

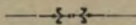
GAZETA LEKARSKA.

Z KLINIKI CHIRURGICZNEJ PROF. KOŚCIŃSKIEGO W WARSZAWIE.

I. Przyczynek do leczenia operacyjnego urazowego przedziurawienia kiszek bez uszkodzenia ścian zewnętrznych brzucha.

Podał

D-r Franciszek Kijewski.



Kontuzye brzucha z uszkodzeniem przewodu pokarmowego nie należą do rzędu obrażeń zbyt rzadkich, jednak do niedawna częściej spotykano je w sali sekcyjnej, aniżeli na stole operacyjnym. Wiele z tych przypadków, przy nieznaczem uszkodzeniu kiszek lub żołądka, kończy się pomyślnie bez pomocy chirurga, ciężkie zaś obrażenia, pęknięcia kiszek — niemal zawsze prowadzą do zejścia śmiertelnego. W tych razach ograniczano się wyłącznie do podawania przetworów makowca, zachowania diety odpowiedniej i spokoju, co naturalnie w ciężkich przypadkach nie doprowadzało do wyniku dodatniego, wobec zaś rozwijającego się septycznego zapalenia otrzewnej lekarz stał bezczynnie; dopiero w ostatnich latach chirurdzy zaczęli śmieiej sobie poczynać i w celu ratowania życia choremu przystępowali do otwarcia jamy brzusznej. Wobec bezsilności dotychczasowego leczenia, jak to słusznie zaznacza MIKULICZ ¹⁾, każdy nieuprzedzony lekarz zgodzi się zapewne z tymi chirurgami, którzy radzą w przypadkach przedziurawienia jelita lub żołądka przystąpić do otwarcia jamy brzusznej, wyszukania i zeszyca otworu z przebicia powstałego, aby przez równoczesne najdokładniejsze oczyszczenie jamy brzusznej zapobiedz grożącemu lub przerwać już poczynające się zapalenie otrzewnej. Obecnie też niemal wszyscy chirurdzy w przypadkach pęknięcia przewodu pokarmowego, lub w urazowym zapaleniu otrzewnej, uważają laparotomię i zeszycie uszkodzonych narządów za bezwzględnie wskazane.

Co rok spotykamy się z opisami pojedynczych przypadków kontuzji brzucha bez naruszenia ścian, ale z ciężkimi obrażeniami jelit, z których to opisów przekonąć się można, że chory, jeżeli został uratowany, to tylko zawdzięczając odpowiedniej pomocy chirurgicznej. Kazyistyka ta stopniowo się powiększa i przyczynia do

¹⁾ MIKULICZ. O laparotomii w przypadkach przedziurawienia żołądka i jelita. Przegląd Lekarski. 1885. Nr. 7, 8, 12, 13 i 15.

postawienia ścisłych wskazań, jakimi się kierować powinniśmy odnośnie do samej operacji; materiał jednak ten nie jest jeszcze tak obszerny, aby ogłoszenie nowych przypadków nie budziło pewnego interesu: uważam przeto za pożyteczne przytoczenie dwóch spostrzeżeń, obserwowanych przezemnie na klinice prof. KOSIŃSKIEGO.

Spostrzeżenie I. Dnia 25 stycznia r. b. po południu przyjechał ze skrzynią z węglem na podwórze szpitala Św. Ducha robotnik Jan... Zygmunt, wieku lat 43. Przy wyładowywaniu węgla wóz się przechylił i przygniótł Jan... do ściany domostwa; na krzyk nieszczęśliwego wybiegli ludzie szpitalni, którzy przez okno widzieli cały wypadek, wóz podnieśli i biednego robotnika zaprowadzili zaraz na salę szpitalną. Wóz go przycisnął do ściany ciężarem całym wraz z węglem, i wywarł brzegiem swoim największy ucisk na jamę brzuszna.

Oprócz nieznacznych zadrapań na rękach i twarzy, kontuzji z powierzchownym zderciem skóry powyżej prawego stawu łokciowego i wynacznienia znacznego w tem miejscu, innych obrażeń powłok zewnętrznych nie widać. Chory uskarża się na ból brzucha, którego ściany nie przedstawiają jednak żadnych uszkodzeń. Zastosowano zaraz na brzuch okłady zimne i zalecono spokój choremu. Wieczorem wystąpiły wymioty, przy badaniu brzuch znaleziono wszędzie jednako bolesny niewzdęty, ciepota 38,2° C.; chory moczu oddawać nie może i dlatego użyto cewnika. W dniu tym rano J. miał wypróżnienie, wypadek zaś stał się w 2—3 godziny po zjedzeniu obiadu.

Na drugi dzień rano znalazłem chorego w następującym stanie: Jan... leży bez poruszenia z wyrazem ciężkiego cierpienia na twarzy, stęka i skarży się na ból w brzuchu, który był cokolwiek wzdęty, bolesny przy obmacywaniu, bez wybitnych jednak miejsc boleśniejszych; tętno 110, drobne, ciepota 37,8° C., wymioty, niemożność oddawania moczu. Mając na względzie znaczny ciężar wozu, który przygniótł brzuch choremu i wyraźne objawy zajęcia otrzewnej przypuszczaliśmy, że mogło nastąpić uszkodzenie kiszki, przy braku jednak wyraźnych oznak przedziurawienia nie przystąpiliśmy zaraz do laparotomii. Po zastosowaniu morfiny pod skórę i okładów zimnych na brzuch, w ciągu całej doby wymioty nie wystąpiły; żołądek wypłukaliśmy i dolny odcinek kanału pokarmowego opróżniliśmy.

Następnego dnia rano brzuch znacznie wzdęty i nader bolesny, tętno 120, drobne, ciepota 38,4° C., upadek sił. Wobec wyraźnych objawów zapalenia otrzewnej prof. Kosiński przystąpił do otwarcia jamy brzusznej w 42 godzin po wypadku. Rozlane zapalenie otrzewnej, pętlice kiszek zlepione pomiędzy sobą i pokryte złogami włóknika; po rozdzieleniu pętlic znaleźliśmy pęknięcie kiszki cienkiej w środkowej części, długości około 1½ ctm. skośne do osi kiszki i bliżej krezki, aniżeli linii środkowej kiszki, z brzegami nierównymi, grubymi; błona śluzowa kiszki nieco wywinęta na zewnątrz, naokoło pęknięcia na dosyć wielkiej przestrzeni znaczne wynacznienie. Cała rana i okolica jej pokryta grubymi złogami włóknika, zawartość płynna kiszki nie wydzielala się już wtedy do jamy brzusznej. W małej miednicy dosyć znaczna ilość płynu mętnego, w którym wykryliśmy kawałki kartofli; przy rozwarciu brzegów pęknięcia kiszki wydobył się jeszcze kawałek kartofla wraz z kałem płynnym.

Mieliśmy zatem do czynienia z zapaleniem otrzewnej, spowodowanem przedostaniem się zawartości kiszki skutkiem pęknięcia jej—*ruptura intestini et peritonitis stercoralis*.

Na kiszkę prof. Kosiński nałożył szew, inne pętlice kiszek oczyścił ze złogów włóknika, całą zaś jamę brzuszna wypłukał starannie rozczynek soli kuchennej. Ścianę brzucha zaszył, pozostawiając mały otwór, przez który wprowadzono do jamy otrzewnej pasek gazy jodoformowej.

Chory po operacji wkrótce przyszedł do siebie i sam oddał mocz; ciepota wieczorem tegoż dnia 38,8° C.

Dnia 28. I. Tętno 108, słabe, ustawiczne wymioty, w nocy chory cokolwiek spał; mocz oddaje sam—500 ctm. w ciągu doby. Powierzehowne warstwy opatrunku zmieniono, gdyż były przesiąknięte wydzielina. Żołądek przemyto, zastosowano ławatywki odżywcze, wstrzyknięcie morfiny.

Dnia 29. I. Tętno 118, słabe, ciepota 36,6° C., moczu 750 ctm., odbijanie ustawiczne. Żołądek przemyto, stosowano ławatywki odżywcze i morfinę. Opatrunek zmieniliśmy całkowicie, gdyż był przesiąknięty obfitą wydzielina cuchnącą, w jamie brzusznej jednak nie się nie zatrzymuje.

Dnia 30. I. Stan ogólny cokolwiek lepszy, chory nie gorączkuje, wymiotów nie ma, moc oddaje sam w ilości dosyć znacznej.

Następnych dni stan coraz lepszy, szew ścian brzucha musieliśmy wkrótce usunąć, gdyż zaczęło się ropienie niemal w każdym ukłóciu, rana brzucha w części się rozeszła i wystawała z niej pętlica kiszki, która zwolna zaczęła się pokrywać ziarniną; wydzielina z jamy otrzewnej obfita, jednak całkowicie wypływa. Wkrótce chory zaczął uskarżać się na kaszel, ciepłota się podniosła, rozwinęło się opadowe zapalenie płuc. W tym czasie wylew krwawy w okolicy prawego stawu łokciowego uległ ropieniu, ognisko to otworzyliśmy.

17 dnia po operacji z rany brzusznej wraz z ropą ukazał się kał nader silnie zabarwiony żółcią; utworzyła się odleżyna na krzyżu.

Stopniowo z przetoki tej kału wydzielano się coraz mniej, po upływie 2 tygodni zaledwie można było sprawdzić na opatrunku obecność żółci, a po 2 następnych tygodniach przetoka kałowa zagoiła się: ani kał, ani żółć więcej się nie pokazywały. Rana brzuszna w części już zablizniona, stan płuc coraz lepszy. Chory począł wstawać z łóżka, chodzi po sali i nie skarży się na żadne dolegliwości, jednak od czasu do czasu ciepłota podnosi się do 38,5° C.

Nagle 23 marca chory dostał dreszczy, klócia w prawym boku, duszności, ciepłota się podniosła. Badanie wkrótce wykazało wysięk w jamie opłucnej z prawej strony; po przekłóciu klatki piersiowej przekonaliśmy się, że mamy do czynienia z surowiczo ropnym wysiękiem. Jamę opłucnej otworzyliśmy i założyliśmy dreny. Stan chorego bardzo ciężki, w ciągu niemal 2 tygodni była słaba nadzieja utrzymania życia; zwolna jednak przestał gorączkować, siły mu powróciły, rana na brzuchu zupełnie się zablizniła, wydzielina z jamy opłucnej znacznie zmniejszona.

Chory obecnie, pomimo niezakończonych jeszcze sprawy w opłucnej prawej, czuje się dobrze, ma łaknienie, spaceruje po ogrodzie i można nareszcie się spodziewać, że po tylu ciężkich przejściach przyjdzie na koniec do zdrowia.

Spostrzeżenie II. Jednocześnie niemal z poprzednim chorym, gdyż 28 stycznia b. r., przywieziono do szpitala Św. Ducha młodego wyrobnika z Warszawy, lat 24, Szym... Jakóba, który przyszedł na salę o własnej sile, uskarżając się tylko na znaczne bóle w brzuchu. Chory opowiada, że przed 2 dniami został uderzony w brzuch kopytem konia, zaprzężonego do sanek. Sz... był odziany w gruby kożuch, który go poniekąd zabezpieczył od gwałtowności uderzenia, jednak to ostatnie było tak silne, że chory przewrócił się na sianie i zemdlął. Przywieziono go do domu i ułożono w łóżku. Silny ból w brzuchu, wymioty, niemożność oddawania stolca zniewoliły go po 2 dniach do szukania pomocy w szpitalu.

Szym... już na pierwszym rzut oka robi wrażenie człowieka ciężko chorego: skulony, stęka, twarz koloru ziemistego, oczy wpadnięte.

Przy badaniu nie znaleźliśmy obrażeń zewnętrznych ścian brzucha. Brzuch wzdęty, bolesny, z prawej strony w okolicy dołu pachwinowego w jamie brzusznej wyczuć można stwardnienie wielkości pięści, okolica ta niezmiernie bolesna. Tętno słabe 110, odbijanie ustawiczne, niekiedy wymioty. Podejrzewaliśmy w tym przypadku również ciężkie uszkodzenie kiszki i zapalenie otrzewnej; stwardnienie, wyczuć się dające przez ściany brzucha, uważaliśmy w części za naciek zapalny, w części zaś za wynaczenie.

