

# GAZETA LEKARSKA

**TREŚĆ.** I. Prof. E. BIERNACKI. W sprawie symptomatologii i dyagnostyki „skazy moczanej”. Str. 1. II. LEON KARWACKI. Wiązanie aleksyny (komplementu) jako metoda dyagnostyczna. Str. 11. *Dział sprawozdawczy.* I. v. ALVENSLEBEN. O wstaniu z łóżka w pierwszych dniach połogu. COHN FRAŃCISZEK. Wczesne wstanie z łóżka po laparotomii. Str. 16. 2. O. de la CAMP. Rozpoznawanie kliniczne gruźlicy gruczołów oskrzelowych. Str. 19. 3. Ze Zjazdu przeciwgruźliczego w Waszyngtonie 1908 r. Str. 21. 4. SENATOR. W sprawie objawowego leczenia gruźlicy płuc. *Wiadomości bieżące.*—Do Czytelników. *Ogłoszenia.*

## I. W sprawie symptomatologii i dyagnostyki „skazy moczanej“.

Podał

Prof. E. Biernacki.

Jeżeli w artykule niniejszym mam mówić o symptomatologii i dyagnostyce „skazy moczanej“, to przede wszystkim musimy porozumieć się, co właściwie — w znaczeniu klinicznym — należy pojmować pod nazwą: „dyateza moczana”. Mimo pozorną prostotę kwestya ta bynajmniej nie przedstawia się do tyła jednolitą i bezsporną, by mogła od razu być punktem wyjścia — choćby do uzupełnienia symptomatologii klinicznej skazy moczanej: przypomnę np. dyskusye, jakie toczyły się w tym względzie na Zjeździe przyrodników i lekarzy w Krakowie w r. 1900 — dyskusye, które także do określonego punktu widzenia nie doprowadziły <sup>1)</sup>. Od tego czasu sprawa właściwie ani na jotę nie posunęła się naprzód, mimo iż przez lata ostatnie pracowano bardzo pilnie nad kwasem moczowym, nad jego pochodzeniem oraz zachowaniem się przy podagrze. Tak — pracowano nad kwasem moczowym, nawet starano się rozwiązać zagadkę istoty skazy moczanej, ale nie zajmowano się rozbiorem pojęcia tego stanu chorobnego, t. j. definicyą kliniczną dyatezy moczanej.

<sup>1)</sup> Porówn. odnośne referaty DUNINA, PRUSZYŃSKIEGO, BIEGAŃSKIEGO w Gazecie Lekarskiej, 1900. Nr. 39, 40, 41, 43 oraz 47 i Dziennik Zjazdu 1900.



Zresztą w kierunku tym wogóle bardzo trudno znaleźć w literaturze coś określonego i jednoznacznego, a to dlatego — podkreślmy fakt odrazu, — iż pojęcie skazy moczanowej [nazywamy ją także wraz z ogółem chorych „artryzmem“] dotychczas jest własnością właściwie tylko „d o s w i a d c z e n i a“ lekarskiego — doświadczenia, zbieranego nie w szpitalu ale przede wszystkim wśród zamożniejszych warstw ludności, wśród „burżuazyi dobrze jedzącej i pijącej“. Podręczniki zaś, w których zapewne termin: „skaza moczanowa“ czy „artrytyczna“ często spotykać można, znają poniekąd tylko pojęcie p o d a g r y [u Niemców „Gicht“] — najpierw podagry „ostrej“, „regularnej“, jako choroby napadowej, cierpienia stawów, przede wszystkim dużego palucha stopy, cierpienia, związanego z tworzeniem się złożeń moczanowych w stawach czy obok nich i t. p.

Zapewne i podręczniki wspominają mniej lub bardziej obszernie o podagrze „nieregularnej“, przewlekłej — nawet przypadki tego rodzaju coraz śmiej wyszukiwane są w szpitalach celem zużytkowania do badań nad przemianą materii; wspominają także i o podagrze trzew: przecież dla niektórych autorów [np. F. LEVISON <sup>1)</sup>] kamica nerkowa już jest przejawem dyatezy moczanowej, a nie odrębną chorobą. Jednakże opisy zarówno podagry nieregularnej, jak trzewowej stoją zazwyczaj na planie tylnym, natomiast całe światło koncentruje się na podagrę regularną, formę -o konturach ostrych, względnie wysuwa się tę formę naprzód jako przejaw najcharakterystyczniejszy skazy moczanowej. Ale wobec takiego stanu rzeczy, dopóki lekarz zna skazę moczanową głównie z podręcznika, to niezmiernie łatwo ryzykuje rozpoznawanie całego szeregu przypadków jako „przewlekły reumatyzm“, czy też jako miejscowe cierpienia skóry, narządów trawienia, nerwów i t. d., przypadków, które dla lekarza z pojęciem już wyrobionem skazy moczanowej, dla lekarza najkrytyczniejszego, będą tylko przejawami lokalnymi zaburzenia przemiany materii, wzgl. przejawami, zrodzonymi przy pośrednictwie nieodzownem tego zaburzenia. Nazywamy je „skazą moczanową“ jako z dawna spostrzegano przy niem nienormalne zachowanie się kwasu moczowego w kierunkach różnorodnych.

Rozbieżność pomiędzy empiryczno-lekarskiem a książkowym pojmowaniem dyatezy moczanowej uwydatnia się jaskrawo bynajmniej niezawsze i nie wszędzie — najbardziej zaś chyba w podręcznikach niemieckich, że za przykład postawimy, zresztą posiadające wiele zalet, dzieło EBSTEIN'a <sup>2)</sup>. Więcej kontaktu z życiem praktycznym wykazuje dużo prac angielskich, choćby znane w tłumaczeniu niemieckim dzieło DYCE-DUCKWORTH'a <sup>3)</sup>, — chociaż i w tym podręczniku za przykładem GARROD'a pierwsze miejsce zajmuje opis podagry ostrej, jako formy „najbardziej znanej i uderzającej“,

1) F. LEVISON, Die Harussürediatheae, Berlin. 1893. Tłomacz. polskie: Odczyty kliniczne, serya V, Nr. 59 i 60.

2) W. EBSTEIN. Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden. 1906, wyd. II.

3) SIR DYCE DUCKWORTH. Die Gicht, Lipsk 1894 (tłóm. niemieckie).



a opisy poszczególnych form podagry przewlekłej, trzewowej często nie przekraczają granic szablonu. Stanowczo jednak najbardziej liczą się z „diathèse arthritique“ francuzi [por. BOUCHARD'a *Maladies par ralentissement de la nutrition*], podając za wyraz tej skazy nawet takie choroby, jak rozedma płuc, astma oskrzelowa, migrena i t. d., to jest cały szereg cierpień, uważanych niemal powszechnie za samodzielne jednostki chorobne. Rodzi się też pytanie, czy tego rodzaju definicya nie wychodzi po za szranki skazy moczanowej, i nie sprzyja zbyt dużej dowolności przy rozpoznawaniu tego stanu w praktyce lekarskiej?

Istotnie — bardzo łatwo przekroczyć te granice, z drugiej zaś strony — wcale niełatwo podać dokładniejszą charakterystykę przejawów klinicznych skazy artrytycznej — jedno i drugie z powodu, iż mimo wszelkie pozory nie posiadamy dotychczas dla tej skazy „objawu patognomicznego” zarówno w znaczeniu patologicznem, jest klinicznem. Objawem takim w każdym razie nie jest tak często poszukiwane zarówno przez lekarzy, jak pacjentów „wzmożenie” kwasu moczowego w moczu: pomijając nawet podagrę ostrą, kiedy przed napadem ilość ta bywa zwykle wyraźnie zmniejszona, zwiększenie kwasu moczowego nie jest wcale zjawiskiem częstym i w podagrze przewlekłej, jak wykazał szereg najnowszych poszukiwań dokonanych ściślemi metodami badania <sup>1)</sup>. Jednak według A. MAGNUS-LEWY'ego <sup>2)</sup>, BLOCH'a, SCHITTENHELM'a <sup>3)</sup> wzmożenie [ściślej mówiąc — obecność] kwasu moczowego w e k r w i jest zjawiskiem stałym w podagrze przewlekłej w przeciwstawieniu do przejściowego powiększenia tego kwasu w gatunkach krwi, obfitujących w nukleinę (*leukaemia, pneumonia*): póki jednak do wykazania kilku miligramów kwasu moczowego „e n d o g e n” potrzeba 150—200 ctm. sz. krwi, tego rodzaju badania nie mogą być stosowane w celach różniczkowodyagnostycznych.

Zresztą — najważniejszą jest okoliczność, iż wbrew dawniejszym poglądom [najpierw samego GARROD'a], według których wzmożenie kwasu moczowego we krwi i sokach ustroju, stanowi zasadniczą, istotną szkodliwość dyatezy moczanowej [podagry], *materiam peccantem* tej dyatezy, wzmożenie takie, i wogóle wszelkie wahania kwasu moczowego przedstawiają się w świetle poszukiwań najnowszych coraz bardziej jako zjawisko wtórne, drugorzędne, jedno z następstw i jeden z objawów specjalnego zaburzenia przeróbki materji [przemiany purynowej] — zaburzenia, które właśnie ma być cechą istotną podagry, względnie skazy moczanowej <sup>4)</sup>. Ale jako zjawisko wtórne, podle-

<sup>1)</sup> Literaturę patrz u v. NOORDEN'a, *Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels*. Berlin, 1907, t. II., str. 147—161.

<sup>2)</sup> A. MAGNUS-LEWY. Ueber Gicht, klinische Beobachtungen, chemische Blutuntersuchungen und Stoffwechselversuche. *Zeitschr. f. klin. Medizin*, t. XXXVI.

<sup>3)</sup> TH. BRUGSCH i A. SCHITTENHELM. Zur Stoffwechselfathologie der Gicht I. Mith. Der Harnsäuregehalt des Blutes bei purinfreier Kost. *Zeitschr. f. experim. Patholog. und Therapie* 1907, t. IV, z. 2, str. 438, 446.

<sup>4)</sup> Por. najnowsze odrębne badania TH. BRUGSCH'a i SCHITTENHELM'a w *Zeitschr. f. experim. Pathol. und Therapie*, 1907, t. IV, z. 2, str. 551.



głe nieraz, jak wszelkie zmiany wtórne, wahaniom bardzo znacznym, wzmożenie ewentualne kwasu moczowego nie może służyć za objaw „specyficzny“. Bardzo pouczający przykład we względzie ostatnim przytacza W. EBSTEIN<sup>1)</sup>, który nb. jeszcze uważa zwiększenie kwasu moczowego za *primum movens* podagry: znany patolog J. COHNHEIM cierpiał za życia bardzo silnie na podagrę, a tymczasem po śmierci WEIGERT wcale nie znalazł złogów moczanych w jego stawach!

