

# MEDYCYNA

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

Nr 29.

Warszawa d. 3 (16) Lipca 1904 r.

T. XXXII.

## WARUNKI PRZEDPŁATY

w Warszawie { rocznie . . . rb. 6 kop. — Z przesyłką { rocznie . . . rb. 7 kop. —  
                  { półrocznie . . . „ 3. „ — pocztową { półrocznie . . . „ 3 „ 50

Geny numeru pojedynczego kop. 15.

CENA OGŁOSZEŃ: Za wiersz jednoszpaltowy drobnym pismem lub za jego miejsce na okładce kop. 10.

Na papierze kolorowym między stronicami tekstu kop. 20.

Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny“. Biuro ogłoszeń Ungra Wierzbowa 8. Dom handlowy L. i E. Metz i Sp. Krakowskie Przedmieście 53. W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38. W Berlinie Rudolf Mosse Jerusalemstrasse 19.

Adres Wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

**TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE.** O zawartości siarki w produktach trawienia sernika. Napisał d-r W. D. Moraczewski. — Trzy przypadki zeszycia ran serca i teoria zszywania ran serca na spostrzeżeniach własnych oparta. Napisał J. Borzymowski. (Ciąg dalszy). — **WYKŁADY KLINICZNE.** Tuberkulina Koch'a i stosowanie jej u ludzi. Stręcił Stanisław Łagowski. — **STRESZCZENIA I WYCIĄGI.** 100. W sprawie leczenia wrzodu żołądka. 101. Wpływ soli kuchennej na trawienie żołądkowe. 102. O toksynach wywołujących zmęczenie (Ermüdungstoxine) i ich antytoksynach. 103. O uśmiercaniu laseczników gruźliczych w ogrzaniem mleku. — List otwarty do Redakcyi „Medycyny“. — **DROBNIEJSZE WIADOMOŚCI RÓŻNEJ TREŚCI.** — **WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.** — **OGŁOSZENIA.**

### „MEDYCYNA“

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE  
destinée aux médecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r W. D. MORACZEWSKI — Sur la quantité de soufre dans les produits de digestion du caseine. 2) D-r J. BORZYMOWSKI — Suture du coeur dans trois cas de plaie du coeur et une theorie sur les sutures du coeur, basée sur les observations personnelles.

Redaction Dr M. Sadowski. Varsovie — Rue Krakowskie Przedmiescie 7.

### „MEDYCYNA“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT  
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen. 1) D-r W. D. MORACZEWSKI — Ueber den Schwefelgehalt in den Verdauungsprodukten des Caseins. 2) D-r J. BORZYMOWSKI — Drei Fälle von Naht bei Herzwunden und eine Theorie über die Nahte bei Herzwunden, gestützt auf eigene Beobachtungen.

Redaction: Dr. M. Sadowski Warschau — Krakowskie Przedmiescie 7.

## PRACE ORYGINALNE.

Z pracowni chemii lekarskiej prof. d-ra Wł. NIEMIŁOWICZA we Lwowie.

### O zawartości siarki w produktach trawienia sernika.

Napisał

D-r W. D. MORACZEWSKI.

Przed 10 laty ogłosiłem rezultaty moich badań nad zachowaniem się fosforu przy trawieniu sernika. Wykazałem wówczas, że część tylko fosforu pozostaje związana z paranukleina, że znaczniejsza część przechodzi przy trawieniu

w roztwór, z którego daje się strącić jako kwas fosforowy.

Ilość fosforu, związanego z paranukleina, ulega bardzo wyraźnym zmianom, zależnie od siły i trwania trawienia. Podobnym zmianom ulega ilość paranukleiny, która podczas krótkotrwałego trawienia jest obfita, a z biegiem trawienia maleje.

Jeżeli trawimy w roztworze bardzo stężonym, t. j. zawierającym dużo białka w stosunku do kwasu i pepsyny, to otrzymamy wiel-

ką ilość paranukleiny 12—16% z zawartością fosforu 0,6—1<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.

Jeżeli zaś trawienie odbywa się w roztworze, zawierającym mało białka, a dużo kwasu i pepsyny, albo jeżeli trawienie trwa bardzo długo, to paranukleina wydziela się w ilości nieznacznej 4—8<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, a zawartość fosforu dochodzi do 6%.