Mając świeżo w pamięci przypadek poprzedni, gdzie pomimo niezbyt wyraźnych objawów było pęknięcie kiszki i jeden dzień straciliśmy, który w takich razach ma niezmiernie ważne znaczenie, byliśmy zdecydowani zaraz przystąpić do otworzenia jamy brzusznej. Bezwzględnie przemyśliśmy żołądek choremu i dolny odcinek jelit. Zaraz nastąpiło kilka wypróżnień obfitych. Ponieważ chory był niezmiernie brudny, wyprawiliśmy go do kąpieli. Po upływie 2 godzin stan się znacznie poprawił: odbijanie ustąpiło, brzuch zapadł się, bolesność mniejsza pozostała tylko w miejscu nacieku, tętno się poprawiło 80. Chory uczuł taką poprawę, że nawet nie chciał pozostać w szpitalu. Wstrzymaliśmy się z operacją; wieczorem stan zupełnie się nie pogorszył, owszem chory się uspokoił, nie miał odbijania, ani wymiotów, ból w brzuchu znacznie mniejszy, tętno pełne. Wobec takiego położenia rzeczy nie przystępowaliśmy do operacji i postanowiliśmy zachować się wyczekująco. Następnymi dniami stan chorego coraz lepszy, gorączki niema, bolesność pozostaje tylko w miejscu nacieku, na 3 dzień stolec, chory dopomina się o jedzenie, w łóżku pozostawać nie chce.

11-go dnia po przybyciu do szpitala, Szym . . . zaczął uskarżać się ponownie na ból w brzuchu, który w rzeczy samej był silnie wzdęty; po zastosowaniu lawatwy bolesność się zmniejszyła, wzdęcie ustąpiło, ciepłota jednak się podniosła wieczorem do 39,2° C. i bolesność w prawym dole pachwinowym powiększyła się. Stan taki trwał w ciągu 2 dni; w nocy chory znów zaczął uskarżać się na nader silny ból brzucha, a ponieważ od 2 dni nie było wypróżnień, zalecono mu zaraz olej rycynowy, po którym nastąpiło kilka stolców.

Na drugi dzień jednak ciepłota 39,0° C., wobec tego prof. Kosiński postanowił przystąpić do operacji i 15 dnia po wypadku [11. II] zrobił szerokie cięcie równoległe do więzów PoupART'a, dotarł do stwardnienia i otworzył je, — wypłynęła nieznaczna ilość szarej cieczy ropiastej z niewielkimi skrzepami krwi. Po wprowadzeniu palca do rany, natrafiamy od razu na światło kiszki; przy bliższym zbadaniu rzeczy okazuje się, że mamy do czynienia z jamą ściśle ograniczoną, na dnie której znajdujemy przedziurawioną pętlę kiszki cienkiej, światło obu końców jej odszukać się dało; kiszka jednak opróżniona, kału zupełnie nie ma. Po starannem oczyszczeniu jamy i założeniu do niej pasków gazy jodoformowej, chorego odnieśli na łóżko. Po operacji ciepłota się obniżyła, następnego zaś dnia przez ranę zaczął wydzielać się kał.

Dnia 27. II. przystąpiliśmy do ponownej operacji. Po zachloroformowaniu chorego, prof. Kosiński do cięcia poprzedniego dodał jeszcze cięcie prostopadłe, przez co dostęp do jamy, a względnie do kiszki był wyborny; pętlę kiszki przedziurawioną odseparował na znacznej przestrzeni, okazało się wtedy, że część ściany zupełnie zniszczona, pozostał tylko wązki pasek przy kresecie. Cały ten odcinek prof. Kosiński wyrezekował, na kiszkę nałożył szew, ścianę brzucha zeszył, pozostawiając otwór, przez który wprowadził do jamy paski gazy jodoformowej.

Ciepłota po operacji 36,0° C., żadnych objawów otrzewnowych; 6-go dnia ciepłota wieczorem 38,0° C., na drugi dzień pierwsza zmiana opatrunku, ropienia niema, część szwów ściany brzucha usunęliśmy; brzuch cokolwiek wzdęty, język obłożony, zaleciliśmy choremu olej rycynowy. 10-go dnia po operacji pozostałe szwy ściany brzucha usunąłem; stan bezgorączkowy, chory dopomina się o jedzenie w większej ilości. Powrót do zdrowia szybko następował, rana wypełniła się ziarniną i po upływie 4 tygodni zupełnie się zablizniła.

Szym . . . czuje się dobrze, łaknienie i trawienie ma wyborne, szpital opuścił zupełnie zdrow.

Mamy zatem dwa przypadki urazowego przedziurawienia kiszek bez jednoczesnego uszkodzenia ścian zewnętrznych brzucha, gdyż nie było nawet podbiegnięć krwawych; różnią się one jednak niezmiernie, tak pod względem przebiegu, jako też wskazań do operacji.

W pierwszym przypadku ciężar wozu z węglami wywarł tak gwałtowny ucisk na kiszkę, tak silnie przygniótł ją do kręgosłupa, że nastąpiło natychmiastowe pęknięcie ściany jej i przedostanie się zawartości do jamy brzusznej, skutkiem czego niezmiernie szybko rozwinęło się zapalenie otrzewnej. Z przebiegu cierpienia widzimy, że 17 dnia po operacji powstała przetoka kałowa. Fakt ten objaśnić można w ten sposób: albo skrzynia owa z węglami uszkodziła kiszki w dwóch miejscach, w jednym spowodowała pęknięcie, w drugim zaś silną kontuzję, z biegiem czasu miejsce zgniecione uległo zgorzeli i wypadło, co dało początek przetoce kałowej, naturalnie w tym czasie potworzyły się już zrosty z innymi pętlcami kiszek; albo mogła uleść zgorzeli część kiszki otaczająca miejsce pęknięcia, albo też nawet przetoka mogła powstać skutkiem zropienia szwu, nałożonego na kiszkę.

W drugim spostrzeżeniu uderzenie kopytem konia spowodowało silną kontuzję kiszki, a może nawet jednocześnie nieznaczne pęknięcie, przyczem jednak zawartość jej nie przedostała się do jamy otrzewnej, jak to było w przypadku

pierwszym. Znaczne wynacznienie w ścianę jamy brzusznej, a również nader szybko powstające ograniczone zapalenie otrzewnej utworzyło ów guz, który można było wyczuć przez powłoki brzuszne. Kał prawidłowo przechodził przez kiszki, gdyż chory miał wypróżnienia, ale to trwało do tego czasu, dopóki zgnieciona ściana kiszki jako tako się trzymała, 13 dopiero dnia po wypadku wystąpiły objawy, upoważniające nas do przypuszczenia, że ściana kiszki zaczyna się oddzielać, że zawartość przewodu pokarmowego przesącza się przez uszkodzoną ścianę i powoduje sprawę rozpadową w owem stwardnieniu. W rzeczy samej po otworzeniu jamy znaleźliśmy brak ściany kiszki, której brzegi były kruche i łatwo się urywały. Prawdopodobnie zmartwiała część kiszki wydzieliła się wraz z kałem podczas owej nocy po przyjęciu oleju rycynowego.

W pierwszym spostrzeżeniu przystąpiliśmy do operacji po upływie 42 godzin od czasu przypadku, znaleźliśmy już jednak w całej pełni rozwinięte rozlane zapalenie otrzewnej, każda godzina zwłoki była niezmiernie ważną, zwiększała niebezpieczeństwo, co się wyraźnie zaznaczało ciężkim stanem chorego. W drugim spostrzeżeniu przeciwnie rozwinęło się ograniczone zapalenie otrzewnej i chory wkrótce się poprawił, dopiero w następstwie przy oddzielaniu się uległej zgorzeli ściany zaszła potrzeba czynnej pomocy chirurga.

W ciągu ostatnich kilku lat na klinice prof. KOSIŃSKIEGO mieliśmy jeszcze dwa inne przypadki przedziurawienia kiszek przy kontuzji brzucha. Jeden dotyczy 50-letniego wyrobnika, uderzonego kopytem konia w brzuch. Po upływie 4-ch dni od czasu wypadku chory został przywieziony do kliniki z objawami zapalenia otrzewnej dnia 8 czerwca 1886 r. Kolega ZAGÓRSKI wykonał laparotomię następnego dnia i znalazł ograniczone kałowe zapalenie otrzewnej, powstałe skutkiem przedziurawienia kiszki cienkiej (*peritonitis stercoralis saccata e perforatione intestini jejuni orta*). Z uszkodzonej pętlicy kiszki nie wycinał, a ograniczył się do utworzenia odbytu sztucznego. Przypadek ten 8 dnia po operacji zakończył się śmiercią¹⁾.

Szczegóły drugiego spostrzeżenia zostały mi łaskawie udzielone przez kolegę SZTEYNERA.

Robotnik 30-letni, Stanisław K., był uderzony w brzuch nogą obutą w ciężki but, na drugi dzień bóle i wymioty, na trzeci zaś, 13 maja 1887 r., chory został przywieziony do kliniki prof. KOSIŃSKIEGO w stanie wielkiego upadku sił, z ciepłotą dochodzącą zaledwie 35,4° C., z tętnem słabem 120 i wymiotami kałowymi. Brzuch twardy, naprężony, bolesny, przy opukiwaniu stłumienie z prawej strony u dołu, brak wypróżnień. Rozpoznano rozlane zapalenie otrzewnej skutkiem przedziurawienia.

Kol. SZTEYNER niezwłocznie wykonał laparotomię. Po otworzeniu brzucha wylał się płyn kałem mocno cuchnący; kiszki wzdęte, czerwone, pokryte nalotem włóknikowo ropnym. Po wyęciu kiszek cienkich znaleziono w środkowej części ich otwór, 2 ctm. długości, przepuszczający wskaziciel, brzegi rany były obwiedzione błoną śluzową kiszki, wywinętą na zewnątrz (*ectropion*). Z powodu poszarpanych brzegów i znacznego otworu wycięto 5 ctm. kiszki i nałożono szew; jamę otrzewnej przemyto kwasem bornym i zaszyto.

¹⁾ KAROL ZAGÓRSKI, ordynator kliniki chirurgicznej. Dwie laparotomie, wykonane przy: 1 o urazowym przedziurawieniu jelita bez jednoczesnego uszkodzenia ściany brzusznej i 2-o przy objawach zapalenia otrzewnej i niedrożności jelit. Medycyna. 1886. Nr. 42, 43 i 44.

Pomimo środków podniecających śmierć nastąpiła w kilka godzin przy objawach ciągle wzrastającego upadku sił.

Przytoczyłem umyślnie te spostrzeżenia, gdyż w naszym piśmiennictwie lekarskiem odnośnych przypadków więcej nie mogłem odnaleźć. W ogóle pod tym względem uczuwać się nam daje brak nie tylko danych klinicznych, ale i materiału anatomo-patologicznego.

W 1888 r. KRAUZE przytacza dwa przypadki kontuzji brzucha, spostrzegane przez siebie.

W jednym 20-letni ślusarz został uderzony w brzuch przez przewracający się słup telegraficzny; śmierć nastąpiła w ciągu 13 godzin. Na secey znaleziono oderwanie kiszki cienkiej (*jejunum*) od krezki na przestrzeni 25 ctm..

W drugim zaś 52-letni konduktor tramwajowy podczas jazdy dostał się pomiędzy baryerę rogatek miejskich i słup tramwajowy; chory zmarł na drugi dzień. Sekcyja wykazała oderwanie jelita biodrowego (*ileum*) od krezki na przestrzeni 18 ctm. ¹⁾

W roku 1893 prof. BROWICZ, na jednym z posiedzeń [8 lutego] Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, przedstawił przedziurawione jelito powyżej zastawki BAUHIN'a z chorego, którego koń w brzuch kopnął. Przez otwór w kiszce wypłynęła zawartość i spowodowała zapalenie otrzewnej, śmiercią zakończone w ciągu kilku dni. Chory pozostawał na oddziale chirurgicznym prof. OBALIŃSKIEGO. Szkoda jednak, że nie mamy w tym przypadku żadnych wskazówek odnośnie do przebiegu, objawów i leczenia chorego ²⁾.

