

GAZETA LEKARSKA.

Z KLINIKI DYAGNOSTYCZNEJ UNIwersYTETU WARSZAWSKIEGO.

I. BADANIA NAD SKŁADEM CHEMICZNYM KRWI W STANACH CHOROBYCH, W SZCZEGÓLNOŚCI W STANACH ANEMICZNYCH.

Podał

Edmund Biernacki.

— 1-3 —

Nazwa kliniczna „*anaemia* — niedokrwistość“ oznacza stan chorobowy, cechujący się wyraźną błądzą skóry i błon śluzowych, błądzą, zależną od zmniejszonego zabarwienia krwi. Jest to najogólniejsze i powszechnie przyjęte kliniczne określenie terminu „*anaemia*“. Błądź skóry i błon śluzowych jest stanem i objawem niezmiernie częstym; większość bowiem chorób, czy to ostrych: gościec stawowy, tyfus, zapalenie płuc i t. d., a głównie przewlekłych, jak: gruźlica, zapalenie nerek, nowotwory, syfisy, prowadzą do „anemii“. O takiej anemii mówimy, że jest wtórną i przyczynę jej widzimy wyraźnie: niedokrwistość wtórna jest w tych przypadkach zazwyczaj objawem ubocznym, chociaż u niektórych osobników jej zewnętrzne cechy dochodzą do takiego stopnia nasilenia i sama niedokrwistość tak góruje w obrazie chorobowym, że poniekąd ukrywa główne cierpienie. Z drugiej strony istnieją stany chorobowe, w których wybitna błądź skóry rozwija się sama przez się, przy nieobecności jakiegokolwiek namacalnego cierpienia narządów: niedokrwistość w tych razach jest istotną, jedyną zmianą patologiczną w ustroju. Taką niedokrwistość nazywamy pierwotną, idiopatyczną, zaliczając do tej grupy blednicę, niedokrwistość złośliwą, białaczkę.

W dziedzinie naukowej niedokrwistości przedewszystkiem niedokrwistości pierwotne zajmują obszerne i ważne miejsce. Literatura tego przedmiotu datuje głównie od pierwszych dziesiątków lat bieżącego stulecia; lecz literatura dawniejsza i nowsza różni się wyraźnie kierunkiem badań.

Na początku bieżącego stulecia [1829—1840] krew w stanach chorobowych wogóle, w niedokrwistościach w szczególności, badano prawie wyłącznie ze strony chemicznej i wtedy ukazały się klasyczne prace PREVOST'a i DUMAS'a [1829] ANDRAL'a i GAVARRET'a, BECQUEREL'a i RODIER'a, O. NASSE, LECANU i t. d., ostatnia — C. A. SCHMIDT'a. Okres ten dostarczył nam zasadniczych wiadomości o chemicznej budowie krwi. Natomiast w okresie tegoczesnym, datującym od prac WELCKER'a, HAYEM'a, QUINCKE'go, MALASSEZ'a, LEICHTENSTERN'a i t. d.,

badamy krew przeważnie ze strony morfologicznej: liczymy białe i czerwone ciała krwi, określamy zabarwienie krwi, czyli, jak mówimy, zawartość hemoglobiny, nareszcie określamy cechy czerwonych, a głównie białych [EHRlich] ciałek krwi. W tym kierunku nowoczesna patologia kliniczna starała i stara się znaleźć charakterystyczne dane dla różnych rodzajów niedokrwistości, *resp.* niedokrwistości pierwotnych ¹⁾. Nie można jednak twierdzić, by usiłowania te uwieńczone zostały zadawalającym skutkiem. Przeciwnie przekonujemy się coraz bardziej, że zachowanie się jakościowe i ilościowe anatomicznych elementów krwi i barwnika krwi nietylko w różnych formach niedokrwistości pierwotnych, ale wogóle we wszelkiej niedokrwistości bywa dość wspólnem, że, jeśli pewne zachowanie się tych składników krwi w pewnej formie zdarza się częściej, to bynajmniej nie jest ono dla tej formy prawidłem, że przez to określić formę niedokrwistości li tylko na zasadzie badania krwi nie jesteśmy w stanie i nie mamy prawa — z wyjątkiem chyba jednej tylko leukemii. Dochodzimy coraz chętniej do wniosku, że nawet w tak zwanych samoistnych niedokrwistościach „anemia“ i związane z nią zmiany krwi są równie, jak w niedokrwistościach wtórnych, tylko objawem ogólnym, i że dla rozpoznania formy niedokrwistości nieodzownem jest, nawet w wielu przypadkach najważniejszym, badanie całego ustroju i spostrzeżenie przebiegu choroby.

Niedostateczność danych, jakje otrzymano przy badaniu kliniczem krwi prawie wyłącznie ze strony morfologicznej, było zapewne przyczyną, dla której w ostatnich kilku latach nastąpił zwrot więcej ku dawnemu kierunkowi, ku badaniu krwi w stanach chorobowych ze strony chemicznej. Prąd ten powstał głównie pod wpływem v. JAKSCH'a: mamy już całą literaturę, dotyczącą wahań alkaliczności krwi, ciężaru właściwego, obecności różnych ciał we krwi w stanach chorobowych, *resp.* w niedokrwistości. W badaniach nad stanami anemicznymi, rozpoczętych jeszcze przed dwoma laty, posunąłem się o krok dalej i starałem się znaleźć charakterystyczne cechy dla krwi „anemicznej“, stosując jednocześnie metody tegoczesne morfologiczne i dawniejsze — czysto chemiczne, a mianowicie główną uwagę zwróciłem na składniki nieorganiczne krwi. W tym kierunku nietylko co do „anemii“, ale wogóle co do krwi w stanach chorobowych istnieją duże luki. BECQUEREL i RODIER ²⁾, którzy wykonywali najobszerniejsze

¹⁾ Olbrzymią literaturę tego przedmiotu znaleźć można w następujących dziełach, monografiach i pracach: G. HAYEM. Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris. 1889. — R. v. LIMBECK. Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena. 1892. — REINERT. Die Zählung der Blutkörperchen und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie. Leipzig. 1891. — GRÄBER. Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten. Lipsk. 1888. — v. JAKSCH. Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. 1892. — v. NOORDEN. Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893. Berlin. — EHRlich. Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin. 1891. — RIEDER. Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose. Lipsk. 1892. — U nas: W. JANOWSKI. Przyczynek do nauki o ziarnistości białych ciałek krwi. Kronika Lekarska. 1892. — S. KLEJN. Kilka słów o kliniczem badaniu krwi. Medycyna. 1893. — W. BIEGAŃSKI. Zmiany krwi pod wpływem przymiotu i dawek leczniczych rtęci. Przegląd Lekarski. 1891 i t. d.

²⁾ Récberches sur la composition du sang etc. Tłóm. niemieckie EISENMANN'a. Erlangen. 1845 rok.

ze wszystkich autorów rozbiory krwi, ze składników popiołu określali ogólną sumę soli rozpuszczalnych w wodzie, żelazo, chlor, niekiedy fosfor; z nich właściwie tylko żelazo oznaczano dość dokładnie, inne zaś ciała— według metod nieodpowiadających wymaganiom tegoczesnej nauki. Kilkanaście rozbiorów, mających prawo bytu dotychczas, i uwzględniających wszystkie składniki nieorganiczne, wykonał C. A. SCHMIDT ¹⁾, ale autor ten badał krew tylko przy cholercie, dysenteryi, w kilku przypadkach wodnej puchliny; dla właściwej „anemii“ niewiele przeto zebrać można z jego pracy. Po za temi badaniami w dawniejszej i nowszej literaturze istnieją pojedyncze, pomniejsze prace nad składem nieorganicznym krwi, ale prace te, o których poniżej wspominać będę, bynajmniej nie przyczyniły się do wytworzenia jasnego pojęcia o zachowaniu się krwi patologicznej, *resp.* anemicznej, w kierunku omawianym. Przeciwnie — te oderwane, nieskontrolowane i nieporównane z innymi fakty zasiały, twierdzić można, pewne mistyczne poglądy co do znaczenia obecności lub braku pewnych składników dla powstawania pewnych stanów patologicznych.

Ogółem zbadałem krew w kilkudziesięciu przypadkach różnego rodzaju, a przeważnie wtórnych niedokrwistości. Co do ostatnich, to w przypadkach gruźlicy, zapalenia nerek, raka wybierałem, obok przypadków z wybitną bladocią skóry i błon śluzowych, i zwykle przypadki tych cierpień. Z działu niedokrwistości pierwotnych zbadałem krew w 6 przypadkach blednicy, przedstawiających stopniową gradacyę od najlżejszych do najcięższych: rozpoznanie we wszystkich tych przypadkach zostało potwierdzonem przez przebieg. W trzech przypadkach niedokrwistość była następstwem utraty znacznej ilości krwi; w pierwszym wskutek krwawych wymiotów i wypróżnień w przypadku *cirrhosis hepatis*, w drugim — wskutek krwawych wymiotów przy wrzodzie żołądka, w trzecim — jako następstwo pęknięcia worka płodowego w przypadku ciąży zewnątrzmacicznej. Dalej zbadałem szereg przypadków cierpień żołądkowych z nadkwaśnością i brakiem kwasu solnego, z cięższą lub lżejszą niedokrwistością, ze względu na wykazaną w ostatnich czasach [FENWICK, EISENLOHR] zależność ciężkich stanów niedokrwistości od cierpień żołądkowych. Nareszcie mam trzy rozbiory krwi przy chorobach gorączkowych: tyfusie, zapaleniu płuc i ostrym goścęcu stawowym; w ostatnim przypadku bladocią skóry i błon śluzowych była bardzo wybitną.

Początkowo brałem do rozbiorów krew, wydobytą z okolic plevców za pomocą baniek ciętych, i tym sposobem wykonałem około dwudziestu rozbiorów na zawartość części stałych, chloru i alkali. Krew bańkowa jest krwią „parenchymatyczną“ i jako taka, jako krew „przeciętna“, właściwie najwięcej odpowiednią była by do rozbiorów. Wychodząc z takiego punktu widzenia, JAKSCH w ostatnich czasach wykonał cały szereg określeń zawartości ciał białkowych we krwi bańkowej i twierdzi ten autor na podstawie kilku rozbiorów porównawczych, że krew żylna i bańkowa wykazywały mniej więcej tę samą zawar-

¹⁾ Charakteristik der epidemischen Cholera gegenüber den verwandten Transsudationsanomalien. 1850. Lipsk i Mitawa.

tość części stałych. Co do mnie, to wyniki, otrzymane przy rozbiórach krwi bańkowej, wielokrotnie zgadzały się z danymi z rozbiorów krwi żyłnej innych przypadków. Jednakże kilka razy otrzymywałem tak oryginalne dane z rozbioru krwi bańkowej [np. u jednego zdrowego osobnika nienormalnie wysoką zawartość części stałych], że sposób ten wydaje mi się niezupełnie pewnym; przeto główną część badania wykonałem na krwi otrzymywanej przez wenesekcyę ¹⁾. Wenesekcyę jest zabiegiem obecnie rzadko stosowanym i poniekąd przyzwyczajono patrzeć się nań jako na zabieg poważny, nieraz niebezpieczny dla ustroju. Tymczasem twierdzić śmiało mogę, że nawet w stanach najwybitniejszych niedokrwistości i charłactwa puszczenie jakichś 100—120 grm. krwi najmniejszej szkody choremu nie przynosi, nawet przejściowych objawów przykrych za sobą nie pociąga. Czy wenesekcyę bywa pożyteczną, o tem w niniejszem miejscu mówić nie będę; być może, że kiedyś głos w tej kwestyi jeszcze zabiorę.

We względzie korzyści naukowej wenesekcyę ma tę wielką zaletę, że dla wielu przypadków daje możność wnioskowania o zachowaniu się ogólnej ilości krwi. U człowieka zdrowego po otwarciu żyły krew wogóle płynie obficie; tymczasem w niektórych przypadkach, np. w anemiach wskutek utraty krwi, w anemiach rakowych, krwi wypływa z żyły uderzająco mało, w innych zaś przypadkach, np. w blednicy, w niektórych przypadkach zapalenia nerek uderzająco dużo, jedno i drugie zawsze *ceteris paribus*. Takiego zachowania się inaczej nie można sobie wytłumaczyć jak tylko przyczyną, że w pierwszym przypadku krwi, względnie płynu, w ustroju jest więcej, a w drugim — mniej, niż normalnie. Z drugiej strony zjawiska te zmuszają do zwrócenia uwagi na okoliczność, o której nowoczesna patologia kliniczna prawie zapomniała, a o czem mówi patologia ogólna, że kliniczna nazwa anemia, oznaczająca brak krwi [„niedokrwistość“], obejmuje różnorodne stany patologiczne krwi — zarówno krwistość wodniczą (*polyaemia serosa*) i wodnistość krwi (*hydraemia*), jak i prawdziwą niedokrwistość (*oligaemia*). Te dane patologii ogólnej ostatecznie opierają się nie tyle na doświadczeniu laboratoryjnym, ile na klinicznej obserwacji: i rzeczywiście starzy lekarze z czasów BOUILLAUD'a, BROUSSAIS'a i RASORI'ego, którzy wenesekcyę *larga manu* stosowali, zauważyli owe różne zachowanie się strumienia krwi po otworzeniu żyły i zachowanie to zwiększeniem lub zmniejszeniem ilości krwi w ustroju objaśniali.

Natychmiast po wypuszczeniu krwi określałem w niej zawartość hemoglobiny przyrządem FLEISCHL'a i ilość ciałek w 1 młm. sześć. Często na pół godziny przed wenesekcyą określałem u badanego chorego ilość czerwonych ciałek i hemoglobiny w krwi otrzymanej przez uklucie palca. Otóż, przy porównywaniu jednych i drugich liczb we wszystkich przypadkach okazało się, że krew żylna zawiera mniej czerwonych i białych krążków, niż krew z palca. Zawartość hemoglobiny najczęściej w obu razach była jednakową.

