

GAZETA LEKARSKA

I. SPOSÓB POŁĄCZENIA SIĘ KOMÓREK MIĘSNYCH W SERCU DOROSŁEGO CZŁOWIEKA.

Przyczynek do normalnej i patologicznej anatomii drobnowidzowej serca.

[Rzecz czytana i przedstawiona na posiedzeniu Tow. Lek. War. d. 17 stycznia 1893 r.]

Napisał

Dr Med. Edward Przewoski,

Prosektor Anatomii patologicznej w Warszawie.

Już LOEUWENHOEK wiedział [i narysował], że poprzecznie prążkowane włókna mięsne w sercu zwierząt ssących łączą się w rodzaj sieci. Sprawdzili to następnie i niezależnie od siebie KOELLIKER ¹⁾ i REMAK ²⁾. Jako dalszy wyraz postępu WEISMANN ³⁾ w 1861 roku na podstawie obszernych anatomo-porównawczych poszukiwań przyszedł do przekonania, że ta sieć mięśniowa powstaje ze zlania się pojedynczych komórek mięsnych. Uzasadnili ten pogląd KOELLIKER i AEBY ⁴⁾, a nadto ten ostatni wykazał ważny fakt, że często stapianie się komórek mięśniowych w sercu nie jest bardzo ściśle, tak, że był w stanie nawet u dorosłych zwierząt wykazać granice pojedynczych komórek w postaci wyraźnych przegródek. EBERTH ⁵⁾ w 1867 roku zaprzecza temu, żeby w sercu wyższych zwierząt kręgowych zachodził kiedykolwiek fakt zupełnego stapiania się komórek mięsnych w jedną całość i dowodzi, że zawsze granice ich można uwidocznic tak, że pozornie jednolite włókna mięsne w sercu składają się z szeregu samodzielnych, rozgałęziających się komórek mięsnych, które spajają się ze sobą za pomocą kitu.

Od czasu pracy EBERTH'a pogląd na sposób łączenia się komórek mięśniowych w sercu nie uległ zmianie. Ten jednorodny kit, łączący komórki, albo uwydatniano za pomocą, wprowadzonego przez EBERTH'a, srebrzenia, albo też rozpuszczano za pomocą pewnych odczynników, jak: potaż gryzący, soda kaustyczna i t. d. i przez to odosobniano pojedyncze komórki mięsne. Otóż, moje

1) KÖLLIKER. Mikroskop. Anatomie. Bd. I. pag. 209 i Bd. II. pag. 483.

2) REMAK, J. MÜLLER's Archiv, 1844, pag. 463 i 1850. pag. 76.

3) WEISMANN, Arch. für Anat. u. Physiologie, 1861. pag. 42.

4) Zeitschr. für Rationelle Medicin, 3 Reihe, 17 Bd. pag. 195.

5) EBERTH, VIRCHOW's Archiv, Bd. 37, pag. 100.

poszukiwania przekonały mnie, że sposób połączenia się komórek mięsnych w sercu jest więcej skomplikowany.

Jako przedmiot badania służyły mi serca dorosłych ludzi. Aby wyłączyć zmiany zależne od gnicia, brałem najprzód serca z trupów jeszcze zupełnie ciepłych, mniej więcej w godzinę po śmierci, co było możliwe z powodu panującej w tym czasie cholery w Warszawie. Później wszakże, biorąc serca z ciał ludzi zmarłych na różne choroby, przekonałem się, że i badanie tego organu, wziętego po 24 godzinach z trupa, może dać jeszcze zupełnie zadawalające wyniki.

Sposób badania polegał na trochę zmodyfikowanym stosowaniu barwników protoplasmatycznych, mianowicie: zamiast krótko podbarwiać tymi barwnikami, jak się zwykle robi, używano ich w roztworach rozcieńczonych i barwiono długo, np. przez 24—48 i więcej godzin, a następnie starano się cały słabo związany z tkanką, lub raczej tylko ją przepajający (*imbibitio*), barwnik oddalić za pomocą długiego przemywania wodą. Przy mięśniach najłatwiej otrzymać dobry wynik za pomocą stosowania we wskazany sposób eozyny. Zwykle w tym razie barwienie przez 24 godzin w rozcieńczonej wodnej eozynie, po poprzednim zabarwieniu jąder hematoksyliną, z następczym wymoczeniem preparatu przez 24 godzin w destylowanej wodzie zupełnie wystarcza. Naturalnie do barwienia należy brać preparaty bardzo cienkie. Nie używałem nigdy grubszych nad 0,001 do 0,005 milimetra. Aby otrzymać takie preparaty, przygotowywano tkankę w sposób przezemnie zwykle używany: mianowicie po ufksovaniu jej za pomocą sublimatu ¹⁾, przenoszono mięsień do zmienianego kilka razy alkoholu; dalej, kładziono go na dobę do czystego olejku anilinowego, poczem osuszone za pomocą bibuły kawałki mięśnia wrzucano na kilka godzin do ksyłolu, a nakoniec przenoszono je na dobę do topliwej przy + 45° C. parafiny z dodatkiem małej ilości czystego wosku. Otrzymane skrawki rozprostowywano na wodzie podgrzanej do + 45° C. i dalej przyklejano je do szkiełka przez prosty nacisk czystą bibułą. Krajano zaś preparaty za pomocą dużego mikrotomu SCHANZE'go [model C największy podług ALTMANN'a]. Oprócz fiksovania w sublimacie, używano także utrwalania w płynie FLEMING'a.

Skrawki z mięśnia sercowego, zabarwione w sposób wyżej określony za pomocą hematoksyliny i eozyny, przedstawia wiernie Fig. I. Na tej figurze widać wybornie granice pomiędzy oddzielnymi komórkami mięsnymi. Rzuci się ona w oczy przez dwa twory, a mianowicie przez stosunkowo mocno zabarwione eozyną, zwrócone do siebie ziarniste brzegi komórek mięsnych, które nazwiemy „*stratum granulolum terminale*“ (a) i przez szereg nitkowatych wyrostków, rozciągniętych pomiędzy tymi brzegami (b).

Porównanie preparatów barwionych eozyną z preparatami przygotowanymi za pomocą azotanu srebra dowodzi, że czarne graniczne linie ostatnich odpowiadają zupełnie granicom komórek mięsnych, uwydatnionym przez eozynę. Zawsze jądro leży mniej więcej w środku, pomiędzy w ten lub ów sposób uwydatnionymi granicami komórek i kształt ich w ogóle pozostaje ten sam. Tylko na pre-

¹⁾ Nasycony roztwór 1/2 procentowego roztworu soli kuchennej.

paratach eozynowych widać dosyć często, że komórki mięsne w okolicy swych czerwonych brzegów nieco się rozszerzają, przez co szeregi komórek mięsnych przypominają postać lasek bambusowych.

Przy szczegółowym badaniu sposobu połączenia komórek mięsnych przez zastosowanie najsilniejszych powiększeń, światła sztucznego, skośnego oświetlenia, światła polaryzowanego i t. d. otrzymuje się stale wynik następujący:

a) *Stratum granulosum terminale* komórek mięsnych i ich rozgałęzień przedstawia się zawsze w postaci dosyć szerokich [na 0,0014 mil.], czerwonych, ziarnistych linii, które w zwróconych do siebie i łączących się końcach sąsiednich komórek przebiegają mniej więcej równolegle. Linie te są zarazem równoległe do poprzecznego prążkowania. Przy większych powiększeniach widać, że *stratum granulosum terminale* bynajmniej nie stanowi tworów jednolitego, ale że składa się ono z całego szeregu leżących obok siebie okrągławych, lub śliwkowatych ziarenek [długości 1,4 μ ., szerokości 1,2 μ .].

Te ziarenka z każdej strony komórki mięsnej stanowią zakończenie ich pierwotnych włókienek. Tych ziarenek jest w ogóle w każdym końcu komórki mięsnej tyle, ile do jej budowy wchodzi pierwotnych włókienek. Średnica ziarenek wszędzie jest nierównie większa, niż średnica pierwotnych włókienek mięsnych. W optycznym przecięciu wydaje się ona około dwa do trzech razy tak wielką. W świetle polaryzowanym końcowe zgrubienia włókienek mięsnych jeszcze łamią podwójnie światło. W eozynie i hematoksylinie te zgrubienia barwią się nierównie silniej, niż pierwotne włókienka. Sarkoplazma pomiędzy włókienkami pierwotnymi i ziarenkami końcowymi barwi się w ogóle bardzo słabo i w każdej komórce kończy się pomiędzy ziarenkami ziarnistej warstwy końcowej.

b) Nitkowate wyrostki protoplazmatyczne, łączące sąsiednie komórki mięsne, przebiegają w kierunku osi pierwotnych włókienek mięsnych. Są one rozmaicie długie. Największa ich długość, jaką widziałem, wynosiła: 3,6 μ .. Pospolicie spotykana długość jest: 2 μ .. Wyrostki te są przeciętnie cieńsze, niż pierwotne włókienka mięsne. W optycznym przecięciu średnica ich wynosi około $\frac{2}{3}$ średnicy pierwotnych włókienek mięsnych. W poprzecznym przecięciu te wyrostki protoplazmatyczne są walcowate, gdy włókienka pierwotne mięsne są czworogranne pryzmatyczne, tasiemkowate, nie rzadko tak połączone ze sobą, że wyglądają jak rurki i t. d.; dalej, poprzeczny wymiar wyrostków protoplazmatycznych jest więcej jednostajny, to jest pod względem grubości mało się one różnią pomiędzy sobą, gdy grubość pierwotnych włókienek mięsnych jest bardzo rozmaita. Na całej swej długości wyrostki protoplazmatyczne są jednolite i nigdzie nie przedstawiają ani śladu poprzecznego prążkowania. Nie mogłem się przekonać, żeby wyrostki protoplazmatyczne w świetle polaryzowanym podwójnie łamały światło. Przy skrzyżowaniu dobrych pryzm Nicol'a pozostają one ciemne. Nie pomagają nic użycie blaszek gipsowych i mikowych.

Przy pierwszym wejrzeniu na zabarwione komórki mięsne wydaje się, że łączących je wyrostków protoplazmatycznych jest więcej, niż znajdujących się w nich pierwotnych włókienek mięsnych. Po bliższym jednak zbadaniu okazuje się, że rzecz się ma inaczej. Zawsze dwa leżące naprzeciwko siebie zgrubienia końcowe włókienek pierwotnych mięsnych, należących do różnych komórek, łączą

tylko jeden wyrostek protoplazmatyczny. Tym sposobem, łączących wyrostków protoplazmatycznych pomiędzy komórkami jest tyle, ile wchodzi do ich budowy pierwotnych włókienek mięsnych. Do takiego rezultatu doprowadziło mnie pilne przeglądanie najcieńszych cięć podłużnych z komórek mięsnych prawidłowych, a także takich komórek przy obrzęku serca. Próbowałem także ten ilościowy stosunek liczby pierwotnych włókienek mięsnych do ilości odpowiadających tymże komórkom łączących wyrostków protoplazmatycznych wyjaśnić przez staranne obliczanie jednych i drugich tych tworów na seryach bardzo cienkich cięć poprzecznych. Okazało się to jednak w rezultatach mniej pewnem.

Przestrzenie pomiędzy wyrostkami protoplazmatycznymi komórek mięsnych na preparatach przebarwionych są zupełnie jasne, nie zabarwione i dla oka wyglądają jako puste.

Tak przedstawiają się typowe połączenia komórek mięsnych w sercu dorosłego człowieka. Jakkolwiek takie połączenia w sercu każdego dorosłego człowieka udawało mi się wykazać najniezawodniej, to jednak często mają one wygląd nieco inny. Różnica zależy od długości łączących wyrostków protoplazmatycznych. Otóż, w tym względzie powiedzieć należy, że nierzadko te wyrostki protoplazmatyczne bywają tak krótkie, że *strata granulosa terminalia* komórek mięsnych leżą tuż obok siebie, a nawet jakby zlewają się w jedną całość.

