

# GAZETA LEKARSKA.

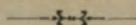
## I. KILKA SŁÓW

o sematologicznem i dyagnostycznym znaczeniu badania śladów chodzenia,

**CZYLI ICHNOGRAMÓW LUDZKICH.**

Podał

**D-r med. Franciszek Neugebauer.**



W N-rze 13 Medycyny r. b. kol. WŁADYSŁAW BIEGAŃSKI ogłosił bardzo ciekawą pracę p. t.: „o niedomodze mięśni wskutek stwardnienia tętnic“, w której uwydatnił wartość rozpoznawczą śladów chodzenia i umieścił rysunki odbitek stóp podczas chodu osobnika, dotkniętego miażdżycą tętnic. Na stronie 258 pisze kol. BIEGAŃSKI: „Opisanie chodu słowami jest rzeczą oczywiście trudną i niedostatecznie rzecz przedstawiającą.“ To też oddawna przemyślałem nad tem, jakby chód ten obrazowo, graficznie przedstawić. Ostatecznie zatrzymałem się na następującym sposobie. Nacierałem choremu podeszwy mocno kredą i kazałem mu chodzić po malowanej podłodze sali szpitalnej. Ślady chodu, pozostawione na podłodze przez chorego, były dokładnie mierzone i przenoszone na rysunek; a następnie w notatce podaje BIEGAŃSKI: „Ten sposób graficznego przedstawienia chodu znalazłem tylko w jednej pracy MORITZ'a: „*Ataxie nach einer Kopfverletzung*“. *Archiv für klin. Medicin.* 1892, niema zaś wzmianki w pracy MAREY'a, „*Machina zwierzęca.* 1874.“

Wyżej zacytowany ustęp skłonił mię do ogłoszenia w języku polskim wyjątku z mojej rozprawy doktorskiej, wydrukowanej w roku 1881 w języku niemieckim w Dorpacie p. t.: „*Zur Entwicklungsgeschichte des spondylolisthetischen Beckens und seiner Diagnose (mit Berücksichtigung von Körperhaltung und Gangspur).* (Mit 97 Holzschnitten im Texte), mianowicie ostatniego jej oddziału: „*Einige Worte über die Gangweise der Trägerinnen spondylolisthetischer Becken nebst einem Hinweisse auf die diagnostische Sematologie menschlicher Gangspuren*“.

Nie tylko sposób, lecz i sam pomysł badania graficznego śladów chodzenia ludzkiego w celach dyagnostycznych uważam po części jako mój pierwotny wynalazek. W 1884 r. podczas studyów lekarskich w Paryżu przedstawiłem pracę moją prof. CHARCOT'owi, który się tak tą kwestyą zainteresował, że musiałem w jego obecności zdjąć kilka ichtogramów w szpitalu Salpetrière. Asystent prof. CHARCOT'a, GILLES de la TOURETTE, w następstwie podjął się pracy wystudowania praktycznej wartości mojego wynalazku co do dyagnozy i symptomatologii przy

chorobach ustroju nerwowego i wydał bardzo treściwy o pis swoich badań z licznymi rysunkami w 1886 r.. Widocznie kol. BIEGAŃSKI ani mojej pracy, ani pracy GILLES de la TOURETTE'a nie znał, skoro pisze, że zastosowanie badania śladów chodzenia w żadnej innej pracy prócz pracy MORITZ'a nie zna. Co prawda, praca moja była ogłoszona w dysertacyi, które tylko w wyjątkowych przypadkach bywają czytane <sup>1)</sup>.

Wobec tego, że prawdopodobnie ten sam los spotkał i pracę GILLES de la TOURETTE'a, postanowiłem ogłosić tę krótką pracę, która z pewnością zachęci niejednego z kolegów do dalszych badań na tem polu.

Aczkolwiek ZENKER pierwszy zajął się badaniem śladów chodu ludzkiego, czyli odbitek stopy ludzkiej i wyniki ogłosił w pracy p. t.: „*Die Fussspuren des Menschen*“ <sup>2)</sup>, uzupełniającej poprzednie swe badania <sup>3)</sup>, fizyologia jednak chodu ludzi i zwierząt była już poprzednio przedmiotem studyów poważnych badaczy, jakoto: braci WEBER <sup>4)</sup>, HENKE'go <sup>5)</sup>, HUETER'a <sup>6)</sup>, CARLET'a <sup>7)</sup>, HERMANNA MEYER'a <sup>8)</sup>, FICK'a <sup>9)</sup>, HARLESS'a <sup>10)</sup>, PETTIGREW'a <sup>11)</sup>, DUCHENNE'a <sup>12)</sup>, HUXLEY'a <sup>13)</sup>,

---

<sup>1)</sup> Gdy w r. 1882, podczas bytności mojej we Wrocławiu, zapytałem się prof. SPIEGELBERG'a, czy otrzymał przesłaną mu z Dorpatu dysertację, odpowiedział mi: „Ja, wissen Sie, Dissertationen lese ich nicht; sie wandern bei mir direct in den Papierkorb“.

<sup>2)</sup> Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, her. von D-r EULENBURG. Berlin. 1879.

<sup>3)</sup> ZENKER. „Der willkürlichen Bewegungen Modus und Mechanik in der fortschreitenden allgemeinen Paralyse“. Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, her. von Deutschlands Irrenärzten. Berlin. 1871. 27 Band. Str. 672—701.

<sup>4)</sup> „Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge“. Eine anatomisch-physiologische Untersuchung von den Gebrüdern WILHELM WEBER und EDUARD WEBER. Nebst einem Hefte mit 17 anatomischen Abbildungen. Göttingen. 1836.

<sup>5)</sup> Handbuch der Anatomie der Gelenke. Leipzig-Heidelberg. 1863. str. 284.

<sup>6)</sup> Klinik der Gelenkkrankheiten mit Einschluss der Orthopaedie. Leipzig. 1878.

<sup>7)</sup> Essai expérimental sur la locomotion de l'homme. Étude de la marche par CARLET. Annales des sciences naturelles. 5-ème série: Zoologie et Paléontologie. Tome 16. Paris. 1872. str. 163.

<sup>8)</sup> Die Statik und Mechanik und Mechanik des menschlichen Knochengerrüstes. Leipzig. 1874, str. 305—332 oraz prace tam cytowane:

H. MEYER: a) Die richtige Gestalt der Schuhe. Zürich. MEYER u. ZELLER. 1858.

b) Die richtige Gestalt des menschlichen Körpers. Stuttgart. 1874. S. 101—138.

c) Die Missgestaltungen des Fusses. Dodatek do pracy: Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerrüstes. Leipzig. Str. 400.

GERDY. „Mémoire sur la mécanique de la marche de l'homme“. Journal de Physiologie de MAGENDIE. Tome IX. Janvier. 1829.

MAREY. „La Machine Animale“. [Bibl. scient. intern. 3-ème édition. 1878].

<sup>9)</sup> Beitrag zur Mechanik des Gehens. MÜLLER's Archiv. Berlin. Jahrgang. 1853. S. 49—55

<sup>10)</sup> Lehrbuch der plastischen Anatomie für akademische Anstalten und zum Selbstunterricht. II Auflage, herausgegeben und mit einem Anhange versehen von R. HARTMANN. Stuttgart. 1876. Kapitel 16. Str. 352.

<sup>11)</sup> Die Ortsbewegung der Thiere nebst Bemerkungen über die Luftschiffahrt von J. BELL. PETTIGREW. Leipzig. 1875. Internationale wissenschaftliche Bibliothek. 10 Band. Str. 29—51.

<sup>12)</sup> De l'électrisation localisée. III édition. [Paris. 1872], i prace tegoż autora nad fizyologią i patologią ruchów.

<sup>13)</sup> Grundzüge der Physiologie, her. von ROSENTHAL. Leipzig. 1871. str. 188.

A. FICK'a <sup>1)</sup> i innych. Następnie na zaznaczenie zasługują prace J. ROHMER'a <sup>2)</sup>, HERMANNA VIERORDT'a <sup>3)</sup>, wreszcie GILLES de la TOURETTE'a <sup>4)</sup>.

Prócz tych prac, odnoszących się do tej kwestyi, zwracam jeszcze uwagę na proces sądowy w sprawie ARMAND'a PELTZER'a, w którym, o ile wiem, sposób badania śladów chodzenia był po raz pierwszy praktycznie zastosowany w roku 1885 w Belgii. Wiadomość tę czytałem w jednej z gazet francuskich, nielekarskich.

Nie tylko sposób chodzenia jednego człowieka różni się od sposobu chodzenia drugiego, lecz jeden i ten sam człowiek w różnych warunkach zupełnie różne ślady chodzenia po sobie pozostawia. Zależy to od czasu spostrzebowanego, od sił zużytkowanych, od celu chodu, często od własnej woli („*Gezwungener Paradeschritt, pathetischer Gang, affectirter, schlendernder Gang etc.*“), od równoczesnych innych czynności ciała i umysłu, od uwagi chwilowo na chód zwróconej („*Gang eines Zerstreuten, eines Blinden, eines Seiltänzers, eines Ballettänzers, Matrosen, Gecken etc.*“), od stopnia sił danego indywiduum, trzeźwości, od wagi ciała, od sposobu podziału tej wagi na różne części ciała, od przyzwyczajenia, od noszenia jakiegokolwiek ciężaru w jednej ręce, lub w obu, na ramionach, barkach, plecach, od płci, i t. d.. Warunki, wpływające na charakter chodu, są niezliczone i nad wszelkie wyobrażenie różnorodne. Bardzo wiele zależy od stanu zdrowia danego osobnika—obezwładnienie kończyn, choroby ustroju nerwowego, zła budowa, garb, skolioza, jedna noga zwichnięta, skrócona, skrzywiona, złamana, *pes varus, valgus, equinovarus, genu varum, valgum*, zez jednostronny, głuchota na jedno ucho odbijają się na śladach chodzenia [osobnik ten chodził rozmawiając przytem z inną osobą], zamyślenie, pośpiech wpłyną niewątpliwie na sposób trzymania się i chodzenia. Te przykłady skłaniają do zwrócenia uwagi na nieskończoną ilość czynników, wpływających na charakter chodu. Wiemy dobrze, jak różnie chodzą ludzie: jeden ma chód elegancki, elastyczny, sprężysty, inny się wlecze, pociągając nogę za nogą, lub potracając nogą o nogę. A cóż dopiero powiedzieć o kobietach, gdzie z warunkami naturalnymi łączą się jeszcze warunki sztuczne niby estetyki, gracji i t. d.. Wobec tego już *a priori* zdaje się nieprawdopodobnem, aby się udało ustanowić pewną charakterystykę chodu, pewne grupy, z którychby można korzystać dla sprawdzenia tożsamości indywiduum w sprawach sądowych, tembardziej, że własna wola, nawet i bezwiedne wpływy psychiczne, warunki czysto fizyczne, otoczenie, nareszcie warunki patologiczne mogą zupełnie zmienić właściwy danemu osobnikowi sposób chodzenia. Jednak ślady chodzenia człowieka posiadają pewną rozpo-

<sup>1)</sup> Specielle Bewegungslehre. I Band. II Theil des Handbuches der Physiologie von HERMANN. Str. 245.

<sup>2)</sup> Les variations normales et pathologiques de la plante du pied étudiées par la méthode graphique. Paris. 1880.

<sup>3)</sup> Das Gehen des Menschen in gesunden und kranken Zuständen nebst selbstregistrirenden Methoden. Tübingen. 1881.

<sup>4)</sup> Études cliniques et physiologiques sur la marche dans les maladies du système nerveux étudiée par la méthode des empreintes [avec 31 figures]. Paris. 1886. Zamiast dodania w tytule „par la méthode de M. NEUGEBAUER, autor krótką tylko umieścił wzmiankę na stronie 14. „C'est à notre excellent ami, le D-r NEUGEBAUER de Varsovie, que nous devons la connaissance et les procédés de mise en oeuvre de la méthode que nous avons employé et qu'il avait déjà appliqué avec tant de fruit dans sa remarquable étude sur les bassins spondyloisthésiques.

znawczą wartość, cenną nie tylko dla rozpoznania lekarskiego, ale i dla antropologii i sądowej medycyny. Chociaż niepodobna przypuszczać, aby z chodu, podobnie jak z rękopisu, z charakteru mowy, ktoś mógł sądzić o charakterze danej osoby <sup>1)</sup>, to swoją drogą normalny chód osobnika oraz odmiany jego fizjologiczne, szczególnie zaś zbeczenia jego patologiczne pod wpływem wrodzonych lub nabytych zbeczeń kręgosłupa i kończyn, zwłaszcza dolnych, różnych zbeczeń ustroju nerwowego dają po prostu patognomiczne oznaki, dowody istnienia pewnych zbeczeń, nawet ich zatrzymania się lub dalej postępującego rozwoju.

Krytyczne badanie osobnej odbitki pojedynczej stopy ludzkiej ani dla chirurga, ani dla ortopedysty, ani dla lekarza sądowego nie jest nowością.

Według GILLES de la TOURETTE'a (*l. c.* str. 13), pierwsze badania nad odbiciem stóp ludzkich ogłosił ONIMUS <sup>2)</sup>, a wyniki ich przedstawił d. 18 sierpnia 1876 w Towarzystwie „*Association française pour l'avancement des sciences*“. Przy tych doświadczeniach ślady stóp odbijane były na papierze pokrytym sadzą. PITHA i BILLROTH <sup>3)</sup>, według ROHMER'a, mieli pociągać podeszwy jakąś farbą czarną i zalecali chorym chodzić po podłodze, pokrytej arkuszami czystej bibuły.

Na str. 14 swej pracy GILLES de la TOURETTE podaje, „*au point de vue spécial qui nous occupe, la méthode employée par tous les auteurs ne nous offre qu'un intérêt relatif, car elle est presque entièrement inapplicable à l'étude de la marche. On comprend, en effet, combien il serait long et difficile d'enduire de noir de fumée des feuilles de papier suffisamment longues; sous ce rapport le procédé de PITHA et de BILLROTH était infiniment plus pratique*“, w badaniach zaś swoich posilkował się moim sposobem. Co do mnie, to artykułu PITHA i BILLROTH'a poprzednio nie znałem, a do metody mojej doszedłem czysto empirycznie na podstawie doświadczeń.

