

GAZETA LEKARSKA

T R E Ś Ć. I. A. PUŁAWSKI. Jod i tyreoidyna, jako czynniki wywołujące chorobę Basedow'a u osób, dotkniętych wolem. (Trzy własne spostrzeżenia). Str. 389. II. Dr STANISŁAW KLEJN. Lymphogranulomatosis (*Morbus Hodgkin*). (C. d.). Str. 395. *Streszczenia zbiorowe.* Dr WACŁAW DOBROWOLSKI. Postępy w leczeniu ostrego rozlanego zapalenia otrzewnej. (*Peritonitis diffusa acuta*). (Dok.) Str. 402. *Dział sprawozdawczy.* 47. AICHEL OTTO. 1) Nowa hipoteza o przyczynach i istocie guzów złośliwych. 2) O zlewaniu się komórek z jakościowo nienormalnym układem chromozomów. Str. 408. 48. Dr SCHUSTER. O powikłaniach w durze brzuszny. Str. 415. *Wiadomości bieżące.* Str. 416. Zmarli. Str. 418. *Ogłoszenia.*

I. Jod i tyreoidyna, jako czynniki wywołujące chorobę Basedow'a u osób, dotkniętych wolem. (Trzy własne spostrzeżenia).

Podał

A. Puławski,

ordynator szpitala Dz. Jezus w Warszawie.

Dawno ¹⁾ i często używany w leczeniu wola jod posiada pewne stro-ny ujemne, na które zwracano uwagę jeszcze przed laty. Nie chodzi tu w tej chwili o znany powszechnie *jodismus* (nieżyt błon śluzowych, *acne*, ból głowy i t. d.), ale o pewne *swoiste* zatrucie, polegające na zaburzeniach nerwowych (pobudliwość, *niepokój*, *bezsensność*), tachykardyi, *chudnięciu*, rozwolnieniach i t. d. Tego rodzaju zatrucie jodem RILLIET (1859) nazwał jodyzmem ustrojowym (*jodisme constitutionnel*), a LEBERT (1862) z dziwną przenikliwością przypuszczał już wtedy, że chodzi tu zapewne o szybkie wessanie substancyi wola, co powoduje zatrucie ustroju, prowadzące czasem do charłactwa. Tenże sam autor przytacza historię choroby sławnego botanika DE CANDOLLE'a, który, lecząc swoje wole dużemi dawkami t. zw. gąbki morskiej (2½ uncyi w ciągu miesiąca), szybko wprawdzie osiągnął zmniejszenie się wola, ale wpadł w charłactwo, któ-

¹⁾ Genewczyk COINDET w r. 1819 zalecał jod w postaci nalewki. Dawka 20 kropel po 3 razy dziennie wystarczała, według niego, do wyleczenia nawet dużego wola. W starożytności zalecano ludziom, posiadającym wole, noszenie woreczków, zawierających sproszkowaną gąbkę morską (*spongia usta*). (EWALD. Die Erkrankungen der Schilddrüse w XXII tomie Patol. szczegół. NOTHNAGL'a).

re położyło kres jego życiu¹⁾. Dopiero badania ALBERTA KOCHERA²⁾ nad wchłanianiem i wydzielaniem jodu, nad stosunkiem tych spraw do zmniejszenia się wola pod wpływem jodu rzuciły pewne światło na wyżej zaznaczone fakty. Okazało się, że pewne kategorie wola zmniejszają się prędko (w ciągu 3—4 godzin) pod wpływem małych dawek jodu (0,2 *kali jodati*). Jod zostaje cheiwie wchłonięty przez gruczoł tarczowy i wydzielony przez mocz czasem w większej ilości, niż był podany, czyli, że jod pobudza gruczoł do wydzielania swoistego soku, który i w normalnych warunkach zawiera pewne związki jodowe, jak wykazały badania BAUMANN'a. To wzmożenie się wydzieliny gruczołu tarczowego może w pewnych razach dać obraz kliniczny tyreoizmu, który jest niczem innym, jak opisanym przez RILLIET'a jodyzmem ustrojowym. REVILLÖD, JAUNIN i T. KOCHER dają mu nazwę *jodotyreoizmu*. Nie każde wole, jak wykazały spostrzeżenia KOCHER'a (ojca) poddaje się leczeniu jodem (np. torbiele, wola zropiałe, twarde), nie wszystkie wola leczone jodem prowadzą do tyreoizmu, ale tego z góry przewidzieć klinicysta nie jest w stanie, gdyż nie posiadamy pewnych cech, odróżniających jeden gatunek wola od drugiego. To tylko jest pewnem, powiada ALBERT KOCHER (l. c. str. 409), że jod wtedy tylko działa na gruczoł tarczowy ew. wole, kiedy w nim znajduje miąższ, zdolny do funkcyonowania, to jest zdrowy nabłonek gruczołowy.

Objawy tyreoizmu po użyciu jodu u osób, dotkniętych wolem, według oświetlenia T. KOCHER'a, to jest po większej części po prostu choroba BASEDOW'a, której autor ten daje w takich razach nazwę *Jod basedowa*³⁾. Klasyczny przypadek tego rodzaju opisał KOCHER w swej pracy. 23-letnia kobieta bardzo nerwowa od lat 7-iu była dotknięta wolem, które rosło powoli, nie dając się jej we znaki. Suggestyjonowana przez ogłoszenie o środku, który „niszczy wole w ciągu jednej nocy“, smarowała tym środkiem (nazywa się Kollin) szyję w ciągu 8-iu dni. Po 4-tych tygodniach wole się nie zmniejszyło, ale chora schudła (ubyło 16 f.) i dostała typowych objawów choroby BASEDOW'a (*tachykardia, objaw STELLWAG'a, drżenie, poty, gorąco, we krwi leukopenia, limfocytów 34%*). Po częściowej rezekeji gruczołu—wyzdrowienie. Gruczoł zawierał 36,8 mg: jodu (prof. BÜRGI), co KOCHER uważa za cyfrę niesłychanie wielką. Jod basedow od klasycznej choroby BASEDOW'a różni się tylko tem, że wytrzeszcz zdarza się rzadziej, a przebieg zwykle jest łagodniejszy, wy-

¹⁾ H. LEBERT. Die Krankheiten der Schilddrüse. 1862. Str. 231. W rozdziale p. t. „Beobachtungen über sogenannten Jodismus“ podał 5 historii chorób.

²⁾ ALBERT KOCHER. Ueber die Ausscheidung des Jods im menschlichen Harn und ihre Beziehung zum Jodsgehalt und zur Verkleinerung der Strumen. Ein Beitrag zur Physiologie der Schilddrüse. Mittheil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1905. 14 Band. Str. 359—424.

³⁾ THEODOR KOCHER. Ueber Jodbasedow. (Archiv f. klinische Chirurgie 1910. tom 29, str. 1166—1193).

zdrowienie możliwe i bez operacji. KOCHER radzi podawać fosfor i zalecić choremu spokój oraz zachowanie się takie, jakie zwykle stosujemy w chorobie BASEDOW'a.

W naszym piśmiennictwie S. GOLDFLAM¹⁾ poruszył niedawno sprawę Jodbasedowa, wzbogacając ją o dwa własne przypadki, które tem się różniąc, że objawy tyreoidyzmu rozwinęły się u osób, które nie miały zmian widocznych w gruczole tarczowym. W obu razach wstrzykiwano jodypinę w dużych dawkach. Tego rodzaju spostrzeżenia, łącznie z faktami spostrzeganymi przez KREHL'a²⁾, powinnyby zwrócić uwagę klinicystów na możliwość wywołania przez jod tyreoidyzmu ew. choroby BASEDOW'a nawet u osób które wola ani widocznych zmian w gruczole tarczowym nie zdradzają.

Przechodzę do przypadku spostrzeganego przez siebie.

Spostrzeżenie 1.

W połowie października r. z. zgłosiła się do mnie 21-letnia panna, zdrowa dotychczas i pochodząca z rodziny zupełnie zdrowej. Mniej więcej od roku dostała wola, które dość szybko rosło, nie powodując zresztą żadnych objawów. Chcąc się pozbyć wola ze względów kosmetycznych, udała się do lekarza, który jej zalecił jodek potasu. Chora używała ten środek przez tydzień w umiarkowanej dawce (4,0—180,0—2 łyżki dziennie), ale dla „przyspieszenia leczenia“ smarowała sobie obficie szyję nalewką jodową. Zamiast spodziewanego wyniku leczenia zauważyła znaczne powiększenie się szyi, obok tego widocznie schudła (jakoby 20 funtów w ciągu kilku tygodni) i czuła się nienormalnie podnieconą. Badanie podmiotowe wykazało: wole duże, miękkie, rozlane, nie tętniące, tętno przyspieszone (przeszło 100 i więcej), drżenie rąk, objaw STELLWAG'a wyraźny, oczy błyszczące, nieco wytrzeszczone. Chora skarży się na uczucie gorąca, poty, zły sen, wypadanie włosów. Zaleciwszy chorej spokój, zarzucenie jodu i użycie fosforanu sodu, po 10-iu dniach znalazłem ją znacznie lepiej. Wobec tego jednak, że chora chciała się pozbyć szpecącego ją wola, a przy widocznej nadezłości jej gruczolu tarczowego na jod nie mogłem w dalszym ciągu jodu zalecać, zaproponowałem jej poddać się operacji, na co chora chętnie przystała. W połowie listopada r. z. kol. SZTEYNER wykonał częściową rezekcję wola na swoim oddziale w szpitalu Dz. Jezus. Przebieg był idealny. Chora ma się obecnie zupełnie dobrze.

Prawie w każdym podobnym przypadku można się narazić na zarzut, iż się wzięło *post hoc* za *propter hoc* t. j., że jod nie wywołał, lecz

¹⁾ S. GOLDFLAM. W kwestyi Jodbasedowa. Neurologia polska. 1911. Zeszyt V.

²⁾ L. KREHL (Heidelberg) widział ciężkie objawy tyreoidyzmu po 14-dniowym użyciu jodku potasu w dawkach po 1 grm. dziennie u osób, nie mających wola. Jod i przetwory gruczolu tarczowego, według niego, są o wiele niebezpieczniejsze w leczeniu wola, niż operacja. (Rat zur Vorsicht bei Gebrauch des Jods. Münch. Med. Woch. 1910. № 47).

tylko co najwyżej pogorszył już istniejącą chorobę BASEDOW'a. Taki zarzut stawiał w swoim czasie TROUSSEAU, jak o tem wspomina T. KOCHER w swoim doniesieniu o J o d b a s e d o w i e. Przy obecnych jednak wiadomościach naszych o działaniu jodu na gruczoł tarczowy i po rozpatrzeniu się w opisanych dotąd przypadkach, zarzut powyższy upada.

Nie ulega wątpliwości, że jod u niektórych osobników może wywołać chorobę BASEDOW'a. DE QUERVAIN ¹⁾, znany chirurg niemiecki, tłumaczy to w taki sposób, że pod wpływem trującego działania jodu, podobnie jak pod wpływem jadów bakteryjnych, zjawiają się w gruczole tarczowym pewne zmiany anatomiczne, które sprzyjają jakościowemu i ilościowemu wzmożeniu jego swoistej wydzieliny—jestto *thyreoiditis toxica*. Jeżeli zatrucie trwa w dalszym ciągu, z fizyologiczno-kompensacyjnej hyperplazji rozwija się łatwo i prędko pewien swoisty stan chorobny (*hyperthyreosis*), prowadzący do prawdziwej choroby BASEDOW'a. Chodzi tu, powiada DE QUERVAIN, o czysto miejscową nadczułość gruczołu tarczowego, a nie o ogólną anafilaksję.—*Jodthyreoiditis* ew. J o d b a s e d o w są nowym dowodem tyreogenego pochodzenia choroby BASEDOW'a.

Substancja gruczołu tarczowego w postaci różnych przetworów, znanych pod ogólną nazwą tyreoidyny, od lat kilkunastu cieszy się uznaniem w leczeniu wola.

Widząc, jakie rzeczywiste tryumfy święciła opoterapia w leczeniu obrzęku śluzowatego i kretynizmu sporadycznego, zaczęto ją stosować *larga manu* we wszystkich przypadkach wola. Na kongresie medycyny wewnętrznej w Wiesbaden (1896) BRUNS przedstawił statystykę, opartą na 350-iu przypadkach, a wykazującą 75% wyzdrowień lub znacznych popraw, zastrzegając się przytem, że dobre wyniki otrzymuje się tylko w wolu mięsaszowem. Nie mam zamiaru wchodzić bliżej w rozpatrywanie sprawy pomyślnego lub niepomyślnego działania tyreoidyny w wolu i w innych chorobach. Rzecz ta sama przez się wymagałaby i zasługiwałaby na oddzielne studyum, wobec wielkiego rozpowszechnienia się tego środka. Mojem zadaniem jest zwrócenie uwagi, z okazji własnych spostrzeżeń, na ten fakt, że tyreoidyna, stosowana w celu leczenia wola, wywołuje niekiedy objawy choroby BASEDOW'a. Na ujemne strony działania tyreoidyny w ogóle zwrócono uwagę nie od dzisiaj. W naszym piśmiennictwie zabrał głos F. KJEWSKI jeszcze przed kilkunastu laty ²⁾, opisując szczegółowo własne spostrzeżenie bardzo pouczające. 15-letnia dziewczyna wiejska, dotknięta wolem od roku, wyżyła w ciągu 42-u dni blisko 16 grm., sproszkowanej suchej tyreoidyny. Wkrótce po rozpoczęciu leczenia zjawilo się przyspieszenie

¹⁾ Cyt. podług referatu zbiorowego HAGEN'a: Die acute nichteitrige Thyreoiditis w Centralbl. f. die Grenzgeb. der Med. und Chir. 1912. № 2.

²⁾ F. KJEWSKI, Przyczynek do leczenia wola tak zwaną tyreoidyną. (Gaz. Lek. 1896. № 37).

tętna, które przeszło w stałą tachykardję (powyżej 120); prócz tego chora dostawała napadów strachu, ściskania w okolicy serca, była pobudzoną aż do utraty przytomności. Wszystkie te objawy po pewnym czasie minęły. Gruczoł tarczowy uległ tylko nieznacznemu zmniejszeniu. W szeregu ujemnych objawów działania tyreoidyny stale notowano tachykardję i osłabienie działalności serca. Niektórzy przypisywali to ujemne działanie przetworów gruczołu tarczowego *ptomainom*, które powstają wskutek rozkładu ciał białkowych podczas przygotowywania leku (kołaczyków) albo też wskutek używania gnijących gruczołów tarczowych. (GROSTERN. Gaz. Lek. 1896 Nr 13). Nie zaprzeczając możności zatrucia ustroju z tego powodu, możemy jednak i bez tego przypuszczenia wytłómaczyć sobie ujemne działanie tyreoidyny zjawieniem się w takich razach *tyreoidyzmu* pod wpływem zwiększonego dowozu substancji gruczołu tarczowego. Uwydatnia się to w takich przypadkach, gdzie tyreoidyna wywołuje zupełnie wyraźną chorobę BASEDOW'a, jak to miało miejsce w moich dwu niżej podanych spostrzeżeniach.

