

# GAZETA LEKARSKA

Z ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO D-RA WŁ. MATLAKOWSKIEGO W SZP. DZ. JEZUS W WARSZAWIE.

## I. O NIEDROŻNOŚCI JELIT

WSKUTEK OBECNOŚCI W JAMIE BRZUSZNEJ t. zw. DIVERTICULUM MECKELII.

Napisał

**Hipolit Oderfeld,**

asystent oddziału.

Spostrzegany przezemnie na oddziale D-ra MATLAKOWSKIEGO przypadek ostrej niedrożności jelit dał mi sposobność do wypowiedzenia kilku uwag o oddzielnej postaci niedrożności, zależnej od obecności w jamie brzusznej t. zw. *diverticuli Meckelii*. Aczkolwiek postać ta w zasadniczych punktach nie wiele się różni od wielu innych postaci, zależnych od uwięzienia wskutek sztucznych zrostów, taśm otrzewnowych i t. p., przedstawia ona jednak pewną odrębność zarówno pod względem mechanizmu, wywołującego niedrożność, jak i samego przebiegu i następczego leczenia, o czem niżej mam zamiar mówić. Zresztą sam wyrostek MECKEL'a przedstawia twór dość ciekawy, tak, że zasługuje na pewne uwzględnienie.

Dnia 3 Czerwca 1890 r. przybył na oddział D-ra DUNINA Dąb.... Jan, mężczyzna lat 33, z następującą anamnezą. Był on zawsze zdrow; od czasu do czasu doznawał lekkiego bólu w brzuchu, na co zresztą żadnej uwagi nie zwracał, tak mało mu bóle dolegały. Miało to miejsce zazwyczaj podczas biegunki, która kilkanaście razy do roku go nawiedzała. Nagle w przeddzień przybycia do szpitala, siedząc w wychodku, uczuł gwałtowny ból w brzuchu. Ból ten trwał niedługo, tak, iż chory był w stanie pojsć do kościoła. Tutaj, po półgodzinnej bytności, ból powtórzył się z taką gwałtownością, że chorego musiano w półprzytomnego odnieść do domu. Od tej pory bóle opuszczały go tylko na chwilę, by później z tem większą gwałtownością wystąpić. Wymiotów z początku nie było, dopiero nazajutrz w szpitalu wystąpiły 3 razy i to bezpośrednio po zażyciu proszków [makowca]. Tegoż dnia wystąpiła dość silna czkawka. W takim stanie dnia 5 Czerwca, t. j. w 36 godzin, chorego przepisano na oddział D-ra MATLAKOWSKIEGO.

Przy badaniu chorego, robiącego wrażenie człowieka cierpiącego, lecz nie w takim stopniu, jak to zazwyczaj ma miejsce u chorych, dotkniętych ostrą niedrożnością jelit, stwierdzono: brzuch niewielki, dość miękki, konfiguracji niezmięnionej. Od czasu do czasu przez ścianę brzuszną w chwili silniejszego bólu widać wyraźne głębinie się kiszek. Objaw ten można było i sztucznie wywo-

łać, zlekka pocierając po brzuchu ręką, przyczem ból w brzuchu zawsze się wzmagał. Ani żadnego guza, ani też zwiększonej rezystencji w jamie brzusznej nie było. Odgłos wypukowy wszędzie jednostajny, bębenkowy. Badanie naturalnych otworów, jak: kanału pachwinowego, biodrowego i odbytu, dało wynik ujemny. Język zlekka obłożony, kończyny chłodnawe, tętno 80 dość pełne, o czasie do czasu staje się niemiarowem. Wobec tych danych nie ulegało wątpliwości, że chory nasz dotknięty był ostrą niedrożnością jelit, prawdopodobnie mechanicznej natury; jakiej? — na to nie było żadnych danych. Co do siedliska samej przeszkody, to wobec braku charakterystycznego wzdęcia, można było wyłączyć kiszki grubą z jednej strony, a z drugiej strony wobec braku tej gwałtowności objawów, połączonej z częstymi wymiotami, szybko występującą zapaścią i t. p., jaka cechuje siedlisko w górnym odcinku kanału pokarmowego, należało przypuścić, iż przeszkoda znajduje się w dolnym odcinku cienkich kiszek. Rozumie się, że rozpoznanie to miało tylko cechy wielkiego prawdopodobieństwa, gdyż wiadomo, jak zwodniczymi są w mowie będące objawy; wystarczało ono jednak, by bezzwłocznie przystąpić do laparotomii, którą też D-r MATLAKOWSKI tegoż dnia wykonał. Po przecięciu, w zwykły sposób, w białej smudze powłok brzusznych, wprowadził D-r MATLAKOWSKI rękę do jamy brzusznej, celem odszukania przeszkody; lecz, nie wyczuwając nic podejrzanego, wy dobył pierwszą lepszą pętlicę jelita, i umocowawszy ją na zewnątrz jamy brzusznej za pomocą palców asystenta, wydobywał kolejno jedną pętlicę za drugą, mając zamiar tym sposobem dojść do uwięźniętego miejsca. Metoda ta okazała się wielce kłopotliwą, gdyż silnie wzdęte kiszki wydobywały się na zewnątrz, i dlatego, nie wprowadzając już wydobytych kiszek napowrót do jamy brzusznej, powtórnie wprowadził rękę do jamy brzusznej, kierując się wprost do dołu biodrowego i w tem miejscu bezzwłocznie natrafił na jakąś zbitą masę, którą też wydobył na zewnątrz. Otóż, okazało się, że z dolnego odcinka кишки biodrowej na kilkanaście centymetrów od zastawki BAUHIN'a wychodzi wyrostek, długości 10 centymetrów, grubości mniej więcej palca, który, będąc przyczepionym swym obwodowym końcem do podstawy krézki, utworzył szparę, przez którą przesunęła się dość duża pętlica kiszek i w tem miejscu została uciśniętą. Dodać winienem, że sama pętlica kiszek była nieco skreconą naokoło własnej osi (*torsio*). Wyrostek ten był to *diverticulum Meckelii*. Teraz przystąpił D-r MATLAKOWSKI do radykalnej operacji. Owinąwszy wydobyte trzewa ciepłymi aseptycznymi serwetami, odcięto obwodowy koniec wyrostka od przyrostu swego do krézki i tym sposobem uwolniono uwięźniętą pętlicę. Ponieważ ta ostatnia okazała się mało zmienioną, można ją było bezpiecznie wpuścić do jamy brzusznej. Miejsce przyczepu na krézce, celem zabezpieczenia się od ewentualnego krwawienia, przypalono żegadłem PAQUELIN'a. Na tem operacja mogłaby się skończyć i wskazaniu życiowemu stałoby się zadość, lecz wyrostek, pozostawiony w jamie brzusznej, mógłby ewentualnie powtórnie stać się przyczyną niedrożności i dlatego został u podstawy swej kolisto odcięty, a na pozostały otwór nałożono dwupiętrowy szew CZERNY-LEMBERT'a. Szew zwykły powłok brzusznych.

Czas trwania operacji 45 minut. Przebieg pooperacyjny nie pozostawiał nic do życzenia. Dnia 14 Czerwca, a zatem na 10-ty dzień po operacji zdjęto z rany szwy. Zagojenie *per primam*. W kilka dni potem chory opuścił szpital.

Przypadek nasz przedstawia typową postać uwięźnięcia jelita przez wyrostek MECKEL'a, jak to zresztą niżej zobaczymy, mówiąc o mechanizmie uwięźnięć. Wskutek przyrostu obwodowego końca wyrostka do krézki powstawała szpara, przez którą pętlica jelita z łatwością przejść mogła. W położeniu takim ta ostatnia mogłaby pozostawać dość długo, nie wyrządzając choremu żadnej krzywdy i prawdopodobnie już nieraz w tem położeniu się znajdowała, o czem świadczą

dość częste bóle w brzuchu, jakich chory doznawał podczas żywszego ruchu robaczkowego kiszki, t. j. podczas rozwolnienia. Potrzeba było nowego jakiegoś czynnika, żeby powstać mogła niedrożność kiszki, t. j. trzeba było, żeby ta ostatnia została do pewnego stopnia uciśniętą i utrzymywaną w danem położeniu. Tym czynnikiem było wzięcie kiszki, wskutek czego szpara okazała się za mało podatną, żeby wsunięta w nią pętlica mogła się wydobyć. Kiszka w miarę wzdymania się, okręciła się nieco naokoło swej osi i uwięźnienie stało się zupełnem. Ucisk ze strony samego wyrostka grał tu podrzędniejszą rolę. Podczas operacji widzieliśmy, że uwięźnięta kiszka nie przedstawiała poważniejszych zaburzeń odżywczych—była ona tylko nieco przekrwioną—na to nie starczyło czasu; interwencja bowiem chirurgiczna, zastosowana w porę, nie dopuściła do tego. Sądzę, że nie przesadzimy, twierdząc, iż gdyby z operacją czekano dłużej, to zmiany w odżywianiu zarówno pętlicy uwięźnionej, jak i samego wyrostka, szybko by wystąpiły, zmniejszając w wysokim stopniu pomyślnie widoki operacji.

A teraz przechodzimy do samego wyrostka MECKEL'a, oraz do mechanizmu uwięźnięć. Samo przez się rozumie się, że nie możemy tutaj wdawać się w dokładny opis tej wady rozwojowej, gdyż znaleźć go można w specjalnych podręcznikach, i dla tego ograniczyć się musimy na najglówniejszych rysach, i to o tyle, o ile te ostatnie mają znaczenie kliniczne; tę bowiem kwestyję mamy przeważnie na względzie.