Wiadomo również <sup>4)</sup>, że oddawna zdejmowano w klinikach pojedyncze odbitki stopy w celu rozpoznania lub bliższego określenia *pes varus, valgus, equi-*

---

<sup>1)</sup> Patrz C. HUETER. „Klinik der Gelenkrankheiten mit Einschluss der Orthopaedie“. Leipzig. 1873. Str. 257 [podług ZENKER'a [*l. c.* str. 874], który potwierdza zdanie HUETER'a]: „Diejenigen Menschen, welche ganz regelmässig den Beckengang für die Locomotion benutzen, sind als phlegmatische Charaktere zu betrachten, welche nicht arbeiten wollen oder nicht arbeiten müssen; und bis zu einer gewissen Schärfe lernt der aufmerksame Beobachter den Charakter des Menschen aus seinem Gange fast ebenso gut herauslesen als aus seiner Handschrift“.

<sup>2)</sup> Des déformations de la plante des pieds spécialement chez les enfants dans les affections atrophiques et paralytiques de la jambe. Mémoires de l'Association etc. i Gazette hebdomadaire. 1876. Nr. 34. str. 531.

W teście kwestyi ONIMUS ogłosił następnie dwie prace:

Des déformations du pied et des troubles généraux déterminés par des chaussures à talon élevé. Union médicale. 1877. Nr. 8. — Étude physiologique et clinique des surfaces en contact avec le sol. Revue de médecine. Août. 1881, str. 650.

<sup>3)</sup> Handb. d. allg. u. speciellen Chirurgie. II Band. 2 Abth. 2 Lieferung. Erlangen. 1872. str. 725.

<sup>4)</sup> Jako ciekawy przykład znaczenia badania pojedynczych odbitek stopy w celach naukowych, zwracam uwagę na artykuł zawarty w czasopiśmie: „GAEA“ [XVII. Jahrg. 5 Heft. Köln und Leipzig] [ED. HEINR. MEYER] Str. 257 ff]: „Fossile menschliche Fussspuren in den ältesten Secundär-Schichten“,—w tem miejscu podane są rysunki jednej z 3 odbitek stopy ludzkiej znalezionej na bryle piaskowca („Sandsteinblock“) w Union County [Kentucky]. Do demonstracyi tego rysunku dołączona jest dyskusya o wieku geologicznym tego archeologicznego zabytku.

*novarus*, ułożenia lub ilości odbijających się palców <sup>1)</sup>, <sup>2)</sup> formy odbitki stopy normalnej lub patologicznej, następnie w celu oznaczenia siły odbicia, wysokości osobnika, wieku, stanu, płci i t. d., przed moją jednak pracą, której wyniki po raz pierwszy w r. 1880 w gronie lekarskiem w obecności profesorów MASCHKA, ZAU-FAL'a, GUSSENBAUER'a i innych przedstawiłem, nikt poprzednio, o ile mi wiadomo, nie wpadł na myśl odbijania całego szeregu stóp ludzkich, czyli charakteru chodu w całości. Brak prac w tym kierunku zależy prawdopodobnie od tego, że badaniami tego rodzaju zajmuje się prawie wyłącznie medycyna sądowa, w której najczęściej chodzi o odbicie stóp obutych, co nieraz nietylko zmniejsza, lecz nawet unicestwia sematologiczną wartość odbitki; ślady takie napotkać można zwykle tylko na miękkim gruncie [śniegu <sup>3)</sup>, na wybrzeżu morskiem i t. d.] lub też na podłodze, jak np. przy kilku pierwszych krokach odbicia butów zakrwawionych.

Jeżeli lekarz sądowy rzadko miewa sposobność do badania śladów chodu ludzkiego w celu odpowiedzi na zadane mu zapytania co do tożsamości danego osobnika, to wszelkie te wyżej wymienione przeszkody w badaniu nie istnieją dla psychiatry, neuropatologa, chirurga, terapeuty, ortopedysty, pedyatry i akuszera, ponieważ w każdej chwili mają możność badania śladów nóg bosych. Jeżeli już „*eine mit der Erfahrung uebereinstimmende, mechanische Erklärung von Thätigkeiten, die der Mensch seiner unbewusst so zweckmässig vollbringt*“, jak piszą bracia WEBER [l. c. str. 9], w czysto naukowym znaczeniu tak jest ciekawą, to tembardziej analityczne zbadanie śladów chodu ludzkiego w praktyce niewątpliwie korzyść przynieść powinno. Mojem zdaniem, otwiera się tutaj nowe pole dla daleko sięgających i wdzięcznych badań. Jedynie w celu zwrócenia uwagi ogółu lekarzy na tę ciekawą kwestyę, zdecydowałem się w roku 1880 ogłosić w streszczeniu wyniki badań moich, które nie przedstawiają bynajmniej wykończonej całości; były one raczej ubocznym wynikiem doświadczeń w dziedzinie pelyologii; a aczkolwiek nie miałem dotychczas sposobności bardziej szczegółowo tą kwestyą się zająć, praca kol. BIEGAŃSKIEGO skłoniła mnie do zabrania głosu w kwestyi sematologicznego znaczenia ichnogramów ludzkich.

Przy tej okazji winienem zaznaczyć, że rysunki, umieszczone w pracy kol. BIEGAŃSKIEGO, prawdopodobnie nie wyobrażają odbitek podstawy stopy (*planta pedis*), lecz jej grzbietu ze względu na to, że widać na nich paznogie u palców, zresztą i kształt odbicia nie odpowiada podstawie stopy.

<sup>1)</sup> Patrz: Podręczniki sądowej medycyny oraz pracę ZENKER'a: „Die Fusspuren des Menschen“ [l. c. str. 81]. ZENKER cytuje:

HUGOULIN. „Über die Verfertigung der Fusstapfen“ [Annales d'hygiène. 1850. Octobre].

— „Verfahren, Abdrücke von in Schnee vorhandenen Fussritten zu verfertigen“ l. c. 1855. Janvier.

S. CAUSSÉE. „Verfahren, blutige Spuren von Fussritten genau zu messen“ l. c. 1854. Janv.

MUSCART. „Gerichtl. med. Abhandl. über den Abdruck des Füsse“. [Mémoires de l'Académie royale de méd. de Belgique, Tome II. Bruxelles. 1850].

SONNENSCHN. Handb. d. gerichtl. Chemie. Berlin. 1869. Str. 384.

<sup>2)</sup> Jako ślad nawet najzgrabniejszych nóg kobiecych pozostaje odbitka tylko trzech lub czterech palców [„reitende Zehe“].

<sup>3)</sup> Wiadomo, że w zimie przemytliwość pograniczna mniej jest rozwinięta z obawy śladów stóp na śniegu, które straż pograniczna z zamiłowaniem stara się wykryć.

W r. 1880, przeprowadzając w Halli badania, dotyczące mojej pracy doktorskiej, z polecenia prof. FRIISCH'a zbadałem jedną z jego pacjentek, u której podejrzewałem kręgozmyk. Przypadek ten nadzwyczaj pouczający z mylnem za życia rozpoznaniem [przy sekcji stwierdzono miednicę płaską rachityczną] podał mi po raz pierwszy myśl zbadania śladów chodu ludzkiego i był opisany przeze mnie w r. 1881 i w r. 1892 w pracy mojej p. t.: „*Spondylolithèse et Spodylolizème*“.

Henryeta Rudolph, 54-letnia *virgo intacta*, dotknięta opadnięciem macicy, przy znacznym rachitycznym zniekształceniu miednicy, cierpiąca nadto na gościec mięśniowy oraz rodzaj parezy lewej nogi, przy stałych potach, miała chód nadzwyczaj oryginalny, zbliżony do chodu „zwierząt czworonożnych“ (*quadrupedaler Gang*“ podług KILIAN'a); H. R. chodziła ze znacznym przodonachyleniem tułowia o mocno zgiętych stawach kończyn dolnych i znacznym bocznym wahaniami się tułowia; rozstawiała bardzo szeroko nogi i chodziła bardzo wolno.

Fig. 1.



W celu graficznego utrwalenia chodu urządziłem rodzaj chodnika z dużych arkuszy szarego papieru opłatkami sklejanymi; chodnik ten długości około 3-ech metrów pluskiewkami przybiłem do podłogi. Następnie umieściłem chorą przy jednym końcu chodnika, posmarowałem jej stopy oliwą i kazałem w prostym kierunku przejść po chodniku, starając się przez różne zapytania o peryod, macicę i t. d. odwrócić jej uwagę od samego aktu chodzenia na inne rzeczy.

Rysunki fig. 1, 2 i 3 są niewyraźne z powodu marnego zdjęcia fotografii, zależnego od niespokojnego zachowania się chorej.

Ponieważ pierwotny ten sposób okazał mi się niepraktycznym wobec tego, że posmarowanie oliwą lub gliceryną starczy zaledwie na kilka pierwszych odbić wyraźnych, a powtórę, ponieważ oliwa wsiąka w papier tak, że giną ostre kontury odbić, zastąpiłem sposób mokry sposobem suchym, nacierając przed chodzeniem nogi proszkiem karminowym, który dotychczas okazał mi się [co również potwierdza GIL-

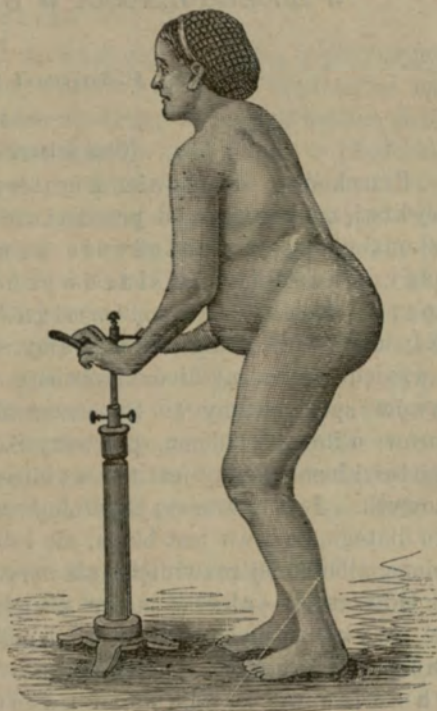
LE de la TOURETTE] najlepszym ze wszystkich barwników, przezemnie w tym celu wypróbowanych. Chodnik papierowy powinien być gładki i bez fałd, mocno przypięty do podłogi pluskiewkami [szczególnie jeśli chory pociąga nogę za nogą], aby się nie rozdarł. Przed rozpoczęciem badania poza linią *A B* stawiam krzesło i każę choremu siadać. Podsuwam tedy pod nogi arkusz papieru dla opadającego, przy wcieraniu, karminu, aby nie zawałać samego chodnika. Karmin rozcieram kłębkami waty, lub też lepiej po prostu dłonią. Wala się ręka

przy tem, lecz barwnik dokładniej się wciera, co ważnem jest, szczególnie jeśli chodzi o stwierdzenie siły odbicia oddzielnych części stopy. Następnie każe

*Fig. 2.*



*Fig. 3.*



choremu stanąć na początku chodnika i w kierunku prostym przejść po nim, a dla dokładności zwykle zdejmuję po 2 ichnogramy z każdej osoby. Stawiam wtedy krzesło na drugim końcu chodnika, a drugi chodnik kładę obok pierwszego, chory wraca, nie walając niepotrzebnie podłogi i t. d. Doświadczenie ukończone. Zaraz potem ołówkiem kolorowym lub czarnym, utrwalam kontury odbicia stóp i palców. Dla badań dokładnych lepiej nie malować odbić farbą, ponieważ ginie wtenczas możność osądzenia, z jaką siłą odbijały się różne części stopy; jeśli ichnogram ma być zachowany, to pociągam odbitki lakierem spirytusowym, gumą arabską i t. p.. Kilka razy malowałem odbicia czarnym lakierem dla fotografii. Redukcyi ichnogramu dla rysunku dokonywam teraz zawsze drogą fotograficzną, co ogromnie ułatwia robotę.

Wypada starać się o odwrócenie uwagi chodzącego od samego doświadczenia. Kobiecie trzeba nie pozwalać trzymać sukni w ręku, co bezwarunkowo zmienia charakter chodu.

[C. d. n.]

## II. BADANIA NAD SKŁADEM CHEMICZNYM KRWI W STANACH CHOROBOWYCH, W SZCZEGÓLNOŚCI W STANACH ANEMICZNYCH.

Podał

**Edmund Biernacki.**

— 3 —

[Ciąg dalszy, — Patrz Nr. 32].

Przechodząc do omówienia materiału, zebranego przy rozbiorach całkowitej krwi, muszę naprzód przedstawić następujące fakty. Przedewszystkiem przekonałem się, że natężenie zewnętrznych objawów niedokrwistości, bladeści błon śluzowych i skóry, bardzo często nie idzie w parze z natężeniem zmian znalezionych przy rozbiorach krwi; mianowicie nieraz wykrywamy zmiany w kierunku przezemnie badanym, bez względu na rodzaj niedokrwistości, daleko słabsze, niż się z zewnętrznych objawów spodziewamy <sup>1)</sup>. Spostrzeżenie to zgodnem jest ze zdaniem innych autorów; o ile mi wiadomo, pierwszy SAHLI zauważył, że nie zawsze obniżenie zawartości hemoglobiny jest tak wybitne, jak jest uderzającą bladeścią skóry i błon śluzowych. Jest to zresztą zupełnie zrozumiałem, bo skóra może być bladą nie tylko dlatego, że krew jest blada, ale i dlatego, że naczynia skórne są mniej napełnione, albo mniej rozwinięte, niż normalnie i t. d..

Odwrotnie — chory może wyglądać zupełnie prawidłowo, a nawet zwykle praktykowane badanie kliniczne krwi za pomocą hemoglobinometru i przez liczenie krążków nie wykazuje żadnych zmian we krwi, podczas gdy krew niewątpliwie znajduje się względem swej chemicznej, po części morfologicznej budowy w stanie patologicznym.