Spostrzeżenie 2.

60-letni mężczyzna żonaty i dietny, od lat 20-u, a może i dawniej, miał wole, które doszło obecnie do znacznych rozmiarów. Wole jest umiarkowanie twarde, nie tętniące; oddzielne jego zrazy (*lobi*) dają się wyraźnie wyczuć, mianowicie też zraz środkowy, który ma kształt i wielkość dużego jabłka. Wolem były dotknięte dwie córki chorego: u jednej wole zupełnie zniknęło, u drugiej zjawia się podczas regularności. Przed kilku laty prof. Kosiński zalecał zastrzykiwanie do mięszu wola nalewki jodowej. Kilka zastrzykiwań takich nie wpłynęło na zmniejszenie się guza i chory przestał się wogóle nim zajmować, czując się zupełnie dobrze. Od 2-u lat zaczął doznawać duszności, kaszlu, kataru nosa. Lekarz domowy zalecił mu udać się do specjalisty dla zbadania nosa. W nosie nic szczególnego nie znaleziono, jednak w celu zmniejszenia wola lekarz zalecił choremu używanie tyreoidyny. Chory w ciągu 2-u tygodni wyżył 18 pastylek angielskich (po 0,30). Tu zaszła z chorym zmiana, która go zmusiła do szukania porady lekarskiej. Przedewszystkiem, jak powiada, kolosalnie schudł, następnie zaczął się pocić, miewał bicie serca i przestał sypiać. Wezwany lekarz stwierdził znaczne przyspieszenie tętna (przeszło 100) i jego niemiarowość. Chory trochę gorączkował (nie wyżej 38°), jednocześnie dokuczala mu trudność w oddychaniu, jakby zależna od ucisku tchawicy. Zachodziło pytanie, czy nie należy chorego poddać operacji. Chorego widziałem na naradzie z kol. CIECHOMSKIM i domowym lekarzem (kol. HORODYSKIM z Puław). Badanie przedmiotowe wykazało niezłe odżywianie, choć zbyt obszerne ubranie świadczyło o znacznem schudnięciu. Tętno 108, lekkie drżenie rąk. Wytrzeszczu niema, ale jest objaw STELLWAG'a. Wole znacznych rozmiarów, jak opisano wyżej. Na tchawicę prawdopodobnie uciska zraz lewy, który dolną swą część, jakby języczkiem wchodzi do śródpiersia — przy podniesieniu tego zrazu chory oddycha swobod-

niej. Pewien ucisk na tchawicę istnieje, ale stenoza jest nieznaczna. Według zapewnień chorego nie jest o wiele większą, niż była przed kilku laty. Mieliśmy więc do czynienia z chorobą BASEDOW'a, która się przyłączyła do dawno istniejącego wola, a więc z postacią t. zw. wtórną. Momentem wywołującym była niewątpliwie tyreoidyna, gdyż dopiero po jej użyciu wystąpiły wszystkie objawy. Strumektomii tymczasem zaniechano ze względu na wiek chorego, nieznaczna, można powiedzieć, nawykową stenozę i świeżość objawów choroby BASEDOW'a. Zaleciliśmy choremu wyjazd do Nałęczowa (w październiku 1909 r.). Widziałem go po 6-tygodniowym leczeniu. Poprawa była jeszcze nieznaczna, tylko samopoczucie i sen był lepszy, tętno 90. Później jednak, jak mi łaskawie doniósł kol. HORODYSKI (12/XI 1911), chory miał się zupełnie dobrze. Tachykardia zginęła bezpowrotnie (tętno 72—76), duszności nie ma nawet po wejściu na schody. Chory utył i pracuje, jako buchalter. Wole zmniejszyło się we wszystkich wymiarach. Chorego widziałem znów w końcu lutego r. b. Niema objawów choroby BASEDOW'a, wygląda dobrze, ale wole uciska mu tchawicę coraz więcej i chory decyduje się na operację. (Chorego tego kol. SZMURŁO przedstawiał w sekcji laryngologicznej Warsz. Tow. Lek 29/II r. b.).

Spostrzeżenie 3.

47-letnia mężatka bezdzietna; od lat 18-u ma wole, na które nie zwracała uwagi. Od sierpnia r. z. wole zaczęło się powiększać. Chorej zalecono tyreoidynę, której wyżyła 38 pastylek (POEHLA) w ciągu 4-ch tygodni. Pod koniec kuracji zauważyła, że chudnie i ma silne bicie serca. Gdy chorą widziałem po raz pierwszy w połowie grudnia r. z, była wychudzoną, w wysokim stopniu zdenerwowaną, drżącą, z tętnem 120, z lekkim wytrzeszczem i objawem STELLWAG'a. Wole — twarde, nie tętniące, zajmuje głównie zraz środkowy, jest nieco bolesne na ucisk. Chora się poci i ma „uderzenia“ do głowy, skarży się przytem na bezsenność i osłabienie. Regularność ustała od lat 2-u. Po miesiącu przy użyciu bromu i glicerofosfatu stan chorej poprawił się, tętno spadło do 90-u; ale chora nie czuje się jeszcze dobrze. Łatwo występuje bicie serca (po wzruszeniu i zmęczeniu), wagi nie przybywa. Chora nie zgadza się na operację i nie może się wogóle racjonalnie leczyć.

Trzy powyższe spostrzeżenia wykazują, że z jodem, a zwłaszcza z tyreoidyną należy być ostrożnym w leczeniu wola. Środki te nie mogą być stosowane bez kontroli lekarza. W wielu razach daleko jest racjonalniej doradzać operację, niż narażać chorych na niepewne, a często niebezpieczne próby, tembardziej, że z góry nie jesteśmy w stanie przewidzieć, kiedy jod lub tyreoidyna mogą choremu zaszkodzić.

Choroba BASEDOW'a, przez te środki wywołana, niezawsze łatwo ustępuje, nawet po odstawieniu środka, jak to widzieliśmy wyżej. (Spostrz. 2). Nadto spostrzeżenia GOLDFLAMA i KREHL'a dowo-

dza, że jod oraz różne jego przetwory (np. jodipina i sajodyna) mogą spowodować chorobę BASEDOW'a u osób, które żadnych widocznych zmian gruczołu tarczowego nie przedstawiają. To samo z wielkim prawdopodobieństwem może się zdarzyć po zastosowaniu tyreoidyny.

II. Z ODDZIAŁU WEWNĘTRZNEGO SZPITALA STAROZAKONNYCH.

Lymphogranulomatosis (Morbus Hodgkin).

Podał

Dr Stanisław Klejn,
ordynator oddziału.

Czytane na posiedzeniu Tow. Lek. Warsz. 16-go stycznia 1912.

(Dalszy ciąg. — Patrz № 14).

Rozumie się, że w cierpieniu tak podobnem nieraz do białaczki, że długi czas nosiło nazwę białaczki wrzekomej, zwracano uwagę na o b j a w y z e s t r o n y k r w i, a szczególnie na liczbę i rodzaj leukocytów. Otóż pierwsze dane, dotyczące tej kwestyi były ogłoszone jednocześnie przez SCHUR'a i, jak to sprawiedliwie zaznacza w swojej monografii FABIAN, przezemnie tu w Towarzystwie jeszcze w roku 1903. Zanotowałem wtedy w 26-iu przypadkach przeważnie leukocytozę umiarkowaną, neutrofilową, niekiedy nawet liczbę leukocytów prawidłową przy zmniejszonej odsetce limfocytów. Leukopenię wtedy widziałem 4 razy. Ponieważ jednak w przypadkach tych nie zawsze byłem w stanie wykluczyć gruźlicę gruczołów, nie będę ich teraz brał w rachubę, a zwrócę się do danych, otrzymanych po roku 1904. Otóż i tu najrzadziej widywałem leukopenię, mianowicie na 35 przypadków 4 razy, przytem odsetka neutrofilów była znacznie zwiększona, a limfocytów zmniejszona. Ciekawe było zachowanie się liczby leukocytów w przypadku, o którym mówiłem przed chwilą, jako o powikłanym ciężką anemią. Chora przybyła w marcu 1911 r. z wysoką gorączką i 3,750 leukocytów, limfocytów było 5.7%, neutrofilów 73.3. Po arseniku guzy prawie znikły, chora poprawiła się, leukocytów wtedy było 7,680 z 38.8% limfocytów, neutrofilów 44.4%. Po 2-u miesiącach nastąpiło gwałtowne pogorszenie, powiększenie guzów z wysoką gorączką, leukocytów znalazłem z początku 7,520 i później po 30-u zastrzyk. As. bez skutku 9,880, w obu razach neutrofilia (do 76%). Coś podobnego opisał KRAUS¹⁾.

¹⁾ Med. Klin. 1905 № 52.

Przypadki te wskazują przedewszystkiem, że sama sprawa chorobna bez powikłań może przebiegać ze zmniejszoną liczbą leukocytów, a szczególnie limfocytów, co dałoby się objaśnić wykluczeniem z krwiobiegu sporej masy gruczołów, albowiem w wyjątkowym wypadku poprawy liczba leukocytów dochodzi do normy, a odsetka limfocytów zwiększa się ponad normę, jako objaw wybitnej regeneracji tkanki limfatycznej. Poza tem widzimy z tego przypadku, że sama infekcyja L., a nawet wraz wysoką gorączką może nie pociągać za sobą leukocytozy, co by znów wskazywało, iż toksyny chorobne L. nie działają na szpik kostny pobudzająco, lecz przeważnie do pewnego stopnia paraliżująco. Że tak jest, wskazują nam dane z drugiego szeregu przypadków, wykazujących w większości przypadków pomimo rozległej sprawy granulomatycznej liczby leukocytów normalne. A i w przypadkach, przebiegających z leukocytozą, ta ostatnia rzadko kiedy bywa wysoka, najczęściej bowiem dochodzi najwyżej do 12,000: wyższe liczby widziałem tylko 3 razy, a mianowicie 23,600 w przypadku granulomatu śródpiersia z sinicą, 26,900 w przypadku zupełnie identycznym, a wreszcie raz jeden 35,200 w L. szyi i krtani, przyczem część powiększonych gruczołów była rozmiękła tak, że bardzo być może, że tu istniało powikłanie zapaleniem ropnem. Jako *curiosum* należy podać liczbę leukocytów 240,000, znalezioną w przypadku L. przez SCHUR'a.

Dane nasze niezupełnie zgadzają się z danymi, zebranymi przez FABIANA¹⁾ z literatury. Według niego typową dla L. ma być leukocytoza neutrofilowa wyraźna. Jeżeli jednak przejrzymy jego dane i uwzględnimy tylko przypadki niewątpliwej L., stwierdzonej badaniem anatomicznem, to otrzymamy, że na 45 takich przypadków leukocytoza niżej 10,000 spostrzegana była 21 razy. Do takich samych wyników dojdziemy, sprawdzając dane ZIEGLER'a. Na 70 razy widział on 40 razy liczby od minimalnych aż do 10,000, w tem 18 razy była leukopenia. A więc liczby normalne i niskie leukocytów zdarzają się równie często, jeśli nie częściej, jak liczby wysokie.

Wobec naszych danych trudno także zgodzić się z EWING'em²⁾ i FABIANEM, że leukopenia zdarza się w przypadkach przewlekłych, ostro zaś przebiegające przypadki mają dawać leukocytozę. Zresztą w ostatnich czasach opisano kilka przypadków L. z ostrym przebiegiem i małą liczbą leukocytów. Tak np. w przypadku GÜTIG'a³⁾, który miał ostry przebieg, liczba leukocytów wynosiła chwilami tylko 700, były to w dodatku same limfocyty. W przypadku MEYER'a (postać brzuszna skryta) leukocytów również było tylko 1400.

¹⁾ Wiener kl. Woch. № 43.

²⁾ Clinical path. of the blood 1904.

³⁾ Berl. kl. Woch. 1905, № 34.

Obraz hematologiczny zatem L. scharakteryzowałbym w sposób następujący: subnormalna, normalna lub bardzo umiarkowanie zwiększona liczba leukocytów z absolutnem zmniejszeniem liczby limfocytów. Z tych względów znaczenie rozpoznawcze może mieć tylko leukopenia z limfopenią, jako rzadko zdarzająca się w sprawach gruczołowych; inny obraz, a szczególnie leukocytoza, nie może mieć żadnego znaczenia, gdyż zbyt często zdarza się w najrozmaitszych sprawach, a szczególnie gruczołowych. Co się tyczy specjalnie leukopenii, to dane statystyczne wykazują, iż najczęściej występuje ona w postaci brzusznej L., z tego też względu posiada duże znaczenie rozpoznawcze, szczególnie gdy brak powiększenia gruczołów zewnętrznych.

Zaznaczyć jednak należy, iż zdarzają się niewątpliwie przypadki L., gdzie obraz hematologiczny przedstawia się w postaci niższej lub normalnej (rzadko zwiększonej) liczby leukocytów przy względnej lub absolutnej limfocytozie. Przypadki takie zebrał FABIAN, według którego stanowią one $\frac{1}{6}$ wszystkich istniejących w literaturze przypadków, a $\frac{1}{6}$ przypadków niewątpliwie stwierdzonych mikroskopowo. Z najnowszego piśmiennictwa wymienić mogę 3-ci przypadek MEYER'a z 2800 leukocytów i 52% limfocytów: dotyczył on chorego z gorączką powrotną i zmianami wyłącznie w jamie brzusznej.

Przypadki takie widziałem również, nie mogłem ich jednak sprawdzić zapomocą badania mikroskopowego, dlatego też nie podaję ich opisu. Przypadki te z tego względu mają znaczenie, iż wskazują na związek L. z białaczką, o czym zresztą pomówimy niżej.

Kilka słów poświęcić należy leukocytom eozynofilowym, którym ZIEGLER przypisuje względnie duże znaczenie rozpoznawcze. Po wiada on, że eozynofilię znajdował względnie często: na 57 przypadków 15 razy od 4 do 28%. W 4-ch tylko przypadkach eozynofilii nie było, w pozostałych 28-u przypadkach liczba eozynofilów była minimalna. Eozynofilię krwi stawia on w związku z lokalną eozynofilią ognisk chorobnych. Gdy niema lokalnej eozynofilii w guzach L., wtedy brak jej we krwi. Eozynofilia nie występuje także w przypadkach gorączkowych, co tłumaczy on powikłaniami (zakażeniem wtórnem), wywołującymi leukocytozę neutrofilową, przy której eozynofile znikają z krwi.