Najnowsze poszukiwania nad kwasem moczowym nie ułatwiły nam tedy rozpoznawania skazy moczanej, nawet raczej zwięzły semiotykę tego stanu: mimo wszystko rozpoznawanie, kwalifikowanie różnych postaci klinicznych, jako przejawów dyatezy moczanej wielokrotnie okazuje się dla lekarza doświadczonego zupełnie możliwym i pewnym — jako iż skaza moczana posiada, bądź co bądź, swój wygląd kliniczny, pewne specyficzne piętno, w granicach którego różne zaburzenia funkcji przedstawiają się zupełnie dobitnie, jako ogniwa jednego łańcucha patologicznego. A więc przeciętny „artrytyk“, jakich oto setkami obserwujemy w Karlsbadzie, najczęściej uderza swym dobrym wyglądem — „nikt mi wierzyć nie chce, że jestem chory“: z jednej strony bowiem często obecnym jest u niego pewien stopień otyłości; z drugiej, na twarzy widzimy niezmiernie często żywe rumieńce o odcieniu wyraźnie ceglastym, rumieńce, które zbliżka okazują się nieraz siatką rozszerzonych naczyń [na policzkach, skrzydłach nosa]. Osobnik taki najpospoliciej skarży się na bóle w stawach i członkach, na bóle przyjechał się leczyć: przy bólach tych nie brak w pewnym szeregu przypadków „świdrowania“ w paluchu nogi, czy w pięcie, świdrowania, przychodzącego nieraz napadowo; z drugiej zaś strony w innym szeregu przypadków mamy do czynienia z wybitnie monoartykularnem umiejscowieniem bólu [np. w stawie barkowym]. Ogólny charakter bólów jest jednak przewlekły, jak mi dowodzą spostrzeżenia osobiste, oparte na blisko 1500 przypadkach; wśród nich obraz podagry ostrej, jak ją opisują podręczniki, stanowi odsetkę bardzo niewielką. Bynajmniej też nie jest prawidłem, by przypadki podagry przewlekłej powstawały z podagry „regularnej“, ostrej.

Bole swe nazywają chorzy, a często także i ich lekarze „reumatycznymi“: w przeciwstawieniu jednak do rzeczywistego gościa stawowego, ostrego, podostrego, artropatii tabetycznych, sryngomyelicznych, *arthr. deformans* i t. d. bole „artrytyczne“ [t. j. podagryczne, moczanej] nie są związane ze zniekształceniem stawów, chyba że chodzi o jakieś przejściowe objawy reakcyjne [obrzimienie] przy napadach podagry ostrej, wytwarzanie się obszer-nych złogów moczanych [*tophi*, które w stopniu wysokim także należą do rzadkości], albo o istotną kombinację „artrytyzmu“ z gościem stawowym, lub z niedopodobniającem zapaleniem stawów (*arthritis deformans*)<sup>2)</sup>. Mimo

<sup>1)</sup> Lóc. cit. str. 199.

<sup>2)</sup> Por. różniczkową dyagnozę pomiędzy podagrą a gościem u DYCE-DUCKWORTH'a, loc. cit. str. 91, 104. Patrz także pracę J. PINELES'a, Zur Pathogenie der HEBERDEN'schen Knoten Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 25, który zgrubienie na stawach paleów rąk, znane pod nazwą zgrubień HEBERDEN'a, także wyłącza, jako następstwo bezpośrednie skazy moczanej.



braku zmian zewnętrznych chorzy opowiadają nierzadko o „chrzęście“ w kolanach bolących, paluchu, nawet w karku, i istotnie dłoń przyłożona do stawu chrzęst taki, jakby rozgniatacie cukru pod dywanem, zupełnie wyraźnie przy ruchach wyczuwa. Zaburzenie czynności stawów cierpiących, pomijając zupełne jej uniemożliwienie w okresie ostrym, wykazuje poza tem cechy nader osobliwe: czynność — np. wstawanie z kolan, chodzenie jest bardzo utrudnione na samym wstępie; chory potrzebuje się jednak „rozchodzić“ i później wszystko idzie gładko.

Wraz z bólami w stawach i członkach chorzy zazwyczaj doświadczają jeszcze innych dolegliwości, a więc: palenia, pieczenia w końcach palców, stopach, albo kłucia w palcach „jakby kto pod skórą powbijiał setki szpilek“, także drętwień, uczucia mrowienia i t. p. Nieraz sensacje te stoją na pierwszym planie, właściwie zaś bole mniej dokuczają choremu. To znowu skóra na głowie staje się tak wrażliwą, że „każdy włos boli“, że istotnie czesanie staje się bardzo przykrem. W innych znowu przypadkach mamy napady nieznośnego swędzenia — u kobiet nieraz w postaci „*pruritus vulvae*“, — przy braku wszelkich zmian na skórze. Ale z drugiej strony — łącznie lub bez wszelkich sensacji — i zmiany na skórze rozwijają się bardzo często: od małych piekących plamek, przechodzących w pęcherzyki, dalej od łuszczenia się skóry na palcach, dłoniach, aż do uporczywych wyprysków (*eczema*) wilgotnych czy suchych w otworze stolcowym, na skórze moszny, w pachwinach i pachach; na dłoniach i kończynach. I zaznaczona powyżej czerwonosć na twarzy, czole, skrzydłach nosa pochodzi częstokroć nie tyle z rozszerzonych naczyń, jak z drobnej grudkowatej wysypki, która jednocześnie nadaje skórze, szczególnie na policzkach, twardość niemal podeszwy. Pokrzywka jednak, według mego doświadczenia, nie jest rzeczą częstą u artrytyków.

Różnorodne zaburzenia żołądkowe i kiszkowe obecne są chyba jeszcze częściej niż zmiany na skórze, a więc objawy, które chory oznacza sobie jako „kwasy“: kwaśny czy metaliczny smak w ustach, zgaga, kwaśne odbijanie, często nagłe wzdęcia, szczególnie w górnej połowie brzucha, dalej objawy „*colica mucosa*“ wraz z uporczywym zaparciem, czy też „*enterocolitis membranacea*“. Wspólna obecność dolegliwości powyższych wraz ze zmianami na skórze daje powód lekarzom, mniej obznajomionym z dyatezą moczanową, do teorii o pochodzeniu ostatnich przez „samozatrucie z kanału pokarmowego“, gdy tymczasem przy uważnem śledzeniu całości obrazu chorobnego i jego przebiegu oba zjawiska przedstawiają się jako przejawy współistniejące, następstwa wyższego momentu chorobnego, a nie jako wzajemny związek przyczynowy.

Do obrazu „skazy moczanowej“ należą niewątpliwie tak częste u artrytyków napady kolki nerkowej, dalej różnorodne zaburzenia ze strony ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego: zawroty, bóle głowy [niekiedy, istotnie, w postaci migreny], napady zgnębienia, niczem nieumotywowanego [„chmury“, jak je nazywa



chory], aż do wyraźnych stanów neurastenicznych — jedno i drugie czasem wraz z objawami *colicae mucosae*, skąd znowu teorye o pochodzeniu neurastenii, czy hipochondryi przez zatrucie z kanału pokarmowego! Śród nerwobólów „na tle artrytycznem“ najpospolitszy — kulszowy (*ischias*). Z pośród innego rodzaju częstszych zaburzeń wymieńmy przewlekłe [„suche“] niezty górnych dróg oddechowych (*pharyngitis*) — często leczone miejscowo bardzo długo, a bez skutku — różne sensacye sercowe (*tachycardia*), *blenorhoea alveolaris*, *prostatorrhoea*. Bardzo często zdarzają się u artrytyków rozszerzone żyły — żylaki na nogach — hemoroidy i t. d.

Nie jest moim zamiarem podawanie wyczerpującego opisu i rozbioru objawów artrytycznych, ani też omawianie patogenezy skazy moczanej; w szkicu powyższym, który ma tylko służyć za punkt wyjścia do dalszych uwag, chodzi mi o podanie najczęstszych i najgłówniejszych zaburzeń funkcji, które jako następstwo „skazy moczanej“ i jako jej wyraz spostrzegać możemy w kombinacjach najróżnorodniejszych. Wogóle obraz kliniczny tej dyatezy i jej przebieg cechują się k a m e o l o n i z m e m: częste nagle, zupełnie niespodziewane, bez jakiegokolwiek namacalnego powodu, występowanie zaburzeń w różnych narządach, potem gdy pewne inne zaburzenia obecne były przez czas pewien i nieraz nagle ustąpiły: „schowało się jedno, wylazło drugie“. Przynależność tych różnych zaburzeń do pnia wspólnego będzie tem oczywistsza, im rozmaitszym będzie obraz kliniczny, względnie im więcej zaburzeń mamy naraz — i w połączeniu z bólami stawów i członków. Przy przebiegu bardziej monosymptomatycznym [np. wystąpienie wyprysku, czy *ischias* bez innych zaburzeń], trudności co do natury istotnej cierpienia mogą być nieraz niemałe, szczególnie jeżeli w sąsiedztwie anamnestycznym nie mamy zaburzeń pokrewnych.

*Last not least* dla rozpoznania, szczególnie w wypadkach ciemnych, mogą być z m i a n y m o c z u. Nie chodzi tu w pierwszej linii o wzmoczenie ilości kwasu moczowego, czego, jak zaznaczaliśmy, często zupełnie nie ma, ale o w y s o k i c i ęż a r w ł a ś c i w y [1025—1030], łatwiejszą strącalność kwasu moczowego [osady], wreszcie o l i c z n e s z c z a w i a n y w osadzie. Liczne szczawiany w osadzie, jako objaw czysto empiryczny [i nb. nie dowodzący jeszcze bezwzględnie wzmoczenia ilości kwasu szczawowego], na pewno częściej zdarzają się w skazie moczanej, niż wzmoczenie ilości kwasu moczowego. Przy okazji zaznaczę jeszcze, że moc artrytyków niezmiernie często bywa p i e k ą c y, tak że u kobiet dochodzi aż do obżarć zewnętrznych części płciowych. Piekącem bywa także niekiedy i n a s i e n i e przy spółkowaniu.

Obecność zmian powyższych w moczu może niejednokrotnie uprawnić nas do rozpoznania „skazy moczanej“ w przypadkach wątpliwszych; z drugiej strony nie tak rzadko, nawet przy rozwiniętym obrazie klinicznym, brak niemal zupełny zmian w moczu, co znane, zresztą, jest od dawna, i co nam nie przeszkodzi w rozpoznaniu jeśli będziemy mieli innego rodzaju dane.

W każdym razie przy wyniku ujemnym badania moczu o b e c n o ś ć b o l ó w będzie dla rozpoznania objawem cenniejszym, niż kiedykolwiek indziej,



- 7 -

należy więc nam w tym względzie uzupełnić jeszcze w kilku punktach to, cośmy powyżej powiedzieli. Otóż skargom na bole w stawach, członkach u artrytyków towarzyszy często i obiektywna bolesność tych części na ucisk. Bolesność ta w niektórych przypadkach obejmuje niemal całe ciało: chory skarży się, że nawet lekkie uderzenie się, potrącenie wywołuje [w mięśniach czy kościach] potęgujące się uczucie bólu, uczucie, które stopniowo ustępuje dopiero przy rozcieraniu członka <sup>1)</sup>).

W przeciwstawieniu do takiego stanu rzeczy w innych przypadkach chorzy skarżą się na ból w pewnych grupach mięśni, a badanie tych mięśni szczególnej wrażliwości nie zdradza. Chodzi w tych razach o bole „oddane“ „promieniowane“, jak to bywa np. przy cierpieniu artrytycznym staw barkowego, kiedy chory odczuwa ból w *bicipites*, a nie w samym stawie. Przy palpacji jednakże okazują się bolesne nie mięśnie, ale stawy.

