

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. KAZIMIERZ RZĘTKOWSKI. O azotemii. Str. 419. II. Dr STANISŁAW KLEJN. Lymphogranulomatosis (*Morbus Hodgkin*). (Dokończenie). Str. 424. *Notatki lekarskie.* TADEUSZ WRĘTOWSKI. Przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby. (*atrophia hepatis acuta flava*). Str. 436. *Dział sprawozdawczy.* 49. PHILLIPS JOHN. (Cleveland). Żółty zanik wątroby u dzieci. Str. 438. 50. LHERMITTE J. Rodzinne zapalenie młodzieńcze wątroby o szybkim rozwoju i ze zwyrodnieniem ciała prażkowanego (Choroba WILSON'a). Str. 439. 51. I. N. BRILL. (Nowy-York). Ostra zakaźna choroba niewiadomego pochodzenia. 2. Tenże. Dane patologiczne i doświadczalne wyprowadzone z dalszych studyów nad ostrą zakaźną chorobą niewiadomego pochodzenia. 3. CHEINISSE. (Paryż). Czy „choroba BRILL'a” jest nową jednostką chorobną? Str. 440. *Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.* Posiedzenia kliniczne dnia 6-go, 20-go, 26-go lutego. Str. 442, 444, 445. *Wiadomości bieżące.* Str. 445. Nadane do Redakcyi. 446. *Ogłoszenia.*

I. Z ODDZIAŁU II-GO W SZPITALU WOLSKIM W WARSZAWIE.

O azotemii.

Podał

Kazimierz Rzętkowski,

Ordynator oddziału.

Nazwą *azotemii* oznaczają autorowie francuscy (F. WIDAL, A. JAVAL) zjawisko powiększania się we krwi ilości azotu niezwiązanego z białkiem t. j. azotu tych związków azotowych, które rozkłada podbromian sodu, w pierwszej zatem linii azotu mocznika.

Zjawisko to znane było od dawna, bo już w r. 1830 wspomina o niem CHRISTINSON, w r. 1877 BARTELS ¹⁾. W nowszych czasach wiele pracy poświęcili mu H. STRAUSS, (1) G. ASCALI (2) oraz z autorów polskich piszący te słowa (3). I chociaż tu i owdzie probowano nadać zjawisku temu znaczenie nieco mniej teoretyczne i wyciągać zeń wnioski rozpoznawczo-prognostyczne (H. STRAUSS, RZĘTKOWSKI), to jednak dopiero w ostatnich czasach klinicyści francuscy starają się dowieść, że azotemia zawsze świadczy o niedostateczności sprawy wydzielania przez nerki mocznika i jako taka jest oznaką fatalną. Stąd też, zdaniem tych auto-

¹⁾ Literatura dawniejsza w v. NOORDEN'a Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Wyd. II, t. 1 str. 1027 i 1065.

rów (F. WIDAL (4) obowiązkiem klinicyisty wobec chorego na zapalenie nerek jest zdawać sobie dokładnie sprawę z natężenia u chorego azotemii jako objawu, który pozwala na postawienie ścisłej prognozy. W tem oświetleniu, jak widzimy, kwestya azotemii nabiera doniosłego znaczenia praktycznego...

Pozostawiając na razie kliniczne znaczenie azotemii na stronie, rozważmy przedewszystkiem samo to zjawisko ze strony chemicznej. Autorowie francuscy (A. JAVAL (6) twierdzą, że związki chemiczne, wchodzące tu w grę, są zawierającymi azot związkami krwi odbiałczonej, które rozkłada podbromian sodu z wydzieleniem azotu; „suivant l'usage, mówi J., nous l'exprimons en urée“. I rzeczywiście chodzi tu przeważnie o mocznik, bowiem, jak wiadomo z prac STRAUSS'a, ASCOLLE'go i in., 75—89% azotu niebiałkowego krwi przypada na azot mocznika (i kwasów jednoamidowych), reszta zaś na N kwasu moczowego (zwłaszcza we krwi chorych na nerki), N amoniaku, kreatyny (?) i in.

Azotemia tedy jest ogólnie biorąc objawem wzmaganiasię we krwi przeważnie ilości mocznika. Autorowie niemieccy azot krwi odbiałczonej nazywają „Retentions—N“ (H. STRAUSS) lub „Filtrat—N“ (v. NOORDEN). Nazwa „Retentions — N“, jak to słusznie zaznacza v. NOORDEN, jest nieodpowiednia, albowiem tkwi w niej pojęcie pozostawiania we krwi owego N jako produktu zatrzymanego, a więc nienormalnego, chociaż ów „Retentions N“ istnieje zawsze we krwi normalnej ludzi zdrowych (patrz niżej) i nawet odgrywa w niej dość ważną rolę fizyologiczną. Stąd też v. NOORDEN nadaje omawianej frakcyi N krwi nazwę „Filtrat N“. W pracy mej nazwałem ów azot „azotem krwi niebiałkowym“ i mniemam, że nazwa ta jest może najodpowiedniejszą dla owego azotu, który oznaczamy we krwi po uprzedniem dokładnem jej odbiałczeniu. Poniżej, tedy, mówiąc o azotemii, będę miał na myśli wogóle wzrastanie we krwi chorych ilości azotu niebiałkowego ¹⁾. Jest to stanowisko może najbardziej obiektywne, bo nie przesadzające bynajmniej zależności zatrucia moczowego od tego lub owego związku azotowego niebiałkowego krwi, czego nie można z pewnością twierdzić o stanowisku niektórych autorów francuskich, którzy z pohopnością, właściwą klinicyistom, nie są dalecy od utożsamiania mocznicy z zatruciem ustroju mocznikiem, co, jak wiemy oddawna z badań FRERICHS'a i LANDOIS'a, nie jest słuszne.

I pod względem oznaczania we krwi azotu niebiałkowego istnieje różnica pomiędzy autorami francuskimi a niemieckimi. Pierwsi stoją na tem stanowisku, że azotemia jest objawem, mającym bardzo ważne znaczenie kliniczne, że przeto należy dążyć do wykrywania jej szybko

¹⁾ Poniżej wielokrotnie N-niebiałkowy krwi obliczam na mocznik. Robię tu oczywiście błąd, lecz czynię to dla tem łatwiejszego zorientowania się czytelnika w zestawianiu moich danych z danymi autorów francuskich.

i nieledwie przy łóżku chorego. Metodyka więc wykrywania i ocenia-
nia azotemii powinna być nie tyle ścisła, ile łatwa... Autorowie nie-
mieccy (von NOORDEN str. 1027) nie nadają azotemii zbyt wielkiego zna-
czenia praktycznego, i metodę badania krwi na ilość w niej N-niebiałko-
wego uważają nie za metodę o przeznaczeniu klinicznym, lecz za meto-
dę, która musi być tak ścisła, jak wszelkie inne metody chemicznego ba-
dania krwi. Stąd też metodykę autorów francuskich cechuje przede-
wszystkiem szybkość, gdy badacze niemieccy rozporządzają danemi,
otrzymanemi drogą zmułniejszą, lecz o wiele bardziej dokładnemi.
Pozwolę sobie w kilku słowach streścić metodykę francuską i sposób
badania autorów niemieckich, który stosowałem w badaniach własnych.

Metodyka badaczy francuskich jest następująca: 10 ctm. sz.
krwi całkowitej (otrzymanej przy pomocy nakłucia żyły lub bańki) lub
surowicy mieszamy ze 115 ctm. sz. 90° wyskoku; wstrząsamy przez czas
jakiś i przesączamy. 100 ctm. sz. przesączu (= 8 ctm. sz. krwi), odparow-
ujemy na kąpeli wodnej prawie do sucha; pozostałość rozpuszczamy
w kilku ctm. sz. wody przekroplonej. W roztworze oznaczamy w ureo-
metrze Yvon'a azot ¹⁾ przy pomocy podbromianu sodu. Otrzymany azot
przeliczamy na mocznik (100 grm. N = 214,23 grm. mocznika). Metodyka
powyższa, przyznać trzeba, jest wielce niedokładna. Przedewszystkiem
oznaczanie mocznika metodą podbromianową daje wyniki naogół nie-
pewne: błędy mogą wynosić tu około 10% (M. ARTHUS loc. cit.). Następ-
nie odparowywanie osadu na zbyt gorącej kąpeli wodnej po odparowa-
niu wyskoku może spowodować znaczną utratę mocznika. A wreszcie
oznaczanie azotu niebiałkowego w 8 ctm. sz. krwi lub surowicy i obli-
czanie wyników na litr krwi t. j. mnożenie go przez ¹⁰⁰⁰%, powiększa błędy
ni mniej ni więcej tylko 125-krotnie. W ostatnich czasach zwrócono
uwagę jeszcze na jedną okoliczność (FR. ARONSSOHN (6)). Chodzi o to, że
zgoła nie wszystko jedno jest, czy brać do oznaczeń krew całkowitą,
czy też surowicę. Różnica w zawartości mocznika we krwi całkowitej
i w surowicy wynosić może 3—350% (!) na korzyść surowicy. Mówiąc
przeto o azotemii, należy pamiętać o tem zastrzeżeniu i zaznaczać wy-
raźnie, czy badano krew całkowitą, czy też surowicę.

Metodyka, stosowana przezemnie była o wiele bardziej złożoną, ale
też chyba nierównie dokładniejszą. Szczegóły tej metodyki podałem
już gdzieindziej (3), więc powtarzać ich tu nie będę. Zaznaczę tylko, że
do oznaczeń brałem nie 10, lecz 140—150 ctm. sz. krwi całkowitej, którą
odbiałczałem przy pomocy NaCl i kwasu octowego. Dokładność odbiał-
czenia sprawdzałem przy pomocy odczynu z żelazosinkiem potasu.
W odbiałczanych płynach oznaczałem N metodą KIEHLDAHL'a, biorąc
do oznaczeń (podwójnych) po 100 ctm. sz. płynów z ogólnej ilości 300
ctm. sz. przesączów.

¹⁾ Dokładny opis przyrządu znajdzie czytelnik w M. ARTHUS'a Précis de Chimie
physiologique. 1908. str. 390.

Jako punkt wyjścia dla zestawień, należało przedewszystkiem oznaczyć ilość N niebiałkowego we krwi ludzi normalnych. W zbadanych przezemnie przypadkach ilość ta wynosiła:

1. Neurosis traumatica l.38	N niebiałkowego	0,66‰
2. Fractura costae traum. l. 45	"	0,54 "
3. Sanus l. 35	"	0,63 "
4. Sanus l. 23	"	0,39 "
5. Post hemiplegiam l. 62	"	0,39 "
6. Sanus l. 45	"	0,23 "
7. Sanus l. 35	"	0,51 "
8. Lues cerebrospinalis l. 32	"	0,39 "
9. Lues cerebrospinalis l. 35	"	0,48 "

Średnio zatem ilość azotu niebiałkowego we krwi całkowitej ludzi zdrowych wynosi 0,47‰. Obliczając to na mocznik, otrzymamy w litrze krwi całkowitej człowieka zdrowego 1,007 grm. mocznika. To jest owa normalna zawartość mocznika w zdrowej krwi ludzkiej, ów stopień zwykły „azotemii“ normalnej. Cyfra ta jest znacznie wyższa od uznanej za normę przez F. WIDAL'a (5) cyfry 0,15—0,5 grm. mocznika na litr krwi. Autor ten twierdzi, że wzmaganie się ilości mocznika we krwi ponad 0,5 grm. ‰ już stanowi „la rétention azotée“. Jak widzimy, na zasadzie liczb moich dolną granicę patologicznego „zatrzymania“ azotu należy podnieść powyżej normy 1‰ mocznika we krwi całkowitej.

Zanim przejdziemy do rozważania azotemii w chorobach nerek, zobaczymy, jak zachowuje się pod względem zawartości azotu niebiałkowego krew ludzi, chorych na inne choroby.

W chorobach zakaźnych — niezależnie od chwilowego stanu nerek, wysokości ciepłoty oraz stanu ogólnego chorych, liczby dla azotu niebiałkowego we krwi nie różnią się zbyt od normy.

