

**Uczestnikom**

**X-go Zjazdu**

**Lekarzy i Przyrodników Polskich  
we Lwowie**

ten zeszyt poświęca

„Czasopismo Lekarskie”

## 0 znieczulaniu rdzeniowem. (Analgesia lumbalis).

Napisał Dr. I. Perlis. (Łódź).

Nie ulega żadnej wątpliwości, że aczkolwiek w chloroformie posiadamy bardzo cenny środek ogólnie znieczulający, stosowanie jego jest połączone zawsze z pewnym ryzykiem dla życia pacjenta, z pewnym niebezpieczeństwem, z którym lekarz musi się poważnie liczyć.

Przed tem niebezpieczeństwem nie zabezpiecza nas nawet bardzo umiejętne stosowanie uśpienia chloroformowego, ani ściśle uwzględnianie wszystkich przeciwwskazań dla stosowania chloroformu. Statystyka głosi, iż przy narkozie chloroformowej przypada jedno zejście śmiertelne na 2039 przypadków tego uśpienia (Gurlt Narkosenstatik 1897). Cyfra ta, jak słusznie zaznacza Kijewski, nie jest ścisłą. Odsetka śmiertelności uwzględnia tylko przypadki zejścia na stole operacyjnym, a i to zapewne nie wszystkie. Odsetka ta będzie znacznie większą, jeśli prócz przypadków, kończących się smutnie w sali operacyjnej, uwzględnimy jeszcze zejścia późniejsze, zależne od działania chloroformu na płuca, serce i nerki. Zarówno pewne niebezpieczeństwo, jak i cały szereg cierpień, przy których uśpienie chloroformem musi być wykluczonem, już przed laty wywołały potrzebę wyszukania sposobów, które, zmniejszając niebezpieczeństwo dla życia pacjentów, pozwalałyby swobodnie i nieboleśnie wykonywać zabiegi operacyjne. Do pewnego stopnia powyższym postulatom odpowiada sposób znieczulania miejscowego metodą Schleicha z jej licznymi odmianami, a jeszcze więcej od tej—dzięki szerokiej dziedzinie zastosowania metody prof. Augusta Bierera—metoda znieczulania rdzeniowego. Aczkolwiek odkrycie znieczulania rdzeniowego datuje już od r. 1835, kiedy lekarz amerykański Corning za pomocą przekłócia kanału rdzeniowego wprowadził doń środki lekarskie w celu znieczulania, to jednakowoż dopiero w r. 1889, t. j. po latach 14 po odkryciu Corninga, metoda zastrzykiwań wewnątrzrdzeniowych zaczyna zwracać na się uwagę

dzięki doświadczeniom Bierera, pomiędzy innymi na sobie samym i asystencie swym Hildebrandzie.

Pierwsze wyniki swych doświadczeń nad zwierzętami i w klinice przedstawił Biera na dorocznym zjeździe stowarzyszenia chirurgów niemieckich w r. 1901, na którym odczytał referat swój, p. t. „Erfahrungen über Rückenmarksanaesthaesie.“ Stosując zastrzykiwania rdzeniowe kokainy w dawkach 0,005—0,02 otrzymywał Biera zupełne znieczulenie dolnej części ciała, będąc wobec tego w możności wykonywania odjęcia części kończyn dolnych, wyluszczenia w stawie biodrowym, krwawego rozciągania nerwu kulszowego—zupełnie bez bólu. Znieczulenie występowało po 1 do 15 minutach i trwało po 30 minut do 2 godzin. Przy stosowaniu małych dawek kokainy występowało tylko znieczulenie, przy większych dawkach—znikało czucie dotyku i temperatury. Jednakowoż pomimo tych stron dodatnich znieczulanie rdzeniowe miało, jak mówi Biera, „grosse Schattenseiten.“ Mianowicie, dość często już podczas operacji, a częściej jeszcze wkrótce po operacji, występował cały szereg różnych niepożądanych i nieprzyjemnych powikłań. W czasie wykonywania rękoczynów zjawiała się zapaść, bezwolne wypróżnienia, błądliwość twarzy, niekiedy sinica, a w różnych terminach po zabiegach chirurgicznych—objawy następcze, jako to: bardzo silne bóle głowy trwające często sporo dni, wymioty, zawroty głowy, mdłości, brak apetytu, bezsenność, uczucie ogólnego osłabienia, trwające czas dłuższy, dreszcze, podniesienie ciepłoty ciała i t. d.

„Deshalb, mówi Biera, ist das Verfahren — rachicocainisatio — durchaus noch nicht für die allgemeine Praxis reif, und es ist höchst bedauerlich und verhängnisvoll, dass man von anderer Seite die Sache so dargestellt hat, als sei es verhältnismässig harmlos. So wie es in den biesher operierten Fällen angewandt ist, ist es mindesten so gefährlich, wie die allgemein Narcose, vielleicht noch viel gefährlicher und in seinen Folgen unangenehmer.“

W zakończeniu swego referatu Biera, uważając podany przez się sposób za „gänz-



lich unfertig,“ gorąco zachęca do przeprowadzania doświadczeń w celu ulepszenia metody, która, będąc obecnie jeszcze nie dość bezpieczną, ma, zdaniem Biera, dużą przyszłość przed sobą. Wobec takiego sceptycznego poglądu Biera na własne odkrycie i energicznego zalecania wielkiej ostrożności przy stosowaniu tej metody, takowa na razie znalazła bardzo nieliczny szereg zwolenników, a licznych natomiast przeciwników. To też w przeciągu następnych dwóch lat w piśmiennictwie lekarskiem zjawiają się pojedyncze tylko prace doświadczałne i nieliczne spostrzerzenia kliniczne w sprawie znieczulania rdzeniowego. Zarówno jednak badania Biera, jakoteż gorącego zwolennika rachikokainizacji Tuffiera, a następnie Schwartza i in. wykazały już wkrótce, że powikłania, towarzyszące znieczuleniu rdzeniowemu i występujące następnie, powikłania, nie tyle groźne dla życia pacjentów, ile dość ciężko odbijające się przez niejaki czas na ich zdrowiu, zależy nie od samej metody, jako takiej, lecz od środka znieczulającego, jakim przy wstrzykiwaniach rdzeniowych pierwotnie się posługiwano, mianowicie od kokainy, posiadającej w wysokim stopniu właściwości toksyczne.

Jak już wspomniano, jednym z pierwszych zwolenników metody Biera, który ją wprowadził do szpitali paryzkich, był Tuffier. Już w roku 1889, kiedy Bier ogłosił pierwsze swoje cztery spostrzeżenia kliniczne, jednocześnie z Zeldowiczem, z Petersburga, który również opisał 4 przypadki znieczulania rdzeniowego, Tuffier szczegółowo opisuje pięć własnych spostrzeżeń z zupełnie dodatnimi wynikami. Pierwsze spostrzeżenie Tuffiera dotyczy 24 letniego mężczyzny z nienadającym się już do zabiegu operacyjnego mięsakiem kości miednicy. Powodowany niemożliwymi bólami, przeciwko którym wszelkie narkotyki nie sprowadzały żadnej ulgi, Tuffier zastrzyknął nieszczęsnemu choremu do kanału kręgowego 2 c. sz. 10% roztworu kokainy. Znieczulenie trwało cztery godziny. Po dwóch dniach zastrzyknięcie powtórzono: wystąpiło znów parogodzinne znieczulenie przy przemijającym bólu głowy. W drugim przypadku u kobiety z mięsakiem uda wykonał Tuffier resectionem femoris in continitate przy zupełnym znieczuleniu, które wystąpiło po 6 min tach. U chorej tej po operacji pojawiły się mdłości, pragnienie, a po paru godzinach -- wymioty; na bóle głowy chora nie uskarżała się. W trzecim

i czwartym przypadkach Tuffiera znieczulenie było zupełne i bez powikłań wykonano rezekcyę stawu kolanowego i nekrotomię na goleni. W piątym przypadku —hysterotomia vaginalis—znieczulenia nie osiągnięto. Na zasadzie swych własnych pierwszych pięciu, a wogóle jednych z pierwszych, spostrzeżeń Tuffier zaleca rachikokainizacyę, jako sposób znieczulania „de choix“ dla wykonywania wszelkich zabiegów chirurgicznych w obrębie kończyn dolnych, czemu sprzyja zupełna bezbolesność i zupełnie wystarczająca długo- i trwałość znieczulenia.

Prawie w tym samym czasie, bo na początku r. 1900, Schwartz ogłasza wyniki z 37 spostrzeżeń znieczulania rdzeniowego za pomocą kokainy i eukainy beta. Aczkolwiek ciężkich powikłań w swych przypadkach nie miał, to jednakże dość często u chorych występowały mdłości, wymioty, długotrwałe i uporczywe bóle głowy i podniesienia ciepłoty, niekiedy do 40°. Jednocześnie Lecrenier stosuje znieczulanie rdzeniowe w jedenastu przypadkach appendectomii i laparotomii. W dwóch przypadkach tego autora znieczulenie sięgało do wysokości 4 żebra—wykonano odjęcie sutki i wyłuszczenie gruczołów pachowych. Rochet ostrzega przed idiosynkrazyą w stosunku do kokainy, co się napotyka u nielicznych, co prawda, pacjentów.

W niespełna rok po ogłoszeniu pierwszych swych spostrzeżeń ogłasza Tuffier obszerniejszą pracę, omawiającą dość pokazną ilość przypadków znieczulania rdzeniowego. W tej pracy Tuffier szczegółowo opisuje warunki techniczne całego zabiegu zastrzykiwań do kanału rdzeniowego, a samą metodę uważa za zupełnie bezpieczną. Powikłania, towarzyszące znieczuleniu, jako też występujące następnie, uważa Tuffier za nieznaczne, nie groźne. Jeden przypadek zakończył się śmiercią na rugi dzień po zabiegu, u chorego z długotrwałem cierpieniem mięśnia sercowego.

Bolesność przy przekłuciu jest bardzo mała, szczególnie przy używaniu igieł bardzo cienko zakończonych. Pobudzenie do wymiotów, występujące wkrótce po zastrzyknięciu, zależy od niewielkiego ciśnienia cieczy mózgo-rdzeniowej i zachodzi w tych przypadkach, gdzie ciecz wypływa skąpo, kroplami; nie pozostaje bez wpływu w tym kierunku i wielkość dawki środka znieczulającego. Wymioty następowały w 20% przypadków Tuffiera.

Mdłości zaraz po zastrzyknięciu wy-



stępowały również nie często, trwając nie dłużej nad 10—15 minut. Tętno staje się wolnem i miękkim, ciśnienie krwi nieco się obniża, częstość oddechu nie ulega prawie żadnym awnaniom. Zwieracz odbytu dość często ulega przejściowemu niedowładowi, natomiast zwieracz pęcherza stale zachowuje swą normalną sprawność. Pierwotne bóle głowy występują u 40% chorych, trwają dobowo, rzadko dłużej, mają właściwości migreny. Następne bóle głowy pojawiają się po 2—5 dniach po znieczuleniu są mocnego natężenia i trwają do siódmego dnia i dłużej. Wymioty w późniejszym okresie zjawiają się wyjątkowo. Ciężota podnosiła się u 45% chorych, nie przewyższała 38<sup>o</sup>5, rzadko 39<sup>o</sup>5; podniesienie to trwało do 6—8 dni po zabiegu. Dane powyższe wyprowadza Tuffier z 250 własnych spostrzeżeń, wśród których 141 przypadków tyczy się zabiegów operacyjnych na organach jamy brzusznej i jamy miednicy, przeważnie na żołądku, nerkach i organach płciowych kobiecych. Wiek chorych wahał się pomiędzy 10 i 79 rokiem życia. W niektórych przypadkach w ciągu kilku dni wykonywano powtórne zastrzyknięcie bez jakichkolwiek niepożądanych powikłań.

U dzieci i u kobiet histerycznych znieczulanie rdzeniowe nie powinno być stosowane. Choroby serca i miażdżycy tętnic nie stanowią przeciwwskazania.

Powikłania, niekiedy bardzo przykre, towarzyszące kokainizacji rdzenia kręgowego, zniewoliły, wobec widomych korzyści operowania bez uspienia ogólnego, do gorliwych poszukiwań i doświadczeń w celu zastąpienia silnie trującej kokainy przez mniej szkodliwe jej pochodne, które, wywołując dostateczny stan bezbolesności, jednocześnie byłyby w stanie usunąć liczne powikłania. Pod tym względem eukaina zawiodła pokładane w niej nadzieje, powodując nie mniej liczne i nie mniej przykre powikłania, niż kokaina. Jak wiadomo, działanie toksyczne kokainy zależy od jej wpływu na ośrodki w mózgu i w rdzeniu przedłużonym. W celu usunięcia działania kokainy i eukainy na te ośrodki Bier jednocześnie z wprowadzaniem jednego z tych środków do kanału kręgowego uciskał szyję za pomocą swej opaski gumowej. Miało to znosić działanie kokainy w ten sposób, iż ucisk na szyję wywoływał przekrwienie bierne w jamie czaszkowej, i w ten sposób dopływ cieczy mózgowej, już zmieszanej z kokainą, w kierunku dośrodkowym był zatamowany, co wykluczało działanie na wiadome ośrod-

ki i w następstwie miało usuwać powikłania przeważnie pochodzenia opuszkowego (wymioty itd.). Wyniki jednakowoż, jakie otrzymał Bier, stosując ten skombinowany sposób, nie były zachęcające; mianowicie z liczby 21 chorych u 4 nastąpiły ciężkie objawy zatrucia kokainą, u 7—nieco lżejsze.

Pierwszy Schwartz zaczyna stosować przy znieczulaniu lędźwiowem tropakokainę i po szeregu doświadczeń z dodatkiem bardzo wynikami zaczyna gorąco polecać ten środek. Dawka tropakokainy nie powinna przekraczać 0,08.

Dla znieczulania górnej części klatki piersiowej i okolicy szyjowej układa Schwartz chorego po zastrzyknięciu tropa kokainy w pozycji Trendelburga.

Spostrzeżenia Schwartz'a nad rachitropakokainizacją obejmują 100 przypadków, z tych w 96 przypadkach wykonane zostały zabiegi operacyjne na kończynach dolnych i w dolnej części brzucha, pozostałe zaś 4 przypadki są następujące: 1 przypadek gastroenterostomii, jeden—rezeceki żebra, jeden—odjęcia sutki i wyłuszczenia zrakowaciących gruczołów pachowych i jeden—wyłuszczenia chłoników na szyi.

Znieczulenie stale było zupełne, trwało w większości przypadków od 1—2 godzin, a u kilku tylko nie przekraczało 30 minut, co jednakowoż wystarczało do wykonania zabiegu, jakim była doszczętna operacja przepukliny. Powikłania w tych nielicznych przypadkach, w których zachodziły, były wogóle nie ciężkie. Parokrotnie wkrótce po zastrzyknięciu występowała nieznaczna bladłość twarzy lub lekka sinica, prędko przemijająca. Tętno podczas i po zabiegu zwalniało do 56 i 48 uderzeń na minutę, lecz jakoś tętna zmianom nie ulegała. Bóle głowy występowały rzadko, były słabego natężenia, zjawiały się zwykle w 3 lub 4 dni po operacji i trwały rzadko dłużej nad dzień jeden. Niekiedy występowało podniesienie ciężoty ciała, nie przekraczające 38<sup>o</sup>2. Innych powikłań Schwartz'a u swych chorych nie miał. Chorzy operowani byli w wieku pomiędzy 12—78 latami.

Najlepsze wyniki znieczulanie dawało u osobników wiekowych ze starczą zgorzelą kończyn dolnych.

Jeden przypadek Schwartz'a zasługuje na szczególne zaznaczenie.

Jest to przypadek, dotyczący 66 letniego mężczyzny z uroseptycznym zakażeniem wskutek urazowego wężenia cewki moczowej i dwudniowym zupełnym zatrzymaniem moczu. U chorego tego



wykonaną zostaną przed znieczuleniem za pomocą tropakokainy uretrotomia ext. Wskutek bardzo zmudnych i mozolnych poszukiwań ośrodkowej części cewki moczowej zabieg trwał przeszło dwie godziny przy zupełnej przez cały czas bezbolesności. „Ersetzt man, mówi Schwartz, das Cocain durch Tropicocain, so ist die Eignung der genialen Birschen Entdeckung für die praktische Verwendung unbeistreisbar gewonen. Das allgemein Befinden weder während noch nach der Operation erleidet die geringste Schädigung“ Gdy Neugebauer ogłosił 170 spostrzeżeń, a Villar 79 znieczulania za pomocą tropakokainy, a Eugelmann wprost ostrzegał przed stosowaniem do znieczulania rdzeniowego kokainy i eukainy, te ostatnie w krótkim czasie zeszły z sceny, ustąpiwszy miejsca tropakokainie.

Szczegółowo omawia wyniki tropakokainizacji rdzenia Treindsberger. U swych 45 chorych nie przekraczał dawki 0,06, gdyż przy dawkach większych występowała zapość, silne bóle głowy, podniesienie ciepłoty ciała do 40°, 2. Treindsberger operował na kończynach dolnych i w okolicy pachwinowej. Na 18 przypadków zabiegów na przepuklinach i w ogóle w okolicy pachwinowej zupełne znieczulenie osiągnięto 8 razy, co stanowi 44,4%, niepełne 4 razy, wynik zaś ujemny miał miejsce 6 razy. Na 10 zabiegów w okolicy odbytu, kroczka i moszny 8 razy otrzymano znieczulenie zupełne, jeden raz — niepełne, jeden raz — wynik ujemny. Na 17 zabiegów na kończynach dolnych u 14 chorych było znieczulenie zupełne, u 3 — wynik ujemny. W dwóch przypadkach autorowi nie udało się włączyć igły do kanału rdzeniowego.

Preindsberger gorąco zaleca stosowanie tropakokainy, szczególnie lekarzom, praktykującym w miejscowościach, pozbawionych dostatecznej pomocy ilościowej lekarskiej. W tym czasie Bier i Dönitz, stosując w dalszym ciągu kokainę przy znieczulaniu rdzeniowem, łączą ją z przetworami nadnerczy, mianowicie z adrenalina i suprarenina. Po licznych doświadczeniach na zwierzętach zaczynają stosować tę mię zanię u chorych i wkrótce ogłaszają swe spostrzeżenia nad 109 chorymi. Znieczulenie za pomocą kokainy i adrenaliny lub suprareniny za wyjątkiem 8 przypadków było zupełne. Objawy niepożądane zdarzały się znacznie częściej w tych przypadkach, gdzie stosowano adrenalinę, znacznie zaś rzadziej występowały przy dodawaniu suprareniny.

Prawie u połowy chorych już na stole operacyjnym występowały poty, wymioty, drżenie mięśni; następnie zjawiały się bóle głowy, trwające do ośmiu dni, wtórne wymioty, nieznaczne podniesienie ciepłoty ciała bez poprzedzających dreszczów, kilka zaś razy wystąpiła sztywność karku i zatrzymanie moczu. Najlepiej stosunkowo ten rodzaj znieczulenia znosili starcy. Działanie nie sięgało jednakże tak wysoko w kierunku ku klatce piersiowej, jak przy stosowaniu samej kokainy, w pozycji zaś Trendelenburga granica znieczulenia była wyższą, aniżeli w przypadkach, gdzie adrenalina lub suprarenina dodawana nie była.

Braun stosował kokainę w połączeniu z suprareniną u 53 chorych. Dzięki suprareninie, która działa jako vasoconstrictor na spłoty żyłne w kanale rdzeniowym, kokaina przedostaje się w zmniejszonej ilości w kierunku rdzeniowego przedłużenia, wskutek czego objawy toksyczne o charakterze opuszkowym występują rzadziej i przebiegają słabiej. Wiek chorych w przypadkach Brauna wahał się pomiędzy 16 — 82 rokiem życia. Przeciętnie znieczulenie trwało jedną godzinę, nie wywołując ciężkich powikłań. U 13 chorych wystąpiły poty, mdłości i nudności, u kilku chorych, przeważnie młodych, zjawiały się wymioty, ludzie zaś wiekowi znosili zabieg bardzo dobrze; u 5 chorych zjawyły się następne bóle głowy, szum w uszach, lekka sztywność karku, jeden chory doznawał rachialgii. Zdaniem Brauna objawy, występujące podczas i po znieczuleniu rdzeniowem, zależą nie od wprowadzanego do kanału rdzeniowego środka znieczulającego, lecz od podrażnienia mechanicznego opon mózgowych igłą, którą je przekuwamy. Wniosek swój kopiera Braun doświadczeniami, które wykazały, że samo przekucie opon wystarcza, by otrzymać cały szereg wiadomych powikłań. U 5 chorych, co stanowi 9%, znieczulanie nie wystąpiło, a ma to zależeć, zdaniem autora, od pewnych zmian anatomicznych w przestrzeni podopajęcznej, jak zrosty i t. d.

W bardzo obszernej pracy z oddziału Mosetig-Moorhof az wiedeńskiego szpitala powszechnego Silbermark podaje sprawozdanie z 200 przypadków znieczulenia rdzeniowego. Jest to jedna z pierwszych i większych prac, szczegółowo omawiających technikę zabiegu i jego powikłania. U chorego, usadowionego na stole z nogami opuszczonemi i tułowiem mocno ku przodowi przegiętym, co się



osiąga najlepiej za pomocą opierania się łokciami na kolanach, oznacza się dokładnie położenie wyrostka kołczystego czwartego kręgu lędźwiowego, który leży pośrodku linii poziomej, łączącej górne punkty obydwu grzebieni kości biodrowej. Powyżej tak oznaczonego wyrostka w przestrzeń międzykręgową 3 a lub 2-a w linii środkowej lub na 1—1½ cent. z boku od niej wkłupa się trójgraniec w kanał kręgowy. Znieczulenie występowało w chorych Silbermarka już po 2—5 minutach. Rozpoczyna się ono na kroczu i organach rodnych zewnętrznych, skąd rozchodzi się, obejmując stopniowo dolne kończyny w całości, w kierunku zaś ku górnej części ciała zwykle nie sięga po za pępek. U 170 chorych znieczulenie było zupełne, a wszelkie rękoczyny na miejscach znieczulonych odczuwane były przez chorych co najwyżej w postaci nieznacznego ucisku; pozostali chorzy w liczbie 30, u których nie osiągnięto dostatecznego stopnia znieczulenia, nie doznając uczucia bólu, odczuwali cięcie, rozsuwanie tkanek i t. d.

Znieczulenie trwało nie mniej niż 30 minut, bardzo zaś często po 1¾ g. Tylko w trzech przypadkach zanotowano zmiany w zdolności ruchowej i wrażliwości na dotyk w kończynach dolnych i dolnej części brzucha. Znikanie znieczulenia odbywa się w porządku odwrotnym do jego rozszerzania się, a więc przedewszystkiem odzyskują wrażliwość końce stóp i okolica pępka, na ostatku zaś—krocz. Powikłania nie wystąpiły zupełnie u 159 chorych, co stanowi 80% przypadków. Objawy podrażnienia opuszkowego, jako to czkawka, mdłości, nudności, niekiedy powtórne wymioty, zjawiały się zwykle już po 15 minutach. U pięciu chorych wystąpiły zaburzenia w oddychaniu, rozszerzenie źrenic, zimny pot i drobne tętno. Byli to jednakowoż chorzy, których po zastrzyknięciu układano w pozycji Trendelenburga. W dwóch przypadkach wystąpiło tak znaczne drżenie mięśni, że należało znieczulenie dopełnić narkozą ogólną i już po podaniu paru kropel chloroformu drżenie ustępowało. Szczególnie wrażliwymi na znieczulenie rdzeniowe okazały się kobiety, a w znaczniejszym jeszcze stopniu - dzieci. U tych ostatnich w czterech przypadkach na jedenaście wystąpiły mdłości i wymioty. Z następczych powikłań zdarzały się niezbyt często bóle głowy, które u jednej młodej kobiety były bardzo uporczywe i długotrwałe. U siedmiu chorych przez kilka dni trwało zatrzymanie moczu, wy-

magające cewnikowania. U wielu chorych stwierdzono podniesienie ciepłoty do 38°i powyżej z dwudniowym lub trzydniowym trwaniem. Po tym czasie ciepłota na stałe wracała do normy, nie odbijając się szkodliwie ani na ogólnym stanie chorego, ani powodując zmian miejscowych, naprzykład w sprawie gojenia się ran pooperacyjnych. Prawie wszyscy chorzy obserwowani byli w przeciągu roku po wykonanym znieczuleniu i u żadnego nie stwierdzono jakichkolwiek ubocznych jego wpływów. Jako przeciwskazanie bezwzględne uważa Silbermark wiek do lat 10, a nawet do lat 16; przeciwskazaniem względem jest opilstwo. Miażdżyca tętnic, wady serca, choroby płuc, wiađ rdzenia i wiek bardzo podeszły nie stanowią przeciwskazania przy stosowaniu znieczulenia rdzeniowego.

Zdaniem Silbermarka metoda Biera zwycięzko konkuruje dzięki brakowi prawie zupełnemu przeciwskazań z metodą znieczulania wdychowego z jego licznymi ograniczeniami i przeciwskazaniami za wyjątkiem, rozumie się, wieku dziecięcego. Również metoda anestezji rdzeniowej przewyższa sposoby znieczulenia miejscowego, które utrudnia operowanie w głębokich warstwach, a to z powodu zanikania konturów nacieczonych zastrzykniętym płynem tkanek i warstw, anatomicznie różnych. Silbermark mówi o sobie i on, jak i większość chirurgów, przystąpił do stosowania metody Biera z pewną obawą, a nawet niechęcią, lecz po krótkim czasie—w miarę coraz częstszego jej stosowania—stał się gorącym jej rzecznikiem.

Od roku 1904 metoda znieczulania rdzeniowego znajduje wciąż znaczniejszą ilość zwolenników, co zawdzięcza z jednej strony zastąpieniu trującej kokainy przez nieszkodliwą tropakokainę, z drugiej zaś—dzięki świeżo w tym roku wynalezionemu nowemu środkowi znieczulającemu—stowainie. Stowaina jest związkiem syntetycznym, wynalezionym przez chemika francuskiego Fourneau; jest to chlorek amylny, amylinum hydrochloricum. Odpowiednie badania na zwierzętach wykazały znacznie mniejszą toksyczność stowainy w porównaniu z kokainą, to też Reclus zaczął ją używać przy znieczuleniu miejscowym, a Chaput pierwszy wprowadził ją do kanału kręgowego. Na zasadzie 150 własnych spostrzeżeń Chaput wypowiada się bardzo zachęcająco za stosowaniem stowainy—za rachistowainizacją—dla zabiegów operacyjnych na kończynach dol-



nych, kroczu i w podbrzuszu. W niektórych przypadkach otrzymywał *Chaput* znieczulenie górnej części brzucha, a nawet klatki piersiowej, górnych kończyn i głowy. Znieczulenie występowało zwykle po 10—15 m. W pierwszej chwili po zastrzyknięciu stowainy następuje zwolnienie tętna, po chwilowym jego przyspieszeniu do 120, co zależy od opanowującego chorego wzruszenia; w następstwie tętno uderza koło 60 razy na minutę. Jednocześnie zjawia się zwężenie źrenic i zaczerwienienie twarzy, zależne od rozszerzenia naczyń krwionośnych pod wpływem działania stowainy — w przeciwieństwie do kokainy, co daje możliwość wskutek braku niedokrwiłości mózgu operowania chorych nawet w położeniu siedzącym. W kończynach dolnych zjawia się uczucie mrowienia; u niektórych chorych, acz wogóle rzadko, pojawiają się nudności i wymioty. Zdarzały się niekiedy bóle głowy, wogóle krótkotrwała i słabe, niekiedy nieznamna rachialgia. Podniesienie ciepłoty i następne wymioty należą do zjawisk bardzo nieczęstych. Chorzy zachowują się podczas zabiegu zupełnie spokojnie, a odżywianie chorych, mniej lub więcej obfite zależnie od przypadku, może iść swym zwykłym trybem. Przeciwwskazaniem stowainizacji jest, podług *Chaput*, tylko wiek powyżej lat 65. Przytomność u chorych stale pozostawała nie zmienioną. Zejścia śmiertelnego *Chaput* nie miał. *Sonnenburg* na oddziale swym w Moabie rozpoczął stosowanie znieczulania rdzeniowego dopiero po odkryciu stowainy, nie mając zaufania do kokainy, jako leku bardzo toksycznego. *Sonnenburg* wykonał 57 zabiegów chirurgicznych za pomocą rachistowainizacji na kończynach dolnych, kroczu, kiszce odchodowej, organach moczopłciowych i niektórych brzusznych, jak na przykład przy *appendicitis*, operacji *gastroenterostomii* i jednym przypadku ropni wewnątrzotrzewnowych. U 11 chorych znieczulenia nie osiągnięto, co zdaniem *Sonnenburga* zależało od wadliwej techniki; w pozostałych znieczulenie było dostateczne i trwało  $\frac{1}{2}$  do  $\frac{3}{4}$  godziny, występując przeciętnie po 5 minutach (właściwie od 2—10 m.) po zastrzyknięciu, dochodząc do okolicy nadpępkowej, znieczulając wszystkie bez wyjątku organy jamy brzusznej; w jednym przypadku znieczuleni uległa okolica szyi, w jednym zaś — twarz i czoło. W jednym przypadku nastąpiło zejście śmiertelne. W przypadku tym wykonano laparotomię z powodu licznych ropni w jamie brzusznej w następ-

stwie pęknięcia schorzałego pęcherzyka żółciowego. Po 10 dniach zejście śmiertelne przy objawach *meningitidis ascendentis*. Późne wystąpienie zapalenia opon mózgowych zależało nie od błędów i usterek w aseptycznym wykonaniu zastrzyknięcia, lecz było objawem ropnicy.

*Sonnenburg* odradza stosowanie znieczulenia rdzeniowego przy ropnicy, posocznicy i wogóle w stanach zakaźnych. Przy tych chorobach, zdaniem *Zawadzkiego*, stwarzając przez przekłucie i zastrzyknięcie *locus minoris resistentiae*, naraża się chorych na możliwość zapalenia opon mózgowych,

W następstwie wprowadzenia w użycie stowainy niepomiaralnie wzrosła ilość spostrzeżeń stowainizacji rdzenia. *Preindlsberger* ogłasza nową seryę przypadków w liczbie 425, *Defranchesi* — 770 (pierwotnie 200, następnie 570).

Obaj ci autorowie stosowali stowainę, lecz obaj wkrótce powrócili do tropakokainy, która dawała najlepsze znieczulenie przy jaknajszerszych i jaknajmniejszych powikłaniach.

*Preindlsberger* stosował tropakokainę w 313 przypadkach. Choremu pozostawia wybór narkozy ogólnej lub znieczulenia rdzeniowego. Chorzy pozostawali w obserwacji w przeciągu 4 tygodni po zabiegu. Wiek chorych wahał się pomiędzy 14 a 80 rokiem życia. U 14 chorych znieczulenie nie było zupełne i trzeba było uciec się do dodatkowej powierzchniowej narkozy inhalacyjnej, u 19 chorych znieczulenie nie wystąpiło, 4 chorych wskutek niespokojnego zachowywania się należało uspić, w dwóch przypadkach przekłucie kanału rdzeniowego nie udało się. W jednym przypadku wystąpiła bardzo ciężka zapasła krótkotrwała i operację zakończono pod chloroformem, u 6 chorych zjawiała się lekka zapasła, bladeść, omdlenie, poty, drobne tętno; u 3 chorych podniesienie ciepłoty ciała do 38,05 trwało przez jeden dzień, u jednego chorego 38,2, u jednego 38,6 również przez dzień jeden; jeden chory w przeciągu trzech dni miał ciepłotę do 40°, u jednego chorego podniesienie ciepłoty do 39,5 trwało jeden dzień. Jeden chory przez dłuższy czas narzekał na bóle w kończynach dolnych o charakterze ciągnącym; autor zaznacza, że chory ten był neurastenikiem. Najczęściej zjawiały się wśród innych powikłań tropakokainizacji rdzenia bóle głowy: u 19 chorych lekki ból głowy jednodniowy, u 3 chorych bóle głowy trwały przez dwa dni, u 10—trzy



dni, u jednego przez 4, 6 i 8 dni. Bardzo mocne bóle głowy trwały raz 3 dni, raz—przez tydzień. Na podbrzuszu i w pachwinach wykonano 157 zabiegów operacyjnych, mianowicie: 146 operacji doszczętnych wolnych przepuklin; osiągnięto u 125 chorych znieczulenie dostateczne, u 9 chorych niezupełne, u 10—znieczulenie nie wystąpiło; 7 przypadków przepuklin uwięźniętych z rezekcją pętlic; w dwóch przypadkach przy zupełnie wystarczającym znieczuleniu; 4 przypadki cięcia nadłonowego—znieczulenie zupełne. Na kroczu i w jego okolicy wykonał Preindlsberger 51 operacji: 5 prostatektomii, 6 litotrypsji (jedno znieczulenie niezupełne), 2 operacje varicocele, 6 operacji cystotomia perinealis, 3 operacje doszczętnie wodniaka, 1 urethrotomia ext, 2 razy—extirpatio recti, jeden raz—extirpatio uteri vaginalis. Na kończynach dolnych 10 amputacji, 12 rezekcji, jedno całkowite wyluszczenie stopy. Cięższe powikłania zanotowano u sześciu chorych.

Neugebauer po znieczuleniu miał niedowładny ruchowy w udach i w zwieraczu odbytu. Przy żadnym innym sposobie znieczulania, nawet podczas narkozy chloroformowej, nie zdarza się, zdaniem Neugebauera, tak częste bezwolne oddawanie stolca. Na 560 przypadków Neugebauer operował 79 razy w okolicy odbytu i кишки prostej i wykonał 39 operacji guzów krwawnicowych, 4 operacje szczyliny odbytu, 17—przetok, 6 przypadków guzów krwawnicowych, powikłanych przetokami, 8 przypadków ropnia okołoprostnicowego, 2 przypadki polipów, 2 przypadki raka кишки stolcowej i jeden przypadek owrzodzenia gruźliczego odbytu. Operując w okolicy odbytu, Neugebauer stwierdził stale tak znaczne rozszerzenie odbytu, iż można było z łatwością obejrzeć górne części prostnicy, miejsca ukrytych krwawień itd. W dwóch przypadkach przepukliny uwięźniętej po zastrzyknięciu tropakokainy nastąpiła samoistna repozycja, jak to się widuje niekiedy podczas narkozy chloroformowej; jest to dowodem, że pod wpływem znieczulenia rdzeniowego napięcie i skurcz mięśni słabnie. Na 480 przypadków znieczulania za pomocą tropakokainy u 30% chorych wystąpiły bóle głowy, mniej jednakowoż dokuczliwe, niż przy stowainie i eukainie, jak również i wymioty, rzadziej występujące przy tropakokainie.

Znieczulenie stale rozpoczynało się na kroczu, następnie znieczuleniu ulegały tyłne, potem przednie powierzchnie ud,

a potem okolice pachwinowe. W takim też porządku należy badać u chorych wystąpienie znieczulenia. Neugebauer odradza stosownie znieczulenia lędźwiowego przy laparotomiach, gdyż dla osiągnięcia takowego dawka środka znieczulającego przekraczać musi dawkę normalną, co zagraża otruciem.

Czerny dopiero w ostatnich czasach rozpoczął stosowanie znieczulania rdzeniowego za pomocą stowainy; ilość jego przypadków nie przekracza 29, z których 11 przypada na rękoczyń na kroczu, 4 na wyluszczenie gruczołu krokowego, w pozostałych wykonano odjęcia kończyn dolnych i kruszenie kamieni w pęcherzu moczowym. Wyniki znieczulania były dodatnie.

Hermes przytacza 90 przypadków z oddziału Sonnenburga, wśród których 22 przypadki przepukliny pępkowej i zapalenia wyrostka robaczkowego; w czterech przypadkach znieczulenie nie wystąpiło. U jednego chorego dwukrotne znieczulenie pozostało bez wyniku, co świadczy o jakiejś swoistej odporności organizmu danego osobnika.

Po otworzeniu jamy brzusznej występuje dość często zimny pot, bledność, drobne tętno, co, zdaniem Biera, zależy od interwencji na ościennej otrzewny. Bóle głowy zdarzały się dość często i trwały w jednym przypadku 8 dni, w drugim zaś 8 tygodni u chorego z doskonałą budową ciała. Najlepiej wśród chorych Hermesa znosili znieczulenie lędźwiowe chorzy bardzo starzy, powyżej lat 75 liczący.

Silbermark w świeżej seryi, obejmującej 300 przypadków, przytacza bez bliższego określenia jeden przypadek zejścia śmiertelnego. W 4% wszystkich swych pacjentów znieczulenia nie otrzymał, co zależało od usterek i niedokładności technicznych samego zastrzykiwania. Powikłania poprzednio występujące w 20% przypadkach zmniejszyły się do 9%, a to dzięki ścisłemu przestrzeganiu szczegółów technicznych i zastrzykiwaniu w położeniu siedzącym pacjentów.

Chaput na 309 chorych, znieczulanych metodą Biera, miał jeden przypadek zejścia śmiertelnego. W przypadku tym śmierć nastąpiła po zbyt raptownym wypuszczeniu ropotoku płucnej. Chaput radzi przy operacjach na klatce i w jamie piersiowej zamiast znieczulenia rdzeniowego stosować znieczulenie miejscowe. Natomiast gorąco poleca stosowanie rdzeniowego znieczulenia przy operacjach na wyrostku robaczkowym à froid,



przy operacji anus praeternaturalis, przy owarjotomiach i wyluszczeniu macicy. Zaniechanem powinno być znieczulenie rdzeniowe u alkoholików, osobników kachektycznych, neu asteników, w wieku poniżej lat 20 i przy zabiegach z natury rzeczy bardzo bolesnych, jak naprzykład w okolicy nerwu współczulnego. Powikłań ciężkich wogóle Chaput nie widział; wymioty zjawiały się bardzo rzadko, a bóle głowy nie występowały u tych chorych, u których wyciągnięto strzykawką choćby 1 c. sz. cieczy mózgodrdzeniowej.

Z kliniki w Rostoku ogłasza Deetz wyniki z 300 spostrzeżeń. Stosowano znieczulenie rdzeniowe 41 razy u chorych w wieku od lat 7 $\frac{1}{2}$ —14-tu, 52 razy u chorych od lat 14 do 20. 149 razy—w wieku od lat 20 do 40, 84 razy w wieku od 40 do 60 lat; szesnastu chorych było w latach 65 do 70, a 13 chorych po nad 70 lat. W 189 przypadkach żadne powikłania nie wystąpiły ani podczas, ani po zabiegu, u 31 chorych były wymioty i mdłości podczas operacji, jeden raz—omdlenie, jeden 72-letni chory z ostrym zapaleniem otrzewny zmarł wskutek paraliżu ośrodków oddechowych (Respirationslähmung) po zastrzyknięciu 0,06 stowainy. Bóle głowy stwierdzono u 50 chorych; 8 razy bóle głowy bardzo mocne i trwały u jednego chorego przez 14 dni, a drugiego przeszło 6 tygodni. Na 126 operacji na kończynach dolnych cztery razy znieczulenie nie wystąpiło; u 23 chorych z cierpieniami organów brzusznych po zastrzyknięciu bez dodatniego wyniku trzeba było chorych chloroformować; przy 9 operacjach na klatce piersiowej znieczulenie było dostateczne.

Ankieta z przed paru miesięcy w sprawie znieczulania rdzeniowego wykazała, że metoda Bierera znalazła szerokie zastosowanie w bardzo wielu klinikach ginekologicznych i chirurgicznych niemieckich.

Rosthorn jest zadowolony z jej stosowania przy operacjach ginekologicznych, wykonanych u 56 chorych. Bezład mskulatury brzusznej był zupełny; powikłań podczas operacji nie miał, następne zaś występowały bardzo rzadko i w bardzo słabym stopniu. Przygotowanie do operacji wykonywano już po zastrzyknięciu tropakokainy, którą prawie wyłącznie się posiłkowano.

Döderlein stosował tropakokainę 150 razy przy różnych operacjach ginekologicznych i przy porodach, wymaga-

jących interwencji operacyjnej; jest przeciwny stosowaniu stowainy ze względu na jej działanie na ośrodki oddechowe. Zdarzały mu się u chorych powikłania w postaci bólów głowy i wymiotów.

Również I. Veit chętnie stosuje znieczulenie rdzeniowe; powikłania i brak działania dodatniego zależą, zdaniem Veita, od usterek technicznych (Fehler der Handhabung) Franz z jenajskiej kliniki chorób kobiecych opisuje 180 przypadków znieczulenia rdzeniowego, poprzedzanego podskórnym zastrzyknięciem skopolaminy z morfiną. Przypadków ciężkich powikłań nie było; 7 razy wyniku nie było, 13 razy znieczulenie niepełne. Częste wymioty zjawiały się podczas operowania w ułożeniu Trendelenburga. Zdarzało się również dość często bezwolne oddawanie stolca.

Friedrich w połowie przypadków miewał powikłania lekkie; następce występowały bardzo rzadko, jeżeli po operacjach chorem zastrzykiwano podskórnie morfinę. Friedrich operował pod znieczuleniem za pomocą stowainy przy ileus i cierpieniach żołądka, pęcherzyka żółciowego i nerek.

Sonnenburg przy 603 przypadkach znieczulania za pomocą stowainy, stowainy z adrenaliną i nowokainy z suprareniną miał trzy przypadki śmierci u dwóch chorych septycznych i u jednego, który zmarł na stole operacyjnym wskutek zachłysnięcia przy wymiotach kałowych.

Neumann wykonywał pod znieczuleniem rdzeniowem poważne zabiegi na kończynach dolnych i miewał „glänzende Erfolge“.

Lexer stosował 97 razy analgezję rdzeniową za pomocą stowainy i nowokainy. To też niepożądane powikłania, zależne od tych środków, nie zachęcają go do zbyt częstego stosowania metody Bierera; Lexer zaleca ją w tych tylko przypadkach, gdzie narkoza ogólna lub znieczulenie sposobem Schleicha nie mogą być zastosowane.

Kümmel stosował znieczulenie za pomocą stowainy, alypiny, nowokainy i tropakokainy w 700 prawie przypadkach. Zaleca najgoręcej tropakokainę, jako dającą najzupełniej dostateczne znieczulenie i jaknajrzadsze powikłania.

W ostatnich czasach zjawiają się prace jako to Heinkego i Lowena z lipskiej kliniki chirurgicznej, Hohmeiera z oddziału Königa młodszego, samego wreszcie Bierera, ostrzegające



przed stosowaniem nowokainy i stowainy ze względu na ich, często występujące, bardzo silne własności trujące. Przekroczenie dawki stowainy po nad 0,04 może być bardzo niebezpiecznym nie tylko dla zdrowia, ale i dla życia chorego.

Znany jest przypadek Königa młodszego, w którym u 35-letniego mężczyzny, u którego wykonano szew srebrny złamanej rzepki, wystąpił paraliż dolnej części ciała, który trwał bez zmiany przez trzy miesiące, t. j. aż do śmierci chorego. Zastrzyknięto u tego chorego 0,06 stowainy Riedela. W drugim przypadku Königa u 21-letniego mężczyzny z hallux valgus bilateralis zastrzyknięto również 0,06 tegoż preparatu. W następstwie—ciężkie zapalenie opon mózgowych z zejściem w wyzdrowienie po dniach czterestu, pozostało jednak osłabienie w kończynach dolnych i często powtarzające się bóle głowy. König przypuszcza zanieczyszczenie preparatu przez bakterye. W dwóch przypadkach wystąpiło po zastrzyknięciu stowainy bardzo obite i groźne krwawienie: u jednego chorego po operacji doszczętej przepukliny, u drugiego zaś po przeszczepieniu naskórka przy owrzodzeniu goleni. W tych przypadkach krwawienie zależało od działania rozszerzającego naczynia krwionośne stowainy. U jednego chorego na cukromocz po stowainie wystąpiła acydoza, trwająca jedenaście dni.

W przypadku Steinera, dotyczącym 37-letniej kobiety z przepukliną biodrową wolną, po zastrzyknięciu 0,06 stowainy po 6 minutach wystąpił paraliż ośrodka oddechowego, i dopiero po 33 minut trwającym oddechaniu sztucznym chora powróciła do stanu zwykłego. W przypadku tym znieczulenie doszło aż do okolicy szyi. Podobne przypadki paraliżu ośrodka oddechowego miał Scheiffentagen u dwóch chorych po 0,08 i 0,1 stowainy, Sandberg po 0,07 i Dönitz po 0,04 stowainy. Paraliż ustąpił w tych przypadkach po niespełna 20 minutach.

Spostrzeżenia bardzo licznych autorów przemawiają za usunięciem wszelkich środków znieczulających i wyłącznym stosowaniem bezpiecznej tropakokainy.

Przeciwno stosowaniu stowainy przemawia jeszcze jeden bardzo ważny wzgląd. Otóż podług Lüwena stowaina, będąca preparatem syntetycznym i zawierająca kwas solny, działa wskutek rozszczepienia kwasu bardzo szkodliwie na wewnątrzoponowe pęczki nerwowe, wywołując w nich zmiany materyalne, wskutek czego

pobudliwość nerwów nie powraca w zupełności po zastrzyknięciu, jak to wykazały badania Lüwena na nerwie kulszowym żab.

Wogóle zaznaczyć należy, że z dwóch przetworów stowainy niemiecki Riedela daje częstsze i groźniejsze powikłania od przetworu francuskiego Billona, chemicznie absolutnie czystego; ten ostatni preparat stosowany bywa nawet w wielu klinikach niemieckich

W ostatnich czasach zaczęto ogłaszać spostrzeżenia o swoistem działaniu znieczulenia lędźwiowego na nerw odwodzący (n. abduceus) bez względu na to, jaki środek znieczulający zastosowano do zastrzyknięcia lędźwiowego. Deetz ogłasza przypadek porażenia nerwu odwodzącego na 13 dzień po zabiegu. Becker wśród 135 chorych notuje jeden przypadek porażenia nerwu odwodzącego i nerwu bloczkowego (n. trochlearis), który wystąpił 11 dnia. Landow w jednym przypadku znieczulił za pomocą nowokainy z dodatkiem supraraniny, poprzedziwszy zastrzyknięcie rdzeniowe podskórnym zastrzyknięciem skopolamin-morfiny; gdy znieczulenie niebyło wystarczającym, chorego uspioło za pomocą chloroformu; wykonano operację przetoki odbytu i guzów krwawnicowych. Siódmego dnia po operacji wystąpiło obostrzone porażenie nerwu odwodzącego i bardzo silne bóle głowy i karku. Objawy te ustąpiły po 4 tygodniach. Bóle głowy zmniejszyły się nieco przy niskim ułożeniu głowy chorego. Becker na oddziale Izraela spostrzegł u dwóch chorych po zastosowaniu stowainy z dodatkiem epirenanu bezwład nerwu odwodzącego na dwunasty dzień; porażenie po paru tygodniach ustąpiło bez śladu. Lang po nowokainie miał dwa przypadki tego, porażenia które wystąpiło na 11 dzień. W jednym z tych przypadków po 18 dniach po prawostronnym bezładzie wystąpił lewostronny niedowład nerwu odwodzącego.

W drugim spostrzeżeniu Langa po stowainie zjawilo się porażenie nerwu strzałkowego (n. peroneus) i zanik mięśni kłębu prawego palucha. W przypadku Langa z nowokainą i Mühsama ze stowainą pomimo niewystąpienia znieczulenia tak, iż chorego należało chloroformować, porażenie nerwu odwodzącego jednakowoż wystąpiło wyraźnie. Mühsam spostrzegł dwa przypadki porażenia mięśni gałek ocznych. Wogóle liczba przypadków porażenia nerwu odwodzącego obecnie sięga dziesięciu. Przeważnie po-



rażenie występowało po znieczuleniu za pomocą nowokainy i stowainy. Wśród moich spostrzeżeń u jednego chorego po tropakokainie wystąpił bezwład prawego nerwu odwodzącego, o czem wzmiankuje poniżej.

Przypuszczenie Feilchenfelda, że stowaina działa swoiście na nerw odwodzący, a nowokaina na nerw bloczkowy—w praktyce nie zostało stwierdzonem. Porażenie nerwów gałki ocznej występuje zwykle na 3 do 10-go dnia po zabiegu, dosięga szczytu w ciągu 48 godzin, poczem, pozostając przez pewien czas bez zmiany, ustępuje powoli. Zdaniem Adama porażenie zależy od wylewu krwawego w okolicy jądra szóstej pary nerwów czaszkowych. Przeciwno temu przemawia jednak późne stosunkowo pojawianie się bezwładu; większość zaś autorów uważa porażenie mięśni gałki ocznej za wynik toksycznego zapalenia nerwów obwodowych, a szczególnie n. abducentis, który stanowi locus minoris resistentiae dla wpływów toksycznych, jak to widzimy np. przy przymiocie.

Szczególne rodzaju powikłanie opisał obecnie Goldman: na drugi dzień po znieczuleniu rdzeniowym za pomocą nowokainy-suprareniny w celu wykonania operacji przepukliny u chorego 52-letniego, wystąpiły ciemnoniebieskie pęcherze z krwawą zawartością na obydwu podszwach, na miejscach symetrycznych, i w następstwie mumifikacya aż wgląd tkanki podskórnej. Zdaniem Goldmana zmiany te, zależne od znieczulenia rdzeniowego, są pochożenia troficznego. Chory był neurastenikiem, wogóle zaś człowiekiem zupełnie zdrowym poza nieznacznym stopniem miażdżycy tętnic.

W czasopiśmiennictwie lekarskiem polskiem sprawą znieczulania rdzeniowego zajmowano się dotąd, t. j. w przeciągu siedmiolecia od wprowadzenia w życie metodą Biera, bardzo mało. Prócz dość licznych zresztą streszczeń i referatów z prac autorów przeważnie francuskich i niemieckich, przez cały ten okres znajdujemy trzy tylko prace, dotyczące omawianego przedmiotu. Są to prace Kijewskiego, Trzebickiego i A. Zawadzkiego.

Kijewski ogłosił 11 przypadków znieczulania rdzeniowego za pomocą kokainy w roku 1900. Znieczulanie zupełne wystąpiło u 10 chorych, w jednym przypadku płyn nie dostał się do worka rdzeniowego. Wśród przypadków Kijewskiego były wykonane dwie laparotomie, jedna doświetlna operacyi przepukliny. Znieczulenie

u chorych występowało po 4—8 minutach. W dwóch przypadkach Kijewskiego żadnych powikłań ani przed, ani po operacyi nie było. Na pewien czas przed operacyą ( $\frac{1}{2}$  do 1 g.) Kijewski wstrzykiwał pod skórę kofeinę lub kamforę i w ten sposób uprzedzał występowanie objawów upośledzonej działalności serca, jak bladłość twarzy, nikłość i często tętna. W jednym przypadku wymioty wystąpiły podczas operacyi, a w dwóch—nudności, odbijanie i chęć do wymiotów. Następczych wymiotów Kijewski nie spostrzegł. Ciepłota ciała u 7 chorych raptownie podniosła się do 40° tegoż samego dnia po zastrzyknięciu kokainy; podniesienie to trwało dzień, dwa, a nawet dłużej. Bóle głowy wystąpiły tylko u 2 chorych. Kijewski o samej metodzie rachikokainizacyi na zasadzie swych pierwszych spostrzeżeń wypowiada się bardzo zachęcająco.

Trzebicki wykonał znieczulenie za pomocą kokainy i eukainy 138 razy. U 103 chorych wynik był zupełnie dostateczny, 4 razy musiano z powodu przedwczesnego ustąpienia bezbolesności kończyć operacyę w uspieniu chloroformowem, 31 razy nie było wcale skutku, z tego 8 razy wskutek błędu technicznego w wykonaniu wstrzyknięcia. W jednym przypadku u 28-letniej chorej z gruźlicą stawu łokciowego, ułożonej według Trendelburga, wystąpiły zatwarzające objawy zatrucia kokainą. Już w 2 minuty po zastrzyknięciu wystąpiły silne wymioty, następnie prawie całą dobę trwająca nieprzytomność, napady szału, drgawki, tętno nitkowate, przerywane. Stan ten następnego dnia zmienił się na korzyść chorej, która jednakże długo jeszcze potem musiała znosić przykre następstwa zatrucia. W przypadku tym wystąpiło bezpośrednio i szybko, zależne od podniesienia miednicy, działanie całej prawie zastrzykniętej dawki kokainy na tkankę mózgową. Jedna chora, u której wykonaną została laparotomia z powodu chronicznego wgłębienia, zmarła po 48 godzinach po zabiegu—skutkiem niedomogi serca.

Trzebicki jest przeciwny stosowaniu sposobu Biera przy operacyach w jamie brzusznej za wyjątkiem appendectomii a froid. Tam, gdzie się ma do czynienia z nadmiernem napięciem powłok brzusznych, lub też, gdzie jelita okazują skłonność do wypadania, a więc przede wszystkim w razach wewnętrznej niedrożności, sposób znieczulania rdzeniowego nie powinien być stosowany. Również



podług Trzebickiego, słaba działalność serca, zwłaszcza przy zwyrodnieniu mięśnia sercowego, i ogólne zakażenie ropne powinny wykluczyć stosowanie rachikokainizacji. Zawadzki z oddziału Rauma na Pradze ogłasza 15 spostrzeżeń stowainizacji rdzenia. Z tych większość były to przypadki przepuklin wolnych i uwięzionych, jedno zespolenie żołądka, kilka operacji na kończynach dolnych i na worku moczowym i jądrach. Na 15 przypadków dwa razy było zejście śmiertelne: w jednym po zespoleniu żołądka, gdzie znieczulenia nie osiągnięto zupełnie, chory był uśpiony eterem, zmarł na trzeci dzień przy objawach zapalenia płuc—chory ten z rakiem wpustu był znacznie wycieńczony; w drugim przypadku u chorego 68-letniego z wyraźnymi objawami zapalenia mięśnia sercowego wykonano podwiązanie sznurkowatych pod znieczuleniem za pomocą stowainy; znieczulenie czuciowe i ruchowe sięgało aż do linii łączącej sutki. Na drugi dzień objawy zatoru w dolnym płacie lewego płuca, sinica, nikłe tętno. Objawy zatoru znikły. Dziewiątego dnia chory usiadł na łóżku, by oddać mocz, przewrócił się i nagle zmarł. Wiek chorych wahał się pomiędzy 19 i 68 rokiem życia. Bóle głowy wystąpiły u trzech chorych, wymiotów nie spostrzegano ani razu. Prawie we wszystkich przypadkach zauważono czasowe porażenie zwieracza odbytnicy, a w trzech przypadkach chore oddali stolec pod siebie na stole operacyjnym. Chorzy wszyscy bez wyjątku nie zdawali sobie sprawy ani z początku ani z końca operacji, częstokroć nie wierzyli, że operacja została wykonana. W trzech przypadkach przekłucie nie udało się i zabiegi wykonane były pod uśpieniem ogólnym.

W szpitalu im. Poznańskich znieczulenie rdzeniowe zaczęto stosować w połowie roku ubiegłego. Ilość spostrzeżeń zbliża się do stu; w swoich przypadkach z wyjątkiem trzech stosowałem tropakokainę w dawkach, stosowanych przez Biera, mianowicie w ilości 1 c. sz. 5% roztworu izotonicznego tropakokainy (0, 6% soli kuchennej), co odpowiada 0,05 tropakokainy. Jest to dawka normalna, zupełnie dla wywołania dostatecznego znieczulenia wystarczająca i po zatę dawkę bez ryzyka wykraczać nie należy. Na klinice Biera widziałem pierwszy wypadek śmierci (nr 1200 przypadków znieczulenia rdzeniowego), zależny od przekroczenia normalnej dawki tropakokainy. W przypadku tym u mężczyzny 74-letniego z ra-

kiem prącia i zajęciem obustronnem gruczołów pachwinowych zastrzyknięto choremu 0,13 tropakokainy. Zaledwie prof. Bier przystąpił do operacji, chory przestał oddychać; sztuczne oddychanie, tracheotomia pozostały bez wyniku. Przyuszczano pierwotnie udar mózgowy, czego nie potwierdziło pośmiertne badanie zwłok, wykonane po trzech godzinach przez Ribberta. Choremu zastrzyknięto tak znaczną, bo prawie trzykrotnie przewyższającą normalną dawkę tropakokainy, chcąc otrzymać długo trwające znieczulenie w tem przypuszczeniu, że operacja odjęcia zrakowaciałego prącia, wyłuszczenia gruczołów i plastyki na kroczu przeciągnie się bardzo długo. Przy stosowaniu znieczulenia rdzeniowego trzymałem się ściśle wskazówek i szczegółów technicznych, jakie widziałem stosowane u 80 chorych podczas pobytu mego na klinice chirurgicznej w Bonn. Gdy po przekłuciu trójgrańcem ściśle w linii środkowej, otoczki pajęczej zaczyna wypływać ciecz mózgodzeniowa nabiera się takową w ilości 6—10 c. sz. do strzykawki, uprzednio zawierającej roztwór tropakokainy, bardzo powoli wciągając tłok i również bardzo powoli następnie wtlaczając płyn do kanału rdzeniowego. Jeżeli płyn mózgowy wycieka kroplami, wtedy obracamy trójgraniec wokół osi, wbijamy go głębiej lub wyciągamy częściowo i wbijamy znowu, starając się osiągnąć strumień lub możliwie największą szybkość wyciekania płynu, co się stale udaje. Przekłucie wykonywałem między 1-ym i 2-im lub 2-im i 3-im wyrostkiem ościstym lędźwiowym, trzymając się ściśle środkowej linii. Raz jeden przekłucie wykonałem w leżącym położeniu chorego z naprzód pochyloną głową i nogami przyciągniętymi do brzucha. W tem położeniu technika jest wogóle nieco trudniejsza, lecz wykonanie koniecznie tam, gdzie, jak naprzykład w moim przypadku, chory nie może siedzieć z powodu ropówki wokół odbytu, wypadnięcia guzów krwawnicowych i t. p. W dwóch przypadkach przekłucie nie od razu się udało i należało wykonać je powtórnie. Było to w jednym przypadku u chorego, który drżał bardzo mocno na całym ciele, a w drugim przypadku u chorego z bardzo obfitym podkładem tłuszczowym. W tych przypadkach należy uciec się do sposobu Hackenbrucha, mianowicie wykonać przekłucie rdzenia dopiero po nacięciu skóry i tkanki podskórnej, o ile parokrotnie powtarzana próba przekłucia worka rdzeniowego nie prowadzi do celu.



W 30 moich przypadkach stosowałem 27 razy tropakokainę, w pozostałych 3 stowainę w dawce 0,04. Przypadki te są następujące:

- 1) guzy krwawnicowe 12 przypadków.
- 2) guzy i przetoka odbytu 4 przypadki.
- 3) szczeliny odbytu 2 przypadki.
- 4) przetoki odbytu 3 przypadki.
- 5) przepukliny wolne pachwinowe 2 przypadki.
- 6) żyłaki na goleniach 1 przypadek: u chorej 48 letniej wykonano podwiązanie i rezekcję obustronną *venae saphenae magnaе*.
- 7) ropółka dookoła odbytu 1 przypadek.
- 8) osteomyelitis cor. femoris 1 przypadek.
- 9) exostosis subungualis et incarnatio unguis 1 przypadek,
- 10) przetoka ściany brzusznej 1 przypadek,
- 11) wodniak moszny (operacja Winkelmann'a) 1 przypadek,
- 12) cystotomia suprapubica 1 przypadek.

W czterech przypadkach znieczulenie nie wystąpiło zupełnie, a mianowicie u chorego z przepukliną obustronną pachwinową wolną, u chorego z guzami krwawnicowymi, u chorego z osteomyelitis femoris i u chorej z endometritis. U tych chorych należało dodatkowo uciec się do uspienia eterowego, bardzo lekkiego tak, iż małe ilości eteru po kilku minutach wywływały sen. Znieczulenie występowało w przeciągu  $1\frac{1}{2}$  do 12 minut, przeciętnie po 4 minutach i sięgało u wszystkich chorych do linii pępkowej. Niektórzy chorzy uskarżali się po wstrzyknięciu na cierpienie w nogach, postępujące ku górze, niektórzy doznawali mrowienia i uczucia zimna. Tym objawom towarzyszył zupełny brak uczucia bólu. W większości przypadków znieczulenie występowało po 2—3 minutach, w jednym przypadku, gdy po 12 minutach znieczulenie nie wystąpiło, zdecydowano się chorego już uspić, wtedy wystąpiło znieczulenie zupełne i operacja przetoki głębokiej ściany brzusznej wykonana została zupełnie bezboleśnie. W niektórych przypadkach znieczulenie sięgało tylko do pachwiny, ani razu zaś nie sięgało powyżej pępka w stronę łuku żebrowego. Czas trwania bezbolesności zawsze był wystarczający dla wykonania zabiegu, acz był rozmaity i trwał od  $\frac{3}{4}$ —2 godzin. Uczucie dotyku i ciepła, jakoteż lokalizacja nie doznawały prawie żadnej zmiany. U 14 chorych wystąpiły bóle głowy zwy-

kle nazajutrz po zabiegu i trwały 2—3 dni. U jednego chorego bóle trwały 8 dni i były dość silne, u jednego chorego bóle trwały przez pierwsze trzy dni, a następnie po tygodniowej przerwie trwały cały tydzień, również z przerwami. Wymioty występowały tylko następcze i zanotowane zostały u 8 chorych zwykle 2 i 3 dnia po operacji, wymioty trwały zwykle dzień lub dwa, u jednej chorej przez 4 dni. Chora ta była operowana z powodu guzów krwawnicowych i przetoki odbytu, znajdując się w 4 miesiącu ciąży. Obserwacja dalsza nie wykazała żadnego ujemnego wpływu na ciążę. Ciepłota ciała do 37,5—37,8 podniosła się nazajutrz lub trzeciego dnia po operacji u 11 chorych, od 38 do 38,6 u 6 chorych. Podwyższenie ciepłoty ciała trwało dzień jeden, u kilku chorych dwa dni, u jednego chorego 3 dni. Dwaj chorzy uskarżali się na męczące schnięcie w ustach, trwające po kilka dni, u 8 chorych wystąpiło 2 dniowe zupełne wstrzymanie moczu, wymagające cewnikowania. Było to u chorych po operacjach na odbycie, po których dość często zdarza się wstrzymanie moczu; nie ma przeto zasady uzależnić owo zatrzymanie moczu od działania środka znieczulającego.

U dwóch chorych wystąpiły silne i dość uporczywe bóle w krzyżu—rachalgia; u jednego chorego czwartego dnia było drętwienie w nogach, piątego dnia uskarżał się na bicie serca, szóstego dnia na bóle w podudziach; u dwóch chorych wystąpiły bóle w karku i w barkach piątego dnia po zabiegu. Niedowładu zwieracza odbytu i pierwotnego oddawania stolca na stole operacyjnym nie było ani razu. Ilość chorych mężczyznu wynosi 26, kobiet 4. Wiek chorych wahał się pomiędzy 17 i 64 rokiem życia. Osobniki starsze na ogół lepiej znosili znieczulanie rdzeniowe, wpływu płci wykazać nie można było. Trwałego upośledzenia chorych przy parotygodniowej obserwacji nie stwierdzono; ani razu nie spostrzegano groźnych powikłań ani podczas, ani po zabiegu. Brak ciężkich objawów zatrucia należy uzależnić od małej toksyczności tropakokainy, podczas gdy takowe daleko częściej występują po zastrzyknięciu stowainy. W dwóch przypadkach, w których stosowana była stowaina, objawy były nie inne i nie cięższe, niż w pozostałych. Gwałtowne bóle głowy, różnie lokalizowane, męczące wymioty, nudności, dreszcze, podniesienie ciepłoty do 40° i powyżej nie występowały u obserwowanych chorych. W jednym przypadku u chorego, opero-



wanego z powodu ropówki dookoła odbytu pod znieczuleniem tropakokainą, piątego dnia po zabiegu wystąpił bezwład prawego nerwu odwodzącego, który powoli ustępował, trwając przez 6 tygodni. Chorego tego, liczącego 34 lata, badał pierwotnie i po 6 tygodniach kol. Pański i stwierdził zupełny powrót ad integrum.

Jeden przypadek zakończył się zejściem śmiertelnym skutkiem zapalenia płuc i niedomogi serca, nie powstałej jednakże w następstwie zastrzyknięcia rdzeniowego. Przypadek ten dotyczy się 64 letniego chorego, cierpiącego na obfite i uporczywe krwawienia z guzów krwawnicowych. Chory ten, bardzo osłabiony, cierpiał na rozedniętą płuc, chroniczny katar oskrzeli i zwyrodnienie mięśnia sercowego. Operację zniósł bardzo dobrze. Pomimo zabiegu dreszcze, ciepłota 39,6, skonstatowano prawostronne zapalenie płuc w górnym punkcie, osłabienie działalności serca, tętno drobne, przerywane, 6 dnia chory umarł przy objawach niedomogi serca i obrzęku płuc. Choremu temu odmówiono poprzednio interwencji operacyjnej z powodu złego stanu ogólnego, coraz obfitsze jednakowoż krwawienia zmusiły nas do wykonania operacji w warunkach bardzo nie sprzyjających.

U jednego chorego z wolną przepukliną pachwinową, osobnika z hydrocephalus ext., znieczulanie rdzeniowe pozostało bez jakiegokolwiek wpływu na zmiany w ciśnieniu w kanale kręgowym.

