego znikły zupełnie; w drugim zaś przypadku nieliczne półksiężyce, znajdujące się obok śródciałkowych form, pomimo kilkunastodniowego leczenia i spadku ciepłoty nie znikły, gdy jednak chory powrócił poraz drugi do szpitala z napadami, już nie trzeciaczki lecz czwartaczki, półksiężyców wykryć we krwi nie można było.

Prócz powyższych autorów stosowali jeszcze błękit metylenowy przy malaryi z dobrym rezultatem: THAYER ²⁾ w Ameryce i KOROLKO na Kaukazie ³⁾. Ten ostatni stosował błękit metylenowy tylko w kilku przypadkach, z których

¹⁾ St. PAREŃSKI i St. BLATTEIS. O pasorzycie zimnicy. Przegląd Lek. 1892. Nr. 10 i nast.

²⁾ Le Bulletin Médic. 15 Juin. 1892. Referat.

³⁾ Materiały k woprosu o bołotnoj lichoradkie. St. Peterburg. 1892.

w jednym gorączka o nieprawidłowym typie ustąpiła po zadaniu 3,5 grm. błękitu w ciągu 7 dni.

Wreszcie w ostatnich dniach GUTTMANN w Berlińskim Towarzystwie Lekarskiem wspomniał znowu o dwóch przypadkach malaryi wyleczonych tym środkiem.

II. O MOCZOPĘDNEM DZIAŁANIU DYJURETYNY.

(*Theobrominum natrio-salicylicum* = *Diuretinum*).

Napisał

Dr Med. J. Pawiński,

ordynator szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.

— 5 —

[Dokończenie. — Patrz Nr. 3].

D Z I A Ł III.

Choroby nerek.

Spostrzeżenie 10. *Nephritis parenchymatosa.*

Kł... Teofila, lat 18, córka rzemieślnika, przybyła do szpitala Ś-go Ducha dnia 11 Marca, skarżąc się na obrzęk twarzy i kończyn dolnych.

Obrzęki zaczęły występować przed 2 tygodniami, kiedy chora znajdowała się w okresie rekonwalescencji po gorączkowej chorobie, którą jeden z lekarzy przyjmował za tyfus brzuszny, drugi zaś za zapalenie kiszek. Przed wystąpieniem obrzęków, chora przez dwa dni cierpiała na silny ból głowy i miała kilka razy wymioty.

W dzieciństwie przebywała tylko odrę, czuła się zupełnie zdrową do 16 roku życia, w którym zapadła na błędnicę. W 17 roku dostała pierwszy raz miesiączki; ta zjawiała się tylko 2 razy, poczem nastąpiło zupełne powstrzymanie miesiączki, jak chora utrzymuje, wskutek przeziębienia, aż do obecnego czasu.

Stan obecny. Budowa dobra. Odżywianie nieszczególnie. Bładość twarzy i błon śluzowych. Obrzęk kończyn dolnych i twarzy umiarkowany. Tętno 48, dość duże i dość napięte.

W płucach — nic szczególnego. Uderzenie wierzchołkowe, dość silne, znajduje się w V międzyżebżu nieco za ł. m. s.. Tępość serca znacznie powiększona w obu wymiarach: górna granica rozpoczyna się już w III międzyżebżu; prawa znajduje się przy prawym brzegu mostka, lewa zaś przekracza nieco linię sutkową lewą.

U wierzchołka — tony czyste, głośnie, pierwszy ton pod względem swej siły zbliża się do 2-go. U podstawy serca tony również głośnie, zwłaszcza drugi ton aorty. Tętnienie łuku aorty.

Badanie wątroby, śledziony, jak również przewodu pokarmowego, nie wykazuje nic nieprawidłowego. Język tylko nieco obłożony.

Mocz wydziela się skąpo, około 600 ctm. sześć. na dobę, posiada odczyn kwaśny, zawiera dużo białka 0,2% i nieco drobnoziarnistych wałeczków nerkowych. Ciężar właściwy 1020.

Następnego dnia chora dostała około godziny 8 rano silnego napadu mocznicy, z utratą przytomności i ogólnymi drgawkami, pianą w ustach. Ponieważ stan był groźny, zrobiono więc upust krwi z lewej górnej kończyny w ilości 12 uncyj, prócz tego zastosowano ławatywę z senesu. Skoro napad minął, chora skarżyła się jeszcze na ciężkość głowy i była przez następne dni jeszcze mocno osłabioną.

Ponieważ w dalszym przebiegu—pomimo użycia środków krzepiących i mleka—dyjureza była niedostateczną, około 800—1000 ctm. sześć., a obrzmienie kończyn istniało, postanowiliśmy więc zastosować dyjuretynę.

Następująca tabliczka wykazuje jej działanie.

Data.	Częstość tętna na min.	Ciśnienie w mm. Hg.	Dobowa ilość moczu w ctm. sześcienn.	Cieężar wiążący.	Ilość wypróżnień.	Leczenie.	U W A G I.	
20. III.	54	160—165	1000	1017	1	—	—	
21	64	160	1100	1016	—	—	—	
22	68	160—165	1050	1015	1	3×1,0 grm. <i>diuretini</i>	—	
23	66	170	2200	1012	2	3×1,0 " "	—	
24	78	165	1500	1014	1	4×1,0 " "	Poprzeczny wymiar serca mniejszy.	
25	72	175	2500	1013	—	4×1,0 " "	Obrzęk kończyn dolnych znika.	
26	78	175	2500	1013	1	4×1,0 " "	—	
27	72	180	2600	1008	1	4×1,0 " "	—	
28	78	175	2600	1010	1	—	Tętno mocno napięte, chora nie-spokojna.	
29	78	170	2500	1009	1	Bez lekarstwa.	—	
30	72	170	2700	1008	1		—	
31	72	165	1700	1013	2		—	
1. IV.	72	175	2700	1008	—		—	
2	78	160	1800	1012	—	—	—	
3	Chora wychodzi ze szpitala w dobrym stanie.							—

Z powyższego widać, że moczopędne działanie dyjuretyny było w tym przypadku bardzo wydadne, pomimo iż chora przyjmowała nieduże ilości leku: 3—4 gramów dziennie. Już po jednym dniu użycia dyjuretyny dobową ilość moczu podwoiła się [z 1050 do 2200 ctm. sześć., a w następnych dniach wzrosła do 2600 ctm. sześć.]. Nawet po odstawieniu leku wpływ moczopędny tegoż był jeszcze bardzo wyraźny; bywały nawet dni, w których ilość moczu osiągała cyfry 2700 a więc takiej, jakiej w czasie użycia dyjuretyny nie otrzymywaliśmy.

Podnieść tu należy, że przy użyciu kilku pierwszych proszków-leku chora doznawała bólu, zawrotu głowy i skarżyła się na niepokój. Niekiedy występowały nudności. Objawy te wzmagaly się, skoro próbowaliśmy chorej większe ilości lekarstwa stosować.

Co się tyczy wpływu na układ krążenia, to czynność serca stawała się silniejszą, tętno częstszym i silniejszym [porównaj fig. 15, 16, 17] [z 68 do 78 na

Fig. 15.

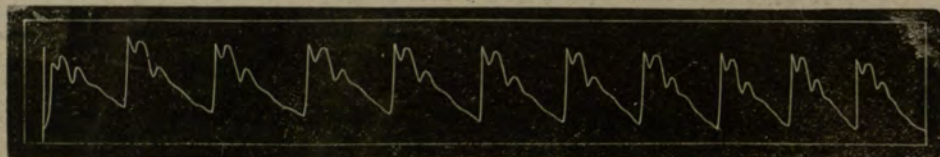


Tętno przed użyciem dyjuretyny.

minutę], a ciśnienie krwi większem. To ostatnie, mierzone w tętnicy promienio-

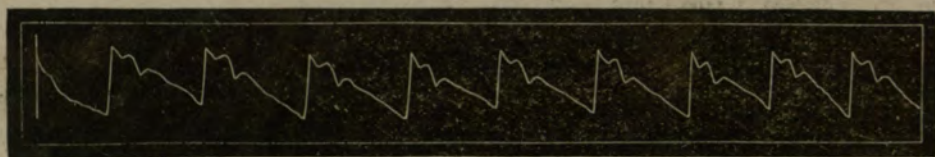
wej. za pomocą sphygmomanometru BASCH'a przed użyciem dyjuretyny wynosiło 160—165 mm. Hg., a w czasie stosowania tejże wzrosło do 180 mm. Hg.

Fig. 16.



Tętno w czasie użycia dyjuretyny.

Fig. 17.



Tętno wkrótce po odstawieniu dyjuretyny.

Wreszcie dodać winniśmy, iż ożywczy wpływ leku na cały układ krążenia uwydatnił się w zmniejszeniu tępości serca, która poprzednio mocno była powiększona w wymiarze poprzecznym—na koszt prawej komórki. Ilość białka zmniejszyła się również: z 0,2% do 0,02%.

Spestrzeżenie II. *Nephritis parenchymatosa chronica.*

Pyl., M., lat 36, żona cukiernika, przybyła w bardzo ciężkim stanie do szpitala d. 19 Maja 1892 r. Głównym objawem była duszność, dochodząca prawie do *orthopnoë*, z powodu której chora zmuszoną była ciągle siedzieć z głową opuszczoną naprzód. Prócz tego dokuczalo jej silne bicie serca. Obrzęk kończyn dolnych istnieje już od 6 tygodni. Przed 2 laty chorowała na gościec stawowy. Odyła 3 porody i 5 poronień.

Stan obecny. Budowa średnia. Odżywianie podupadłe. Bładość powłok zewnętrznych i błon śluzowych. Sinica górnych i dolnych kończyn. Stan bezgorączkowy. Tętno 124, słabe, miękkie, prawie nitkowate. Oddech częsty 40—50 na minutę.