Tak np. w 2-u przypadkach duru brzuszego otrzymałem dane następujące:

1. Ciepł. 39°—40° 20 dzień choroby N niebiał. w całk. krwi 0,37‰
2. " " 40° 15 dz. choroby " " " 0,43‰

Średnio otrzymamy tu zatem dla N-niebiałkowego 0,4 grm., co odpowiada 0,85 grm. mocznika w litrze krwi.

W jednym przypadku influenzy (2 dz. choroby C. 38,7°) ilość N-niebiałkowego we krwi wynosiła 0,459‰ t. j. 0,982 grm. mocznika w litrze.

W jednym przypadku ostrego gościca stawowego ilość N niebiałkowego wynosiła 0,47‰ t. j. prawie normalnie. W gruźlicy płuc dla N niebiałkowego krwi znalazłem średnio (3 przyp.) również 0,47‰. Bliższą normy, bo wynoszącą 0,454‰ N niebiałkowego, liczbę znalazłem w jednym przypadku zakażenia pneumokokowego. W jednym przypadku ciężkiego tężca z nieustającymi prawie ataka-

mi znalazłem dla N niebiałkowego krwi liczbę wyższą od normy, bo 0,58‰.

Widzimy więc z danych powyższych, że w chorobach zakaźnych ilość azotu niebiałkowego we krwi nie odchyła się znacznie od normy.

Uderzający pod tym względem wyjątek stanowi zapalenie płuc krupowe, gdzie już mamy prawo mówić o wyraźnej azotemii. Poucza o tem zestawienie poniższe.

T A B L I C A I.

Przyp.	Azot niebiałk.	Mocznik ‰	U W A G I
a	2,09	4,473 (!)	Bezpośrednio po kryzie.
1 b	0,9	1,93	W 6 dni po a: objawy płucne szybko znikają.
a	1,23	2,63	Bezpośrednio przed kryzą.
2 b	0,57	1,22	W 4 dni po a. prawie zdrów.
3	0,79	1,69	Na drugi dzień po kryzie. St. afebrilis.
4	0,62	1,33	Ciepłota 38°—39°.
5	0,54	1,16	Infiltratu wysłuchać nie można: pneumonia centralis. Ciepł. 40°. W 5 dni potem kryza.

We wszystkich powyższych przypadkach stwierdzamy zwiększenie się ilości N niebiałkowego we krwi. W przypadku pierwszym zwiększenie to jest bardzo znaczne, bo dochodzące do 4,4 grm. mocznika w litrze krwi. JAVAL (5) nazywa już „les grands azotémiques” tych, u których „la rétention uréique” dochodzi do 2-u grm. Chorzy tacy, jak to zobaczymy wkrótce przy omawianiu odnośnych prac autorów francuskich, skazani są jakoby na śmierć niezwłoczną... Nasz chory wyzdrowiał zupełnie i mimo swe 4‰ mocznika we krwi, niczem nie zdradzał żadnych objawów zatrucia moczowego. Przypadki powyższe są ważne i z punktu widzenia teoretycznego o tyle, że rzucają pewne światło na powstawanie azotemii. Powstawać ona może dwiema drogami, a mianowicie drogą nadmiernego wytwarzania się w ustroju produktów N niebiałkowych, albo też drogą upośledzonego ich wydalania. W zapaleniu płuc włóknikowym chodzi prawdopodobnie o azotemię przejściową, powstającą na drodze nadmiernego wytwarzania się produktów autolitycznego rozpadu wysięku płucnego, zawierających azot. Sądząc z przypadków naszych, z których żaden nie zakończył się śmiercią, azotemia taka nie bywa objawem *mali ominis*

Pod tym względem stanowczo nie zgodziłbym się w JAVAL'em (5 st. 491), który podaje j e d y n y przypadek zapalenia płuc u kobiety z 3,47‰₀₀ grm. mocznika. Przypadek ten, jak przewidywał J., zakończył się szybko śmiercią. JAVAL i tu stwierdza „une complication azotémique”, rozstrzygającą prognozę. Z cyfr moich, podanych wyżej, widzimy, że nawet 4,4‰₀₀ mocznika we krwi nie może stanowić czynnika, rozstrzygającego rokowanie, oraz że owa „complication azotémique” absolutnie niczem innym, prócz wzmożenia się ilości N niebiałkowego we krwi, nie daje znać o sobie. To też w przypadkach chorób zakaźnych, a zwłaszcza zapalenia płuc włóknikowego, nie azotemia winna rozstrzygać rokowanie, lecz zespół objawów innych, a więc np. objawów mózgowych, (które miała chora JAVAL'a), objawów ze strony krążenia i t. p.

[D. n.]

II. Z ODDZIAŁU WEWNĘTRZNEGO SZPITALA STAROZAKONNYCH.

Lymphogranulomatosis (Morbus Hodgkin).

Dr Stanisław Klejn,

ordynator oddziału.

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

(Dokończenie. — Patrz № 15).

W ten sam sposób można odróżnić ew. wykluczyć splenomegalie typu GAUCHER'a, chorobę wybitnie rodzinną, oraz pierwsze dwa okresy t. zw. choroby BANTI'ego, której zresztą nie uważam za oddzielną jednostkę chorobną, lecz za obraz chorobny mogący powstawać na tle rozmaitego rodzaju cierpień, a między innymi i granulomatozy śledziony, jak to np. było w przypadku przezemnie obserwowanym i opisanym¹⁾, gdzie i gruczoły były zajęte sprawą chorobną. Zauważyć należy, że przypadki L. gdzie istnieje wyłącznie powiększenie śledziony są niezmiernie rzadkie: zawsze prawie znaleźć można przytem jakiś pakiet gruczołów zewnętrznych ew. powiększone gruczoły brzuszne, a w takich razach rozpoznanie jest ułatwione. Praktyka jednak daje takie kombinacje, których nawet najbardziej wyrafinowana dyagnostyka rozpoznawcza przewidzieć nie jest w stanie. Widziałem niedawno przypadek t. zw. choroby BANTI'ego z kolosalną śledzioną i takąż wątrobą i pokaźnym pakietem gruczołów

¹⁾ Gazeta lekarska 1890, № 30 i 31.

krezkowych, gdzie na zasadzie tego ostatniego objawu byłem skłonny rozpoznać L. i na jej tle powstałą marskość wątroby, na autopsyi jednak gruczoły okazały się gruzliczo zmienionymi, a w śledzionie był wyraźny rozwój tkanki łącznej bez innych zmian (Fibroadenie—BANTŹ'ego) i marskość wątroby.

Największe jednak trudności przy rozpoznaniu przedstawiają mało dotychczas znane przypadki, które w całym przebiegu klinicznym nie dają żadnych przytoczonych powyżej danych, któreby nasuwały myśl o rozpoznaniu L., a gdzie jednak przy autopsyi okazuje się L. śledziony i wątroby, albo guzy granulomatyczne gruczołów krezkowych lub wzdłuż kręgosłupa, albo też niewielki guz (MEYER) w *porta hepatis*. Przypadki takie przebiegają często w postaci typowego lub atypowego duru brzuszno-go. Choroba rozpoczyna się niekiedy nagle wysoką gorączką, poprzedzaną niekiedy rumieniem, albo inną wysypką często swędzącą; występuje bardzo szybko osłabienie i anemia, zjawiają się bole brzucha, rozwolnienie, kaszel; bardzo często, szczególnie w ostatnim okresie, obrzmiewa wątroba i śledziona, a także, choć niezawsze, zjawia się powiększenie gruczołów jednej jakiejś okolicy ciała, bardzo umiarkowanego stopnia. We krwi zjawia się najczęściej leukopenia, rzadziej leukocytoza, w moczu występuje odczyn dwuazowy, a nawet odczyn WIDAL'a (ZIEGLER) bardzo wyraźny. Gorączka zawsze prawie jest wyraźna, często o typie stałym, często przerywanym okresami dłuższymi lub krótszymi bezgorączkowymi, niekiedy gorączka zjawia się tylko w początku lub w końcu choroby, a w pewnym szeregu przypadków zjawia się typowa gorączka powrotna z okresami gorączkowymi, trwającymi od 10—14 dni, naprzemian z okresami bezgorączkowymi, tyleż trwającymi. Zrozumiałem jest, iż w przypadkach ze stałą gorączką, rozwolnieniem, kaszlem, bólami brzucha, leukopenią, odczynem WIDAL'a i odczynem dwuazowym pierwsza myśl, jaka nasuwa się, jest dur brzuszny którego jednak nie znajdujemy na stole sekcyjnym. Rozpoznanie jest tu niezmiernie trudne, często wcale niemożliwe. Pewne wytyczne mogą tu dać z jednej strony wyraźna różyczka, wygląd stolców, odczyn WIDAL'a i bakteryologiczne badanie krwi i wypróżnień, przemawiające za tyfusem, z drugiej znowu strony wysypka swędząca, zjawiająca się często w samym początku choroby, nieraz nawet na jakiś czas przed jej wybuchem, powiększenie i bolesność wątroby, szybki rozwój anemii, terminalnie zjawiające się powiększenie gruczołów i długotrwałość choroby przemawiają za prawdopodobieństwem L. Pewne wskazówki może dać gorączka, jeżeli niema żadnego wyraźnego typu, szczególnie zaś gdy przedstawia się w postaci, że się tak wyrażę, wybuchowej, albo, co najczęściej się zdarza, w dość regularnej postaci powrotnej, która nieraz przechodzi w typ stały. W tym ostatnim przypadku rozpoznanie L., jak to widać z większości opisów, jest prawie absolutnie pewne. Rozumie się, iż wykluczyć tu jeszcze należy możliwość skrytych nowotworów

narządów jamy brzusznej, przebiegających, jak wiadomo, z podobną gorączką, ale są to przypadki niezmiernie rzadkie, mam nawet to wrażenie, że część tych przypadków należała również do L.

Z innych objawów zanotować tu jeszcze należy gorączkę, zapalenie nerek krwotoczne, które do ułatwienia rozpoznania napewno się przy czynić nie mogą. W przypadkach natomiast z gorączką zwalnającą lub nieprawidłową objawy naprowadzają często na myśl zakażenie septyczne, które wikła często granulomatozę, tak, że nawet badanie bakteriologiczne krwi niewiele tu nam pomódz może.

Na jeden jeszcze objaw należy zwrócić uwagę, a tym są wysypki skórne, o których charakterze już mówiłem, a które często występują w przebiegu choroby, a częściej jeszcze na dłuższy czas przed wybuchem choroby. Obecność ich bardzo przemawia za L., niestety nie są one tak częste.

Z tego też względu jest rzeczą bardzo pożądaną dokładne i wszechstronne obserwowanie podobnych przypadków, przy skrzętnem notowaniu spostrzeganych objawów, niewątpliwie bowiem mnóstwo przypadków pozostaje nierozpoznanych nawet na stole sekcyjnym, a to dlatego, iż często zmiany tu znajduwane mogą być bardzo ograniczone i ledwo widoczne, jak np. w przypadku OPPENHEIM'a lub MEYER'a, gdzie znaleziono tylko niewielki guz w jamie brzusznej.

Jeżeli teraz spróbujemy zebrać w jedną całość ważniejsze oznaki rozpoznawcze limfogramulomatozy, to sądzę, że dadzą się tu umieścić następujące dane:

1) budowa guzów (z oddzielnych wyraźnych części) i stosunek ich do skóry (skóra nie zrosnięta z guzem); 2) szybki ich wzrost i generalizacja, 3) jednoczesne obrzmienie wątroby, a szczególnie śledziony, 4) częste wahania w objętości guzów, nagle znikanie lub zmniejszanie się ich i następnie ponowne ich zjawianie się, 5) gorączka najczęściej niewielkiego natężenia albo powrotna, 6) wygląd charłaczy, 7) wysypki skórne swędzące, swędzenie i skłonność do potów, 8) leukopenia lub normalna liczba leukocytów z limfopenią, 9) w przypadkach skrytych i ostrych obecność choćby niewielkich pakietów gruczołów zewnętrznych, 10) diareakeya, 11) ujemny odczyn PIRQUET'a i WASSERMANN'a.