Jeśli nareszcie istnieją zmiany we krwi, w kierunku przezemnie badanym, to odbywają się one zawsze według jednego i tego samego typu — według wzoru fizyologicznego. Pomiędzy składem chemicznym czerwonych ciałek i osocza istnieją duże różnice: podczas gdy dla ciałek charakterystycznym jest potas, żelazo i fosfor <sup>2)</sup>, dla osocza chlor i sól; stąd jeśli ciałka czerwone ilościowo co do swej liczby i składu się zmieniają, to zmiany te muszą się odbić na składzie całkowitej krwi. Z drugiej strony — czerwone ciałka są trzy razy bogatsze w części stałe i odpowiednio uboższe w wodę, niż osocze:

<sup>1)</sup> Szczególnie uderzającą była ta nieodpowiedniość u dwóch kobiet [przypadki 31 i 34 na tablicy A], które były blade, a których krew przy badaniu chemicznem mało od normy się różniła; również niewielkie zmiany we krwi obok bardzo wybitnych zewnętrznych objawów znaleziono w przypadkach 5, 12, 21.

<sup>2)</sup> C. A. SCHMIDT, loc. cit. G. BUNGE. Zur quantitativen Analyse des Blutes. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XII. R. WANACH. Ueber die Menge und Vertheilung des Kaliums, Natriums und Chlors im Menschenblut. Diss. Dorpat. 1888. JOLLY. Sur la distribution des phosphates dans les différents éléments du sang. Compt. rendus. Bd. 88. Nr. 24.



a więc im mniej będzie czerwonych krążków we krwi, tem więcej będzie natomiast osocza, i tem więcej wody będzie zawierać całkowita krew. A stąd pomiędzy zawartością wody w całkowitej krwi i zawartością części mineralnych daje się zawsze wykazać pewną charakterystyczną zależność, przy której z jednej strony chlor i sól, z drugiej potas, fosfor i żelazo idą w parze.

W tem miejscu zastrzedz należy, że te ciała nie wszystkie, a przynajmniej nie zawsze jako sole mineralne we krwi są obecne i w ogóle wiadomości nasze o tem, jakie właściwie istnieją sole mineralne we krwi, są jeszcze bardzo ciemne. Opierając się na ilościach znajdujących w popiele krwi kwasów [fosforowego, siarczanego, solnego] i zasad [potasu, sodu, żelaza, wapnia, magnezu], C. A. SCHMIDT obliczył według teoryi chemicznej, że np. w ciałkach czerwonych mamy fosforan potasu i chlorek potasu, a w osoczu chlorek sodu, wolny tlenek sodu i t. d. Tymczasem o niektórych związkach mineralnych popiołu wiadomo dobrze, że one nieraz całkowicie, a najczęściej w pewnej ilości nie jako sole nieorganiczne we krwi istnieją, ale w skład formuły organicznych związków wchodzi. Tak np. część fosforu popiołów krwi niewątpliwie pochodzi z nukleiny i lecytyny, żelazo z hemoglobiny; podobno i wapień krwi należy nie do soli, a do „fibrin-fermentu“ [PEKELHARING <sup>1)</sup>] i t. d. Zdaje się, że tylko co do jednego chlorku sodu jesteśmy pewni, że znajduje się we krwi w postaci soli. Oczywiście pomiędzy organicznymi i nieorganicznymi składnikami krwi ścisłej granicy kłaść nie można.

Zawartość wody we krwi normalnej określili BECQUEREL i RODIER na 77,9%—80% dla mężczyzn i na 77,3%—81,3% dla kobiet, czyli części stałych u mężczyzny 22,1%—20,0%, u kobiety 22,7%—18,7%. C. A. SCHMIDT znalazł we krwi zdrowego 25-letniego mężczyzny części stałych 21,13%; u kobiety, która cierpiała na lekkie kongestye do głowy, tylko 17,54%. Niewątpliwie jednak krew tej kobiety nie była prawidłową: popierwsze, podobnie niskich cyfr dla krwi kobiecej prawidłowej nikt z innych autorów nie znajdował; podrugie, badania nad krwią w stanach chorobowych przekonały mię, że tak niska zawartość części stałych we krwi odpowiada już dość znacznej hydremii i obniżeniu zabarwienia krwi do 60—50%. Podobnie szerokie granice dla zawartości wody w krwi prawidłowej [bańkowej], jakie znajdujemy u BECQUEREL'a i RODIER, podaje na ostatnim zjeździe dla medycyny wewnętrznej JAKSCH <sup>2)</sup>, mianowicie 76—80% wody, czyli 20—24% części stałych; zawartość białka we krwi sześciu zdrowych osobników oznacza JAKSCH za pomocą określenia azotu na 22,63%. Jednocześnie z JAKSCH'em, STINTZING <sup>3)</sup>, susząc małe ilości krwi, otrzymanej przez nakłucie palca [0,3 grm.], znajduje zawartość części stałych w normalnej krwi męskiej 21,7% [czyli wody 78,3%], w kobiecej 20,2% [wody 79,8%]; wahania 2—1,5%

<sup>1)</sup> Untersuchungen über das Fibrinferment. Amsterdam. 1892. Deutsch. medicin. Wochensch. 1892. Nr. 50.

<sup>2)</sup> Zur Chemie des Blutes. Bericht über die Verhandlungen des XII Kongresses für innere Medicin. Beilage zum Centralbl. f. klin. Medicin. 1893. Nr. 25.

<sup>3)</sup> Zur Blutuntersuchung. Ibidem.

w górę lub na dół od tych cyfr mogą według zdania tego autora prawidłowo istnieć. Z dawniejszej literatury mogę jeszcze przytoczyć dane ARRONNET'a <sup>1)</sup> [z pracowni ALEKSANDRA SCHMIDT'a], który z 9 rozbiorów krwi żyłnej normalnej wyprowadził średnią zawartości suchej 21,97%.

(Patrz tablicę na str. 852).

Co do mnie [tabl. A], to u trzech zdrowych mężczyzn w wieku lat 25—40 i u jednej młodej dziewczyny w wieku lat 25, u których hemoglobinometr FLEISCHL'a wykazywał 100—105 hemoglobiny w krwi z palca i w krwi z żyły, znalazłem dziwnie zgodne cyfry co do zawartości części stałych: u mężczyzny 22,3%, 22,82% i 22,5%, u kobiety 23,22%, czyli przeciętnie w krwi normalnej znalazłem 22,7% części stałych [wody 77,3%]. Cyfra ta zgadza się z górną granicą BECQUEREL'a, RODIER'a i JAKSCH'a, a jest nieco wyższą niż przeciętna cyfra STINTZING'a, C. A. SCHMIDT'a, ARRONNET'a; godnem jest także uwagi, że wbrew zdaniu innych autorów krew u kobiety znalazłem wcale nie uboższą w części stałe, niż męzką. U osobników mniej lub więcej nienormalnych lub pozornie zdrowych, zarówno u kobiet, jak u mężczyzny często znajdowałem nieco niższą zawartość części stałych 21%—20%, zawartość, równającą się granicy dolnej innych autorów. Ale we wszystkich tych przypadkach dalsze badanie krwi, czy to na zawartość hemoglobiny, czy to krążków krwi, czy też na skład chemiczny krążków wykazywało pewne zboczenia od stanu prawidłowego, np. obniżenie danych hemoglobinometru do 85%—80%, obniżenie słupa krążków czerwonych do 50%, a nie do 54—56%, jakie znalazłem u osobników prawidłowych. Szczególnie uderzającym było, czego cyfry poniżej przytoczone dowodzić będą, że krążki czerwone w przypadkach z zawartością 20—21% i t. p. części stałych wybitne odchylenia od składu krążków z krwi o zawartości 22,5% substancji suchej przedstawiały. Takiego rodzaju zjawiska, które, bądź co bądź, wymagają jeszcze obszerniejszego opracowania, bardzo mię skłaniają ku przypuszczeniu, że „prawidłowa“ krew ma niezmiernie ściśle określony skład chemiczny względem swej zawartości wody i że w zakresie „prawidłowym“ jeszcze mniejsze wahania zachodzą, niż to przyjmuje STINTZING: 1,5%—2%.

Im cięższą jest niedokrwistość, tem krew zawiera więcej wody, *resp.* tem mniej części stałych. Najniższe cyfry części stałych, jakie spotykałem, równały się 10,54% [przypadek ciężkiej blednicy], 11,44% [przypadek niedokrwistości wskutek krwotoku] i t. p. <sup>2)</sup> W tym kierunku pomiędzy cyframi, wykazywanymi przez aparat FLEISCHL'a, i znalezionymi cyframi części stałych we krwi istnieje pewien związek choć zupełnie nieściśły:

<sup>1)</sup> Quantitative Analyse des Menschenblutes. Dissert. Dorpat. 1887. Porównaj także: SCHNEIDER. Zusammensetzung des Blutes der Frauen verglichen mit denjenigen der Männer. Dissert. Dorpat. 1891.

<sup>2)</sup> Jeszcze niższe cyfry, bo tylko 9,39%—9,41% części stałych, znalazł Fr. KRÜGER w dwóch przypadkach niedokrwistości wskutek wymiotów krwawych. S. Petersburg. med. Wochenschrift. Nr. 21. 1892.

**T a b l i c a A.**

Rozbiory krwi żyłnej. Oprócz przypadków blednicy, tylko przypadki 19, 25, 30, 31, 34 odnosily się do kobiet; reszta do mężczyzn. W przypadkach 2, 3, 6, 9, 10, 13, 16, 23, 24, 28, 32, 35 obliczenie czerwonych krążków wykonane bylo za pomocą aparatu THOMA-ZEISS'a, w pozostałych—aparatem MALASSEZ'a. Ostatni wykazuje stale o 500,000—700,000 mniej czerwonych ciałek w 1 mm. sześć., niż pierwszy: i dlatego wymienione przypadki należy porównywać z normą 5,000,000, a pozostałe z 4,000,000—4,500,000. Chlor krwi [Cl] obrachowany jest na NaCl.

№	Rodzaj choroby.	Hemogl. według FLEISCHL'a.	Czerwone ciałka w 1 mm. sześć.	Białe ciałka.	Stosunek.	Części stałych w 100 grm. krwi.	W stu gramach krwi.					
							Cl.	KCl + NaCl.	K <sub>2</sub> O.	Na <sub>2</sub> O.	Fe.	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> .
1	Zdrowy mężczyzna, 25 l.	105	4230000	5000	1:846	22,30	0,468	0,646	0,157	0,210	0,0566	—
2	Zdrowy mężczyzna, 35 lat.	105	5037500	—	—	22,82	0,456	0,684	0,174	0,216	0,0519	0,0729
3	Zdrowy mężczyzna, 40 l.	105	5487500	—	—	22,50	—	—	—	—	—	—
4	Zdrowa kobieta, 25 lat.	105	3955000	3750	1:1054	23,22	0,441	0,633	0,160	0,200	0,0568	—
5	<i>Chlorosis</i> , lat 17. . . . .	70	2895000	3750	1:772	19,19	0,479	0,748	0,127	0,289	0,0531	0,0560
6	<i>Chlorosis</i> , lat 16. . . . .	70	4958300	—	—	19,01	0,437	0,558	0,128	0,188	0,0532	—
7	<i>Chlorosis</i> , lat 17. . . . .	65	—	—	—	19,43	0,427	0,654	0,120	0,245	0,0459	—
8	<i>Chlorosis chronica</i> , 17 lat . . . . .	60	2905000	6250	1:464	19,16	0,474	0,638	0,104	0,250	0,0461	—
9	<i>Chlorosis</i> , 19 lat . . . . .	50	4250000	12500	1:340	16,95	0,474	0,708	0,125	0,269	0,0385	—
10	<i>Chlorosis</i> , 18 lat . . . . .	25	2456250	9375	1:262	10,64	0,532	0,617	0,061	0,275	0,0223	—
11	<i>Tuberculos. pulm. incip.</i> . . . . .	105	4380000	11250	1:388	22,15	0,394	0,704	0,184	0,217	0,0527	0,0886
12	<i>Tuberculos. florid. pulm.</i> . . . . .	75	3355000	3750	1:894	19,24	0,423	0,556	0,134	0,181	0,0506	—
13	<i>Tuberculos. pulm. chronic.</i> . . . . .	60	4652500	—	—	17,63	—	0,652	0,128	0,237	0,0411	0,0601
14	<i>Tuberculos. pulmonum</i> . . . . .	50	1975000	2500	1:790	15,41	—	0,723	0,107	0,293	0,0385	—
15	<i>Carcinoma ventric.</i> . . . . .	—	3415000	7500	1:455	20,81	0,374	0,622	0,138	0,213	0,0628	—
16	<i>Carcinoma oesophagi</i> . . . . .	80	5175000	—	—	20,42	—	0,688	0,159	0,231	0,0518	0,0552
17	<i>Carcinoma oesophagi</i> . . . . .	70	2380000	5000	1:476	18,95	0,454	0,625	0,139	0,214	0,0504	—
18	<i>Carcinoma ventricul.</i> . . . . .	35	1975000	—	—	13,77	0,509	0,749	0,099	0,313	0,0234	0,0419
19	<i>Cirrhosis hepat. Cachexia</i> . . . . .	95	3466000	—	—	23,06	0,461	0,647	0,161	0,207	0,0501	—
20	<i>Nephritis interstitialis</i> . . . . .	75	3150000	3750	1:894	20,25	0,526	0,617	0,152	0,199	0,0589	—
21	<i>Nephritis acuta, anaemia</i> . . . . .	60	3630000	7500	1:884	19,48	0,387	0,461	0,110	0,151	0,0514	—
22	<i>Nephritis chronica</i> . . . . .	70	3795000	2500	1:1518	18,94	0,454	0,556	0,140	0,176	0,0499	—
23	<i>Nephritis chronica</i> . . . . .	60	4800000	—	—	17,27	—	—	—	—	0,0341	0,0567
24	<i>Nephritis chron. anaem.</i> . . . . .	20	1184375	3340	1:354	10,54	0,653	0,822	0,032	0,408	0,0130	—
25	<i>Typhus abdominal.</i> . . . . .	85	3125000	7500	1:416	19,92	0,399	0,620	0,147	0,205	0,0498	—
26	<i>Pneumon. crouposa</i> . . . . .	65	2775000	3750	1:734	18,35	0,385	0,609	0,142	0,203	0,0491	0,0575
27	<i>Polyarthrit. anaemia</i> . . . . .	65	2965000	3750	1:750	17,87	0,464	0,677	0,126	0,252	0,0480	—
28	<i>Ulcus ventric. anaemia</i> . . . . .	45	3825000	—	—	14,57	0,437	—	—	—	0,0235	—
29	<i>Cirrh. hep. an. ex hemorrh.</i> . . . . .	25	1486000	1250	1:1188	11,67	0,501	0,745	0,056	0,347	0,0390	—
30	<i>Grauid. extr. anaemia</i> . . . . .	15	905000	20000	1:45	11,44	—	0,729	0,044	0,348	0,0219	—
31	<i>Gastrit. chronic.</i> . . . . .	75	2525000	3750	1:673	21,93	0,416	0,641	0,132	0,228	0,0498	—
32	<i>Tabes. Hypersecr. Anaem.</i> . . . . .	65	4512500	—	—	16,91	0,490	0,718	0,160	0,245	0,0414	0,0540
33	<i>Anaemia (gastrica?)</i> . . . . .	—	2505000	5000	1:501	15,13	0,423	0,665	0,117	0,253	0,0506	—
34	<i>Hemiplegia (lues?)</i> . . . . .	90	3570000	2500	1:1428	21,93	0,416	0,559	0,113	0,201	0,0541	—
35	<i>Reconvalesc. post. rheum.</i> . . . . .	80	3902500	12500	1:312	20,98	0,461	0,713	0,155	0,246	0,0477	0,0671
36	<i>Anaemia causa ignot.</i> . . . . .	65	2845000	7500	1:379	17,83	—	0,632	0,142	0,216	0,0406	—