Powyższe wyniki świadczyłyby, że w paranukleinie jest jądro, obfitujące w fosfor, i zależnie od długości trawienia, a szczególnie od jego mocy (rozcieńczenie, dużo zacieru) jądro to coraz więcej traci białka i staje się coraz obfitsze w fosfor.

Chcieliśmy podobne doświadczenia przeprowadzić w celu zbadania, czy siarka zachowuje się tak samo; czy paranukleina, tracąc z czasem białko przez trawienie i stając się coraz mniejszą cząstką całego sernika, traci jednocześnie siarkę, czy też skupia ją na sobie? Czy jądro paranukleiny więcej obfituje w siarkę, niż cały sernik i t. p.

W tym celu trawiliśmy różne ilości sernika, którego zawartość siarki dokładnie nam była

znana, w coraz innych warunkach i badaliśmy ilości siarki w roztworze kazeozy i w paranukleinie.

Paranukleinę zbieraliśmy na wazone sączki i przemywaliśmy stałą ilością (200 ctm.) kwasu solnego, poczem suszyliśmy i po zważeniu spalaliśmy w tyglu srebrnym sposobem LIEBIG'a.

Przed rozpoczęciem trawienia wazyliśmy kolby, zawierające sernik, pepsynę i kwas solny, a po skończonem trawieniu dolewaliśmy wody, aby doprowadzić do początkowej wagi.

Próby dla oznaczenia azotu i siarki braliśmy z roztworu kazeozy po całkowitem odsączeniu t. j. z płynu jednolitego.

Azot oznaczaliśmy sposobem KJELDAHL'a w <sup>1</sup>/<sub>10</sub> części pierwotnego sernika, siarkę w <sup>1</sup>/<sub>4</sub> części, t. j. braliśmy 50—200 ctm sz. zależnie od tego, czy cały płyn stanowił 200 czy 1000 ctm.sz.

Sernik przyrządzaliśmy sami metodą HAMARSTEN'a z mleka krowiego albo kupowaliśmy od E. MERCK'a (*Caseinum purissimum*).

### I szereg doświadczeń.

Sześć kolb, zawierających 95 ctm.sz. roztworu sernika w kwasie solnym (0,3%) i 5 ctm. sz. 10% pepsyny, trzymaliśmy w temp. 37—40°. Ilość azotu i siarki w roztworze: 0,294 N. 0,00634 gr. S.

Po 5 dniach	a)	0,3705 gr.	Paranukleiny	0,00133 gr.	S
			Odsącz	0,00590 gr.	S
	b)	0,4819 gr.	"	0,147 gr.	N
			Paranukleiny	0,00272 gr.	S
			Odsącz	0,00582 gr.	S
			"	0,140 gr.	N
Po 10 dniach	a)	0,2997 gr.	Paranukleiny	0,00120	
			Odsącz	0,00676 gr.	S
			"	0,252 gr.	N
	b)	0,3248 gr.	Paranukleiny	0,00123	
			Odsącz	0,00804 gr.	S
			"	0,242 gr.	N
Po 40 dniach	a)	0,3044 gr.	Paranukleiny	0,00127 gr.	S
			Odsącz	0,00586 gr.	S
			"	0,256 gr.	N
	b)	0,3443 gr.	Paranukleiny	0,00166 gr.	S
				0,245 gr.	N

Mimo niewielkich ilości sernika, a tem samem i siarki, widzimy, że paranukleina ma mniej więcej tę samą zawartość bez względu na długość trawienia. Procent siarki waha się między 0,36% a 0,41%. Wprawdzie paranukleina po 40 dniach zawiera 0,41—0,48%, a po 10 dniach tylko 0,39—0,40%, ale wahania te są zbyt małe. Natomiast widać, że stosunkowo znacznie słabiej wzrasta zawartość odsączu w siarkę, niż w azot, i, jeżeli porównamy stosunek azotu do siarki w serniku, a potem w odsączu, to przekonamy się, że stosunek ten wzrasta w ciągu trawienia. N i S po 5 dniach 26, po 10 dniach 37, po 40 dniach 47.

### II szereg doświadczeń.

Wszystkie próby wystawione były możliwie długo na działanie pepsyny w celu określenia wpływu rozcieńczenia i ilości enzymu.