Prof. PRZEWOSKI zakomunikował mi, że miał sposobność 3 razy otwierać ciała zmarłych skutkiem kontuzji brzucha. W dwóch przypadkach było kopnięcie w brzuch przez konia, a w jednym gwałtowne uderzenie końcem deski, rzuconej śmigłą wiatraka. We wszystkich 3 przypadkach nastąpiło pęknięcie kiszki cienkiej w środkowej części [raz nawet w dwóch miejscach], skutkiem czego zawartość kiszek przedostała się do jamy brzusznej i powodowała zapalenie otrzewnej, zakończone śmiercią po upływie 1–2 dni. [D. n.]

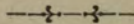
II. CHOROBY ZAWODOWE.

ZATRUCIE CYNKIEM.

Podał

Dr Med. Józef Czajkowski,

lekarz szpitala T-stwa kopalń i zakładów hutniczych Sosnowickich.



[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 21].

2) Zatrucie cynkiem przewlekłe.

Istnienie przewlekłego zatrucia cynkiem, jako choroby zawodowej, pomimo że objawy jego aż nadto dobrze były znanymi z tych czasów, kiedy, przypisując

¹⁾ L. KRAUZE. Kilka uwag oderwania kiszki od krezki. Gazeta Lekarska. 1888. Nr. 23.

²⁾ Przegląd Lekarski. 1893. Nr. 9. str. 113.

cynkowi własności lecznicze przeciwpadaczkowe i przeciwnerwicowe, stosowano przetwory cynku w dawkach wielkich nieraz przez całe miesiące, podawanem było w wątpliwość aż do czasów najnowszych, kiedy SCHLOCKOW¹⁾ opisał swe spostrzeżenia, dotyczące robotników huty cynkowej, w których znajdował szereg objawów i przypadłości, zależnych niewątpliwie od chorobotwórczego działania cynku.

Głównym powodem, dlaczego przewlekłe zatrucie cynkiem, jako choroba zawodowa, było przez tak długi czas zapoznawanem, a aż dotąd jeszcze nie uzyskało całkowicie przynależnego mu miejsca w rzędzie chorób zawodowych, jest ta okoliczność, że objawy przewlekłego zatrucia cynkiem są z wielu względów podobnymi do objawów przewlekłego zatrucia ołowiem, oddawna już i powszechnie znanego. A ponieważ rudy cynkowe zawierają w sobie stale pewną odsetkę soli ołowianych, im więc przypisywano całkowicie szkodliwe działanie na ustrój robotników hut i zakładów cynkowych.

Zważywszy jednak, że cynk i jego przetwory posiadają własności trujące, że, stosując przetwory cynkowe czy to w celach leczniczych u ludzi, czy też w celach doświadczalnych u zwierząt, otrzymujemy cały szereg objawów chorobowych analogicznych z objawami chorobowymi, spostrzeganymi u robotników zakładów cynkowych, wystawionych na działanie cynku w rozmaitych postaciach jego, a dalej — że zawartość ołowiu w rudach cynkowych nie przenosi zwykle 2% i nakoniec, że objawy przewlekłego zatrucia cynkiem, bądź co bądź, różnią się znacznie od objawów przewlekłego zatrucia ołowiem, musimy przyjść do wniosku, że przewlekłe zatrucie cynkiem istnieje niewątpliwie jako odrębna postać chorobowa.

Zapewne — w nauce o tem cierpieniu istnieje wiele jeszcze braków, szczególnie co się tyczy patologii przewlekłego zatrucia cynkiem, jednakże objawy i kliniczny obraz cierpienia tak są charakterystyczne, że już na zasadzie tych danych możemy je rozpoznać jako takie, bez obawy popełnienia błędu rozpoznawczego w granicach zwykłych dla wielu innych cierpień przewlekłych.

U ludzi wystawionych przez dłuższy przeciąg czasu na działanie cynku, czy to w stanie pary lub pyłu, czy też w postaci przetworów cynku [tlenek, chlorek cynku i innych], jak np. u robotników zakładów i hut cynkowych objawy przewlekłego zatrucia tym ciałem występują zazwyczaj po upływie 10 lub więcej lat pracy, chociaż spostrzegać się dają i takie przypadki, w których przewlekłe zatrucie rozwijało się bardzo wczesnie, bo w przeciągu pierwszych pięciu lat pracy.

Najpierwszym objawem przy tem cierpieniu jest upośledzenie odżywiania, polegające na powolnym, lecz wciąż postępującym upadku sił, zwątleniu, a następnie [w późniejszych okresach choroby] zaniku mięśni, zwiotczeniu i bladem, szarawo-żółtem zabarwieniu skóry; błony śluzowe ust i gardzieli stają się blademi, często w stanie nieżyłowego zapalenia.

To upośledzenie odżywiania dochodzi nieraz powoli do takiego stopnia, że

1) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17, 18. 1879.

przez wiotką, pomarszczoną skórę i zanikłe mięśnie można nieraz wymacać wszystkie wyrostki, wszystkie chropowatości na kościach kończyn i tułowia.

Tkanka tłuszczowa podskórna również zanika, aczkolwiek nie w tym stopniu i nie tak stale, jak tkanka mięsna i skórna.

W miarę rozwoju cierpienia u chorych na przewlekłe zatrucie cynkiem zjawiają się pewne zaburzenia czynnościowe w układzie nerwowym, jak: wzmożenie a następnie osłabienie uczucia skórno-mięśniowego, osłabienie ruchowej sprawności mięśni, rzadko dochodzące do bezwładu, a nareszcie osłabienie odruchów ścięgnistych i drżenie kończyn, uniemożliwiające nieraz zajęcie się pracą ręczną.

Objawy te zazwyczaj obustronne umiejscawiają się przeważnie w kończynach dolnych; a zanik i osłabienie ruchowej zdolności mięśni dotyczy głównie mięśni wyprostnych. Tym ostatnim towarzyszą często bolesne skurcze tężcowe [przeważnie w mięśniach łydki], przytrafiające się najczęściej podczas wypoczynku chorego.

W wielu przypadkach, nawet w późnych okresach rozwoju choroby, zaburzenia w układzie nerwowym, obok właściwego charłactwa, stanowią jedyne objawy przewlekłego zatrucia cynkiem.

Chorzy tego rodzaju, jak słusznie zauważył Schlockow, przypominają wielu chorych na wiał rdzenia pacierzowego (*tabes dorsualis*) z tą jednak różnicą, że u pierwszych objawy bezwładowe przeważają nad objawami ataktycznymi.

Chód chorych w tych przypadkach jest niezmiernie charakterystycznym: chorzy, idąc, przesuwają się z miejsca na miejsce, jak gdyby za pomocą podrzucania się całym ciałem naprzód, a jednocześnie z wysiłkiem przestawiając nogi; stąd pochodzi rzucająca się w oczy niestosunkowość pomiędzy porywcznością, szybkością ruchów tułowia a ociężałymi i powolnymi ruchami właściwych narządów ruchu — kończyn dolnych.

Z dalszym rozwojem zatrucia cynkiem u wielu chorych rozwija się niedokrwistość, dochodząca nieraz wysokiego stopnia: skóra i błony śluzowe blade, twarz staje się jak gdyby nalaną, obrzmiałą, chociaż rzadko dochodzi do właściwych obrzęków.

W tym stanie charłactwa, posuniętem nierzadko do wysokiego stopnia, chorzy pozostają nieraz całe lata, niknąc powoli, póki nareszcie nie przyprawi ich o śmierć morzysko lub jaka choroba przypadkowa, jak: zapalenie płuc włóknikowe, lub nieżyłowe, albo zapalenie nerek, które to choroby u cierpiących na przewlekłe zatrucie cynkiem budzą zawsze poważne obawy co do zejścia, wskutek małej odporności ich ustroju.

Typowy przypadek w tym rodzaju mamy sposobność spostrzeżać obecnie w szpitalu.

Spostrzeżenie I. Olsz., Maksymilian, 53 lat, emeryt; pracował w hucie cynkowej 28 lat, a następnie jeszcze kilka lat w fabryce bieli cynkowej.

Chory skarży się na silne osłabienie ogólne [tak, że nie może prawie utrzymać się na nogach], na zupełny brak łaknienia, swędzenie i mrowienie skóry, pomimo braku przyczyn widocznych, i niedoślep; stolce opieszale; skarży się na uczucie gniecienia i bóle w dołku podsercowym.

Olsz..., wysokiego wzrostu, niezmiernie chudy; oczy wpadnięte; rysy twarzy zaostrome. Skóra sucha, pozbawiona całkowicie właściwego napięcia, pomarszczona, koloru żółtawo-szarego. Bło-

ny słuzowe widoczne, blade. Mięśnie, szczególnie mięśnie kończyn dolnych, w stanie zupełnego zaniku: cienkie, wiotkie, w postaci ścięgniętych pęczków. Mięśnie pod wpływem prądu przerwawanego kurezą się mało; skurcz mięśni bolesny. Odruchy ścięgnięte: kolanowy i stopowy, mocno wzmożone. Czuć skórne na ból, dotyk i ciepło znakomicie upośledzone. Chód chorego bardzo charakterystyczny: chory chodzi, szeroko rozstawiając nogi, które trzyma nieco zgięte w kolanach; idąc, nieco powłóczy stopami, przyczem z siłą podrzuca się całym ciałem naprzód, a jednocześnie powoli podnosi to jedną, to drugą nogę. Z zamkniętymi oczami ani stać, ani tembardziej chodzić nie może, traci równowagę; na jednej nodze chory stoi dobrze. Narządy wewnętrzne zmian żadnych nie przedstawiają. Mocz u ilości prawidłowa; skład jego prawidłowy. Badanie oczu wzornikowe wykazało: zwiększenie zagłębienia brodawki nerwu wzrokowego i istnienie sierpu zanikowego na wewnętrznej stronie jego.

W przebiegu przewlekłego zatrucia cynkiem spotykamy stale pewne objawy, już to występujące pojedynczo, już to zjawiające się w pewnych kombinacjach, stąd to właśnie pochodzi rozmaitość, zauważyć się dająca w pojedynczych przypadkach tego cierpienia.

Objawy te, wyliczając je w porządku według częstości, z jaką w danym cierpieniu się przytrafiają, są następujące:

- 1) bóle mięśniowe, kostne i stawowe (*myalgiae, ostalgiae et arthralgiae*),
- 2) bóle w dołku podsercowym (*gastralgiae*),
- 3) bóle głowy (*encephalopathiae*),
- 4) nerwobóle (*neuralgiae*),
- 5) niedowład (*pareses*) i
- 6) morzysko (*colica*).

Bóle mięśniowe, kostne i stawowe stanowią jedne z najwcześniejszych, a zarazem — najczęstszych objawów przewlekłego zatrucia cynkiem.

Bóle tego rodzaju najczęściej umiejscawiają się w kończynach dolnych, głównie w goleniach, potem zaś dopiero w kończynach górnych; mięśnie, kości i stawy tułowia pozostają zazwyczaj niezajętymi.

Bóle mięśniowe rozmaitego stopnia natężenia, poczynając od tych, jakie uczuwamy po nadmiernej pracy mięśniowej, do bólów, powodowanych tężcowym skurczem mięśni, spotykamy najczęściej w mięśniach wyprostnych uda, rzadziej w mięśniach wyprostnych kończyn [głównie przedramienia].

Bóle mięśniowe często połączone są z uczuciem drętwienia, występującem jako objaw stały, i z tężcowymi skurczami mięśni [szczególniej—łydki] i drżeniem, które nierzadko czyni chorego niezdolnym do pracy.

Niedawno mieliśmy sposobność obserwować w szpitalu chorego na przewlekłe zatrucie cynkiem, u którego drżenie rąk i nóg, trwające z przerwami od 5 lat, zmusiło nareszcie chorego do porzucenia pracy, wskutek niemożności jej wykonywania.