*Diverticulum Meckelii* jest to wrodzony wyrostek, wychodzący z dolnego odcinka kiszki biodrowej. Pochodzenie swoje zawdzięcza on persystencji, *resp.* niezupełnej obliteracji *ducti omphalo—mesenterici*. Jest on więc wadą rozwojową, zależną od zбочenia w prawidłowym biegu wstecznych spraw tworów zarodkowych. Jako taki obwodowym końcem przyczepia się do pępka. W razie gdy koniec ten pozostaje niezamkniętym, powstaje t. zw. przetoka pępkowo-kiszkowa, cierpienie nierzadkie u noworodków. Zazwyczaj koniec wyrostka zasycha, światło się zamyka, a cały wyrostek odpada od pępka, i wtedy pozostaje on albo wolnym w jamie brzusznej, albo przyczepia się wtórnie do jakiegokolwiek punktu otrzewnej. Jako przyczynę tego wtórnego przyczepu uważać należy ograniczone zlepne zapalenie otrzewnej, którą wyrostek jest pokryty. Mając to na uwadze, łatwo zrozumiemy, że owym punktem wtórnego przyczepu może być każdy punkt bez różnicy, o ile tylko na to pozwalają warunki topograficzne, *resp.* długość względna wyrostka. Dodać muszę, że na tej samej podstawie owym punktem przyczepu może być powtórnie i sam pępek. Niektóre punkty otrzewnej znamy jako najczęstsze siedlisko przyczepu, prawdopodobnie wskutek blizkiego sąsiedztwa. I tak: stwierdzono, przeważnie na stole sekcyjnym, że na 23 przypadków CAZIN'a przyczep miał miejsce do pępka 3 razy, do obrączki pachwinowej 1, do kiszki cienkiej 6, do ślepej 2, do kiszki grubej 1, do krézki 10 razy. Na 19 przypadków, zebranych przez TRÉVES'a <sup>1)</sup>: do pępka 7 razy, do obrączki udowej 1, do kiszki cienkiej 3, do ślepej 1, a do krézki 7 razy. Z zestawienia tych dwu statystyk widzimy, że najczęściej przytrafiającym się punktem przyczepu jest krézka, jak w naszym przypadku. Kwestyja zachowania się końca obwodowego, *resp.* jego przyczepu, jest bardzo

<sup>1)</sup> TRÉVES, Darmobstruction. Wydanie niemieckie, str. 36.

ważną pod względem klinicznym; od tego bowiem zależy ta lub owa forma niedrożności, na co później jeszcze zwrócimy uwagę.

Wyrostek MECKEL'a jest zawsze pojedynczym; przypadki, w których znajdowano więcej nad jeden, są nieprawdopodobne. Sam MECKEL<sup>1)</sup> twierdzi, że przypadki te uważać należy za anomaliję z anomalij i nadto słusznie podejrzywa, że w danym przypadku miano do czynienia nie z prawdziwym MECKEL'a wyrostkiem, lecz z wrzekomym<sup>2)</sup>.

Punktem wyjścia wyrostka jest zawsze, jak już wspominałem, dolny odcinek jelita biodrowego i to na odległości od zastawki BAUHIN'a na 1 do 3 stóp. CAZIN, TRÉVES, LEICHTENSTERN twierdzą, że różnica ta ulega dość znacznym wahaniom. Wyjątkowo znajdowano odległość tę na kilka centymetrów. Przypadek FANO<sup>3)</sup>, w którym odległość ta wynosiła jakoby 4 metry, wydaje się, co najmniej, nieprawdopodobnym. Punktem wyjścia wyrostka stanowi zwykle ściana kiszki, przeciwległa przyczepowi krézki; tworzy on z kiszką zazwyczaj kąt ostry ku górze albo ku dołowi. Sama kiszka jest w tem miejscu raczej rozszerzoną niż zwężoną, jak to ma miejsce przy wyrostkach wrzekomych.

Długość wyrostka również podlega dość znacznym wahaniom; najczęściej wynosi ona 2,5 do 10 cali. Niekiedy i to wcale nierzadko wyrostek przedłuża się w postaci cienkiego sznurka t. zw. *ligamentum terminale*, który uważanym jest przez autorów, zajmujących się tym przedmiotem, za obliterowane *vasa omphalo-mesenterica*. Razem z tem przedłużeniem długość wyrostka dojść może do 20 centymetrów i więcej. Jestto okoliczność również ważna, mająca znaczenie w mechanizmie uwięźnięć. Grubość jego odpowiada grubości kiszki, z której wychodzi, zwykle jest nieco cieńszym, mając kształt cylindryczny albo słabo stożkowaty i przypomina w zupełności kształt nadętego palca rękawiczki.

Anatomiczna budowa wyrostka MECKEL'a jest prawie identyczną z budową kiszki: posiada on wolne światło, zawartość kałową, wszystkie te same warstwy tkankowe; błona śluzowa zawiera te same gruczoły, warstwa mięsna jest nieco cieńszą; na zewnątrz pokrytym jest otrzewną, niekiedy tylko posiada własną krézkę t. zw. *mesenteriolum*, v. *mesodiverticulum*<sup>4)</sup>, co przy uwięźnięciu ma bardzo ważne znaczenie, brak bowiem rozwiniętej i unaczynionej krézki sprzyja w razie miernego nawet ucisku na powstawanie poważnych zaburzeń odżywczych w samym wyrostku.

Z punktu widzenia embryjologicznego wyrostek MECKEL'a jest, jak się już rzekło, wadą rozwojową, zależną od pewnej przerwy w prawidłowym rozwoju płodu. Jakie przyczyny składają się na to — nie wiadomo. To tylko pewna, że ta sama przyczyna, która wywołuje wytworzenie się wyrostka MECKEL'a, wywołuje i wszystkie inne zбочenia rozwojowe.

Dowodem tego jest wielokrotnie stwierdzony fakt współczesnego istnienia u danego osobnika kilku wad rozwojowych: stwierdzono wielokrotnie, że u osobni-

<sup>1)</sup> CAZIN, str. 16.

<sup>2)</sup> Wrzekomemi wyrostkami zwą się wypuklenia błony śluzowej kiszki przez ścięńczalą warstwę mięśniową t. z. „*hernie tunicaire CRUVEILHIER'a*“. Stan taki znajduje się przeważnie u starców.

<sup>3)</sup> CAZIN. L. c.

<sup>4)</sup> CAZIN, LEICHTENSTERN. L. c.

ków; dotkniętych takimi wadami, jak: wargą zajęcza, wilcza paszcza, *spina bifida*, *uterus bicornis* i t. p., często znajduje się i wyrostek MECKEL'a. Fakt niezmiernie ciekawy i mogący mieć pewne praktyczne znaczenie, na co później zwrócę uwagę.

Przechodzimy obecnie do najważniejszej kwestyi: jakim sposobem wyrostek MECKEL'a wywołuje niedrożność jelit? Jeśli uprzytomnimy sobie, że z pewnej części kanału pokarmowego wyrasta większej lub mniejszej długości wyrostek, odbywający ruchy w jamie brzusznej nietylko za swą podstawą, t. j. kiszka cienką, lecz i w pewnej mierze ruchy samodzielne, dzięki swej warstwie mięśniowej; jeśli uwzględnimy nadto, że dzięki swej powłoce może on tu i owdzie przyrastać; że może zwinąć się w postaci węzła, jak każdy twór podobnej postaci, nie mający w ustroju żadnej określonej czynności: odpowiedź na to pytanie nie będzie trudną, zrozumiemy bowiem, że w jamie brzusznej powstać może takie ułożenie się jelit, przy którym swobodne krążenie kału stanie się niemożliwym.

Oddzielne postacie niedrożności, spowodowane w mowie będącym wyrostkiem, zależą przeważnie od zachowania się obwodowego końca wyrostka.

I. Obwodowy koniec wyrostka przyczepia się do jakiegokolwiek punktu otrzewnej: wtedy powstaje szczelina, przez którą кишки przejść mogą, lub nawet muszą, ciśnienie bowiem w jamie brzusznej nie znosi żadnej próżni. Że tem ciałem zapychającym może być nietylko kiszka, to zdaje się nie ulegać wątpliwości; w każdym razie kiszka, jako narząd najbardziej ruchliwy w jamie brzusznej, częściej od innych narażoną bywa na przyjęcie na siebie tej smutnej roli. Z chwilą dostania się w szczelinę pętlicy kiszek, uwięźnięcie nie jest jeszcze całkowitem; zachodzą tu te same okoliczności, co przy uwięźnięciu przepuklin: na to potrzeba, żeby wpadnięta w szczelinę pętlica kiszek nie była w stanie wydostać się z niej, a tym czynnikiem jest z jednej strony sama ilość wpadniętego jelita, a z drugiej strony rozdymanie się kiszek, wskutek czego te ostatnie nie mogą przedostać się przez szparę stałej objętości. Z czasem następuje zrost ścian kiszek z wyrostkiem, przez co możność wydobycia się jelita jeszcze bardziej się zmniejsza. Tego rodzaju przypadki należą do najczęstszych. Do tej grupy należy i nasz przypadek, oraz z zebranych przezemnie przypadki HARRIS'a, G. HAMILTON'a, BERGER'a, BARVEL'a i WAN DER WEHR'a, o których niżej.

Nieobojętnem wydaje się w powstawaniu tego rodzaju uwięźnięć i miejsce samego przyczepu obwodowego końca. Jeśli ten ostatni przyczepia się do samej ściany brzusznej, to aczkolwiek przez to powstaje szczelina, przez którą pętlica kiszek przejść może, jednak wskutek ruchliwości samej ściany brzusznej, rozmiar szczeliny nie jest stałym, *resp.* może on się zwiększyć i tym sposobem dać możność trzewom wydobyć się z zaciśnięcia. Na dojście do skutku zupełnego uwięźnięcia potrzeba, żeby rychło nastąpił zrost ścian kiszek z wyrostkiem, lub żeby naokoło tego ostatniego pętlica kiszek się owinęła. W istocie, tego rodzaju przypadki należą do niesłychanie rzadkich. W całej dostępnej mi literaturze znalazłem tylko jeden przypadek analogiczny CAZIN'a. Dotyczył on 22-letniego mężczyzny, który zmarł przy objawach zapalenia otrzewnej. Przy sekcji znaleziono uwięźnięte wzdęte кишки przez wyrostek MECKEL'a, 4,5 cala długości, wycho-

dzący z kiszki biodrowej i przyczepiony za pomocą kilku sznurków do ściany brzusznej w bliskości pępka.

Inaczej nieco rzecz się przedstawia, jeśli przyczep ma miejsce do innego jakiego punktu, np. do krézki, jak to najczęściej się zdarza: raz wpadnięta w wąską szczelinę pętlica kiszek nie tak łatwo wydobyć się może. Z początku muskulatura kiszek pracuje odruchowo nad tem, ujawniając się wzmożonym ruchem robaczkowym, lecz bezskutecznie, ponieważ w tych ruchach przyjmuje udział cała masa uciśnięta i uciskająca. Szybko występujące porażenie kiszek kładzie kres tym bezowocnym wysiłkom natury. Nie chcę przez to powiedzieć, żeby w tych razach nie było wyjątku. Owszem, należy stanowczo przypuścić, że tego rodzaju samowolne wyleczenie nastąpić może i następuje — niestety, tylko rzadko.

Pomijam zupełnie milczeniem uwięźnięcie, powstać mogące w razie przyczepu obwodowego końca wyrostka do innych narządów, jak np.: do macicy, jajników i t. p.; powstawanie ich wydaje się jasnym.