1) 350 ctm. sz. bardzo rozcieńczonego roztworu sernika trawiono dotąd, dopóki objętość płynu nie zmniejszyła się do 220 ctm.

a) 0,1592 gr. paranukl. 0,00085 gr. S — 0,53% S

b) 0,1559 gr. „ 0,00097 gr. S — 0,62% S

Odsącz zawierał 0,00466 gr. siarki

2) 160 ctm. sz. rozcieńczonego sernika, mało pepsyny

Paranukleiny 0,045 gr. 0,0002 gr. siarki

Odsącz 0,008112 gr. S. 0,2672 gr. N

N : S = 32

3) 400 ctm. sz. bardzo rozcieńczonego roztworu sernika, dużo pepsyny — paranukleiny ślad.

Odsącz 0,00178% S — 0,00714 gr.

0,04235% N — 0,1694 g. N

N : S = 23

4) 640 ctm. sz. bardzo rozcieńczonego sernika, mało pepsyny. Paranukleina waży 0,0034 gr.

Odsącz zawiera 0,063% N — 0,4232 gr.

0,001985 S — 0,0127 gr.

N : S = 33

Stosunek azotu do siarki w odsączu wahał się w dosyć ścisłych granicach.

### III szereg doświadczeń.

Sernik, użyty do tych prób, poddany był bardzo długiemu oczyszczaniu, przyczem zawartość siarki zmalała. N : S = 127.

Do trawienia użyto 95 ctm. sz. roztworu sernika w kwasie solnym i 5 ctm. sz. 20% pepsyny.

Zawartość azotu wynosiła 0,366 gr.

siarki „ 0,002884

a) Po 20 godzinach 0,4285 gr. paranukleiny

odsącz 0,00244 gr. S

0,315 gr. N N : S = 127

Obliczona ilość siarki w paranukleinie 0,00044

b) Po 70 godzinach 0,2746 gr. paranukleiny

odsącz 0,00210 gr. S

0,3325 gr. N N : S = 158

Obliczona ilość siarki w paranukleinie 0,00078

c) Po 160 godzinach 0,2160 gr. paranukleiny

odsącz 0,00126 gr. S

0,354 gr. N N : S = 201

Obliczona ilość siarki w paranukleinie 0,00112

Z doświadczenia tego wynika, że w miarę postępowania trawienia znika siarka z odsączu i wskutek tego stosunek azotu do siarki staje się coraz większy. Doświadczenie poprzednie nauczyło nas, że nawet przy najbardziej rozcieńczonych roztworach i przy silnem trawieniu paranukleina nie zawiera wiele więcej siarki, niż sernik, zatem o skupianiu siarki w paranukleinie nie może być mowy, raczej musimy przypuszczać, że siarka uchodzi w powietrze.

## IV szereg doświadczeń.

Do tych prób użyliśmy czystego sernika od E. MERCK'a, w którym oznaczyliśmy azot i siarkę. Do każdego doświadczenia użyto 4 gr. sernika, który zamieszano w 150 ctm. sz. kwasu solnego 0,5% pepsyny. Trawienie przzerwano w pierwszych próbach zaraz po wydzieleniu się paranukleiny. Inne próby trzymano dłużej. Każde doświadczenie robiono podwójnie. Odparowaną przy trawieniu wodę dopełniano wodą destylowaną do pierwotnej ilości (kolby ważono na wadze z czułością 0,01 gr.).

Cały azot 0,5484 gr. N : S = 26,4  
Cała siarka 0,02096 gr.

- 1) Po 48 godzinach a) Paranukleina 0,4661 — 0,00247 S — 0,53%  
b) " 0,4783 — 0,00226 — 0,47  
a) Odsącz 0,01654 gr. S — 0,4872 gr. N  
b) " 0,01620 gr. S — 0,4914 gr. N  
N : S = 29,4; 30,2

Siarka odsączu i paranukl. 0,01901; 0,01854

- 2) Po tygodniu a) Paranukleina 0,3250 gr. — 0,00161 — 0,49%  
b) " 0,3215 gr. — 0,00155 — 0,48%  
a) Odsącz 0,01318 gr. S — 0,5040 gr. N  
b) " 0,01376 gr. S — 0,5025 gr. N  
N : S = 38,2; 36,5