Spostrzeżenie II. Gaj... Stan., 59 lat. Pracuje w hucie 30 lat; zajęcie jego polega na wyładowywaniu z wózków i rozrzucaniu żużla i szlaki z szufli, czyli tyglów, w których odbywa się wytapianie cynku z rudy. Szlaka ta zawiera w sobie stale dosyć znaczną odsetkę cynku metalicznego. Chory niezmiernie chudy, skóra pomarszczona; szarawo żółtego koloru; mięśnie wiotkie, w stanie zaniku; szczególnie odnosi się to do mięśni wyprostnych goleni i przedramion. Odruchy

ścięgnięte wzmożone; czucie skórne na kończynach upośledzone; chory skarży się na drętwienie w kończynach. Chód chorego ociężały; ruchy kończyn dolnych powolne, ciężkie; z zamkniętymi oczami stać nie może, traci równowagę. Nogi i ręce ciągle drżą; drżenie to wzmagają się znacznie, gdy zwraca się uwagę na chorego, lub gdy tenże ma wykonać jakie ruchy dowolne. W nocy chory nie śpi prawie wcale z powodu bolesnych skurczów mięśni łydki, a także drgawek klonicznych w mięśniach wyprostnych goleni. U chorego znaleźliśmy także nieznacznie rozwiniętą rozedmę płuc, serce zmian żadnych nie przedstawia, tętno niemiernie, 80 uderzeń na minutę. Chory skarży się na dosyć silny ból głowy, nie ustępujący prawie przez cały dzień. Łaknienie małe. Stolce prawidłowe. Mocz zmian chorobowych nie przedstawia. Pod wpływem jodku potasu stan chorego nieco się polepszył; drżenie mniejsze, drgawki w goleniach występują znacznie rzadziej; bóle głowy ustąpiły zupełnie; chód bez zmiany. Stan ogólny poprawił się znacznie. Bóle kostne, w postaci łamania i drżenia, i bóle stawowe, w nich nie różniące się od podobnych bólów przy gościecu przewlekłym, również jak i poprzednie umiejscawiają się najczęściej w kończynach dolnych, rzadziej — w kończynach górnych.

O częstości omawianych przypadłości w przebiegu przewlekłego zatrucia powziąć można wyobrażenie z tego faktu, że ze 158 spostrzeżeń tego cierpienia spotykałem je w 126.

Bóle w dołku podsercowym, czyli t. zw. *gastralgiae*, należą do nie tak często spotykanych, jak poprzednie, ale bez wątpienia do jednych z dotkliwych objawów omawianego cierpienia.

Różne co do czasu trwania, częstości napadów i siły natężenia *gastralgiae* w rzadkich tylko przypadkach i to w okresach późniejszych przyjmują na się postać morzyskową.

Gastralgiae są nadzwyczaj uporczywe, trwają często całe lata, nie ustępując zupełnie, pomimo stosowania najrozmaitszych leków.

Nie są one tego rodzaju, by istniały stale, przeciwnie najczęściej występują peryodycznie, w nieprawidłowych odstępach czasu, w granicach: od kilku dni do kilku miesięcy.

Wielce rozmaitymi przedstawiają się pojedyncze napady *gastralgii*, tak co do czasu trwania napadu, jak i co do siły natężenia.

Co się tyczy pierwszego, to napad trwać może zaledwie kilka minut, a z drugiej strony zdarza się spotykać napady trwające $\frac{1}{2}$ godziny i więcej.

Zazwyczaj bóle w dołku podsercowym nie bywają połączone z zaburzeniami w czynnościach narządu trawienia i występują niezależnie od stanu napełnienia żołądka, lub od rodzaju pokarmu; chociaż zauważyć należy, że zaburzenia w trawieniu, jak np. biegunka, pogarszają zwykle stan cierpiących na *gastralgię*; napady są częstsze i zwykle silniejsze, aniżeli w warunkach zwyczajnych.

Co się tyczy umiejscowienia *gastralgii*, to należy zwrócić uwagę, że ból ten nie ogranicza się znowu ściśle do miejsca, od którego otrzymał swą nazwę; zwykle bowiem bóle rozchodzą się promienisto w oba podżebrza i dochodzą do kręgosłupa, opasując chorego jak gdyby obręczą.

Często napad *gastralgii* kończy się wymiotami, po których chory od razu doznaje ulgi w swem cierpieniu.

Odnosnie do częstości, z jaką dany objaw występuje w przewlekłym zatruciu cynkiem, zauważyć tu musimy, że należy on do rzadziej spotykanych: w mo-

ich spostrzeżeniach zanotowałem go w 39 zaledwie przypadkach, przyczem u kobiet częściej aniżeli u mężczyzn.

Bóle głowy, na które skarży się przeważna większość cierpiących na opisywane tutaj cierpienie, umiejscawiają się głównie w okolicy czołowej i cieniowej. Bóle te należą do nadzwyczaj uporczywych, męczą nieraz chorych przez całe lata, odbierając im sen i wywołując ten melancholizny nastrój ducha, tak często spotykany u robotników hut cynkowych. Bólom głowy często towarzyszą zawroty głowy, tak, że chorzy, według słów własnych, tracą nawet nieraz równowagę przy silniejszym napadzie bólu, co najczęściej zdarza się podczas pracy chorego.

Prawdopodobną jest rzeczą, że na powstawanie bólu głowy wpływa także działanie na ustrój produktów spalania węgla, wydzielających się z pieców hutniczych jednocześnie z parą cynkową. Przemawia za tem ta okoliczność, że u 37 chorych, u których znalazłem ten objaw [jako objaw stały], przeszło połowa należała do t. zw. s u l a ż y, obsługujących piece, w których produkują się gazy palne ¹⁾, a którzy więcej, aniżeli inni robotnicy huty, narażeni są na wdechanie tych gazów.

Do stosunkowe rzadziej spotykanych objawów zaliczyć wypada — n e r w o b ó l e.

Z pomiędzy nich spostrzegałem: w 5 przypadkach nerwoból nerwu trójdzielnego, a mianowicie II i III gałęzi tegoż; w 2—nerwoból nerwu twarzowego; w jednym — nerwoból nerwu promieniowego i w 5—nerwoból nerwu kulszowego.

Nerwobóle częściej spostrzegałem po stronie prawej, aniżeli po stronie lewej [10:3], u kobiet — częściej, aniżeli u mężczyzn.

Do tej samej kategorii zaliczyć, zdaje mi się, wypada i bóle klatki piersiowej, t. zw. *pleurodyniae*, kilkakrotnie przezemnie spostrzegane, przy braku jakichkolwiek bądź zmian chorobowych czy to w płucach, czy też w opłucnej w odnośnych przypadkach.

O n i e d o w ł a d a c h mięśni wyprostnych, szczególnież kończyn dolnych mówiłem już wyżej, ukazując je jako jeden z najważniejszych i najczęściej spotykanych objawów przewlekłego zatrucia cynkiem, przyczem zauważyłem tamże, że niedowładny te, zwykle obustronne, idą w parze z zanikiem tkanki tych mięśni; stanowią one niejako nieodłączny od danego cierpienia objaw, gdyż spotykamy go we wszystkich prawie rozwiniętych przypadkach przewlekłego zatrucia cynkiem.

W danej chwili chcę zwrócić uwagę na niedowładny, spotykane rzadziej i niejako przypadkowo—na niedowładny pojedynczych grup, lub nawet pojedynczych mięśni.

Jaki stosunek zachodzi pomiędzy niedowładami tego rodzaju a cynkiem? Czy mamy odnieść je na rachunek ostatniego, czyli też — co wydaje mi się prawdopodobniejszym — zależą one od jednoczesnego działania ołowiu?

¹⁾ Patrz pracę zamieszczoną w „Zdrowiu“ „Hutnictwo cynkowe“ i t. d. z roku bieżącego.

Nie rozporządzając dostatecznym w tym względzie materiałem, bo ograniczającym się do trzech zaledwie przypadków, pytania te pozostawiam bez odpowiedzi.

Oдноśnie do tych przypadków zauważę wkrótce, że w jednym spostrzegalem niedowład mięśni twarzowych, zaopatrywanych w gałązki nerwowe przez nerw twarzowy prawy, w dwu zaś innych — niedowład mięśnia wyprostnego napięstka promieniowego prawego.

Do najpóźniejszych, a zarazem stosunkowo najrzadziej spotykanych objawów przewlekłego zatrucia cynkiem należy morzysko cynkowe; za takie bowiem je przyjmuję bez obawy przesądzenia kwestyi, aż dotąd jeszcze spornej.

Morzysko w postaci zupełnie rozwiniętej spotykałem zaledwie trzy razy, częściej spotykałem za to nierozwiniętą postać tego objawu, czyli ból morzyskowy — jak je tu dla odróżnienia nazwę.

Bóle morzyskowe, na które uskarżają się robotnicy huty cynkowej i robotnicy fabryki bieli cynkowej, względnie często, polegają — według słów chorych — na uczuciu ostrego bólu, połączonego z uczuciem ściskania, rozchodzącego się w kształcie promieni ze środka brzucha; bólowi tym często towarzyszy uczucie zamierania serca i silny zawrót głowy, tak, że chorzy zataczają się nieraz raptownie, wypuszczając z rąk trzymane przez się przedmioty.

Bóle te trwają zazwyczaj bardzo krótko [1—2 minut], wedle zgodnych podań samych chorych, a ustępują tak samo raptownie, jak się zjawiają.

Bóle morzyskowe, podobnie jak gastralgia, występują w odstępach czasu nieprawidłowych i niezależnie od jakości i ilości pokarmów, chociaż i tu także, podobnie jak przy ostatnich, wszelkie zaburzenia w narządach trawienia powodują napady bólów silniejsze i częstsze, aniżeli w warunkach zwyczajnych.

Zupełna analogia w tym względzie zachodzi pomiędzy tymi bólami a morzyskiem właściwym, które, właściwie mówiąc, różni się od pierwszych tylko ilościowo, a także i pod tym jeszcze względem, że morzysko stanowi zawsze objaw końcowy zatrucia cynkiem, które doszło do najwyższego stopnia.

Opisy dwu odnośnych spostrzeżeń przytaczam niżej.

[D. n.]

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

CHOROBA BASEDOW'A.

Według źródeł opracował

D-r Med. Henryk Higier.

— 3 —

[Dokończenie. — Patrz Nr. 21].

Patogeneza choroby Basedow'a jest dość ciemna.