Otóż przedewszystkiem ZIEGLER nie dał dowodów na to, że eozynofilia lokalna guzów zawsze przebiega z eozynofilią krwi, natomiast z własnego doświadczenia mogłem się przekonać, że, pomimo lokalnej eozynofilii, we krwi jej nie było, co zresztą przyznaje i ZIEGLER dla niektórych przypadków. Po drugie, bywają przypadki L. z dużą leukocytozą neutrofilową i pomimo to z eozynofilią krwi. ZIEGLER sam takie przypadki przytacza. A zatem leukocytoza neutrofilowa niekoniecznie prowadzi za sobą brak eozynofilii. Po trzecie, z danych ZIEGLERA wcale nie wypływa wniosek, że eozynofilia jest względnie częsta w L. Na 57 przy-

padków tylko w 15 znalazł on liczby od 4—28%, przytem liczby bliższe 4, jako będące w granicach normy, należałoby wykluczyć, przez co odsetka przypadków pozytywnych jeszcze bardziej się zmniejszy. Natomiast ZIEGLER wcale nie wykluczył rozmaitych bardzo częstych przyczyn eozynofilii krwi, jak *helminthiasis*, a głównie wysypki skórne, które bardzo często przebiegają z eozynofilią krwi, wysypki tak częste według ZIEGLER'a w L., których najtypowszym przedstawicielem jest *mycosis fungoides*, przebiegająca, jak wiadomo, z wybitną eozynofilią krwi.

Otóż przyczyna rzadkiej stosunkowo eozynofilii krwi leży mojem zdaniem w skórze. Jeżeli zadać sobie trud przejrzenia historii chorób ZIEGLER'a, a szczególnie tych, w których zanotowana jest eozynofilia, a tych jest bardzo mało, to przekonamy się, że we wszystkich tych przypadkach była zawsze wysypka lub skłonność do niej. Dlatego też w moich przypadkach, gdzie wysypek wcale nie było, najwyższa odsetka eozynofilów wyośniała tylko 4,4 i to raz jeden tylko; zwykle odsetka ta była znacznie niższa, często zaś eozynofilów wcale nie znajdowałem. Jedyny przypadek, w którym przy liczbie leukocytów 11,920 znalazłem 15% eozynofilów, dotyczył właśnie przypadku z rozległą wysypką skórną i wysoką gorączką. W dawniejszych swoich przypadkach również tylko 2 razy widziałem eozynofilię wysoką (6 i 9%), w obu była wysypka.

Z tych względów sędzę, że opierać się w rozpoznawaniu L. na takim objawie, jak eozynofilia, jest rzeczą bardzo ryzykowną. Co najwyżej może ona mieć znaczenie, jeżeli cały obraz kliniczny przemawia za L., a przytem nie brak wysypki.

Zachowanie się innych postaci leukocytów niema żadnego znaczenia rozpoznawczego, nawet t. zw. Mastzellen, które ZIEGLER również znajdował w liczbie cokolwiek zwiększonej, gdyż i one występują częściej w wysypkach skórnych.

Wobec przypuszczalnego pochodzenia gruźliczego sprawy chorobnej niejednokrotnie starano się rzecz sprawdzić zapomocą tuberkulin. Otóż znamioną jest rzeczą, że na setki przypadków L. odczyn dodatni wypadł niezmiernie rzadko. To samo tyczy się odczynu CALMETT'a i v. PIRQUET'a. Co się tyczy naszych przypadków, to wykonywaliśmy próbę v. PIRQUET'a (rzadziej CALMETT'a i tuberkulinową) we wszystkich przypadkach, od czasu, jak tę metodę wprowadzono. Otóż na 23 przypadki odczyn typowo dodatni wypadł 2 razy, a mianowicie w przypadku pierwotnej granulomatozy jądra z następczym granulomatem szyi i jamy brzusznej, oraz w przypadku już wyżej wspomnianym guzów na szyi, prawie całkowicie uległych martwicy, w których jednak laseczników gruźliczych nie znalazłem. Natomiast we wszystkich przypadkach gruźlicy gruczołów odczyn PIRQUET'a wypadł dodatnio i to bardzo wczesnie, t. j. przed upływem 24-u godzin i bardzo gwałtownie. Kładę na to duży nacisk ze względu na domniemany

stosunek gruźlicy do L. Ujemny zatem PIRQUET ma *ceteris paribus* duże znaczenie rozpoznawcze.

Fakt, że odczyn PIRQUET'a jest stale prawie ujemny w L., można sobie rozmaicie tłumaczyć, a więc że L. nie jest pochodzenia gruźliczego, albo też, że jest pochodzenia gruźliczego, ale odczyn nie występuje dla tego samego powodu, dla jakiego nie występuje w końcowych okresach gruźlicy, w *meningitis tbc.*, lub u osób wycieńczonych. Sądzę, że drugi sposób tłumaczenia braku odczynu PIRQUET'a w L. będzie naciągnięty ze względu na to, iż próbę tę wykonywano, a i ja osobiście również tak czyniłem, w przypadkach początkowych, trwających niekiedy tylko kilka miesięcy, gdzie więc o czynnikach, wpływających ujemnie na występowanie odczynu, mowy być nie mogło. Wobec tego sądzą, należy z dużym prawdopodobieństwem przypuszczać, iż etyologia L. nie jest gruźlicza.

Próbowano także wykonywać u chorych z L. próbę WASSERMANN'a, również przeważnie z wynikiem ujemnym albo niestałym (CAAN¹⁾). Tam zaś, gdzie niewątpliwie istniał w wywiadach syfilis, pomimo obecności odczynu WASSERMANN'a leczenie specyficzne pozostało bezskuteczne. W ten sposób można wykluczyć z dużym prawdopodobieństwem i *lues* jako przyczynę typowej L.

Dla pełności dodać należy, iż znajdowano często w moczu wyraźny odczyn dwuzłoty, w naszych przypadkach występował on niezawsze, lub chwilami niewyraźnie, a chwilami bardzo wyraźnie, jak np. w przytoczonym wyżej przypadku ciężkiego nawrotu cierpienia z wysoką gorączką. Natomiast bardzo często znajdowaliśmy dużą ilość urobiliny, jako oznakę rozległych zmian degeneracyjnych wątroby.

Cierpienie, jak to już zaznaczyliśmy, po krótszem lub dłuższem trwaniu prowadzi zawsze do śmierci. Poprawa, występująca stosunkowo rzadko pod wpływem leczenia, jest zwykle bardzo krótkotrwała; istnieją wprawdzie w literaturze nieliczne przypadki, gdzie poprawa trwała dłużej, ale są to wprost unikaty. Znam wprawdzie jeden przypadek, gdzie po usunięciu gruczolu powiększonego na szyi, chory czuł się w ciągu 15-u lat dobrze, poczem zjawily się granulomaty na szyi i w śledzionie. Czy ten guz wyłuszczone był już granulomatem, nie mogę powiedzieć na pewno.

Rozpoznanie choroby jest w ogóle łatwe, bywają jednak wypadki, o których poczęści wspominaliśmy, gdzie rozpoznanie staje się wprost niemożliwe. Najłatwiejsze są do rozpoznania przypadki, w których występuje tylko jeden pakiet gruczolów zewnętrznych. Tu charakter części składowych guza i stosunek ich do skóry w zupełności wystarczają do rozpoznania; możliwe przypuszczenie gruźlicy lub białaczki daje się z łatwością usunąć przez odczyn PIRQUET'a lub badanie krwi. Pewne już trudności występują

¹⁾ Münchn. und Woch. 1910. S. 1002.

w przypadkach generalizacji guzów, albo gdy zajęte są jednocześnie gruczoły rozmaitych okolic ciała, a obok tego istnieje guz śródpiersia lub też jamy brzusznej. W tych razach rozpoznanie waha się między L., a t. zw. limfosarkomatozą KUNDRAT'a i gruźlicą gruczołową, właściwie mówiąc granulomatozą gruźliczą, albo nowotworem złośliwym. Co się tyczy limfosarkomatozy KUNDRAT'a, to sądzę, że z bliższem poznanem L. przypadki limfosarkomatozy KUNDRAT'a będą coraz radsze, zmiany bowiem, opisywane przez KUNDRAT'a, po największej części mieszczą się w obrazie L., te zaś przypadki, których budowa jest czysto limfatyczna, również należą w części do L., w części do białaczki, z którą, jak to zobaczymy, i L. i limfosarkomatoza ma duże pokrewieństwo. Z tej więc strony trudność rozpoznawcza jest więcej natury formalnej. Gruźlica natomiast gruczołów bywa niekiedy klinicznie i anatomicznie niezmiernie podobna do L., szczególnie gdy przebiega w postaci guzowatej gruźlicy generalizowanej, gdzie zajęte bywają nawet gruczoły jamy piersiowej i brzusznej. Przypadki takie opisał poraz pierwszy ASKANAZY²⁾. Dla odróżnienia zwykłej gruźlicy gruczołów można się posługiwać następującymi wskazówkami: Granulomaty gruźlicze występują stosunkowo wcześniej, w młodym wieku, nie bywają wyraźnie odgraniczone od siebie, nie rosną w wielkie pakiety, są często bolesne, nie są twarde i rychło zrastają się ze skórą, która jest często zaczerwieniona, często dają chęłbotanie lub nawet opróżniają swą zawartość przez skórę, pozostawiając trudno gojące się fistuły lub wreszcie bardzo typowe dla gruźlicy blizny. Gorączka rzadko w gruźlicy bywa tak wysoka jak w L., nigdy nie widać typu powrotnego, jakoteż owej kacheksyi i wycieńczenia. Dane krwi nie mają tu wielkiego znaczenia, gdyż są często podobne do danych, napotykanych w L. Do pewnego stopnia można się kierować obecnością lub brakiem leukopenii, która według mnie, jeżeli jest, jest bardziej charakterystyczna dla L. Natomiast bardzo ważne znaczenie ma wynik próby PIRQUET'a, który w gruźlicy gruczołów wyjątkowo jest ujemny, a prawie zawsze bardzo wyraźny i wcześniej występuje, gdy tymczasem, jak wykazaliśmy, w L. wyjątkowo bywa dodatni. Sądzę, że wskazówki te mogą się także przydać przy postaci guzowatej gruźlicy; osobiście nie miałem w obserwacji takiego przypadku, stwierdzonego przez badanie anatomiczne. Rozumie się, iż kombinacja L. z gruźlicą gruczołów w zupełnie prawie usuwa się z pod rozpoznania naszego, choć i tu przy pewnych sprzyjających okolicznościach można postawić rozpoznanie.

Pewne trudności rozpoznawcze mogą powstać w przypadkach, w których mamy w wywiadach przymiot, a odczyn WASSERMANN'a jest dodatni, a to dlatego, że przypadki takie, pomimo danych, wskazujących jakoby na etiologię przymiotową, okazują się często klinicznie, makro- i mik-

²⁾ Zeitschr. f. Klin. Med, 1897. S. 23.

roskopowo L., powstała u osobnika, dotkniętego przymiotem (np. w przypadku LÖWENBACH'a¹⁾). Otóż granulomaty przymiotowe, zjawiające się począwszy od 2-go okresu przymiotu, wyjątkowo sięgają większych rozmiarów, (guzy wielkości śliwki są już dla przymiotu bardzo duże), niezmiernie rzadko występują w większej liczbie, obok tego zawsze mamy powiększoną śledzionę i wątrobę oraz anemię. Przypadek granulomatozy przymiotowej obserwowaliśmy w r. 1910: dotyczył on młodej 17-letniej dziewczyny, zarażonej przypadkowo w dzieciństwie przymiotem, u której zjawił się na szyi pakiecik gruczołów wielkości kopiejki, złożony z 3-ch małych płaskich gruczołów, oraz powiększenie wybitne śledziony i wątroby. WASERMANN kilkakrotnie ++, bardzo silna anemia, we krwi limfocytoza. Już po *kali jodatium* wyraźna poprawa, a po kilku zastrzykiwaniach salwarsanu śledziona i wątroba wróciły prawie do normy, gruczoły prawie znikły, a stan krwi doszedł do normy, pozostała tylko względna limfocytoza.

Ostatecznie, jeśli objawy kliniczne pomimo próby WASERMANN'a nie są bardzo przekonujące, to w każdym razie leczenie swoiste sprawę rozstrzyga.

Pozatem wyjątkowo chyba mogą się zdarzyć przypadki poinfekcyjnego powiększenia gruczołów (po szkarlatynie, anginie i t. d.), któreby dały powód do omyłek rozpoznawczych, lub do wątpliwości, tak że np. ZIEGLER w swojej monografii zaledwie w paru słowach o tem wspomina. Jednakże przypadek jeden, niedawno spostrzegany, pouczył mnie, że i tu mogą powstać wątpliwości, które wymagają wyjaśnienia. Zostałem mianowicie wezwany przez jednego z kolegów do chłopca 11-letniego, u którego jakoby nagle, przed tygodniem, obrzmiały wszystkie prawie gruczoły, a szczególnie biodrowe, które przedstawiały się w postaci pakietów wielkości śliwki; niektóre z nich były bolesne. Kolega ów przy badaniu znalazł powiększoną wyraźnie śledzionę i obrzmiałą wątrobę. Gorączki nie było. Przypuszczać można było białaczkę, ale ostrą, ew. granulomatozę. Białaczkę można było wykluczyć, gdyż już wygląd chorego nie dawał wrażenia leukemii z przebiegiem ostrym, brak było wybitnej w takich razach anemii. Z wywiadów okazało się, iż chłopiec spał razem z drugim bratem, który miał jakoby pokrzywkę, i sam podobno potem już w ciągu jednego dnia miał niezwykle czerwoną twarz. Zbadałem owego brata i u niego również znalazłem wszystkie gruczoły powiększone, ale w mniejszym stopniu, bez powiększenia śledziony. Nie ulegało wątpliwości, że obaj mieli *rubeolam*, która, jak to wiadomo, przebiega nietylko w okresie zwiastunów i wykwitów, ale nawet w ciągu kilku następujących tygodni, z wyraźnem powiększeniem gruczołów, a często i powiększeniem śledziony. Jako sprawdzian służyć tu może badanie krwi, które u takich chorych daje często bardzo wybitne zwiększenie liczby t. zw. leukocytów plazmatycznych

¹⁾ Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1899. Bd. 48.