Jeszcze na jedną postać uwięźnięcia chciałbym na tem miejscu zwrócić uwagę. Cały wyrostek, wychodzący z jednej strony z cienkiego jelita i przyczepiony z drugiej do jakiegokolwiek punktu otrzewnej, gra tu rolę sznurka, który ciągnie za sobą początek mu dającą kiszkę i tym sposobem wywołuje jej przegięcie i zamknięcie światła (*Knickung*). Naturalnie, że ma to miejsce tylko wtedy, jeśli obwodowy koniec przyczepionym jest do jakiego punktu niestałego, np. do pępka, innej kiszki i t. p.. Do tej kategorii należą: przypadek Mc. GILL'a i jedena HAMMILTON'a.

II. Koniec obwodowy pozostaje przez pewien czas wolnym w jamie brzusznej. W tym przypadku przy pewnych warunkach wyrostek może się owinąć naokoło kiszki, dającej mu początek, a wówczas ścieśnia ją i zamyka światło. Oczywiście, że takie owinięcie jest bardzo niestałe i nie zdradza się prawdopodobnie poważniejszymi objawami; brak tu bowiem kardynalnego warunku stałości tego ułożenia się wyrostka, mianowicie jego umocowania. Wspominam o nim dlatego jedynie, że na zasadzie warunków statystycznych, takie owinięcie się wydaje mi się naturalnym, i że stanowi ono bezwarunkowo pierwszy okres uwięźnięcia umocowanego. Dopiero kiedy wyrostek wskutek zapalenia zlepnego przyrasta z czasem do owiniętej kiszki, wtedy dopiero uwięźnięcie jest stałe. Przypadek taki posiadam, dzięki listownemu doniesieniu D-ra SCHRAMMA <sup>1)</sup> ze Lwowa, za co niech mi wolno będzie w tem miejscu serdecznie złożyć Mu podziękowanie.

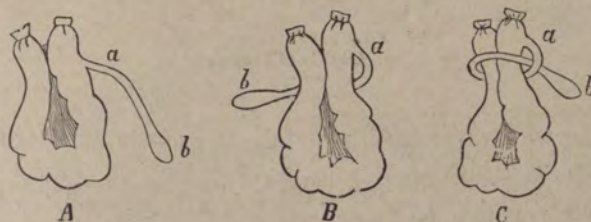
Powtarzam, że tego rodzaju owinięcie się wyrostka stosuje się tylko do kiszki, dającej mu początek.

Dla powstania niedrożności w innym miejscu jelita, potrzeba, żeby wyrostek owinął pętlicę kiszek i umocował się za pomocą węzła. I w istocie tak ma to miejsce, jak wyraźnie wykazują pomieszczone rysunki <sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Obacz niżej.

<sup>2)</sup> Rysunek ten jest kopiją z podręcznika TRÉVES'a,

Żeby tego rodzaju węzeł mógł się utworzyć, potrzeba oprócz pewnej długości samego wyrostka i pewnego zgrubienia jego zakończenia, które stałoby na przeszkodzie do rozplątania raz utworzonego węzła.



W rzeczy samej takie zgrubienie ma miejsce w większości przypadków, w których wyrostek pozostał wolnym. Przedstawia się ono w postaci guziczka t. zw. *ampulla*. Z punktu anatomo-patologicznego, CAZIN, TRÈVES uważają je za t. zw. *hernie tunicaire* CRUVEILHIER'a. Francuzi nazywają je *la clef de l'étranglement*.

Jakie czynniki składają się na powstawanie takiego węzła, zdania są podzielone. Podczas gdy jedni, jak PARISE, przypisują wyrostkowi udział czynny, t. j., że on sam, dzięki swym samodzielnym ruchom, owija kiszki, inni, jak GRUBER <sup>1)</sup>, przypisują mu wyłącznie udział bierny. To ostatnie przypuszczenie wydaje mi się jedynie prawdopodobnym; trudno bowiem przypuścić, żeby wyrostek, posiadający słabo rozwiniętą muskulaturę, był w stanie wykonać samodzielnie taki powikłany ruch, jaki potrzebny jest do owinięcia kiszki oraz umocowania jej za pomocą węzła — jest to więcej niż nieprawdopodobnym; gdy tymczasem naturalnem bardzo wydaje mi się przypuszczenie, że, dzięki wzmożonemu ruchowi robaczkowemu, kiszki wraz z wyrostkiem mogą w pewnych warunkach w tak wadliwy sposób się ułożyć, że ten ostatni owija się naokoło kiszki w postaci węzła.

Węzeł, o którym mowa, należy do zwykłych. Istnieją w literaturze opisy przypadków, badanych pośmiertnie, gdzie niedrożność powstała wskutek takiego powikłanego węzła, że rozwiązanie go przedstawiało nieprzewyciężone trudności nie tylko dla chirurga, lecz i dla prosektora. Powstawanie jego objaśniają obecnością wrzekomych więzów pomiędzy samym wyrostkiem i ścianą kiszki, oraz pomiędzy kilkoma pętlami tych ostatnich. Nadto *ligamentum terminale*, o którym wspominałem, może rozdzielić się na kilka lub kilkanaście oddzielnych sznurków, które, przrastając tu i owdzie, jeszcze bardziej sprawę wikłają. O takim przypadku wspominają w swych monografiach CAZIN i TRÈVES.

Z niżej przytoczonych przypadków, przypadek REHN'a zaliczyłby można do tej kategorii. [D. n.]

<sup>1)</sup> CAZIN. L. c.

## II. PRZYCZYNEK DO ETYJOLOGII OBWODOWEGO PORAZENIA NERWU TWARZOWEGO.

Przez

S. Goldflama.

Porażenie nerwu twarzowego, powstałe na gruncie reumatycznym, *resp.* będące następstwem zaziębnienia, w istocie swej nie jest jeszcze dokładnie wyjaśnione. NEUMANN <sup>1)</sup> doszedł pod tym względem do niespodziewanych wniosków, że niektóre z tych porażań powstają na podstawie predyspozycyi nerwowej, i nawet dość często są chorobą dziedziczną. Pogląd ten wzbudził zainteresowanie wśród świata lekarskiego, zwłaszcza, że był poparty przez autorytet CHARCOT'a <sup>2)</sup>. Już EULENBURG <sup>3)</sup> MOEBIUS <sup>4)</sup> uznawali predyspozycję, mając zwłaszcza na uwadze porażenie recyduwujące nerwu twarzowego. MOEBIUS nie waha się nawet przyjąć, że zwykle porażenie, powstałe z zaziębnienia, jest pochodzenia zakaźnego.

Przypadki obwodowego porażenia nerwu twarzowego, powstałe w przebiegu późnego syfilisu, są, przeciwnie, dość jasne; jako przyczynę ich zwykle się znajduje: *meningitis basalis gummosa, periostitis, exostosis, caries ossis petrosi* i t. p..

Wydaje mi się rzeczą mniej znaną, że zdarzają się dość często przypadki obwodowego twarzowego porażenia, w przebiegu bardzo wczesnego przymiotu, gdy jeszcze o gumatach mowy być nie może. Przytaczam kilka przykładów.

I. C..., lat 25, dotychczas zawsze zdrów. Matka cierpi na migrenę. 13. IX. 1885 wrzód na prąciu; 18. X. 1885 różyczka; w kilka dni potem, po wyjrzeniu przez okno, lewostronne porażenie twarzowe. Pierwsze badanie, dokonane wspólnie z kolegą OLTUSZEWSKIM i WATRASZEWSKIM, wykazało: *ulcus induratum penis, roseola, scleradenitis*, zupełne porażenie lewego nerwu twarzowego z zupełną reakcją zwyrodnienia, odruchy kolanowe bardzo żywe, słuch, smak, podniebienie miękkie bez zmian. Do końca Grudnia 1885 choremu zrobiono 24 wcierań po 2,5 szaruchy, a prócz tego chory przyjął 40,0 jodku potasu. Objawy przymiotu ustąpiły, porażenie twarzy zmniejszyło się bardzo nieznacznie. Chorego widziałem następnie 27. I. 1886. *Plaques muqueuses* w gardzieli i stolcu, *impetigo capilliti* od 2 tygodni; porażenie twarzy trwa, przy FGND słaby skurcz kąta ust, zresztą reakcja zwyrodnienia. Po 24 wcieraniach i 39-krotnej galwanizacji ruchy mimiczne i oddziaływanie elektryczne znacznie polepszone.

II. T..., lat 30, kupiec (*commis-voyageur*), obserwowany przezemnie wraz z kolegą TRZCIŃSKIM. W Listopadzie 1887 zarażenie przymiotem. W Lutym 1888 r. znaleziono jeszcze stwardnienie w wylocie cewki i *scleradenitis*. Od kilku dni lewostronne zupełne porażenie twarzowe, z dobrze zachowanym oddziaływaniem elektrycznym, powstałe bez wiadomej przyczyny. Wszystkie te objawy zniknęły po 24 wcieraniach po 2,5 i 20 wstrzyknięciach sublimatowych. W Sierpniu 1888 r. *impetigo capilliti*; leczenie wcieraniami.

<sup>1)</sup> Arch. de Neurologie. XIV.

<sup>2)</sup> Leçons du Mardi, 1887/8.

<sup>3)</sup> Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. 1871.

<sup>4)</sup> Centralblatt f. Nervenheilk. 1886.



III. Z..., lat 36, aktor, zwrócony do mnie, jak również i następny chory, przez kolegę TRZCIŃSKIEGO i badany 25. II. 1891.

Chory miał wrzód na prząciu przed 2½ miesiącami; już po dwóch tygodniach wystąpiła różyczka, a następnego dnia prawostronne porażenie twarzy, bez żadnych objawów czuciowych. Pacjent nie jest w stanie przypomnieć sobie jakiegokolwiek bądź momentu przyczynowego; pamięta jedynie, że poprzedniego wieczoru grał rolę człowieka cierpiącego na zęby i trzymał chustkę na prawym policzku. [Ucisk?]. Po zastosowaniu wówczas leczenia mieszanem, [30 wcierań i KJ], wszystkie objawy przymiotu znikły, porażenie zaś zostało bez zmiany. W chwili badania znalazłem całkowite porażenie prawostronne, z zupełną reakcją zwyrodnienia i nachyleniem języzeczka ku stronie lewej; żadnej bolesności, lub jakichkolwiek innych oznak zapalenia okostnej, żadnego powiększonego gruczołu u miejsca wyjścia nerwu twarzowego wynaleźć nie mogłem.