¹⁾ Wenesekcyę wykonywano we wszystkich przypadkach około godziny 11 rano. Większość chorych [2/30] nie podlegała przedtem żadnemu leczeniu, względnie żadnego chorego nie leczono przedtem żelazem.

	Zawartość hemoglobiny.		Ilość krążków czerw.		Ilość białych.		Stosunek.	
	Palec.	Żyła.	Palec.	Żyła.	Palec.	Żyła.	Palec.	Żyła.
Normalnie . . .	105	105	4230000	3940000	5000	3750	1:846	1:1050
<i>Anaemia gastrica</i> . . .	75	75	3080000	2525000	6250	3750	1:492	1:673
<i>Nephrit. interstit.</i> . . .	70	75	3245000	3150000	7500	3750	1:432	1:476
<i>Hemiplegia</i> . . .	95	100	3630000	3570000	6250	2500	1:380	1:1428
<i>Chlorosis</i> . . .	70	70	3460000	2895000	5000	3750	1:692	1:772
<i>Carcin. oesoph.</i> . . .	60	65	2975000	2380000	6250	5000	1:444	1:476
<i>Anaemia, cirrhosis</i> . . .	25	25	1623000	1486000	2500	1250	1:649	1:1188

Krew, otrzymana przez uklucie palca, bywa krwią „kapilarną“, to jest pochodzącą z naczyń włoskowatych, albo też najczęściej żylną, pochodzącą z małej żyły, jak wskazuje OERTEL¹⁾. Z drugiej strony wiadomo, że krew żylna w różnych okolicach ciała zawiera różną ilość elementów morfologicznych, podczas gdy krew tętnicza* w tym względzie jest stałą: fakt więc, przytoczony przezemnie, odpowiada tym wiadomościom. Szczególnie charakterystycznym jest zubożenie krwi z grubego pnia żylnego w białe ciała krwi w porównaniu z krwią z palca: objaśnić to można w ten sposób, że krew, przechodząc przez tkanki, zaopatruje je w białe ciała, późniejsze komórki wędrujące tkanki łącznej, a stąd i krew, dążąca do serca, musi w elementy te zubożeć.

Krew z żyły zbierałem w miseczki porcelanowe, poprzednio wysuszone i zważone na wadze chemicznej, ważyłem miseczkę z krwią, suszyłem tę krew początkowo na kąpieli wodnej, następnie w sterylizatorze przy 105—100° C. przez 6—12 godzin, później przy 120° C. przez kilka godzin, a po wyjęciu z piecyka w ekzykatorze nad kwasem siarczanym, aż do otrzymania stałej wagi; tym sposobem znajdowałem ilość części stałych nielotnych przy ciepłocie 120° C. w badanej krwi, inaczej zawartość wody w tej krwi. Krew dobrze wysuszona doskonale się kruszyła i dawała się łatwo utłuc w porcelanowym moździerzu na drobnoziarnisty proszek. Z proszku tego odważałem po trzy porcje: jedną dla określenia chloru, drugą — na alkalia, potas i sodę, trzecią — na żelazo i kwas fosforowy: rozbiór w tym kierunku wykonywano według metod, podanych w podręcznikach HOPPE-SEYLER'a, SALKOWSKIEGO i LEUBE'go i t. d. 2).

1) Beiträge zur physikalischen Untersuchung des Blutes. Deutsch. Archiv f. klin. Medic. Bd. L. str. 293. Według OERTEL'a, jeśli po ukluciu palca wolno się zbiera kropla jasnej krwi, to jest to krew kapilarna, jeśli zaś — wycieka dużo ciemnej krwi, to jest to krew żylna. Co do mnie, to obfity wypływ, ale jasnej krwi, po ukluciu palca widywałem prawie stale w przypadkach, w których później wenecekeya pozwalała przypuszczać istnienie krwistości surowiczej, zaś małą kroplę ciemnej krwi w przypadkach oligemii.

2) Związki te określałem w suchej pozostałości krwi i obliczałem ich ilość na całą krew, ale nie określałem i nie obliczałem ich ilości w popiele krwi; określanie bowiem związków mineralnych krwi w popiele i obliczanie ich ilości z popiołu prowadzi zawsze do fałszywych cyfr. Jeśli spalać krew suchą lub krew świeżą na popiół wprost bez żadnych środków ostrożności, to zawsze tracimy fosfor i chlor, a stąd analizując popiół nie tylko, że znajdujemy mniej tych związków, ale nawet ilościowe stosunki innych związków nie odpowiadają zupełnie stosunkom realnym. Wszystkie też określenia ilościowe związków mineralnych krwi robiono w popiołach przez JÄNRISSON'a [Untersuchungen über die anorganischen Bestandtheile des Blutes. Medic. Jahrbücher. H. IV. S. 461. Cztery rozbiory krwi psiej. Untersuchungen über die Bestandtheile der Asche des Blutes.

Daleko ważniejszymi, niż rozbiory całkowitej krwi, są rozbiory oddzielne krążków krwi i osocza. Krew jest tkanką, w której ciałka krwi są substancją miąższową, a osocze — substancją śródmiąższową i podobnie jak przy badaniu zmian patologicznych narządów i tkanek wyższych za pomocą drobnowidzu nieodzownem jest zwrócenie uwagi na miąższ i tkankę śródmiąższową, tak i przy badaniu zmian patologicznych krwi na drodze chemicznej koniecznym jest i najwięcej rezultatów daje, na co nacisk kładł znakomity hematolog C. A. SCHMIDT i o czem się osobiście przekonałem, rozbiór oddzielny krążków i osocza. Takich rozbiorów wykonałem kilkanaście obok współczesnego i równoległego rozbioru całkowitej krwi. W tym celu zastosowałem fakt wykryty przed kilku laty przez ARTHUS'a i PACÉS'a, mianowicie, że dodanie do krwi małej ilości szczawianu lub fluorku sodu, wreszcie mydła powstrzymuje krzepnięcie krwi, a to z powodu, że ciała te strącają wapień krwi, konieczny, jak wykazują nowsze badania [PEKELHARING], do wytwarzania włóknika. Jeśli więc, jak ja robiłem, do cylindra kalibrowanego nalejemy 10 ctm. sześć. jednoprocetowego roztworu wodnego szczawianu sodu (*natrium oxalicum*) i wpuścimy doń z żyły 100 ctm. sześć. krwi, to po pewnym przeciągu czasu krew rozdziela się na dwie warstwy: górną—słabo-żółte nieskrzepnięte osocze (*plasma*) i dolną — ciemno-czerwone, prawie czarne, krążki krwi: na granicy obu słupów widać wąską, szarawą warstwę białych krążków krwi¹⁾. Warstwy te ostro odgraniczone są jedna od drugiej. Osadzanie się [sedymetacja] czerwonych krążków po 24—36 godzinach prawie się kończy, w ciągu drugiej doby wysokość czerwonego słupa zmniejsza się już bardzo nieznacznie. Otóż, po dwóch dobach ściągałem za pomocą pipety najpierw prawie wszystko osocze na ważoną porcelanową miseczkę, a ściągnąwszy i odrzuciwszy pozostałą warstewkę plazmy, krążków białych i górną warstewkę krążków czerwonych, następnie opuściwszy czystą pipetę na dno cylindra, ściągałem gęstą i kroplami wylewającą się z pipety masę krążków czerwonych. Dalsze postępowanie, ważenie, suszenie i t. d., było takie same jak z całkowitą krwią.

Sposób, który zastosowałem do izolowanego rozbioru czerwonych krążków i osocza, wymaga omówienia i poniekąd usprawiedliwienia. Przedewszystkiem

Oester. medicin. Jahrbücher, 1877. II. 1. Cztery rozbiory normalnej krwi i jeden w zapaleniu płuc] mają bardzo problematyczną wartość, jak już zwrócił uwagę sam HOPPE-SEYLER, streszczając te prace w VIRCHOW-HIRSCH's Jahresberichte. Rzeczywiście, gdym spróbował obrachować cyfry JÄRISCH'a na całkowitą krew, to wyniki okazały się zupełnie niezgodne z moimi i z wynikami innych autorów. Równie szczególne wyniki, których potwierdzić nie mogłem, otrzymał przy badaniu krwi gruźliczej E. FREUND, których krew badał w ten sam sposób jak JÄRISCH. Zresztą przejrzanie tablicy w dziele F. HOPPE-SEYLER'a: „Physiologische Chemie“. Cz III. Str. 452, gdzie zestawione są rozbiory popiołów krwi ludzkiej, wykonane przez VERDEIL'a, HENNEBERG'a i JÄRISCH'a, przekonująca, jak różnorodne wyniki otrzymał każdy z tych autorów przy badaniu nawet krwi normalnej, a to jedynie dzięki określeniu ilościowemu nieorganicznych składników krwi w popiele.

¹⁾ Godnem jest uwagi, że w przypadkach rozwodnienia krwi w wysokim stopniu warstwa białych krążków często się nie zbierała i czerwone krążki bezpośrednio graniczyły z osoczem. Robiło to wrażenie, jakby krążki białe w tych przypadkach były bardzo skłonne do rozpadu i z tej przyczyny ulegały zniszczeniu wkrótce po wypuszczeniu krwi. NB. ilość białych krążków, oznaczana za pomocą aparatu THOMA-ZEISS'a, okazywała się w tych razach normalną.

zauważyć należy, że dotychczas nie posiadamy nietylko łatwej, ale wogóle i ściślej metody do rozbiornu czerwonych krążków. Najlepszy, a właściwie jedyny sposób HOPPE-SEYLER'a, gdzie sedymentowane z odwłóknionej krwi czerwone ciała przemywać trzeba kilkakrotnie przez dekantację większymi ilościami 3% roztworu soli kuchennej, a to w celu oczyszczenia zupełnego krążków od domieszki surowicy, wymaga dużo czasu i zachodu: co najważniejsza, krążki takie, jak zaznacza sam HOPPE-SEYLER, niewątpliwie znacznie zmniejszają swój skład przez działanie dyfuzji i prędzej się nadają do jakościowej organicznej analizy, ale bynajmniej nie do ilościowej nieorganicznej. Stąd też sposób HOPPE-SEYLER'a bardzo rzadko bywa stosowany. Rozbiory zaś krążków czerwonych, które wykonał C. A. SCHMIDT, były tylko pośrednie: autor ten analizował skrzep krwawy („Blutkuchen“) i dopiero obrachowywał, mając przed sobą analizę surowicy i mierząc pod drobnowidzem objętość wilgotnych i suchych krążków, ich skład chemiczny i skład osocza. Mimo to cyfry C. A. SCHMIDT'a przyjęte zostały w nauce prawie bez zastrzeżeń i dotychczas uważane są za najlepsze rozbiory krwi, jakie wogóle posiadamy. Otóż, cyfry, które otrzymywałem przez rozbiór osadzonych z osocza krążków, są niezmiernie zbliżone, niemal identyczne z cyframi C. A. SCHMIDT'a. Naturalnie, cyfry otrzymane przezemnie nie są bezwzględnie prawdziwe, a mają tylko wartość porównawczą, a to z następujących powodów. Przedewszystkiem zbierane za pomocą pipety krążki czerwone niewątpliwie zawierały domieszkę osocza. Domieszka ta w każdym razie nie była znaczną, jak można było wnioskować przy określaniu zawartości wody w krążkach i plazmie; otóż, zawartość wody w krążkach była zupełnie niezależną od zawartości wody w osoczu i miewałem przypadki, w których przy wysoce rozwodnionem osoczu krążki zawierały mało wody, a z drugiej strony, w których przy normalnem osoczu krążki zawierały dużo wody. Przypuszczać więc należy, że jeżeliby domieszka osocza do badanych krążków była znaczną, to taką wyraźną niezależność trudno było by dojrzeć. Za względną czystością moich krążków przemawiał także fakt, że zawartość chloru w nich była o połowę niższą, niż w odpowiedniem osoczu i cyfry znalezione zgadzały się z cyframi C. A. SCHMIDT'a. Najważniejsza jednak okoliczność, dla której cyfry moje mają tylko względne znaczenie, jest ta, że do 100 ctm. sześć. krwi dodawano 10 ctm. sześć. wodnego roztworu szczawianu sodu: przez to krew ulegała rozcieńczeniu, przytem, jak łatwo obrachować, tem większemu, im mniej było w niej części stałych. Rozcieńczenie to wynosiło nie więcej nad 1—2%, jak przekonało mnie porównawcze określenie części stałych we krwi naturalnej i w tejże krwi po dodaniu odpowiedniej ilości wody.

Zachodziło dalekie pytanie: jaka część składowa krwi — czy krążki, czy osocze — ulegały rozcieńczeniu?

Z danych, otrzymanych przy rozbiornach normalnej krwi, wnioskować muszę, że przeważnie rozcieńczeniu ulegały krążki, w daleko zaś słabszym stopniu osocze: zawartość bowiem części stałych osocza w moich przypadkach wynosiła mimo dodania wody w stosunku 10 na 100 do krwi — 9,28%—9,50%, czyli prawie tyle, ile dla normalnego człowieka określił C. A. SCHMIDT—9,85%. Tymczasem zawartość części stałych w normalnych krążkach w rozbiornie C. A.