**T a b l i c a B.**

Rozbiory krwi bańkowej. Określenie ilości czerwonych krążków we wszystkich przypadkach wykonano za pomocą aparatu MALASSEZ'a. Cl obrachowano na NaCl.

Nr	Nazwa choroby.	Czerwone ciałka w 1 mm. sześć.	Białe ciałka.	Stosunek.	Części sta- tych we krwi.	Cl.	KCl+NaCl.
1	Zdrowy mężczyzna 27 lat. . . .	4500000	—	—	29,1	0,405	0,895
2	" " 35 lat. . . .	4545000	7500	1:606	22,81	0,387	0,661
3	<i>Carcinoma ventriculi</i> . . . . .	3110000	10000	1:311	22,98	0,459	0,666
4	<i>Carcinoma pancreatis</i> . . . . .	2747500	3750	1:732	20,29	0,533	0,508
5	<i>Carcinoma ventriculi</i> . . . . .	—	—	—	13,71	0,513	0,701
6	<i>Carcinoma ventriculi</i> . . . . .	—	—	—	10,17	0,585	0,702
7	<i>Gastritis atrophica</i> . . . . .	—	—	—	22,37	0,465	0,472
8	<i>Hyperaciditas</i> . . . . .	3650000	5000	1:750	23,55	0,467	0,854
9	<i>Hyperaciditas</i> . . . . .	4125000	6250	1:660	25,07	0,422	—
10	<i>Hypersecretio chronica</i> . . . . .	3615000	3750	1:906	22,16	0,454	0,675
11	<i>Gastrosucorrh. periodica</i> . . . . .	3145000	7500	1:419	23,10	0,431	0,639
12	<i>Typhus abdomin.</i> . . . . .	—	—	—	21,12	0,38	0,665
13	<i>Pneumonia cruposa</i> . . . . .	4330000	27500	1:157	24,32	0,437	0,664
14	<i>Nephritis chronica</i> . . . . .	2465000	8750	1:281	15,15	—	0,697
15	<i>Pyelonephritis</i> . . . . .	2620000	13750	1:190	16,05	0,417	0,631
16	<i>Vitium cordis, nephritis</i> . . . . .	2105000	3750	1:561	25,97	—	0,932
17	<i>Phthisis pulmonum</i> . . . . .	3485000	6250	1:557	20,37	0,366	0,640
18	<i>Phthisis pulmonum</i> . . . . .	3265000	6250	1:522	20,26	0,506	0,655
19	<i>Chlorosis</i> . . . . .	2257500	3750	1:602	18,1	0,545	0,878
20	<i>Cirrhosis hepatis, ascites</i> . . . . .	3560000	2500	1:1424	21,99	0,461	0,658

	Hemoglobiny.	Wody we krwi.
Normalnie . . . . .	105%	77,7%
<i>Chlorosis</i> . . . . .	70%	80,81%
<i>Typh. abdomin.</i> . . . . .	85%	80,98%
<i>Chlorosis</i> . . . . .	60%	80,84%
<i>Polyarthr. rheumat.</i> . . . . .	65%	82,13%
<i>Nephritis chronica</i> . . . . .	65%	82,17%
<i>Tabes. Anaemia</i> . . . . .	65%	83,09%
<i>Cirrhosis hepat.</i> . . . . .	25%	88,33%
<i>Anaemia, gravidit.</i> . . . . .	15%	88,56%
<i>Nephritis chronica</i> . . . . .	20%	89,46%

Do podobnych faktów doszli SCHMALTZ, SIEGL, MENICANTI <sup>1)</sup> i t. d., porównyując ciężar właściwy krwi, który przedewszystkiem zależeć musi od za-

<sup>1)</sup> Ueber das spezifische Gewicht des Blutes und dessen Beziehung zum Haemoglobingehalt. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. L. str. 497. Zestawienie literatury dotyczącej określeń ciężaru właściwego krwi [SCHMALTZ, HAMMERSCHLAG, DEVOTO, PEIPER, LLOYD JONES i t. d.].

wartości wody we krwi, z danemi hemoglobinometru. Według MENCANTI'ego, zawartość hemoglobiny znajduje się w prostym i stałym związku z ciężarem właściwym krwi ludzi zdrowych, w blednicy i zwykłych niedokrwistościach, podczas gdy w ciąży i w chorobach serca stosunek ten tak się zmienia, że pewnej zawartości hemoglobiny odpowiada niższy, niż należało, ciężar właściwy. Tymczasem SRINTZING dochodzi do wniosku, że w typowej blednicy zubożenie w hemoglobinę wydaje się być znaczniejszem, niż zubożenie w części stałe — w porównaniu z innymi niedokrwistościami; ciężar właściwy, zawartość hemoglobiny i zawartość części stałych we krwi nie zawsze idą ręką w rękę, według tegoż autora, a przeciwnie, niekiedy wykazują godne uwagi uchylecia.

O chlorze <sup>1)</sup>, właściwie o chlorku sodu, dotychczasowe nieliczne badania wyrobiły pojęcie, że jest to związek ilościowo bardzo stały we krwi. Rzeczywiście — SCHENK <sup>2)</sup>, badając krew u psów i królików po dawaniu pokarmu niezawierającego chloru i zawierającego go w znacznej ilości, znajdował ilość chloru jednakową. W pierwszych dniach „głodu chlorowego“ zawartość chloru we krwi nieco się zmniejszała, lecz następnych znowu się podnosiła, podczas gdy ilość chloru w moczu stopniowo się zmniejszała. Tenże autor, badając krew w jednym przypadku zapalenia płuc, znalazł w okresie gorączkowym, gdy mocza zawierał ledwie 0,135 grm. NaCl, we krwi 0,314% Cl, a w okresie rekonwalescencji, przy 8,436 grm. NaCl w moczu, we krwi nawet więcej niż poprzednio 0,384% Cl. Ten sam wynik dały rozbiory popiołów krwi, wykonane przez JARISCH'a <sup>3)</sup>: normalnie na 100 części popiołów krwi, znalazł on 30,74 części Cl, a w jednym przypadku zapalenia płuc nawet trochę mniej 28,63 Cl. Nareszcie PICARD <sup>4)</sup>, określając u psów zawartości NaCl we krwi, znalazł, podobnie jak SCHENK, jednakową ilość tego związku [0,4%] przy pokarmie ubogim i obfitującym w chlor, bardzo mało zmieniała się ta cyfra po upustach krwi—0,38%—0,44%.

Cyfry otrzymane przeżemnie dowodzą, że zawartość chloru we krwi w stanach chorobowych może ulegać wahaniom w obie strony, t. j. zwiększeniu i zmniejszeniu, chociaż nie zdarza się to często; w większości bowiem przypadków odsetka NaCl we krwi wahała się w granicach normy 0,441%—0,468% NaCl. Obok tego znajdowałem cyfry mniejsze 0,374—

<sup>1)</sup> Do określenia chloru brałem 1—3 grm. suchej pozostałości całkowitej krwi lub krążków czerwonych, dodawałem do tego w nadmiarze Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, ostrożnie zwęgląłem, węgiel rozcierałem na miazgę proszek, i wyciągałem 5—6 razy gotującą się wodę przekroploną. Przy pierwszym oblaniu węgla wodą plyn neutralizowałem za pomocą kwasu azotnego. W bezbarwnym wyciągu chloroznaczano mianowanym roztworem srebra. Jeśli suchą pozostałość krwi zwęgląc bez dodania Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, to tracimy przez ulatnianie pewną część chloru, na co zwrócili uwagę BEHAGEL [Zeitsch. f. analyt. Chemie. Bd. XII. 1873] i BUNGE [Zeitsch. f. Biologie. Bd. XII. 1875]. Do określenia chloru w osoczu używałem suchej pozostałości z całej zebranej ilości osocza, a więc z 30—70 grm..

<sup>2)</sup> Ueber das Verhalten des Chlors im Organismus. Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 17. 1872. Anatomio-physiologische Untersuchungen. Wien. 1872. Einiges über des Verhalten des Chlors im Organismus.

<sup>3)</sup> Untersuchungen über die Bestandtheile der Asche des Blutes. Oester. med. Jahrbücher. 1877. H. 1.

<sup>4)</sup> Recherches sur les chlorures du sang. Gaz. médic. de Paris. 1880. Nr. 1.

0,366% NaCl i większe 0,509%—0,653% NaCl. Wysokie cyfry chloru prawie we wszystkich przypadkach odnosiły się do krwi z wysoką zawartością wody; chociaż odwrotnego prawidła dostrzedz nie mogłem; przeciwnie, kilka razy w krwi wysoce hydremicznej znalazłem normalną odsetkę NaCl.

	Wody we krwi.	NaCl we krwi.	
Normalnie . . . . .	77,7%	0,468%	} Krew żylna.
<i>Carcin. ventriculi</i> . . . . .	86,23%	0,509%	
<i>Cirrh. hep. Anaemia</i> . . . . .	88,33%	0,501%	
<i>Chlorosis</i> . . . . .	89,36%	0,532%	
<i>Nephrit. chronica</i> . . . . .	89,46%	0,653%	
<i>Carcin. ventriculi</i> . . . . .	86,29%	0,513%	} Krew bańkowa.
<i>Carcin. ventriculi</i> . . . . .	89,83%	0,585%	

Raz znalazłem wysoką odsetkę chloru 0,526% przy bardzo nieznacznem rozwodnieniu krwi: był to przypadek przebiegający klinicznie jako *nephritis interstitialis*, chociaż autopsya w kilka tygodni później wykryła białą dużą nerkę.

Obniżenie zawartości chloru we krwi spotkałem w obu przypadkach chorób gorączkowych [tyfus 0,399% NaCl i zapalenie płuc 0,385%], w przypadku raka żołądka [0,374% NaCl] i t. d.: obniżenie takie nie było jednajke dla żadnej z tych form chorobowych charakterystycznym i stałem, jak dowiodło badanie innych przypadków.

Wzmożenie się zawartości chloru ponad stan prawidłowy w przypadkach silnych hydremii daje się łatwo wytlómaczyć: w tych razach, jak naocznie wykazuje badanie hematokrytyczne, krew składa się przeważnie z plazmy, daleko bogatszej w chlor [0,5—0,6%], niż krążki czerwone [0,2—0,3% NaCl]. W krwi normalnej, w której ciała czerwone stanowią połowę całkowitej krwi, otrzymujemy pewną przeciętną odsetkę chloru niższą naturalnie, niż odsetka taka osocza, a wyższą niż odsetka krążków. Im więcej będzie we krwi osocza, a mniej krążków, tem *caeteris paribus* odsetka NaCl w całkowitej krwi musi wypadać wyższą, co mianowicie zachodzi w przypadkach, w których objętość krążków jest dwa, trzy, cztery razy mniejszą niż prawidłowa. Mniej, nawet zupełnie niezrozumiałymi są natomiast nieliczne przypadki obniżenia odsetki chloru z całkowitej krwi: niezrozumiałymi w tym względzie, że wszelkie wiadomości, jakie posiadamy o zachowaniu się chloru w ustroju w pewnych stanach chorobowych, zupełnie nie szły w parze z danymi otrzymanymi przez badanie krwi. W dwóch wydzielinach możemy spostrzegać zachowanie się chloru i stąd wyprowadzać wnioski o przeróbce chlorowej: w moczu i w soku żołądkowym; co do kału, to ilości chloru w nim, jak już wskazywali inni autorowie i jak sam z licznych rozbiórów kału w tym kierunku w różnych stanach chorobowych się przekonałem, są tak nieznaczne, że przy rozstrzyganiu pytań, dotyczących przeróbki chlorowej, tę wydzielinę, zarówno jak ślinę, pot śmiało nieuwzględniać możemy. Otóż, badanie moczu [właściwie porównywanie ilości wprowadzanego i wyprowadzanego chloru] wskazuje, że w pewnych stanach chorobowych, względnie w zapaleniu płuc i innych

gorączkach [ROEHMANN <sup>1)</sup>], w raku żołądka [LAUDENHEIMER <sup>2)</sup>] ma miejsce zatrzymywanie chloru w ustroju. Zdawałoby się, że z tego powodu przedewszystkiem należy oczekiwać wzmożenia zawartości chloru we krwi, a tymczasem w zapaleniu płuc ani innym autorom, ani mnie tego nie udało się stwierdzić. W raku kilkakrotnie spotykałem wzmożenie zawartości NaCl we krwi, ale tylko w tych przypadkach, w których istniała silna hydremia; w innych, w których rozwodnienie krwi było nieznaczne, odsetka HCl była taką samą, a w jednym przypadku nawet mniejszą, niż w krwi normalnej. Dla chorób gorączkowych i raka żołądka przyczynę zatrzymania chloru w ustroju upatrują w zatrzymywaniu wody: w moc prawa fizyologicznego w ustroju czysta woda istnieć nie może, a tylko pewien określony roztwór soli kuchennej. Przez takie zatrzymywanie wody w ustroju może się zwiększyć albo masa płynu tkankowego, albo też masa krwi: do jednego i drugiego potrzebnym jest chlor na wytworzenie roztworu solnego odpowiedniej koncentracji, a stąd i nadmiar chloru nie znajdujący w moczu nie może warunkować wzmożenia odsetki NaCl we krwi. Być może, że w przypadkach chorób gorączkowych i raka, w których spostrzegaliśmy mniejszą odsetkę NaCl niż normalnie, przyczyną tego faktu była właśnie okoliczność, że ustrój zatrzymał stosunkowo więcej wody, wskutek nieznanych bliżej warunków, a stosunkowo mniej chloru, niż należało: nastąpiło rozwodnienie krwi, ale chloru już nie starczyło do podniesienia odsetki NaCl do normalnej wysokości.