Jako ogólną wskazówkę dyagnostyczną podałbym to, że przy rozpoznaniu naszym, po wykluczeniu białaczki, co po większej części jest bardzo łatwe, na pierwszym miejscu powinniśmy myśleć o L., gdyż choroba ta w grupie chorób gruczołów najczęściej się zdarza, dopiero później należy wykluczyć limfosarkomatozę lub gruźlicę gruczołów guzowatą, które zdarzają się niezmiernie rzadko.

Wobec tego wszystkiego jedynym pewnym środkiem, pozwalającym nam rozpoznać już za życia L., szczególnie dla przypadków, w których występuje w przebiegu cierpienia choćby minimalne powiększenie gruczołów, jest wytuszczenie jednego takiego gruczołu i dokładne mikroskopowe zba-

danie tegoż. Tu też sędzę na miejscu będą pewne wskazówki co do tego, jakimi danymi kierować się należy przy takim badaniu, tembardziej, że niewiele podręczników anatomii patologicznej wyczerpująco dane te traktuje; pozatem do podania tych szczegółów skłania mię jeszcze pewien wzgląd natury lokalnej, leżący w naszych oplakanych warunkach naukowo-pedagogicznych, nie pozwalających nam poddawać naszych badań kompetentnej kontroli, że się tak wyrażę, oficjalnej.

Tym co nie mogą lub nie chcą zająć się przygotowaniem preparatów z utrwalonych gruczołów, radziłbym, jako bardzo praktyczny środek, przygotowywanie preparatów z soku przeciętego gruczołu na szkiełkach pokrywowych.

W tym celu należy małeńki kawałek wyciętej tkanki ująć w szczypek i dotykać się nim z lekka szkiełka w wielu miejscach, ażeby nie uszkodzić bardzo łatwo niszczących się elementów komórkowych. Preparat taki, po utrwaleniu w wysokoku metylowym, można zabarwić tak, jak krew, płynem Giemsy i t. p. Już z tak przygotowanego preparatu można z łatwością postawić rozpoznanie L. W takich razach, oprócz mnóstwa limfocytów małych, znajdujemy sporo dużych komórek, przypominających duże limfocyty, albo tylko ich jądra, następnie mnóstwo owalnych lub podłużnych komórek z obfitą, lekko ziarnistą, niebiesko zabarwioną zarodnią, mających okrągłe albo nieforemne jądro, wyraźnie fioletowo barwiące się płynem Giemsy; jądro ma wyraźnie ziarnistą budowę i często kilka jąderek, niebiesko się barwiących. Są to wszystko bujające fibroblasty, albo bujający śródbłonek naczyń czyli t. zw. komórki epiteloidne. Pozatem widzimy tu 2 najważniejsze składniki guzów L., a mianowicie: 1) całkowicie zachowane komórki olbrzymie z jednym lub kilkoma jądrami, częściej jednak same tylko ich jądra z jąderkami i 2) leukocyty eozynofilowe, niekiedy w olbrzymiej liczbie. Samo znalezienie tych ostatnich 2-u rodzajów komórek wystarcza do rozpoznania L.

O ile jednak ostatni rodzaj komórek łatwo poznać, o tyle poznanie jąder komórek olbrzymich bez objaśnienia jest trudne. Otóż jądra te są znacznie większe od komórek innych, a przy barwieniu płynem Giemsy wyglądają jak jednojądrowe albo wielojądrowe neutrofilowe leukocyty, t. j. całe jądro jest fioletowo ziarniste, jak protoplazma neutrofilów, jąderka zaś niebieskie otoczone tą fioletową niby zarodnią, wobec częstego braku zarodzi naokoło jądra, imponują jako jądra. Zdarzają się jednak w takich preparatach jądra otoczone wązkim śladem zarodzi, ledwo widocznej i zabarwionej słabo niebiesko.

Zupełnie identyczne komórki można znaleźć w szpiku kostnym, a także bardzo często we krwi chorych na myelozę białaczkową.

W ostatecznym razie, gdy nie można otrzymać materiału do badania mikroskopowego, można wydestaować sok z gruczołów z pomocą strzykawki PRAVATZ'a i zabarwić go jak wyżej.

Nie zawsze jednak udaje się natrafić na takie miejsce gruczołu, któreby dało opisany powyżej obraz. W takim razie nie pozostaje nic innego, jak zbadać skrawki zabarwione z wyciętych tkanek. Osobiście najładniejsze preparaty otrzymywałem przy utrwalaniu skrawków na formolmüllerze i następnem barwieniu triacydem EHRlich'a. Można także barwić płynem MAY-GRÜNwALD'a lub Giemsy, ładne także preparaty otrzymuje się za pomocą barwienia metylgrünpyroniną.

O b r a z m i k r o s k o p o w y jest następujący: Prawie zawsze można już na pierwszy rzut oka zauważyć mnóstwo komórek owalnych, sporo większych od limfocytów, z lekko zaostrzonymi końcami z ledwo zabarwioną zarodnią i z owalnymi, dobrze się barwiącymi jądrami o wyraźnej strukturze. Są to f i b r o b l a s t y, komórki bujające tkanki łącznej, o których wyżej mówiłem. Jądra tych komórek mają często rozmaite, nierówno okonturowane kształty. Komórki te przez bujanie, a także przez pęcznienie, znacznie się zwiększają, jądra ich również brzękną, blade się barwią, struktura ich staje się zatarta, widać tylko 1-3 jąderka, zabarwione triacydem na czerwono. Komórki te leżą często zupełnie jakby swobodnie, t. j. bez związku z tkanką łączną, niekiedy zaś są otoczone po kilka lub kilkanaście sztuk siatkowatą tkanką łączną. Takie komórki nazywają dotychczas jeszcze e p i t e l o i d n e m i, to jest podobnymi do nabłonkowych, właściwie są to fibroblasty, albo także śródbłonek naczyń chłonnych napeężniały, bujający. Komórki te widać często w stanie karyokinezy.

Owe duże komórki przez obrzęk lub bujanie jąder przeobrażają się w k o m o r k i o l b r z y m i e, mające duże podobieństwo do komórek olbrzymich szpiku kostnego. Komórki te są wyraźnie odgraniczone, mają blade zabarwioną, słabo bazofilową zarodź, jądra natomiast mocno się barwią, mają wyraźne granice, siatkowatą albo ziarnistą budowę i kilka wyraźnych jąderek, barwiących się czerwono. Liczba jąder bywa tu rozmaita, od jednego do sześciu, leżą one zwykle w kupie albo oddzielnie w rozmaitych częściach zarodzi. Są one bardzo podobne do jąder ostatnio opisanych dużych, bladych komórek i również znajdują się często w okresie karyokinezy albo też rozpadają się na części, kurczą się i rozpuszczają. Często także zarodź tych komórek ulega do pewnego stopnia nekrozie i wcale się nie barwi. Komórki te różnią się bardzo wyraźnie od komórek olbrzymich gruzelka, t. zw. komórek LANGHANS'a, a mianowicie swą wielkością, układem jąder i zarodnią, która w tych ostatnich ulega zserowaceniu i niewyraźnie się barwi. Poza temi komórkami bardzo ważny składnik tkanki L. stanowią l e u k o c y t y e o z y n o f i l o w e, przeważnie wielojądrowe, często jednak i jednojądrowe, oraz w mniejszej liczbie leukocyty neutrofilowe. Eozynofile znajdują się często w tak dużej liczbie, że preparat wydaje się jakby był czerwono nakrapiany. Komórki te leżą albo równomiernie rozsiane po preparacie, albo też występują w postaci oddzielnych ognisk z gęsto ułożonych komórek. Niekiedy znów widać je zrzadka po kilka lub kilkanaście w jednym

polu widzenia, albo też na obwodzie ognisk nekrotycznych, jako gęsty wał. Komórki te, szczególnie gdy występują w liczbie cokolwiek pokażniejszej, jako objawy stanu zapalnego, są może najbardziej charakterystycznym zjawiskiem dla L.

Pozatem z elementów komórkowych zawsze znajdują się typowe normalne albo z pyknotycznym jądrem limfocyty, leżące najczęściej ogniskami i otoczone zewsząd typowymi komórkami granulomatycznymi. Zdarzają się jednak przypadki, gdzie w całym obrazie mikroskopowym dominują wyłącznie prawie limfocyty często z większą lub mniejszą domieszką eozynofilów, lub innych komórek. Niektórzy autorzy, jak FABIAN, ZIEGLER, sądzą, że w pierwszym okresie rozwoju L. dominuje proliferacja limfocytowa, osobiście nie mogłem się o tem przekonać, gdyż nawet w ogniskach świeżych zawsze widywałem już wyraźne zmiany czysto granulomatyczne i, naodwrot, w starych często przewagę limfocytów. W każdym razie, w razie znalezienia takich zmian, rozstrzygającym momentem jest obecność choćby niewielkiej liczby eozynofilów i fibroblastów, które przemawiają za L.

Niekiedy znajdujemy także t. zw. komórki plazmatyczne, t. j. komórki podobne do limfocytów (pochodzą nawet od nich), ale mające jądro, leżące na obwodzie komórki, z typową budową w postaci koła ze sprychami, i ciemną zaródź, mocno barwiącą się barwikami zasadowymi. I te komórki mogą zjawiać się w postaci obrzymów z kilkoma jądrami i występować całymi ogniskami, albo nawet dominować w obrazie mikroskopowym. W ten sposób przedstawiał się obraz mikroskopowy kawałka wyciętego gruczołu z przypadku kol. LUBLINERA, o którym jeszcze wspomnę; tu, obok miejsc, złożonych z samych komórek epiteloidnych, były miejsca, złożone z samych komórek plazmatycznych. Zwykle jednak leżą one rozsiane.

Pozostaje jeszcze do omówienia tkanka łączna, która ulega tu znacznym zmianom. Jak już wspominałem, leżą wszystkie wspomniane wyżej komórki bardzo często w gęstej siatkowatej tkance łącznej, zupełnie identycznej z taką tkanką gruczołów chłonnych. Często jednak razem z bujaniem komórek tkanki łącznej znajdujemy rozrost fibrillarnej tkanki łącznej, która występuje w postaci grubych smug; często bardzo włókna te ulegają pęcznieniu, obrzękowi, niekiedy przedstawiają się w postaci smug szklistych, wreszcie, szczególnie gdy sprawa jest stara, znajdujemy szerokie, faliste smugi tkanki łącznej, przeważające nad elementami komórkowymi i uciskające je aż do zaniku.

Zdarzają się jednak przypadki, gdzie tkanka łącznej można wcale nie widzieć. Otrzymujemy wtedy obraz zupełnie odmienny: tkankę czysto komórkową, składającą się niekiedy z samych komórek t. zw. epiteloidnych, która czyni wrażenie nowotworowej—mięsaka albo nawet raka. Przypadki takie nastroczają poważne trudności przy rozpoznaniu, szczególnie gdy się ma do

czynienia z minimalnymi kawałkami tkanki chorobnej. Taki przypadek widziałem w tych dniach, tyczył się wspomnianego chorego (kol. LUBLINERA), który miał guzy na szyi i objawy zwężenia dróg oddechowych. W krtani był widoczny guzik, który został przez kol. LUBLINERA wycięty i następnie przezemnie zbadany. Widać w nim same komórki duże, blade, z bardzo nieznaczną domieszką komórek olbrzymich, prawie bez tkanki łącznej. Wobec obecności na szyi niewątpliwego granulomatu rozpoznanie miałem ułatwione.

Pozatem znajdują się w guzach L. widoczne często już gołym okiem, a często dopiero pod mikroskopem, szaro-żółtawe, suche ogniska tkanki z martwiakami. O przypadku znekrotyzowania całego szeregu gruczołów wspomniałem już uprzednio. Jestto rzadka bardzo rzecz. Aczkolwiek zmiany te nie są zupełnie charakterystyczne dla L., to jednak obecność ich w tej sprawie jest bardzo częsta i dlatego ma dla rozpoznania ważne znaczenie.