Opisane dopiero co połączenia komórek mięsnych serca występują daleko wydatniej przy obrzęku mięśnia sercowego. Na takim obrzękłym mięśniu sercowym pierwszy raz i z łatwością dostrzegłem wymienione połączenia. Było to przy szybko rozwijających się w mięśniu prawej komórki wtórnych guzów raka. Bezpośrednio przy obwodzie guzów rakowych mięsien serca został bardzo mocno uciśnięty, włókna jego więcej lub mniej mocno rozciągnięte, zgniecione i skutkiem tego zanikłe, a dalej na około guzów mięsien był wyraźnie zgrubiały, na rozkroju wilgotny, błyszczący i pokrywał się płynem surowicznym (*oedema collaterale*). Otóż, na preparatach, wziętych z tych miejsc mięśnia sercowego, które były zajęte przez ten obrzęk oboczny, połączenia włókien mięsnych były bardzo uwydatnione. Protoplazmatyczne wyrostki zostały nierzadko o połowę i więcej wydłużone, a nadto znacznie rozsunięte, tak, że jasne przestrzenie pomiędzy nimi zrobiły się większe. Oprócz rozsunięcia wyrostków protoplazmatycznych były także miejscami wyraźnie rozsunięte końcowe zgrubienia pierwotnych włókienek mięsnych. Rozumie się, że to znacznie przyczyniło się do ich uwydatnienia. Miejscami nadto porządek w liniowym uszeregowaniu końcowych zgrubień włókienek mięsnych został naruszony, jak to widać na rysunku № 2, pochodzącym z serca obrzękłego. Do wytworzenia się jednak przerw sokowych (*vacuolae*) w sarkoplazmie komórek mięsnych nigdzie jeszcze nie doszło.

Zupełnie obiektywnie przedstawione powyżej połączenie włókien mięsnych w sercu stanowi najniezawodniej zjawisko zupełnie analogiczne z tem, co oddawna znamy jako połączenie komórek naskórka, niektórych komórek wielowarstwowego płaskiego nabłonka, a także w ostatnim czasie jako połączenie leżących obok siebie gładkich włókien mięsnych¹⁾. Komórki więc mięsne w sercu są połączone

¹⁾ BARFURTH, Ueber Zellbrücken glatter Muskelfasern. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 38, pag. 39, 1891. KLECKI, Nowiny Lekarskie, 1892 r.

ze sobą za pomocą całego szeregu wyrostków protoplazmatycznych. Pomiędzy wyrostkami są wolne przestrzenie, które odgrywają rolę szczelin sokowych. W razie nadmiernego powiększenia się ilości soku, przestrzenie te ulegają rozciągnięciu, a same wyrostki się wydłużają i rozsuwają, jak to widzimy przy obrzęku mięśnia sercowego. Zupełnie analogiczne rozciąganie się przestrzeni pomiędzy protoplazmatycznymi wyrostkami komórek nabłonkowych widziałem przy długotrwałym obrzęku błon śluzowych, a także przy obrzęku raka rogowego.

Czy oprócz wyrostków protoplazmatycznych komórki mięsne serca łączy jeszcze kit jaki? Na drodze bezpośredniego poszukiwania przekonać się o tem nie mogłem. Myślę jednak, że wyrostki protoplazmatyczne nie są jednolite, ale że składają się one z dwóch części, należących do różnych komórek i zespolonych za pomocą bardzo małej ilości kitu, który daje się łatwo rozpuścić w niektórych odczynnikach.

Co znaczą znowu końcowe zgrubienia pierwotnych włókienek mięsnych, które tworzą *stratum granulosum terminale* komórek. Są to twory zupełnie zagadkowe. W królestwie zwierzęcem może coś analogicznego wykazali van BENEDEN ¹⁾ jako ograniczenie sfer atrakcyjnych w jajku od *ascaris megaloccephala* i M. HEIDENHEIM ²⁾ jako ograniczenie takichże sfer w bezbarwnych krążkach krwi u salamandry. Nikt jednak dotąd nie opisywał podobnych tworów jako zakończenia protoplazmy ciała komórkowego. Naprózno szukałem sam tworów analogicznych w najstaranniej utrwalonych [ufiksowanych] komórkach nabłonkowych przy podstawie łączących je wyrostków protoplazmatycznych.

Przed skończeniem niniejszej pracy nasuwają mi się jeszcze następujące dwie uwagi:

1) Najprzód niezmienny stosunek protoplazmatycznych wyrostków, łączących komórki mięsne w sercu, do ich pierwotnych włókienek mięsnych skłania mnie do zrobienia prawdopodobnego przypuszczenia o genezie tych ostatnich. Że te pierwotne włókienka mięsne powstają z protoplazmy młodych komórek mięsnych, to o tem nikt wątpić nie może; chodzi tylko o to, z jakiej mianowicie części protoplazmy. Nie można tego przedmiotu uważać obecnie za zupełnie wyjaśniony. Tak np. OSCAR HERTWIG w najnowszej swej pracy o komórce ³⁾ uważa pierwotne włókienka mięsne za produkt czynności komórkowej, za rezultat formatycznej działalności protoplazmy i z tego powodu stawia je w jednym szeregu z takimi produktami czynności formatywnej, jak: twory kutikularne, substancje międzykomórkowe i t. d.

Nabytki ostatnich czasów doprowadziły do przekonania, że protoplazma ma budowę bardzo złożoną. Trudność przedmiotu badania tłómaczy aż nadto dostatecznie, dlaczego rozmaici dzielni histologowie, wsparci na wszystkich tegożczesnych środkach poszukiwania, nie doszli do jednostajnego pojmowania struk-

¹⁾ VAN BENEDEN et NEYT. Nouvelles recherches sur la division cellulaire karyokinetique chez l'ascaris de cheval. La Moniteur. Belge. Nr. 232. 1887.

²⁾ M. HEIDENHEIM. Ueber Kern und Protoplasma von Koelliker's Festschrift. Leipzig. 1892.

³⁾ OSCAR HERTWIG. Die Zelle und die Gewebe. Jena. 1892.

tury protoplazmy. Wypowiedziane w tym względzie opinie, można sprowadzić do czterech zasadniczych poglądów, a mianowicie:

1) Niektórzy, i to przeważnie botanicy, uważają protoplazmę za substancję zupełnie jednorodną, szklistawą, ciągliwo-płynną. W przeszłym roku w pięknym odczycie o protoplazmie wyraził podobne przekonanie nasz rodak STRASBURGER. Ci badacze wszelkie struktury, pojawiające się w protoplazmie, uważają już za wytwory następcze, za rezultat przysposobienia się protoplazmy do pewnej czynności fizyologicznej.

2) BUETSCHLI mniema, że protoplazma ma budowę piankową, czyli dziurkowaną, np. nakształt plastra miodu i to w ten sposób, że część twardszą protoplazmy tworzy piankowane rusztowanie, ścianki jamek, a inna część miększa zajmuje jej oczka.

3) ALTMANN uważa protoplazmę za kolonię połączonych ze sobą elementarnych organizmów, które on nazywa *granula*. Nakoniec:

4) Ostatnia grupa badaczy mniema, że protoplazma od początku swego istnienia zawsze ma budowę włóknikową. Według tego sposobu widzenia, w protoplazmie odróżnić należy dwie główne składowe części, a mianowicie twardszą, włóknikową i inną większą, szklistawą. Pierwsza z tych substancji tworzy rodzaj siatki, a druga wypełnia jej oczka i nadto ostatnia zawiera jeszcze więcej lub mniej ziarenek rozmaitej wielkości, postaci i przyrody. Mniej więcej taki pogląd na budowę protoplazmy wypowiadają FROMMANN, HEITZMANN, KUPFFER, FLEMMING, LEIDIG, VAN BENEDEN, M. HEIDENHEIN i bardzo wielu innych. Dodać wypada, że u rozmaitych tych autorów nazwy składowych części protoplazmy są bardzo rozmaite. Idąc za nomenklaturą SCHIEFERDECKER'a, będziemy nazywali część włóknistą protoplazmy cytomitoplazmą, a część szklistawą cytohyaloplazmą.

Nie wdając się w krytyczny rozbiór żadnej z czterech wymienionych teorii, powiem tylko, że ostatnia najwięcej liczy zwolenników. Mnie się także wydaje, że ona najwięcej odpowiada faktycznemu stanowi rzeczy. Otóż, według ostatniego sposobu pojmowania budowy protoplazmy, jeżeli jedno ciało komórkowe, np. w tkance nabłonkowej, łączy się z drugim ciałem za pomocą szeregu protoplazmatycznych wyrostków, to te wyrostki tworzy nie cytohyaloplazma, ale cytomitoplazma, to jest włóknienka twardszej substancji. Przenosząc takie pojęcie na komórki mięsne serca, otrzymujemy rezultat następujący: jeżeli protoplazmatyczne wyrostki, łączące komórki mięśniowe, są tem samem, co w innych komórkach, to również zawdzięczają one swoje powstanie cytomitoplazmie. Jeżeli znowu te wyrostki znajdują się w ścisłym związku z pierwotnymi włóknienkami mięśniowymi, to to zmusza do domyślenia się ich jednoznaczności histologicznej, czyli do przypuszczenia, że te pierwotne włóknienka mięśniowe są także zmienionymi włóknienkami cytomitoplazmy. Jeżeliby istotnie tak było, to komórki mięsne serca należałoby uważać za komórki, w których cytomitoplazma w jednym kierunku zmieniała się w specyficzne organy kurczliwe, to jest w organa ruchu. Zdaje się, że nic takiemu pojmowaniu rzeczy nie stoi na przeszkodzie. Pierwotne włóknienka mięsne skła-

dadają się z ciał proteinowych i ze względu na swoją chemiczną budowę nie oddalają się wiele od protoplazmy.

2) Oddawna wiadomo, że eozyna szczególnie silnie barwi hemoglobinę i jest dla niej jakby specyficznym barwnikiem. Jeżeli np. barwić dłużej jakąkolwiek macerowaną tkankę, to wszystkie zawarte w niej czerwone krążki, jeżeli tylko posiadają jeszcze choć trochę hemoglobiny, uwydatniają się bardzo. Barwią się one na intensywny kolor miedziano-czerwony. W mięśniach poprzecznie prążkowanych chemia stwierdza stanowczo obecność hemoglobiny. Ponieważ zaś przy dłuższem barwieniu eozyną barwnik ten mocno zabarwia pierwotne włókienka mięsne, wówczas gdy sarkoplazma i jądra komórek mięsnych barwią się słabo i łatwo się zupełnie odbarwiają, przeto wniosek łatwy, że histemoglobina we włóknach mięsnych związana jest tylko z pierwotnymi włóknkami mięsnymi. Niezawodnie dla zrozumienia szczegółów utleniania się we włóknach mięsnych może to mieć pewne znaczenie.

Objaśnienie rysunków.

Fig. 1. Sieć mięśniowa z prawidłowego serca dorosłego człowieka, a) *stratum granulosum terminale*, b) szereg nitkowatych, protoplazmatycznych wyrostków, łączących komórki mięsne, c) jądra tych komórek, d) przecięcia gałązek komórek mięsnych.

Fig. 2. Połączenie dwóch komórek mięsnych z obrzękłego serca u dorosłego człowieka; a) *stratum granulosum terminale*; b) nitkowate wyrostki, łączące komórki mięsne, c) jądro.

II. PRZYCZYNEK DO FARMAKOLOGII

i klinicznego zastosowania niektórych związków grupy aromatycznej.

1. Piperidinacetobrenzkatechina.

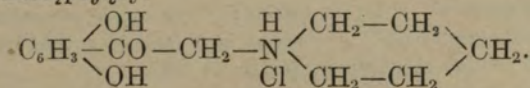
Podali

Dr Med. Alfred Sokołowski,

ordynator szpitala Ś-go Ducha,

i **Jan Szmurło,** asystent oddziału.