Wreszcie jeszcze w innych grupach przypadków wrażliwość na ucisk wyraźnie jest skoncentrowana na pewnych dość ściśle ograniczonych punktach, np. w okolicach przyczepów mięśniowych, w środku strony zewnętrznej biodra [ostatnie łącznie z wealem nie rzadkimi u artrytyków parestezjami w tej okolicy, typu *meralgia paraesthetica*]. Pomijając rozlaną bolesność w ostrych napadach podagrycznych, w przypadkach bólów stawowych przewlekłych bolesność na dotych najczęściej ograniczona jest do pewnych punktów w okolicy linii stawowych. Wogóle jednak wrażliwość na ucisk w tych miejscach, czy w innych punktach jest zwykle bardzo znaczna: chorzy porównują ból powstający ze świdrowaniem w chorym zębie lub wbijaniem szydła w ciało i t. p.

Z wzrastającym doświadczeniem zwracam coraz więcej uwagi na punkty omawiane i szczegółowo badam w tym kierunku każdego nowego chorego. Otóż najobfitsze wyniki badania otrzymuję zwykle w okolicy klatki piersiowej, że ją nazwę — „okolicą żebrową“.

A mianowicie artrytycy skarżą się bardzo często na różne bole i sensacje w okolicy żebrowej, względnie w jej najbliższem sąsiedztwie [np. z tyłu i dołu], sensacje, które popolicie rodzą u nich przypuszczenie choroby serca, a które przez lekarzy są rozpoznawane jako *neuralgia intercostalis*, *lumbago*, — albo nawet podejrzywa się zmiany głębiej leżących narządów — wątroby, nerek, serca i t. p.

Niezawodnie u artrytyków może być obecny istotny nerwoból międzyżebrowy czy *lumbago* [„*Hexenschuss*“ artrytyków]; z drugiej strony może sprawić uczucie tępego bólu w okolicy lędźwiowej kamień, schowany w miednicze nerkowej, czy *pyelitis* — jedno i drugie także nie nadzwyczajności u artrytyków. Jednakże pochodzenie tych przypuszczalnych nerwobólów międzyżebrowych czy bólów nerkowych bywa i zupełnie inne.

A mianowicie, przy starannej palpacji żeber, właśnie w okolicy bólów

<sup>1)</sup> Jeśli jednocześnie chory wykazuje pewien stopień otyłości, to rozpoznanie łatwo brzmieć może: *adipositas dolorosa*.



odczuwanych, udawało mi się w wypadkach wcale nie wyjątkowych natrafiać na nadzwyczajnie wrażliwy punkt na żebrze, przy czem bole samoistne wybitnie się wzmagają, i wobec takiego stanu rzeczy pochodzenie bólów sprowadzałem właśnie na punkt odnaleziony, jako punkt wyjścia sensacyi bolowych. Punkty te pospolicie umiejscowione są na końcach żeber, względnie na chrząstkach żebrowych, co szczególnie wyraźnym jest przy 11 i 12-em żebrach, kiedy, ewentualnie, bardzo jest wrażliwy sam koniec żebra. Pochodzenie tych punktów objaśniam sobie w taki sam sposób, jak powstawanie punktów bolesnych [i bólów samoistnych] w dużych stawach, t. j. przez złogi moczanowe w chrząstce żebrowej.

Wyszukiwanie omawianych punktów na żebrach uważam za wcale nie-drugorzędną metodę dyagnostyczną, właśnie odkąd w szeregu przypadków udało mi się rozwikłać pochodzenie różnych sensacyi bolowych, nieraz przez czas dłuższy zupełnie niewyjaśnionych. W jednym np. przypadku bólów promieniujących z okolicy lędźwiowej lewej ku stawowi biodrowemu lewemu okazał się nadzwyczaj bolesnym na ucisk koniec 11-go żebra.

Ciekawszą i ważniejszą jest jednak okoliczność, że u artrytyków można spotykać w okolicy żebrowej punkty niezmiernie wrażliwe na ucisk, mimo iż osobnik nie doświadcza w tem miejscu żadnych bólów ani sensacyi, wogóle na nic się nie skarży; to też wykazanie tych punktów wprawia go w zdumienie.

Punkty te umiejscowione są wzdłuż obu linii mostkowych, jednak częściej na lewej stronie, niż na prawej, rzadziej na obu stronach i odpowiadają okolicy przyczepów żebrowych do mostka, względnie stawów mostkowo-żebrowych. Punkty te zdarzają się bardzo często: na 234 rozwiniętych artrytyków, u których ostatnio notowałem ich obecność i nieobecność, „bolesność przymostkową“ — jak ją nazywam — stwierdziłem 171 razy, czyli 70—75%. Najczęściej znajdujemy 2—3 takich punktów, w okolicy, odpowiadającej 3-mu—5-mu przyczepowi żebrowemu; w przypadkach rzadszych bolesne są niemal wszystkie stawy żebrowo-mostkowe, w dodatku na obu stronach, przy czem nieraz bolesny jest i *processus xiphoideus*, a zresztą i całe *sternum*. Przypadki ostatniego rodzaju są mniej charakterystyczne, jako w tych rzadkach niemal całe ciało może być bolesne na ucisk, o czem powyżej wspominaliśmy. Najcharakterystyczniejsze są właśnie te przypadki, gdzie bolesność przymostkową poniekąd trzeba wyszukać [wymaga to także pewnej wprawy w badaniu], gdzie silny ból, zniemacka powstający na bardzo ograniczonym punkcie, nawet przy umiarkowanym ucisku, nieraz wprost rozdrażnia chorego [„doktor tak mocno gniecie!”] i budzi w nim podejrzenie skrytej choroby serca. Chory, jak mówiłem, o obecności tych punktów u siebie nic niewie; co najwyżej przy wypytywaniu potrafi powiedzieć, iż może mu nieraz zawadzała spinka u koszuli.

Punkty opisywane — że odrazu podkreśliły — nie niemają wspólnego z chorobą serca lub naczyń. Zapewne, wskazówki na zmiany tego rodzaju



istnieją nieraz u artrytyków, szczególnie u starszych; nie do rzadkości należy np. u nich akcentuacja drugiego tonu aorty. Posiadam także w swej obserwacji szereg artrytyków z wyraźnymi objawami dusznicy bolesnej. U przeważającej większości swych chorych z wybitną bolesnością przymostkową nie miałem objawów atermatozy, wzmoczenia ciśnienia, objawów zmian mięśnia sercowego i t. p.; powtóre objaw ten stwierdzać można i u artrytyków młodych <sup>1)</sup> A znowu dla tych, którzyby bolesność omawianą chcieli sprowadzać na uniwersalne *panaceum* [gdzie się czegoś niewie]: „nerwy“, „histeryę“ czy „neurastenię“, podkreślę, że w całym szeregu przypadków z bolesnością przymostkową nie było wcale objawów histero-neurastenicznych.

Wogóle nic nie stoi na przeszkodzie do pojmowania, że bolesność żebro-mostkowa powstaje tą samą drogą, jak powyżej omówione punkty bolesne w chrząstkach żebrowych przy obecności bólów samoistnych, t. j. przez złogi moczanowe w chrząstkach stawów żebro-mostkowych, naturalnie o ile uznamy — co nb. także nie jest niezawodne, — iż bolesność stawów w skazie moczanowej pochodzi prawidłowo od takich złogów, a nie przez samą tylko zmianę chemiczną krwi i soków, stawy omywających i odżywiających.

Jeśli tłómaczenie powyższe jest prawidłowe, to okazuje się, iż stawy żebro-mostkowe — na co dotychczas mniej zwrócono uwagi — mogą ulegać tak samo zmianom moczanowym, jak staw paluchowy, kolanowy — wogóle stawy duże. Fakt ten nie może mieć szczególnego znaczenia patologicznego potem, jak stwierdzono złogi moczanowe np. w chrząstkach krtani. Chodzi jednak jeszcze o jedną okoliczność, dzięki której bolesność przymostkowa zdobywa **z n a c z e n i e d y a g n o s t y c z n e**.

A mianowicie — objaw ten stwierdzać można nie tylko w typowych przypadkach artrytyzmu, to jest w obecności bólów w stawach i członkach, ale także i w całym szeregu tych przypadków, które z całości objawów i przebiegu musimy uznawać jako wyraz „dyatezy moczanowej“, aczkolwiek nie mamy

---

<sup>1)</sup> Okoliczności powyższe podkreślam tem bardziej, iż niedawno HAMPFELN, Ueber Sternschmerzen. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 18 opisuje różne sensacje bolowe, jakie spostrzegał ze strony mostka przy zwapnieniu tętnic wieńcowych, a także i bez objawów tego cierpienia, ewentualnie u palaczy; sensacje te związane były wlekokrotnie z bolesnością ogólną mostka na ucisk, w linii środkowej czy z bolesnością proc. xiphoidi: parę razy znajduję u autora wspomnianą także bolesność 2—4-go lewego przyczepu żebrowego czyli objaw identyczny z omawianym w artykule niniejszym. Autor nie może dać objaśnienia jednolitego dla spostrzeganego przez się zjawiska — boć, zresztą i opisuje przejawy bardzo różnej kategorii: istotnie co innego będą bole w okolicy mostka, czy też bolesność jego na ucisk przy sprawach zapalnych, nowotworowych poza mostkiem, czy też bolesność mostka przy białaczce, wrażliwość „oddana“ w okolicy serca i mostka przy cierpieniach serca (w znaczeniu naderżności HEAD'a) — co innego wrażliwość punktów mostkowo-żebrowych, opisywana przeze mnie, wrażliwość — co charakterystyczne, — istniejąca w stanie utajonym, zazwyczaj bez jakichkolwiek samoistnych sensacji bolowych. Nie, naturalnie, nie przeszkadza — co prawdopodobnie dotyczy i niektórych przypadków HAMPFELN'a, — że cierpiący na zwapnienie tętnic wieńcowych, czy inne zmiany w sercu mogą być jednocześnie artrytykami i wykazywać bolesność przymostkową, wtórnie jako wyraz skazy moczanowej.



w nich jeszcze objawów stawowych. Widuję więc bolesność przymostkową w przypadkach kolki nerkowej, w przypadkach wyprysków łącznie z objawami żółdkowo-kiszkowymi, ze zmianami moczu, czy też i razem z pewnymi objawami neurastenicznymi; dalej także w otyłości pozornie samoistnej i cukrzycy, które jak wiadomo, tak blisko są spokrewnione ze skazą moczanową, a nieraz i z nią „skomplikowane”.

W całym szeregu przypadków ostatniego rodzaju kategorii chorobnych podczas kilkoletniej obserwacji spostrzegałem pojawienie się bólów stawowych, bólów bardziej przewlekłych czy przemijających [np. z okazji kuracy karlsbadzkiej], co ostatecznie tylko potwierdzało rozpoznanie obecności „skazy moczanowej”.

Wobec takiego stanu rzeczy bolesność przymostkowa okazała się nawcześniejszym objawem stawowymi innymi słowy — stawy żebrowo-mostkowe reagowały na „szkodliwość” moczanową wcześniej, niż inne; specjalnie wcześniej niż staw paluchowy, w którym nauka współczesna właśnie najwcześniej umiejscowia objawy podagry.