Należy zaznaczyć jeszcze, iż po znieczulaniu rdzeniowem chorzy bezwarunkowo powinni przez 24 godzin pozostawać w łóżku.

Prócz wypadków szpitalnych wykonałem pod tropakokainizacją dwie operacje na mięście z zupełnie dobrym wynikiem.

W dopiero co ogłoszonej pracy Bier gorąco zaleca ten sposób znieczulania, który uważa za zupełnie bezpieczny, o ile ściśle trzymać się będziemy następujących wskazówek przy jego stosowaniu: 1) zarzucić wszystkie nieodpowiednie, jako silnie toksyczne, preparaty, jako to kokaina, stowaina, nowokaina i alipina, stosując jedynie tropakokainę, 2) nie przekraczać normalnej dawki tropakokainy t. j. 0,05 w izotonicznym roztworze bez dodatku przetworów z nadnerezy, 3) zastrzykiwać tropakokainę nie wcześniej, aż ciecz mózgordzeniowa, wyciekająca strumieniem lub przynajmniej częstemi i sporemi kroplami, zostanie w ilości 6—8 do 10 c. sz. wciągniętą do strzykawki, zawierającej tropakokainę. O ile ciecz nie wypływa obficie

i o ile obfitemu wyciekaniu takowej nie pomaga obracanie trójgrańca lub też wbijanie wgłąb, należy trójgraniec usunąć i wykonać przekłucie w sąsiedniej górnej lub dolnej przestrzeni międzykręgowej. Do stosowania ambulatoryjnego ten sposób znieczulania nie nadaje się.



## L I T E R A T U R A

- Bier. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1899 tom 51.  
 Seldowitsch. Zentrablatt für Chirurgie 1899. № 41.  
 Tuffier. Presse medicale 1899. № 91.  
 Tuffier. La sem. medicale 1899. № 49.  
 Kijewski. Gazeta lekarska 1900 № 49 i 50.  
 Engelmann. München. med. Wochenschrift 1900. № 44.  
 Tuffier. Sem. medicale 1900. № 21.  
 Tuffier. Presse medicale 1900. № 65.  
 Golebski. Больн. газета Боткина 1900. № 18.  
 Schwartz. Wiener med. Woch. 1900. № 48.  
 Schwartz. Zentralblatt für Chirurgie. 1901. № 9.  
 Lecreniez. Progres medic. 1901. Janvier 15.  
 Bier. Verhandlungen der Chir. Congr. 1901.  
 Trzebicki. Przegląd lekarski 1901. № 20 i 21.  
 Villar. Revue de chir. 1901. № 11.  
 Neugebauer. 74 Versammlung deutscher Naturfor und Aerzte 1902.  
 Eden. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band 67.  
 Preindlsberger. Wiener med. Woch 1903. № 32 i 33.  
 Bieridnitz. München. med. Woch 1904. № 14.  
 Klapp. Verhandlungen des Chir. Congr 1904.  
 Sonnenburg. Freie Vereinigung d. Chir. Berlins 1905. 145 sitrung.  
 Neugebauer. Zentralblatt für Chirurgie. 1905. № 44.  
 Preindlsberger. 77 Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte 1905.  
 Bieridnitz. Verhandlungen der Chir. Congr. 1905.  
 Hackenbruch. Zentralblatt für Chirurgie 1906 № 14.  
 Zawadzki A. Nowiny lekarskie 1906. № 3.  
 Sandberg. Ref. Zentralblat für Chirurgie. 1906. № 16.  
 Hirsch. Zentralblatt für Chirurgie 1906. № 18.  
 Hermes. Medic. Klinik 1906. № 13.  
 Finkelnburg. Münch med. Woch. 1906. № 9.  
 Chopat. Bulletin de la société de Chirurgie. Tom 32.  
 Bier. München. med. Woch 1906. № 22.  
 Dönitz, Deetz, Becker, Bosse. Münch med. Woch 1906. № 28.



- König. Münch. med. Woch 1906. № 23.  
 Landow. Münch. med. Woch 1906. № 30.  
 Roeder. Münch. med. Woch 1906. № 23.  
 Lang. Deutsche med. Woch 1906. № 35.  
 Müller. Wiener klin. Rundschau 1906.  
 № 18, 19 i 21.  
 Mühsam. Freie Vereinig. d. Chir.  
 Berlins 1906. 11 Juni.  
 Krönig. Verhandlungen d. chir. Congr.  
 1906. № 7.  
 Kroner. Therapie der Gegenwart  
 1906. № 7.  
 Arlt. München med. Woch 1906. № 34.  
 Umfrage über die Bewertung der Rückenmarksanalgesie. Medicin. Klinik 1906.  
 Bier. Medic. Klinik 1906.  
 Dönitz. München. med. Woch. 1906. № 48  
 Läden. Beiträge z. klin. Chir. Tom 50.  
 Zeszyt 2.  
 Hohmeier. Deutsche Zeitsch. für Chir.  
 Tom 84.  
 Heincke i Läden. Beiträge z. klin.  
 Chir. Tom 50. Zeszyt 2.  
 Goldmann. Zentralblatt für Chir 1907.  
 № 5.  
 Steiner. Refer. Zentralblatt für Chir.  
 1907. № 1.  
 Kolodner. Posiedzenie tow. lek.  
 w Radomiu. Czasopismo lekarskie 1906. № 12.  
 Hombert. Refer. Zentrbl. für Chir.  
 1907. № 10.  
 Lindenstein. Deutsch. medic. Woch  
 1906. № 45.  
 Schwartz. Wien. klin. Woch 1906.  
 № 30.  
 Varvaro. Refer. w Zentrbl. für Chir.  
 1907. Nr. 14.  
 Stein. Münch. med. Woch 1906. Nr. 50.  
 Henking. Münch. med. Woch 1906. Nr. 50.  
 Hofmann. Münch. med. Woch 1906. Nr. 52.



Zoddziału dr. J. Brudzińskiego, lekarza naczelnego szpitala Anny-Maryi dla dzieci w Łodzi.

### Stosunek ciepłoty ciała wewnętrznej do zewnętrznej w różnych stanach chorobowych u dzieci.

Opracował **dr. Wacław Jasiński.**

W grudniu roku 1905 dr. Poczobut w kilku numerach „Gazety lekarskiej” ogłosił wyniki badań swoich nad różnicą, otrzymywaną przy podwójnym mierzeniu ciepłoty ciała: w odbytnicy i pod pachą. Autor, zachęcony znaczeniem rozpoznawczym tej różnicy przy sprawach popołogowych, rozszerzył badania na cały szereg ostrych chorób zakaźnych, chorób serca i narządów jamy brzusznej,—badał również różnicę ciepłoty u zdrowych. Mierzeń podobnych dokonał autor 2000 u 500 chorych, przeważnie ambulatoryjnych.

W 67% ciepłota wewnętrzna (mierzona w odbytnicy) przewyższała zewnętrzną (pod pachą) o 0,1°—0,3°; taką różnicę uważa też autor za normalną. U neurasteników i osób anemicznych, u gorączkujących po podawaniu wewnątrz środków przeciwgorączkowych, a wreszcie i u zdrowych przy oziębieniu ciała (w chłodnej porze roku) różnica ciepłoty bywa wyższą, czego autor do objawów patologicznych jeszcze nie zalicza; po wyłączeniu zaś powyższych stanów, różnicę przekraczającą 0,3—0,5° uważa autor za anormalną—patologiczną i z zachowania się tej różnicy wyprowadza szereg wniosków i wskazówek co do rozpoznawania i rokowania w przeróżnych postaciach chorobowych.

Wnioski te streścić się dadzą w następujących punktach:

1) Pod względem rozpoznawczym różnica ciepłoty ma znaczenie — według Poczobuta: a) w chorobach serca,—gdzie wysoka różnica pozwala odróżnić prawdziwą niedomogę od nerwicy serca, astmę sercową od astmy oskrzelowej i dusznicę bolesną od dusznicę fałszywej; b) w chorobach narządów jamy brzusznej,—gdzie wysoka różnica wskazuje na zajęcie otrzewny; szczególnie przy periappendicitis i sprawach popołogowych, w obydwu bowiem przypadkach różnica normalna pozwala—według Poczobuta—wykluczyć wprost zapalenie wyrostka lub zajęcie otrzewny; c) przy wszelkich wreszcie sprawach ropnych — zewnętrznych czy wewnętrznych—różnica ciepłoty według Poczobuta, bywa wysoką (do 1,0°).

2) Pod względem rokowania różnica ciepłoty ma znaczenie w przypadkach następujących: a) w ostrych chorobach zakaźnych wysoka różnica ciepłoty, wskazuje na ostrą niedomogę serca, zależną od ostrego zwyrodnienia mięśnia sercowego: różnica 1,0° daje już rokowanie niepomyślne, różnica zaś przewyższająca 1,5° 2,0° każe stawiać bezwarunkowo złe rokowania; odwrotnie, różnica normalna nawet przy częstem i niemiaremym tętnie lub innych objawach groźniejszych (objawy znacznego pobudzenia i t. p.) pozwala na postawienie dobrego rokowania; b) w przewlekłych chorobach serca różnica ciepłoty (r) często dochodzi do 1,0°; znaczne podniesienie się tej różnicy do 1,5—2,0° lub wyżej oznacza pogorszenie i daje rokowanie bezwarunkowo niepomyślne.

Dr. Poczobut w badaniach swoich nie mógł częstokroć dla braku materiału szpitalnego przeprowadzić ścisłej obserwacji klinicznej, — zwraca się więc



w zakończeniu swej pracy do kolegów szpitalnych, prosząc o sprawdzenie wprowadzonych wniosków przez badanie kliniczne. Wnioski autora są zupełnie oryginalne i nowe, — dotąd wszak podwójne mierzenia ciepłoty stosowano conajwyżej w klinikach położniczych; toteż prośba autora ze wszech miar zasługiwała na uwzględnienie. W myśl tej prośby, dr. J. Brudziński, rozporządzając bogatym materiałem klinicznym, wprowadził podwójne mierzenie ciepłoty (in recto et axilla) we wszystkich przypadkach, spostrzeganych na oddziale wewnętrznym i oddziałach zakaźnych w szpitalu Anny-Maryi dla dzieci. Mierzenia te, prowadzone stale od końca stycznia do października roku 1906, dały nader obfity i różnorodny materiał dowodów i spostrzeżeń.

Zachęcany przez dr. Brudzińskiego, który łaskawie ustąpił mi cały materiał, za co niniejszem zaszczyt mam Mu podziękować, — w pracy niniejszej pragnę zgrupować zebrane w ciągu 9 miesięcy liczby i daty oraz postaram się wyciągnąć z nich pewne wnioski.

Zanim jednak do przejrzenia zebranego materiału przystąpimy, nadmienić trzeba słów kilka o samej metodyce badania. Obydwa mierzenia (pod pachą i w odbytnicy) wykonywane były bezpośrednio jedno po drugim tym samym termometrem i mierzenia te skuteczniały 2 razy dziennie doświadczone pielęgniarki szpitalne; pod pachą trzymano termometr 12—15 minut, sprawdzając po 10 m. czy słup rtęci podnosi się jeszcze. Co się tyczy odbytnicy, to ważną sprawą jest przedewszystkim głębokość założenia termometru: Homburger przeprowadził w tej sprawie ściśle badania, których wyniki ogłosił w *Archiv f. Kinderheilkunde* (t. 25, str. 225): zakładał on termometr do odbytnicy na 5 i na 10 centm. i przy głębszem założeniu otrzymywał zawsze liczby wyższe; różnica ta przy procentowym obliczeniu danych Homburgera w 71.7% nie przekracza 0.2°, w 22% przy zakładaniu głębszem otrzymywano liczby wyższe o 0,3-0,4°, w 6-ciu mierzeniach wreszcie (na 92) różnica wynosiła 0,5-0,7. Ostateczny wniosek Homburgera głosi, iż termometr zakładać trzeba do odbytnicy na 10 nawet 14 cent. bo w ten sposób otrzymane liczby najbardziej są zbliżone do prawdziwej wewnętrznej ciepłoty ciała. Wniosek ten, w zasadzie słuszny, napotyka pewne trudności przy wykonaniu: najczęściej używane termometry kieszonkowe mają długości za-

ledwie 10-do 11 ctm. zakładanie więc termometru aż po rękojeść, przy obfitem nawet użyciu wazeliny, jest dla badanego dość uciążliwe; u dzieci, gdzie mniejszy opór zwieracza zdawałby się sprawę ułatwiać napotykałszy mimo to znaczne trudności, u mniej spokojnych zaś głębokie mierzenie było wprost niemożliwem. Stosowanie rady Homburgera w całej rozciągłości (zakładanie do 14 ctm.) wymagałoby użycia dłuższych termometrów i większe jeszcze nastęrczałoby trudności. Z drugiej strony, inni badacze (przed Homburgerem) zalecali głębokość znacznie mniejszą. Wunderlich, Rosenbach i Eichhorst radzili zakładać termometr na 5—6 ctm; Filatow ogranicza się nawet 1,5—2,5 ctm. a Aronsohn w obsernej monografii o ciepłocie ciała, w roku zesłym wydanej, oznacza głębokość mierzenia w odbytnicy na 6—7 ctm. W naszych mierzeniach usłuchaliśmy rady ostatniego badacza i zakładaliśmy termometr do odbytnicy na 6—7 ctm.; zatrzymywano termometr w odbytnicy w ciągu 3—5 minut.

Mierzenia nasze dokonywane były sumiennie przez inteligentne pielęgniarki szpitalne, które zdawały sobie sprawę z różnicy otrzymywanej przy tem lub innym zakładaniu termometru, — toteż wyniki podejrzone niejednokrotnie sprawdzano. Nie mniej jednak w pewnej ilości przypadków w porę nie sprawdzone wyniki wydały się przy ostatecznem obliczeniu myluemi; mierzeń podobnych odrzucano wkoło 400, co zresztą jest odsetką niezbyt znaczną wobec kilkunastu tysięcy wszystkich mierzeń.

Mierzeń, branych w rachubę przy niniejszem zestawieniu, dokonano w okresie sprawozdawczym 16,458 u 416 chorych dzieci. Materiał ten, zgrupowany według działów chorobowych, przedstawia się jak następuje:

- 1) choroby przewlekłe z przebiegiem bezgorączkowym przyp. 36 mierz. 1066
- 2) choroby narządów oddechowych przyp. 76 mierz. 2832
- 3) choroby narządów jamy brzusznej przyp. 7 mierz. 153
- 4) choroby nerek i dróg moczowych przyp. 47 mierz. 2518
- 5) choroby serca przyp. 5 „ 636
- 6) choroby zakaźne ostre przyp. 245 mierz. 9253

ogółem przyp. 416 mierz. 16,458

Przy szczegółowem rozpatrywaniu wyników podwójnego mierzenia nie wszystkim działom jednakową poświęcimy uwagę:



w znacznej bowiem ilości przypadków stosunek ciepłoty czyli różnica ciepłoty (krócej:  $r$ ) wewnętrznej do zewnętrznej nie nastroczał nic zgoła godnego uwagi; wyprowadzanie przeto przeciętnej różnicy, pomimo obfitości materiału do podobnych obliczeń wydawało się zgóry pracą nieprodukcyjną. W tych więc działach, gdzie różnica ciepłoty nie dawała pola do ciekawszych spostrzeżeń, ograniczyliśmy się na określeniu granic wahania się różnicy, szerzej nieco omawiając te przypadki, w których spodziewaliśmy się (na zasadzie spostrzeżeń d-ra Poczobuta) pewnych zmian różnicy lub też takie, gdzie pomimo zmian różnicy przebieg choroby był zwykły. — Niektóre działy natomiast, gdzie pojedyncze mierzenia dawały pewną wskazówkę co do zmiany różnicy (choroby serca, błonica) staraliśmy się opracować bardziej szczegółowo, wyciągając przeciętne liczby i przytaczając szeregi mierzeń w ciekawszych przypadkach.

Dział pierwszy — chorób przewlekłych o przebiegu bezgorączkowym — należy do uboższych: dał on nam pole tylko do wniosków ujemnych. Do działu tego zaliczono choroby ogólne (zołzy, krzywica), kilka przypadków chorób nerwowych (hysteria epilepsia), kilkanaście przypadków helmintiasis oraz przewlekłe choroby skóry (pryszczycaswierzb) — ogółem 36 przypadków. Różnica ciepłoty w wymieniowych przypadkach wahała się pomiędzy  $0,2^{\circ}$  a  $0,7^{\circ}$ ; kilkakrotnie notowano różnicę nieco wyższą — do  $1,0^{\circ}$ , czego jednak stanem ogólnym zdrowia danych osobników nie umieliśmy sobie wytłumaczyć. Na dłuższe omówienie zasługuje jeden przypadek padaczki, powikłany włóknikowem zapaleniem płuc z zejściem śmiertelnem w kilkanaście godzin po podniesieniu się ciepłoty, a w kilka godzin po stwierdzeniu ogniska zapalnego w płucach. — Różnica ciepłoty w tym przypadku w okresie bezgorączkowym była niską, wahając się od  $0,2$  do  $0,4^{\circ}$ ; po podniesieniu się ciepłoty różnica nie zmieniła się; mierzenie, na 3 godziny przed śmiercią dokonane, dało:  $r = 0,1^{\circ}$ ; tętno chorej tymczasem budziło odrazu b.poważną obawę. Badanie pośmiertne wykazało w płucach świeże ognisko (okres nacieczenia i obrzęku). W mózgu poza nieznacznem przekrwieniem zmian makroskopowych (wylewów krwawych) nie znaleziono, mięsień sercowy na przekroju zmian również nie zdradzał. — Przyczyna nagłego zejścia śmiertelnego

pozostała niewyjaśnioną po rozbiórce zwłok; przypadek więc wogóle nie jest zbyt podatnym do wyciągania wniosków w stosunku jednak do różnicy ciepłoty godzi się zaznaczyć, że nie była ona w danym przypadku wskazówką niepomyślnego rokowania (pozostała niska), podczas kiedy tętno wzbudziło odrazu obawę o życie chorej.

Drugi dział — choroby dróg oddechowych — zawiera 76 przypadków, z których 52 przypada na różne okresy gruźlicy płuc i gruczołów oskrzelowych. — Przypadki gruźlicy (o przebiegu bezgorączkowym lub z wieczornymi nasileniami ciepłoty) nie nastroczyły godnych uwagi spostrzeżeń co do stosunku ciepłoty wewnętrznej i zewnętrznej: różnica wahała się od  $0,2^{\circ}$  do  $0,7^{\circ}$ , dość jednostajnie. Przypadki cięższe (postać rozpadowa z hektyczną gorączką) dawały różnice nieco niższą  $0,2 - 0,4$ ; zarówno przy spadkach rannych, jak przy wieczornych nasileniach: obiedwie krzywe (in recto et axilla) szły tutaj ciągle równolegle z rzadko spotykaną gdzieindziej prawidłowością. Wskazówki co do rokowania z różnic ciepłoty przy gruźlicy nie wyciągnięto, chociaż w tym dziale mieliśmy przypadek, w którym różnica ciepłoty mogła być nam pomocną: przypadek dotyczy 9 letniego chłopca z rozległymi zmianami w płucach; rokowanie stawiano odrazu niepomyślne, zejście śmiertelne wystąpiło jednak prędzej niż przypuszczano, w kilka dni po przyjęciu; na 2 dni przed śmiercią w karcie szpitalnej notowano już b. słabo napełnione tętno; różnica ciepłoty wynosiła tutaj przed śmiercią  $0,6^{\circ}$  (przeciętna różnica przy gruźlicy); przy badaniu pośmiertnem w płucach stwierdzono pneumonia caseosam, mięsień sercowy był zmętniały. Inne cierpienia dróg oddechowych (kilka przypadków dychawicy, nieżyłowe zapalenia oskrzeli i płuc, wysiękowe zapalenie opłucnej) nie dały nam pola do żadnych uwag i spostrzeżeń; zapalenie płuc włóknikowe umieszczono w dziale ostrych chorób zakaźnych.

Dział następny — choroby narządów jamy brzusznej w naszych badaniach przedstawia się bardzo ubogo i dość jednostajnie. Spostrzegane na oddziale wewnętrznym przypadki dotyczą przeważnie przewlekłego nieżytu jelit. Gruźlicze zapalenie otrzewny, przez dr. Poczobuta specjalnie uwzględniane, leczono na oddziale chirurgicznym, gdzie podwójne mierzenie ciepłoty nie było wprowadzone; na



oddział chirurgiczny dostały się również 2 czy 3 przypadki zapalenia okątniczego (perityphlitis).— Na oddziale wewnętrznym spostrzegano po jednym zaledwie przypadku; gruźliczego zapalenia otrzewny i ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. W przypadku gruźliczego zapalenia otrzewny mierzeń podwójnych dokonano 67, w 40-u mierzeniach różnica ciepłoty wynosiła 0,1-0,5°, w 18-u r=0,6-0,7°, 6 razy notowano 0,8° i 3 razy 1,0°. Różnicę nieco wyższą, 0,8-1°, zauważono przytem nie w pewnym okresie choroby, lecz spotykano ją narówni z innymi 0,2-0,3°: rano naprz. r. wyniosła 0,3°, wieczorem 0,8°, kiedyindziej znowu rano 1,0°, wiecz. 0,4° lub 0,2°. Nadmienić należy, że połowa z przytoczonych mierzeń przypada na okres podwójnej choroby: u dziecka stwierdzono w końcu drugiego tygodnia pobytu w szpitalu błonnicze zapalenie gardła; różnica ciepłoty nie uległa przytem żadnej zmianie: z 30 dokonanych podczas błonicy mierzeń w 19-u r 0,1°-0,5°, w 8-u wynosi 0,6°-0,7°, 2 razy równa się 0,8° i 1 raz dochodzi do 1,0°.

W przypadku zapalenia wyrostka robaczkowego mierzeń podwójnych dokonano 30; 16 z nich przypada na okres podniesionej ciepłoty (38,6-39,°) i wzmoczonej bolesności w okolicy wyrostka, reszta zaś dokonana została po spadku ciepłoty, kiedy bolesność znacznie się już zmniejszyła. Stosunek ciepłoty wewnętrznej do zewnętrznej w obydwu tych okresach jest różny; widać to z następującego zestawienia:

w okresie gorączkowym	różnica r	po spadku ciepłoty	
razy —	0,1°	4 razy	} 12
" —	0,2°	5 "	
" 2	0,3°	3 "	
" 2	0,4°	— "	
" 3	0,5°	— "	
" 5	0,6°	2 "	} 2
" —	0,7°	— "	
" 1	0,8°	— "	
" 2	0,9°	— "	
" 1	1,0°	— "	
16		14	

Jak widać z powyższego, ciepłota wewnętrzna w stosunku do zewnętrznej była wyższą w okresie napadu, niż w następnym okresie bezgorączkowym, kiedy bowiem w okresie gorączkowym na 16 mierzeń w 9-iu różnica przekracza 0,5°, po spadku ciepłoty wynosi, ona (12 razy na

14): 0,1-0,3°. Jeżeli wolno wyciągać wniosek z pojedynczego przypadku, to zdawałby on się stwierdzać spostrzeżenia Poczobuta, że różnica ciepłoty przy zapaleniu wyrostka robaczkowego (w okresie napadu jest wyższą; i tu jednak nadmienić wypada, że zmiana ta staje się widoczną po zestawieniu szeregu mierzeń —mierzenie pojedyncze nie może być (na zasadzie naszego spostrzeżenia) wskazówką rozpoznawczą, ponieważ i podczas napadu spotykaliśmy różnicę normalną: 0,3-0,4°.

Z innych przypadków tego działu żadnych wniosków i spostrzeżeń nie wyciągnęliśmy.

Do działu następnego—choroby nerek—zaliczyliśmy przedewszystkiem przypadki ostrego popłoniczego zapalenia nerek, spostrzegane na oddziale płoniczym. Z przypadków tych kilkanaście przywieziono z objawami mocznicy (uraemia), w tem 5 z zejściem śmiertelnem. Oprócz popłoniczego zapalenia nerek spostrzegano oddziale wewnętrznym 5 przypadków przewlekłego zapalenia, bez wyraźnego związku z płonicą. Różnica ciepłoty we wszystkich tych przypadkach przedstawiała się mniej więcej jednakowo. Przy ostrem zapaleniu nerek po płonicy r stale była niska: na ogół nie przekraczała 0,7°.— W 4 przypadkach tylko notowano kilkakrotnie różnicę 1,0°-1,2°; dwa z tych przypadków dały zejście zupełnie pomyślne, dwa inne natomiast zakończyły się śmiercią: w obydwu przypadkach, oprócz ciężkiego zapalenia nerek ze znacznymi obrzękami były powikłania ze strony płuc—w jednym w postaci nieżyłowego zapalenia płuc, w drugim—oedema pulmonum: tony serca w obydwu przypadkach były głuche, tętno drobne, lecz miarowe.— R ciepłoty w przypadkach tych była następująca:

	I dzień	II	III	IV	
A.	0,3	0,8-1,2	0,4-0,5		mors.
B.	0,3-0,2	1,0-0,4°	0,2-1,0	0,1-	mors.

Badania pośmiertnego w żadnym z tych przypadków nie dokonano.

Przypadki mocznicy nie dawały nam żadnych zmian w zwykłej różnicy ciepłoty: wahała się ona stale od 0,3-0,6°; w przypadkach, zakończonych śmiertelnie, różnica nie zmieniała się przed śmiercią.—Przypadki przewlekłego zapalenia nerek dawały zwykłą różnicę—0,2°-0,6°; w żadnym z tych przypadków nie było zresztą wybitnych objawów ze strony serca.

Dział chorób serca dał nam szerokie pole do spostrzeżeń nie tyle co do ilości przypadków, ile ze względu na możność



długiej obserwacji i szczegółowej oceny klinicznej spostrzeganych chorych.

R. ciepłoty w tych przypadkach przekraczała znacznie spotykane zazwyczaj liczby, dochodząc częstokroć do bardzo wysokich:  $1,8^{\circ}$ - $2,0^{\circ}$ a nawet  $2,4^{\circ}$ .— Otrzymane w kilku przypadkach wyniki mierzenia podwójnego zasługują przeto na bardziej szczegółowe uwzględnienie. Pierwszy przypadek dotyczy chłopca 14 letniego, przywiezionego do szpitala z wybitnymi objawami niedomogi mięśnia sercowego, - anasarca, ascites, hydrothorax-albuminuria ( $\frac{1}{2}\%$  białka, w osadzie pojedyncze wałeczki szkliste), granice serca powiększone b. wybitnie, rozlane uderzenie koniuszkowe, wybitny szmer, słyszalny wyraźnie na miejscu uderzenia koniuszka i wyżej aż do art. pulmonalis; objawy niedomogi, jak widać, były tak wybitne, iż trudno tu mówić o rozpoznawczem znaczeniu różnicy ciepłoty wewnętrznej i zewnętrznej; spodziewano się natomiast wskazówki co do rokowania. Różnica ciepłoty, obserwowana tu bardo skrupulatnie (pierwszy z przypadków, gdzie ciepłotę mierzono podwójnie) zwróciła odrazu na siebie uwagę niezwykle wysokimi liczbami: w 296 dokonanych mierzeniach podwójnych otrzymano mianowicie następujące liczby różnicy ciepłoty.

$r = 0,1^{\circ}$ — $0,5_0$	122 razy	41,2%
$0,5^{\circ}$ — $1,0^{\circ}$	97 „	32,7%
$1,0^{\circ}$ — $1,5^{\circ}$	55 „	18,57%
$1,5^{\circ}$ — $2,0^{\circ}$	18 „	6,02%
powyżej $2,0^{\circ}$	4 „	1,3% 58,66%

A więc w 41,2% znajdujemy t. zw normalną różnicę (przeciętne dla stanów chorobowych  $0,5^{\circ}$ ) w 58% różnica jest patologiczną— wynosi bowiem  $0,8^{\circ}$ — $1,5^{\circ}$ — $1,8^{\circ}$ , dochodząc nawet do  $2,4^{\circ}$ .— W myśl wniosków dr. Poczobuta należałoby w tym przypadku stawiać bezwarunkowo złe rokowanie, chory tymczasem, wprawdzie w 4-ym dopiero miesiącu leczenia szpitalnego, poprawił się znacznie; w ciągu 4-ch miesięcy po wypisaniu ze szpitala (obserwacja zewnątrzszpitalna) pogorszenia nie zauważono.

Drugi przypadek spostrzegany również w ciągu kilku miesięcy (257 mierzeń) dał nam ten sam zawód co do niepomyślnego rokowania na zasadzie wysokiej różnicy ciepłoty; ciekawem natomiast było spostrzeżenie, że różnica ciepłoty w tym przypadku zmniejszała się wraz z poprawą ogólnego stanu choraj. Przypadek dotyczy 14 letniej dziewczynki (A. M.), przywiezionej do szpitala z powodu ogólnego osłabienia i łatwo wystę-

pujących omdleń.— Status praesens głosi: budowa drobna, odżywienie upośledzone; skóra i błony śluzowe blade, wargi i kończyny dolne sinawe, końce palców zgrubiałe, pałeczkowate, kościec i gruczoły zmian wybitnych nie przedstawiają, układ nerwowy również. Granice serca: 3-e żebro, środek mostka i lewa l. sutkowa; szmer skurczowy, słyszalny najwyraźniej na miejscu uderzenia koniuszka; tętno 100, miarowe, drobne. W płucach nad szczytem lewym wydech wydłużony, z charakterem oskrzelowym, trzeszczenia. Wątroba powiększona (5 cnt. pod łukiem), śledziona macalna. Stan podobny trwa w ciągu pierwszych 8 tygodni pobytu: znaczne osłabienie, sinica, zwiększająca się wybitnie przy najmniejszym zmęczeniu, kilkakrotne omdlenia, bóle w okolicy serca, -- na wadze stale ubywa. Różnica ciepłoty w tym czasie waha się pomiędzy  $0,5$ — $0,8^{\circ}$ , dochodząc kilkakrotnie do  $1,0^{\circ}$ ; w 3-im miesiącu pobytu w szpitalu stan chorej poprawił się znacznie zarówno podmiotowo, jak i przy badaniu przedmiotowym (sinicy brak, tętno pełniejsze, szmer daleko mniej wybitny; na wadze przybyło 4 kilo); różnica ciepłoty obniżyła się znacznie, wynosząc najczęściej  $0,3^{\circ}$  i ani razu nie dochodząc do  $1,0^{\circ}$ , kiedy po kilku tygodniach poprawy znowu wystąpiło pogorszenie (sinica; wzmoczenie 2-go tonu nad tętnicą płucną, szmer skurczowy wybitny, cwałowy rytm tętna); różnica ciepłoty jednocześnie podniosła się, przekraczając tym razem  $1,0^{\circ}$ ,— dwukrotnie bowiem notowano  $1,8^{\circ}$  i  $2,0^{\circ}$ . Ogółem różnica ciepłoty 26 razy wynosi  $1,0^{\circ}$  lub wyżej. Wysoka różnica i tutaj jednak nie mówi o bezwarunkowo niepomyślnem rokowaniu, chora bowiem została wypisana po kilku tygodniach z nowem polepszeniem stanu ogólnego i z wyrównaną wadą zastawkową. Ze spostrzeganych dłużej przypadków jeden jeszcze dawał nam przez czas dłuższy ciągle wysoką różnicę ciepłoty: z 61 mierzeń podwójnych  $r = 0,1^{\circ}$ — $0,5^{\circ}$  znaleziono zaledwie 10 razy (16%); w 39% przewyżka ciepłoty wewnętrznej nad zewnętrzną wynosiła  $0,6$ — $1,0^{\circ}$ , a w 44% mierzeń znajdowano różnicę wynoszącą  $1,4^{\circ}$ ,— $1,8^{\circ}$ , dwukrotnie notowano  $2,0^{\circ}$  i  $2,1^{\circ}$  różnicy. Przypadek dotyczył 9-letniego chłopca z wadą zastawkową niewyrównaną— granice serca powiększone były wybitnie (3 żebro, środek mostka i nazewnątrz od l. sutkowej), szmer skurczowy na miejscu uderzenia koniuszka, rozlane wstrząśnienie klatki piersiowej, dobitność 2-go tonu na tętnicą



plucną; skóra chłodna, wybitne obrzęki na twarzy i stopach, hydrothorax, wątroba do I. pępkowej. Zejście w tym przypadku nie jest wiadome, dziecko bowiem zabrano przedwcześnie do domu; zaznaczyć jednak można, że po pierwszych mierzeniach, dających do 2,0<sup>o</sup> różnicy następowała pewna poprawa; stan dziecka przy wypisaniu był dosyć ciężki, bezwzględnie niepomysłnego jednak rokowania (ad vitam) nie stawiano.

Ostatni z przypadków sercowych, zasługujących na szersze omówienie, spostrzegany był krótko (7 mierzeń), bo 4-go dnia po przybyciu dał zejście śmiertelne przy wybitnych objawach adynamiae cordis. Rozbiór zwłok wykazał zrost osierdzia na całej prawie przedniej powierzchni serca, insufficientia mitralis, ogromny przerost serca (po 18 ctm. na długość i szerokość u 11 letniego chłopca). Różnica ciepłoty w tym przypadku dała liczby następujące: 0,8<sup>o</sup>, — 0,7<sup>o</sup>, — 0,6<sup>o</sup>, 0,8 — 0,6<sup>o</sup>, 0,5, — 1,2 mors nagle wzniesienie się różnicy ciepłoty w tym przypadku mogłoby być wskazówką niepomysłnego rokowania, gdyby nie to, że podobne i wyższe nawet wahania różnicy spotykaliśmy niejednokrotnie w przypadkach, zakończonych pomyślnie.

Ostre przypadki zapalenia wsierdzia uwzględnione zostały przy gośccu stawowym w ostatnim z naszych działów — przy ostrych chorobach zakaźnych.

Dział ostrych chorób zakaźnych dał nam pokazać liczbę mierzeń—9235; złożyły się na nią następujące postaci chorobowe:

plonica	—	przyp.	130,	mierz.	5230
blonica gardła i krtani	„	43,	„	919	
dur brzuszny	„	29,	„	1743	
zapal. płuc włóknowe	„	24,	„	538	
„ gościcowe stawów	„	6,	„	232	
„ opon mózg. gruz.	„	4,	„	59	
„ „ „ nagminne	„	3,	„	292	
zinnica, grypa, płasawica zwykła i rumień guzowaty (erythema nodosum)	po 1—3 przypadków			mier.	420.

Plonica ilościowo dała materiał najbogatszy (epidemia r. 1906), wnioski jednak, jakie z tego materiału wyciągnąć można, nie będą liczne. Różnica ciepłoty w mierzonych podwójnie przypadkach plonicy wahała się dość jednostajnie pomiędzy 0,2<sup>o</sup> a 0,6<sup>o</sup>; różnicę wyższą—1,0<sup>o</sup>—spotykano kilka razy w przypadkach, zakończonych zresztą pomyślnie. W przypadkach z zejściem śmiertelnym powiększenia różnicy przed śmiercią nie spostrzegano ani wówczas, kiedy zejście na-

stępowało w pierwszym tygodniu choroby, ani przy ogólnem zakażeniu septycznem, ani też przy mocznicy (o czem już wyżej była mowa). Przypadki z ciepłotą bardzo wysoką 41,8<sup>o</sup>—42<sup>o</sup> dawały niską różnicę; jeden przypadek ciężkiej plonicy z ciepłotą od początku choroby przekraczającą 41<sup>o</sup>, dał zejście śmiertelne 5-go dnia choroby: ciepłota w dniu śmierci wynosiła 42,5<sup>o</sup>, jednakowo pod pachą i w odbytnicy ( $r=0,0^{\circ}$ ).—

Przy blonicy na różnicę ciepłoty zwrócono szczególną uwagę, zarówno w przypadkach błoniczego zapalenia gardła, jak i przy dławcu. Z jednej strony bowiem spodziewano się—w myśl spostrzeżeń dr. Poczobuta—wskazówek co do możliwych powikłań blonicy (porażenia nerwów obwodowych, zapalenie nerek, ostra nieomoga mięśnia sercowego); potwóre zaś liczono, że z zachowania się różnicy termometrycznej, która ma być wskaźnikiem siły serca, będzie można wyciągać wskazówkę w tym okresie dławca, iedy rozstrzygać trzeba pytanie, czy dziecko należy natychmiastowo intubować, czy też można z zabiegiem poczekać; niejednokrotnie wszak objawy duszności (charakter wciągań, sinica) nie są jeszcze zbyt groźne i pozwoliłyby na zwłokę, podczas kiedy stan tętna budzi poważne obawy co do wyczerpania mięśnia sercowego i skłania do przyspieszenia zabiegu (intubacji); gdyby przeto różnica ciepłoty była pewnym wskaźnikiem siły mięśnia sercowego, miałyby ona w tym wypadku duże znaczenie. Z tych względów na różnicę ciepłoty przy blonicy zwróciliśmy szczególną uwagę.

Co się tyczy pierwszego pytania—powikłań blonicy, to spostrzegane przez nas przypadki szczęśliwie nie obfitowały w takowe: porażen poblonicznych nie spotykano wcale, kilkakrotnie stwierdzono przejściowy białkomocz; niejednokrotnie zato mieliśmy możność spostrzegać po blonicy wyraźne osłabienie mięśnia sercowego: głucho tony serca, niekiedy przejściowy szmer, tętno drobne, niemiarowe; spostrzegliśmy wreszcie kilkakrotnie pewne zaburzenia, zależne od zastrzyknięcia surowicy—poczynając od pokrzywki, aż do typowych objawów „Serumkrankheit“

W przypadkach wolnych od powikłań (13 na 23) różnica ciepłoty nie przekraczała przeważnie 0, 8<sup>o</sup> jednakże w 3-ch przypadkach tej kategorii zakończonych pomyślnie bez wszelkich powikłań, notowano kilkakrotnie 1,0<sup>o</sup>—1,2<sup>o</sup>—1,3<sup>o</sup> różnicy. Jeden z przypadków blonicy zdarzył się



u dziecka z wyrównaną wadą zastawkową; w przypadku tym różnica ciepłoty była niską, nie przekraczała naogół  $0,5^{\circ}$ . Te przypadki natomiast, w których po błonicy występowały zaburzenia sprawności mięśnia sercowego (głuche tony, przejściowy szmer i powiększenie granic serca, arytmia), dawały kilkakrotnie wysoką różnicę ciepłoty: z 8 przypadków tego rodzaju w 5-ciu znajdujemy zwiększenie się różnicy ciepłoty w ciągu kilku dni, w jednym różnica ciepłoty podniosła się jednorazowo do  $1,6^{\circ}$ —dwa pozostałe jednak przypadki z wyraźnymi zmianami działalności serca nie dały żadnej zmiany w różnicy ciepłoty. Przy pokrzywce różnica ciepłoty nie podnosiła się, dochodząc co najwyżej do  $0,7^{\circ}$ .— Jeden z przypadków błonicy gardła dotyczył dziecka, które na kilka miesięcy przed błonicą leżało na oddziale wewnętrznym z powodu przewlekłego zapalenia nerek i tasiemca; miano więc możność porównania różnicy ciepłoty przed błonicą z danymi, otrzymanymi podczas błonicy. Przed błonicą różnica ciepłoty w tym przypadku nie przekraczała  $0,6^{\circ}$ , wynosząc najczęściej  $0,2^{\circ}$ — $0,4^{\circ}$ ; w tych samych granicach waha się różnica w początkowym okresie błonicy: przez pierwsze 6 dni choroby (w okresie gorączkowym) notowano stale  $0,3$ — $0,5^{\circ}$ — $0,7^{\circ}$ ; od 7-go dnia, już po spadku ciepłoty i zupełnym prawie zniknięciu nalotów, różnica ciepłoty podnosi się, dając  $0,8^{\circ}$ — $1,0^{\circ}$ — $1,3^{\circ}$ ; jednocześnie zauważono niemiarowość tętna, tony serca głuche; ilość białka w moczu zwiększyła się w tym okresie dość znacznie, nie przekroczyła jednak tych liczb, przy których przed błonicą napotykalimy niską różnicę ciepłoty. Zwiększenie się różnicy ciepłoty trwało w tym przypadku sześć dni; w dalszym przebiegu (na 15-y dzień) u chorej wystąpiła pokrzywka ze znacznym podniesieniem się ciepłoty ( $39,7^{\circ}$ ) i bolesnością wszystkich stawów. Zaburzenia sprawności mięśnia sercowego wyrównały się tutaj dość szybko, dziecko wypisano ze śladem białka w moczu przy dobrym stanie ogólnym.

Przypadków błoniczego zapalenia krtani spostrzegano 20 — (w tem jeden przypadek krupu rzekomego); w 8-iu przypadkach stosowano intubację, w jednym po intubacji dokonano tracheotomji, 11 wypuszczono bez intubacji; z intubowanych przypadków 2 dały zejścia śmiertelne.

Przypadki, leczone bez intubacji, dawały w okresie duszności niską różnicę

ciepłoty:  $0,2^{\circ}$ — $0,3^{\circ}$ — $0,5^{\circ}$ ; po ustąpieniu duszności różnica zwiększyła się nieco — w 8 przypadkach nie przekraczała jednak  $0,9^{\circ}$ . Różnicę wyższą —  $1,0^{\circ}$ — $1,4^{\circ}$  spotkano w trzech przypadkach: jeden z nich powikłany był włóknikowem zapaleniem płuc, okres zdrowienia w tym przypadku przeciągnął się nadmiernie, notowano przez kilka dni białkomocz; drugi przypadek, w którym różnica ciepłoty w okresie duszności dochodziła do  $1,5^{\circ}$ , zakończył się pomyślnie bez wszelkich powikłań; w trzecim przypadku, również z wysoką różnicą w okresie duszności, obserwacja przerwana została zbyt wcześnie (dziecko zabrano) i o przebiegu zdrowienia danych nie posiadamy.

W przypadkach intubowanych miano możność obserwowania wpływu na różnicę ciepłoty nagłego ustąpienia objawów duszności (po intubacji). Wyraźnego wpływu intubacji (ustąpienie duszności) na różnicę ciepłoty nie zauważono. Dla przykładu omówimy szerzej jeden przypadek dławca, który dawał rzeczywiście ciekawą różnicę ciepłoty. 3 letnie dziecko przywieziono do szpitala z rozległymi nalotami i objawami duszności 5-go dnia choroby; ciepłota przy przyjęciu  $38,5$  in recto,  $37,4$  in axilla,  $r=1,1^{\circ}$ ; zastrzyknięto 1000 jednostek surowicy swoistej (w domu poprzedniego dnia 2000 j.). Objawy duszności wzmogły się, dziecko po 12 godzinach zaintubowano, — r. po intubacji wynosi  $1,3^{\circ}$ . Następnego dnia, w okresie spokojnego oddychania przez rurkę, różnica zwiększa się; przy dwukrotnem mierzeniu (w odstępnie trzech godzin) znaleziono różnicę  $2,0^{\circ}$ , wieczorem  $1,8^{\circ}$ ; druga doba spokojnego oddychania (przez rurkę) daje różnicę:  $1,0^{\circ}$  i  $0,7^{\circ}$ . Po 2 dniach rurkę wyjęto, — dziecko oddycha spokojnie  $r=1,3^{\circ}$ — $1,4^{\circ}$ , w końcu 2-jej doby (po ekstubacji) objawy duszności występują znowu, naloty w gardle trwają, dziecko osłabione, tętno nikle r. ciepłoty daje ogromną liczbę  $2,8^{\circ}$ , po kilku godzinach  $2,1^{\circ}$ , gwałtowniejsze objawy duszności, ustępujące początkowo pod wpływem intubacji, nie poprawiają się pomimo zastrzyknięcia czwartego tysiąca surowicy; różnica spada do  $0,7^{\circ}$ —dziecko zaintubowano ponownie. Po intubacji r. wynosi  $1,0^{\circ}$ — $0,8^{\circ}$ — $0,5^{\circ}$ . Rurkę zatrzymano tym razem dłużej: 52 godziny (z kilkogodziną przerwą w ciągu 2-jej doby); — r. ciepłoty podczas oddychania przez rurkę tym razem stale jest dość niską:  $0,5$ — $1,0^{\circ}$ , kiedy jednak po wykrztuszeniu rurki (w ciągu 2-jej doby) wystąpiły wybitnie objawy duszności r wynosi rów-



niez 0,8°. Rurkę usunięto ostatecznie XIII-go dnia choroby, dziecko odtańd oddychało zupełnie dobrze — r ciepłoty zaś waha się jeszcze pomiędzy 0,5° a 1,4°. XVIII-go dnia dziecko wypisano w stanie zupełnie zadawalniającym. Objawy duszności w tym przypadku występowały zatem kilkakrotnie—dziecko intubowano 3 razy; co się tyczy różnicy ciepłoty, to po pierwszej intubacji różnica zwiększyła się znacznie w porównaniu z okresem duszności, — po drugiej intubacji zauważono przeciwnie obniżenie różnicy,—po trzeciej zaś intubacji zmiany w różnicy nie dostrzeżono. Kiedy natomiast porównamy różnicę ciepłoty w pierwszym tygodniu obserwacji szpitalnej—od 6 go do 12-go dnia choroby—z różnicą otrzymaną w późniejszym okresie, zauważymy wyraźną zmianę: różnica w końcu pierwszego i na początku drugiego tygodnia choroby jest znacznie wyższą, niż w następnym okresie. Podobne spostrzeżenie uczyniliśmy, jak wiadomo, w opisanym wyżej przypadku błonicy, gdzie różnica ciepłoty od 7-go do 12-go dnia choroby wybitnie się zwiększyła.

Różnica ciepłoty w przytoczonym przypadku dławca daje również przykład, że wysokie liczby—do 2,8°—nie upoważniają bynajmniej do najgorszego rokowania przypadku ten bowiem zakończył się pomyślnie. To samo dziecko w kilka tygodni później przyjęto na oddział szkarlatynowy w stanie bardzo ciężkim: płonica dała liczne powikłania (otitis, nephritis ac., pleuritis purulenta) i dziecko zmarło; różnica ciepłoty tym razem była stale niską i przed samą śmiercią wynosiła 0,6°.

Z pozostałych przypadków dławca zasługują jeszcze na uwagę dwa przypadki z zejściem śmiertelnym: obydwie te przypadki powikłane były włóknikowem zapaleniem płuc, w obydwu też objawy duszności ustępowały na plan dalszy (po intubacji) wobec ogromnego osłabienia działalności mięśnia sercowego. Różnica ciepłoty w tych przypadkach naogół niska 0,3, 0,8°, w ostatnich dniach przed śmiercią dawała liczby następujące:

I. 1,0°—0,2°, 0,7°—0,5° mors.

II. 0,5°—0,3; 1,0°—0,7° mors. Badanie pośmiertne wykonane w drugim przypadku wykazało znaczne (dwukrotne prawie) powiększenie serca i wyraźne zwyrodnienie mięśnia sercowego. Przypadek krupu rzekomego, obserwowany na oddziale błonicy, dał niską różnicę ciepłoty: 0,2°—0,4° (10 mierzzeń).

Z 919 mierzzeń podwójnych, dokona-

nych na oddziale dyfterytycznym, staraliśmy się wyprowadzić przeciętne liczby różnicy ciepłoty przy błonicy; okazało się, iż różnicę ciepłoty 0,1°—0,5° spostrzegano w 58,2% wszystkich mierzzeń, różnicę od 0,5° do 1,0° notowano w 36%, w pozostałej zaś liczbie (5,7%) spostrzegano różnicę 1,0°—2,0° i wyżej; przy dławcu przytem różnica naogół okazała się znacznie wyższą, kiedy bowiem przy angina diphter. różnicę „normalną“ 0,1—0,5° spotykano w 63,8%, przy dławcu różnicę taką widziano zaledwie w 52%; zależy to zapewne od ciężkości spostrzeganych przypadków.

W *durze brzuszny* (29 przypadków, 1743 mierzzeń) różnica ciepłoty wahała się przeciętnie pomiędzy 0,2° a 0,7°, wynosząc najczęściej 0, 3—0,4°. Różnicę podobną spostrzegano zarówno w przypadkach o przebiegu łagodnym, bez powikłań, jako też w takich, gdzie w (3-4-ym) tygodniu choroby lub w okresie zdrowienia występowały przejściowo objawy osłabienia działalności mięśnia sercowego. Różnicę wyższą 1,0°—1,2° spostrzegano sporadycznie w różnych co do ciężkości przypadkach, przy dobrym nawet stanie ogólnym i stanie tętna. W jednym przypadku o przebiegu dość ciężkim w 5-ym tygodniu choroby spostrzegano cztery razy z rzędu przy rannem mierzniu ciepłoty tę samą wysokość ciepłoty w odbytnicy i pod pachą ( $r=0,00$ ); wieczorami różnica dochodziła do 0,4—0,6°; tętno było w tym czasie bardzo drobne, tony serca głuźhe; przypadek ten zakończył się pomyślnie. Zejście śmiertelne dały nam dwa przypadki duru. W pierwszym śmierć nastąpiła w końcu 4-go tygodnia; przebieg tyfusu od początku był ciężki—słabe tętno skłaniało do podawania kamfory od połowy 3-go tygodnia, w końcu nastąpiły objawy zapalenia płuc. Różnica ciepłoty w tym przypadku wahała się w zwykłych granicach, (0,3—0,5) i przy ostatnich mierzniach wynosiła 0,8—0,6°; tętno zaś przed śmiercią dawało 178 uderzeń. Badanie pośmiertne wykazało w jelitach cienkich liczne owrzodzenia, w płucu lewym obrzęk i przekrwienie w dolnym płacie, mięsień sercowy zmętniał. Drugi przypadek zakończył się śmiercią 22-go dnia choroby; dziecko przywieziono do szpitala w stanie bardzo ciężkim w końcu drugiego tygodnia; w kilka dni później nastąpiły objawy podrażnienia otrzewy (wymioty, bolesność brzucha), po 3 dniach śmierć. Różnica ciepłoty i w tym przypadku nie przekroczyła 0,7°; wynosząc 0,2—0,5° na-



wet przy ostatnich mierzeniach przed śmiercią; rozbiór zwłok wykazał głębokie owrzodzenie i przedziurawienie jelit (w 2 miejscach), płyn ropny w jamie brzucha, świeże zrosty otrzewny, — serce powiększone, ilość płynu surowiczego w osierdziu zwiększona, mięsień zmętniały. Słowem w obydwu przypadkach z różnicy ciepłoty nie wyciągnęliśmy żadnej wskazówki co do rokowania. Dur wogóle nie nasunął nam wniosków dodatnich. Staraliśmy się jeszcze badać różnicę ciepłoty w przypadkach duru, leczonego stale kąpielami, bezpośrednio przed kąpielą i w 1/2 godziny po kąpiel; chcieliśmy mianowicie sprawdzić wyprowadzony przez dr. P o c z o b u t a wniosek, że kąpiel wpływa obniżająco jedynie na ciepłotę zewnętrzną, na wewnętrzną zaś wpływu nie ma i przyczynia się „tylko do większego osłabienia mięśnia sercowego“. W 62 mierzeniach podwójnych, dokonywanych bezpośrednio

przed kąpielą i w 20—30 minut po kąpiel, otrzymaliśmy liczby następujące: w 28-u mierzeniach różnica ciepłoty po kąpiel zwiększa się istotnie, t. j. ciepłota zewnętrzna spada niżej (lub szybciej), niż wewnętrzna: z 28-iu mierzén w 19-stu różnica po kąpiel zwiększa się o 0,1° lub 0,2°, w 5-ciu o 0,3°, w pozostałych 4-ch o 0,4—0,7°. W 21 mierzeniach (1/3 część) różnica ciepłoty przed i po kąpiel daje te same liczby, t. j. ciepłota zewnętrzna i wewnętrzna spadają po kąpiel równolegle; w 13 zaś mierzeniach zauważyliśmy nawet, że różnica ciepłoty po kąpiel zmniejszała się: 1 raz o 0,3°, 12 razy o 0,1—0,2°. Mierzenia nasze dokonane zostały w 4-ch średnich co do ciężkości i pomyślnie zakończonych przypadkach; chcąc wykazać granice wahań różnicy termometrycznej przed i po kąpiel w każdym przypadku, przytaczamy tu szczegółowo właściwe liczby, ułożone osobno dla każdego przypadku:

Zmiana różnicy po kąpiel		Przypadek I	II	III	IV	R a z e m	
in plus	0,7	—	—	—	1	1	} 28
	0,5	—	—	1	—	1	
	0,4	1	—	1	—	2	
	0,3	3	1	—	1	5	
	0,2	1	1	4	1	7	
	0,1	4	3	4	1	12	
		3	11	5	2	21	} 40
in minus	0,0	2	1	3	1	7	
	0,2	1	1	2	1	5	
	0,3	—	1	—	—	1	
	0,4	—	—	—	—	—	
	0,5	—	—	—	—	—	
Mierzeń		15	19	20	8	62	

Jak widać z powyższego, w 21 mierzeniach różnica ciepłoty po kąpiel nie zmieniła się wcale, w 19 zaś mierzeniach odchyłała się w dół lub w górę o 0,1°. Liczby te nie pozwoliłyby nam wyciągnąć wniosku, że po kąpiel spada tylko ciepłota zewnętrzna.

Następna postać ostrych chorób zakaźnych—zapalenie płuc włóknikowe—dostarczyła nam mierzeń 538 w 24 przypadkach. Różnica ciepłoty wahała się przeciętnie pomiędzy 0,3°—0,7°, różnicę wyższą stwierdzono w dwu przypadkach; w pierwszym, w okresie ciągłej gorączki (continua) notowano 1,3°—1,4°, podczas przesilenia 0,8°, po przesileniu kilkakrotnie 1,0°; okres zdrowienia w tym przy-

padku przeciągnął się: tętno w ciągu 20 dni było niemiernie, tony serca głuche; w kilka miesięcy później w tym samym przypadku stwierdzono gruźlicę płuc. W drugim przypadku różnicę 1-stopniową zauważono podczas przesilenia, — po przesileniu zaś kilkakrotnie r. wynosiła 0,8°, tętno w okresie ciągłej gorączki było bardzo drobne, łatwo uciskalne, po przesileniu jednak stan dziecka poprawił się szybko. W 3-ch przypadkach, gdzie różnica ciepłoty stale była niską, spotykano w okresie zdrowienia przez czas dłuższy niemiarnowosć tętna. Badając stale różnicę ciepłoty, przy włóknikowym zapaleniu płuc miano możność sprawdzenia, czy krytyczny spadek ciepłoty odbi-



ja się jednakowo na ciepłocie wewnętrznej i zewnętrznej, t. j. czy różnica ciepłoty podczas przesilenia zwiększa się, czy też zmniejsza. Z 27 notowanych przesilen w 18-u różnica ciepłoty podczas przesilenia wynosiła zwykle  $0,3^{\circ}$  —  $0,5^{\circ}$ , w pozostałych zaś dziewięciu różnica podczas przesilenia zwiększała się, dochodząc 3 razy do  $0,8^{\circ}$  i jeden raz do  $1,0^{\circ}$ ; przebieg zdrowienia w tych przypadkach był równie pomyślny, jak w przypadkach ze zwykłą różnicą ciepłoty.

Ostre gośćcowe zapalenie stawów spostrzegano 6 razy (mierzeń 232). Dwa przypadki wolne były od wszelkich powikłań i szybko zakończyły się zupełnym wyzdrowieniem; różnica ciepłoty w tych przypadkach nie przekraczała  $0,5^{\circ}$ . Normalną różnicę ciepłoty notowano również w trzecim przypadku, w którym jednak wystąpiły wyraźne objawy ze strony serca (szmer skurczowy). W trzech pozostałych natomiast przypadkach przy wyraźnych objawach ze strony serca zauważono również wyraźną zmianę różnicy ciepłoty. Różnica ciepłoty w tych przypadkach przedstawia się, jak następuje:

przypadek I	II	III	Razem
$r=0,2-0,5$ 12 razy	18 razy	22 razy	52 razy
$r=0,5-1,0$ 12 „	47 „	26 „	85 „
$r=1,0-1,5$ 1 „	9 „	6 „	16 „
$r=1,5-2,0$ — „	5 „	1 „	6 „
R-em mierz. 25 + 79 + 55 =			159

Ogółem więc na 159 mierzeń w 52 tylko różnica dochodzi do  $0,5^{\circ}$ , w 107 zaś przekracza tę liczbę, dając nawet kilkakrotnie 1,5 do 2 stopni różnicy. Przypadek pierwszy—(25 mierzeń) z różnicą względnie niską (patrz wyżej) dawał liczne objawy sercowe (szmer skurczowy, dobitność 2-go tonu nad płucną, arytmia) objawy te jednak szybko wyrównały się. W przypadku drugim (II)—mierzeń 79 konstatowano ostre zapalenie osierdzia. Różnica ciepłoty w okresie zapalenia stawów (przed zajęciem osierdzia) wynosiła  $0,3-0,7^{\circ}$ , po wystąpieniu objawów sercowych różnica zwiększa się: przekracza 9-krotnie jeden stopień, a 5 razy przenosi  $1,5^{\circ}$ , dochodząc do  $2,0^{\circ}$ ; wraz z poprawą stanu ogólnego różnica zmniejsza się, choć przekracza jeszcze  $0,5^{\circ}$ , dając najczęściej  $0,8^{\circ}-1,0^{\circ}$ , dziecko wypisano w stanie dobrym, ze szmerem występującym wyraźnie po każdym wysiłku. W trzecim przypadku różnica ciepłoty na 55 mierzeń 22 razy tylko waha się od  $0,2$  do  $0,5^{\circ}$ , w pozostałej zaś ilości mierzeń znajdujemy różnicę wyższą, dochodzącą do  $2,0^{\circ}$ . W przypadku tym obserwowano również ostre zapalenie

wsierdzia z następującą niedomykalnością zastawki dwudzielnej; i w tym przypadku różnica ciepłoty zmieniła się wybitnie wraz z poprawą ogólnego stanu: przy ostrych objawach zapalnych wynosi ona  $1,2^{\circ}$ ;  $1,5^{\circ}$ a nawet  $2,0^{\circ}$ , w ciągu zaś ostatnich 10 dni pobytu w szpitalu nie przekracza ani razu  $0,5^{\circ}$ .

Zapalenie opon mózgodzeniowych nagminne i gruźlicze obserwowano kilkakrotnie (razem 7 przypadków) i na mierzenia podwójne w obu tych postaciach zwrócono szczególną uwagę; zauważono bowiem w pierwszym już przypadku, że różnica ciepłoty przy zapaleniu opon była przeważnie niska, często równa się  $0,0^{\circ}$  (t. j. in recto et axilla znajdujemy te same liczby), a nawet niejednokrotnie spostrzegano, że ciepłota pod pachą dawała liczby wyższe, niż w odbytnicy — różnicę podobną oznaczyliśmy mianem *paradoksalnej*. Różnicę paradoksalną  $0,1^{\circ}$  do  $0,3^{\circ}$  stwierdziliśmy we wszystkich mierzeniach podwójne przypadkach zapalenia opon mózgowych; w gruźliczem zapaleniu opon różnica podobna wydaje się przytem objawem bardziej stałym, niż przy zapaleniu nagminnem. Stałego związku jednak pomiędzy brakiem różnicy termometrycznej ( $r=0,0^{\circ}$ ) lub różnicą paradoksalną a zmianą stanu ogólnego chorych czy też innymi objawami chorobowymi nie udało nam się zauważyć; nie wyciągnęliśmy przeto ze spostrzeżenia swego żadnej wskazówki rozpoznawczej lub prognostycznej; badania w tym kierunku prowadzone są w dalszym ciągu. W dwu przypadkach, nie zawartych w niniejszem sprawozdaniu, bo spostrzeganych już w następnym okresie, otrzymaliśmy pewną wskazówkę rozpoznawczą z podwójnego mierzenia: znawaliśmy mianowicie różnicę stale *wysoką* w przypadkach, gdzie spodziewaliśmy się niskiej różnicy, podejrzewając gruźlicze zapalenie opon; dalsze spostrzeganie wykazało tymczasem, że mieliśmy do czynienia z objawami mózgowymi (meningismus), zależnymi w jednym przypadku od zapalenia ucha środkowego (otitis media), w drugim od wycieńczenia po długotrwałej bieguncie.

Inne postaci ostrych chorób zakaźnych (zimnica, grypa) nie nastęrczyły nam żadnych spostrzeżeń i na uwzględnienie nie zasługują, — na tem więc zakończy my opracowanie zebranego materiału.

Reasumując spostrzeżenia, dotyczące różnicy ciepłoty w różnych postaciach chorobowych, stwierdzimy co następuje:



1) W chorobach przewlekłych o przebiegu bezgorączkowym, jako też w chorobach płuc, przy nieżytych kiszkiowych i w zapaleniu nerek (ostrem i przewlekłym) różnica ciepłoty dawała liczby dosyć stałe, wahając się w granicach od 0,2 do 0,7°; znaczenia rozpoznawczego w żadnym z tych przypadków różnica ciepłoty nie miała, — nie dostarczyła też żadnych wskazówek co do rokowania (dwa przypadki nagłego zejścia śmiertelnego przy gruźlicy płuc i padaczce;—5 przypadków śmiertelnych przy zapaleniu nerek z mocznicą); w przypadkach gruźliczego zapalenia otrzewny nie stwierdzono zmian w różnicy ciepłoty; w przypadku zapalenia wyrostka robaczkowego stwierdzono podczas napadu różnicę przeciętnie wyższą (0,8—1,0°) niż po spadku ciepłoty,—jakkolwiek i w okresie napadu notowano różnicę niską (0,3°—0,4°).

2) W chorobach serca, zarówno w ostrem zapaleniu wsierdza i osierdza (po ostrym goścu stawowym), jak i przy wadach zastawkowych w okresie braku wyrównania różnicy ciepłoty w przeważnej ilości mierzeń była wysoka, dochodząc do liczb znacznych: 2,4°, wraz z poprawą stanu ogólnego chorych różnica przeważnie spadała, wracając do zwykłych liczb; w kilku jednak przypadkach spostrzegano jeszcze przy pojedynczych mierzeniach 1,0—1,4° różnicy. Przy wyrównanych wadach zastawkowych różnica ciepłoty nie przekraczała 0,7°. Wysokie liczby różnicy nie świadczyły bynajmniej o bezwarunkowo niepomyślnem rokowaniu, w kilku przypadkach bowiem, gdzie różnica dochodziła do 2° lub wyżej występowała trwała poprawa.

3) Z ostrych chorób zakaźnych w *plonicy* różnica ciepłoty stała bywa niska; w *durze brzuszny* nie udaje się zauważyć związku pomiędzy zmianą różnicy ciepłoty a stanem ogólnym chorych;—2 przypadki z zejściem śmiertelnym dają stałe niską różnicę ciepłoty. W *blonicy* znaczna ilość mierzeń wykazuje dość wysoką różnicę ciepłoty. Różnica ta zwiększa się przeważnie w końcu pierwszego tygodnia choroby (od 6 do 12 dnia); przypadki z przedłużonym okresem zdrowienia dawały prawie stałe wyższą różnicę ciepłoty. Przy *dławcu* w okresie duszności nie zauważono stałych zmian w różnicy: u niektórych osobników różnica była w okresie duszności wyższą, niż po intubacji, u innych utrzymała się na jednakowej wysokości lub podnosiła się po ustąpieniu dusz-

ności, co stało zazwyczaj w związku z okresem *blonicy*, lub stopniem zakażenia.

Wreszcie w zapaleniu opon mózgowych gruźliczem i nagminnem stwierdzono niejednokrotnie brak różnicy termometrycznej ( $r.=0,0^{\circ}$ ) lub nawet różnicę paradoksalną; 2 przypadki wrzekomego zapalenia opon mózgowych (*meningismus*) dały natomiast różnicę wysoką.

Do powyższych spostrzeżeń klinicznych, dotyczących różnicy ciepłoty w poszczególnych działach chorobowych, dodać możemy kilka ogólnych uwag, jakie nasunęło nam 9-miesięczne badanie różnicy termometrycznej.

1) Różnica ciepłoty — na zasadzie naszych spostrzeżeń — waha się w granicach dość szerokich: od 0,1° do 0,7° — nawet u zdrowych dzieci (*scabies*).

2) Różnica ciepłoty — według naszych spostrzeżeń — nie odznacza się bynajmniej wielką stałością: spostrzegaliśmy niejednokrotnie w ciągu jednej doby wahania różnicy, sięgające: 1,0°-0,3°; 1,0°-0,1°.

3) Sporadyczne mierzenie ciepłoty rzadko może być miarodajnem co do różnicy termometrycznej, zmiany bowiem różnicy zazwyczaj mogą się uwydatnić dopiero przy systematycznym mierzeniu.

Spostrzeżeniom naszym nie nadajemy bynajmniej charakteru wniosków ostatecznych; stwierdzamy z pewnością, że różnica ciepłoty w wielu przypadkach chorobowych wykracza bardzo poza przeciętne 0,5°, uważamy jednak, że badanie różnicy termometrycznej może stać się jedną z metod klinicznych dopiero po uwzględnieniu następujących warunków:

a) po ustaleniu ściślej metodyki badania — (głębokość wkładania termometru); *Homburger*, zakładając termometr do odbytnicy głębiej lub płycej otrzymywał różnicę ciepłoty, od 0,2—0,7;

b) po teoretycznem objaśnieniu pochodzenia różnicy ciepłoty, opartem nie tylko na wpływie zmiany krążenia krwi (jak to objaśnia sobie bez dostatecznych podstaw, *Poczobut*), lecz przede wszystkim na zbadaniu warunków fizycznych środowiska (dół pachowy i odbył) lub nawet zależności tej różnicy od termicznych ośrodków mózgowych. i t. p.