Wszystkie opisane powyżej elementy tkankowe są zwykle w najrozmaitszy sposób pomieszane, tak że często w jednym polu widzenia możemy znaleźć prawie wszystkie charakterystyczne cechy sprawy chorobnej. W ogóle obraz mikroskopowy L. odznacza się ogromną polimorfia, odrazu rzucającą się w oczy. Częściej jednak niektóre komórki leżą gromadami, jak np. komórki epiteloidne wraz z fibroblastami i komórkami olbrzymimi, pomiędzy nimi można znaleźć także rozsiane limfocyty, chociaż zwykle leżą one oddzielnymi grupami. Komórki eozynofilowe rzadko leżą w dużych grupach obok siebie; jak powiedziałem, znajdujemy je mniej lub więcej gęsto rozsiane w oddzielnych częściach preparatu, często w bliskości ognisk nekrotycznych, zamiast nich widać często komórki plazmatyczne.

Wszystkie te elementy w najrozmaitszy sposób otoczone są tkanką łączną bardzo delikatną, albo też w postaci grubych pęczków, fantastycznie ułożonych.

Muszę tu jednak zaznaczyć, że oprócz komórek olbrzymich żaden może z wymienionych elementów tkankowych nie jest absolutnie charakterystyczny dla L. Nie powinno to nikogo dziwić, gdyż znamy granulomaty wiadomego pochodzenia, jak np. granulacyjną tkankę zapalenia przewlekłego, tkankę granulacyjną gruźliczą t. j. gruzełki, dalej granulomaty przymiotowe, trądowe, przy nosaciznie, promienicy i t. d. Jednakże sprawy te chorobne, złożone z tychże prawie elementów, co i L., wykazują pewne cechy swoiste, które pozwolę sobie w krótkości zaznaczyć, ograniczając się tu tylko do gruźlicy i przymiotu, jako spraw najczęściej napotykanych. Gruźlica najczęściej przedstawia się w postaci gruzełka, otoczonego zwyczajną tkanką granulacyjną. Gruzełek składa się zwykle z samych komórek epiteloidnych, jak w granulomacie, i wewnątrz zawiera jedną do kilku komórek olbrzymich LANGHANS'a, których owalne jądra leżą na obwodzie komórki, często z jed-

nej jej strony, zaródź zaś prawie się nie barwi, gdyż ulega zserowaceniowi i przedstawia się w postaci drobnoziarnistej masy. Często cały gruzełek ulega, jeśli nie zserowaceniowi, to nekrozie, tak że komórki epiteloidne zaledwie się barwią. Komórki olbrzymie znajdują się często na skraju masy serowatej, otoczonej wieńcem komórek epiteloidnych, których jądra układają się promienisto w kierunku do ośrodka ogniska serowatego. Ten układ jąder wraz z typowymi komórkami olbrzymimi LANGHANS'a w zupełności wystarczają do rozpoznania gruźlicy; w przypadkach wątpliwych! rozpoznanie to potwierdza znalezienie laseczników KOCH'a, o czym pomówimy niżej. Co się tyczy ognisk nekrotycznych gruźliczych, to tu nie widać żadnych składowych części, uległych martwicy, cała masa jest drobnoziarnista, podczas gdy w L. często dobrze widać słabo barwiące się cienie komórek, uległych nekrozie. W każdym razie pamiętać należy, iż stosunkowo często jednocześnie ze zmianami czysto granulomatycznymi możemy znaleźć zmiany niewątpliwie czysto gruźlicze, nawet w postaci gruzełków.

Co się tyczy granulomatów przymiotowych, to np. w infiltratach wczesnych (1-szy okres) znajdujemy zwykle przewagę dużą leukocytów wielojądrowych, komórki epiteloidne są nieliczne, zmiany natomiast w naczyniach są kolosalne, czego znów nie widać ani w gruźlicy ani w L. W okresie trzeciorzędnym sprawa staje się bardzo podobną do L; decydującem jest tu zachowanie się tkanki, otaczającej bezpośrednio ogniska nekrotyczne. Tu widzimy zwykle warstwę komórek epiteloidnych, których jądra układają się koncentrycznie do ogniska nekrozy (BAUMGARTEN). Komórek LANGHANS'a wcale tu nie widać, natomiast mogą być komórki olbrzymie, zupełnie jak w L., i, co ważniejsza, w ogniskach nekrotycznych można z łatwością rozpoznać składowe części tkanki zmartwiałej. Wobec takiego podobieństwa przymiotowych granulomatów do L. nabierają znaczenia jedynie typowe zmiany w naczyniach, szczególnie w żyłach, których intima najczęściej wykazuje obfite bujanie, prowadzące do obliteracji naczynia, oraz układ jąder na około guzów nekrotycznych i brak komórek eozynofilowych.

Z powyższego widać, iż najtrudniej bywa wykluczyć lues. Toteż przypuszczać należy, iż pewną liczbę przypadków L. uważać należy jako przymiotowe. Dlatego też bardzo na miejscu będzie badanie preparatu na krętki (PRÖSCHER raz je znalazł) oraz wykonywanie próby WASSERMANN'a. Dotychczas jednak próba ta wyjątkowo wypada dodatnio, (o podobnym przypadku wspominałem już wyżej). W naszych przypadkach próba WASSERMANN'a ani razu nie wypadła dodatnio, zresztą ani razu również nie było innych punktów oparcia dla przyjęcia przymiotu.

Co się tyczy sprawy etyologii L., to już zaznaczyliśmy wyżej, iż budowa mikroskopowa nie przemawia za gruźliczą naturą sprawy, natomiast gruźlica wprost występuje często jako powikłanie sprawy granulomatycznej. Jednakże, jak widzieliśmy, pewna garstka badaczy stanowczo jest zdania przeciwnego. Rozumie się, iż sprawę mogą rozstrzygnąć bardzo liczne badania, dotychczas bowiem znalazło laseczniki gruźlicze 3-ch autorów w 26-iu przypadkach L., przyczem niekiedy liczba laseczników bywała minimalna. Liczba ta zmniejszy się jeszcze przez fakt, że w pewnej liczbie przypadków było niewątpliwe powikłanie typową gruźlicą—przypadki takie należy zatem wykluczyć. Poza to pamiętać należy, iż laseczniki gruźlicze mogą przebywać w tkankach, szczególnie w gruczołach, po kilka miesięcy, nie wywołując żadnych zmian. Jeżeli teraz dodamy do tego prawie absolutnie ujemny wynik szczepień na zwierzętach (dodatnie wyniki można na palcach policzyć — nie zawsze są one bez zarzutu), to sprawa pochodzenia gruźliczego L. stanie się bardzo problematyczną.

Pomimo to wszystko, korzystając z obfitego materiału, jaki miałem pod ręką, poddałem wszystkie moje przypadki L. badaniu wszechstronnemu na laseczniki gruźlicze — zarówno Koch'a jak i na ziarna Much'a. Sprawą tą zajmuje się, pod moim kierunkiem, asystent mój kol. CYMMERMAN, który w swoim czasie ogłosi wyniki tych badań. Tu tymczasem zaznaczę, że dotychczas w żadnym przypadku nie udało nam się znaleźć prątków gruźliczych w jakiej bądź postaci, ani w tkankach limfogranulomatycznych, barwionych swoiście (ZIEHL-NEELEN, MUCH, WEIS, HATANO), ani też w rozartych tkankach, rozpuszczonych zapomocą antiforminy i w tenże sposób barwionych. Dodać tu muszę, że badania te, szczególnie na ziarna Much'a, są bardzo zmużne, głównie wobec przypuszczalnej małej liczby znaleźć się mających drobnoustrojów i wobec bardzo trudnego odróżnienia ich od przypadkowych i stałych zanieczyszczeń. Sprawa więc tymczasem pozostaje w zawieszeniu.

Wobec nierozstrzygniętej etyologii L. powstaje pewna trudność co do tego, do jakiej grupy chorób zaliczyć należy to cierpienie. Długi czas zaliczano L. do nowotworów, po części w skutek fałszywie pojmowanego obrazu chorobnego, po części wskutek charakteru agresywnego, infiltrującego i pseudo-przerzutowego tworów granulomatycznych. Wobec ujawnienia niewątpliwie zapalnego charakteru sprawy przez STERNBERG'a, zaliczono ją do rzędu spraw granulomatycznych pochodzenia zakaźnego. Z drugiej strony, wobec stałego zawsze zajęcia narządu limfatycznego w najszerszym słowa tego znaczeniu, skłaniano się ku temu (PAPPENHEIM), ażeby tę sprawę chorobną zaliczyć do grupy zachorzeń tego układu i włączyć ją w ten sposób do grupy białaczki, głównie limfatycznej. Nie zaprzeczając ani na chwilę zapalnemu charakterowi sprawy, muszę oświadczyć, że za tym ostatnim sposobem pojmowania sprawy prze-

mawiają pewne ważne fakty, napotymane w L., które, choć może nie tak rzucają się w oczy, ale, przez swe wybitne podobieństwo do spraw białaczkowych, zbliżają L. do tej grupy chorobnej. Otóż przedewszystkiem znane są już obecnie całe szeregi przypadków białaczki limfatycznej z a g r e s s y w n y m i i n f i l t r u j ą c y m c h a r a k t e r e m produktów chorobnych, które niekiedy przedstawiają się jako przerzuty—to samo w większości przypadków występuje L. Z drugiej znów strony istnieją w literaturze oddzielne przypadki białaczki, głównie zaś chloromatów limfatycznych i myeloicznych—nie będących zresztą niczem innym, jak swego rodzaju białaczką, które klinicznie i anatomicznie również tak wyglądają, jak białaczka, a w których znajdują wybitne zmiany mikroskopowe granulomatyczne obok białaczkowych. Przypadki takie opisali: SALOMON ¹⁾, REHN ²⁾, FABIAN ³⁾, RODLER-ZYPKIN ⁴⁾, ZIEGLER (12-y przyp.), poczęści jako białaczkę, poczęści jako chloromat. Po trzecie mamy już teraz, pomimo stosunkowo szczupłej kazuistyki L., przypadki tej choroby, w których znów przy zwykłym typowym obrazie L. zmiany mikroskopowe są tak podobne do zmian, napotykanych w białaczce limfatycznej, przy dość wyraźnych zmianach białaczkowych (limfocytoza względna i bezwzględna) we krwi, że z trudnością można, nawet po dokładnem zbadaniu, powiedzieć, z jaką sprawą mamy do czynienia, z L., czy też z limfosarkomatem, czy też z białaczką limfatyczną, a właściwie limfadenozą leukemiczną lub subleukemiczną, jak sprawę tę, zdaniem mojem, nazywaćby należało.

Taki przypadek opisał M. B. SCHMIDT ⁵⁾, jako limfosarkomat ze zmianami wyłącznie prawie proliferacyjnymi. Podobny przypadek opisał FALKENHEIM ⁶⁾, a także BINGS; ZIEGLER w swojej monografii (przyp. 18-y), podaje podobny przypadek; tu jednak w niektórych narządach były zmiany proliferacyjne, a w innych zapalne.

Jeżeli teraz dodamy fakt, nieulegający żadnej kwestyi, że L. jest tak samo, jak białaczka, chorobą całego układu limfatycznego (t. zw. Systemkrankheit), to zrozumiałem będzie, dlaczego L. zaliczyć należy do rzędu cierpień systemu limfatycznego, a więc do grupy białaczki. Za tem rozumowaniem przemawia jeszcze jeden fakt, a mianowicie, że w L. zawsze bez wyjątku znajdujemy w wytworach chorobnych, nietylko w gruczolach, wyraźne ogniska limfocytów typowych,

¹⁾ Deut. med. Woch. 1898, № 10.

²⁾ Zieglers Beitr. 1908, № 44.

³⁾ Zieglers Beitr. 1908, № 43.

⁴⁾ Virch. Arch. 1910, t. 197.

⁵⁾ Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1910, № 28.

⁶⁾ Zeitschr. f. kl. med. 1904, t. 55.

albo gęsto rozsiane limfocyty, które niezawsze można sobie objaśnić emigracją limfocytów przez naczynia, czy też jako pozostałość z guzów limfatycznych; widywałem bowiem całe guzy limfocytowe, bądź spore ogniska limfocytów w minimalnych guziczkach limfogranulomatycznych, a więc świeżo powstałych, czego sobie nie można inaczej wytłumaczyć jak nowotworzeniem się obok innych komórek i limfocytów, t. j. tak, jak to bywa w białaczce limfocytowej.