Dawniejszą teorię, uważającą za przyczynę choroby cierpienie nerwu sympatycznego [teoria sympatyczna KOEBEN-TROUSSEAU'a], należy odrzucić choćby z tego względu, że z jednej strony jedne i te same zmiany znajdujemy

przy najrozmaitszych cierpieniach, z drugiej zaś dlatego, że w wielu przypadkach choroby BASEDOW'a nie znaleziono żadnych zmian w nerwie sympatycznym. Zresztą nowsze badania mikroskopowe wykazują, że większość dawniejszych wyników była oparta na wadliwych metodach badania. W ostatnich czasach zwrócono szczególną uwagę na zmiany w opuszce (*Oblongata-Theorie*, SATTLER-FILEHNE). FILEHNE, DURDUF i BIENFAIT byli nawet w stanie wywołać doświadczalnie chorobę BASEDOW'a u psów i królików przez przecięcie przedniej czwartej części *corporis restiformis*. Niektórzy przy chorobie BASEDOW'a znajdowali rzeczywiście zanik *funiculi respiratorii et corp. restiformis*, oznaki przekrwienia opuszki [CHEADLE], świeże drobne wylewy krwawe na dnie komórki czwartej [WHITE]. Wylewy włosowate w opuszce wskazują mianowicie na *locus minoris resistentiae*, t. j. na te okolice, które uprzednio już czynnościowo były upośledzone. Pomimo to nierozstrzygniętem pozostaje pytanie, czy przyczyna powodująca przyspieszenie działalności serca działa porażająco wpraw na środek nerwu błędnego opuszki, czy na samoistne ośrodkie serca. Wobec braku stałych i niewątpliwych zmian anatomo-patologicznych bardzo prawdopodobną wydaje się t. zw. teoria gruczołu tarczowego (*Thyreoidae-theorie* MOEBIUS). Według tej teorii, gruczoł tarczowy ma wywierać ważny wpływ na skład chemiczny krwi i soków tkankowych. Jeżeli gruczoł zostaje chorobowo dotknięty, tedy działanie jego chemiczne zostaje upośledzone: nieprawidłowo wytworzone substancje chemiczne działają toksycznie na narządy nerwowe ośrodkowe lub obwodowe. Teorię tę popierają rozmaite fakty: 1) Usunięcie gruczołu tarczowego na drodze operacyjnej [wyluszczenie wola] wywołuje nieraz bardzo ciężkie śmiertelne zaburzenia odżywcze, t. zw. *cahexia strumipriva*. Podobnie rzecz się ma przy *myxo-oedema*, przebiegającym z ciężkimi fizycznymi zaburzeniami w odżywianiu i zmianie w sferze psychicznej, a cierpienie to, jak wiadomo, zależy od zaniku gruczołu tarczowego. 2) Z drugiej znów strony przy kretynizmie, cechującym się, podobnie jak i choroba BASEDOW'a, przerostem i zwyrodnieniem gruczołu tarczowego, znajdujemy również ciężkie zaburzenia w odżywianiu. Ciężkie te objawy ze strony sfery fizycznej i psychicznej mogą zatem być uważane za następstwo chorobowo zmienionej czynności gruczołu tarczowego, *resp.* zupełnego jej wykluczenia. 3) O przyczynie zaniku gruczołu tarczowego przy *myxo-oedema*, oraz zwyrodnienia tegoż przy kretynizmie nie stanowno nie wiemy, jednakże z endemicznego występowania tych cierpień należy wnioskować, że przyczyną ich jest jad, wytwarzający się lub działający tylko przy pewnych określonych warunkach zewnętrznych. To samo przypuszczenie dałoby się zastosować i do choroby BASEDOW'a, która panuje głównie w Anglii [endemicznie?]. 4) Za teorią gruczołu tarczowego przemawiają przypadki pierwotnego, samoistnego wola, do których przyłączają się oznaki choroby BASEDOW'a [drżenie, kołatanie serca, zaburzenia psychiczne]. Niekiedy zdarza się, że kilka członków pewnej rodziny dotkniętych jest wolem, przyczem niektórzy z członków noszą się z niem, a powikłań żadnych nie widać, u innych zaś po kilku latach [w przypadku LAMY'ego po 23 latach] zjawiają się objawy choroby BASEDOW'a. Te ostatnie przyłączają się niekiedy do wola śródmiąższowego i zwyrodniałego. 5) Za związkiem przyczynowym objawów chorobowych ze zmianami gruczołu tarczowego przemawia wreszcie znikanie tychże po operacjach [częściowe wyluszczenie], wykonanych na gruczole. 6) W niektórych przypadkach wszystkie prawie objawy istnieją z wyjątkiem wola; fakt ten można byłoby postawić jako zarzut omawianej teorii, jednakże prawdopodobną jest rzeczą, że gruczoł może być chorobowo zmieniony, nim jeszcze zdołamy skonstatować powiększenie wymacywaniem. Pod tym względem ważnemi są dane statystyczne BERTOYE-RÉNAUR'a, z których okazuje się, że nawet w tych przypadkach, gdzie za życia chorego nie dało się znaleźć nic nieprawidłowego w gruczole, tam on pomimo to zawsze się okazał przy autopsji chorobowo zmienionym. Przy sposobności należy wspomnieć o 2 przypad-

kach powikłania choroby BASEDOW'a z *myxoedema* [SOLLIER], gdzie gruczoł był zanikły. 7) Stosunkowo często spostrzegana przy chorobie BASEDOW'a przez RÉNAULT'a gorączka czyni, zdaniem jego, bardzo prawdopodobnym pochodzenie zakażno-toksyczne choroby. Gorączka przypomina gorączkę występującą przy ciężkiej, blednicy, niedokrewistości złośliwej i białacze. W części zależy ona prawdopodobnie od działania trujących produktów przemiany materii—jak gorączka przy płasawicy, po części zaś od zaburzeń czysto nerwowych — jak przy histeryi.

Kilka słów winniśmy jeszcze poświęcić patologii oddzielnych objawów. Na pierwszym miejscu należy uwzględnić rozszerzenie naczyń i wzmoczenie czynności sercowej, które to objawy zwracały przez czas długi uwagę klinicystów na układ sympatyczny. I rzeczywiście, w części szyjowej nerwu współczulnego znajdują się włókna, których podrażnienie przyspiesza czynność serca. W takim jednak razie wskutek jednoczesnego podrażnienia włókien sympatycznych, zwięzających naczynia, powinien byłby powstać skurcz naczyń ze zwiększeniem ciśnienia. Rozumowanie to naprowadziło niektórych patologów na myśl szukania zmian w ośrodkowym narządzie nerwowym (*oblongata*), zmian, które mogłyby tłómaczyć zaburzenia ze strony naczyń i serca. Trudno w obecnej chwili stanowczo rozstrzygnąć, czy choroba powstaje samoistnie, czy też na drodze toksycznej.

Że wole nie zależy wyłącznie, jak to mniemał GRAVES, od rozszerzenia naczyń i następnego przerostu, wynika stąd, że w niektórych, wprawdzie rzadkich, przypadkach wole wcześniej występuje od kołatania serca, albo też wcale go niema, lub tylko w stopniu bardzo nieznacznym, pomimo dość gwałtownych i długotrwałych objawów ze strony serca i naczyń.

Za przyczynę w wypuklenia gałek ocznych uważano rozszerzenie naczyń oczodołu, rozrost tłuszczu znajduwany po śmierci w oczodole oraz podrażnienie mięśnia MUELLER'a. Gładki mięsień MUELLER'a, przyczepiający się do powieki, wysyła, jak wiadomo, część włókien, które kierują się od powieki ku otoczce ograniczającej oczodoł i które, jak przypuszczają, kurcząc się, powodują wystawianie gałki ocznej.

Szerokość szpary powiekowej przy spoglądaniu w górę — o b j a w STELLWAG'a—oraz niedostateczny ruch współrzędny górnej powieki przy spoglądaniu w dół — o b j a w GRAEFE'go—dają się poniekąd objaśnić również kurczem mięśnia MUELLER'a. Za niewątpliwą zależnością wspomnianych objawów od podrażnienia tego mięśnia [nerw sympatyczny] przemawia cytowane przez GOWERS'a doświadczenie JESSOP'a, według którego po zastosowaniu kokainy na łącznicę daje się otrzymać powyższe objawy, które jednak nie zjawiają się, jeżeli uprzednio przetniemy zakończenia nerwu sympatycznego. nierozstrzygnięciem jednak pozostaje sposób, w jaki sobie można wytłómaczyć z jednej strony stały stan podrażnienia nerwu sympatycznego, z drugiej zaś niejednakowy stopień rozwoju i niezawsze jednoczesną obecność wypuklenia gałek, ściągnięcia się, współruchu powieki, które to 3 objawy mają być zależne od wspólnego podrażnienia. SATTLER czyni objaw GRAEFE'go zależnym od uszkodzenia ośrodka koordynacyjnego, usadowionego prawdopodobnie w rdzeniu, który to ośrodek rządzi z jednej strony współczesną czynnością *levatoris* i *orbicularis oculi*, z drugiej zaś mięśni ocznych obracających oko na około poziomej osi; objaw zaś STELLWAG'a ma znów zależeć od uszkodzenia ośrodków odruchowych, z których wylaniają się odruchy wychodzące z siatkówki i z nerwów czuciowych spojówki i rogówki do aparatu ruchowego powiek. U noworodków, jak wiadomo, odruchów tych niema.

Rozpoznanie choroby BASEDOW'a tam, gdzie 3 objawy podstawowe są dobrze wyrażone, jest jednym z najłatwiejszych. Trudniejszym bywa ono w okresie początkowym, jeżeli istnieje jeden tylko objaw: bardzo łatwo wtedy przeoczyć chorobę. Bywa rozpoznanie dość wątpliwem w postaciach nietypowych, nie-

zupelnych, albo zatartych, w t. zw. *formes frustes*, gdzie obraz chorobowy jeszcze niezupełnie się rozwinął, *resp.* gdzie był już rozwinięty, lecz wskutek zwolnień niektóre objawy znikły. Co się tyczy częstości oddzielnych objawów, to pomijając 3 kardynalne objawy, rzadko kiedy brak: bladeści i wychudzenia, drżenia, zwiększenia wilgotności skóry, objawu STELLWAG'a; bardzo często obecnym bywa objaw GRAEFE'go, bezsenność, lekkie zaburzenia psychiczne, uczucie gorąca; częstymi są zmiany w zabarwieniu skóry, rozwolnienie, wymioty, niedostateczność zbieżności gałek ocznych, przyspieszenie oddechu.

Pod względem rozpoznania różniczkowego należy głównie uwzględnić: znacznych rozmiarów wole samoistne, histeryę i przymiot mózgowo-rdzeniowy. Przy dużem wolu, powodującym wskutek ucisku nerwu współczulnego bicia serca i wypuklenie gałek, to ostatnie bywa zwykle jednostronnem i odpowiada stronie, po której wole jest większe, prócz tego istnieje tu jednocześnie *mydriasis spastica* jako następstwo podrażnienia włókien sympatycznych tęczówki. Zmienność objawów i natężenia obrazu chorobowego, w przypadkach nietypowych, gdzie obok *tachyhardiae* istnieje jednocześnie: drżenie, bezsenność, bladeść, wymioty, lekkie zaburzenia psychiczne i t. p., może nasunąć myśl o histeryi. Obecność wola i wypuklenia gałek rozstrzyga wtedy o rozpoznaniu. To samo tyczy się tych postaci, które trudno odróżnić od przymiotu mózgo-rdzeniowego i gdzie na pierwsze miejsce występują porażenia oczu, niedowłady kończyn, niedokrewność, wypadanie włosów, moczówka, zaburzenia psychiczne. W podejrzanych przypadkach leczenie ręcione wątpliwość tę rozstrzyga. Już wyżej wspomnieliśmy, że choroba BASEDOW'a może występować jednocześnie z owemi 3 cierpieniami, albo też może rozwinąć się na ich gruncie. W tych razach tylko sumienna obserwacja i szczegółowa analiza pojedynczych objawów rozstrzyga wątpliwe kwestye dyagnostyczne.

Rokowanie nigdy nie jest bezwzględnie niepomyślnem: nawet w postaciach w zupełności rozwiniętych następuje niekiedy wcale nieoczekiwane polepszenie. Dlatego też trudno coś stanowczego powiedzieć o czasie trwania choroby. W przypadkach świeżych rokowanie bywa dość pomyślnem, gorszem staje się ono, jeżeli ogólny stan się pogarsza, albo jeżeli istnieje organiczne cierpienie serca. U kobiet rokowanie jest lepszem, aniżeli u mężczyzn. Cięża podobno przerywa chorobę [CHARCOT]. Postacie przebiegające ze zwolnieniami dają w ogóle rokowanie pomyślniejsze. Zmniejszenie się częstości tętna stanowi najczulszy odczyn, zwiastujący poprawę się stanu chorego.