Wczesne oddziaływanie stawów żebrowo-mostkowych na zaburzenie przemiany materii nie jest bynajmniej nieprawdopodobnym już *a priori* wobec małej ruchliwości tych stawów, małej ich „wentylacji” — okoliczność, której znaczenie dla lokalizacji zmian podagrycznych podnoszą niektórzy autorowie [np. W. EBSTEIN]. Można by jednocześnie uważać mniejszą ruchliwość lewej strony klatki piersiowej za przyczynę, iż bolesność przymostkowa częściej zdarza się na stronie lewej niż prawej <sup>1)</sup>.

Okoliczność, iż bolesność przymostkowa w wielu przypadkach jest najwcześniejszym objawem stawowym artrytyzmu, określa jej znaczenie dyagnostyczne. A więc w jej obecności coraz śmielej rozpoznaję, jako przejawy ogólnego zaburzenia przemiany, różne poszczególne syndromy kliniczne, np. *hyperaciditas*, *colica mucosa*, *ischias*, które wielokrotnie wchodzą w skład rozwiniętych obrazów klinicznych skazy moczanowej, a które istnieją także nieraz dość samodzielnie i czynią wrażenie samoistnych postaci chorobnych. Specjalnie zaś podkreślę, iż bolesność przymostkową często stwierdzać można w tych przypadkach pseudoanemii, które wielokrotnie już podnosiłem i oma-

<sup>1)</sup> Konsekwentnie do objaśnienia powyższego należałoby oczekiwać, że podobnie jak stawy żebrowo-mostkowe i inne mało ruchliwe stawy i punkty w ustroju (np. stawy żebrowo-kręgowe, międzyżebrowe i t. p.) wcześniej będą oddziaływać na skazę moczanową, niż stawy duże. Istotnie, w niektórych przypadkach wraz z bolesnością przymostkową stwierdzałem np. wrażliwość na ucisk niektórych punktów na kości krzyżowej, wrażliwość także dla chorego ukrytą, a umiejscowioną z jednej czy z obu stron bardziej w środku kości. Pomijając te punkty, wiele innych ewentualnie istniejących (np. międzykręgowe) nie może być zużytkowanych dyagnostycznie wprost z powodu niedostępności.

Przy okazji wspomnę, że u niektórych artrytyków można stwierdzić także na wysokości międzyłopatkowej lub lędźwiowej silną wrażliwość wyrostków ościstych — wrażliwość w rodzaju albo i identyczną z „*irritatio spinalis*” u neurasteników. Jakie jest pochodzenie tej wrażliwości i jej stosunek do bolesności mostkowo-przyżebrowej — w tym względzie nie decyduję się nic rozstrzygać.



wiałem <sup>1)</sup>, t. j. przypadkach, w których przy bladym wyglądzie niema zupełnie rozwodnienia krwi ani zmniejszenia, nawet przeciwnie, nieraz istnieje zwiększenie liczby ciałek czerwonych. Przypadki tego rodzaju ciągle jeszcze rozpoznawane są przez wielu lekarzy jako „*anaemia*” i leczone preparatami żelaznymi — zazwyczaj bez żadnego, a przynajmniej bez wybitnego rezultatu. Zanim jeszcze poznałem bolesność przymostkową, kwalifikowałem przypadki powyższe do kategorii zaburzeń przemiany materii; podniosę właśnie na tem miejscu, że w pseudoanemiach omawianych na równi z bolesnością przymostkową można spostrzegać bole w stawach i członkach, szczawiany w moczu i t. d.

Z okazji właśnie pseudoanemii możnaby rzucić pytanie, czy też bolesność przymostkowa — niechaj ona będzie nawet częstem następstwem skazy moczanowej — nie może być także wyrazem i innego rodzaju zaburzeń przemiany, innemi słowy — czy wolno ją uważać za objaw „specyficzny” dyatezy moczanowej? Otóż „specyficzną”, jako objaw, jest bolesność przymostkowa o tyle, o ile specyficznymi dla tej dyatezy są wszelkie inne objawy stawowe; jak wiadomo, bole stawowe mogą powstawać wskutek bardzo różnych przyczyn — przede wszystkim zakażeń bakteryjnych, co przy uwzględnieniu momentów różniczkowo-dyagnostycznych wcale nie przeszkadza do użytkowania ich przy rozpoznawaniu „artrytyzmu”. Pozatem bolesność mostkowo-żebrowa pozostanie tak długo specyficznym objawem skazy moczanowej, jak długo termin ten odpowiadać będzie jednolitemu pojęciu patologicznemu i klinicznemu. Tymczasem bynajmniej nie jest naprzód wykluczone, by z jednej strony zaburzenia przemiany purynowej łącznie z towarzyszącymi im wahaniem kwasu moczowego, względnie same wahania kwasu moczowego, nie mogły przedstawiać różnych form zaburzeń przemiany, z drugiej — by różne zbiory kliniczne, obecnie uważane jako wyraz jednego zaburzenia przemiany [skazy moczanowej], nie mogły zależeć właśnie od odmienności poszczególnych zaburzeń chemizmu ustrojowego.

## II. Wiązanie aleksyny (komplementu), jako metoda dyagnostyczna.

Skreślił

**Leon Karwacki.**

(Odczyt wygłoszony w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem d. 15-go grudnia 1908 r.)

Ponieważ omawiana gałąź dyagnostyki bakteryologicznej wyrosła z pnia tooryi EHRLICH'a o „ogniwach bocznych” i receptorach, pozwolę sobie w kil-

<sup>1)</sup> Ostatnio w swym „Zarysie patologii krwi.” Odczyty kliniczne Nr. 195—200, 1905 r. Dodatek: „O pojęciu anemii” (niedokrewności) z punktu widzenia klinicznego.



ku słowach przypomnieć znaczenie poszczególnych nazw z tej dziedziny, ułatwi to Panom orientowanie się co do dalszego ciągu przemówienia.

Antygenem nazywamy takie ciała, które wprowadzone do ustroju zwierzęcego, wywołują w nim powstawanie fermentów swoistych—przeciwciół: a więc przy zastrzykiwaniu przecinków cholerycznych w celu otrzymania swoiste działającej surowicy, antygenem są przecinki, dla surowicy przeciwgruźliczej—laseczniki gruźlicze, w stosunku do hemolizyn antygenem są krwinki używane do zastrzykiwań, wreszcie antygenem będziemy nazywali każde rozpuszczalne ciało białkowe, zastrzykiwane ustrojowi zwierzęcemu dla otrzymania surowicy swoistej, a więc surowicę, mleko, białko, wyciągi z narządów i t. d.

Przeciwciół, powstające w ustroju po zadziałaniu antygeny, według terminologii EHRLICH'a nazywają się amboceptorami, gdyż ciała te łączą się i z antygenem i z pewnymi fermentami, znajdującymi się stale w osoczu, które BUCHNER nazwał aleksynami, a EHRLICH—komplementem [nazwa już utarta, lecz—zdaniem mojem—dla naszej terminologii mało odpowiednia ze względu na podwójne znaczenie wyrazu].

Aleksyna, czyli komplement, znajduje się w każdej świeżej surowicy zwierzęcej, zarówno normalnej, jak i swoistej. Ferment ten jest bardzo mało odporny nawet na słabe bodźce fizyczne i chemiczne. Wystarczy ogrzać surowicę w ciągu godziny do 56°, aby ferment ten znikł. Taką surowicę zwiemy zwykle „nieczynną“ (*inactivé*).

Akt odporności humoralnej polega na połączeniu się tych trzech ciał: antygeny, amboceptora i aleksyny, przyczem amboceptor w tem połączeniu zajmuje miejsce środkowe, łącząc się jedną grupą chwytników z antygenem, drugą zaś z aleksyną. Związek taki w wysokim stopniu modyfikuje własności antygeny. W pewnych razach zmiany w antygenie są tak głębokie, że powstaje rozpad jego całkowity: hemoliza krwinek, bakteryoliza przecinków cholerycznych, prątków durowych, laseczników gruźliczych; w innych przypadkach zubożniają się własności trujące, wreszcie zdarza się i tak, że połączenie owo nie wywiera żadnego namacalnego wpływu na antygen. W tych razach moglibyśmy powątpiewać wogóle, czy trzy te ciała połączyły się z sobą. Fakt połączenia możemy sprawdzić z łatwością, wprowadzając jako wskaźnik nową grupę z dwu ciał, tak zwany system hemolityczny, składający się z krwinek i z surowicy swoistej hemolitycznej.

Odkrycie to zawdzięczamy BORDER'owi, a powstało ono z okazji polemiki między BORDER'em a EHRLICH'em w sprawie wielorakości aleksyny [komplementu] w roku 1900. Schemat doświadczenia BORDER'a i GENGOU jest następujący: do jednej próbówki wlewamy określoną ilość zawiesiny przecinków cholerycznych [antygeny] i surowicy przeciwcholerycznej [amboceptora], pozbawionej przez ogrzewanie komplementu, do drugiej próbówki wlewamy zawiesinę krwinek [antygen] i ogrzaną do 56° surowicę hemolizującą [amboceptor]. Brak komplementu w jednej i drugiej próbówce sprawia, że ani przecinki choleryczne, ani krwinki nie rozpuszczają się. Jeżeli do pierwszej próbówki dolejemy trochę świeżej surowicy świnki morskiej [komplementu],



to po upływie pewnego czasu zacznie się bakteryoliza wibryonów. Jeżeli wtedy do pierwszej rurki wlejemy zawartość drugiej, to hemoliza krwinek nie nastąpi, gdyż cały komplement, zawarty w świeżej surowicy świnki, wszedł w połączenie z antygenem cholerycznym za pośrednictwem swoistego amboceptora [surowicy przeciwocholerycznej]. Gdybyśmy świeżą surowicę świnki [komplement] dodali do drugiej rurki, to po pewnym czasie krwinki zaczęłyby się rozpuszczać. Wtedy możemy dolać zawartości z pierwszej rurki, i nie otrzymamy bakteryolizy, gdyż tym razem komplement związały krwinki za pośrednictwem surowicy hemolitycznej.

Przy modyfikacji doświadczenia w ten sposób, że do pierwszej rurki wlewamy zawiesinę laseczników tyfusowych, surowicę przeciwocholeryczną, a system hemolityczny zostawimy bez zmiany, komplement pozostanie niezwiązanym, gdyż laseczniki tyfusowe nie są antygenem dla surowicy przeciwocholerycznej. Jeżeli po pewnym przeciągu czasu wlejemy do pierwszej próbki zawartość drugiej, to powstanie hemoliza, gdyż wolny komplement połączy się z krwinkami za pośrednictwem amboceptora hemolitycznego.

W praktyce klinicznej i laboratoryjnej połączenie antygeny, amboceptora i komplementu niezmiernie rzadko przejawia się w postaci widocznej [bakteryoliza], zwykle zaś o istnieniu tego związku przekonywamy się, dolewając drugą grupę antygeny i amboceptora, mianowicie krwinki i surowicę hemolityczną. Jeżeli hemoliza nie powstaje, to znaczy, że komplement jest związany przez pierwszą grupę, *ergo*, że ciała pierwszej grupy są w stosunku do siebie antygenem i amboceptorem; jeżeli hemoliza powstaje, to znaczy, że komplement jest wolny, a przeto ciała pierwszej grupy nie są antygenem i amboceptorem homologicznym.