Stosowano dalej leczenie mieszane. Dnia 24. III. 1891 można było skonstatować kilka słabych ruchów mimicznych i słaby skurecz przy FND.

IV. W..., lat 27, student uniwersytetu, badany przezemnie 2. VI. 1891. Przed 10 tygodniami stwardnienie pierwotne, przed 2 tygodniami różyczka. W sześć dni po wystąpieniu różyczki i po 4 wcieraniach po 2,5, chory siedział na balkonie podczas chłodnego wieczoru, a powróciwszy do pokoju, spostrzegł wykrzywienie kąta ust. Nazajutrz wystąpiło całkowite porażenie nerwu twarzowego, bez żadnych bólów, z małym jedynie kluciem w lewym uchu. Znalazłem całkowite lewostronne porażenie z dobrze zachowanym oddziaływaniem elektrycznem i przytępieniem smaku na lewej przedniej połowie języka. Żadnych objawów zapalenia okostnej w okolicy wyrostka sutkowego, lub powiększonego gruczołu w tejże okolicy, nie było.

Żem obserwował stosunkowo wiele przypadków obwodowego porażenia twarzowego w początkowych okresach przymiotu [widziałem jeszcze kilka innych], nie może to być następstwem jedynie przypadku.

Wprawdzie jeden z chorych zeznawał, że podczas chłodnego wieczoru był na powietrzu, inny, że w taką pogodę wyglądał oknem, inny wreszcie, że twarz chustką przyciskał; nie zmienia to jednak tego dziwnego faktu, że podobnie małoznaczące, okolicznościowe przyczyny wywoływały porażenie u osobników, będących w najwcześniejszych okresach przymiotu i pokrytych przeważnie wczesnymi formami swoistych wysypek.

Widocznem jest, że niepodobna w tych przypadkach upatrywać jakiegoś genetycznego związku między zakażeniem przymiotowem a obwodowym porażeniem nerwu twarzowego, gdyż wtedy trudnooby było pojąć, dlaczego w jednym przypadku porażenie powstało podczas swoistego leczenia i dlaczego opierało się temuż leczeniu, gdy inne objawy przymiotu wkrótce ustąpiły. Jakieżby tedy rodzaj swoistego cierpienia trzeba było przyjąć dla objaśnienia tak ciężkiego przypadku zapalenia nerwu twarzowego, jakimś widzieli w przypadku pierwszym i trzecim?

O gumacie prawie że nie trzeba wspominać. Nie można także spożytkować hipotezy LANG'a, która stara się objaśnić objawy nerwowe, występujące w epoce powstawania pierwszych swoistych wysypek, za pomocą przejściowych i krótkotrwałych nacieczeń w oponach, a być może i w samych ośrodkach nerwowych (*Meningealirritation*). Wprawdzie bóle, pochodzące od okostnej, właściwe wczesnym okresom przymiotu, pozwalają w niej przypuszczać stan podrażnienia,

ale w naszych przypadkach nie było ani bolesności, ani żadnych innych oznak zapalenia okostnej.

Nie pozostaje więc na teraz nic innego, jak zgodzić się na to, że pod wpływem zakażenia przymiotowego, jako takiego, w najwcześniejszych okresach choroby, a najchętniej podczas istnienia pierwszej wysypki, powstaje wzmóżona predyspozycja do pojawienia się porażenia nerwu twarzowego.

## NOTATKI LEKARSKIE.

### 14. W kwestyi zakażeń mieszanych.

Opisane poniżej przypadki, stanowią typowy przykład zakażenia mieszane-go: do domu, w którym jest kilkoro dzieci, zostały zaniezione dwa zarazki, które potem współcześnie wpływ swój wywierały.

Dnia 24 Maja r. b. byłem wezwany do pp. Ch., do 10-cio-letniej córki ich Andzi: w krótkim czasie zdeklarowała się *szkarlatyna*, której przebieg nie szczególnego nie przedstawiał; dziecko po dwu tygodniach powróciło do zdrowia. Dnia 31 Maja, a więc w przebiegu choroby Andzi, zapadła ośmioletnia Helenka: choroba zaczęła się od kataru, kaszlu, gorączki, po trzech zaś dniach pokazała się bardzo wyraźna wysypka *odrowa* [w postaci plam odgraniczonych]; w tym czasie pierwszy raz chorą widziałem. Przebieg był lekki, tak, że przy końcu tygodnia, licząc od pojawienia się wysypki, ciepłota ciała już zbliżała się do normy i chora czuła się prawie dobrze. Dopiero 8-go Czerwca ciepłota podniosła się do 40° C., pomimo to jednak powikłania żadnego [np. ze strony płuc] wykryć nie byłem w stanie. Następnego dnia znalazłem na prawym migdale nalot, który się rozprzestrzenił potem i na lewy i na łuki podniebienne. Mając chorą na *szkarlatynę* w tym samym domu, pomyślałem, rzecz prosta, o *szkarlatynie*; lecz ponieważ na skórze była wyraźna jeszcze wysypka *odrowa*, wysypki zaś *szkarlatynowej* nie mogłem odkryć zaś śladu, przeto rozpoznania pewnego postawić nie mogłem. Obraz choroby wyjaśnił mi się dopiero wtedy, kiedy w kilka dni potem znalazłem dość znaczne obrzmienie stawów: z początku ramieniowych i łokciowych, potem kolanowych i stopowych, przyczem chora uskarżała się na silne bóle w porażonych stawach. Zajęcie stawów występowało kolejno, ale trzymało się długo, tak, że w następstwie było porażenie prawie wszystkich stawów, a stan chorej bardzo przykry. Musiałem tedy przyjść do przekonania, że miałem do czynienia z „*synovitis scarlatinosa*“, co do wysypki zaś, ta albo trwała tak krótko, że jej widzieć nie mogłem, albo był to przypadek „*scarlatina sine exanthemate*“. Zmian w sercu przy tem nie znalazłem. Przebieg był ciężki [nalot w gardzieli i zajęcie stawów trzymały się długo] i skończył się wyzdrowieniem pod koniec Czerwca.

Tymczasem dwoje młodszych dzieci: 6-letni *Władzio* i 3-letnia *Jadzia*, zapadło jednocześnie na *szkarlatynę*. Cała skóra wyglądała, jak sukno czerwone. Wysypka pokazała się 15-go Czerwca, przy niezbyt wysokiej gorączce. Przebieg był bardzo lekki, w gardzieli tylko czerwoność, około 20-go Czerwca wysypka zaczęła ginąć. W tym też czasie *Władzio* zaczął kaszlać, przyłączył się nieżyt nosa i łąznic, a dnia 23-go na skórze, wolnej już od czerwoności, pokazała się obfita wysypka różyczkowa; odra nie ulegała najmniejszej wątpliwości; u *Jadzi* zaś objawy nieżytowe zaczęły się 24-go, wysypka różyczkowa [w postaci plam odosobnionych] zaczęła się pokazywać 27-go, a 29-go Czerwca była już wykształcona i bardzo obfita.

Oba ostatnie przypadki miały przebieg bardzo lekki.

Jeżeli porównamy przytoczone daty, dojdziemy do wniosków następujących: w pierwszym przypadku [Helena] objawy szkarlatyny wystąpiły 9-go dnia po wysypaniu odry, a ponieważ na najdłuższy okres wylegania szkarlatyny przyjmujemy dni 7, przeto zarazek tej ostatniej wniknął do ustroju w czasie pełnego rozwoju odrowego i oba działały czas jakiś jednocześnie; w drugim przypadku [Władzio] objawy nieżytowe wystąpiły 5-go, wysypka zaś odrowa 8-go dnia po wysypaniu szkarlatyny. Ponieważ zaś, za najdłuższy okres wylegania odry przyjmujemy dni 11, przeto zarazek odrowy wniknął do ustroju jednocześnie, a może nawet wcześniej od szkarlatynowego; w ostatnim przypadku [Jadzia] zarazek odrowy wniknął albo jednocześnie, albo już w początku działania zarazka szkarlatynowego.

K. Ciągliński. [Siedlce].

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 30. Nencki Marceli. O ciałach białkowatych chwiejnych (*labil.*).

Wyłożywszy niedawno w Berneńskim Towarzystwie chemicznem rzecz „o krystalicznych produktach rozszczepienia białka“, w pracy niniejszej zajmuje się autor najbliższymi wytworami przemiany białka, napotykanymi w sokach i komórkach ciała zwierzęcego i roślinnego, mianowicie: albumozami i peptonami, mówi też w końcu o enzymach i toksalbuminach.

Znaną jest fizyologom i lekarzom ogromnie ważna rola tych właśnie produktów białka w ogólnej przemianie materji; wykrycie zaś przez bakterjologów tak zwanych toksalbuminów, znowu na tę grupę pochodnych białka zwróciło uwagę badaczy.

Jeśli pominiemy liczne dawniejsze prace o działaniu bardzo rozcieńczonych kwasów mineralnych [1—10 na tysiąc], alkaliów oraz soków trawiennych na ciała białkowate, a zwrócimy jedynie uwagę na wyniki ostatnich poszukiwań КУЕННЕ'go <sup>1)</sup> i jego uczniów, to od właściwych albumoz [białkowców] dają się odróżnić ich najbliższe produkty przemiany, t. j. peptony, przedewszystkiem tem, że te ostatnie nie strącają się już z roztworu za pomocą nasycania siarczanem amonu.

Gdy włóknik lub białko jaja ogrzejemy z rozcieńczonym kwasem siarczanym do wrzenia, to część białka się rozpuszcza, druga zaś część zostaje nierozpuszczoną. Dlatego to SCHUETZENBERGER wypowiedział zdanie, że cząsteczka białka przez gotowanie z kwasami rozszczepia się na dwie połowy, z których jedna jest rozpuszczalną w kwasach [hemiproteina, czyli antialbumid КУЕННЕ'go] druga zaś rozpuszcza się w nich, nazwane przez КУЕННЕ'go hemialbumozą.

Antialbumid nie rozpuszcza się w kwasie octowym jakiegokolwiek stężenia, a także w kwasie solnym [1—4 na tysiąc]; rozpuszcza się zaś łatwo w alkaliach, z roztworu alkalicznego strąca się solą kuchenną.

Gdy na sodowy roztwór antialbumidów podziałać trypsyną, część antilbumidu zamienia się w antipepton, gdy tymczasem większa część wydziela się w postaci galaretowatej. Antipepton nie czerwienieje z wodą chlorową lub bromową, nie daje osadu z kwasem octowym i żelazocyjankiem potasu i nawet pod dłuższem działaniem trypsyny nie wydaje amidokwasów.