SCHMIDT'a = 31,83%, u mnie prawie o 2% mniej bo 29,28%—29,99%. Że krążki czerwone przybierały nieco wody i że przez to pęczniały, mogą sądzić jeszcze z tej okoliczności, iż ogólna objętość sedymentowanych krążków w obu tych normalnych próbach krwi była nieco wyższą, niż taką objętość znajdują inni autorzy. Według dawnych badań POPP'a ¹⁾, we krwi krążącej normalnej krążki czerwone na objętość zajmują tyle, co i osocze, t. j. 50%; określenie wykonano w ten sposób, że krew odwłóknioną wlewano do kalibrowego cylindra, w którym krążki się same przez się po krótkim czasie osadzały. Inny autor, uczeń ALEKSANDRA SCHMIDT'a, WANNACH ²⁾, centryfugując krew odwłóknioną, znalazł tę samą cyfrę = 50%; nareszcie do podobnych wniosków doszedł HEDIN ³⁾, badając objętość zajmowaną przez czerwone ciała za pomocą swego hematokrytu — 48%—54,4%. Tymczasem u mnie wysokość czerwonego słupa była równą w normalnych przypadkach 58—60 ctm. na 100 ctm. krwi, ale na 110 płynu. Jeśli jednak obrachować objętość przypadającą na 100 płynu, to otrzymujemy cyfry zgodne z górną granicą HEDIN'a, mianowicie 52,7%—54,5%.

Ponieważ wszystkie rozbiory krążków były robione przy ściśle jednakowych warunkach co do rozcieńczenia krwi i t. d., to naturalnie porównywanie otrzymanych przezemnie wyników i wyprowadzenie stąd odpowiednich wniosków było zupełnie uprawnionem. Dodać nareszcie muszę, że miałem jeszcze jedną kontrolę, iż otrzymywane przy rozbiorze krążków dane odpowiadały zachowaniu się realnemu: kontrolą tą był rozbiór całkowitej krwi nierozcieńczonej, którą wykonywałem równolegle z analizą krążków. Otóż, z jednej strony niektóre zastanawiające fakty, wykryte przy rozbiorze całkowitej krwi, znalazły objaśnienie w stwierdzonych zmianach krążków. I odwrotnie, to, czego należało oczekiwać w całkowitej krwi po dokonaniu analizy krążków, rzeczywiście zostało wykazane: jedno i drugie poniżej cyframi udowodnię. Zważywszy te wszystkie *pro i contra*, uważam badanie składu krążków czerwonych według sposobu przezemnie użytego za wytrzymujące krytykę naukową i za godne polecenia do prac w tym kierunku. [C. d. n.]

¹⁾ Untersuchungen über die Beschaffenheit des Blutes in verschiedenen Krankheiten. Leipzig. 1846. Cyt. wedł. C. A. SCHMIDT'a.

²⁾ Ueber die Menge und Vertheilung des Kaliums, Natriums und Chlor im Menschenblut. Dissert. Dorpat. 1888.

³⁾ Untersuchungen mit dem Haematokrit. Skandiv. Archiv f. Physiologie. 1891.

II. O TĘŻCU NOWORODKÓW.

(*Trismus et tetanus neonatorum*).

Podał

Dr Władysław Papiewski [z Radomia].

[Ciąg dalszy, — Patrz Nr. 31].

Z dawniejszych statystyk przytacza FINKH ¹⁵⁾ następujące, względnie do stanu pępowiny, występowanie tężca: na 25 podanych przezeń przypadków widział on występowanie choroby:

1 raz	na 2-gi dzień	po odpadnięciu	pępowiny		
2 razy	" 4-ty	" "	" "	" "	" "
8 "	" 5-ty	" "	" "	" "	" "
5 "	" 6-ty	" "	" "	" "	" "
7 "	" 7-my	" "	" "	" "	" "
2 "	" 9-ty	" "	" "	" "	" "

Z nowszych HARTIGAN [1884] na 209 zestawionych z różnych kazuistik przypadków znalazł:

15 razy	wystąpienie choroby	zaraz po urodzeniu
13 "	" "	" na 2-gi dzień po urodzeniu
39 "	" "	" " 4-ty " " "
34 "	" "	" " 5-ty " " "
35 "	" "	" " 6-ty " " "

a 1 raz tylko pomiędzy 18-ym a 28-ym dniem życia.

Przytaczana już kilkakrotnie przezemnie statystyka fizykatu grzaskiego, nie wykazując, co prawda, dnia wystąpienia choroby, notuje 46 zejść śmiertelnych z powodu tężca noworodków, z tych:

w 5-ym dniu życia	umarło	5-ro	dzieci
w 6-ym "	" "	3-je	" "
w 7-ym "	" "	5-ro	" "
w 8-ym "	" "	9-ro	" "
w 9-ym "	" "	7-ro	" "
w 10-ym "	" "	3-je	" "
w 15-ym "	" "	2-je	" "
w 20-ym "	" "	1-no	dziecko
w 24-ym "	" "	1-no	" "

nakoniec jedno dziecko, mające 7 tygodni; z tablicy tej więc widocznem jest, że najwięcej ginie od tężca dzieci w drugim tygodniu życia.

¹⁵⁾ Ueber den sporadischen Starrkrampf der Neugeborenen. 1835.

RITTER VON RITERSHAIN ¹⁶⁾ w ogromnej większości przypadków widywał początek tężca w końcu 1-ego tygodnia, BAGINSKY ¹⁷⁾ spotykał go najczęściej w drugim tygodniu życia, zaś HENOCH ¹⁸⁾ początek przyjmuje pomiędzy 5-ym a 9-ym dniem życia, cytuje jednak własne przypadki, w których pierwsze objawy tężca zauważono dopiero w 20-ym dniu życia.

W 12-tu naszych przypadkach początek [o ile dokładnie go zauważono] choroby miał miejsce :

	w 2-ch przypadkach na	5-ty dzień życia dziecka			
w 1-ym	"	"	7-my	"	"
w 1-ym	"	"	8-my	"	"
w 3-ch	"	"	9-ty	"	"
w 1-ym	"	"	10-ty	"	"
w 3-ch	"	"	11-ty	"	"
w 1-ym	"	"	12-ty	"	"

co się zaś tyczy odpadnięcia pępowiny, to choroba uwidoczniła się:

	w 2-ch przypadkach	tegoż dnia po odpadnięciu pępowiny			
w 1-ym	"	na 2 dzień	"	"	"
w 2-ch	"	w 2 dni	"	"	"
w 1-ym	"	w 3	"	"	"
w 2-ch	"	w 4	"	"	"
w 1-ym	"	w 6	"	"	"
w 2-ch	"	w 7	"	"	"
w 1-ym	"	w 8	"	"	"

czyli, że choroba występowała w ogóle bardzo wczesnie po odpadnięciu pępowiny: 20% tegoż dnia, 10% na drugi dzień i 20% w dwa dni, razem w 50% przypadków występowała ona w ciągu pierwszych dwóch dni po odpadnięciu pępowiny, jakkolwiek mieliśmy przypadki względnie późnego występowanie: w 6, 7 i 8 dni po odpadnięciu pępowiny [przypadki I, II, X, XI]. Co do wieku dzieci, to tylko w 2-ch przypadkach [№ IV i VI] choroba wystąpiła w pierwszym tygodniu życia, w innych przypadkach [83%] wystąpiła w ciągu drugiego tygodnia. Ten sam termin występowania choroby stwierdzają wszystkie nowsze spostrzeżenia: z notatek podróżnych D-ra LABONNE'a ¹⁹⁾ dowiadujemy się, że w St. Kilda w Szkocji w ciągu r. 1889 ze 125 nowonarodzonych dzieci zachorowało na tężec 84 [więc 67,2%] i to wszystkie w ciągu pierwszych 14-tu dni swego życia.

Widzimy więc, że okres wylęgania w tężcu noworodków jest w ogóle krótki, w naszych zaś przypadkach był on nawet bardzo krótkim, bo w 50% wynosił nawet mniej od 2-ch dni.

¹⁶⁾ Jahresbericht der Findelanstalt in Prag. 1867, 1870.

¹⁷⁾ Lehrbuch der Kinderkrankheiten, wydanie III. 1887, wydanie IV. 1892.

¹⁸⁾ Vorlesungen über die Kinderkrankheiten, wydanie IV. 1888.

¹⁹⁾ a) Gazette hebdomadaire, Janvier. 1889.

b) Journal de médecine de Bruxelles, 20 Mars. 1889.

№	Nazwisko	Okres wylegania dni.	Czas trwania choroby: dni.	Objawy tężcowe.	Objawy zakażenia.		Leczenie.	Uwaga.
					Za życia.	Po śmierci.		
1.	Hofer.	7	19	Odruchy wzmózone, szczykościsk stały z nieznaczniemi zwolnieniami co 2-gi dzień. Skurcze w rękach i nogach również stałe z małąmi co 2-gi dzień zwolnieniami. <i>Opisthotonus</i> nieznaczny chwilowo. Kurcze mięśni brzucha przemijające.	Owrodzenie pępka z małą wydzieliną. Brak laseczników NICOLAIEŃ'a. Ciepłota w początku choroby prawidłowa, przed śmiercią wznosi się do 40° C.. Sinica. Tętno 150, przed śmiercią 174. Oddech 54, przed śmiercią 78.	Naczynia pępkowe zamknięte; otrzewna sucha i blada.	Przypalenie pępka żegadłem PAQUELIN'a. Chloralhydrat per os et per rectum	Powikłanie: <i>Gastroenteritis, Pneumonia lobularis.</i>
2.	Kranich.	6	22	Odruchy bardzo wzmózone w ciągu całego przebiegu; w początku drgawki kloniczne. Szczykościsk początkowo dość silny ustępuje stałe, ale bardzo wolno. Skurcze w kończynach w początku stałe, zwolna ustępują. W ogóle objawy tężcowe niezbyt silne.	—	—	Przypalenie pępka żegadłem PAQUELIN'a.	—
3.	Berger.	2	2	Odruchy wzmózone, szczykościsk ciągły. <i>opisthotonus</i> wzmaga się z postępem choroby. Skurcze w stawie kolanowym i łokciowym silne; w stawach barkowych i biodrowych mniej. Czasami występują napady drgawek tonicznych z bezdechem dość długotrwałym.	Na pępku owrodzenie niewielkie i mało ropiejące. Szezeplenia ujemne. Ciepłota od 36,8° C., wznosi się przed śmiercią do 40,5° C., nawet po śmierci 39° C.. Tętno 138—158. Oddech 78.	Naczynia pępkowe do przejścia możliwe, wokół tkanka niezmienniona.	Przypalenie żegadłem PAQUELIN'a.	Powikłanie: <i>Icterus. Pneumonia lobularis bilateralis.</i>
4.	Perner.	2	1	Odruchy wzmózone, szczykościsk ciągły; przy podrażnieniu drgawki kloniczne. <i>Zez.</i> Ciągły <i>opisthotonus</i> i skurcze w obu kończynach połączone ze sztywnością w stawach.	Owrodzenie pępka z gęstą ropną wydzieliną zawierającą prawdopodobnie laseczniki NICOLAIEŃ'a. Ciepłota z 36° C., wzmaga się do 39,4° C. i spada do 38,6° C.. Tętno 140—150. Oddech 36—40 nierówny.	—	Przewięzanie i odcięcie nadmiaru pępka skórniego; przypalenie owrodzenia pępka żegadłem PAQUELIN'a.	Powikłanie: <i>Icterus.</i>

№	Nazwisko.	Okres wylegania dni.	Czas trwania choroby: dni.	Objawy tężcowe.	Objawy zakażenia.		Leczenie.	Uwaga.
					Za życia.	Po śmierci.		
5.	Müller.	mniej niż 1 dzień	4	Odruchy bardzo wzmózone, badanie prawego rzepkowego wywołuje drgawki kloniczne. Szczękościsk ciągły. Kończyny sztywne i skurzone. W dzień przed śmiercią drgawki z sinicą i bezdechem.	Owrzodzenie pępka z śluzo-ropną wydzieliną, szczepienia ujemne. Przebieg bez gorączki, dopiero przed śmiercią 38,8° C. Tętno 180. Oddech przerywany, czasem ustaje.	—	Przypalenie owrzodzenia pępka żegadłem PAQUELIN'a. Chloral.	—
6.	Laminger.	mniej niż 1 dzień	2	Odruchy wzmózone Szczękościsk bez przerwy. W początkach drgawki kloniczne w twarzy i kończynach, potem przykurczenia i sztywność. Przy poruszeniu drgawki zawsze występują.	Owrzodzenie pępka z objawami zapalnymi wokół; szczepienia ujemne. Ciepłota z prawidłowej doszła przed śmiercią do 40° C. Tętno 150—174. Oddech 74—78.	Tkanki pępkowe przesiąknięte, zroszta bez zmiany.	Przypalenie pępka żegadłem PAQUELIN'a. Wielkie dawki chloralu.	—
7.	Meixner.	3	3	Odruchy wzmózone. Szczękościsk istnieje z małemi przerwami. Przy poruszeniu <i>opisthotonus</i> . Przykurczenia nieznaczne. Dwukrotnie drgawki kloniczne.	Owrzodzenie pępka powierzchowne, wydzielina mała. Ciepłota od prawidłowej przed śmiercią doszła do 39,4° C. Tętno z 168 na 138. Oddech z 64 na 84.	Naczynia pępkowe możliwe do przejścia. Tkanki wokół prawidłowe.	Przypalenie pępka żegadłem PAQUEL. Wstrzykiwanie podskórne 0,6% rozczyńsu soli.	Powikłanie: <i>Icterus</i> .
8.	Binitsch.	4	12	Odruchy wzmózone. Szczękościsk pierwszy 4 dni niezbyt silny, następnie bardzo się wznaga, obok tego występują kurcze w kończynach, od 9-ego dnia napady drgawek z sinicą powtarzają się codziennie. Przed śmiercią tężec wolniej.	Owrzodzenie pępka z małą wydzieliną. Szczepienia ujemne. Ciepłota z 34,5° C., w pierwszym tygodniu trzyma się na 37°—38° C. przed śmiercią podnosi się do 40° C. i spada do 36,5° C. Tętno 130—150. Oddech 30—40, przed śmiercią 50.	—	Przypalenie pępka żegadłem PAQUELIN'a. Wielkie dawki chloralu.	Powikłanie: <i>Icterus</i> .
9.	Fink.	2	2	Odruchy wzmózone, drgawki w początkach rzadko i słabe, w końcu choroby często, silne z sinicą i bezdechem. Szczękościsk bardzo silny istnieje bez przerwy. <i>Opisthotonus</i> i kurcze kończyn znacznie mniejsze.	Owrzodzenie pępka z ropną wydzieliną i objawami zapalnymi wokół. Ciepłota od 37° C. stopniowo się podnosi; po śmierci 40° C. Tętno 170—180. Oddech 60—70.	Tkanka wokół naczyń pępkowych galaretowato przesiąknięta; w naczyniach ciemne skrzepy <i>Umbilicis septica</i> .	Przypalenie pępka żegadłem PAQUELIN'a. Podskórnie 0,03 <i>Antiozini Tizzoni</i> .	—