(Türk'a Reizungszellen) we krwi. I rzeczywiście znalazłem tu przeszło 13% tych komórek obok 7% eozynofilów. Duże trudności rozpoznawcze mogą dawać rzadkie przypadki izolowanego powiększenia śledziony, szczególnie w przypadkach, w których jest wyraźna leukopenia z względną limfocytozą, gdyż śledzionowa postać limfadenozy subleukemicznej, jak to niejednokrotnie widziałem, może dać w obrazie hematologicznym leukopenię z umiarkowaną limfocytozą-względną. Możliwa obecność powiększonych gruczołów również tylko utrudnia tu rozpoznanie, gdyż jedno i drugie zdarza się w obu cierpieniach. Tu ważnym momentem jest gorączka, która w białacze nadzwyczaj rzadko bywa, gdy tymczasem w granulomatozie śledziony jest zjawiskiem stałym. W ogóle na gorączkę przy rozpoznawaniu L. należy zawsze zwracać baczną uwagę, gdyż, jak już wyżej nadmienilem, rzadko jej brak. [D. n.]

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Postępy w leczeniu ostrego rozlanego zapalenia otrzewnej.

(*Peritonitis diffusa acuta*).

Podał

Dr Wacław Dobrowolski.

(Dokończenie. — Patrz № 14).

Po wprowadzeniu drenu (wzgl. drenów) powłoki brzuszne naokoło niego zostają zaszyte możliwie najściślej (dren przechodzi niemal *à frottement*), aby zapobiec wszelkiemu wypadaniu na zewnątrz trzew brzusznych. Ponieważ szwy w takich warunkach bardzo łatwo ulegają ropieniu, przeto HARTMANN nie stosuje szwów piętrowych, a zadawalnia się tylko jednym piętrem szwu drucianego (*fil de bronze*) — wyjątkowo dodaje na otrzewną oddzielny ciągły szew z cienkiego catgut'u.

Zbytecznym byłoby powtarzać, że pomyślny wynik operacji w znacznej mierze zależy od szybkości wykonania takowej. Nie znaczy to jednak bynajmniej, aby w imię tego postulatu omijać było można zasadniczy warunek leczenia *peritonitidis diffusae*: usunięcie pierwotnego źródła zakażenia. A jednak do chwili obecnej wśród niektórych chirurgów (np. DEPAGE) utrzymuje się opinia, że w tych przypadkach należy tylko wytworzyć dostateczne drenowanie jamy brzusznej, nie postępując na razie radykalniej z bezpośrednią przyczyną sprawy chorobnej. Za takim postępowaniem w każdym razie opowiada się już nieznaczna mniejszość, natomiast przeważająca część chirurgów w zupełności uznaje słuszność twierdzenia, że przedewszystkiem należy zawsze

usuwać źródło zakażenia. Jeżeli tedy punktem wyjścia był zapalny wyrostek robaczkowy, należy go stanowczo amputować, jeżeli — przedziurawienie żołądka lub dwunastnicy, zaszyć otwór lub wykonać zespolenie żołądkowo-kiszkowe; jeżeli zostało przedziurawione jelito cienkie lub grube bez możliwości zaszycia otworu, to należy wykonać rezekcję jelita lub w ostateczności je wyłożyć; jeżeli otwór znajduje się w pęcherzyku żółciowym, wyciąć pęcherzyk lub wykonać *cholecystostomię*. Najtrudniej uczynić zadość temu żądaniu, gdy rozlane zapalenie otrzewnej ma swe źródło w zakażonych przydatkach macicy — tu bowiem należałoby wykonać całkowitą kastrację, co u chorej z ciężkim zakażeniem ogólnym jest rzeczą niemożliwą. W każdym razie należy bezwzględnie usuwać pęknięty jajowód. Na prostym otwarciu jamy brzusznej z następczym jej sączkowaniem chirurg może poprzestać tylko w przypadkach t. zw. *peritonitis cryptogenetica*, gdzie wrota zakażenia są nam nieznane, albo też nie podlegają interwencji chirurgicznej (pneumonia, ukryte ognisko ropne w opłucnej, angina i t. p.).

Jeżeli wogóle umiejętnie prowadzenie okresu pooperacyjnego poważnie wpływa na ostateczny wynik samej operacji, to w *peritonitis diffusa* stanowi ono wprost o życiu operowanego.

Tutaj chirurg musi tak kierować leczeniem, aby 1) zapewnić należyty odpływ na zewnątrz zakażonej zawartości jamy brzusznej, 2) zwalczać zapad i zatrucie i 3) przeciwdziałać bezwładowi jelit.

Co do punktu pierwszego, to odpowiednie ułożenie chorego po operacji posiada znaczenie pierwszorzędne. W obecnej chwili powszechnie już została przyjęta pół-siedząca pozycja chorego, t. zw. pozycja FOWLER'a, przy której płyn wysiękowy łatwiej opada do miednicy, gdzie otrzewna posiada mniejszą zdolność chłonięcia, niż w górnej części brzucha. Następnie, w tej pozycji ruchy oddechowe posiadają większą swobodę, ponieważ i rozdęte jelita opuszczają się ku miednicy. Ciśnienie wewnątrzbrzuszne nie jest jednakowo w różnych odcinkach jamy brzusznej, zwiększa się bowiem w częściach dolnych, a zmniejsza się w nadpepczu, wskutek czego oddychanie jest ułatwione, za to zaś zwiększone ciśnienie na poziomie miednicy nagromadzoną tutaj ciecz wypiera przez dren, znajdujący się w jamie DOUGLAS'a. Aby zaś odpływ przez tę drogę przyspieszyć, niektórzy radzą w ciągu pierwszych 48-u godzin po operacji, przynajmniej 2 razy dziennie, aspirować wydzielinę, nagromadzoną w drenie, tkwiącym w jamie DOUGLAS'a. Uskutecznia się to przez wprowadzenie do drenu cewnika NÉLATON'a, połączonego ze szprycą szklaną. Inni znów przepuszczają przez tenże dren stały strumień tlenu, który przedewszystkiem mechanicznie wydalą na zewnątrz ciecz wysiękową, a następnie przeszkadza wytwarzaniu się zrostów (to samo osiągnano i przez wlewanie wyjałowionej wazeliny), które otorbijają zazwyczaj dren i przez to osłabiają jego czynność. Jednym słowem, tlen tutaj spełnia dwojaką czynność: zmniejsza w znacznym stopniu wchłanianie przez otrzewną septycznej wydzieliny, a z drugiej strony wzmacnia bakteryobójczą i przeciwtoksyczną siłę otrzewnej, wywołując w niej przekrwienie, pobudzając fagocytozę i wywołując neutralizujące prądy. W celu wywołania tem większego przekrwienia otrzewnej, dobre usługi oddaje elektryczne nagrzewanie brzucha.

Dla ścisłości zaznaczyć tu należy, iż TÉMOIN i DELAGENIÈRE na

równi z pozycją FOWLER'a zalecają ułożenie na boku według metody WALTHER'a.

W zwalczaniu zapadu i zatrucia pierwsze miejsce zajmuje wkraplanie do odbytnicy (*proctoclysis*) według metody MURPHY'ego, która zyskuje coraz szersze koła zwolenników.

Idea tej metody, jak wiadomo, polega na tem, że woda, wchłaniana przez odbytnicę, zwiększa diurezę, łagodzi pragnienie, podnosi ciśnienie w układzie krwionośnym, wreszcie wpływa dodatnio na stan ogólny chorego. Trzeba jednak, aby ciecz przedostawała się do odbytnicy bardzo wolno, kropla za kroplą „goutte à goutte“, i pod bardzo słabem ciśnieniem, czyli naczynie, zawierające ciecz, powinno znajdować się na takiej wysokości, aby litr wyciekał mniej więcej w ciągu jednej godziny; inaczej mówiąc, rezerwoar z cieczą powinien znajdować się na wysokości kilku centymetrów ponad poziomem odbytu.

Do naczynia wlewamy co dwie godziny litr płynu, przeto odbytnica między jedną porcją cieczy a drugą ma godzinę przerwy. Kaniula, wprowadzona do odbytnicy, powinna być zgięta pod kątem niemal prostym; ta jej część, która tkwi w odbytnicy, leży w osi kiszki i nie drażni ścian tej ostatniej. Przy niezachowaniu tych warunków podrażniona odbytnica kurczy się i wyrzuca płyn.

Skład chemiczny płynu MURPHY'ego jest następujący: 7,0 chlorku sodu i 7,0 chlorku wapnia na 1000,0 wody. Ciężkość płynu winna wynosić 38°, zaś ogólna jego ilość, użyta w ciągu doby, 4—5, maximum — 10 litrów. Jeżeli po 2—3 dniach stosowania chory wchłonał zbyt dużą ilość płynu, co ujawnia się obecnością obrzęków na kostkach, twarzy lub tułowiu, należy natychmiast zaprzestać wkraplania aż do chwili zniknięcia obrzęków. W przeciwnym bowiem razie, jak to zaznaczają NOETZEL i HARTMANN, łatwo może nastąpić obrzęk płuc.

Metoda MURPHY'ego, będąca zabiegiem bardzo prostym i łatwym, wymaga jednakowoż nadzwyczajnej ścisłości wykonania i ciągłego doświadczenia — inaczej płyn z odbytnicy wycieka na zewnątrz i zalewa chorego. Zamiast wkraplania od dołu ku górze, jak to się dzieje w metodzie MURPHY'ego, niektórzy radzą wkraplanie od góry ku dołowi po wykonaniu *appendicostomiae* lub *coecostomiae*.

Przy ciężkim zapadzie sercowym HEIDENHAIN radzi dożylnie wlewanie roztworu fizyologicznego z dodaniem kilku kropel adrenaliny, niedawne jednak badania HEINEKE'go wykazały, że adrenalina znacznie podnosi ciśnienie krwi, lecz, niestety, tylko na krótki przeciąg czasu. Wartość podskórnych wlewań roztworu fizyologicznego soli kuchennej, płynu LOCKE'go, wstrzykiwań podskórnych olejku kamforowego, kofeiny, digitaliny, strychniny jest ogólnie znana. Przetwory makowca znajdują wielu niechętnych wśród chirurgów, HARTMANN jednak zaleca wstrzykiwanie morfiny lub heroiny, które przez złagodzenie bólów pozwalają na obszerniejsze ruchy oddechowe, co wpływa dodatnio na pomyślny stan płuc.

Bez wład jelit często ustępuje pod wpływem samej proktoklizy i gazy wychodzą przez odbyt. W przeciwnym razie należy się uciec do środków czyszczących, jak olej rycynowy, sole czyszczące lub kalomel. Chirurgowie amerykańscy natychmiast po operacji, jeszcze na stole operacyjnym, po uprzednim przemyciu żołądka, wprowadzają do niego sole czyszczące, lub olej rycynowy w ilości 100,0 i więcej, a po kilku godzinach dają 0,3—1,0 kalomelu na raz. Małe dawki kalomelu po operacji zazwyczaj stosują i w Anglii. Jeżeli środki czyszczące nie pomagają, należy spróbować podskórnych wstrzykiwań *atropini*

sulphurici, lub *physostigmini salicilici* $\frac{1}{2}$ miligr. 2—3 razy w ciągu 6-u godzin, albo, jak radzi HENLE, a za nim BORCHARDT i HEUSSNER, wstrzykiwać hormonalu, który ma działać na mięśnie jelitowe daleko energiczniej, aniżeli fizostygmina. SABATOWSKI jednak w świeżo wydanej pracy nie przypisuje hormonalowi tak wielkiego znaczenia. Chirurdzy angielscy (BISHOP, CRAWFORD RENTON) gorąco zalecają stosowanie wyciągu z *glandula pituitaria*. BIDWELL podaje ten środek w ilości 1 ctm. sz. co 4 godziny w ciągu 2—3 dni i znajduje, że ruchy robaczkowe kiszki powracają pod działaniem tego środka — jednocześnie działa on dodatnio na wstrząs. Gdy wszystko to zawodzi, należy otworzyć brzuch i wykonać *enterostomiam*, zanim nastąpi sinica kończyn. Do jelita wprowadzoną zostaje tuba PAUL'a, MIXTER'a, lub wreszcie aparat PINATELLE'a i RIVIÈRE'a. Nie od rzeczy będzie tu zaznaczyć, że w zaniedbanych przypadkach *peritonitidis diffusae*, gdzie radykalna operacja ma bardzo małe szanse powodzenia, niektórzy radzą wykonać tylko *enterostomiam*. Np. CECI wskazuje na pracę VOLTERRANI'ego, który przytoczył 6 przypadków z kliniki pizańskiej, w ten sposób wyleczonych, z ogólnej liczby 8 operowanych. Punkcja rozdętych jelit, w celu opróżnienia gazów, znajduje już bardzo skromne koło zwolenników.

Przy uporczywych wymiotach przemywanie żołądka oddaje niezaprzeczone usługi. Ponieważ jednak przemywania te należy powtarzać dosyć często, a ciągle wprowadzanie zgłębnika żołądkowego dla ciężko chorych stanowi poważną przykrość, przeto WESTERMANN zaproponował stały syfon żołądka zapomocą zgłębnika, wprowadzonego przez nos i przymocowanego opaską do głowy; wolny koniec zgłębnika opuszczony jest do naczynia z wodą, stojącego przy łóżku chorego. W każdym razie MAX KAPPIS radzi zostawiać zgłębnik w przełyku nie dłużej nad 12 godzin z rzędu, aby nie wywołać poważnej odleżyny, jak to mu się zdarzyło u jednego chorego, gdzie zgłębnik pozostawał na miejscu w ciągu 48 godzin.

Z powyższego przedstawienia rzeczy widzimy, że arsenał środków lekarskich, ściślej mówiąc — leków, stosowanych pomimo operacji w *peritonitis acuta diffusa*, jest dostatecznie obfity.