Co do hemialbumozy, to КУЕННЕ i CHITTENDEN odróżniają cztery jej odmiany, cechujące się następującymi własnościami:

I. Protalbumoza. Strąca się nadmiarem soli kuchennej dodawanej w stanie suchym, rozpuszcza się w wodzie zimnej i gorącej.

II. Deuteroalbumoza. Nie strąca się nadmiarem soli kuchennej, ale osadza się tą ostatnią z dodatkiem kwasów; w czystej wodzie rozpuszczalna.

III. Heteroalbumoza. Nadmiarem soli kuchennej strącalna; w wodzie zimnej i wrzącej nierozpuszczalna, natomiast rozpuszczalna w rozcieńczonym i stężonym roztworze soli kuchennej.

IV. Dysalbumoza, jak heteroalbumoza, ale nierozpuszczalna nawet w roztworze soli.

Ciała, należące do hemi-grupy, otrzymują się albo przez gotowanie białka z rozcieńczonym kwasem siarczanym, lub przez działanie pepsyny. Gotowanie z kwasem dostarcza dużo hemipeptonu, a mało hemialbumozy, przy trawieniu pepsyną wynik jest odwrotny. Gdy wszakże trawienia nie przerwiemy dość wcześnie, wówczas hemialbumozy zmieniają się w hemipepton. Co do składu elementarnego, to albumozy zawierają więcej węgla, niż powstające z nich peptony. KUEHNE i CHITTENDEN otrzymany dla przetworów białka z jaj następujące liczby:

Antialbumid:		Antipepton:
C 53,79%	. . . . .	49,87%
H 7,08%	. . . . .	6,89%
N 14,55%	. . . . .	15,21%
Hemialbumoza:		Hemipepton:
C 50,96%	. . . . .	49,33%
H 6,85%	. . . . .	6,81%
N 15,88%	. . . . .	15,07%

Podług rozbiórów GERLACH'a (*loc. cit.*), zawiera antialbumid z białka jaj 15,38% azotu, a antipepton 16,19% azotu. Hemialbumoza z włókniaka 17,42% azotu, a hemipepton 16,84% azotu.

Niestrawalne już siarczanem amonu peptony nie posiadają już tej samej wartości pożywej, co acidalbuminaty lub alkalialbuminaty oraz hemialbumoza.

Tak np.: GERLACH karmił psy bezazotową skrobią ryżową, tłuszczem i solą, a całą ilość białka podawał zwierzęciu w postaci albumozy. Zwierzęta znosiły albumozę dobrze i przerabiała, jak białko. Gdy tę samą próbę przedsięwzięł, używając zamiast albumozy antipeptonu, otrzymanego przez działanie trypsyny w sodowym roztworze na włóknik, zwierzęta wymiotowały i zrzuciły podane pożywienie.

Jeden pies, który po podaniu 15 grm. antipeptonu nie wymiotował, zachorował wszakże w ciągu doby na silną krwawą biegunkę. Dawniej już, jak wiadomo, FANO i SCHMIDT-MUEHLHEIM spostrzegali, że zastrzykiwania 0,3 grm. peptonu pro kilo wagi ciała są dla psów trujące i powstrzymują krzepliwość krwi.

Czy niestrawalne już starczaniem amonu peptony, otrzymywane *in vitro*, powstają też w ludzkim, *resp.* zwierzęcym, ciele przy trawieniu żołądkowym i kiszkiowym, niedowiedziona jest rzeczą, a nawet nieprawdopodobną; a w każdym razie, jeśli i powstają, to ich ilość w żywym ustroju jest nader małą.

Z powyższego widzimy, że z ciała jednolitego, np. z włókniaka, powstają rozmaite albumozy i nie zdaje się prawdopodobnym, iżby albumozy, otrzymywane z białka jaj, były identyczne z otrzymanymi z włókniaka. Tak więc liczba rozmaitych albumoz i peptonów, powstających z rozmaitych białkowców roślinnych, zwierzęcych i bakteryjnych musi być chyba bardzo znaczną.

W jakim tedy stosunku do tych pochodnych białka znajdują się toksalbuminy i enzymy i jaki jest stosunek tych dwóch ostatnich grup chemicznych między sobą?

Pojęcie trującego działania jakiegoś ciała jest obszerne,

Wiadomo od dawna, że białko jaja, lub surowicze, zastrzyknięte do krwi, sprowadza białkomocz, a niedawno BUCHNER wykazał, że nie tylko białkowe ciała, zawarte w komórkach bakterii, lecz np. służący nam za codzienne pożywienie w chlebie sernik glutenowy, zastrzyknięty podskórnie, wywołuje mniej lub więcej silne zapalenie naczyń limfatycznych.

Pomijając właściwe ciała białkowate, przy podskórnem zastrzyknięciu tylko względnie jadowite, napotykaćmy zarówno w ciele zwierząt i roślin, jakoteż grzybków rozszczepkowych toksalbuminy, o wiele silniej trujące, niżeli najgwałtowniejsze jady krystaliczne, jak: strychnina, morfina i t. d.. Tak np. R. NORRIS-WOLFENDEN, a także WEIR-MITCHELL i F. REICHERT, są tego zdania, że jady węzów, jak: żmii indyjskiej, okularnika, grzechotnika i innych, należą do toksalbumin. Można je w stanie suchym ogrzewać ponad 115° C. bez pozbawienia ich jadowitości. Ciało trujące ma się strącać z wydzielin z pomocą siarczanu magnezu. Wilgotne ciepło osłabia jadowitość. Zadane przez żołądek jady żmij działają jedynie wtedy, gdy tenże jest pustym. Podług A. MOSS'a, surowica krwi ryb, do rodziny mureny należących, zawiera toksalbuminę, której działanie zbliża się do działania jadu żmij. Ogrzewa do 100° C. traci swe jadowite własności; zasuszone pod pompą pneumatyczną zachowuje je. Nie rozpuszcza się w wysoko 90%. Surowica zastrzyknięta przez ścianę brzuszną, za pomocą strzykawki PRAVAZ'a, do kiszek cienkich sprowadza śmierć, wprowadzona do żołądka jest nieszkodliwą. Sok żołądkowy, kwas octowy, lub solny niszczą jadowitą część składową surowicy. Również i jad pajaków jadowitych jest podług badań KÖBERT'a toksalbuminą.

Już w r. 1884 BRUYLANTS i VENNEMAN wykazali, że jadowite toksalbuminy napotykać się również w roślinach, mianowicie: w nasionach *Jequirity*. Toksalbuminę, jako wytwór bakterij, otrzymali pierwsi ROUX i YERSINZ praktyków błonicowych; niedawno zaś VAILLARD i VINCENT dowiedli, że wbrew pierwotnym podaniom BRIEGER'a jadowita substancja laseczników tężcowych nie jest krystaliczną ptomainą, lecz ciałem białkowatym.

Pod względem własności, toksalbuminy mają wiele wspólnego z enzymami. Kwasy rozcieńczone, alkalia, sole metaliczne, światło po dłuższem lub krótszem działaniu na nie, znoszą ich jadowitość. Wysok strąca je z roztworów wodnych, dłuższe zetknięcie z alkoholem również ich trujące własności niweczy. Ciepłota wyższa nad 50° C. również czyni większą liczbę toksalbumin nieskutecznymi, niektóre z nich wszakże znoszą dobrze ogrzanie do 60°, 80°, a nawet na czas krótki do 100° C., tak, np. jad żmij i toksalbumina lasecznika gruzliczego. Ta okoliczność każe wnosić, że te trujące proteiny, które nie wytrzymują bez szwanku ciepłoty 50° C., należą do rzeczywistych ciał białkowatych. Inne należałoby zaliczać do albumoz, jeszcze inne, np. łatwo przesiąkalne jady żmij, nie tracące swej jadowitości nawet przez ogrzewanie do 100° C., zapewne i pod względem innych własności należą do rzędu peptonów. Nie można się tu spodziewać różnic ostro uwydatnionych, a i przejście do dobrze scharakteryzowanych ptomain krystalicznych jest tu również stopniowe. Z drugiej strony być zapewne może, że niektóre enzymy i toksalbuminy są połączeniami białka z węglowodanami na podobieństwo śluzów zwierzęcych, lub też innych grup atomowych.

Oprócz nietrwałości i jednakowego zachowania się względem ciepła i czynników chemicznych, enzymy są podobne do toksalbumin jeszcze z tego względu, że zastrzyknięte podskórnie lub wprost do krwi są mniej lub więcej trujące. Trujące działanie enzymów na ustrój zbadali szczególnie BERGMANN i ANGERER, a niedawno i HILDEBRANDT i wątpić nie można, że działanie ogólne enzymów i toksalbumin na ustrój jest jednakie.

Przedewszystkiem występują obrzęki, potem krzepnięcie włóknika, zatkanie naczyń krwionośnych, zastój krwi żyłnej i spowodowane przezeń mniejsze wypełnienie serca lewego, spadek ciśnienia ościennego. Dołączają się do tego przy-

padłości ze strony przewodu kiszkiowego. Oprócz tego zaś niektóre toksalbuminy posiadają swoiste działanie na układ nerwowy, które, jak np. przy jadzie tężcowym, występuje na plan pierwszy. Ciekawem jest spostrzeżenie Koch'a, że jad lasecznika gruźliczego działa daleko gwałtowniej na jad gruźlicą dotkniętych chorych, niżeli na zdrowych. Fakt podobny był też dostrzeżony przez HELMANN'a w Petersburgu, przy działaniu jadu nosacizny na konie. „Jestem zdania, powiada NENCKI, że gdyby Koch posiadał bliższą znajomość chemicznej natury skutecznego składnika swej limfy, a z drugiej strony gdyby znał prace BERGMANN'a i ANGERER'a oraz HILDEBRANDT'a, chyba by nie był zalecił swej limfy przeciwko gruźlicy“.

W pracowni autora Dr. MARCIN HAHN wydzielił z płynu Koch'a ciała skuteczne i określił je jako toksalbumozę. Limfa strąca się wysokiem, osad rozpuszcza w wodzie i roztwór nasycy siarczanem amonu; przytem trująca albumoza opada zrazu w postaci kłaczków, później jako lepka do ścian naczyń przylegająca masa. Ślady tej albumozy, rozpuszczone w wodzie i zastrzyknięte podskórnie, wywołują u zdrowych, a w jeszcze mniejszych ilościach u chorych na wilka, typowe przez Koch'a opisane objawy zatrucia jadem.