№	Nazwisko.	Okres wylęgania dni.	Czas trwania choroby: dni.	Objawy tężcowe.	Objawy zakażenia.		Leczenie.	Uwaga.
					Za życia.	Po śmierci.		
10.	Wretschko.	8	6	Odruchy bardzo wzmożone. Tężec w początkach z krótkimi przerwami, następnie stały. W kończynach ciągły kurez toniczny, który przy poruszaniu występuje silniej.	Owrzodzenie pępka z ropną wydzieliną. Ciężota od stanu prawidłowego podnosi się do 39,5° C., spada do 37,8° C., znów podnosi się przed śmiercią do 39,2° C. Tętno 140—180. Oddech 47—78	Naczynia pępkowe zamknięte strupem, wypełnione skrzepami na przestrzeni 1 ctm. Tkanka wokoło przesiąknięta, otrzewna zecerwieniona.	Przypalenie pępka żegadłem PAQUELIN'A. Podskórnieogółem 0,7 <i>Antitoxini</i> .	Powikłanie: <i>Pneumonia lobularis bilateralis confluens.</i>
11.	Leitgeb.	7	32	Odruchy bardzo wzmożone. Szczękościsk długo bardzo silny, ustępuje bardzo powoli. Skurcze kończyn od początku silne, trwają długo bez zmiany i ustępują ostatnie. W ogóle w ciągu 3 tygodni objawy znacznie natężone, później wolnieją.	Owrzodzenie pępka z surowiczo ropną wydzieliną. Szezeplienia ujemne. Ciężota w ogóle prawidłowa, prócz 2-eh krótkotrwałych zaburzeń: na 3 dzień do 40,5° C. i na 9-ty dzień choroby do 38,5° C..	—	Przypalenie pępka żegadłem PAQUELIN'A. Podskórnieogółem 0,9 <i>Antitoxini</i> .	—
12.	Kreun.	4	9	Odruchy bardzo wzmożone. Szczękościsk bez przerwy z nieznaczniemi zwolnieniami w nierównych odstępach. Skurcze w kończynach bardzo silne stale przez cały czas trwania. Kurez wolnieją w dzień przed śmiercią.	Owrzodzenie pępka z ropną wydzieliną. Szezeplienia ujemne. Ciężota początkowo 39° C., od drugiego dnia aż do śmierci prawidłowa. Ciągła sinica.	Naczynia pępkowe prawidłowe, tkanka otaczająca bez zmiany.	Przypalenie pępka żegadłem PAQUELIN'A. Wstrzykiwanie podskórne 0,6% rozczyynu soli.	—

Wobec chętnie przyjmowanych dziś teorii o t. zw. zakażeniu mieszanem, nie od rzeczy będzie podzielić objawy w tężcu obserwowane na: 1) objawy ze strony narządu nerwowego specjalnie i 2) objawy ze strony całego ustroju, mogące pochodzić zarówno od zakażenia tężcowego, jak jakiegokolwiek innego ubocznego, co się uwidoczni w następującej tablicy, wykazującej również stosunek okresu wylęgania choroby do jej trwania i przebiegu, oraz metody lecznicze, w poszczególnych przypadkach stosowane. Koniecznem jest mieć zawsze w pamięci, że wszystkie oseski karmione były sztucznie mlekiem wyjałowionem w odpowiedniem rozcieńczeniu.

W powyższej tablicy od pierwszego rzutu oka uderza pewna wyraźna zależność wzajemna dwóch pierwszych kolumn: okresu wylęgania i czasu trwania choroby. Gdy w przypadkach V i VI okres wylęgania trwa krócej od jednego dnia, choroba kończy się zejściem śmiertelnem raz w 2 dni, drugi raz w 4; od-

wrotnie, długie okresy wylegania zdają się wpływać na długotrwały przebieg choroby: w przypadku I po 7-mio-dniowym wyleganiu choroba trwała dni 19, w II po 6-cio-dniowym wyleganiu w 22 dni skończyła się wyzdrowieniem, w XI po 7-mio-dniowym wyleganiu trwa dni 32 i również pomyślnie się kończy. Po 4-ro-dniowym okresie wylegania śmierć przychodzi raz na 9-ty dzień [przypadek XII] i raz na 12-ty [przypadek VIII], tylko w przypadku X choroba kończy się śmiercią na 6-ty dzień, aczkolwiek okres wylegania trwał najdłużej, bo dni 8. Po 1—3-dniowym wyleganiu przebieg choroby jest jeszcze szybszy, najwyżej w 3-im dniu śmierć sprowadzający.

Wobec tak prostego stosunku trwania okresu inkubacyjnego do trwania choroby, przyjmując, że zakażenie w żadnym przypadku przed odpadnięciem powinno nie nastąpiło, musimy przypuścić następujące ewentualności:

1) albo nie wszystkie laseczniki tężca są jednakowo złośliwe, t. j. nie wszystkie lub nie zawsze wytwarzają na miejscu zakażenia dość wiele i dość silnie działających toksyn,

2) albo wessanie toksyn, gdy one są wytworzone, nie zawsze znajduje na miejscu zakażenia jednak pomyślnie dla siebie warunki,

3) albo nie wszystkie ustroje poddają się temu toksycznemu działaniu w równej mierze, lecz niektóre prowadzą z wessaniem toksynami zaciętą walkę, kończącą się niejednokrotnie zwycięstwem.

Równolegle do okresu wylegania i długotrwałości choroby widzimy rozwój pojedynczych jej objawów oraz nasilenia w ich występowaniu. W przypadkach trwających krótko widzimy szczękościsk, występujący od samego początku i trwający bez żadnych zwolnień [przypadki III, IV, V, VI, VII, IX], obok niego występuje *opisthotonus* [przypadki III, IV, VII, IX] i kurcze kończyn górnych i dolnych [przypadki też same, prócz tego XI i XII], trwające nieustannie lub bardzo długo. W przypadkach o najkrótszym okresie wylegania i bardzo ostrym przebiegu obok powyższych objawów mają miejsce napady drgawek klonicznych [przypadek III, szczególnie IV i V, mniej nieco VI i VII] z bezdechem [a więc kurczem przepony] i upadkiem działalności serca. W przypadkach o dłuższym okresie wylegania i bardziej przewlekłym przebiegu widzimy objawy tężcowe, istniejące w daleko mniejszym natężeniu, przytem występujące zwolna i stopniowo, lub też istniejące od początku, lecz nie stale, a z pewnymi zwolnieniami; tak np. w przypadku II [wyzdrowienie] tężec nie występował z wielkim nasileniem, w przypadku I szczękościsk i kurcze kończyn występowały z przerwami regularnie prawie co drugi dzień, *opisthotonus* zjawiał się tylko chwilowo i to raz jeden; w przypadku VIII objawy tężca w pierwsze 4 dni wyrażone są słabo, od 5-go się wzmagają, a od 9-go dopiero występują z wielką siłą i drgawkami, w przypadku IX rzecz ma się podobnie jak w VIII. Przypadek XII przebiegał ze zwolnieniami, acz nieznacznie, tylko przypadek XI, pomimo wyzdrowienia, przez pierwsze 3 tygodnie przebiegał ze znacznym natężeniem, a potem bardzo zwolna się poprawiał.

Widoczną więc jest rzeczą, że działanie toksyn w jednych przypadkach było silniejsze i szybsze, w innych słabsze i powolniejsze.

Ponieważ przez ranę pępkową obok laseczników tężca mogą przenikać równocześnie inne gatunki drobnoustrojów chorobotwórczych, dlatego, by wykazać, czy w pewnych przypadkach z pomiędzy obserwowanych przez nas nie miało miejsca zakażenie mieszane, przedstawiłem w powyższej tablicy osobne objawy septyczne, mogące być rezultatem działania innych, niż tężcowe, pasożytów. Ciężota ciała, ten najgłówniejszy wskaźnik sprawy zakaźnej, jak widzimy z tablicy, w przypadkach o niezbyt silnie rozwiniętym tężcu, lub też przebiegającym przewlekłe [przypadki II i XI], nie jest w ogóle podwyższona [dwukrotne jej podniesienie w przypadku XI uważam za zbyt przemijające, by mu głębsze przypisywać znaczenie] i waha się bardzo mało [pomiędzy 36° C., a 37,7° C.]; w innych przypadkach idzie ona równomiernie z objawami tężca i podnosi się równocześnie z natężeniem objawów tegoż, jak to ma miejsce w przypadkach I i VIII [w pierwszym prawie ciągle prawidłowa podnosi się przed śmiercią do 40° C.; w drugim początkowo podprawkowa, w pierwszych 8 dniach blisko stanu prawidłowego [37° C.—38° C.], dopiero na 9 dzień równocześnie z wystąpieniem drgawek podnosi do 40° C., a przed śmiercią, gdy objawy tężca wolnieją, opada znów do 36,5° C.].

W przypadkach, przebiegających bardzo złośliwie [przypadki III i IV], ciężota wznosi się od początku choroby i pozostaje wysoką w czasie konania chorego [40,5° C. i 39,6° C.], w przypadku III nawet po śmierci wskazuje 39° C. *in recto*. W ten sam sposób zachowuje się działalność serca, tylko w przypadku II tętno jest bardziej prawidłowe, 120—130 na minutę; w innych jest ono szybkie [150—180], nieprawidłowe, a często niemiernowe. To samo z oddechem, którego nieprawidłowość tembardziej wikła się przez napady drgawek z sinicą i bezdechem zupełnym [o ile zaburzenia te w oddechaniu nie były zależne od cierpienia płuc, równocześnie wikłającego chorobę pierwotną].

Takie zaburzenia w produkcji i wydzielaniu ciepła przy tężcu były zdawna obserwowane. Notowano ²⁰⁾ przypadki, w których ciężota ciała noworodków podczas tężca dochodziła do 43,2° C., a gorączka 41,5° C.—42° C. nie należała wcale do rzadkich. W dociekaniu przyczyn takiego zachowania się gorączki przy tężcu za główną, dzięki badaniom doświadczalnym LEYDEN'a ²¹⁾, BILLROTH'a i FICK'a ²²⁾ i innych, uważano działalność mięśniową. BÉCLARD wykazał, że mięśnie tetanizowane produkują więcej ciepła niż pracujące spokojnie, gdy tymczasem WUNDERLICH ²³⁾ przypisywał podwyższenie ciężoty przy tężcu prostemu wpływowi narządu nerwowego, tem bardziej zrozumiałemu wobec niedorozwoju u noworodka ośrodków mózgu regulujących produkcję i wydzielanie ciepła w ustroju.

MONTI ²⁴⁾ w zebranych przez siebie przypadkach dzieli tężec pod wzglę-

²⁰⁾ Comptes rendus médicaux sur la maison impériale des enfants trouvés de St. Petersburg pour l'année. 1864.

²¹⁾ VIRCHOW's Archiv. Tom. XXVI.

²²⁾ Vierteljahrsschrift der naturwissenschaftlichen Gesellschaft. Zürich. 1863.

²³⁾ Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 1868.

²⁴⁾ Beiträge zur Thermometrie des Tetanus neonatorum. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. 1869.

dem gorączki na kilka postaci: przypadki zaczynające się i przebiegające bez gorączki, przypadki zaczynające się wysoką gorączką i tak przebiegające i przypadki poczynające się od wysokiej gorączki, która jednak gdy choroba się ma ku wyzdrowieniu, zwolna opada. Przytem zaznacza MONTI wyraźnie, że takie podwyższenie ciepłoty przy tężcu winno mieć inną przyczynę prócz skurczów mięśniowych. Domniemaną, acz w tym czasie [1869], nieznaną MONTI'emu przyczynę objaśniają dziś chętnie przez zakażenie mieszane drobnoustrojami septycznymi.

W 12 przypadkach naszych obserwowano przedewszystkiem takie, które wymagają utworzenia obok szematów MONTI'ego jeszcze jednej postaci gorączki: nizka w początku choroby narasta ona w miarę rozwoju objawów tężcowych. Co do jej przyczyny, nie zdaje mi się, by zakażenie mieszane tak uniwersalnie objaśniać ją mogło. Gdyby bowiem wysoka gorączka zależała od zakażenia mieszanego, więc była zjawiskiem septycznym lub pyemicznym, powinna występować dość niezależnie od objawów tężcowych; zakażenie bowiem septyczne lub pyemiczne mogło się przyłączyć nie do najzłośliwszego zakażenia tężcowego i odwrotnie, nie każda ropnica lub posocznica, względnie *umbilicis septicis*, noworodka jest wikłaną przez tężec, czyli, pomimo przedostania się przez raną pępkową bakterii septycznych, może nie znaleźć tamtédy drogi lasecznik NICOLAÏER'a; nakoniec, gdyby nawet przeniknięcie obu miało miejsce równocześnie, dlaczego jedne i drugie miałyby przejawiać swoje działanie tak równoległe co do czasu i natężenia? Dlatego też, pomimo wszelkich możliwości, nie wydaje mi się, żeby przyczyną gorączki w naszych przypadkach było zakażenie mieszane, prócz chyba przypadków IX i X, w których zarówno rana pępkowa za życia, jak rezultat sekcyjny, wykazał istniejącą tam sprawę septyczną.

Nakoniec przechodzimy do sprawy leczenia i rokowania w tężcu, sprawy, która wobec grozy tej choroby oddawna pedyatrów zajmuje i w której o ile wiele, o tyle niedostatecznych podano metod i sposobów.