W dolnych, tylnych częściach płuc liczne trzeszczenia, w górnych oddech zaostrozony. Z przodu klatki piersiowej słycać również liczne rżżenia wilgotne.

Tępość serca znacznie powiększona w obu wymiarach: górna granica rozpoczyna się już w III międzyżebżu, prawa przechodzi za prawy brzeg mostka, dolna zlewa się z tępością wątroby. U wierzchołka serca słycać zamiast 1 tonu szmer, u podstawy zdaje się tony są czyste, wogóle osłuchiwanie serca mocno utrudnione z powodu samej pozycji, jaką chora przyjmuje dla ulżenia sobie duszności, a powtórę z powodu obfitych rżżeń.

Wątroba powiększona. Ścianki brzuszne zgrubiałe wskutek obrzęku. Język obłożony. Stolec opieszaly. Mocz wydziela się od kilku dni w bardzo małej ilości — około 400—600 ctm. sześć. na dobę, odczyn posiada kwaśny, zawiera dużo białka 1,2% i liczne drobnoziarniste, w części zaś szkliste waleczki nerkowe.

Rozpoznanie. *Nephritis chronica. Dilatio cordis.*

Ze względu na silne wyczerpanie serca należało w pierwszych dwóch dniach uciekać się kilka razy do podskórnych wstrzykiwań bendżwinianu kofeiny, kamfory. Skoro zaś groźny stan minął, przeszliśmy do stosowania dyjuretyny, a to w celu usunięcia obrzęków drogą zwiększonej dyjurezy. Przebieg był następujący:

Data.	Częstość tętna.	Dobowa ilość moczu w ctm. sześciennych.	Ciepota ciała w stopniach.	Ilość stolców.	Cisnienie w mm. Hg.	Leczenie.	U W A G I.
21. III.	80	600	1023	2	90	—	Rytm tonów serca zbliżony do t. zw. wadłowego.
22	100	650	1022	2	95	3×1,0 grm. <i>diuretini.</i>	—
23	100	1400	1016	1	100	4×1,0 „ „	—
24	100	2400	1012	2	110	4×1,0 „ „	—
25	120	1800	1012	5	125	4×1,0 „ „	Napięcie tętna nieco większe.
26	100	2000	1012	3	130	4×1,0 „ „	Prawa granica tępości serca na środku mostka.
27	112	1800	1012	2	140	4×1,0 „ „	Obrzęki mniejsze.
28	90	1500	1014	1	135	} Bez lekarstwa.	—
29	100	1100	1012	—	135		—
30	100	1000	1012	1	140		—
31	110	1000	1011	1	140		—
1. IV.	112	1000	1012	1	150		<i>Inf. herb. Digit. ex gr. xv—</i> <i>5vj. S. Co 2 godziny</i> <i>łyżkę stołową.</i>
2	100	1500	1010	—	165	} <i>Repet.</i>	—
3	112	1400	1013	1	175		—
4	110	1000	1015	1	150		—
5	112	1050	1016	2	140		—
6	116	900	1018	1	130		4×1,0 grm. <i>diuretini.</i>
7	112	1000	1017	2	135	5×1,0 „ „	} Tony serca czyste, duszność mniejsza. Obrzęk kończyn dolnych znika. Prawa granica na lewym brzegu mostka.
8	112	1600	1014	1	145	6×1,0 „ „	
9	110	2600	1010	1	150	6×1,0 „ „	
10	112	2600	1010	1	155	6×1,0 „ „	
11	110	2700	1008	1	165	—	
12	Chory wypisuje się ze szpitala ze znacznym polepszeniem.						

Epicrisis. Tablica powyższa wykazuje, że dyjuretyna wywarła bardzo pomyślny wpływ na cały układ krążenia i wydzielania moczu. W miarę zwiększenia się dyjurezy zmniejszała się duszność i ustępowały obrzęki.

W czasie pierwszego podawania leku *maximum* dobowej ilości moczu przypadło na 3-ci dzień i wynosiło 2400 ctm. sześć., następnie ilość moczu zmniejszyła się nieco do 2000—1800. ctm. sześć.. Podczas zaś powtórnego stosowania dyjuretyny w większej nieco ilości, bo 6,0 gram dziennie, wydzielanie moczu stało się znacznie obfitszem, tak, że dobową ilość dochodziła do 2700 ctm. sześć.. W tym ostatnim razie obrzęki znikły prawie zupełnie, a oddech stał się zupełnie swobodnym. Oczywiście, że i serce zmniejszyło się do zwykłych rozmiarów, szmer zaś skurczowy, świadczący o względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej, znikł również.

W celu porównania działania dyjuretyny i napatstnicy, podawaliśmy tę ostatnią w naparze, skoro pewne pogorszenie w stanie chorej wystąpiło. Jak widać z tablicy, rezultat był nieszczególny. Wprawdzie ciśnienie krwi w tętnicy promieniowej bardzo się zwiększyło, ze 140—175 mm. Hg., lecz wpływ moczopędny napatstnicy był nieznaczny.

W czasie podawania dyjuretyny można było śledzić za stopniowem podnoszeniem się ciśnienia krwi w tętnicy promieniowej. W czasie przybycia chorej tętno jej było prawie nitkowatym, po 2 dniach ciśnienie, mierzone przyrządem

Basch'a, wynosiło 90 mm. Hg, a pod wpływem dyjuretyny zwiększyło się w ciągu 6 dni do 140 mm. Hg. Podczas zaś powtórnego użycia leku w większej ilości napięcie tętna większe przyjęło rozmiary; sfigmomanometr wskazywał bowiem 150—165 mm. Hg., nie dosięgało więc wysokości, jaką notowaliśmy podczas podawania naparstnicy.

Z poprawą warunków krwiobiegu szło w parze zmniejszanie się zawartości białka w moczu: w czasie przybycia chorej do oddziału wynosiło ono 1,2%, następnie 0,35%, pod koniec zaś pobytu = 0,12% [choć naturalnie trzeba mieć na względzie zwiększoną wydzielinę moczu, która, jak wiadomo, na powiększenie absolutnej ilości białka na dobę wpływa].

* * *

DZIAŁ IV.

W N I O S K I.

A) Działanie dyjuretyny.

Na mocy powyżej przytoczonych spostrzeżeń przychodzimy do następujących wniosków, dotyczących działania dyjuretyny.

1) Wpływ dyjuretyny na rytm skurczów serca.

Dwa pierwsze spostrzeżenia, pomieszczone w dziale I, są najlepszym dowodem, iż dyjuretyna nie posiada swoistego, regulacyjnego wpływu na innerwację serca, jakim odznacza się naparstnica. Nie znaczy to jednak, aby nie wywierała ona żadnego dodatniego działania na rytm serca, owszem, pewne działanie jest widoczne, jak to rysunki sfigmograficzne najlepiej wykazują, tylko na uregulowanie czynności serca potrzeba w takim razie znacznie więcej czasu, a doprowadzenie do zupełnego synchronizmu pomiędzy częstością skurczów serca a częstością tętna zdarza się bardzo rzadko. Wreszcie zaznaczyć wypada, iż jeśli się uda w ruchach serca pewien ład zaprowadzić, to trwa on zwykle krótko.

W spostrzeżeniu 1-szem widzieliśmy, że u chorej, u której utrata zrównoważenia wyrażała się głównie niemiarową czynnością serca, bo obrzęki były nieznaczne, już po wyżyciu jednej buteleczki naparu naparstnicy otrzymaliśmy zupełną zgodność pomiędzy częstością skurczów serca i tętna. To ostatnie ze 100 spadło do 60, stało się zupełnie miarowem, a przy dalszem użyciu lekarstwa można było skonstatować znaczne zwolnienie czynności serca do 48 na minutę (*Bradycardia*). Po dyjuretynie zaś, podawanej w ciągu całego tygodnia, nie byliśmy w stanie, pomimo znacznej dyjurezy, dojść do zupełnej zgodności pomiędzy częstością skurczów serca a częstością tętna. Mniej więcej to samo można było stwierdzić w 2-gim spostrzeżeniu; w niem również naparstnica odniosła stanowcze zwycięstwo nad dyjuretyną co do regulacji skurczów serca.

Oczywiście, że i dyjuretyna może wpływać na usunięcie arytmii, podobnie jak i inne środki, drogą pośrednią, zwiększając wydzielinę moczu, usuwając obrzęki, słowem — przez zmniejszenie przeszkód, jakie serce w pracy swej napotyka.

Z powyższego okazuje się, że w oddziaływaniu na rytm serca teobromina, resp. dyjuretyna, odznacza się temi samemi własnościami, co

kofeina, i że w tym względzie oba te leki nie mogą współzawodniczyć z naparstnicą [porównaj pracę moją o kofeinie].

Co do wpływu dyjuretyny na częstość tętna, to wspomnieliśmy już, mówiąc o arytmii, że zmniejsza się ona, oczywiście nie w tym stopniu, jak po naparstnicy, bo swoistego wpływu na nerw błędny nie posiada. Skoro tętno jest miarowem, to zwykle pod działaniem tego leku staje się z początku częstszym, wkrótce jednak staje się rzadkiem, jeśli wogóle czynność serca była przyspieszoną, lub też nie zmienia się, jeśli przed podaniem leku tętno posiadała normalną częstość.

Nie ulega również wątpliwości, że dyjuretyna wywiera pewien wpływ tonizujący na mięsień serca, pod wpływem czego rozszerzone serce wraca do normalnych rozmiarów. Zmniejszenie poprzecznego wymiaru miało sposobność niejednokrotnie stwierdzić w wadach zastawki dwudzielnej jeszcze przed ustąpieniem obrzęków.

2) Wpływ dyjuretyny na ciśnienie krwi.