Z Zakładu dla umysłowo-chorych w Kochanówce pod Łodzią.

## O prawach myślenia w obłądnie i w zdrowiu.

(szkie tymczasowy)

przez Jana Mazurkiewicza.

Prawidłowym myśleniem prawa kojarzeniowe nie rządzą. Wykazał to bardzo grzecznie Liepmann\*) i każdy psychjatra może stwierdzić na swych chorych słusność jego wniosku, iż tam, gdzie działają tylko prawa kojarzeniowe, znajdujemy właśnie produkt chorobliwego myślenia pod postacią gonitwy wyobrażeń. Prawa kojarzeniowe posiadają zatem ciekawą cechę bardziej wyłącznego panowania w dziedzinie psychopatologii, aniżeli w dziedzinie zdrowego myślenia. Należy to już dzisiaj uważać za fakt, dający się na każdym przypadku gonitwy wyobrażeń sprawdzić.

Powstaje zatem pytanie, czym się różni myślenie prawidłowe od gonitwy wyobrażeń? Współczesna literatura psychjatryczna jednomyślnie upatruje różnicę w tem, iż w myśleniu prawidłowym zawsze dostrzedz można przewodnią nić myśli, podczas gdy w gonitwie wyobrażeń widoczną jest „niemożność zastanawiania się nad danym przedmiotem.“

Zdolność zastanawiania się nad danym przedmiotem ma pochodzić według wielu autorów stąd, iż wyobrażenia człowieka normalnego nie są jednakowej wartości. Już dawniej mówiono o kojarzeniach „głównych“ i „pobocznych.“ Wernicke mówi o ideach „nad- i podwartościowych.“ Kräpelin o specjalnych wyobrażeniach „celowych“, wreszcie Liepmann o „nadwyobrażeniach“, rządzących dobrze skoordynowaniem myśleniem prawidłowym. Ci autorzy różnią się ze sobą w swych określeniach, zgadzają jednak w sprawie zasadniczej: różniczkowania świata wyobrażeń na 2 kategorie, mianowicie na kategorię wyobrażeń rządzących i kategorię wyobrażeń rządzonych.

Liepmann w przytoczonej pracy dwukrotnie z naciskiem zaznacza, iż za podstawę swej analizy bierze dwa przeciwległe krańce: najwyższy stopień gonitwy wyobrażeń z jednej strony, zaś najbardziej uporządkowane twory prawidłowego myślenia („systematycznie rozwinięte myśli“) — z drugiej.

W tem twierdzeniu Liepmann bezwątpienia się myli, i można mu to

udowodnić klinicznie. Najwyższy stopień gonitwy wyobrażeń i prawidłowo, systematycznie rozwinięte myśli, bynajmniej nie są przeciwległymi krańcami. Prawda, że w silnej gonitwie wyobrażeń nie znajdujemy żadnej „nici przewodniej“, żadnego wyobrażenia „głównego“ lub „nadwyobrażenia“, któreby kierowało biegiem myśli. Ale z drugiej strony, najbardziej planowo zbudowana mowa, najlepiej opracowany artykuł i t. d., nigdy nie wykażą takiej wyłączności „nici przewodniej“, tak absolutnego panowania jednego „nadwyobrażenia“, jakie wykazują *chorobliwie* usystematyzowane myśli, mianowicie w każdym przypadku paranoi chronicznej. Nie jest to hipoteza, ale fakt, który każdy może sprawdzić na swym materiale klinicznym tak samo, jak słusność twierdzenia Liepmanna o wyłącznym panowaniu praw kojarzeniowych w gonitwie wyobrażeń.

Oba przeciwległe sobie krańce — zbyt absolutnego panowania wyobrażenia kierowniczego w obłądnie pierwotnym i zupełny brak wyobrażenia kierowniczego w gonitwie wyobrażeń — znajdujemy zatem w dziedzinie chorób umysłowych. Analogicznie do innych krańcowych objawów psychopatologicznych, i tutaj krańce są chorobliwe, zaś zdrowie (w danym razie prawidłowe myślenie), jest nie krańcem, ale środkiem pomiędzy owymi krańcami.

Jeśli zatem zaznaczyłem na początku, że prawa kojarzeniowe, nie rządzące wprawdzie wyłącznie, ale jednak współrządzące prawidłowym myśleniem, posiadają tę ciekawą cechę, iż bardziej wyłącznie panują w dziedzinie psychopatologii, niż zdrowia, to zupełnie taką samą cechę posiada i drugie prawo, kierujące procesem myślowym, nieochrzczone dotąd żadnym mianem, a wyrażające się w kierowniczej roli jednych wyobrażeń nad innymi.

Od wzmiankowanych faktów klinicznych przejdźmy obecnie do ich tłumaczenia.

Jak należy wyobrażać sobie stosunek wzajemny dwu kategorii wyobrażeń, z których jedne rządzą, a inne są im podległe? Wszak uznanie tych kategorii, wykazywanych przez badanie kliniczne, robi wrażenie rozkawałkowania psychiki na dwie części, nierównoważne pod względem hierarchii. Liepmann stara się ratować sytuację, pisząc: „jeśli mówię, że w gonitwie wyobrażeń te ostatnie są sobie równoważne, zaś w myśleniu usystematyzowanym nad poszczególnymi wyobrażeniami jak gdyby wznoszą się wyobrażenia

\*) Über Ideenflucht, Halle a. d. s. 1904 r.



wyższej wartości, to ta wyższa wartościowość istnieje tylko w stosunku do uwagi;“ niema tu stałej nadwartościowości, przez całe życie lub dłuższy okres życiowy trwającej, ale nadwartościowość, wciąż się zmieniająca z biegiem myśli.

Takie postawienie kwestyi nie jest słusznem. Istnieją kategorie wyobrażeń, pozostających nadwartościowemi nawet przez całe życie człowieka: np. wyobrażenia matematyczne mogą przez całe życie specjalnie ku sobie zwracać uwagę matematyka, dla którego wyobrażenia psychjacyjne mogą być zupełnie podwartościowe. Z drugiej zaś strony, sprowadzenie całej kwestyi do uwagi, będącej do dnia dzisiejszego „wołą w dziedzinie wyobrazeniowej,“ jest zasadniczym strąceniem sprawy w przepaść spekulacji metafizycznej. Potrosze odezwał widocznie możliwość tego zarzutu i Liepman, gdyż w zakończeniu jednego z rozdziałów się zastrzega, że nie zgrzeszył przeciwko zasadzie, iż proces myślowy jest mechanicznie koniecznym: „ale mechaniczna konieczność wpływa nie z wyobrażeń, jako sił samodzielnych, lecz z podnieć zewnętrznych wraz z ustrojem mózgu czy psychiki.“ Rzecz prosta, iż realnych korzyści z badań psychologicznych można dziś oczekiwać stojąc tylko na tem ostatnim stanowisku.

W obłądnie pierwotnym panowanie wyobrażenia kierowniczego jest bardziej wyłącznym, niż u ludzi zdrowych. Jeśli rozwijając pogląd Liepmana powiemy, że i tutaj przyczyną zaburzenia jest wyłączone skierowanie uwagi chorego na jego „nadwyobrażenie“ bredzeniowe, to samej sprawy bynajmniej tem nie wyjaśnimy. Do pozytywniejszych rezultatów doprowadzić nas może rozpatrzenie stosunku paranoika do świata zewnętrznego. Chorobliwa zmiana tego stosunku jest nie hipotezą, ale faktem, który częstokroć uniemożliwia samodzielną egzystencję chorego wśród społeczeństwa i zmusza do oddania chorego pod opiekę zakładu, a w każdym razie czyni go nieodpowiedzialnym — wobec prawa. Fakt ten jest jaskrawym dowodem *chorobliwie zmienionej reakcji chorego na podniety świata zewnętrznego*. Nawet w tych przypadkach, gdzie system chorego jest nie tylko logicznie zbudowany, ale i z zupełnie realnego założenia wychodzi (jak to często bywa w paranoia quaerulans, a niekiedy i w innych postaciach), tj. gdzie *jakość reakcji* jest dobra, nawet w tych przypadkach *czas trwania reakcji i jej napięcie* mogą być tak znaczne i tak wykoleić chorego z jego

właściwego stosunku do świata zewnętrznego, że umieszczenie go w zakładzie staje się niezbędnem. Rozpatrzenie zatem stosunku chorego do świata zewnętrznego, jego sposobu reagowania na sytuacje, w których się znajduje, jest już praktycznie rzeczą pierwszorzędną wagi, gdyż decyduje o zdolności danego organizmu do samodzielnego normowania owego stosunku.

Z powyższego wynika, iż już kliniczne rozpatrywanie psychozy zmusza nas do bacznego śledzenia sposobu reagowania chorego na świat zewnętrzny pod względem: 1) czasu trwania reakcji (bardzo krótkiego w gonitwie wyobrażeń, bardzo długiego w bredzeniach usystematyzowanych; 2) napięcia reakcji; 3) jakości reakcji. Zdaje się, iż zastosowanie tego punktu widzenia do badań szczegółowych może dać i pod względem teoretycznym pozytywniejsze rezultaty, aniżeli powoływanie się na uwagę, o której nie wiemy, czem jest właściwie.

Pozostawiając tę pracę na później, zobaczymy tylko, czy stanowisko powyższe, jest w zasadzie swej możliwem.

Uderzenie młotka perkusyjnego po napiętem ścięgnie kolanowem powoduje reakcję organizmu pod postacią odruchu kolanowego. Czas trwania i napięcie tej reakcji może ulegać znacznym wahaniom, zależnie nie tylko od siły uderzenia, ale i od stanu organizmu. Jakość reakcji rzadziej wykazuje zaburzenia (np. odruchy paradoksalne). Reakcja niższych organizmów żyjących na podniety świata zewnętrznego wykazuje cechy podobne: następuje szybko po podniecie i, zależnie od warunków fizyko-chemikalnych, ulega wahaniom co do czasu trwania i napięcia, przyczem jakość reakcji pozostaje ta sama.

Inaczej z reakcjami psychicznymi. Już w granicach zdrowia wykazują one bardzo znaczne różnice indywidualne nie tylko ilościowe, ale i jakościowe. Należy uważać za powszechne prawidło, iż te różnice osobnicze stają się tem znaczniejsze, — im z wyższym szczeblem rozwoju biologicznego mamy do czynienia. Różnice zatem są większe u ludzi, niż innych zwierząt, większe u dorosłych, niż dzieci, większe u zdrowych, niż u matolek i głupek. Większa różnorodność reakcji osobniczej na świat zewnętrzny pozostaje zatem w wyraźnym związku z większym rozwojem układu kojarzeniowego mózgowia. Układ kojarzeniowy, wsunięty przez rozwój biologiczny pomiędzy układ dośrodkowy



Fig. I.

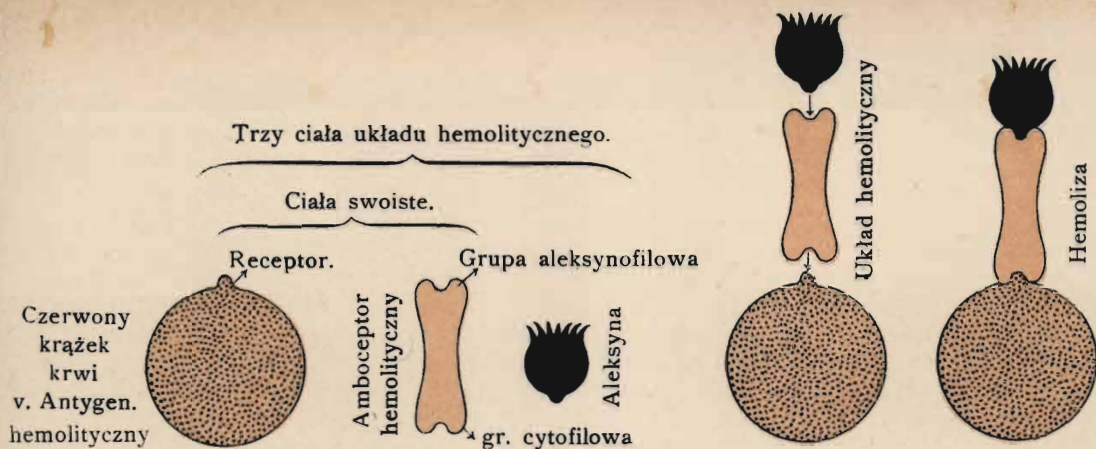


Fig. II.

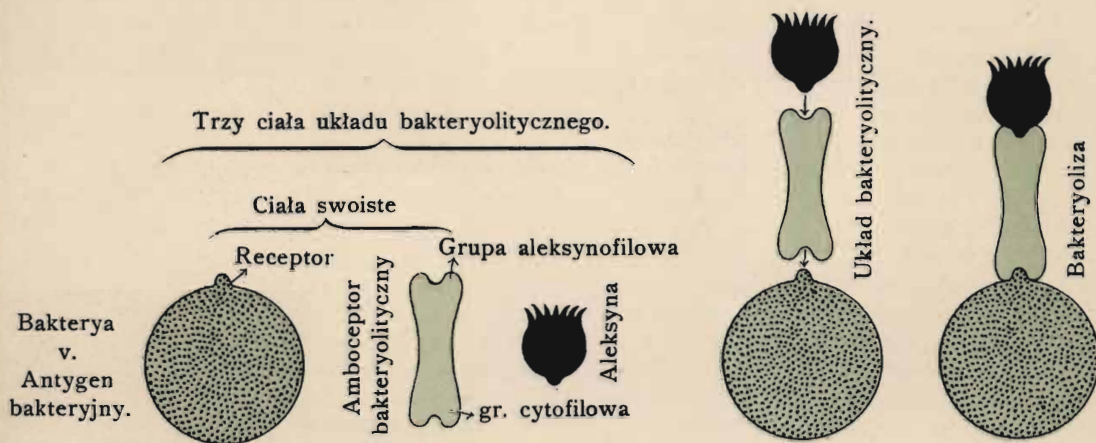


Fig. III.

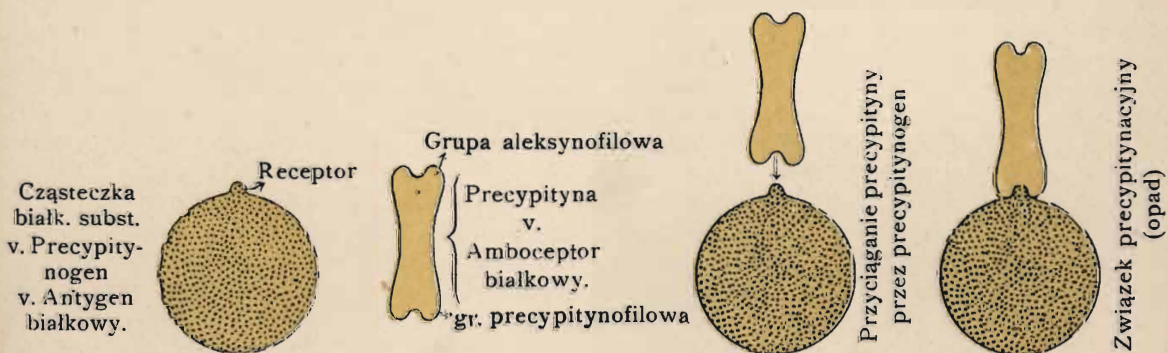


Fig. I. Szemat hemolizy  
 Fig. II. „ bakteryolizy  
 Fig. III. „ odczynu precypitacyjnego.



a ośrodkowy, z natury rzeczy znacznie zmienił sposób reagowania organizmu na podniety zewnętrzne. Więc przede wszystkim rozwój układu kojarzeniowego przedłużył czas trwania reakcji organizmu przechodzącej obecnie przez dłuższy — dzięki drogom kojarzeniowym — łuk odruchowy (w tym razie: psychiczne — odruchowy). powtóre funkcje układu nerwowego, przy dalszym jego rozwoju nabierały coraz wyraźniejszych cech psychicznych, świadomych. Wreszcie rozwój biologiczny na wyższych swych szczeblach powodował coraz wybitniejsze różniczkowanie się indywidualne poszczególnych części układu nerwowego ośrodkowego. Tego ostatniego twierdzenia nie możemy dziś wprawdzie udowodnić jeszcze, ale należy przypuszczać, iż utalentowany malarz ma lepiej rozwinięte zwoje potyliczne, aniżeli muzyk, u którego przypuszczać należy względną przewagę zrazów ciemieniowych.

Jedną z przyczyn różnorodności osobniczej w reagowaniu na świat zewnętrzny upatrywać zatem winniśmy w samej budowie układu nerwowego. Drugą przyczynę stanowią niewątpliwie te warunki życia, wychowania, otoczenia itd., które danemu osobnikowi dostarczyły tej właściwości, a nie innej treści jego świadomości: różnice w tych warunkach powodują zatem znowuż, dzięki różnicom treści i doświadczenia psychicznego, różny sposób reagowania na sytuacje życiowe. Układ nerwowy zostaje odziedziczony, jego treść psychiczna zostaje wypełniona przez warunki świata zewnętrznego i w ten sposób reakcja danego organizmu na dane podniety jest skutkiem wzajemnego stosunku wymienionych realnych czynników, a nie uwagi, woli i t. p.

Jeśli zaznaczyliśmy istnienie różnic osobniczych w reakcji, to musimy zaraz zaznaczyć, iż istnieje druga kategoria reakcji, mianowicie nie indywidualnie różnych, ale przeciwnie — powszechnych. Wspólnych wszystkim istotom żyjącym, Tylko urodzony muzyk może reagować na melodie w sposób, który je podnosi w umyśle muzyka do godności trwalszych „nadwyobrażeń“. Ale reakcje, dotyczące samozachowania lub zachowania rodzaju, nie są osobniczymi, ale powszechnymi, i dają się zawsze wykazać bądź pod postacią świadomych „nadwyobrażeń“, bądź pod postacią bezpośrednich reakcji, nieświadomych sobie jasno „samozachowawczego nadwyobrażenia“. W razach wyjątkowych siła czynników osobniczych mo-

że być jednak tak wielka, iż może przewyciężyć nawet powszechne sposoby reagowania czyli t. zw. instykty (zbożenia seksualne, samobójstwa i t. d.

Z powyższego wynika, iż reakcjami człowieka zdrowego na świat zewnętrzny *nie kierują „nadwyobrażenia“*, ale że reakcje te wypływają z wzajemnego stosunku dwu działających na siebie czynników: świata zewnętrznego i organizmu. Oba te czynniki są realnymi, istotnymi siłami, mogącymi wywierać wpływ wzajemny. Wypadkową współdziałania tych sił jest zarówno proces myślowy, jak inne procesy fizjologiczne, nie mające charakteru psychicznego, jak wreszcie te zmiany w świecie zewnętrznym, które dokonane zostały ręką ludzką lub spowodowane wymianą materii.

Układ nerwowy jest, jak wiadomo, aparatem regulującym zarówno harmonijne współdziałanie poszczególnych narządów organizmu, jakoteż stosunek poszczególnych jego części (odruchy wścisłem znaczeniu) i całości organizmu (reakcja czyli odruchy świadome) do świata zewnętrznego. Proces psychofizjologiczny, odbywający się w układzie nerwowym człowieka wyróżnia się od innych biologicznych procesów organizmu nie tylko swym charakterem podmiotowym, świadomym, ale pomiędzy innymi i tem także, że na najwyższych szczeblach kultury pozornie zatracą swój charakter reakcyjny. Na niższych szczeblach rozwoju (człowiek pierwotny, dzieci) proces myślowy, jakkolwiek świadomy, pozwala zawsze łatwo rozpoznać swój charakter reakcyjny na podniety zewnętrzne. Na najwyższych zaś szczeblach kultury (poeci uczeni i t. d.) proces myślowy zaczyna mieć charakter pozornej samodzielności, charakter podmiotowego świata, żyjącego własnym niezależnym życiem: reagowanie na podniety świata zewnętrznego zdaje się być w tych przypadkach raczej upośledzonym: człowiek silnie pracujący myślowo może nie słyszeć gdy go wołają i t. d. Zapatrywanie takie byłoby błędne. Osoba, która straciła przed kilku dniami kogoś ukochanego, może z nieubłaganą koniecznością powracać wciąż myślą do swej straty, i również nie słyszeć wzywania; nie reaguje na wzywanie, gdyż reakcja na dawniej przeżyte okoliczności jest jeszcze dość silną, by przytłumić reakcję na podniety obecną. Taka reakcja jednak z czasem słabnie i „nadwyobrażenie“ poniesionej straty ustępuje miejsca innym „nadwyobrażeniom.“

Inaczej jest jednak np. z uczonym, którego zainteresowanie przedmiotem swym



trwa przez całe życie. Taki uczoney pod względem *dlugości trwania* i *napięcia* swego „nadwyobrażenia“ zbliża się do paranoika. Zasadnicza różnica jednak pomiędzy nimi polega na tem, iż gdy reakcja paranoika na punkt wyjścia jego bredzeń pochłania całą treść jego świadomości z chorobliwą wyłącznością, zmieniającą jego stosunek do świata zewnętrznego, to zawodowe „nadwyobrażenie“ uczonego nigdy do takiej potęgi nie dochodzi, pozwaia na istnienie obok siebie inych niezależnych „nadwyobrażeń“ i nie powoduje zasadniczej zmiany w całym jego światopoglądzie i w jego stosunku do świata zewnętrznego. Innymi słowy, uczoney zachowuje zdolność do różnorodnego reagowania na różne sytuacje, podczas kiedy reakcja paranoika jest bardziej jednokierunkowa.

Prawidłowe myślenie nie wykazuje zatem tak jednostajnej reakcyi, czy też tak wyłącznego „nadwyobrażenia“ czy też tak jednostronnego punktu zapatrywania się na wszystko, jak myślenie paranoika o dobrze już rozgałęzionym i umotywowanym systemie. Z drugiej strony jednak prawidłowe myślenie nie wykazuje tak nadmiernej łatwości reagowania na pierwszą lepszą podniętę, tak biologicznie i logicznie bezcelowych kojarzeń, jak to widzimy w gonitwie wyobrażeń. Płytkie łączenie wyobrażeń najczęściej razem powtarzających się lub najpodobniejszych, dochodzące w gonitwie wyobrażeń do kojarzeń dźwiękowych, t. j. zupełnie pozbawionych treści realnej, (gdyż nicią łączącą wyobrażenia dźwiękowe jest zbliżona forma zewnętrzna, a nie rzeczywistość, kryjąca się pod symbolem wyrazowym), wszystkie te formalnie najłatwiejsze kojarzenia zostają w myśleniu prawidłowym zahamowane przez te kojarzeniowe szeregi reakcyjne, które mają dla organizmu wartość biologiczną. Wszak gdyby te świadome kojarzenia wartości biologicznej nie miały, to rozwój biologiczny wogóle nie doprowadziłby u wyższych organizmów do powstania petęznego układu kojarzeniowego. Nadwyobrażenia są zatem dla nas nie aparatem, rządzącym innymi wyobrazeniami, ale wykładnikiem, psychologicznym wyrazem takiego a nie innego unormowania stosunków organizmu do świata zewnętrznego, sę przejawem reagowania danego układu nerwowego z danym zasobem doświadczenia na podniety.

Z tego punktu widzenia staje się odrazu widoczną cała otchłań, dzieląca pozornie zbliżone nadwyobrażenia bredzeniowe paranoika od nadwyobrażeń zawo-

dowych uczonego, zemiłowanego w swym przedmiocie. Wartość biologiczna pierwszego jest taka, iż czyni z chorego jak gdyby dziecko potrzebujące obcej opieki: wartość zaś biologiczną drugiego wyraża się w tym stosunku, w jakim pozostaje społeczeństwo do swych myślicieli. Nie w „Idealzusammenhänge“ *Liepmanna*, nie w abstrakcyjnym „pojęciu o honorze“ albo „pojęciu o prawdzie — jak tego chce *Wernicke*, szukać należy motywów postępowania osobniczego, ale w realnym stosunku społeczeństwa do określonego sposobu postępowania z jednej strony i w zasobie doświadczeń osobnika z drugiej strony.

Niezależność procesu myślowego np. astronoma, od bieżących warunków jego życia jest zatem zupełnie pozorną. Jeśli jego „nadwyobrażenia“ astronomiczne mogą trwać przez całe jego życie w dużem napięciu, to nie dla tego, aby posiadały same przez się jakąś siłę, nie dla tego, że tego sobie życzy „uwaga“ astronoma, nie pragnąca reagować tak silnie na inne podniety, ale dla tego, że istnieje cały szereg zupełnie realnych czynników, na które jego proces myślowy reaguje pracą wciąż w tym samym — astronomicznym — kierunku. Czynniki te są: 1) przyrodnicze zjawiska, zachodzące w ciałach niebieskich, i dostarczające badającemu je astronomowi wciąż nowego materiału faktycznego; ten czynnik ma charakter najbardziej przedmiotowy; 2) oddziaływanie danego społeczeństwa, szczególnie zaś grup ludzi psychicznie pokrewnych; 3) ustrój nerwowy danego uczonego, ze wszystkimi jego cechami psychicznymi. Dwa ostatnie czynniki są natury bardziej osobniczej.

Wszystkie te 3 kategorie czynników — *przyrodniczych, społecznych i osobniczych*; możemy wykryć w każdej reakcyi psychicznej organizmu na świat zewnętrzny. Rzecz prosta, że czynniki przyrodnicze w szerokiemi tego słowa znaczeniu zawierają już właściwie w sobie i dwa następne czynniki, które odróżniamy ze względów analitycznych, a nie zasadniczych.

Większość autorów sprowadza wszystkie prawa kojarzeniowe do kojarzeń per contiguitatem, inaczej zwanych kojarzeniami doświadczałnymi (łączenie zwyczajowe, łączenie według współczesności w czasie i w przestrzeni).

Musimy stwierdzić ciekawy fakt, że działanie praw kojarzeniowych jest tak powszechnem, iż możemy je wykryć wszędzie, gdzie tylko kojarzenia się odbywają: zarówno w obłądnie pierwotnym, jak w my-



śleniu prawidłowem, jak wreszcie w gonitwie wyobrażeń.

Tak powszechnie działający sposób kojarzenia musi być wywołany przez czynnik, mający również powszechne znaczenie. Widzieliśmy, iż ma je tylko czynnik przyrodniczy w szerokim znaczeniu tego wyrazu. Tak zwane prawo kojarzeniowe zdaje się być zatem tylko psychologicznym wyrazem ogólnego prawa przyrody.

Drugie prawo myślenia, nadające mu specjalny kierunek, — nazwijmy je *prawem reakcyi osobniczej*, — w przeciwstawieniu do poprzedniego nie posiada charakteru powszechnego i w stosunku doń wykazuje charakter antagonistyczny.

Istotnie prawo reakcyi osobniczej nie jest powszechnem, gdyż nie działa wcale w najwyższych stopniach gonitwy wyobrażeń, zaś zaznacza się słabo u ludzi zdrowych w chwilach gdy pozwalają dla odpoczynku po pracy bujać swym myślom bez żadnej nici przewodniej, (jakkolwiek w rzeczywistości istnieje w takiej chwili „nadwyobrażenie“ odpoczynku). Prawo reakcyi osobistej jest zaś antagonistycznym w stosunku do prawa kojarzeniowego, bo gdzie działa to pierwsze, tam jest pohamowane i ograniczone działanie tego ostatniego.

W chorobie działanie prawa kojarzeniowego ustaje dopiero tam, gdzie znikają wogóle wszelkie kojarzenia i pozostaje tylko bezpośrednia reakcyja organizmu na niektóre podniety zewnętrzne, jak np. w ostatnim okresie bezwładu postępującego. Prawo zaś reakcyi osobniczej ulega zaburzeniu w każdej psychozie bez wyjątku, i zaburzenia tej reakcyi stanowią najpowszechniejszą cechę, wyróżniającą obłąd od zdrowia. Zaburzenia tego prawa mogą się przejawiać od zbyt wyłącznego jego działania aż do zupełnego jego zaniku, przy którym prawo kojarzeniowe działa jak gdyby w elementarnej swej postaci.

Już z powyższego zdaje się wynikać eszcze jedna zasadnicza różnica pomiędzy obu powyższymi prawami myślenia. Prawo kojarzeniowe nie może ulegać zaburzeniom nawet w chorobie dla tego, iż jest ono zawsze sposobem łączenia — tylko wyobrażeń, a niema i być nie może dwu takich wyobrażeń, pomiędzy którymi nie można by znaleźć bliższego lub dalszego związku w czasie lub przestrzeni. Jestto zupełnie zrozumiiałem wobec tego, że i w przyrodzie niema dwu zjawisk, któreby wobec jedności przyrody nie pozostawały w bliższym lub dalszym związku ze sobą. Być może zatem, iż prawo kojarzeniowe jest psychologicznym wyrazem *zasady jedności przyrody*.

Inaczej rzecz się ma z prawem reakcyi osobniczej, które jest z psychologicznego punktu widzenia — *prawem kojarzenia wniosków*. Wniosków wprost sobie przeciwnych, na żaden sposób skojarzyć ze sobą nie można — one się nie łączą, ale przeciwnie, hamują. Wnioski zaś, które wzajemnie się wspierają, lub ewentualnie doprowadzają proces myślowy do stworzenia wniosku nowego, ogólniejszego, ogarniającego poprzednie, — nie pozostają w umyśle w roli dwu biernych wyobrażeń, które zawsze ze sobą zestawieć można, ale stają się przez swe pokrewieństwo mocniejsze, utrwalają ten kierunek reakcyi psychicznej organizmu na podniety zewnętrzne, z którego same początkowo wypłynęły. Prawo kojarzeniowe mówi zatem tylko o biernym materiale psychicznym, prawo zaś reakcyi osobniczej o sposobie operowania już w pewien sposób ukształtowanym materiałem, w zależności od całego dotychczasowego życia psychicznego osobnika. Dopiero przy tej operacyi, decydującej o stanowisku osobnika w świecie zewnętrznym, a więc biologicznie dla niego najważniejszej, występuje na jaw prawo *psychicznej interferencyi* — wzmacnianie jednych kierunków myśli przez pokrewne, osłabianie lub niszczenie innych przez przeciwstawne. Prawo psychicznej interferencyi jest naturalnym wpływem i uzupełnieniem prawa reakcyi osobniczej, jedno bez drugiego istnieć by nie mogło, oba zaś razem są przejawem ewolucyjnego zróżniczkowania zjawisk psychologicznych. Wszak w całej przyrodzie ewolucja prowadzi od pierwotnej jedności do następczego zróżniczkowania, zjawisk przyrodniczych. W ten sposób prawo kojarzeniowe moglibyśmy sformułować tak *Każde dwa wyobrażenia mogą być skojarzone, tak samo jak każde dwa zjawiska przyrodnicze mogą współistnieć w czasie lub w przestrzeni, mogą wykazywać bliższy lub dalszy związek genetyczny (zasada jedności przyrody)*.

Zaś prawo reakcyi osobniczej: *Każdy poszczególny proces myślowy wykazuje układ wyobrażeń w określonym kierunku, uwarunkowanym przez stosunek danego układu kojarzeniowego do danych podmiotów zewnętrznych*. Tak samo jak w każdym poszczególnym zjawisku przyrodniczym nie znajdujemy wszelkich możliwych procesów przyrodniczych, ale tylko te, które są uwarunkowane przez dane stosunki fizyko-chemikalne. Stąd więc w razach, w których prawo reakcyi osobniczej działać przestaje, otrzymujemy tylko to, co nam dać może wyłączne działanie prawa kojarzeniowego — chaos mniej lub więcej elementarnych zjawisk psy-



chicznych. Prawo zaś reakcyi osobniczej jest wyrazem wyższego szczebla rozwojowego, bo wykazuje różniczkowanie, które, jak wiemy, wszędzie w przyrodzie jest przejawem dalszej ewolucyi jej zjawisk.

Pomijając wnioski teoretyczne, któreby z ewentualnego zastosowania poglądów powyższych do całej dziedziny psychopatologii wyniknąć mogły, chciałbym tylko zaznaczyć możliwość praktycznego ich zastosowania w klinice. Mianowicie do ostatnich czasów zjawiają się w literaturze psychiatrycznej artykuły, mające na celu uzupełnić całkowity brak metody badania krytycyzmu u umysłowo-chorych. Tak więc Müller podaje „metodę bajek zwierzęcych,” Finckh — metodę „przysłów ludowych.” Z naszego punktu widzenia probierzem krytycyzmu jest tylko normowanie stosunku osobniczego do świata zewnętrznego, zarówno wogóle, jak i w każdej poszczególnej sytuacji. Paranoik, manjak bez bezładu myślowego, paralityk bez większego ośpienia, ze wszystkich bajek zwierzęcych i przysłów ludowych mogą wyjść zupełnie zwycięsko, a jednak musimy w nich uznać brak krytycyzmu, jeśli uznajemy ich nieodpowiedzialność za popełniane przez nich czyny. Fakt zaś iż samokrytyka zawsze ulega zaburzeniom wcześniej, aniżeli zdolność krytycznej oceny postępowania innych, stwierdza raz jeszcze słuszność naszych wywodów o prawie reakcyi osobniczej.

## Z dziedziny bakteriologii doświadczalnej O metodzie wiązania aleksyny.

(Metoda antyhemolityczna)

Skreślił **Jacób Puterman** (Sosnowice)

W żadnej może dziedzinie lekarskiej nie wre tak gorączkowo praca, jak w dziedzinie bakteriologii. Żadna też gałąź medycyny w stosunkowo tak krótkim czasie tak bujnym nie zakwitła kwieciami, jak bakteriologia, zwłaszcza najmłodsza jej laturośl — bakteriologia doświadczalna.

Najwspanialszymi owocami pracy tej, którymi posiłkują się przeważnie medycyna wewnętrzna oraz higiena, są bezspornie serodyagnostyka oraz seroterapia czyli nauka o odporności.

Omawiając gdzieindziej już ważność etjologii w rozpoznawaniu i leczeniu spraw chorobowych, wyraziłem wtedy nadzieję, że niedalekie są już czasy, kiedy udoskonale-

nie metod badania, da nam pewną podstawę do racjonalnego klasyfikowania oraz leczenia różnych spraw chorobowych, zwłaszcza infekcyjnych — podstawę, opartą nie na chwytliwych nieraz objawach anatomicznych i klinicznych, lecz na trwałych faktach etjologicznych, swoistych dla danych tylko spraw chorobowych.

Od czasu wiekopomnych prac Ehrlicha Morgenrotha, Pfeiffera Miecznikowa, Bordeta, Gengou'a, Wassermann'a Moreschi'ego i wielu innych chwile te szybkim się zbliżają krokiem.

Wiemy obecnie, że wszelki ustroj reaguje na dane infekcyjne bodźce w sposób swoisty: w komórkach i w cieczach, zwłaszcza we krwi danego ustroju powstają pod wpływem bodźców tych swoiste substancje (aglutyniny, lizyny, precypityny), mające za cel zwalczenie i usunięcie danych chorobotwórczych czynników. Za pomocą pewnych metod badania substancje te dają się wykryć w tkankach ustrojów zakażonych i na zasadzie faktu tego możemy stanowczo orzec, z jakim gatunkiem drobnoustrojów mamy do czynienia w danej sprawie chorobowej. A że substancje, o których mowa, przeważnie wykryć się dają w surowicy krwi zakażonego ustroju, dział nauki, traktujący o metodach badania tych substancji, nosi nazwę *Serodyagnostyki*:

Do ostatnich wszakże czasów badania w tym kierunku, o ile teoretycznie rozjaśniły nam wiele ciemnych dotąd spraw biochemicznych, o tyle stosunkowo niewiele dostarczyły nam wskazówek praktycznych. Poza odczynem aglutynacyjnym i bakteryolitycznym w kilku zaledwie sprawach chorobowych (tyfus, cholera i kilka innych), oraz poza odczynem precypitacyjnym, używanym dla różniczkowania białkowych substancji (Wasserman-Uhlenhuth'sche Eiweissdifferenzierungsmethode) i oddającym nam niemałe usługi w praktyce sądowo-lekarskiej, metody powyższe przy badaniu innych spraw okazały się mało — albo wcale nie wystarczającymi.

Horyzonty na polu badań serodyagnostycznych znacznie się rozszerzyły od czasu poznania pewnych własności substancji, przyjmujących udział w odczynie litycznym i precypitacyjnym, mianowicie od czasu ustalenia przez Bordeta i Gengou'a faktu istnienia większego powinowactwa do ciał trawiących-aleksyn ze strony związków substancji swoistych bakteryolitycznych i precypitacyjnych, niż ze strony analogicznych związków substancji hemolitycznych. Fakt ten postłużył badaczom za punkt wyjścia do stworzenia nowej metody se-



rodyagnostycznej: t. z. antyhemolitycznej, czyli metody odciągania aleksyn od układu hemolitycznego, celem różniczkowania substancyj białkowych resp. bakteryjnych.

Aby zrozumieć istotę metody tej, należy sobie uprzytomnić mechanizm odczynu hemo — i bakteryolitycznego — mechanizm, którego wyjaśnienie mamy głównie do zawdzięczenia niewzruszenie dotychczas panującej teorii Ehrlich'a i Morgenroth'a, a zarazem uprzytomnić sobie istotę odczynu biologicznego t. z. precypitacyjnego.

Jak nam wiadomo, w każdym odczynie litycznym (hemo- czy bakteryolitycznym), przyjmują udział trzy ciała.

Jedno z nich, stale krążące w cieczach ustrojowych i odgrywające rolę ciała rozpuszczającego, trawiącego względem obcych dla ustroju elementów, nazwane zostało przez Buchner'a *aleksyną*, przez Ehrlich'a komplementem — dopełniaczem; jest ono chwiejnym, traci bowiem własności swe pod wpływem wysokiej ciepłoty (55°C), światła, tlenu z powietrza (przy dłuższym przechowywaniu surowicy)

Drugie ciało ustroj wytwarza pod wpływem obcych dlań elementów i jest ono swoistem dla tych tylko elementów; nosi ono nazwę ciała uodporniającego — *Immunkörper*, *amboceptora* (Ehrlich), *niwecznika* (antyciała), ciała uczulającego (Bordet). Ciało to według Ehrlich'a posiada dwie grupy cytofilową i aleksynofilową (stąd nazwa amboceptor), z których cytofilowa ma własność wiązania elementu obcego dla ustroju, zaś aleksynofilowa ma własność przyciągania aleksyny. Ciało to wytrzymuje bezkarnie dość wysoką ciepłotę oraz dłuższe przechowywanie. Z surowicy, zawierającej amboceptory i aleksyny, łatwo otrzymać same amboceptory przez ogrzewanie lub dłuższe przechowywanie otrzymanej surowicy, gdyż aleksyna traci wtedy swe własności trawiące.

Trzecie wreszcie ciało, stanowiące obcy dla ustroju element (bakteryje, obce krążki krwi), pod wpływem którego powstaje dopiero co wzmiankowany amboceptor-niwecznik (anty-ciało), nazywa się *antygenem*.

Otóż według teorii Ehrlich'a mechanizm odczynu litycznego bądź w ustroju, bądź *in vitro* jest następujący:

Antygen zostaje związany-okuty jakoby przez cytofilową grupę amboceptora, swoistego dla danego antygonu, drugą zaś grupą — aleksynofilową amboceptor przyciąga aleksynę, poczem już antygen zostaje rozpuszczony, unicestwiony.

Sama aleksyna bez pośrednictwa amboceptora, jak również sam amboceptor bez aleksyny nie jest w stanie aktu tego dokonać.

Trzy więc powyższe ciała: *antygen*, *amboceptor* i *aleksyna* stanowią układ hemolub *bakteryolityczny*.

W układzie litycznym swoistymi ciałami będą *antygen* i *amboceptor*, natomiast jako aleksyna służyć może wszelka świeża surowica krwi: Według Moreschi'ego aleksyny ze krwi zwierząt ssących nie mogą zastąpić aleksyn ze krwi ptaków i vice versa.

Dodać należy, że przed dojściem do sprawy litycznej, dane drobnoustroje resp. czerwone krążki krwi zostają unieruchomione, sklejone za pośrednictwem pewnych substancyj, które również jak i amboceptory powstają w ustroju pod wpływem tych samych obcych dlań elementów — antygenów (Bordet) Substancje te również swoiste dla danych elementów noszą nazwę *aglutynin*. Za zasługę należy poczytywać W a s s e r m a n o w i, że udało mu się stwierdzić za pomocą niżej omawianej metody antyhemolitycznej powstawanie w ustroju swoistych amboceptorów nie tylko pod wpływem elementów morfologicznych (czerwonych krążków krwi lub morfologicznych bakterji), lecz również pod wpływem wyciągów bakteryjnych-amboceptorów, będących w stanie związać zarówno dane morfologiczne bakteryje, jak i ich wyciągi, cząsteczki obumarłych bakterji, czyli że antygenem może być zarówno mieszanka z morfologicznych drobnoustrojów, jak i z ich rozpadłych cząsteczek.

Słówko jeszcze o biologicznym odczynie precypitacyjnym.

C z y s t o w i c z pierwszy stwierdził, że surowica krwi zwierzęcia uodpornionego heterologicznymi białkami substancjami (mlekiem, obcą surowicą, etc.) posiada własności tworzenia swoistego opadu z obcymi temi substancjami.

Sprawa tworzenia się swoistego opadu w obecności białkowych tych substancji nosi nazwę *biologicznego odczynu precypitacyjnego*.

W odczynie tym, jak widzimy przyjmują udział dwie substancje i jedną z nich ustroj wytwarza pod wpływem heterologicznego białkowego bodźca, nazywa się ona *precypityną*, zaś druga, która służy do uodpornienia ustroju, nosi nazwę *precypitynogenu*.

Stosując do mechanizmu odczynu precypitacyjnego teorię Ehrlich'a i Morgenroth'a należy przypuścić, że w surowicy krwi zwierzęcia pod wpływem heterologicznych białkowych substancji również powstają swoiste białkowe niweczniki w ro-



dzaju amboceptorów i aglutynin, dla których antygenem będzie heterologiczna ta substancja—*precypitynogen*.

Co do własności niweczników tych kwestya jest dotychczas sporną. Gdy jedni badacze (Moreschi, Gay) własności amboceptorów przypisują precypitynom, inni natomiast (Neisser, Sachs), upodabiając precypityny do aglutynin, przypuszczają, że obok precypityn powstają jeszcze w myśl Gengon'a (1902) swoiste białkowe amboceptory. Dla nas wszakże kwestya ta jest obecnie mniej ważną, natomiast ważnym dla nas jest fakt stwierdzony przez wszystkich niemal autorów, iż surowica zawierająca precypityny posiada wybitne własności amboceptorów, możemy więc na razie precypityny utożsamiać z amboceptorami białkowymi.

Wracając do mechanizmu odczynu precypitacyjnego, znajdziemy i tutaj analogiczne zjawisko, co i w odczynie litycznym i antygen białkowy (precypitynogen) + białkowy amboceptor (precypityna) będą również w stanie przyciągać aleksynę: i w układzie precypitacyjnym swoistymi ciałami również będą antygen i amboceptor, gdy jako aleksyna może być użyta wszelka inna świeża surowica krwi.

Po wyjaśnieniu kardynalnej kwestyi mechanizmu odczynu litycznego oraz precypitacyjnego, przechodzę do metody antyhemolitycznej, metody odciągania, czyli wiązania aleksyn, (Komplementablenkungsmethode—Fixierungsmethode) Bordet-Gengou'a i Moreschi'ego.

Bordet pierwszy w r. 1901 stwierdził *in vitro*, że jeżeli do mieszaniny, składającej się z bakteryi i swoistych dla nich amboceptorów (swoiste ciała bakterylityczne), dalej z czerwonych krążków krwi i swoistych dla tych ostatnich amboceptorów (swoiste ciała hemolityczne), dodać odpowiednią ilość aleksyny (świeża surowica krwi zwierzęcia nieuodpornionego), i jeżeli mieszaninę tę wstawimy do cieplarki przy 37° C., to po upływie pewnego czasu (1-2 godzin) znajdziemy bakterye w stanie ziarnistym, rozpadłym obok nienaruszonych krążków krwi.

Inne natomiast zajdzie zjawisko w żywej do kontroli mieszaninie, w której jedno ze swoistych ciał bakterylitycznych będzie zamienione ciałem nieswoistem. Jeżeli, dajmy na to, w powyższej mieszaninie zamiast surowicy, uodpornionej przeciwko danym bakterjom, a zatem zamiast swoistych dla danych bakteryi amboceptorów użyjemy surowicy nieuodpornionej lub uodpornionej przeciwko innym bakterjom (pozbawionej aleksyn), znaj-

dziemy czerwone krążki krwi w stanie rozpuszczonym, natomiast bakterye pozostaną całe.

Z powyższego doświadczenia widać, że w pierwszej mieszaninie hemoliza nie doszła do skutku z powodu połączenia się aleksyny nie z amboceptorem hemolitycznym, lecz z bakterylitycznym, skąd wniosek, że związek amboceptora bakterylitycznego ze swym antygenem posiada silniejsze powinowactwo do aleksyn, niż analogiczny związek amboceptora hemolitycznego ze swoistymi dlań czerwonymi krążkami krwi, czyli, że *związek ciał swoistych bakterylitycznych posiada wybitne własności antyhemolityczne*.

Zjawisko wykryte w drugiej mieszaninie poucza nas, że brak jednego z ciał bakterylitycznych swoistych nie stoi na przeszkodzie sprawie hemolitycznej, z czego wynika, że, dla zahamowania hemolizy, bakteryjne substancje przyjmujące udział w sprawie bakterylitycznej koniecznie muszą wejść ze sobą w ścisły związek.

Analogiczne własności antyhemolityczne stwierdzone zostały przez Gengou'a w r. 1902 i niezależnie od niego przez Moreschi'ego w r. 1905 względem białkowych substancyi, dających ze sobą odczyn precypitacyjny. I tutaj spostrzegamy analogiczne zjawisko. Jeżeli do mieszaniny, składającej się z białkowego antygeny (precypitynogen), białkowego amboceptora (precypityny), z czerwonych krążków krwi i swoistych dla nich amboceptorów, dodać aleksyny w odpowiednim stosunku, i mieszaninę tę przetrzymać w cieplarni przez 1—2 godziny przy 37°C, to amboceptor hemolityczny, związany z czerwonymi krążkami krwi również nie przyciągnie aleksyny, skutkiem czego czerwone krążki krwi nie rozpuszczą się, a pozostaną całe. Hemoliza i w danym razie zostanie zahamowaną pod wpływem odbywającego się w danej mieszaninie odczynu precypitacyjnego.

Zjawisko to również zależeć będzie od różnorodnego oddziaływania dwóch związków ciał swoistych na aleksynę i w danym razie amboceptor białkowy (precypityna) nabierze własności przyciągania aleksyny po związaniu się z antygenem białkowym (precypitynogenem), przyczem *związek ten również okaże silniejsze powinowactwo do aleksyny, niż amboceptor hemolityczny, związany z czerwonymi krążkami krwi*.

Hemoliza i tutaj nie zostanie zahamowana, jeżeli użyte do odczynu precypitacyjnego dwie białkowe substancje nie będą dopasowane, nie wejdą ze sobą w związek ścisły. Jeżeli zatem, jako precypityny użyliśmy, dajmy na to, surowicy krwi zwie-



rzęcia, uodpornionego krwią ludzką, to dla zahamowania hemolizy konieczne powinna być użyta jako precypitynogen krew ludzka, lub pokrewna jej małpia, żadna inna białkowa substancja i vice versa: krew ludzka użyta jako precypitynogen tylko w związku z surowicą krwi zwierzęcia, uodpornionego krwią ludzką, jako precypityna, będzie w stanie zahamować hemolizę.

Rozumie się samo przez się, że odpowiedni stosunek poszczególnych wiążących się ciał jak do siebie, tak i do aleksyny powinien być ściśle zachowany, w przeciwnym bowiem razie zbytę naprzykład aleksyny doprowadzić może do częściowej, resp. do całkowitej hemolizy, obok odbywającego się jednocześnie odczynu bakteryolitycznego resp. precypitacyjnego.

Z powyższego widać, że ze stanu czerwonych krążków krwi w danej mieszaninie wnioskować się daje o dojściu lub niedojściu do skutku odczynu bakteryolitycznego lub precypitacyjnego, czyli zachowanie się czerwonych krążków krwi służyć nam może za sprawdzenie dla różniczkowania tej lub owej z poszukiwanych a nieznanych nam substancji. Stąd wynika, że znając jedno z ciał swoistych układu bakteryolitycznego, albo precypitacyjnego łatwo za pomocą metody wiązania aleksyn (metody antyhemolitycznej) wykryć drugie, i że sposób wykrywania jednego z nieznanych nam ciał polegać będzie na prawie rozwiązywania równania o jednym niewiadomym, w którym  $x$  będzie antygenem przy wiadomym amboceptorze i vice versa.

Najlepiej rzecz tę uwidocznią nam następujące doświadczenia.

Przypuśćmy, że układ hemolityczny\*) zmieszaliśmy z pozbawioną aleksyny wysokowartościową surowicą krwi zwierzęcia, uodpornionego przeciwko tyfusowi, a zatem ze znanym nam amboceptorem tyfusowym. Jeżeli po dodaniu pozbawionej aleksyny surowicy człowieka, obciążonej nieznaną nam sprawą chorobową (antygen= $x$ ), stwierdzimy w mieszaninie tej brak hemolizy, wnioskujejmy, że w surowicy krwi danego chorego znajdują się drobnoustroje tyfusowe lub rozpadłe ich cząsteczki (antygen), które związały się w mieszaninie tej ze swoistymi

\*) Kombinacja układu hemolitycznego:

a) Czerwone krążki krwi królika (antygen hemolityczny)

b) Pozbawiona aleksyny (przez ogrzewanie do  $55^{\circ}\text{C}$ ; surowica morskiej świnki, uodpornionej czerwonymi krążkami krwi królika (amboceptor hemolityczny)

c) Świeża surowica morskiej świnki nieuodpornionej (aleksyna).

amboceptorami; rozpoznajemy więc w danym przypadku tyfus. Albo odwrotnie, jeżeli do układu hemolitycznego, lub z mieszanego z bakteriami tyfusowymi, lub z wodnym wyciągiem z tych że bakterij (znany antygen), dodamy pozbawioną aleksyny surowicę chorego (amboceptor= $x$ ) i również okaże się brak hemolizy, postawimy wniosek, że we krwi chorego krążą amboceptory tyfusowe (substancje uodporniające). Albo wreszcie mamy do zbadania minimalne ślady krwi podejrzanego pochodzenia. Rozpuszczamy podejrzaną tą krew w roztworze fizjologicznym soli i dodajemy roztwór ten (antygen= $x$ ) do mieszaniny, składającej się z układu hemolitycznego i surowicy pozbawionej aleksyny zwierzęcia, uodpornionego krwią ludzką (znany amboceptor). Brak hemolizy w mieszaninie tej przekona nas, że krew badana pochodzi od człowieka.

Reasumując wszystko wyżej powiedziane, widzimy, że *istota metody wiązania aleksyny--czyli metody antyhemolitycznej polega na możliwości określania tej lub owej swoistej nieznannej nam substancji, przyjmującej udział w odczynie bakteryologicznym lub precypitacyjnym na zasadzie wyników zachowania się czerwonych krążków krwi w układzie hemolitycznym.*

Metodą antyhemolityczną pierwszy raz posilkowali się Moreschi, Neisser i Sachs w celach różniczkowania białkowych substancji, głównie w celu wyróżniania krwi ludzkiej w przypadkach sądowo-lekarskich.

Liczne doświadczenia, wykonane przez autorów tych, stwierdziły, że metoda pod względem czułości i subtelności różniczkowania białkowych substancji, o wiele przewyższa pierwotną metodę biologiczną Uhlenhuth'a i że za jej pomocą udaje się wykryć najminimalniejsze ślady substancji białkowych  $\frac{1}{100,000}$  cm.<sup>3</sup> surowicy krwi), co w sądowo-lekarskich poszukiwaniach niezmiernie doniosłe ma znaczenie.

Do celów bakteryodyagnostycznych wprowadzili metodę antyhemolityczną Wassermann i jego uczniowie. I w poszukiwaniach bakteryologicznych metoda ta okazała się nadzwyczaj czułą i będącą w stanie wykrywać minimalne ślady substancji bakteryjnych (antygeny i amboceptora).

Dotychczas udało się za pomocą metody tej stwierdzić substancje meningokokowe w płynie rdzeniowym przy meningitis cerebrospinalis epidemica (Brück), substancje streptokokowe w spławach septycznych i lokalnych (Lexer), antygonokokowe w sprawach arthritidis gonorrhoeae (Müller i Oppenheim), tyfusowe i paratyfusowe



oraz ich amboceptory w tyfusie i paratyfusie (Leûchs), substancje syfilityczne resp. antysyfilityczne w różnych narządach luetyków (Wasserman, Brück, Neisser, Detre). W znacznej odsetce chorych na wiał rdzenia i porażenie postępujące wykryto za pomocą metody tej substancje antysyfilityczne w płynie rdzeniowym i to w większej ilości, niż w surowicy krwi tychże chorych, z czego wynika, że układ nerwowy, jako ognisko spraw syfilitycznych najwięcej produkuje amboceptorów syfilitycznych (Wassermann i Plaüt). Teoretyczny więc pogląd na syfilityczny podkład wiału rdzenia i porażenia postępującego został po raz pierwszy stwierdzony na drodze eksperymentalnej.

Najgłówniejsze usługi oddała nam i oddaje metoda ta w rozpoznawaniu spraw gruźliczych. Specjalnie metoda ta nadaje się do wykrycia tak trudnej do rozpoznawania sprawy miliarnej tuberkulozy, zwłaszcza w pierwszych okresach jej rozwoju, gdyż krążące we krwi substancje gruźlicze w pierwszych niemal dniach rozwoju choroby łatwo się dają stwierdzić za pomocą omawianej metody. W ten sposób udało się wykryć minimalne ślady gruźliczych substancji i ich amboceptorów (tuberkuliny i antytuberkuliny w wysiękach pleurytycznych i innych ogniskach gruźliczych. Stwierdzono przytem nieraz (Wassermann) u osobników chorych na gruźlicę lokalną amboceptory w chorych tylko narządach, a brak ich było w surowicy krwi, natomiast po traktowaniu chorych tych preparatami z laseczników tuberkulicznych (tuberkulin), amboceptory zaczęły się pojawiać i we krwi.

Badania te rzucają pewne światło na wyniki zachowania się ustroju względem iniekcji preparatów tuberkulinowych, stosowanych w celach rozpoznawczych i leczniczych, jak w naszej, tak i w weterynaryjnej praktyce, rozjaśniając nam mianowicie przyczyny występowania swoistego lokalnego odczynu, oraz stopniowej utraty wrażliwości ustroju na powtarzające się iniekcje tuberkuliny.

Ciekawem zwłaszcza jest zjawisko odczynu lokalnego, wyrażającego się w postaci rozmiękania i rozpuszczania się tkanki gruźliczej, co zauważyć się daje po iniekcji minimalnej już dawki tuberkuliny, nieraz po 0,1 mgrm. (u chorych nprz. na toczeń-lupus), w dodatku tuberkuliny mocno rozcieńczonej ogólną masą krwi (wobec 5000 cm<sup>3</sup> krwi u człowieka dorosłego, rozcieńczenie takie wyniesie 1: 50,000,000).

Otóż według Wassermann'a zja-

wisko to należy sobie objaśnić w sposób następujący: wytwarzające się w chorych narządach pod wpływem tuberkulicznych laseczników amboceptory wsysają ze krwi, raczej przyciągają zastrzyknięte tuberkulinowe substancje (antygeny i wiążąc się ze stale znajdującą się w narządach aleksyną powodują rozpuszczenie i rozmiękanie ogniska tuberkulicznego. Co się tyczy zmniejszenia się wrażliwości ustroju względem tuberkuliny, przypisać to należy powstawaniu we krwi pod wpływem powtórnych zastrzykiwań tuberkuliny wolnych amboceptorów które wyławiając—wiążąc tuberkulinowe te substancje (antygeny) znoszą zarazem ich działanie. Skutkiem zniesienia działania tuberkuliny słabnie stopniowo odczyn ogólny—stan gorączkowy, zależny, jak nam wiadomo, po części od zastrzykniętej tuberkuliny. po części zaś od wessania się do krwi produktów rozpadowych, powstających pod wpływem swoistego działania tuberkuliny na tkanki gruźlicze; zarazem tuberkulina, nie dosięgając ogniska chorego nie wywołuje w następstwie i lokalnego odczynu.

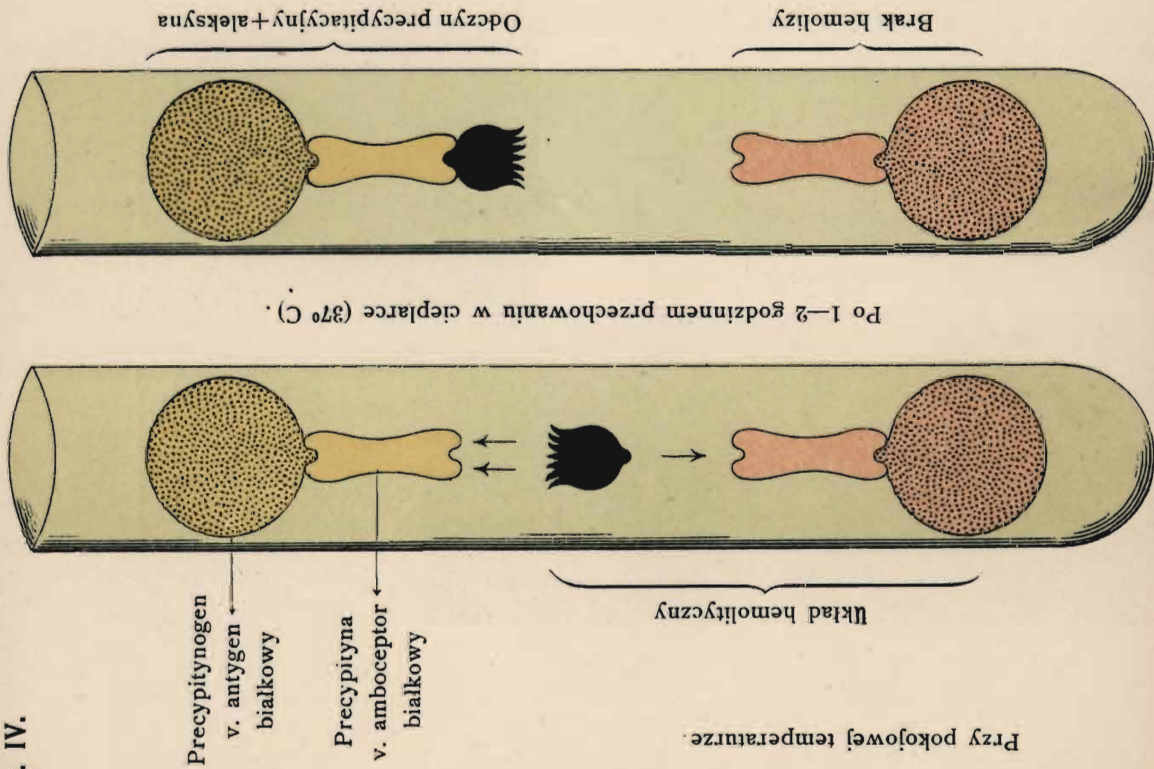
W ten sam sposób należy sobie objaśnić brak wogóle wrażliwości u pewnych gruźliczych osobników względem tuberkuliny, gdyż w ich krwi krążą wolne amboceptory, które powstały pod wpływem obumarłych cząsteczek laseczników gruźliczych wyplukanych limfą i krwią z ognisk lokalnych i zawleczonych do ogólnego obiegu krwi.

Z własności stopniowego znieczulenia ustroju względem tuberkuliny korzystali i korzystają oszuści w celu zamaskowania choroby gruźliczej t. z. perlicy u bydła. Metodą jednakże antyhemolityczną, wykrywającą, jak widzieliśmy, minimalne ślady tuberkuliny i antytuberkuliny, łatwo obecnie oszustwo demaskowić.

Kończąc niniejszy artykuł, nie możemy pominąć milczeniem pewnych głosów, odmawiających metodzie antyhemolitycznej zupełnej ścisłości. Ranzi nprz. stwierdził antyhemolityczne działanie pewnych substancji albuminowych i globulinowych surowicy krwi jak osobników zupełnie zdrowych, tak i obarczonych nowotworami, lub nawet trupów. Sami wreszcie zwolennicy tej metody Wassermann, Neisser, Schütze i inni widzą jeszcze w metodzie tej pewną niedokładność, zależną od wielu nieraz technicznych błędów przy wykonywaniu prób z preparatami bakteryjnymi (używanie mieszanek bakteryjnych, zamiast wyciągów bakteryjnych). Jest jednakże nadzieja, że błędy te dadzą się z czasem usunąć w miarę udoskonalenia technicznej strony metody.

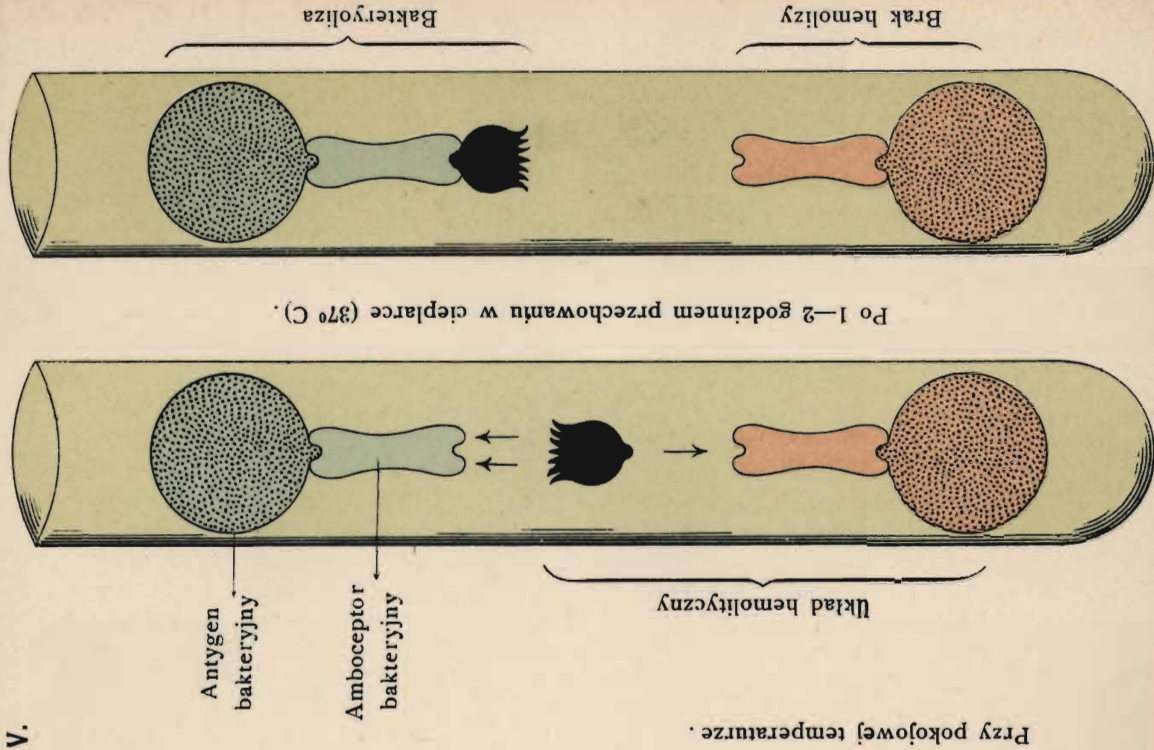


Fig. IV.



Szemat odczynu precypitacyjnego.

Fig. V.



Szemat odczynu bakteryolitycznego.



Nie ulega wszakże kwestyi, że w omawianej metodzie uzyskaliśmy potężny środek, dający nam możność subtelnego różniczkowania minimalnych śladów białkowych substancji, różniczkowania licznych, inną drogą dotąd nie rozpoznawanych spraw infekcyjnych, oraz możność stwierdzania obecności lub braku w ustroju zakażonym substancji ochronnych przeciwko danej infekcyi.

Na zakończenie kilka luźnych uwag, mimowoli nasuwających się exre kierunku nowoczesnych badań bio-chemicznych. Otóż pewne wyniki badań tych uchylają nam nieco rąbek zasłony, okrywającej ciemny dotąd i zawily mechanizm sprawy przemiany materji, resp. sprawy asymilacyjnej z różnorodnymi jej zбочeniami.

Analogiczny poniekąd mechanizm sprawy rozpadowej, trawiennej, jaki zachodzi w ustroju z produktami bakteryjnymi (toksynami, antytoksynami), zapewne zachodzić musi i z innymi wprowadzonymi do ustroju substancjami (Svante Arrhenius).

Zбочenia na tle wadliwej asymilacji pokarmów w postaci skaz, idiosynkrazji zapewne zależne są od nieodpowiedniego przystosowania się do siebie ciał, przyjmujących udział w mechanizmie trawiennym, oraz od różnego stopnia powinowactwa i wzajemnego zachowania się pozostających w ustroju różnych związków względem fermentów trawiennych — aleksyn — (Mowa tutaj oczywiście o trawieniu wewnętrznym, odbywającym się po za obrębem przewodu pokarmowego).