W styczniu r. b. profesor M. NENCKI z Petersburga nadesłał nam ze swej pracowni chemicznej Cesarskiego Instytutu Medycyny Doświadczalnej świeżo przez siebie otrzymany preparat, proponując zbadanie jego pod względem klinicznym, w celu określenia, czy preparat otrzymany może mieć jakiegokolwiek lecznicze zastosowanie, i w jakich mianowicie przypadkach zastosowanie to może mieć miejsce. Dane chemiczne, dotyczące tego preparatu, a których Szanowny Profesor nam udzielił, są następujące. Preparat ten pod względem swej budowy chemicznej bardzo jest zbliżony do alkaloidów grupy morfiny, przedstawiając połączenie ketonu brenzkatechiny z piperidyną, tak, że nazwanym być może piperidinacetobrenzkatechiną. Formuła jego podług teorii budowy przedstawia się w sposób następujący:



Związek ten z kwasami daje sole, z których sól kwasu chlorowodorowego jest łatwo rozpuszczalną w wodzie; łatwo więc dzięki temu daje się przygotować roztwór 10% soli tego związku. Z półtorochlorkiem żelaza $[\text{Fe}_2\text{Cl}_6]$ daje zielone zabarwienie, za pomocą więc tej reakcji może być odkrytym w moczu. O toksycznym działaniu tego środka Szanowny Profesor zawiadomił nas, komunikując, że 1,0 preparatu tego zabija królika w ciągu 15—30 minut.

W odpowiedzi na propozycję Szanownego Profesora postanowiliśmy przystąpić do zbadania pod względem klinicznym otrzymanego preparatu. Ażeby jednak przy przeprowadzeniu odpowiednich obserwacji mieć jakikolwiek punkt wyjścia, oparty na doświadczeniu, postanowiliśmy najprzód określić zgruba chociażby własności farmakologiczne piperidynacetobrenzkatechiny. Doświadczenia mianowicie miały nam wykazać, jaki wpływ związek ten wywiera na układ cyrkulacyjny i nerwowy; czy posiada on jakiegokolwiek własności antyseptyczne i jak wpływa na przemianę materii w ustroju zwierzęcym.

Doświadczenia te dały następujące wyniki.

Najprzód przystąpiliśmy do określenia wpływu piperidynacetobrenzkatechiny na fermentację ¹⁾. Do doświadczeń używaliśmy rurek szklanych, z jednego końca zamkniętych, z podziałkami na centymetry sześciennie, zawierających każda po 45 ctm. sześć. Nalewaliśmy do nich 25 ctm. sześć. rtęci, 15 ctm. sześć. 5% roztworu wiadomej koncentracji danego związku, do drugiej zaś 5 ctm. sześć. wody przekropłonej, potem do każdej rurki wsypywaliśmy po 0,2 drobno posiekanych świeżych drożdży i zatknąwszy rurkę palcem, kilka razy przechylaliśmy ją odkrytym końcem na dół i ku górze, aby tym sposobem drożdże dokładnie rozbiły się na najdrobniejsze cząstki i równomiernie rozdzieliły w całej masie płynu, następnie pograżaliśmy w naczynie z rtęcią, wstawialiśmy później do termostatu i obserwowaliśmy ilość wywiązującego się kwasu węglanego; z ilości tego gazu sądziliśmy o sile działania piperidynacetobrenzkatechiny, jako środka przeciwfermentacyjnego.

Doświadczenie I.

Dwie rurki szklane, zawierające każda oddzielnie po 45 ctm. sześć.; wlewamy do każdej po 25 ctm. sześć. rtęci i po 15 ctm. sześć. 5% roztworu glukozy, wsypujemy następnie po 0,2 świeżych drożdży, poczem do jednej dolewamy 5 ctm. sześć. 4% roztworu piperidynacetobrenzkatechiny, do drugiej 5 ctm. sześć. wody przekropłonej. W całej więc ilości płynu nad rtęcią koncentracja danego środka dochodziła do 1%.

Początek doświadczenia godzina 1 minut 35, ciepłota 16° C.

Ciepł.	Rurka dla kontroli.		Rurka z piperidynacetobrenzkatechiną.	
	Godzina	CO ₂	Godzina	CO ₂
34	godz. 2, min. 5	0,2 ctm. sześć.		0,4 ctm. sześć.
34	" 2 " 15	0,5 " "		1,5 " "
34	" 2 " 22	1,3 " "		2,2 " "
36	" 2 " 35	3,5 " "		7 " "
36	" 2 " 50	8 " "		12 " "
86	" 3 " —	11 " "		15 " "

²⁾ Interesujących się bliżej tą kwestją odsyłamy do szczegółowej prac w tym kierunku napisane przez E. BIERNACKIEGO i „O własnościach środków antyfermentacyjnych i o pewnej zależności ich siły od budowy chemicznej“. Warszawa 1887.

Doświadczenie II.

Przy wszystkich innych warunkach tych samych, jak i w poprzednim doświadczeniu, wzmożono koncentrację piperidinaacetobrenzkatechiny do 2%. Drożdże z tegoż samego składu. Początek godz. 2 m. 50.

Ciepl.	Godzina	Kontrola	Piperidinaacetobrenzk. 2%
24	godz. 2 min. 50	0,3	0,3
26	„ 2 „ 55	1,0	0,9
30	„ 3 „ 2	1,2	1,2
30	„ 3 „ 5	1,5	1,5
30	„ 3 „ 12	2,2	2,2.

Fermentacja w doświadczeniu tem szła dość opieszale; winę tego należy przypisać prawdopodobnie niskiej ciepłocie, a być może, również i drożdżom.

Doświadczenia te, aczkolwiek nieliczne, dały nam możność wyprowadzenia wniosku, że własności antyfermentacyjnych, a tem samem i antyseptycznych środków nasz nie posiada wcale; w tych samych bowiem warunkach sublimat w rozczynie 1:20000, kwas salicylowy 1:1000, fenol 1:400 zupełnie przerywają fermentację. Doświadczenia odnośnie nad hodowlami rozmaitych pasożytów nie były przeprowadzone.

Następnie przystąpiliśmy do doświadczeń, mających na celu określenie działania piperidinaacetobrenzkatechiny na układ cyrkulacyjny i nerwowy. Doświadczenia nasze przeprowadzaliśmy na żabach, psach i królikach, przyczem żaby wybieraliśmy średniej wielkości, rozkrzyżowaliśmy je na płycie korkowej, przypinaliśmy i następnie, otworzywszy klatkę piersiową, wpuszczaliśmy do worka osierdziowego rozczyń preparatu kroplami, lub też za pomocą szprycki Pravaz'a wprowadzaliśmy tenże pod skórę na udzie, ścisnąwszy miejsce ukłute pincetą w celu przeszkodzenia wydobywaniu się na zewnątrz danego środka.

Doświadczenia robione były z dużemi i średniemi dawkami.

Doświadczenie I. Żabie, ważącej około 30 grm., otworzyliśmy klatkę piersiową, rozciąiliśmy osierdzie, ustanowiliśmy pewną średnią ilość uderzeń serca w przeciągu określonego czasu i następnie wpuszczaliśmy do worka osierdziowego rozczyń piperidinaacetobrenzkatechiny:

Czas	Ilość uderzeń.	
20	10	Skurcze silne. Żaba niespokojna.
20	9	Gdyśmy ustanowili ilość uderzeń serca w przeciągu 20 sekund na sekundę,
20	10	wpuszciliśmy do worka osierdziowego 0,1 środka, przyczem część płynu
20	10	wylała się na zewnątrz z powodu gwałtownych ruchów żaby.
20	10	
20	12	Z początku żaba rzuca się, wkrótce jednak się uspakaja, wpada w stan
20	10	omdlenia, tylne kończyny wyciągnięte. Skurcze serca stają się znacznie
20	10	silniejsze; pauza między skurczem przedsionków i komory występuje
20	10	wyraźnie i trwa prawie pół sekundy.
20	8	
20	8	Ten sam charakter skurczu, tylko pauza pomiędzy skurczem przedsion-
20	7	ków i komory trwa jeszcze dłużej — prawie sekundę.
20	6	
20	7	
20	6	
20	6	
20	6	
20	6	

Czas.	Ilość uderzeń.	
20	6	Tu skurcze serca stają się coraz radsze i coraz słabsze; pauza między skurczem przedsionków i komory występuje jeszcze wyraźniej i trwa teraz przeszło dwie sekundy.
20	5	
20	5	
20	6	
20	6	
20	6	
20	4	
20	3	Jak to już zauważyliśmy, żaba zaraz po wstrzyknięciu wpada w stan odrętwienia, leży z wyciągniętymi kończynami bez ruchu, na bodźce mechaniczne i chemiczne [H ₂ SO ₄] odpowiada słabo i to zaledwie po dość dłużej, bo prawie 10 sekund trwającej, przerwie.
20	4	
20	3	
20	3	
20	3	

Doświadczenie II. Żaba waży około 30 grm.. Otwarta klatka piersiowa, serce obnażone.

Czas	Ilość skurczów.		
20	14	Serce działa dość słabo. Żaba się niepokoi.	
20	15		
20	14	Żaba się rzuca.	
20	15		
20	14		
20	14		
20	14		
20	14	Wstrzyknęliśmy 0,01 w tylną łapkę.	
20	14		
20	19	Serce mocniej się napęlnia.	
20	14		
20	14		
20	12		
—	12		
20	13	Aorty mocno napęlnione.	
20	13		
20	13	0,005.	
20	13		
20	13	Działalność serca, jak wyżej.	
20	12		
20	13	0,005.	
20	12		
20	12	Działalność serca słabnie.	
20	12		
20	10.		
			Serce wycięliśmy i położyliśmy na brzuchu.
20	9		
20	7		
20	6		
20	6		
20	5		
20	5		
20	5	Serce włożyliśmy do 1% rozczyну preparatu.	

Działalność jego nagle ustaje; wyjęte, pod wpływem mechanicznego bodźca kureczy się słabo. Włożone do 0,5% NaCl daje 3, 3, 2 skurcze na 20 sekund. Będąc przełożone znowu do tego samego rozczyну preparatu daje 2, 2, 1 skurcze na 20 sekund, mając tendencję do zatrzymania się w rozkurczu.

Doświadczenia te pozwalają nam wyciągnąć wniosek, że średnie dawki piperidinacetobrenzkatechiny wpływają dość silnie na wzmoczenie działalności serca u zimnokrwistych, powodując jednocześnie zwolnienie tętna, wprawdzie nieznaczne. Pod wpływem większych dawek żaby wpadają w stan odrętwienia, z którego ani mechaniczne bodźce, ani też chemiczne nie są w stanie ich wyprowadzić. Przy średnich dawkach żadnego działania piperidinacetobrenzkatechiny na układ nerwowy nie zauważyliśmy. Wnioski nasze mieliśmy możność stwierdzić na kilku jeszcze w podobny sposób urządzonych doświadczeniach, z powodu jednak ich analogii z doświadczeniami przytoczonymi nie uważamy za potrzebne rezultaty ich szczegółowo przedstawiać.

Dalej przeprowadziliśmy doświadczenia na królikach i na psach, mające na celu wykazanie wpływu piperidinacetobrenzkatechiny na układ cyrkulacyjny, nerwowy i na przemianę materii w ustroju zwierzęcym. Dla określenia ciśnienia używaliśmy przyrządu LUDWIG'a; ciśnienie mierzyliśmy w tętnicy szyjowej; preparat wprowadzaliśmy do żyły udowej. Doświadczenia te dały nam następujące wyniki.

Doświadczenie I.

Królik, ważący 1700 grm. Ciśnienie mierzymy w tętnicy szyjowej prawej; preparat wprowadzamy do żyły udowej lewej.

Czas w sekundach. Tętno. Ciśnienie.

20	56	90
20	54	90
20	55	92
20	54	86
20	56	88
20	50	96
10	28	88

Wstrzyknęliśmy 0,1 grm. preparatu. Królik rzuca się. Przez pierwsze 10 sekund spadek nieznaczny ciśnienia, tętno bez zmiany, następnie w drugich 10 sekundach ciśnienie się wznosi [94] wprawdzie na krótko, tętno staje się wolniejszym i pełniejszym.

10	11	94
20	21	82
20	20	74
20	26	82
20	33	98
20	30	96
20	31	90
20	36	86
10	17	86
20	22	96

Po upadku powtórne wzniesienie się ciśnienia.

Wstrzyknięto znów 0,1 grm.

20	20	80—96
20	30	110
20	34	116
20	34	112
20	38	108
20	36	108
20	39	102
20	41	94

Krótką chwilę wzniesienia, po której następuje zaraz spadek ciśnienia.

Czas w sekundach.	Tętno.	Ciśnienie.	
20	44	86—84	Znowu wstrzyknięto 0,2 grm.
20	55	84—64—14—0	Ciśnienie raptownie spada do zera, aby się potem znowu, nieznacznie podnieść.