Oczywiście, każdy z nich działa tylko na pewien objaw choroby, nie działając bezpośrednio na istotną jej przyczynę — czynnik zakaźny. Dlatego też w swoim czasie, zresztą wcale nie tak dawno, MIKULICZ, a głównie jego uczeń MIYAKE, w celu spotęgowania fagocytozy, zalecali wstrzykiwania nukleinatów sodu; z czasem jednak okazało się, że odporność otrzewnej bynajmniej przez to nie zostawała wzmożoną. RAYMOND PETIT znów radził wlewać 20 ctm. sz. surowicy końskiej do jamy brzusznej, ponieważ ta surowica prawie natychmiast aglutynuje laseczkę okrężnicy i znacznie zwiększa leukocytozę. MURPHY jest zadowolony z surowicy streptolitycznej, DAVIS — ze szczepionki laseczki okrężnicowej, BETHAM ROBINSON — ze szczepionki pneumokokowej, ROGERS — z *bacillus lacticus*. HIRSCHEL zaleca wlewanie do jamy brzusznej 100—300 ctm. sz. 1%-go olejku kamforowego, podając, że dzięki temu zabiegowi z liczby 9-u przypadków *peritonitis generalis purulenta* udało mu się uratować 5-u chorych. Wbrew temu HOEHNE twierdzi, że badania jego na zwierzętach wykazały raczej szkodliwość tego zabiegu przy istnieniu już zakażenia otrzewnej, natomiast zapobiegawcze wlewanie olejku kamforowego przed czystą laparotomią jest bardzo pożyteczne. DELBET zaś przyszedł do wniosku, że nawet zapobiegawcza wartość wlewań olejku kamforowego, czy jakiegokolwiek innego olejku (np. z salolem), jest żadna, a bardzo często — ujemna. KUHN gorąco zachwala róż-

czynny cukrowe, a to z racji posiadania przez nie własności przeciwkoagulacyjnej, która przeszkadza zbyt szybkiemu tworzeniu się zrostów, ułatwiając przez to skuteczne sączkowanie i zapobiegając tą drogą powstawaniu zalegających ropni. Lecz, co ważniejsza, rozczyń cukrowy wywołuje obfitą wydzielinę otrzewnową, która sprzyja wydalaniu produktów toksycznych. Wreszcie, te same rozczyńy wpływają hamująco na wytwarzanie przez drobnoustroje ciało hemolitycznych i trujących. Aby rozczyńy cukrowe mogły rozwinąć całą siłę działania, należy wlewać je do brzucha w znacznej ilości i w dostatecznym stężeniu za pomocą specjalnych cylindrycznych wzierników brzusznych, którymi można się przedostać do głębokich części jamy brzusznej, wszędzie pomiędzy pętlę jelit. K. początkowo przemywa¹ jamę brzuszną izotonicznym rozczyńem soli (9‰), do którego dodaje 4‰ glukozy, potem wlewa znaczną ilość 8‰-ej glukozy i zostawia ją w jamie brzusznej. Postępowanie takie zaleca K. zwłaszcza w przypadkach ciężkich. Tak czy owak, wszystkie wymienione ostatnio środki, mające działać bezpośrednio na otrzewną, nie zyskały dotychczas szerszego rozpowszechnienia, zasługują przeto tylko na zaznaczenie.

Widzimy zatem, że metodyka postępowania leczniczego w przypadkach *peritonitidis diffusae* w ostatnich latach została opracowaną nadzwyczaj szczegółowo, że została opartą na najbardziej racjonalnych podstawach. Czy jednak osiągnięto przez to jakąś poprawę w stosunku do dawniejszych, tak smutnych wyników? czy odsetek śmiertelności się zmniejszył? Jedyną odpowiedzią mogą tu służyć liczby, zaczerpnięte z różnych źródeł statystycznych. Z drugiej jednak strony wiadomą jest rzeczą, jakie wady posiadają statystyki zarówno małe jak i wielkie. Wyprowadzenie zatem jakiejś średniej liczby, któraby mogła być odpowiedzią na powyższe pytanie, jest *à priori* wykluczonem. Wahania liczbowe u różnych autorów są stosunkowo znaczne, ogólne wszakże wrażenie, jakiego się doznaje po przejrzaniu tych statystyk, wskazuje, że obecne wyniki są o wiele lepsze od dawniejszych, choć w niejednakowym stopniu u poszczególnych chirurgów. Dla przykładu przytoczymy tu niektóre z zestawień liczbowych. A więc GERSTER (Nowy Jork) za 9½ lat, t. j. od r. 1899, ogłosił 609 przypadków, z czego 461 przypada na *appendicitis*, zaś pozostałe 148 na urazy brzucha i cierpienia różnych narządów jamy brzusznej, przyczem w 1899 r. śmiertelność wynosiła 79%, na 38 przypadków, zaś w 1908 — 14%, na 62 przypadki.

LAFOURCADE miał dawniej 70% śmiertelności, obecnie przy nowej technice — 22%. KÖRTE na 425 przypadków operowanych miał 45% śmiertelności, na 102 nieoperowanych — 77,4%. MIGAŁ zebrał 245 przypadków operowanych *peritonitis e typho*, przyczem okazało się, że

130 operacji w ciągu pierwszych	12 godz. = 73% śm.
84 " " " "	12—24 " = 74% "
31 " " po upływie "	24 " = 93,5% "

PROPPING przy *peritonitis generalis* miał 50% śmiertelności, BUMM — 40%, BAISCH — 55%. WEISS i SENCERT dzięki współczesnej metodzie mają 50% wyzdrowień po nagłym pęknięciu trzew brzusznych, podczas gdy dawniej mieli zaledwie 10%. LECÈNE (z kliniki HARTMANN'A) ogłosił 56 przypadków; z tego 18 operowanych w ciągu pierwszych 36 godzin dało 100% wyzdrowień, 10-ciu w ciągu pierwszych 48 godzin — 90% wyzdrowień, 14-stu operowanych między 2—4 dniem — 57,1% wyzdrowień, wreszcie 14-stu operowanych po 4-ch dniach dało 0%

wyzdowień. SIEGEL podaje następujące wyniki przy ranach brzucha z uszkodzeniem trzew:

operacja w ciągu	pierwszych	4-ch godzin =	15,2 % śm.
"	"	5—8-u	= 44 " "
"	"	9—12-u	= 63,6 " "
"	" po upływie	12-u	= 70 " "

BAUER zoperował (1908 — 1911) 115 przypadków *peritonitis libera purulenta* pochodzenia wyrostkowego, z czego wyzdrowiało 104, a zmarło 11. W tej liczbie było 67 przypadków, gdzie otrzewną zamknął całkowicie: 62 wyzdrowienia, 5 śmierci. 14 przypadków *peritonitis libera* z przedziurawienia wrzodu żołądka lub dwunastnicy dało 10 wyzdowień i 4 śmierci, (u 10-ciu z tych chorych zasztyło brzuch całkowicie: 8 wyzdowień, 2 śmierci). 10 przypadków *peritonit.* wskutek pęknięcia ropniaka jajowodu dało 9 wyzdowień, 1 zejście śmiertelne (u 5-ciu chorych wcale nie drenowano: 5 wyzdowień). Wreszcie 13 przypadków *peritonitis* różnego pochodzenia (*cholecystitis, perforatio typhosa, carc. gastro-intest.*) dało 7 wyzdowień i 6 śmierci (6 przyp. nie drenował: 3 wyzdrow., 3 śmierci).

Już ten niewielki szereg cyfr, tutaj przytoczonych, najwymowniej wskazuje, że pierwszym warunkiem powodzenia jest jaknajwcześniejsze dokonanie zabiegu. Uświadomienie sobie doniosłości tego postulatu i stopniowe wprowadzenie go w użycie przez coraz szersze koła lekarzy internistów (bo o chirurgach zbytecznym byłoby mówić) jest wielkim krokiem naprzód w leczeniu *peritonitis libera*. Dalszym wyrazem postępu w tej dziedzinie jest uznanie prawie przez wszystkich chirurgów zasady operowania naprawdę radykalnego, a więc—usuwania bezpośredniej przyczyny zakażenia. Sączkowanie odbywa się lepiej i bardziej logicznie: pozycja FOWLER'A i drenowanie à la REHN (jamy DOUGLAS'A) stanowi bezsporną i poważną zdobycz techniczną. Wreszcie, wkraplanie do odbytnicy według MURPHY'EGO dało chirurgowi dzielną broń w rękę dla zwalczania zapadu i zatrucia: wprowadzając tą drogą do organizmu znaczną ilość cieczy, nie obarczamy naraz mięśnia sercowego zwiększoną pracą.

Dorobek naukowy lat ostatnich, jak się okazuje, dla *peritonitis libera* przedstawia się wcale pokaźnie. Wolno się spodziewać, że praca w tym kierunku odbywać się będzie dalej i doprowadzi do wyników zadawalających.

PIŚMIENNICTWO.

CHRZĄSZCZEWSKI. Z chirurgii jamy brzusznej. Pęknięcie wrzodu żołądka — laparotomia, wyleczenie. Przegl. Chir. i Ginek. 1909. L. ZEMBRZUSKI. O zapaleniu otrzewnej w przebiegu chorób zakaźnych u dzieci. Przegl. Chir. i Ginek. t. 3, z. 1, 1910. J. LÖWENSTEIN. Appendicitis perforativa in extremis. Gaz. Lek. Nr. 43, 1911. J. JAWORSKI. Uraz jako przyczyna pęknięć ropniaków jajowodów do wolnej jamy otrzewnej. Gaz. Lek. N-ry 7 i 8, 1912. SABATOWSKI. O działaniu t. zw. „Hormonalu“ na ruch jelitowy. Lwowski Tygodnik Lek. Nr. 8, 1912. GULEKE. Zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis — Beitr. z Klin. Chir. t. 60, z. 3, 1908. NOETZEL. Die operative Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Zentrbl. f. Chir. Nr. 31, 1909. NOETZEL. Die operative Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Arch. f. Klin. Chir., t. 90, z. 3, 1909. GIBSON. Traitement de la péritonite septique généralisée. Presse méd. Nr. 87, 1909. LEOPOLD. Neuer Beitrag zur operativen Behandlung der puerperalen Peritonitis und Trombophlebitis. Arch. f. Gynaekol. t. 89, z. 1, 1909. HEINEKE. Ueber den Wert der intravenösen Adrenalin — Kochsalzinfusionen bei der Behandlung der allgemeinen Peritonitis. Zentrbl. f. Chir. Nr. 31, 1909. MARTENS. Die Erkennung und Behandlung der Perforations peritonitis. Med. Klinik, 1908, p. 1857. KOTZENBERG. Zur Therapie und Bakteriologie der

eitrigen Perforations peritonitis. Deutsch. med. Woch. Nr. 5, 1909. HAGEN. Ueber die gynaekologische Peritonitis. Münch. Med. Woch. Nr. 35, 1909. HOEHNE. Zur Prophylaxe der postoperativen Peritonitis. Münch. Med. Woch. Nr. 49, 1909. BONNEY. Spontaneous rupture of pyosalpinx into the general peritoneal cavity producing acute diffuse peritonitis — Surgery, Gynaecology and Obstetrics t. 9, Nr. 5, 1909. Ref. Journ. de Chir. FOWLER. The treatment of diffuse septic peritonitis from appendicitis in the first twenty four hours. Surg., Gynaec. and Obst. t. IX, Nr. 5, 1909. Ref. Journ. de Chir. GRIFFIN. The FOWLER position in the treatment of peritonitis with a description of the Gorham bed and report of cases — New-York Med. Journ. t. 90, Nr. 19, 1909. Ref. Jour. de Chir. SCHMID. Weiterer Bericht über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der diffusen Bauchfellentzündung. Arch. f. Klin. Chir. t. 94, z. 1, 1910. ROTTER, KÖRTE, NEUMANN etc. Zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Deutsch. Med. Woch. Nr. 11—12, 1910. VOLTERRANI. L'enterostomia nella peritonite. La Riforma med. Nr. 8—9, 1910. Ref. Journ. de Chir. PALLIN. Einige Fälle von akuter Peritonitis wahrscheinlich von den weiblichen Genitalien ausgegangen. Zentrbl. f. Gynaek. Nr. 30, 1910. GOLDBERGER. Observations on the treatment of Peritonitis — New-York Med. Journ. t. 92, Nr. 13, 1910. Ref. Jour. de Chir. HIRSCHEL. Die Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis mit 1% Kampferöl. Münch. Med. Woch. Nr. 15, 1910. GERSTER. The Treatment of diffuse progressive free peritonitis. Annals of Surgery Nr. 4, 1910. MAC D. STANTON. A critical analysis of one hundred and eighty cases of acute intraperitoneal infections. New-York Med. Journ. t. 92, Nr. 9, 1910. Ref. Journ. de Chir. LECÈNE. Remarques sur le traitement des péritonites aiguës. Journ. de Chir., octobre 1911. Traitement des péritonites aiguës. Sprawozdanie z XXIV Congrès de l'Association française de Chirurgie, Paris, 2—7 octobre 1911 w La Presse médic. Nr. 84, 1911. PROPPING. Die gegenwärtigen Erfolge bei der chirurgischen Behandlung der freien eitrigen Wurmfortsatzperitonitis. Beitr. z. Klin. Chir., t. 74, 1911. ARNAUD. Traitement des péritonites diffuses aiguës. Thèse de Doctorat, Lyon, 1911. HALPENNY and GORRELL. Acute free suppurative peritonitis. Surg., Gynaekol. and Obst., t. XII, z. 1, 1911. LAFOURCADE. Traitement de la péritonite généralisée. Journ. de Chir., mai 1911. HOLZBACH. Die postoperative Peritonitis, speziell die Peritonitis diarrhoica—Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. T. XVI, z. 2, 1911—Ref. Journ. de Chir. BERTELSMANN. Ueber Peritonitis durch Gallenblasenperforation — Deutsch. Med. Woch., № 24, 1911. TCHORŻEWSKAJA. Sluczaj wyzdorowlenia iz razlitogo peritonita wsliedstwje tifoznogo probodenja—Prakticz. Wracz 1911, № 21. MIGAŁ. Kazuistika operatiwnago leczenia probodnogo tifoznogo peritonita—Trudy Chirurg. Klin. Pr. FIEDORÓWA, 1911, t. IV. HOEHNE. Experimentelle Untersuchungen über den Schutz des Tierkörpers gegen peritoneale Infektion—Arch. f. Gynaek. t. 93, z. 2, 1911. HENLE. Bekämpfung der Darmparese durch Hormonal—Zentralbl. f. Chir. 1911, № 29. BAUER. Zur Behandlung der acuten freien eitrigen Peritonitis, mit besonderer Rücksicht auf die Frage der Primärnaht—Arch. f. Klin. Chir. 1911, t. 96, z. 4. KUHN. Die Zuckerbehandlung der Bauchfellentzündung (Peritonitis) Behandlung auf biologischer Grundlage—Arch. f. Klin. Chir. 1911, t. 96, z. 3—4. DELBET. Sur les injections intrapéritonéales d'huile—Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1911, t. 37, № 33. BAISCH. Die operative Behandlung der diffusen, speziell puerperalen Peritonitis—Münch. Med. Woch. 1911, № 38. 79 annual meeting of the British medic. Association — Birmingham 1911, 21—28—VII.—Sprawozdanie w Brit. Med. Journ., 1911, № 2652, 28—X. DENIS G. ZESAS. Ueber kryptogenetische Peritonitiden — Samml. Klin. Vortr. 1912, № 648. SONNENBURG. Naht oder Drainage der Bauchhöhle bei freier Peritonitis—Deutsch. Med. Woch. 1912, № 10. TSCHMARKE. Die allgemeine eitrige Peritonitis und ihre Behandlung mit besonderer Berücksichtigung der Appenditis—Münch. Med. Woch. 1912, № 13. PUPOVAC. Die chirurgische Behandlung der eitrigen Peritonitis bei Appendicitis—Mediz. Klin. 1912, № 13. MERTENS. Ueber Peritonitis purulenta ascendens—Münch. Med. Woch. 1912, № 5.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

47. Aichel Otto: 1) Nowa hipoteza o przyczynach i istocie guzów złośliwych. Santiago. Monachium. 1908. str. 36.

2) O zlewaniu się komórek z jakościowo nienormalnym układem chromosomów. Odczyty z mechaniki rozwoju organizmów, wydawane przez WILH. ROUX. Lipsk. ENGELMANN. 1911. str. 115.