W ten sposób objaśnić się może da częstokroć spotykające się wadliwe przyswajanie pokarmów przez ustrój niemowlęcia sztucznie żywanego. Gdy bowiem z pokarmem matczynym wprowadzamy do ustroju niemowlęcia substancje homologiczne, odpowiednio dopasowane do krążących w ustroju czynników trawiennych, wszelki inny pokarm, chociażby był pod względem składu poszczególnych jego części idealnie zbliżony do pokarmu matczyngo, zawsze stanowić będzie rodzaj substancji heterologicznych dla ustroju niemowlęcego, nie znajdujących na razie odpowiednio przystosowanych do sprawy asymilacyjnej czynników trawiennych, które dopiero powstać mogą z biegiem czasu pod wpływem stopniowego wprowadzania i przystosowania ustroju do obcych tych substancji odżywczych.

Odczynem precypitacyjnym może objaśnić się dadzą t. z. objawy idiosynkratyczne, t. j. pewne zбочenia, powstające na tle wadliwej asymilacji w postaci różnorodnych

wykwitów, białkomoczu, arthritidis etc., pod wpływem nie przyswojonych i nie wydolonych przez ustrój obcych dlań substancji, co również często spostrzegać się daje po iniekcjach surowicy, oraz przy różnych sprawach infekcyjnych osutkowych.

Wreszcie mało dotąd zbadany mechanizm farm-kodynamiki różnych przetworów leczniczych również może znaleźć niegdyś należyte wyjaśnienie w badaniach bio-chemicznych.

Dotychczas stwierdzono eksperymentalnie istnienie pewnego powinowactwa pewnych substancji do tych lub owych komórek ustrojonych, resp. do tych lub owych narządów. Stwierdzono mianowicie istnienie substancji t. z. *organotropowych*, z pośród których, jedne posiadają powinowactwo do pewnych tylko narządów, inne zaś do wielu (substancje *mono i politropowe*). Z pośród produktów bakteryjnych, jako wzór monotropowych substancji służyć nam może toksyna tężcowa, posiadająca szczególne powinowactwo do układu nerwowego, gdy inne toksyny działają na liczne narządy.

Również pewne przetwory barwikowe okazują własności mono — i politropowe. Błękit metylenowy np. po iniekcji do krwi zabarwia obwodowe tylko końce nerwów, jest zatem substancją monotropową.

Dzięki bakterjologii doświadczalnej stwierdzono powstawanie w ustroju ciał *etiotropowych* t. j. substancji skierowanych przeciwko danym bodźcom przyczynowym. Zadaniem biologji doświadczalnej będzie wyrywanie etiotropowych przetworów farmaceutycznych, pośród których pewne zresztą znane nam są już oddawna z empirji, że wymienię tutaj przetwory chininowe przeciwko zimnicy, rtęciowe przeciwko przymiotowi, salicylowe przeciwko reumatyzmowi.

Dokładne poznawanie powinowactwa poszczególnych przetworów farmaceutycznych do tych lub owych narządów, resp. do tych lub owych czynników chorobotwórczych dostarczy nam pewnych wskazówek do racjonalnych zabiegów leczniczych. Przyszłość więc terapii, jak słusznie twierdzi Ehrlich, polegać będzie na racjonalnem stosowaniu swoistych przetworów o dokładnie znanych nam własnościach tropowych.

Oto mniej więcej zarys horoskopów co do kierunku dalszych badań biochemicznych, — horoskopów, stawianych na zasadzie tryumfów, zdobytych dotychczas na polu badań biologji doświadczalnej.





**L I T E R A T U R A .**

1) Bordet et Gengou. Sur l'existence des substances sensibilisatrices dans la plupart des serums antimicrobiens.

Extrait des annales du l'institut Pasteur 1901.

2) Sachs. Ueber die Komplementablenkende Funktion des normalen Serums.

Abdruck aus dem Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten I. Abl. XLB. 1901.

3) Gengou. Sur les sensibilisatrices des sérums actifs contre les substances albuminoïdes.

Extrait des annales de l'institut Pasteur. Tome XVI. Octobre 1902.

4) Sachs. Ueber die Hämolyse des normalen Blutes.

Separatabdruck aus der Münch Med. Wochenschrift № 7. 1904.

5) Putermani Wołkowicz. Przyczynek do kazuistyki zakażeń pneumokokowych przerzutowych.

Czasopismo Lekarskie 1905 (Al.)

6) Ehrlich u. Sachs. Ueber den Mechanismus der Antiamboceptorwirkung.

Sonderabdruck aus der Berlin klin. Wochenschr. 1905 № 19/20.

7) Sachs. Ueber Komplementoide Abdruck aus dem Central für Bakteriolog. XL B. 1905.

8) Sachs. Ueber das Zusammenwirken normaler und immunisatorisch erzeugter Amboceptoren bei der Haemolyse.

Sonderabdr. aus der Deut Med. Woch. 1905 № 18.

9) Moreschi. Zur Lehre von den Antikomplementen.

Sonderabdr. aus der Berl. klin. Woch. 1905. № 37.

10. Neisser u. Sachs. Ein Verfahren zum forensischen Nachweis der Herkunft des Blutes (Ablenkung hämolytischer Komplemente).

Sonderabdr. aus der Berl. Klin. Woch. 1905 № 44.

11) Neisser u. Sachs. Die forensische Blutdifferenzierung durch antihämolytische Wirkung.

II. Mitteilung. Sonderadr. aus der Berlin klin. Woch. 1906 № 3.

12) Sachs. Ueber die Komplementablenkende Funktion des normalen Serums. Abdruck aus dem Centralbl. für Bakteriolog. I. Abl. XLB. 1906.

13) Moreschi. Zur Lehre von den Antikomplementen 2. Mitteilung. Sonderabdr. aus der Berl. Klin. Woch. 1906 № 4

14) Moreschi. Weiteres über Antikomplemente Sonderabdr. aus dem Centralbl. für Bakteriolog. I. Abl. 1906.

15) Bordet. Bemerkungen über die Antikomplemente Sonderabdr. aus der Berl. klin. Woch. 1906 № 1.

16) Moreschi. Zur Abwehr. Erwiderung an D. I. Bordet Sonderabdr. aus der Berl. klin. Woch. 1906. № 4.

17) Friedberger u. Moreschi. Ueber die Antiamboceptoren gegen die Komplementophile Gruppe des Amboceptors Sonderabdr. aus der Berl. klin. Woch. 1906 № 31.

18) Browningu. Sachs. Ueber Antiamboceptoren Sonderadr. der aus Berl. klin. Woch. 1906 № 20/21.

19) Bordet. La méthode de mise en évidence des sensibilisatrices et ses applications récentes. Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique. 1906.

20) Uhlenhuth. Komplementablenkung und Blut-Eiweissdifferenzierung. Deut. Med. Woch. 1906.

21) Wassermann u. Bruck. Experimentelle Studien über die Wirkung von Tuberkelbacillen-Preparaten auf den tuberkulösen erkrankten Organismus

Deut. Medic. Wochenschr. 1906 № 12.

22. Ehrlich. Poglady Ehrlicha na zadanja chemoterapii. Nowe Lek (Referat) № 11. 1906. (Therapie d. Geg. 1906 № 10).

23) Meinicke. Aus dem Gebiete der Bakteriologie. Die Immunitätslehre u. Immunitätsforschung.

Zeitschr für ärztl. Fortbildung 1907. № 3. № 9.

24) Svante Arrhenius. Immunochemie 1907.



### Przyczynek kliniczny do zбоceń rozwoju fizycznego dzieci na tle zaburzeń czynności gruczołu tarczowego.

(Myxoedema inf., Mongolismus, Mikromelia.)

podał **D-r. Józef Brudziński**

lekarz naczelny szpitala Anny Maryi dla dzieci w Łodzi.

(Odczyt wygłoszony w sekcji pedyatrii cznej X zjazdu lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie w r. 1907)

Szanowni Panowie!

Do zabrania głosu w tej sprawie w światłem gronie Waszem zniewala mnie przeświadczenie o doniosłości klinicznej poruszonego przedmiotu. Doniosłość teoretyczną pozwolę sobie podnosić tylko ubocznie, o ile niezbędne to się okaże dla przedstawienia klinicznego, gdyż celem moim jest przypomnienie, jak ważny dział zбоceń rozwoju fizycznego dzieci przedstawiają zбоczenia, wywołane zaburzeniami czynności gruczołu tarczowego, przytoczenie różnych postaci tych zбоceń, poparte odnośniami wizerunkami jak również wpływ leczniczy preparatów gruczołu tarczowego na niektóre z tych zбоceń, co pociągnie za sobą przytoczenie niektórych szczegółów z przebiegu choroby. Za podstawę służyć mi będą, obok ogłoszonych w literaturze lekarskiej przypadków odnośnych, przypadki własne z każdej kategorii wymienionych zбоceń. Przypadków takich spotykałem ogółem 10, z tych Myxoedema — 1, Mongolismus — 8, Mikromelia — 1. Sprawa ta jest dotąd tak jeszcze żywotną i niewyświeconą, że ogłaszane bywają nawet pojedyncze przypadki każdej z tych postaci chorobowych, tembardziej serya przypadków. Ggy przyjrzymy się statystyce, naj-



większej w tym zakresie:—Kassowitza, odnośne cyfry przedstawia się

Myxoedema 22  
Mongolismus 75  
Mikromelia 7

Jak widzimy przeważają i w tej statystyce przypadki Mongolismus.

Przypadek myxoedema zasługuje na uwagę ze względu na wczesne spostrzeżenie, —mianowicie chłopczyk Władzio H. w wieku 1 roku, —wskutek czego brak było jeszcze najwięcej rzucających się w oczy i narzucających myśl o myxoedema oznak zaburzenia ogólnego rozwoju, chociaż i z rozwoju umysłowego i z rozwoju fizycznego, jak to widać na załączonej fotografii dziecko nie wyglądało na normalnie rozwinięte. (fot. 1).



(Fot. 1.)

Dokładne badanie wykazało: Rodzice zdrowi. Drugie dziecko, pierwsze umarło zaraz po urodzeniu, nie było przedwczesne. Poronienie nie było. Karmiony piersią. Matka zgłosiła się z nim dla tego, że pomimo skończonego roku, nie siedzi, nie stoi, nie ma zębów, i jak sama matka twierdzi, jest „głupi“, co zwłaszcza zauważyły sąsiadki porównując go ze swymi dziećmi: Na fotografii rzuca się w oczy:

Dziecko otyłe, wyraz twarzy głupkowały, język na wierzchu, oczy bez wyrazu, powieki obrzmiałe. Duża przepuklina pępkowa, ogromny przerost moszny. Nogi pałakowato wygięte. Głowę trzyma sam. Porost włosów nader skąpy — „wysokie czoło“. Nos u podstawy zapadnięty. Zębów niema wcale.

Twarz wogóle nabrzmiała, zwłaszcza pod oczami: policzki jak u trębacza, nadęte, wyraźne fałdy na policzkach: fałda nosowa i podoczna. Powieki obrzmiałe, zgrubiałe szpary oczne przez to wąskie. Wyraźny epicanthus (półksiężycowa fałda przy wewnętrznym kącie szpary ocznej). Czoło sfałdowane. Nos szeroki, nieforemny, gruby, nozdrza rozszerzone. Usta duże. Cera twarzy blada z odcieniem ziemistym. Podnie-

bie nie zbyt wysokie. Dziecko otyłe, nie proporcjonalnie do wzrostu. Rzuca się w oczy ogromny brzuch, duża przepuklina pępkowa wielkości orzecha włoskiego i nadmierny przerost moszny. Ciastowate, poduszcowate obrzmienie rąk w okolicy stawów piąstkowych, poduszcowate obrzmienie w okolicy nad i pod obojczykowej, jak również w okolicy brodawek. Skóra sucha na kończynach górnych i tułowiu łuszcząca się, wygląda jak przy ichtyosis, również łuszczenie skóry na głowie. Obwód głowy 42 $\frac{1}{2}$  ctm. Ciemiączko wielkie nie zarośnięte. Nastrzyknięcie żył na głowie. Uszy bez zmian większych, muszle duże, odstające. Giętkość stawów nieznaczna. Kończyny dolne w stanie spastycznym.

Uporczywe zaparcie stolca.

Długość ciała 66 (zamiast 70) Waga 7800

Rozpoczęto podawać Thyreoid., po 0,05 ( $\frac{1}{2}$  pastylki) dziennie. Po wybraniu 10 pastylek (1,0 Thyreoidini) zauważono — spastyczność kończyn znacznie mniejsza, znacznie mniejszy przerost moszny, zmniejszyła się nieco otyłość ogólna, a przedewszystkiem zmniejszyło się zaparcie stolca. Waga 7760. Przerwano podawanie thyreoidini z powodu wyjazdu na wieś.

Rozpoczęto 3.VIII. Stan prawie bez zmiany — powieki i twarz obrzmiałe, język wysunięty.

25.VIII. Wybrało dziecko 10 pastylek po 0,1 ( $\frac{1}{2}$  pastylki dziennie). Przepuklina, przerost moszny znacznie się zmniejszyły. Twarz przybiera wyraz nieco inteligentniejszy, zmniejszył się znacznie obrzęk powiek.

6.IX. Wybrało 10 pastylek po 0,1 Thyreoidini dziennie. Dziecko ogromnie się zmieniło, uśmiecha się inteligentnie, języczek chowa. Wyrwa się z rąk matki, chwytą różne przedmioty, stoi dobrze, podskakuje w stojącej pozycji trzymany pod ramiona. Ciemiączko jeszcze nie zarośnięte, ale zaciągnięte twardą błoną. Zębów jeszcze niema. Na wadze ubyło — waży obecnie 7300 (przedtem 7800.)

Dziecko wybrało 30 pastylek thyreoidini po 0,10.

9.X. od 6.IX wybrał znowu 30 pastylek a 0,10 po 0,15 dziennie. Waga zaczyna wzrastać.

18.IX 7.800. 9.X. 8440. Obwód głowy 46 ctm. (przed 4 miesiącami 42 $\frac{1}{2}$  ctm.) Ciemiączko prawie zarośnięte. Ogólny wygląd dziecka jeszcze wybitniej się zmienił. Poprawił się turgor tkanek, ciało twarde, poprzedniej ciastowatości ani śladu, skóra nie łuszczy się. Moszna zmniejszyła się bardzo. W miesiąc potem po wybraniu jeszcze



30 pastylek — zmiana jeszcze wybitniejsza. Fotografowany w styczniu t. j. po wybraniu 145 pastylek—(p. fot. 2).



(Fot. 2.)

Dziecko z wyglądu nawet nie przypomina dawnego. Twarzyczka ożywiona, śmiejąca się. Sam stoi, podtrzymywany zaczyna chodzić. Reaguje inteligentnie na wpływy otoczenia. Porost włosów obfity, wyrżnięty się 2 dolne siekacze (1 r. 8 mies.).

Thyreoidinę podawano w dalszym ciągu, tak że od stycznia r. 1907 do maja wybrał jeszcze 100 pastylek. Waga w końcu kwietnia 10.340. Dziecko ma 8 zębów. Zaczyna chodzić za jedną rękę. Mówi oddzielne wyrazy. Zachowuje się zupełnie inteligentnie. Zaparcia nie miewa.

Długość ciała. 79 cm.

Obwód głowy. 48 cm.

W przypadku tym pewną poprawę zauważono już po wybraniu 30 pastylek (3,0 Thyreoidini). Zupełna poprawa nastąpiła po zużyciu 145 pastylek (14,5 Thyreoid.)

Z opisanych w literaturze przypadków Myxoedema okazuje się przewaga płci żeńskiej, np. w statystyce K a s s o w i t z a. 16 dziewcząt z Myxoedema na 6 chłopców

Z tych 22 przypadków spostrzegano do 6-go miesiąca — 2 przypadki.

1-go roku	1	„
2-go roku	4	„
od 3—5 roku	7	
5—10 roku	4	
10—15 roku	3	
20 lat	1	

Jak widzimy do pierwszego roku włącznie zgłaszają się z tymi przypadkami względnie rzadko, gdyż oznaki nienormalnego rozwoju akcentują się dopiero z wiekiem. Nie znaczy to bynajmniej, by zaburzenia te dopiero z wiekiem występowały, gdyż w przeważnej większości przypadków mamy do czynienia z cierpieniem wrodzonym.

Wywiady co do etyologii tak w naszym jak w innych przypadkach nie wiele dostarczają danych. Wpływ okolicy nie ma tu znaczenia, jak u kretynowatych, gdyż zdarzają się przypadki te w różnych okolicach i miastach. Zawodzą dane i co do dziedziczności. Rodzice jak i w naszym przypadku bywają najczęściej zdrowi, zarówno jak i reszta rodzeństwa.

We wszystkich jednak prawie przypadkach Myxoedema gruczoł tarczowy nie daje się wymacać, w przeciwieństwie do dzieci normalnych, gdzie w większości przypadków dość wyraźnie wymacać się daje, możnaby

więc wiązać te zaburzenia z brakiem lub raczej niedorozwojem gruczołu tarczowego.

Pomimo iż przypadek nasz dotyczy dziecka we wczesnym bardzo okresie, do charakterystyki podanej powyżej, nie wiele dodać można. Wogóle przypadki te są tak charakterystyczne, że wystarczy raz rozpoznać Myxoedema, by już z łatwością rozpoznawać dalsze przypadki. Mowa tu naturalnie o rozwiniętej postaci Myxoedema, istnieją bowiem obok tych postaci—postaci poronne, po mistrzowsku scharakteryzowane przez autorów francuskich, zwłaszcza przez Hertogh'a, i pod mianem „hypothyroidie bénique chronique lub Myxoedème fruste, które różnią się wielce od rozwiniętej postaci Myxoedema, jak jednak dowodzi nader dodatni wpływ preparatów gruczołu tarczowego i na tę postać, są to postaci pokrewne. Krótka ich charakterystyka: uporeczywe zaparcie, ogromny brzuch, przepuklina pępkowa, obrzmiała, krótka szyja, powstrzymanie ogólnego wzrostu. Przypadek podobny własny przytoczę omawiając rozpoznanie różniczkowe.

Przytoczone w naszym przypadku cechy twarzy i ogólnej postaci, jak już zaznaczyliśmy, występują u dzieci starszych znacznie jaskrawiej, zwłaszcza rzuca się w oczy dysproporcja pomiędzy długością ciała i objętością.

W naszym przypadku podniebienie nie było zbyt wysokie i nie wykazywało śródkowej rynienki, jak to bywa często w innych przypadkach Myxoedema notowane, zniekształcenie to jednak, które prawdopodobnie stoi w związku z ukształtowaniem nasady nosa, staje się z wiekiem wybitniejsze.

Ciemniaczko przy Myxoedema inf. stale bardzo późno zarasta, po 6 latach aż do 13, niekiedy nawet później. Tak późne zarastanie ciemniaczka jest niezmiernie charakterystyczne dla Myxoedema inf. zwłaszcza, że leczenie preparatami gruczołu tarczowego sprowadza nader szybkie zarastanie ciemniaczka.

W przeciwieństwie do Mongolismus nie spotyka się przy Myxoedema inf. t. zw. ziętych szwów (Klaffen der Nähte) i braków substancji kostnej w przebiegu szwów, jak to będziemy mieli sposobność podnieść w przypadku mongolowatości (C z e s ł a w S m.).

Spóźnione nadmiernie ząbkowanie stanowi też charakterystyczną cechą dziecięcogo obrzęku śluzowego, w naszym przypadku dziecko 16 mies. nie miało ani jednego zęba, pierwsze zęby w wieku 1 r. 8 mies. i to już po leczeniu swoistem. Następne 6 zębów



w obrębie 5 następnych miesięcy. Wpływ leczenia swoistego na ząbkowanie zgodnie przyznają wszyscy autorowie, nawet na wyrzynanie się zębów stałych.

We wszystkich przypadkach zaznacza się wybitne powstrzymanie wzrostu. W naszym przypadku ze względu na wczesny okres nie jest to tak wybitne. Widać to wyraźnie z następującego zestawienia (Kassowitz).

Wiek.	Wzrost.	Wzrost norm. (Quetelet)	Różnica.
2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> lat.	72.0	79.6	— 7.6
4 <sup>3</sup> / <sub>2</sub> „	80.5	98.0	—17,5
5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „	82.0	101.0	—19,0
7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „	83.0	114.0	—31,0
10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „	91.5	130.0	—38.0
12 „	95.0	136.0	—41,0
20 „	116.0	166.0	—50,0

Z zestawienia tego widzimy, że różnica wzrostu dzieci z obrzękiem śluzowym i wzrostu dzieci normalnych, z wiekiem coraz więcej się wzmacnia.

Wpływ leczenia preparatami gruczołu tarczowego występuje niezmiernie wybitnie, że przytoczę tu parę przykładów.

Chłopiec 14-letni (Hertogh).

Wzrost 74 cm.

po 2 miesiącach 84 cm.  
leczenia.

po 6 miesiącach 92 cm. i t. d.  
cm.

Dziewczynka 10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> l. (Kassowitz)	—	91.5 (130,0)
11 „	—	101.5 (133,0)
12 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „	—	114.5 (140,0)
14 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „	—	133.0 (152,0)
15 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „	—	139.0 (157,0)

Jak widzimy w tym przypadku różnica w porównaniu z wzrostem normalnego dziecka wynosiła w wieku 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> lat—38,5 cm. po leczeniu 5 letniem różnica ta wynosiła już tylko 18 cm.—Przybytek wzrostu przez pięć lat w tym przypadku 47,5 cm., gdy u normalnego dziecka tylko 27 cm.

Przez pierwsze 2 lata leczenia przyrost jest jeszcze wybitniejszy, wynosi bowiem 23 cm. zamiast normalnie 10 cm. Jeszcze szybszy wzrost widzimy w przypadku Hertogha (lżejsza postać Myxoedema), gdyż tu 6-letni chłopiec, 70 cm. wzrostu, po 3 latach leczenia dochodzi do 100,5 czyli o 30,5 więcej.

Podobnie szybki wzrost spostrzegamy nawet u myxoedematyków, którzy dosięgają lub nawet przekroczyli wiek lat 20; gdy zaś wiemy, że w tym okresie kostnieją nasadowe wstawki kości biodrowej i piszczałkowej, na koszt których głównie przyrost długości ciała się dokonywa, okoliczność ta zda się przemawiać za opóźnieniem kostnie-

nia tych wstawek, co potwierdzają dane badania rentgenograficzne i anatomiczne.

Badanie rentgenograficzne wykazuje wogóle spóźnione znacznie kostnienie części chrząstkowych kości, na rentgenogramach ręki np. 3 letniego dziecka widać tyle punktów kostnienia, ile u dziecka w pierwszych miesiącach życia. Niestety nie miałem sposobności dokonać zdjęć rentgenograficznego w przypadku podanym.

Giętkości stawów w naszym przypadku nie spostrzegaliśmy. Pod tym względem zdania autorów się różnią, gdy bowiem Kassowitz giętkość stawów uważa za stałą i charakterystyczny objaw zarówno Myxoedema jak i Mongolismus, Bourneville giętkość stawów uważa za charakterystyczną cechę przedewszystkiem mongolowości, a brak tejże za cechę charakterystyczną dla Myxoedema inf. (porówn. zestawienie poniższe a) Kassowitz — Pfaunder i b) Bourneville — Bord).

Uszy przedstawiają często pewne niekształcenia jak w naszym przypadku (uszy duże, odstające, przyrośnięcie uszka itd.), zmiany te nie są jednak wybitnie charakterystyczne. Cechą nader charakterystyczną jest prawie stale spostrzegana przepuklina pępkowa, niekiedy dużych rozmiarów, jak np. w naszym przypadku. Leczenie tyreoideyną działa bardzo szybko na poprawę w tym względzie. Przepukliny pachwinowe bywają rzadziej.

W przypadkach Myxoedema najczęściej ciepłota ciała bywa niższa niż normalnie i rzecz charakterystyczna podczas leczenia gruczołem tarczowym podnosi się do normy.

Skóra łatwo się oziębia. Nader charakterystyczną cechą myxoedematyków stanowi brak pocenia się skóry, jej suchość. Jak i w naszym przypadku, skóra bywa szorstka, łuszcząca się. Wygląd skóry wybitnie się zmienia po leczeniu—i występuje pocenie się skóry.

Uporczywe zaparcie stolca, spostrzegane w naszym przypadku, stanowi stały objaw Myxoedema, objaw nader dokuczliwy, tak że często wyczuwa się w jelitach kamienie kałowe, ustępuje za to objaw ten najwcześniej pod wpływem leczenia gruczołem tarczowym, zwykle już po kilku do kilkunastu dniach.

Rozwój narządów i czynności płciowych ulega u myxoedematyków również znacznemu opóźnieniu co też i całej ich postaci nadaje zupełnie dziecinny wygląd, tembardziej, że i cała psychika ich bywa mocno zacofana. Nawet w tak wczesnym okresie, jak w naszym przypadku, rzucano się to wyraźnie w oczy, dziecko apatyczne, nie



śmieje się, nawet nie reaguje płaczem na wpływy zewnętrzne, nie interesuje się zupełnie otoczeniem, i, co również stoi w związku z rozwojem psychicznym w danym cierpieniu, dzieci te bardzo późno zaczynają siedzieć, stać i chodzić. Długo oddają mocz pod siebie. Mowa naturalnie bywa powstrzymana. Na cały rozwój psychiczny dziecka leczenie gruczołem tarczowym wywiera wprost zdumiewający wpływ, jak to widzieliśmy z przebiegu choroby w naszym przypadku. Rozwijają się nader szybko i zacfane zdolności umysłowe, dzieci uczą się i robią względnie szybkie postępy. 10-letnia dziewczynka (Kassowitza), apatyczna, wciąż śpiąca po 3 miesiącach leczenia już się znacznie ożywiła tak, że zasypywała prawie pytaniami. Po roku uczy się, wykonywa robotki ręczne, po dwóch latach czyta i pisze, nauczyła się odróżniać i nazywać kolory, najgorsze postępy robiła w arytmetyce. — Dzieci te bywają dość muzykalne. Naturalnie poprawa tem bliższą jest powrotu do normy, im wcześniej rozpoczęto leczenie. W naszym przypadku można mieć nadzieję, iż po roku dziecko niewiele się będzie różniło od innych dzieci.

### Mongolismus.

Z 8 przypadków mongołowatości spostrzeganych przezemnie było 5 chłopców—3 dziewczynki. Odpowiednie dane Kassowitz'a wypadają: z 75 przypadków—39 chłopców i 36 dziewcząt.

Zboczenie to rozwojowe w przeciwieństwie do obrzęku śluzowego nie przeważa u płci żeńskiej.

Typ mongołowatości daje się spostrzeżać zaraz po urodzeniu, „oh, mais c'est un petit chinois“ wykrzykuje matka, gdy jej pokazano dziecko takie, jak przytacza Bourneville. Zaraz też po urodzeniu zwraca uwagę niezwykłą wiotkość stawów, przelewanie się dziecka przez ręce.

Z przypadków naszych co do wieku było:

1 mies. —	1.
1—2 lat.	4.
3—4 lat.	1.
6 lat.	2.

Jedna dziewczynka zgłosiła się wprawdzie w wieku 6 lat, lecz dostarczyła mi matka fotografie jej—jako, 4 miesięcznej, na której mongołowatość jest już wyraźnie widoczna, tak że właściwie i ten przypadek do wcześniej spostrzeganych zaliczyć należy.

Przytoczę tu najpierw 2 najstarsze—6 etnie przypadki.

*Tadzio P.* 6 lat. Rodzice zdrowi. 2 dzieci żyje, 2 razy poronienie. Siedzieć zaczął koło 1½ roku i to dosyć chwiejnie chodzić zaczął koło 6 lat. Obecnie chodzi dobrze, skacze, tańczy. Otyłość ogólna średniego stopnia, ręce tłuste, poduszkowate. Język na wierzchu, dość duży. Oczy skośne. Epicanthus. Szeroka przestrzeń międzyocznna, nos u nasady spłaszczony Podniebienie wysokie. Ciemiączko do 3 lat nie było zarośnięte.—Usta otwarte. Muszle uszne zwinięte w tutkę ku przodowi. Miał dość dużą przepuklinę pępkową, obecnie pozostał mały otworek.

Wiotkość stawów nadzwyczajna, palce dają się wyginać dowolnie, stopy można założyć na szyję. Chłopiec śpiewa, ma dobry słuch. Mówi „tak“ „nie“, „daj“ „papa“, „mama“—Bardzo pobudliwy, awanturnik.

Wzrost 106—Obwód głowy 51.

*Zosia M.* 6 lat. Rodzice zdrowi. Pierwsze dziecko. Urodziła się normalnie Następny chłopiec trzyletni zdrowy. Zaczęła chodzić koło czwartego roku życia. Pierwsze ząbki po 1½ roku. Była zawsze otyła.

Na dołączonej fotografii w wieku 4 mies. (№ 3) widać już pewien typ mongołowaty, mało jeszcze wybitny jednak, za równo jak na fotografii w wieku 2 lat (№ 4) choć tu wysunięty język, szeroka przestrzeń międzyocznna zdradzają już więcej typ, najwyraźniej jednak widoczny na fotografiach w wieku lat 4 (№ 5) i lat 6 (№ 6).



Fot. 3.



Fot. 4.



Fot. 5.



Fot. 6.

Obecnie w wieku lat 6. Oczy skośne, szpary oczne dość wąskie. Wyraźny Epicanthus. Nos u nasady płaski, przestrzeń międzyocznna szeroka. Język ciągle na wierzchu, skarcona za to, chowa, lecz po chwili znowu wysuwa. Podniebienie wyso-

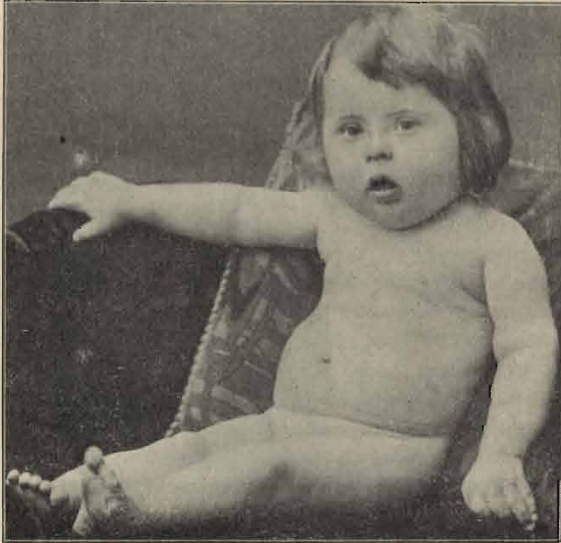


kie po środku rynienkowate. Giętkość stawów kiści i kończyn dolnych nadmierna. Nogi z łatwością dają się zakładać na szyję. Ulubiona pozycja z nogami splecionymi.

Obwód głowy 47 ctm. Wzrost mniej więcej odpowiadający wiekowi (105 ctm.)

W przypadku następującym przez czas dłuższy mianowicie rok—aczkolwiek z przerwami podawano Thyreoidinę Merc'ka (130 pastylek w przeciągu 11 miesięcy)

Maryan S. 1 r 4 mies. (p. fotogr. № 7).



Fot. 7.

Rodzice nerwowi, matka koło 40 lat. Pierwsze dziecko, drugie ma dopiero 3 dni, karmiony piersią.

Do szóstego miesiąca dziecko wydawało się rodzicom normalne, dopiero potem zauwazyli, że nie dźwiga główki, nie siedzi, nie staje na nóżki, nie śmieje się, nie płacze, czasami tylko zanosi się, gdy się rozgniewa. Przy połykaniu krztusi się. Zęby zaczęły się wyrzynać późno—koło roku. Otyłość zauważono odrazu. Przejawy psychiczne—minimalne; z trudnością doprowadzono do „kosi-kosi-łapki“.

Dziecko obserwowano w szpitalu od 9.IV do 15.VI. Dostawał thyreoidinę po 0,1. Na wadze przez ten czas ubyłoby dziecko (10,600—9,380).

T<sup>o</sup> in recto wynosiła 37° 36,6° często t<sup>o</sup> poranna wyższa niż wieczorna). W trzecim tygodniu pobytu w szpitalu t<sup>o</sup> 39—40,5 przez 3 dni, bez żadnych zmian w organach. Przerwano podawanie thyreoid. na kilka dni. Ponownie rozpoczęto, wzniesień ciepłoty nie spostrzegao.

Stan obecny. Szpary oczne przebiega-

ją skośnie na dół i ku wewnątrz, są mniejsze niż normalnie i nawewnątrz tworzą fałdę-Epicanthus.

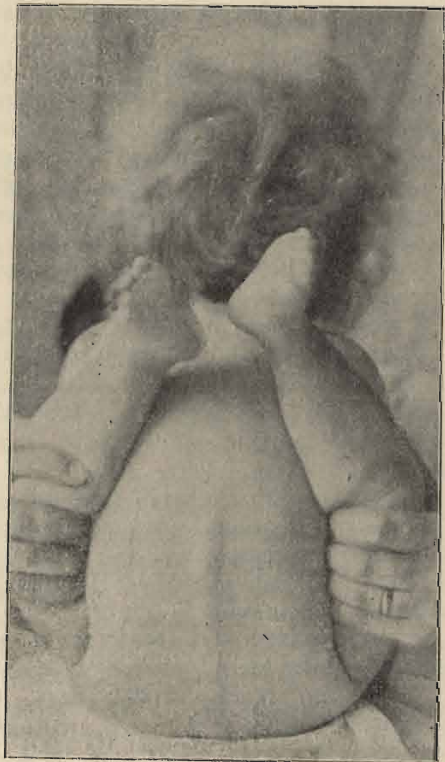
Nos mały, u nasady zapadnięty, przestrzeń międzyoczna szeroka.

Usta małe w spokoju, gdy jednak dziecko zaczyna płakać, usta się rozszerzają niepomierne, co nadaje dziecku bardzo niemiły wyraz twarzy. Usta pół otwarte, język wysunięty, nie powiększony, typowa lingua geographica. Policzki dość tłuste, różowe.

Na miejscu ciemączka wielkiego zagłębienie niewielkie. Czaszka skostniała normalnie. Obwód głowy 46 ctm. Długość ciała 78 ctm. (w rok potem 81 ctm., obwód głowy 47½ ctm.)

Skóra różowa, gładka, nie łuszcząca się, nie ciastowata.

Giętkość stawów nadzwyczajna. Można założyć obie nogi na plecy tak, że koło szyi spotykają się pięty (p. fotogr. №8). Zgiąć



Fot. 8.

w stawie kolanowym można tak, że podeszwy przytykają zupełnie do pośladków, kończyny dolne można ustawić pod kątem prostym do tułowia, i z nadzwyczajną łatwością dają się jeszcze odprowadzić o 30°. Palce u rąk można wygiąć tak, że się układają na tyle ręki, tak samo stopy można zetknąć z przednią powierzchnią goleni.



Gruczoły nie powiększone. Gruczoł tarczowy wyczuć się nie daje.

Wyraz twarzy bez śladu inteligencji. Na otoczenie nie reaguje wcale. Bawi się wciąż rękami i nogami. Zgrzyta zębami (zębów 11). Wydaje dźwięki, jak charczenie, lub „dźwięki świni“. Podniebienie wysokie, pośrodku przebiega występ w postaci rostrum, rozszerzający się ku przodowi.

Tony serca czyste. P. 120 równy.

Przepuklina pępkowa. Uporczywe zaparcie stolca, stolce tylko po lałatywie, skąpe, wyczuwa się twarde kamienie kałowe.

Przy końcu pobytu stolec codzien samodzielnie, a nawet niekiedy dwa stolce wolne.

Hemoglobiny (Tallquist) 50%.

W dalszym przebiegu sprawdzano stan dziecka co pewien czas i podawano past tyreoid.

W wieku 1 r. 9 mies. W statyce ustroju nie wystąpiły zmiany na lepsze, w psychice o tyle, że zaczyna się uśmiechać, na pytanie „gdzie tata“, pokazuje na ojca, język wciąż na wierzchu powierzchnia języka szorstka.

W wieku 2 lat. Otyłość ogólna utrzymuje się. Ma 16 zębów. Gryźć nie umie, pija tylko płyny, nie gęstego jeść nie może. Siedzi trochę lepiej, stać nie może zupełnie. Mówi „buba“, „mama“, pokazuje „gdzie sroczka poleciała“, podaje na żądanie rączkę — W przerwach, gdy pastylek nie dają, powraca znowu uporczywe zaparcie (wyczuwa się kamienie kałowe).

W wieku 2 lat 4 mies. Obwód głowy 47½, długość ciała 81 ctm. Podtrzymywany stoi niezły, siedzi mniej pałkowato wygięty. Mina zbójwata, język na wierzchu. Mocz zawsze oddaje pod siebie. Giętkość stawów jak dawniej

W ostatnich miesiącach (2½ lat) brał po 1½ pastylki dziennie. Zaparcie ustąpiło. Zaczyna chodzić trzymany za jedną rękę, siedzi zupełnie samodzielnie. Przepuklina pępkowa prawie znikła.

Siostra poprzedniego Irenka S w wieku 1 mies. nie zdradzała jeszcze wyraźnego typu, zauważono trochę skośne oczy, epicanthus, wogóle zaś niedorozwój wysokiego stopnia, ważyła wtedy 2750. W wieku 10 mies. waga 4300. Język wysuwa, Epicanthus. Ciemiączko 3×4. Osteogenesis imperfecta obu kości skalistych.

Wybitny różaniec krzywicy na żebrach. Brzuch wzdęty, przepuklina pępkowa. Uporczywe zaparcie stolca, które ustąpiło już po 5 pastylkach, 0,1.

W wieku 13 mies. Obwód głowy 40 ctm., długość ciała 61 ctm. Zębów niema

wcale. Wygląd dziecka dwumiesięcznego. Waga 4500. Nie siedzi. Oczy skośne, epicanthus wyraźny. Nos u podstawy zupełnie płaski, przestrzeń międzyoczną szeroka. Ciemiączko 3×4. Gdy płacze, usta się niezmiernie rozszerzają, twarz przybiera nieprzyjemny wyraz (hässlich). Kończyny dolne w stanie średnio spastycznym. Leży bezwładnie, rączki zarzucone ku górze.

Nad prawym szczytem oddech oskrzelowy, stłumienie (z dalszego przebiegu okazuje się ciepłota podniesiona 36,7—39°). *Szmer nad wierzchołkiem serca.* Uszy typowo mongolowate (o'eill mongolen e). Łalce u ręki wyginać można aż prawie do połączenia z tyłem ręki.

Czesław Sm. 1 r. 2 mies. Obserwowany przez trzy tygodnie w szpitalu (p. fot. № 9). Ciepłota przez cały czas 36—37° in recto, raz tylko 38,0°. Podawano past. tyreoid 0,1, po ½ pastylki.

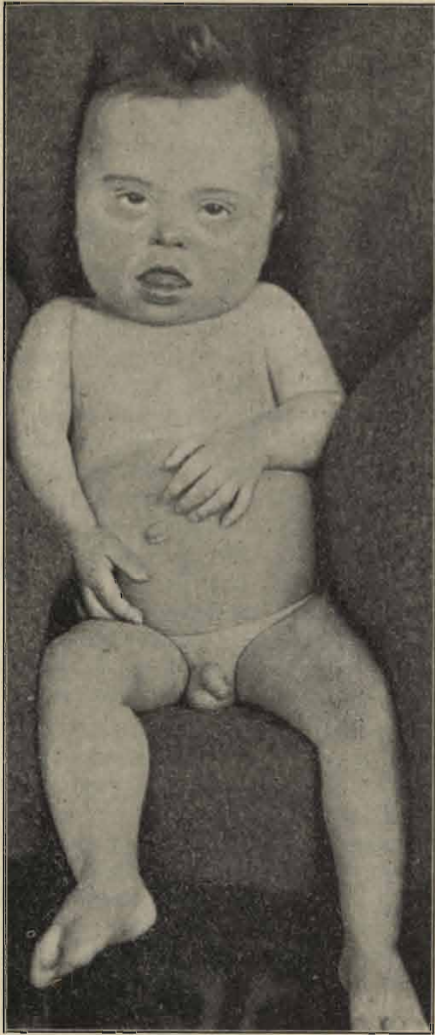
Rodzice obecnie zdrowi, 3 dzieci żyje. Poronienie 3 razy. Dziecko urodziło się przedwcześnie w 8 mies. ciąży. Karmione piersią do 4-go miesiąca włącznie. Główkę trzyma trochę od 6-go miesiąca.

Dziecko ogólnie cofnięte w rozwoju. Wygląda na kilkomiesięczne. Waży 5440 gr. pomimo że kształty ma bardzo zaokrąglone. Długość ciała 61 ctm. obwód głowy tylko 39½ ctm. Głowy dobrze utrzymać nie może. Ciemiączko w wymiarze podłużnym 4½ ctm., w wymiarze poprzecznym 3 ctm. Szwy czaszkowe rozchodzą się (Klaffen der Nähte) wyczuwa się wyraźne wgłębienie, braki substancji kostnej, na granicy kości potylicowej i ciemieniowej, jak również w okolicy szwu lambdowatego. Uszy małe, zniekształcone, prawe ucho—ucho satyra, trójkątne; płatki ucha wcale prawie niezaznaczone. Na obu skrawkach (tragus) wzgórci, same skrawki bardzo małe. Obrąbek ucha (helix) spłaszczony, nie zawinięty.

Charakterystyczny wygląd nadaje twarzy ciągle wysuwanie dość dużego języka i skośne oczy z epicanthus. Twarz jakby trochę nabrzmiała, dziecko rzadko śmieje się lub płacze, leży apatycznie, główką kręci wciąż jak przy kołysaniu, najcieśniej wyraz twarzy spokojny, nieco komiczny (clown). Powieki jakby nieco obrzmiałe. Nos mały, u podstawy płaski, przestrzeń międzyoczną szeroka. Nos na końcu zaczerwieniony, zlekkka łuszczy się. Skóra na policzkach zaczerwieniona, nieco łuszcząca się. Usta wciąż otwarte, same usta małe, ale gdy dziecko zaczyna krzyczeć, rozszerzają się i cała twarz przybiera bardzo nieprzyjemny wyraz

Podniebienie średnio-wysokie, wgłębienie





Fot. 9.

nia rynienkowatego nie widać. Dziecko nie ma dotąd ani jednego zęba.

Na klatce piersiowej lekki różaniec krzywiczy, klatka piersiowa zwłaszcza w dolnej części mostka wystająca. Obwód klatki piersiowej 37 ctm.

Brzuch duży. Przepuklina pępkowa wielkości orzecha laskowego. Dziecko stale cierpi na zaparcie. Można i prącie nadzwyczaj małe. Giętkość stawów jak w opisanym powyżej przypadku (Marjan S.)

Zaparcie stolca już po kilku dniach podawania thyreoidyny ustąpiło, stolce 2—3 dziennie, potem nawet 5—6 tak że podawanie pastylek przerwano. Waga przez czas pobytu w szpitalu spadła, 5460—5260. Hemoglobiny (Tallquist) 40%. Gruczoł tarczowy nie daje się wymacać.

Przypadki których fotografii nie przytaczam, zaznaczę w kilku rysach. Halinka B. 1 r. 9 mies. oprócz cech u innych dzie-

ci powyżej zaznaczonych miewała od 4-go miesiąca drgawki, często się powtarzające, trwające od 5—10 minut. Trwało to do 9-go miesiąca. Podniebienie bardzo wysokie. Stałe zaparcie stolca. Zmarła w wieku 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> lat w domu nagle, przyczyny nie wyświetlono.

Adam Sch. 3 lata 4 mies. Chodzi. mówi źle i b. mało. Gruczoł tarczowy nie wyczuwa się. Giętkość stawów nieznaczna, zresztą zmiany jak w opisanych powyżej przypadkach.

Stefan L. 1 r. 2 mies. Rodzice zdrowi. 4 te dziecko. Poród przedwczesny w 7 miesiącu. Podczas ciąży matka miała dużo nieprzyjemności. Inne dzieci zdrowe. Obwód głowy 44 ctm. Długość ciała 68 ctm. Typowy obraz mongolowości. Nie brak żadnej cechy, aż do osteogenesis imperfecta na kości potylicowej, a więc: otyłość, oczy skośne Epicanthus. Podniebienie wysokie rynienkowate po środku. Uszy nieco zwinięte w trąbkę, małe uszko zupełnie nie rozwinięte. Hern. umbilic. Giętkość stawów wybitna. Zębów niema wcale. Nie siedzi. Śladów krzywicy niema. Ciemiączko nie zarośnięte. Karmiony piersią dotąd jeszcze.

Z opisu przypadków tych występuje dość jasno obraz mongolowości, niektóre cechy podniosę jeszcze przy rozpoznaniu różniczkowem obu tych postaci—Myxoedema i Mongolismus.—Obecnie pozostaje mi dopełnić obraz ten pewnymi szczegółami, których w moim opisie brak. Etiologia cierpienia tego pozostaje jeszcze mało wyświetloną pomimo że nie brak w wywiadach rodzinnych—i alkoholizmu, i gruźlicy i przymiotu, i zaburzeń psychicznych, wreszcie pokrewieństwa i podeszłego wieku rodziców.

*Występowanie mongolowości u kilku członków tej samej rodziny rzadko bywa notowane, widzimy to w jednej rodzinie u nas (Maryan i Irenka S.). Z tego względu przypadki te zasługują na uwagę. Co do zmian gruczołu tarczowego, to daje się dość trudno wyczuwać, ale na włókokach stwierdzano jego obecność (Fraser, Bourneville, Philippe i Oberthoum, Fromm, Thiemich, Sutherhand) lecz w postaci zmniejszonej, z małą zawartością substancji klejowatej. W ostatniej swej pracy w Archives de Neurologie (r. 1906). Bourneville stwierdził przy badaniu pośmiertnym, iż gruczoł tarczowy przedstawiał unaczynienie niezwykle. Naczynia przebiegające po powierzchni zdawały się spowijać gruczoł prawdziwą siecią; gruczoł dobrze rozwinięty, wagi 5,0 gr.. Lewa część nieco mniejsza i lżejsza od prawej. Piramida Lalouette dosięga prawie szczytu zrazików gruczołu. Mało wyświetlają sprawę i dane z anatomii*



patologicznej mózgu, stwierdzone bowiem zmiany jak zanikowe zakręty mózgowie, zanikowy stan mózdzka, wzgórków czworaczych i rdzenia przedłużonego (Smith, Willmarth, Bourneville, Thiemich, Bernheim, Vogt) spotykają się i u zwykłych idiotów. We wspomnianej wyżej pracy Bourneville spostrzegł dwa guzy (fibrosarcoma) w obu półkulach mózgu, które się nieczemu nie zdradzały za życia. Zwracając uwagę autorzy na przerost i długotrwałe niezanimanie grasicy (Siegert). W jednym z naszych przypadków (Halinka Br.) zakończonym nagłą śmiercią w wieku 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> lat można by przypisywać w braku innych danych tej przyczynie śmierć (mors thymica), musi to pozostać łącznym przypuszczeniem dla braku sekcji.

Wzrost mongołowatych dzieci nie wykazuje wybitnych zboczeń od normy, niektóre nawet wyrastają ponad normę. Różnice wynoszą najwyżej 5—10 ctm. W naszych przypadkach—dwoje 6-letnich dzieci posiadają długość ciała mniej więcej normalną dla tego wieku (105—106 ctm). Dziecko 1 r. 4 mies. Maryan S. wzrost 78 ctm. wyżej normalnego. Siostra jego za to w wieku 13 miesięcy wykazuje długość ciała tylko 61 ctm. zamiast normalną 70 ctm. Taką samą długość ciała 61 ctm. stwierdzamy u 14 miesięcznego chłopca Czesława Sm. Halinka Br. 1 r. 9 mies.—długość ciała 69 ctm. (niżej normy), Stefcio L. 1 r. 2 mies. nieco niżej normy—68 ctm. Dziewczynka 17-letnia spostrzegana przez Kassowitza wykazywała 137.0 ctm. wzrostu, zamiast przeciętnych dla tego wieku 163.4. W przypadkach Bourneville'a daje się zauważyć dość znaczna różnica wzrostu np. 109 ctm.—112 ctm. zamiast 124 ctm. (9 lat).

Zniekształcenia podniebienia zdarzają się częściej nawet u mongołowatych dzieci niż przy Myxoedema. Ząbkowanie bywa zwykle spóźnione — jak i w naszych przypadkach, niektóre jednak z tych dzieci nie wykazują pod tym względem wybitniejszych zaburzeń np. Maryan S. w 16 mies. miał już 11 zębów, wspomina o tem również Kassowitz i Siegert i in.

We wszystkich prawie przypadkach naszych spostrzegać się daje mniejsze lub większe zniekształcenie uszu, a więc albo muszla zwłaszcza w górnej części zwinięta w trąbkę, albo też w postaci trójkąta (ucho satyra), zawsze prawie uszko małe przyrośnięte, mało zaznaczone.

Kassowitz zaznacza również, iż zniekształcenie ucha spostrzegł w 33 na 75 przypadków własnych. Najczęściej spotykał postać ucha małpy — górna część zwinięta

muszelkowato, dolna część nierównomiernie mała, uszko przyrośnięte, zanikłe. Zdarzają się niekiedy różnice w wyglądzie obu uszu. Kassowitz spostrzegł je 5 razy, z naszych przypadków spostrzegaliśmy to w jednym (Czesław S.). Autorzy francuscy zwracają nawet specjalną uwagę na postać uszu u mongołowatych nadając im nawet miano uszu mongołowatych (oreille mongolienne.)

Ciemniaczko długo nie zarasta, (do 4 roku) rzadziej jak w naszym przypadku (Maryan S.) zarasta wcześniej. Charakterystyczne są również ziejące szwy i braki substancji kostnej. Giętkość stawów stanowi cechę niezmiernie znamiennej dla dzieci mongołowatych i, spotyka się w przeważającej większości przypadków, w naszych przypadkach, jedynie tylko w jednym Irenka S. brak częściowo tego objawu, gdyż nożki wykazują stan spastyczny, ale giętkość stawów mięsyczłonkowych palców rąk nadmierna. Jądra kostnienia w przeciwieństwie do Myxoedema nie opóźniają się ryczałtowo, lecz niektóre opóźniają się, najczęściej jądra kości nadgarstkowych, inne znowu występują przedwcześnie (w nasadach kości promieniowej np.) jak to zgodnie potwierdzają roentgenogramy, sporządzone przez różnych autorów (Fuchs, Weygandt, Vogt, Siegert). Siegert przypisuje temu współistnieniu opóźnienia i przedwczesności jąder kostnienia niezmiernie ważne znaczenie różniczkoworozpoznawcze, w słowach: — „Mit diesen Befunde ist ein unbedingt zuverlässiges differentialdiagnostisches Moment gegeben, welches die Diagnose „congenitales Myxoedem“ ausschliesst“.

Różnią się zdania autorów co do otyłości mongołowatych. Kassowitz idzie tak daleko, że kategorycznie twierdzi, iż niewidział nigdy dziecka mongołowatego atroficznego (ein atrophisches Kind mit Mongolentypus habe ich niemals gesehen.)

Wśród naszych przypadków widzimy jednak dziecko, Irenka S. o typie wyraziście mongolskim które wprawdzie posiada wspólną wszystkim mongołowatym okrągłość kształtów, wykazuje jednak wybitny zanik ogólny: dziecko 13 mies. waży 4500 gr. zamiast 9 kilo, (w wieku 1 mies. 2750), zauważyć należy, że dziecko to było przedwczesne. Wogóle wśród dzieci mongołowatych duża odsetka bywa przedwczesnych np. na 8 naszych przypadków — trzy. Niestaje występowanie otyłości zaznacza i Bourneville.

Często spotyka się u dzieci mongołowatych wrodzone wady serca. Kassowitz spostrzegł je wprawdzie tylko 2 razy wśród 75 dzieci mongołowatych. Neuman za



to 2 razy na 13, w naszych przypadkach stosunek ten wypada 1 na 8.

Przepuklina pępkowa jest też cechą dość charakterystyczną. W naszych przypadkach w mniejszym lub większym stopniu widzimy ją we wszystkich. Stałym zjawiskiem jest również uporczywe zaparcie stolca. Nie brakło go też w naszych przypadkach.

Różnią się zdania spostrzegaczy, co do długowieczności dzieci mongołowatych, jedni jak np. Neumann, Thomson, Bourneville, Sutherland nie rokuja dzieciom mongołowatym długiego życia inni jak Kassowitz, Seipert, Smith przytaczają przypadki mongołowatości w dość daleko posuniętym wieku. Smith przytacza takich 17 przypadków Kassowitz na 75 przypadków miał tylko 3 przypadki śmierci. Najstarsze dziecko, jakie spostrzegł Kassowitz, miało 17 lat.

Bourneville jest zdania iż mongołowaci w większości przypadków umierają przed 20-ym rokiem, najczęściej na gruźlicę. Utrudnione oddychanie i ciągłe otwarte usta przyczyniają się do częstych cierpień oskrzeli i płuc, przygotowując grunt dla gruźlicy. Bourneville wypowiada się wyraźnie, iż wyjątkowo tylko mongołowaci żyją dłużej („ce nest qu'exceptionnellement que la vie se prolonge au-dela.“), sam przytacza jednak przypadek spostrzegany w Asile de Bailleul—38-letnia kobieta mongołowata. Długowieczność mongołowatych oprócz usposobienia do gruźlicy zagrożona jest też częstymi stosunkowo cierpieniami serca.

Z naszych 8 przypadków mamy 1 zejście śmiertelne i drugie dziecko już w wieku 13 mies. ma zmiany gruźlicze w płucach i wadę serca.

Na specjalną uwagę zasługuje sprawa leczenia dzieci mongołowatych przetworami gruczołu tarczowego. Niektórzy autorzy jak Neumann, Thieme, Sutherland, Weygandt i in. zaprzeczają dodatniemu działaniu, inni jak Siegert, a zwłaszcza Bourneville wypowiadają się za stosowaniem i u mongołowatych dzieci preparatów gruczołu tarczowego, przypisując im wpływ dodatni na zmniejszenie ogólnej otyłości, dużego brzucha, przepukliny pępkowej, uporczywego zaparcia. Kassowitz nie zaprzecza pewnego wpływu na wymienione zboczenia, dodaje do tego działanie na zaznaczony i w jednym z naszych przypadków (Maryan S.) objaw — mianowicie wydawanie dźwięków, przypominających charczenie. Bourneville, największy

zwolennik leczenia również i mongołowatych gruczołem tarczowym, a zarazem jedyny, który posiada większą ilość mongołowatych dzieci w stałej a długotrwałej obserwacji przeprowadził w jednym z ostatnio ogłoszonych przypadków bardzo dokładne spostrzeżenia, powracając przytem kilkakrotnie w przeciągu 3½ lat do leczenia. Dziecko było cały czas pod obserwacją w Bicetres pod Paryżem. Bourneville doszedł do wniosku, iż leczenie wywarło na wzrost bezwarunkowo dodatni wpływ (d'incontestables résultats). Dziecko w przeciągu 3½ lat urosło 10 ctm. Nie można tego kłaść na karb normalnego przyrostu, gdyż przed leczeniem był on upośledzony, i zresztą ustawał z chwilą przerwania leczenia. Podczas każdego okresu leczenia waga dziecka spadała, niekiedy znacznie, z chwilą przerwania leczenia powracała w szybkim tempie do poprzedniej wysokości. Autor zauważył również pod wpływem leczenia gruczołem tarczowym rozbudzenie inteligencji wyszlachetnienie charakteru, wystąpienie pewnej krotocwilności, inicjatywy, ruchliwości fizycznej. Oprócz przemijającego podniesienia ciepłoty w początkowym okresie leczenia nie zauważył Bourneville żadnego szkodliwego działania. Leczenie trwało za każdym razem po trzy miesiące z następczą trzymiesięczną przerwą.

Bourneville oświadcza, iż we wszystkich przypadkach mongołowatości leczenie gruczołem tarczowym dało mu dobre wyniki, a ogłoszone spostrzeżenia celują tak niezwykle sumiennością i dokładnością, że liczyć się ze zdaniem tem należy. Kassowitz co do wpływu na psychikę mongołowatych nie wypowiada się jeszcze stanowczo ani dodatnio ani ujemnie, pomimo licznych spostrzeżeń, przeprowadzanych często przez szereg lat u tych samych osobników. Tego samego zdania jest Koplík gdy mówi (w r. 1897) „The improvement under thyreoid is still a matter of discussion“. (Poepszenie pod wpływem gruczołu tarczowego podlega jeszcze dyskusji). Kassowitz przyznaje, że bywają niekiedy polepszenia znaczne, ale sądzi, iż w tych przypadkach być może przyspieszamy tylko leczeniem ten stopień polepszenia, który i tak u małych dzieci (do 2 lat włącznie) samodzielnie występuje.

Systematycznie prowadzone w przeciągu roku leczenie w jednym z naszych przypadków, zdawałoby się przemawiać na korzyść leczenia gruczołem tarczowym z słusznym zastrzeżeniem Kassowitz a



tembardziej że poprawa występowała tu bardzo powoli. Dopiero po 10 miesiącach t. j. w wieku 2 lata 2 mies. dziecko zaczęło okazywać poprawę w statyce ustroju — stawać na nóżki, przebierać, przy prowadzeniu, nóżkami, siedzieć lepiej. W psychice zmiany wystąpiły o tyle, że dziecko interesuje się więcej otoczeniem, podaje rączkę na żądanie, uśmiecha się, wymawia parę słów (buba, mama). Wpływ na zaparcie, zmniejszanie się wagi był widoczny tembardziej że z chwilą przerwania leczenia, wracało zaparcie, wznosiła się waga. Co do wybitniejszego wpływu, dopiero dalsza obserwacja kilkuletnia mogłaby doprowadzić do wniosków uzasadnionych.

Jak dotąd więc wogóle nie można rokować wybitnej podstawy w sferze psychicznej dzieciom mongołowatym, jak to uczynić można u myxoedematyków. Dzieci te pomimo niekiedy znacznej poprawy w pierwszych latach, nie dochodzą do normy.

Pozostają na pewnym dość wczesnym stopniu rozwoju, i ponad ten bardzo wolno się posuwają. Są to dzieci nieraz zdolne do wszelkich robót ręcznych, zwłaszcza że mają wielce rozwinięte zdolności naśladowcze, uczą się nawet czytać i pisać, ale

nawet siedemnastoletnia dziewczyna K a s s o w i t z a nie bardzo rozumiała to co czytała i nader szybko zapominała to, czego się nauczyła. Z naszych przypadków dwa sześćoletnie wykazywały niezmiernie cofnięty rozwój umysłowy i wogóle psychiczny, wpływu leczenia, niestety, nie mogłem spostrzegać ze względu na krótkotrwały okres obserwacji.

Z opisu przypadków i z omówienia szczegółowego cech właściwych mongołowatości zdawałoby się mogło, iż rozpoznanie różniczkowe pomiędzy Myxoedema i Mongolismus nie następuje trudności. Tak jest rzeczywiście, w przypadkach rozwiniętych, że się tak wyrażę czystych, z każdej kategorii. Przypadki jednak o typie mniej wybitnym, przypadki poronne, jakie się wszak zdarzają w każdej postaci chorobowej, nie dają się tak łatwo odnieść do jednej lub drugiej kategorii. Z tej przyczyny napotykały też nieraz dość znaczne różnice w charakterystyce tych zboczeń zależnie widocznie od natężenia typu spotykanych zboczeń; dość porównać zestawienie różniczkowo - rozpoznawcze przytoczone poniżej K a s s o w i t z - P f a u n d l e r a z jednej strony B o u r n e v i l l e - B o r d ' a z drugiej strony.

#### A. Kassowitz-Pfaundler.

	Myxoedema.	Mongoloid.
Płeć	rzadko u chłopców (10—20%)	jednakowo u chłopców i dziewcząt.
Okres wystąpienia.	przyczyna wrodzona i pierwsze oznaki najczęściej zauważyć się dają w pierwszych tygodniach życia (wyjątek: dzieci karm. piersią!).	
Długość ciała	znacznie zmniejszona, z wiekiem akcentuje się	zwykle wyraźnie zmniejszona.
Proporcye ciała	zachowane, szyja krótka, czaszka większa, asymetryczna często	zachowane, otyłość.
Jądra kostnienia	spóźnione	normalne.
Zwapnienie kości długich i nasad	spóźnione	normalne.
Postać nasad	zgrubiałe, rozdęte	
Zarośnięcie ciemączka	b. spóźnione, brzegi kostne, twarde, szwy wygładzone (nigdy nie powikłane krzywicą)	spóźnione, brzegi kostne miękkie, Craniotabes, szwy rozchodzą się (powikłanie krzywicą dość częste).
Ząbkowanie	bardzo spóźnione, zęby nieregularne i zepsute	niewielce spóźnione.



	Myxoedema.	Mongoloid.
Stawy	<i>bardzo wiotkie i bez bólu dają się przeginać</i>	nadzwyczaj wiotkie.
Skóra	obrzęk śluzakowy, ciastowata, z odcieniem żółtawym; powierzchnia sucha, łuszcząca się, warstwa zrogowaciała grubsza	podkład tłuszczu, skóra gładka, miękka, wiotka.
Potu wydzielanie	zmniejszone	normalne.
Ciepłota ciała	często subnormalna	normalna.
Wyraz twarzy	apatyczny lub zaszepiony (twarz nabrzmiąca, czoło niskie, fałdowane)	wesoły, głupkowato-komiczny.
Cera	blada, żółtawa, ziemista	czerwona, jakby wymalowana.
Włosy	skąpe, łamliwe, grube, zarastają nisko czoło, paznokcie źle rozwinięte, brak owłosienia na wzgórku łonowym	normalne.
Powieki	zgrubiałe, rzekomo obrzękłe, Blepharitis Epicanthus	skośnie przebiegają Epicanthus
Nos u podstawy	zapadnięty	zapadnięty, szeroki u podstawy nos mały.
Ucho	częste zniekształcenia	częste zniekształcenia.
Usta	szerokie, wargi ryjkowato zgrubiałe, ziejące	w spokoju małe, przeważnie otwarte w uśmiechu lub przy płaczu szerokie.
Język	wystający, powiększony, utrudnione połykanie, ślinotok	wystający, prawie nie powiększony.
<i>Podniebienie</i>	<i>wysokie</i>	wysokie.
Narządy trawienia	zaparcie wskutek atonji jelit, brzuch wzdęty, często prolapsus recti	zaparcie.
Pępek	często przepuklina pępkowa	<i>bardzo często przepuklina pępkowa.</i>
Rozwój psychicz.	cofnięty, najczęściej bez głębszych zmian	cofnięty.
zachowanie się	senność, otrętwienie	niepokój, często żywość.
stanie, chód	spóźnione, niezręczność i obawa przy próbach	spóźnione.
Rozwój płciowy	cofnięty, niedorozwój narządów	cofnięty.



	Myxoedema.	Mongoloid.
Oddech	stridor, głos gruby	stridor.
Powikłania	zaburzenia słuchu i mowy	zniekształcenia, wada serca.
Gruczoł tarczowy	brak	brak (Pfaundler—nie brak).
Przyczyna	Hypothyreoidismus	zaburzenia czynności części gruczołu tarczowego (?) lub innego gruczołu.
Leczenia prep. grucz. tarczyk.	sprawdza szybkie polepszenie	sprawdza polepszenie co do zaparcia, przepukliny, ząbkowania.

## B. Bourneville-Bord.

Myxoedema.	Mongolismus.
Karłowatość wybitna, głowa duża, Krótkogłowie wyraźne.	Karłowatość względna, głowa raczej mniejsza, okrągława.
Ciemiączka otwarte.	Ciemiączka zarastają normalnie lub z niewielkiem opóźnieniem.
Niezarastanie szwu czołowego 7 na 8 razy.	Niezarośnięcie szwa czołowego 4 na 8 razy.
Włosy grube, sztywne, częściowe wyłysienie.	Włosy cienkie, jedwabiste, brak wyłysienia.
Twarz duża, nabrzęka, wyraz twarzy głupkowaty, zwierzęcy.	Twarz mała, nie nabrzmiąca, wyraz twarzy mongolski.
Najczęściej nierozpoznane zaraz po urodzeniu.	Często rozpoznany zaraz po urodzeniu („oh, mais, c'est un petit chinois“).
Obrzęk rzekomy powiek, niepomarszczonych, <i>niгда Epicanthus</i> .	Brak obrzęku powiek, powieki pomarszczone, ku wewnątrz <i>Epicanthus</i> .
Blepharitis stale.	Blepharitis często.
Brak strabismus i nystagmus.	Strabismus i nystagmus częste.
Podstawa nosa spłaszczona	<i>Nos zlekka orli</i> , podstawa szeroka.
Nozdrza szerokie, poziomo ustawione.	Nozdrza raczej pionowo zestawione.
Usta szerokie, zawsze otwarte.	Usta raczej małe, otwarte zlekka.
Ząbkowanie spóźnione i nieprawidłowe.	Ząbkowanie spóźnione i nieprawidłowe.
Wargi grube, sinicowate, dolna zwi-sająca.	Wargi zlekka sinicowate, dolna więk-sza.
Język duży, szeroki, wystający, nie posiekany (szorstki).	Język duży, wązki na końcu, <i>prze-ważnie posiekany</i> (szorstki), wystający.