Streszczając schematy powyższe, przychodzimy do wniosku, że połączenie antygeny i amboceptora stale zabiera komplement ze świeżej surowicy, grupa ciał nie zabierających komplementu nie jest w stosunku do siebie antygenem i amboceptorem. Na tem rozumowaniu, wynikającym z bakteryolitycznej teoryi EHRlich'a i z doświadczeń BORDET'a i GENGOU, opiera się „dyagnostyka na mocy wiązania komplementu“.

Nie będę wchodził w detale samej techniki wiązania komplementu, gdyż chodzi mi przedewszystkiem o wartość praktyczną metody i o stosunek jej do panujących obecnie teoryi odporności. Zaznaczę tylko, że wchodzi tu w grę dwa układy antygenów i amboceptorów. Zaczynam od drugiego, tak zwanego układu hemolitycznego, gdyż jest on w każdym badaniu stałym i niezbędnym jako wskaźnik. Składa się zaś z zawiesiny krwinek (najczęściej baranich) i z surowicy hemolitycznej swoistej, ogrzanej do 56°. Surowica pochodzi zwykle od królika, któremu przez czas pewien były zastrzykiwane krwinki baranie. Do pierwszego układu, który w każdym badaniu jest zmienny, wchodzi: pewien antygen (zawiesina bakteryi lub tkanki z bakteryami), pewien amboceptor (jakaś surowica lub inny płyn ustrojowy) i świeża surowica świnki morskiej, jako nosicielka komplementu.

Do jednej próbki wlewa się pierwszy układ w określonej ilości i zostawia się na czas pewien, potrzebny do połączenia z komplementem, poczem



dolewa się wskaźnika. Po pewnym przeciągu czasu płyn, składający się z 5 składników, albo pozostaje niezmienny, albo barwi się na czerwono wskutek hemolizy. W pierwszym przypadku komplement został związany z pierwszym układem — wynik dodatni, w drugim — wolny komplement połączył się z krwinkami i surowicą hemolityczną — wynik ujemny.

Próbie tę można porównać do równania algebraicznego z 4-ma wiadomymi i jedną niewiadomą. Wiadomymi są 2 składniki systemu hemolitycznego i surowica z komplementem. Niewiadomymi może być antygen pierwszego układu przy wiadomym amboceptorze (surowicy), lub też amboceptor pierwszego układu przy znanym antygenie. Wyjaśnię to zapomocą przykładu: mamy jakieś przecinki z przypadku podejrzanego o cholere i mamy surowicę przeciwcholeryczną. Jeżeli układ ten połączy się z komplementem, a krwinki pozostaną nierozpuszczone, to znaczy, że przecinek jest cholerycznym. Biorę drugi przykład: mamy zawiesinę laseczników durowych i surowicę chorego, o dur podejrzanego. Robimy próbę i otrzymujemy hemolizę; z tego wnioskuje się, że w badanej surowicy brak amboceptorów durowych, czyli że cierpienie nie jest durem.

Badania, gdzie X jest antygen, mają charakter czysto laboratoryjny i służą do różniczkowania bakterii; poszukiwania zaś, gdzie X jest amboceptor surowicy, poza znaczeniem naukowym, jak stwierdzenie obecności ciał bakteriolitycznych, mogą mieć wartość praktyczną narówni z wykryciem swoistych aglutynin.

Powstaje pytanie, czy ta zawiła próba, wymagająca tylu najrozmaitszych składników, nie jest zbyt trudną wobec tego, że rozporządzamy analogicznymi próbami, jak aglutynacja i hemokultura, które pod względem technicznym są niezmiernie proste, a ze stanowiska dyagnostycznego nie mniej pewne i ścisłe.

Otóż przedewszystkiem istnieją takie typy zakażeń ogólnych i ogniskowych, w przebiegu których własności aglutynacyjne występują wprawdzie, ale w stopniu tak niewielkim, że ustalenie istoty zakażenia na mocy aglutynacji swoistej staje się mocno chwiejnym i nie wychodzi poza granice prawdopodobieństwa. Do zakażeń tego rodzaju należą wstępne okresy gruźlicy, posocznice gronkowcowe i paciorkowcowe, nosaczna i wiele innych. Następnie istnieją i takie zakażenia, w których prób aglutynacyjnych dokonywać nie możemy, gdyż nie jesteśmy w możności hodowania zarazka na podłożach sztucznych — trąd, spirochetozy, z pośród których najważniejszym jest przymiot, świdrowice (choroba snu) i inne sprawy pierwotniakowe. Wreszcie w chorobach o zarazku nieznanym, z których najbardziej może nas obchodzić wścieklizna, postawienie rozpoznania w okresie wylegania się choroby mogłoby być urzeczywistnione jedynie zapomocą wiązania komplementu.

Przechodzę do surowic leczniczych. Znany cały szereg surowic, posiadających szerokie zastosowanie w lecznictwie, które przy sprawdzaniu zapomocą odczynów aglutynacyjnego i bakteriolitycznego różnią się bardzo niewiele od surowic normalnych. Zdawaćby się mogło, że i w tym przypadku próba na wiązanie komplementu nie tylko może dowieść istnienia w owych lekach amboceptorów swoistych, ale i zapomocą rozcieńczeń określić ilościowo



zawartość tych ciał. Do takich surowic zaliczyć można przeciwwąglkową, przeciwgronkowcową, po części zaś przeciwpaciorkowcową i przeciwgruźliczą.

Z przytoczonego wynika, że próba wiązania komplementu, pojmowana w myśl EHRlich'a i BORDET'a, nie tylko nie byłaby zabiegiem zbytecznym, lecz miałyby nadzwyczaj obfity teren do eksploatawania o wynikach wartości pierwszorzędnej.

Zobaczmy teraz, co z tych domniemyanych zdobyczy ziściło się w praktyce.

W pierwszym okresie omawianych badań wkrótce po odkryciu BORDET'a zjawily się liczne prace, wykazujące istnienie amboceptorów swoistych w surowicy przeciwwąglkowej, w surowicy przeciw róży świń, w surowicy przeciwdurowej, w surowicy przeciwko odmieńcowi (*proteus*). Dalej, wykryto ciała swoiste w surowicy chorych durowych (WIDAL i Le SOURD), gruźliczych, u chorych na błonicę, u zwierząt w różnych formach zakażenia gruźliczego (gruźlica ssących, gruźlica ptasia), w drętownicy karku. GENGOU i MORESCHI kładli podwaliny dla określania tą metodą różnych rodzajów białka zwierzęcego, skąd wyłoniła się metoda UHLENHUTH'a — biologicznego określania obecności krwi ludzkiej, stosowana obecnie w medycynie sądowej. BRUCK badał tą metodą stopień pokrewieństwa różnych gatunków zwierzęcych i różnych ras ludzkich i stwierdził, że między orangutaniem a człowiekiem pokrewieństwo jest bliższe, niż między orangutaniem a makakiem, oraz że zapomocą wiązania komplementu można różniczkować biologicznie rasę białą od mongolskiej i malajskiej.

Zdobyczy tych nikt nie kwestyonował naówczas, polemizowano jedynie o rzeczy drugorzędne, o sposób interpretowania zjawisk, o stosunek komplementu do precypityna, powstających wtedy, gdy jako antygen pierwszego układu brane było rozpuszczalne ciało białkowe. Teoria trójcy — antygenu, amboceptora i komplementu, wiążących się ściśle i wyłącznie tylko ze sobą, — zdawała się niewzruszoną. W pięć lat po odkryciu BORDET'a WASSERMANN i BRUCK wpadli na myśl zastosowania jako antygenu nie zawiesiny całych bakterii, lecz rozpuszczalnych wyciągów bakteryjnych. Próba wypadła zupełnie tak samo, jak przedtem z zawiesiną. To dało pochoop obu badaczom do rozszerzenia terenu badań w kierunku poszukiwań antygenów, krążących w chorym ustroju i do pogłębienia wiadomości naszych o istocie spraw zakaźnych. Jak dotąd posiłkowano się określonym antygenem (zawiesiną bakteryjną) i szukano, czy w ustroju, mianowicie w surowicy, jest odpowiedni amboceptor. Wobec zaś tego, że antygenem mogą być produkty rozpuszczalne bakterii, i reakcja wypada równie dobrze; dalej wobec tego, że w zarażonym ustroju muszą niewątpliwie znajdować się rozpuszczalne produkty bakterii, dyagnostykę można prowadzić nie w kierunku amboceptorów, lecz w kierunku antygenu. Wytlómaczę to zapomocą przykładu. Przypuśćmy, że mamy do czynienia z zapaleniem opłucnej, lub z zapaleniem opon przypuszczalnie gruźliczej natury, i chcemy sprawę tę wyświecić. Próbę możemy dokonać tak: za antygen będzie nam służyć zawiesina laseczników gruźliczych, amboceptora zaś będziemy szukali w surowicy chorego; albo też za antygen będzie nam służył płyn lumbalny chorego, zawierający domniemyane wydzieliny laseczników gruźliczych, a ambo-



ceptorem będzie wysokowartościowa surowica przeciwgruźlicza, którą posiadamy u siebie w pracowni. I w pierwszym i w drugim przypadku związaną komplementu będzie dla gruźlicy równie miarodajnym. Wychodząc z tego założenia, BRUCK i WASSERMANN dokonali następującego doświadczenia. Z narządu, zawierającego ogniska gruźlicze, sporządzili wyciąg, zmieszali go z tuberkuliną, doleli świeżej surowicy świnki morskiej (komplementu), a po pewnym przeciągu czasu dodali drugi składnik próby, układ hemolityczny. Hemoliza nie powstała. Wobec tego, rozumując logicznie, przyszli do wniosku, że wyciąg z ogniska gruźliczego w połączeniu z tuberkuliną jest w stanie wiązać komplement, a zatem wyciąg ów w stosunku do tuberkuliny musi być amboceptorem swoistym, czyli antytuberkuliną. Zdawało się na razie, że odkrycie jest wagi nadzwyczaj doniosłej, i że wiedza przedarła się aż do najgłębszych tajników natury, demonstrując w próbówce mechanizmy najskrytszych zjawisk odporności. Doświadczenia te wyłoniły z siebie nową teorię o działaniu tuberkuliny na ustroje, dotknięte gruźlicą. Po wstrzyknięciu preparatu gruźliczego tuberkulina łączy się z antytuberkuliną, znajdującą się — jak widać z poprzedniego — w ogniskach gruźliczych. Połączeniu temu towarzyszy odczyn miejscowy w danym ognisku, wywołujący rozpad trujących ciał bakteryjnych, wchłanianie się zaś produktów bakteryjnej rozpadu prowadzi za sobą podskok ciepłoty. Idąc dalej w tych badaniach, BRUCK odnajdował w surowicy chorych na gruźlicę zarówno tuberkulinę, jak i antytuberkulinę, istniejące bądź równolegle, bądź występujące kolejno w zależności od poprawy lub pogorszenia stanu ogólnego. Te badania wyglądały już tak fantastycznie, zarówno jak i teoria o działaniu tuberkuliny, że odezwały się liczne głosy, poddające ostrej krytyce badania WASSERMANN'a i BRUCK'a. Z teoretycznego punktu widzenia trudno zgodzić się na istnienie bądź w narządach, bądź w surowicy tuberkuliny i antytuberkuliny w stanie wolnym, gdy tymczasem w próbówce w trakcie dokonywania próby właśnie wytworzenie związku jest jedynym świadectwem ich istnienia.