Na zasadzie licznych pomiarów sfigmomanometrycznych i kształtu obrazów tętna przychodzimy do wniosku, iż ciśnienie w naczyniach z większą się w czasie użycia dyjuretyny. Wiadomo, że większość autorów jest przeciwnego zdania, tylko jeden GEISLER doszedł do podobnego wniosku co i ja. Wprawdzie odzywają się także głosy w ostatnich czasach, przyznające, iż ciśnienie krwi wzmagą się pod działaniem omawianego leku. Inaczej jednak objaśniają sposób powstawania tegoż, twierząc, iż jest ono tylko bezpośrednim skutkiem zwiększenia dyjurezy: obfitsze wydzielanie się moczu wywołuje zmniejszenie się zastojów, przesięków, przez co zostają usunięte przeszkody w krążeniu krwi. Tym sposobem serce odzyskuje swą sprawność i z większą energiją krew z siebie wyrzuca. Rezultatem podobnej zmiany będzie oczywiście zwiększenie napięcia tętniczego.

Co do mnie, zdania tego nie podzielam i utrzymuję, że zwiększenie ciśnienia, jakie stwierdzić można przy użyciu leku, zależy wprost od zwiększonej energii serca i od pobudzenia ośrodków naczynioruchowych, posiadających własności zwężania tętnic. Zwolennicy przeciwnego poglądu powołują się na to, iż sfigmomanometr wskazywał zwykle najwyższe cyfry w tych dniach, w których dyjureza była najobfitszą, a więc kiedy i przeszkody dla czynności serca były najmniejsze. Ja jednak wielokrotnie zauważyłem zwiększenie ciśnienia już w początku podawania leku, kiedy jeszcze działanie moczopędne było nieznaczne, jak również w wielu razach, w których dyjuretyna moczopędnego działania nie wywierała; wreszcie w przypadkach przebiegających bez obrzęków.

Pomiary sfigmomanometryczne wykonywałem głównie na chorych z miarowem tętnem; arytmija bowiem, z powodu różnej wielkości fal, stanowi ważną przeszkodę do ścisłych obliczeń ciśnienia krwi w naczyniach. W obecnej pracy podane są trzy tego rodzaju spostrzeżenia: jedno [spozstrzeżenie 4] dotyczy chorego dotkniętego niedomykalnością zastawek półksiężycowych aorty, dwa następne [spozstr. 10 i 11] odnoszą się do miąższowego zapalenia nerek.

Co się tyczy stopnia tego zwiększenia ciśnienia, to nie jest on wielkim, w każdym razie jest widocznym i nie może być przeoczonym. W spostrze-

zeniu 4 zwiększenie to wynosiło około 10 mm. Hg, w spostrzeż. 10-em 20 mm. Hg, w spostrz. 11-em 50 mm. Hg [z 90 podniosło się do 140 mm. Hg]. W tym ostatnim razie ciśnienie było przed przyjęciem dyjuretyny nadzwyczaj małe, ztąd też przy poprawie czynności serca nastąpiło tak znaczne podniesienie ciśnienia. Ze spostrzeżenia 4-go, które wykazuje zachowanie się ciśnienia przy stosowaniu różnych leków, wypada, że największy wpływ na ciśnienie krwi w naczyniach wywierała naparstnica. Drugie miejsce zajmuje kofeina, a trzecie dopiero teobromina. Zaznaczyć należy, że w miarę dłuższego użycia dyjuretyny ciśnienie stopniowo podnosi się, doszedłszy jednak do pewnej wysokości, pomimo użycia nawet większych dawek, się już nie zmienia. W takich też razach występują objawy silnego pobudzenia w układzie naczyniowym i nerwowym: bicie serca, niepokój, częste tętno, bezsenność. Objawy te powinny służyć za znak do odstawienia leku.

3) Z kolei przechodzimy do najważniejszej własności dyjuretyny, a mianowicie: do jej moczopędnego działania. Liczne spostrzeżenia nasze w zupełności potwierdzają wpływ moczopędny tego środka. Zwiększenie dyjurezy bywa niekiedy bardzo znaczne, tak, że dobową ilość moczu dochodzi do 5—6 litrów dziennie. Jakkolwiek zdarza się, iż już po wyżyciu kilku dawek jednogramowych, więc już 2 dnia użycia leku, otrzymujemy bardzo obfitą dyjurezę, zwykle dopiero 4—5 dnia następuje *maximum* wydzielania moczu. Niekiedy wpływ moczopędny utrzymuje się jeszcze kilka dni po odstawieniu leku.

Co się tyczy pytania, w jaki sposób działanie dyjuretyczne do skutku przychodzi, to zdania są podzielone: powszechnie, za przykładem SCHROEDER'a, GRAM'a, utrzymują, że dyjuretyna posiada własność pobudzania wydzielniczej czynności nabłonka nerek. Ja na zasadzie badań klinicznych przychodzę do wniosku, iż w zwiększeniu dyjurezy pierwszorzędną rolę odgrywa wpływ dyjuretyny na układ krwionośny, a dopiero drugorzędne miejsce zajmuje w tej sprawie pobudzenie samego nabłonka. Widzimy więc, że i w tym względzie dyjuretyna, *resp.* teobromina, zbliża się bardzo do kofeiny. Dlaczego jednak, wogóle mówiąc, pierwsza, wywiera większy wpływ na dyjurezę, aniżeli ostatnia? Nie zależy to od tego, jak dotychczas utrzymywano, że dyjuretyna działa wyłącznie na nabłonek nerek, a względem krwioobiegu zachowuje się obojętnie, lecz że oddziaływanie jej na ośrodkowy układ nerwowy i naczynioruchowy jest słabszego natężenia, aniżeli kofeiny. Tym sposobem zwiększenie ciśnienia krwi jest mniejszem, aniżeli przy użyciu tej ostatniej. Miał więc słuszność SCHROEDER, dopatrując się w działaniu kofeiny silnego wpływu zwężającego naczynia, ale nie miał racji, odmawiając teobrominie całkiem tej własności. Należy więc przypuszczać, że w niektórych przypadkach zbyt ni skurcz naczyń nerek przeszkadza wydzielniczej czynności nerek, gdy przeciwnie pewne mniejsze napięcie, jakie właśnie teobromina sprowadza, może być momentem sprzyjającym dyjurezie. Tym sposobem możemy sobie objaśnić, dlaczego niekiedy tak potężny środek, jak naparstnica, która w wyższym jeszcze stopniu niż kofeina wywołuje skurcz naczyń, zawodzi zupełnie, gdy tymczasem dyjuretyna działa wtedy wybornie moczopędnie.

Zachodzi jednak pytanie, czy moczopędne działanie dyjuretyny nie należy policzyć na karb salicylanu sodu, połączonego z teobrominą? Odpowiedź brzmi jednak przecząco. Przedewszystkiem w wielu przypadkach, w których stosowałem dyjuretynę, podawałem już to przed, już to po użyciu tejże, salicylan sodu, a jednak działania moczopędnego nie zauważyłem. To samo podaje i D-r GRAM.

Z pracy ARN. HUBER'a ¹⁾, o moczopędnem działaniu kwasu salicylowego, okazuje się, że jest ono nieznacznem, bo na 15 przypadków surowiczego zapalenia płucnej zwiększenie dyjurezy wynosiło przeciętnie 471 ctm. sześć., *maximum* zaś 800 ctm. sześć. przy podawaniu około 4 gram *acid. salicylici*. Kol. BIEGAŃSKI ²⁾ nie zauważył również znacznego wzmożenia dyjurezy przy stosowaniu przetworów salicylowych w zapaleniu płucnej. Niekiedy nawet — przeciwnie, ilość moczu jakby się zmniejszała.

Dalej widzieliśmy, że dyjuretyna działała silnie moczopędnie przy użyciu małej ilości, jak np. 3 gram *pro die*, a więc dawki, w której znajduje się około 1,5 grm. salicylanu sodu. Zresztą czysta teobromina, jeśli tylko dobrze została wessana, jest w stanie wywołać obfitą dyjurezę, jak o tem przekonywa nas spostrzeżenie 5 i za czem przemawiają również obserwacje GRAM'a.

4) Wpływ na układ nerwowy.

Nie ulega wątpliwości, że dyjuretyna wywiera pewien wpływ pobudzający na układ nerwowy, choć oczywiście w znacznie słabszym stopniu, aniżeli kofeina. Zauważyć to można głównie u ludzi bardzo wrażliwych. Jeden z chorych naszych — lekarz, po kilkodniowym użyciu dyjuretyny, zaczął doznawać silnego niepokoju, drżenia całego ciała, bezsenności, a stan ten porównywał ze stanem, w jakim dawniej kilka razy znajdował się po wypiciu mocnej, żółtej herbaty [spostreżenie 7].

Niekiedy występuje silny ból głowy, szum w uszach, podobnie jak to bywa po zażyciu przetworów salicylowych; być więc może, że objawy te należy przypisać nie tyle wpływowi samej teobrominy, ile raczej drugiej części składowej dyjuretyny. Kilka razy zauważyłem — głównie u ludzi starych — znaczną senność, występującą w czasie przyjmowania dyjuretyny, przy istnieniu pewnej indywidualnej wrażliwości chorego.

* * *

B) Wskazania do użycia dyjuretyny.

Zapoznawszy się już z własnościami dyjuretyny, wypada nam teraz zastanowić się nad kwestyją: kiedy i w jakiej ilości najwłaściwiej ją stosować? Samo się przez się rozumie, że o podawaniu dyjuretyny, podobnie jak i innych leków nasercowych, w wadach zastawek może być tylko mowa w okresie utraty zrównoważenia.

W przypadkach świeżych, w których jeszcze zaburzenia w krwiobiegu nie są daleko posunięte, zapisywanie dyjuretyny jest niewłaściwem, naparstnica

¹⁾ Ueber die diuretische Wirkung der Salicylsäure von D-r ARMIN HUBER. Deutsches Arch. für klin. Med. 41 Bd. 1 u. 2 Heft. Leipzig. 1887.