M y x o e d e m a.	M o n g o l i s m u s.
<i>Sklepienie podniebienne raczej płaskie szerokie.</i>	Sklepienie podniebienne owalne.
Pseudo-lipoma policzków.	Pseudo-lipoma brak.
Woskowa cera twarzy.	Czerwoność policzków, końca nosa i bródki.
Idiotismus.	Głupkowatość lub niedorozwój, idiotismus głębszy rzadko.
Brak złych instynktów.	Częsta przewrotność instynktów, kleptomania, pyromania, mythomania.
Zdolne do wychowania.	Zdolne do wychowania w mniejszym stopniu.
Uwagę mogą skupić.	Trudność skupienia uwagi.
Mowy brak, ale się łatwo rozwija.	Mowa zachowana.
Głos gruby, zachrypnięty.	Głos gruby.
Narządy płciowe, b. słabo rozwinięte, zniekształcenia.	Narządy płciowe prawie normalne, rozwinięte, zniekształcenie rzadkie.
Brak samogwałtu.	Samogwałt rzadki.
Dojrzałość płciowa bardzo spóźnioną.	Dojrzałość płciowa przedwczesna.
Popędy płciowe b. słabo rozwinięte.	Popędy płciowe słabo rozwinięte.
Hypothermia.	Ciepłota normalna.
Cierpienia serca.	Cierpienia serca.
Ułożenie nóg „po turecku“, brak.	Ułożenie nóg „po turecku“ we wszystkich przypadkach.
Pobudliwość.	Pobudliwość słaba.
Nie dochodzą do późniejszego wieku, umierają często przed 20 laty, prawie zawsze wskutek gruźlicy.	Długowieczność (śmierć wskutek spraw zapalnych w płucach, wyjątkowo wskutek gruźlicy).
Uszy duże, miękkie, nie zniekształcone, lubią muzykę.	Uszy małe, zwinięte ku wewnątrz, uszko małe przyrośnięte, lubią muzykę.
Szyja krótka, brak gruczołu tarczowego.	Szyja zwykła, <i>gruczoł tarczowy mały</i> .
Pseudo-lipoma podpachowe, nad--i podobojczykowe.	Brak pseudolipoma.
Wybitna otyłość.	<i>Brak otyłości.</i>
Częste przepukliny pachwinowe i pępkowe.	<i>Najczęściej brak przepukliny.</i>
Zniekształcenie klatki piersiowej, skrzywienia kręgosłupa.	<i>Klatka piersiowa normalna</i> , brak skrzywień kręgosłupa lub nieznaczne.



Myxoedema.	Mongolismus.
Kończyny górne i dolne krótkie grube, ze <i>zgrubieniami krzywiczymi</i> .	Kończyny zwykle prawidłowe.
Ręce grube, niezręczne, obrzmiałe, nie sinicowate, palce rozdęte.	Ręce małe, zręczne, zniekształcenie małego palca, nierównomierność palców często sinicowatych.
Nogi grube, szerokie, chłodne.	Zniekształcenia palucha.
<i>Brak wiotkości stawów.</i>	Bardzo wybitna wiotkość stawów.
Skóra gruba, woskowata, ekzematyczna, sucha, ciastowata, nigdy się nie poci.	Skóra cienka, ekzematu brak, nie woskowata, poci się normalnie.
Normalny rozrost paznokci.	Rozrost paznokci opóźnia się.
Wrażliwość wielka na chłód.	Wrażliwość zwykła.
Apatya, zachowanie się spokojne.	Ruchliwość prawie normalna, zmysł naśladowczy rozwinięty, upór, usposobienie jowialne.
Polepszenie nadzwyczaj wybitne po leczeniu preparatami gruczołu tarczowego.	Polepszenie znaczne, ale bez porównania mniejsze.

Pociąga to za sobą niezgodność nawet w określeniu danego przypadku, jak to mamy przykład na polemice Bernheima i Siegerta z powodu „Zwei atypische Myxoedemfälle“. Rozpoznanie Bernheima brzmiało — „eine Mischform von Mongolismus u. Myxoedem“, na skutek współistnienia cech właściwych mongolowości i obrzękowi śluzowemu. Siegert stawia w tym przypadku rozpoznanie „Cretinismus endemicus“. Spór ten jest tem znamiennejszy, że chodzi tu o przypadek spostrzegany dokładnie w klinice, z zejściem śmiertelnym, badaniem pośmiertnym, badaniem histologicznym kości itd. Pozwolę więc sobie dłużej zatrzymać się na tym przypadku, gdyż na nim najłatwiej uwydatnić się trudności i pewne niedomówienia istniejące w zakresie rozpoznania różniczkowego obu tych zboczeń.

Dziecko 20 mies. Oboje rodzice zdrowi. Ojciec tylko obarczony małym wolem. Poród w swoim czasie. Następne 3 mies. dziecko zdrowe, trzyma głowę samo, podczas gdy pacjent dopiero znacznie później mógł głowę samodzielnie utrzymać. Siedzieć dotąd nie może. Stoi tylko podtrzymywany pod rączki. Wyraz twarzy przypominający myxoedematyków głównie z powodu wysuniętego języka. Wargi tłuste, usta szerokie zwłaszcza podczas płaczu, co nadaje twarzy wówczas nader

nieprzyjemny wyraz. Nos a zwłaszcza nasada nosa szerokie. Policzki blade, jakby obrzmiałe. Takie same rzekome obrzęki na plecach i na klatce piersiowej. Powieki nie obrzmiałe, szpary oczne nie wąskie, nie skośne. Wejrzenie apatyczne, głupkowane. Inteligencya nader słabo rozwinięta, dziecko pomimo iż słyszy i widzi dobrze, zachowuje się zupełnie obojętnie bez najmniejszej reakcyi względem otoczenia. — Nie mówi. — Uwłosienie głowy dość obfite. Ciemiączko jeszcze nie zarosnięte, szerokie. (6×5 ctm.) Kostnienie czaszki zresztą zmian nie wykazuje. Obwód głowy 45 ctm. Uzębienia brak. Brzuch wzdęty, mała przepuklina pępkowa. Prącie rażąco małe. — Długość ciała normalna. — 79 ctm. wskutek czego i ogólna postać nie ma tego przysadczisto-baryłkowego charakteru jak przy Myxoedema. — Gruczoł tarczowy wyczuwalny. Szmer nad wierzchołkiem serca i nad tętnicą płucną. Hemoglobiny 25%. — W jelitach wyczuwa się zawały kałowe. Zdjęcie roentgenograficzne wykazuje spóźnione zjawienie się punktów kostnienia. Zejście wskutek Encephalitis. Badanie pośmiertne wykazuje mały gruczoł tarczowy, który badany histologicznie zmian nie wykazuje. Badanie histologiczne żeber nie wykazało zboczeń od normy. Przy badaniu histologicznym mózgu — prawa połowa pons znacznie



zmniejszona, głównie wskutek zmniejszenia drogi piramidalnej. — Prawa nerka duża, lewa zanikła. Leczenie gruczołem tarczowym wybitnych wyników dodatnich nie dało (wpływ na ząbkowanie, zaparcie). Bernheim zastanawia się szczegółowo nad rozpoznaniem w swoim przypadku: przeciwko Myxoedema a raczej za mongolowością przemawia normalny wzrost, przemawiał również przeciwko Myxoedema brak wpływu thyreoidyny na zmianę wyrazu głupkowatego twarzy, zmiany tak znamiennej przy Myxoedema. Dla rozpoznania mongolowości brak było znowu skośnych i wąskich szpar ocznych i epicanthus. Opóźnione występowanie punktów kostnienia wprowadza Bernheima w kłopot, gdyż zjawisko to przy normalnej długości ciała nie było spostrzegane nawet u mongolowatych a tembardziej u myxoedematyków („während beim Myxoedem davon überhaupt nicht die Rede sein kann“). W tym względzie Bernheim jest nieściśły, gdyż u mongolowatych spotyka się, jak o tem wspominaliśmy wyżej, współcześnie i opóźnienie i przyspieszenie w występowaniu punktów kostnienia, co jako ważną cechę różniczkowo-rozpoznawczą podnosi Siegert. — Niezbyt wyraźny wpływ thyreoidyny na ciemniaczko i ząbkowanie skłania Bernheima a raczej ku Mongolismus, chociaż jak to słusznie zarzuca mu Siegert, nie wszyscy autorzy przeczą działaniu thyreoidyny u mongolowatych. — Częściowy zanik gruczołu tarczowego nastęrcza nowe trudności, gdyż zdaniem Bernheima, niedorozwój gruczołu tarczowego u mongolowatych musiałby być uważany za rzadki wyjątek. Pod tym względem nie zupełnie się można zgodzić z autorem, taki bowiem sumienny spostrzegacz jak Bourneville wspomina o częściowym zaniku, podaje to nawet w schematycznym zestawieniu cech Myxoedema i mongolowości — mówiąc „glande thyreoide présente, altérations diverses“. Nie przemawia to więc przeciw mongolowości. Z drugiej strony obecność gruczołu tarczowego przemawia przeciw Myxoedema przytacza jednak Bernheim przypadek Myxoedema („Schulfall von congenitalem Myxoedem“) ogłoszony przez Siegerta, z normalnym anatomicznie gruczołem tarczowym. Co do tego przypadku w swej krytyce przyznaje się Siegert, iż nie był to przypadek Myxoedema lecz typowa mongolowość, (kein Schulfall von Myxoedema, sondern ein echter Mongole,) co Siegert następnie sprostował w „Mo-

natschrift für Kinderheilkunde“. — Fakt że Siegert w przypadku swoim omylił się, nie dowodzi jednak by nie miały istnieć przypadki Myxoedema z gruczołem tarczowym w stanie niedorozwoju (Hypoplasia) nie zaś konieczne tylko z brakiem zupełnym gruczołu tarczowego. Pod tym względem najroztropniej wyraża się Kassowitz, gdy mówiąc że u wszystkich badanych przez niego myxoedematyków brak było gruczołu tarczowego, poprawia się natychmiast, t. j. „nie mogłem wymacać gruczołu tarczowego“. Jest to postawienie sprawy niezmiernie słuszne, gdyż i w przypadkach mongolowości przeważnie nigdy nie udaje się wymacać gruczołu tarczowego, gdy tymczasem ogłoszone przypadki sekcyjne świadczą o obecnym choć często zmienionym gruczołe tarczowym u mongolowatych.

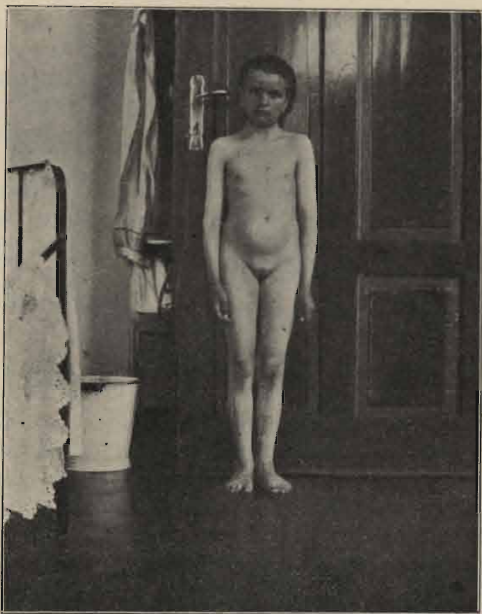
W swem rozumowaniu pominął Bernheim dość ważną cechę — mianowicie brak w jego przypadku charakterystycznego dla mongolowatych różowego zabarwienia policzka a często brody i końca nosa (clown), w jego zaś przypadku istniała wyraźnie przez niego zaznaczona nadmierna bledność obrzmiałych policzków.

Jak widzimy przypadek ten nastęrcza rzeczywiście duże trudności rozpoznawcze, niesłusznie jednak Bernheim decyduje się nazwać go „mieszaną postacią Myxoedema i Mongolismus“, aczkolwiek bowiem jak to większość autorów przyznaje istnieją nie tylko w pełni rozwinięte typy tych zboczeń, lecz zarówno myxoedema jak i mongolismus spostrzegać się dają pod postaciami poronnemi (formes frustes), można jednak te postacie zawsze po uwzględnieniu znanych a ważniejszych cech, zaliczyć do jednej z tych kategorii, chociażby nawet wielu cech brakowało. (Kassowitz Hertoghe. Przypadek więc Bernheima a raczej do nietypowych postaci Myxoedema zaliczyćby należało, rozpoznanie Siegerta „Cretinismus endemicus“ z punktu widzenia unitarystów w sprawie Cretinismus endemicus i Myxoedema inf, „jako postaci sporadycznej byłoby tylko potwierdzeniem, nie jest ono jednak uzasadnione, jak słusznie podnosi w swej replice Bernheim, gdyż w Zurychu, gdzie dziecko przyszło na świat, nie spostrzegano endemicznego kretynizmu, a i rodzice dziecka pochodzą ze stron wolnych od tego cierpienia, mianowicie z Alzacyi.

W ostatnim już czasie miałem sposobność spostrzegać przypadek, który znowu z innej strony ukaże trudności



rozpoznać, mianowicie, iż, gdy nawet brak wielu cech, ale istnieją zasadnicze, przypadek można zaliczyć do danej kategorii jako poronny (forme fruste). Chodzi tu o postać poronną Myxoedema.



(Fot. 10)



(Fot. 11)

Lydia G. lat 20. (fot. № 10 i 11) 7dziesiąt żyje, 8 umarło, poronień nie było. Wszystkie inne dzieci normalne. Od urodzenia Lydja była według słów matki „bardzo brzydka“, nie rosła. Chodziła jednak do szkoły,

umie czytać i pisać, w życiu domowym jest roztropna, zdolna do ręcznych robótek.

Wygląda na 10-letnie dziecko co do wzrostu, ale twarz ma wygląd dziwnie stary. Wzrost — 123 ctm. gdy 20-letni osobnik podług Queletet przeciętnie wykazuje wzrost 166 ctm. różnica wynosi 43 ctm. gdy w odnośnych typowych przypadkach u 20-letnich myxoedematyków różnica wynosiła około 50 ctm. (K a s s o w i t z i in.), jak widzimy cyfry nader zbliżone.

Czoło niskie, włosy zarastają po środku czoła dość nisko, po bokach kąty wyłysienia, zresztą uwłosienie średnie, dwa skąpe warkoczki. Podbródek zwisający. Twarz niesymetryczna, prawa połowa mniejsza. Nos u podstawy zapadnięty. Przestrzeń międzyoczną szeroka. Szpary oczne wąskie, powieki jak gdyby obrzmiałe pomarszczone. Dość wyraźnie zaznaczony epicanthus. Uszy owalne, uszka nie przyrośnięte. Podniebienie nie wysokie, po środku przebiega podłużna wypukła pręga.

Na twarzy liczne brunatne plamki, mniej liczne na tułowiu. Obwód głowy 49 ctm. Skóra sucha, miejscami łuszcząca się, dziewczyna nigdy się nie poci.

Postać pod względem rozwoju odpowiada 10 letniemu dziecku. Kościec wątki, ręce i nogi małe. Zniekształcenia małych palców (wykrzywienie) u obu rąk. Sutki zupełnie nie rozwinięte, pierś płaska jak u chłopca, wżgórek łonowy bez śladu owłosienia. Tułów w przeciwieństwie do kończyn zdradza wyraźną otyłość, zwłaszcza w okolicy szyi, kości krzyżowej, gdzie nawet wyraźnie się odznaczają jak gdyby lipomaty, obfita tkanka podskórna również w okolicy bioder. Nad i podobojczykowe zagłębienia zupełnie wyrównane. Szyja krótka. Gruczoł tarczowy zupełnie niemacalny.

Tony serca głucho, drugi ton nad płucną akcentowany. Pierwszy nieczysty.

Brzuch duży, gruba warstwa tkanki podskórnej. Przepukliny pępkowej niema.

Rozwój umysłowy odpowiada dwunastoletniemu dziecku, czyta, pisze, rozmawia rozsądnie, ale zachowuje się zupełnie dziecinnie, zwłaszcza zwraca uwagę zupełny brak wstydlivosti, właściwej dziewczynie w wieku dojrzałym.

Liczne przypadki podobne pod nazwą „Hypothyroidie benigne“ opisał Hertoghe, za jegoteż przykładem zastosujemy i w tym przypadku leczenie gruczołem tarczowym.



Mikromelia. Achondroplasia. Michalina 10 lat.\*) Wygląd niezmiernie charakterystyczny, jak to widać na załączonych fotografiach (№ 12 i 13): Kończyny górne i dolne nieproporcjonalnie krótkie, tułów normalnych prawie wymiarów. Kończyny górne sprawiają wrażenie jakby przyprawionych rączek małego dziecka. Wzrost 100—101 ctm. zamiast normalnie w tym wieku 130 ctm. Wynika to jak wykazują pomiary nie z równomiernego zatrzymania się rozwoju, lecz głównie z powodu wstrzymania rozwoju kończyn dolnych, gdyż tułów posiada wymiary normalne prawie dla dziecka tego wieku, mianowicie długość tułowia (od 7 go kręgu szyjowego do spina ilei) wynosi 53 ctm. długość kończyn dolnych (od spina ilei)



(Fot. 12).

41 ctm. czyli w obliczeniu na sto (100 ctm. wzrost) wypadnie 52: 40.

Przypadek rozpoznany przezemnie w Domu Wychowawczym w Warszawie na oddziale D-ra Kamińskiego i za pozwolenie skorzystania z tego przypadku w druku niniejszym składam Dr. K. szczerze podziękowanie.

Nieproporcjonalność górnej i dolnej połowy ciała wyraźnie widać na fotografii (№ 12 i 13).

W przypadku K a s s o w i t z a obserwowanym od pierwszego roku życia odpowiednie cyfry i stosunek obliczony na 100 ctm. wzrostu przedstawiają się jak następuje:



(Fot. 13).

Wiek.	Wzrost.	Tuł.	Kończ. dol.	St. na 100
1 rok.	64	40	24	62:38
2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> l.	76	42	34	55:45
3 lata	83	46	37	55:45
5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> l.	91	51	40	55:45

Podług Zeisinga stosunek tułowia do kończyn (górnej i dolnej połowy ciała) wynosi *normalnie*:

1 rok	—	47.8 : 52,2
3 lata	—	43.9 : 56,1
5 lat	—	41.5 : 58,5

Widzimy z zestawienia K a s s o w i t z a w porównaniu ze stosunkiem normalnym, że i w naszym przypadku powstrzymanie wzrostu zachodzi wyłącznie prawie wskutek powstrzymania rozwoju kończyn dolnych.

W naszym przypadku nie mogliśmy stwierdzić wpływu leczenia gruczołem tar-



czowym; wogóle istnieje w literaturze mało spostrzeżeń pod tym względem, zwłaszcza porównawczych t. j. badania jednocześnie przez szereg lat wzrostu dzieci z Mikromelią leczonych thyreoidyną i nieleczonych. Spostrzeżenia Kassowitza, Cestana i in. wykazują przyrost wzrostu—np. w przeciągu 8 mies. 3 ctm. (Cestana), w przeciągu 3 lat (od 2—5 lat) o 27 ctm. gdy normalne dziecko w tym czasie wzrasta o 33 ctm. w przeciągu 4 lat inne dziecko (od 4—8 lat) o 17,5 cm., gdy normalne dziecko o 23 ctm. (Kassowitz). Z danych tych nie można sądzić stanowczo ani o dodatnim wpływie, ani też zaprzeczać, w każdym razie widoczne jest, iż w przypadkach Mikromelii preparaty gruczołu tarczowego takiego szybkiego działania nie wywierają, jak w przypadkach Myxoedema, dalsze doświadczenie wykaże dopiero, o ile wogóle wpływ dodatni wywierają i w tym kierunku próby bezwarunkowo tymczasem są wskazane.

Tak samo znacznie krótsze niż normalnie są w naszym przypadku i wogóle u mikromelików kończyny górne co widać najwyraźniej na fotografii naszego przypadku zdjętej z tyłu (№ 13). Kończyny górne sięgają zaledwie do pasa zamiast jak normalnie do połowy bioder. Zwraca zwłaszcza uwagę sama kiść,—poduszkowata, palce krótkie, grube, mało się różnią wzajemnie pod względem długości, a wskazujący, środkowy i czwarty palec odstają od siebie, co się uwydatnia na roentgenogramie, gdzie widać odsunięte ku zewnątrz powierzchnie stawowe karpalne (p. rys. № 14).

*Obwód głowy* w naszym przypadku tylko 50 ctm., chociaż jak to widzimy na fotografii (№ 12) głowa wydaje się bardzo dużą, bo też rzeczywiście gdy porównamy stosunek obwodu głowy do długości ciała, otrzymamy 49 podczas gdy u dziecka 10 letniego normalnego stosunek ten wynosić będzie koło 35. Stosunek ten u mikromelików noworodków wyraża się jeszcze jaskrawiej wynosi od 90—120 (Virchow, Kaufman, Bolet i in.) gdy u normalnych noworodków nie przekracza 66.6. Kassowitz u 4-letniej dziewczynki z mikromelią stwierdził obwód głowy 42, długość ciała 56, stosunek 75, gdy u normalnych czteromiesięcznych dzieci stosunek ten wynosi 60. u 12-letniej dziewczynki z mikromelią spostrzeganej przez Kassowitza stosunek ten wynosił 51, gdy normalnie dla tego wieku wynosi 36,5, Twarz z wyrazem kretynowatym, rysy grube. Nos u podstawy spłaszczony. Szpa-

ry oczne dość wąskie, wydłużone, nie skośne. Epicauthus brak. Podniebienie dość wysokie. Ciemiączka i szwy zarosnięte. Uzębienie normalne.

Niektórzy autorzy widzieli u dzieci z mikromelią epicanthus. Co zaś do zarastania ciemiączek to ze wszystkich spostrzeżeń w wieku wcześniejszym wynika iż ciemiączka i w tej kategorii zboczeń zarastają późno. Kassowitz spostrzegł jeszcze niewielki otvorek na miejscu ciemiączka u dwu cztero- i pięcioletnich dziewczynek. U dziewczynki rocznej pomimo leczenia thyreoidyną ciemiączko zamknęło się zupełnie dopiero koło czwartego roku życia. Ząbkowanie u mikromelików bywa nieznacznie tylko spóźnione.

Giętkość stawów znacznie mniejsza, niż w Myxoedem a zwłaszcza Mongolismus. Najwybitniejsza giętkość występuje w stawach kolanowych, które też wskutek ciężaru ciała łatwo ulegają zniekształceniu (X—Beine lub O—Beine) lub jak w naszym przypadku zniekształcenie pośrednie pomiędzy temi dwoma. Natomiast staw łokciowy wykazuje raczej pewnego rodzaju sztywność, co jak widać na zdjęciu rentgenowskim tłumaczyć można zwiększeniem Olecranon..

Klatka piersiowa nie zdradza godnych zaznaczenia zmian jak wogóle w tych przypadkach.

Cierpienie to cechuje się ogólną otyłością—zwłaszcza na kończynach dolnych u niemowląt z mikromelią podkład tłuszczowy bywa tak obfity, że tworzą się fałdy wybitne, jak przy opadającej pończosze, z wiekiem tkanka tłuszczowa zanika, ale nawet u 10-letniej dziewczynki, np. w naszym przypadku, pozostają pewne ślady, jak widać na fotografii na kończynach górnych, kiściach, a zwłaszcza na kończynach dolnych w okolicy pośladków, co zaznacza się jeszcze wyżej wskutek subluxatio obustronna stawów biodrowych. U starszych jednak występuje na plan pierwszy przerost mięśni na kończynach dolnych, tak że dzieci te odznaczają się wybitną siłą w dolnych kończynach, w naszym przypadku z powodu zniekształcenia w stawie skokowym obiektywnie stwierdzić tego nie można było inaczej, jak za pomocą obmacywania rzeczywiście atletycznie rozwiniętych mięśni uda.

Uszy jak wogóle w przypadkach mikromelii nie wykazują jakichkolwiek zniekształceń poważniejszych. Wyczuć się dają ślady nader nikłe po przepuklinie pępkowej, która nie jest ani tak stałym zjawiskiem, jak w obu poprzednich cierpie-



niach, ani też nie przybiera tak wielkich rozmiarów.

Charakterystyczną bardzo oznaką, gdyż spotykaną w 4 przypadkach Mikromelii (Kirchberg, Simondi, Kaufman), jest subluzatio w stawie biodrowym, widzimy to i w naszym przypadku, dziewczynka wykazuje jakby rozszerzenie poprzeczne miednicy, chodzi kaczkowo wybitnie, z wielkim trudem wskutek jednoczesnych zniekształceń w stawie skokowym.

W przypadku naszym zgodnie z innymi opisanymi nie daje się zauważyć zaburzeń inteligencji, jak również brak charakterystycznych dla obu cierpień poprzednich zaburzeń czynności skóry, jelit (brak zaparcia, pocenie się normalne itd.)

Co do punktów kostnienia w kościach krótkich i nasadach kości długich, to zdjęcia roentgenowskie wykazały albo normalne dla danego wieku występowanie punktów kostnienia, albo raczej przedwczesne kostnienie, jak np. w naszym przypadku (patrz rys. № 14). Badanie histologiczne kości wykazało wybitne zaburzenie w endochondralnem kostnieniu, podczas

gdy kostnienie periostalne odbywa się normalnie.

Wśród dzieci z Mikromelją bardzo wyraźnie przeważa płeć żeńska, co zgodnie zaznaczają wszyscy autorzy. Dzieci te żyją dość długo, przekraczają okres dojrzewania.

Mikromelia ze względu na wymienione wyżej cechy charakterystyczne nie przedstawia trudności rozpoznawczych, nie trudnym również jest rozpoznanie różniczkowe pomiędzy tą postacią a Myxoedema lub Mongolismus.

Rola, jaką odgrywa gruczoł tarczowy, w trzech omawianych zboczeniach rozwoju, aczkolwiek jeszcze wogóle nie ustalona, najwięcej wyraźnie się przedstawia przy Myxoedema zarówno ze względu na brak lub stan zanikowy gruczołu tarczowego, jak i na wybitne działanie preparatów gruczołu tarczowego na to zboczenie; nie można jednak zaprzeczyć, jakśmy to widzieli, działania dodatniego i w Mongolismus, zwłaszcza na przepuklinę, zaparcie, ząbkowanie, wzrost, tembardziej, że i tu pewne zmiany i w samym gruczole stwierdzano. Dla czego jednak



(Fot. 14).



zaburzenie czynności gruczołu tarczowego daje tak odmienne postacie i tak różne oddziaływające na leczenie gruczołem tarczowym, rzecz to wymagająca jeszcze wyświeślenia.

Z preparatów gruczołu tarczowego używać można do leczenia pastylki thyreodini; Thyreoidynę w płynie t. zw. Thyreoid-Elixir, wreszcie świeży gruczoł tarczowy barani. Pastylki podaje się od 0,1, a u małych dzieci nawet 0,05 ( $\frac{1}{2}$  pastylki) do 0,2 dziennie. Thyreoid-Elixir, (Allen a Hamburg) ze względu na przyjemny smak chętnie przez dzieci przyjmowany, daje się po  $\frac{1}{2}$  łyżeczki od kawy niżej  $\frac{1}{2}$  roku, potem, stopniowo powiększając, dochodzi się do 1 łyżeczki od kawy dziennie powyżej 12 lat nawet 2 łyżeczki dziennie.

W przypadkach Myxoedema podawać można thyreoidynę przez długi czas bez przerwy, w Mongolismus należy stosować z większą ostrożnością, od czasu do czasu robić przerwy, tak samo przy Mikromeli. W razie wystąpienia działania ubocznego (przyspieszenie tętna, bezsenność) należy przerywać leczenie na pewien czas, poczem zmniejszyć dawkę. Świeży gruczoł tarczowy barani podaje się (Bourneville) w dawkach 0,25 stopniowo dochodzi się do 0,75; 1,0; 1,25; 1,50 rzadko powyżej. Leczenie trwa 3 miesiące, poczem 3 miesięczna przerwa. Następna serya leczenia zaczyna się od 0,50.

Dotychczasowe badania powinny w każdym razie zachęcić do zajęcia się sprawą tych zбоceń rozwoju, tembardziej że w każdym z tych zбоceń, choć nie z równym wynikiem, próbować należy leczenia preparatami gruczołu tarczowego.



Ze szpitala Anny-Maryi dla dzieci w Łodzi.  
Oddział dr-a J. Brudzińskiego.

### O wrzodzącym zapaleniu jamy ustnej (stomace), wywołanem prątkami wrzodzonowatymi i krętkami.

Podał Dr. Arkadiusz Goldenberg ekstern oddziału.

Do ambulatoryum szpitala Anny-Maryi przyprowadziła d. 27.4 1907 r. matka troje dzieci chorých na zapalenie w jamie ustnej. Wywiady: ojciec, rozpinacz wagonów tramwajowych poczuł zrana (w końcu lutego r. b.) palenie w dziąsłach. Dnia poprzedniego on i cała rodzina byli zupełnie zdrowi, je-

dli i pili to, co zwykle. Gdy ojciec powrócił na obiad uskarżał się na większe palenie w dziąsła h, to samo poczuły już wtedy matka i córeczka Mania. W 3 dni później zachorował na usta synek Józio. Za poradą lekarza młodszy synek Franio był do pewnego stopnia odosobniany, dostawał osobno jeść, miał swoją łyżeczkę i t. p. i dzięki temu był zdrow do końca marca, gdy w czasie Świąt rodzice mniej pilnowali dziecko, uważając siebie i dzieci za wyleczone. Wtedy i on zachorował na dziąsła. Od tego czasu wszystkie dzieci, z wyjątkiem najmłodszego 9-cio mies. niemowlęcia, oraz rodzice nie mogą się wyleczyć.

Dzieci przyjęto do szpitala. Mania Pszczoła N. Ks. Gł. 1527 l. 9 rozwijała się normalnie; odra — 3 lata temu; dyfterytu, szkarlatyny — nie przechodziła.

Status praes: 29.IV. Odżywianie mierne twarz różowa, wygląd nie zdradza silnego cierpienia. Ciepłota skóry nie podniesiona in recto 37,4; twarz nie spuchnięta; głowa czysta. Kościec delikatny. Gruczołów na szyi mało: zaledwie kilka groszków, pod szczękami kilka fasoli, w kątach żuchwy po orzeszku laskowym. Pod pachami kilka groszków, w pachwinach kilka fasoli. System nerwowy, odruchy — normalne.

Co się tyczy jamy ustnej i nosa, uderza silna nieprzyjemna woń, foetor exore, która daje się zauważyć już przy wejściu do pokoiku, w którym chora wraz z braćmi jest odosobniona. Na błonie śluzowej wargi dolnej w części, przylegającej do dziąsła, — powierzchowne owrzodzenie bez nalotów. Zęby górne i dolne, z wyjątkiem siekaczy, pokryte są prawie ze wszystkich stron nalotem — brudno — żółtym, tylko powierzchnia podlegająca tarcu przy jedzeniu jest od niego wolna. Niektóre zęby są ruchome. Dziąsła rozpułchnione, czerwone ze strony zewn. i wewn., na brzegu przylegającym do zębów wążki brudno żółty rąbek nalotu, owrzodzeń niema. Przy dotknięciu łatwo krwawią. Język obrzmiały, tak że utrudnia mowę obłożony grubym szaro-żółtym nalotem; brzegi języka zgrubiałe z odcisniętymi przez przylegające zęby wgłębieniami i pokryte nalotem, oddzielającym się z trudnością, barwy tej-że co i na dziąsłach. Język cały bolesny przy dotknięciu. Na górnej i dolnej powierzchni jego owrzodzeń niema. Na błonie śl. lewego policzka owrzodzenie kształtu przeciętej napół wzdłuż elipsy; prosta linia dolna owrzodzenia leży na wysokości górnego brzegu korony zębów trzonowych dolnych; długość 2—3 ct., szerokość do 1 ct. Od tego pół eliptycznego owrzodzenia ciągnie się wążkie owrzodzenie dł. do 1 ct. Brzegi wyraźne,



nie wałkowate i nie podryre. Dno stopniowo się obniża i jest pokryte cienkim jakby przezroczystym szaro-żółtym nalotem nie dającym się zdjąć, nie krwawiące i nie bolesne. Takie same owrzodzenie na błonie śl. prawego policzka. Na błonie podniebienia twardego kilka drobnych owrzodzeń, pokrytych cienkim nalotem. Podniebienie miękkie i migdały bez zmian. Ślinienie wzmożone.

Przy badaniu drobnowidzowem świeżego preparatu z osadu i nalotów widać przez ciałka ropnych i nabłonka mnóstwo ruszających się spirochet oraz dużo ruszających się w różnych kierunkach krótkich pałeczek. Po zabarwieniu sposobem Loefflera widzimy jakby czystą hodowlę pałeczek grubszych w środku długich o zaokrąglonych końcach; prątki te są często niejednostajnie zabarwione, z jedną i więcej jasnymi przerwami. Prątki przypominają wrzeciono, te zaś, co z przerwami — strączki oglądane pod światło. Wśród nich widać mnóstwo krętków spirochet o 3-ach i więcej wygięciach; są one cieńsze od pałeczek. (Patrz rysunek).



Apetyt zachowany, chora dopomina się o jedzenie. W sercu nie patologicznego, tętno równe. W płucach — oddech z odcieniem oskrzelowym i wypukłym bębinkowym na prawym szczyście. Smith wyraźny. Wątroba, śledziona nie macalne. Mocz bez białka stolce gęste, 1—2 dziennie.

Dalszy przebieg był pomyślny, bezgorączkowy. Po kilku dniach znikły naloty z owrzodzeń na policzkach i dopiero wtedy przekonać się było można, że owrzodzenia nie wszędzie były tak powierzchowne jak się zdawało, szczególnie głęboki defekt błony w górnej wypukłej części; tu brzeg podryty. Naloty na bokach języka i dziąsłach trzymały się dłużej, a po ich zniknięciu okazały się głębokie wyżarte dołki. Ze zniknięciem nalotów, znikł również i foetor, a pod drobnowidzowem można było z trudnością znaleźć gdzieś niegdzie pałeczkę lub krętkę.

Ze szpitala wyszła 12/V ze śladami owrzodzeń na zgrubiałych nieco brzegach języka. Pozatem usta normalne. Leczenie polegało na przemywaniu 2—3 razy dziennie jamy ustnej rozcynem słabym nadmanganianu potasu i chlorku potasu, oraz na wycieraniu 5% kwasem chromowym 1—2 razy dziennie.

Józef Pszczoła 1. 5. (N. Ks. Gł. 1528). Rozwijał się normalnie. Odra 4 l. temu. Szkarlatyny nie przech. Zachorował w trzy dni po Mani.

St. praes.: odżywianie średnie, skóra delikatna, nie gorąca in recto 37,5. Na głowie herpes tonsurans. Kościec delikatny, ślady krzywicy. Na prawej stronie szyi gruczoły nie wyczuwają się, na lewej kilka — groszków. Gruczoły podszczękowe wielkości jajka gołębiego. Pachwinowe i pachowe — drobne nieliczne. System nerwowy, odruchy normalne. Narządy wewnętrzne — bez zmian. Mocz bez białka. Foetor ex ore, ślinotok. Na śluzówce dolnej warzy powierzchowne owrzodzenie pokryte cienkim nalotem. Na zębach osad jak u siostry, niektóre zęby ruchome; dziąsła przedstawiają także zmiany. Półeliptyczne owrzodzenie na lewym policzku leży bliżej ku przodowi, niż u siostry (zaczyna się z tyłu od przednich trzonowych zębów), podstawa — na wysokości górnego brzegu zębów dolnych. Na bł. prawego policzka nieco dłuższe owrzodzenie tegoż kształtu. Naloty, brzegi i t. d. zupełnie jak u siostry. Na podniebieniu twardym, miękkim i migdałach żadnych zmian nie ma. Świeży preparat z nalotów i barwiony Loefflerem dają taki sam obraz jak u siostry.

Dalszy przebieg bez gorączki; leczenie i gojenie takie same jak u siostry, z tą różnicą, że przy wyjściu ze szpitala miał jeszcze defekt dziąseł w okolicy dolnych siekaczy, który odsłaniał zęby niżej korony na 2—3 milimetry, choć te siedziały już w dziąsłach mocno.

Franio Pszczoła 3 l. (N. Ks. Gł. 1529). Rozwijał się normalnie, ospa dotąd nie szczepiona, odry, szkarlatyny nie miał. Na dziąsła chorey od 3-ach—4ch tygodni.

St. praes. 29/IV. Foetor ex ore, ślinienie. Na błonie śluzowej dolnej wargi niżej brzegu dziąseł owrzodzenie szersze na dole niż u góry, pokryte cienkim nalotem. Na siekaczach dolnych osadu nie ma. Na błonie śl. policzka lewego owrzodzenie kształtu elipsy łukiem do góry; dolna prosta linia tego owrzodzenia leży nieco wyżej wolnego brzegu zębów dolnych. Na błonie śl. prawego policzka cztery owrzodzenia czworokątne. Na zębach dolnych i górnych ślady osadu, powierzchnia matowa, zęby ruchome.



Język obrzmiały, przeszkadza mówić, nieznaczne naloty na bocznych brzegach. Owrzodzenie na dolnej powierzchni języka. Drobne owrzodzenia na podniebieniu twar-dem. Podniebienie miękkie i migdały są wolne od zmian. Dziaśła rozpulchnione, krwawią.—Osad z zębów i naloty dają pod drobnowidzem obraz ten sam, co u starszych. Budowa ogólna dobra, odżywianie niezłe. Ciepłota podniesiona (39,0 in recto). Na podudziaciu blizny jakby po wrzodziakach. Na głowie herpes tonsurans, (podobno od 2-cho lat). W kątach żuchwy kilka gruczołów wielkości grochu, pod szczękami groszek. W narządach wewnętrznych—nie patologicznego. Dalszy przebieg bez gorączki, gojenie takie jak u Józia i Mani, tylko owrzodzenie na dolnej wardze utrzymuje się. Wobec tego próbowałem przypalać skoncentrowanym rozcynem kwasu chromowego, idąc za radą kol. Świąteckiego (Gaz. lek. №12) ze złym jednak skutkiem: nalot utrzymywał się dłużej nawet niż inne nie przypalane, tak że przypuszczać by można, że mieliśmy tu dodatkową nekrozę od przypalania.

W czasie odwiedzin rodziców zrobiłem po preperacie zabarwionym Loefflerem z osadu na zębach i nalotów rodziców. Obraz mokr. jak u dzieci: prątki wrzecionowate i krętki w nieco mniejszej liczbie, niż u nich.

Takież zapalenie błony jamy ustnej na gruncie prątków wrzecionowatych i spirochet obserwowane było w styczniu r. b. w szpit. Anny Maryi z tą różnicą, że wtedy były zmiany i na migdałach (N. ks. Gł. 1196).

Oprócz tego były jeszcze 3 przypadki anginy Vincentego z mnóstwem spirochet i prątków, badane klinicznie i ambulatoryjnie.

Wygląd pałeczek wrzecionowatych na preparatach z moich przypadków jest podobny do tych kilku, o których wyżej wspominałem.

A teraz słów kilka o wrzecionkach i krętkach samych.

Wykryte przez Plauta a później opisane przez Vincentego jako przyczyna pewnej odrębnej formy anginy t. zw. Vincentego—noszą wrzecionka nazwę Plaut-Vincentego. Długość ich waha się między 6—12 u, szerokość 0,6 do 0,8 u; mają ostre końce, według jednych (Frühwald\*) mają własne ruchy, według drugich (Kolle, Hertsch, Lewkowicz\*\*) własnych ru-

chów nie posiadają. Jak wspomniałem wyżej na moich świeżych preparatach widoczne były ruchy małych pałeczek, hyc może wrzecionowatych, ale również być może segmentów spirochet. Barwią się wrzecionka łatwo za pomocą metylen-bian meto łą Loefflera, wiele z nich niejednostajnie, albo jedna przerwa w samym środku, albo też kilka. Metodą Romanowskiego zabarwia się protoplazma na niebiesko, a jedno lub kilka ziarek chromatynowych—na czerwono. Zwykle spotykamy je wespół z krętkami. Hodowle nie udawały się wielu autorom, a ci, którym się udawały nie mogą stanowczo twierdzić, że to są hodowle wrzecionek, bo jedni np. Frühwald, uważają że wrzecionka są aeroby, drudzy np. Lewkowicz że—anaeroby. Nam się hodowle nie udały. Niektórzy jak Kolle i Hertsch skłonni są zaliczyć wrzecionowate prątki do protozoa z powodu ich ostrych końców, zachowania się względem farb anilinowych oraz wzrastania w hodowlach w towarzystwie prawdziwych bakterii.

Szczepienie na błonie śluzowej zwierząt, robione przez Frühwalda i na błonie śluzowej i migdałach ludzi robione przez Uffenheimera\*) nie udawało się nawet wciernianiem nekrotycznych mass z anginy Vincenta.

Ponieważ wrzecionka wraz z krętkami znajduwane były przy gangrenie szpitalnej i Noma, niektórzy jak np. Rona\*\*) twierdzą, że te dwie choroby są identyczne z angina V. i stomat. ulcer, ale to wymaga potwierdzenia na licznych przypadkach. Tymczasem jest to tylko prawdopodobne dla stomacace i angina Vinc.

Za wskazówki i zyczliwą pomoc przy pracy na oddziale czuję się w obowiązku złożyć podziękowanie szanownemu ordynatorowi oddziału kol. J. Brudzińskiemu.



\*) Frühwald. Über stomatitis ulcerosa w Jahrbuch f. Kinderheil kunde T. 29

\*\*) Kolle et Hertsch: Die experimentelle Bakteriologie r. 1906.

\*\*) Lewkowicz. O czystych hodowlach prątka wrzecionowatego, zarazka wrzodnego, zapalenia jamy ustnej. Przegląd lekarski r. 1903 str. 197.

\*) Beiträge zur Klinik und Bakter. der angina ulcerosa. Jahrb. f. kl. T. 60.

\*\*) Rona. Zur Aetiologie ung Pat. der Plaut-Vincentischen Angina der Stomacace et. Archiv f. Dermatol. und Syphilu 1905 Jakob. f. k. T. 62.



## Sprawozdanie z działalności pracowni sanitarnej miejskiej w Łodzi. (1901 — 1907)

Skreślił **Dr. Stanisław Serkowski**  
Zarządzający pracownią.

Na mocy rozporządzenia Min. Spr. Wewn. (27 październ. 1899 r.) otwartem zostało w m. Łodzi miejskie sanitarne laboratorium chemiczno-bakteryologiczne dnia 27 stycznia 1901 roku, i od tej daty aż do obecnej chwili, tj. 6½ roku, pracownia ta egzystowała pod moim kierunkiem. Ustupując ze stanowiska kierownika tej instytucji w dniu 14 lipca r. b., uważam za swój obowiązek podać do wiadomości publicznej sprawozdanie z działalności pracowni miejskiej i skreślić dla następców moich nie tylko wyniki działalności, lecz w równej mierze wymieniłem i te braki pracowni, które są mi znane, a które napróżno usunąć się starałem.

*Obowiązki i zadanie pracowni miejskiej* określają trzy pierwsze §§ ustawy, zatwierdzonej przez Min. Spraw Wewn., a mianowicie:

§ 1. Laboratorium chemiczno-bakteryologiczne miejskie jest w swej istocie instytucją naukowo-praktyczną, a równocześnie organem urzędowym Magistratu Łódzkiego w dziale sanitarnym. Jako urzędowy organ sanitarny występuje w tych wypadkach, kiedy badania pracowni mogą służyć za podstawę do pociągnięcia winnych do odpowiedzialności sądowej lub też kiedy wskazówki pracowni znaleźć mogą zastosowanie praktyczne. W laboratorium badają się produkty w celu określenia szkodliwości ich w tych zwłaszcza wypadkach, gdy przypuszcza się świadome zafałszowania lub też wady przyrządzania tych produktów.

§ 2. Laboratorium miejskie znajduje się w rozporządzeniu Magistratu m. Łodzi, ale działalność jego podlega kontroli bezpośredniej Wydziału lekarskiego Rządu Gubern. Piotrkowskiego.

§ 3. Laboratorium miejskie obowiązkiem jest: a) wykonywać rozbiory prób, dostarczonych przez Magistrat i przysłanych przez policję, i dawać odpowiedzi na pytania specjalne, stawiane przez tę instytucję; b) wykonywać analizy na żądanie władz rządowych, o ile badania te są przewidziane i objęte zakresem działalności pracowni; c) wykonywać badania naukowe w celu określenia normy produktów spożywczych i wogóle zajmować się b. daniami teoretycznymi różnych kwestyi higienicznych, mogących znaleźć za-

stosowanie praktyczne; d) wykonywać z pozwoleniem Magistratu analizy na żądanie osób prywatnych—kupców i przemysłowców—w celu określenia czystości produktów spożywczych pod względem higienicznym.

Tymi punktami nie ogranicza się jednak zakres działalności pracowni miejskiej w mieście pozbawionem wszelkich innych urządzeń sanitarnych, jakie powinny być i jakie są też we wszystkich miastach kulturalnych i dlatego—jako kierownik tej pracowni—rozszerzyłem dobrowolnie jej działalność przez wprowadzenie także i następujących czynności:

1) Badanie bakteriologiczne wydzielin chorych w czasie epidemii cholery, analizy moczu chorych na płonicę w szpitalu szkarlatynowym, płynów mózgu rdzeniowych i wydzieliny nosowej chorych na drętvicę karku oraz ich otoczenia—w czasie epidemii tych chorób.

2) Badanie wód z kanałów i ścieków fabrycznych.

3) Badanie trzykrotne wody ze studzien miejskich, należących do magistratu.

4) Analizy wód z rzek i studzien artezyjskich na użytek komisji sanitarnej i biura kanalizacyjno-wodociągowego przy magistracie łódzkim.

5) Kierownictwo kamerą dezynfekcyjną miejską zarówno na miejscu w samej kamerze, jakoteż i w mieszkaniach, oraz ćwiczenia odkażeń dla personelu sanitarnego.

6) Registracja śmiertelności podług kartek dostarczonych magistratowi z parafii chrześcijańskich i gminy żydowskiej.

7) Zbieranie wiadomości i notowanie z wykazów szpitalnych ruchu chorych oraz badanie wody studziennej w tych domach, skąd pochodzą chorzy zakaźni.

8) Osobisty udział w rewizjach sanitarnych rynków, sklepów spożywczych i badanie na miejscu mleka, wody sodowej i t. p. oraz kwalifikowanie produktów do badania, prócz udziału w ekspertyzach urzędowych, dokonywanych na zlecenie magistratu lub sądu.

9) Opracowanie i podawanie władzom szeregu memoriałów w sprawie asenizacji miejskiej, kontroli mleczarstwa, uregulowania kontroli nad wyrobem wód sodowych, potrzeby przekształcenia pracowni miejskiej i t. p.

10) Opracowanie i wydrukowanie instrukcji dla sanitaryuszów kamery dezynfekcyjnej miejskiej.



*Wyniki analiz.* Rozbiorów w pracowni miejskiej wykonano:

	<i>Chemicznych</i>	<i>Bakteryologicznych</i>
w r. 1901	367	204
„ 1902	312	150
„ 1903	1124	315
„ 1904	827	554
„ 1905	185	190
„ 1906	341	105

Cyframi powyższemi objęte są nie tylko próby, przysłane przez policję, ale również i zebrane lub kupione przezemnie. Tak, na przykład, w roku 1906 na ogólną ilość 446 badań przysłano przez policję lub lekarzy cyrkulowych 98 prób, nabyto przezemnie osobiście lub służącego pracowni aż 348 prób w różnych sklepikach; w roku zaś bieżącym władze policyjne w ciągu pół roku przysłały zaledwie 4 próby do badania! Wogóle, należy przyznać, że komisje policyjno-lekarskie interesują się coraz mniej sprawami sanitarnymi.

Zamiast suchego nagromadzenia materiału cyfrowego, grupuję tylko ostateczne wyniki, a to w celu uwydatnienia, że z biegiem lat działalność pracowni miejskiej zgola nie ukróciła fałszerstw, nie polepszyła istniejących stosunków sanitarnych, a przyczyny tych niepomyślnych wyników podam poniżej;

<i>Mleko.</i>	<i>Ilość nadesłanych i zbadanych prób</i>	<i>Ilość: Odsetka: zafałszowanych i wogóle niezdatnych</i>
Rok 1901	28	14 50%
„ 1902	1	—
„ 1903	31	23 74 19%
„ 1904	20	9 40. 5%
„ 1905	30	7 23. 3%
„ 1906	20	12 60. 0%

W liczbie niezdatnych lub zafałszowanych najczęściej zdarzało się prób, częściowo odtłuszczonych, brudnych, rozcieńczonych wodą brudną, z domieszką sody, a raz jeden stwierdzoną została w mleku obecność sacharyny. Prócz mleka wadliwego—o zapachu gnilnym, sluzowatego lub plamistego,—pod względem bakteryologicznym najczęściej zdarzały się bakterie gnilne i pleśnie, rzadziej—bo tylko 3 razy—wyosobniłem z mleka laseczki grzybicze.

Wogóle, próby mleka nadsyłało zbyt mało, dorywczo i niesystematycznie, nie mógł się więc ujawnić wpływ dodatni pracowni na jakość tego produktu codziennej potrzeby. Aby wprowadzić w Łodzi

racyjonalną kontrolę nad mleczarstwem, opracowałem i podałem 2 memoryały\*), które od roku 1903 dotychczas nie były nawet rozpatrywane przez komisję sanitarną.

<i>Masło.</i>	<i>Ilość nadesłanych i zbadanych prób</i>	<i>Ilość: Odsetka: zafałszowanych i wogóle niezdatnych</i>
Rok 1902	2	1 —
„ 1903	19	10 52. 6%
„ 1904	6	4 67. 0%
„ 1905	—	—
„ 1906	17	—

W r. 1906 rozpoczęto określanie normy masła łódzkiego, ale badania te w liczbie 17 nie są ukończone. Cyfry powyższe mają, naturalnie, jedynie znaczenie względne: na mocy bowiem tak małej ilości nadesłanych i badanych prób nie można określić odsetki zafałszowań, a tem mniej wpłynąć na poprawę istniejących w Łodzi stosunków. Za niezdatne lub zafałszowane uznawano masło, zawierające margarynę, tarte kartofle, nadmierną ilość wody, dużo brudu, pęczki włosów, dużo pleśni i t. p.

<i>Mąka.</i>	<i>Ilość nadesłanych i zbadanych prób</i>	<i>Ilość: Odsetka zafałszowanych i wogóle niezdatnych</i>
Rok 1901	13 (żytnia)	2 15.37%
„ 1902	81 (pszen.)	4 4.93%
„ 1903	9 (żytnia)	1 11. 1%
„ 1904	6 (pszen.)	1 16. 6%
„ 1905 1906	1 „	—
<i>Makarony.</i>		
Rok 1901—1902	—	—
„ 1903	210	193 91. 9%
„ 1904	8	—
„ 1905—1906	—	—

Makarony w Warszawie i Łodzi poprzednio stale bywał zafałszowany (t. zw. acidofago, sztuczne barwniki—naphтолgelb S); obecnie zaś zafałszowany zdarza się rzadko, dzięki działalności pracowni łódzkiej. Jest to jedyny wyjątek w kierunku rzeczywistej poprawy z pośród wszelkich innych produktów.

\*) Treść dosłowna tych memoryałów przytoczona jest w książce mojej p. t. „*Mleko i Mleczarstwo w oświetleniu higieny i bakteriologii*,” Warszawa, 1907. Str. 303 do 307.



Soki i syropy	Ilość nadesłanych i zbadanych prób	Ilość: Odsetka: prób zafalszowanych i wogóle niezdatnych.
Rok 1901	71	36 50.7%
" 1902	48	19 39.6%
" 1903	105	57 54.27%
" 1904	42	19 45.2%
" 1905	—	—
" 1906	6	2 33.3%

Na 272 badanych prób w 102 wykryto sacharynę, w bardzo wielu znajdowały się barwniki.

Cukierki.	Ilość nadesłanych i zbadanych prób	Ilość: Odsetka: prób zafalszowanych i wogóle niezdatnych.
Rok 1901	71	31 43.8%
" 1902	12	10 83.3%
" 1903	102	96 94.1%
" 1904	31	25 80.7%
" 1905	—	—
" 1906	152	103 67.7%

Prawie wszystkie znajdujące się w sprzedarzy cukierki zafarbowane są t. zw. barwnikami „smołowymi“ lub „anilinowymi“; kierując się przepisami przestarałymi, pracownia musiała uznać je za niezdatne do użytku, jakkolwiek większość tych barwników nie jest dla zdrowia szkodliwą.

Woda sodowa	Ilość nadesłanych i zbadanych prób	Ilość: Odsetka: prób niezdatnych
Rok 1901	3	2 —
" 1902	1	—
" 1903	184	183 99.5%
" 1904	360	350 97.2%
" 1905	87	70 80.46%
" 1906	52	45 86.5%

Jak dawnymi laty, tak i obecnie woda sodowa w Łodzi jest prawie wszędzie do użytku niezdatną, przygotowuje się na wodzie surowej, zawiera związki ołowiu i miedzi skutkiem niebielonych balonów. Żadnej w tym kierunku poprawy pracownia osiągnąć nie zdołała. To samo można powiedzieć o prawie wszystkich innych, badanych produktach, i dlatego wyliczać je uważam za bezcelowe.

W pracowni łódzkiej wykonano dużo analiz wody, a mianowicie w r. 1901—58, w 1902—14, 1903—185, w 1904—60, 1905—78, i 1906—62; w tem 406 rozbiórów wód studziennych i 51 z rzek i źródeł dla biura kanalizacyjno-wodociągowego. W prawdzie 406 studni stanowi za-

ledwie 1/10 część istniejących w Łodzi studzien, nie można więc uogólniać otrzymanych wyników, tembardziej kiedy badającemu nie jest wiadoma głębokość poszczególnych studzien, jednak rzuca się w oczy, że specjalnie zła woda, zawierająca dużo ciał organicznych, amonjaku, kwasu azotawego, bakterii gnilnych, a nieraz i chorobotwórczych, znajduje się wzdłuż kanałów łódzkich, które gwałtownie domagają się regulowania. Jest to jedna z najbardziej palących potrzeb miasta. Również zła woda znajduje się w pobliżu 8 miejsc, gdzie asenizatorzy wylewają nieczystości: w obrębie miasta! W 11 przypadkach stwierdziłem w wodzie studziennej obecność laseczników duru brzuszego a mianowicie dzięki analizie bakteriologicznej wody w tych domach, stąd pochodzili chorzy na tyfus brzuszny w szpitalach łódzkich. Pożądaną by była stała kontrola nad takimi domami i studniami.

Woda w studniach, należących do magistratu łódzkiego, jest (z wyjątkiem dwóch), niezdatną do użytku wewnętrznego, ale pomimo trzykrotnych zawiadomień moich, wysłanych do magistratu komisji sanitarnej, dotychczas studnie te nie są ani oczyszczone, ani pogłębione.

Sprawę metodyki badania produktów spożywczych na tem miejscu pomijam (przypuszczam że dane w sprawozdaniu Zeitschr. für Unters. d. Nahrungsmit.), zaznaczając tylko, że kilka prac, dokonanych przez pomocników pracowni miejskiej (Orzechowskiego, Glogera, Popławskiego i Dominikiewicza), drukowane były w rozmaitych czasopismach. Większych prac, ściśle naukowych, w pracowni miejskiej nie było zarówno ze względu na skąpość środków pieniężnych na ten cel, jak i wskutek tego, że spośród siedmiu pomocników wszyscy tu dopiero stawiali pierwsze kroki na polu chemii sanitarnej, a po kilku latach porzucali pracę dla innych zajęć. Określanie norm składu chleba i masła w Łodzi rozpoczęto, ale jeszcze nie ukończono.

Jeżeli tak słabe są wyniki działalności pracowni miejskiej wpływu jej na poprawę stosunków sanitarnych w Łodzi, to fakt ten ma cały szereg przyczyn, jako-to: brak w Łodzi urzędu lub wydziału lekarskiego, brak wszelkiego zainteresowania się sprawami zdrowotności publicznej, brak stałej czynnej komisji sanitarnej, która obecnie bywa rzadko zwoływana i to jedynie wtedy, gdy jaka epidemia już wybuchnie; obojętność magistratu na najważniejsze sprawy miejskie i zupełne lekcewa-



zenie potrzeb miasta i głosu opinii; wykluczenie z pośród nawet przygodnej komisji sanitarnej rzeczoznawców z towarzystwa higienicznego i lekarskiego, brak samorządu miejskiego. W czasie epidemii płonicy w roku 1906 magistrat zaprosił kilku lekarzy i obywateli tylko na kilka posiedzeń, później, udział osób tych uważając za niepożądany, zaproszeń im nie posyłał. Do jakiego stopnia po maczoszemu magistrat traktuje potrzeby pracowni miejskiej, dowodzi ta okoliczność, że w nowym jej pomieszczeniu urządzono wprowadzenie rury wodociągowej, ale niema nikogo do nakręcenia wody ze studni do zbiornika i to już rok z górą, pomimo że prosiłem o to magistrat niezliczoną ilość razy ustnie oraz wystosowałem w tej sprawie szereg raportów urzędowych (22 czerwca 1905 r. № 143, 5 lipca № 161, 21 lipca № 164, 12 sierpnia № 171, 14 sierpnia № 172 i 26 września № 196). Wszystkie moje prośby, memorały i raporty w sprawach najbardziej palących potrzeb zdrowotności publicznej pozostały dotychczas bez odpowiedzi; tu mógłbym wyliczyć kilkadziesiąt raportów moich, poprzeszanę choćby na następujących: memorał w sprawie wody sodowej (18 czerwca 1903 № 342, 10 maja 1905 № 69, 12 kwietnia 1905 № 84 i 22 stycznia 1907 r. № 8; w sprawie kwasu (19 czerwca 1903 № 356), zlej pobiałych balonów do wody sodowej (19 lipca tegoż roku № 553), barwienia makaronów (16 sierpnia № 816), w sprawie asenizacji (18 października 1903 № 978, 11 września 1905 № 187, 16 października tegoż roku № 218 i 219, 12 kwietnia 1906 r. № 83), kontroli mleczarstwa (prócz raportów z r. 1902 i 1903, 3 lipca 1906 r. № 155) i t. d.

Naturalnie, przy takich warunkach ustać musi wszelka praca produkcyjna, energia wyczerpać się.

Laty 1903 i 1904 w życiu pracowni łódzkiej były latami największej energii: w okresie dwuletnim wykonano analiz chemicznych więcej (1951), a niżeli ogółem we wszystkich innych latach (1205), a to dlatego, że w tym 2-letnim okresie brałem udział osobisty w rewizjach sanitarnych sklepików spożywczych i wspólnie z komitetami policyjno-lekarskimi kwalifikowałem produkty do badań. Ten okres jeżeli nie zdołał ukrócić fałszerstwo artykułów spożywczych — miał tę stronę dodatnią, że sklepikarze, właściciele fabryk wód sodowych zaprowadzali czystość iład w swoich zakładach w obawie nietyle odpowiedzialności sądowej, ile straty doraźnej, ponieważ produkty brudne lub zafa-

szowane (o ile dało się to wykazać badaniami odręcznymi) policyja na moje zlecenie niszczyła na miejscu, doraźnie. Z chwilą jednak wypadków przełomowych, wszelkie inne sprawy zeszły u nas na plan dalszy i zmalały, komitety policyjno-lekarskie przestały prawie zupełnie funkcjonować, rewizye sanitarne ustały, brud i niechlujstwo zapanowało w sklepikach na całej linii z powrotem. Nie mogąc tolerować dalej takiego stanu rzeczy, przed 3 miesiącami prosiłem o uwolnienie mnie od obowiązków zarządzającego.

*Kamera dezynfekcyjna miejska* rozpoczęła podczas epidemii płonicy swoje czynności dnia 20 Września 1906 r. i od tej daty do dnia 15 Czerwca 1907 r. wykonała ogółem 1260 dezynfekcyi na mieście i przesterylizowała w samej kamerze 15.928 sztuk bielizny, pościeli i różnych rzeczy. Największą ilość odkażeń wykonano po szkarlatynie (1170), mniej po innych chorobach zakaźnych—koklusz (12), błonicy (14), durze brzuszny (17), gruźlicy (14), zapaleniu opon mózgo-rdzeniowych (13), ospie (14) i krupie (14).

Starszym sanitaryuszom kamery dezynfekcyjnej miejskiej jest p. Wacław Brzozowski, młodszych sanitaryuszów jest pięciu; w razie silniejszej epidemii liczba ich była potrójna. Kamerą zarządzam od samego początku jej istnienia.

Najwięcej odkażono mieszkań 2 i 3 pokojowych na krańcach miasta i przedmieściach, jako-to: Bałutach, Starem Mieście, Zarzewie, Widzewie i Księżym Młynie, znacznie mniej — w śródmieściu. Dezynfekcyja do obecnej chwili wykonywuje się bezpłatnie, wkrótce zaś — gdy zostanie zatwierdzoną taryfa — ludność zamożniejsza ma płacić do 2 rs. na korzyść magistratu za odkażenie 1 pokoju i 5 kop. za wyjąłwienie 1 funta rzeczy w aparacie parowym. Sposób dezynfekcyi, stosowany w kamerze łódzkiej, opisany został przezemnie w „Instrukcyi dla sanitaryuszów kamery dezynfekcyjnej miejskiej“.

Kończąc to krótkie sprawozdanie z 6<sup>1/2</sup> letniej działalności pracowni dezynfekcyjnej miejskiej, zastrzegam się, że wyliczając braki miałem wyłącznie na celu dobro samej instytucyi, jako takiej. Konieczną jest bowiem sprawą, aby ogół, który te instytucyę utrzymuje, jakoteż i nowomianowany mój następca — zarządzający byli dokładnie poinformowani o brakach, a to w celu usunięcia takowych. *Dla mnie osobiście nie ulega kwestyi, że usunąć te wady i braki w czynnościach i wynikach działalności pracowni miejskiej jak i wszelkich innych insty-*



*tucyi miejskich zdola jedynie samorząd, pozbawiony cech martwoty biurokratycznej, oraz że niezbędne są zmiany prawodawcze w tej zaniedbanej dziedzinie zdrowotności publicznej.*

*Łódź, w czerwcu 1907 r.*

Zoddziału dr. J. Brudzińskiego, lekarza naczelnego szpitala Anny-Maryi dla dzieci w Łodzi.

## O zapaleniu nerek w przebiegu płonicy.

napisał Dr. **Władysław Schoeneich**, lekarz pawilonów dla chorób zakaźnych.

### —s— CZEŚĆ I.

**Częstość występowania. Wpływ dziedziczności. Białkomocznorączkowy. Objawy kliniczne: Ciepłota, Tętno, Mocz (ilość dobową, białko, składniki morfotyczne). Obrzęki, Mocznicza**

Od dnia 1 Maja 1906 roku do 1 Maja 1907 roku przyjęto na oddział szkarlatynowy 340 dzieci. Z tej ogólnej liczby — 80 dzieci przyjęto z zapaleniem nerek poszkarlatynowem, u pozostałych 260 dzieci zapalenie nerek wystąpiło w 49 przypadkach, co stanowi 18,85 proc.

Niektórzy autorowie obliczają, że zapalenie nerek występuje przeciętnie w 25 proc. wszystkich przypadków płonicy, lecz obliczeniu temu nie możemy nadawać wielkiego znaczenia, jak słusznie mówi Biegański<sup>1)</sup>, już choćby z tego względu, że prawie każda epidemia szkarlatyny inaczej się przedstawia w stosunku do tego powikłania.

Tak naprz. odsetka zapalenia nerek wśród chorych płonicznych w szpitalu Elżbiety w Petersburgu podług obliczeń Hasego<sup>2)</sup>, wynosiła za lata 1871 — 1876—15,7 proc., za rok 1886—13,1 proc. W berlińskiej klinice Heubnera odsetka tak, jak podaje Hirsch<sup>3)</sup>, za lata 1894—1897 wynosiła 19,6 proc. W szpitalu Karoliny w Wiedniu średnia odsetka w ciągu 10 lat od 1894—1904, podług pracy Spielera<sup>4)</sup>, wynosiła 24,18 proc.; najmniejsza odsetka wynosiła 16,2 proc. w 1897 r., największa 30 proc. w 1895 r. Sokal<sup>5)</sup>, podczas epidemii płonicy w Łyścu w 1905 r. obserwował 10 przypadków zapalenia nerek na 91 chorych szkarlatynowych, co stanowi 10,99 proc. Johanessen, na zasadzie źródeł norweskich, podaje za największą odsetkę 90 proc. W niektórych epidemjach może być zupełny, lub prawie zupełny brak zapalenia nerek, jak o tem świadczą ściśle spostrzeżenia wielu autorów: Bartelsa, Wagnera i innych.

Dlaczego w jednej epidemii odsetka

jest większą, niż w drugiej; dlaczego podczas jednej i tej samej epidemii zapalenie nerek występuje w pewnej, zazwyczaj mniejszej części chorych; jakie czynniki sprzyjają powstaniu tego powikłania — dotąd nie wiadomo. W każdym razie możemy to tylko powiedzieć, że na zasadzie początkowych objawów płonicy, mając na uwadze ich ciężkość, nie możemy rokować o wystąpieniu następczem zapalenia nerek. Zdaniem większości nowszych klinicystów zapalenie nerek poszkarlatynowe nie jest zależnem ani od ciężkości ogólnego stanu chorego podczas gorączkowego okresu płonicy, ani od wybitności, obfitości i charakteru wysypki, ani też od ciężkości zajęcia gardła. Na zasadzie naszego doświadczenia możemy się w zupełności przyłączyć do powyższego zdania. Z jednej strony spostrzegaliśmy przypadki nadzwyczaj ciężkiej szkarlatyny, w przebiegu której zapalenie nerek nie występowało, z drugiej zaś obserwowaliśmy ciężkie zapalenia nerek w przebiegu nadzwyczaj łagodnej płonicy; niezrzedkimi były takie przypadki, gdzie matki jako pierwszy objaw choroby zauważyły „opuchnięcie dziecka“.