Pojęcie enzymów jest obszerniejsze; gdyż wszystkie enzymy są mniej lub więcej jadowite, kiedy tymczasem mała tylko liczba toksalbumin działa hydrolytycznie, rozszczepiając białko.

Ustrój nasz posiada cudowne urządzenie, dzięki któremu tak trujące enzymy, jak np. trypsina soku trzustkowego, podobnie jak toksalbuminy i albumozy, już na ścianach przewodu pokarmowego zamieniają się w nietrującą modyfikację i tym sposobem ich szkodliwe działanie nie ujawnia się w krwiobieg.

Odkąd nauczono się odróżniać enzymy, jako tak zwane zczyny rozpuszczalne, od ustrojów jednokomórkowych, sprzeczano się wiele o to, czy enzymy i toksalbuminy są rzeczywiście ciałami białkowatymi lub ich najbliższymi pochodniami, czyli też wcale do białkowców nie należą. Aby osiągnąć w tym kierunku jakąś pewność, NENCKI zbadał abrynę, t. j. toksalbuminę z nasion *Jequirity* (*Abrus precatorius*). Już BRUYLANTS i VENNEMAN, jak powiedziano wyżej, uważali ciało jadowite tych nasion za rodzaj białka. Zbadane później przez WARDEN'a i WEDDELL'a otrzymało od nich nazwę abryny. Podług ostatnich badań SIDNEY MARTIN'a, nasiona rzeczzone zawierają dwa trujące proteidy, jedną globulinę i jedną albumozę.

Panna ZOFIJA GLINKA w pracowni prof. NENCKIEGO za pomocą wytrawienia obranych i rozdrobnionych nasion 4% roztworem soli kuchennej, przesączenie przez filtr CHAMBERLAND'a i wyparowanie w próżni, otrzymała trującą globulinę. Przez zakwaszenie kwasem octowym i dodawanie soli kuchennej kamiennej w kryształkach, globulina osadza się ze stężonego roztworu. Poddany dyjalizie plyn pozostawia globulinę na dyjalizatorze, albumoza zaś i krystaloidne wytwory przesiąkają przez błonę. Próby z wyjąłowanym roztworem tej globuliny potwierdziły wszystkie podania SIDNEY MARTIN'a, tak, że co do natury białkowej tej toksalbuminy nie ma, zdaniem autora, wątpliwości.

Najbliższem zadaniem chemii biologicznej tych ciał będzie, podług NENCKIEGO, zbadanie przyczyn, sprawiających, że niektóre ciała białkowate, jak: włóknik, kazeina, alkali-albuminy i acid-albuminy, są względnie trwałymi ciałami, kiedy tymczasem inne, jak właśnie toksalbuminy i enzymy, należą do najchwiejniejszych, najnietrwalszych ciał chemicznych. W swem zachowaniu względem ciepła, światła, kwasów, alkali, soli mineralnych, wysokości i t. d., te chwiejne odmiany białka okazują największe podobieństwo do białka protoplazmatycznego żywej komórki, o którym PFLUEGER, LOEW, BOKORNY i NENCKI, już przed z górą 10-ciu-lety twierdzili, że posiada inną konstytucję, aniżeli w komórce martwej, i to o wiele chwiejniejszą. W badaniach nad utlenianiem fizyologicznem wspólnie z SIEBEROWĄ wykazał był, jak wiadomo, NENCKI już 1882 r., że ciała białkowate w bardzo

rozcieńczonych roztworach alkalicznych na otwartem powietrzu powoli tlen pochłaniają. Bez ciągłego przyjmowania tlenu życie ustrojów żywych jest niemożliwym. W atmosferze czystego wodoru lub azotu jednokomórkowe ustroje w krótkim czasie niszczej<sup>ą</sup> wśród zmętnienia, tworzenia wakuoli i ostatecznego rozpadu. Ciekawą będzie rzeczą zbadać zachowanie się enzymów i toksalbumin tych „grup ruchomych“ wobec tlenu i innych gazów. Zbadanie enzymów i toksalbumin doprowadzi też do bliższego poznania żywego protoplazmatycznego białka, a więc i wogóle też do zjawisk, które życiem zwiemy.

Jakie ugrupowanie atomów warunkuje powstanie chwiejnej cząsteczki [molekuły], którą znamy w toksalbuminach, enzymach i w białku protoplazmatycznym? Wychodząc ze spostrzeżeń LOEW'a i BOKORNY'ego, podług których żywe białko protoplazmatyczne spirogyrów ma mieć budowę aldehydową, badano w pracowni NENCKIEGO rozmaite enzymy i toksalbuminy, co do ich zachowania się względem odczynnika LOEW'a [bardzo rozcieńczony alkaliczny roztwór tlenku srebra], najczęściej z wynikiem całkiem ujemnym. Tylko w lasecznikach chole-rycznych znalazł MACFADYEN enzym trawiący białko, podobnie jak trypsyna, oraz zeukrzajający krochmal, a który też odtleniał odczynnik LOEW'a.

Oprócz aldehydów i ketonów, znamy w chemii organicznej szereg chwiej-nych grup atomowych, jak np. ciała cyanowe, tak zwane związki nienasycone, azyny, kilkakroć hydroksylowane, pochodne benzolu, jak np. pyrogallol, oraz wielokrotnie hydroksylowane naftaliny. Otóż, wynajdywanie nowych chwiejnych grup atomowych zawsze dla fizjologicznego chemika będzie wielce ciekawem.

Wreszcie słówko o leczniczych próbach z wyjąłowionymi roztworami enzy-mów. Głównie czyniono doświadczenia z trypsyną, pepsyną oraz papajoty-ną. Po uprzednich badaniach na zwierzętach co do dawkowania, sprobowano u czło-wieka przede wszystkim przy nowotworach złośliwych, jak raki i mięsaki, celem ich zmiękczenia i rozpuszczenia, podskórnych wstrzykiwań trypsyny. Dotych-czasowy skutek bywał nader mały. Również i przy zakaźnych chorobach u zwie-rząt i ludzi wstrzykiwanie trypsynowe okazały skutek bardzo wątpliwy. Jedynie w dwóch przypadkach wąglika u człowieka nastąpiło szybkie wyleczenie. Wszakże NENCKI nie przywiązuje do tego wielkiej wagi, gdyż podobne wyniki osiągnano za pomocą wstrzyknięć roztworów jodowych i fenolowych. Badania w tym kie-runku, aczkolwiek prowadzone już od roku w pracowni autora oraz w klinikach berneńskich, nie są jeszcze ukończone i posuwają się nader wolno, wobec trudności otrzymywania stosownych preparatów oraz właściwych do ich stosowania przy-padków chorobowych.

(Schweitzer. Wochenschr. für Pharmacie, Nr. 29. 1891).

Fabian.

### 31. Hahn M. [Berlin]. O własnościach chemicznych składnika czynnego płynu Koch'a.

Wyniki, otrzymane z całego szeregu badań chemicznych i doświadczalnych, dokonanych przez autora w pracowni prof. NENCKIEGO nad tuberkuliną oczyszczoną KLEBS'a (*tuberculinum depuratum*) i nad płynem oryginalnym Koch'a, doprowadziły do wniosków następujących:

1. Składnik czynny płynu Koch'a daje się strącić za pomocą alko-holu.
2. Z wodnego roztworu takiego osadu przez zubożenie za pomocą siar-czanu amonu strąca się składnik trujący.
3. Ciało, w ten sposób w stanie stałym wydzielone, jest albumozą.
4. Ta albumoza trująca (*Toxalbumose*) jest prawdopodobnie ciałem jednoli-tem, być może — mieszanem tylko z nieznacznemi ilościami albumoz obojętnych.

(Berlin, klin. Woch, 1891. Nr. 30).

Zweigbaum.

## SZÓSTY ZJAZD LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W KRAKOWIE.

[Ciąg dalszy — Patrz Nr. 36].

Ponieważ posiedzenia na wszystkich sekcjach odbywały się jednocześnie, a sprawozdawców nasze pismo posiadało dwóch, naturalną więc jest rzeczą, że tylko z dwóch sekcji [wewnętrznej i chirurgicznej] podać możemy sprawozdania oryginalne, posiłkując się co do innych sekcji, w miarę potrzeby, Dziennikiem Zjazdu.

Posiedzenie na sekcji wewnętrznej zagał prof. KORCZYŃSKI, podnosząc obfitość zapowiedzianych w roku bieżącym prac i znaczny udział w tych pracach lekarzy warszawskich [na 39 odczytów zapowiedziano z Warszawy odczytów 17<sup>1)</sup>], z prowincjonalnych naszych lekarzy zapowiedziało trzech 5 odczytów].

Posiedzeniem przewodniczył kolejno: prof. BARANOWSKI, prof. CHODOŃSKI, kol. DUNIN, FLORKIEWICZ, SOKOŁOWSKI, SMUTNY, REJCHMAN i JABŁONOWSKI. Wykłady rozpoczął kol. PRUSZYŃSKI, któremu powierzono nader interesujący referat: „O ile ostatnie postępy w rozpoznawaniu chorób żołądka wpłynęły na ich leczenie“. Jeżeli referat ten mało obudził zajęcie, a dyskusji nie wywołał żadnej, to przypisać należy tej okoliczności, że mówca ograniczył się prawie tylko wyłącznie do systematycznego wyliczenia znanych powszechnie zdobyczy na polu dyagnostyki chorób żołądka, zbyt mało miejsca poświęcając terapii, o co właśnie głównie chodziło. Tymczasem krytyczny przegląd tej ostatniej, wykazanie, że nowoczesne leczenie chorób żołądka odznacza się nie tyle wprowadzeniem nowych metod i środków, ile odrzuceniem lub krytyką starych [jak szablonowe podawanie kwasu solnego, pepsyny i t. d.], wreszcie zaznaczenie tego faktu, że znaczna część objawów żołądkowych, dzięki właśnie postępom racjonalnej dyagnostyki, została wyłączoną z dziedziny chorób żołądka i, co zatem idzie, z dziedziny specjalnej jakiejś terapii, wszystkie te pytania i wiele innych, tak żywo obchodzących lekarzy-praktyków, nie zostały uwzględnione wcale, albo przedstawione bardzo błado. Rozumiemy, że przedmiot to niełatwy, ale wymagania od referenta danej kwestyi są też większe, aniżeli od przygodnego prolegenta.

Kol. J. ZAWADZKI mówił o wymiotach nerwowych i ich leczeniu.