²⁾ O leczeniu zapalenia płucnej przetworami salicylowymi napisał D-r WŁ. BIEGAŃSKI. Gaz. Lek. Nr. 32, 33. Warszawa. 1889.

wtedy w daleko prędszym czasie i o wiele pewniej przeszkody w krążeniu usuwa i serce reguluje. Stosuje się to przede wszystkim do wad zastawek, którym towarzyszy niemiarowość, bo, jak już powyżej wykazaliśmy, swoistego wpływu hamującego na nerw błędny nie posiada. Wykazują to najlepiej dwa pierwsze spostrzeżenia. Depiero gdy ustrój traci wrażliwość na naparstnicę, gdy zmiany są daleko posunięte, lub gdy chory tej ostatniej nie znosi, wtedy otwiera się pole dla dyjuretyny. W tych razach odnosi ona niekiedy świetny tryumf. Widzieliśmy to u chorej z niedomykalnością zastawki dwudzielnej i puchliną brzucha. Wyczerpaliliśmy w tym przypadku wszystkie znane *cardiaci* i środki ogólnie tonizujące [arszenik, żelazo, chinina i t. p.], a pomimo tego nie udawało się usunąć przesieku z jamy brzusznej. Kilkakrotnie zmuszeni byliśmy wypuszczać płyn, który bez względu na przepisywanie najróżnorodniejszych leków na nowo się gromadził. Dopiero, ku wielkiemu naszemu zdziwieniu, dyjuretyna wywołała bardzo obfitą dyjurezę i tą drogą wpłynęła na zniknięcie puchliny.

Dobre rezultaty otrzymywałem w przypadkach wad zastawek aorty, przebiegających ze znacznem napięciem tętna [sposzrzeżenie 4]. W tych razach naparstnica, jak również kofeina, bywają często źle znoszone, a przyczynę tego upatrywałbym w znacznem zwiększeniu ciśnienia krwi w naczyniach, jakie środki te wywołują, gdy tymczasem wpływ dyjuretyny na ciśnienie krwi jest znacznie słabszy.

Podobnie w przypadkach wad zastawkowych, które się łączą ze znaczną pobudliwością układu nerwowego, dyjuretynie oddałbym pierwszeństwo nad kofeiną. Oczywiście, iż tam, gdzie zmiany chorobowe w narządach są znaczne, a zwłaszcza gdzie należy przypuszczać istnienie zwyrodnienia włókien mięsnych serca, dyjuretyna, podobnie jak inne leki, zawodzi.

Choroby mięśnia serca przedstawiają niekiedy wdzięczne pole do stosowania leku, o którym mowa. Wiadomo, że w cierpieniach tych, skoro wystąpią obrzęki, naparstnica, zwłaszcza z dodatkiem środków pobudzających, jak: kamfory, eteru, kofeiny, w początku wielkie wyświadcza usługi. Z biegiem jednak czasu, kiedy i ona odmawia swej pomocy, dyjuretyna okazuje się często bardzo skuteczną. Widziałem kilka takich rozpaczliwych przypadków, w których w żaden sposób niepodobna było wywołać obfitej dyjurezy, a chorzy byli prawie na śmierć skazani. Świeżo taki przypadek mam w pamięci, a mianowicie zwyrodnienia tłuszczowego, gdzie z powodu ogromnych obrzęków, wyczerpania serca, chorego uważałem za straconego. Tymczasem po kilku gramach dyjuretyny nastąpiła tak obfita dyjureza, że chory dziennie po 4—5 litrów moczu wydzielał. Wskutek tego obrzęki znikły, serce odzyskało pewną jeszcze energię, a chory względnie dobrem cieszy się zdrowiem.

Niekiedy jednak nawet bardzo obfita dyjureza nie jest już w stanie zapobiedz katastrofie; wprawdzie stan chorego poprawia się, lecz trwa to krótko, a chory w ciągu kilku lub kilkunastu dni życie kończy. Okoliczność tę należy mieć zawsze na pamięci przy stawianiu rokowania.

Wogóle mówiąc — dyjuretyna w przewlekłych cierpieniach mięśni serca daje lepsze rezultaty, aniżeli w wadach zastawek.

W chorobach nerek stosowałem wielokrotnie *Theobromin. natrio-salicyl.* w celu usunięcia obrzęków. Rezultaty dodatnie otrzymywałem głównie tam, gdzie działalność serca była upośledzoną, a naparstnica okazała się bezskuteczną. Dyjuretyna nadaje się głównie w postaciach śródmiaższowych o wysokim ciśnieniu w układzie tętniczym, skoro istnieją przeciwwskazania do użycia naparstnicy i kofeiny. Podobnie dyjuretynie należy oddać pierwszeństwo przed naparstnicą, tak w ostrych, jak i przewlekłych zapaleniach nerek, skoro wystąpi znaczne zwolnienie tętna, będące, jak wiadomo, często zapowiedzią mocznicy. Co się zaś tyczy wyboru pomiędzy teobrominą, *resp.* dyjuretyną, a kofeiną, to w takich razach trzeba się kierować właściwościami danego przypadku, wymagającymi większego lub mniejszego pobudzenia układu krwionośnego i ośrodków nerwowych.

Wogóle jednak zaznaczyć musimy, że w chorobach nerek wyniki z podawania dyjuretyny były mniej pomyślne, aniżeli w dwóch poprzednich grupach chorób.

Wreszcie stosowałem dyjuretynę w kilku przypadkach opuchliny jamy brzusznej, zależnej od marskości wątroby, raka sieci, podawałem ją również w celu usunięcia wysięków, pozostałych po zapaleniu opłucnej: rezultaty jednak otrzymywałem nieszczególne i z tego też powodu nie mogę jej polecić w powyższych sprawach chorobowych.

Dozowanie. Za zwykłą jednorazową dawkę należy uważać 1 gram [16 grm.]. Co do dawki dziennej, to powszechnie przyjmują 6 grm., niektórzy dochodzą nawet do 7 gramów. Spostrzeżenia nasze wskazują, że często mniejsze dawki wystarczają, np. 4—5 grm. *pro die*. Niekiedy otrzymywałem już widoczny skutek moczopędny, podając 3 grm. *pro die*.

U niektórych wrażliwych osób występują, przy użyciu większych dawek, objawy silnego pobudzenia w układzie naczyniowym i nerwowym, o czem już powyżej była mowa. W innych razach zjawiają się nudności lub wymioty, niekiedy nawet po małych dawkach, zwykle z początku, poczem wrażliwość ta znika.

Działanie moczopędne dyjuretyny występuje zazwyczaj 3—4 dnia podawania leku, niekiedy nawet już 2-go dnia, jeśli jednak po 6-iu dniach ilość moczu nie ulegnie zwiększeniu, to dalsze podawanie leku będzie zbytecznem.

Niekiedy jednak, zwłaszcza w przypadkach niedomykalności zastawek półksiężycowych, z dużem napięciem naczyniowem, stosowałem dyjuretynę przez dłuższy czas, 2—3 tygodni, z małemi przerwami, nietyle w celu moczopędnego działania, ile w celu łagodnego pobudzenia serca. Wtedy jednak najodpowiedniejszymi okazały się mniejsze dawki [3 grm. dziennie].

Dyjuretynę można stosować albo w postaci proszku, albo w roztworze.

Proszek ma być mniej odpowiednim, gdyż wskutek przyciągania kwasu węglanego z powietrza, część teobrominy zostaje wydzieloną z połączenia z sodą i staje się nierozpuszczalną. Lepiej więc zapisywać ją w wodnym roztworze z dodatkiem jakiegoś *corrigens*, np. *Ol. menth. piper*, *Aq. menth. piper* i syropu. Unikać tylko należy dodatku kwasu lub kwaśnego soku.

Rp: *Theobromin. natrio-salicyl.* 4,0—6,0 grm. [3j—3js]
Aquae menth. piper. . . . 100,0 " "
Aq. destillatae 90,0 " "
Syrup. simplic. 10,0 " "
M. D. S. Wyżyć w ciągu dnia, co 2—3 godziny 2 łyżki na raz.

Z powyższego, co dotychczas powiedziałem, okazuje się, iż nietylko pod względem chemicznym, lecz i pod względem swego działania na ustrój ludzki, teobromina podobna jest do kofeiny. Własności jej pobudzające na układ krążenia i systemu nerwowego są mniej wydatne, aniżeli tej ostatniej, natomiast przewyższa ona kofeinę pod względem własności dyjuretycznych, choć nie zawsze. Dlatego też, przy wyborze jednego lub drugiego środka należy się trzymać zasady, iż w przypadkach z charakterem adynamicznym lepiej stosować kofeinę, a tam, gdzie przeważa eretyzm, odpowiedniej będzie zwracać się do teobrominy.

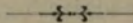
STRESZCZENIA ZBIOROWE.

PRZEGLĄD KRYTYCZNY

KWESTYI ZANIKU MIĘŚNI (AMYOTROPHIAE) POCHODZENIA ORGANICZNEGO I DYNAMICZNEGO.

Napisał

D-r med. Henryk Higier.



Treść: *Amyotrophiae* przy *Dystrophia musculorum progr.* ERB'a. — *Atrophia muscularis progr.* DUCHENNE-ARAN'a. — *Paralysis ascendens* LANDRY'ego. — *Poliomyelitis anterior* — *Neuritis multiplex.* — *Tabes dorsalis* w cierpieniach mózgowych, stawowych i funkcyjonalnych (*hysteria*).