Za tem pojmowaniem rzeczy przemawiają także, do pewnego, rozumie się, stopnia, wyniki leczenia granulomatozy zapomocą arszeniku i promieni ROENTGEN'a, o czem zresztą pomówimy za chwilę. Z tych wszystkich powodów, pomimo napewno niewątpliwego charakteru zapalnego i zakaźnego L., zaliczyć należy chorobę tę do grupy białaczek. Ten sposób zapatrywania jest po części powodem, że i białaczkę limfocytową zaliczają niektórzy do grupy chorób zakaźnych; FRAENKEL i MUCH, jak wiemy, znajdowali nawet w tej chorobie bardzo często laseczniki gruźlicze, które uważają za jej przyczynę. Nie będę się nad tą kwestyą rozводził, poruszyłem ją bowiem niedawno dość obszernie w dyskusji nad odczytem kol. GLIŃSKIEGO. Tu jednak zaznaczę tylko, że zakaźne i zapalne pochodzenie L. nie przeszkadza wcale zaliczeniu jej do grupy białaczkowej, w obu bowiem chorobach zajęte bywają sprawą chorobną te same tkanki, ale za każdym razem inne elementy. Jak bowiem w limfadenozie i myelozie znajdujemy metaplastyę i hiperplastyę komórek, tak samo w L. schorzeniu ulegają nie tylko komórki, ale i podłoże, t. j. tkanka łączna i naczynia limfatyczne. Wprawdzie większość przypadków L. przebiega z hiperplastyą tylko limfatyczną, a przypadki L. z hiperplastyą i metaplastyą wyłącznie myeloiczną można na palcach policzyć, jednakże obecność w granulomatach mnóstwa komórek eozynofilowych, a szczególnie komórek olbrzymich, takich samych, jakie widujemy w myelozie leukemicznej, przemawia do pewnego stopnia za tem, iż i tu ma miejsce hiperplastya elementów szpikowych. Wogóle nad sprawą L. należy jeszcze dużo popracować, praca ta jest bardzo zajmująca i obiecująca, gdyż, jak widzieliśmy, wiąże się ona z najrozmaitszemi dziedzinami patologii ogólnej i szczególowej.

AB Zakończę już rzecz kilku słowami o l e c z e n i u L. Choroba, po dłuższem lub krótszem trwaniu, zawsze kończy się śmiercią. Czynnione były próby leczenia jej, ale zawsze poprawa była czasowa. Najlepsze wyniki dawał As i promienie ROENTGEN'a. W literaturze znajdziecie panowie sporo oddzielnych przypadków, w których i inne środki skuteczne, ale tylko na czas pewien, działały. Tak np. jednemu dobrze zrobiła tyreoidyna, drugiemu atoxyl lub arsacetina, innemu znów salwarsan, albo rtęć, jod i chinina, a nawet smarowanie jodyną. Te same znów środki u tych samych, a także u innych autorów zawodziły. Usuwano także guzy widoczne, ale bardzo szybko wyrastały nowe, w tem samym miejscu lub gdzieindziej. Niekiedy usunięcie granulomatycznej śledzi-

ny może być skuteczne, o ile sprawa jest ograniczona do tego narządu. Obecnie żaden chirurg nie będzie usuwał guzów granulomatycznych, chyba jeśli mechanicznie grożą życiu chorego. Wobec tego, że w początkowych okresach zjawiają się oddzielne powiększone gruczoły, które długi czas pozostają bez zmiany i następnie są punktem wyjścia sprawy granulomatycznej, należałoby takie guziki na wszelki przypadek usuwać; być może, że tą drogą uda się niekiedy wstrzymać postęp sprawy chorobnej, co jednak wydaje się wątpliwe ze względu, iż zajęcie gruczołów jest zwykle już objawem wtórnym.

Osobiście najlepsze wyniki, rozumie się czasowe, miałem niejednokrotnie od arseniku i od promieni ROENTGEN'a. Tak np. w przypadku, o którym tu już mówiłem, olbrzymie guzy granulomatyczne na szyi i w brzuchu obok śledziony znikły prawie zupełnie, wraz z gorączką i bardzo silną anemią, po 100-u przeszło iniekcjach; poprawa zaczęła się już po 20-u iniekcjach. Trwała ona jednak krótko, pomimo następnego stosowania promieni ROENTGEN'a — chora wróciła po 2-u miesiącach ze znacznym pogorszeniem, nawet w stosunku do stanu pierwotnego. Taki sam skutek z podobnym wynikiem ostatecznym miałem w 2-im podobnym przypadku i w przypadku L. śródpiersia i w kilku innych, bardziej ograniczonych. Pomimo to zachęcałbym dalej do czynienia prób z arsenikiem, ale nie radziłbym bawić się w żadne kakodyle, arsykodyle lub ferrikodyle, lecz wstrzykiwać As rozpuszczony w NaHo, który jest zupełnie bezbolesny, jeśli go się umiejętnie przygotowuje. Takie ampułki wyrabia u nas laboratorium apteki KŁAWEGO, iniekcye tego preparatu są zupełnie bezbolesne, jak się zresztą o tem przekonał, między innymi, kol. DYDYŃSKI, który wszystkim swoim chorym w zakładzie ten preparat zastrzykuje. Również należy próbować w każdym przypadku i promieni ROENTGEN'a. Jakie przypadki nadają się do As, a jakie do promieni, trudno z góry powiedzieć, jestto rzeczą dalszych badań. Salwasan również stosowałem w 2-u przypadkach, w jednym bez skutku, w drugim nastąpiło nawet pogorszenie.

Że pozatem konieczne i wskazane jest leczenie ogólne, nie mam chyba po co dodawać, zaznaczę tylko, że chorzy źle znoszą klimatyczne leczenie w górach, lepiej daleko mają się, a nawet sprawa chorobna do pewnego stopnia się poprawia, w klimacie południowym, jak np. na Riwierze.

NOTATKI LEKARSKIE.

Przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby.

(atrophia hepatis acuta flava).

Podał

Tadeusz Wretowski.

Ostry żółty zanik wątroby (*atrophia hepatis acuta flava*), występujący samoistnie, należy do rzędu cierpień rzadko spotykanych i nastęrczających, szczególnie w początkowych okresach, pewne trudności rozpoznawcze. To też, przeglądając piśmiennictwo polskie, stwierdziłem, że nasz dorobek naukowy w interesującej mię sprawie jest niezmiernie szczupły. Istnieją zaledwie opisy kilku spostrzeżeń, datujących się przeważnie z dawniejszych czasów. W sprawie ostrego zaniku żółtego wątroby pisali: POZNAŃSKI, ŁUCZKIEWICZ, WARSCHAUER, LEWICKI, BRODOWSKI. Brak szerszej kazuistyki w nowszej literaturze, jak również niektóre właściwości obserwowanego przeze mnie przypadku z oddziału dra med. CHROSTOWSKIEGO w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie, zachęciły mię do podania opisu jego w krótkim streszczeniu.

Chora J. P. lat 22, służąca, zapisała się na oddział 21/1 1908. Skarżyła się na ogólne osłabienie, brak apetytu, występujące od czasu do czasu wymioty po jedzeniu, niewielkie bole w dołku oraz na żółtaczkę. Zachorowała przy objawach niestrawności żołądkowej przed 12 dniami; trzeciego dnia choroby wystąpiła żółtaczką. Przez pierwszy tydzień chora, mimo osłabienia, chodziła jeszcze i pracowała. W tym czasie kilkakrotnie jakoby miała dreszcze. Następnie żółtaczką wzmogła się, osłabienie również powiększyło się, tak że już na 6 dni przed przybyciem do szpitala musiała położyć się do łóżka. W pierwszych dniach choroby brała na przechyszczenie, zachowywała ścisłą dyetę. Dawniej wogóle była zdrowa, duru brzusznoego i innych chorób gorączkowych nie przechodziła, nie ronila, ma jedno zdrowe dziecko; syfilisu nie przechodziła; miesiączkuje prawidłowo. Chora dobrego wzrostu, prawidłowo zbudowana, dobrze odżywna, stan bezgorączkowy. Skóra, śluzówki i białkówki zabarwione na mocno żółty kolor; język czysty, nieobłożony. Granice płuc prawidłowe; przy wypukiwaniu i wysłuchiwanu zmian chorobnych nie znalazłem. Granice serca prawidłowe, tony czyste, tętno 78, równe. Brzuch przy palpacyi niebolesny. Wątroba niewyczuwalna, górna granica prawidłowa; pęcherzyka żółciowego wymacać nie można. Badanie moczu wykazało: zabarwienie oliwkowo-brunatne, odczyn kwaśny, c. wł. 1,017, przezroczystość niezupełna; niewielkie ślady białka, nieobecność cukru. W osadzie dosyć liczne wałeczki ziarniste (niemal w każdym polu widzenia). Odczyn GMELIN'a na barwiki żółciowe bardzo wyraźny. Kał chorej był zupełnie odbarwiony.

W ciągu pierwszych dni pobytu w szpitalu chora czuła się niezłe, stan ogólny zaczął się jakby poprawiać, mocz był nieco jaśniejszy. Wystąpiło tylko przedwcześnie obfite miesiączkowanie. Okres względnej poprawy trwał jednak niedługo. Po upływie tygodnia zaczęło się pogor-

szczenie, cechujące się wzrastającym upadkiem sił, zwiększeniem się żółtaczki, apatią; przy stanie bezgorączkowym i dobrym tętnie (76—82 uderzeń na minutę) język pokrył się brązowym suchym nalotem, dżiaśła poczęły krwawić. Pod datą 1/II odnotowano: chora uskarża się na senność, leży apatycznie z przymkniętymi powiekami. Dżiaśła obrzęknięte, zaczerwienione, krwawią. Nazajutrz wystąpiły majaczenia, śpiączka, drgawki w kończynach. Ciepłota po raz pierwszy podniosła się wieczorem do 37,6°. Na skórze pleców i krzyża głównie, a w niewielkiej ilości na piersiach i rękach, widać małe wybroczyny. 5/II. Skłonność do krwawień wzmagą się. W ciągu paru ostatnich dni chora kilkakrotnie wymiotowała; w wymiocinach znaczna domieszka (makroskopowo) krwi. Śledziona niewyczuwalna. Górna granica wątroby obniżona o jedno żebro. W moczu ciemnym, żółto brązowym, zlekką mętnym o c. wł. 1,013 znaleziono 0,25‰ białka, ilość chlorków prawidłowa (6,53 w 1 litrze), brak odczynu dwuazowego, cukru i acetonu, oraz obecność w znacznej ilości barwików żółciowych i urolibiny, obecność leucyny i tyrozyny (badanie według metody SALKOWSKIEGO przeprowadzone w prac. d-ra SERKOWSKIEGO). W osadzie liczne wałeczki szkliste (częściowo pokryte nabłonkiem nerkowym i detrytem), ziarniste i komórkowe; po kilka w każdym polu widzenia nabłonków nerkowych ziarnisto zwyrodniałych, pojedyncze czerwone krąki krwi, leukocyty nieco wyżej normy rozsiane na pasmach śluzu i wałeczkach, kryształki kwasu moczowego oraz romby i igły biliwerdyny.

Przeprowadzone w tym czasie szczegółowe badanie krwi chorej dało wyniki ujemne.

W ostatnich dniach życia chorej wystąpiły objawy opadowego prawostronnego zapalenia płuc przy ciepłocie, dochodzącej do 39°. Chora mocz i kał zaczęła oddawać pod siebie, na pytania odpowiada bardzo niechętnie, aczkolwiek przytomnie. Kończyny chłodne, przy ujęciu w rękę drgają. Zmarła 9/II.

Reasumując dane z wywiadów i przebiegu cierpienia, widzimy, że sprawa zaczęła się dosyć nagle, bez wyraźnej przyczyny, że żółtaczka wystąpiła w kilka dni po rozpoczęciu się cierpienia i trwała bez przerwy do śmierci, że przebieg był za wyjątkiem paru ostatnich dni bezgorączkowy. Jednocześnie z rozwojem cierpienia objawy ogólnego zatrucia organizmu nieprawidłowymi i niewydzielonymi produktami przemiany materii wzmagaly się na równi z wzrastającym osłabieniem i zaburzeniami nerwowymi. Bredzenia, drganie ścięgien, ruchy kuczowe występowały naprzemiennie z sennością, śpiączką i odrętwieniem. Równolegle ze zwiększającym się osłabieniem i wtórnem zajęciem nerek stan chorej pogarszał się z dnia na dzień. Chwilowy przeblask poprawy w pierwszych dniach pobytu chorej na oddziale trwał krótko, bezpośrednio zaś po nim stan chorej zaczął stale się pogarszać i w ciągu miesiąca od dnia zachorowania nastąpiło zejście śmiertelne.