Brak wzmożenia NaCl we krwi chorych gorączkowych i rakowych jest tem bardziej uderzającym, że w obu tych stanach chorobowych, jak wiadomo, tylko bardzo nieznaczna ilość chloru wydziela się w żołądku. W tym względzie bardzo ciekawem było badanie krwi w przypadkach chorób żołądkowych. Ale i w tym razie w przypadkach zupełnego braku wydzieliny żołądkowej, i w przypadkach nadmiernej wydzieliny — odpowiedź była jednakową i nic nie dowodziło, by zmiany w wydzielaniu HCl w żołądku mogły wywierać wyraźny wpływ na odsetkę NaCl we krwi. Szczególnie ciekawem było to u chorych z nadmierną wydzieliną HCl w żołądku i z obfitymi utratami chloru wskutek wymiotów. W takich przypadkach następuje, jak wykazał GLUZIŃSKI <sup>3)</sup>, a po nim inni, znaczne zmniejszenie, nieraz zupełne znikanie chloru w moczu: ma to być dowodem, że organizmowi grozi zubożenie w chlor i że takie ograniczenie wywozu chloru jest samoobroną ustroju. KORCZYŃSKI i JAWORSKI <sup>4)</sup> przypuszczają nawet, że regulacja takiego rodzaju może okazać się niedostateczną i że wreszcie następuje zubożenie ustroju w chlor: drgawki w końcowym okresie ciężkich postaci rozszerzenia żołądka i hypersekrecyi autorzy ci sprowadzają nawet na taki głód chlorowy. Przypuszczenie to znalazło oddźwięk w nauce [v. NOORDEN <sup>5)</sup>]:

<sup>1)</sup> Ausscheidung der Chloride im Fieber. Zeitsch. für klinische Medicin. Bd. I. 1881.

<sup>2)</sup> Die Ausscheidung der Chloride bei Carcinomatösen im Verhältniss zur Aufnahme. Zeitsch. f. klin. Medicin. Bd. XXI. 1892.

<sup>3)</sup> Verhalten der Chloride im Harn bei Magenkrankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. 1887. Przegląd lekarski. 1887.

<sup>4)</sup> Rundes Magengeschwür und saurer Magenkatarrh. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XLVII. 1890. Przegląd lekarski. 1890.

<sup>5)</sup> Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin. 1893. str. 255.

mimo to pozwolę sobie zauważyć, że do tego czasu fakty za nim nie przemawiają. Miałem kilka przypadków, gdzieby można się było spodziewać takiego zubożenia w chlor krwi i w obu przypadkach tego nie znalazłem. W jednym z nich chory tabetyk od półtora roku cierpiał na ciągle prawie bez przerwy *crises gastriques*, z obfitemi wymiotami dużych ilości płynu zawierającego HCl; a mimo to we krwi żyłnej znalazłem 0,49% NaCl. Inny chory cierpiał od 3 lat na przewlekły sokotok (*chronische continuirliche Magensaftsecretion*) z 0,228%—0,5055% HCl [SJOEQUISST-JAKSCH]: bardzo często wymiotował po 600—1200 ctm. czystego soku żołądkowego, miewał często przepłukiwany żołądek — we krwi określiłem także normalną odsetkę 0,454% NaCl. To samo wykazały inne przypadki. Jeden tylko, zdaje się, mógłby świadczyć, że pod wpływem utrat chloru drogą żołądkową, może nastąpić zubożenie ustroju, *resp.* krwi w chlor: był to przypadek wrzodu żołądka z wymiotami płynu mocno kwaśnego [0,3% HCl] od kilku miesięcy. Otóż, mimo wysokiego stopnia hydremii znalazłem w krwi tego chorego nie wzmożoną, czego należałoby oczekiwać, ale normalną [0,437%] odsetkę NaCl: co do tego przypadku możnaby więc przypuścić pewne względne zubożenie w chlor. O ile rzeczywiście owe utraty chloru przez wymioty przyczyniły się do tego, rozwódzić się, ani dowodzić nie mogę. Przeciwnie, chciałbym zwrócić uwagę, że nawet w tak uderzających przypadkach, jak dwa powyżej przytoczone, nie zawsze mamy prawo nawet przypuszczać zubożenie ustroju, a specjalnie krwi w chlor. W dwóch przypadkach — jednym przewlekłego sokotoku z obfitemi wymiotami, drugim, sokotoku napadowego — określałem ilość wprowadzanego i wyprowadzanego chloru i alkaliu z ustroju: otóż przekonałem się, że nie zawsze utraty chloru drogą żołądkową prowadzą do zubożenia moczu w NaCl. Przeciwnie, mimo utrat chloru drogą wymiotów [utraty te ostatecznie nie bywają bardzo znaczne] w ustroju może mieć miejsce nagromadzenie chloru, które ze swej strony prowadzi do peryodycznego wydzielania się obfitych ilości chlorków w moczu, do prawdziwych „kryz” chlorowych, przyczem wydziela się i więcej moczu niż zwykle, chociaż nie w ilości nadmiernej w stosunku do ilości wydzielonego chloru. Tak chory z okresowym sokotokiem, wydzielając podczas wymiotów po 700—800 ctm. sześć. moczu dziennie z masą węglanów i 8—10 grm. NaCl [przy wprowadzanych dziennie 10—12 grm.], wydzielił jednego dnia 2730 ctm. sześć. moczu z olbrzymią ilością chloru 31,2801 grm, a następnych dni ilości chloru w moczu były także znaczne po 17,0—24 grm. dziennie. Ciekawą jest rzeczą, że właśnie od owego „przełomu” chlorowego chory poczuł się dobrze, stracił bóle, wymioty, a żołądek naczco nie zawierał zupełnie soku żołądkowego. Zupełnie analogicznem było zachowanie się przeróbki chlorowej w drugim przypadku sokotoku przewlekłego, gdzie także podczas kilkunastodniowej obserwacji widziałem „kryzę” chlorową z 33 grm. NaCl w moczu.

Przypadki te razem z innymi w innym miejscu szczegółowo omówię i protokoły obserwacji przytoczę. Wspomniałem o nich w tem miejscu głównie dlatego, że ostatecznie normalne ilości chloru we krwi tych chorych wobec danych dostarczonych przez badanie mineralnej przemiany materii u nich przestały mnie dziwić; tam bowiem, gdzie mimo utrat chlorowych należało przypuścić istnienie nagromadzenia chloru w ustroju, krew powinna zawierać normalną ilość tego



związku. Z drugiej strony spostrzeżenia te dowodzą, jak mało jeszcze znana jest mineralna przeróbka w ustroju i jak z istniejących danych nie wolno robić wniosków co do zachowania się krwi. A we względzie zawartości chloru widzimy, że ostatecznie nie dało się wykazać, by zatrzymywanie chloru w ustroju w chorobach gorączkowych i raku lub też wahania wydzieliny chlorowej w żołądku, jakkolwiek stały i wyraźny wpływ na nią wywierały. Z tego punktu widzenia, mimo istnienia przypadków [łatwo zresztą zrozumiałych] wzmoczenia odsetki NaCl we krwi i nielicznych ciemnych przypadków obniżenia tej zawartości, rozbiory moje doprowadzają do wniosku, że rzeczywiście chlor jest ilościowo związkiem bardzo stałym we krwi. Można by nawet przypuścić, że nieraz te wahania ilości chloru, jakie spostrzegamy w moczu lub nawet w soku żołądkowym, istnieją właśnie dlatego, by utrzymaną była równowaga chlorowa we krwi, inaczej, że raczej krew oddziaływa na przeróbkę chlorową ustroju, a nie odwrotnie. Takie zachowanie się krwi w stanach patologicznych zgodne jest z zasadą biologiczną, według której zawartość chloru i soków ustroju jest stałą: np. RONEBERG <sup>1)</sup> w 15 przesiekach u rakowych i 44 przesiekach zapalnych znalazł jednakowe ilości chloru, nieco wyższe niż odsetka NaCl w surowicy krwi, a więc przeciętnie 0,65% NaCl <sup>2)</sup>.

Z KLINIKI CHORÓB DZIECIĘCYCH PROF. TH. ESCHERICH'a W GRAZU.

### III. O TĘŻCU NOWORODKÓW.

(*Trismus et tetanus neonatorum*).

Podał

**D-r Władysław Papiewski** [z Radomia].

[Dokończenie. — Patrz Nr. 32].

Wobec tego leczenie, stosowane przy rozwiniętej chorobie, winno mieć na celu wydalenie z organizmu zakażonego tężcowych toksyn lub ich zneutralizowanie. Pierwszej zasadzie zdaje się czynić zadość metoda leczenia chorób zakaźnych w ogóle, podana przez SAHLI'ego <sup>3)</sup> i przez tegoż częściowo wypróbo-

<sup>1)</sup> Klinische Studien über den Transsudationsprocess etc. Deutsch. Archiv. f. klin. Medicin. Bd. 35.

<sup>2)</sup> W kwestyi regulacji chlorku sody, *resp.* niektórych soli i wody we krwi znajdujemy różne fakty w kilku pracach, nie znajdujących się w ścisłym związku z przedmiotem mego badania, mianowicie: KLIKOWICZ. Regelung der Salzmengen des Blutes. Archiv. f. Anat. und Physiologie. Phys. Abth. 1836. str. 516. E. GRAWITZ. Klinische experimentelle Blutuntersuchungen. Zeitsch. f. klin. Medicin. Bd. XXI i XXII. Dr. BECK i prof. GÄRTNER. Wpływ wstrzykiwań soli kuchennej do krwi na wessanie cieczy. Przegląd lekarski. Nr. 28, 29. 1893. Porównaj także: E. BIERNACKI. Wpływ 0,7% rozczywnów solnych wprowadzonych pod skórę w wielkiej ilości, na krew i wydzielanie moczu. Przegląd lekarski. 1888. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1888. Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. XIX.

<sup>3)</sup> Ueber Auswaschung des menschlichen Organismus und über Bedeutung des Wasserzufuhr in Krankheiten. 1890. Wiadomości terapeutyczne. Gaz. Lek. 1892.

wana. Opierając się na doświadczeniach DASTRE i LOYE<sup>34)</sup>, którzy dowiedli, że wprowadzenie w żyły królików i psów wielkich ilości fizyologicznego rozczynu soli kuchennej, o ciepocie ciała, działa moczopędnie, i przy uregulowaniu szybkości wlewania zwierzę traci tyleż moczu w daną chwilę, ile jednocześnie rozczynu soli wprowadzamy w jego żyły [*maximum* dla psów wynosiło 0,7 ctm. sześć. na minutę i kilogram wagi ciała], przyczem mocz, początkowo zbliżony do normalnego, w miarę wlewania traci własności uprzednie i zbliża się do wstrzykiwanego płynu, wziął SAHLI takie przemywanie, przepłukiwanie ustroju, za zasadę leczenia chorób, które mogą być uważane jako pochodzące z samozatrucia. Ponieważ dziś do takich należy nie tylko mocznica i objawy mózgowie przy otruciu krwi żółcią i śpiączce moczówkowej, lecz samozatruciu może być przypisany cały szereg objawów gorączkowych, określanych przez nazwę „stan tyfoidalny“, próbował więc SAHLI działania wlewać przy mocznicy [w 2 przypadkach], zatruciu rtęciowem [1 przypadek] i tyfusie brzuszny [3 przypadki], a wyniki, jakie otrzymał, były zupełnie zachęcające. Jeżeli więc w tyfusie brzuszny przy samozatruciu przez swoistą tyfotoksynę [BRIEGER], przemywanie organizmu zdaje się działać w kierunku oswobodzenia organizmu od nagromadzonych we krwi toksyn przez wzmózoną dyurezę, to podobnego działania mamy prawo spodziewać się i w innych chorobach zakaźnych, w których wytwarzanie przez laseczniki toksyn zdaje się nie ulegać wątpliwości, a więc np. w błonicy i w tężcu.