Do czasu postawienia tężca pod względem etyologicznym na gruncie racjonalnym leczenie było empiryczne i objawowe; w tym kierunku wypróbowano całą bodaj terapię ogólną i szczegółową: środki wymiotne i czyszczące [HUFELAND, FLEISCH, BRENDL], ciepłe kąpiele, zimne kąpiele [HIPPOKRATES, CULLEN, RIVIÈRE], łaźnie parowe [SCHAEFER], zawijania hydropatyczne [EBERTH], wcierania rtęci [VELTEN], środki przeciwgorączkowe i przeciwzapalne [pijawki—FINKH, ELSAESSER, CLOQUET, JOBERT, PORTAL, BOYER] i wiele jeszcze innych. Rzecz prosta, że wobec objawów nerwowych, występujących w tężcu na plan pierwszy, z wewnętrznych środków stosowano wszelkie możliwe kojące i nasenne, zarówno *per os*, jak *per rectum*. Makowiec, polecany przez FOURLONGE'a, LA FOSSE [1830] i RIECKE'go, ma stronnika w VOGEL'u, który radzi podawać go w postaci nalewki co godzina po kropli. Konopie indyjskie [0,03—0,05 co 2 godziny] zalecał GAILLARD i SAUSSURE; więcej jeszcze zwolenników miał bób kalabaryjski, podskórnie w postaci ekstraktu 0,006—0,06 *pro die* stosowany przez WATSON'a ²⁵⁾, następnie przez MILLER'a [1867], GERMAIN'a SÉE ²⁶⁾, a szczegól-

²⁵⁾ The Lancet. 1867. Nr. 91.

niej przez MONTI'ego ²⁷⁾ i JARISCH'a [1874]. Jako środek swoisty przeciw tężcowi słynął czas dłuższy wodan chloralu wobec rzeczywistego chwilowego uspokojenia, jakie sprowadza: to też polecany przez AUCHENTHALER'a ²⁸⁾, MONTI'ego, HUETTENBRENER'a ²⁹⁾, STEINER'a i innych, do dziś dnia jest używany *per os* do 0,1 *pro dosi*, *per rectum* 0,25—0,5 na ławatywę [dla ścisłości dodać wypada, że przy tak heroicznem stosowaniu tego środka MARSCHALL widział otrucia]. Stosowali i narkozę chloroformową powtarzaną co 2 godziny IMLACH, SIMPSON i VOGEL, wdechaniem *Amyl-nitritu* INGHAM, siarczan atropiny w formie 0,01 na 20,0 wody jedną kroplę co 3 godziny KIRCHSTETTER ³⁰⁾, kurarę KARG, VELLA i PARÉ, bromek sodu i potasu DEMME, nakoniec *Tincturam Ambræ cum Moscho* SCHNEIDER, lub sam *Moschus* w dawce 0,03 *pro dosi* SOLTMAN; w najnowszych zaś czasach wstrzykiwania podskórne karbolu polecają BACELLI, PAOLINI i BIDDER ³¹⁾, uretran ABBOL i sulfonal BERÉNYI ³²⁾. Każdy z przytoczonej litanii środków miał sprowadzać wyzdrowienia, a przypadki takie, będąc opisane z pewnem nawet cudownem zabarwieniem, jak np. wyżej cytowany przypadek MONTI'ego, acz pozwalają wprost powątpiewać, czy badacze mieli zawsze do czynienia z istotnym tężcem noworodków, nie mniej wszakże zachęcały innych do prób ponownych po to chyba, by w końcu sprowadzić zupełne zniechęcenie.

Nowoczesne odkrycia bakteryologiczne, stając wobec tężca jako choroby zakaźnej, dyktują leczeniu samo przez się inny kierunek traktowania leczenia, kierunek racjonalny, zwracający się przeciw przyczynie wywołującej chorobę: puźeciwi lasecznikom NICOLAIER'a i produkowanym przez nie toksynom. W leczeniu obserwowanych przez nas 12 przypadków terapia starała się stać na tej właśnie racjonalnej podstawie i stosowała różne metody polecane w najnowszych czasach, o tem więc mówić teraz będę.

Wszystkie przypadki leczono przedewszystkiem miejscowo przypalaniem rany pępkowej żegadłem PAQUELIN'a. Jeżeli przypomnimy sobie, że laseczniki NICOLAIER'a, zakażając organizm drogą rany pępkowej,—nie przenikają same, lecz znajdują się czas pewien na miejscu zakażenia i tu wytwarzają prawdopodobnie ową istotę toksyczną, która wessana tężec powoduje, to uznamy zniszczenie tego ogniska zakaźnego za pierwszoplanowe wskazanie w leczeniu tężca: niszczenie to stosowano w sposób bardzo radykalny przez energiczne, głębokie i obszerne spalenie rany pępkowej i tkanek ją otaczających, w razach nawet dużego pępka skórniego podwiązanie takowego bliżej ściany brzusznej, odcięcie nadmiaru i energiczne przypalenie czystej rany pooperacyjnej. Jednak trzeba przyjąć na uwagę, że przypalenie to stosowano wtedy, gdy laseczniki, właściwie toksyny, były już wessane, gdyż objawy tężca były już wyraźne: dzieci przybywały do szpitala w 1 do 3 dni po rozpoczęciu choroby, a więc po wessaniu

²⁶⁾ Gazette hebdomadaire. 1868. Nr 37.

²⁷⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. 1869, osobny artykuł str. 290.

²⁸⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1871.

²⁹⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1874.

³⁰⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. VII. 1864.

³¹⁾ Riforma medica. 1891. str. 14 i 260.

³²⁾ Therapeutische Monatschrift. 1891. str. 201.

toksyn, w jedynym przypadku [IV] tegoż dnia. Działanie więc przypalenia musiało się ograniczyć na zniszczeniu ogniska laseczników i zapobieżeniu dalszemu wydzielaniu ich życiowych produktów, a jednak dalszy przebieg choroby przekonywał nas najczęściej o bezskuteczności tego zabiegu, bo, pominiawszy już, że na 12 przypadków otrzymaliśmy tylko 2 wyleczenia, widzieliśmy, niestety, że, pomimo zniszczenia ogniska zakażenia, choroba rozwijała się ze znacznym nieraz natężeniem niezależnie od czasu przypalenia pępka; musimy więc przyjąć, że toksyny wessane nawet w małej ilości zupełnie wystarczają do wywołania tężca o złośliwym przebiegu, a zabiegi już potem na miejscu zakażenia stosowane nawet do osłabienia infekcyi nie prowadzą. [D. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

103. F. Fischer i E. Lewy. Poszukiwania bakteryologiczne przy zapaleniu szpiku kostnego i okostnej, dotyczące dwoinki płucnej Fraenkel'a i łańcuszkowca ropotwórczego.

Gronkowiec złocisty i biały (*staphylococcus aureus et albus*) oddawna był uważany jako jedynie swoisty drobnoustroj dla zapalenia szpiku kostnego. Ostatnimi jednak czasy LANNELONGUE, ACHARD i CHIPAULT znaleźli w ogniskach osteomyelitycznych łańcuszkowca (*streptococcus pyogenes*) i dwoinkę płucną FRAENKEL'a (*diplococcus pneumoniae*). FISCHER i LEVY, robiąc odpowiednie poszukiwania w ciągu 2 lat, wyhodowali w 13 przypadkach gronkowca, w 2 — łańcuszkowca, w 2 wreszcie drobnoustroje FRAENKEL'a. Na dwa ostatnie spostrzeżenia autorzy ci kładą szczególniejszy nacisk. Pierwsze z nich dotyczy siedmiomiesięcznego dziecka z wrodzoną krzywicą, u którego wkrótce po przebytej płonicy rozwinęło się ostre zapalenie szpiku kości udowej, przyczem cała kończyna dolna była mocno obrzmiała, a gruczoły pachwinowe powiększyły się wyraźnie. Pomimo dość wczesnie dokonanej operacyi dziecię zmarło. Oględziny pośmiertne, obok zapalenia szpiku kostnego uda, wykryły ostre ropne zapalenie opon mózgowych. Hodowle na płytkach z agar z ropy, zebranej podczas operacyi, jak również z krwi, wziętej na krótko przed śmiercią dziecka, wykazały li tylko dwoinki FRAENKEL'a, a zaszczerpione dwóm białym myszom dały początek niezmiernie ilości drobnoustroju tego we krwi i narządach wewnętrznych zwierząt, które zdechły we 24—48 godzin po zaszczerpieniu. Badanie drobnowidzowe wydzielin opoń mózgowych dało wynik podobny. W przypadku drugim półtoraroczne dziecko uległo stłuczeniu lewego ramienia. Trzeciego dnia po wypadku okolica lewego barku, poczynając od łopatki, i ramię aż do dolnej trzeciej swej części mocno obrzmiały. Nakłucie próbne poniżej dolnego brzegu mięśnia piersiowego większego wykazało obecność ropy. Po przecięciu znaleziono brzeg zewnętrzny łopatki na niewielkiej przestrzeni obnażony. Po upływie miesiąca dziecko wyzdrowiało. Badanie bakteryologiczne doprowadziło do tego samego, co i w pierwszym przypadku, wniosku. W obu więc tych razach dwoinkę F. za przyczynę cierpienia szpiku uważać należy.

Spostrzeżenia LANNELONGUE'a i ACHARD'a dotyczą również młodych osobników, u których wyzdrowienie po operacyi nastąpiło dość szybko bez obumarcia kości. W dwu następnych spostrzeżeniach ostrem zapaleniem szpiku kostnego dotknięte zostały osobniki znacznie starsze [14—25 lat] i mocno zbudowane. Choroba rozpoczęła się nagle wśród dreszczów i gorączki. W obu przypadkach stwierdzono zapalenie szpiku kości ramieniowej prawej, przyczem kończyna

górna była mocno obrzmiała, skóra na niej zaczerwieniona, gorąca i bolesna na dotyk, gruczoły chłonne podszczękowe i pachwinowe [w przypadku II] były powiększone. Po operacji oddzielanie się martwiaków nie miało miejsca. Oba przypadki zakończyły się prędko i pomyślnie. Badanie drobnowidzowe ropy, jak również hodowle, z tejeż otrzymane, dały łańcuszkowca ropotwórczego.

LANNELONGUE i ACHARD utrzymują, że od rodzaju drobnoustrojów, tworzących zapalenie szpiku kostnego, w zupełności zależy obraz kliniczny choroby i rokowanie. Skoro działaczem głównym jest łańcuszkowiec lub drobnoustrój F., przebieg cierpienia jest o wiele pomyślniejszy, niż przy gronkowcu; między innymi bóle mijają daleko prędzej i prawie nigdy nie przychodzi do obumarcia kości. Mocne zaczerwienienie skóry, przepelnienie krwią żył, obrzmienie gruczołów chłonnych i tkanek sąsiednich stanowią cechy prawie niezawodne dla wyżej wspomnianych drobnoustrojów; *staphylococcus* zaś daje rokowanie o wiele gorsze. Pomimo to przypisywanie rodzajowi drobnoustrojów tak stanowczego wpływu, którego bronią gorąco lekarze francuscy, nie jest zupełnie pewne i uzasadnione, gdyż a) przebieg choroby i zejście zależnem jest nie tyle od gatunku mikrobów, ile od jadowitości tychże, która różnym ulega wahaniom, b) liczba odnośnych spostrzeżeń jest jeszcze zbyt szczupłą, by coś bardziej stanowczego orzec było można.

(*Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 36 Band, 1 u. 2 H. 1893). K. Niedzielski.

104. Prof. Gluziński. W sprawie krwotoków płucnych.

W pracy swej autor postanowił na drodze doświadczalnej znaleźć odpowiedź na pytanie, o ile krew wylana do płuc stanowi dla nich czynnik obojętny. Dawniej przed odkryciem Koch'a mniemano, że dostanie się krwi do płuc bywa przyczyną gruźlicy; szczególnie NIEMEYER mocno bronił istnienie takiej *phthisis e haemoptoe*. Jednakże już wtedy niektórzy autorowie [PERL i LIPPMANN] nie mniemali, by krew mogła stanowić bodziec drażniący dla tkanki płucnej; a teorii NIEMEYER'a odkrycie lasecznika zadało cios poważny. Odkrycie to nie rozstrzygnęło jednakże całej kwestyi i, bądź co bądź, istnieją spostrzeżenia, że nieraz po krwotoku lub krwiopłuciu występują nader szybko gwałtowne objawy płucne, lub też gwałtowny rozwój gruźlicy, przebiegającej przed krwiopłuciem bardzo łagodnie. Takie przypadki widywał nieraz autor; zwrócił także na nie szczególną uwagę BAEUMLER¹⁾.

Doświadczenia swe na psach i królikach wykonywał GL. w ten sposób, że przy zachowaniu wszelkich prawideł aseptyki i antyseptyki wprowadzał u zwierząt do tętnicy szyjowej szklaną kaniulę, połączoną z cienkim, elastycznym cewnikiem, i po otwarciu tchawicy wpuszczał przez ten cewnik, zwalniając zaciskacz na nim, pewną ilość krwi, przypuszczalnie 5—20 grm., do płuc; po dokonaniu tego wyjmowano kaniulę z tętnicy i opatrywano rany, które następnie najczęściej goiły się *per primam intentionem*. Zwierzęta żyły po takim zabiegu od kilku godzin do 3 tygodni, zwykle jednak autor zabijał je wcześniej po 1—3 i t. p. dniach przez zachloroformowanie. Okazało się przy badaniu pośmiertnem, że krew dostawała się w większej ilości do prawego niż do lewego płuca i nagromadzała się około wnęki płuca i drobnych płatach; w większości przypadków jeszcze po 20 dniach widać było w miejscu nagromadzenia krwi plamki wiśniowe w mięszu płuc. Skrzepów krwi w oskrzelach grubszych i drobniejszych autor nie znajdował.