W żadnym z działów medycyny praktycznej nie spotykamy takiej skłonności do odosobniania obrazów chorobowych, jak w dziedzinie chorób nerwowych. Pochodzi to po części ztąd, iż żaden układ pod względem swej czynności nie jest tak ciemnym, jak układ nerwowy. Samoistne zmiany czynnościowe w tkankach, jakoteż zaburzenia wtórne, zależne od różnych cierpień organicznych, nigdzie takiej roli, jak tutaj, nie odgrywają. Wystarcza jako przykład przytoczyć pierwsze lepsze cierpienie mózgodzeniowe. Pomijam w tej chwili historyję, którą z łatwością przyjąć nieraz można zarówno za cierpienie mózgu, jak i rdzenia, za cierpienie mięśni, jak i stawów, za różę, jak i za zapalenie otrzewnej, zarówno wreszcie za otrucie ołowiem, jak i arsenikiem, a która w rzeczywistości do chwili pojawienia się klasycznych badań szkoły francuskiej dawała powód do rozpoznawania wielu chorób, pozornie od siebie zupełnie niezależnych.

Jako przykład organicznych cierpień mózgo-rdzeniowych wybieram rozсіяne stwardnienie ogniskowe (*sclerosis disseminata*), które wszak klinicznie przedstawia pewny określony obraz chorobowy, cechujący się zasadniczymi objawami: drżeniem zamiarowem (*Intentionstilteln*), skandowaniem, napadami apoplektycznymi, drżeniem gałek ocznych (*Nystagmus*) i typowymi zmianami dna oka. A jednak, pod jak rozmaitemi postaciami może się ten dokładnie nacechowany obraz przejawiać klinicznie, ilu ciężkich pomyłek rozpoznawczych ze strony najbardziej

przezornych spostrzegaczy stawało się cierpienie to powodem, ile sposobności dawało do indywidualizowania!

Nie powinno nas to dziwić, że wobec złożonej czynności układu nerwowego i wielkich trudności, napotykanych przy badaniu klinicznym i doświadczalnym, uogólnienie, stworzenie jakiegoś typu chorobowego przychodzi z niemałą trudnością. Gdy np. osobnik z objawami histeryi dotknięty zostaje zupełnie nowym dla nas objawem, *resp.* zbiorem objawów [np. gorączką, wymiotami krwawymi, drżeniem, obrzękami, zanikiem, *retropulsia* i t. d.], powiadamy sobie wówczas najspokojniej, jakkolwiek niezawsze słusznie: ponieważ mamy do czynienia z histeryją, „*avec cette grande simulatrice*“, spostrzegana więc przez nas po raz pierwszy przypadłość, o ile jej nie można uczynić zależną od żadnego dającego się klinicznie stwierdzić organicznego cierpienia, należy również do histeryi. Co jednak czynić nam wypada, gdy tenże sam objaw spotykamy u osoby ani nerwowo nieusposobionej, ani też niedotkniętej jakimikolwiek innymi objawami histerycznymi? Wówczas nie ośmielimy się uznać go za przejaw histeryi, lecz złożymy go na karb oddawna już przypadkowo istniejącej u danego osobnika choroby, lub też najspokojniej tworzymy nową jakąś postać chorobową. Wszak tak się rzecz miała z wieloma objawami histerycznymi, występującymi u tabetyków, alkoholiaków, otrutych rtęcią. Toż samo miało miejsce np. z *chorea electrica*, z *chorée rythmée*, z astazyją-abazyją CHARCOT'a, z *akinesis algera* MOEBIUS'a, z t. zw. nerwicą urazową OPPENHEIM'a (*neurosis traumatica*), z t. zw. spazmem skaczącym BAMBERGER'a (*spasmus saltatorius*), z mykkloniją FRIEDREICH'a (*paramyoclonus multiplex*) i t. d., które przez długi przeciąg czasu uważane były za cierpienia samoistne, zupełnie niezależne od histeryi. Toż samo miało miejsce z wieloma innymi w ciągu ostatniego dziesięciolecia obserwowanymi jednoobjawowymi postaciami histeryi i neurastenii, z wielu cierpieniami sfery troficznej, t. zw. nerwicami troficznymi (*Trophoneuroses*), ze sklerodermiją, chorobą RAYNAUD'a, chorobą MORVAN'a i t. d., przy których często żadnych organicznych zmian w układzie nerwowym nie znajdujemy.

Że z cierpieniami organicznymi układu nerwowego pod tym względem nie o wiele lepiej się dzieje, dowodzi chyba dostatecznie gorliwe zajmowanie się klinicystów w ostatnich czasach kwestyją t. zw. postaci mieszanych (*Associations*—Francuzów, *Combinationen*—Niemców), i postaci nietypowych (*Formes frustes*—Francuzów, *Atypische Formen*—Niemców).

Sposobność indywidualizowania obrazów chorobowych zwiększa się znacznie w dziedzinie chorób nerwowych dlatego, że badania anatomo-patologiczne połączone są zazwyczaj z wielkimi trudnościami. Popierwsze, strona anatomiczna i fizjologiczna w swych szczegółach jest dla nas jeszcze dość ciemną; powtóre, o braku jakiegokolwiek tła anatomicznego można w większości przypadków wówczas tylko z pewną stanowczością mówić, gdy przedsięwzięto dokładne makroskopowe i mikroskopowe badanie całego ośrodkowego, a często też i obwodowego układu nerwowego; potrzenie, o zmianach funkcjonalnych, odgrywających, jak niżej zobaczymy, bardzo ważną rolę w patogenezie wielu chorób, nie wiemy obecnie absolutnie nic: nie znamy ani charakteru ich, ani też substratu rzeczywiście.

Do klasycznych pod tym względem można zaliczyć np. przypadki stwardnienia ogniskowego WESTPHAL'a, przewlekłego zapalenia rdzenia KILIAN'a, porażenia opuszkowego SENATOR'a, *polioencephalitis superioris* EISENLOHR'a, w których rozpoznanie za życia z całą stanowczością wskazywało pewne tło anatomiczne, gdy oględziny po śmierci, wywołanej wspomnianymi cierpieniami, stwierdziły zupełny brak jakichkolwiek zmian w całym układzie nerwowym.

Za bardzo jaskrawy dowód wypowiedzianego przez nas zdania może posłużyć histeryja i klinika pierwotnych i wtórnych amyotrofij. Zobaczmy, ja-

kie zaszyły nowszemi czasy zmiawy w zapatrywaniach na kwestyję amyotrofi względnie do gromadzenia się materyjału klinicznego i anatomo-patologicznego.

Jakie właściwie znamy pierwotne organiczne cierpienia mięśni i jak je dzielimy? Pomijamy tu zupełnie t. zw. postępujący zanik mięśni (*Atrophia musculorum progresiva*), uważany do CRUVEILHIER'a [1855] przez wszystkich klinicystów za pierwotne cierpienie mięśni. Prace LOCKKART-CLARKE'a [1873] i CHARCOT'a [1874] dowiodły dostatecznie, iż obraz kliniczny postępującego zaniku mięśni DUCHENNE-ARAN'a zależy od cierpienia rdzenia, a mianowicie od zwyrodnienia jego przednich rogów, uznanych za ośrodki odżyweze dla mięśni. Ze w tym samym czasie, w którym pojawiła się klasyczna praca CHARCOT'a o postępującym zaniku mięśni DUCHENNE-ARAN'a pochodzenia rdzeniowego, taki doświadczony klinicysta, jakim był FRIEDREICH, starał się podtrzymać zdanie wprost przeciwnie (*Polimiositis chronica progressiva*), to łatwo wytłomaczyć sobie tem, że FRIEDREICH nie umiał w owym czasie materyjału klinicznego znaleźć spożytkować: w istocie, zdarzało mu się nieraz obserwować przypadki pierwotnych myopatyj, jednak nie mają one nic wspólnego z t. zw. postępującym zanikiem mięśniowym.

W Niemczech pierwszy ERB ¹⁾ [1883] na podstawie licznych spostrzeżeń starał się dokładnie odosobnić kliniczny obraz pierwotnej myopatyi, zwanej przez niego *Dystrophia musculorum progressiva* lub *Atrophia musculorum juvenilis*, od rdzeniowego postępującego zaniku mięśni. Tę samą dystrofię ERB'a opisał CHARCOT pod nazwą „*Myopathie progressive primitive*“ dla odróżnienia jej od „*Myopathie progressive spinale*“. Jeszcze do ERB'a wielu neuropatologów starało się wyłączyć niektóre postacie myopatyi samoistnej, zaliczane do rdzeniowego zaniku mięśni. I tak np. DUCHENNE przed 30-tu blisko laty opisał t. zw. przerost rzekomy mięśni u dzieci, LEYDEN w pracy swej o chorobach rdzenia [1878] pomieścił t. zw. dziedziczny postępujący zanik mięśniowy. ERB, a wkrótce po nim SCHULTZE ²⁾ pierwsi podali dokładny opis przebiegu klinicznego i wykazali różnaitość obrazu chorobowego pod względem etyologii, symptomatologii, umiejscowienia i przebiegu. ERB połączył postacie CHARCOT'a, DUCHENNE'a i LEYDEN'a w jedną dokładnie przezeń nacechowaną dystrofię.

W kilka lat potem LANDOUZY i DÉJÉRINE ³⁾ opisali swoją „*Myopathie atrophique progressive*“, dla której typ *facio-humero-scapularis* miał być wielce charakterystycznym. Postać rzeczona znana była, jak się zdaje, DUCHENNE'owi i opisana przez tegoż jako „*Atrophie progressive musculaire de l'enfance*“. Przebiegając krótko historiję myopatyi, spotykamy więc wiele ich postaci, które pod rozmaitemi nazwami w rozmaitych okresach czasu uważane były za cierpienia swoiste. Z biegiem czasu udało się wszystkie te postacie sprowadzić do 2-ch zasadniczych grup, a mianowicie: do myopatyi pierwotnej, *resp.* dystrofii ERB'a i myopatyi wtórnej, *resp.* rdzeniowego postępującego zaniku mięśni, wywołanego stopniowo postępującym zwyrodnieniem zwojów przednich rogów, tej tak ważnej stacyi pośredniej dla przewodnictwa ruchowego od mózgu do mięśni. Ostatniemi czasy przybyła, jakeśmy to już zauważyli, postać LANDOUZY-DÉJÉRINE'a, stanowiąca, jak to poniżej zobaczymy, tylko podgrupę zwykłej dystrofii ERB'a.