W pierwszej broszurze, wydanej w Santiago, podczas bytności au-

tora w tem mieście, zastanawia się A. przedewszystkiem nad zmianami morfologicznymi komórki somatycznej i stwierdza, iż każda pojedyncza komórka somatyczna może jedynie powrócić do tej postaci, jaką posiada podczas rozwoju ze zwykłej zarodkowej komórki somatycznej w dojrzałą komórkę tkankową. Skoro się więc mówi o „zarodkowym” stanie komórki, (o którym wspomina wiele teorii powstawania raka), to należy pod nim rozumieć jedynie zmiany morfologiczne i fizjologiczne tej komórki, leżące w granicach jej właściwości dziedzicznych, jako komórki somatycznej¹⁾. Po tym krótkim wstępie, potrzebnym autorowi do obalenia istniejących dziś teorii genezy nowotworów, streszcza on przedewszystkiem poglądy THIERSCH’a (teoria podrażnienia, według której za przyczynę powstawania raka należy uważać zapalenie przewlekłe, tkankę bliznowatą, przez dłuższy czas działające uszkodzenia chemiczne oraz mechaniczne), ciekawe teoretyczne wywody ISRAEL’a (który doszukuje się etyologii raka w fizjologicznych podrażnieniach tkanki podczas całej filogenezy) oraz doniosłe doświadczenia FISCHER’a. Badaczowi temu udało się zapomocą podskórnych zastrzyków różnych środków chemicznych, zwłaszcza oleju szkarłatnego (*Scharlachöl*), otrzymać u zwierząt nienormalne bujania, nadzwyczajnie podobne do zwyrodnień rakowatych. FISCHER, opierając się na tych doświadczeniach, przypuszcza więc, że w przebiegu raka jakieś chemotaktycznie działające substancje (t. zw. przezeń „atraksyny”) działają na sąsiednie komórki nabłonkowe, zmuszają je do porzucenia zwykłego siedliska oraz do skupiania się w innej sąsiedniej tkance. AICHEL podkreśla, iż to, co FISCHER otrzymał doświadczalnie, on spostrzegł *in natura* w przebiegu *Kolpitis emphysematosa*, gdzie tworzą się pod wpływem gazowej zawartości pęcherzyków, jako produktu dzielniczego pewnych drobnoustrojów, zupełnie nietypowe rozrosty nabłonka, przypominające tkankę rakowatą; z tą ostatnią nie mają one jednak nic wspólnego, podobnie—według AICHEL’a—jak i bujania w doświadczenia FISCHER’a. Wreszcie ze zwolenników podrażnienia, jako przyczyny raka, przytacza autor RIBBERT’a, który twierdzi, iż wystarcza dla wyprowadzenia komórek nabłonkowych ze stanu skupienia i do wywołania bujania rakowatego, bujanie podnabłonkowej tkanki łącznej; lecz badania HAUSER’a dowiodły niesłuszności tego poglądu, gdyż badania mikroskopowe raka początkującego nie wykryły owego rozrastania się tkanki łącznej.

Z zupełnie innego stanowiska zapatruje się na powstawanie nowotworów znana teoria COHNHEIM’a. Od samego zapłodnienia jaja aż do końca ontogenezy mogą wśród pojedynczych blastomerów, ewentualnie już wśród wyraźniej zróżnicowanych komórek wszystkich trzech listków zarodkowych, zachodzić najrozmaitsze niedokładności rozwojowe bądźto wskutek niewłaściwego rozmieszczenia substancji jądrowej lub ilościowych jej różnic (zwłaszcza w blastomerach), a więc zmiany właściwości dziedzicznych, bądźteż wskutek odszczepiania się od listków zarodkowych pojedynczych mało zróżnicowanych komórek lub nawet grupki giną bardzo wczesnie, niekiedy

¹⁾ Z przyrodniczego punktu widzenia odróżnia się u wielokomórkowców komórki: zarodkowe (*Keimzellen*), służące dla rozmnażania się osobników i zachowania gatunku, a więc posiadające wszelkie właściwości dziedziczne (AICHEL nazywa właściwości te „jednostkami dziedzicznymi” *Vererbungseinheiten*—termin, z którego w dalszym streszczeniu korzystać nie będziemy) oraz somatyczne (*somatischen*), posiadające jedynie właściwości dziedziczne, związane tylko ze specjalną czynnością tych komórek (prócz, naturalnie, zwykłych czynności życiowych, jak rozmnażanie i odżywianie się).

jednak pozostają w rozwijającym się ustroju, albo nie dając o sobie żadnego znaku życia, albo też tworząc jakieś dodatkowe organy albo wreszcie—jak to właśnie przyjmuje teoria COHNHEIM'a—powodując nowotwory lub guzy, później rakowato wyrodnijące. Teoria ta jednak nie znalazła potwierdzenia w późniejszych *ad hoc* przedsięwziętych doświadczeniach WILMS'a i KELLING'a; nie wyjaśnia ona zatem genezy nowotworów, również jak i pogląd WESTENHOEFFER'a, według którego zwyrodnienie rakowate powstaje dlatego, iż komórki guzowate nabierają cech prakomórek (a więc istot samodzielnych, pierwotniaków); przypuszczenie, iż zmniejszona komórka somatyczna, jaką jest właśnie komórka rakowata, staje się równoznaczna jednokomórkowemu pasożytowi z jego właściwościami życiowymi, jest z naszego, zoologicznego, punktu widzenia zupełnie niedopuszczalne.

Wszystkie więc omówione teorie nie dają zadawalającej odpowiedzi co do pochodzenia nowotworów. A doszukiwać się należy tej odpowiedzi zdaniem AICHEL'a, jedynie na podstawach dokładnej znajomości biologii komórki somatycznej. Wiemy, iż komórka ta może wyrodnieć; że może się zmieniać i dzięki pewnemu atawizmowi ontogenetycznemu, o czym wspomiano na początku streszczenia, powrócić do postaci zarodkowej komórki somatycznej, lecz zachowuje tylko te właściwości, jakie miała, jako specyficzna komórka somatyczna; że może pod wpływem najrozmaitszych bodźców uleść silniejszemu rozmnażaniu się, co doprowadzi ostatecznie do powstania guza dobrotliwego—ale nie może na podstawie istniejących w niej właściwości wyjawić znanych cech komórki rakowatej. Ta ostatnia stoi zatem—według A.—wyżej od komórki macierzystej, posiadając jakieś siły, które mogły się do niej dostać jedynie z zewnątrz, a nie od komórki macierzystej, jakieś „coś“, które czyni z niej komórkę złośliwą. Rozpowszechnionem jest przypuszczenie, iż owo „coś“ zależne jest od jakichś swoistych drobnoustrojów, których opisywano już bardzo wiele („blastomycety“ SANFELICE'go, laseczniki raka SCHÜLLER'a, *Micrococcus neoformans* DOYEN'a, pełzak SCHMIDT'a, pasożytujący na *mucor racemosus*, jako na gospodarz prześciowym i t. d.), ale od których nie otrzymano w doświadczeniach ani jednego przypadku raka. Zawodne są również wszelkie statystyki raka, mające na celu wykazanie jego zaraźliwości, występowania endemicznego i t. p., transplantowanie tkanki rakowatej ludzkiej na zwierzęta (transplantowanie tkanki wśród osobników tego samego gatunku udaje się, niema jednak nic wspólnego ze sprawą zakaźną); w dzisiejszym zatem stanie wiedzy nic nie przemawia za pasożytnictwem pochodzeniem nowotworów, a nawet trudno z biologicznego punktu widzenia przypuścić, aby obecność jakiegoś pasożyta mogła tak dalece zmienić właściwości komórek somatycznych, iż nabyły one cech komórek rakowatych.

Wszystkie więc po dziś dzień istniejące teorie nie dają żadnej odpowiedzi, w jaki sposób komórki somatyczne, z których tworzą się nowotwory złośliwe, nabyły cech nowych, jakich przedtem nie posiadały. Jedyną odpowiedź dać może, według AICHEL'a, przypuszczenie, iż leukocyt, łącząc się z komórką somatyczną na drodze amfimyksocy, przekazuje owej komórce nowe cechy dziedziczne, właściwe komórkom nowotworów złośliwych. Komórka somatyczna wnosi charakter tkanki, do której sama należy, białe zaś ciało nadaje nowej komórce wszystkie cechy, jemu samemu właściwe, a więc niedopostaciowość jądra, zdolność rozpuszczania innych tkanek, dostateczną siłę żywotną po oderwaniu się od głównego skupienia i przenoszenia się w układzie krwionośnym w najbardziej oddalone części organizmu do dalszego rozmnażania się. Teoria AICHEL'a różni się

zatem od podobnego dawno już głoszonego poglądu KLEBS'a co do istoty zlewających się tkanek; według KLEBS'a zasadnicza różnica pomiędzy guzami złośliwymi a dobrotliwymi nie istnieje, gdyż wszystkie powstają od zlewania się komórki guzowatej z białymi ciałkami i jedynie stosunek ilościowy zlewania się z leukocytami rozstrzyga o złośliwości nowotworów; według AICHEL'a zaś zlewa się z dr o w a komórka somatyczna z leukocytom i dopiero wtórnie powstaje komórka nowotworowa, tem mniej złośliwa, im bardziej przeważają właściwości dziedziczne komórki somatycznej nad właściwościami leukocytów. Zasadniczo zaś różni się pogląd AICHEL'a od teorii BASHFORD'a, według której nowotwory złośliwe powstają od amfimizacji komórek somatycznych jednakowego rodzaju, a która, jak słusznie AICHEL zaznacza, w żaden sposób nie da wyjaśnienia co do powstawania nowych cech komórek rakowatych. Nader sztuczną jest też podobna do BASHFORD'owskiej teoria KRONTHAL'a, głosząca, iż guzy złośliwe powstają wskutek zapłodnienia somatycznej komórki jednego osobnika przez komórkę somatyczną innego osobnika tegoż samego gatunku; skoro więc naprz. komórka nabłonkowa jednego człowieka dostanie się do drugiego, wtedy po koniugacji z jakąś komórką jego utworzy komórkę rakowatą.

Jako jeden z dowodów, przemawiających na korzyść głoszonej przez siebie hipotezy, przytacza AICHEL fakt, iż u roślin, które nie posiadają krwi, a więc i białych ciałek, nowotwory złośliwe nie są wcale znane, natomiast spotykają się w całym państwie zwierzęcem. Przypuszcza też że przyszłe badania bądź na drodze serologicznej (badania z sokiem rakowatym, wyciągiem z nabłonków, z białych ciałek krwi i t. p.) bądź też na drodze biologicznej (z jałową ropą i leukocytami) dostarczą nowych dla teorii rzeczowych danych.

Myśli, rzucone dość luźno w pierwszej pracy, rozwija AICHEL obszerniej w zeszlórocznym swem dziele, korzystając przytem ze zdobyczy, jakich osiągnęła genialnie przez WILHELMA ROUX zapoczątkowana mechanika rozwojowa¹⁾. Nie sposób tu w krótkim referacie omawiać rozdziały książki AICHEL'a, traktujące o różnicach między reaktywną proliferacją a guzami, o stosunku komórki guzowatej do normalnej i do całego otoczenia, o pojęciu dobrotliwości oraz złośliwości; są to rzeczy każdemu lekarzowi dostatecznie już znane, które jednak autor ze względu na to, iż ta praca jego jest przeznaczona i dla przyrodników, mało z patologią mikroskopową obznajmionych, z konieczności musiał obszernie poruszyć. Wystarczy przytoczyć najważniejsze punkty.

Zbadań stosunku tkanki guzowatej do macierzystej oraz do całego otoczenia wynika, iż guzy dobrotliwe różnią się od tkanki normalnej tem, że bujają w znaczniejszym stopniu i nie wykazują t. zw. „*Dauerfähigkeit*“ (t. j. zdolności zachowywania niezmiennie odziedziczonych właściwości). W nowotworach zaś złośliwych oprócz cech, właściwych guzom dobrotliwym, występuje jeszcze długi szereg następujących odchyień od tkanki normalnej:

1) różnice wielkości komórek rakowatych lub mięsakowatych w porównaniu z normalną komórką macierzystą mogą być tak niezwykle, iż nie dają się wytlómaczyć w żaden sposób;

¹⁾ Zadanie mechaniki rozwojowej polega, według Roux (Die Entwicklungsmechanik, ein neuer Zweig der biologischen Wissenschaft, Lipsk. 1905) na tem, aby organiczny przebieg kształtowania sprowadzić ostatecznie do nielicznych najprostszyc sposobów działania oraz określenia wielkości ich działania, a także aby zbadać przemianę materji i sił, biorących w tem działaniu udział, (przyp. refer).

- 2) wzajemny stosunek jądra do zarodki w komórkach złośliwych jest w przeciwieństwie do komórek normalnych zwykle zmieniony;
- 3) jądra wykazują odchylenia co do postaci i liczby (jądra płątowe, wielojądrowość);
- 4) ciała jądrowe występują częstokroć w większej liczbie;
- 5) w nowotworach złośliwych znajdują się wolne, nagie jądra;
- 6) zawartość chromatyny zmienia się wogóle w jednym i tym samym guzie (jądra hiperchromatynowe, hipochromatynowe);
- 7) przebieg karyokinezy wykazuje pewne właściwości;
- 8) komórki złośliwe mogą posiadać ruchy pełzakowate;
- 9) komórki złośliwe mogą posiadać zdolności pochłaniania (fagocytową);
- 10) w komórkach złośliwych znajduje się białko, nie dające się wykryć w innych komórkach somatycznych;
- 11) komórki złośliwe zawierają zaczyn, który prócz własnego ich białka rozkłada też białko innych komórek;
- 12) komórki złośliwe mogą w najrozmaitszym stopniu wykazywać uchylenia czynnościowe od czynności, właściwych ich komórkom macierzystym;
- 13) komórka rakowata buja i bujanie to jest „bezcelowe“, szkodząc ustrojowi.