Badanie drobnowidzowe odpowiednich kawałków płuca, stwardnionych w wysokoku i zatopionych w celloidynie, barwionych hematoksyliną, karminem

¹⁾ Praca BAEUMLER'a pod tytułem: „Ueber eine besondere, durch Aspiration von Caverneninhalt hervorgerufene Form acuter Bronchopneumonie bei Lungentuberculose“ streszczoną była obszernie w *Gaz. Lekar.* 1893.

i t. p., dowiodło, że zdrowa krew wylana do płuc zupełnie normalnych, wbrew twierdzeniu PERL'a, LIPPMANN'a i NOTHNAGEL'a, nie jest czynnikiem obojętnym. Już po 24 godzinach stwierdzić można było reakcyę, która w pierwszych dniach objawia się zluszczeniem nabłonka pęcherzyków płucnych i zluszczeniem przybłonka w najdrobniejszych oskrzelikach, zluszczenie to nieraz bywa w tak silnym stopniu, że całe światło oskrzelika bywa zatkałe nabłonkiem; podrażnienie szerszy się często i na sąsiedztwo oskrzelika, następuje nacieczenie drobnokomórkowe. Mamy wtedy obraz „*peribronchitis*“.

Zmiany te bywają najwybitniejsze pomiędzy 2—4 dniem. W dniach następnych około 6 dnia, rozwija się obraz niedodmy (*atelectasis*) w miejscach, w których znajdowała się krew, i zgrubienie tkanki śródmiąższowej; światło pęcherzyków płucnych jest nieregularne lub go wcale niema. Zmiany w oskrzelikach trwają dalej i w niektórych przypadkach rozwija się obraz zapalenia płuc zluszczającego (*pneumonia desquamativa* BUIH'a), które jeszcze i na 21 dzień widzieć można.

Jeśli krew normalna w płucu zdrowym zdolna jest wywołać tak znaczne zaburzenia, to należy przyjąć, wnioskuje autor, że i krew nieprawidłowa w płucu chorem tem łatwiej je może sprowadzić. Z drugiej strony takie zmiany, jak zluszczenie nabłonka, *peribronchitis*, stany niedodmy i t. d., niezmiernie sprzyjają osiedlaniu się zarazków; już R. KOCH zwracał uwagę, że lasecznik gruźliczy osiedla się szczególnie łatwo w miejscach płuc, gdzie jest stagnacya wydzieliny, lub gdzie toczą się sprawy prowadzące do takiej stagnacyi. A stąd i krwotok płucny w początkach gruźlicy płucnej bardzo łatwo prowadzić może do rozprzerzelenia się tej choroby w płucach.

W zakończeniu autor mniema, że z doświadczeń opisanych można wyprowadzić pewne wnioski co do leczenia krwotoków płucnych. Zachodzi mianowicie pytanie, czy racjonalną jest obecnie stosowana terapia, polegająca na możebnym spokoju chorego i płuc; właściwie należałoby, przeciwnie, pobudzać chorego do wydalania z płuc krwi, jako czynnika, mogącego podrażnić zdrowe jeszcze odcińki miąższu płucnego. Rozstrzygnięcie tego pytania i zadośćuczynienie takiemu wskazaniu jest bardzo trudnem, ponieważ krwotok sam przez się może być groźnym dla chorego, przez co przedewszystkiem należy dbać o powstrzymanie go. Natomiast w przypadkach początkowej gruźlicy, w których przyczyną krwotoków są zmiany gruźlicze w ścianach naczyń włosowatych i w których krwotok łatwo się sam zatrzymuje, należy, według zdania GL., unikać bezwzględnie dłuższego spokoju, t. j. leżenia, upośledzającego ruchy klatki piersiowej i dobrą wentylacyę płuc.

Podobne zapatrywanie, oparte na spostrzeżeniach klinicznych, wygłaszał już DUEHRSEN, lekarz w Mentonie, jak się GL. przekonał przy przeglądaniu literatury. Nareszcie autor sądzi, że przy operacyach krtaniowych chirurgicy, a szczególnie laryngolodzy powinni zwracać uwagę, by jak najmniej krwi dostawało się do płuc.

(Przegląd Lekarski. 1833. Nr. 25—27).

E. Biernacki.

105. Lannois. Padaczka i gorączka tyfusowa.

Oddawna już spostrzeżono, że ostre choroby gorączkowe, a w znacznie mniejszym stopniu cierpienia przewlekłe wywierają wpływ pomyślny na przebieg padaczki: podczas choroby napady epileptyczne znikają zupełnie, albo ich liczba znacznie się zmniejsza, a nieraz i po przebiegu choroby padaczka ulega znacznej poprawie. Jako ciekawy przyczynek w tym kierunku ogłasza autor historycę choroby młodej kobiety, która miała prawostronną hemiparezę, datującą od lat dziecińczych i od kilkunastu lat cierpiała na nader częste, w ostatnich czasach prawie codzienne napady padaczki. Otóż, pacjentka ta dostała róży powiklanej zapaleniem tkanki łącznej podskórnej, na prawem udzie; z pojawieniem się róży znikły zupełnie napady epileptyczne. Taka przerwa trwała około 2 mie-

sięcy: w tym czasie chora znowu zaczęła gorączkować i rozwinął się tyfus, a jednocześnie z tą chorobą napady epileptyczne znowu się zjawily i powtarzały się bardzo często, aż do śmierci chorej — we 2 tygodnie od początku tyfusu. A więc dwie różne choroby gorączkowe zachowywały się względem padaczki w tym przypadku różnie: róża wywierała wpływ pomyślny, tyfus — nie wywierał żadnego, albo nawet wpływ ujemny.

Spostrzeżenie to zgodnem jest z innemi, jak przekonało autora poszukiwaniemi w literaturze. Otóż, w szeregu chorób „leczących“ padaczkę pierwsze miejsce zajmuje róża; natomiast co do tyfusu L. nie mógł prawie znaleźć spostrzeżeń, przeciwnie i inni jego koledzy szpitalni widywali, że epileptycy w tyfusie nie tracą napadów, a przynajmniej, że tyfus nie wywiera wyraźnie pomyślnego wpływu.

Taki stan rzeczy wskazuje, że nie samo podniesienie ciepłoty w chorobach gorączkowych jest przyczyną osłabienia padaczki. Działanie to należy raczej sprowadzić na toksyny, wydzielane przez swoiste drobnoustroje. Takiego zdania jest także i P. MARIE, który nawet proponował leczyć epilepsyę produktami drobnoustrojów. Próby podjęte w tym kierunku przez autora streszczonego artykułu, mianowicie leczenie padaczki za pomocą toksyn *staphylococcus pyogenes aureus*, nie dały jeszcze stanowczych wyników.

(*Revue de médecine*. 1893. Nr. 6).

E. Biernacki.

Sprawozdanie z V zjazdu chirurgów polskich w Krakowie.

Zjazd rozpoczął się 11 lipca, podług utartego już zwyczaju, zwiedzeniem kliniki prof. RYDYGIERA. Wśród bogatego, a różnorodnego materiału można było widzieć wiele interesujących przypadków. Do rzędu takich należy młoda dziewczyna, u której po urazie wystąpiły objawy nerki wędrującej. Z takim też rozpoznaniem przystąpiono do operacji, podczas której dopiero można się było przekonać, że nerkę naśladowała wątroba, której prawy płąt był ruchomy, opuszczony ku dołowi i zwrócony górną powierzchnią ku przodowi. Płąt ten przszyto (*hepatoposis*). Interesujące też były przypadki operacji plastycznych nosa [sposób KOENIG'a], policzka [podszywka z płata czołowego i skóra z płata szyjowego], plastyki prącia i pęcherza oraz wiele innych. Z pomiędzy dość licznych przypadków cierpienia kości na uwagę zasługują dwa przypadki gruźlicy stawowej, od kilku tygodni leczone podług sposobu BIER'a [elastyczna opaska powyżej i poniżej stawu]. W prędko po założeniu opasek występuje obrzęk, sinica części miękkich, staw otaczających. Ruchy stawowe przy zesztynieniach powiększały się; zresztą na przebieg choroby ten sposób leczenia żadnego dodatniego wpływu jeszcze nie wykazał¹⁾.

Seryę wykładów rozpoczął prof. BROWICZ, mówiąc „o przeszczepialności raka“.

Prof. BROWICZ opiera wykład na materiale obfitym, nagromadzonym w literaturze, którego rozpatrzenie szczegółowe i krytyczne do pewnych wniosków doprowadzić może; trudności w uzyskaniu zwierząt, rakiem dotkniętych, niekorzystne do doświadczeń na większą skalę stosunki krakowskiego zakładu anatomii patologicznej nie dozwoliły mówcy przedsięwziąć własnych doświadczeń.

¹⁾ W klinice prof. BILLROTH'a widziałem teraz 4 przypadki gruźlicy stawowej, leczonej sposobem BIER'a. Oprócz wzmiankowanego wyżej zwiększenia ruchomości w stawie, zauważono zmniejszenie lub ustąpienie bólów. Co do wartości leczniczej tego sposobu, nie jeszcze orzec nie można. (*Przyp. sprawo.*).

Faktem jest niewątpliwym dzisiaj, iż rak nie jest przeszczepialny. Dowodzą tego, nie uciekając się do obcych, piękne wyniki doświadczeń WEHRA ze Lwowa, które dzięki uprzejmości kol. WEHRA miałem sposobność widzieć ze szczepieniem raka z psa na psa, a przede wszystkim jedno z szeregu tych doświadczeń, w którym w pół roku po wszczępieniu w czterech miejscach podbrzusza samicy cząsteczek z raka pochwy z psa wziętego, które rosły; zwierzę naturalną śmiercią zginęło, a sekeya wykazała, prócz guzów w miejscu szczepienia wzdłuż części lędźwiowej kręgosłupa, we wklęsłości kości krzyżowej, podotrzewnowe guzy wielkości orzecha, jaja i większe, które tworzyły łańcuch, odpowiadający gruczolom limfatycznym. Guzy te przycisnęły cewkę moczową do brzegu spojenia łonowego, wskutek czego powstało zatrzymanie moczu, pęknięcie przerosłego pęcherza, krwotok i śmierć. Prócz tego znajdowały się w klatce piersiowej dwa rakowo zwyrodniałe gruczoly limfatyczne i kilka drobnych guziczków w śledzionie.

Dotychczasowe doświadczenia co do przeszczepialności raka podzielić można na 3 gromady.

I. Szczepiono cząstki raka z człowieka na zwierzęta, jak: małpy, psy, szczury, króliki i świnki. Z wyjątkiem dawniejszych, wątpliwych dodatnich wyników LANGENBECK'a, WEHER'a, LEBERT'a i FOKIN'a, GOUJON'a, szczepienia te wydały wynik ujemny.

II. Przeszczepiono tkankę rakową ze zwierząt dotkniętych rakiem na zwierzęta tegoż samego gatunku [raki u psów i szczurów względnie częste]. Wyniki tego szeregu doświadczeń z małymi wyjątkami wypadły dodatnio.

III. Wreszcie przeszczepiono raka z człowieka na człowieka, t. j. z jednego miejsca na drugie tegoż samego osobnika. Doświadczeń takich było bardzo mało [naturalne względy etyczne], a wynik tychże był dodatni, z wyjątkiem poniekąd doświadczenia SENN'a, w którym w cztery tygodnie po przeszczepieniu w tkankę podskórną wszelki ślad kawałeczka przeszczepionego znikł.

Posługiwano się w tych doświadczeniach najróżnorodniejszymi metodami. Przeszczepiano kawałeczki tkanki rakowej, wstrzykiwano zawiesinę z tejże tkanki do jam surowicznych i do krwi, wszczepiano cząsteczki raka do narządów, które częściej ulegają zwyrodnieniu rakowemu, jak: sutki i wątroba — przygotowywano niejako zwierzęta, na które przeszczepić miano, do tego zabiegu, starając się zmienić ich stan fizyologiczny przez odpowiednie zmiany pożywienia, wybierano do tych doświadczeń zwierzęta stare.

Badania histologiczne kawałeczków przeszczepionych a rozrastających się wykazały, iż rozrost ten pochodził od bujania komórek przeszczepionego raka i że komórki tkanki, wśród której tkwił przeszczepiony kawałeczek raka, zachowywały się biernie.

W powyższej liczbie przypadków, przeszczepiony i rozrosły kawałeczek tkanki rakowej w krótszym lub dłuższym czasie zmniejszał się i w końcu niknął.

Oto są wyniki dotychczasowych doświadczeń:

Wyniki dodatnie doświadczeń uważane są przez niektórych jako dowód pasożytniczego pochodzenia raka.

Przed wysnuciem wniosków z przytoczonych doświadczeń co do przeszczepialności raka, zwraca B. uwagę na wyniki przeszczepiania tkanek fizyologicznych, pomija jednakże znane i praktykowane przez chirurgów przeszczepiania w celach leczniczych skóry, błon śluzowych i t. d., które dokonywane wśród pewnych, ściślej już określonych warunków, wieńczone bywają pomyślnym skutkiem. Przy takim przeszczepianiu chodzi np. o zakrycie i łatwiejsze wygojenie rany, wrzodu, przyczem tkanka przeszczepiona przyrasta, wchodzi w związek organiczny z podłożem, utrzymuje się, żyje dalej, nie rozrasta się jednak.