Leczenie: „Im mniej coś wiemy o jakiejś chorobie, tem więcej przeciw niej zwykle posiadamy środków. Im bardziej przebieg ulega wahaniom, im częstszymi i bardziej nieprawidłowemi stają się zwolnienia, tem częstszymi są przypadki pozornego wyleczenia, tem więcej zaufania wzbudzają najrozmaitsze środki lekarskie. Jeżeli wreszcie czynniki psychiczne wywierają pewien wpływ, jeżeli one są w stanie polepszyć lub pogorszyć stan chorego, chaos staje się zupełnym“. Powyższemi bardzo trafnymi i dosadnymi uwagami cechuje MORBIUS terapię choroby BASEDOW'a. Metody leczenia zmieniają się stosownie do poglądów rozmaitych klinicystów o przyczynie choroby. Z tego też powodu próbowano z większą lub mniejszą słusznością i z większym lub mniejszym skutkiem rozmaitych środków sereowych (*Digitalis, Strophanthus, Adonis*), kojących [belladonna, brom, cynk, weratryna, ergotyna], tonizujących [żelazo, strychnina, chinina, arszénik], wysających (*kalium iodatum, tr. jodi*). O rzeczywistej wartości tych środków trudno coś stanowczego orzec: najpomyślniejszych wyników spodziewać się można ze stosowania bromu, belladonny i strofantu. Z innych sposobów leczenia wspomnieć należy o kuracyi OERTEL'a, o hydroterapii i elektroterapii. Lekka hydroterapia, wycierania, zawijania połączone z gimnastyką, działają niekiedy bardzo pomyślnie. Galwanizacja nerwu współczulnego [najstosowniej na

szy], rdzenia i poprzecznie po przez wyrostki sutkowe — najczęściej bywa stosowaną w Niemczech. CHARCOT zaleca galwanizację okolicy sercowej, VIGOUROUX zachwala leczenie prądem przerywanym: szeroką anodę stawia na karku, mniejszą katodę przykładą przez 10 minut, ciągle zmieniając, do szyi [punkt sympatyczny], do powiek, do gruczołu tarczowego i do okolicy serca. Sposób ten robi wrażenie ograniczonej „faradyzacji ogólnej“, której znakomite skutki tak zachwala BEARD i ROCKWELL przy hysterii i neurastenii. VIGOUROUX stosował franklinizację bez żadnego skutku. W przypadkach „częściowej atonii kiszek“, zaleca FEDERN masaż brzucha i środki czyszczące.

Najważniejszym momentem leczniczym jest spokój cielesny i umysłowy, o czym należy bardzo u takich chorych pamiętać, gdyż wskutek pobudzenia i wysiłków wzmaga się i tak już znaczna częstość tętna. W przypadkach ciężkich wskazany jest absolutny spokój w łóżku, w lekkich zaś zmiana powietrza, lub podróż morską.

Pozostaje jeszcze do omówienia leczenie chirurgiczne. Wykazuje ono, że w niektórych przypadkach choroba BASEDOW'a jest pochodzenia obwodowego. Znane są np. przypadki, gdzie zniszczenie znacznie powiększonych muszli nosowych za pomocą galwanokanтеру powodowało natychmiastowe zniknięcie niektórych objawów BASEDOW'a, jak np. wypuklenia gałek ocznych po stronie operowanej. W innych znów przypadkach znika kołatanie serca po odpowiednim leczeniu cierpienia błony śluzowej nosa. Dobre wyniki daje również w większości przypadków podwiązanie *art. thyreoideae* i wyluszczenie wola. Należy jednak część gruczołu pozostawić, ażeby zapobiedz rozwinięciu się następczego charlactwa, *myxoedematis* i tężyczki. Co się tyczy wreszcie zalecanego w ostatnich czasach wstrzykiwania podskórnego rozmaitych środków [gliceryny, wyciągu gruczołu tarczowego, płynu jądrowego BROWN-SÉOUARD'a], to w chwili obecnej nic pewnego nie da się jeszcze powiedzieć. Pomysłne wyniki tych metod leczenia zachęcają do dalszych prób.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

—*—

75. G. Schulz. Badanie doświadczalne nad leukocytozą i znaczenie jej dla dyagnostyki.

Nim autor przystąpił do doświadczeń nad leukocytozą, zadał sobie pytanie: jaka jest normalna liczba leukocytów we krwi? Zestawiwszy liczby, otrzymane przez rozmaitych badaczy, wyciąga z nich autor przeciętną 7540; liczba leukocytów w 1 mm. sześć. waha się pomiędzy 6000 a 9000; jeżeli przyjąć liczbę czerwonych ciałek w tej samej objętości = około 5000000, to stosunek białych ciałek do krążków czerwonych będzie się równał 1:833, lub 1:555, przeciętnie 1:663.

Co się tyczy ilości leukocytów u zwierząt, to za normę przyjmuje autor:

u dorosłych psów	9154	[podług LIMBECK'a zaś 8357],
u młodych „	11665	[podług POHL'a zaś 14872],
u królików	9905,	
u świnek morsk.	10694,	

Z liczby tych wyprowadza autor wniosek, że ilość białych ciałek krwi znajduje się w odwrotnym stosunku do wielkości zwierząt.

Za leukocytozę uważał autor przy swoich doświadczeniach nie bezwzględne powiększenie ilości leukocytów, lecz zwiększenie tejże liczby w porównaniu do poprzednio otrzymanej, t. j. przed doświadczeniem.

Różniamy fizjologiczną i patologiczną [zapalną] leukocytozę. Co się tyczy pierwszej, to badając wpływ trawienia na ilość leukocytów we krwi, stwierdził autor, że u zwierząt roślinożernych [królik i świnka morską], oraz u młodych mięsożernych [młody pies] — trawienie nie wywiera, w zwykłych warun-

kach, wpływu na ilość krążących we krwi leukocytów, gdyż u zwierząt tych trawienie ciągle się odbywa; jeżeli jednak przez dłuższe głodzenie udało się autorowi wywołać u nich różnicę w ilości leukocytów przed przyjęciem i po przyjęciu pokarmu, to i w tym razie widocznym było działanie trawienia: występowała leukocytoza („*Verdaunungsleukocytose*“); ta ostatnia zjawia się prawie zawsze u dorosłych ludzi i u zwierząt mięsożernych, przyzwyczajonych do regularnego przyjmowania pokarmów w dłuższych odstępach czasu. Wpływ trawienia jest najwidoczniejszym w pierwsze 1½ godziny po jedzeniu. Następnie zajął się autor rozstrzygnięciem pytania: skąd się biorą leukocyty, wywołujące leukocytozę wskutek trawienia? Ilość leukocytów znacznie się powiększa w 30—90 minut, czasami zaś już w 15 minut po jedzeniu, t. j. wówczas, gdy o wchłonięciu pokarmów do krwi mowy jeszcze być nie może; leukocyty, według autora, nie tworzą się kosztem produktów trawienia przez aparat chłonny, lecz znajdują się już w dużych żyłach trzew brzusznych; przy zmianach w krążeniu krwi dostają się stąd do krwiobiegu, a więc i do obwodowych naczyń, z których czerpie się krew do badania. Za tem przypuszczeniem przemawia fakt istnienia t. zw. gorączki wskutek trawienia („*Verdaunungsfieber*“); tętno jest wtedy przyspieszone, różnica w ciśnieniu w żyłach i tętnicach staje się większą, krążenie zaś szybszem; wskutek tego leukocyty, które dotąd zajmowały położenie przyścienne, zostają oderwane od ścianek naczyń i pochwycone do krwiobiegu; twierdzenie to poparł autor następującym doświadczeniem: przez kręcenie ergostatem wywołał 6-krotnie u siebie i 3-krotnie u pewnego neurastenika warunki, podobne do zachodzących przy trawieniu, [t. j. przyspieszenie tętna i oddechu, oraz zwiększenie ciśnienia w jamie brzusznej] i za każdym razem stwierdził pojawienie się leukocytozy.

Następnie zajmował się autor doświadczeniami nad leukocytozą z *apalną*. Wstrzykując królikom i świnkom morskim do otrzewnej 5—10-dniowe hodowle *staphylococcus*, *streptococcus* i *bacillus pyocyaneus*, przyczem udało się mu potwierdzić wyniki otrzymane przez LIMBECK'a, za każdym razem występowała leukocytoza; oprócz tego zauważył autor, że często bardzo, nim w 3—7 godzin po zakażeniu hodowlami wzmiankowanych bakterii występowała leukocytoza, przedtem ilość leukocytów zmniejszała się, niekiedy nawet w bardzo znacznym stopniu.

Występowanie leukocytozy bywa wywołanem przez produkty rozkładu tych bakterii, przez ich proteiny i toksyny; leukocytoza albowiem stale pojawiała się po wstrzyknięciu do otrzewnej tuberkuliny Koch'a i proteiny *bacilli pyocyanei*.

Co się tyczy możliwości zmniejszenia się ilości leukocytów, t. zw. „*leukolysis*“ LOEWIR'a, to celem udowodnienia, że białe ciała nie mogą ginąć, wykonał autor następujące doświadczenie: w 2½ godzin po wstrzyknięciu królikowi do prawego ucha 2,0 mm. sześć. proteiny, tenże został zabitym właśnie w chwili, gdy ilość leukocytów w lewym uchu z 11100 przed wstrzyknięciem spadła do 3300, podług LOEWIR'a więc musiała nastąpić „*leukolysis*“. Natychmiast wykonane badanie żył jamy brzusznej wykazało w nich powiększenie ilości leukocytów, z czego autor wyprowadza wniosek, że przyjmowana przez LOEWIR'a „*leukolysis*“ w rzeczywistości nie istnieje. Lecz nie tylko wskutek zatrucia proteinami występuje leukocytoza, gdyż przy aseptycznych ranach, jakie autor wywoływał, robiąc królikom i psom upusty krwi, wyluszczając śledzionę, powodując nieskomplikowane złamania kości, również stwierdził pojawianie się leukocytozy; tak więc zwyczajne podrażnienie, wywołane raną, powoduje leukocytozę.

Na zasadzie tych wszystkich doświadczeń nad zapalną leukocytozą wyprowadza autor następujące wnioski:

1) Leukocytoza nie polega na zwiększeniu się ilości leukocytów; prawdopodobnie białe ciała krwi we wszystkich stanach, które uważamy za leukocytozę, otrzymały tylko inne rozmieszczenie w układzie naczyniowym;

2) wyraz leukocytoza oznacza nam tylko miejscowe własności krwi; odnosić to do ogólnej ilości krwi — jest rzeczą niesłuszną.

Ostateczny rezultat swoich badań i doświadczeń wyraża autor w następujących słowach: „istota i znaczenie leukocytozy, a nawet samych leukocytów, jest jeszcze *terra valde incognita* i wymaga przede wszystkim dalszych badań“.

(*Deutsches Archiv für klin. Med.*, 51 Band, 2 u. 3 Heft, str. 234—281).

Józef Winiarski.

List otwarty do Redakcyi Gazety Lekarskiej.

SZANOWNY REDAKTORZE!

Przesyłam kilka uwag z powodu artykułu kolegi PUŁAWSKIEGO p. t. „Przypadek niedokrwistości złośliwej zakończony wyzdrowieniem“.

Niezwykła rzadkość niedokrewności postępującej złośliwej, a jeszcze większa jej zejścia po myślnego powinna nas zmusić do bardzo ostrożnego rozpoznawania tej choroby. Rozpoznanie to przy dokładnym uwzględnieniu obrazu hematologicznego nie przedstawia obecnie znaczących trudności, przebieg zaś dalszy cierpienia—postępowy charakter zmian odbywających się we krwi — rozpoznanie to wzmacnia.

Warunków tych opisowi kol. PUŁAWSKIEGO brak; ani bowiem zmiany we krwi, przytoczone przez kol. PUŁAWSKIEGO, nie odpowiadają obrazowi właściwemu niedokrwistości złośliwej, ani też przebieg choroby przed rozpoczęciem leczenia rozpoznania tego nie potwierdza.

Wprawdzie, co do tego ostatniego punktu, kol. PUŁAWSKI był dość ostrożnym, gdyż w nagłówku nie dodał wcale przymiotnika „postępowa“, bez którego znów sama nazwa pozostaje tylko określeniem wysokiej niedokrwistości wtórnej, do postępowej złośliwej bardzo zbliżonej. Z całego jednak opisu kol. PUŁAWSKIEGO widocznym jest, iż przypadek swój do grupy niedokrwistości złośliwej postępującej zalicza, w takim zaś razie brak mu właśnie owych cech postępowych, gdyż od chwili pierwszego badania krwi do rozpoczęcia leczenia [kiedy to nastąpiło kol. PUŁAWSKI nie podaje] badanie krwi nie było wcale skutecznym [w artykule przynajmniej nie podano], co jedynie kwestyę o rodzaju niedokrwistości stanowczo rozstrzygnąćby mogło.