Rozpoznanie t. zw. postępującego rdzeniowego zaniku mięśni (*Atrophia spinalis musculorum progressiva*) stwierdzają, jak wiadomo, objawy następujące: 1) zachowanie wszelkiego rodzaju czucia, prawidłowa czynność zwieraczy obok po-

¹⁾ W. ERB. Ueber die juvenile Form der progr. Muskelatrophie. Nentr. Ctblt. 1 Octob. 1883.

²⁾ F. SCHULTZE. Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und Krankheitsformen. Wiesbaden. 1886.

³⁾ LANDOUZY et DÉJÉRINE. De la myopathie atrophique progressive. Revue de Méd. II, III. 1885 rok.

stępującego osłabienia i zaniku pewnych grup mięśni; 2) stałe występowanie włóknienkowego drżenia w zajętych mięśniach; 3) znikanie odruchów ścięgnistych; 4) obniżenie pobudliwości cierpiących mięśni na prądy elektryczne, niekiedy nawet wystąpienie odczynu zwyrodnienia.

Początek i przebieg samego zaniku jest do tego stopnia charakterystyczny, iż pozwala z łatwością odróżnić pomienione cierpienie od pierwotnych myopatyj. Rozpoczyna się on zwykle *in thenare et hypothenare*, wskutek czego tworzy się tak zwana małpia ręka (*Affenhand*). Dłoń staje się coraz bardziej płaską (*atrophia mm. lumbricalium*), brzośdy międzykostne na grzbiecie ręki występują coraz wyraźniej (*atrophia mm. inteross. dorsal*), wreszcie wzmacniające się zaburzenia w czynności ręki sprowadzają swoisty układ palców w postaci szponów (*main en griffe*), spotykany również przy porażeniu nerwu łokciowego. W późniejszym okresie przyląca się zanik mięśni barkowych, głównie zaś uderza szybkie znikanie mięśnia naramiennego (*m. deltoideus*). Pozostałe mięśnie ulegają zanikowi po upływie całych lat, a nawet dziesiątków lat. Zajęcie przepony kończy zazwyczaj chorobę. Tu i ówdzie zwyrodnienie zwojów przednich rogów rdzenia szerzy się ku górze na jądra opuszkowe; a wówczas postępujące porażenie opuszkowe (*paralysis bulbaris progressiva*) stanowi koniec choroby. Cierpienie to przeważnie dotyka mężczyzn w wieku od 25—45 lat.

Pomimo tak typowego obrazu chorobowego, rdzeniowy postępujący zanik mięśniowy, jak to zobaczymy niżej, przyjmowany był przez długi czas za wiele innych rozmaitych chorób. Przypadki czystej postaci *atrophiae musculorum progressivae* [tak zwany typ DUCHENNE-ARANA] należą przeto do rzadkości od chwili, gdy obrazy kliniczne syringomyelii, amyotroficznego stwardnienia bocznego, neurytów i przewlekłych polijomyelitów dokładnie zostały zbadane.:

Zupełnie inaczej przebiegają te postaci wyżej wspomnianych pierwotnych myopatyj, których powstawanie i przebieg jest również powolny, jak i w postaci rdzeniowej zaniku mięśniowego. Pierwotne myopatyje występują najczęściej w wieku dziecięcym, nierzadko też w okresie pokwitania; pojawianie się ich w okresach późniejszych należy do wyjątków. Osłabienie z następczym zanikiem zaczyna się zwykle nie na kłębie palucha, lecz na tułowiu, ramieniu i udzie. Obok zaniku tych mięśni występuje niekiedy przerost rzeczywisty lub rzekomy w innych grupach mięśni¹⁾. Zarówno w mięśniach uległych przerostowi jak i zanikowi zaburzenia w ruchach stopniowo się zwiększają. Uderzającą jest jednogodność w umiejscowieniu cierpienia mięśni: zawsze ta sama grupa mięśni ulega zanikowi, inna znów stale przerostowi. Na kończynach górnych zanikają zazwyczaj tylko mięśnie bliżej osi ciała położone (*proximale*), tak, iż nie spotykamy tu ani szponowej, ani też małpiej dłoni. Według ERB'a, na tułowiu ulegają zanikowi następujące mięśnie: dolna część mięśnia kapturowego, *portio sternalis m. pectoralium*, *m. rhomboidei*, *serratus anticus major*, *sacro-lumbalis*, *latissimus et longissimus dorsi*. Na górnej kończynie charakterystycznym bywa zanik mięśni zginaczy włącznie z *m. supinator longus*, na dolnej zaś zanik *m. quadriceps*, *glutaei*, nierzadko też *m. tibialis antic.* i *peronei*.

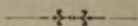
Prerost rzekomy spotykamy często w mięśniu naramiennym [w wysokim stopniu ulegającym zanikowi przy *atrophia muscul. progress. spinalis*], w *triceps brachii* i w *infraspinatus*. Prerost *m. sartorii* i łydek uzupełnia i tak już dosyć charakterystyczny obraz.

[C. d. n.]

¹⁾ W jednym przypadku przez badanie pośmiertne stwierdzonego rdzeniowego postępującego zaniku mięśni wykazał niedawno ALZHEIMER. [Arch. f. Psych. XXIII. 1891] obecność przerośniętych włókien mięśniowych.

Toż samo stwierdził na liczniejszym materiale klinicznym LEWIN. [Deut. Zeitschr. f. Nerven. II. 2. 8. 1892].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



17. H. Gutzmann. Zasady racjonalnej terapii jąkania.

Jąkanie zewnętrznie przedstawia się jako występowanie mimowolnych skurczów mięśniowych w dziedzinie narządu mowy przy mówieniu; przytem w jednym przypadku występują przeważnie mimowolne skurcze mięśni oddechowych, w drugim — mięśni krtańowych, w trzecim nareszcie w mięśniach właściwej artykulacji, a więc w języku, ustach i twarzy. Czystych form jąkania, w których by występowały skurcze mimowolne tylko w jednym oddziale narządu mowy, prawie nie ma; stosunkowo najczęściej mogą się zdarzać przypadki, w których jąkanie polega tylko na mimowolnych skurczach mięśni oddechowych. Oprócz drgawek w mięśniach narządu mowy, przy jąkaniu zjawiają się nieraz ruchy mimowolne innych mięśni (t. zw. *Mitbewegungen*), np. marszczenie czoła, kiwanie głową i t. p..

Jąkanie należy uważać za nerwicę pochodzenia ośrodkowego. Nie należy jednak mniemać, iżby cechy charakteru jąkałów, ich bojaźliwość, niechęć mówienia, niedowierzenie sobie samemu lub innym, stanowiły część składową nieodzowną tej nerwicy. U dzieci najczęściej takich objawów nie ma i zmianę charakteru, która przeważnie bywa u osób dorosłych, należy uważać za następstwo jąkania.

Racjonalne leczenie jąkania powinno zwalczać istotę tej nerwicy, a więc: 1) należy wyrabiać w chorym ruchy nieodzowne do normalnego mówienia; 2) ruchy współzależne powinny zostać przygnębione.

A więc przedewszystkiem leczenie jąkałów zaczynamy od ćwiczenia mięśni oddechowych i oddechania. Ponieważ przy mówieniu zwykle oddechamy ustami, przyczem wydech znacznie się wydłuża, przeto podczas ćwiczeń mięśni oddechowych jąkający się powinni oddechać głęboko i krótko otwartymi ustami. Ćwiczenie oddechania powinno odbywać się zawsze pod kontrolą woli samego chorego, co może zdarzyć się tylko wtedy, jeżeli oddechanie będzie czysto żebrowem. Oddechania w taki sposób nawet dzieci nauczyć łatwo, jeśli rękę pacjenta lekarz położy na swojej klatce piersiowej i przerobi przed nim oddechanie żebrowe; potem sam chory powinien pod kontrolą ręki odetchnąć kilkakrotnie krótko i głęboko szeroko otwartymi ustami. Bardzo pożytecznym jest także następujące ćwiczenie. Chory podnosi ręce pionowo do góry w taki sposób, że tylne powierzchnie dłoni podnoszących się kończyn również zwrócone są ku górze; a gdy kończyny już są podniesione i stoją do siebie równoległe, wtedy tylne powierzchnie dłoni zwrócone są ku sobie. Podnoszenie rąk odpowiada wdechowi, możebnie wolne opuszczenie wydechowi. Przez ćwiczenie mięśni oddechowych ułatwia się i reguluje wdech i wydech i co, najważniejsza, wzmacnia się wpływ woli na muskulaturę oddechową.

W tym ostatnim celu chory przerabia także ćwiczenia, które starają się zerwać asocjacyję mięśni oddechowych. Pacjent prawą dłoń podnosi do *fossa axillaris*, przyczem dłoń spoczywa na klatce piersiowej, lewą zaś, lekko zgiętą, podnosi i po nad głową dotyka nią prawego ucha. Przy oddechaniu w takiej pozycji pracują głównie mięśnie oddechowe lewostronne; przytem pożytecznym będzie przegiąć się nieco w bok ku stronie prawej. To samo ćwiczenie przerabia się następnie z mięśniami prawostronnemi.

Wzmacnianie wpływu woli osiągnąć można jeszcze za pomocą połączenia i koordynacji różnych mięśni, które zwykle współcześnie nie funkcjonują. Np. chory ma westchnąć głęboko, wdech zatrzymać i podczas tego wyrzucić ręce naprzód, w bok i w górę; albo westchnąć głęboko, podnieść kończyny górne w bok, zatrzymać wdech i podczas tego zgiąć trzykrotnie kolana.