Metodą SAHLI'ego leczono z pomiędzy naszych przypadków VII i XII. W przypadku VII dziecko przyszło do szpitala z objawami rozwiniętego tężca, lecz w stanie bezgorączkowym i przy możliwym jeszcze *per os* odżywianiu. W ciągu trzydniowego pobytu otrzymało pierwszego dnia wieczór o godzinie 7-ej pięć strzykawk po 40 grm. fizyologicznego rozczynu soli kuchennej, o godzinie 9-ej cztery także strzykawki, następnego dnia przed południem 5 strzykawk po 40 grm., po południu 2 także; trzeciego dnia również 5 strzykawk po 40 grm.: w ogóle otrzymało dziecko w ciągu leczenia 21 strzykawk 40-to gramowych, czyli wprowadzono mu pod skórę 840 grm. rozczynu solnego. Doświadczenie to stwierdziło niewątpliwie moczopędne działanie wstrzykiwań rozczynu solnego: aczkolwiek moczu zebrać się nie udało, jednak sam wzgląd, że drugiego dnia oddało dziecko mocz 8 razy, dostatecznie wzmózoną dyurezę potwierdza, po za tem jednak nie widzieliśmy żadnego dodatniego działania tych wstrzykiwań na przebieg choroby: drgawki powtarzały się codziennie, nie tracąc bynajmniej na sile, a po jednym z takich napadów nastąpiła śmierć. W przypadku XII-y dziecko przybyło w 3 dni po pierwszych objawach tężca, ze szczerkościskiem i skurezami w kończynach bardzo silnymi. Wobec niezmienniącego się stanu dziecka w ciągu 3-ch pierwszych dni jego pobytu, przystąpiono w 4-y m dniu do leczenia metodą SAHLI'ego. O godzinie 5-ej po południu wstrzyknięto 3 strzykawki po 40 grm. rozczynu 0,6% soli kuchennej w wodzie wyjałowionej, na drugi dzień również o 5-ej po południu wstrzyknięto 4 także strzykawki. Razem otrzymało dziecko 270 grm. rozczynu soli. W 12 godzin po ostatnim wstrzy-

<sup>34)</sup> Archiv de physiologie. 1888. str. 93 i 1889. str. 253.

księciu wystąpiły zatrważające objawy: obrzęki na dolnych kończynach i mocznie bardzo znaczne przy wielkim upadku działalności serca, głuchych zaledwie słyszalnych tonach serca i małym, nieprawidłowym tętnie. Szczękościsk i przykurczenia kończyn ustąpiły, co prawda, prawie zupełnie, lecz w tym stanie dziecko zmarło tegoż dnia w południe. Powyższe zjawiska możemy sobie różnie tłómaczyć. Osłabienie działalności serca mogło być spowodowane zarówno działalnością laseczników tężcowych lub w ogólności mogło mieć przyczynę w sprawie infekcyjnej, jak z drugiej strony mogło być bezpośredni następstwem wstrzykiwań soli, z której znacznymi ilościami serce nie mogło podolać w swej pracy. Ustąpienie szczękościsku i przykurczeń mogło być skutkiem upadku działalności serca, ale mogło też wystąpić jako naturalne zwolnienie choroby. Ponieważ jednak w większości przypadków podobnych zjawisk nie obserwowaliśmy, racjonalniej więc przyjąć, że wprowadzenie większej ilości solnego roztworu zgubnie oddziaływało na czynność sercową, a sprawie tężca istotnej poprawy nie przyniosło, skąd płynie zastrzeżenie, że metoda SAULI'ego tylko z wielką ostrożnością w tężcu noworodków stosowaną być może. Pomimo ujemnego rezultatu, jakimś przy dwukrotnem stosowaniu tej metody osiągnęli, trudno o jej wartości leczniczej w tężcu noworodków stanowczo wyrokować, natomiast warto ją wypróbować w przypadkach tężca przewlekłego, jak przypadek XI, lub w okresie powolnego zdrowienia, jak przypadek II.

Na inną jeszcze drogę zwróciły terapię tężca badania doświadczalne w najnowszych czasach. BEHRING i KITASATO<sup>25)</sup> dowiedli, że surowica krwi królików i myszy sztucznie tetanizowanych, wstrzyknięta innym zdrowym, nie wywołuje u nich tężca, wstrzyknięta zaś w jamę brzuszną myszy zakażonych nie dopuszcza rozwoju choroby, a nawet wtedy, kiedy wstrzykiwanie już nastąpiło i ujawnia się przez zjawiska tężcowe, np. porażenie kończyn, tak, że wypada oczekiwać śmierci w kilku godzinach, wstrzyknięcie surowicy immunizowanych zwierząt przerywa rozwój dalszy tężca, a istniejące objawy usuwa w kilka dni bez śladu. Nic dziwnego, że BAGINSKY'emu<sup>26)</sup>, który dotąd nie miał ani jednego przypadku wyzdrowienia w tężcu noworodków, przez co musiał się sceptycznie zapatrywać na wewnętrzne leczenie HENOCH'a, SOLTMANN'a lub MONTR'ego, takie zapewnienia BEHRING'a i KITASATO [co prawda dla myszy i królików] wydały się bardzo zachęcającymi. W jednym więc przypadku tężca, w którym istnienie laseczników i ich żywotność stwierdzone zostały przez hodowle i szczepienia, wstrzyknął on przy udziale KITASATO 9-cio dniowemu dziecku 1.5 grm. surowicy krwi tetanizowanego królika w sześciu wstrzykiwaniach. Pomimo to przebieg choroby był bardzo gwałtownym, gorączka wyżej 40° C. i wśród zapadu dziecko to zmarło w 4-y dniu leczenia. Już jednak w cytowanym artykule przyznaje BAGINSKY, że ilość surowicy wzięta do leczenia była może zbyt drobna, na co uderza stanowczo BEHRING w następnej swej pracy<sup>27)</sup>, stawiając przedewszystkiem dwa twierdzenia:

<sup>25)</sup> Deutsche medicinische Wochenschrift. 4 i 11 grudnia. 1890.

<sup>26)</sup> Ein Fall von Tetanus neonatorum. Berliner klinische Wochenschrift. 1891. Nr. 7.

<sup>27)</sup> Das Tetanusheilserum und die Bestimmung seines Heilwerthes. 1892.

1) że surowica, która może uzdrowić chore na tężec myszy lub inne zwierzęta wrażliwe na tężec nie jest w stanie wywrzeć działania specyficznie-leczniczego na tężec ludzi — i

2) że surowica, uzdrawiająca myszy, dla leczenia tężca ludzkiego musi być wziętą w ilości odpowiedniej względnej wadze ludzi do myszy, przytem wyrachowanie tej minimalnej dawki surowicy leczniczej, która wywiera wpływ leczniczy, musi stać w związku z natężeniem i trwaniem choroby i względnie do tego powiększać się lub zmniejszać. Nie mniej jednak dwa przypadki tężca, leczone metodą BEHRING'a przez RÉNON'a na klinice DIEBLAFOY w Paryżu, pomimo użycia znacznie większej ilości odwłóknionej krwi królika [57 i 80 ctm. sześć.], dały zejścia śmiertelne.

Natomiast ROTTER <sup>38)</sup> komunikuje przypadek tężca przyrannego, wylętego w 8 dni po zranieniu, który, wzięty w leczenie w 6 dni po wystąpieniu pierwszych objawów, zakończył się wyzdrowieniem po wstrzyknięciu ogółem 261 grm. surowicy krwi o sile zabezpieczającej 1:1.000.000 w 5 wstrzykiwaniach. Surowica o sile zabezpieczającej 1:1.000.000 ma mieć wpływ zabezpieczający w stosunku 1 grm. na 1000 gramów wagi ciała. Wobec tego, że nie można mieć zabezpieczającej surowicy na każde zapotrzebowanie, prób z metodą BEHRING'a nie przedsięwzięliśmy.

Jednocześnie z pracami BEHRING'a na wspólnej z tymże podstawie opracował swój sposób leczenia tężca TIZZONI z Bolonii <sup>39)</sup>, który z krwi psa, immunizowanego przeciw tężcowi, przez strącanie alkoholem otrzymał biało-szary proszek, który, jako środek działający przeciw tężcowi specyficznie, wstrzykiwał w zawiesinie wodnej. Wstrzykiwaniem tej tak zwanej antitoksyny TIZZONI-CATTANI dotąd ogłosili 8 wyleczeń: GAGLIARDI <sup>40)</sup>, SCHWARZ <sup>41)</sup>, PACINI <sup>42)</sup>, FINOTTI <sup>43)</sup>, TIZZONI <sup>44)</sup>, TARUFFI <sup>45)</sup>, CASALI <sup>46)</sup> i FINOTTI <sup>47)</sup>, pomiędzy naszymi 12 przypadkami tężca 3, mianowicie IX, X i XI, leczono także metodą, przytem ostatni zakończył się wyzdrowieniem.

W przypadku IX-m wstrzyknięto dziecku na 3-ci dzień po odpadnięciu pępowiny, a na 2-gi po wystąpieniu objawów tężca, 0,015 antitoksyny w wodzie wyjałowionej, a w 18 godzin później znów 0,015, pomimo to dziecko umarło na drugi dzień rano przy podniesionej do 40° C. ciepłocie ciała, wśród napadów drgawek tonicznych i bezdechu. W przypadku X-ym, w którym okres wylegania trwał dni 8, na 2-gi dzień po wystąpieniu choroby wstrzyknięto dziecku 0,3 antitoksyny, następnego dnia 0,2, i trzeciego 0,2 antitoksyny, razem 0,7 w trzech wstrzyknięciach,

<sup>38)</sup> Ein mit Tetanushcilserum behandelter Fall von Wunderstarrkrampf etc. 1892.

<sup>39)</sup> Die Festschrift für R. VIRCHOW etc. 1891. Riforma medica. 1891. Nr. 10.

<sup>40)</sup> Primo caso di tetano con antitossina di TIZZONI-CATTANI. Riforma medica. 1852. Nr. 2.

<sup>41)</sup> Secondo caso di tetano etc. Riforma medica. 1891. 15. X.

<sup>42)</sup> Terzo caso etc. Riforma medica. 1892. Nr. 4.

<sup>43)</sup> Vierter Fall etc.. Wiener klinische Wochenschrift. 1892. Nr. 1.

<sup>44)</sup> Quinto caso etc.. Gazzetta degli Ospitali. 1892. Nr. 88.

<sup>45)</sup> Sechster Fall etc.. Centralblatt f. Bacteriologie. 1892/3, str. 625.

<sup>46)</sup> Siebenter Fall etc. Centralblatt f. Bacteriologie. 1892/3, str. 56.

<sup>47)</sup> Ottavo caso etc. Riforma medica. 1892, str. 866.

pomimo to żadnej ulgi w przebiegu choroby konstatować nie było można, a dziecko umarło na 4-ty dzień choroby przy podniesionej ciepłocie ciała i objawach septycznych. W przypadku XI-ym podwyższono jeszcze dawkę antitoksyny.

Dziecku z tężcem o 7-mio-dniowym okresie wylegania, na 5-ty dzień po wystąpieniu pierwszych objawów choroby wstrzyknięto 0,3 antitoksyny, w 18 godzin znów 0,3 i w 6 godzin znów 0,3, ogółem 0,9 antitoksyny w przeciągu 48-iu godzin, żadnego jednak zwolnienia w przebiegu choroby, ani podczas wstrzykiwań, ani po nich—nie zauważyliśmy. Tężec trwał z całym natężeniem jeszcze kilka tygodni po ukończeniu tego leczenia i jakkolwiek przypadek ten zakończył się wyzdrowieniem, to nie zdaje się, aby na tak pomyślny ostateczny wynik mogło mieć wpływ leczenie metodą TIZZONI-CATTANI.

Nie wdając się w ocenę przytoczonych powyżej metod leczniczych, tembardziej, że dotąd istnieje spór pomiędzy ich autorami, co do rzeczywistej ich wartości <sup>48)</sup>, stwierdzamy tylko fakt, że żadna z nich, stosowana w przypadku tężca noworodków, nie stwierdziła pokładanych w niej nadziei i że pomimo licznych teoretycznych i doświadczalnych badań w tym przedmiocie tężec noworodków nie może się poszczycić lepszymi wynikami w czasach ostatnich, niż uprzednio, gdy zalecano leczenie wewnętrzne środkami odurzającymi i nasennymi. Tembardziej trudno jest stanowczo wyrokować o znaczeniu leczeniem metod BEHRING'a lub TIZZONI'ego przy tężcu noworodków, że doświadczenie w tym przedmiocie jest bardzo małe, bo prócz opisanego przez BAGINSKY'ego śmiertelnego przypadku, leczonego surowicą krwi, nie ogłoszono dotąd, o ile mi wiadomo, żadnego innego, zaś przypadki, wyleczone antitoksyną, dotyczyły tężca przyrannego u dorosłych; nasze więc trzy przypadki leczone antitoksyną są pierwszą publikacją w tym przedmiocie, gdyż w najnowszych nawet pracach o chorobach noworodków, np. w książce RUNGE'go <sup>49)</sup>, nie znajdujemy żadnych wzmianek o jakichkolwiek próbach w tym kierunku.

Jakiem więc jest obecnie rokowanie w tej strasznej chorobie noworodków? Odpowiedzi na to pytanie powinna nam dostarczyć z jednej strony statystyka dawniejsza i nowsza, z drugiej teoretyczne porównanie wyników leczenia w tężcu przyrannym i tężcu noworodków, obok tego, porównanie tych cierpień między sobą pod względem etyologii, rozwoju i przebiegu obydwóch.

Za bezwarunkowo śmiertelną chorobę uważali tężec noworodków z dawniejszych autorów: WERLHOF, SCHNEIDER, WEST, GOELIS, DOEPP, MEISSNER, BRENDL, HOEFER, ROMBERG i FINKH [25 własnych przypadków]; z nowszych autorów śmiertelne bez wyjątku zejścia mieli VOGEL i BAGINSKY. Co do wyzdrowień, to z dawniejszych autorów notuje HYACINTHUS ANDREAS <sup>50)</sup> tylko 6 wyzdrowień w ciągu 22 lat, STUEMKE notuje wyleczenie *infuso Arnicae* <sup>51)</sup>. W Sztokholmie, podług CEJERCHSJOELD'a <sup>52)</sup>, na 44-ro dzieci wyzdrowiało tylko

<sup>48)</sup> Ueber die Verschiedenheit der Blutserumtherapie von anderen Heilmethoden etc. von BEHRING. 1892.

<sup>49)</sup> Die Krankheiten der ersten Lebensstage, 2 wydanie, 1893. Stutgard.

<sup>50)</sup> Cleghorn Archiv der epid. Kraukheiten in Minorka, 1776.

<sup>51)</sup> Trismus neonatorum. Heilung. Journal für Kinderheilkunde. 1448.