Siarka odsączu i paranukl. 0,01479; 0,01531

- 3) Po 2 tygodniach a) Paranukleina 0,3119 — 0,00236 — 0,76% S  
b) " 0,3058 — 0,00155 — 0,506% S  
a) Odsącz 0,01596 gr. S — 0,5062 gr. N  
b) " 0,01624 gr. S — 0,5145 gr. N  
N : S = 31,6; 31,6

Siarka odsączu i paranukl. 0,01832; 0,01779

- 4) Po 3 tygodniach a) Paranukleina 0,2485 — 0,00147 — S 0,59%  
b) " 0,2596 — — —  
a) Odsącz 0,01254 gr. S — 0,4935 gr. N  
b) " 0,01572 gr. S — 0,4977 gr. N  
N : S = 39,3; 31,6

Siarka odsączu i paranukl. 0,01401

Z doświadczeń tych wynika znowu, że w ciągu trawienia siarka znika. Widać to nie tylko po stosunku azotu do siarki, który w miarę trawienia wzrasta, ale i z samej siarki, znalezionej w odsączu i w osadzie. Wreszcie zawartość siarki w paranukleinie prawie zmianom nie ulega mimo długotrwałego trawienia.

(D. n)

Z kliniki chirurgicznej prof. KUZNIECOWA.

## TRZY PRZYPADKI ZESZYCIA RAN SERCA

i

### Teorya zszywania ran serca

na spoprzeżeniach własnych oparta.

Napisał

**JAN BORZYMOWSKI**

Ordynat. klin. chirurg. przy szpit. św. Ducha w Warszawie.

Według odczytu wypowiedzianego na ostatnim zjeździe chirurgów Polskich w Krakowie i w Warszawskim Towarzystwie Lekarskiem.

(Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 28).

2) **Oplućna** Wiemy dobrze, że ludzie znakomicie znoszą rany klute, drażące do oplućny, a nie mające stałej komunikacji z atmosferą zewnętrzną. W klinice chirurgicznej szpitala św. Ducha w Warszawie miewamy rocznie po kilkanaście albo i więcej ran klutych, drażących do klatki piersiowej, a jednak w ciągu 6 lat nie widziałem ani razu po tych ranach ropniaka oplućny, jakkolwiek nieraz były one powikłane ranami płuc i olbrzymimi wylewami do oplućny. Jeżeli zaś powikłania wymagały zabiegów chirurgicznych, wówczas zdarzały się w następstwie ropniaki (*empyemata*).

Na tej zasadzie ropne zapalenia oplućny po zszywaniu ran serca powinniśmy złożyć, jeżeli nie w zupełności, to w dużym stopniu na karb interwencji chirurgicznej.

Wychodząc z tego punktu widzenia, przychodzimy do wniosku, że należy dążyć do zszywania serca po za granicami oplućny, t. j. po za oplućną zdobyć dostęp do serca i wyciąć płat ze ściany klatki piersiowej.

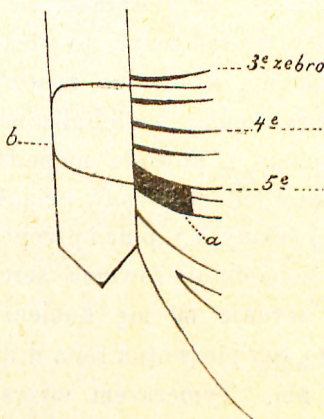
Być może, że warunek ten jest tylko czasowy, póki nie nauczymy się szyć oplućny, faktem jednak jest obecnie, że oplućny zaszyć dobrze nie umiemy, zapewne z powodu nadzwyczajnej jej cienkości i napięcia, i faktem jest również, że prawie zawsze po zeszyciu rany serca następuje ropne zapalenie oplućny, którego jednak prawie nigdy nie wywołuje rana kluta oplućny

sama przez się. Pouczający jest pod tym względem mój drugi przypadek (Kozubowicz), w którym przy operacji rozdarła się oplućna w dwóch miejscach, przy zewnętrznym końcu 5 lewej chrząstki żebrowej i przy odluszczeniu i rezekowaniu 4 chrząstki, w górnej części pola operacyjnego, i w tem ostatnim miejscu, niezwykle dla ropniaków oplućny, t. j. z przodu, w górnej części klatki piersiowej, pod lewym obojczykiem nastąpiło ograniczone zapalenie ropne, które wywołało konieczność rezekowania 3 lewego żebra z przodu.