Po przerobieniu ćwiczeń podobnych przechodzi się do metodycznego ćwiczenia mięśni krtaniowych. Pacjentowi każemy wydechać długo i dmuchając, coraz bardziej hałaśliwie: wtedy kurczą się prawie tylko *mm. thyreo-arytaenoidei*, następnie chory zaczyna mówić szeptem, a wtedy dołącza się skurcz *mm. crico-arytaenoidei laterales*, a nareszcie mówi głośno, na co potrzebny jeszcze skurcz *mm. arytaenoidei*. Ćwiczenie takie przerabia chory ze wszystkimi głoskami: *a, e, o*, i t. d. Np. chory zaczyna cicho przy wydechu wymawiać głoskę *a*, i nagle wymawia ją głośno.

Trudniej jest nauczyć jąkałę wymawiania prawidłowego spółgłosek; ćwiczenia w tym kierunku powinny odbywać się także pod kontrolą woli, najlepiej jeśli chory patrzy podczas wymawiania w lustro, i przytem wie, że np. dźwięk *b* powstaje przez złączenie warg, ich szybkie rozłączenie, i dobytecie głosu. Jeśli udaje się już prawidłowe wymawianie spółgłosek, chory przechodzi do ćwiczenia się w wymawianiu zgłosek, np. *ba*. Ruchy współczulne u jąkałów usunąć można w ten sposób, że sam pacjent stara się opanowywać je wolą, albo wprost powstrzymuje je druga osoba mechanicznie, trzymając mocno ręce, nogi pacjenta.

Naturalnie, w artykule swym autor, podając zasady leczenia jąkania, nie może podać wyczerpująco metodyki tej terapii; interesujących się tą kwestyją odsyła do świeżego wydania pracy ojca swego, A. GUTZMANN'a (*Das Stottern, 4 Auflage. Berlin, 1892*). Niewątpliwie jednak fizjologiczna metoda leczenia jąkania, jak przyznaje ten autor, jest przeważnie metodą suggestywną, terapią psychiczną. Rezultaty systematycznego ćwiczenia jąkałów, według wskazanych zasad, mają być bardzo pocieszające. Chorzy szybko się ożywiają, stają się weselsi i 87% odzyskuje normalną mowę, w 10% dochodzi się do znacznego polepszenia. Podnoszenie upośledzonego odżywiania, leczenie hydrojatyczne, elektroterapia—stanowią środki pomocnicze przy leczeniu jąkałów. Ważną rzeczą ma być także usuwanie wyrosła adenoidalnych, ponieważ przez to ułatwia się znacznie wpływ metody i unika możebności nawrotów jąkania.

(*Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 45 i 46, 1892*).

E. Biernacki.

18. Ch. Bäumlér. Szczególna forma ostrego zrazikowego zapalenia płuc (*bronchopneumonia*) przy gruźlicy płucnej, wywołana przez aspirację zawartości kawern.

Wiadomo, że czysto miejscowa gruźlica płuc, przebiegająca nieraz skrycie, może być punktem wyjścia gruźlicy ogólnej prosówkowatej, którą rozpoznać za życia tem trudniej, że przedtem osobnik był uważany za zupełnie zdrowego lub też wyleczonego z początków gruźlicy. W drugiej seryi przypadków przewlekła gruźlica wierzchołka może przejść nagle śród pewnych warunków w suchoty galopujące z wysoką gorączką, z objawami zajęcia płuc na dużej przestrzeni i rozpadu w płucach, wyniszczeniem ogólnem i t. d..

Nareszcie są przypadki, rzadsze i przebiegające bardzo szybko: właśnie te przypadki omawia autor, w których przy zupełnie skrytej gruźlicy jednego lub obu wierzchołków, jednakże przy istnieniu małych lub większych jamek w nich, występuje raptownie cierpienie płucne z charakterystycznym i stałym umiejscowieniem w zrazikach (*pneumonia lobularis*). Przyczyną jest zawsze pęknięcie tętnicy jamy wskutek postępującego owrzodzenia i rozpadów: razem z krwią zostaje aspirowaną do najdrobniejszych oskrzeli ropna zawartość jamy z masą streptokoków i stafilocoków, które najprawdopodobniej zwykle sprowadzają zrazikowe zapalenie płuc (*Aspirationspneumonie*). Wybuch tego ostatniego zdarza się najczęściej po wysiłkach cielesnych, przy których głębokie wdechy łatwo powodować mogą pęknięcie nadżartej tętnicy.

Przebieg tych zapaleń (*bronchopneumonia*), które autor spostrzegał głównie w warstwach zamożniejszych, a specjalnie u studentów, jest zwykle bardzo typowy.

Cierpienie zaczyna się nagle obfitem krwiopluciem lub krwotokiem płucnym, po którym szybko zjawia się wysoka gorączka ze znacznym przyspieszeniem oddechu i tętna; w płucach początkowo niewielkie objawy nieżytu, po kilku dniach nieznaczne trzeszczenia. przy dłuższym trwaniu choroby ton bębenkowy stępiony na różnych miejscach klatki piersiowej. Śmierć może nastąpić już w 8—10 dni po pierwszym krwiopłuciu przy zwiększającej się duszności i przyłączeniu się objawów mózgowych, i przytem u ludzi dotychczas na oko dzielnie zbudowanych i doskonale wyglądających.

Ważnym bardzo objawem dla rozpoznania jest wspomniane początkowe obfite krwioplucie. Często i w dalszym przebiegu choroby pacjent wyrzuca krwawą lub krwawo-śluzową płwocinę z nielicznymi lasecznikami, w ostatnim przypadku krwioplucie jest następstwem zapalnego przekrwienia w błonie śluzowej drobnych oskrzeli i w tkance płucnej. W pewnych okresach cierpienie może być przyjęte za tyfus, szczególnie, jeśli brak dokładnych wywiadów o wstępnem krwiopłuciu i jeśli rozwija się obrzmienie śledziony. Od ogólnej gruźlicy prosówkowej opisywana forma odróżnia się szybszym przebiegiem, wyraźnymi objawami fizykalnymi w płucach, a także bardzo wysoką gorączką, szybko powstającą dusznością.

Przypadki, w których po nagłym krwiopłuciu, występują objawy „*phthiseos floridae*“ lub mniej gwałtownego przewlekłego cierpienia płucnego, nazywano dawniej *phthisis a haemoptysi* i nawet NIEMEYER mniemał, jak wiadomo, że krew, z pękniętego oskrzela, aspirowana do płuc, działa drażniąco i zapalnie. Podobne zapatrywania wygłaszał i autor w r. 1869. Naturalnie, teraz rzekome drażniące działanie krwi jest zrozumiałem: krew sama nie może działać zapalnie, ale działa wtedy, gdy zostaje wciągniętą do pęcherzyków płucnych z zarodkami z jamy, co mianowicie ma miejsce w opisywanej formie chorobowej.

Przepowiednia jest zawsze niepomyślną i leczenie zupełnie bezsilnem. Autor zwraca uwagę, że nie należy zapatrywać się optymistycznie, jeśli krwioplucie ustępuje po kilku dniach i objawy ze strony płuc są niewielkie. Najważniejsze znaczenie dla B. ma profilaktyka u osób z niewielkimi zmianami w wierzchołkach płucnych lub u pacjentów, uważanych za uleczonych z początku suchot. Jeśli tylko tacy pacjenci przy braku poważniejszych objawów ze strony płuc stale mają laseczniki w płwocinie, to wszelkie natężenia fizyczne—męczący taniec, gimnastyka, chodzenie po górach, nawet gimnastyka płucna, wogóle wszelkie czynności prowadzące do silnych wdechów i grożące pęknięciem naczyń w ukrytej jamie—mogą być bardzo szkodliwe. Nieodzownym jest spokój bezwzględny przy pojawieniu się krwioplucia u takich osobników: w przypadkach autora zwykle przed obfitem krwiopłuciem bywało przez kilka dni bardzo nieznaczne płucie krwią, a mimo to chorzy chodzili i nawet natężali się fizycznie, co powodowała zwiększenie się krwotoku i następne groźne objawy. W pewnych przypadkach i wielka ostrożność nie może jednakże zapobiedz nagłemu krwotokowi, prowadzącemu odrazu do śmierci, jak to autor wykazuje na kilku przypadkach.

(*Deutsch. medicin. Wochenschr.* 1893 N. 1).

E. Biernacki.

Wiadomości bieżące.

— Komitet obywatelski, zawiązany z powodu cholery, zakreślił sobie plan działania na szeroką skalę, plan, który zasługuje na szczerze uznanie. Jak widać ze składek wysokich i obficie płynących, potrafił komitet nie tylko plan dobry stworzyć, ale i publiczność szeroką do ofiarności pociągnąć. Można już być pewnym, że niejedyn pożytek z działalności komitetu miasto osiągnie, że w rocznikach dobroczynności naszej trwale się on zapisze.

Na jeden tylko drobny, ale nadzwyczaj ważny, szczegół chcemy tu zwrócić uwagę; jedną drobną na pozór, a w skutkach bardzo doniosłą zmianę chcemy zaproponować. Idzie o sprawę, której my, lekarze, najbliżej się dotykamy i dlatego odczuwamy mocno: o łóżka dla chorych cholerycznych w razie wybuchu epidemii. Gdzie te łóżka przygotować: w szpitalach już istniejących, czy w nowych, specjalnie na ten cel urządzonych barakach?