Przechodząc do danych hematologicznych, na których kol. PUŁAWSKI rozpoznanie swoje opiera, widzimy, iż i te obrazowi postaci niedokrwistości złośliwej nie odpowiadają, gdyż:

1) Pomijając ilość czerwonych ciałek krwi, która nie była tak wybitnie zmniejszona, jak to zwykle bywa przy *anaemia perniciosa*, a z czego ostatecznie zarzutu wielkiego zrobić nie można, znajdujemy, że stosunek pomiędzy ilością krążków czerwonych a zawartością hemoglobiny, albo, lepiej mówiąc, zawartość hemoglobiny w pewnej ilości krążków nie odpowiada wielkości charakteryzującej niedokrwistość złośliwą. W przypadku kol. PUŁAWSKIEGO wypada, iż indeks czerwonego krążka jest < 1 [0.8—0.9], t. j. że krążek krwi zawiera mniej hemoglobiny niż w warunkach prawidłowych, kiedy tymczasem wiemy [choć od cytowanego przez kol. PUŁAWSKIEGO i HOFFMANN'a], iż przy niedokrwistości złośliwej, ilość hemoglobiny zawartej w krążku krwi jest znacznie większą [indeks > 1].

2) Zmiany w samych krążkach czerwonych nie odpowiadają temu, cośmy przywykli widzieć przy niedokrwistości złośliwej. Brak w przypadku kol. PUŁAWSKIEGO znaczących zmian w kształcie krążków [poikilocyty, megalocyty], co wprawdzie kol. PUŁAWSKI sam podkreśla, zmiany te jednak przy niedokrwistości złośliwej zawsze bywają, sama zaś znów obecność mikrocytów nie wystarcza, gdyż widzimy je przy każdej cokolwiek silniejszej niedokrwistości.

Daleko ważniejszym jest brak w artykule kol. PUŁAWSKIEGO wzmianki o obecności lub braku ciałek czerwonych z jądrami, bądź normoblastów [mniej

niezbędnych], bądź megaloblastów, bez których [megaloblastów] trudno sobie przedstawić obraz drobnowidzowy niedokrwistości złośliwej [EHRlich, F. H. MÜLLER].

3) Co się tycze białych ciałek, to kol. PUŁAWSKI ogranicza się na zaznaczeniu, iż ilość ich była „nieco zwiększona“. Widoczna, iż dokładnie jej nie oznaczył, a szkoda, gdyż i tu miałyby pewne oparcie dla rozpoznania. Wszystkie bowiem ostatnie badania, dokonane przy niedokrwistości złośliwej, zgodnie wykazują znaczne także zmniejszenie ilości leukocytów, rzadziej już cyfry prawie prawidłowe; okoliczność ta skłoniła nawet HOFFMANN'a do podania jej za jedną z cech hematologicznych omawianego cierpienia.

4) Tą samą niedokładnością grzeszą także dane o stosunku rozmaitych postaci leukocytów. Znajdujemy tu tylko, iż limfocytów małych było „więcej niż zwykle“, eozynofilowych zaś znaleziono „ilość niewielką“. I pod tym względem dokładne policzenie mogłoby rozpoznanie kol. PUŁAWSKIEGO poprzeć, gdyż z wykle przy *anaemia perniciosa* ilość stosunkowa limfocytów dochodzi do olbrzymich rozmiarów [do 80—90%], komórek zaś eozynofilowych prawie wcale niema, albo tak mało, że trudno je znaleźć.

Sądząc z danych przytoczonych przez kol. PUŁAWSKIEGO, trudno się oprzeć przypuszczeniu, iż w przypadku opisanym miał on do czynienia z dość rzadko stosunkowo napotykanym przypadkiem niedokrewności wtórnej w wysokiego stopnia, niedokrwistości, zdarzającej się wśród ludzi w nędznych żyjących warunkach, źle się odżywiających lub wycieńczonych chorobą, słowem z cierpieniem łatwo i szybko ustępującem przy zmianie warunków i stosownem leczeniu, czego zresztą dowód mamy w przebiegu skreślonym przez kol. PUŁAWSKIEGO; cały obraz hematologiczny za przypuszczeniem naszym przemawia: przemawia za niem niezbyt mała ilość krążków czerwonych przy większej stosunkowo utracie hemoglobiny, nieznaczne zmiany w krążkach czerwonych właściwe każdej niedokrwistości wtórnej oraz leukocytoza, nieodłączna prawie towarzyszka tych cierpień, a wreszcie zejście pomyślne.

Stanisław Klejn.

Odpowiedź na kilka uwag kolegi Klejna z powodu mego artykułu.

Rozpoznanie niedokrwistości złośliwej w przypadku moim opierałem nie na samem tylko badaniu krwi, lecz na zestawieniu wszystkich innych danych klinicznych, które, według mego zdania, w zupełności odpowiadają typowi chorobowemu opisanemu przez BIERMER'a, QUINCKE'go, IMMERMANN'a, MÜLLER'a i innych klinicystów. Ale i dane hematologiczne wcale temu rozpoznaniu nie przeczą. Badanie, wykonane pierwszego dnia, a więc przed rozpoczęciem wszelkiego leczenia [prócz wstrzyknięcia eteru, bo chory był prawie bez tętna], wykazało znakomicie zmniejszoną ilość czerwonych ciałek i wybitną poikilocytozę [większa część czerwonych ciałek była o połowę mniejszej wielkości]. Już te dane, powtarzam, zawsze w połączeniu z innemi danemi klinicznemi, których pomiąć nie wolno, wystarczają i wystarczyły dotąd innym autorom do rozpoznawania niedokrwistości złośliwej. Stosunek ilości czerwonych ciałek do zawartości hemoglobiny rzeczywiście przy pierwszym badaniu nie odpowiadał wzorom, podawanym przez niektórych autorów, lub w dalszym przebiegu przyrost hemoglobiny wzrastał nieproporcjonalnie do zwiększenia się ilości czerwonych ciałek [26. II. hemoglobiny było 80%, a więc przeszło 3 razy więcej, niż przy pierwszym badaniu, podczas gdy ilość ciałek czerwonych nawet się nie podwoiła]. Jeżeli zważymy przy tem, że dotychczas niema żadnego dość dokładnego przyrządu do oznaczania hemoglobiny, że znakomita większość spostrzeżeń badań tych nie podaje, nie możemy na ten objaw—dość zresztą stały—kłaść szczególnego nacisku. Krążków z jądrami nie znajdowałem, ale w tem samym położeniu byli inni obserwatorowie, którzy jednak nie wahali się niedokrwistość złośliwą rozpoznawać. [Między innymi EHRlich w przyp. MÜLLER'a, cytowanego przezemnie].

Co się tycze ciałek białych, to na nie wogóle nie zwracano dotąd zbyt wielkiej uwagi przy rozpoznawaniu niedokrwistości złośliwej. Wprawdzie cytowany przezemnie HOFFMANN utrzymuje,

że w niedokrwistości złośliwej ilość białych ciałek nie bywa zwiększoną (*Im Allgemeinen ist sicher, dass sie (resp. weisse Blutkörperchen) an Zahl nicht vermehrt, eher vermindert sind*, str. 62), to jednak jakieś jedno lub kilkorazowe nawet znalezienie nieznacznej leukocytozy, która się i fizyologicznie zjawiać może, nie stawia jej w rzedzie cech charakterystycznych niedokrwistości złośliwej z jednej, ani też nie może przeczyć rozpoznaniu tej choroby z drugiej strony. Stosunek ilościowy limfocytów do leukocytów, cyfrowe oznaczenie komórek cozynofilowych nie mają tak rozstrzygającego znaczenia, jak to chce kol. KLEJN. Tenże sam HOFFMANN powiada: *gelegentlich ist angegeben, dass die Lymphocyten auffallend gegenüber den Leukocyten vermehrt waren, constant ist aber das nicht. Eosinophile Zellen sind oft gar nicht gefunden, gelegentlich werden sie aber wieder reichlicher angegeben*“.

Przyznaję, iż można mi zrobić zarzut z tego, iż tych obliczeń nie zrobiłem, ale nie można mi zarzucić, iż te obliczenia do rozpoznania niedokrwistości złośliwej były konieczne potrzebne.

Uważam zatem, że zmiany we krwi przytoczone przezemnie odpowiadają obrazowi właściwemu niedokrwistości złośliwej. Przebieg choroby nietylko przed rozpoczęciem leczenia, ale i podczas tegoż rozpoznanie to potwierdza. Przed rozpoczęciem leczenia chory, nie przeszedłszy żadnej ciężkiej choroby, usprawiedliwiającej zjawienie się niedokrwistości tego natężenia, znajdując się w warunkach życia nie gorszych i nie lepszych od większości naszego roboczego proletaryatu, miał typowe objawy wyżej opisane, podczas dalszej obserwacji i po rozpoczęciu leczenia [które, nawiasem mówiąc, nie mogło w krótkim czasie tak znów gwałtownie zmieniać obrazu choroby], chory przedstawiał w pierwszych tygodniach wszystkie opisane objawy z dodatkiem jednego również charakterystycznego — gorączki, bez określonego typu, nieznacznej, jednym słowem takiej, jaką opisują prawie wszyscy, którzy niedokrwistość złośliwą spotrzegli.

Nie widzę powodu, dlaczego by niedokrwistość złośliwa miała się zawsze kończyć śmiercią. Wszak i tu sprawa patologiczna może być większego lub mniejszego natężenia. Nie w każdym przypadku niedokrwistości złośliwej spotykamy tak daleko posunięto zmiany we krwi, jakich do rozpoznania tej choroby wymaga koniecznie kol. KLEJN i nie każdy przypadek tej choroby kończy się śmiercią. LAACHE opisuje wyleczenie niedokrwistości złośliwej, w której liczba czerwonych ciałek wynosiła 360000; QUINCKE — przy ilości 143000, że pominę tu i ówdzie spotykane przypadki tego rodzaju. Dlatego też z nagłówka mojej pracy usunąłem przy niedokrwistości złośliwej przymiotnik „postępująca“ nie „przez ostrożność“, jak sądzi kol. KLEJN, lecz z całą otwartością, gdyż wogóle termin ten uważam w danym razie i w danym znaczeniu za niesłuszny i zbyteczny. W poglądzie tym miałem już zresztą poprzedników, gdyż i QUINCKE, HOFFMANN i wielu innych nazywają cierpienie nas interesujące — *anaemia pernicioza tout court*. Daleko właściwszy byłby termin inny: niedokrwistość złośliwa samoistna, lub pierwotna. Niedokrwistość wtórna, zdarzająca się jakoby, według kol. KLEJNA, wśród ludzi żyjących w nędznych warunkach [bez jakiejś choroby organicznej], przedewszystkiem jest połączona z wychudnieniem, utratą zupełną tłuszczu, czego właśnie w moim przypadku nie było. Niedokrwistość taka kto wie, czy nie jest jeszcze rzadszą od t. zw. niedokrwistości złośliwej. Prędzej już zgodziłbym się na to, gdyby kto opisany przezemnie przypadek chciał uważać za blednicę, której wyższe stopnie tak są zbliżone do niedokrwistości złośliwej, mianowicie też pod względem samoistnego powstawania tych chorób.

A. Puławski.

Wiadomości bieżące.