[D. n.]

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— \* —

1. v. Alvensleben [Kilonia]. O wstaniu z łóżka w pierwszych dniach połogu.

Cohn Franciszek [Kilonia]. Wczesne wstanie z łóżka po laparotomii.

Głos KÜSTNER'a, przemawiający już przed 10-u laty przeciw zbyt długiemu [8—10-dniowemu] zatrzymywaniu położnic w łóżku, a natomiast nawołujący je do wczesnego wstania, mianowicie już w pierwszych dniach po porodzie [1-go — 4-go], przebrzmiał na razie bez echa, pomimo dobrych w tym względzie wyników klinicznych, przytoczonych przez KÜESTNER'a. Dopiero później zaczęto powoli oswajać się z tą myślą, że warunek długiego leżenia położnic



w łóżku nie jest dogmatem niewzruszonym, od którego odstępstwo musiałoby być połączone z niebezpieczeństwem życia położnic. Przeciwnie, przekonano się—na początek odważono się na spróbowanie metody KUESTNER'a u pierwsiastek i to takich, które odbyły poród zupełnie prawidłowy,—że przebieg porodu u tych położnic nie tylko wcale nie ucierpiał, ale właśnie wiele zyskał dzięki wczesnemu ich wstaniu z łóżka. Później więc już śmiało probowano tej metody u wieloródek i to u takich, które poddane były łatwym rękoczynom akuszeryjnym, a nawet i u położnic, osłabionych wskutek znaczniejszej utraty krwi w okresie łożyskowym. I tu również skutek był bardzo dobry.

ALVENSLEBEN wypróbował metodę wczesnego wstania z łóżka u 100-u położnic na klinice prof. PFANNENSTIEL'a w Kilonii. Miedzy niemi było pierwsiastek 43 i wieloródek 57. Pomimo wczesnego ich wstania w 90 u przebieg porodu był zupełnie prawidłowy, a tylko u 10-u zakłócony był lekką i krótkotrwałą gorączką [1—3-ch dni]. A więc u tych 100 u położnic zachorowań było 10%, gdy tymczasem ogólna odsetka zachorowań na klinice wśród położnic wynosiła 17%. Z tego można już wyprowadzić wniosek, że wczesne wstanie położnic z łóżka nie tylko nie wpływa na powiększenie wśród nich zachorowań, lecz przeciwnie nawet do pewnego stopnia zmniejsza tę skłonność, a to dzięki wczesnemu już wzmożeniu się u nich siły odpornej przeciwko szkodliwościom zewnętrznym, jak przeziębienie, zakażenie, lub też dzięki uniknięciu przez wstanie zastoju odchodów porodowych w macicy.

Porodowe zwijanie się organów płciowych i powłok brzusznych nie doznawało wskutek wczesnego wstania położnic żadnego opóźnienia; przeciwnie—było raczej przyspieszone: macica już po 10 u dniach zmniejszała się na wielkość pięści i leżała w silnem przodopochyleniu. Z powodu zaś jednoczesnego odchylenia się części pochwowej ku tyłowi, pochwa uległa silnemu nacięciu i wyciągnięciu ku tyłowi. Tym sposobem położnice unikały opadnięcia pochwy.

Co do stanu ogólnego, to w tym względzie poprawa, jako też odzyskanie sił u tych właśnie położnic następowały o wiele prędzej, aniżeli u położnic, które przez 10 dni pozostawały w łóżku. Zwłaszcza uwidoczniło się to u położnic, które, pomimo osłabienia wskutek dużej utraty krwi w okresie łożyskowym, chętnie już pierwszych dni porodu podnosiły się z łóżka. U położnic, które wczesniej wstały, zakładanie cewnika do pęcherza było zbyt rzadkie. Nigdy też nie wytwarzały się u nich zatory lub zakrzepy naczyń [czego właśnie przeciwnicy wczesnego wstania położnic tak się obawiają], albowiem przy wstaniu położnicy krążenie krwi doznaje wogóle przyspieszenia, aczkolwiek ciśnienie krwi wcale się przytem nie zwiększa, ale raczej się zmniejsza. Te warunki krążenia krwi nie mogą sprzyjać powstawaniu zakrzepów i zatorów; oto dlaczego i wczesne wstawanie ich nie wywołuje.

Spotykane tak często u kobiet z ludu brzuchy obwisłe, wypadnięcia macicy, pochwy i choroby organów płciowych, a poczytywane właśnie za następstwo wczesnego ich wstania z łóżka w porodu zdawałyby się przemawiać przeciwko wczesnemu wstaniu położnic. Nie trzeba jednak zapominać, że tej klasy kobiety są wyrobnicami, które zerwawszy się z łóżka już 2-go—3-go dnia porodu, od razu biorą się do ciężkiej pracy fizycznej, źle, jak w adomo, oddziaływającej na ich zdrowie i wywołującej zboczenia wyżej wymienione. To też dla wyrobnic i robotnic wczesne wstanie z łóżka w porodu jest zgubne. Dlatego też wczesne wstanie może być zalecane tylko tym położnicom, które nie przystępują od razu do ciężkiej pracy fizycznej.

Wreszcie ALVENSLEBEN w ten sposób opisuje porządek postępowania z położnicą, która ma wczesnie łóżko opuścić. Już od pierwszego dnia porodu dozwala się jej na zmiany położenia—wylądne leżenie na wznak przestaje być



obowiązujące. Odrazu też, celem przygotowania położnicy do wczesnego wstania, zaleca się jej wykonywanie w łóżku pewnych ostrożnych ruchów gimnastycznych, a więc głębokich wciągań powłok brzusznych w położeniu na wznak, siadania w łóżku z początku przy pomocy obcej, następnie bez niczyjej pomocy, wreszcie zwracania nóg rozłożonych i wyciągniętych w położeniu na wznak stopami do wewnątrz [ćwiczenie muskulatury i krocza]. Po wstaniu z łóżka zalecane są zgięcia, wyprostowania i zwroty tułowia. Wszystkie te ruchy trzeba wykonywać ostrożnie i bez wysiłku. Po pierwszym wstaniu z łóżka położnica siądzie w fotelu na  $\frac{1}{2}$ —1 godziny, następnie przejdzie kilka kroków i powróci do łóżka. Następnego dnia zasiądzie w fotelu na godzinę dwa razy dziennie, aż wreszcie 5-go dnia pozostanie 6 godzin poza łóżkiem. Po obiedzie powinna położnica spoczywać na łóżku przez 2—3 godzin. Poza łóżkiem będzie nosiła pas brzuszny płócienny.

Na teże klinice COHN, idąc za radą KRÖNIG'a, wypróbował wpływ wczesnego wstania [między 1-ym a 7-m dniem] u 100-u chorych, poddanych laparotomi. Na klinice tej cięcia brzuszne bywa zwykle dokonywane metodą PFANNENSTIEL'a, która, jak wiadomo, polega na przecięciu poprzecznym nadłonowym powłok brzusznych wraz z powięzią (*Fascienquerschnitt*). U operowanych w ten sposób wczesne wstanie w niczem nie przeszkadzało gojeniu się rany brzusznej i nie wpływało ujemnie na tęgość wytworzonej blizny. Najdonioślejszym wynikiem wczesnego wstania po laparotomii, tak żywo przez same chore odczuwanym, było uczucie świeżości cielesnej i duchowej, które prędko się zjawiało na miejsce uczucia osłabienia i znużenia, zwykle dokuczającego na początku chorem po laparotomii. U wczesnie wstających zwykle funkcje narządów takich, jak np. kanału pokarmowego, pęcherza i t. d. zyskiwały na sprawności. Apetyt prędko się poprawiał, pierwsze odejście gazów zjawiało się wcześniej aniżeli u pozostających w łóżku; zaprzecz się też nieda wpływ dodatni wczesnego wstania na zwiększenie się wykrztuszania, i tem, jak się zdaje, można wytłómaczyć sobie, dlaczego w przypadkach COHN'a ani razu nie wydarzyło się po operacji opadowowe zapalenie płuc.

Pomimo przekonania się o dobrych skutkach wczesnego wstania, nigdy jednak nie zmuszano chorych wbrew ich woli, do wczesnego opuszczenia łóżka po operacji, a chorem anemicznym albo już przed operacją osłabionym wprost zabraniano po operacji wcześniej z łóżka się podnosić. Zato chore operowane przyznawały, że dokuczliwy ból rany, tak żywo odczuwany w pierwszych dniach przy leżeniu, znikał zupełnie skoro podniosły się z łóżka i siadały. Nigdy, największe nawet trudności przebytej operacji nie stanowiły same przez się przeciwwskazania do wczesnego wstania operowanej. Narkoza eterowa, zwykle na klinice PFANNENSTIEL'a stosowana do operacji brzusznych, nie była też nigdy przeszkodą do wczesnego wstania operowanych [wbrew twierdzeniu KRÖNIG'a, który tylko znieczuleniu lędziwowemu przywilej ten przypisuje].

Złych następstw, np. zatorów tętnic po wczesnem wstaniu operowanych, na klinice nie spostrzegano. Zato zdarzyły się 3 razy zakrzepy żył, lecz przypadki te dotyczyły chorych, które jeszcze przed operacją gorączkowały i przedstawiały zaburzenia krążenia krwi w obrębie kończyn dolnych i miednicy, tak iż w tych przypadkach nie wczesne wstanie, ale zmiany, o których mowa, obwiniać należy o wywołanie zakrzepów. W każdym razie zmiany i zaburzenia podobne powinny być przeciwwskazaniem do wczesnego wstania operowanych.



## 2. O. de la Camp. Rozpoznawanie kliniczne gruźlicy gruczołów oskrzelowych.

Rozpoznawanie gruźlicy gruczołów oskrzelowych za życia chorego staje się możliwem wtedy jedynie, gdy istnieją: 1) objawy powiększenia gruczołów wewnątrz klatki piersiowej, oraz 2) dane, świadczące o zakażeniu gruźliczem ustroju. Pod nazwą gruczołów oskrzelowych rozumieć należy całość gruczołów tchawiczno-oskrzelowych i oskrzelowo-płucnych. Skupienia pierwszych układają się w łąkach, która tworzy tchawica z rozgałęzieniami bocznymi oskrzeli; drugie mieszczą się we wnętrzu płuc i dalej w ich mięszu, wzłż sieci oskrzelików i w ścisłym związku z układem krwi-nośnym płuc. Przy badaniu fizykalnem uwzględnia się najczęściej główne skupienie gruczołów tchawiczno-oskrzelowych, umiejscowione w dolnej przestrzeni tchawiczno-oskrzelowej, pomiędzy osierdziem, przełykiem, kręgosłupem z sąsiednimi nerwami i naczyniami; oraz od dołu—żyłami płucnymi. Jednakże zaznaczyć należy, że obrzmieniu ulegają najczęściej nie pojedyncze skupienia gruczołów, lecz ich przeważna większość. Częstość obrzmiewają też gruczoły śródpiersiowe przednie, rzadziej i tylne.