Co zaś się tyczy wpływów zewnętrznych, jak przeziębienia, błędów w dyecie i t. p. to możemy je uważać, co najwyżej, za przyczyny pomocnicze wystąpienia zapalenia nerek, gdyż, jak mówi Heubner<sup>6)</sup>, nie możemy zapobiedz wystąpieniu omawianego powikłania za pomocą najtroskliwszej opieki i pielęgnowania i najściślejszej diety. Dzieci, które przez 3—4 tygodni nie opuszczają łóżka i są karmione wyłącznie mlekiem, zapadają na to cierpienie prawdopodobnie w równej liczbie, jak te, przy których pielęgnowaniu podczas płonicy przepisy higieniczno-dyetyczne nie są zachowywane.

Jedyną więc przyczyną zapalenia nerek w przebiegu płonicy jest swoiste działanie toksyn zarazków szkarlatynowych na nerki.

Wyżej wspomniane tak znaczne wahania w odsetkach zapaleń w przebiegu różnych epidemii objaśniamy „różnym charakterem“ oddzielnych epidemii; przytem klinicznie rozumiemy pod „charakterem epidemii“ pewną—znaną i często spostrzeganą również przy innych chorobach zakaźnych—jednolitość w przebiegu samej choroby, jak również w częstości i ciężkości powikłań i chorób następnych.

Okoliczności, że podczas jednej i tej samej epidemii zapalenie nerek bywa



żenie potrzeb miasta i głosu opinii; wykluczenie z pośród nawet przygodnej komisji sanitarnej rzeczoznawców z towarzystwa higienicznego i lekarskiego, brak samorządu miejskiego. W czasie epidemii płonicy w roku 1906 magistrat zaprosił kilku lekarzy i obywateli tylko na kilka posiedzeń, później, udział osób tych uważając za niepożądany, zaproszeń im nie posyłał. Do jakiego stopnia po macoszemu magistrat traktuje potrzeby pracowni miejskiej, dowodzi ta okoliczność, że w nowym jej pomieszczeniu urządzono wprowadzenie rury wodociągowej, ale niema nikogo do nakręcenia wody ze studni do zbiornika i to już rok z górą, pomimo że prosiłem o to magistrat niezliczoną ilość razy ustnie oraz wystosowałem w tej sprawie szereg raportów urzędowych (22 czerwca 1905 r. № 143, 5 lipca № 161, 21 lipca № 164, 12 sierpnia № 171, 14 sierpnia № 172 i 26 września № 196). Wszystkie moje prośby, memoriały i raporty w sprawach najbardziej palących potrzeb zdrowotności publicznej pozostały dotychczas bez odpowiedzi; tu mógłbym wyliczyć kilkadziesiąt raportów moich, poprzestane choćby na następujących: memoriał w sprawie wody sodowej (18 czerwca 1903 № 342, 10 maja 1905 № 69, 12 kwietnia 1907 № 84 i 22 stycznia 1907 r. № 8; w sprawie kwasu (19 czerwca 1903 № 356), zlej pobiałych balonów do wody sodowej (19 lipca tegoż roku № 553), barwienia makaronów (16 sierpnia № 816), w sprawie asenizacji (18 października 1903 № 978, 11 Września 1905 № 187, 16 Października tegoż roku № 218 i 219, 12 kwietnia 1906 r. № 83), kontroli mleczarstwa (prócz raportów z r. 1902 i 1903, 3 lipca 1906 r. № 155) i t. d.

Naturalnie, przy takich warunkach ustać musi wszelka praca produkcyjna, energia wyczerpać się.

Lata 1903 i 1904 w życiu pracowni łódzkiej były latami największej energii: w okresie dwuletnim wykonano analiz chemicznych więcej (1951), a niżeli ogółem we wszystkich innych latach (1205), a to dlatego, że w tym 2-letnim okresie brałem udział osobisty w rewizjach sanitarnych sklepików spożywczych i wspólnie z komitetami policyjno-lekarskimi kwalifikowałem produkty do badań. Ten okres jeżeli nie zdołał ukrócić fałszerstwo artykułów spożywczych — miał tę stronę dodatnią, że sklepikarze, właściciele fabryk wód sodowych zaprowadzali czystość iład w swoich zakładach w obawie nietyle odpowiedzialności sądowej, ile straty doraźnej, ponieważ produkty brudne lub zafa-

szowane (o ile dało się to wykazać badaniami odręcznymi) policyja na moje zlecenie niszczyła na miejscu, doraźnie. Z chwilą jednak wypadków przełomowych, wszelkie inne sprawy zeszyły u nas na plan dalszy i zmalały, komitety policyjno-lekarskie przestały prawie zupełnie funkcjonować, rewizye sanitarne ustały, brud i niechlujstwo zapanowało w sklepikach na całej linii z powrotem. Nie mogąc tolerować dalej takiego stanu rzeczy, przed 3 miesiącami prosiłem o uwolnienie mnie od obowiązków zarządzającego.

*Kamera dezynfekcyjna miejska* rozpoczęła podczas epidemii płonicy swoje czynności dnia 20 Września 1906 r. i od tej daty do dnia 15 Czerwca 1907 r. wykonała ogółem 1260 dezynfekcyi na mieście i przesterylizowała w samej kamerze 15.928 sztuk bielizny, pościeli i różnych rzeczy. Największą ilość odkażeń wykonano po szkarlatynie (1170), mniej po innych chorobach zakaźnych — kokluszu (12), błonicy (14), durze brzuszny (17), gruźlicy (14), zapaleniu opon mózgo-rdzeniowych (13), ospie (14) i krupie (14).

Starszym sanitaryuszom kamery dezynfekcyjnej miejskiej jest p. W a c ł a w B r z o z o w s k i, młodszych sanitaryuszów jest pięciu; w razie silniejszej epidemii liczba ich była potrójną. Kamerą zarządzam od samego początku jej istnienia.

Najwięcej odkażono mieszkań 2 i 3 pokojowych na krańcach miasta i przedmieściach, jako-to: Bałutach, Starem Mieście, Zarzewie, Widzewie i Księzym Młynie, znacznie mniej — w śródmieściu. Dezynfekcyja do obecnej chwili wykonywuje się bezpłatnie, wkrótce zaś — gdy zostanie zatwierdzoną taryfa — ludność zamożniejsza ma płacić do 2 rs. na korzyść magistratu za odkażenie 1 pokoju i 5 kop. za wyjąłwienie 1 funta rzeczy w aparacie parowym. Sposób dezynfekcyi, stosowany w kamerze łódzkiej, opisany został przezemnie w „Instrukcyi dla sanitaryuszów kamery dezynfekcyjnej miejskiej“.

Kończąc to krótkie sprawozdanie z 6½ letniej działalności pracowni dezynfekcyjnej miejskiej, zastrzegam się, że wyliczając braki miałem wyłącznie na celu dobro samej instytucyi, jako takiej. Konieczną jest bowiem sprawa, aby ogół, który tę instytucyę utrzymuje, jakoteż i nowomianowany mój następca — zarządzający byli dokładnie poinformowani o brakach, a to w celu usunięcia takowych. *Dla mnie osobiście nie ulega kwestyi, że usunąć te wady i braki w czynnościach i wynikach działalności pracowni miejskiej jak i wszelkich innych insty-*



*tucyi miejskich zdola jedynie samorząd, pozbawiony cech martwoty biurokratycznej, oraz że niezbędne są zmiany prawodawcze w tej zaniedbanej dziedzinie zdrowotności publicznej.*

*Łódź, w czerwcu 1907 r.*

Zoddziału dr. J. Brudzińskiego, lekarza naczelnego szpitala Anny-Maryi dla dzieci w Łodzi.

## O zapaleniu nerek w przebiegu płonicy.

napisał Dr. **Władysław Schoeneich**, lekarz pawilonów dla chorób zakaźnych.

### —s— CZEŚĆ I.

**Częstość występowania. Wpływ dziedziczności. Białkomocznicy gorączkowy. Objawy kliniczne: Ciężota, Tętno, Mocz (ilość dobową, białko, składniki morfotyczne). Obrzęki, Mocznica**

Od dnia 1 Maja 1906 roku do 1 Maja 1907 roku przyjęto na oddział szkarlatynowy 340 dzieci. Z tej ogólnej liczby — 80 dzieci przyjęto z zapaleniem nerek poszkarlatynowem, u pozostałych 260 dzieci zapalenie nerek wystąpiło w 49 przypadkach, co stanowi 18,85 proc.

Niektórzy autorowie obliczają, że zapalenie nerek występuje przeciętnie w 25 proc. wszystkich przypadków płonicy, lecz obliczeniu temu nie możemy nadawać wielkiego znaczenia, jak słusznie mówi Biegański<sup>1)</sup>, już choćby z tego względu, że prawie każda epidemia szkarlatyny inaczej się przedstawia w stosunku do tego powikłania.

Tak naprz. odsetka zapalenia nerek wśród chorych płonicznych w szpitalu Elżbiety w Petersburgu podług obliczeń Hasego<sup>2)</sup>, wynosiła za lata 1871—1876—15,7 proc., za rok 1886—13,1 proc. W berlińskiej klinice Heubnera odsetka tak, jak podaje Hirsch<sup>3)</sup>, za lata 1894—1897 wynosiła 19,6 proc. W szpitalu Karoliny w Wiedniu średnia odsetka w ciągu 10 lat od 1894—1904, podług pracy Spielera<sup>4)</sup>, wynosiła 24,18 proc.; najmniejsza odsetka wynosiła 16,2 proc. w 1897 r., największa 30 proc. w 1895 r. Sokal<sup>5)</sup>, podczas epidemii płonicy w Łyścu w 1905 r. obserwował 10 przypadków zapalenia nerek na 91 chorych szkarlatynowych, co stanowi 10,99 proc. Johanessen, na zasadzie źródeł norweskich, podaje za największą odsetkę 90 proc. W niektórych epidemjach może być zupełny, lub prawie zupełny brak zapalenia nerek, jak o tem świadczą ściśle spostrzeżenia wielu autorów: Bartelsa, Wagnera i innych.

Dlaczego w jednej epidemii odsetka

jest większą, niż w drugiej; dlaczego podczas jednej i tej samej epidemii zapalenie nerek występuje w pewnej, zazwyczaj mniejszej części chorych; jakie czynniki sprzyjają powstaniu tego powikłania — dotąd nie wiadomo. W każdym razie możemy to tylko powiedzieć, że na zasadzie początkowych objawów płonicy, mając na uwadze ich ciężkość, nie możemy rokować o wystąpieniu następczem zapalenia nerek. Zdaniem większości nowszych klinicystów zapalenie nerek poszkarlatynowe nie jest zależnem ani od ciężkości ogólnego stanu chorego podczas gorączkowego okresu płonicy, ani od wybitności, obfitości i charakteru wysypki, ani też od ciężkości zajęcia gardła. Na zasadzie naszego doświadczenia możemy się w zupełności przyłączyć do powyższego zdania. Z jednej strony spostrzegaliśmy przypadki nadzwyczaj ciężkiej szkarlatyny, w przebiegu której zapalenie nerek nie występowało, z drugiej zaś obserwowaliśmy ciężkie zapalenia nerek w przebiegu nadzwyczaj łagodnej płonicy; nierezadkiemi były takie przypadki, gdzie matka jako pierwszy objaw choroby zauważyła „opuchnięcie dziecka“.

Co zaś się tyczy wpływów zewnętrznych, jak przeziębienia, błędów w dyecie i t. p. to możemy je uważać, co najwyżej, za przyczyny pomocnicze wystąpienia zapalenia nerek, gdyż, jak mówi Heubner<sup>6)</sup>, nie możemy zapobiedz wystąpieniu omawianego powikłania za pomocą najtroskliwszej opieki i pielęgnowania i najściślej dyety. Dzieci, które przez 3—4 tygodni nie opuszczają łóżka i są karmione wyłącznie mlekiem, zapadają na to cierpienie prawdopodobnie w równej liczbie, jak te, przy których pielęgnowaniu podczas płonicy przepisy higieniczno-dyetyczne nie są zachowywane.

Jedyną więc przyczyną zapalenia nerek w przebiegu płonicy jest swoiste działanie toksyn zarazków szkarlatynowych na nerki.

Wyżej wspomniane tak znaczne wahania w odsetkach zapaleń w przebiegu różnych epidemii objaśniamy „różnym charakterem“ oddziaływalnych epidemii; przytem klinicznie rozumiemy pod „charakterem epidemii“ pewną—znaną i często spostrzeganą również przy innych chorobach zakaźnych—jednolitość w przebiegu samej choroby, jak również w częstości i ciężkości powikłań i chorób następczych.

Okoliczności, że podczas jednej i tej samej epidemii zapalenie nerek bywa



u pewnej liczby chorych, u drugich zaś nie występuje wcale, sprzyja nadzwyczajna wrodzona wrażliwość narządu na działanie toksyn u jednych i odporność tegoż narządu u drugich (Heubner).

Kliniczne, patologo-anatomiczne, doświadczalne i biologiczne badania Castaigne i Rathery<sup>1)</sup> wykazały, jaką rolę gra dziedziczność w patologji nerek. Autorowie ci twierdzą, że dziedzicznym i rodzinnym jest nie białkomocz, lecz pewien stan zmniejszonej odporności nerek i nazywają stan ten „wątlnością“ nerek (débilité rénale). Takie mało odporne, wątłe nerki bardzo łatwo podlegają zatruciu i toksyny, wytwarzane w ustroju pod wpływem swoistego zarazka, szybko wywołują u osobników obdarzonych „wątlami“ nerkami objawy zapalenia nerek.

Specjalnie na występowanie *zapalenia nerek w pewnych rodzinach* w przebiegu płonicy zwrócili uwagę w swych pracach Tuch, Wagner, Johannessen, a przed niedawnym czasem Spieler.

W 59 rodzinach, opisanych przez Spielera., z których w każdej było po 2—5 dzieci chorych na płonicę, zapalenie nerek nie wystąpiło ani razu; w 23 zaś rodzinach zapalenie nerek wystąpiło w 80 przypadkach, przytem w 14 z tych rodzin wszystkie—31—dzieci chore na płonicę (po 2—3 w każdej rodzinie) zapadły na zapalenie nerek.

Dane te, zdaniem autora, pozwalają mówić o częstszem występowaniu rodzinnem zapalenia nerek w przebiegu płonicy.

Nasz materiał pod tym względem przedstawia się jak następuje:

Ilość rodzin	Ilość dzieci chorych na płonicę	Ilość przypadków zapalenia nerek
16	2	0
6	2	1
1	2	2
2	3	0
1	3	1
1	3	2
1	3	3
1	4	0
29	65	14—21,54%.

Więc z jednej strony mamy 19 rodzin, w których żadne z 42 dzieci nie zapadło na zapalenie nerek, z drugiej strony 10 rodzin, w których z ogólnej liczby 23 dzieci wytańpiło omawiano cierpienie w 14 przypadkach. Odsetka zapalenia nerek wśród dzieci z rodzeństwa (21,54 proc.) jest większą, niż wśród pozostałych 195 dzieci, z których zapadło na zapalenie nerek 35, co stanowi 17,95%.

Materiał nasz nie jest wielki, i dlatego kategorię wniosków wyprowadzać nie możemy, lecz w związku z badaniami innych autorów nasze spostrzeżenia, zdaje się, również świadczą o dziedzicznej wrodzonej odporności nerek na działanie toksyn szkarlatynowych, lub o wrodzonej skłonności do zapalenia nerek. Materiał nasz, aczkolwiek niezbyt liczny, jest pozbawiony wszelkich innych wpływów, mogących sprzyjać powstaniu zapalenia nerek, gdyż włączyliśmy do naszej statystyki te przypadki płonicy, które obserwowaliśmy od pierwszych dni choroby a wykluczaliśmy takie, w których jedno, lub kilkoro z rodzeństwa przyjęto w okresie gorączkowym płonicy, a pozostałe w okresie pogorączkowym z rozwiniętem już zapaleniem nerek. Takie wpływy, jak przeziębienie, błędy w dyecie i t. p. przy zupełnie jednakowem leczeniu i pielęgnowaniu chorych w szpitalu są dla naszej statystyki zupełnie wykluczone.

Rozstrzygnąć omawianą kwestyę ostatecznie będą mogły dopiero dalsze badania statystyczne, oparte na wielkich liczbach.

Przechodzimy obecnie do *klinicznych objawów* zapalenia nerek.

49 przypadków płonicy z następczem zapaleniem nerek obserwowaliśmy od pierwszych dni choroby. Wśród tych przypadków zapalenie nerek wystąpiło pomiędzy 15—18 dniem choroby 18 razy; pomiędzy 12—14 dniem—11 razy; pomiędzy 19—21 dniem—7 razy; pomiędzy 8—11 dniem—5 razy; pomiędzy 22—28 dniem—6 razy; najwcześniej wystąpiło zapalenie nerek w 7 dniu choroby—1 raz; najpóźniej w 29 dniu choroby—1 raz.

Więc najczęściej zapalenie nerek występowało na początku trzeciego i przy końcu drugiego tygodnia.

Dlaczego zapalenie nerek występuje dopiero wtedy, gdy już inne objawy początkowe płonicy zniknęły, lub znacznie osłabły—na to pytanie nie znajdujemy zadawalniającej odpowiedzi. Niektórzy autorowie, między innymi Soerensen<sup>2)</sup>,



przypuszczają, jakoby wybitne zmiany zapalne występowały w nerkach już z samego początku choroby, lecz rzucające się w oczy objawy zapalenia nerek występowały dopiero później.

Klinika jednak przeczy temu. Faktem jest, że przy wysokiej ciepłocie w pierwszym tygodniu występuje białkomocz, a czasami nawet pod mikroskopem znajdujemy kilka wałeczków, lecz później ze spadkiem ciepłoty objawy te zupełnie znikają. Wystąpienie białkomoczu w początku choroby jest to objaw wspólny dla większości chorób zakaźnych, z wysoką ciepłotą, dla płonicy zaś swoistem jest wystąpienie charakterystycznych objawów zapalenia nerek w późnym pogorączkowym okresie. To późne wystąpienie powikłania ze strony nerek w przebiegu płonicy ma pewną analogię z późnemi powikłaniami błonicy, jak naprz. późne wystąpienie niedomogi serca, lub porażenia nerwów (Heubner). Liczne badania wielu autorów, jak Thoma, Heubnera i innych wykazały, że własności moczu przez dni i tygodnie po początkowym białkomoczu są zupełnie normalne, aż do wystąpienia następczego zapalenia nerek. Na zasadzie naszych spostrzeżeń możemy w zupełności podzielić pogląd tych autorów. Obserwowaliśmy 4 przypadki płonicy, w których wystąpił gorączkowy białkomocz.

1) Helena Sz.—Białkomocz od 5—8 dnia, następnie do 16 dnia mocz bez składników patologicznych, 17 dnia początek zapalenia nerek.

2) Karol F.—Białkomocz od 8—11 dnia, następnie do 16 dnia mocz normalny; 17 dnia początek Nephritis.

3) Mania N.—Białkomocz od 8—10 dnia; od 10—18 dnia mocz normalny; zapalenie nerek wystąpiło w 19 dniu.

4) Aleksy N.—Białkomocz od 3—6 dnia; od 7—24 dnia mocz bez składników patologicznych, 25 dnia początek zapalenia nerek.

We wszystkich tych przypadkach pomiędzy gorączkowym białkomoczem a następczym zapaleniem nerek był okres, trwający od 6—18 dni, w którym mocz nie zawierał składników patologicznych.

Co do *początkowych ogólnych objawów* zapalenia nerek w przebiegu płonicy, to u dzieci daje się często zauważyć zupełny brak objawów podmiotowych. Niektóre tylko starsze i bardziej rozwinięte dzieci skarżą się na osłabienie, rozbicie, ból głowy, mdłości, które czasami kończą się wymiotami. Najważniejszym ogólnym obja-

wem w początku choroby jest *zachowanie się ciepłoty*. Tutaj, idąc za przykładem Bagińskiego <sup>9)</sup>, możemy odróżnić kilka typów.

I. W pewnej liczbie przypadków, na 49 w 16=32,65%, pierwsze objawy zapalenia nerek występują w przebiegu innych powikłań płonicy, jak zapalenia gruczołów chłonnych, zapalenia średniego ucha, stawów i t. p. W tych wypadkach mamy febris continua remittens lub intermittens i z zachowania się krzywej ciepłoty nie możemy sądzić o wystąpieniu zapalenia nerek. Do tej grupy należy włączyć i te przypadki, w których zapalenie nerek występuje jednocześnie lub prawie jednocześnie z jakimkolwiek innym powikłaniem, gdyż w tych razach nie możemy sądzić, czemu przypisać podniesienie się ciepłoty.

Te ostatnie przypadki są o wiele rzadsze, niż pierwsze. Jako przykłady przytoczę dwa przypadki zapalenia nerek występujące z drugim późnym powikłaniem płonicy, postskarlatynowym zapaleniem gruczołów chłonnych—Lyphadenitis postscarlatinosa opisanem po raz pierwszy szczegółowo przez Schicka <sup>10, 11)</sup>.

1) Józef U. 9 lat. Przyjęty na oddział w 2 dniu choroby.

Od 11 dnia ciepłota normalna, 22 dnia chory wstał z łóżka, 24 dnia ciepłota rano 36,8°—wieczorem 37,8°, 25 dnia—ciepłota rano 39,9°—wieczorem 39,6°. Gruczoły u kąta żuchwy z obu stron wielkości orzecha włoskiego i bardzo bolesne. Tętno 142 słabe. Mocz 525 ctm; przy próbie na białko-obłoczek; pod mikroskopem brak składników patologicznych.

26 dnia—ciepłota rano 39,6°—wieczorem 38,7°. Przez dobę chory oddał 100 ct. krwawego moczu. Białka 1‰.

27 dnia. Ciepłota rano 38,2°—wieczorem 39,5°. Gruczoły powiększone do wielkości jaja kurzego, bolesne. Mocz 450 ctm. Białka 1,5‰. Pod mikroskopem: ciała czerwone krwi, ciała ropne, wałeczki ziarniste i szkliste.

W ciągu następnych kilku dni ciepłota wahała się około 38°, spadła ostatecznie do normy 35 dnia choroby, gruczoły stopniowo zmniejszyły się do wielkości grochu i 45 dnia chłopiec wypisany, jako zupełnie zdrow.

2) Micia S. 3½ lat. Przyjęta na oddział 1 dnia choroby. Ciepłota spadła do normy 8 dnia. 11 dnia choroby ciepłota rano 37,5—wieczorem 37,8. Gruczoły u kąta żuchwy z prawej strony powiększone do wielkości orzecha włoskiego,



bolesne. 12 dnia — ciepłota rano 38° — wieczorem 39,9°. 13 dnia — ciepłota rano 37,9° — wieczorem 39,5°. Gruczoły u kąta żuchwy powiększone do wielkości jaja kurzego. Tętno 128 nieco napięte. W moczu białko, wałeczki ziarniste i szkliste. 16 dnia gruczoły zmniejszyły się, ciepłota spadła do normy. Chora wypisana jako zdrowa 49 dnia.

W niektórych przypadkach, pomimo podniesionej ciepłoty z powodu jakichkolwiek powikłań płonicy, początek zapalenia nerek zaznacza się na krzywej znacznym podniesieniem ciepłoty. Jako przykład, przytoczę przypadek, dotyczący 3-letniego chłopca Antosia D. Chory przyjęty na oddział 3 dnia choroby.

Od 12 dnia choroby — Lymphadenitis submaxillaris duplex. Ciepłota waha się do 18 dnia choroby pomiędzy 37,8° i 39,2°. 19 dnia choroby ciepłota rano 39° wieczorem 40,5°. W moczu ślad białka. 20 dnia — ciepłota rano 37° — wieczorem 41,2°; w moczu — białko, wałeczki, ciała ropne, uszy bez zmiany. 22 dnia ciepłota spada do normy, 24 dnia znów się podnosi do 39,9°, ostateczny spadek ciepłoty 25 dnia choroby. 43 dnia chory wypisany ze szpitala.

II. W drugiej grupie przypadków zapalenie nerek rozpoczyna się i przebiega bez podniesienia ciepłoty. Wśród 49 przypadków, które obserwowaliśmy od 1 dnia choroby, mieliśmy 13 takich przypadków, co stanowi 26,53%.

III. Trzecią grupę stanowią przypadki zapalenia nerek, rozpoczynające się podniesieniem ciepłoty.

Takich przypadków obserwowaliśmy 20, czyli 40,82%. W większości tych przypadków (11) ciepłota podnosiła się nieznacznie do 38°, 38,5° in recto, w 9-ciu zaś ciepłota dochodziła do 40° i wyżej.

Zachowanie się ciepłoty w tej grupie przypadków bywa różne.

Spotykamy przypadki, w których wysokie podniesienie ciepłoty jest krótkotrwałe. Jako przykład przytoczę Leokadję Z., 9 lat. Chora przyjęta na oddział 3 dnia choroby. 14 dnia ciepłota rano 37,7° — wieczorem 37° in recto, moczu 40 g ctm. o ciężarze gatunkowym 1011 bez składników patologicznych.

15 dnia choroby ciepłota rano 37,2° — wieczorem zaś 40,8°. w moczu białko. 16 dnia ciepłota spada rano do 37,2 in recto, wieczorem 37,5. Moczu 200, ciężar gatunkowy 1016, białko, wałeczki. Dalszy przebieg bezgorączkowy.

W innych przypadkach ciepłota pod-

nosi się do znacznej wysokości i pozostaje tak ze zwolnieniami przez dłuższy przeciąg czasu przy braku innych powikłań. Naprz. przypadek następujący.

Stasia N. 2 lata. Przyjęta 2 dnia choroby.

20	dnia	ciepłota	rano	37,4°	wieczorem	39,4°
					w moczu	ślady białka
21	"	"	"	39,4	"	39,8
						białko, wałeczki, krew.
22	"	"	"	37,8	"	37,2
23	"	"	"	39,9	"	36,9
24	"	"	"	37,8	"	38,2
25	"	"	"	36,7	"	38,8
26	"	"	"	37,3	"	38,4
27	"	"	"	36,5	"	38,0
28	"	"	"	36,8	"	36,6
29	"	"	"	37,2	"	39,0
30	"	"	"	35,9	"	36,9

Dalszy przebieg bezgorączkowy.

W innych zaś w przypadkach zapalenie nerek może rozpoczynać się nieznacznym podniesieniem ciepłoty (o kilka dziesiątych) lecz następnie przy obostrzeniach sprawy zapalnej ciepłota podnosi się do znacznej wysokości.

Jako przykład posłuży nam przypadek następujący:

Genia S., 6 lat. Przyjęta 2 dnia choroby. Ciepłota spada 13 dnia choroby. 16 dnia ciepłota rano 37,7° wieczorem 37,6° w moczu białko, i wałeczki ziarniste. W ciągu następujących dni ilość moczu zmniejsza się, ilość białka zwiększa się powoli, zjawiają się obrzęki na stopach i twarzy. Ciepłota do 22 dnia choroby normalna.

23 dni — ciepłota rano 36,9° wieczorem 41°. Obrzęk wybitny na twarzy, kończynach i tułowiu. Ascites. Białka w moczu ponad podziałki Essbacha. Pod mikroskopem wałeczki, czerwonych ciałek krwi nie widać.

24 dnia — ciepłota spada do 37,6° rano i 36,4° wieczorem.

25	dnia	ciepłota	rano	36,7°	wieczorem	37,4°
26	"	"	"	36,9°	"	37,4°
						białka 6°/100.
27	"	"	"	37,2°	"	37,8°
						mocz krwawy.
28	"	"	"	40,5°	"	38,9°
						mocz wybitnie krwawy. Ascites i obrzęki większe.
29	"	"	"	38,1°	"	37,5°
30	"	"	"	38,0°	"	40,0°

W ciągu następnych dni ciepłota waha się około 39°, 32 dnia wieczorem podnosi się znów do 40,2°, następnie waha się około 38° i spada ostatecznie do normy 36 dnia choroby.

Podobne podniesienia się ciepłoty do wysokich stopni obserwowaliśmy również



wśród chorych, przyjętych do szpitala z rozwiniętym zapaleniem nerek. Przytoczę dwa przypadki:

1) Jaś S. 7 lat. Przyjęty 3/VIII na oddział z wybitnym obrzękiem twarzy i dolnych kończyn, z nieznacznym obrzękiem kończyn górnych i tułowia, z dużym wodniakiem (Hydrocele). W ciągu pierwszej doby oddał 400 ct. moczu. Białka 3<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Pod mikroskopem b. wiele ciałek czerwonych, ciałka ropne, wałeczki ziarniste i szkliste, komórki nerkowe. Ciepłota przy przybyciu 38,2<sup>o</sup> i podniósłszy się na 3 dzień do 39<sup>o</sup> spadła następnie do normy.

Po tygodniowym pobycie chorego w szpitalu obrzęki znacznie się zmniejszyły, ubyło na wadze 1960 gram, ilość moczu zwiększyła się do 1300 ctm. 10.VIII ciepłota rano 37<sup>o</sup> wieczorem 39,6<sup>o</sup> 11.VIII ciepłota rano 37,7<sup>o</sup> wieczorem 40<sup>o</sup>. *Krwiomocz o wiele wybitniejszy niż w pierwszych dniach. Mocz ciemnoczerwony, mętny, próba Hellera nadzwyczaj wybitna przy niewielkiej ilości ciałek krwi pod mikroskopem. Białka 4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.*

13.VIII ciepłota wieczorem podnosi się zaledwie do 37,8<sup>o</sup>; 14.VIII ciepłota normalna, białka w moczu 1,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, mocz jaśniejszy, próba Hellera o wiele mniej wybitna, niż 11/VIII.

2) Drugi przypadek dotyczy Antosia M. 2½ lat, przyjętego z wybitnymi obrzękami na całym ciele mniej więcej 15 dnia choroby. Ciepłota normalna. Przez pierwszą dobę chory oddał 200 ct. moczu. Białko, czerwone ciałka krwi, ciałka ropne, bardzo wiele wałeczków ziarnistych i szklistych.

19 dnia choroby ciepłota rano 37,8<sup>o</sup> wieczorem 39,7<sup>o</sup> 20 dnia ciepłota rano 39<sup>o</sup> wieczorem 36,9. *Mocz ciemno czerwony. Próba Hellera nadzwyczaj wybitna. Pod mikroskopem bardzo wiele czerwonych ciałek krwi (prawie czysta krew). W ciągu dni następnych ciepłota wahała się około 38<sup>o</sup> i spadła do normy 24 dnia choroby, kiedy zanotowano: białka 2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, mocz zupełnie jasny.*

Ciepłota normalna z nieznacznymi wahaniami do 40 dnia choroby. 41 dnia ciepłota rano 37,3<sup>o</sup> wieczorem 39,4<sup>o</sup> 42 dnia ciepłota rano 39,5<sup>o</sup> wieczorem 38,7<sup>o</sup>. *Mocz znów wybitnie krwawy, barwa moczu czerwona, próba Hellera dodatnia, wiele czerwonych ciałek krwi i wałeczków ziarnistych i szklistych.*

Na powyższych przykładach chcieliśmy zilustrować, jak zachowuje się ciepłota przy początku choroby i występujących obstrzeniach sprawy zapalnej

w nerkach. Dalszy przebieg choroby jest zazwyczaj bezgorączkowy, aczkolwiek w niektórych przypadkach występują od czasu do czasu nieznaczne podniesienia ciepłoty. Tutaj zaznaczyć musimy, że, chociaż przypadki zapalenia nerek, w których ciepłota podnosi się do wysokich stopni, należą zazwyczaj do przypadków cięższych, lub przynajmniej bardziej uporczywych, jednak brak gorączki nie świadczy zupełnie o lekkości przypadku, i nadzwyczaj groźne objawy mocznicy, kończące się nawet śmiercią, mogą rozpoczynać się i przebiegać bez podniesionej ciepłoty. —

Jednocześnie z podniesieniem się ciepłoty, częstość tętna również zwiększa się, aczkolwiek charakterystycznym dla zapalenia nerek jest tętno wolne, napięte i częstokroć niemiarowe. Częstość tętna jednak u dzieci przy rozpoczynającym się zapaleniu nerek prawie nigdy nie odpowiada wysokości ciepłoty, a w wyjątkowych razach mimo podniesienia się ciepłoty może nie tylko się nie zwiększyć, lecz przeciwnie, zmniejszyć, jak o tem świadczy przypadek następujący:

Franciszek R. 8 lat, przyjęty na oddział 1 dnia choroby, 8 dnia ciepłota 37<sup>o</sup> pod pachą, 37,4<sup>o</sup> in recto. Tętno 100 miarowe, średniego napełnienia, wysypka zbladła, ogólny stan dobry, mocz 1300 ctm. o ciężarze gatunkowym 1010.

10 dnia—ciepłota rano 38,2<sup>o</sup> in recto wieczorem 38,5<sup>o</sup>.

Tętno 80 miarowe, napięte. Moczu 200 bez białka, lecz pod mikroskopem znaleźliśmy wałeczki ziarniste i szkliste.

11 dnia choroby ciepłota rano 37,3- wieczorem 38,6<sup>o</sup>. Tętno 64 napięte. Moczu 200, białka ślady. 12 dnia ciepłota rano 37,2<sup>o</sup> wieczorem 36,6<sup>o</sup>, moczu 500 (białko, wałeczki i krew). Tętno 64, napięte i niemiarowe.

Dalszy przebieg bezgorączkowy, ilość moczu na dobę zwiększała się szybko, tak, że już 15 dnia choroby chory oddał 900 ct. moczu. Częstość tętna w pierwszym tygodniu wahała się około 70 uderzeń, następnie zwiększyła się do 80, a w końcu do 100. Napięcie i niemiarowatość zniknęły powoli i jeszcze 27 dnia zanotowano: tętno 78 napięte i nieco niemiarowe.

W niektórych przypadkach występuje nadzwyczajne zwolnienie tętna. Heubner zliczył u jednego ze swoich pacjentów—7-letniego chłopca—64 uderzenia tętna (normalnie podczas snu 96), w innym przypadku, dotyczącym 11 letniego chłopca częstość tętna w drugim tygodniu zapa-



lenia nerek spadła do 60—66 uderzeń na minutę (normalnie 89).

Wśród naszych pacjentów obserwowaliśmy Tadeusza S. 7 lat, u którego częstość tętna w ciągu kilku dni wynosiła 62—64; u Franciszka G. 8 lat, tętno uderzało w ciągu kilku dni po 60—64—70 razy (normalnie 94).

Najwybitniejsze zwolnienie tętna obserwowaliśmy u 5 letniego Stasia G. Normalna częstość tętna w tym wieku wynosi 102. U naszego zaś pacjenta:

13. VII.07 Tętno 78 niemirowe, nierówne, słabe.
14. „ Tętno 72 niemirowe, nierówne, nieco napięte.
15. „ Tętno 68 wybitnie niemirowe, nieco napięte.
16. rano 64, *wieczorem o 8-ej—50 niemirowe. bardzo napięte.*
17. rano 55 niemirowe i bardzo napięte.
18. rano 56, wieczorem 64 nieco niemirowe i nieco napięte.
19. rano 65 wieczorem 80 nieco niemirowe i nieco napięte.
- 20, 21, 22 tętno 84 nieco niemirowe i nieco napięte.

W ciągu następujących dni częstość tętna podniosła się do 90—92, niemirowość i napięcie zmniejszyły się. 28/VII zanotowano tętno 100 słabego napełnienia, miarowe a w dniu wypisania się chorego ze szpitala 4/VIII częstość tętna wynosiła 104.

Podobnie jak w powyższych przypadkach, tak i zazwyczaj w dalszym przebiegu zapalenia nerek przy polepszeniu się objawów napięcie tętna powoli zmniejsza się, częstość tętna zwiększa się i niemirowość w tych przypadkach, w których występowała, znika.

O tem, jakie objawy ze strony serca i naczyń obserwowaliśmy w przebiegu mocznicy, będzie mowa niżej.

Tutaj tylko zauważymy, że aczkolwiek powyższe objawy świadczą o wybitnym wpływie zapalenia nerek na układ krwionośny, i należą do objawów bardzo poważnych tem bardziej, że już jad szkarlatynowy sam przez się wpływa bardzo ujemnie na serce i naczynia, na co szczególnie uwagę zwrócili w swych pracach Heubner, Jürgensen<sup>12)</sup>, Troickij<sup>13)</sup>, jednak na zasadzie naszych spostrzeżeń nie możemy powiedzieć, aby przerost

20 d. choroby (23. VI.06)	waga ciała	14,080	gr. ilość mocz.	550	ctm. bez składników patol.
21	„	„	14,080	„	600 „ „
22	„	„	14,600	„	806 „ białko;
23	„	„	14,440	„	775 „ „
24	„	„	14,440	„	675 „ „ i wałeczki.

i rozszerzenie serca występowały w przebiegu zapalenia poszkarlatynowego nerek, tak często i szybko, jak mówi Friedländer.

Wśród naszych pacjentów, których obserwowaliśmy od pierwszych dni choroby, w żadnym przypadku nie stwierdziliśmy klinicznych objawów przerostu serca. Co zaś się tyczy chorych, przyjętych z rozwinięciem już zapaleniem nerek, to, aczkolwiek objawy powyższe występowały u tych chorych o wiele częściej i wybitniej, jednak i tu powiększenie serca znaleźliśmy w nieznacznej tylko liczbie przypadków.

Baginsky w swej pracy wypowiada również podobny pogląd.

Przechodzimy obecnie do opisu ważniejszych pod względem klinicznym *właściwości moczu* przy zapaleniu nerek w przebiegu płonicy.

Przedewszystkiem uwzględnimy *ilość dobową moczu*. Najstalszym, najczęstszym objawem rozpoczynającego się zapalenia nerek jest zmniejszenie się ilości moczu. W pewnej liczbie przypadków ilość moczu zmniejsza się tylko nieznacznie i już po kilku dniach chorzy wydzielają normalne ilości moczu. W innej grupie przypadków ilość moczu zmniejsza się stopniowo, stan taki trwa dłużej, może dojść w końcu do tego, że chorzy wydzielają mocz tylko razem ze stolcem. Przy polepszeniu się sprawy, ilość moczu zaczyna stopniowo zwiększać się, i dochodzi po kilku lub kilkunastu dniach do normy. Dłużej zaś trwające wybitne zmniejszenie się ilości moczu, lub wystąpienie bezmoczności—są to objawy bardzo groźne, gdyż zwiastują zazwyczaj nastąpienie mocznicy.

W powyższy sposób zachowuje się ilość moczu w przebiegu większości przypadków zapalenia poszkarlatynowego nerek. W niektórych jednak przypadkach bywa inaczej.

W pewnej liczbie przypadków (wśród naszych 49 przypadków—w 9 przypadkach) *wystąpienie zapalenia nerek nie wpływa zupełnie na ilość moczu*.

Przytoczę kilka przykładów.

1) Stefan L, 4 lata, przyjęty na oddział 3 dnia choroby. Ciężota spadła do normy 9 dnia choroby. Dalej przebieg bezgorączkowy, bez powikłań.



Dalszy przebieg zapalenia łagodny, 8.VII w dniu wypisania ze szpitala mocz bez białka, pod mikroskopem kilka wałeczków ziarnistych.

17 dnia choroby (1.IV.07)	waga ciała gr.	18,900	ilość moczu gr.	500	bez białka
18	" " "	19,000	" " "	600	" "
19	" " "	19,300	" " "	700	białko "
20	" " "	19,510	" " "	400	białko wał. ziarn.
21	" " "	19,600	" " "	500	" "
22	" " "	19,670	" " "	1000	białka niema.

W dalszym przebiegu przy nieznacznych wahaniami ciepłoty ilość dobowa moczu wahała się w powyższych granicach, białka nie znaleziono ani razu, aczkolwiek mocz był badany na obecność białka co drugi dzień, wałeczki zaś znaleziono jeszcze 39 dnia choroby. Chory wypisany 28.IV.07.

Bagiński w swej pracy wydziela specjalną grupę zapaleń nerek, cechującą się jakoby tem, że wystąpienie zapalenia nerek poprzedza wzmożone pędzenie moczu. Po bliższem rozejrzeniu się w przypadkach, opisanych przez samego Bagińskiego, okazuje się, że chorzy, którzy oddawali duże ilości moczu przed zapaleniem nerek, wydzielali podobne lub nawet większe ilości w czasie samego zapa-

2) Józio D. 8 lat, przyjęty na oddział 6 dniu choroby.

Przebieg szkarlatyny łagodny.

lenia nerek. Tak naprz. w jednym z przypadków Bagińskiego ilość dobowa moczu w ciągu kilku dni przed zapaleniem nerek wahała się między 1300 — 1500 ctm.; w początkach zapalenia spadła do 100 ctm., w dalszym przebiegu znów wahała się między 2000—1300 ctm. Słusznie podnosi Bagiński, że w tych przypadkach, w których chorzy zwykli oddawać duże ilości moczu, następcze zmniejszenie się ilości moczu uwydatnia się dobitniej.

Podobne przypadki, mieliśmy również i wśród naszych chorych. Jako przykład może służyć wyżej już przytoczony przypadek zapalenia nerek u Franciszka R.

3 dnia choroby (1.IX.06)	ilość moczu	1300	ciężar gatun.	1010	bez skład. patol.
4	"	1200	"	1010	"
5	"	1800	"	1010	"
6	"	1500	"	1015	"
7	"	1550	"	1015	"
8	"	1300	"	1010	"
9	"	450	"	1010	"
10	"	200	"	1010	wał. ziarn. i szkliste
11	"	200	"	1010	białko i wałeczki
12	"	500	"	1010	" wałeczki, krew
16	"	1100	"	1010	"
21	"	1400	"	1010	"
28	"	1500	"	1005	"
33	"	1600	"	1010	"

2) Leokadja O. 6 lat, przyjęta na oddział 2 dnia choroby 24.XII.06. Przebieg normalny. Ciepłota spadła 10 dnia.

11 dnia choroby	ilość moczu	1000	ciężar gatunkowy	1008	bez składników patol.
12	"	1000	"	1007	"
13	"	1000	"	1010	"
14	"	1300	"	1010	"
15	"	500	"	1010	"
16	"	700	"	1015	kilka wał. i ciałek ropnych
17	"	500	"	1015	białko, wałeczki, krew
18	"	500	"	1020	"
19	"	300	"	1018	"
23	"	700	"	1015	"
24	"	1100	"	1007	"
27	"	1300	"	1007	bez białka; wałeczki ziarniste i szkliste.

Leokadja O. wypisana zdrową 27.I.07.



Jak widzimy na powyższych przykładach zmniejszenie się ilości moczu w początkach zapalenia nerek uwydatnia się nadzwyczaj dobitnie, dzięki temu, że chorzy przed zapaleniem wydzielali duże ilości moczu. Chorzy ci jednak zwykli oddawać duże ilości moczu, gdyż w naszych przypadkach, jak również w przypadkach Bagińskiego, chorzy w dalszym przebiegu zapalenia nerek wydzielają tyleż moczu, co i przed zapaleniem, więc, zdaje się, nie można mówić o jakimś wzmożonym pędzeniu moczu, poprzedzającym zapalenie i wydzielanie tych przypadków w oddzielną grupę nie ma dostatecznych podstaw.

Przechodzimy obecnie do *oddzielnych składników patologicznych*, spotykanych w moczu przy zapaleniu popłoniczem nerek.

Przedewszystkiem, co się tyczy ilości *białka*, to w większości przypadków, zarówno wśród chorych, obserwowanych od pierwszego dnia choroby, jak również i tych, którzy zostali przyjęci z rozwiniętym zapaleniem nerek, ilość białka była nieznaczna; w wielu przypadkach znaleźliśmy tylko ślady białka, w innych ilość białka nie przekraczała  $1\text{‰}$  (E s s b a c h). W kilku tylko przypadkach ilość białka dochodziła do  $1,5\text{‰}$   $4\text{‰}$   $6\text{‰}$   $12\text{‰}$  i wyżej. Jednak i wśród grupy przypadków z wybitnym białkomoczem ilości białka podlegają zazwyczaj szybkim i znacznym wachaniom. Tak naprz. u chorej Stasi S. 6 lat, 28/VIII 06 białka  $15\text{‰}$ , 29.VIII.  $5\text{‰}$  30— $2\text{‰}$ , a 31.VIII już zaledwie  $0,75\text{‰}$ , u Joasi J. 5 lat. 9.VI.06 ilość białka  $14\text{‰}$  11.VI —  $0,5\text{‰}$ , a 12.VI tylko  $0,25\text{‰}$ ; u Anielki J. 3 lata 9.III.07 ilość białka  $2,5\text{‰}$ , 10— $6\text{‰}$ , 11— $3,5\text{‰}$ , 12— $10\text{‰}$ , 13  $4\text{‰}$ , 20— $0,5\text{‰}$ , 21—0,  $25\text{‰}$ , —22 ślady białka.

*Białko zazwyczaj zjawia się jednocześnie z wałeczkami, czasami jednak wałeczkomocz poprzedza białkomocz.* W dalszym przebiegu zapalenia nerek, przy polepszeniu się sprawy, w znacznej większości przypadków *białko znika z moczu wcześniej, niż wałeczki*. Zdarzają się przypadki, w których *białkomocz trwa tylko kilka dni*, wałeczki zaś wydzielają się w dalszym ciągu przez czas dłuższy, jak naprz. w przebiegu zapalenia nerek u Aleksiego N. 5 lat, u którego 26 dnia choroby (30.I.07) stwierdzono ślad białka w moczu, 26 znalaziono wałeczki, 27 przy próbie na białko z kwasem azotowym mały obłoczek, a przy gotowaniu lekkie zmętnienie, 28 dnia (więc po upływie 3 dni od początku zapalenia) białka zwykłymi metodami nie stwierdzono i w dalszym przebiegu, acz-

kowiok mocz był badany na obecność białka co drugi dzień, białka nie znaleziono ani razu, wałeczki zaś wydzielają się przez dłuższy przeciąg czasu tak, że jeszcze 56 dnia choroby (2.III) znaleziono na preparacie drobnowidzowym kilka wałeczków ziarnistych, a dopiero pod datą 11.III, to jest po upływie 40 dni od początku zapalenia zanotowano mocz bez składników patologicznych.

W innym przypadku u chorego Zygmunta P. 6 lat tylko raz jeden przy początku zapalenia nerek 8.III.07 stwierdzono obecność białka w moczu, w dalszym przebiegu białka nie znajdowano, wałeczkomocz zaś trwał przez kilka tygodni, gdyż jeszcze 7. IV to jest po upływie 31 dni od początku zapalenia znaleziono kilka wałeczków ziarnistych i szklistych i dopiero przy badaniu drobnowidzowym osadu wykonanem 12.IV., nie znaleziono w moczu składników patologicznych.

Serkowski<sup>14)</sup> w swej „Semiotyce moczu“ mówi, że spotykał nieraz wałeczkomocz, przy którym nie można było wykryć białka nawet za pomocą najbardziej czułych odczynników, w przewlekłym zapaleniu nerek po płonicy. W literaturze znane są również przypadki, w których nie znaleziono białka w moczu przez cały przebieg choroby, co zupełnie nie świadczy o lekkości przypadku, gdyż w tych razach dojsz może nawet do objawów moczownicy (Heuvel, Friedlaender, Litten, Malinowski<sup>15)</sup> Wśród naszych przypadków, które obserwowaliśmy od pierwszego dnia choroby, mieliśmy 3 przypadki łagodnie przebiegającego zapalenia nerek bez białkomoczu, prócz tego mieliśmy jeden przypadek ciężkiej moczownicy z przemijającą ślepotą, w którym nie stwierdziliśmy ani razu obecności białka w moczu. Przypadki powyższe pouczają, jak niezbędną rzeczą jest badanie drobnowidzowe osadu moczu przy zapaleniu popłoniczem nerek i jak zawodnem może okazać się badanie moczu tylko na obecność białka. Chociaż podobne przypadki świadczą dobitnie o tem, że obecność białka w moczu wogóle, a tembardziej w dużych ilościach, nie jest nieodłączną cechą ciężkiego zapalenia nerek, jednak na zasadzie naszych spostrzeżeń musimy wraz z Bagińskim powiedzieć, że do cięższych, a przynajmniej do uporczywych, dłużej trwających przypadków, gdzie chorzy po kilkotygodniowym pobycie zostali wypisani ze szpitala z moczem patologicznym, należały w ogólności te przypadki, w których białko wydzielalo się przez dłuższy



przeciąg czasu i częstokroć w dużych ilościach.

Co zaś się tyczy *morfolitycznych składników moczu*, jak różnego rodzaju wałeczków, komórek nerkowych, ciałek ropnych, krwi, panuje tu tak wielka różnorodność pod względem ilości poszczególnych składników i ich wzajemnego stosunku, że na zasadzie li tylko obrazów drobnowidzowych osadu moczu nie możemy wyprowadzać żadnych wniosków co do ciężkości danego przypadku. Słów kilka powiemy o *krwiomoczu*.

Aczkolwiek krwiomocz przy zapaleniu popłoniczem nerek występuje częściej, niż przy jakimkolwiek innym zapaleniu tego narządu, jednak i tutaj bywa on nie w każdym przypadku.

Wśród 49 przypadków, obserwowanych przez nas od początku choroby, w 29, czyli w 59,18%, przy wielokrotnym badaniu moczu nie znajdujemy krwi zupełnie, lub zaledwie po kilka erytrocytów na preparacie drobnowidzowym; wśród 80 chorych, przyjętych na oddział z rozwiniętym już zapaleniem, podobnych przypadków obserwowaliśmy 40, czyli 50%. W pozostałych przypadkach krwiomocz był wybitniejszy i barwa moczu stosownie do ilości krwi zmieniała się od różowej do mięsnej, krwistej, nawet ciemnobrunatnej.

Pod krwiomoczem rozumiemy zarówno hematurję, — obecność erytrocytów w moczu, jak również hemoglobinurję — obecność wylugowanego barwnika z krążków krwi czerwonych. Przy wybitnym krwiomoczu zwykle hematurja, jak i hemoglobinuria są wybitnie wyrażone, czasami jednak bywa inaczej: częściej spotykamy przy nieznacznej hematurji wybitną hemoglobinurję, gdy mocz jest ciemnobrunatnej barwy, a przy próbie Hellera otrzymujemy duży czerwony osad; rzadziej zaś spotykamy nieznaczną hemoglobinurję przy wybitnej hematurji, gdy na preparacie drobnowidzowym widzimy prawie wyłącznie erytrocyty, jakby czystą krew.

Co do znaczenia krwiomoczu, to chociaż sam przez się nie jest objawem groźnym, jednak w każdym razie nie możemy go uważać, jak to czyni Soerensen, za objaw dodatni, świadczący o przybliżającym się wyleczeniu. Przeciwnie, każde wzmoczenie się krwiomoczu świadczy, zdaniem Bagin'skiego, o świeżem zajęciu sprawą zapalną części miąższu nerkowego, co klinicznie cechuje się zazwyczaj podniesieniem ciepłoty do wysokich

stopni (o ciepłocie patrz wyżej). Klinika również stanowczo przeczy temu, jakoby krwiomocz miał świadczyć o zbliżającym się końcu choroby. Zazwyczaj bywa tak, że krwiomocz ustaje, a inne składniki patologiczne, jak białko a szczególnie wałeczki, wydzielają się w dalszym ciągu i niezbyt rzadko jeszcze przez dłuższy przeciąg czasu. Nie będą przytaczać przykładów, gdyż są one częste, pospolite.



## Gruźlica ludzi i perlica bydła.

Napisał **Dr. St. Serkowski** (Łódź\*).

**Treść:** Ofiary gruźlicy w Polsce i innych krajach. Prace Villemaina, Herynga i Aufrechta. Teorya monistyczna i dualistyczna. Poglądy różnych autorów i spostrzeżenia własne. Laseczniki gruźlicze w przewodzie pokarmowym człowieka. Zakażenia gruźlicze ogólne za pośrednictwem mleka z kiszki bez umiejscowienia gruźlicy w kiszki. Teorya Weber-Raw'a. Orzeczenie rady sanitarnej państwa Niemieckiego. Mleko od krów z gruźlicą ogólną i miejscową. Toksyczne własności mleka perliczego. Gruźlica sutki u kobiet i zwierząt. Statystyka gruźlicy bydła rogatego w państwach zachodnio-europejskich, w Rosji, w Polsce. Statystyka rzeźni łódzkiej, st. obór pod Łodzią, dokonana przez „Kroplę Mleka“, stat. w Warszawie, w powiecie grójeckim i pod Krakowem. Wrażliwość na gruźlicę poszczególnych ras bydła. Import czy hodowla własna? Nowe prądy hodowli w Polsce.

W rzedzie bakterij chorobotwórczych mleka i masła na pierwszym planie zamieścić należy bakterje gruźlicze, na pierwszym, ponieważ wśród chorób, skracających życie ludzkie, niewątpliwie gruźlica naczelną zajmuje miejsce: siódma, a w niektórych krajach szósta część ogólnej liczby zmarłych umiera na tę straszną chorobę, która więcej ofiar zabiera od cholery. W Europie roczna liczba zmarłych na gruźlicę przekracza milion. Sprawozdania zakładów anatomicznych stwierdzają, że każdy trzeci zmarły nosił w sobie zarody nierozwiniętej gruźlicy lub ślady przebytej (*prof. Baranowski*). W Królestwie Polskiem — jak twierdzi *Dunin* (1) — żyjących, dotkniętych gruźlicą, liczyć można na 150,000 osób. W Księstwie Poznańskim umiera na gruźlicę przeciętnie na rok 3180, czyli 17.3 na 10,000 ludności, a ogólna liczba cierpiących na gruźlicę przed-

\*) Wyjątek (Rozdz. VII) z dzieła p. t. „Mleko i Mleczarstwo w oświetleniu higieny i bakterjologii“.



stawia się około 22.260 (Karwowski). W Galicyi zaś — według statystyki protomedyka dra Merunowicza (2)—umiera rok rocznie z gruźlicy i chorób zapalnych narządu oddechowego najmniej 45.000 osób, w przecięciu 6.7 na 1000 ludności, a ponieważ ogólna śmiertelność w ostatnim pięcioleciu była 31.3 na tysiąc, więc więcej jak  $\frac{1}{5}$  część zmarłych padła ofiarą gruźlicy i chorób zapalnych narządu oddechowego. Obliczają (7), że ilość chorych gruźliczych w Rosyi dochodzi do  $2\frac{1}{2}$  milionów, a rocznie umiera na tę chorobę około 450.000 ludzi, w Warszawie do 1400 osób (Żórawski).

W Niemczech zmarło (3) w roku 1894 na samą tylko gruźlicę ludzi więcej (123.000) aniżeli w tym samym roku razem na błonicę, krup, krztusiec, odrę, szkarlatynę i dur brzuszny (115.000). Nawet srogie epidemie ani krwawe wojny z ich straszną cyfrą ofiar ludzkich niemożę iść w porównanie z liczbą ofiar gruźlicy, bo gdy pierwsze zjawiają się tylko co pewien okres czasu, ostatnia grasuje stale, bez wytchnienia, bez przerwy na zgubę rodu ludzkiego. Podczas wojny francusko-niemieckiej 1870/71 zginęło ludzi 40951, tj. zaledwie połowa liczby osób, umierających rocznie na gruźlicę w samych tylko Prusiech (około 80 tysięcy). W kraju tym zmarło na cholereę w okresie 40 lat (1831—1870) około 344.000 ludzi, a cyfra ta przedstawia zaledwie  $\frac{1}{5}$  część zmarłych na gruźlicę w czasie o połowę krótszym (od 1875 do 1894 około 1.669.000 ofiar)! Wobec takich cyfr należy gruźlicę uważać za najgorszego wroga rodu ludzkiego. Straty materialne z tego powodu wynikające obliczają we Francyi na pół miljarda franków, a w Niemczech na 370 milionów marek rocznie.

Już oddawna, prócz wielu innych dróg szerzenia się, przypisywano mleku i mięsu zwierząt gruźliczych też rolę przenosieli zarazków swoistych na ludzi. W roku 1865 lekarz francuski Villemain (4) dowodził, że u krów pewne cierpienia, zwane perlicą, są niemal identyczne z gruźlicą ludzką i są przeszczepialne na różne zwierzęta. Gły w roku 1868 Towarzystwo lekarskie warszawskie rozpisało konkursową pracę na ten właśnie temat, Her yng (5) wykonał przeszło 100 doświadczeń na królikach, zającach i świnkach morskich i przekonał się o słuszności podanej przez Villemaina teoryi. Tę ostatnią doświadczalnie potwierdził również Aufricht (6), którego zdaniem jest zupełnie identycznym skutek przeszczepiania zarówno gruźlicy ludzkiej, jak i zwierzęcej: u zwierząt, którym dokonano szczepień, wy-

stępowała w obydwóch wypadkach zupełnie jednakowa gruźlica prosówkowa.

Aby wszechstronnie wyświecić sprawę, czy gruźlica ludzka jest rzeczywiście identyczną z perlicą krów i czy może się udzielać ludziom za pośrednictwem mleka i produktów mlecznych, przedewszystkiem musimy rozpatrzyć szczegółowo patogenzę gruźlicy osesków i dzieci, i zwłaszcza gruźlicy gruczołów krekzowych otrzewnej. Sprawa ta ma poważne znaczenie nie tylko dla dyetyki niemowląt, ale wogóle dla żywienia się szerokich warstw ludowych, zarówno jak i dla przemysłu rolnego. W ciągu 20 lat od chwili wiekopomnego odkrycia przez R. Kocha laseczników gruźliczych istniała wszędzie apodyktyczna wara i głębokie przekonanie o zupełnej identyczności laseczników gruźliczych z perliczymi (*teoria monistyczna*). Początek *ery dualistycznej* datuje się od pamiętnego wystąpienia Roberta Kocha przed kilku laty na kongresie londyńskim z twierdzeniem, że gruźlica bydła, czyli t. zw. perlica, a gruźlica ludzi są to dwie różne i niezależne od siebie choroby, i że ludzie i zwierzęta nie mogą zarażać się wzajemnie. Z chwilą powstania teoryi dualistycznej zdawało się, że wszelkie środki higieniczne, skierowane ku zwalczaniu mleka gruźliczego, są już niepotrzebne, że rznął bezpowrotnie cały gmach zarządzeń sanitarno weterynaryjnych i że ze spokojnem już sumieniem zalecać można powszechne używanie mleka od krów gruźliczych wobec rzekomej nieszkodliwości takowego. Nauka jednak nie dała za wygraną: oto poniżej przedstawioną jest szczegółowo ta niezmiernie doniosła sprawa w oświeceniu współczesnej wiedzy.

\* \* \*

\*

Statystyka, oparta na rozbiórce (sekeji) ogółem przeszło 16.000 dzieci w Krakowie (Raczynski), Petersburgu (Fröbelius), Berlinie (Orth i Kossel), Monachium (Bollinger, Trepinski, Zahn i in.) Bernie (Demme) i innych miastach, a zestawiona przez Fürsta (8) wykazuje, że na każde 100 dzieci, zmarłych klinicznie na różne choroby, 29 do 30% umiera na gruźlicę bezpośrednio, lub też posiada gruźlicę, jako objaw uboczny, co w zupełności potwierdza wczesniej wypowiedziany pogląd prof. Baranowskiego. Jeżeli wziąć pod uwagę wiek pierwszego 5 lat życia, to w połowie wszystkich sekeyjnych przypadków stwierdzono gruźlicę.

Wiadomo też (8), że co do umiejscowienia stosunek gruźlicy narządów oddecho-



wych do gruźlicy organów pokarmowych wynosi:

u dzieci do 2 lat . . . . .	=	9:5
„ od 2 do 12 lat . . . . .	=	4.7:1
u osobników w wieku 13 do 24 lat	=	3.87:1
25 „ 36 „	=	9.66:1

Stąd wynika, że zakażenie drogą powietrzną zdarza się o wiele częściej od zakażenia pokarmowego, jakkolwiek umiejscowienie choroby nie zawsze znajduje się w związku z drogami i miejscem przenikania zarazków. U dzieci nie często zdarza się pierwotna gruźlica kiszek i gruczołów krezkowych (0.05—4.5%) i—jak mówi D u n n i n (1) „ten sposób zarażania zdarza się bardzo rzadko“, „u ludzi dorosłych gruźlicy pierwotnej brzusznej nie spotykamy, u dzieci zdarza się, ale w stosunku do częstości gruźlicy wogóle wynosi niezmiernie mały procent“. Nawet obecność gruźlicy w gruczołach krezkowych nie zawsze dowodzi pochodzenia kiszkiowej takowej (W i d e r h o f e r), lecz bardzo często na równi z owrzodzeniem kiszki i gruźlicą otrzewnej stanowi jedynie objaw wtórny. Bez wątpienia, zdarza się, choć rzadko, pierwotna gruźlica kiszek pochodzenia pokarmowego: „przyjąć należy, że gruźlica brzuszna, spotykana u dzieci, a więc owrzodzenia gruźlicze, gruźlica gruczołów krezkowych i otrzewnej zależy od używania mleka, zawierającego laseczniki gruźlicze; przyjąć to należy nawet w tych przypadkach, w których ścianki kiszek nie przedstawiały widocznych zmian, doświadczenia bowiem (D o b r o k ł o Ń s k i) wykazały, że laseczniki mogą przenikać do gruczołów przy pozornie zdrowych ściankach kiszek (D u n n i n).

Należy mieć na uwadze, że w razie pierwotnej gruźlicy jelit zakażenie mogło nastąpić nie tylko wskutek spożycia mleka lub mięsa, pochodzącego od zwierząt gruźliczych, ale także i wskutek polykania kurzu, który zawierał laseczniki swoiste.

Sprawa gruźlicza zajmuje najeźsiej jelito biodrowe w pobliżu zastawki B a u h i n a, często też kiszki ślepa i prosta. Z zawartości jelit przedostają się zarazki gruźlicze przez nabłonek do torebek limfatycznych i wytwarzają gruzelki w tych ostatnich i na blaszkach P e y e r a. Następuje rozpad gruzelków, powstają postępujące owrzodzenia. Ponieważ laseczniki gruźlicze posuwają się w tkance z biegiem naczyń chłonnych, a te ostatnie rozgałęziają się w jelitach w kierunku poprzecznym, więc i owrzodzenia gruźlicze obejmują światło kiszki w kształcie pierścienia (B i e g a Ń s k i 9). Laseczniki gruźlicze mogą się przedostać wraz z limfą do gruczołów krezkowych,

powodować w nich obrzmienie i tworzenie się tam gruzelków. Znaczne obrzmienie tych gruczołów zdarza się zwłaszcza u dzieci, u których gruźlica kiszek przybiera nieraz odrębną postać, znaną pod nazwą *tabes mesaraica*.

W roku 1882 Robert Koch (10) odkrył laseczniki gruźlicze i wypowiedział wówczas następujący pogląd: „jednym z źródeł zakażenia jest bez wątpienia gruźlica zwierząt domowych i w pierwszej linii perlica“, jakkolwiek w tejże pracy zastrzegł się, mówiąc: „istnieje wielkie pytanie, czy choć jeden przypadek gruźlicy ludzkiej można bez wahania objaśnić spożyciem mleka“. W roku następnym Baumgarten na mocy doświadczeń własnych uważał za absolutny pewnik i za zupełnie dowiedziony fakt szerzenia się gruźlicy za pośrednictwem pokarmów. W roku 1901 wniośki swoje cofnęli obadwaj badacze. Od tej chwili aż po dzień dzisiejszy wciąż trwa uparta walka dwóch obozów; abyśmy wyrobić mogli własny pogląd, poniżej w sposób krytyczny przedstawiam wnioski przedstawicieli teorii dualistycznej, monistycznej oraz jednej z nowszych teorii (R a w - W e b e r), różniące się od obydwóch pierwszych.

**Teoria dualistyczna.** Jeszcze przed odkryciem laseczników K o c h a, były poważne głosy, przemawiające za tą teorią. Mianowicie, słynny uczony V i r c h o w (11), karmiąc w ciągu 5 lat zwierzęta materjałem, zakażonym perlicą, nie mógł otrzymać prawdziwej gruźlicy. Również ujemne wyniki otrzymał S e m m e r (12).

W ciągu 2 lat Koch (13) wykonywał szereg doświadczeń na 19 zdrowych cielętach: jednym z nich szczepił laseczniki gruźlicze ludzkie, bądź też do paszy dodawał płwocinę gruźliczą, innym znów szczepiono materjał gruźliczy zwierzęcy w ten sam sposób. Pierwsze nie zapadły wcale na gruźlicę, co stwierdzono na sekcji po 6—8 miesiącach, drugie natomiast zachorowały ciężko przy objawach obrzmienia gruczołów, kaszlu, utrudnionego oddechu, wysokiej gorączki, upośledzonego apetytu i padły po upływie 1½—2 miesięcy; na sekcji stwierdzono wyraźną gruźlicę narządów wewnętrznych, zwłaszcza płuc i śledziony. Z doświadczeń swych K o c h w y w n i o s k o w a ł, że „ludzka“ gruźlica różni się od „zwierzęcej“, że ludzka jest dla bydła rogatego zupełnie nieszkodliwa. Odwrotnej, dla higienistów ważniejszej sprawy, czy człowiek jest wrażliwy na gruźlicę bydłą, nie można było uzasadnić na drodze doświadczalnej, lecz i tę kwestję K o c h zdecydował w zna-



czeniu ujemnem, biorąc pod uwagę, że gruźlica kiszek zdarza się rzadko u ludzi, pomimo ogólnego spożywania mleka z zarazkami perlicy.