Otwarto klatkę piersiową, serce znajduje się w stanie słabego konwulsyjnego drżenia. Na mechaniczne drażnienia odpowiada nieco silniejszym skurczem.

Doświadczenie II.

Pies, ważący około 5000 grm.. *Curare*. Oddech sztuczny. Ciśnienie mierzymy w tętnicy szyjowej prawej, preparat wprowadzamy do żyły udowej lewej.

Czas w sekundach.	Tętno.	Ciśnienie.	
15	50	30	
15	43	32	
15	42	40	Wstrzymaliśmy ruch kimografu, ciśnieniu podnosi się do 144 mm..
20	—	170	Wstrzyknęliśmy 0,4 grm. preparatu.
15	39	166	
15	35	168—180	Nadzwyczaj silne wahania w ciśnieniu.
15	27	168—180	" " " "
15	32	164—166	Tętno przez cały czas pełne i mocne.
15	31	140	
15	33	134—128	
15	44	110	Tętno słabnie.
15	56	96—94	
15	52	84	
15	52	70	Po minucie wprowadziliśmy do żyły 0,2 preparatu.
20	54	158—166	
15	45	150—146	Tętno wzmacnia się.
15	55	148	
15	47	132	
15	47	126	
15	39	114	
15	49	114	Po minucie 0,8.
15	50	112	
15	49	108	
15	40	108	Po minucie 0,6.
15	45	96	Tętno staje się mocniejszym.
15	44	94	Po minucie 0,6 grm. preparatu.
15	39	68	
15	37	70	Tętno jeszcze bardziej się wzmacnia.
15	37	70	
15	38	72	
15	33	72	
15	38	76	
15	42	82	
15	46	86	Po minucie 0,2 grm. preparatu.
15	43	88	
15	43	88	Na tem zakończyliśmy nasze doświadczenia

Widzimy z tych dwu doświadczeń, że przy zastosowaniu średnich dawek, tak u królika, jak i u psa, ciśnienie z początku na krótki przeciąg czasu podnosi się, aby później zacząć spadać bardzo szybko, gdy tymczasem napięcie tętna pozostaje przez znacznie dłuższy przeciąg czasu silnem. Po wstrzyknięciu nowej dawki powtarza się ten sam mniej więcej skutek. Dawka 2,0 grm. dla psa nie

jest jeszcze toksyczną. Mając przeważnie zwróconą uwagę na kliniczne zastosowanie danego środka, dalszych doświadczeń fizjologicznych nad ciśnieniem krwi, jak również i analizy otrzymanych wyników nie przedsięwzięliśmy. Wskazówki zaś, otrzymane drogą doświadczeń, mogły do pewnego stopnia nam wystarczać, gdyż wyniki obu doświadczeń, aczkolwiek wykonanych na dwóch zupełnie odmiennych zwierzętach, w warunkach zupełnie różnych, w wysokim stopniu zgadzały się ze sobą. Uzupełnieniem tych doświadczeń wkrótce się zajmujemy. Na układ nerwowy u zwierząt żadnego wyraźnego wpływu piperidinacetobrenzkatechiny zauważyć nie byliśmy w stanie. Podczas wiwisekcji po wstrzyknięciu 0,1 grm. królikowi zwierzę niepokoiło się silnie, tak że przy następnych doświadczeniach musieliśmy się uciekać do *curare*. U królika, któremu przez kilka dni z rzędu wstrzykiwaliśmy pod skórę po 0,2 grm. preparatu, nie zauważyliśmy żadnej zmiany: odruchy pozostawały niezmienione, czucie również. Na przemianę materii, o ile sądzić można było z naszych obserwacji, środek badany żadnego ujemnego wpływu nie wywierał. Królik przez nas obserwowany posiadał apetyt wcale nie gorszy od użytego do kontroli; był wesół, żadnych oznak przygnębienia nie dawał. Mocz z Fe_2Cl_6 dawał brunatny osad; filtrat był tegoż samego koloru; tak więc i w moczu za pomocą tego odczynu nie mogliśmy wykazać piperidinacetobrenzkatechiny. [D. n.]

III. CHOROBY ZA WODOWE.

ZATRUCIE CYNKIEM.

Podał

Dr Med. Józef Czajkowski,

lekarz szpitala T-stwa kopalń i zakładów hutniczych Sosnowickich.

—*—*—

[Dokończenie. — Patrz Nr. 23].

Spostrzeżenie III. Urb... Szymon, 64 lat, robotnik huty cynkowej, w której pracuje od 40 lat przeszło, z początku przy piecu destylacyjnym, a ostatecznie jako robotnik na placu huty.

Urb... chorował, według słów własnych, często: to na bóle stawowe i kostne, to na febrę cynkową, to na bóle w dołku podsercowym, ale nigdy nie leżał długo z powodu choroby.

Obecnie dnia 7. V. 1892 r. wstępuje do szpitala z powodu silnego osłabienia i napadów morskich, które męczy chorego od kilku tygodni.

Chory małego wzrostu, chudy, suchy, zgarbiony, o skórze szaro-żółtego koloru pomarszczonej; chodzi, jak gdyby w podskokach, a przytem ciężko przestawia nogi, powłócząc przytem prawą nogę. Mięśnie kończyn, a szczególnie mięśnie goleni w stanie zupełnego prawie zaniku, wiotkie, cienkie.

Chory skarży się na dotkliwé bóle w dołku podsercowym, bóle opasujące i napady silnych boleści w okolicy śródbrzuszej, rozchodzące się na kształt promieni we wszystkie strony brzucha; napady te, niezależne od jakości i ilości pokarmu, zjawiają się 2—3 razy w przeciągu doby, najczęściej w porze nocnej, czasu ich trwania chory określić nie może, z bólu zapomina o wszystkim. Stolce opieszale, nie wychodzi czasami po 3—4 dni; biegunki nie miewa; moczenie prawidłowe, moczu ilość dosyć mała; łaknienie bardzo małe. Chory syfilisu nie przechodził, napojów spirytusowych nie nadużywał.

Przy badaniu chorego znaleziono: chory wyniszczony, błony śluzowe blade, ruchy gałek ocznych prawidłowe, źrenice równomiernie zwężone, czucie skórne upośledzone, szczególnie na

kończynach dolnych, odruchy kolanowe znacznie osłabione. Narządy wewnętrzne zmian żadnych nie przedstawiają; brzuch na ucisk bolesny. Mocz u ilości prawidłowej; mocz ani białka, ani innych nieprawidłowych składników nie zawiera. Tętno dosyć mocne, nieco przyspieszone, 96 uderzeń na minutę. Ciepłota prawidłowa.

Dnia 8. i 9. V. chory kilkakrotnie miał napady bólów; w nocy sypiał źle i mało.

Dnia 10. V. podczas odwiedzin chorego spostrzegłem jeden z napadów kolki. Chory zwinęty formalnie w kłębek, z głową schowaną pomiędzy kolana, z pięściami wciśniętymi w podżebrza rzucał się po łóżku, szukając takiej pozycji i miejsca, któreby przyniosły mu ulgę w boleściach; krzychał przytem nieludzkim głosem. Zrenice *ad maximum* rozszerzone, oczy błyszczące, twarz wykrzywiona; chory oddecha prędko, powierzchownie, jak gdyby bał się głębiej odetchnąć, by nie powiększyć bólów. Tętno twarde, przyspieszone. Po upływie 10—15 minut chory zaczął się uspokajać, oddech stał się równiejszym, głębszym; tętno mniej napiętem, wolniejszem; na czole wystąpił pot i chory zaczął drzemać. Za chwilę nowy napad kolki, lecz tym razem krótko trwający i o wiele słabszy. Potem chory się uspokoił i zasnął nareszcie.

Pod wpływem wielkich dawek przetworów makowca, jodku potasu i kąpieli, napady stały się łagodniejszymi, występowały rzadziej; chory więc, przebywszy jeszcze w szpitalu do dnia 25. V., wypisuje się zeń tego dnia, sądząc, że w domu wydobrzeje zupełnie i weźmie się znowu do pracy.

Nie upłynął jednak może tydzień jaki, jak już zostałem wezwany do chorego z powodu powrotu napadów morzyska, tylko że teraz napady te były o wiele częstszymi i silniejszymi, niż przedtem w szpitalu. Chory cierpiał prawie bez przerwy, napady morzyska zjawiały się dwa i trzy razy na godzinę; nie sypia zupełnie, nie je nic prawie, prócz kilku łyżek kwaśnego mleka. Chory wyniszczony niezmiernie; tętno małe, przyspieszone. Po zastosowaniu przetworów makowca, nastąpiła ulga na pewien krótki przeciąg czasu.

Niezadługo potem chory znowu ciężiej zapada na swe cierpienie, które makowiec znowu łagodzi.

W ten sposób chory kilkakrotnie to się poprawiał, to zapadał ciężiej, aż nareszcie umarł z wycieńczenia we wrześniu 1892 r., po pięciu miesiącach ciągłej męczarni.

W opisanym tutaj przypadku kolka cynkowa umiejscowioną była przeważnie w okolicy śródbrzuszej i w dołku podsercowym, przyczem nie można było wykazać żadnych organicznych zmian chorobowych narządów jamy brzusznej.

Że jednak bywa tak nie zawsze, poucza nas o tem przypadek³ przewlekłego zatrucia cynkiem, w którym kolka umiejscowioną była w okolicy podbrzusza, przyczem poprzedzające kolkę i towarzyszące jej objawy wskazywały na istniejące zmiany chorobowe pęcherza moczowego, zależne prawdopodobnie od zatrucia cynkiem.

Spostrzeżenie IV. Skal... Andrzej, 52 lat, robotnik huty cynkowej, w której {pracuje przeszło 10 lat.

Skal... przybywa do szpitala dnia 13. IX. 1892 r. ze skargą na znaczne osłabienie i m o c z e n i e k r w a w e, datujące się od miesiąca, a zauważone przezeń przypadkowo; chory przytem bólów żadnych w okolicy pęcherza i w praćcu nie doznaje; na łamanie w kościach i bóle mięśniowe cierpi od czasu, jak tylko zaczął pracować w hucie; stolec prawidłowy; łaknienie małe.

Chory wysokiego wzrostu, niezmiernie chudy; skóra szaro-żółta, wiotka, pomarszczona, blada. Mięśnie zwiotczałe w stanie zaniku. Chód ociężały, powłóczysty, bez charakteru ataktycznego; cznie skórne upośledzone; odruchy kolanowe nieco osłabione. Błony śluzowe jamy ustnej i gardzielowej blade; dziąsła nie rozpulchnione, na brzegu zębowym nie zabarwiona w kolor sinawo-czarny; *factoris ex ore* niema. Narządy jamy piersiowej, żadnych zmian chorobowych nie przedstawiają. Wątroba wymiarów prawidłowych, nieco bolesna przy ucisku; inne narządy jamy brzusznej żadnych zmian chorobowych nie przedstawiają. Ucisk na okolicę pęcherza moczowego bólu nie wywołuje. Przy badaniu jego za pomocą zgłębnika otrzymuje się 'nezcucie, jak gdyby błona śluzowa była nieco rozpulchniona; badanie samo bólów nie sprawia; ani nowotworu,

ani kamieni pęcherzowych wykazać nie można. Dobowa ilość moczu około 1 litra, mocz świeżo wypuszczony zawiera w sobie czystą nieskrzepłą i niezmienioną krew; mocz, po odstaniu się w naczyniu szklanem, rozdziela się na część płynną, czerwono zabarwioną i część stałą — skrzep krwi, ciemno czerwonego koloru, wynoszący około $\frac{1}{3}$ objętości moczu; odczyn moczu alkaliczny. Przy badaniu moczu świeżo oddanego, za pomocą drobnowidza, znaleziono: czerwone ciałka krwi, leukocyty, ciałka śluzowe [mało] i komórki nabłonkowe z pęcherza moczowego; ani kryształów moczianów, ani cylindrów moczowych, ani komórek nabłonkowych z kanałów nerkowych, lub przewodów moczowych, ani też drobnoustrojów żadnych nie znaleziono. Mocz posiada zapach krwi. Tętno chorego małe, 64 uderzeń na minutę. Ciepłota ciała niżej prawidłowej.