Pierwszą część wykładu mówca poświęcił fizjologii wymiotów, co ze względu na krótkość czasu zbyt wiele zajęło miejsca. Kol. Z. rozróżnia dwa rodzaje wymiotów: odruchowe [przez podrażnienie zakończeń nerwowych żołądka] i będące następstwem zmniejszenia pojemności żołądka. Co do leczenia, autor, na mocy kilkunastu spostrzeżeń, zaleca wprowadzenie do żołądka znacznej ilości wody sodowej pod znacznem ciśnieniem [za pomocą syfona]. W dyskusji kol. REJCHMAN zarzuca mówcy, iż nie rozróżnia t. zw. regurgitacji, t. j. zwracania, od wymiotów właściwych, które są o wiele rzadsze. O skuteczności leczenia sądzi trudno, gdyż nerwowe wymioty bardzo często zdarzają się u histeryczek, którym pomaga w takich razach nawet *ipeca* w dawkach wywołujących wymioty. Kol. DUNIN kładzie nacisk na tę okoliczność, że wymioty nader często są odruchem, biorącym początek nie od zakończeń nerwowych w żołądku, lecz w innych narządach, albo też wprost są pochodzenia ośrodkowego. Leczenie miejscowe w takich przypadkach nie ma racji bytu. Zmniejszenie żołądka, jako przyczyna pojemności i zwracania płynów, nie jest rzeczą dowiedzioną, a żołądek, zmniejszony nieraz do *minimum*, potrafi utrzymać dość znaczne ilości płynu. Co do metody leczniczej, która nie jest nową, gdyż oddawna przy wymiotach stosujemy wodę sodową i wino szampańskie, to należałoby zbadać, co właściwie tu działa: mechaniczne rozsze-

<sup>1)</sup> Z tych jeduak 17-tu, 6 nie przyszło do skutku z powodu nieobecności na zjeździe prelegentów.



rzenie żołądka, czy kwas węglany? Kol. DUNIN przypuszcza, że suggestyja. To samo przypuszcza i kol. BIEGAŃSKI. Prof. GLUZIŃSKI, nie uważając metody kol. Z. ani za nową, ani za dowiedzioną, radzi jednak przy nerwowych cierpieniach żołądka nie zaniebdywać i leczenia miejscowego.

Wreszcie prof. KORCZYŃSKI z okazji tego odczytu miał bardzo piękny i treściwy wykład o leczeniu wymiotów nerwowych. Przedewszystkiem należy się upewnić, czy wymioty są rzeczywiście pochodzenia nerwowego, do czego pomaga nam dokładne zbadanie chemizmu i mechanicznej sprawności żołądka. W wymiotach ściśle nerwowych, bez zmian w żołądku, leczyć trzeba układ nerwowy w ogólności, w wymiotach odruchowych trzeba całą uwagę zwrócić na ten narząd, z którego wychodzi podrażnienie. Gdzie zaś istnieje chociażby najmniejsze zboczenie ze strony żołądka, trzeba na to zboczenie przeważnie działać, do czego służy nam przedewszystkiem odpowiednia dyjeta, brom, jodek potasu i t. p.. Wogóle trzeba leczenie ściśle indywidualizować. Leczenie, proponowane przez kol. Z., może również być skuteczne w niektórych przypadkach, nie można jednak żadną miarą uważać je jako środek ogólny, leczący wymioty nerwowe, na co zresztą zgadza się i sam prelegent, broniąc jednakże swego sposobu od zarzutu, iżby działał tylko jako suggestyja, gdyż działanie tego sposobu jest powolne i stopniowe.

Kol. BUZDYGAN i prof. GLUZIŃSKI [wykłada kol. BUZDYGAN] przedstawiają rzecz o zachowaniu się czynności żołądka w różnych postaciach niedokrwistości, a w szczególności w blednicy. Na podstawie spostrzeżeń, dokonanych w klinice prof. KORCZYŃSKIEGO, autorowie komunikują, że niedokrwistość, powstająca powoli i trwająca długo, upośledza przedewszystkiem motoryczną siłę żołądka. Wydzielanie HCl po większej części jest prawidłowe. Najlepsze wyniki lecznicze przy blednicy daje leczenie stanu chorobowego żołądka, mianowicie też metodyczne przepłukiwanie tegoż.

Kol. РЕЈСНМАН wypowiedział kilka słów o powstawaniu, objawach i leczeniu kamicy żółciowej (*cholelithiasis*). Kamienie żółciowe powstają wskutek nieznaney nam dyjatezy ustrojowej i pewnych przyczyn, utrudniających odpływ żółci [cięża, nawykowe zaparcie stolca]. Z objawów podnosi mówca gastralgię i enteralgię w przebiegu kamicy. Objawy te każe odróżniać od napadów kolki wątrobowej, a odróżnić je można od tej ostatniej na mocy następujących danych: 1) umiejscowienie bólu — przy kolce w prawem podżebrzu; przy enteralgi — w różnych miejscach brzucha, 2) brak żółtaczk, barwników w moczu i kamieni w kale. O tem, czy gastralgia jest na tle kamicy, rozstrzyga anamneza i wykluczenie innych cierpień, mogących sprowadzać bóle w okolicy żołądka [sokotok, wrzód okrągły, robaki, wiał rdzenia]. Leczenie radykalne jest niemożliwe. Najlepsze wyniki daje dyjeta mleczna, wody alkaliczne, oliwa, salicylan sodu, przepłukiwanie kiszek.

W dyskusyi prof. KORCZYŃSKI podnosi przedewszystkiem trudności w rozpoznaniu kamicy żółciowej. Rzadko gdzie doświadczeni nawet klinicyści popełniają tyle omyłek, ile w rozpoznawaniu tej choroby. Jedynym pewnym objawem jest — pojawianie się kamieni w kale. Co do objawu, opisanego przez kol. R., mianowicie gastralgię, to prof. K. mniema, że, o ile nie znajdujemy kamieni żółciowych w kale, nie możemy nic powiedzieć o przyczynie gastralgię, o ile zaś kamienie znajdujemy, to napewno ów „kurcz żołądka“ możemy uważać za kolkę wątrobową. Cech, odróżniających gastralgię na tle kamicy od gastralgię zwykłej i od kolki wątrobowej, które podnosi kol. R., prof. K. nie przyznaje zupełnie: umiejscowienie i charakter bólu jest oznaką, niedającą się uchwycić [przy zapaleniu opłucnej, np., chory wskazuje na ból po stronie zdrowej]. Brak żółtaczk i barwników w moczu niczego nie dowodzi, bo mogą być kamienie w woreczku żółciowym i wywołać kolkę, a pomimo tego odpływ żółci do kiszek może się odbywać bez przeszkód. Dla tego też nie ma dostatecznych powodów do

przyjmowania nowej postaci chorobowej, mającej występować w przebiegu kamicy żółciowej.

Kol. DUNIN zalicza kamice żółciową do grupy chorób konstytucjonalnych. Zgadza się z prof. K., co do trudności rozpoznania i znaczenia gastralgii w przebiegu kamicy. Prócz tego zwraca uwagę na jeden jeszcze objaw, towarzyszący kolce wątrobowej, mianowicie na gorączkę. Jako jedyne skuteczne leczenie napadu, mówca uważa stosowanie morfiny, którą w ostatnich czasach podawał z antipyryną. Kol. SOKOŁOWSKI znajduje analogię między gastralgią, występującą w przebiegu kamicy żółciowej, a gastralgią, która się zdarza przy kamicy nerkowej, a którą mówca uważa za następstwo zбочeń w przemianie materii. Kol. S. stosował z dobrym skutkiem k a l o m e l [0,3 *pro die*].

Kol. PASZKOWSKI i kol. BIEGAŃSKI zwracają uwagę na występowanie gorączki w czasie napadów kolki wątrobowej.

Prof. GLUZIŃSKI podał przyczynek do mikroskopii treści żołądkowej [łącznie z kol. BUZDYGANEM], mianowicie zwrócił uwagę, że w zawartości żołądkowej, zawierającej dużo kwasu solnego, oprócz „jąderek“, o których wspomina JAWORSKI, znajdują się komórki nabłonkowe, odpowiadające z wejrzenia i odczynów komórkom głównym, wydzielającym pepsynę. Obecność tych komórek świadczy, że żołądek wydziela pepsynę, zmiany zaś, jakie w tych komórkach widzimy, świadczą, że w żołądku znajduje się HCl. Kol. REJCHMAN przyznaje wartość rozpoznawczą jąderkom JAWORSKIEGO w sokotoku, nie rozumie tylko, dlaczego należy przypuszczać, że owe jąderka powstają z komórek tylko głównych a nie ościennych.

Kol. ZIELIŃSKI EDWARD, miał wykład o opadnięciu poprzecznic (*colo transversum*). Prelegent spostrzegł na sekcjach 127 przypadków podobnego cierpienia, przyczem w 13 przypadkach znalazł wątrobę gorsetową, w 14 — nerkę wędrującą, w 14 — nadżarcia błony śluzowej żołądka, w 10 — wrzody okrągłe żołądka lub dwunastnicy. Kol. Z. uważa, że wyżej wymienione cierpienia stoją w związku z opadnięciem poprzecznic. Objawy neurastenii i niestrawności nerwowej, lubo towarzyszą często opadaniu kiszki, nie są jednak od niego zależne. W dyskusji kolega REJCHMAN przyznaje, że powyższa geneza powstawania wrzodu okrągłego [zamknięcia światła naczyń wskutek ich wydłużenia] jest możliwą, nie tłómaczy to nam jednak zwiększonego wydzielania kwasu solnego, napotykanego w tej chorobie. Kol. Z. sądzi, że opadnięta poprzecznicą ciągnie za sobą żołądek i wywołuje przerost jego błony śluzowej. Prof. BRODOWSKI zwraca uwagę, że u ludzi, dotkniętych przepukliną, a więc u takich, których poprzecznicą znacznie się opuszcza, nie spotykamy wcale częściej wrzodów żołądka niż u innych. Kol. Z. odpowiada, że stopień opadnięcia nie idzie w parze z tworzeniem się wrzodów, gdyż jeżeli naczynia równocześnie się wydłużają, nie przychodzi wcale do zwichnięcia ich światła. Prof. GLUZIŃSKI podnosi okoliczność, że u kobiet wiejskich, u których opuszczenie się poprzecznic bywa niekiedy bardzo znaczne [z powodu nieszanowania się po porodzie, a ztąd zwiótczenia mięśni brzucha], rzadko trafiają się wrzody okrągłe żołądka, kiedy tymczasem u kobiet miejskich są one częstym zjawiskiem. Kol. Z. tłómaczy sobie częstsze zjawianie się wrzodów żołądka u mieszczan zaparciem stolca i wypływającymi ztąd zaburzeniami w krążeniu.