Nie przytaczając poglądów, których autorowie wyrazili się chwiejnie za lub przeciw (jak na przykład Weichselbaum, Köhler i in.), wymienię tu jedynie zdania dualistów.

Na zasadzie danych statystycznych i spostrzeżeń własnych, w charakterze zdecydowanego dualisty wystąpił Biedert (14), „perlica-mówi on-niema wpływu ani nie jest szkodliwą dla człowieka“. Badacz ten, zarówno jak Bollinger, Perroncito, Gallaverdin, Semmer, Göring i in., zauważyli, że ludzie bez żadnego uszczerbku dla zdrowia piją mleko od krów perliczych.

Doświadczenia Moellera (15) polegały na szczepieniu kóz i cieląt lasecznikami gruźliczymi ludzkimi i doprowadziły badacza tego do wniosku, że laseczniki gruźlicy ludzi przystosowały się do ustroju ludzkiego i dla niego są zjadliwe, dla bydła zaś są obojętne; szczepienie postępowe przez szereg ustrojów powodują zmiany własności bakteryj.

Bakterjolog polski Justyn Karliński (16) ogłosił w r. 1901 szereg ważnych spostrzeżeń i doświadczeń „w kwestyi przeniesienia się gruźlicy ludzkiej na bydło rogate“. Podczas praktyki w Bośni widział on mnóstwo ludzi, dotkniętych gruźlicą, którzy stykali się ciągle, prawie żyli razem z bydłem, a przecież u tego bydła nie wystąpiła perlica, która w kraju tym jest zupełnie nieznaną. Wnioski Karlińskiego są następujące:

Przeniesienie się grzybków gruźlicy, pochodzących z ustroju ludzkiego, na bydło rogate udało się w 10 wypadkach:

przy szczepieniu do obrzusznej	4	razy
„ „ „ „ opłucnej	2	„
„ „ „ „ tchawicy	1	„
„ „ „ „ wymienia	1	„
„ „ „ „ pod skórę	1	„
„ „ „ „ do jąder	1	„

Obok tych 10 dodatnich wyników stoi 15 ujemnych, a to:

przy szczepieniu do obrzusznej	5	razy
„ „ „ „ pod skórę	3	„
„ „ „ „ próbach żywienia	6	„
„ „ „ „ szczepieniu do tchawicy	1	„

Odczyn tedy ustroju bydła rogatego na szczepienie jadowitych grzybków gruźlicy trzeba uznać za ograniczony. Najwyraźniej występował ten objaw przy szczepieniu do obrzusznej i opłucnej; odczyn dotyczy najczęściej gruczołów, znajdujących się w oko-

licy lub sąsiedztwie szczepienia, a uogólnienia zakażenia, jak to bywa w samoistnej perlicy, Karliński nie zauważył nigdy przy tej sztucznej infekcyi.

We Włoszech Tonzig (17) stwierdził brak ścisłego związku między ilością krów gruźliczych, resp. reagujących na tuberkulinę, a liczbą przypadków gruźlicy kiszek. Trudno też sobie wytłomaczyć fakt, dlaczego w Rzymie—po usunięciu z obór wszystkich krów gruźliczych—wcale nie zmniejszyła się w ciągu 4 lat odsetka śmiertelności na gruźlicę wogóle i gruźlicę kiszek w szczególności. Zdaniem Tonziga, niebezpieczeństwo to dawniej znacznie przeceniano; lecz pomimo to on, jak i wszyscy, przyznaje niezbędność stałej kontroli weterynaryjnej, ale takiej, która by nie przynosiła szkody gospodarstwu rolnemu i mleczarstwu. Zbliżony pogląd wypowiedział również Klemperer (18).

**Modyfikacje teorii dualistycznej.** Aby pogodzić powyższą z teorią monistyczną, wygłoszono szereg hipotez w celu usunięcia kwestyj spornych: tak, na przykład, Adamsi przypuszcza dwie różne postaci gruźlicy u dzieci: 1) gruźlicę, spowodowaną lasecznikami, pochodzącymi z ustroju ludzkiego, przebiegającą szybko, przenoszącą się na różne narządy i 2) przebiegającą wolno i łagodnie. W r. 1898 Teobald Smith wygłosił zdanie, że bydło zaraza się głównie od bydła, człowiek głównie od człowieka. Wiele danych przemawia za słusznością takiego poglądu, za którym wypowiada się i Klecki (19).

Bakterye gruźlicze, pochodzące z ustroju bydła są silniej zjadliwe względem małych zwierząt od laseczników gruźlicy ludzkiego ustroju, które z trudnością można przeszczepić do ustroju bydła rogatego, przy czem zakażenie pozostaje najczęściej miejscowem (Frothingham i Smith).

Zdaniem Bagińskiego (20), nad obawą zakażenia człowieka od bydła góruje niebezpieczeństwo przenoszenia się gruźlicy od człowieka na człowieka, i z tego powodu mniej są potrzebne środki zapobiegawcze w mleczarni od zabiegów profilaktycznych w mieszkaniu i otoczeniu chorego.

Laseczniki perlicy zmieniają w ustroju człowieka swój charakter (Lister) i zjadliwość, również następuje przystosowanie i zwiększa się zjadliwość laseczników gruźliczych człowieka w ustroju zwierzęcym (Arloing 21). MacFadyen twierdzi, że laseczniki gruźlicy są mniej zjadliwe od laseczników perlicy względem bydła, ale do-



tychczas nie udowodniono, że perlica nie może się udzielać ludziom.

Za teorią stopniowego przystosowania przemawiają Nocard i Roux (22:) udało się im otrzymać zwiększoną zjadliwość laseczników gruźliczych przez umieszczenie hodowli takowych w woreczku kolodajnym w jamie brzusznej krowy; również laseczniki gruźlicy, pochodzące z ustroju ludzkiego, nabierały cech b. tuberculosis avium dzięki umieszczeniu kultury w woreczku w organizmie ptasim.

Z badań Adamiego wynika, że po zaszczepieniu laseczników perlicy bydła rogamego to ostatnie zapada na perlicę prosówkową, pod wpływem zaś laseczników z ustroju ludzkiego spostrzega się jedynie odczyn miejscowy. Badacz ten sądzi, że mamy do czynienia z podgatunkami jednego gatunku, wytworzonymi pod wpływem różnych warunków w mało do siebie zbliżonych ustrojach człowieka i zwierzęcia. Westenhoeffer (24) za główne źródło zarazy uważa człowieka, chorego na suchoty, a podrzędną rolę przypisuje mleku.

**Teoria monistyczna.** Liczba przedstawicieli tej teorii po słynnym kongresie londyńskim prawie że nie zmalała, zwłaszcza we Francji. Można powiedzieć, że nawet przeciwnie: poważna większość najwybitniejszych uczonych wypowiada się kategorycznie za zupełną tożsamością gruźlicy bydła i gruźlicy człowieka.

Wślad za przytoczonymi powyżej doświadczeniami Villemaina, Herynga i Aufrechta, dodatni wynik przeszczepiania gruźlicy ludzkiej na zwierzęta otrzymał cały szereg poważnych badaczy, jako to Klebs (1868—73), Chauveau (1869—73), Gerlach (1870), Viseur (1871), Tousseint (1880) i bardzo wielu innych.

W r. 1906 Sokółowski (23) wypowiada następujące zdanie: „Lasecznik gruźlicy może wtargnąć do organizmu drogą przewodu pokarmowego, a stąd przez naczynia limfatyczne do gruczołów innych wewnętrznych narządów, wskutek żywienia się pokarmami, pochodzącymi od dotkniętych gruźlicą zwierząt, w których produktach mogą znajdować się jadowite laseczniki gruźlicze. Wspominaliśmy już wyżej, że t. zw. perlica krów jest podług ostatnich poglądów naukowych sprawą identyczną z gruźlicą ludzką, a lasecznik perlicy, jak to i sam Koch pierwotnie zaznaczył, jest chorobotwórczym dla małych zwierząt; wedle więc wszelkiego prawdopodobieństwa, może być on również chorobotwórczym dla organizmu człowieka“.

Na mocy licznych badań Fibiger i Jensen (25) przyszedł do wniosku, że gruźlica ludzka i bydła są to sprawy etyologicznie jednakowe, wywołane przez laseczniki gruźlicze. Jako źródło zakażenia uważają mleko we wszystkich tych przypadkach pierwotnej gruźlicy kiszki u dzieci, w których da się wykluczyć inne źródła zarazy.

W rozprawach nad dualistyczną teorią Kocha zwrócił uwagę Lister (26), że ujemny wynik szczepienia gruźlicy bydła nie zdaje mu się być faktem, dostatecznie pewnym, upoważniającym do zaniechania przestrzeganych dotąd ostrożności. Lister wskazał na fakt analogiczny—na przeszczepialność ospy człowieka na cielęta: próby tych szczepień tak często dawały wyniki ujemne, że wielu patologów uważało te dwie sprawy za zupełnie różne: a tymczasem następnie przekonano się o ich identyczności. Chociaż pierwotna gruźlica kiszki jest cierpieniem rzadkiem, nie mniej gruźlica gruczołów krezkowych zdarza się dość często. Wobec faktu, że pewne drobnoustroje, naprz. prątki duru brzuszkiego mogą z kiszki przedostać się do gruczołów limfatycznych bez wywoływania odpowiednich zmian w kiszki, to samo może mieć miejsce i z lasecznikami gruźlicy.

Zastanawiając się krytycznie nad poszczególnymi doświadczeniami Kocha, można zauważyć, że nie uwzględniono w nich usposobienia do gruźlicy wobec zakażenia lasecznikami, ani też nie wzięto pod uwagę wpływu rasy, nad którą robiono doświadczenia. Wpływ ten—jak przekonamy się poniżej—jest wielki; również pomijając w tak doniosłej sprawie nie można roli usposobienia, jakoteż i zbieżności w budowie ciała osobników, podlegających suchotom, na co nacisk robi Zieliński (27).

Możliwości przeniesienia perlicy z bydła na człowieka dowodzi wielki szereg spostrzeżeń i doświadczeń. Tak, naprz., Schottelius (28) badał wpływ płwociny suchotników, zadawanej z paszą krowom i cielętom w ciągu 24 dni. Po upływie 4 miesięcy zwierzęta zabito: na sekcji stwierdzono u krowy gruźlicze zapalenie kiszki i silne obrzmienie gruczołów krezkowych, a także zserowacenie i zwapnienie gruczołów śródpiersiowych i oskrzelowych, zapalenie płuc i obecność gruczołków prosówkowych na opłucnej. U obydwóch zaś cieląt sekcja wykazała sprawę gruźliczą w gruczołach krezkowych i podszczękowych.

Ciekawe spostrzeżenie zrobił Wolff (29), mianowicie obserwował pierwotną gruź-



licę kiszek u 63 letniego mężczyzny, u którego sekcyja wykazała gruźlicze owrzodzenie kiszek; z tego materiału wyosobnione czyste hodowle, które, zastrzyknięte świnie morskiej oraz cielęciu, spowodowały typową gruźlicę prosówkową, potwierdzoną badaniami makro- i mikroskopowemi. Zwrócić tu trzeba uwagę na tę okoliczność, że laseczniki pierwotnej gruźlicy kiszek u człowieka wywołały typową perlicę u cielęcia.

Przypadek zarażenia gruźlicą przez skórę palca w czasie sekcyi krwi, padłej na perlicę, opisują Spronck i Hoefnagel (30): w dwa lata po wypadku stwierdzono w okolicy pierwszego stawu palcowego głębokie owrzodzenie, pokryte strupem, i obrzmienie gruczołu łokciowego. Guzik skórny wycięto: przeszczepienie takowego na świnę morską wywołało u niej gruźlicę ogólną. Również Ravenel (31) opisał przypadek gruźlicy skóry u lekarza, który zaraził się podczas sekcyi dwóch krów gruźliczych: wycięte kawałki skóry zaszczipiono dwóm świnkom, które padły od typowej gruźlicy ogólnej. Dwa przypadki gruźlicy skóry u robotników, zajętych przy ładowaniu bydła na kolei opisał Herzog (32). Również Kurt Mueller obserwował gruźlicze zapalenie skóry u rzeźników, którzy skaleczyli się przy szlachtowaniu bydła gruczołami.

Zakażenie gruźlicą krów, cieląt, świń, owiec, kóz za pośrednictwem mleka i produktów mlecznych można uważać za fakt stwierdzony (33): dzięki wielu ścisłym spostrzeżeniom, wiadomem jest dziś z pewnością, że szerzenie się gruźlicy wśród zwierząt znajduje się w ścisłym związku z odkarmianiem ich mlekiem i odpadkami mlecznemi. Sposób zakażenia przez karmienie był przedmiotem badań Bartela (34), który doszedł do następujących wniosków: 1) Wprowadzone z pokarmami laseczniki gruźlicze przenikają przez niezmieloną błonę śluzową zdrowego zwierzęcia, laseczniki te znaleźć można wkrótce po ich wprowadzeniu w gruczołach limfatycznych krezki. 2) Przeniknąwszy do gruczołów krezki laseczki gruźlicze długo mogą zachować swoją zjadliwość, nie wywołując nawet żadnych zmian swoistych. 3) Po karmieniu typowe zmiany gruźlicze ujawniają się przedewszystkiem w częściach limfatycznych narządów pokarmowych i powstać mogą nawet po jednorazowym karmieniu. 4) Prawdopodobnie przenikanie danych bakterij przez gruczoły limfatyczne migdałków i szyjne rzadziej się zdarza, aniżeli przez krezkowe. Aby dostać się do szyjnych gruczołów limfatycznych, drobnoustro-

je niekoniecznie muszą przeniknąć do gruczołów migdałkowych i gardłowych, lecz mogą przeniknąć z innych miejsc jamy ustnej lub nosowej, co też zdarza się częściej. 5) Po karmieniu lasecznikami gruźliczymi przenikanie ostatnich do gruczołów limfatycznych jamy piersiowej odbywa się prawdopodobnie przez naczynia limfatyczne. 6) Nie zawsze po przeniknięciu bakterij do gruczołów limfatycznych następuje wyraźny proces gruźliczy.

Mógłbym tu przytoczyć bardzo dużo doświadczeń i wniosków wielu badaczy, jak Klebs, Hirschberger, Jacob, Pannwitz, Gottstein i in., którzy doszli, do wniosku, że gruźlica ludzi jest zupełnie identyczną z perlicą bydła, i że ta ostatnia przy pewnych warunkach może przenosić się i na człowieka. Jakkolwiek fakt ten stwierdzonym jest niewątpliwie, nie da się zaprzeczyć też poglądu, że zakażenie ludzi wskutek spożywania perliczego mleka stwierdzić można z wszelką pewnością nie często i—że jak zobaczymy poniżej—mleko nawet od chorych krów nie zawsze posiada własności zakaźne. Próby przenoszenia gruźlicy z ludzi na zwierzęta i w nowszych czasach uwieńczone zostały dodatnim wynikiem (Faelli, Sartori), niezależnie od badań poprzednich (Hueppe, Martin, Dammann, Bang i wielu in.)

Istnieje nie mało opisów zdarzeń, że dzieci zdrowe i zdrowych rodziców zapadły na gruźlicę z wynikiem śmiertelnym, a przyczyna polegała na spożyciu mleka od chorych krów. Ciekawy wypadek obserwował Peabody: pewien fermer karmił, pomimo ostrzeżeń lekarza, swoją rodzinę mlekiem krowy perliczej.

Sekcyja krwi potwierdziła rozpoznanie: znaleziono masę ognisk tuberkulicznych we wszystkich narządach, w tej liczbie i w gruczołach mlecznych. Po kilku miesiącach umarło w tej rodzinie jedno dziecko na gruźlicę opon mózgowych i płuc, po 2 latach drugie, po 6ciu trzecie dziecko. Zrodziło się przypuszczenie, że pierwsze dziecko zachorowało wskutek spożywania zakażonego mleka, a reszta dzieci od pierwszego. Na pewnej znów pensyi paryskiej zachorowały na gruźlicę wszystkie 12 pensyonarek, pijące mleko od krowy, która po zabiciu okazała się gruźliczą.

Również Behring uważa laseczniki perlicze i gruźlicze za jeden i ten sam gatunek i jest przekonany o zaraźliwości perlicy dla człowieka. Sprawdziła się taka zaraźliwość niejednokrotnie na ludziach, pracujących w rzeźniach: znanym jest fakt, że pięciu weterynarzy zaraziło się gruźlicą przy



rozbiornie bydła, perlicą dotkniętego, i jeden z nich zmarł na gruźlicę ogólną prosówkową (36). Według badań Behringa (35), mleko „dla niemowląt“ jest główną przyczyną szerzenia się gruźlicy. Mleko z zarazkami perlicy może być dla osób dorosłych nieszkodliwym, choć nie jest wykluczone, że długotrwałe spożywanie takiego produktu i u dorosłych może spowodować gruźlicę, ale bardziej niebezpieczeństwo zagraża dzieciom, u których błona śluzowa jelit przepuszcza bakterie, osiedlając się następnie w różnych narządach. Behring idzie jeszcze dalej, twierdząc, że *laseczniki perlicy są dla człowieka zjadliwsze i niebezpieczniejsze od zarazków gruźlicy ludzkiej* (37), jak też i dla różnych zwierząt pierwsze są zjadliwsze od ostatnich, jakkolwiek siła zjadliwości poszczególnych szczepów nie zawsze jest jednakową. „Ogniwem, wiążącym różne postacie spraw gruźliczych—mówi Behring — jest stale lasecznik gruźlicy.

W roku 1902 miałem aż dwa razy sposobność wykonania szeregu doświadczeń nad zjadliwością i zarazliwością laseczników perlicy, wyosobnionych przezemnie w jednym wypadku z płuca zdechłego cielęcia, w drugim z mleka krowiego. Byłem wówczas jeszcze pod wrażeniem teorii dualistycznej i skwapliwie poszukiwałem cech kulturalnych lub biologicznych, różniących wyosobnione zarazki od laseczników gruźlicy. Cech takich jednak nie znalazłem i przeciwnie, nie tylko znaleźć nie mogłem najmniejszej różnicy między wyhodowaniami a bakteriami gruźlicy z ustroju ludzkiego, lecz na drodze szczepień zwierzętom jednym — żywych hodowli, innym (w celach określenia siły uodporniającej) martwych laseczników przekonałem się o zupełnej tożsamości zarazków gruźlicy i perlicy. W roku 1906 miałem możność powtórzenia doświadczeń nad lasecznikami, wyhodowaniami z płuca padłego cielęcia; szczepiąc je następnie do jamy otrzewnej 1 kozy, 2 świnek morskich i 1 królika, przekonałem się, że w porównaniu do zwierząt, szczepionych lasecznikami z ustroju ludzkiego, niema żadnej wyraźnej różnicy między perlicą a gruźlicą pod względem zjadliwości ani zmian spowodowanych w ustroju zwierząt.

Niedawno prof. Eber (38) badał części kiszki i gruczoły krezkowe dzieci, u których sekcyja wykazała gruźlicze zmiany tych narządów (w ciągu 15 miesięcy stwierdzono 5 takich przypadków w klinice w Lipsku). Materiał gruźliczy od tych dzieci zaszczerpiono siedmiu nie reagującym na tuberkulinę cielętom w wieku 8 do 12 tygodni i względem 2 zwierząt materiał ten okazał się sil-

nie zjadliwym, dla 2 innych w słabszym stopniu, wreszcie dla 3-ch bardzo mało lub wcale nie wirulentnym. Równocześnie zaszczerpiono pięć zdrowych, też nie reagujących na tuberkulinę cieląt materiałem, otrzymanym od gruźliczego bydła rogatego: dla 1-go zwierzęcia materiał ten wykazał silne zjadliwe własności, dla 2-ch w słabszym stopniu i dla 2-ch w bardzo nieznacznym. Eberowi udało się przez szczepienia wewnątrz otrzewnowe materiału gruźliczego od ludzi wywołać u bydła rogatego bardzo charakterystyczną postać gruźlicy błon surowicznych, czyli perlicy. Fakt, że najbardziej zjadliwym okazał się materiał, otrzymany od dzieci z pierwotną sprawą gruźliczą w kiszki, naprowadza na myśl, że dzieci te zaraziły się gruźlicą od bydła. Wnioski Ebera stoją wprawdzie w sprzeczności z tezą Kocha, lecz zgodne są z wynikami badań duńczyków Fibigera i Iensena i wielu innych badaczy. Badania tych autorów (25), których wnioski przytoczyłem wyżej, zasadzały się na następujących próbach zaszczerpiania gruźlicy ludzkiej na bydło rogate.

Pierwsza próba dotyczyła 42-letniej kobiety, u której sekcyja wykazała niewielkie zmiany w płucach i gruczołach oskrzelowych i znaczne w gruczołach otrzewnowych, w kiszce cienkiej, ślepej i prostej; zarazki gruźlicze — po przeszczerpieniu ich na cielę — okazały się mało złośliwe, spowodowały bowiem niezbyt rozległe zmiany w okolicy szczepienia — żebrach, opłucnej i części płuca. Drugie doświadczenie polegało na wstrzyknięciu do otrzewnej cielęcia roztartego mięszu śledziony świnki morskiej, zakażonej materiałem z gruczołu otrzewnowego 23-letniej dziewczyny, u której sekcyja ujawniła gruźlicę płuc, zmiany gruźlicze w gruczołach otrzewnowych, otrzewnej, kiszki, wątrobie, śledzionie i nerkach: po upływie trzech miesięcy znaleziono pojedyncze gruzelki w otrzewnej cielęcia. Bardziej jeszcze zjadliwe własności wykazał jad gruźliczy w innych trzech przypadkach pierwotnej gruźlicy kiszki, sprawdzonej sekcyjnie: szczepienie hodowli od tych trzech osobników wywołało u zwierząt rozległe zmiany gruźlicze w otrzewnej i wewnętrznych narządach.

Niezmiernie doniosłe wyniki otrzymał Long (39) z doświadczeń, na zasadzie których dochodzi do wniosku, że *gruźlica ludzi i bydła jest jedną i tą samą chorobą, powstającą z jednakowego źródła*. Laseczniki, użyte do doświadczeń, pochodziły z płwociny 27 letniej kobiety, u której znajdowano wszystkie objawy gruźlicy płuc; chora nie była



obarczoną dziedzicznie, a z zakresu jej zajęć wynikało, iż ciągle stykać musiała się z bydłem. Świnka morska, której pod skórę uda zastrzyknięto płwocinę chorej, zapadła na gruźlicę i padła po 2 $\frac{1}{2}$  miesiącach, a z narządów jej wyosobniono hodowlę zarazków swoistych. Wyosobnione z płwociny laseczniki tuberkulozy zastrzyknięto w postaci zawiesiny w ilości 6 ctm. sześć. do żyły gardłowej sześciotygodniowemu cielakowi wagi 65 kilo; po 5 dniach temperatura podniosła się do 40° i na tej wysokości trzymała się aż do dnia śmierci, która nastąpiła 19-go dnia po zastrzyknięciu. Oględziny pośmiertne wykazały rozległe zmiany gruźlicze w płucach, wątrobie, śledzionie, nerkach i w drogach limfatycznych. Roczna zdrowa krowa, której zastrzyknięto również do żyły gardłowej 5 ctm. sześć. zawiesiny tychże laseczników, zdechła po 12 dniach; na sekcji znaleziono gruźlicę w różnych narządach, przezważnie w płucach.

Cielakowi wagi 64.5 klg. zastrzyknięto do tkanki płucnej 5 cent. sześć. zawiesiny tychże laseczników: zwierzę straciło na wadze 11 klgr. i padło po 31 dniach: przy oględzinach pośmiertnych znaleziono zmiany gruźlicze przeważnie w płucach, prócz tego też w wątrobie, śledzionie, nerkach i naczyniach limfatycznych. Wreszcie, jeszcze jednemu zwierzęciu wagi 58.5 klgr. zastrzyknięto 5 ctm. sześć. zawiesiny bakteryjnej pod skórę na szyi. Następnego dnia po zastrzyknięciu zauważono obrzęk miejscowy, a po 4 dniach stan zapalny gruczołów limfatycznych; w końcu tygodnia zwierzę zaczęło chudnąć, kastać, a temperatura podniosła się do 40° i utrzymywała się na tej wysokości aż do dnia śmierci, która nastąpiła po 56 dniach. Na sekcji — wbrew twierdzeniu Kocha i Schütza, jakoby laseczniki z ustroju ludzkiego, zastrzyknięte cielęciu pod skórę, wywołują tylko zmiany miejscowe — znaleziono gruźlicę ogólną.

Takież dodatnie wyniki przeniesienia gruźlicy z ludzi na zwierzęta otrzymał Schottelius (40), karmiąc krowę i dwoje cieląt płwociną gruźliczą ludzką: krowa i cielęta zdrowe otrzymały każde w ciągu trzech miesięcy po 50 grm. płwociny w mleku lub z paszą. Chociaż zwierzęta te nie okazywały żadnych zewnętrznych objawów cierpienia, jednak po zabiciu stwierdzono, że wszystkie zapadły na gruźlicę.

Takich danych mógłbym przytoczyć nierównie więcej, ale w obawie przeładowania tej pracy cytarami poprzestaną na wymienionych, zaznaczając że z wielkiej liczby odnośnych doświadczeń w 10% otrzymali ogółem różni badacze wynik dodatni,

przeszczepiając gruźlicę z ludzi na bydło rogate, i wobec tego pozostał niewzruszonym pewnik, że gruźlica zwierząt jest identyczną z gruźlicą ludzi. Za tym pewnikiem przemawia też szereg następujących danych.

**Laseczniki gruźlicze w przewodzie pokarmowym człowieka.** Z chwilą, gdy zarazki gruźlicze dostaną się do przewodu pokarmowego, podlegać mogą wielu szkodliwym dlań czynnikom, broniącym ustroju od włączenia niepożądanych bodźców. Do takich czynników należą soki trawienne, antagonizm normalnej flory bakteryjnej i peristaltyka kiszek, odporność i własności bakterjobójcze tkanek i komórek narządów jamy brzusznej. Że niełatwo z tyłoma czynnikami uporać się mogą bakterie gruźlicze, dowodzi mała odsetka gruźlicy pierwotnej kiszek i gruczołów krezkowych.

Pomimo, że zdania badaczy i pod tym względem znacznie się różnią, wiadomem jest dzisiaj, że normalny sok żołądkowy rzadko może zniszczyć laseczniki gruźlicze, częściej zaś bądź nie zmienia własności lakowych weale, zwłaszcza gdy kwasowość soku bywa zmniejszoną przy niezbytach kiszek u dzieci, bądź też osłabia nieco zjadliwość zarazków. Aby te ostatnie wyginęły doszczętnie, na to potrzeba by znacznie dłuższego czasu, aniżeli mleko znajdować się może w żołądku. Zresztą od zabójczego działania kwaśnego soku broni laseczniki gruźlicze otoczka tłuszczowa. Znajdowano nieraz zjadliwe prątki tuberkulozy w kale ludzi i zwierząt zdrowych, co dowodzi, że bardziej od soku żołądkowego chronią człowieka inne czynniki.

Gdy laseczniki gruźlicy lub perlicy bez utraty swoich własności przenikną przez żołądek do kiszek, z łatwością mogą się dostać przez błonę śluzową do grudek, a w okresie trawienia i do naczyń chłonnych, gdzie je też rzeczywiście znajdowali Nicolas i Derkas (41). Pod wpływem długotrwałych procesów gnicia w kiszkiach zjadliwość zarazków podlega osłabieniu, natomiast zastój zawartości jelit, upośledzony ruch robaczkowy kiszek stanowi czynnik, sprzyjający miejscowej infekcyi. Dlatego też, być może najczęściej gruźlica w kiszkiach zajmuje tę część, w której ruch postępowy zawartości jelit bywa najbardziej zwolnionym, a bakterie, zatrzymując się dłużej w bezpośredniej styczności ze śluzówką, znajdują możność osiedlenia się tu i przenikania do grudek. Zmiennością własności samych zarazków, jako też i ich ilości w przewodzie pokarmowym, jako też niejednakowymi warunkami w tym ostatnim, nierównomiernym ruchem robaczkowym kiszek,



wreszcie różnym stopniem odporności miejscowej i ogólnej ustroju objaśnia się różnorodność wyników w przytoczonych powyżej badaniach, lecz bynajmniej nie teorią dualistyczną.

Jako zasadę można przyjąć, że błona śluzowa kiszki jest bardziej wrażliwą, a mniej odporną względem bodźców gruźliczych od śluzówki osób starszych. U dziecka błona śluzowa jelit jest w większym stopniu przenikliwą dla mikroorganizmów, które łatwiej dostać się mogą do gruczołów limfatycznych, aniżeli u ludzi starszych. Zwłaszcza fakt ten stwierdzonym został co do łaseczników gruźlicy (G r a w i t z 42): dlatego też tak dużo osób dorosłych używa bez żadnej szkody mleka surowego, nieraz z notorycznie stwierdzonymi bodźcami perlicy, lub też mięsa chorych zwierząt, i dla tej samej przyczyny, połykając w ciągu wielu lat płwocinę z zarazkami gruźlicy suchotnicy stosunkowo rzadko zapadają na wtórną gruźlicę kiszki. Nie chcąc zbyt rozszerzać ram niniejszej pracy, wspomnę tu tylko, że przyczyna omawianego zjawiska polega na tem, że w wieku dziecięcym nie ujawnia się jeszcze t. zw. samouodpornienie czyli autowakcynacja (43) lub też występuje w słabszym stopniu niż u osób starszych, i że nabłonek kiszki u dzieci małych jest miękkszy i wrażliwszy, a błona śluzowa bardziej soczystą i więcej przenikliwą, niż w starszym wieku; przetem dziecko — jak słusznie zaznacza E s c h e r i c h — jest nadwrażliwe na wszelkie bodźce, śluzówka jelit jest też niezmiernie wrażliwą na wchłonięcie zarazków gruźliczych, znajdujących się w mleku, i zakażenie odbywałoby się bez przeszkody, gdyby nie inne czynniki, chroniące ustrój (śluz, całość nabłonkowej warstwy i t. p.)

Zagnieżdżwszy się w grudkach chłonnych dziecka, rozmnażają się w nich łaseczniki gruźlicze szybciej, niż u osób starszych, powodując rozmiękczenie, zserowacenie i tworzenie owrzodzeń, wreszcie z prądem limfy przenoszą się do gruczołów krezkowych. Wogóle, w kiszkach najczęściej gruźlica umiejscowioną bywa w narządach chłonnych, w grudkach skupionych Peyera i grudkach samotnych; tu tworzą się najprzód podnabłonkowe gruzelki i stopniowe okresy, rozpoczynając od zserowacenia aż do procesów rozpadowych. Owrzodzenia gruźlicze obejmują pierścieniem jelito lub też posuwają się wzdłuż naczyń chłonnych. Nieżyt kiszki przyczynia się do wnikania bodźców chorobowych przez śluzówkę i przenikaniu łaseczników gruźliczych współdziała też łuszczenie się nabłonka, jak to bywa przy odrze (B e h r i n g).

Opisane są przypadki pierwotnej gruźlicy gruczołów krezkowych, powstałej drogą pokarmową (O r t h 44), lecz bez jakichkolwiek zmian w kiszki, a także powstałej w takiż sposób gruźlicy różnych narządów. Bardzo wielu autorów zgadza się na taki pogląd, że łaseczniki gruźlicze z kiszki mogą przedostać się do różnych narządów przez naczynia limfatyczne bez porażenia samych kiszki, mogą spowodować w ten sposób gruźlicę płuc i prosówkową ogólną. Dlatego też uważać trzeba za bezwartościowy fakt, którym posługują się dualiści w celu potwierdzenia swej tezy, że gruźlica kiszki zdarza się rzadko, co ma rzekomo służyć za dowód nieistnienia zakażenia pokarmowego. Przeciwnie, według współczesnej wiedzy, *nieobecność miejscowej gruźlicy kiszki nie przemawia zgoła przeciw możliwości zakażenia przez przewód pokarmowy*. Ci polina (45) wykonał odnośne doświadczenia na małpach, które karmił mlekiem od krów perliczych, i po upływie 1½ miesiąca sekcy wykazała zapalenie otrzewnej z rozsianymi gruzelkami gruźliczymi, obrzmiałe i zserowaciałe gruczoły krezkowe, śluzówkę kiszki z takimiż gruzelkami, ale bez owrzodzeń. Natomiast R a w, którego teoria przytoczoną będzie poniżej, znajdował u dzieci nieraz bez umiejscowienia w kiszki pierwotną gruźlicę gruczołów po spożyciu mleka (tabes mesaraica). Zdaniem C a t t l e'a, w Anglii spotyka się dość często pierwotną gruźlicę gruczołów krezkowych, bez umiejscowienia sprawy w samych kiszki.

Gdy zjadliwe łaseczniki dostaną się z jelit do sąsiednich gruczołów, to w dalszym przebiegu sprawy gruźliczej istnieją trzy możliwości: 1) może nastąpić z serowatego ogniska w gruczole krezki lub z takiegoż nacieczenia w przewodzie piersiowym nagle rozsianie zarazków drogą naczyń krwionośnych po całym ustroju (prosówka ogólna), 2) przez oboczne (kollateralne) drogi chłonne może rozwinać się gruźlica gruczołów chłonnych przyoskrzelowych i wogóle piersiowych, a stąd przenieść się na gałęzie tętnic płucnych i oskrzeliki (gruźlica płucna), i 3) ponieważ do przewodu pokarmowego zalicza się też tkanka pierścienia gruczołów chłonnych gardłowych, która również może być miejscem wtargnięcia łaseczników, stąd więc zjawia się możliwość stwierdzona przenikania tą drogą zarazków gruźliczych do naczyń chłonnych i powstania gruźlicy płucnej — bez udziału dróg oddechowych. Powyższe trzy możliwości są nie tylko teoretycznie uzasadnione, lecz również stwierdzone są na mocy badań doświadczalnych i spostrzeżeń anatomo-patolo-



gicznych. Wogóle cały przewód pokarmowy, zwłaszcza migdałki podniebienne i gardłowe, jakoteż i część jelit, obfitująca w grudki chłonne *może* być miejscem wtargnięcia zarazków swoistych i powstania gruźlicy ogólnej lub płucnej. Nie należy jednak z powyższych słów wyciągać mylnego wniosku, jakoby prosówka lub gruźlica płucna *stale* lub też *głównie* powstawała za pośrednictwem mleka perliczego, jak też i odwrotnie błędem byłoby przypuszczenie, że każda gruźlica płucna powstaje *wylącznie* drogą aspiracji zarazków. Jednym słowem, nie mamy prawa ignorować jednych, a wysuwać na pierwszy plan inne sposoby zakażenia, skoro istnieje wiele sposobów i dużo dróg infekcji.

Zdaniem Behringa, gruźlica osób dorosłych wybucha w różnym okresie życia, ale punktem wyjścia jest zakażenie w wieku dziecięcym, w którym laseczniki perlicze lub gruźlicze dostają się do gruczołów chłonnych, gdzie wegetują, nie tracąc zgoła zjadliwości „miesiące, lata, dziesiątki lat“. W ukrytym stanie, jak gdyby w stanie drzemki lub śpiączki, nie tracą prątki gruźlicze swej zjadliwości, ani innych cech, pomimo wegetacji skrytej, trwającej długie lata (*Ponfick*), aż je do życia czynnego powoła szereg różnych czynników, aż nastąpi samozakażenie czyli autoinfekcja.

Teorya dualistyczna jest błędną głównie dlatego, że opartą jest na dwóch mylnych przesłankach: 1) na rzadkości przypadków pierwotnej gruźlicy kiszek, lecz—jak przekonał się powyżej—z przewodu pokarmowego może powstać pierwotna gruźlica różnych narządów dzięki fizyologicznej rezorbcyi bakteryj z jelit, i 2) opartą jest na ujemnych wynikach szczepień. I ta przesłanka jest błędną, bo wprowadzenie bakteryj swoistych zwierzętom nie zawsze powoduje zakażenie tych ostatnich: im bakteryj jest więcej, im bardziej są zjadliwe, tem prędzej może nastąpić zakażenie. Według doświadczeń naprzykład Galtiera (46), 100 grm. narządów gruźliczych, wprowadzonych do przewodu pokarmowego 6 morskim świnkom, wywołało zakażenie tylko u trzech (50%); 50 grm. takichże narządów, zadanych ośmiu świnkom, wywołało zakażenie u trzech (37%); 20 grm. organów gruźliczych, wprowadzonych ośmiu świnkom, wywołało zakażenie u jednej z nich (czyli 12.5%). Nie wszystkie więc karmione zwierzęta zarażają się, jakoteż i nie wszyscy ludzie podlegają chorobie, choć spożywają zakażone produkty.

W roku 1895 komisya angielska (47) dokonała następujących doświadczeń: mleko

krowy, dotkniętej gruźlicą wymienia, zastrzyknięto pod skórę lub do jamy brzusznej sześciu, a karmiono niem dziesięć zwierząt; wszystkie zaszczone zwierzęta zapadły na gruźlicę, a z karmionych tylko cztery. Od innej znów perliczej krowy mleko zastrzyknięto dwóm zwierzętom, oraz karmiono niem dwoje zwierząt; pierwsze zachorowały, ostatnie pozostały zdrowe.

**Teorya Weber-Raw'a.** Na X kongresie berlińskim w sprawie zwalczania gruźlicy w r. 1904 Weber przytoczył opis badań swych, dokonanych w urzędzie zdrowia (Deutsch. Kais. Gesundheitsamt): mianowicie zbadał 56 gatunków hodowli gruźlicy ludzkiej i 20 perlicy zwierzęcej i stwierdził, że jakkolwiek można odróżnić dwa podgatunki lub typy tych bakteryj — typus bovinus i typus humanus, to jednak obydwie gatunki są chorobotwórcze, zwłaszcza dla dzieci w wieku do 6 lat. Jego zdaniem, bakterye gruźlicze, pochodzące od zwierząt, mogą powodować zakażenie miejscowe u ludzi, spożywających mleko krowie, choć większe niebezpieczeństwo grozi człowiekowi ze strony laseczników typu „ludzkiego“. Obydwie podgatunki różnią się między sobą, z tego jednak zgoła nie wynika, aby typ „zwierzęcy“ czyli laseczniki perlicze, miały być dla ludzi, zwłaszcza dzieci nieszkodliwymi, i aby mleko od krów perliczych mogło być zdatnem do użytku. Przeciwnie, wnioski te nakazują nie zaprzestać, lecz zdwoić ostrożność, jeżeli człowiekowi zagraża podwójne niebezpieczeństwo w postaci dwóch pokrewnych między sobą gatunków bakteryj.

Zbliżony pogląd wypowiedział w roku 1903 Raw (48), którego zdaniem ustrój ludzki podlega obydwóm postaciom gruźlicy, wywołanym przez laseczniki gruźlicy, jak i bakterye perlicy. Te ostatnie powodują u dzieci t. zw. tabes mesaraica, a także żolzy, gruźlicę stawów i skóry, i z tych względów należy usilnie walczyć z gruźlicą bydła rogatego (patrz rozdział VIII).

Z urzędowego *orzeczenia Rady sanitarnej państwa Niemieckiego* przytaczam następujące ustępy.

„Gruźlicę u bydła rogatego wywołuje bacyl typu *bovinus*, rozprzestrzenia się ona zapomocą zarazków (bacyllów), wydzielanych przez chore zwierzęta. Źródłem zarazy są krowy dotknięte gruźlicą wymion, kiszek, macicy lub płuc, wydzielające zarazki gruźlicze z mlekiem, kałem, wydzielinami z macicy lub płuc. Możliwym jest także zarażenie się krów wydzielinami cierpiących na gruźlicę owiec, kóz i świń. Natomiast człowiek, cierpiący na gruźlicę, rzadko bardzo zarazić może gruźlicą bydło,



chyba wtedy, gdy wydziela bacyllę typu *bovinus*. „Człowiek, chory na gruźlicę, może zarazić świnie i to niezależnie od tego, z jakiego źródła jego cierpienie pochodzi“. „Gruźlica innych zwierząt domowych pochodzi najczęściej od gruźlicy bydła rogatego, można się więc spodziewać, że zwalczanie gruźlicy bydłowej pociągnie za sobą zmniejszenie się zapadań na gruźlicę świń i innych zwierząt domowych“. „W narządach ciała ludzkiego, dotkniętych gruźlicą, znajdowano przeważnie laseczniki typu *humanus*. Należy przyjąć za pewnik, że zarazenie suchotami odbywa się przedewszystkiem przez przeniesienie, bezpośrednie lub pośrednie, laseczników gruźliczych z człowieka na człowieka. Wobec czego dla ograniczenia gruźlicy ludzkiej za najważniejsze uważać należy środki, zmierzające do niedopuszczenia przenoszenia się zarazków z ludzi chorych na zdrowych, oprócz tego jednak liczyć się należy z możliwością dostania się do ustroju ludzkiego z mięsem wieprzowem lasecznika typu *humanus*, gdyż świnie posiadać go mogą. Fakt, że w pewnych przypadkach znajdowano w narządach ludzkich, dotkniętych gruźlicą, laseczniki typu *bovinus* dowodzi, że *organizm ludzki może uleść zakażeniu pod wpływem spożywania mleka* lub mięsa pochodzących od chorych na gruźlicę zwierząt. *Z tego powodu spożywanie produktów, pochodzących od zwierząt gruźliczych i zawierających żywe laseczniki typu bovinus, musi być uważane, zwłaszcza dla dzieci, za niebezpieczne*“. „Możliwość przenoszenia zarazków z mlekiem lub produktami nabiałowemi ograniczona być może przez energiczną walkę z gruźlicą krów, jakoteż odpowiednie ogrzewanie mleka“.

\* \* \*

**Mleko od krów z gruźlicą ogólną i miejscową.** Oddawna toczono spór, czy zawsze mleko od krów perliczych zawiera bakterye swoiste, czy wogóle od krów, reagujących na tuberkulinę, czy też tylko przy gruźlicy sutek. W instytucie patologicznym w Berlinie Lidy a Rabinowicz i W. Kempner (49) robili doświadczenia nad zawartością laseczników omawianych w mleku krów zarówno z gruźlicą wymienia, jak i bez takowej, lecz wrażliwych na wstrzykiwanie tuberkuliny (patrz roodz. VIII) przez podwyższenie ciepłoty i przedstawiających różne stopnie utajonej perlicy dróg oddechowych. Wynik był taki, że z 15 zbadanych krów u 10 z nich, t. j. 66.6%, mleko zawierało dane laseczniki i—jak się okazało z doświadczeń na świnkach morskich—posia-

dało własności chorobotwórcze. Takie własności posiada 50% mleka od krów, dotkniętych gruźlicą wogóle (Hirschberger 50). Na mocy wielu badań Bollinger odróżnia trzy stopnie gruźlicy krów — ogólną, średnią i słabą: mleko pierwszych ma własności zakaźne w 80%, drugich 60%, trzecich 30%, tj. w takiej odsetce otrzymuje się wynik dodatni przy szczepieniu danego mleka lub karmieniem zwierząt. Pogląd ten potwierdzonym został przez wielu badaczy (Adam Martin, Mousu, Jakob, Pannwitz, Eber 51 i in.), a Ernst podaje nawet większą odsetkę, a mianowicie 87.5%.

Z badań tych ujawnia się w każdym razie niebezpieczeństwo zarazy w mleku głównie przy gruźlicy wymion, choć i przy gruźlicy innych narządów takie niebezpieczeństwo nie jest wykluczonem. Nowe prace z 1901—1903 r. (Gehrmann i Evans, Ravenel, I. Moehler i in.) dowodzą, że w pewnej liczbie przypadków *mleko posiada własności zakaźne nawet wtedy, gdy niema gruźlicy wymion, a istnieje skryta tuberkuloza innych narządów i gdy krowy reagują na tuberkulinę*. Z oddalonego narządu laseczniki gruźlicy przez naczynia krwionośne dostają się do gruczołów mlecznych, a stąd i do mleka.

Wiele więc danych przemawia za tem, że gruźlica wymion zwiększa niebezpieczeństwo, ale takowe istnieje przy zajęciu innych narządów. Należy też mieć na uwadze, że nieznaczną gruźlicę wymienia można przeoczyć. Choćby zresztą w mleku chorych zwierząt nie było swoistych bakteryj (które jednak są obecne!), to znajdują się w niem *szkodliwe dla zdrowia toksyny, jad gruźliczy* bowiem przechodzi do mleka, które wywołać może po wstrzyknięciu zwierzętom podwyższenie temperatury, jak pod wpływem tuberkuliny.

Mleko gruźliczych matek działa trująco na karmione dłuższy czas dzieci, a mleko gruźliczych zwierząt, nawet gotowane, wywołuje przewlekłe zatrucie ustroju dziecka, nie niszczy jednak toksyn (Michelezzii). Ważne badania nad toksycznością mleka zwierząt gruźliczych wykonał Emma (52), który podawał królikom, zaledwie kilka dni liczącym, mleko wyjałowione, do którego dodawał hodowlę laseczek gruźliczych, poddaną uprzednio działaniu ciepłoty 100°C. przez 15 minut. Innym królikom dawano mleko wyjałowione bez bakteryj, inne wreszcie karmiono tylko mlekiem matek. Wynik badań był taki, że króliki, karmione



mlekiem z lasecznikami, przybierały na wadze nieznacznie, a niektóre zdechły po 15—30 dniach przy objawach wyniszczenia; badanie pośmiertne wykazało lekki nieżyt kiszek z przekrwieniem błony śluzowej, jelit i tłuściznowym zwyrodnieniem wątroby. Króliki, karmione mlekiem wyjałowionem bez laseczników lub karmione przez matki, przybierały na wadze i nie okazywały żadnych zaburzeń.

Badania te dowodzą zatem, że mleko zawierające bakterie gruźlicze, nawet wyjałowione przy ciepłocie 100°, jest dla dzieci niebezpieczne, szczególnie jeżeli się je karmi mlekiem tej samej krwi gruźliczej przez czas dłuższy. Jak wnioskuje Jemma, błędem jest rozpowszechnione mniemanie, że gotowanie lub wyjałowienie mleka wystarcza do unieszkodliwienia go.

Jedna krowa gruźlica może rozpowszechniać laseczniki szkodliwe na mleko od 100 zdrowych krów (mleko mieszane). Fakt ten tem więcej należy przyjąć do wiadomości, że — jak udowodnił Jaeger (53)—wbrew — przednim poglądom Gebhardta (54)—mlekiem można się zarazić i wtedy, jeżeli dłuższy czas wprowadzać do ustroju nieznaczne ilości laseczników gruźlicy, ilości, odpowiadające zawartości ich w rozcieńczeniu mleka mieszanego.

Od czasu, gdy przekonano się, że mleko krów, perlicą dotkniętych, może być przenośnikiem gruźlicy, liczne badania doświadczalne fakt ten potwierdziły, wykazując równocześnie, jak wielką rolę odgrywa mleko pomiędzy przyczynami gruźlicy brzusznej u dzieci. Badania Martina doprowadziły go do wniosku, że mleko kupowane bez wyboru w Paryżu u przekupniów (sous les portes cochères), zastrzyknięte do jamy otrzewnowej, zdolne jest w jednej trzeciej części wypadków spowodować gruźlicę świnek morskich (55).

Liczne badania, wykonane w Local Government Board, udowodniły, że mleko ogrzane do 37°, przedstawia doskonałe podłoże dla bakterij gruźliczych. Jeżeli do wyjałowionego mleka wprowadzić cząstkę hodowli gruźliczej, to mleko, jak i śmietanka w ciągu wielu tygodni zachowują swój wygląd normalny; ale jeżeli pipetką zebrać osad z dna naczynia i wstrzyknąć go świnkom morskim, to — jak się okazało — osad ten jest bardziej zjadliwym od pierwotnej kultury. Nawet hodowle laseczek gruźliczych, które utraciły swoją zjadliwość na sztucznych podłożach, ponownie stają się zjadliwymi,

będąc hodowane 1—2 tygodnie w mleku jałowem.

\* \* \*

Streszczając wszystko, co wyżej było mówione, możemy uważać za niewzruszony dotychczas pewnik, że perlica i gruźlica mają jedne i te same bodźce zakaźne. Ścisłe naukowo dowiedzionem jest przez doświadczenia i spostrzeżenia, że mleko może zawierać zarazki gruźlicze, jeżeli pochodzi od zwierząt, chorych na gruźlicę: zarówno w tych wypadkach, kiedy zakażone wymię, jak i w tych, gdy sprawa chorobowa gnieździ się w narządach oddalonych lub gdy istnieje postać utajona gruźlicy bez wyraźnych objawów choroby. Zdarza się, że cielęta gruźlicze niekiedy mogą zupełnie dobrze rozwijać się, ocielić się prawidłowo, dawać dużo mleka i dojść do późnego wieku: a pomimo to mleko takich zwierząt jest źródłem zarazy!

Na kongresie, odbytym w Berlinie w r. 1890 w celu zwalczania gruźlicy, Bollinger (56) z Monachium wypowiedział między innymi następujące tezy: 1) Najwięcej niebezpiecznym bywa spożywanie mleka i produktów mlecznych nie wyjałowionych, pochodzących od krów, chorych na gruźlicę. Mleko takie posiada własności zakaźne nie tylko przy ogólnej lub gruźlicy wymienia u krów, lecz także i przy miejscowej perlicy. 2) Największym niebezpieczeństwem dla dzieci i osób dorosłych grozi mleko, używane w stanie nieprzepracowanym w dużych ilościach i w przeciągu dłuższego czasu. 3) Że grozi ludziom rzeczywiście poważne niebezpieczeństwo przy powyższych warunkach, dowodzą analogiczne spostrzeżenia nad nierogacizną. 4) Olbrzymie rozpowszechnienie gruźlicy wśród dzieci, mianowicie gruczolów chłonnych, głównie zależy od spożywania takiego zakażonego mleka.

Należy zwrócić uwagę na to, że mleko zupełnie zdrowych krów może posiadać własności zakaźne, mianowicie, jeśli zanieczyszczonem jest przez cząsteczki wypróżnień, zawierających zarazki gruźlicze (51); prócz tego, zdarza się i wówczas, jeżeli — jak to się zwykle praktykuje — na sprzedaż idzie mleko mieszane od rozmaitych krów, z których jedna lub kilka chorują na gruźlicę. Gdy mowa jest o zakażeniu mleka już nazewnątrz ustroju krowy, to wymienić możnaby tu cały szereg różnych czynników, które



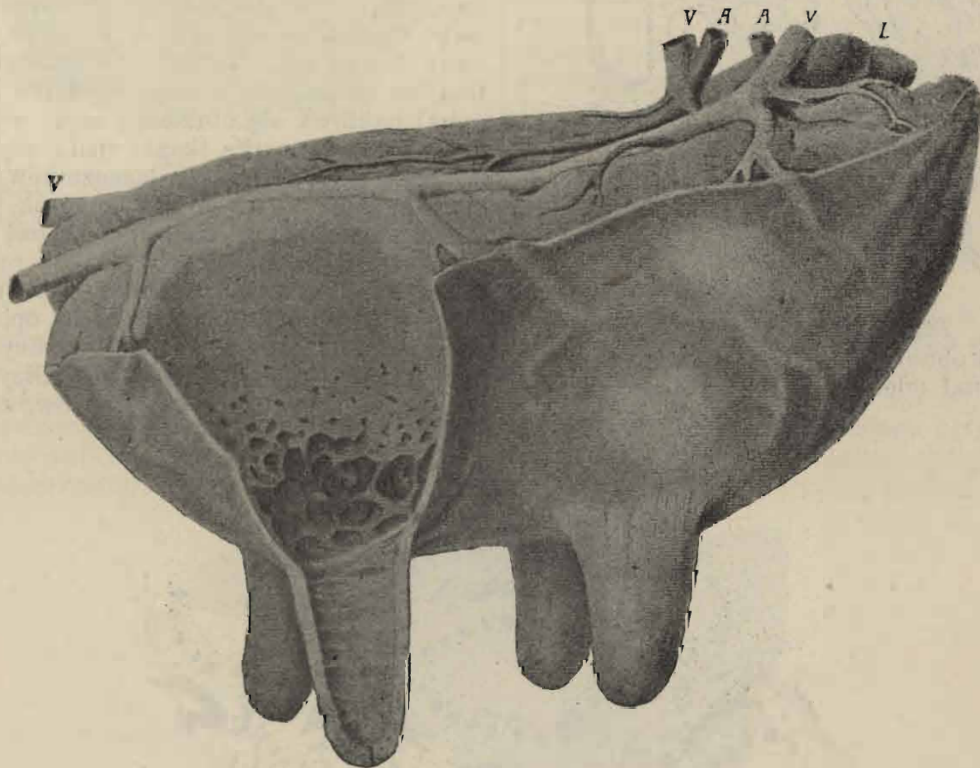
przyczyniać się mogą do przedostawania się zarazków gruźliczych do mleka jako— to: rozszanie w kurzu obory lub mleczarni bodźców chorobowych z wydzielin chorych ludzi i zwierząt, przeniesienie tych bodźców do mleka za pośrednictwem much i owadów (Spillman i Haushalter) i t. d., ale najczęściej źródłem zarazy bywa sam ustrój i głównie gruźlica sutek

**Gruźlica sutki u kobiet i zwierząt** (*tuberculosis mammae glandularis et periglandularis*). Sutka u kobiet bywa rzadko pierwotnym siedliskiem gruźlicy, częściej spotykamy się z wtórną sprawą o przebiegu przewlekłym. Spostrzega się przytem zmniejszoną objętość sutki, na powierzchni jej tworzą się w wielu miejscach zagłębienia, a w miąższu wyczuć można stwardnienia rozlane lub ograniczone w postaci guzów. Niekiedy znaleźć można na skórze kilka otworów, prowadzących do przetok

i mających brzegi wciągnięte, czasami pokryte ziarniną.

Na przekroju takiej sutki spostrzega się zgrubienia włókniste, a wśród nich masy serowate, niewielkie ropnie i przetoki. Zdarza się też postać zapalenia gruźliczego sutki z ogniskami, składającymi się na obwodzie z tkanki ziarninowej, a w środku z mas serowatych; przy badaniu mikroskopowym znajdujemy zwykły obraz gruźlicy, a mianowicie—charakterystyczne ogniska zapalne, rozrzucone wśród mocno rozrośniętej i naciezionej tkanki łącznej (D m o c h o w s k i 57).

Już poprzednio (str. 14, rozdz. I) była mowa o budowie rozwiniętego gruczołu mlecznego u kobiety; na rys. 1 przedstawioną jest budowa wymienia krowy makroskopowa, na 2-im drobnowidzowa przy powiększeniu 50 razy, a na 3-im przy pow. 200 razy.



(Rys. 1.)

Lewa część otwarta: kanał strzykowy, systemy mleczone.

A—tętnice, V—żyły.

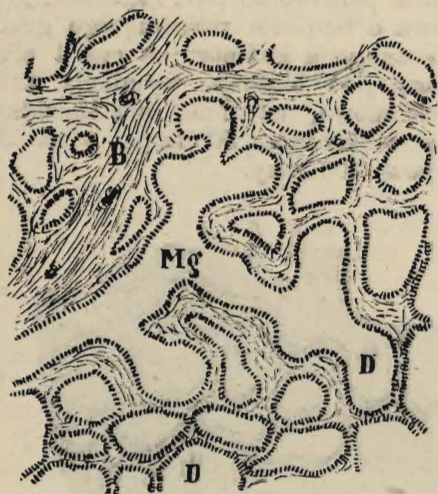
Sutka u krów, jak i u kobiet bywa bardzo rzadko pierwotnym, a częściej wtórnym siedliskiem gruźlicy: tak nap. L u n g w i t z, który wykonał 17.202 sekcij, krów, pierwotną gruźlicę wymienia stwierdził zaledwie w 119 wypadkach.

Takież, również rzadkie przypadki opisali M ö b i u s, E h r h a r d t i n.

Gruźlicze zmiany w wymieniu postępują wolno, sprawa trwa bardzo długo, co potęguje grozę szerzącego się stąd niebezpieczeństwa. W późniejszych okresach



gruźlicę wymienia spostrzedz nietrudno już nazewnątrz takowego (rys. 4) po zmienionych kształtach oraz w dotknięciu, wyczuwają się bowiem różnej wielkości stwardnienia i guzy. Wielkość wymienia się zwiększa, dochodząc do 20 kg. wagi. Podczas gdy normalna sutka w przekroju ma zabarwienie żółto-różowe, zmienia się wygląd zależnie od stopnia zajęcia narządu przez gruźlicę w mniejszym lub większym stopniu: zraziki gruczołowe z różowych stają się szaro-żółtymi, powstają serowate masy, ropnie i przetoki, tkanka łączna (rys. 2 B) grubieje.

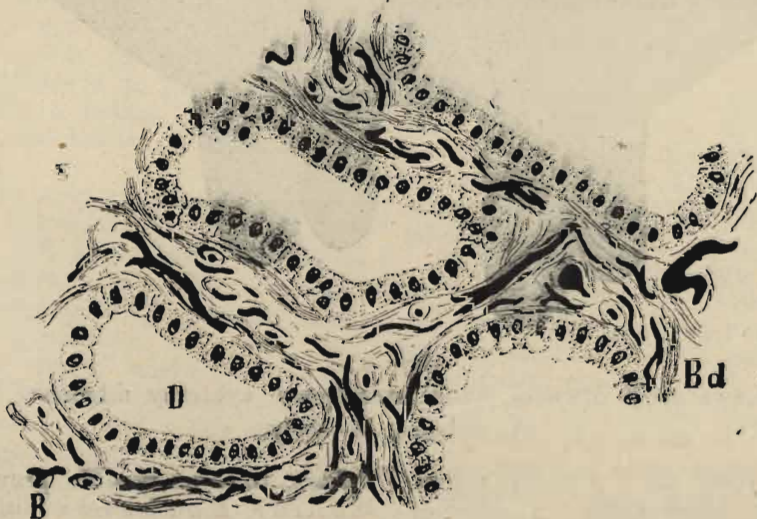


(Rys. 2.)

Tkanka gruczołowa krowy:  
pod drobnowidzem (powiększ. 50 razy):  
Mg—kanał mleczny, D—gruczoł B—tkanka  
łączna.

Początkowo mleko nie przedstawia żadnych zmian i ma wygląd normalny, pomimo że już w tym początkowym okresie zawierać może niezliczoną masę laseczników gruźliczych. Dopiero w późniejszych okresach, gdy proces gruźlicy rozszerzy się na przetoki gruczołowe i wystąpią objawy zapalne, mleko zmienia się stopniowo, aż wreszcie—zamiast mleka—wydziela się śluzowato-kłaczkowaty płyn, zawierający dużo ropy i laseczników gruźliczych: drobnowidzowy obraz tego płynu przedstawiony jest na rys. 5-ym, na którym między ciałkami ropnymi widać dużo czerwono zabarwionych laseczników gruźliczych.

Rozpoznanie gruźlicy wymienia polega na uwzględnieniu objawów klinicznych badaniu histologicznem tkanki i badaniu bakteryologicznem. To ostatnie szczegółowo omówionem jest w rozdziale następującym, a co do badania drobnowidzowego tkanki, to wprowadził je poraz pierwszy Nocard. Badanie to polega na tem, że za pomocą ostrego szydełka (harpuna) nakłuwa się obrzmiałą część wymienia i wyjętą cząstkę tkanki bada się pod mikroskopem, poszukując laseczników gruźliczych (rys. 5) i wielkich komórek, t. zw. olbrzymich (rys. 6). Nad histogenezą tych ostatnich w pracowni prof Hoyer a wykonał w Warszawie badania Juliusz Szleifstein (58). Rzadziej od opisanej zdarza się mięszkowa postać gruźlicy wymienia. Rozpoznanie kliniczne gruźlicy wymaga, prócz powyższych sposobów, szcze-



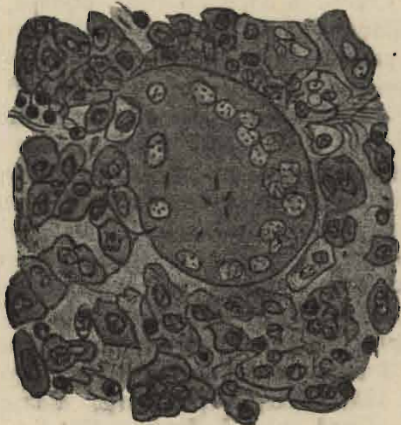
(Rys. 3.)

Tkanka gruczołowa wymienia krowy  
drobnowidzowo (pow. 200 razy: D—gruczoł z cylindrycznymi komórkami gruczołowymi,  
Bd—tkanka łączna: grubszelinje B—naczynia krwionośne.



pienia tuberkuliny, o czem mowa jest w rozdz. VIII.

Przez czas dość długi gruźlica przebiega w postaci utajonej, ogólny stan zwierząt przytem wcale się nie zmienia. Wskutek takiej utajonej postaci, ten okres choroby jest najbardziej niebezpiecznym, albowiem chore osobniki nie zwracają na siebie żadnej uwagi, nie są oddzielone i mogą zarażać zarówno ludzi, jak też obok stojące zwierzęta.



Rys. 4.)

*Komórka obrzymia gruźelka z wymienną w środku laseczniki gruźlicze, 3 na obwodzie komórki jądra.*

**Statystyka gruźlicy bydła rogatego.** Zanim w rozdziale następującym omówimy szczegółowo cechy i własności bakterji gruźliczych, a to w celu poznania wroga przed rozpoczęciem umiejętnej walki z nim, przede wszystkim uprzytomnić sobie należy, jakie wróg ten czyni spustoszenia i jak jest rozpowszechnionym wśród bydła rogatego

w państwach zachodnio-europejskich, w Rosyi i Polsce.

Rozpowszechnienie gruźlicy pośród bydła i ludzi postępuje równolegle z rozwojem produkcji mleczarskiej (M o s l e r 59): w Danii i Szlezwig — Holsztynie dosięgła ona największego rozwoju, i tam też gruźlica najwięcej ofiar zabiera spośród ludzi i zwierząt. Po części fakt ten zależnym jest od karmienia ostatnich częściami bezużytecznymi, pozostałymi od produkcji mlecznej, wskutek czego gruźlica nierogaczyny powiększyła się w ciągu 10 lat z 2—3% do 30%. Szlam centryfugalny, zawierający stale zarazki złośliwe, zagranicą idzie na sprzedaż i użytek, z wyjątkiem niewielu miejscowości (Stralsund), gdzie sprzedaż tych resztek jest wzbroniona.

Co do geograficznego rozpowszechnienia gruźlicy u bydła, to jest ona chorobą do tego stopnia powszechną, iż na kuli ziemskiej trudno znaleźć miejscowości, w których kłeska ta byłaby nieznaną. Najstraszniejsze żniwo zbiera ta choroba na całej przestrzeni środkowej Europy, gdzie odsetka zwierząt zakażonych wynosi od 6% do 80% (60). Taką niejednakową odsetkę sztuk chorych spostrzega się nawet w sąsiednich miejscowościach: w Danii, na przykład, według B a n g a (61), wynosi w jednych 38.7%, w niektórych miejscowościach dochodzi do 50%, w innych zaś do 80%.

W Szwecyi—według statystyki S v e n s s o n a (62)—z pośród 35992 sztuk w 1117 oborach znaleziono 42% zwierząt gruźliczych. Cyfra ta jest jednak zbyt wysoką, jeżeli wziąć pod uwagę, że badane były tylko większe obory z pominięciem mniejszych, w których perlica zdarza się rzadziej. Taki



(Rys. 5).

*Gruźlica wymienna w prawej tylnej części (według Ostertaga).*



zarzut możnaby postawić prawie wszystkim poniższym cyfrom.

Że gruźlica u bydła zwiększa się z roku na rok, za tem przemawia nie mało danych. Tak naprz. Jaeger (63) zanotował w rzeźni lipskiej wypadków gruźliczych.

w roku 1888—11%	wogóle,	u krów 17.5%
" 1889—14.9%	"	" 19.4%
" 1890—22.3%	"	" 27.8%
" 1891—26.7%	"	" 31.1%
" 1892—33%	"	—

W Saksonii wśród bydła przeznaczonego na rzeź, w roku 1891 było 17,4 zwierząt, dotkniętych gruźlicą, w r. 1892 17,79 w r. 1893 było 18, 26.

Wzrastając co rok, odsetka w Saksonii w roku 1901 dosięgła poważnej cyfry 32.3% krów gruźliczych, w tej liczbie cieląt młodych poniżej 6 tygodni tylko 0.54%. Jakkolwiek zwiększony procent objawia się nie tylko przyrostem choroby, ale równocześnie i bardziej umiejętnem, niż dawniej, rozpoznaniem takowej, zaznaczyć trzeba, że statystyka rzeźni w r. 1901 wykazała:

w Prusach 15.2% krów gruźl. w tem 0.16% ciel. pon. 6 tyg., w Bawaryi 12.8% krów gruźl. w tem 0.11% ciel. pon. 6 tyg., w Saksonii 32.3% krów gruźl. w tem 0.54% ciel. pon. 6 tyg. Ale te dane dotyczą się wyłącznie bydła, bitego w rzeźniach, bo wśród żyjącego stwierdzono do 80% gruźliczego. Wogóle odróżnić trzeba statystykę rzeźni od danych, otrzymanych na bydle żywym za pomocą próby tuberkulinowej.