Pomimo stosowania najrozmaitszych środków leczniczych, w celu powstrzymania moczania krwawego, stan chorego pozostawał stale bez zmiany, albo miał się ku gorszemu, gdyż chory stał coraz więcej.

W ostatnich dniach września chory pierwszy raz uczył bóle w okolicy pęcherza moczowego. Przypisując to stosowanemu leczeniu, chory wypisuje się ze szpitala w celu szukania pomocy gdzieindziej; lecz już po upływie dwóch tygodni, d. 14. X. zostałem wezwany do chorego, do domu, z powodu kolki w okolicy pęcherza moczowego.

Znalazłem chorego w oplakanyim stanie: wychudł, wynędzniał jeszcze bardziej, oczy wpadnięte, rysy zaostrome, tętno małe, przyspieszone, 132 uderzeń na minutę; głos głuchy, mowa przerywana. Chory dnie i noce spędza bezsenność, jęcząc bezustannie z powodu bolesnych skurczów pęcherza i bólów w całej dolnej części brzucha. Mocz oddaje co chwila; mocz — prawie czysta krew, lecz żadnego zapachu guńnego, podobnie jak to miało miejsce podczas pobytu chorego w szpitalu. Tylko wielkie dawki makowca przynosiły choremu pewną ulgę, nie usunęły one jednak napadów morzyska; osłabienie chorego rosło z dniem każdym, aż nareszcie umarł w ostatnich dniach października tegoż roku.

Nie będę tu opisywał trzeciego przypadku, w którym spostrzegałem napady morzyska, a który przedstawiał wiele podobieństwa do przypadku pierwszego, z tą jednak ważną różnicą, że objaw ten po długim leczeniu ustąpił całkowicie i chory czuje się obecnie względnie dobrze, pomimo że oddał się znowu swej pracy przy piecach destylacyjnych.

By skończyć z objawami, przy przewlekłym zatruciu cynkiem spotykanyimi, chcę jeszcze zwrócić uwagę na stan chorobowy ducha uległych temu cierpieniu osób, na pewnego rodzaju upośledzenie zdolności umysłowych, na przygnębienie i apatyczny nastrój ducha, graniczący nieomal z melancholią.

Objawy te spotykamy u nich tak często i stale, że nie możemy oprzeć się myśli, iż pozostają one w ścisłym przyczynowym związku z chorobotwórczym działaniem cynku; chociaż nie pozostaje tutaj zapewne bez wpływu i pijaństwo, które pomiędzy robotnikami hut cynkowych o wiele więcej jest rozpowszechnieniem, aniżeli pomiędzy robotnikami innych zawodów.

Rozpoznanie przewlekłego zatrucia cynkiem trudne, albo nawet zupełnie niemożliwe w początkowych okresach choroby, nie przedstawia zwykle żadnej trudności w przypadkach zupełnie rozwiniętych.

W rozpoznaniu tego cierpienia opierać się będziemy z jednej strony na istnieniu jednego lub wielu objawów jego, opisanych wyżej, a z drugiej — na znajomości warunków bytu danego chorego, względnie rodzaju jego zajęcia.

Ważne znaczenie dla różniczkowego rozpoznania omawianej postaci zatrucia od pokrewnego jej, a wielce do niej podobnego przewlekłego zatrucia ołowiem, przedstawiają: 1-o, brak sinego lub sino-czarnego paska na brzegu dziąseł i czarnawego zabarwienia błony śluzowej jamy ustnej; 2-o, brak słodkawego,

ściągającego smaku, na które uskarżają się zawsze chorzy na przewlekłe zatrucie ołowiem; 3-o, brak owego *foetoris ex ore*, którego nigdy nie uważałem u moich chorych na przewlekłe zatrucie cynkiem, pomimo wielkiej stosunkowo ich ilości [459 chorych]; 4-o, umiejscowienie zaników i porażań mięśni, które u chorych na przewlekłe zatrucie ołowiem występują głównie w kończynach górnych, gdy w przewlekłym zatruciu cynkiem mięśnie kończyn górnych w rzadkich tylko przypadkach ulegają zanikowi; 5-o wreszcie, odróżnia te cierpienia i sam przebieg ich, gdy bowiem przy przewlekłym zatruciu ołowiem morzysko jest zwykle jednym z pierwszych i najwcześniejszych objawów zatrucia, przy zatruciu cynkiem występuje ono zwykle jako objaw najpóźniejszy i już wtedy mianowicie, gdy charłactwo cynkowe doszło do wysokiego stopnia.

Co do rokowania w przewlekłym zatruciu cynkiem, to bywa ono różnem, zależnie od tego, czy dany chory, pomimo wystąpienia objawów zatrucia, wystawia się nadal na działanie chorobotwórcze cynku, czyli też usuwa się z pod jego wpływu zaraz po wystąpieniu pierwszych objawów groźniejszych.

W pierwszym przypadku rokowanie bywa zazwyczaj pomyślnem, chociaż ślady cierpienia, jeśli tylko ono zdołało dostatecznie się rozwinąć, dadzą się wykazać nieraz po upływie wielu lat jeszcze od chwili zaprzestania pracy w zakładzie cynkowym.

W drugim zaś przypadku rokowanie brzmi zawsze niepomyślnie; wyzdrowienie chorych całkowite — najzupełniej niemożliwe: wszystkim bez wyjątku prawie grozi niebezpieczeństwo wystąpienia morzyska, które jest niejako zwiastunem śmierci, albo też ta ostatnia następuje wskutek jakiegokolwiek bądź choroby przypadkowej, jak: zapalenie płuc włóknikowe lub nieżytowe, tyfus brzuszny, które, jak już zauważyliśmy wyżej, u cierpiących na przewlekłe zatrucie cynkiem, mało rokują nadziei na zejście pomyślnie.

Leczenie przewlekłego zatrucia cynkiem o tyle mozolne, o ile i niewdzięczne, nie tylko dlatego, że nie posiadamy żadnego leku swoistego, żadnej odtrutki przeciwko zatruciu cynkiem, lecz głównie z tego powodu, że w tych warunkach, w jakich znajduje się zazwyczaj przeważna większość chorych na to cierpienie, nie może być nawet mowy o wypełnieniu najważniejszego ze wskazań leczniczych — usunięcia chorych z pod wpływu cynku.

Wobec tego nie pozostaje nam nic więcej, jak leczenie przypadkowe i stara się o to, by wystąpienie objawów groźniejszych odsunąć do czasu jak najodleglejszego, jeśli nie całkowicie mu przeszkodzić.

Nie wdając się w szczegółowy opis leczenia przypadkowego, które przeprowadzać będziemy na zasadach ogólnych, chcę zwrócić uwagę na leczenie, które oddaje mi wielkie usługi, a które pod pewnym względem można nazwać leczeniem zapobiegawczem.

Wychodząc z tego punktu widzenia, że cynk, przedostając się do ustroju, czy to za pomocą dróg oddechowych, czy też przez narządy trawienia, nie pozostaje w nim jako taki, lecz wchodzi w połączenia z białkiem ustroju, wytwarzając związki mniej lub więcej stałe, na podobieństwo tych, w jakie wchodzi z białkiem ustroju inne metale ciężkie w warunkach analogicznych, a następnie kierując się wskazówkami rozmaitych autorów odnośnie do leczenia zatrucia

ółowiem, tyle podobnego do zatrucia cynkiem, zacząłem stosować leczenie, mające na celu z jednej strony — rozpad białka ustroju, ewentualnie związków jego z cynkiem, a następnie wydalanie ostatniego przez wzmożenie czynności wydzielniczych ustroju.

Nie przesądzając w ogóle, o ile te teoretyczne wywody są uzasadnionymi, zauważyć jednak muszę, że stosowaniu tego mianowicie sposobu leczenia zawdzięczam, jeśli nie zupełne wyleczenie, to przynajmniej złagodzenie objawów i przypadłości omawianego tu cierpienia w wielu przypadkach względnie ciężkich.

Leczenie w tych przypadkach polegało: na zadawaniu do wewnątrz jodku potasu, lub sodu, w dawkach 0,5—0,8 grm. 2—3 razy dziennie, na dyjecie przeważnie mlecznej, obok ciepłych kąpeli co drugi lub trzeci dzień.

Wyniki tego leczenia w wielu razach były wprost zdumiewające: bezwładny, nerwobóle i *gastralgiae*, trwające nieraz miesiące, a nawet lata całe, ustępowały zupełnie po kilkutygodniowym leczeniu, gdy przedtem nie zmniejszały się nawet pod wpływem stosowania najrozmaitszych środków, jak: salicylan sodu, antypiryna, narkotyki i inne, stosowanych z powodzeniem w tychże przypadłościach innego pochodzenia.

Bezskutecznymi jednak okazały się te zabiegi lecznicze wobec morzyska, a także wobec bólów głowy, w pochodzeniu których niepoślednią rolę, zdaje się, odgrywa jednoczesne zatrucie tlenkiem węgla. Jedynie pomocnym środkiem przeciwko tym ostatnim jest zaprzestanie przez chorego pracy w zakładzie cynkowym, co naturalnie leży po za granicami naszej możliwości.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 5 —

80. H. Apolant. O wsysaniu (*resorbtio*) i narastaniu (*appositio*) tkanki kostnej przy powstawaniu złośliwych nowotworów w kościach.

Wiadomości nasze o narastaniu i wsysaniu tkanki kostnej znakomicie wzbogaciły się w ostatnich latach, dzięki badaniom RECKLINGHAUSEN'a, który, zastosowawszy specjalną metodę wstrzykiwania, określił naturę i zbadał histologię sprawy mięknięcia kości (*osteomalacia*) i zapalenia kości włóknikowego, czyli zniepodobniającego (*ostitis fibrosa s. deformans*), a jednocześnie spostrzegał stale przy osteomalacji twory, które wogóle nazwał „siatkami“ [GITTER]. APOLANT postanowił zbadać owe siatki przy mięknięciu kości, towarzyszącemu powstawaniu w nich złośliwych nowotworów.

Materyał, na którym autor przeprowadził badania, był następujący: 1-o, *osteosarcoma magni- et globo-cellulare* prawego uda i goleni z przerzutami w mostku, drugiej parze żeber, opłucnej i płucach; 2-o, *osteosarcoma* dolnych $\frac{2}{3}$ prawego uda i rzepki; 3-o, *sarcoma parvi- et globo-cellulare* prawego uda; 4-o, *osteosarcoma cysticum* ramienia; 5-o, *chondrosarcoma* lewego uda; wreszcie 6-o, rak dolnej nasady uda i górnej goleni, jako sprawa przerzutowa przy pierwotnym raku macicy.

Wspólną cechą wszystkich przytoczonych tutaj nowotworów jest ich złośliwość, zatem we wszystkich należało dowieść istnienia jam (*lacunae*) HOWSKIP'a i kanałów VOLKMANN'owskich, jako dowodu zniszczenia; prócz tego autor szukał tworów siatkowatych, które, zgodnie z poglądem RECKLINGHAUSEN'a, poczytuje za dowód przemiany wstecznej tkanki kostnej.

Pomimo różnorodności postaci, w jakich spotykamy figury siatkowate, można je sprowadzić do dwóch typów, mianowicie: r o z s z e r z e n i e p r z e i s t o

czonych jam i kanałów, i nowotworzenie kanałów. Ściśle biorąc, tylko ostatnie należy uważać za właściwo „siatki“ w tem znaczeniu, jak je rozumiał RECKLINGHAUSEN.

Proste rozszerzenia ciałek kostnych i ich kanalików badali i opisali już dawniej LOSSEN, VOLKMANN, POMMER i inni. Zmiany, jakie stwierdził APOLANT, polegają na rozszerzeniu całego ciała lub oddzielnych jego części, przyczem powstają różnorodne figury, przeważnie jednak pałeczkowate; jednocześnie znikają częściowo kanaliki promieniste (*canaliculi radiati*), albo też przeciwnie podlegają rozszerzeniu, wskutek czego światło ich powiększa się nawet czterokrotnie; jeśli kanalik rozszerza się nierównomiernie, w pewnych tylko punktach, wówczas tworzą się figury wrzecionowate, kolbowate, paciorkowate i t. p. Stosunki wiążą się bardziej z chwilą, kiedy rozszerzenie światła ciałek kostnych i ich kanalików przekracza pewne granice i kiedy sąsiednie ciała łączą się wzajem i zlewają. Autorowi nasunęło się tutaj pytanie, czy owych rozszerzonych i zlewających się przestrzeni jamistych nie należy uważać za pierwociny VOLKMAN'owskich kanałów. W początkowych okresach rozszerzenia granice jam są dość ostre i gładkie, w późniejszych — przeciwnie; wynika to prawdopodobnie stąd, że proste rozszerzenie kojarzy się już wówczas z nowotworzeniem kanalików według pewnych stałych prawideł.