Wygląd zewnętrzny chorego wyjątkowo tylko, przy bardzo znacznym wymiarze gruczołów, dostarcza danych rozpoznawczych. Takimi są: mniejsza ruchomość połowy klatki piersiowej wskutek jednostronnego zwężenia oskrzela, asymetryczne rozszczenie żył skórných w górnej części klatki piersiowej wskutek ucisku żył wewnątrz klatki piersiowej. Do rzadkich zjawisk uciskowych zaliczyć należy nabrzmienie żył na szyi i na klatce piersiowej z obrzękiem połowiczym twarzy [ucisk na żyłę próżną], oraz wydatniejsze, jednostronne nabrzmiewanie żył szyjnych przy próbie VALSALVA'y. To ostatnie zjawisko u dzieci drobnych, niezdolnych do świadomego wykonywania próby VALSALVA'y [forsowny ruch wydechowy po głębokim wdechu], zauważyć się daje w zbliżonych warunkach fizyologicznych—podczas krzyku dziecka i głębszego kaszlu.

W rzadkich przypadkach zwężenia oskrzela, wskutek ucisku na nie gruczołów oskrzelowych, spostrzegano ukośne ułożenie tchawicy i krtani. Ucisk samej tchawicy z nieruchomością oddechową krtani oraz rzadkim i utrudnionym oddechem, spostrzegano tylko wyjątkowo. Natomiast do częstych i ważnych objawów należy swoisty kaszel, jakby kokluszowy, okreśłany jako suchy, odruchowy, *Vagushusten, toux coqueluchoide, tussis spastica rachiticorum*. Przyczyny kaszlu tego szukać należy w ucisku dolnych gruczołów tchawicznych na te miejsca tchawicy w pobliżu jej rozwidlenia, które zdawna już oznaczano jako *tussigene Zone*. Sztucznie wywołać go można przez akt połykania [pociąganie obrzmałych gruczołów przez tchawicę], zwłaszcza przy przechyleniu głowy dziecka ku tyłowi.

Ucisk na nerw zwrotny z zaburzeniami w ruchach strun głosowych mniej często się spotyka rzadziej o wiele, niż rozszczenie żrenicy po stronie chorej wskutek ucisnienia nerwu sympatycznego. Objaw ostatni, według GRÖBER'a, ma się uwydatniać przy próbie VALSALVA'y. Zastrzedz się zresztą należy, że anizokoryę oddechową spostrzegano, jako zjawisko wrodzone lub wcześniej nabyte, i bez cierpień wewnątrz klatki piersiowej.

Z objawów palpacyjnych wspomnieć wypada o gruczołkach limfatycznych, znajdujących u niemowląt w 4-em i 5-em międzyżebrzu, pomiędzy linią pachową przednią a tylną, których obrzmienie ma świadczyć, według HOCHSINGER'a, bądź o gruźlicy płuc, bądź gruczołów oskrzelowych. Objaw ten wymaga jeszcze dalszego sprawdzania. O wiele pewniejszą wartość rozpoznaw-



czą posiada, zdaniem autora, wrażliwość na ucisk wyrostków ciernistych 2-go do 7-go, najczęściej 5-go i 6-go kręgów grzbietowych, odpowiadają podmiotowym bólom międzyłopatkowym chorych. Autor nie sądzi, by objaw ten był równoznaczny z przeculicą skórą HEAD'a, jakkolwiek ta zdarza się tutaj niejednokrotnie równocześnie z wymienioną bolesnością głęboką. Objaw ten spotykano w ogromnej liczbie przypadków gruźlicy gruczołów oskrzelowych. W badaniach PETRUSCHKY'ego z pośród 78-u przypadków podejrzanych, w których stwierdzono objaw powyższy, w 77-u otrzymano dodatni odczyn tuberkulinowy.

Najczęściej notowano objaw przytoczony w przypadkach ostrych gruźlicy gruczołowej, cechujących się dużym przekrwieniem i obrzmieniem zajętych narządów; znacznie rzadziej w przypadkach przewlekłego serowacenia gruczołów.

Analogiczne zjawisko bolowe wywoływał NEISSER przez wprowadzanie chorym do przelyku zgłębnika, w zakończeniu którego przytwierdzano balonik, dowolnie wypełniany powietrzem: przy przesuwaniu wypełnionego balonika wzdłuż przelyku chory uczuwa ból na przestrzał w klatce piersiowej i między łopatkami w chwili ucisku na obrzmięte dolne gruczoły tchawicze.

Do rzadszych objawów palpacyjnych należy jednostronny *pulsus paradoxus* oraz zaburzenia w tętnie, zależne od uciśnięcia nerwu błędnego.

Zmiany opukowe w gruźlicy gruczołów oskrzelowych zaliczyć trzeba do objawów rzadszych i mniej pewnych. Podnoszono stłumienie opukowe na przestrzeni międzyłopatkowej pomiędzy 3-im a 5-ym kręgiem grzbietowym, oraz w górnej części mostka. Jednakże powód do błędnych wniosków może tu dawać u drobnych dzieci *gland. thymus*, u starszych obrzmienie zamostkowe gruczołu tarczycowego.

Natomiast wysoką wartość rozpoznawczą przyznaje autor perkusji kręgosłupa. Według badań KORONJI'ego, NAGEL'a i innych, dźwięk opukowy kręgosłupa, tępy jeszcze na 7-ym kręgu szyjnym, nabiera ku dołowi, aż do 9-go kręgu grzbietowego, dźwięczności i pełności. Opukiwać można palcem po palcu, młoteczką po palcu lub bezpośrednio po wyrostkach ciernistych. Obrzmięte skupienia gruczołowe, zwłaszcza tam, gdzie przylegają wprost do kręgosłupa—na poziomie 5-go i 6-go kręgu grzbietowego,—powodują wyraźne stłumienie odgłosu opukowego. Częstokroć, jako dodatkowa przyczyna stłumienia dołącza się tu niedodma nieściętego płuca. Sprawdzano doświadczalnie [wstrzykiwaniami parafiny] i w badaniach pośmiertnych, jakiej wielkości gruczoły mogą wywołać stłumienia opukowe kręgosłupa, i określono wymiary ich, jako 3:2:2 cm. W przypadkach autora u  $\frac{1}{3}$  chorych objaw ten bywał dodatni.

Co do objawów wysłuchowych, to w poglądach różnych autorów zachodzą znaczne sprzeczności. HEUBNER za patognomiczny podaje głośny oddech tchawiczny wzdłuż 1-go do 4-go kręgu grzbietowego. BIEDERT, przeciwnie, znajdował na tej przestrzeni oddech osłabiony. Autor stwierdzał na poziomie 5-go i 6-go kręgu dźwięczny oddech tchawiczny, jakby z oddali pochodzący, nieraz z trzeszczeniami niedodmowemi i bronchofonią; drżenie klatki piersiowej bywało osłabione. Oddech stenotyczny notowano rzadko; częściej już rzęzenia oskrzelowe z obu stron wspomnianych ostatnio kręgów.

Cenny, nieraz decydujących danych rozpoznawczych dostarcza badanie promieniami X. Jednakże zastrzedz wypada, że rozpoznanie rentgenoskopowe gruczołów oskrzelowych należy do najtrudniejszych zadań rentgenologii. Dzisiejszy stan tej kwestyi każe zaświadczyć, że gruczoły prawidłowe nigdy nie dają się stwierdzić zapomocą prześwietlania, gruczoły z obrzękiem mięsowym tylko niekiedy, zserowaciałe—dobrze, a najlepiej gruczoły zwap-



niale. Te ostatnie spotykamy najczęściej u starszych dzieci i u dorosłych wyjątkowo zaś chyba u niemowląt, których ustrój posiada słabą zdolność reakcji na zakażenie gruźlicze.

Objawy ze strony narządów sąsiednich podzielić można na: 1) uciskowe i retrakcyjne [ucisk dróg oddechowych, naczyń, nerwów śródpiersia, uchyłki przełyku]; 2) zapalne [sprawy zapalne osierdzia i opłucnej, śródpiersia, płuc]; oraz 3) zależne od przebiecia rozmiękłych gruczołów [do osierdzia]. Ogólne objawy są te same, które stanowią właściwość gruźlicy wogóle, a t. zw. zółtów w szczególności. Podniesienia ciepłoty nie stanowią pravidła; nieraz trwają do roku i dłużej, kończą się litycznie, bądź też raptownie się urywają. Wysiłki fizyczne wzmagają gorączkę. Równoznaczny objaw stanowią niepokoje i poty nocne. Znane są napady pseudoastmatyczne.

Szczególną wartość rozpoznawczą zyskują metody badania gruźlicy z lat ostatnich; próba skórna PIRQUET'a i oczna WOLFF-EISNER'a. Odnosnie sprawy omawianej obie metody przytoczone nie są do dzisiaj dostatecznie sprawdzone; w przypadkach autopsyjnych autora, dotychczas nie nazbyt licznych, nie zawodziły.

*(Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1908, str. 556—574).*

W. Starkiewicz.

### 3. Ze Zjazdu przeciwgruźliczego w Waszyngtonie 1908 r.

KOCH referuje kwestyę stosunku pomiędzy gruźlicą ludzką a bydłą.

Prątki gruźlicze ludzkie i bydłe uważa on za dwa oddzielne typy Laseczniki ludzkiego typu na surowicy glicerynowej rosną szybko, obficie i w grubej warstwie. Są one zjadliwe dla świnek morskich, mało zjadliwe dla królików i prawie nieszkodliwe dla bydła. Laseczniki typu bydłego, przeciwnie, na surowicy glicerynowej rosną wolno i w cienkiej warstwie; są one jednakowo zjadliwe dla świnek, królików i bydła.

Zdaniem KOCHA prątków gruźliczych ludzkiego typu nie spotyka się nigdy u bydła. Laseczniki bydłego typu, przeciwnie, spotyka się u człowieka. Znajdowano je w gruczołach szyjnych i w kanale pokarmowym. Lecz z małymi wyjątkami prątki bydłe są mało zjadliwe dla człowieka, i sprawy przez nie wywołane pozostają umiejscowione. Nieznaczna liczba ogłoszonych przypadków, w których gruźlica bydła wywołała u człowieka sprawę ogólną i śmiertelną, nie jest podług K. wolna od zarzutów. W gruźlicy płuc, która stanowi najglówniejszą przyczynę śmiertelności z gruźlicy [na gruźlicę umiera  $\frac{11}{12}$ , gdy na wszystkie inne postaci przypada tylko  $\frac{1}{12}$ ], nie stwierdzono dotychczas autentycznych prątków bydłych.

Z powyższych względów KOCH sądzi, że w walce z gruźlicą ludzką powinna być zwrócona uwaga przedewszystkiem na takie środki, jak sanatoria, szpitale dla suchotników, higiena mieszkań, dezynfekcja płwociny i t. d. Co się tyczy środków, mających na celu zwalczanie perlicy, to powinny być stosowane nie tyle ze względu na możliwość udzielenia się jej ludziom, ile ze względów ekonomiczno-społecznych. Oczywiście K. nigdy nie powstawał przeciwko środkom mającym na celu czystość mleka i produktów mlecznych, chociażby z tego względu, iż przez mleko mogą udzielać się i inne choroby zakaźne, jak np. tyfus.