<sup>52)</sup> Zeitschrift für Geburtshilfe von Busch, X, str. 345.

dwoje. Według HUFELAND'a, stosunek zejść śmiertelnych do wyzdrowień ma się jak 50 do 1. MONTI <sup>53)</sup> powiada, że napróżno szukał w wiedeńskim domu podrzutek, w którym rocznie zdarza się 4—6 przypadków tężca, choć jednego przypadku wyzdrowienia; podług niego, w szpitalu Św. Anny [w Wiedniu] przed rokiem 1869 były tylko 2 takie przypadki. W nowszych czasach wyzdrowienia notowane są względnie częściej, lecz może dlatego tylko, że wogóle więcej przypadków podaje się do wiadomości.

Pojedyncze przypadki wyzdrowień, jak to już nadmieniliśmy, notują HUETTENBRENNER, WIDERHOFER, AUSCHENTHALER, KIRCHSTETTER i inni. BOHN na 13 przypadków miał 2 wyzdrowienia, MONTI na 4 przypadki aż 2 wyzdrowienia, SOLTSMANN na 6 przypadków jedno wyzdrowienie, HENOCH w podręczniku swoim wspomina o dwóch tylko przypadkach wyzdrowienia, z najnowszych przypadki wyzdrowienia opisują TORDEUS w Brukselli <sup>54)</sup>, HRYNSCHAK <sup>55)</sup> i DAWY <sup>56)</sup>, na koniec pomiędzy wyżej opisanymi 12-oma przypadkami mieliśmy dwa wyzdrowienia. Statystyka więc wyzdrowień przy tężcu noworodków przytacza nam dane najsmutniejsze. Te jednak przypadki, które były wyleczone, przebiegiem swoim o tyle się odznaczały od ogółu, że dają nam prawo rokowanie w tężcu stawiać w pewnej zależności od rozwoju choroby. Jak w naszych przypadkach zauważyliśmy już wyżej, tak z innych opisanych wyzdrowień wnioskować możemy, że przebieg choroby, więcej lub mniej łagodny, zależy od długości okresu wylegania, rokowanie zaś w tężcu dałoby się w takim razie postawić w zależności od dwóch względów: od długości okresu wylegania i od szybkości rozwoju objawów chorobowych, o ile, rzecz prosta, niema tu naczelnego znaczenia odżywianie dziecka lub powikłania ze strony płuc i innych narządów.

Porównajmy te wnioski z tężcem przyrannym, mianowicie z przypadkami wyleczonymi nowymi metodami leczniczymi, pamiętając, że obydwie postacie tężca są zasadniczo identyczne.

RICHTER <sup>57)</sup> przytacza statystykę z 224 przypadków tężca przyrannego, z której wyciągnąć możemy następujące dane:

gdy z 25 przypadków z okresem wylegania 1—5 dni wyzdrowiało 1 chory, czyli 4%,

a z 91 przypadków z okresem wylegania 6—10 dni wyzdrowiało 4 chorych, czyli 4,4%,

to z 54 przypadków z okresem wylegania 11—14 dni wyzdrowiało 14 chorych, czyli 27%.

z 20 przypadków z okresem wylegania 15—20 dni wyzdrowiało 9 chorych, czyli 45%.

i z 15 przypadków z okresem wylegania wyżej 20 dni wyzdrowiało 3 chorych, czyli 20%.

<sup>53)</sup> Beobachtungen über die Anwendung der Calabarbohne gegen Tetanus. Jahrbuch f. K. N. F. 1869.

<sup>54)</sup> Journal de medicine de Bruxelles z 5/III. 1889.

<sup>55)</sup> Archiv für Kinderheilkunde. Tom V. 1885, str. 35.

<sup>56)</sup> Archiv für Kinderheilkunde. Tom VII. 1886, str. 442.

<sup>57)</sup> Allgemeine Chirurgie der Schussverletzungen im Kriege. 1877.

Podobne wyniki widzimy w statystyce POLAND'a, podanej przez ROSE'go<sup>58)</sup>, podług której:

gdy z 25 przypadków z okresem wylegania 1—5 dni wyzdrowiał 1 chory, czyli 4%,

a z 61 przypadków z okresem wylegania 1—10 dni wyzdrowiało 20 chorych, czyli 3,3%,

to z 44 przypadków z okresem wylegania 10—22 dni wyzdrowiało 11 przypadków, 25%,

i z 6 przypadków z okresem wylegania wyżej 22 dni wyzdrowiało 3 chorych, czyli 50%.

Widzimy więc dostatecznie, że im okres wylegania jest dłuższy, tem przebieg choroby więcej się przeciąga, objawy są łagodniejsze i rokowanie pomyślniejsze; widzimy również, że dane statystyczne w tężu przyrannym są w zasadzie jednobrzmiące z danymi tężca noworodków, a to jest jeszcze jednym dowodem, przemawiającym za tożsamością obu postaci tych chorób. W statystykach przytoczonych niema oczywiście mowy, o którejkolwiek z współczesnych metod leczenia, przypadki wyzdrowienia należą do t. z. wyleczeń dobrowolnych i te to przypadki mnożą się w miarę tego, im dłuższym jest okres wylegania i im słabszymi są występowanie i rozwój objawów tężcowych. Warunki te stwierdzamy również w tężu noworodków, jakkolwiek niektórzy autorowie chcą widzieć tam wpływ środków leczniczych starej daty. Zobaczmy teraz, jak się przedstawiają dane co do wylegania i rozwoju choroby w przypadkach tężca przyrannego i tężca noworodków, leczonego metodami BEHRING'a i TIZZONI'ego.

W przypadku opisanym przez ROTTER'a pierwsze objawy tężca — sztywność palca — wystąpiły na 8-my, a dalsze szczykościsk na 15-ty dzień po zranieniu się w dłoń żelaznym hakiem [pomimo że już po 15-tu minutach po tem zdrapaniu ranę opatrzył lekarz]; na 16-ty dzień wystąpiła sztywność mięśni brzucha i grzbietu, a na 18-ty dzień sztywność kończyn: okres więc wylegania trwał, co najmniej, 8 dni, a może więcej, bo ta sztywność palca jest dość podejrzaną, jako objaw tężcowy; rozwój zaś choroby był również powolny: szczykościsk wystąpił w 7 dni po kurczu palca, sztywność kończyn stopniowo w kilka dni jednych po drugich, a leczenie rozpoczęto na 22 dzień po zranieniu. Natomiast w przypadku BAGINSKY'ego tężec u noworodka rozwinął się na 4-ty dzień po odpadnięciu pępownicy [na 8 dzień życia], a następnego dnia był już wyrażony bardzo silnie.

Więcej przypadków, tak tężca przyrannego, jak noworodków, leczonych metodą BEHRING'a, prócz dwóch powyższych, w literaturze doszukać się nie mogłem.

Wstrzykiwaniami antitoksyny TIZZONI-CATTANI, jak wyżej nadmienilem, eczono z pomyślnym skutkiem [o ile są opisane] 8 przypadków tężca przyrannego, z których

w przypadku I okres wylegania trwał dni 12, leczenie zaczęto na 11 dzień choroby;

<sup>58)</sup> Ueber den Starrkrampf, w „Chirurgie PITHA-RILLROTH". 1874. Tom I.

w przypadku II okres wylegania trwał dni 14, leczenie zaczęto na 14 dzień choroby;

w przypadku III okres wylegania trwał dni 10, leczenie zaczęto na 15 dzień choroby;

w przypadku IV okres wylegania trwał dni 12, leczenie zaczęto na 4 dzień choroby;

w przypadku V okres wylegania trwał dni 11, leczenie zaczęto na 10 dzień choroby;

w przypadku VI okres wylegania trwał dni 10, leczenie zaczęto na 2 dzień choroby;

w przypadku VII okres wylegania trwał dni 8, leczenie zaczęto na 7 dzień choroby;

w przypadku VIII okres wylegania trwał dni 15, leczenie zaczęto na 1 dzień choroby.

Widzimy z tablicy powyższej, że okres wylegania był bardzo długi, bo od 8 do 15 dni wynoszący, a rozwój choroby równie powolny i występowanie objawów stopniowe, tak, że początek leczenia datuje się już w tak późnych okresach, jak 14 lub 17 dzień od początku choroby. Z naszych trzech przypadków, które są pierwszymi publikacjami o leczeniu tężca noworodków metodą TIZZONI-CATTANI, w pierwszym [przypadek IX] okres wylegania trwał tylko 2 dni, choroba wystąpiła i rozwinęła się nagle, a wstrzykiwania zastosowano na 2 dzień po jej wystąpieniu; w drugim [przypadek X] okres wylegania trwał dni 8, a leczenie rozpoczęto w 2 dni po wystąpieniu choroby wobec bardzo już groźnych objawów; w trzecim [przypadek XI] okres wylegania trwał dni 7, a leczenie rozpoczęto w 2 dni po wystąpieniu pierwszych objawów wobec kompletnie rozwiniętej choroby.

Z tego jest widoczne, że przypadki tężca przyrannego i noworodków, leczone metodami BEHRING'a i TIZZONI, tak co do okresu wylegania, jak i co do swego rozwoju, znacznie się do pomiędzy sobą różniły i to, cośmy powiedzieli o rokowaniu w tężcu, w zupełności potwierdzają.

Streszczając wszystko, com o tężcu powiedział i własnymi obserwacjami stwierdził, mogę z pewną podstawą postawić następujące wnioski:

1) tężec przyranny dorosłych, jakkolwiek zasadniczo pod względem przyczyn i przebiegu identyczny z tężcem noworodków, pod względem natężenia wielce się od niego różni;

2) przyczyną tej różnicy w natężeniu jest różnorodna odporność na zakażenie w silnym ustroju dorosłego człowieka i słabym noworodka;

3) nowe metody lecznicze, o ile dziś stwierdzono, nie zdają się wywierać żadnego niezaprzeczenie dodatniego skutku w tężcu przyrannym, a tembardziej w tężcu noworodków;

4) przypadki wyleczenia różnymi metodami leczniczymi dadzą się podciągnąć pod kategorię wyleczeń dobrowolnych;

5) tężec noworodków jest bezwarunkowo śmiertelnym, o ile okres jego wylegania jest krótkim [1—5 dni], możliwym zaś do wyleczenia, jeżeli wyleganie jest dłuższem [nad 6 dni];



6) rokowanie w tężcu przyrannym o krótkim okresie wyłęgania bardzo jest zbliżonem do rokowania w tężcu noworodków, jednak bezwarunkowo pomyslniejszem.

Na zakończenie uważam sobie za obowiązek wyrazić uprzejme podziękowanie szefowi dziecięcej kliniki grazkiej, profesorowi Th. Escherich'owi, za go-towość, z jaką materyału klinicznego udzielił mi raczył.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 106. Prof. Fr. Müller. Przyczynek do nauki o chorobie Basedow'a.

Praca niniejsza jest bardzo ciekawą, przedewszystkiem ze względu na przy-toczone 4 sprostżenia ostrej choroby Basedow'a, formy do tego czasu bar-dzo mało znanej i opisywanej. Obraz choroby we wszystkich czterech przypad-kach był jednakowy: cierpienie zaczynało się nagle, w pierwszym przypadku po silnym przestraczu, w drugim bez widocznego powodu u 22 letniej kobiety, która pięć lat przedtem otrzymała uderzenie w kark; choroba zaczęła się bólami i za-wrotami głowy, wymiotami i innemi dolegliwościami żołądkowemi. W trzecim przypadku [36 letnia szwaczka] także nie można było odszukać momentu etyolo-gicznego; osoba ta cierpiała przez długie lata na kamicę żółciową. Nareszcie czwarta 48 letnia chora na trzy lata przed wystąpieniem choroby Basedow'a przeniosła jakąś chorobę gorączkową. W żadnym z tych przypadków nie było czynników dziedzicznych.

Wszystkie chore przedstawiały typowe objawy, a więc bicie serca, wzmo-cnione uderzenia serca i przyspieszenie tętna [ilość tętna dochodziła do 200--240], wole (*struma*), które jednakże u żadnej z chorych nie doszło do znacznych roz-miarów, *exophthalmus*, w pierwszym i czwartym przypadkach objaw Graefe'go, u tych samych chorych nienormalne brunatne zabarwienie twarzy, szczególnie na około oczu i ust. Obok uczucia gorąca i nadmiernego pocenia się, we wszyst-kich 4 przypadkach dostrzeżono poruszenia gorączkowe i delikatne drżenie, prze-ważnie w rękach. W trzech przypadkach na początku choroby istniały objawy żołądkowe i kiszkowe: wymioty i rozwolnienie. Stopniowo zmieniała się w prze-biegu choroby mowa i głos chorych; mowa stała się wyraźnie nosową, głos—bez-dźwięcznym, cichym, chociaż przy badaniu laryngoskopowem skonstatowano tyl-ko osłabienie *mm. adductores*.

Dominującym w obrazie chorobowym był stan psychiczny pacjentek. Wszystkie one były ciągle bardzo niespokojne i podniecone: mimo dużego osła-bienia ciągle coś szeptały, wykonywały ruchy rękami i nogami. Z powodu takie-go podniecenia i sen był bardzo niespokojny: chore cierpiały także na napady strachu, co stało w związku ze straszniemi marzeniami sennemi i halucynacyami. U trzech chorych zjawiało się podczas okresów pogorszenia bredzenie, utrata przytomności. W okresie poczynającej się utraty przytomności chore miały bar-dzo uderzający wygląd: leżały na plecach, twarz była mocno zaczerwieniona i pokryta potem, oczy błędziły z punktu na punkt, wargi ciągle coś szeptały.