Przechodząc do opisu właściwych siatek, autor powiada, że one nie mają nic a nic wspólnego z przeistoczonymi jamami i kanalikami kostnymi, lecz powstają samodzielnie w zasadniczej substancji kości; fakt powyższy ma doniosłe znaczenie ze względu na morfologię właściwych siatek.

Jak wiadomo, EBNER dowiódł, że normalna tkanka kostna posiada włókienkowatą budowę; RECKLINGHAUSEN stwierdził toż samo na przypadkach patologicznych, dowodząc, że zarówno rozpadanie się chrząstki szklistej na włókienka (*Auffaserung*), jak i tworzenie się siateczek w kościach, jest wynikiem rozkładu istoty zasadniczej na jej pierwotne składowe części, mianowicie włókienko; dlatego to RECKLINGHAUSEN nazywa siatki wprost szparami międzywłókienkowemi, dlatego również układ siatek jest ściśle związany z przebiegiem włókienek.

W początkowych okresach spraw chorobowych właściwe twory siatkowate mają wygląd krótkich, grubych pałeczkowatych szpar, układających się w kształcie bródek piór ptasich, jak to określił RECKLINGHAUSEN ze względu na zbieżny ich kierunek; w bardziej posuniętych stanach patologicznych figury siatkowate mają nierównie więcej złożoną budowę, zależną od krzyżowania się szpar pod rozmaitymi kątami. Gdzie pęczki włókienek nie krzyżują się, lecz mają kierunek równoległy, tam i układ bródek jest prawidłowy. Nigdzie nie można widzieć związku owych bródek z przeistoczonymi kanałami; zazwyczaj bródki nie są skupione, lecz w pewnej odległości jedna od drugiej, to ostatnie spostrzega się nawet wówczas, gdy bródki, należące do rozmaitych układów blaszek kostnych, krzyżują się; szpary bywają czasami niezwykle cienkie i delikatne; niekiedy układają się w kształcie rombu, to znów tworzą figury, przypominające ogon koński i t. p.. Ciekawe są również te siatki, które składają się z grubych pałeczek, tak ściśle skupionych, że zdaje się, jakoby między niemi nie było prawidłowej tkanki kostnej; pałeczki te schodzą się ze sobą pod rozmaitymi ostrymi kątami, stwierdzając zależność od przebiegu włókienek.

Omówiwszy następnie drobne szczegóły, dotyczące się właściwości, umiejscowienia i rozprzestrzenienia się figur siatkowatych w badanych nowotworach, autor zadaje sobie pytanie, co właściwie oznaczają owe histologiczne twory siatkowate.

Już RECKLINGHAUSEN postawił pierwsze kroki na drodze, wiodącej do rozstrzygnięcia tej kwestyi, dowodząc, że „siatki“ są wyrazem biernej sprawy, mianowicie przemiany wstecznej, polegającej na zanikaniu kanalików, a przypuszczalnie i ciałek kostnych, tak, że pozostaje wreszcie tylko masa szklista, która

może w dalszym ciągu uleść wessaniu. Zgadzaając się z tem, APOLANT starał się wykazać, jakiego rodzaju sprawa bierna powoduje takie olbrzymie zmiany w kościach. Otóż, nie ulega wątpliwości, że tworzenie się siatek idzie w parze ze znikaniem substancji; tam, gdzie była poprzednio twarda kość, tworzą się jamki i kanały; tworzenie się zaś jam i kanałów może mieć miejsce albo z uszczerbkiem organicznej istoty kości, *respective* jej zanikiem, albo z uszczerbkiem nieorganicznych części składowych, polegającym na pozbawieniu kości soli wapiennych, czyli na odwapnieniu.

Wszystko niewątpliwie zdawało się przemawiać za odwapnieniem; nigdzie np. figury siatkowate nie uwydatniały się tak plastycznie, jak przy czystym mięknięciu kości, sprawie polegającej na odwapnieniu; gdy tymczasem wysysanie jamiste (*resorbtio lacunaris*), sprawa chorobowa, której cechą jest zanik organicznej istoty kości, nie może być nigdy polem wdzięcznym dla poszukiwacza figur siatkowatych, z powodu ubóstwa w nie.

Ostatecznie kwestję mogło rozstrzygnąć tylko doświadczenie, t. j. możliwie dokładne odtworzenie sztuczne tych warunków, w jakich się znajduje kość, ulegająca odwapnieniu naturalnemu, i następnie zbadanie jej w tych warunkach.

Do doświadczeń używał autor kości, które przy najdokładniejszych oględzinach okazały się zupełnie prawidłowemi, do odwapnienia stosował słaby roztwór kwasu solnego [według przepisu EBNER'a]; skrawki kości traktował płynem odwapniającym krótszy lub dłuższy czas.

Jeśli skrawek mało odwapniony nie zupełnie traci swą sztywność, to w miejscach, pozbawionych soli wapiennych, tworzą się przestrzenie, wypełnione powietrzem; jeśli zaś odwapnienie dochodzi do *maximum*, wówczas tkanka zapada się i owe przestrzenie nikną. Powyższe rozumowanie pozwoliło autorowi zdawać sobie sprawę z otrzymanych przy doświadczeniach obrazów. Podobnie jak w badanych złośliwych nowotworach, tak i tutaj odróżnić można było dwójki rodzaju iniekcję, czyli figury: proste rozszerzenia przeistoczonych kanalików i nowotworzenie kanałów. Nowotworzenie kanałów bywa poprzedzane przez rozszerzenia już istniejących kanalików, aczkolwiek zupełne odosobnienie dwóch tych spraw jest niemożliwe. Zadawalniającem objaśnieniem powstawania prostych rozszerzeń jest to, że preparat niedostatecznie został odwapniony. Prawidłowy kanalik promienisty, przy pogrążeniu blaszki kostnej w płyn odwapniającym, wypełnia się owym płynem; tworząca ścianę kanalika tkanka kostna traci swe sole, których ilość stopniowo się zmniejsza, a twarda kość przeistacza się w chrząstkę; ostatnia kurczy się w kierunku odśrodkowym, t. j. w stronę nieodwapnionej kości, co powoduje rozszerzenie się światła kanalika. Obraz powyższy widziedź można dopóty, dopóki wokoło nowopowstałej chrząstki znajduje się twarda, niezmienniona kość; z chwilą jednakże, kiedy wszystkie masa kostna, mieszcząca się między dwoma kanalikami, została odwapniona, ścianki kanalika zapadają się i światło jego ginie. Podobnie łatwo wytłómaczyć sobie powstawanie kolbowatych rozszerzeń, mianowicie wskutek nierównomiernego, dla jakichkolwiek powodów, odwapnienia pewnego odcinka kanalika. Tworzenie się właściwych figur siatkowatych, jednoznacznych ze spotykaniami w złośliwych nowotworach, objaśnia autor w podobny sposób, zwracając tylko uwagę, że tutaj działanie płynu odwapniającego ma miejsce nie tylko od strony przeistoczonych kanalików, lecz i ze swobodnej powierzchni kości.

Ciekawego pytania o rozmieszczeniu soli wapiennych w kościach, zarówno pytania, czy włókienka zawierają wapno lub nie [EBNER], autor, na zasadzie swych doświadczeń ze sztucznym odwapnianiem kości, nie rozstrzyga.

Wniosek z doświadczeń i badania spraw patologicznych da się streścić w sposób następujący: figury siatkowate, spostrzegane w cierpieniach kości, należy poczytywać jako dowód odwapnienia; chociaż autor zastrzega się, że pomiędzy powstałemi drogą naturalną

a sztucznie wytworzonymi, figurami istnieją pewne różnice, wynikające z różnorodności spraw; inne bowiem są warunki kości macerowanej w słabym płynie odwapniającym, inne zaś — żyjącej, acz miękniejącej.

Przebieg sprawy kostnienia (*ossificatio*) w rozmaitych fazach rozwoju badał autor na skrawkach barwionych karminem alunowym. Już gołem okiem dostrzedz można, jak na tle niezabarwionej tkanki odznacza się delikatna siateczka barwy ciemno-niebiesko-fioletowej. Pod drobnowidzem okazuje się, że owe siatki są ogniskami zwapniałej tkanki. Z góry można było przypuścić, że takie zabarwienie jest wynikiem powinowactwa chemicznego między alunem i solami wapiennymi; zachodziło tylko pytanie, czy to wapno się barwi, czy też organiczna istota kości, znajdująca się w odmiennych, niż zwykle, warunkach, wskutek roztworzenia się soli.

Dla przekonania się autor traktował skrawki karminem coraz dłuższy przeciąg czasu. Otóż, okazało się, że zabarwienie zwapnionej tkanki staje się rzeczywiście coraz mocniejszym, lecz tylko do pewnych granic, później blednie, wreszcie prawie całkiem znika. Nie udaje się jednakże zniszczyć do szczytu zabarwienia, ponieważ całkowite rozpuszczenie się soli wymaga tyle czasu, że starczy go już do słabego zabarwienia samej tkanki organicznej. Inny dowód, popierający przypuszczenie autora, jest następujący: jeśli pod szkiełko przykrywkowe, pod którym mieści się zabarwiony skrawek, wpuścić kroplę mocnego kwasu solnego, to zabarwienie prawie błyskawicznie znika.

Stosując w niektórych przypadkach, gdzie można było podejrzewać początkowe okresy zwapnienia, kombinację karminu i pikrokarminu [ostatni nie barwi zwapnionej tkanki], otrzymywał autor, obok zabarwionych na niebiesko beleczek, zbitą siatkę czerwoną, którą poczytuje za wstępny okres zwapniania. Jeśli skrawków nie barwić, to powyższa siatka przedstawia się jak jednolita, szklista masa, dość mocno błyszcząca, która nie barwi się tak, jak chrząstka. Wewnątrz beleczek nie udawało się rozpoznać włókienkowatej budowy. Zależność sprawy zwapniania od przebiegu naczyń krwionośnych spostrzegł autor stale; natomiast nigdy, w takich wczesnych okresach, nie udało mu się widzieć właściwego kostnienia, t. j. przemiany komórek w zębate ciała kostne, co przypisuje autor niedostatecznemu rozwinięciu sprawy.

(*Virchow's Archiv. T. 131. Z. 1. 1893.*)

W. Żurkowski.

Listy otwarte do Redakcyi Gazety Lekarskiej.

Jeszcze kilka uwag w odpowiedzi na odpowiedź kol. Puławskiego.

SZANOWNY REDAKTORZE!

Przystępując do rozpoznania jakiegokolwiek bądź cierpienia, staramy się zwykle opierać się na objawach, stale przy niem spostrzeganych, znajdujących w większości przypadków, oddzielnie zaś rzadkie wyjątki na zdanie nasze wtedy nie wpływają. Do takich stałych, nieulegających żadnej dyskusji, objawów niedokrwistości złośliwej oddawna już się zaliczały: bardzo znaczne zmniejszenie ilości krążków, zawierających przytem stosunkowo dużo hemoglobiny, obecność jąder w krążkach, szczególnie dużych, a wreszcie znaczne zmiany w postaci krążków. Zdarzają się wprawdzie wyjątki niesłychanie rzadkie, gdzie jednego z tych objawów brak, żeby jednak prawie wszystkich tych objawów nie było, takiego przypadku niedokrwistości złośliwej samoistnej dotychczas nie opisano. Pod tym względem byłby przypadek kol. P. w istocie unikatem. Pierwszego objawu, jak sam kol. P. przyznaje, nie było, drugiego nie znalazł, trzeci zaś był zaledwie zaakcentowany, a ściślej biorąc, wcale go nie było.