Inaczej przedstawia się rzecz z wszczepieniem [rozdzielić trzeba ściśle wszczepienie na powierzchnię od wszczepienia w głąb] w szczeliny sztuczne lub naturalne tkanki zdatnej do rozrostu i produkowania więcej tkanki, jakoteż tkanek z płodów. Ogólny wynik tych doświadczeń [mówca przytacza fakt BERRA, OLLIER'a, E FISCHER'a i t. d.] wykazuje, iż przeszczepienia pomiędzy zwierzętami ssącymi a ptakami łatwiej dokonywa się z ptaków na ssące, czyli ze zwierząt niższej organizacyi na zwierzęta wyższej organizacyi, aniżeli odwrotnie, iż głównie objawy rozrostu przeszczepionej tkanki pojawiają się przy wszczepieniach pomiędzy zwierzętami jednogatunkowymi, nie pojawiają się przy wszczepieniach na innogatunkowe, że rozrost odbywa się przez bujanie komórek tkanki przeszczepionej, jakoteż, że rozrost zazwyczaj bardzo ograniczony, szczególnie kawałków w głąb organizmu wszczepionych, kończy się zanikaniem przeszczepionej tkanki.

Zestawiając oba szeregi, czy kategorie, t. j. wyniki wszczepień tkanek fizjologicznych, zdatnych do rozrostu lub wziętych z płodu, z wynikami wszczepień tkanki rakowej, nie trudno dojrzeć pewnej, wyraźnej analogii co do zachowania się tych różnych tkanek, do wszczepienia użytych, pomijając nadmierną zdolność twórczą, jaką komórki raka się odznaczają, a która jest przyczyną usuwania tkanki, wśród której rak rośnie i wciskania się w coraz dalsze obszary, a które nadają komórkom raka odrębną właściwość. Kolosalny rozrost cząsteczek raka przeszczepionych, przytoczony w doświadczeniach WEHRA, jest jedynym wypadkiem mówcy znanym.

Wszczepianie się cząsteczek raka, a względnie komórek raka w postaci ogniska przerzutowego, rozsiewanie się tychże wśród jam surowicznych i rozrastanie w fałdach, zaulkach błon surowicznych, to naturalny eksperyment: i tu również, jak po sztucznych wszczepieniach cząsteczek raka, wzrost ognisk dzieje się przez bujanie komórek tkanki, naturalnym eksperymentem przeszczepionej.

Według mówcy, szczegóły przytoczone, wynikające z doświadczeń wszczepienia tkanki rakowej z człowieka na zwierzęta, pomiędzy zwierzętami jednogatunkowymi, jakoteż u człowieka z jednego miejsca na drugie, nie popierają zapatrywania tych, którzy w przeszczepialności raka upatrują dowód pasożytniczego pochodzenia raka, jeżeli się je zestawia za szczegółami uzyskanymi przy wszczepianiu tkanek fizjologicznych. W razie bowiem pasożytniczego pochodzenia raka, przeszczepialność raka z człowieka na zwierzęta, u których rak pojawia się jako samoistna choroba, nie zależałaby od właściwości i widocznych różnic pomiędzy tkankami tych organizmów, jakie z obu szeregów doświadczeń wynikają i byłaby, co najmniej, o wiele łatwiejszą do skutecznienia, podobnie jak to się dzieje z wywoływaniem u zwierząt do tego przydatnych przez przeszczepienie spraw chorobowych zakaźnych.

Na podstawie szczegółów przytoczonych skłania się mówca do wniosku przeciwnego, a mianowicie, iż ani wynik badań histologicznych [odwołuje się tu mówca do wyników własnych badań podanych na przeszłorocznym zjeździe chirurgów polskich], ani wynik sztucznego wszczepienia raka nie dostarczają podstawy do przyjęcia teoryi pasożytniczego pochodzenia raka, że objawy bujania komórek koło drobnoustrojów lub w ogóle protozoów, jakie u zwierząt spotykamy, są zwykłym objawem, jaki w sąsiedztwie ciał obcych, czyto mechanicznie czy też chemicznie działających, wśród tkanek spostrzegamy i że wreszcie w pewnych wrodzonych własnościach komórek ustroju szukać należy istotnej przyczyny raka, tak, iż, jak to np. BARD wypowiedział, sama komórka raka jest niejako tym pasożytem, będącym przyczyną raka. (*Autoreferat*).

W dyskusyi WEHR zaznacza, że dotychczasowe badania, aczkolwiek liczne i różnorodne, sprawy rozstrzygać jeszcze nie mogą. Oddawna pracując nad kwestyą przeszczepialności raka, W. w rozmaity sposób zmieniał doświadczenia swoje. Pomiedzy innymi próbował na dłuższy przeciąg czasu zamknąć razem

sukę, mającą raka pochwy, z psem, któremu sztucznie zrobił starcie naskórka na prąciu. Doświadczenie do celu nie doprowadziło, czemu zresztą mógł w danym razie stanąć na przeszkodzie nieodpowiedni rozrost psów. W. radzi wykonać dalsze próby w tym kierunku. Że drogą spółkowania może nastąpić przeszczepienie raka, W. wnioskuje z następującego faktu: badając brodawki rakowate na prąciu psów, znajdował on pewną ciągłość tkanek, t. j. stopniowe przejście pomiędzy rakiem i tkanką zdrową. Natomiast u suk znajdował w pochwie raki pod postacią zupełnie oddzielnych guziczków, ściśle odgraniczonych, nie mających żadnego związku z tkanką otaczającą. Można by przypuścić, iż guziczki te powstały drogą przeszczepienia raka z prącia psów przy spółkowaniu. W ogóle dotychczasowe badania nie pozwalają nam jeszcze decydować ostatecznie o charakterze raka. Zanim dojdziemy do ostatecznych wniosków, musimy uprzednio dobrze poznać warunki, w jakich się rak przeszczepiony może rozwijać. Dziś widzimy, że różnica pomiędzy przeszczepioną tkanką fizyologiczną i przeszczepioną tkanką nowotworową jest ogromna. Tkanka fizyologiczna [np. przeszczepiona tkanka embryonalna] rozwija się w pewnych granicach tylko, tymczasem tkanka nowotworowa może się rozwijać *ad infinitum*. W końcu kol. W. stawia wniosek, że wykluczyć teorii pasożytniczej dla raka nie można.

Kol. KRYŃSKI jest zdania, że teoria pasożytniczego pochodzenia raka ma wiele danych za sobą. Nie można tylko uważać za pasożyty tych tworów, które znajdowano w komórkach rakowych; prędzej należałoby patrzeć na też komórki, jako na pasożyty.

Kol. SCHRAM stanowczo odrzuca powyższe twierdzenie. Przyjmując je, należałoby przypuścić, że *sarcoma*, *chondroma* i t. d., także nie jest tkanką, lecz gromadą pasożytów. W rakach widzimy przecie najczęściej stopniowe przejście komórki nabłonkowej w komórkę rakową. Otóż, prędzej można przypuścić, że istnieje jakiś czynnik, pod wpływem którego komórka nabłonkowa przekształca się w rakową. Takim fizyologicznym czynnikiem dla jajka jest nasienie.

Prof. BROWICZ także nie może uznać komórki rakowej za pasożyta. Komórki rakowe są to komórki tkankowe ze zmienionymi własnościami życiowymi. Na czem polegają te własności, jakoteż, dlaczego rak przeszczepiony raz się rozwija, drugi raz nie, jeszcze nie wiemy. W odczycie swoim prof. Browicz chciał dowieść tego tylko, że przeszczepialność raka nie może jeszcze służyć za dowód jego pasożytniczego pochodzenia.

Prof. OBALIŃSKI wygłasza wielce interesujący odczyt zatytułowany: „Uwagi nad laparotomią z powodu niedrożności jelit na podstawie 100 własnych przypadków“. Niedrożność powodowały: *torsio flex. sigm.* 19 razy; *torsio ilei* 19 razy; *stangulatio* 11 razy; *strictura carcin.* 11 razy; *peritonitis perfor.* 9 razy; *invaginatio* 7 razy; *accretio diff.* 5 razy; *repositio spur.* 5 razy; *infractio* 4 razy; *stenosis cicatr.* 4 razy; *tuberculosis perit.* 4 razy; *compressio* 3 razy; *peritonitis non perfor.* 3 razy; *hernia occulta* 6 razy. Procent wyzdowień 34,5, pomimo że prof. O. do ostatnich prawie czasów operował bez wyboru wszystko, co przedstawiało objawy niedrożności. W dalszym toku wykładu prelegent zestawia swoje wyniki z wynikami GOLDTAMMER'a, który leczył wyciekającą, podając jednocześnie makowiec. Ostateczne wnioski prelegenta są następujące: niedrożność może być 1) funkcyjalna, towarzysząca zapaleniu lub podrażnieniu otrzewnej któregośkolwiek trzewa (*appendicitis*, *parametritis*, *oophoritis*, *colica nephr.* i t. d.); 2) rzeczywista, powstająca wskutek zamknięcia światła jelita. Niedrożność funkcyjalna daje objawy: jednostajne wzdęcie brzucha, brak rysunku jelit i zupełny brak ruchu tychże. Niedrożność rzeczywista obok innych objawów, właściwych niedrożności w ogóle, przedstawia dwie wielce charakterystyczne cechy: wzmożony ruch jelit powyżej przeszkody [objaw OBALIŃSKIEGO i SCHLANGE'go] i bębnięcą miejscową (*meteorismus localis* WAHL'a). Bębniaca miejscowa występuje tylko tam, gdzie cała pętlica

jelita została wyłączona [np. zasznurowanie, wglóbiecie, skręcenie, zawężenie]. W rozmaitych przypadkach występują bądźto oba objawy, bądź też jeden z nich. Oba objawy występują tam, gdzie uwięźnięta pętlica jest na tyle duża, że może być wzrokiem i dotykiem wykazana, lecz z drugiej strony nie na tyle wielką, by mogła zakryć ruch jelit, powyżej się znajdujących. Sam tylko wzmógłony ruch jelit występuje tam, gdzie uwięźniętej pętlicy wcale niema [zweżenia bliznowate, zasznurowanie], lub też gdzie uwięźniona pętlica jest tak mała, że się gubi wśród innych jelit. Wyłącznie tylko *meteorismus localis* spotykamy w tych przypadkach, w których uwięźnięcie nastąpiło bardzo wysoko, lub też tam, gdzie uwięźnięta pętlica jest bardzo duża i zupełnie zakrywa ruch jelit, powyżej położonych. Ostatni przypadek ma często miejsce przy skręceniach *S. Romani* lub też kiszki ślepej z większą częścią jelita biodrowego. Charakterystyczną cechą bębniczej miejscowej jest występowanie w pewnym miejscu wyraźnie zarysowujących się, mocno rozdętych, lecz zupełnie nieruchomych pętlic. Jeżeli niedrożność rzeczywista trwa zbyt długo i występuje zapalenie otrzewnej ogólne, wówczas powyższe objawy zacieraają się i na pierwszy plan występuje jednostajne wzdęcie brzucha. Przechodząc do leczenia, prelegent zaleca przy niedrożności rzeczywistej, spowodowanej mechanicznymi przeszkodami, operować jak najprędzej, a zatem w ciągu pierwszych 24, najdalej 48 godzin. Natomiast przy niedrożności funkcjonalnej należy dawać narkotyki w bardzo dużych i częstych dawkach. Wyjątek tu stanowią tylko pęknięcia jelita i ropnie w brzuchu, przy których operacja także jest wskazana.

Powyższy odczyt wywołał długą i nader ożywioną dyskusję, którą każdego dnia zjazdu wznawiano. My ją tu dla uproszczenia pomieszczyliśmy razem.

Prof. GLUZIŃSKI twierdzi, że rozpoznanie niedrożności rzeczywistej wyjątkowo tylko może być postawione w ciągu pierwszych 24 godzin. Najczęściej w tym okresie czasu na pierwszy plan występują gwałtowne wymioty, bóle i inne ogólne objawy niedrożności, które obraz choroby zupełnie maskują. Dopiero po zmniejszeniu się tych objawów występuje zwiększony ruch trzewny powyżej przeszkody i wzdęcia miejscowe. To też dla zjawienia się tych objawów potrzeba często 2 lub 3 dni. W pierwszym dniu choroby także same objawy, jakie daje niedrożność rzeczywista, może dać także *cholelithiasis*, *colica renalis* i inne. Dopiero w ciągu następnych dni zmniejszenie się jednych objawów i wystąpienie innych pozwala postawić ostateczne rozpoznanie.

Kol. KRYŃSKI wyraża zdanie, że dawanie makowca w dużych i częstych dawkach, nawet przy niedrożności funkcjonalnej, może wpływać ujemnie.

Prof. RYDYGIER zapytuje prof. OBALIŃSKIEGO, jak się tenże zapatruje na leczenie przy *peritonitis perforativa*. O ile się zdaje, nie radził on w podobnych przypadkach operować. Tymczasem przecież nic się tu niema do stracenia wobec pewnej śmierci w razie wyczekiwania. Zresztą najważniejszym warunkiem dobrych wskazań leczniczych jest dokładne rozpoznanie. Otóż, czy można na pewno odróżnić *ileus* od *pseudoileus*?

Prof. GLUZIŃSKI powiada, że stanowczo najlepszym środkiem przy niedrożności funkcjonalnej jest makowiec w dużych i częstych dawkach. Co do objawów przy *ileus* i *pseudoileus*, powtarza jeszcze raz, iż początkowo są one zupełnie podobne. Tak np. przy *colica renalis* mamy wymioty, wzdęcie, trudność wywołania wypróżnień, które się mogą ciągnąć dzień i dwa dni. Bóle brzucha umiejscawiają się wprawdzie najbardziej w okolicy lędźwiowej, lecz tenże objaw mamy i przy skręceniu kiszki esowatej. Dopiero po 24 godzinach, a często i później objawy te przechodzą lub łagodnieją, w razie niedrożności rzeczywistej występuje wzmoczenie ruchu jelit i wzdęcie miejscowe. Wówczas dopiero można postawić rozpoznanie dokładne.

Kol. SCHRAMM zapytuje prof. OBALIŃSKIEGO, czy rzeczywiście na 110 przypadków wykonanej przez tegoż laparotomii zawsze operacja ta była usprawie-

dliwioną, a nigdy nie okazała się zbyteczną. Dalej SCHRAMM zgadza się na to, iż niepodobna żądać postawienia dokładnego rozpoznania w ciągu pierwszych 24 godzin. Wzmoczenie ruchu robaczkowego daje się spostrzegać tylko w ciągu pierwszych dni choroby, później znika.