Komórka nowotworowa jest zatem komórką chorobotwórczą.

Skąd się bierze nagle w ustroju, do pewnego czasu zdrowym, tkanka nowotworowa, jest rzeczą po dziś dzień niewiadomą. Cały szereg teorii, które AICHEL podał w swej pierwszej pracy, tłumaczy genezę nowotworów różnorodnie, nie będziemy też ich tu, naturalnie, powtarzać poraz drugi, a tylko zwrócimy uwagę na twierdzenie AICHEL'a, opierające się na badaniach tego autora na *colpitis emphysematosa*, iż rozluźnienie pojedynczych komórek z jakiegoś spojenia komórkowego nie prowadzi bynajmniej do powstawania w tych komórkach własności komórek złośliwych, jak to głosił RIBBERT. Nie można też pominąć ciekawych spostrzeżeń biologicznych, dotyczących procesów analogicznych do tych, jakie zachodzą w komórce rakowatej. A więc R. HERTWIG zauważył, iż kultury *Actinosphaerium Eichhorni* przy bardzo bogatym pożywieniu podlegają zwyrodnieniu jąder i zarodki w sposób zupełnie podobny do tego, jaki ma miejsce w nowotworach rakowatych — stąd wyprowadza HERTWIG wniosek, iż komórki, rosnąc i mnożąc się w sposób właściwy pierwotniakom (zytotyp), zamiast skupiania się i wzrostu tkankowego, w zależności od reszty ustroju (organotyp), powodują w ten sposób guzy. Do niezmiernie ważnych rezultatów doszedł znów ROUX, (zwłaszcza, gdy mieć na względzie teorię COHNHEIM'a o powstawaniu guzów ze zbłąkanych komórek embryonalnych), badając mechanizm rozwoju jaja i zarodka. Jeszcze przed 30-u laty, mówiąc o doniosłej roli samoregulacji w rozwoju, powiedział on, iż „pewność i samoregulacja w przebiegu mechanizmu rozwojowego bardzo jasno wykazują, iż „zapłodnione“ jaja mogą ulegać znacznym zniekształceniom, wstrząśnieniom i dużym stratom substancji, nie tracąc jednak przeto bynajmniej swej zdolności rozwojowej i nie będąc skierowane na fałszywą drogę“. Rzeczywiście wiele późniejszych badań wykazało, iż odszczepianie się komórek jest zjawiskiem bardzo częstym, (wywoływanem nawet sztucznie przez ROUX'a i BARFURTH'a), ale nie potwierdzono po dziś dzień ani jednego razu w sposób niezbity, iż komórki te powodują nowotwory — przeciwnie zbłąkane te komórki zarodkowe zostają do końca życia osobnika w jego ciele, nie przynosząc mu żadnej szkody. Dalej mechanika rozwojowa

dowodła, iż komórki, rozwijające się z normalnego zarodka, w żaden sposób nie mogą się same z siebie stać chorobotwórczymi, t. j. zmienić się do tego stopnia, by pełniły czynności, przeciwne istnieniu organizmu; natomiast mogą komórki embryonalne nabywać całkiem nowych własności, skierowanych często przeciw istnieniu zarodka (a więc zupełnie analogicznie do tego, co widzimy w komórkach złośliwych), wówczas tylko, gdy zlewają się komórki z jakościowo nienormalnym układem chromozomów. Na tych to właśnie zdobyczach mechaniki rozwojowej opiera autor swe dalsze wywody. Cały szereg badań, zapoczątkowanych przez ROSTAFIŃSKIEGO, który poraz pierwszy zapłodnił u roślin fragmenty jaja, wykazał, że zlanie się jąder jaja i nasienia może nastąpić niekiedy dopiero po pierwszym bródkowaniu (zapłodnienie częściowe — BOVERI), zatem różne blastomery otrzymują niejednakową substancję jądrową; że jedno ciało nasienne może się zlewać z dwiema komórkami jajowatemi (u *Axaris megalcephala* — zur STRASSEN); że w pozbawionej wapnia zasadowo zrobionej wodzie dwie blastule mogą się zlewać (u *Echinus-DRIESCH*); że w jajach zapłodnionych, które zaraz po zapłodnieniu wstrząsano, otrzymuje się, wskutek t. zw. gwiazdy pojedynczej — m o n a s t e r i i, w jednym jądrze nierozpadającym się w jądra potomne podwójną ilość chromozomów (TH. i M. BOVERI); że komórki jajowate, rozwijające się na drodze sztucznego dzieworódtwa, dają komórki potomne z jądrami o połowie normalnej ilości chromozomów (ponieważ jądra te pochodzą tylko od jądra komórki jajowatej) — mogą jednak dać jądra potomne o normalnej ilości chromozomów, o ile jajo przejdzie przez wspomniane stadyum gwiazdy pojedynczej, że wreszcie niekiedy jedno jajo mogą zapładniać dwa plemniki i wówczas jajo dzieli się odrazu na trzy lub cztery blastomery, zamiast na dwa. Według DRIESCH'a, takie dwunasiennie zapłodnione jaja rozwijały się tylko do stadyum chorobliwej blastuli t. zw. „stereoblastuli“, podczas której blastocel wypełnia się czarnymi ziarenkami. BOVERI przekonał się jednak, iż dwunasiennie zapłodnione jaja mogą się rozwijać znacznie dalej, przyczem wskutek najrozmaitszych kombinacji w zlewaniu się jąder plemników i jaja — wszystkie trzy zlewają się jednocześnie lub też jądra jaja z jednym jądrem plemnikowem, a potem z drugim (i odwrotnie, lub też jądra plemnikowe naprzód, a potem z jądrem jajowem, w różnych okresach bródkowania itd. itd. — następują najrozmaitsze rozmieszczenia chromozomów, dzięki czemu każda z komórek podziałowych posiada odrębną wartość. O ile więc w normalnie zapłodnionem jaju po pierwszym bródkowaniu obiedwie komórki potomne posiadają jednakową część każdego chromozomu, są więc pod względem ilościowym i jakościowym równoznaczne, to w dwumiesięcznym jaju komórki pochodne są pod względem ilościowym i jakościowym różne. Jeżeli rozbić takie bródkowane dwunasiennie jajo na pojedyncze blastomery, to zdolność rozwojowa każdego takiego blastomeru jest rozmaita: jedne rozwiną się do stadyum chorobliwej blastuli i zamrą, inne do gastruli, z trzecich powstaną grudki komórkowe, czwarte mogą się rozwinąć aż do początkowych okresów pluteusa.

Z doświadczeń tych wynika, że odchylenia w mechanice rozwojowej mogą być dwojakie: komórki potomne mogą otrzymać nawet połowę ilości substancji jądrowej, są jednak dalej równoznaczne sobie i czynność ich w niczem się nie zmienia; komórki zarodkowe przestają być sobie równoznaczne dzięki odmiennemu rozmieszczeniu substancji jądrowej, czynność ich naruszono i powstaje z czasem chorobliwa blastula, t. zw. stereoblastula, najlepiej zbadana u dwunasiennie zapłodnionych

jaj, spostrzegana jednak w przebiegu sztucznego dzieworódtwa i t. p. Pod „stereoblastulą” pojmujemy zjawisko chorobliwe, polegające na tem, iż jama blastuli wypełnia się powoli komórkami, odłączającemi się od skupienia komórkowego, tak iż cała kula rozpada się wreszcie; niekiedy jednak może rozpadać się i rozluźniać tylko część kuli, przyczem znacznie częściej wypadają komórki nawewnątrz, lecz zdarza się nawet jednoczesne wypadanie w obydwu kierunkach. A więc rozmnożenie się i czynność każdej pojedynczej komórki, jako cząstki w stosunku do całej kuli, zmienia się zupełnie. Pod względem histologicznym komórki te, przyjmujące wkrótce kulistą postać i niekiedy znaczne rozmiary, ulegają zwyrodnieniu; BOVERI odróżnia aż 7 rodzajów zwyrodnienia jąder — w szczególności te jednak wchodzić tu nie możemy.

Dla opisywanej tu choroby zarodków, powstałej wskutek zlewania się komórek z nienormalnym jakościowo układem chromozomów, proponuje AICHEL nazwy „blastulomu” i „granulomu”, i zjawisko to, wywołane bez wątplenia tylko wskutek nienormalnej kombinacji zlewających się chromozomów, z których każdy jest, według dzisiejszych poglądów w biologii, swoisty i jakościowo różny (BOVERI), stara się wykorzystać na dobro głoszonej przez siebie hipotezy. AICHEL rozpatruje więc z jednej strony chorobę zarodków, polegającą na zaburzeniach samoregulacji, a co do powstawania jasną, z drugiej zaś strony bierze dorosły organizm, w którym komórki pełnią swe czynności dla zachowania całości ustroju i tylko w przypadkach nowotworów uchylają się od tych normalnych czynności; w obydwu zaś postaciach chorobnych tło jest jednak zupełnie, według AICHEL'a, jednakowe. Opierając się zatem na naukowo potwierdzonych faktach co do pochodzenia stereoblastuli, autor przyjmuje jako przyczynę powstawania guzów u zwierząt dorosłych zlewanie się komórek, przyczem wskutek zlewania się dwu somatycznych jednakowych komórek powstają guzy dobrotliwe, wskutek zlewania się komórki somatycznej z leukocytem — nowotwory złośliwe. Przypuszczenie to tłómaczy doskonale, zdaniem AICHEL'a, różnorodność postaci komórek guzowatych, zmieniony stosunek jądra do zarodki oraz wahania co do ilości chromatyny w jądrach, odchylenie w przebiegu karyokinezy, wyrodnienie jąder, ruchy pelzakowate, zdolność do fagocytozy. Zrozumiałem też jest, dlaczego komórki w jednym i tym samym guzie, pochodząc od różnych komórek macierzystych, mogą różnić się co do swych własności złośliwych, a co zatem idzie, dlaczego niezawsze są jednakowe z tkanką macierzystą. Tylko zlewanie się komórek z jakościowo nienormalnym układem chromozomów może, według AICHEL'a, wytłómaczyć cały ten szereg nowych cech komórki złośliwej. Daje też ono dostateczne wyjaśnienie co do przeobrażania się guzów dobrotliwych w złośliwe, a także dla guzów GRAWITZ'a, powstałych, zdaniem AICHEL'a, od zlania się odszczepionych komórek embryonalnych, mogących się dalej odpowiednio różnicować, z białymi ciałkami krwi. Natomiast, nic nie przemawia, według AICHEL'a, przeciw jego teorii, która — o ile okaże się nawet słuszną — wytłómaczy nam tylko przyczyny powstawania nowych komórek z ich szkodliwymi cechami, ale nie tłómaczy jeszcze „genezy kauzalnej” zlewania się komórek, a więc przyczyn, które wywołują skłonność jednakowych lub różnorodnych komórek do wzajemnego zlewania; to zagadnienie stanowić już musi treść nowej teorii.

Przyp. spraw. W roku ubiegłym i u nas ukazała się nowa teoria powstawania nowotworów. Mianowicie dr ZDZISŁAW DMOCHOWSKI wypowiedział w Warszawskim Tow. Naukowym pod postacią doniesienia tymczasowego „Kilka myśli o istocie i powstawaniu nowotworów”, które uka-

zały się następnie również w pierwszych numerach „Gaz. Lek.“ z roku bieżącego. Teorya DMOCHOWSKIEGO jest szerszą od poglądów AICHEL'a. Stając na gruncie czysto biologicznym, D. uznaje konieczność wprowadzenia pojęcia odmian lub gatunków przy podziale tkanek i komórek. Gdy dwie odmiany komórek zróżnicowanych normalnych, lecz genetycznie różnych, zaczynają na siebie oddziaływać, wtedy powstaje nowa odmiana tkankowa—t k a n k a n o w o t w o r o w a. Oddziaływanie to wyobraża sobie DMOCHOWSKI jako zamianę cząsteczek materji żywej, odbywającą się pomiędzy komórkami, nie przesądza jednak, czem są te cząsteczki.

Jedynie dzięki takiemu podziałowi tkanek i komórek na odmiany można zrozumieć właściwości tkanek nowotworowych, a szczególnie zmienność budowy niektórych guzów, np. zmienność, prowadzącą do powstawania w guzie złośliwym cząstek tkanki normalnej i przejściowych od typu złośliwego do normalnego. Staje się to jasnym jedynie przy uwzględnieniu praw przyrody, tłómaczących wogóle powstawanie nowych gatunków i odmian.

Podkreślić należy, iż mówiąc o wzajemnem oddziaływaniu na siebie dwu odmian tkankowych, prowadzącem do powstania odmiany nowotworowej, DMOCHOWSKI nie staje na gruncie zlewania się komórek, a nawet zwraca uwagę, iż wiele dowodów przemawia za tem, że zlewanie się komórek jest objawem z wyrodnienia lub aktem koniecznym dla samoobrony organizmu.

Już tych kilka słów starczy niewątpliwie dla zaznaczenia różnicy pomiędzy poglądami DMOCHOWSKIEGO i AICHEL'a.

Stefan Sterling

48. Dr Schuster. O powikłaniach w durze brzuszny.

Gdy po ustąpieniu gorączki w przebiegu duru brzusznego wyraźne obrzmienie śledziony trwa w dalszym ciągu, to o ile nie mamy do czynienia z anomalią w jej położeniu, można się spodziewać nawrotu choroby; może przytem powstać zawał lub zakrzep nie poddający się rozpoznaniu, zaś gdy przy współdziałaniu drobnoustrojów chorobnych tkanka zawałowa ulega martwicy, wytwarza się wrzód, który się może otworzyć do jamy brzusznej, wywołując zapalenie otrzewnej i ogólną posocznicę.