Co się tyczy objawu pierwszego, t. j. stosunku ilości krążków do hemoglobiny, to kol. P. przyznaje się do jego nieobecności; ale jednocześnie stara się go odnaleźć po

3-eh tygodniach pobytu chorego w szpitalu, w okresie zresztą blizkim zupełnego wyzdrowienia [HmgI. 80%, cz. kr. 2,8 mil.] Przyzna mi chyba kol. P., że gdyby chorego w owej właśnie chwili poraz pierwszy widział, nie oparłby na tym fakcie swego rozpoznania, o niedokrwistości złośliwej ani by pomyślał, wysoką zaś odsetkę hemoglobiny złożyłby może na karb „nie dokładności przyrzędów do oznaczania hemoglobiny“. Owa niedokładność przyrzędów, nawiasowo mówiąc, tak mała, że przez klinicystę może być śmiało pominięta, oraz fakt, iż „znakomita większość spostrzeżeń badań tych [hemoglobiny] nie podaje“, daje kol. P. pochop do lekceważenia sobie tego objawu, jak sam zresztą przyznaje „dość stałego“. A rzecz dziwna, tacy badacze, jak HOFFMANN, lub bardziej odeń doświadczeni: HAYEM, LAACHE i t. d., uważają objaw ten za jeden z najbardziej charakterystycznych dla omawianego cierpienia.

I obecności jąder w czerwonych krążkach widocznie kol. P. wielkiego znaczenia nie przypisuje [kol. P. cytuje badanie EHRLICH'a w przypadku MÜLLER'a]. Otóż, zauważyć muszę, iż znalezienie owych zakwestyonowanych krążków zależy wiele od staranności w poszukiwaniu ich; jeżeli zaś ich w ostatecznym razie nie widzimy, to mamy za to wtedy wszystkie inne objawy bardzo wybitnie wyrażone, czem kol. P. pochwalić się nie może. Pomimo to jednak taki znawca krwi, jak EHRLICH, bez ich obecności [właściwiej bez megaloblastów] rozpoznania niedokrwistości złośliwej nie radzi stawiać.

Co do postaci krążków w, to kol. P. w artykule swoim powiada, że były one „różnych rozmiarów bez zmiany kształtu [przeważają małe]“, a zatem poikilocytów nie było; w odpowiedzi znów jego znajdujemy, iż widział „wybitną poikilocytozę“, a dla lepszego zrozumienia rzeczy dodaje obok w nawiasie: „większa część czerwonych krążków była o połowę mniejszej wielkości“. Ze słów tych kol. P. sądzić by należało, iż poikilocyty są to mikrocyty. Tymczasem weźmy np. HOFFMANN'a—powiada on [str. 62]: *unter Poikilocyten [QUINCKE] versteht man diejenigen, welche durch unregelmässige Gestalt auffallen, mit unregelmässigen Ausläufern versehen, birn—, mülsen—, zwercksackförmig, in der Contour elliptisch, oval, lemniscatell ähnlich oder gar zerknittert erscheinen. Bei keiner Krankheit findet man sie so schön und häufig, wie bei dieser...* Komentarze są tu chyba zbyt liczne; widać z tego tylko, iż dla rozpoznania swego kol. P. jeszcze jeden punkt oparcia stracił.

W uwagach swoich podałem kilka innych jeszcze danych hematologicznych, ułatwiających rozpoznawanie niedokrwistości złośliwej. Mówię tu przedewszystkiem o t. zw. leukopenii, t. j. o zmniejszeniu ilości leukocytów. Kol. P. pomimo, iż cytuje zdanie HOFFMANN'a, zupełnie zgodne z moim, twierdzi, iż „kilkakrotne nawet znalezienie leukocytozy, która się i fizyologicznie zdarzać może“, nie mówi ani za, ani przeciw niedokrwistości złośliwej. Na jakiej zasadzie kol. P. tak śmiało to kryterium obala, nie wiem; o fizyologicznej bowiem leukocytozie, która się zdarza po obfitem spożyciu mięsa [chory go nie jadł, chyba mleko], w ciąży, po porodzie i po niektórych lekach, w danym przypadku mowy być nie może. A że kryterium to jest ważne, o tem sam kilkakrotnie się przekonałem, a prócz tego nazbyt nieraz ostrożny HOFFMANN powiada [str. 68]. *das Zählen der weissen Blutkörperchen gehört einer wohl begründeten Diagnose. Bei den einfachen secundären Anämien ist der Blutbefund ein solcher, dass Hämoglobingehalt mehr als Zahl der rothen Blutkörperchen abnimmt..., während die Zahl der weissen, besonders der polymucleären Form wächst.* Są zresztą jeszcze nowsze i dokładniejsze dane potwierdzające zdanie HOFFMANN'a. MONTI np. i BERGGREEN w monografii p. t. *Die Anämien im Kindesalter* zebrali 11 przypadków niedokrwistości złośliwej i we wszystkich brak leukocytozy lub leukopenia stałem były zjawiskiem. A zatem objaw ten ma pewne znaczenie.

To samo mógłbym powiedzieć o charakterystycznym, według mnie, zachowaniu się ilości limfocytów i komórek eozynofilowych. Wszystkie ostatnie badania [między innymi MONTI'ego i BERGGREEN'a] zdanie moje potwierdzają. Ale niestety badań tych jest mało, nie mogę więc przy tym dowodzie, dla mnie zresztą niezbitym, obstawać.

Hematologicznie zatem kol. P. miał jeden tylko objaw: oligochromemię i oligoglobulię, tę ostatnią, jak dla niedokrwistości złośliwej, dość umiarkowaną. Objaw ten jednak wraz z wybitną poikilocytozą [ani wybitną, ani poikilocytozą, jak wiemy, nie było], zdaniem kol. P., zawsze w połączeniu z innymi danymi klinicznymi wystarcza i wystarczał innym autorom do rozpoznania niedokrwistości złośliwej. Otóż, wszyscy autorowie, którzy podali nam dokładne opisy tego cierpienia, oprócz danych klinicznych, zawsze widzieli kilka innych jeszcze danych hematologicznych powyżej wspomnianych, a przez kol. P. nie znalezionych lub

nie podanych. Dopiero wobec tych danych hematologicznych inne dane kliniczne nabierają właściwego oświetlenia, dalsza zaś obserwacja rozpoznanie poza wszelką wątpliwość stawia. Rozpatrując się zaś w owych danych klinicznych, widzimy, iż kol. P. zalicza do nich gorączkę oraz obecność pokładu tłuszczowego. Otóż, gorączka, opisana w przypadku kol. P., nie jest znów wcale tak charakterystyczną dla omawianego cierpienia, jak tego kol. P. pragnie, a zresztą zdarza się ona często przy ciężkiej niedokrwistości w ogóle. Co się zaś tyczy braku wychudnienia u chorego, to trudno o tem sądzić wobec tego, iż nie wiadomo, jakiej tuszy chory był w początku choroby; możliwieff jest bowiem bardzo, iż do pewnego stopnia schudł, chociażby dlatego, iż po 3 miesięcznym pobycie na dyecie szpitalnej chory „znacznie utył“.

Z innych objawów: osłabienie, szmery żyłne, zawroty głowy, należą do objawów wtórnych; jeszcze biegunkę mógłby kol. P. zaliczyć do objawów charakterystycznych dla niedokrwistości złośliwej, ale i co do tego objawu nie wiemy, czy on to właśnie nie był jednym z owych momentów przyczynowych [choroba organiczna] danego cierpienia.

W końcu dodać muszę, iż nie twierdziłem, żeby niedokrwistość złośliwa miała się koniecznie kończyć śmiertelnie. Mówiąc o postępowym jej charakterze, miałem na myśli fakt spostrzegany przez autorów opisujących niewątpliwie przypadki tej choroby, nawet zakończone wyzdrowieniem, iż w s z y s t k i e o b j a w y h e m a t o l o g i c z n e c i ą g l e s i ę p o g a r s z a j ą. Tej ważnej cechy brak przypadkowi kol. P., a jakkolwiek on go nazwie, czy niedokrwistością złośliwą postępującą, czy samoistną, cecha ta będzie jedną z najważniejszych, a na to autorowie duży nacisk kładą.

Przy niedokrwistości złośliwej wyzdrowienie trwa całe miesiące [LAACHE], fakt zaś szybkiego wyzdrowienia chorego kol. P., i to rozpoczynającego się jednocześnie prawie z otrzymaniem obfito-pokarmu i środków swoistych, wprost na etyologię cierpienia wskazuje i za niedokrwistością złośliwą nie przemawia.

Wobec zbyt szczupłych danych hematologicznych [te są tu najważniejsze] kol. P., wobec trochę powierzchownego ich traktowania, trudno coś stanowczego powiedzieć, z czem w istocie kol. P. miał do czynienia. Jedno tylko jest pewne, iż była to dość ciężka niedokrwistość *tout court*.

Kwestyę uważam za wyczerpaną.

Stanisław Klejn.

OdpoWiedź kol. Klejnowi.

I ja bym wolał uważać kwestyę za wyczerpaną, aniżeli prowadzić dalej ten spór *de lana caprina*, ale pozory głębokości, w jakie mój szanowny oponent przybiera swoje długie, a wcale niegłębokie wywody hematologiczne, mogłyby niejednego w błąd wprowadzić. To mię skłania do odpowiedzi — tym razem ostatniej.

Z szmaciku, podanego przez kol. KLEJNA i mającego „nie podlegać żadnej dyskusyi“ zdawałoby się, że istnieje jakaś formuła matematyczno-hematologiczna, służąca do rozpoznawania t. zw. niedokrwistości złośliwej.

Tymczasem wiadomo, że wszystkie prawie objawy tej choroby, a w szczególności podane przez kol. KLEJNA, podlegały i mogą podlegać dyskusyi. W gruncie rzeczy niema ani jednej cechy, któraby jasno odgraniczała niedokrwistość złośliwą od innych ciężkich niedokrwistości.

„Znalezienie pojkilocytów, powiada LIMBECK (*Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes*. Jena. 1892, str. 117), mikrocytów, megaloblastów, wysoki stopień niedokrwistości, wylewy na siatkówkach: wszystko to są objawy, które uważano za charakterystyczne dla niedokrwistości złośliwej, dopóki tych że objawów nie znaleziono przy innych ciężkich postaciach niedokrwistości“. To samo słowo w słowo powtarzają i inni autorzy, którzy podali nam „dokładne opisy“ zajmującego nas cierpienia, jak np. cytowani przez kol. KLEJNA, MONTI i BERGGRÜN [o. c., str. 108]. Kto tylko bliżej jest obeznany z literaturą t. zw. niedokrwistości złośliwej, przyzna mi, że cała nozologia tej choroby, to prawdziwa stajnia Augiasza, to jest drugi *icterus gravis* patologii wewnętrznej. Jeżeli więc jaki przypadek zaliczamy do tego działu, to bynajmniej nie na mocy jakiejś nieomyślnej cechy rozpoznawczej, lecz przez analogię wielu objawów, które nb. zawsze mogą podlegać dyskusyi. Tą myślą kierowany, zaliczyłem swój przypadek do znanej już i najbliższej odpowiadającej kategorii nozologicznej, nie wdając się bynajmniej w ocenę jej racjonalności wogóle.

Kol. KLEJN uważa, że opisany przeze mnie przypadek nie posiada cech niedokrwistości złośliwej [raz uważa go za „dość rzadko spotykaną niedokrwistość wtórną wysokiego stopnia“, drugi

Fig. 1.