W dyskusyi ARLOING przytacza jeden przypadek, w którym na sekcji znaleziono w jamie gruźliczej u człowieka laseczniki typu bydłego. FIBIGER przypomina również podobny przypadek, opisany przez autorów holenderskich. RAVENEL wreszcie podaje, że komisya niemiecka w pewnym przy-



padku prosówki płuc uważa za przyczynę choroby lasecznik bydłocy. KOCH odpowiada, iż kwestyę tę należy jeszcze poddać szczegółowemu badaniu, lecz jego zdaniem prątki typu bydłowego swoją obecność w płucach ludzkich zawięzają tylko przypadkowej domieszce.

Drugą kwestyą, podniesioną na Zjeździe, była częstość gruźlicy pierwotnej kiszki lub gruczołów krezkowych u człowieka. KOCH, opierając się na badaniach VIRCHOW'a, ORTH'a, BAUMGARTENA i innych, uważa tę postać za rzadką. ORTH np. znalazł na 131 dzieci niewątpliwą gruźlicę kiszki lub gruczołów krezkowych tylko u 1,5%, BIEDERT na 3104 sekcyi skonstatował gruźlicę kiszki tylko 16 razy, czyli 0,5%, BAGINSKY na 933 przypadki sekcyjne nie znalazł ani jednego przypadku. TENDELOO, opierając się na 1200 sekcyach, uważa gruźlicę pierwotną kiszki za bardzo rzadką.

WOODHEAD nie podziela zdania KOCHA co do rzadkości gruźlicy kiszki. Sądzi on, że gruźlica ta nie posiada tego znaczenia, co gruźlica płuc, lecz nie należy również jej zapoznawać. CALMETTE twierdzi, że prątki bydłocy mogą przedostawać się przez naczynia chłonne z kanału pokarmowego do płuc i tu zmieniając swe właściwości biologiczne, przekształcić się na prątki ludzkie.

TENDELOO, KOCH i THEOBALD SMITH nie zgadzają się z CALMETTE'm, by prątki gruźlicze mogły przejść przez kiszki i gruczoły krezkowe, nie pozostawiając tam żadnych śladów, jak również nie podzielają zdania CALMETTE'a, jakoby prątki gruźlicze mogły zmienić swe właściwości biologiczne, przedostawszy się z kanału pokarmowego do płuc. Wreszcie FIBIGER uważa, że u dzieci zdarza się względnie często zakażenie prątkami bydłocymi gruczołów szyjnych i kiszki. W ostatnich latach w szpitalach w Kilonii, Berlinie, Kopenhadze znajdowano u  $\frac{1}{6}$  lub  $\frac{1}{7}$  dzieci gruźlicę pierwotną gruczołów krezkowych. Jeżeli przypuścić, że prątki bydłocy zdarzają się tylko w  $\frac{1}{3}$  przypadków, to wypadnie, że każde 18-te dziecko ma pierwotną gruźlicę kiszkiową typu bydłowego.

(Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 44).

B. Dębiński.

#### 4. Senator. W sprawie objawowego leczenia gruźlicy płuc.

Wszelkie wyniki, skierowane ku wynalezieniu swoistego środka leczącego gruźlicę, pozostały dotychczas bez skutku [tuberkulina KOCHA, tuberkulocydyna KLEBSA, tuberkulaza i tulaza BEHRING'a]. Pewne dodatnie wyniki w leczeniu gruźlicy płuc otrzymujemy dziś tylko w przypadkach jeszcze niezadawnionych z zastosowania metody klimatyczno-hygienicznej. Wobec takiego stanu rzeczy nie należy zapominać o całym arsenale środków objawowych, sprowadzających w przebiegu gruźlicy płucnej zawsze chwilową ulgę, a często nawet trwalsze polepszenie, tem bardziej, że stanowią one znakomitą siłę pomocniczą przy stosowaniu leczenia klimatycznego. Opierając się na długoletniem doświadczeniu, S. podaje liczne wskazówki lecznicze. S. w przypadkach krwioplucia u suchotników stosuje przedewszystkiem zupełny spokój, ostrożne odżywianie, worek z lodem na piersi; kaszel uspokaja heroiną, dioniną, kodeiną lub morfiną; poleca żelatynę *per os*, *per rectum* lub podskórną, a w razie gwałtownego bicia serca—*inf. Digitalis* lub *Digalen*. Przy silniejszym krwotoku przypomina o zalecanem niegdyś bandażowaniu kończyn górnych i dolnych w celu wywołania w nich zastoju i przez to zmniejszenia dopływu krwi do płuc. Wziewań nie poleca, w skuteczność t. zw. *adstringentia* lub *haemostatica* (*Hydrastis*, *Hamamelis*, stytycyna, ergotyna, styp-tol) autor nie wierzy.



Nieznaczne stopnie gorączki (do 38,5°) dają się usunąć zastosowaniem leczenia na świeżem powietrzu, odpowiedniem żywieniem i ostrożną hydroterapią. W przypadkach, w których gorączka uporcezywie się trzyma na wysokim poziomie, S. radzi mało przez ogół lekarzy znany środek, a mianowicie penzlowanie skóry gwajakolem w ilości od 0,5—0,75 u osób wrażliwych, do 1,0—2,0 u osób mniej wrażliwych. Powleczoną gwajakolem powierzchnię skóry należy pokryć ceratką. Ze środków stosowanych wewnętrznie poleca autor maretynę, stanowczo jednak przestrzega przed przetworami kwasu salicylowego, jako powodującymi obfite poty.

W celu usunięcia lub zmniejszenia potów nocnych S. poleca skąpą, nieogracą kolację [np. szklankę mleka z łyżeczką koniaku], a także łagodne wycieranie chłodną wodą z octem, lub płynnem mydłem formalinowem. Ze środków wewnętrznych pamiętać należy o eumidrynie, agorycynie, dormiolu i bromuralu, a także atropinie, wymagającej jednak wielkiej ostrożności i nie pozwalającej na dłuższe stosowanie.

(Die Ther. d. Gegenwart 1908, Nr. 11).

Majewski.

## Wiadomości bieżące.

— W kursach dla lekarzy, urządzonych przez wydział lekarski Uniwersytetu Lwowskiego, wzięło udział 36-u lekarzy. W dniu zakończenia kursów uczestnicy ich wręczyli prof. RACZYŃSKIEMU pismo następujące: „Chcąc dać wyraz głębokiej wdzięczności dla szanownych Profesorów i ich Asystentów za pracę i gorliwość w prowadzeniu wykładów, my, uczestnicy tegorocznych kursów lekarskich we Lwowie, składamy 225 koron na budowę Domu Lekarskiego Lwowskiego“.

— W Uniwersytecie Kijowskim ogłoszony został konkurs na wakującą katedrę fizjologii; zgłoszenia przyjmowane są do dnia 25-go lutego r. b.

— Pani dr N. SIEBEROWA została wybrana na członka honorowego Towarzystwa lekarzy rosyjskich w Petersburgu.

— Odezwą do p. lekarzy. Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego powziął myśl założenia Muzeum historycznego medycyny polskiej. W niem mają się gromadzić przedmioty, dotyczące nauki i zawodu lekarskiego, farmaceutycznego i aptekarskiego z krajów polskich od najdawniejszych czasów aż do obecnej doby. Instytucja taka da obraz historycznego rozwoju medycyny polskiej, jej wpływu na społeczeństwo, zachowa dzieła i pomysły byłych i obecnych pracowników dla przyszłych pokoleń i będzie podstawą i zachętą dla przyszłych badaczy na polu historii medycyny polskiej. Wprawdzie istnieją u nas księgozbiory lekarskie, lecz te przechowują tylko książki, i to przeważnie odnoszące się do wykonawstwa lekarskiego. Istnieje jednak jeszcze wiele przedmiotów w zawodzie lekarskim, których biblioteki nie przyjmują, a które dla historii rozwoju medycyny posiadają wielką wartość. Przedmioty takie po zgonie lekarza pozostają najczęściej w rodzinach bez użytku, narażone na zniszczenie, po strychach i składach. Najmnieyszy nieraz przedmiot, dziś uważany za nic nieznaczący, może nabrać w przyszłości znacznej wartości historycznej, nawet i ogólnej.

Przedmioty, które Muzeum historyczne z zakresu nauk lekarskich i farmaceutycznych gromadzi, są między innymi następujące:



Dzieła drukowane lub pisane polskie, albo też w obcym języku, wydane przez autorów polskich, odbitki prac, czasopisma lekarskie i farmaceutyczne, artykuły i wzmianki lekarskie i farmaceutyczne w czasopismach politycznych i innych, rękopisy, statuty towarzystw lekarskich i aptekarskich, sprawozdania z ich działalności, sprawozdania ze zjazdów lekarskich, odezwy, opisy podróży i wycieczek lekarskich, zapiski, korespondencye, bilety, recepty, świadectwa, dyplomy, adresy, upominki, listy pochwalne, odznaczenia, ordery i medale; plany i opisy szpitali, zakładów leczniczych i zdrojowisk lekarskich polskich, stare inwentarze, rozporządzenia i dokumenta sanitarne władz, wiadomości o partactwie lekarskiem i t. p. Portrety, sztychy, fotografie pojedyncze i zbiorowe lekarzy i zakładów. Następnie przyrządy i preparaty pomysłu lekarzy, aptekarzy i bandarzystów polskich, rysunki lub modele tych przyrządów, przyrządy, używane przez lekarzy w Polsce w różnych epokach i t. d.

Zapewne niejedyn z wyliczonych przedmiotów znajduje się w posiadaniu Wielmożnego Pana, lub Jego powinowatych, albo znajomych Mu rodzin. Ofiarowanie go do powstającego Muzeum będzie nie tylko darem, złożonym na ołtarzu zawodu lekarskiego i naszego społeczeństwa, ale i upominkiem dla przyszłych pokoleń.

Muzeum historyczne medycyny polskiej przyjmuje także stosowne przedmioty w depozyt, wydając w takim razie poświadczenia.

Przedmioty ofiarowane uprasza się nadsyłać na ręce Prof. W. JAWORSKIEGO do Kliniki lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego [Kopernika 15], gdzie się miaści zbiór, który można w soboty przed południem od godz. 10—11-ej oglądać.

Upraszamy o powtórzenie niniejszej odezwy we wszystkich czasopismach polskich.

Dziekan Wydziału lekar. Uniw. Jag., Prof. L. Wachholz.

Zawiaadowca Muzeum histor. medycyny polskiej, Prof. W. Jaworski.

---

## Do Czytelników.

---

Z dniem 1-ym stycznia r. b. administrację „Gazety Lekarskiej“ objął nowo wybrany wydawca dr WITOLD SZUMLAŃSKI; do czasu zatwierdzenia go przez władze, podpisywać będzie Gazetę poprzedni wydawca doc. dr. PRUSZYŃSKI.

Warunki przedpłaty pozostają dotychczasowe przy niezmienionym formacie i poprzedniej objętości; odtąd jednak czytelnicy otrzymywać będą Gazetę zeszytą i obciętą.

Wszystkie artykuły będą bezwarunkowo opłacane.

W sprawach dotyczących prenumeraty i ogłoszeń należy zwracać się do nowego pomieszczenia Administracji [Zielna 11; tel. 2184] od 10-ej zrana do 2-ej po poł. Tamże prosimy nadsyłać prenumeratę bieżącą; prenumeratorów zalegających uprasza się o szybkie uregulowanie rachunków.

---

Redaktor i Wydawca, Doc. Dr Jan Pruszyński.

Druk. K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.