Co się tyczy rozpoznania, to tylko pierwszy tydzień pobytu chorej na oddziale mógł nastęrczać pewne trudności. Kamieć żółciową, chorobę WEILA dla braku szeregu charakterystycznych objawów można było wykluczyć. Należało też odrzucić rozpoznanie początkowe żółtaczki nieżytowej wobec tego, że zamiast jakiegokolwiek poprawy widzieliśmy szybkie postępy sprawy chorobnej. Pozostawało jedynie rozpoznanie ostrego zaniku żółtego wątroby, na co wskazywał cały przebieg cierpienia, dane badania obiektywne (zmniejszenie się wątroby, krwawienia i t. p.), jak również obecność leucyny i tyrozyny w moczu.

Badanie pośmiertne (dokonane przez prof. DMOCHOWSKIEGO) po-

twierdziło moje rozpoznanie w zupełności. Wątroba okazała się zmniejszoną o połowę, wiotką, miękką, na powierzchni gładką; w wielu miejscach przeświecały czerwone i jasno-żółte plamy. Na przekroju widoczne były miękkie żółte ogniska, wystające nad powierzchnią, wielkie, łatwo rozrywające się, o budowie zrazikowej niewyraźnej. Po między temi ogniskami widoczne były pasma czerwone, twarde o budowie zrazikowej względnie wyraźnej, przyczem środek każdego zraziku był mocno czerwony, obwód zaś nieco jaśniejszy, lecz także czerwony. Przewody żółciowe były puste. Pęcherzyk żółciowy ściągnięty, zawierał nieco gęstego śluzu, zabarwionego na kolor żółty. Przy badaniu drobnowidzowem preparatów stwierdziliśmy typowy obraz, jaki nam daje ostry zanik żółty wątroby. Zaznaczyć muszę, iż poszukiwania na odpowiednio barwionych preparatach krętków białych dały wynik ujemny. Co do innych narządów, to w płucach (poza objawami opadowymi) i w sercu zmian chorobnych nie znaleziono; w jamie brzusznej było dosyć dużo krwawego mętnego płynu. Śledziona nieznacznie powiększona, miękka. W nerkach — *obfuscatio renum parenchymatosa*.

Co się tyczy etyologii przypadku, to ta pozostaje ciemną. Przy ostrym zaniku żółtym wątroby mamy do czynienia ze sprawą niejednołitą pod względem przyczynowym; czynniki, działające w danym kierunku na wątrobę, mogą być najrozmaitsze. Dwa z nich pierwszej wagi, jak cięża lub ewentualne zatrucie fosforem, w moim przypadku zostały wykluczone. Pozostaje teoria pasożytnicza ostrego zaniku żółtego wątroby, będącego następstwem zatrucia komórek wątrobnych przez toksyny drobnoustrojów, rozwijających się w organizmie. Za możliwością takiej koincydencji przemawia fakt, że ostry żółty zanik wątroby widywano niekiedy podczas duru brzuszego, róży, zapalenia szpiku kostnego, przymiotu i rozmaitych zaburzeń kiszkowych pochodzenia bakteryjnego. Ponieważ przymiotu chora nie przechodziła, a posiewy krwi pozostały jałowe, można wyprowadzić stąd wniosek, iż chwila, w której dokonałem szczepienia była nie odpowiednią lub też i ten czynnik w danym przypadku nie odgrywał roli przyczynowej. Leczenie, polegające na ścisłej, płynnej diecie i stosowaniu środków objawowych, pozostawało zupełnie bezskuteczne.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

49. Phillips John (Cleveland). Żółty zanik wątroby u dzieci.

Jest to choroba wogóle rzadka, a szczególnie u dzieci. W r. 1903 Best zebrał 500 ogłoszonych dotąd przypadków ostrego zaniku wątroby. Autor zebrał 41 takich przypadków (w tem swój własny), tyczących się dzieci do lat 10-iu (podane są źródła). Najdawniejszy z tych przypadków był ogłoszony przez POLITZER'a (1858). Więcej podlegają tej chorobie chłopcy, niż dziewczęta (2 : 1).

Etyologia ostrego, żółtego zaniku wątroby jest zupełnie nieznaną. Podobne objawy spotykamy w rozmaitych rodzajach zatrucia (chloroform, fosfor, syfilis, alkohol, eclampsia puerperalis). Nowsze badania wykazały, że to podobieństwo, zwłaszcza co do zatrucia fosforem, jest tylko pozorne. Fosfor wywiera zgubny wpływ na cały ustrój, tylko w wątrobie ten wpływ najwięcej się uwydatnia. Wątroba ulega tłuszczowemu

zwyrodnieniu przez wędrowkę tłuszczu do komórek ustrojowych; w komórkach tych dotkniętą jest zwyrodnieniem najpierw zaródź, potem dopiero jądra. Wątroba przytem zwykle jest powiększoną. W typowym ostrym zaniku wątroby na pierwszy plan występuje wczesne obumarcie komórek wątrobných, których jądra wczesnie przestają się barwić, zmiany tłuszczowe grają rolę podrzędną lub wcale nie występują. WELLS uważa zanik wątroby za autolizę obumartych komórek przez ich własne enzymy. Wobec tego, że w wielu przypadkach sprawę poprzedzają zaburzenia w przewodzie pokarmowym, rodzi się przypuszczenie, że jad jest pochodzenia kiskowego.

W klinicznym przebiegu choroby spostrzegamy dwa okresy: w pierwszym zjawia się ogólna niemoc, bole zwiększone, nudności, wymioty, rozwolnienie, w końcu zjawia się żółtaczką. W drugim okresie spotykamy ciężkie objawy nerwowe: niepokój, bredzenie, światłowstręt, drgawki, zapaść. Wymiociny zawierają często krew, język jest suchy, mocno obłożony, pokazują się petocie, krwawe stolce i krwimocz. Ciepłota bywa to podniesioną, to bardzo niską. W moczu, oprócz krwi, zjawiają się wałeczki, leucyna i tyrozyna. Często bywa leukocytoza, niekiedy we krwi znajdowano laseczniaka okrężnicy.

Rozpoznanie zwykle nie przedstawia trudności i opiera się na kilku objawach: silna żółtaczką, objawy nerwowe, zmniejszenie się wątroby, obecność w moczu leucyny i tyrozyny. Wywiady chronią od pomyłek co do zatrucia fosforem. Zejsście jest prawie zawsze śmiertelne, choć znane są niewątpliwe przypadki wyzdrowienia. W r. 1897 WICKHEM LEGG zebrał takich przypadków 28. Leczenie polegało na podawaniu środków czyszczących, podskórnych lub dożylnych wstrzykiwań roztworu soli i środków odkażających jelita.

(The amer. jour. of med. scienc. 1912, luty).

P.

50. Lhermitte J. Rodzinne zapalenie młodzieńcze wątroby o szybkim rozwoju i ze zwyrodnieniem ciała prążkowanego (Choroba Wilson'a).

Autor zwraca uwagę na skutki zmian anatomicznych w ciele prążkowanym. Zanik tej części mózgu i stan jego marmurkowaty wywołuje zwykle skurcz mięśni warg, krtani, przelyku i kończyn, prócz tego ruchy płasawiczno-atetotyczne oraz napady śmiechu i płaczu. Wpływ ciała prążkowanego nie kończy się jednak na tem. Już w roku 1890 ORMEROD spostrzegł 3 przypadki podobnych cierpień, którym towarzyszyły zaburzenia ze strony dróg pokarmowych. Na sekcji znaleziono w tych przypadkach prócz zmian anatomicznych w ciele prążkowanym wybitną marskość wątroby. Podobny przypadek opisał też GOWERS. WILSON na podstawie badania ośmiu takich przypadków kładzie nacisk na związek czynności ciała prążkowanego z cierpieniem wątroby.

Postępowy zanik jądra soczewkowego zaczyna się zwykle w 15-ym roku życia, jest rodzinny i zdarza się zwykle w rodzinach licznych, i to u dzieci najstarszych. Etiologia jest nieznaną. Cierpienie rozpoczyna się w pełnym zdrowiu, rzadko towarzyszy mu żółtaczką. Następują zmiany w układzie ruchowym, mianowicie: drżenie, wzmagające się przy ruchach, sztywność wszystkich mięśni, która powoli przechodzi w skurcz, w skutek czego chory nie może mówić. Odruchy są zwykle bardzo trudne do badania.

Psychicznie chorzy zmieniają się bardzo niewiele; u niektórych zauważono oglupienie i przygnębienie, u innych podniecenie i dobre samopoczucie, rażące wobec zmian anatomicznych. Ważnym dla rozpoznania

nia jest brak następujących objawów: w oczach nie następują żadne zmiany, mięśnie nie podlegają zanikowi, sfera czuciowa jest nienaruszona. Ze strony narządów jamy brzusznej niema żadnych stałych objawów: czasem daje się zauważyć brak apetytu, wymioty, lekka żółtaczka. Wątroba nie jest ani bolesna, ani powiększona. Rozwój cierpienia tego jest postępowy, z poprawami w przerwach. Zmiany w wątrobie na sekcji są następujące: narząd ten jest mały, powierzchwnia jego nierówna; badanie drobnowidzowe wykazuje objawy zapalne, znaczny zanik, miejscowe zwyrodnienie tłuszczowe i rozrost tkanki łącznej. W przypadkach bardzo rozwiniętych znajduje się w mózgu zupełny brak *globi pallidi i putaminis* często na ich miejscu torbiel. Naczynia w tych ogniskach są zupełnie normalne. Przytem można zauważyć zwyrodnienie pęczków, idących od tych jader.

W przypadku, spostrzeganym przez autora, znaleziono, oprócz opisanych zmian anatomicznych, jeszcze zmiany w trzustce, w śledzionie i lekkie zapalenie nerek. Zmiany chorobne w mózgu w tym przypadku nie ograniczyły się do ciała prażkowanego, lecz przeszły również na inne części, nie mające związku z tem ciałem. Autor dochodzi do wniosku: 1) że wpływ na wątrobę jest tu niewątpliwy, choć sposób wpływania jest dotąd nieznanym, 2) należy przytem odróżniać stan marmurkowaty od zaniku WILSON'a, gdyż pierwszy jest cierpieniem rodzinnem, daje obraz porażenia opuszkowego i trwa długo, drugi nie jest rodzinny, przypomina raczej drżączkę porażenną i trwa najwyżej 4 lata. Stan marmurkowaty jest wynikiem miejscowych zaburzeń w rozwoju, podczas kiedy zanik WILSON'a jest wynikiem ogólnego cierpienia.

Sprawa ta rzuciła nowe światło na wzajemny stosunek gruczołów z układem nerwowym.

(Semaine Médicale, 1912, Nr. 9).

M. Ehrlichówna.

51. 1. N. Brill. (Nowy-York). **Ostra zakaźna choroba niewiadomego pochodzenia.** (Amer. jour. of med. Sciences. 1910, kwiecień).

2. Tenże. **Dane patologiczne i doświadczalne, wyprowadzone z dalszych studyów nad ostrą zakaźną chorobą niewiadomego pochodzenia.** (Tamże 1911, sierpień).