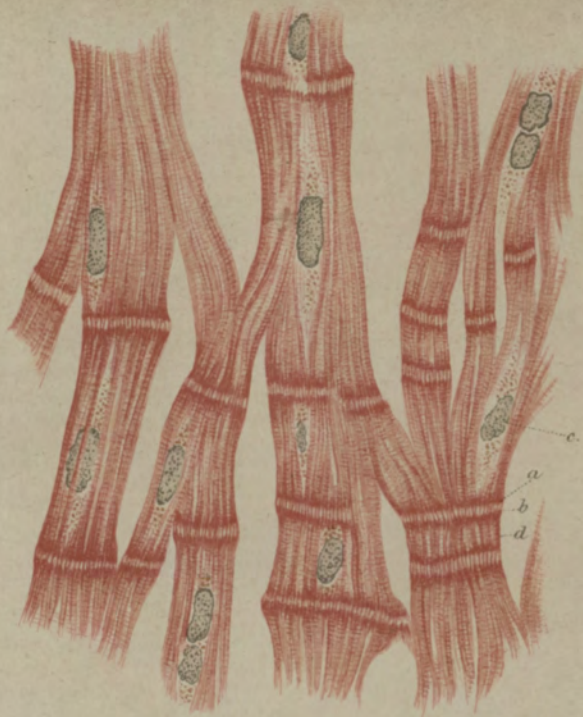
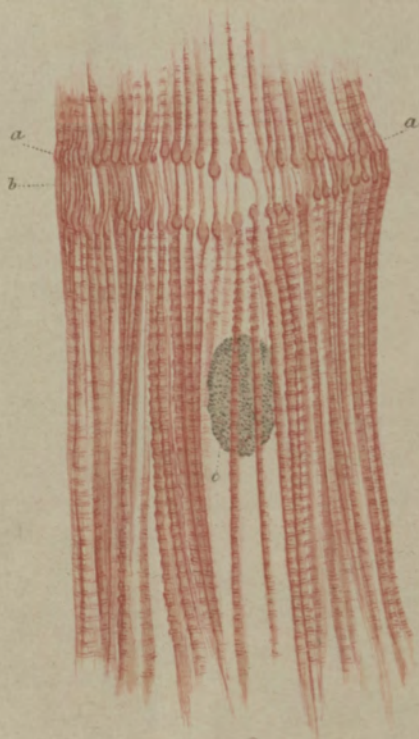


Fig. 2.



raz już go traktuje obojętniej, jako „dość ciężką niedokrwistość—*tout court*“), właściwie ma to znaczyć, że się nie mieści w podanym przez niego szemacie; ależ w tym szemacie nie zmieściłaby się większość opisanych dotychczas przypadków tej choroby.

Zacznijmy od owych jąder w ciałkach czerwonych, bez których to EHRlich, według kol. KLEJNA, „nie radzi“ rozpoznawać niedokrwistości złośliwej. Czy kol. KLEJNOWI wiadomo, że tenże sam EHRlich w całej literaturze niedokrwistości złośliwej znalazł opisane jądra w czerwonych ciałkach tylko w 2 [wyraźnie dwóch] przypadkach [*Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes*. 1891 r., str. 100], sam zaś znajdował je przy wszelkich postaciach ciężkiej niedokrwistości, a więc nie tylko przy niedokrwistości złośliwej. Fakt, że ciałka czerwone przy niedokrwistości złośliwej zawierają stosunkowo dużo hemoglobiny rzeczywiście niektórzy badacze uważają za stały [HAYEM, LAACHE, KAHLER, HOFFMANN], ale przedewszystkiem spostrzeżenia w tym kierunku wcale nie są liczne, chociażby dlatego, że w większości przypadków opisanych hemoglobiny nie określano [np. z 11 przypadków, zebranych przez MONTI'ego i BERGGRÜN'a tylko w 6 określano hemoglobinę], a powtórę, objaw ten cechą stałości przybierze wówczas, gdy będziemy rozporządzali lepszymi sposobami do określania hemoglobiny, powszechnie bowiem używany przyrząd FLEISCHL'a, pomimo zapewnień kol. KLEJNA, najmniej właśnie jest dokładnym, gdy chodzi o oznaczenie małych ilości hemoglobiny, a te najczęściej spotykamy przy niedokrwistości złośliwej [np. 12%, 30% stosunkowo do normy]¹⁾. Co się wreszcie mojego przypadku tyczy, to nie rozumiem, dlaczego kol. KLEJN nie pozwala mi brać w rachubę zachowania się hemoglobiny w dalszym przebiegu choroby.

Fakt znalezienia przeczemnie przy pierwszych badaniach leukocytozy [może tylko względnej, bo białych ciałek nie liczyłem, a czerwonych było mało] wyróżnia mój przypadek od niektórych opisanych w ostatnich czasach, ale jakie to ma znaczenie, czy wystarcza do zakwestyjonowania rozpoznania, przesadzać trudno. Nadmieniam tylko, że leukocytozę również znajdował i QUINCKE (*Volkmann's klin. Vortr. Ueber perniciose Anämie*. Nr. 100 str. 10) i że chwilowe zjawianie się leukocytozy po jedzeniu [nie koniecznie mięsnem, lecz wogóle białkowem] nie przedstawia nic nieprawdopodobnego. [RIEDER *Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose*. Leipzig. 1892, str. 92 i nast.].

Daleko ważniejszym byłby brak w moim przypadku pojkilocytozy — tej stałej towarzyszącej wszystkich ciężkich niedokrwistości. To prawda, ale za to znalazłem u mojego chorego bardzo wybitną mikrocytozę²⁾, a w patologii krwi, zjawiska te są jednoznaczne, jako wyraz głębokich zmian we krwi zachodzących. EHRlich, objaśniając powstawanie t. z. pojkilocytów przez rozszczepianie się [odsnurowywanie] czerwonych ciałek [przyczem rozszczepione cząstki funkcjonują we krwi jako twory samoistne], różnokształtność tych cząstek uważa wprawdzie za zjawisko częste, ale bynajmniej nie stałe i konieczne, owszem małe te i najmniejsze cząsteczki zachowują niejednokrotnie kształt ciałka czerwonego. Z istotą rzeczy ta różnokształtność niema nic wspólnego (*mit dem Wesen der Sache hat die Vielgestaltigkeit eigentlich nichts zu thun*); dlatego też proponuje nawet zamiast nazwy pojkilocytów — termin schistocyty, jako lepiej rzecz malującej [o. c. str. 104]. Tym sposobem znalezienie we krwi mikrocytozy może mieć takie samo znaczenie, jak znalezienie pojkilocytozy, o co mi właśnie chodzi. Ten fakt hematologiczny narówni z drugim faktem klinicznym [wyzdrowieniem] należy raczej do osobliwości mojego przypadku, aniżeli do cech, które mogą kwestyjonować jego rozpoznanie. Te właśnie cechy do pewnego stopnia usprawiedliwiają ogłoszenie krótkiej mojej obserwacji. Pod tym względem podzielam najzupełniej zdanie EHRlich'a, który powiada [o. c. str. 100], iż ogłaszanie pojedynczych opisów niedokrwistości złośliwej — o ile się te wybitnie nie różnią od normy — posiada jedynie wartość leksykograficzną.

Przypuszczenie kol. KLEJNA, iż w moim przypadku rozwolnienie było przyczyną niedokrwistości, nie ma najmniejszej zasady. Nie mówiąc już o innych cechach [brak ropy w kale,

¹⁾ Takiego zdania jest WINIARSKI (*Blutuntersuchungen bei anämischen und kachect. Zuständen insbesondere bei Lepra*. Dorpat. 1892, str. 25), a jeszcze więcej LIMBECK [o. c. str. 118].

²⁾ Popelniony przeczemnie w odpowiedzi *lapsus calami* — wybitna pojkilocytoza zamiast wybitna mikrocytoza — dał kol. KLEJNOWI okazję do wykładu o pojkilocytozie i kilku złośliwych uwag, lubo z objaśnienia danego przeczemnie w nawiasie, nie trudno było się domyśleć, o czym mówiłem.

rozwolnienie, które ustępuje przy obfitym dowozie żywności, tranie, żelazie i arseniku, nie można uważać za przyczynę, tylko za skutek niedokrwistości i za jeden z jej objawów. Ludzie, którzy wskutek rozwolnienia dochodzą do tego stopnia niedokrwistości, jak mój chory, są zawsze wychudzeni, jak szkielety, a chociaż kol. KLEJNOWI „trudno sądzić o braku wychudnienia“ u mojego chorego, to jednak ja w tem nie trudnego nie widzę wobec tego, iż najwyraźniej zaznaczyłem, że chory miał mięśnie dość dobrze rozwinięte, pokryte obfitym pokładem tłuszczu. Że przy dyecie szpitalnej, przy podawaniu tranu w dużej ilości, ludzie niewybredni tyją i przybierają na wadze [nawet suchotnicy], o tem wie każdy lekarz szpitalny.

Jeszcze jedna uwaga. Kol. KLEJN domaga się koniecznie dla niedokrwistości złośliwej cechy postępowości, mianowicie pogarszania się ciągłego objawów hematologicznych. Nie uważając śmiertelnego zejścia za cechę konieczną danej choroby, nie możemy za taką cechę uważać ciągłego pogarszania się objawów, mianowicie w tych przypadkach, które się kończą pomyślnie. Wielu już autorów w stosunku do niedokrwistości złośliwej ten termin zarzuciło. I słusznie, bo był to termin nielogiczny. I u mojego chorego, zanim przyszedł do szpitala, musiały niezawodnie pogarszać się wszelkie objawy, a więc i obraz hematologiczny. Dla „czystości obserwacji“ nie mogłem jednak pozostawić go bez leczenia i czekać, aż mu spadnie do *minimum* ilość i tak już nielicznych czerwonych krążków i zaczęła pojawiać się megaloblasty. Można się wstrzymać niekiedy z podaniem chininy choremu na zimnicę, dopóki nie znajdziemy plazmodyj, ale chory, który przychodzi do szpitala w stanie agonii, musi być leczony od początku. To trudno. Nawet gdy chodzi o „najciekawszy przypadek“ obserwator musi lekarzowi ustąpić, bo chory człowiek nie jest morską świnką.

Nieprzychylny ton drugiej zwłaszcza wycieczki polemicznej kol. KLEJNA biorę na karb jego literackiego niewyrobienia i, jako nie mający nic wspólnego z istotą kwestyi, pozostawiam bez odpowiedzi.

A. Puławski.

[Redakcyja uważa kwestyę za wyczerpaną].

Wiadomości bieżące.

— Księgarnia Paprockiego i S-ki w Warszawie, wydała praktycznie napisany „Przewodnik dla służby zdrowia [t. zw. „sanitarzy] pracującej podczas epidemii cholery“ przez znanego na polu publicystyki lekarskiej D-ra TCHÓRZNIICKIEGO ze Sterdyni. „Przewodnik“ ten na 68 stronicach traktuje: 1) główne oznaki cholery, 2) zaraźliwość wypróżnień cholerycznych, 3) środki zabezpieczające od zarażenia się w ogóle i przy pielęgnowaniu chorych, 4) co robić z chorymi na cholere przed przybyciem lekarza? 5) co robić z bielizną i odzieżą? 6) w jaki sposób dezynfekować mieszkania po chorych? 7) co robić na wypadek śmierci cholerycznego, a w części II. Sanitarze powinni nauczyć się praktycznie, 8) przygotowywać i stosować środki dezynfekcyjne, a także obchodzić się z parowymi aparatami dezynfekcyjnymi, 9) przed przybyciem lekarza okazać pomoc choremu, stosownie do peryodu choroby, 10) dobrze obznać się z przedmiotami niezbędnymi, używanymi do pielęgnowania i leczenia chorych—jako to: ciepłymi okładami, rozcieraniem, lawatami, wannami i t. p..

— Zaczął wychodzić w Paryżu kwartalnik „Revue de la tuberculose“, pod redakcyą prof. VERNEUIL'a.

— W 7 fakultetach lekarskich francuskich słucha obecnie medycyny 129 kobiet [22 francuski, 95 rosyjanek, 4 rumunki, 2 angielski, 2 serbski, 2 bułgarski, 1 tureczka i 1 niemka].

— **Zmarli:** w Berlinie PAUL GUTTMANN docent uniwersytetu, dyrektor szpitala miejskiego Moabit, autor między innymi 2 dzieł: „Physiologie und Pathologie des Sympathicus“ [współ z EULENBURGEM] i „Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden [tłomaczonego i na język polski].

— W Pradze Czeskiej D-r PALTAUF, prof. medycyny sądowej na wydziale niemieckim.

— W Paryżu: M. PETER, profes. kliniki chorób wewnętrznych; DELASIAUVE, znany psychiatra francuski.

DO PP. PRENUMERATORÓW.

Upraszamy o wczesne nadsyłanie przedpłaty na II-gie półrocze r. b., tych zaś Pp. Prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą, upraszamy o rychłe uregulowanie rachunków.

Do dzisiejszego N-ru Gaz. Lek. dołącza się do pracy E. PRZEWOSKIEGO tablica chromolitografowana.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою, Варшава 4 Іюня 1893 г.

Druk K. Kowalewskiego, Królewska Nr. 29.