Komitet zapowiada jedne i drugie: mają być w razie groźnej epidemii i łóżka w szpitalach zajęte i nowo pobudowane być mają baraki. Zgadamy się w zupełności na tym punkcie z komitetem. W razie wielkiej liczby chorych cholerycznych wszystkie najważniejsze sprawy, nawet działalność tak ważnych instytucyj. jak szpitale zwykle, na drugi plan zejść muszą. Ale co będzie w początkach epidemii, co będzie, jeżeli, a to najprawdopodobniejsze, epidemija niewielkie przybierze rozmiary, takie, jak w roku zeszłym, jeżeli będzie kilku tylko, kilkunastu, albo trzydziestu chorych? Czy wtedy dla nich szpitale opróżniać, czy też postawić barak, albo dwa baraki? Gdyby można na salach ogólnych chorych cholerycznych obok innych pomieszczać, gdyby można chociażby w sąsiedztwie innych chorych dla cholerycznych oddzielną przeznaczyć salę, sprawa nie byłaby tak ważną. Ale, ze względu na zaraźliwość cholery, w ten sposób postąpić nie można. Jeżeli dla bezpieczeństwa sąsiadów chorego na cholerę najczęściej z domu usuwać musimy, jeżeli nawet dla jego współmieszkańców na pobyt czasowy obmyślany domy izolacyjne, to chorych cholerycznych obok innych pomieszczać nie możemy. A więc opróżnić musimy cały pawilon, nawet cały szpital, zanim wiedzieć możemy, ilu cholerycznych będzie z niego korzystać. Następstwa tego muszą być takie, jak w roku zeszłym: przed szpitalem setki ciężko chorych biedaków, błagających o miejsce, a w szpitalu 400 łóżek wolnych i 10 albo 15 zajętych przez cholerycznych! Wszak przy takim urządzeniu nie ma żadnego stosunku pomiędzy korzyścią a szkodą; wszak oczywiście daleko więcej tracą jedni, niż drudzy zyskują.

W czasie panowania epidemii, zwłaszcza gdy jest stałą, wszystkie inne choroby istnieją obok cholery: mieliśmy tego dowód w roku zeszłym. Cóż zrobią biedacy, chorzy nie na cholerę, którzy do szpitala pójść muszą, kiedy szpital zajęty? Szpital nie jest instytucja, którą na czas jakiś zamknąć można: jest on jedną z najniezbędniejszych codziennych potrzeb społecznych; bez niego ani przez dzień jeden obejść się nie można. Warszawa nie ma zbytku łóżek szpitalnych, ma ich zawsze za mało.

Komitet tę sprawę pojmuje doskonale, bo pisze, „wszelkie uszczuplanie miejsc w szpitalach, a tem bardziej ewakuowanie całych szpitali jest niepożądane i szkodliwe dla zdrowia społecznego“. Dlaczego więc Szanowny Komitet wobec takiego poglądu nie ograniczył się wyłącznie do baraków, dlaczego przynajmniej nie pozostawił szpitali jako szaniec ostatni, na wypadek groźnego rozszerzenia się epidemii?

Ze względu na kosztą, zdaje się, że korzystniej jest w razie potrzeby zająć istniejące szpitale, niż stawiać nowe, ale to tylko na pozór. Kosztują baraki, kosztują i łóżka szpitalne, tylko że na baraki dają składki dobrowolnie zamożni obywatele miasta, gdy kosztą łóżek szpitalnych, zajętych na cholerę, opłacają mimowolnie chorzy, nie na cholerę chorzy, biedacy. Policzywszy dokładnie, przekonaliśmy się, że łóżka szpitalne więcej pochłoną funduszków daleko cięższych, daleko więcej godnych uwzględnienia.

Sądźmy, że przygotowanie baraków powinno być jednym z pierwszych zadań komitetu. Pieniądze na baraki wydane w każdym razie nie będą stracone. Epidemija, która obecnie nam grozi i z którą do walki komitet nas zbroi, nie jest ostatnią. Miasto na przypadek epidemii powinno mieć baraki gotowe; wszak baraki właśnie wobec wyjątkowego nagromadzenia się chorych mają swe najważniejsze znaczenie i powinny znajdować się w pogotowiu. Jeżeli Komitet taki zapas Warszawie pozostawi, uwolni miasto na przyszłość od podobnych kwestyj, jakie w tej oto chwili podnosić musimy.

Pragniemy bardzo, aby Szanowny Komitet motywa, jakie podaliśmy, uwzględnić zechciał jeszcze raz tę sprawę wziął pod swe obrady i tę jedną zmianę zaprowadził, aby w razie wybuchu cholery przynajmniej dla pierwszych stu, czy dwustu chorych nie w szpitalach, ale w specjalnych barakach miejsce przygotował.

— Prasa codzienna powinna być bardzo oględna z udzielaniem czytelnikom różnych informacji z dziedziny wynalazków lekarskich. Jeśli doniesie ona o nowowynalezionej lokomotywie, lub maszynie do robienia pończoch, to wiadomość ta chociażby nie sprawdziła się, szkody nikomu nie przyniesie. Inaczej rzecz się ma z wiadomościami lekarskimi. W tej dziedzinie doniesień dość jest

pobieżnej wzmianki o nowowynalezionym środku, żeby narazić znaczną liczbę ludzi na grube materyjalne straty i na bardzo przykre rozczarowanie. To też według naszego zdania jedno z pism Warszawskich zbyt nieogłędnie czytelników swych informuje o „najnowszych postępach w kwestyi leczenia raka”. Przed 6-ciu miesiącami pisało ono o pomysłowych wynikach, jakie D-r ADAMKIEWICZ miał niby otrzymać przy leczeniu „swoją metodą” chorych na raka. Tymczasem świadomi sprawy doskonale wiedzieli o tem, że właściwie D-r ADAMKIEWICZ żadnych leczniczych wyników nie otrzymał, o czem przekonał się nauce i wiarogodni świadkowie stosowania tej metody leczniczej. W tych dniach znowu pismo to doniosło o nowo-wydanem dziele prof. ADAMKIEWICZA, w którym autor przytacza całe szeregi historij chorób, które według niego stwierdzają skuteczność stosowanego środka. Ponieważ poglądów D-ra ADAMKIEWICZA nikt jeszcze nie poparł, wyleczonych przez niego od raka chorych nikt jeszcze nie widział, a dzieło nie zostało jeszcze przez kompetentnych ocenione, przeto uważamy takie zbyt pocięte informacyje, z wyżej przytoczonych względów, za wlecie szkodliwe.

— Kol. RAUM mianowany został ordynatorem oddziału chirurgicznego w szpitalu na Pradze.

— Obecnie mamy w Warszawie, pomimo ciągłej, bardzo mroźnej pory, całą plajadę chorób zakaźnych, a mianowicie: koklusz, ospę, odrę, szkarlatynę [przeważnie w postaci łagodnej], dyfteryt, tyfus wysypkowy, zapalenie gruczołów przyusznych epidemiczne (*Mumps*), zapalenie płuc włóknikowe (*pneumonia crouposa*). Nawet zimnicę (*malaria*), która w ostatnich czasach nie bywała zbyt częstą w Warszawie, teraz często spotyka się i to nieraz w postaci dość ciężkiej, uporczywej. Wszelako dominującą w tej chwili chorobą epidemiczną jest — grypa (*Influenza*). Największa liczba przypadków obecnej grypy występuje w postaci tak zwanej nieżytowej; niektórzy z tych chorych tak łudząco przypominają okres zwiastunów odry, że nieraz w pierwszych dniach niepodobna zadecydować, z czem właściwie ma się do czynienia; dopiero zakończenie sprawy chorobowej w ciągu paru dni wyjaśnia wątpliwość. Drugą bardzo liczną kategorię przypadków grypy obecnej odnieść należy do tak zwanej formy nerwowej, w której, oprócz gorączki, ogólnego rozłamania i bólów w rozmaitych okolicach ciała, żadnych nie znajduje się objawów, któreby mogły świadczyć o istnieniu jakiegos cierpienia umiejscowionego. W tych przypadkach, wobec panujących jednocześnie innych chorób zakaźnych, w ciągu pierwszych paru dni niepodobna nieraz stanowcze postawić rozpoznanie, tembardziej, że w wielu z tych przypadków grypy znajdujemy i wyraźne powiększenie śledziony. Zaznaczyć tu wreszcie należy, że, jak dotąd, bardzo mało napotyka się w obecnej epidemii influenzy przypadków, należących do grupy gastrycznej. Niepodobna tu w końcu pominąć milczeniem, że jeszcze przed dwu tygodniami, pomimo silnych mrozów, od czasu do czasu pojawiały się pojedyncze przypadki cholery azyjatyckiej. Wszystkie te przypadki, jeśli się nie mylimy, pochodziły z okolicy podmiejskiej, z Ochoty. Na warunki sanitarne tych okolic podmiejskich odpowiednie władze zapewne szczególną i baczną zwracają uwagę, czyniąc wszystko, co możliwe, aby przeszkodzić szerzeniu się zarazy z przyszłą wiosną.

— Cholera, która na pewien czas zniknęła w Europie zachodniej, znów zaczyna się pojawiać. Czasopisma donoszą o pojedynczych przypadkach w Holandyi, Francyi [Calais, Brest], Niemczech [Hamburg, Nietleben pod Halą Altona] i w Austro-Węgrzech [Buda-Peszt].

— W Brukseli kosztem osoby prywatnej założony będzie Instytut bakteryjologiczny.

— IV kongres psychiatrów francuzkich odbędzie się w r. b. w La Rochelle, między 1—6 Sierpnia.

— Potrzeba lekarza w osadzie Szadek [gub. Kaliskiej], 3000 ludności liczącej. Wiadomości bliższych udzieli miejscowy aptekarz, W-ny ANDRYCHIEWICZ.

Do dzisiejszego N-ru Gazety Lekarskiej dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów „Katalog Nowych Książek” księgarni E. Wendego i S-ki za miesiąc Grudzień 1892 r..