Drugie ciężkie powikłanie duru dotyczy krtani. Obok często występujących w przebiegu tyfusu banalnych nieżytyłów krtani, rzadziej się spostrzega głębiej drażące jej schorzenie, czasem wcale nie rozpoznawane z powodu ciężkiego stanu chorych. Umiejscawia się ono na tylnej ścianie krtani, skąd sprawa się szerzy, wywołując obrzęk nagłośni lub *perichondritis*, często z wytworzeniem wrzodu. Sprawy słabego natężenia (owrzodzenie powierzchowne) mogą się zagoić samoistnie, zdarza się jednak, że chory umiera prawie nagle przy objawach zaduszenia wskutek ostro powstającego zwężenia krtani i tylko natychmiastowo wykonana *tracheotomia* może na razie uratować chorego. Czasem sprawa postępuje dalej, wytwarzając w końcu zniekształcenia bliznowate, wymagające następczego sondowania, a nawet stałego noszenia rurki.

Trzeci rodzaj powikłania odnosi się do *pęcherzyka żółciowego*. Od dawna znane są sprawy wrzodziejące pęcherzyka w przebiegu duru brzusznego; znajdowano dość często w pęcherzyku laseczniki tyfusowe nie tylko podczas duru, ale i w przypadkach kamicy, a ponieważ w anamnezie chorych, dotkniętych kamica, wykrywano przebyty tyfus, stąd twier-

dzono, iż lasecznik EBERTH'a może być przyczyną kamicy. Dostaje się on do pęcherzyka albo za pośrednictwem krwi, albo przez wątrobę, wywołuje tu nieżyt i rozszerzenie pęcherzyka, wyczuwanego jako guz, a czasem wskutek głębszego wniknięcia w ściany pęcherzyka owrzodzenie, ewentualnie nawet zapalenie otrzewnej wskutek przedziurawienia. Nie należy jednak się śpieszyć w takich przypadkach z interwencją chirurgiczną, gdyż zwykle guz taki znika samoistnie, a zabieg operacyjny wskazany jest tylko w ropniaku lub częstych bolesnych nawrotach cierpienia.

A Lande.

(*Medicin. Klin.* 1912. Nr. 2).

Wiadomości bieżące.

— Kol. ZDZISŁAW DMOCHOWSKI, współwłaściciel naszego pisma, zatwierdzony został na stanowisku profesora zwyczajnego anatomii patologicznej w uniwersytecie lwowskim.

— Kol. J. JOTEYKO, zarządzająca pracownią psychologii doświadczalnej w uniwersytecie brukselskim, d. 2-go b. m. wypowiedziała odczyt w warszawskim Towarzystwie francuskim (*Alliance française*) p. t. „Jak mamy się bronić przeciwko bólowi i zmęczeniu?“. Odczyt był oparty w znacznej części na doświadczeniach własnych, dokonanych wspólnie z panną STEFANOWSKĄ. Mamy nadzieję, że uczona nasza koleżanka da się słyszeć w którym z naszych towarzystw lekarskich.

— Wyszedł z druku Pamiętnik Stowarzyszenia lekarzy polskich za rok 1910. Pamiętnik zawiera dzieje Stowarzyszenia do pamiętnej daty 2-go sierpnia, kiedy Stowarzyszenie zostało zamknięte z rozporządzenia władzy miejscowej. Jako motywy zamknięcia podano: 1) prowadzenie biurowości w języku polskim, 2) nie przedstawienie do rejestracji nowej ustawy, 3) utworzenie sądu koleżeńkiego. 4) sporządzenie projektów reorganizacji służby lekarskiej i szpitalnictwa w Król. Polskim i dążenie do ich urzeczywistnienia. Stowarzyszenie, jak wiadomo, zostało ponownie otwarte, jako Warszawskie Stowarzyszenie Lekarzy po odpowiedniej zmianie ustawy. Oprócz protokołów, sprawozdań, zestawienia dochodów, rozchodów i listy członków pamiętnik podaje pracowicie ułożony regulamin czytelnicy i biblioteki (kol. ZWEJGBAUM), przepisy o ogłoszeniach lekarskich, regulamin dla wydziałów, normalne opłaty za porady i zabiegi chirurgiczne.

— Stowarzyszenie Aptekarzy Łódzkich otrzymało pozwolenie na urządzenie w Łodzi 1-go Zjazdu Aptekarzy. Prace Zjazdu, który odbędzie się 25-go i 26-go maja, dzielą się na 6 sekcji; 1) sekcja naukowa 2) ściśle zawodowa 3) przemysłowa 4) ekonomiczna 5) statystyczna 6) techniczna. Zapisy, których termin upływa 10-go maja, przyjmują pp. J. POGONOWSKI (ul. Piotrkowska 115) i Fr. WINICKI (Piotrkowska 307).

— We Lwowie zaczęło wychodzić pismo, poświęcone higienie ludu i wsi p. t. „Przyjaciel Zdrowia“. Redaktorem odpowiedzialnym jest dr BRONISŁAW KACZOROWSKI.

— Rosyjskie Towarzystwo ochrony zdrowia ludu otrzymało pozwolenie na zwołanie w grudniu r. b. w Petersburgu pierwszego wszechrosyjskiego zjazdu działaczy na polu walki ze śmiertelnością wśród dzieci.

— W sierpniu (6—12) 1913 r. odbędzie się w Londynie XVII-y międzynarodowy Zjazd lekarski pod protektoratem księcia krwi królewskiej ARTURA CONNAUGHT. Na posiedzeniach ogólnych przemawiać będą: prof. CHAUFFARD (medycyna wewnętrzna),

prof. HARVEY CUSHING (chirurgia), prof. EHRLICH (patologia). Ogłoszono tymczasowy program posiedzeń sekcyjnych. Sekcyi czynnych będzie ogółem 23 (oprócz podsekcji), między innymi utworzono osobną sekcję historii medycyny, zaproponowaną przez komitet wykonawczy Zjazdu. Oto są tematy niektórych sekcji: III). Patologia ogólna i anatomia patologiczna: 1) patologia wstrząsu, 2) układ mięśniowy serca (łącznie z sekcją anatomiczną), 3) szczerzenie tkank normalnych, 4) patologia lipidów, 5) działanie ciał radioczynnych na tkanki normalne i patologiczne. W podsekcji (patologia chemiczna) będą rozstrzāsane: 1) warunki patologiczne diety wadliwej, 2) zastosowanie kliniczne chemii patologicznej, 3) chemia patologiczna przewodu pokarmowego, 4) rak, 5) metabolizm ciał proteinowych). IV). Bakteryologia i odporność: 1) teorie odporności i anafilaksji, 2) o naturze jądów, 3) rak, 4) filtry, 5) ąrad i laseczniki pokrewne. V). Terapia: 1) wartość porównawcza używanych środków nasennych, 2) sposób działania środków nasennych i przeciwbolowych, 3) toksyny i antytoksyny chemiczne, 4) posiedzenie laboratoryjne, 5) dyskusya nad tematem odnoszącym się do balneologii lub fizyoterapii. VI). Medycyna wewnętrzna: 1) związek między narządami o wydzielaniu wewnętrznem (łącznie z sekcją fizjologii), 2) różniczkowanie artrytyzmu chronicznego, 3) patologia niedomogi serca, 4) cukrzyca, 5) strona kliniczna hemolizy. VII). Chirurgia: 1) leczenie operacyjne cierpień złośliwych kiszki grubej (z wyjątkiem kiszki prostej), 2) leczenie nowotworów mózgu i wskazania do operacji, 3) chirurgia wnętrza klatki piersiowej, 4) leczenie gruźlicy nerek i pęcherza w pierwszym okresie, 5) chirurgia układu naczyniowego. Prócz tego będą czynne 2 podsekcje chirurgiczne: ortopedia i anestezja. Ta ostatnia z bardzo obszernym programem. W sekcji neuropatologicznej (XI) proponowane są tematy: 1) objawy cierpień mózdzku i ich znaczenie, 2) afazja, anartria i apraksja, 3) stosunek urazu do cierpień układu nerwowego degeneracyjnych, 4) *parasyphilis*, 5) leczenie operacyjne guzów mózgowia (łącznie z sekcją chirurgiczną). Wyodrębniono sekcję urologiczną (XIV), otologiczną (XVI), stomatologiczną (XVII), radiologiczną (XXII). W sekcji higieny (XVIII) postawiono tematy higieny szkolnej oraz czynniki rozpowszechnienia chorób zakaźnych, szczerzenia zapobiegawcze, wreszcie wpływ kurzu na powstawanie chorób płucnych.

Interesującym jest przypuszczalny budżet wydatków przyszłego Zjazdu międzynarodowego w Londynie, podany w piśmie „The Lancet“ (2-go marca r. b.). Na posiedzenia ogólne (wynajęcie lokalu, służba i t. d.) przewiduje się wydatek 300 f. ster., na sekcyjne — 800, znaczki — 180, sekretaryat — 500, druki i ogłoszenia — 3250 f. ster., muzeum patologiczne — 500, przyjęcia — 1,500, pamiętnik Zjazdu — 5,000 f. st. Razem przypuszczalne wydatki obliczone są na 12,380 f. st. t. j. przeszło 120 tysięcy rubli. Rozesłano dotychczas przeszło 6,000 zaproszeń do różnych lekarzy i towarzyszyw lekarskich.

— 12-ta wycieczka naukowa lekarska do miejscowości kąpielowych i stacyi klimatycznych francuskich odbędzie się między 1 i 14 września r. b. pod przewodnictwem prof. LANDOUZY'ego. Projektowane jest zwiedzenie następujących miejscowości: La Motte Benoron (lecznica), La Roche-Posay, Néris, Evaux, La Bourboule, Mont-Dore, Saint-Nectaire, Vic-sur-Cère et le Lioran (stacya klimatyczna), Royat, Durtot (sanatorium), Chatel-Guyon, Vichy, Bourbon d'Archambault, Bourbon-Lancy, St. Honoré-les-Bains, Pougues. Wszelkich bliższych szczegółów wycieczki udzielają: dr CARRON de la CARRIERE (Paris 2 rue Lincoln) i dr JONAUST (Paris 4 rue Frédéric Bastiat).

— W Białymstoku (gub. grodzieńskiej) postanowiono budowę kosztem miasta nowego szpitala na 150 łózek.

— W Peszcie miasto buduje szpital dla chorych na gruźlicę z 410 łózkami. Koszt budowy obliczono na 4.2 milionów koron. W 5 innych większych miastach węgierskich mają powstać również takie szpitale na 50 łózek.

— Na ostatniem posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego prof. Hils

zawiadomił, że wkrótce zostanie założony w Berlinie Instytut badań biologicznych rządu. Na czele Instytutu stać będą: His, HERTWIG, LESSER i ORTH.

— Dyrektor Instytutu psycho-neurologicznego w Petersburgu zwrócił się do Dumy miejskiej z prośbą o przeznaczenie części budowanego obecnie szpitala miejskiego Piotra I na urządzenie kliniki, niezbędnej do wykładów dla studentów; wydatki na urządzenie i utrzymanie kliniki Instytut bierze na siebie. Mimo to i komisya szpitalna i zarząd miejski i komisya budowy szpitala wydały opinię nieprzychylną dla Instytutu.

— W łódzkim szpitalu miejskim dla chorób zakaźnych gorączkowych pozostało 25 marca chorych na ospę 7 osób, na tyfus wysypkowy 2, na różę 1; w ciągu tygodnia do 1 kwietnia przybyło 2 chorych na różę, wypisało się 4 chorych na ospę i 1 na tyfus wysypkowy; pozostało w dniu 1 kwietnia 7 chorych: 3 na ospę, 1 na tyfus wysypkowy i 3 na różę.

Zmarli.

Dr WŁADYSŁAW BELKIE, lat 62, w Warszawie.

Dr JÓZEF MERONOWICZ, protomedyk Galicji, zmarł we Lwowie d. 10 b. m., przeżywszy lat 61.

O D E Z W A.

Warszawskie Towarzystwo opieki nad nerwowo chorymi podaje do wiadomości, że otwarte w sierpniu r. z. sanatorium „K a r o l i n a” pod Brwinowem (st. D. Ż. War. Wied.) przyjmuje na leczenie nerwowo chorych. Umysłowo chorzy są wyłączeni.

Specjalnie zbudowany gmach; ogrzewanie centralne, oświetlenie elektryczne. Lasek 22 morgowy. Wzorowo urządzone sale: wodolecznicza, gimnastyczna, elektro-licznicza. Kąpiele świetlne, kwasowęglane, elektryczne, mineralne. Opieka 2-u lekarzy-specjalistów. Kuchnia pod stałym dozorem lekarskim.

Kancelarya Tow. (ul. Wielka Nr. 17 m. 5 od 4—7 po poł.) przyjmuje zgłoszenia i udziela informacji o warunkach przyjęcia chorych.

Redaktorzy: **Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz.** Wydawca, **Dr W. Szumlański.**

Wszelkie artykuły są płatne. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek.

WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ“, „PRZEGLĄDU PEDIATRYCZNEGO“ i „ODCZYTÓW KLINICZNYCH“

Gazeta Lekarska w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3.50; na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rub. 8, półrocznie rub. 4, kwartalnie rub. 2.

Cena numeru pojedynczego kop. 20.

Przegląd Pedyatryczny rocznie rub. 4. Numer pojedynczy rub. 1.

Odczyty Kliniczne rocznie (12 zeszytów) rub. 4. Zeszyt pojedynczy kop. 40.

Opłacający Gazetę rocznie bezpośrednio w Administracyi otrzymują Przegląd Pedyatryczny za rub. 2 rocznie w Warszawie i za rub. 2.40 z przesyłką. Tygodnik Lekarski Lwowski dla prenumeratorów Gazety kosztuje rub. 4 rocznie.

CENA OGŁOSZEN: w Gazecie za wiersz dwuszpaltowy drobnem pismem na stronie pierwszej i ostatniej kop. 30, na stronach przylegających do tekstu kop. 25, na pozostałych przed tekstem kop. 20, za tekstem kop. 16. Opłata za wiersz jednoszpaltowy wynosi połowę

W Przeglądzie Pedyatrycznym: na okładce (str. 2, 3, 4) cała strona rub. 20, $\frac{1}{2}$ str. rub. 11 $\frac{1}{4}$ str. rub. 6; za tekstem: cała strona rub. 15, $\frac{1}{2}$ str. rub. 8, $\frac{1}{4}$ str. rub. 4.50.

Ogłoszenia przyjmują: Administracya Gazety Lekarskiej, Dom handlowy L. i E. Metz i S-ka Marszałkowska 130 i Biuro Ungra, Wierzbowa 8. W Krakowie H. Fallek, Św. Gertrudy 2; w Berlinie Rudolf Mosse, Jerusalemerstrasse 46/49 i K. Lohner, Grossbeerenstr. 92; w Paryżu M-r Gray de Gourcy, 46. Boulevard Barbès.

Administracya (Zielna 11) otwarta w dni powszednie od 10-ej do 2-ej.

Druk K. Kowalewskiego Warszawa, Piękna 15.