Kol. WEHR zwraca uwagę, iż niepodobna przy wskazaniach do operacji zawsze kierować się tylko obecnością lub brakiem wyżej podanych objawów. Sam on spostrzegał przypadek z przebiegiem dość łagodnym, bez wzmocnienia ruchu robaczkowego i rozděcia miejscowego, w którym to przypadku zwlekano z operacją 8 dni. Podczas operacji znaleziono zatkanie kiszki kamieniem kałowym. Chory umarł.

Prof. MARS w swej praktyce ginekologicznej bardzo często spotyka się z przypadkami niedrożności, której charakteru niepodobna prawie w pierwszej chwili określić. Zwłaszcza kobiety nerwowe, cierpiące na zaparcia nawykowe, łatwo ulegają napadom, zupełnie podobnym do niedrożności rzeczywistej. Podanie środka czyszczącego w takim razie usuwa wszystkie objawy. W razie jednakże najmniejszego podejrzenia na niedrożność rzeczywistą należy środki przeczyszczające odrzucić i przystąpić do dawania makowca.

Prof. JAWORSKI przypomina, że zupełnie takie same objawy niedrożności mogą występować przy niektórych chorobach rdzenia paciierzowego. Chory zrzuca wszystko, cokolwiek mu dadzą, ma zaparcie, bóle i t. d. Środków czyszczących mówca nie obawia się tak, jak to inni czynią. W przypadkach, w których stanowczego rozpoznania postawić nie można, daje sole czyszczące.

Prof. OBALIŃSKI na postawione mu zarzuty odpowiada, że wcale nie miał zamiaru twierdzić, by ruch antiperystaltyczny i *meteorismus localis* miały się zawsze zjawiać w ciągu pierwszego dnia po uwięźnięciu, chociaż niekiedy i tak bywa. Szło mu jedynie o to, że tam, gdzie choćby jeden tylko z tych objawów wystąpił, należy operować bezzwłocznie. Musimy mieć zawsze to na widoku, że, począwszy od dnia trzeciego, laparotomia daje coraz gorsze wyniki. Dopóki objawy są nie-wyraźne, lepiej czekać. Z pomiędzy 110 przypadków, operowanych przez prof. N., w jednym operacja rzeczywiście może być uważana za zbyteczną; po otwarciu brzucha znaleziono jelita cienkie posklejane i nieco poskręcane. Brzuch zaraz zasztyło; chory wyzdrowiał. Miano tu widocznie do czynienia z tyfusem, i wyleczenie mogło śmiało nastąpić bez operacji. We wszystkich innych przypadkach operacja była zupełnie uzasadnioną. Tak np. w przypadkach gruźlicy otrzewnej znaleziono takie zrosty jelit, które wywoływały mechaniczną przeszkodę w krążeniu zawartości. W jednym z tych przypadków po usunięciu zlepow nastąpiło wyzdrowienie. Co do przyczyn śmierci w operowanych przez prof. O. przypadkach, to były one następujące: zapalenie otrzewnej, obecne już podczas operacji — 41 razy; zapalenie otrzewnej powstałe po operacji — 15 razy; zapaść — 5 razy; rozsiana gruźlica otrzewnej — 3 razy; zapalenie płuc — 3 razy; *asphyxia vomitoria* — 2 razy; *asphyxia in epileptico* [podczas napadu] — 1 raz; *apoplexia cerebri* — 1 raz; *perforatio ulceris typhosi* — 1 raz; przyczyna niewiadoma — 1 raz.

Prof. KORCZYŃSKI wątpi, czy symptomatologia i diagnostyka niedrożności będą kiedykolwiek tak dokładne, jak dziś już jest np. dla zapalenia płuc. Obecność objawów, podanych przez prof. O., przemawia za niedrożnością rzeczywistą, lecz brak ich jeszcze teje nie wyklucza. To też w przypadkach niepewnych lepiej jest zawsze operować, pomnąc, że operacja mniej zrobi szkody przy niedrożności funkcjonalnej, niż niewykonanie jej przy niedrożności rzeczywistej.

Prof. GLUZIŃSKI. W początkowym okresie niedrożności ani ruchu antiperystaltycznego, ani bębniicy miejscowej niema. Może jej nie być i później, pomimo że niedrożność będzie rzeczywista. Taki np. przypadek może mieć miejsce tam, gdzie uwięźnięcie nastąpiło wysoko, a zaciśnięta pętlica mała. Z drugiej strony przy *ileus paralyticus* może niekiedy występować ruch antiperystaltyczny

i *meteorismus localis*. Mówca opisuje przypadek niedrożności, ze wzmocnionymi ruchami kiszek, trwający 7 dni, w którym po HEGAR'owskich wlewaniach, po eterze i t. d. ustąpiły objawy bez laparotomii. Wogóle z pomiędzy dwóch objawów, uważanych przez prof. OBALIŃSKIEGO za patognomiczne dla niedrożności rzeczywistej, prof. G. za pewniejszy uważa *meteorismus localis*. Mówca nie może się zgodzić na to, by zaraz w pierwszym dniu operować dla tego, że laparotomia nie zaszkodzi. Postępując w ten sposób, kwalifikowalibyśmy do laparotomii niepotrzebnie wiele osób, gdyż w rzeczywistości z pomiędzy chorych na objawy niedrożności może zaledwie $\frac{1}{10}$ część wymaga operacji. Wogóle pewnych objawów dla niedrożności rzeczywistej niema. Nawet obecność indikanu w moczu niczego nie dowodzi. Objawy, podane przez prof. O., przemawiają za niedrożnością rzeczywistą, brak ich jednak teź nie wyłącza.

Prof. RYDYGIER fakt ten, iż prof. OBALIŃSKI na 110 przypadków raz tylko operował niepotrzebnie, objaśnia tem, że chorzy na niedrożność przechodzili uprzednio przez ręce internistów. Sam mówca miewa rocznie w klinice po 3—4 przypadki niedrożności spowodowanej prostem nagromadzeniem kału, w których występuje ruch antiperystaltyczny. Po zastosowaniu wlewań objawy niedrożności ustępują. To też interniści mają rację, radząc wyczekiwać, by nie narażać się na zarzut niepotrzebnego operowania. Idzie tylko o to, by interniści czekali nie za długo.

Kol. BOSSOWSKI. To, że po wlewaniach HEGAR'owskich i t. p. środkach mogą nastąpić wypróżnienia, nie dowodzi jeszcze, by w danym przypadku była tylko niedrożność funkcjonalna. Mówca przytacza z kliniki Krakowskiej przypadek 12-letniej chorej, u której po wlewaniach HEGAR'owskich objawy niedrożności przeszły. W 8 miesięcy potem powtórzyły się one po raz drugi i wówczas podczas operacji znaleziono zaciśnięcie jelita, spowodowane wyrostkiem MECKEL'a. Drugi przypadek dotyczył chorej, u której rozpoznano *obstipatio stercoralis*. Po wlewaniach stolce wystąpiły obficie i chorą przepisano na sałę wewnętrzną; tu ona po kilku dniach zmarła, a na sekcji znaleziono skręcenie *S. romani*. Trzeci przypadek dotyczył słuchacza praw, którego leczono wewnętrznymi [nie zgadzał się na operację] przez dni 12, poczem jeszcze raz zastosowano obfite wlewania HEGAR'owskie. Po 2 godzinach wystąpiły stolce i pacjent wyzdrowiał. Przypadek ten mógłby przemawiać na korzyść leczenia wyczekującego, lecz stanowi on rzadkość, a przytem nie można jeszcze ręczyć, czy w przyszłości niedrożność nie powtórzy się, jak w pierwszym przypadku. I tu przeto w porę wykonana operacja stanowiłaby zabieg pewniejszy.

Kol. WEHR, jeszcze raz przypominając swój przypadek, zgadza się na to, że ani łagodność objawów, ani wystąpienie stolców po wlewaniach nie mogą jeszcze wykluczyć niedrożności rzeczywistej. Mówca radzi zawsze ściśle badać chorych i zwracać pilną uwagę na wywiady. Jako przykład podaje przypadek zupełnej niedrożności, w którym miano już przystąpić do laparotomii, przedtem jednakże zbadano kışkę prostą. Wówczas dopiero okazało się, że kışka ta była zatkana tamponem z gazy jodoformowej. Na jakiś czas przedtem ktoś inny wykonał u tegoż chorego niewielką operację w *rectum*, poczem zrobił tamponadę z gazy jodoformowej. Gazy tej nie wyjęto, chory o tem zapomniał i w ten sposób wystąpiły objawy niedrożności. Sam mówca tam, gdzie wykonywał operację w porę, miał dobre zejście.

Kol. BLATTEIS twierdzi, że i *peritonitis* może dać objawy wzmocnionych ruchów robaczkowych. [C. d. n.]

Wiadomości bieżące.

— Po ogłoszeniu wyników badań BEHRING'a nad własnościami surowicy przy leczeniu błonicy, posypały się z różnych stron zapytania i zarzuty, tyczące się rozmaitych stron omawianej

metody. W odpowiedzi na nie autor na pierwszym miejscu rozbiiera kwestyę leczenia ciężkich przypadków błonicy i zwłaszcza jej postaci posocznicowej i ropniczej. Te ostatnie powikłania, jako niezależne od swoistych laseczników, nie podlegają też wpływowi leczniczemu swoistej surowicy, i dla tego też przypadki takie są wogóle najcięższe. Błonica posocznicowa zależną jest od nieczystego utrzymywania jamy ustnej z jej spróchniałymi zębami, obrzmiałymi migdałami i t. p. Do zabezpieczenia się od niej najbardziej się nadają chlorek potasu i jodoform. Ropnicza błonica zależną jest znów od zakażenia z zewnątrz organizmu paciorkowcami. Winić tu należy głównie nieporządnie utrzymywane i nieczęsto odkażane sale szpitalne. Niestety, wewnętrzna medycyna nie może jeszcze poszczycić się aseptycznym traktowaniem cierpień, jak to ma miejsce dzięki odkryciom LISTER'a w chirurgii, i dlatego uniknąć takich zakażeń bardzo trudno. Druga część odpowiedzi autora jest poświęconą obronie „czystości“ surowicy. W niej to stwierdza on jeszcze raz, że działające ciało jest jeszcze nieznanem; zapewne jest ono białkowej natury, lecz w żadnym razie nie należy do albuminów, ani do globulinów. Zresztą rzecz tu się ma tak samo, jak z wieloma innymi wewnętrznymi środkami; różnica zachodzi tylko ta, że dawkę surowicy można dowolnie, bezgranicznie niemal, podwyższać, bez wyrządzenia jakiegokolwiek szkody choremu, z drugiej zaś strony działa ona swoiście tylko przeciw błonicy, a pozostaje nieskuteczną przy innych chorobach. Co się zaś tyczy zabezpieczenia surowicy od zanieczyszczenia jej przez drobnoustroje, to tę część zadania spełnia należyście dodatek chloroformu i karbolu, nie działający jednak zupełnie trująco na leczonych. (*Deutsche medicinische Wochenschrift. Nr. 23. 1893*). L. W.

— Z obserwacji LACASSAGNE'a nad 545 morfinistami wynika, że nałóg ten najbardziej trapi lekarzy, bo aż 289, a więc więcej niż 53% ogólnej liczby chorych przypada na nich. [*Časopis. lek. českých. č. 28*]. E. W. Z.

— ERISMANN znalazł, że wszelkie gatunki Xeres zawierają znaczne ilości gipsu [siarczanu wapnia], przyczem ilość tego ostatniego stoi niemal w prostym stosunku do ceny wina; najdroższe gatunki [6 rublowe] zawierają też i największą ilość gipsu [bo 6,5 grm. w litrze], co nie może być obojętnem dla organizmu. (*Južno ruskaja med. gaz. 27*). E. W. Z.

— Tak modne obecnie pończoszki czerwone u dzieci wywołały w Paryżu epidemię pryszczycy, a to dlatego, że prócz kongo i aniliny użyto do barwienia nitkę—emetyku (*tartarus stibiatus*); w popiele otrzymanym po spaleniu pończoszek ilość tlenku antymonu była olbrzymia. Rzecz naturalna, że pot, rozpuszczając te wszystkie składniki, ułatwiał działanie drażniące na skórę. (*Deut. med. Woch. Nr. 26*). E. W. Z.

— BRODUAR, poddawszy badaniu 127 palaczy tytoniu, znalazł: u 90 osłabienie kilku naraz organów zmysłów [smaku, słuchu, dotyku], 82 miewało peryodyczne bóle głowy, zwiększające się lub powracające w miarę zwiększenia ilości wypalanego tytoniu, 5 dotkniętych było drżączką paralityczną (*paral. agitans*), w 50% dało się wykazać nieprawidłowe bicie serca, 89 cierpiało na mniej lub więcej wyraźną niestrawność, 52 uskarżało się na zawroty głowy przy chodzeniu; więcej niż połowa szwankowała na pamięci [nie pamiętała nazwisk], wreszcie 80% uskarżało się na suchość w gardzieli. (*Deut. med. Woch. Nr. 24. 1893*). E. W. Z.

— LAURIER zachwiała przy nerwobólu nerwu trójdzielnego podskórne wstrzykiwanie kwasnego fosforanu sodu. Na 100,0 grm. *aq. laurocer.* bierze się 2,0 *natri phosphor.* Z tego wstrzykuje się za pierwszym razem 1 ctm. sześć., poczem dawkę się zwiększa do [3] trzech ctm. sześć.. (*Deut. med. Woch. Nr. 25. 1893*). E. W. Z.

— Międzynarodowy kongres lekarski, który miał się odbyć we wrześniu r. b., odroczony został do kwietnia 1894.

— Profesorem kliniki lekarskiej w Wiedniu mianowany został D-r EDMUND NEUSSER.