Jeżeli w innych operacjach analogicznych, t. j. zakazanych *a priori*, w sąsiedztwie jam surowicznych mających miejsce, zachowujemy jaknajwiększą ostrożność, aby jam tych nie otworzyć, i staramy się bez sarkania pokonać wszelkie trudności techniczne, ze szczupłości pola operacyjnego wpływające, to naprawdę trudno sobie wytłomaczyć to lekceważenie względem oplućny, która ma znacznie gorsze warunki do zwalczenia, *resp.* lokalizowania infekcji, niż otrzewna z powodu niepodatnej swej ściany kostnej z jednej strony i ciągłej ruchomości drugiej ściany, t. j. płuc i przepony. Z tych powodów dążenie do operowania serca poza jamą oplućny wydaje mi się koniecznem, bez względu na to, czy pierwotna rana drażyła przez oplućnę, czy nie. Tymczasem wszystkie ogłoszone cięcia klatki piersiowej w celu dostania się do serca bynajmniej nie trzymają się ściśle granic oplućny, a raczej żadne w tym celu cięcie nigdy nie może trzymać się tych granic z powodu szczupłości miejsca, nie pokrytego oplućną, z przodu klatki piersiowej; miejsce to, obejmujące część chrząstek 4, 5 i 6 żebra lewego i przylegającą do tychże część mostka, zmniejsza się jeszcze przy wdechu i wogóle podlega znacznym wahaniom co do swoich granic; granicę np. przyczepu prawej oplućny widywałem przy lewym brzegu mostka, a nie na prawym, jak tego chcą wszystkie schematy książkowe. Część klatki piersiowej, nie pokryta oplućną, jest zbyt mała,

abyśmy mogli w jej normalnych granicach znaleźć dosyć miejsca do pozaopłucnowego dostępu do serca. Dlatego też należy granice te rozszerzyć przez odłuszczenie opłucny, dostawszy się poprzednio do jamy klatki piersiowej (nie opłucny) przez miejsce, napewno nie pokryte opłucną.

W tym celu proponuję zrobić cięcie nasamprzód wzdłuż 5 lewej chrząstki i wyrezekować około 2 ctm. tejże tuż przy mostku, aby zdobyć sobie tyle miejsca, ile potrzeba dla wprowadzenia wskaźnika do jamy klatki piersiowej, nie pokrytej opłucną (patrz rys. XIII). Jakkolwiek według podręczników



Rysunek XIII.

anatomii 5 lewa chrząstka jest wolna od opłucny, jednakże rezekeję nawet powyżej określonej części tej chrząstki należy wykonywać ostrożnie, aby nie zranić w zewnętrznym kącie rany opłucny. Po wyrezekowaniu *lege artis* przylegającej do mostka 5 lewej chrząstki, w dnie rany pod chrząstką mamy twardą napiętą tkankę, w której skład wchodzi: chrząstka, *fascia endothoracica*, włókna mięśnia trójkątnego mostka i naczynia sutkowe z prawej strony, a ewentualnie bardzo blisko z lewej strony — opłucna. Zrobiwszy nie duży otwór w dnie rany nożem

w kierunku żebra, wprowadzamy weń wskaźnik i wchodzimy do luźnej tkanki preperikardyalnej, rozszerzając jednocześnie otwór palcem i w ten sposób na tępo odsuwając w prawo naczynia sutkowe i w lewo opłucnę. Palec ma wówczas przed sobą osierdzie i może dokładnie zbadać stan jego napięcia i znaleźć w niem otwór, jeżeli rana pierwotna drażyła przez przestrzeń, niepokrytą opłucną.

W ten sposób pierwszy akt naszej operacji, rezekeja chrząstki 5 żebra, służy nam jednocześnie do celów rozpoznawczych, w zupełności nie narażając chorego; to znaczy, że w razie wątpliwych możemy z czystym sumieniem wykonać ten rękoczyn w celu rozpoznawczym i w razie nieznaledzenia ani otworu w osierdziu, ani krwi i skrzepów w niem zaszyć ranę, i chory nie na tem nie ucierpi, przeciwnie zaś, gdybyśmy w razie wątpliwym odrazu rozpoczęli operację jakimkolwiek dotąd opisanem cięciem i *eo ipso* szeroko otworzyli opłucnę, to nawet przy najlepszym zejściu, nie znalazłszy rany w sercu ciężkobyśmy obarczyli swoje sumienie, narażając w ten sposób chorego na śmiertelne niebezpieczeństwo.