Nareszcie we wszystkich przypadkach miało miejsce gwałtowne wychud-nięcie, tak, że jedna z chorych straciła w przeciągu 6 tygodni 16½ kilogramów na wadze. Wychudnienie to szło w parze z wielkiem osłabieniem. Przy wzra-stającym upadku sił i zwiększającej się częstości tętna w trzech przypadkach na-stąpiła śmierć po 1½—3¼ miesięcznem trwaniu choroby. Czwarta chora znikła z oczu po kilkumiesięcznem trwaniu choroby, ale w stanie tak ciężkim, że roko-

wanie było bardzo złe. W pierwszym przypadku przebieg choroby przedstawiał tę osobliwość, że nastąpiła szybka poprawa, a więc zmniejszenie się częstości tętna z 132 na 76, zwiększenie wagi ciała z 33 na 37 kg. i t. p. w okresie, kiedy wobec bredzenia i innych ciężkich objawów oczekiwano rychłego zgonu. Poprawa taka trwała jednak tylko dwa tygodnie; wkrótce stan się znów pogorszył i chora zmarła.

Oprócz tych czterech przypadków, w trzech, w których zrobiono autopsję i wykonano nader staranne drobnowidzowe badanie mózgu, rdzenia przedłużonego i kręgowego, nerwu sympatycznego i błędnego i t. d., autor opisuje obszernie przypadek choroby BASEDOW'a o przebiegu ostrawym, przypadek, który zakończył się także śmiercią. U chorej tej FR. MUELLER przeprowadził dokładne spostrzeżenia nad przemianą materii i wchłanianiem pokarmów. Okazało się, że wchłanianie w przewodzie pokarmowym było zupełnie normalne i kał nie zawierał więcej białka i tłuszczu, niż kał zwyczajny, ale przemiana materii była silnie zmienioną. Mimo zupełnie dostatecznego dowozu białka, tłuszczu i wodoru węgla chora traciła ciągle i na wadze, a badanie moczu wykazało wzmożony rozpad białka: za pięciodniowy okres wprowadzono 52,59 grm. azotu, a w kale i w moczu znaleziono 57,271 grm.

Zestawiając wyniki badania anatomo-patologicznego własnych czterech przypadków z danymi z literatury, autor rozbiera bardzo szczegółowo i krytycznie różne teorie o istocie i powstawaniu choroby BASEDOW'a, a przedewszystkiem zatrzymuje się na nerwie sympatycznym. W trzech przypadkach, w których badano drobnowidzowo ów nerw, nie znaleziono w nim nic szczególnego, oprócz pigmentacji niektórych komórek zwojowych, co zresztą bywa i w stanach normalnych. Ujemny wynik w tym kierunku zgadzał się z większością spostrzeżeń innych autorów, tylko w mniejszości przypadków spostrzeżono w nerwie sympatycznym pewne odchylenia od normy, np. zgrubienie zwojów szyjowych, cienkość nerwu, brak jednego ze zwojów i t. p., zresztą zmiany, które spostrzegano i w innych chorobach, jak: w chorobie BRIGHT'a, moczówce, nerwicy traumatycznej i t. d. Wobec takiego stanu rzeczy upada, według zdania autora, teoria o zmianach w nerwie sympatycznym, jako przyczynie choroby BASEDOW'a. Dodać do tego należy, że jeżeli znajdowano przy chorobie tej zmiany anatomiczne w nerwie współczulnym, to zwykle zmiany te istniały tylko na jednej stronie, albo były rozwinięte na jednej stronie daleko silniej, niż na drugiej, podczas gdy objawy fizyczne były jednakowe na obu stronach ciała. Z drugiej strony, uszkodzenie nerwu sympatycznego szyjowego, przecięcie jego i t. p., daje bardzo typowe objawy, jak: zwężenie źrenicy, zwężenie szpary ocznej, podniesienie ciepłoty twarzy na jednej stronie — objawy, które w chorobie BASEDOW'a nie istnieją. Prędzej podobne są do objawów tej choroby objawy przy drażnieniu nerwu sympatycznego na szyi: rozszerzenie szpary ocznej i źrenicy, wypuklenie rogówki, przyspieszenie działalności serca. Jednakże niema przytem wola, objawów naczynio-paralitycznych i t. p.; z drugiej strony rozszerzenie szpary ocznej i źrenicy, przyspieszenie tętna występować mogą przy drażnieniu innych części i okolic układu nerwowego, choćby rdzenia przedłużonego, niektórych miejsc kory mózgowej i t. d. Najważniejszą jest jednak okoliczność, że trudno przypuścić ciągle, kilka tygodni lub miesięcy trwający stan podrażnienia nerwu współczulnego, jako przyczyny choroby BASEDOW'a; podrażnienie musiałoby przynajmniej na pewien przeciąg czasu ustępować miejsca stanowi porażenia i objawy zmieniłyby się. Narzędzie za znaczeniem nerwu sympatycznego nie przemawia także owa nienormalna pigmentacja skóry, którą często się spostrzega w tej chorobie; niema ani jednego dowodu, by rzeczywiście zabarwienie takie pochodziło ze zmian w nerwie sympatycznym.

Braki wyraźne t. zw. *Sympatricustheorie* skłaniały wielu badaczy do poszukiwania lokalizacji choroby w innych miejscach układu nerwowego, a więc np.

w części szyjowej rdzenia. Ale zmiany znajduwane w rdzeniu były tak niecharakterystyczne, że już FR. SCHULTZE powstał przeciwko uważaniu ich za przyczynę choroby, zarówno jak i innych chorób, jak wścieklizna i tężec; nawet okoliczność, że spotykano czasem w chorobie BASEDOW'a objawy wskazujące wyraźnie na współudział rdzenia, jak: zaniki mięśni rąk, objawy tabetyczne, syringomyeliczne i t. d., nie podtrzymały teorii rdzeniowej. Daleko więcej prawdopodobieństwa posiadała teoria, umiejscawiająca chorobę w rdzeniu przedłużonym [FILEHNE]. Rzeczywiście większość objawów da się łatwo objaśnić tą lokalizacją bulbarną, a więc przyspieszenie tętna i bicie serca, przyspieszenie, które nie zmniejsza się pod wpływem naparstnicy, zaburzenia naczynioruchowe i związane z nimi zaburzenia w regulacji ciepłoty. Co do ostatnich, to godnym uwagi jest paradoksalne działanie chininy, zauważone przez autora u kilku chorych, mianowicie po zadaniu 1 grm. tego środka następowało podniesienie ciepłoty nieraz przy drżeniach. Dalszem potwierdzeniem umiejscowienia w rdzeniu przedłużonym mogłyby być poliuria i glikozuria, które także zdarzają się w chorobie BASEDOW'a.

Początkowo i autor przychylił się do tego zdania, tembardziej, że w trzech przypadkach znalazł zmiany anatomiczne w rdzeniu. Ale bliższy rozbiór dowodzi, że zmiany te, mianowicie małe, świeże wylewy krwi przy zupełnym braku ognisk starszych nie można uważać za przyczynę choroby. Jeśli takie wylewy dają objawy, to dają objawy bulbarne apoplektyczne, co nie miało zupełnie miejsca w przypadkach autora i innych; zresztą takie wylewy krwawe często spotyka się i w innych cierpieniach; powstają one zwykle już podczas zgonu. Z drugiej strony autor nie znalazł zupełnie zmian przewlekłych w jądrach nerwów, nie mógł także zupełnie stwierdzić zmian w *corpora restiformia*, które jeszcze niedawno MENDEL chciał uważać za stałe w chorobie BASEDOW'a.

A więc, chociaż wiele objawów tego cierpienia można objaśnić sobie zmianami w rdzeniu przedłużonym i chociaż, być może, niektóre z nich mają na prawdę pochodzenie bulbarne, to jednak nie można umiejscawiać całej choroby w tej okolicy; istnieją bowiem inne objawy, które wskazują znów na udział kory mózgowej, jak: bredzenie i inne objawy psychiczne. I wogóle, wnioskuje autor, choroba BASEDOW'a nie da się umiejscowić w jakiejś jednej okolicy układu nerwowego, przeciwnie, wypada przyjąć, że w cierpieniu tem bierze udział cały układ nerwowy, podobnie jak to ma miejsce w zatruciach przewlekłych [zatrucie ołowiem, wyskokiem, jodem]. Przyczyny głębsze tych rozprzestrzenionych zaburzeń w układzie nerwowym są jeszcze ciemne; ale we względnie etyologicznym dwa czynniki, według zdania FR. MUELLER'a, mają w każdym razie znaczenie: pierwsze, wrodzone lub nabyte [z powodu przestrawu, albo zmartwienia] usposobienie neuropatyczne; podrugie, cierpienie gruczołu tarczowego.

Ze gruczoł tarczowy ma bardzo ważne znaczenie w ustroju, dowodzą oprócz doświadczeń na zwierzętach, „*cachexia stumipriva*“ po wycięciu i „*myxoedema*“ przy zaniku tego gruczołu. Zmiany gruczołu tarczowego w chorobie BASEDOW'a nie polegają na przekrwieniu, ale są to prawdziwe zmiany anatomiczne i we wszystkich trzech ostrych przypadkach znajdował autor przy badaniu mikroskopowem wszystkie cechy hyperplazji. W niektórych przypadkach inni autorowie nie znajdowali przerostu gruczołu tarczowego, ale w żadnym z tych przypadków nie robiono badania drobnowidzowego tego narządu. Zresztą, mówi autor, brak przerostu gruczołu tarczowego nie dowodzi jeszcze, by nie było zaburzenia czynności tego narządu. A zaburzenie czynności gruczołu tarczowego przyjmuje FR. MUELLER za zjawisko stałe w chorobie BASEDOW'a i zaburzenie to gra ogromną rolę w genezie tej choroby: cierpienie gruczołu tarczowego jest zjawiskiem pierwotnem, a objawy nerwowe — wtórnymi. Na potwierdzenie tej „*Schilddrüsentheorie*“ choroby BASEDOW'a przytacza autor cały szereg faktów, np. nasilenie w wielu przypad-

kach objawów chorobowych przy zwiększaniu się, a słabnięcie przy zmniejszaniu się gruczołu, występowanie choroby BASEDOW'a u ludzi posiadających wole, najważniejsze, liczne opisane w ostatnich czasach przypadki poprawy, głównie co do palpitaacji i tachikardyi, po całkowitem lub częściowem wycięciu gruczołu tarczowego, wreszcie spostrzeżenia, że np. z dwóch siostr jedna chorowała na chorobę BASEDOW'a, a druga na śluzo-obrzęk, lub też przypadki obu tych chorób u jednego osobnika.

We wszystkich autopsyjnych przypadkach, a następnie i przy badaniu pacjentów klinicznych stwierdził autor w okolicy gruczołu tarczowego i wielkich naczyń całe sznury powiększonych, *resp.* przerosłych, jak dowiodło badanie mikroskopowe, gruczołów chłonnych. Objaw ten uważa autor za stały dla choroby BASEDOW'a i przypuszcza, że gruczoły chłonne przerastają pod wpływem jadu, wytwarzanego w zmienionym gruczole tarczowym. Rzeczywiście, nowsi badacze przyjmują, że produkty gruczołu tarczowego wyprowadzane zostają przez naczynia chłonne.

(*Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. 51. H. 4 i 5.*)

*E. Biernacki.*

## Wiadomości bieżące.

— Z przyjemnością zaznaczyć winniśmy dwa odznaczenia, jakie spotkały naszych rodaków. I tak, donosiliśmy już, że klinikę, opróżnioną po śmierci KAHLER'a w Wiedniu, objął EDMUND NEUSSER, dotychczasowy prymariusz szpitala Rudolfa w Wiedniu. Prof. N. jest Polakiem, urodzonym i wychowanym w Galicyi, studyował medycynę w Krakowie, gdzie też, jeżeli się nie mylimy, otrzymał dyplom lekarski, następnie był asystentem BAMBERGER'a. Z prac jego zasługują na uwagę głównie poszukiwania nad pellagrą, bezkrwistością i ostatnia, może nieco jednostronna, ale pełna nowych idei, praca o komórkach eozynoflowych. Prof. N. cieszy się tak w Wiedniu, jak i w Galicyi, jak najlepszą opinią: słynie jako biegły, niemal najlepszy dyagnosta w Wiedniu, jako człowiek szerokiego umysłu, wielkiej pracowitości, prawości, a zarazem jako miły i uczynny kolega. Po polsku prof. N. dotychczas nie pisywał; mamy jednak nadzieję, że, objawszy katedrę po takich sławach, jak: OPOLLER, BAMBERGER i KAHLER, którymi słusznie się chlubi nauka niemiecka, właśnie zadokumentuje swe polskie pochodzenie, aby pokazać, że i polacy umieją pracować naukowo na równi z innymi narodami. — Drugie odznaczenie, o czem już dawniej pisaliśmy, spotkało kol. BUJWIDA, który mianowany został profesorem higieny w Krakowie. I ta nominacja sprawiła nam dużo radości. Kol. B. wzrósł między nami, wszyscy patrzyliśmy, jak swą energią i zamiłowaniem do pracy sam wszystko zdobył i przynajmniej w jednej gałęzi higieny, t. j. w bakteriologii doszedł do wysokiego stopnia wykształcenia. Nie wątpimy, że, nie potrzebując rozpraszać się na rozmaite zajęcia, kol. BUJWID skupi wszystkie swe siły w kierunku pracy naukowej, zajmie wysokie stanowisko w nauce i zdobędzie ten sam szacunek i sympatyę, jaką się wśród nas cieszy, a tym sposobem, może i innym z pośród nas utoruje drogę do katedr profesorskich w Galicyi.

— W bieżącym tygodniu [od 16—18] odbył się w Hadze IV międzynarodowy kongres przeciw używaniu napojów wysokokowych.

— Z powodu uroczystości 150-letniego założenia uniwersytetu w Erlangen [Alma Frederico-Alexandrina] prof. psychiatrii BUMM wydał dzieło: „*Experimentelle Untersuchungen über das Corpus trapezoides und den Hörnerven der Katze*“.

— Katedrę kliniki lekarskiej po zmarłym prof. PETER w Paryżu objął prof. HAYEM, a katedrę psychiatrii po BALL'u prof. JOFFROY.

— W tych czasach obchodzili jubileusze: 50-letni zasłużony psychiatra prof. LACHER [w Zehlendorf], a 25-letni: profesorowie SENATOR i WOLFF w Berlinie, oraz prof. COHN we Wrocławiu.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Доволено Цензурою. Варшава 6 Августа 1893 г.

Друк K. Kowalewskiego, Królewska Nr. 29.