Według danych, zestawionych przez Heinego (64), w rzeźni w Bydgoszczy zabito w 1898 i 99 latach:

bydła rog.	5289 szt.,	w tem gruźl.	1650 szt.,
cieląt	10,847	"	10
niereg.	18,678	"	454
owiec	8775	"	77
kóz	145	"	1

Rzeźnia w Szwerynie w latach 1886—1894 również zauważyła wzrost odsetki gruźlicy, która w początku tego okresu wynosiła 10.7, a ku końcowi wzrosła do 35%.

W innych miejscowościach w Niemczech odsetka wahała się między cyframi: 5% (Hirschberger), 19% (Schmidt-Mühlheim), 20-25% (Keyl), 75% (Ostertag). Jako przeciętną cyfrę dla Niemiec Fürst (8) uważa 43% krów gruźliczych; w Belgii 48.8% (Jacob i Pannwitz), Bawaryi 56.6%. Niemniej cierpią od gruźlicy. Szląsk i Hanower (50-70%).

We Francyi, z wyjątkiem północnych prowincyi, gruźlica bydła rozpowszechniona jest wśród takowego w 15-20%, a w nie-

których dolinach gór Pirenejskich 50% bydła choruje na gruźlicę.

W Anglii, zależnie od miejscowości, procent krów gruźliczych, wynosi od 19 do 40%.

Co do gruźlicy wymion, to nie wszystkie statystyki uwzględniają ten ważny szczegół. Wiadomo, że w rzeźni w Kopenhadze zaledwie 1% bitych krów dotknięty był gruźlicą wymion, a w całej Danii 3% (Bang), w Saksonii 4%, w Lipsku 1,02%, w Bydgoszczy 1,66%. Kühnau (65) podaje, że na 10 milionów krów 50-100,000 cierpi na gruźlicę wymion, dając 50-100 milionów litrów zakażonego mleka, przez co 700,000 ludzi podlega niebezpieczeństwu zarazy, lub jeszcze więcej, biorąc pod uwagę, że na sprzedaż idzie mleko mieszane. Jakkolwiek te ostatnie cyfry nie są oparte na faktycznych, lecz na przypuszczalnych danych, nie da się zaprzeczyć, że mleko od krów z gruźlicą wymienia jest wprost niebezpieczne dla ludzi, a wiadomym jest fakt ten z badań Hirschbergera (66) w rzeźni Monachijskiej, a także z wniosków wielu innych badaczy (Bollinger, Bang, Virchow, Baumgarten, John, Kolessnikow, Nocard i t. d.)

Przechodząc do statystyki, opartej nie na zestawieniach w rzeźniach, lecz na mocy prób tuberkulinowych na bydle żywym, nie trudno spostrzedz, że cyfry, tą drogą otrzymane, znacznie się różnią od pierwszych i wykazują o wiele wyższą odsetkę gruźlicy i mianowicie dlatego, że tuberkulinowa próba ujawnia skryte lub mało wyraźne postaci choroby, jakie sekcya łatwo może przeoczyć. Tak naprzykład, statystyka w rzeźniach w Danii oblicza % gruźliczego bydła na 3 do 20%, podczas gdy badania Banga za pomocą szczepień tuberkuliny wykazują zpośród 35559 sztuk szczepionych 2,2% gruźliczych w małych i 59,8% w większych oborach.

O istotnem rozpowszechnieniu gruźlicy bydła w Rosyi sądzić niepodobna z powodu braku faktycznego materiału, co inspe Kiszkel (67) objaśnia w ten sposób, że na prawidłową organizację weterynaryjn; zwrócono uwagę stosunkowo niedawno. przedtem zaś cała uwaga Rosyi była skierowana na walkę z księgosuszem, a po sfluwieniu tej choroby okazała się możność zwrócenia uwagi na inne choroby zwierzęce, i w tym kierunku Rosya rozwija obecnie stopniowo swoją działalność.

Cyfry urzędowe min. spr. wewn. za rok 1897 podają, naprzykład, że na 38,545 sztuk bydła w 127 miejscowościach Rosyi włącznie z Królestwem Polskiem było tylko



357 sztuk gruźliczych, czyli 0,9%. Że dane te są zupełnie mylne i że nie dają najmniejszego pojęcia o rzeczywistym stanie rzeczy, nie trzeba chyba nawet udowadniać, bo wystarczy choćby z temi danemi porównać statystykę z niektórych miejscowości Królestwa Polskiego. Tak, na przykład, urzędowe

dane podają, że gruźlica u bydła w guberni piotrkowskiej zjawiała się dopiero w r. 1889, a to dlatego, że w tym czasie dopiero zaczęto tu robić wykazy statystyczne.

Niezmiernie pouczającą jest statystyka rzeźni miejskiej w Łodzi, udzielona mi przez dyr. Stojanowskiego.

Ilość sztuk zabitych na rzeźni łódzkiej			Ilość sztuk, dotkniętych gruźlicą			
Rok	bydła rajowego	bydła rosyjskiego	razem	bydła krajowego	bydła rosyjskiego	razem
1904	11.002	20.628	31.630	2.078	206	2.284
1905	15.472	20.050	35.522	2.443	190	2.633
1906	13.227	21.824	35.051	2.886	252	3.138
Razem	39.701	62.502	102.203	7.407	448	8.055

Ogółem więc na 102,204 sztuk, zabitych na rzeźni łódzkiej, było 8,055, czyli 7,92% sztuk gruźliczych: odsetka ta corok wzrasta, wynosiła mianowicie w r. 1904—7,22%, w r. 1905—7,41%, w r. 1906—8,95%. Czy wzrost ten przypisać zwiększeniu się gruźlicy, czy też stopniowemu ulepszeniu kontroli weterynaryjnej, orzec trudno.

Inny zupełnie wynik dały badania, dokonane przez łódzką „Kroplę Mleka“ nad 8 oborami większemi. Badania za pomocą tuberkuliny przeprowadzone były dwukrotnie w dwuletnim odstępie czasu w 8 większych oborach, liczących 640 krów: ilość sztuk reagujących na tuberkulinę zwierząt wynosiła jednakowo w obydwóch badaniach 35,5%.

Sprawdza się więc fakt, o którym mowa była wyżej, że statystyka rzeźni różni się od statystyki, otrzymanej przez szczepienia tuberkuliny zdrowemu bydłu, i różnić się musi ze względu na odmienne rasy i jakość krów na rzeźni i w oborze, na niezupełnie dokładne badania na rzeźniach, wreszcie i wskutek tego, że tuberkulina daje reakcję i u takich zwierząt, u których niewielkie ognisko gruźlicze łatwo można przeoczyć w rzeźni. Do statystyki rzeźni łódzkiej powrócimy poniżej, mówiąc o rasach.

W Warszawie Żórawski (68) przy sekcji bydła stepowego znajdował około 2% sztuk gruźliczych, a na 1552 szt. bydła krajowego, badanych z pomocą tuberkuliny,

znalazł reagujących wyżej nad 1,5° C.—425 sztuk, czyli 27%.

W powiecie grójeckim (w ziemi warszawskiej) poddane były szczepieniu tuberkuliny krowy dwóch obór przez Głuchowskiego (69), który znalazł w jednej z nich na 108 sztuk 37 (czyli 34%), w drugiej na 69 krów 21 gruźliczych (czyli 30%). Przeciętnie na 177 sztuk bydła szczepionego znalazł podejrzanych co do gruźlicy 58 sztuk (czyli 32%). Bydło szczepione w przeważnej liczbie było uszlachetnione rasą holenderską. Na cały powiat, liczący 46,800 sztuk bydła, przypuszczalnie gruźliczych było 1/5, czyli 9360 sztuk, ponieważ *wśród bydła włościańskiego gruźlica zdarza się znacznie rzadziej, aniżeli u ras szlachetniejszych.*

W powiecie grójeckim w roku 1897 było krów dojnych 31.000, a jeżeli przeciętny udój roczny od każdej sztuki oznaczmy na 1.000 litrów, otrzymamy (w stosunku do 20% bydła, gruźlicą dotkniętego) 6.200.000 litrów mleka od krów, według wszelkiego prawdopodobieństwa, chorych na gruźlicę i to z jednego tylko powiatu Królestwa Polskiego.

W oborach pod Krakowem conajmniej 50% krów dotkniętych jest gruźlicą, jak stwierdził Bujwid (70) na drodze szczepień tuberkuliny. Ogółem naszczepiono 2321 sztuk. W oborach holenderskich odsetka sztuk chorych wynosiła 67%, a w oborach krajowych zaledwie 10%. Następująca tablica uwydatnia stosunek gruźlicy w oborach galicyjskich do poszczególnych ras (19):



R a s a	Na sztuk szczepionych	Było reagujących		Było podejrzanych	
		sztuk	%	sztuk	%
Holendry	421	283	67.2	42	10
Oldenburgi	257	178	68.8	6	2.3
Bernery	42	10	23.8	3	7.1
Simmenthalery	71	42	59.1	2	2.8
Styryjskie	107	14	13.0	8	7.5
<i>Czerwone Polskie</i>	383	41	10.7	15	3.9
Mieszane	934	423	45.2	50	5.3

n

Gruźlica najczęściej spotykać się daje u najbardziej uszlachetnionych, lecz najmniej zaklimatyzowanych ras. Na ten pogląd zgadzają się badacze wszystkich krajów. W Anglii najwięcej wrażliwe na gruźlicę okazały się rasy aldernejska i szorthornska, w Polsce—holenderska i oldenburska. Za bardzo odporne uchodzą rasy bydła w Bośni, w północnej Francji, stepowe ukraińskie w Rosyi, a także japońskie.

W statystyce rzeźni łódzkiej pod nazwą bydło „krajowe“ rozumieć należy rasy różne, bydło mieszane oraz rasy nizinne, które najwięcej spotyka się w Królestwie Polskiem, lecz nie bydło t. zw. czerwone polskie. Jak widzimy, bydło nizinne w Polsce jest znacznie mniej odpornem na gruźlicę w porównaniu do bydła ukraińskiego stepowego: w ciągu trzech ostatnich lat na rzeźni łódzkiej wśród pierwszego było 18.6%, a wśród ostatniego zaledwie 0.71% sztuk gruźliczych. To też S. Kosko (71), zachwalając zalety (siłę, wytrzymałość na warunki klimatyczne i niewybredność w paszy) bydła opasowego stepowego, dobrze znanego na rynkach warszawskim i łódzkim, mówi: „Krowy tej rasy dają mleko o zawartości tłuszczu 4%. Co zaś do ilości mleka, to należy przyznać innym rasom pierwszeństwo, biorąc jednak na uwagę zawartość tłuszczu i tak ekstensywne żywienie, jak u nas, zrozumieć łatwo, że jeśli kto zechce tak cackać się z krowami stepowymi, jak się cacka z różnymi oldenburgami, alganarami, simenthalerami i temu podobnymi tuberkulicznymi rasami, to osiągnie także rezultaty!” Jakkolwiek pogląd ten jest, być może, zbyt krańcowym, jednak ma za sobą dane pozytywne, choćby statystykę z rzeźni łódzkiej, i dlatego powinien podlegać poważnej dyskusji hodowców polskich.

Jakkolwiek statystyka bydła gruźliczego w Królestwie Polskiem pozostawia bardzo wiele do życzenia i rozpoznawcze szczepienia tuberkuliny wykonują się rzadko, to jednak zebrane już materyały i praktyka hodowców dowodzi niezbicie, że zamiast ciągłego importu należy podnieść krajową

hodowlę. Poszczególnym zagraicznym rasom bydła nie można stale przypisywać takich cech i własności, które są zmienne w zależności od sposobu żywienia i miejscowych warunków naturalnych. Przeciwnie bezmyślnemu importowaniu i jeszcze niedorzeczniejszemu nagradzaniu na wystawach krajowych bydła importowanego podnosi się coraz głośniejszy i słuszny protest poważniejszych hodowców polskich (M. Nitkowski 72, J. Dyląg 73, A. Rudzki 74, J. Ostrómecki 75 i wielu innych).

„Sztucznie przeniesiona rasa bydła w warunki odmienne od tych, jakie istnieją w miejscu pochodzenia—mówi Dyląg—musi z konieczności rzeczy utracić, a raczej zmienić do pewnego stopnia cechy, jakie posiadała w swej pierwotnej ojczyźnie. Zatrzymałaby zaś te przymioty tylko w takim razie, gdyby w nowej siedzibie były te same warunki naturalne i ten sam sposób żywienia, co się jednak nie da pomyśleć. Warunki mogą być tylko zbliżone, lecz nigdy jednakowe. W miarę zmiany tychże, zmieniają się i właściwości rasy. Wśród warunków, nieodpowiednich pewnej rasie, może ona całkiem zniszczyć, a w najlepszym razie nieodpowiedzieć oczekiwaniom“. Nitkowski również jako jeden ze skutków importu bez końca uważa „obniżanie zdrowotności“ bydła.

Walka z gruźlicą bydła w Królestwie Polskiem jest sprawą niezmiernej doniosłości. To też badacze i hodowcy zastanawiali się nad tem, co dla naszego kraju byłoby odpowiedniejszym, czy podniesienie kultury bydła nizinnego, jakie spotyka się na łęgach Wisły, Bugu i Narwi (Nitkowski), czy też rozpowszechnienie czerwonego bydła polskiego, za którym przemawiał w r. 1895 A. Walentowicz, a w nowszych czasach Adametz, Rudzki, Dyląg i in. Z jednej strony stwierdzoną jest wielka skłonność do gruźlicy, jaką okazuje bydło nizinne, holendry, wschodnie fryzy, nawet oldenburgi, a z drugiej wiadomem jest, że pod względem odporności na tę chorobę czerwone bydło polskie zajmuje poważne, jeżeli



nie pierwsze miejsce. O zalotach bydła tego wspominałem już wyżej (str. 37). Prócz obory w Wójczy, znaną jest obora czerwonego bydła w Brańszczyku (w ziemi łomżyńskiej), zdarza się w lubelskiem, a rozpowszechnioną jest ta rasa w Galicyi Zachodniej na całym Podkarpaciu—od granicy Szląska aż w Sanockie. W Galicyi związało się, za inicjatywą Karola Czecha, Towarz. hodowców czerwonego bydła polskiego, a w roku 1902 było już 20 obór zarodowych tej wytrzy alej rasy.

W sporze i rozstrzygnięciu kwestyi, czy rasy nizinne czy też czerwone polskie bydło zająć mają (przy prawidłowym doborze i racjonalnych warunkach higienicznych) stanowisko dominujące we współczesnej i przyszłej hodowli w Polsce, zdanie naukowe wygłosi przysłała Stacya hodowlano-mleczarska, którą powołać do życia pragnie zasłużony rolnik S. Chaniewski (76), a także Centr. Tow. rolnicze.

#### L I T E R A T U R A .

1. T. Dunin. Walka z gruźlicą. Odcz. klin. 1899. str. 30 i nast.
2. J. Merunowicz. Statystyka gruźlicy w Galicyi. Prace Sekc. gruźl. IX Zjazdu Przyr. i lekarzy polskich w Krakowie w r. 1900 Warszawa 1901.
3. R. Stüve. Die Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1901. str. 5.
4. I. A. Villemain. Gaz. hebdom. 2 Sér. II 1865, 50 i Bull. de l'Acad. 1865, grudzień, str. 211.
5. T. Heryng. O przyczynach suchot i zapobieganiu im, Warsz. 1891, str. 15—18.
6. E. Aufrecht. Patholog. Mittheilungen. 1881, z. 1 str. 32 i Die Ursache der Lungenschwindsucht. Wiedeń 1900, str. 2 i nast.
7. M. Zórawski. Zdrowie 1901. str. 684.
8. Livius Fürst. Die intestinale Tuberkulose-Infektion des Kindesalters. Stuttgart 1905.
9. W. Biegański. Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. Warszawa 1901, t. II, str. 242.
10. R. Koch. Berliner klin. Wochenschr. 1882. 15.
11. R. Virchow. Berlin. klin. Wochenschr. 1880, 14, 15, 17 i 18.
12. E. Semmer. Tuberkulose und Perlsucht. Virchows Archiv 1880, t. 82.
13. R. Koch. Vortr. auf d. Brit. Tub.-Kongr. Londyn 23 lipca 1901 r. i Deut. Medic. Wochenschr. 1901, 33.
14. P. i E. Biedert. Berlin. klin. Wochenschr. 1901, 47.
15. A. Moeller. Zeitschr. f. Tuberkulose 1903, t. 5, z. 1.
16. Justyn Karliński. Przegląd Weterynarski, Lwów 1901, odbitka.
17. C. Tonzig. Archiv. f. Hygiene 1901, t. 41, str. 46.
18. F. Klemperer. Therapie d. Gegenw. 1901, z. 10. str. 444.
19. W. Klecki. Walka z gruźlicą u bydła. Gazeta Rolnicza 1902, odbitka str. 27.
20. A. Baginsky. Deut. Med. Wochenschr. 1902, 35, dodatek, str. 270.
21. S. Arloing. Bull. de l'Acad. de Méd. 1901, 43, str. 1093.
22. Ed. Nocard. Revue génér. de Méd. Vétérinaire, 1903. 1.
23. A. Sokołowski. Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych III cz., 2, Warsz. 1906, str. 254.
24. Westenhoeffer. Berlin. klin. Wochenschr. 1904 № 7 i 8.
25. Fibigier i Jensen. Berlin. klin. Wochenschr. 1904, № 6 i 7.
26. T. Heryng. Perlica a gruźlica. Gazeta Lekar. 1901, № 40 str. 1013.
27. E. W. Zieliński. Gazeta Lekarska 1900 № 45, str. 1177.
28. M. Schottelius. Münch. med. Wochenschr. 1902, № 39 str. 1610.
29. M. Wolff. Deut. Medic. Wochenschr. 1902 № 32, str. 566.
30. C. H. Spronck i K. Hoefnagel. Semaine médic. 1902 № 42, str. 341.
31. M. P. Ravenel. Publ. Health Assoc. 1900, t. 23, str. 289.
32. H. Cyrkler. Gazeta Lekarska 1903. № 2, str. 40.
33. A. Szekely. Centr. f. Bakteriolog. 1 cz. 1903, t. 34, str. 161.
34. I. Bartel. Wochenschr. f. Tiermed. u Veter. 1905 № 3 i Wiener klin. Wochenschr. 1905 № 9.
35. E. Behring. Deut. medic. Wochenschr. 1903, t. 29, str. 689.
36. Mazych. Berl. Thierärztl. Wochenschr. 1901, str. 93.
37. E. Behring. Brauers Klinik d. Tuberkulose, 1904 t. III, z. 2.
38. Eber. Zeitschr. f. Fleisch.—und Milchhygiene 1905 № 7.
39. M. de Jong. Semaine médic. 1903, Zdrowie 1903, str. 1377.
40. M. Schottelius. Münch. medic. Wochenschr. 1902, 39.
41. I. Nicolas i A. Dercas. Compte rend. de le Soc. de Biol. 1902, 26 i Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1902, t. 4. № 5.
42. P. Grawitz. Deut. medic. Wochenschrift 1901, 41.
43. S. Serkowski. Materiały do nauki o odporności, Łódź, 1906.
44. I. Orth. Berlin. klin. Wochenschr. 1904, № 11 i nast.
45. A. Cipollina. Berlin. klin. Wochenschr. 1903, 8.
46. Galtier. Journ. de médec. vétérin. et de zootechn. 1898, str. 709.
47. Berlin. thierärztl. Wochenschr. 1900. str. 50.
48. N. Raw. Brit. med. Journ. 1903, str. 596.
49. L. Rabinowicz i W. Kempner, Arch. f. Thierheilk. XXV, str. 281 i Deut. Med. Wochenschr. 1899, 25 maja.
50. K. Hirschberger. D. Arch. f. klin. Medic. t. 44, 1889, str. 500.
51. A. Eber. Tuberkulinprobe und Tuberkulosebekämpfung beim Rinde. Berlin 1897, str. 3.
52. Iemma. Cron. di clin. med. Genova, Vol 7, 1900, 7—9; cyt. Nowiny Lekar. 1901 № 1 i Zdrowie 1901, zes. 2.
53. H. Jaeger. Hygien. Rundschau. 1899 № 16, str. 801.



54. F. Gebhardt. Virchows Archiv t. 119, 1890, str. 127.  
 55. G. H. Roger. Traité de médecine, t. 10. A. Ciaglińskiego, 1893, str. 896.  
 56. O. Bollinger. Milch-Zeitung 1899, № 27, str. 424.  
 57. Z. Dmochowski. Dyagnostyka anatomo-patologiczna. Warszawa, 1903, str. 35—36.  
 58. Juljusz Szleifstein. Gazeta Lekarska, 1903, № 32, str. 758,  
 59. J. Mosler. U. Entstehung u. Verhütung d. Tuberkulose, als Volkskrankheit. Wiesbaden 1899, str. 22—40.  
 60. S. Serkowski. Epizootologia. Charków. 1898, str. 54.  
 61. B. Bang. Ztschr. f. Tiermed., t. XI 1884 str. 45 i t. XXII str. 1.  
 62. Chr. Barthel. Bakteriologie d. Meiereiwesens. Lipsk 1901, str. 111.  
 63. H. Jaeger. Hygienische Rundschau. 1899 № 16, str. 801; porównaj też wyliczenia Friedbergera i Fröhmera (Lehrb. d. spec. Pathol. d. Haustiere 1896, II str. 464).  
 64. H. Heine. Milch-Ztg. 1899 № 39 str. 615.  
 65. M. Kühnau. Milch-Ztg. 1899, 51 i 52 i Tierärztl. Wochenschr. 1900, 5.  
 66. K. Hischberger. Arch. f. klin. Medicin t. 44, 1889, str. 500.  
 67. I. Kiszkel. Gruźlica u bydła rogatego. Piotrków. 1902 str. 12.  
 68. M. Zórawski. Zdrowie 1901 № 9 str. 684.  
 69. A. Głuchowski. Przegl. Weterynarski 1901 № 2 str. 39.  
 70. O. Bujwid. Przegl. Lekarski 1901 № 19 i Przegl. Weterynarski 1901 № 6 str. 189.  
 71. Stefan Kosko. Gazeta Rolnicza 1905 № 45 str. 790.  
 72. M. Nitkowski. Gazeta Rolnicza. 1904 № 39 str. 678, № 5 str. 85 i nast.  
 73. Jan Dyląg. Gazeta Rolnicza 1904 № 28 i 29, str. 469 i 485.  
 74. A. Rudzki. Gazeta Rolnicza 1903 № 24.  
 75. Jan Ostromęcki. Gazeta Rolnicza 1904 № 3 str. 49.  
 76. Stanisław Chaniewski. Gazeta Rolnicza 1904 № 1 str. 2.



## O rokowaniu w gruźlicy płuc.

Napisał **Dr. Seweryn Sterling.**

Rokowanie w suchotach płucnych daleko posuniętych jest rzeczą nietrudną, gdyż—jak mówi Sokółowski\*)—„suchoty posunięte przeważnie kończą się po krótszym lub dłuższym przebiegu niepomyślnie“. Inaczej w sprawach niedaleko posuniętych; „te przedstawiają nawet dla bardzo wprawnego lekarza niezwykle trudne zadanie w znaczeniu prognostycznym“.

Znajomość dwu zasadniczych czynni-

ków decydować by mogła o rokowaniu: znajomość stopnia zjadliwości zarazka i znajomość siły odporności ustroju zakażonego.

Jak dotąd, dalecy jesteśmy od posiadania metod, któreby nam określiły te dwie wielkości.

O zjadliwości zarazka w chorobach zakaźnych ostrych sędzimy—zwykle—na zasadzie źródła zakażenia; przebieg wypadku, który—domniemalnie—stał się rozsądnikiem zarazy daje nam niejaki pojęcie o złośliwości zakażenia. Tego probieża nie mamy w gruźlicy, gdzie chwilę zarażenia dzieli od wystąpienia objawów odległość czasu bardzo wielka. O sile zjadliwości zarazka czynnego w danym chorym ustroju zupełnie sędzić nie możemy.

Odporności danego organizmu przeciw gruźlicy określić bezpośrednio zupełnie nie umiemy.

Posiłkujemy się do jej określenia pośredniego probieżami mniej lub więcej ścisłymi.

Przedewszystkiem brak odporności przeciw gruźlicy ma polegać na istnieniu pewnej skłonności, dyspozycji, o istocie której nie posiadamy danych, dających się sprawdzić klinicznie. Takie objawy, jak t. zw. „habitus“, thorax paralyticus, niedorozwój (hypoplasia) układu naczyniowego, wreszcie szereg zbroczeń spostrzeżonych i opisanych przez E. Zielińskiego\*)—niełatwo dają się spostrzedz przy badaniu klinicznym i tylko w silnym bardzo stopniu wyrażone mają wartość przepowiednią. Tyczy to szczególnie tych zbroczeń somatycznych, opisanych przez E. Zielińskiego, z których wiele jest prawdopodobnie skutkiem działania toksyn gruźliczych. Jak dotąd jednak, nikt pracy Zielińskiego nie kontynuował, objawów przezeń wskazanych klinicznie nie wyzyskał, więc też i do rokowania ztąd zasad czerpać nie możemy.

Obarczenie dziedziczne, grające rolę przy powstawaniu gruźlicy, nie obciąża zgoła rokowania—jeśli wyłączymy przypadki szczególnej złośliwości, które same przez się dają dostateczne podstawy do złego rokowania. Statystyki zakładów leczniczych wykazują, że wyniki leczenia były u obciążonych dziedzicznie równie dobre i trwałe, jak i u tych, którzy pochodzili z rodzin zdrowych.

Wiek daje powne podstawy do rokowania: przypadki złośliwe wieku młodzieńczego szybko kończą się śmiercią; pozatem jednak lecznictwo dyetyczno-hygieniczne

\*) Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych. Tom III. 1906 r.

\*) O zbroczeniach w budowie ciała suchotników. Prace Sekcji Gruźliczej IX Zjazdu Przyrodn. i Lek. polskich w Krakowie 1901 r.



daje tem lepsze wyniki, im młodszy jest chory.

Przebycie niektórych chorób, syfilis, zatrucia pewne (alkoholizm), cukromocz, zapalenie nerek, ciąża—pogarszają prognozę.

Najczęściej rokowanie jest stawiane przez ogół lekarzy na podstawie dwu objawów: trwanie choroby i rozmiar ognisk gruźliczych w płucach.

Oba te objawy mają jednak wartość jedynie dla przypadków daleko posuniętych, resp. dłużej trwających.

To jednak, na czem przedewszystkiem zależy lekarzowi—jest to możność postawienia rokowania w okresie początkowym, kiedy choroba (a przynajmniej jej objawy) nie trwają jeszcze dawno, kiedy zmiany w płucach są niewielkie.

Te dwa objawy same przez się—a nawet w związku z objawami t. zw. „konstytucyjnymi”, jeśli ta daje jakieś dane przepowiednie—nie mówią nic o tendencji istniejących zmian, o kierunku, w którym sprawa chorobowa będzie się dalej rozwijała.

Niewątpliwie, cierpienie, które w ciągu lat np. sześciu nie uczyniło spustoszeń większych, daje niejako rękojmię, że i nadal będzie łagodnie przebiegało. Ale w określeniu czasu trwania choroby jesteśmy często skazani na tak niepewne dane, jak zeznania chorego. Po zatem, w przebiegu tak przewlekłej choroby, jak gruźlica płuc, nawet każde zaostrzenie może mieć swój swoisty charakter, niezgodny z poprzednimi epizodami pogorszenia, zmieniając rokowanie.

Chęć oparcia rokowania na ściślejszych podstawach zniewoliła już dawno do ukłasyfikowania przypadków gruźlicy; takie klasyfikacje oparto jednak wyłącznie na podstawie anatomicznej, na rozmiarach zmian, dających się w płucach spostrzedz.

Nie wiele tem dopomóżono rokowaniu, o ile chodzi o przypadki początkowe: klasyfikacja anatomiczna daje pojęcie o statyce sprawy gruźliczej, a nie o jej dynamice.

I dla tego niewiele jest—mojem zdaniem—ona warta jako podstawa do rokowania, a taką rolę gra ona dziś powszechnie.

Wszak wszystkie przypadki gruźlicy np. III-go stopnia były kiedyś gruźlicami I-go stopnia (klasyfikacji np. Turbana); jak można jednak było wówczas odróżnić, które przypadki zabliznią się i nie przejdą w stopień II-gi i III-ci, a które z czasem się rozrosną do rozmiarów zmian, zaliczanych do klasy III-ej?

Rozmiary zmian w płucach niemogą być podstawą rokowania w pierwszych okresach gruźlicy i dla tego istniejące klasy-

fikacje anatomiczne mają w tym względzie wartość bardzo małą.

Brakitych klasyfikacji, nieuwzględniających *klasyfikacji klinicznych* odmian gruźlicy, uwydatniają przypadki suchot włóknistych i przypadki skrytych postaci suchot płucnych.

Wszak wielkie rozmiary ognisk w suchotach włóknistych wcale nie dają rokowania złego, nieznaczne natomiast—ledwie nieraz sprawdzić się dające—ogniska suchot występujących w postaci rzekomej blednicy lub. t. p. (Sokołowski) — kończyć się mogą fatalnie i prędko.

To też, niezaprzeczając faktowi, że znaczne rozmiary zmian w płucach dają rokowanie złe, że pewne umiejscowienia anatomiczne dają w tych przypadkach dostateczną podstawę do rokowania (rozległe zmiany jednostronne rokuja lepiej, niż małe—obustronne), wyrzec się musimy prób oparcia rokowania na zasadach anatomicznych—w przypadkach niedaleko posuniętych, na których nam głównie zależy.

Daleko większą mają w tym względzie wartość inne objawy miejscowe, a przedewszystkiem: obecność jamy i rzeżeń dźwięcznych. Te obydwie objawy pogarszają rokowanie bardzo, ponieważ świadczą o przewadze skłonności do zejścia nacieczenia w rozpad.

Z innych objawów lokalnych ani kaszel, ani skłonność do krwioplucia, ani charakter wydzieliny—nie dają oparcia do rokowania w początkowych okresach gruźlicy, chyba że przybierają jakieś wyjątkowe rozmiary (np. bardzo uparty kaszel z wymiotami wycieńcza chorego).

Jeżeli do rozpoznania choroby wystarcza stwierdzenie istnienia charakterystycznych zmian w płucach, to do zrozumienia dalszych losów chorego wypada koniecznie zdać sobie sprawę jeszcze z tego, jak wpłynęła gruźlica jednego organu na przebieg fizjologicznych funkcji innych organów. Jest to badanie niezbędne do postawienia rokowania.

Najglówniejszym z objawów tej kategorii jest stan odżywienia tkanek całego organizmu. Oceniając ten objaw, musimy brać pod uwagę warunki, w jakich chory przebywał do chwili naszego badania; niepomysłnie rokuje o dalszym przebiegu choroby zły stan odżywienia pomimo istnienia warunków zewnętrznych, sprzyjających odnowie tkanek. Brak takich warunków pozwala na wnioski ujemne jedynie przy bardzo silnie wyrażonym lub szybko postępującym wychudnięciu, upadku sił, wycieńczeniu.



Drugim objawem będzie tu gorączka. Zdaniem Sokołowskiego „dopóki chory dotknął nawet najbardziej ograniczonymi zmianami w płucach gorączkuje stale lub tylko czasowo, dopóty rokowanie jest zawsze wątpliwe.“

Stanowi więc gorączka wskaźnik rokowniczy tylko w chwili, kiedy istnieje. Wogóle zaś jest to objaw zaostrenia się sprawy chronicznej, jej postępu; stopień tego zaostrenia, t. j. pogorszenia się gruźlicy bardzo różny być może i nie zawsze równoległy do natężenia a nawet do czasu trwania gorączki. Gorączka podczas krwotoku bardzo obciąża rokowanie.

Jeśli jednak w chwili, kiedy wypada stawiać rokowanie, chory nie gorączkuje, to odpada nam ten wskaźnik; dane anamnestyczne tego objawu dotyczące mają jedynie wówczas znaczenie przepowiednie, jeśli nam mówią o skłonności do wysokich, częstych i długotrwałych gorączek.

Trzecim objawem ogólnym jest stan układu nerwowego, stan przygnębienia psychicznego, zwątpienie o możliwości poprawy, brak energii do wykonywania przepisów lekarskich,—są to czynniki niewątpliwie pogarszające rokowanie.

Wreszcie, stan układu tętniczego, stan serca i naczyń, które—jak we wszystkich chorobach zakaźnych—często ulegają schorzeniu pod wpływem toksyn bakteryjnych.

O ile jednak zaburzenia czynnościowe a nawet zmiany anatomiczne w tym układzie podczas spraw zakaźnych ostrych powstające, zwykle ulegają z czasem wyrównaniu, o tyle w przebiegu gruźlicy płuc są stałe, uporczywe i, doszedłszy do pewnego stopnia rozwoju, nie ustępują nawet wtedy, kiedy ustąpiły wszystkie inne objawy gruźlicy miejscowej i zatrucia ogólnego.

To też objawy tej kategorii uważam za najważniejsze przy stawianiu rokowania w początkowych, szczególnie, okresach gruźlicy płuc i dla tego tej sprawie więcej uwagi poświęcam.

Rzecz zrozumiała, że powikłania pogarszają rokowanie, szczególnie powikłania wywołane przez umiejscowienie się gruźlicy w kiskach, krtani, otrzewnej, nerkach.

W roku 1903-im ogłosiłem\*) pracę, w której wskazałem na cenne znaczenie prognostyczne przyspieszonego tętna w przebiegu gruźlicy płuc.

\*) „O prognostycznym znaczeniu stałego przyspieszenia tętna w przebiegu gruźlicy płuc. Zarazem przyczynek do klasyfikacji tego cierpienia“. Czas. Lek. 1903 № 10. Toż samo Münch. Med. Woch. 1904 № 3.

Wnioski, do których doszedłem w mej pracy, tak są tam sformułowane.

1-o Normalna ilość tętna w przebiegu gruźlicy płuc jest objawem prognostycznie dodatnim.

2-o Stałe przyspieszenie tętna bez gorączki—pogarsza prognozę i to w stosunku prostym do stopnia tego przyspieszenia.

3-o *Szczególnie wyraźnym jest to prognostyczne znaczenie przyspieszenia tętna w pierwszym okresie gruźlicy płuc.*

Nie chcę przeciążać mej pracy cyframi, więc inne wnioski podaję tylko w ich formie ostatecznej.

4. Przyspieszenie tętna stałe niezależny od nerwowości chorych, ani też od ich eretyczności; chorzy z takim usposobieniem miewają przemijające przyspieszenie tętna tem się różniące od przyspieszenia przemijającego u ludzi niegruźliczych, że u tych ostatnich to przyspieszenie wynosi 5—10 uderzeń na minutę, u gruźliczych dochodzi do 20 i 30. Ma więc to przemijające (pod wpływem afektów i pracy fizycznej powstające) przyspieszenie tętna znaczenie diagnostyczne.

5. Na znaczenie stałego przyspieszenia tętna—jako objawu prognostycznego—nie ma wpływu płeć chorych. Natomiast zmniejsza jego znaczenie ujemne wiek dziecięcy, zwiększa zaś to znaczenie—wiek starszy, kiedy zwapnienie naczyń wpływa na zwolnienie tętna.

6. Nie wykryłem żadnego związku między stałym przyspieszeniem tętna a skłonnością do krwotoków; w każdym razie, raczej przeciw zależności krwotoku (w I okresie) od przyspieszenia tętna mogą się wypowiedzieć, aniżeli za nią.

7. Po przebytej grypie widywałem zwolnienie przyspieszonego przed tem tętna. Należy więc w korzystaniu z tego objawu w celu prognozy być powściągliwym, jeśli w wywiadach znajdziemy niedawno przebytą grypę.

Spokój, zimne okłady na okolicę serca, brom, leki nasercowe — w nielicznych przypadkach stałego przyspieszenia tętna zmniejszają objaw silniejszego natężenia; są to przypadki prognostycznie lepsze.

9. Wyraźne zwolnienie tętna w przebiegu gruźlicy płuc daje dobre rokowanie, o ile nie jest zależne od obecności innych spraw chorobowych, np. cierpienia nerek, naczyń, opłucnej lub t. p.

Przyspieszenie tętna w przebiegu gruźlicy płuc, o ile nie zależało od gorączkowego zwyrodnienia mięśnia sercowego, czyniono zależnym dawniej od przyczyny anatomicznej, od ucisku powiększonych gruczo-



łów, tchawicowych i oskrzelowych na nerw błędny, którego czynność zwalniająca rytm serca miał ten ucisk paraliżować\*). Obecnie za przyczynę tego objawu uważamy głównie działanie toksyczne mikrobów. Te albo wywołują neuritidem n. vagi albo paraliżują nerwy naczynioruchowe, zwężające naczynia, przez co następuje spadek ciśnienia, więc i przyspieszenie działalności serca. Przyczyną mechaniczną, działającą pewnie częściej, aniżeli ucisk gruczołów na nerw błędny, przyspieszenia działalności serca są sprawy sklerotyczne w płucach i towarzysząca im rozedma częściowa; te sprawy stają się z czasem taką przeszkodą w małym krążeniu, że osłabiają serce i powodują przyspieszenie tętna. Jest to jednak szczegół ważny przy analizowaniu przyczyn przyspieszenia tętna pomimo wygaśnięcia sprawy gruźliczej, a więc i działania toksyn.

Przyspieszenie tętna w pierwszym okresie gruźlicy jest w większości przypadków dowodem, że w koło ogniska gruźlicznego nie tworzy się wał z tkanki łącznej, któryby niedopuszczał toksyn do obiegu krwi, czyli jest wyrazem braku reakcji obronnej ze strony organizmu. Ale nawet wtedy, kiedy ten objaw zależy od przyczyn mechanicznych, skutki zmniejszonej działalności serca muszą się w końcu odbić ujemnie na mięśniu sercowym\*\*.

W ciągu ostatnich lat czterech, jakie od ogłoszenia tej pracy minęły, dalsza obserwacja — zarówno własna, jak i innych — przekonała mnie o słuszności przytoczonych wniosków.

Kilku klinicystów wyraziło bezpośrednio, t. j. listownie uznanie i swą aprobatę na te rolę tętna, jaką mu w rokowaniu wyznaczyłem (Senator, L. Spengler, Cornet, Weicker), dwu autorów sprawdziło na większym, niż mój, materiale słuszność moich spostrzeżeń.

H. Schneider wygłosił na 76 Zjeździe niemieckich lekarzy i przyrodników odczyt, w którym, wspomniawszy o tem, że dopiero moja praca zwróciła uwagę na pierwszorzędne znaczenie prognostyczne tętna, dochodzi do tych samych, co i ja wyników, sprawdzwszy po 4-ach latach losy tysiąca chorych, wypisanych z sanatorium („Krankenheim“ Wieckera) w Görbersdorfie.

W roku 1906-ym mówił o tej sprawie Zehnter (na posiedzeniu „Vereinigung der Sanitätsoffiziere der Standorte Nürnberg Fürth-Erlangen“), dochodząc do tak sformułowanych wniosków 1. Prawidłowa ilość

\*) Ten ucisk wywołuje też znane objawy kaszlu napadowego, suchego, napady podobne do kokluszowych

tętna jest dobrą oznaką przepowiednią; 2. Przyspieszenie stałe przy braku gorączki pogarsza rokowanie. 3. Szczególnie dobitnie występuje prognostyczne znaczenie przyspieszonego tętna w pierwszym okresie gruźlicy płuc. 4. Stałe przyspieszenie tętna jest niezależne od nerwowości lub eretyzmu chorych. 5. Płęć nie wpływa na znaczenie prognostyczne stałego przyspieszenia tętna. 6. Niema stałego związku między stałym przyspieszeniem tętna a skłonnością do krwiopłucia. 7. Spokój, zimne okłady na okolicę serca, brom i środki nasercowe jedynie w pojedynczych przypadkach zwalniają szybkość tętna; są to przypadki prognostycznie lepsze. 8. Wyraźne zwolnienie tętna w przebiegu gruźlicy daje rokowanie dobre, jeśli nie jest wywołane przez inne cierpienie jak to: nerek, naczyń i t. p.“

Sokołowski w swym wielkim dziele „Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych“ tak się o tej sprawie wyraża: „Przyspieszenie tętna, szczególnie występujące stale w poczynających się okresach choroby, może być względnie niepomyślnym znakiem prognostycznym“.

Cornet\*) mówi: „S. Sterling słusznie uważa przyspieszenie tętna za objaw niepomyślny we wczesnym okresie“ gruźlicy płuc „a ja zupełnie się z nim w tej kwestyi godzę“.

Rumpf\*\*) jest zdania, że w przypadkach z tętnem stale przyspieszonym należy być bardzo ostrożnym z prognozą „szczególnie jeśli tętno jest jeszcze drobne“.

Znaczenie objawów ogólnych jako wskaźników charakteru gruźlicy płucnej zostało w ostatnich czasach poparte danymi doświadczeniami.

W patogenezie gruźlicy odróżnić należy dwa składniki działania toksycznego, miejscowy i ogólny.

Jeżeli zmiany i objawy ograniczają się wyłącznie lub głównie do ogniska zajętego przez gruźlicę w tkance płucnej, natenczas proces powrotu do zdrowia staje się łatwym.

„Obfite przesiąkanie krwi i limfy do tkanek zapaleniem dotkniętych, nagromadzenie komórek w postaci białych krwinek i komórek gruźliczych, stanowią czynnik leczniczy“ mówi Sahli.) „Jad gruźliczy zostaje zubożony przez sprawę czysto lokalną, która na tem głównie polega, że wielkie ilości materiału zdolnego do wiązania jadu (białkany krwi i limfy, komórki) są do dyspozycji ogniska gruźliczego. Ten

\*) Deut. Militärärztliche Ztsch. 1906. X

\*\*) Die Tuberkulose Wyd. 2. 1907.



materyał nasycza jad i zmniejsza wogóle szkody do tego stopnia, że laseczniki gruzlicze są przez przemianę materyi traktowane jak saprofity. Przyłącza się jeszcze do tego trawiące działanie białych krwinek, spotęgowane utlenianie, zależne od przy-  
pływu krwi, otoczenie ognisk przez tkankę łączną — a więc wszystko czynniki lecznicze lokalne“.

Ale obok tych sił obronnych lokalnych muszą powstawać w organizmie zakaźnym ciała swoiste, niweczniki (Antikörper), które wiążą jad krążący w sokach ciała.

Od stopnia zdolności do produkowania tych niweczników zależą większe lub mniejsze, stałe lub przemijające zmiany i zniszczenia w ustroju zakażonym, powstające pod wpływem jądów gruzliczych.

Dopiero to działanie ogólne niezneutralizowanych jądów gruzliczych niszczy organizm i — z czasem — paraliżuje działanie mechanizmu obronnego lokalnego. Dopiero dzięki zmianom wywołanym przez jady gruzlicze w całej gospodarce organizmu, sprawa płucna nabiera charakteru fatalnego.

Brak dostatecznej ilości swoistych niweczników jest przyczyną takich objawów, jak spaczona przemiana materyi, wyniszczenie ogólne, zwyrodnienie organów mięszkowych, gorączka, poty, spadek ciśnienia tętniczego, stałe przyspieszenie tętna, zmiana w składzie krwi, zaburzenia nerwowe, zaburzenia trawienia i t. d.

Wystąpienie tych zaburzeń, a nie rozmiary zmian anatomicznych są głównie miarodajne przy rokowaniu, szczególnie jeśli mowa o przypadku świeżym.

Jeśli z nich nie zawsze korzystamy przy prognozie, to dla tego, że wiele z tych objawów daje się sprawdzić dopiero po dłuższej obserwacji, inne wymagają złożonych metod badania.

Do tych ostatnich należy np. zmieniony skład krwi, spaczony kierunek przemiany materyi, zaburzenia w czynności wydzielniczej organów trawienia, spadek ciśnienia tętniczego i t. p.

Wyniszczenie nie zawsze towarzyszy przypadkom ze złą prognozą. Widzimy przecież nieraz pod wpływem leczenia powstający przyrost wagi, a jednak stawiamy rokowanie niepomyślne; znamy w przebiegu gruzlicy przypadki „tłustej anemii“, która często daje zwodnicze pozory zdrowia.

Gorączka, jak i poty, jest epizodem w przebiegu gruzlicy płuc przemijającym i znów powracającym. Jej nieobecność w chwili badania, a nawet przy obserwacji tygodnie trwającej, świadczy o tem, że

w danej chwili sprawa się nie posuwa, nie mówi jednak nic, jak długo taki stan trwać będzie. Tylko uporczywość i charakter powien gorączki daje podstawy do rokowania.

Zaburzenia nerwowe niewiele nam dają podstaw do rokowania; jest to dział zaburzeń, które dotąd wogóle za mało były przy gruzlicy badane.

Jedynie w *stałe przyspieszonym tętnie* mamy objaw, który pozwala dostrzedz złośliwe działanie niezobojętnianych jądów gruzliczych. Ten objaw nie przemija, jeśli raz powstał, nawet przy doskonałej poprawie lokalnej i ustąpieniu innych objawów chorobowych ogólnych.

W całym szeregu dobrze zaobserwowanych przypadków, kiedy chorzy powracali z odbytej, nieraz bardzo długotrwałej, kuracji, zupełnie „wyleczeni“ — obecność przyspieszonego tętna pozwalała mi na postawienie rokowania wątpliwego i nigdy mi ten objaw nie zawiodł: nawrót cierpienia zawsze następował.

I przeciwnie: widywałem innych chorych, którzy jako tylko „podleczeni“ wracali do swych obowiązków zawodowych i nienajlepszych warunków higienicznych, ale ich tętno nie było przyspieszone; w tych przypadkach bez stosowania jakichkolwiek zabiegów poprawa szła dalej.

Przy stawianiu rokowania korzystamy wogóle ze wszystkich istniejących objawów, jak to czynimy zresztą i przy rozpoznawaniu. Jak tam jednak, — tak i tu — pewnym objawom dajemy pierwszeństwo przed innymi.

Za taki najpoważniejszy objaw przy rokowaniu w gruzlicy — szczególnie w jej okresach pierwszych — uważać należy bezwarunkowo stałe przyspieszenie tętna, jako objaw źle rokujący.



## Rak u ludzi młodych.

Podał **Józef Maybaum** (Łódź).

Ogólne panuje mniemanie, że rak jest uprzywilejowanym cierpieniem starości i tylko w nader rzadkich wypadkach nawiedza ludzi młodych. Tymczasem spostrzeżenia i badania doby ostatniej wykazały, że na raka zapadają i osobniki młode; odzywały się nawet głosy, że rak, rozpowszechniając się wogóle, porywa coraz częściej jednostki młode, że choroba raka staje się w ten sposób coraz większą klęską ludzkości — narówni z gruzlicą i przymiotem. Ogłaszane staty-



styki wykazują istotnie, że ilość chorych na raka jest znaczna, a także, że rak w wieku młodocianym zdarza się dość często.

Podług statystyki Rejchmana<sup>\*)</sup>, obejmującej okres czasu od r. 1884 do 1903 r. przypada na 868 rakowatych (z ogólnej liczby 22549 notowanych chorych, co stanowi 3,85%) osób w wieku lat 30—40 razem 59 = 6,8%; poniżej lat 30 razem osób 9 = 1.04%, a mianowicie:

- 1) kobieta lat 28—rak kiszek
- 2) mężczyzna lat 28—rak żołądka
- 3) kobieta lat 27—rak
- 4) " " 26— " kiszeki ślepej
- 5) mężczyzna lat 25—rak odbytnicy
- 6) " " 25— " żołądka
- 7) " " 24— " "
- 8) kobieta " 19— " "
- 9) " " 12— " odbytnicy.

Ze spisu jednodniowego<sup>\*\*)</sup> chorych na raka w dn. 15.I.04. wynika w kwestyi wieku chorych, co następuje:

pośród 465 chorych na raka, objętych ankietą, miało lat:

od 30—40 osób 52 = 11.1%.

" 20—30 " 9 = 1.9%.

najmłodszy chory miał lat 22.

Cyfry z instytutów patologo-anatomicznych<sup>\*\*\*)</sup> przedstawiają sprawę w ten sposób:

	okres	Sekcyi	Wiek
	rakowatych		
	0-20	20-30	
Riechelmann (Berlin-1895—1901)	711	2	17
Friedrichshain)			
Glasser (Erlangen) 1862—1892	527	1	16
De la Camp (Hamburg—			
Eppendorf 1889—1896)	524	4	--
Feilchenfeld (Berlin—			
am Urban 1895—1900)	507	1	2
Rohde (Greifswald 1892—1904)	322	1	10
	2591	9	45
	= 0.35% = 1,73%		

Ponieważ się nie mogę oprzeć wrażeniu, wyniesionemu ze szpitala<sup>\*\*\*\*)</sup> i praktyki prywatnej, że obecnie więcej ludzi młodych choruje na raka, niż dawniej—niezależnie od lepszego rozpoznawania tego cierpienia—zdecydowałem się zebrać dostępną mi literaturę tego przedmiotu i dołączyć obserwacje własne w sprawie raka u ludzi młodych, do lat 30.

<sup>\*)</sup> Gazeta lekarska 1904 № 38.

<sup>\*\*)</sup> Serkowski i Maybaum—Materiały do statystyki i etyologii raka.—Wynik ankiety.—Gazeta Lekarska 1905 № 2.7—31.

<sup>\*\*\*)</sup> Archiv f. Verdauungskrankh. Tom. XIII str. 138.

<sup>\*\*\*\*)</sup> szpital fundacyi małż. Poznańskich w Łodzi.

Wutzdorf<sup>\*)</sup>, omawiając niemieckie materiały statystyczne, powiada: rak wzrasta w Niemczech z roku na rok; liczba zejść śmiertelnych z powodu raka wzrasta w stosunku znacznie wyższym, niżby to odpowiadało przyrostowi ludności; na raka choruje przeciętnie więcej ludzi młodym wieku, niż poprzednio.

W ambulatorium Dr. Rejchmana wzrosła liczba chorych na raka narządów trawienia w ostatnim dziesięcioleciu o 38,53% w porównaniu z dziesięcioleciem poprzednim.

W monografii Georges'a Gander'a<sup>\*\*)</sup> o raku przedwczesnym żołądka znajduję dane następujące:

#### Rak żołądka

1.	u noworodka 4 tyg (opisał Cullingworth
2.	" " 5 " ( " Williamson)
3.	" " dziecka 1½ roku ( " Reichert
4.	" " " 1½ " ( " Osler & M. Crac
5.	" " " 8 lat. ( " Ashby. Wright
6.	" " kobiety 13 lat ( " Moore
7.	" " mężczyzn 14 l. ( " Scheffer
8.	" " " 14 l. ( " de la Camp
9.	" " " 15 l. ( " Osler i M. Crac
10.	" " " 15½ l. ( " Hunz
11.	" " " 16 l. ( " De la Camp
12.	" " " 16 " ( " Lindner i Kutner
13.	" " " 17 " ( " Koster i Roos
14.	" " " 17½ l. ( " Landouzy
15.	" " " 18 l. ( " Debove
16.	" " kobiet 19 l. ( " Rutimeyer
17.	" " " 19 l. ( " Dittrich
18.	" " " 20 " ( " Hutchinson
19.	" " mężczyzn 20 " ( " Glyon
20.	" " " 20 " ( " Tornow
21.	" " " 20 " ( " Vock
22.	" " " 21 " ( " Bräutigam
23.	" " " 21 " ( " Clavelin
24.	" " " 21 " ( " Pillon
25.	" " kobiet 21 " ( " Reinbrecht
26.	" " " 22 " ( " Wölfler
27.	" " " 22 " ( " Dittrich
28.	" " mężczyzn 22 " ( " Osler i M. Crac
29.	" " kobiet 23 " ( " Scholtz
30.	" " " 23 " ( " Rutimeyer
31.	" " " 24 " ( " Gander
32.	" " mężczyzn 24 " ( " Chlumsky
33.	" " " 24 " ( " Clavelin
34.	" " " 24 " ( " Osler i M. Crac
35.	" " " 24 " ( " Clavelin
36.	" " " 25 " ( " Haberkant
37.	" " " 25 " ( " Borrmann
38.	" " " 25 " ( " Albertoni

<sup>\*)</sup> Gazeta lekarska 1905 str. 798.

<sup>\*\*)</sup> Du Cancer precoce de l'estomac. La Chaux-de-Fonds. Imprimerie du national suisse 1901.



39.	kob. 25	„ ( „	Bettelheim
40.	„ „ 25	„ ( „	Audibert
41.	męż. 25	„ ( „	Leube
42.	„ „ 25	„ ( „	Werner
43.	„ „ 25	„ ( „	Mathieu
44.	„ „ 25	„ ( „	Osler

W pracy Bernoulli\*) o raku żołądka i kiszek w dwóch pierwszych dekadach życia—podane są następn. 3 przypadki, stwierdzone przez oględziny pośmiertne:

1. mężczyzna 15 letni — rak kiszki S-tej
2. kobieta 17 „ „ odbyticy
3. „ 18 „ „ odzwiernika.

Prócz tych przypadków i przypadków wyliczonych przez Gander'a, a powyżej przytoczonych, notuje Bernoulli następn. przypadki z pismienictwa:

#### I. Rak żołądka:

1)	u męż.	15 $\frac{1}{2}$	letn.	opisał	Rutimeier
2)	„ „	16	„	„	Schminke
3)	„ „	16	„	„	Dela Camp
4)	„ „	17	„	„	Dela Camp
5)	„ „	17	„	„	Koster
6)	„ „	18	„	„	Hirtz—Lesné
7)	„ „	19	„	„	Anning.

#### II Rak jelit cienkich:

1)	u męż.	3 $\frac{1}{2}$	letn.	opisał	Duncan
2)	„ „	11 $\frac{1}{2}$	„	„	Lebon
3)	„ „	12	„	„	Spanton

#### III. Rak jelit grubych:

1)	u noworodka				Sahlfeld
2)	„ męż.	13	letn.	opisał	Raczyński
3)	„ kob.	14	„	„	Robson
4)	„ męż.	15	„	„	Bürger
5)	„ „	16	„	„	Bürger

#### IV. Rak jelita esowego:

1)	u męż.	9	letn.	opisał	Steiner
2)	„ kob.	12	„	„	Zuppinger
3)	„ „	12	„	„	Paltauf
4)	„ męż.	15	„	„	Wilde
5)	„ „	15	„	„	Marsh
6)	„ kob.	19	„	„	Leijer
7)	„ męż.	19	„	„	Dubar

#### V. Rak odbyticy:

1)	u męż.	11	letn.	opisał	Bethe
2)	„ kob.	11	„	„	Stern
3)	„ męż.	12	„	„	Milne
4)	„ „	14	„	„	Schneider
5)	„ kob.	15	„	„	Schneider
6)	„ „	15	„	„	Lück
7)	„ męż.	16	„	„	Wendel
8)	„ „	16	„	„	Dela Camp
9)	„ „	16	„	„	Funke

10)	„ kob.	17	letn.	opisał	Funke
11)	„ „	17	„	„	Schöningi
12)	„ „	17	„	„	Schneider
13)	„ męż.	18	„	„	Czerny
14)	„ „	18	„	„	Hauck
15)	„ „	18	„	„	Funke
16)	„ kob.	19	„	„	Funke
17)	„ „	19	„	„	Krüger
18)	„ męż.	19	„	„	Rohde
19)	„ kob.	19	„	„	Bürger
20)	„ „	19	„	„	Wendel

Obaj autorzy Gander i Bernoulli wnioskuje na zasadzie przytoczonych danych, że rak żołądka i kiszek spotyka się u osób najmłodszych, zaczynając od noworodków.

Objawy raka u osób młodych mało się różnią od objawów u ludzi starszych, tylko charakterstwo jest mniej wydatne; częściej występuje wybitna niedokrwistość przy stosunkowo niezłym odżywianiu.

Przebieg choroby jest ogromnie szybki, co jest nader charakterystycznym; rzadko kiedy trwa rak u młodych ludzi dłużej niż kilka miesięcy.

Płeć: u młodych osobników męskich przytrafia się rak częściej, niż u żeńskich.

Umiejscowienie jest inne, niż u dorosłych; rak macicy był spostrzegany raz tylko jeden u dziewczynki 8-letniej (G a n g h o f e r), a rak przełyku ani razu; natomiast częściej napotykanne są raki żołądka i kiszek, szczególnie odbyticy, jajników, skóry, nerek, jąder.—Jedyny przypadek raka prącia opisał C r e i t e u dziecka 2-letniego.

Podług budowy anatomicznej przeważają w młodym wieku raki galaretowate; na 266 raków odbyticy, które badał F u n k e, było raków galaretowatych 21 i z tych 20 pochodziło od ludzi młodych: 4 przed 20 rokiem życia, 16 przed 30-ym.

Leczenie raka na drodze chirurgicznej dałoby może wyniki pomyślne, gdyby zabieg był wykonywany wcześniej; by tak się dzieć mogło, trzeba wcześniej raka rozpoznawać; nie rozpoznajemy zaś tego cierpienia nie tyle dla tego, że jego syptomatologia nie dostatecznie jest znana, ile że mając przed sobą człowieka młodego, nie dajemy nawet dostępu myśli o raku—do tego stopnia zakorzenione jest mniemanie, że rak nie wcześniej, jak około 40 roku życia się trafia.

Tymczasem tak nie jest—i nato chciałem zwrócić uwagę: rak porywa osobniki młode, dzieci, nawet noworodki.

Z faktem tym trzeba się liczyć i brać go pod uwagę przy wszelkich roztrząsaniach rozpoznawczych.

Zdarzało mi się kilkakrotnie spostrze-

\*) Archiv f. Verdaungskrank T. XIII Zeszyt 2.



gać osoby młodociane z guzami w brzuchu, mniejszych i większych rozmiarów; rozpoznanie brzmiało zawsze: gruźlica lub mięsak. Ponieważ w przypadkach tych nie były dokonane ani rękoczyn, ani oględziny pośmiertne, więc nie zostało rozstrzygnięciem, z jakiego rodzaju guzem mieliśmy do czynienia; mógł to być przecie i rak.

Nawet u dorosłych w wieku lat 25—40 odważamy się przy rozpoznaniu różniczkowym tylko z wielką nieśmiałością napomknąć o raku, co już jest stanowczo nie słuszne; u ludzi w tym wieku rak nie jest cierpieniem tak rzadkiem, jak dawniej sądzono. Kilkunastu kolegów, których w tej kwestyi pytałem, zakomunikowali mi spostrzeżenia odpowiednie; każdy z nich widział przynajmniej jeden przypadek raka u osobnika młodego, wielu przypominało sobie takich przypadków kilka. Przytaczam te przypadki, w których rozpoznanie przez rękoczyn lub badanie drobnowidzowe potwierdzonem zostało, dziękując najuprzejmiej za dostarczone notatki szanownym kolegom Dr. Mikołajowi Rejchmanowi, W. Róbinowi, Adolfowi Landauowi i Kępińskiemu.

Przypadek I. (dr. Rejchman). 25.II 1897. Kobieta lat 12 z Litwy. Od 8 mies. czasem bóle brzucha, rozwolnienie kilka razy dziennie, w stolcach śluz i krew, wydymanie. Był badany kał i odbytnica. Carcinoma recti.

Przypadek II. (dr. Rejchman). 9.X 1899. Mężczyzna lat 24 z Siedlec. Od roku—apetyt zmniejszony, odbijania puste — wydymania w dzień i w nocy, przyczem wychodzi śluz ze krwią, zaparcie stolca, wychudnienie. Zbadano odbytnicę po podaniu środka przeczyszczającego. Carcinoma recti.

Przypadek III. (dr. Rejchman). 4.XII 1893. Mężczyzna lat 25 z Krymu. Od 4 mies. cierpienie przewodu pokarmowego. Brak apetytu, odbijania po jedzeniu, bóle w dolnej części brzucha przed stołcem, rozwolnienie; ruch robaczkowy kiszki wzmocniony; chwilami wymacać można twarde pętlące kiszki, naprężone bolesne. Zbadano odbytnicę. Carcinoma recti.

Przypadek IV. (dr. Rejchman). 26.III 1903. Mężczyzna lat 16 z Kowna. Od roku brak apetytu, odbijanie puste. przed 2 miesiącami wymioty pokarmowe wkrótce po każdym jedzeniu, bóle w górnej części brzucha, zaparcie stolca. Guz twarde, nierówny, bolesny w podżebrzu prawem na linea parasternalis. Guz ma około 9 ctm. w średnicy.

*Badanie żołądka:* Naczczo żołądek pusty. Przepluczyzny żółto zabarwione (od do-

mieszki krwi) z 4 cząstkami błony śluzowej dość dużemi, zabarwionemi na różowo, odczynu kwaśnego, bez wolnego HCl. Pod mikr. cząstki owe mają typową budowę błony śluzowej żołądka. Nieliczne ciała czerwone i nabłonki płaskie. *Po śniadaniu:* 8 ctm.<sup>3</sup> (chory prócz tego zwymiotował 50 ctm.<sup>3</sup>) zawartości pokarmowej jasnobrunatnej, niedokładnie strawionej, bez śluzu, odczynu kwaśnego, bez wolnego HCl. A=36. C=20. Alb+. Kwas mleczny.—Pepsyny (Hammerschlag) 20%. Carcinoma ventriculi (operacja).

Przypadek V. (dr. Rejchman). 13.XI 1907. Kobieta lat 26 zam. bezdz. Przed 2-ma laty zapalenie płuc, w zeszłym roku „zapalenie kiszki“ — apetyt zmienny—bóle z prawej strony i w dole brzucha—stolec wolny raz dziennie—bicie serca — perjody skape — osłabienie—guz twardej nierówny w regione mesogastrica dextra. Po podaniu środków przeczyszczających guz nie zmienił się. Carcinoma coeci (operacja).

Przypadek VI. (dr. A. Landau). Mężczyzna lat 25, rolnik z Tomaszowa. Carcinoma labii infer. (operacja).

Przypadek VII. (dr. Kępiński). Mężczyzna lat 28, robotnik. Carcinoma ventriculi (autopsia).

Przypadek VIII. (dr. W. Róbin). Mężczyzna lat 30. Carcinoma pylori (gastroenterostomia).

Przypadek IX. (sposprzeżenie własne). 25.II 1901. Mężczyzna lat 28, nauczyciel. Chory od 4 miesięcy. *Skargi,* gniecienie po jedzeniu, brak łaknienia.

*Status* powyżej pępka guz wielkości orzeszka. Naczczo żołądek pusty i po śniadaniu próbnem 250 ctm. miazgi pokarmowej, gęstej, kwaśnej, zawierającej kwas mleczny i laseczniki nitkowate C—T.—Operacja (gastroenterostomia) wykrywa Carcinoma curvatur mincr. et pylori.

Przypadek X. (sposprzeżenie własne). 10.I 07. Kobieta lat 28. Chora od 3 miesięcy: bóle, rozwolnienia parcie. Stolec płynny, zawiera śluz, ropę, krew. Badanie odbytnicy. Carcinoma recti.

Reszty przypadków, raka u ludzi do 30 roku życia nie przytaczam, ponieważ rozpoznanie nie było przez drobnowidz stwierdzone. Tem nie mniej sędzę, że w większości wypadków badanie kliniczne naprowadziło na rozpoznanie słuszne i na tej zasadzie śmiem poprzeć zdanie przytoczonych wyżej autorów, że rak nie jest bynajmniej rzadkiem cierpieniem u ludzi młodych. Dodam przytem, że rozpo-



wszechnił się on szczególnie wśród osób powyżej 25, poniżej 40 roku życia i porywa zwłaszcza w czwartej życia dekadzie poważną liczbę ofiar.

Mając takie przeświadczenie, zorientujemy się nieraz w przypadku chorobowym, początkowo niejasnym, prędzej, niż to miało miejsce dotąd, póki uchodziło niemal za dogmat, iż rak nawiedza ludzi

starszych, a u młodych jest wielką osobliwością.

Wczesne rozpoznanie raka jest na razie jedyną bronią w walce z tem strasznym cierpieniem, bo tylko wczesna operacja może dać wynik pomyślny; dla tego każda uwaga, zmierzająca do tego celu, sądzić, przydać się może.



## A P T E K A

# M. Lipiec i J. Zundelewicz

dawniej **M. Spokorny**

ŁÓDŹ, ul. Piotrkowska № 25.

Wody mineralne naturalne i sztuczne. Wina lecznicze. Przetłuszczone mydła lecznicze prof. Eichhof'a. Podskórne iniekcye oryg. „Mercka“.

Telefonu Nr. 190.

Telefonu Nr. 190.

## Skład Materyałów Aptecznych i Perfumerya

# M. LIPIEC i J. ZUNDELEWICZ

ul. Konstantynowska Nr. 15.

## Skład Materyałów Aptecznych

# Wł. Zielezińskiego

## dawniej SEWERYNA WIDERSZALA

w ŁODZI, Południowa, róg Wschodniej.

Poleca: Tran lekarski. Ekstrakt słodowy Ryski. Materyały apteczne. Specyfiki krajowe i zagraniczne. Wina lecznicze z aptek warszawskich **Karpińskiego** i **Gessnera**. Wody mineralne, naturalne i sztuczne. Kosmetyki i perfumeryę, jak również artykuły do użytku domowego i technicznego.

Komitet redakcyjny:

J. Brudziński, L. Fankanowski, A. Goldman, J. Grabowski, B. Handelsman, Ks. Jasiński, H. Koln, J. Koliński, A. Krusche, J. Maybaum, J. Michalski, I. Perlis, A. Rząd, S. Serkowski, S. Skalski, E. Sonnenberg, H. Trenkner.

Wydawca: Dr. S. Serkowski.

Redaktor: Dr. S. Sterling

Druk. S. Dębskiego w Łodzi. Długa 6.