Przekonawszy się o istnieniu rany serca, przystępujemy do drugiego aktu operacji, do odłuszczenia opłucny od okolicy projektowanego płatu, aby w ten sposób z jednej strony mieć możliwość wykrojenia płatu, dającego dostateczny dostęp do serca, a z drugiej — zagwarantować sobie pozaopłucnową drogę do serca na całej przestrzeni płatu. Akt ten wymaga ogromnej ostrożności i bardzo delikatnego dotknięcia, ponieważ opłucna łatwo się rozrywa, o czem zaraz przekonywa nas syk wciąganego do opłucny powietrza, a raz rozerwana przy wszelkich próbach zaszycia rozrywa się jeszcze bardziej. Prawą opłucnę odsuwamy wprawo, zachodząc nieco palcem wprawo za prawy brzeg mostka, a lewą na wysokości 3 i 4 żebra do góry i następnie w lewo na 3, 4 i 5 żebrze; zaczynać najlepiej od naciskania na osierdzie w miejscach, powyżej

wymienionych; osierdzie wówczas odsuwa się w tył i pociąga za sobą opłucną, mocno do jego boków przyczepioną.

3) Płat skórno-mięśniowo-kostny.

Po odluszczeniu opłucny przystępujemy do trzeciego aktu operacji, wycięcia płata skórno-mięśniowo-kostnego. Aby dostęp do wszystkich okolic serca był dostateczny, w skład płata naszego powinny wchodzić chrząstki 3 i 4 żebra, bo chrząstka 5 już poprzednio została wyrezekowana, oraz odpowiadająca tym 3 chrząstkom część mostka, za którą oraz wlewo i wpravo od której ukrywa się przeważna część serca. Chcąc wyciąć płat, należy zachować w podstawie jego jaknajwiększą liczbę naczyń i nerwów, co, zdaje się, najlepiej nam może zapewnić cięcie na wzór proponowanego przez FONTAN'a; cięcie to zachowuje w płacie wszystkie lewe międzyżebrowe naczynia i nerwy (patrz rys. XIII). Chcąc wykroić płat w ten sposób, należy przedłużyć pierwsze cięcie skórne, zrobione wzdłuż 5 lewej chrząstki (do rezeceki tejże) do prawego brzegu mostka poprzecznie, półkołem skrócić w górę po prawym brzegu mostka do wysokości 3 żebra i znowu półkołem przejść poprzecznie przez mostek na lewo na 3 lewą chrząstkę, którą przecinamy stosownie do odluszczonej od tyłu opłucny (patrz rys. XIII). Po linii cięcia skórniego kostnymi nożycami, a w razie potrzeby dłutkiem, wycinamy płat i odchylamy go na lewo, łamiąc przytem 4 chrząstkę; w skład tego płata wchodzi: 1) miejsce po wyrezekowanej chrząstce 5 żebra, 2) część mostka, odpowiadająca przyczepom 3, 4 i 5 żebra oraz 3) część 3 lewej chrząstki i 4 lewa, którą łamiemy podskórnice, odginając cały płat na lewo. Przed złamaniem 4 lewej chrząstki należy upewnić się, czy opłucna dostatecznie jest odsunięta od tejże, ponieważ w przeciwnym razie ostry odłamek żebra łatwo może ją rozerwać. Największy wymiar tego płata odpowiada mniej więcej najdłuższej

osi serca, która idzie prawie poprzecznie, z prawa i z góry na lewo w dół, również jak najdłuższa przekątna płata. Co do naczyń sutkowych, to nie widzę potrzeby krępowania się niemi; w drugim moim przypadku (Kozubowicz) żyła sutkowa dosyć żywo krwawiła, więc ją obkłułem, w trzecim zaś (Kulkowski) żadne z naczyń sutkowych nie krwawiło, chociaż były one w dwóch miejscach przecięte przy dobrem tętnie, prawdopodobnie dlatego, że wycinałem płat nożycami do gipsu, które mogły miażdżyć naczynia.