— FREYMUTH i LICKFERT donoszą w Nr. 19 *Deutsche med. Woch.* z r. b. o zaszłym przypadku cholery laboratoryjnej w szpitalu miejskim w Gdańsku. Kuczkowski, służący pracowni bakteryologicznej, znajdującej się przy wzmiankowanym szpitalu, liczący 20 lat, spożył dnia 7 lub 8 kwietnia r. b. śniadanie, nie umywszy przedtem rąk. Na trzeci dzień potem, t. j. dnia 10 kwietnia poczuł bóle w okolicy pępka, stracił łaknienie i doznawał wielkiego pragnienia. Wieczorem o godzinie 10-tej tegoż samego dnia wystąpiły dreszcze, burezenie w brzuchu i odbijania. Następnego dnia [11. IV] o 3-iej rano bóle i burezenie w brzuchu, odbijanie, zawrót głowy i osłabienie nóg. Od 6—8 rano 4 razy płynne wypróżnienia. Po zażyciu 8 kropel makowca chwilowe polepszenie. Nad wieczorem znowu pogorszenie, dreszcze, ogólne niedomaganie i mdłości. Wie-

czorem jeszcze 2 razy płynne wypróżnienia. Dnia 12 kwietnia Kuczkowski miał 5 wodnistych wypróżnień; 13 kwietnia 2 wypróżnienia; po południu tegoż dnia zażył 0,5 kalomelu, poczem do dnia 14. IV. po południu nastąpiło 8 wypróżnień. Dnia 15 kwietnia koniec choroby: wypróżnienia kałowe. Ciepłota ciała wahała się podczas choroby pomiędzy 36,4^o C., a 37,2^o C.. Wymioty wystąpiły raz tylko, a mianowicie d. 12. IV. bezpośrednio po zażyciu 15 kropeł makowca. Kurczów w łydkach całkiem nie było, również nie było bezmocz, ani białkomocz. Dnia 12 kwietnia przed południem zrobiono z wypróżnienia barwiony preparat na szkiełku przykrywkowem: pod drobnowidzem stwierdzono obecność obfitych laseczników przecinkowych, postacie litery S, spiryle najrozmaitszej grubości, liczne koki i proste pałeczki. Następnie badano wypróżnienie podług metody LICKFERT'a: kilka próbek, napełnionych odżywką [900 ctm. sześć. bulionu KOCH'a, 12 ctm. sześć. *Glycerini purissimi*, 12 gr. agar-agaru i 30 gr. żelatyny], ogrzewa się w wodzie aż do zagotowania, dopóki cała masa nie stopnieje. Następnie za pomocą sterylizowanej pipetki rozpościera się gorącą zawartość jednej z tych próbek na pewną liczbę sterylizowanych szkiełek przedmiotowych w ten sposób, żeby wszędzie pozostał dosyć szeroki wolny brzeg, przyczem krzepnąca masa, przez pokrywanie nowymi warstwami, przyjmuje postać płytki, grubości 1—1½ mm.. Ta płyta gruntu odżywczego stanowi glebę, na którą potem następuje wysiew wypróżnień: naczynie szklane z płynną odżywką ochładza się w kąpeli wodnej do 45^o C.—46^o C. i następnie dokładnie miesza się z dwoma platynowymi uszkami (*Platinoese*) kału; obok tego naczynia znajduje się w kąpeli wodnej drugie naczynie z wodą sterylizowaną, w której pogrążony jest sterylizowany pędzel z grubych nitk jedwabnych, długości 1½ ctm.; pędzel ten pogrąża się do mieszaniny kału z odżywką, uwalnia się go przez otarcie o ścianki naczynia od nadmiaru materiału, tak, żeby większe krople nie mogły już opaść i pocierać się nim ochłodzoną glebę na szkiełku przedmiotowem, jak można, najdelikatniej, celem uniknięcia kres. W tej chwili płyta jest już sporządzoną; jeżeli przez racjonalne użytkowanie kąpeli wodnej dba się o to, żeby utrzymać ciepłotę odżywki i pędzla na 45^o C., to można przy pomocy drugiego, *resp.* trzeciego pędzla i rurki z odżywką pierwotną—mieszaniną, dowolnie wzmocnioną, lub rozcieńczoną zużytkować na wiele płyt. Każdą płytę wkłada się oddzielnie do wilgotnej kamery; ku temu służy podwójna szalka PERRI'ego; na dno kładzie się listwy szklane, lub też grubsze szkiełko przedmiotowe, dno pokrywa się czystą wodą, lub mocno zmoczoną bibułą. Płytę kładzie się na podstawę i poddaje się szalkę wpływowi ciepłoty 38^o C.—39^o C., ku czemu tak dobrze może służyć proponowany przez ESMARCH'a gorący garnek, jak i drogie termostaty.

W danym przypadku jedną z płyt, wstawionych do termostatu o godzinie 1-ej w południe badano drobnowidzowo o godzinie 6½ wieczorem, przyczem stwierdzono obecność czystej hodowli laseczników przecinkowych. Jednocześnie ze szkiełkami przedmiotowymi urządzono płytki żelatynowe według metody KOCH'a. Dnia 14 kwietnia rozwinęły się na nich hodowle laseczników przecinkowych, tak dalece, że można z nich było robić szczepienia. Dnia 1 maja z tej samej jednodniowej, agarowej hodowli zaszczerpiono do jamy brzusznej morskiej śwince jedno uszko, drugiej zaś pół uszka. W 2 godziny potem ciepłota zaczęła opadać i zwierzęta zdechły, wśród obniżenia się ciepłoty do 25^o C. po 10 *resp.* 11 godzinach. Badanie pośmiertne wykazało charakterystyczny obraz: silne zaczerwienienie otrzewnej, obfity wysięk surowicy w jamie brzusznej, w którym znajdowały się nader liczne laseczniki przecinkowe. W wypróżnieniach Kuczkowskiego po raz ostatni stwierdzono obecność spiryllów cholerycznych, dnia 16 kwietnia; za pomocą więc zmodyfikowanej przez LICKFERT'a metody udało się rozpoznać bakteryologicznie cholere w przeciągu 6 godzin i przez zaszczerpienie zwierzętom zdołano rozpoznać to potwierdzić. Przypadek Kuczkowskiego jest 2-im przypadkiem „cholery laboratoryjnej“, notowanym w literaturze. J. W.

— W dniu dzisiejszym [3 czerwca r. b.] prof. JERZY ALEKSANDROWICZ obchodzi jubileusz pięćdziesięcioletniej pracy nauczycielskiej i obywatelskiej. Z okazji tej podajemy kilka słów o życiu i działalności jubilata. Urodzony 1 stycznia 1819 r. w Komieciuskach gub. Suwalskiej, ukończył nauki gimnazyalne w Sejnach i kosztem rządu, jako stypendysta Królestwa Polskiego, wysłany został do uniwersytetu Petersburskiego, gdzie w 1839 zapisany został w poczet słuchaczy oddziału przyrodniczego wydziału fizyko-matematycznego. Już na kursie trzecim dostał medal złoty za rozprawę konkursową, p. t.: „Rodzina wrzosowatych (*Ericaceae*) okolic Petersburga“. Otrzymałszy [1843] stopień kandydata nauk przyrodniczych, objął wkrótce posadę nauczyciela historii naturalnej w Warszawskim Gimnazjum realnem, współcześnie wykładając anatomię ciała ludzkiego w szkole

sztuk pięknych, tudzież botanikę w byłej szkole farmaceutycznej. Z otwarciem Akademii medyko-chirurgicznej objął w niej [1857] katedrę botaniki, zoologii i anatomii porównawczej. W r. 1862 odbył podróż za granicę, wydelegowany w celu wybrania i zakupienia przedmiotów potrzebnych do wykładu nauk przyrodniczych w otwierającej się podówczas Szkole Głównej, w której też po powrocie otrzymał katedrę botaniki, a zarazem został członkiem senatu tej instytucji. Objął też współcześnie zarząd ogrodu botanicznego [jako dyrektor], gdyż ta posada przywiązana była do katedry botaniki. Gorliwie zajmując się uporządkowaniem ogrodu, wkrótce doprowadził go do stanu świetnego. Kiedy w 1869 r. Szkołę Główną zamieniono na Ces. Warszawski uniwersytet, ALEKSANDROWICZA powołano na profesora zwyczajnego botaniki z warunkiem pozyskania stopnia doktora. W tym celu napisał rozprawę „O budowie i rozwoju zarodków u śluzowców (*Mycomyces*)“, która, oprócz tytułu doktorskiego, nadała mu rozgłos za granicami kraju; wówczas to bowiem głośny mikolog DE BARY nadał kilku nowym formom grzybów przydomek „*Alexandrowiczii*“. Utwierdzony tym sposobem na katedrze wybrany został dziekanem wydziału. Będąc jeszcze profesorem Szkoły Głównej wespół z kilku innymi profesorami prowadził ALEKSANDROWICZ t. zw. „Kursa pedagogiczne“, których celem było kształcenie i przygotowywanie zdolnych pedagogów, pragnących się poświęcić zawodowi nauczycielskiemu. Od zajęć profesorskich usunął się w r. 1878. W ogrodzie botanicznym założywszy pasiekę, nauczał młodzież pszczelnictwa. W r. 1878 przewodniczył zjazdowi leśnemu w Warszawie i został członkiem komitetu ochrony lasów. Największą wszakże jubilat poświęcił zasługę około ogrodnictwa. Za jego staraniem powstał [1864] ogród pomologiczny w Marymoncie, przeniesiony [1870] później na grunt folwarku Śto-Krzyżkiego. Tutaj też otworzył szkołę ogrodniczą prywatną, którą prowadził przez lat siedm. Brał czynny udział w założeniu Towarzystwa Ogrodniczego, którego jest pierwszym Prezesem. Z naukowych prac Szanownego Jubilata, oprócz powyżej wymienionej rozprawy doktorskiej, na szczególną uwagę zasługują: rzecz „o dzierowodztwie Celibatki (*Coelobogyne ilicifolia*)“, drukowana w Pam. Tow. Lek. Warsz. oraz „o chorobach pszenicy“ w Pam. byłego Towarz. Rolniczego. Jubilat należy do komitetu redakcyjnego „Wszzechświata“ i „Pamiętnika fizyograficznego“.

— Kol. WEADYSEAW JANOWSKI, po obronie w d. 21 b. m. w tutejszym Uniwersytecie rozprawy p.t. „Przyczynę do anatomii patologicznej biliarnej cyrrozy wątroby u człowieka“, otrzymał stopień doktora medycyny.

— Kol. LEON NENCKI, wybrany został na członka honorowego „*Association internationale pour le progrès de l'hygiène à Gand*“.

— Treść odczytu kol. SOKOŁOWSKIEGO „Klimatyczne leczenie suchot płucnych“ jest następująca: Wstęp. Wyleczalność suchot z punktu widzenia anatomopatologicznego i klinicznego. Przykłady. Różne postacie suchot płucnych, ich doniosłość kliniczna. Podstawowe wskazania dla terapii suchot płucnych. Leczenie antyseptyczne. Leczenie klimatyczno-dietetyczne. Metoda BREHMER'a, doniosłość zakładów leczniczych, ich dodatnie i ujemne strony. Podział zakładów. Leczenie klimatem górskim, działanie tegoż, wskazania, przeciwwskazania. Klimat podalpejski i jego znaczenie lecznicze, główne stacje tej kategorii. Klimat leśny i stepowy. Klimat nadmorski, podróże morskie. Klimaty południowe, ich działanie, wskazania i przeciwwskazania, główne stacje południowe. Leczenie i doniosłość klimatu swojskiego (*climatotherapia nostras*). Szpitale dla suchotników, Zakończenie.

— Od kol. KRAJEWSKIEGO odbieramy następujące zawiadomienie: W pierwszych dniach lipca wyjdzie pierwszy zeszyt „Przeglądu chirurgicznego“, pisma poświęconego chirurgii ogólnej, laryngologii, otiatrii, oftalmologii, akuszerii, ginekologii i t. d., w ogóle całemu działowi chorób wewnętrznych. Wychodzić będzie zeszytami objętości do 10 arkuszy druku, w nieokreślonych odstępach czasu, na początek redakcyja zamierza wydawać jeden zeszyt kwartalnie. Program: artykuły wstępne, prace oryginalne, wykłady kliniczne, korespondencye, sprawozdanie z posiedzeń towarzystw, wiadomości drobniejsze. Nadto w każdym zeszytcie będą pomieszczane referaty po francusku tak z prac zawartych w samym zeszytcie, jak i z prac odnoszących się do zewnętrznej medycyny, a pomieszczanych w ogólnych naszych pismach lekarskich. Prenumerata kosztować będzie w Warszawie rocznie rs. 10, na prowincyi rs. 12. Zamówienia nadsyłać można już obecnie do redaktora i wydawcy D-ra W. H. KRAJEWSKIEGO [Aleje Jerozolimskie Nr. 66].