3. L. Cheinisse. (Paryż). **Czy „choroba Brill'a” jest nową jednostką chorobną?** (Semaine méd. 1912, Nr. 13).

Prof. NATAN BRILL opisał chorobę, którą spostrzegał w ciągu dłuższego czasu (od r. 1896) w jednym ze szpitali nowo-yorskich (*Mount Sinai Hospital*) w znacznej liczbie przypadków (221). Cierpienie to miało cechy choroby zakaźnej ostrej: po kilkodniowych zwiastunach (ogólne niedomaganie, rozłamanie) występowały dreszcze, wymioty, silny ból głowy, który był objawem dominującym w całej chorobie. Ciepłota ciała już w 2-gim dniu choroby dosięgała do 40° C i pozostawała taką z małemi rannemi zwolnieniami (1° F) do końca choroby, która trwała zwykle nie dłużej, jak dwa tygodnie. Ze spadkiem ciepłoty, prawie zawsze krytycznym, ustępowały wszystkie objawy: ból głowy, apatya, ciche bredzenie — ten znany dobrze *status typhosus*. W pierwszych dniach choroby (5-go—6-go dnia) zjawiała się w y s y p k a na skórze brzucha, piersiach, plecach, kończynach — jednym słowem na całym ciele z wyjątkiem twarzy. Wysypka występowała w postaci plam czerwonych różnej wielkości, nie niknących pod uciskiem palca (petocie). Wyprysk wargowy (*herpes*) występował w 6% przypadków. Stolec stale był zaparty, język obłożony, rzadko suchy i brunatny. Śledziona w więk-

szości przypadków była wyczuwalna, nieraz znacznie powiększona. We krwi znajdowano normalną liczbę ciałek czerwonych, nieznaczną a czasami bardzo znaczną (do 23,000) leukocytozę, wielojądrzastych ciałek bywało do 69%, limfocytów do 31%. Badanie bakteryologiczne krwi dawało wynik ujemny, również ujemną była zawsze próba WIDALA na tyfus i paratyfus. Chorobę spotykano częściej u mężczyzn, niż u kobiet, między 30—40 rokiem życia, najczęściej w miesiącach letnich. Ani razu nie było zejścia śmiertelnego, chorzy poprawiali się zwykle dość szybko. Z powikłań notowano: niezżyt oskrzeli, który stałe chorobie towarzyszył, poza tem zdarzały się sporadyczne przypadki lekkiego zajęcia opon mózgowych (*meningismus*), zapalenie żył łydkowych (*phlebitis cruris*), zapalenie ucha średniego (*otitis media*) bez złych zresztą następstw. W żadnym z pomienionych przypadków BRILL nie znalazł dwu osób, pochodzących z tej samej rodziny, ani mieszkających pod jednym dachem. Chorzy leżeli na salach ogólnych, a nikt ze służby szpitalnej od nich się nie zaraził, dlatego BRILL wyłącza bez pośrednią zaraźliwość choroby. Autor chciał z początku uważać spostrzeganą przez siebie chorobę za zbliżoną do tyfusu brzuszego, jakby tyfus zmodyfikowany przez współczesną higienę i lepsze warunki zdrowotne (*peculiar typhus fever which has been evolved by modern improved hygiene and sanitation*), ale bliższa obserwacja kliniczna, a w szczególności badanie krwi stanowczo temu przeczą. Wyłączywszy zapalenie opon mózgowych i influencję, BRILL dochodzi do wniosku, że miał do czynienia z jakąś ostrą chorobą zakaźną niewiadomego pochodzenia (*an acute infectious disease of unknown origin*).

Sprawa „choroby BRILL'a” stała się głośną w Ameryce. Większość jego kolegów nowo-yorskich uważała „nową chorobę” po prostu za łagodny tyfus, zwłaszcza COLEMAN, który w szpitalu Bellevue spostrzegł 4 przypadki tej samej choroby (co potwierdził i BRILL) u osób, należących do jednej i tej samej rodziny — coby przeczyło twierdzeniu BRILL'a o niezaraźliwości „jego” choroby. Jednak specjalna komisya, wysadzona z łona miejscowej akademii lekarskiej, orzekła, że „choroba BRILL'a” niema nic wspólnego z tyfusem brzuszny m ani paratyfusem. Zato powstrzymała się komisya od stanowczego wypowiedzenia, czy „chorobę BRILL'a” uważać za chorobę „nową”, czy też uważać ją za odmianę, za postać nietypową którejkolwiek z istniejących infekcyi. Dalsze spostrzeżenia wykazały, że „choroba BRILL'a” nie jest tak bezwzględnie niewinna, ani bezwzględnie niezaraźliwa. Notowano 3 przypadki śmiertelne, w tem jeden, opisany przez samego BRILL'a w jego dalszych spostrzeżeniach 34 nowych przypadków. W przypadku tym nie znaleziono w kiszczkach zmian charakterystycznych dla tyfusu brzuszego, tylko zmętnienie mięszkowe różnych narządów, jak w każdej chorobie zakaźnej. LOURIA (Med. Record 1911, 26 sierpnia) kwestyonował niezaraźliwość tej choroby (znów 3 przypadki w jednej rodzinie) i podkreślił jej podobieństwo do tyfusu wysypkowego (plamistego). Podobieństwo to — powiedzmy po prostu — tożsamość tych dwu chorób jest uderzająca, dla nas zwłaszcza, lekarzy polskich, którzy tak często, niestety, mamy do czynienia z tyfusem wysypkowym. Cały obraz kliniczny „choroby BRILL'a” — nagły początek, krzywa ciepłoty, krytyczny jej spadek, wysypka, wyprysk, duża śledziona, brak nawrotów, szybkie zdrowienie, brak szczególnych powikłań, ujemne dane bakteryologiczne i hematologiczne — wszystko za tem przemawia. Przeczy zaś temu mała zaraźliwość, stojąca w przeciwieństwie do tego, co widzimy u nas. Ale tyfus wysypkowy nie

z a w s z e występuje w tak groźnej postaci pod względem zaraźliwości. Wiadomo powszechnie, że czyste utrzymanie chorych zaraźliwość tyfusu wysypkowego znakomicie zmniejsza, co stoi w zgodzie ze spostrzeżeniem BIEGAŃSKIEGO, że głównymi przenośnikami zarazka tej choroby są pluskwy i pchły. BOTKIN w r. 1906 opisał postać tyfusu wysypkowego t. zw. m a n d ż u r s k i e g o podczas wojny japońskiej, przebiegającego w sposób podobny do „choroby BRILL'a”, na co zwrócił uwagę lekarz nowo-yorski FRIEDMAN (Archiv of internal Medicin 1911 VIII. 4, cyt. przez CHEINISSE'a), pochodzący z Rosyi. Tenże lekarz zauważył, że podobnie przebiegający tyfus wysypkowy widywał w Rosyi przeważnie wśród żydów. CHEINISSE podkreśla fakt, że i klientela szpitala M o u n t S i n a i, w którym praktykował BRILL, składa się przeważnie z żydów, a „nową chorobą” byli przeważnie dotknięci żydzi-emigranci z Rosyi i Austrii. Co więcej, lekarz londyński GOODAL (Med. Rev. 1911, 26-go sierp. cyt. przez LOURIA) zaznacza, że wśród żydów-emigrantów z Rosyi w Londynie zdarzają się często przypadki sporadycznego tyfusu plamistego z przebiegiem tak lekkim, jak opisuje BRILL.

W ostatniej chwili zjawily się ciekawe spostrzeżenia ANDERSONA i GOLDBERGERA (*The relation of so-called BRILL's disease to typhus fever; an experimental demonstration of their identity. Publ. Health Report. 1912, 2-go lutego cyt. przez CHEINISSE'a*), które ostatecznie wyjaśniają stanowisko nozologiczne choroby BRILL'a.

Zajęci badaniem t. zw. tyfusu m e k s y k a ń s k i e g o (*tabardillo*), który jest po prostu tyfusem wysypkowym, badacze powyżsi zwrócili uwagę na podobieństwo tego ostatniego do choroby BRILL'a. Udawszy się na miejsce do Nowego-Yorku, przeprowadzili szereg badań nad szczepieniem krwi chorych na chorobę BRILL'a małpom (*Macacus rhesus*). Małpy okazały się wrażliwe i przechodziły typową chorobę BRILL'a. Raz przebyta choroba wytwarzała odporność na nowe szczepienia jadu. Wtedy badacze nasi z małpami, które przebyły chorobę BRILL'a, udali się do Meksyku i tam przeprowadzali badania nad tyfusem meksykańskim. Małpy, które przebyły chorobę BRILL'a, okazały się niewrażliwe na tyfus meksykański. Te znów, które przeszły tę ostatnią chorobę, nie zapadały na chorobę BRILL'a, pomimo szczepień.

A zatem, tak zwana „choroba BRILL'a” jest to tyfus wysypkowy—identyczny z t. zw. tyfusem meksykańskim, a prawdopodobnie i z t. zw. mandżurskim, opisanym przez BOTKINA i innych lekarzy rosyjskich.

A. Puławski.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie kliniczne 6-go lutego.

1. R. HERTZ wygłosił rzecz p. t. „Przypadek ziarnicy złośliwej” (*granulomatosis maligna*).

U 30-letniego mężczyzny zdrowego, z anamnezą bez zarzutu, nieobciążonego dziedzicznie, zaczęły się nagle przy stałej gorączce (docho-dzącej do 39°) powiększać gruczoły, z początku w prawej jamie podszczę-kowej, potem lewej, w pachwinach, pachach, w jamach nad-i podoboj-czykowych, na szyi, tworząc pakiety rozmaitej wielkości z jasno jednak

zarysowującymi się granicami, niebolesne, ruchome, różnej konsystencji; śledziona powiększona; we krwi wybitna eozynofilia. Pod wpływem ROENTGEN'a gruczoły znacznie zmiękły, niektóre nawet się zmniejszyły, eozynofilia się wzmogła. Chory przy objawach postępującego charłactwa po 2-u miesiącach zmarł. Na podstawie badania anatomicznego jednego z wyciętych gruczołów prelegent rozpoznał ziarnicę; postępowanie to uważa za nieodzowne dla postawienia ścisłego rozpoznania w podobnych przypadkach.

2. M. HALPERN wypowiedział rzecz p. t. „Przypadek chłonicy niebiałaczkowej“.

Chory 26-letni w stanie podgorączkowym z nieznacznymi obrzękami na stopach, z sinawo-czerwonemi niewielkimi wyniosłościami na skórze głowy, z powiększeniem gruczołów ślinowych, podszczękowych i chłonnych pod pachami, ze stłumieniem na rękojęści, z wątrobą znacznie powiększoną, ze śladami białka w moczu; badanie krwi wykazało: 60% Hg., ciałek czerw. 3,200,000, c. białych 4,600 (w czem neutrofilów 33%, limfocytów 63%, eozynofilów 2%); śmierć po 2-u miesiącach przy objawach charłactwa. Badanie pośmiertne wykazało znaczne powiększenie śledziony, wątroby, a szczególnie grasicy bez objawów jednak agresywności; pod drobnowidzem zaś we wszystkich narządach wewnętrznych wybitne nacieczenie drobnokomórkowe, składające się przeważnie z limfocytów i nieznacznej tylko domieszki innych postaci komórkowych (jak np. plazmatycznych, eozynofilowych). Prelegent na podstawie badania anatomicznego rozpoznaje chłonicę niebiałaczkową.

W dyskusyi JANOWSKI podaje ułożoną przez siebie klasyfikację przewlekłych i podostrych cierpień, cechujących się ogólnem obrzmieniem gruczołów chłonnych, a mianowicie:

1. *lymphomatosis leucaemica s. leucaemia*, białaczka z charakterystycznymi zmianami we krwi.

2. *lymphomatosis aleucaemica*, chłonica bezbiałaczkowa, różni się od poprzedniej brakiem zmian we krwi.

3. *lymphomatosis s. lymphoma generalisatum*, chłonica ogólna.

4. *lymphoma malignum*, chłonica złośliwa.

5. *granulomatosis*, ziarnica, z podgrupami: *lymphogranuloma*—chłonica ziarnikowata, lub *granulomatosis lymphomatosa* — ziarnica chłoniakowata. W trzeciej, czwartej i piątej postaci niema wyraźnych zmian we krwi, a obrzmienie gruczołów zależeć może nie tylko od nagromadzenia się w nich limfocytów (trzecia i czwarta postać), lecz i od występowania rozrostu tkanki łącznej przedewszystkiem, a następnie i komórek nabłonkowych i olbrzymich (piąta postać).

6. *lymphomatosis sarcomatosa*, chłonica mięsakowata.

7. *lymphomatosis carcinomatosa*, chłonica rakowata. Obie te formy zależą od uogólnienia mięsaka, ewent. raka.