W dalszym ciągu kol. DUNIN przedstawił referat: O mieszanem zakażeniu z przeważnem uwzględnieniem tyfusu brzuszno. Zakażenie mieszane zależy od działania dwu lub więcej różnych rodzajów drobnoustrojów. Nauka o zakażeniu mieszanem opartą jest jedynie na badaniach klinicznych i dlatego nie mamy dokładnego pojęcia o stosunku drobnoustrojów do siebie. Stosunek ten może być dwójaki: albo jeden gatunek wywołuje chorobę, a drugi — powikłania [jak to dla tyfusu brzuszno dowiódł kol. DUNIN], albo do powstania choroby potrzebne są dwa rodzaje pasorzytów [np. dyfteryt]. W pierwszym przy-

padku prawdopodobnie odgrywa rolę wyniszczenie ustroju, otwierające pole działania dla drugorzędnych bakteryj, tworząc drogę dla wejścia nowego jadu [wrzody kiszki przy tyfusie]. Ważną także rolę odgrywa symbioza, t. j. sprawa, w której jeden gatunek pasorzytów przez swe sprawy życiowe stwarza warunki, ułatwiające rozwój innego pasorzyta.

W dyskusji prof. GŁUZIŃSKI przytacza przykład zakażenia mieszanego, którego przyczyną było złe urządzenie pomieszczenia dla chorych. W klinice terapeutycznej krakowskiej, w której kilka sal znajdowało się na miejscu dawnej pracowni anatomicznej, pojawiły się przypadki tyfusu brzuszego ze znacznymi powikłaniami i ogromną śmiertelnością [50%]. Po wyrzuceniu podłogi, w pyłe której znajdowano koki i streptokoki, zakażenie mieszane już się nie pojawiało. W danym przypadku wtórne zakażenie, jak się zdaje, wchodziło drogami oddechowymi, gdyż pierwszym powikłaniem było zwykle *phlegmone laryngis*.

Prof. BRODOWSKI zaznacza, że i promienica niekiedy daje nam obraz zakażenia mieszanego, spotykamy tu ropienie, mające odmienny charakter i zależne od streptokoków, jak to miał sposobność przekonać się w 20 przypadkach. I w dyfterycie obok lasecznika właściwego spotykamy *strept. pyogenes*. Tak częstych powikłań gruźlicy z ropieniem [o jakich wspominał kol. DUNIN] prof. B. nie widział. Kol. BIEGAŃSKI robi uwagę, że ropienie może powstawać nie tylko wskutek nowego zakażenia. Znajdowano przecież laseczniki tyfusowe w ropniach. Ropienie wywołuje także i lasecznik wąglikowy i lasecznik nosaczynowy.

Prof. KORCZYŃSKI mniema, że najtrudniej jest pojąć powstawanie takiego zakażenia mieszanego, w którym dwa rodzaje pasorzytów jednocześnie wchodzi do ustroju i tam się rozwijają. Łatwem do zrozumienia i wielokrotnie stwierdzonem jest zakażenie mieszane następuje [np. przy tyfusie].

Kol. ARNSTEIN sądzi, że najlepiej jest zakażenie mieszane pojmować w ten sposób, iż wyniszczenie ustroju przez jedne pasorzyty czyni go dostępnym dla innych.

Kol. DUNIN nie wyłącza naturalnie tej ostatniej przyczyny zakażenia wtórnego, ale, że wyniszczenie nie może być jedyną przyczyną, najlepszym jest dowodem charakterystycznym, w przebiegu którego zwykle ropienia nie bywa. Podobnie jak w klinice krakowskiej przy tyfusie, kol. D. miał w swoim oddziale ciężkie bardzo powikłania przy ospie, która mieściła się w bardzo źle utrzymywanej sali. Po gruntownej dezynfekcji sali, przy utrzymywaniu czystości, powikłania przestały się pojawiać.

Wreszcie prof. BARANOWSKI zwrócił dyskusję na drogę praktyczną i zaproponował, aby na przyszłym zjeździe zastanowić się, jakie należy zastosować środki higieniczne, aby w przebiegu chorób zakaźnych uniknąć zakażenia mieszanego? Wniosek ten jednomyślnie przyjęto.

## List otwarty do Redakcji Gazety Lekarskiej.

SZANOWNY REDAKTORZE!

W odpowiedzi na list otwarty kolegi JÓZEFA PEŁCZYŃSKIEGO, wydrukowany w Nr. 36 Waszego pisma, chciejcie zamieścić tych słów kilka. Przypadek wyłysienia, opisany przez kol. J. P., należy do grupy choroby skórnej, nazwanej przez BAERENSPRUNG'a *Area Celsi*, przez Francuzów *teigne pelade*, lub po prostu *pelade*, dla odróżnienia od *teigne tondante-trichophytique*, czyli *herpes tonsurans* skóry pokrytej włosami.

*Pelade, Area Celsi, alopecia areata* [SAUVAGES, HEBRA, KAPOSI] przedstawia dwie główne formy kliniczne. W pierwszej, częstszej, znajdują się na skórze, pokrytej włosami, łysiny ściśle odgraniczone, najczęściej okrągłe, gładkie, blade, prawie zawsze bez śladu resztek włosów; jest to

*pelade achromateuse* [BAZIN], *area circumscripta* [FUCHS]. W drugiej, rzadszej, wyłysienie jest bardziej rozlane, nieściśle odgraniczone, często poraża wszystkie włosy na skórze; jest to *pelade decalvante - ophiassique* [BAZIN]. Pochodzenie w pierwszej formie jest dotąd spornem; większość dermatologów przypisuje wypadanie włosów zaburzeniu trofo-neurotycznemu; są jednakże przypadki bezsporne zarażenia się tem cierpieniem, jakkolwiek dotychczas znajdowane przy niem pasorzyty okazały się nieswoistemi: zdaje się więc, że są, co najmniej, dwie formy *areae circumscriptae*, pasorzycznicza i nerwowa, których jednak rozpoznanie kliniczne jest dotąd niemożliwem. W drugiej formie zdaje się być zawsze przyczyną wstrząśnienie (*shoc*) nerwowe. W literaturze można odnaleźć sporo przypadków *areae generalisatae*; przytoczę tu kilka, które mam pod ręką.

a) W kilku podręcznikach chorób skórnych przytoczonym jest przypadek, opisany na początku bieżącego stulecia przez FRANCISZKA ARAGO; cytuję go z DUBREUILH'a (1). Piorun uderzył w okręt, przy czem pomocnik kapitana, niejaki M. Bihouet, został zraniony odłamkami masztu w głowę. Już nazajutrz zaczęły mu wychodzić całe kępy włosów z brody, wkrótce stracił włosy z głowy, następnie brwi, z pod pachy i t. d., tak, że po kilku miesiącach nie zostało mu ani jednego włosa na skórze. W następnym roku zeszedł mu paznogie z palców obu rąk.

b) TYSON (2) przedstawił w Tow. klin. w Londynie 44-letniego szewca, który utracił przed 7-u laty wszystkie włosy na skórze i paznogie wielkich palców obu rąk i nóg. Ów chory został nagle zbudzonym przez silny grzmot i mocno się przestraszył; we dwa tygodnie wyłysienie było zupełnem.

c) MICHELSON (3) cytuje kilka przypadków całkowitego wyłysienia, między innemi po silnem uderzeniu ciemieniem o lód, przyczem robi uwagę, że chorym najbardziej dokucza uczucie zimna w udach i łydkach, gdy ztąd wyjdą włosy.

d) SCHUETZ (4) opisuje 6 przypadków wyłysienia, mniej lub więcej rozprzestrzenionego, po urazie, przyczem mówi, że często widuje u studentów, którzy otrzymali w pojedynku cięcie rapierem w głowę, przechodzące po jakimś czasie, wyłysienie wzdłuż rany.

e) BESNIER i DOYON (5) opisują przypadek wyłysienia zupełnego przy chorobie BASEDOW'a.

f) BAZIN (6) cytuje analogiczny przypadek. Badanie wypadających włosów wykazało zmiany, dające się sprowadzić do zaniku włosa (7). Makroskopijnie włos wydaje się cieńszym, niż normalnie, suchym, łatwo dosyć się łamie, na osadzie się ścienia, tak że kończy się jakby ostrzem, czasem na tym cienkim końcu siedzi okrągły guziczek. Mikroskop potwierdza to cienienie włosa ku osadzie; substancji rdzeniowej najczęściej nie ma zupełnie, tylko nieco ziarenek barwnika, a czasem pęcherzyki powietrza (8). Badanie skóry (9) wykazało w przypadku, trwającym 4 lata, że zamiast torebek i brodawek włosowych były tylko sznurki łącznotkankowe, zresztą skóra normalna. W przypadku trwającym 6 miesięcy BALZER znalazł brodawki włosowe nieco zanikłe, torebki zamknięte przez zawróconą do środka warstwę zewnętrzną nabłonka, lecz w każdej z torebek był włos cienki bez kanału rdzeniowego, a poza torebkę nie wychodził. BESNIER (10), który tę pracę BALZER'a cytuje, powiada, że nigdy nie trzeba tracić nadziei w zupełności na odrośnięcie włosów, nawet przy najbardziej rozszerzonym i długotrwałem wyłysieniu. Włosy zaczynają odrastać jako *lanugo*.

## LITERATURA.

- (1) WILLIAM DUBREUILH. De la Pelade. Leçons cliniques. Bordeaux. 1889. p. 15.
- (2) TYSON. Universal alopecia. Clinic. Soc. of London. 12. II. 1889 in Lancet. I. 351.
- (3) P. MICHELSON. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. 1877. p. 982.
- (4) SCHUETZ. Sechs Fälle von Alopecia neurotica. Münch. med. Wochenschr. 1889. p. 124.
- (5) KAPOSI. Traduction de BESNIER et DOYON. T. II. p. 166. Notes de traducteurs.
- (6) BAZIN. Affections cutanées parasitaires. Paris. '852. p. 222.
- (7) W. DUBREUILH. loco cit. p. 17.
- (8) BEHREND. Ueber veränd. d. Haare bei Alopecia areata. Berl. klin. W. N. 50. 1886.
- (9) DUCHWORTH et HARRIS. Case of area Celsi in which. etc. Pathol. Soc. of London. 1883.
- (10) ERNEST BESNIER. Bulletin de l'acad. de med. 31 juillet. 1888.

Warszawa 6. IX. 1891.

Dr. Michał Szwykowski.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wl. Gajkiewicz.

Доводено Цензурою, Варшава. 30 Августа 1891 г.

Друк К. Ковалевського, Крólewska 29.