8. *lymphomatosis tuberculosa*, chłonica gruźlicza.

9. *lymphomatosis syphilitica*, chłonica przymiotowa.

Ostatnie dwie postaci zależą od nagromadzenia się zarazków swoistych w gruczołach.

Mowca zaznacza, iż poszczególne postaci cierpienia mogą nawzajem w siebie przechodzić i podkreśla doniosłość wczesnego i właściwego rozpoznania tak ze względu na rokowanie, jako też i leczenie.

KARWACKI zapytuje HERTZA, czy szczepił gruczoły śwince morskiej. H. odpowiada, iż nie czynił tego, albowiem nie zajmował się etyologią cierpienia.

MUTERMILCH podaje ogólne wskazówki, jakimi się należy kierować

w praktyce w przypadkach z zajęciem gruczołu, resp. z powiększeniem śledziony i wątroby, przy badaniu krwi i kładzie nacisk na doniosłość trafnego rozpoznania szczególnie sprawy syfilitycznej.

KLEJN S., zaznaczając w przypadku HALPERNA brak badania szpiku kostnego, sądzi, że należałoby go raczej zaliczyć do limfosarkomatów; klasyfikacji JANOWSKIEGO zarzuca pomiędzy innymi niejednorodność zasad podziału, gdyż uwzględnia autor raz moment etyologiczny, to znów budowę anatomiczną; w własnej swej klasyfikacji, zupełnie zostawiającej na boku etyologię, jako najważniejszą nieznaną, mówca wprowadził podział granulomatu na limfocytowy i myelocytowy, czyli limfogramulomatozę i myelogramulomatozę.

SZMURŁO na dowód, że limfosarkomat można mieszać z sarkomatem przytacza przypadek odnośny z oddziału SOKOŁOWSKIEGO.

SOKOŁOWSKI AL. podkreśla wysoki poziom, na jakim stała dyskusja w tej nowej stosunkowo gałęzi wiedzy medycznej i przypomina o możliwości prowadzenia badań odnośnych w pracowni przy Tow. Lek.

Posiedzenie kliniczne 20-go lutego.

1. S. KLĘJN pokazuje śledzionę granulomatyczną, czterokrotnie powiększoną, z guzowatościami na powierzchni, stanowiącymi właściwie rozrost tkanki łącznej, z wyglądem porfirowym na przekroju.

2. CZARKOWSKI i S. KIJEWski przedstawiają chorą, operowaną (dotychczas bez nawrotu) przed 4-ma laty z powodu raka kiszki, w okresie bardzo wczesnym rozpoznanego dzięki rektomanoskopii.

3. OTTO Cz. wygłosił rzecz „O zmianach w sercu w ostrym i przewlekłym alkoholizmie”.

Badania wykonano na psach, którym zapomocą kateteru NÉLATON'a wlewano do żołądka rozcieńczony wodą wyskok w rozmaitych ilościach, od 2-u ctm. do 8-u ctm., dla badania ostrego zatrucia, i po 2-a ctm. (na kilo wagi)—dla zatrucia przewlekłego. Stosownie do ilości podanego wyskoku w zatruciu ostrem albo nie znajdowano zmian żadnych, albo zmiany, począwszy od nieznacznego zmętnienia w komórkach mięsnych i chromatolizy komórek zwojowych aż do silnie wyrażonego zmętnienia komórek mięsnych, chromatolizy z dyzlokacją jądra ku obwodowi i parenchymatycznego zmętnienia w komórkach nerwowych. W zatruciu przewlekłym spostrzegano zmiany w sercu mięszone (silne zmętnienie, doprowadzające do zamierania pojedynczych komórek, zwyrodnienie tłuszczowe) i śródmięszone (nacieczenie i bujanie stałych komórek tkanki łącznej).

U psów, zabitych po upływie krotszego lub dłuższego czasu od chwili zaprzestania doświadczeń, zmiany parenchymatyczne ulegały mniej lub bardziej wyraźnej redukcji, a zmiany śródmięszone doprowadzały do wytworzenia się blizn.

W naczyniach mówca notował napeężnienie śródbłonna tętnic i żył mniejszego kalibru i naczyń włoskowatych, oraz wylewy krwawe wokół drobnych żył; zmiany te również do pewnego stopnia się wyrównywały w okresie bezalkoholowym.

W zwojach nerwowych mówca znalazł chromatolizę, dyzlokację jądra, powstawanie wodniczek, zwyrodnienie tłuszczowe, zmętnienie parenchymatyczne i zamieranie; i te zmiany po części mogły ulegać wyrównaniu, ale gdzie nastąpiła nekroza komórek nerwowych, tam dzięki bujaniu tkanki łącznej wytwarzały się blizny.

W dyskusji PAWIŃSKI zaznacza, że i u ludzi następuje z początku zmętnienie mięszone, a potem tłuszczowe zwyrodnienie włókien mięs-

nych, zmiany, które, o ile nie przekraczają pewnej miary, mogą zniknąć, jak poucza klinika; co do etiologii sklerozy obwodowej, mówca twierdzi na podstawie własnych spostrzeżeń, że wyskok tylko w 25%, a tytoń w 10,6% przypadków bywa czynnikiem etiologicznym; najczęściej jednak kombinuje się zwykle kilka czynników (np. tytoń i alkohol, alkohol i wzruszenia lub praca fizyczna i t. d.).

KOPCZYŃSKI S. ze względu na niejednorodność w budowie komórek, jaką spotykał u małp w zwojach nerwowych, zaleca ostrożność w ocenie wyników badań mówcy co do układu nerwowego.

SOKOŁOWSKI A. rozróżnia dwa typy chorych z cierpieniem narządów krążenia: młodszych ze stłuszczeniem i starszych ze sklerozą; sklerozę u młodych wywołuje prawie zawsze alkohol sam lub w połączeniu z innymi czynnikami (nikotyna, pauperyzm).

Mówca odpowiada, że opis zmian w układzie obwodowym będzie tematem następnego odczytu, że większej różnorodności w komórkach zwojów nerwowych u psów w stanie normalnym nie spostrzegął, że u młodych osobników przyczyną sklerozy najczęściej bywa przymiot, a potem dopiero wyskok i nikotyna.

Posiedzenie kliniczne 26 lutego.

1. HERTZ R. wygłosił odczyt p. t.: „W sprawie marskości wątroby pochodzenia gruźliczego“. (Rzecz drukowana w „Gaz. Lek.“ № 10, r. b.).

A. Lande.

Wiadomości bieżące.

— W tych dniach opuścił prasę zeszyt 1-y IV-go tomu „Przeglądu Pedyatrycznego“ (wydawnictwo „Gazety Lekarskiej“). Zeszyt ten zawiera pracę kol. CZAPLICKIEGO (z Łodzi): Własności lecznicze sublimatu (oparte na badaniach na królikach). Kol. ST. OSTROWSKI (z Petersburga) podał wrodzone wady serca u osesków w świetle badań sekcyjnych. (40 przypadków sekcyjnych). Kol. GROMSKI (Łódź) opisał dwa przypadki ropnia śledziony w przebiegu płonicy. Kol. CZAPLICKI (Łódź). Przypadek ropnia płucnego olbrzymich rozmiarów u dziecka. Kol. J. JUDT w streszczeniu zbiorowym omawia bardzo ważny objaw zastoinowy RUMPEL-LEEDSGO w płonicy. W dziale o c e n n znajdujemy streszczenie kilkunastu obszerniejszych prac z dziedziny pedyatrii. Oddzielne artykuły z tej dziedziny podano w dziale s t r e s z c z e n i. Dalej idą sprawozdania z posiedzeń sekcji pedyatrycznej w Tow. lek. Łódzkiem i warszawskiem, oraz wiadomości lecznicze i drobne. Zeszyt obejmuje 108 stronnic druku i odznacza się bogactwem i różnorodnością treści.

— Kwietniowy zeszyt „Zdrowia“ poświęcony jest w znacznej części sprawie alkoholizmu u nas. Kol. OTTO na podstawie własnych doświadczeń na zwierzętach mówi o zabójczym działaniu alkoholu na narządy wewnętrzne. Kol. SKAŁSKI powtarza swój zajmujący odczyt, wygłoszony na ostatnim Zjeździe lekarskim w Krakowie i na Zjeździe higienistów w Kaliszu p. t. Trzynastolecie monopolu wódeczanego w Królestwie Polskiem. Przedstawiono tu dane cyfrowe o wzmożeniu się użycia alkoholu we wszystkich dzielnicach naszego kraju. Dalej znajdujemy dzieje ruchomej wystawy przeciwalkoholicznej, która w ciągu 2-u lat objechała nasze ważniejsze miasta prowincjonalne (w 11-u miastach zwiedziło ją 53,798 osób; nie wchodzi w to Łódź, Siedlce, i dwie wystawy rolnicze w Częstochowie i Mławie). W dziale sprawozdawczym podano szereg streszczeń, dotyczących alkoholizmu, z piśmiennictwa zagranicznego.

— Komisya w sprawie walki z ospą Tow. Lek. Łódzkiego rozesała do kierowników szkół łódzkich okólnik, w którym proponuje, ażeby od nowo przyjmowanych

uczniów wymagać świadectwa o poddaniu się powtórnemu szczepieniu ospy ochronnej, dokonaniem przed samem wstąpieniem do zakładu naukowego. Potrzebę powtórnego szczepienia uznaje projekt ministerjalny w sprawie walki z ospą, wniesiony do Dumy państwowej. Jednocześnie komisya wystosowała odezwę do duchowieństwa z prośbą o nawoływanie parafian do poddawania swych dzieci możliwie wcześniej po urodzeniu szczepieniu ospy ochronnej, do ponawiania szczepienia tego po latach paru lub prędzej jeszcze, gdy się ospa nie przyjmie. Sądzymy, że odezwy Tow. Lek. Łódzkiego znajdą sympatyczny odgłos w całym kraju naszym, niestety, dziesiątkowanym przez ospę od lat wielu.

— III-y Międzynarodowy Zjazd Lekarski w sprawie wypadków odbędzie się od 6-go—10-go września r. b. w Düsseldorfie. Między innymi będzie wygłoszony referat zbiorowy o przyczynach i skutkach w nie-szczęśliwych wypadkach i katastrofach.

— Choroby zakaźne w Warszawie. W ciągu tygodnia od dnia 10-go do 16-go marca r. b. do szpitali warszawskich przybyło 78 chorych, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 6, odrą 2, płonicą 2, błonicą 2, różą 10, tyfusem plamistym 5, tyfusem brzuszny 13, grypą 5, biegunką krwawą 1 i zapaleniem płuc 32.

W tymże czasie zmarło na choroby zakaźne w szpitalach 14 osób, mianowicie: na ospę 3, tyfus plamisty 1, tyfus brzuszny 2 i na zapalenie płuc 8; w całym zaś mieście zmarło 16 osób na choroby zakaźne, (nie licząc w to zapalenia płuc), mianowicie: na ospę 3, odrę 1, płonicę 2, błonicę 3, różę 1, tyfus brzuszny 2 i na koklusz 4.

Ogólna liczba chorych we wszystkich szpitalach miejskich wynosiła 10-go marca—3,277 i 16-go marca—3,296.

NADEŚLANO DO REDAKCYI.

1) Towarzystwo Higieny Praktycznej im. BOLESŁAWA PRUSA. Pamiętnik za rok 1911.

2) Dr A. PUŁAWSKI, O koloniach letnich dla ubogich dzieci i o ich twórcy u nas ś. p. doktorze STANISŁAWIE MARKIEWICZU, Wydawn. im. M. BRZEZIŃSKIEGO, Warszawa 1912.

3) Prof. A. BEDNARSKI, Uwagi o zapaleniu pryszczycowem spojówki. Wykład wygłoszony na XI-ym zjeździe lek. i przyr. polsk. w Krakowie. Lwów 1911.

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

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.

Oplacający 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, 1/2 str. rub. 11 1/2 str. rub. 6; za tekstem: cała strona rub. 15, 1/2 str. rub. 8, 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, Grossbeerstr. 92; w Paryżu M-r Gray de Gourcy, 46. Boulevard Barbès.

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

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Piękna 15.