Co zaś do techniki odchylania płata na lewo z jednoczesnem złamaniem 4 chrząstki, to w trzecim swoim przypadku nie dość daleko odsunąłem opłucną, która w ten sposób znalazła się na linii złamania żebra i wskutek napięcia pękła na bardzo małej przestrzeni; otworek ten jednakże pomimo zaszycia rozrywał się coraz bardziej i pod koniec operacji miał już wymiar kilku centymetrów. 4 żebro przy odchylaniu płata zdaje się najchętniej pęka na miejscu złączenia chrząstki swej z kostną częścią żebra.

Powyżej opisany płat daje dostęp do wszystkich okolic serca, jak o tem przekonać się *in vivo* mogłem u mojego trzeciego chorego (Kulkowskiego), który miał dwie rany w sercu, i u którego po zaszyciu pierwszej rany badałem wszystkie okolice serca z przodu i z tyłu, szukając drugiej rany.

Zastrzedz jednak muszę, że dostateczność tego dostępu do serca dotyczy tylko ludzi zdrowych, z normalnem położeniem serca; w rozmaitych cierpieniach płuc, opłucny, wątroby i kiszki granice serca ulegają zasadniczym zmianom: niedawno robiłem sekcję na kilkunoletnim chłopcu, zmarłym na *peritonitis* z masą ropni wątroby, u którego dolna granica serca okazała się na wysokości 4 żebra wskutek wysoko podniesionej przepony; w drugim znowu przypadku gruźlicy płuc i ropniaku lewej opłucny dostęp do serca był możliwy dopiero po

wycięciu ogromnej części lewego płuca, które z przodu całkowicie przykrywało i mocno w tył odsuwało serce.

### III. Osierdzie i serce.

Po wycięciu i odchyleniu płata badamy palcem osierdzie i przy zranieniu tegoż od przodu, na miejscu, nie pokrytem opłucną, z łatwością znajdujemy w niem otwór, jeżeli, szukając, naciskamy palcem na dno pola operacyjnego — palec wówczas sam wpada w otwór. Osierdzie zwykle w tych razach nie jest głęboko, jak na sekcjach ulokowane, ponieważ jest wypełnione skrzepami i poniekąd niemi rozdęte; dlatego też i otwór znaleźć w niem jest łatwiej, niż na sekcji, kiedy ono bezpośrednio przylega do serca, przy zranieniu zaś przez jamę opłucny stwierdzić w niem można obecność krwi i skrzepów.

Stwierdziwszy otwór w osierdziu albo też obecność w niem krwi, ewentualnie skrzepów, nabieramy przekonania o trafności rozpoznania naszego i przystępujemy do następnego aktu operacji, który pozwolę sobie nazwać u r u c h o m i e n i e m o s i e r d z i a (*mobilisatio pericardii*). Zabieg ten polega na odluszczeniu osierdzia od tylnej powierzchni mostka. Lwia część tej pracy już została przez nas w innym celu wykonana — dla izolowania płata, musimy ją jednak jeszcze dokończyć w ten sposób, aby żadna część przedniej ściany osierdzia nie była złączona z mostkiem i nie unosiła się nad sercem, jak namiot, a przeciwnie, aby osierdzie pokrywało bezpośrednio serce i leżało na niem poniekąd tak, jak czapka na głowie. Cel tego odluszczenia jest następujący:

1) Po zeszytciu serca przy każdym tegoż ruchu musi następować tarcie nici, węzłów i rany o osierdzie.

Tarcie to może w wysokim stopniu sprzyjać rozpowszechnieniu się infekcyi, ewentualnie umiejscowionej w ranie serca i ligaturach, i wskutek mechanicznego drażnienia osierdzia zrobić je wrażliwszem na infekcyę. Jak zapobiedz temu tarcu, myślał zapewne nie jeden chirurg, co

zszywał serce. Uruchomienie osierdzia może zapobiedz tarcu, ponieważ serce, mając na sobie przyczepione wolne osierdzie, jak czapkę, będzie wykonywało wszystkie ruchy razem z niem, o ile ono będzie odluszczone, stosownie do amplitudy ruchów serca.

W ten sposób nie tylko uniknąć można tarcia, ale, co ważniejsze, dajemy jeszcze dobre warunki do zrostu rany serca i jej otoczenia z osierdziem, a zatem i do ograniczenia się infekcyi w razie istnienia tejże w ranie serca. Jakkolwiek nieznanne mi są sekcye zeszytych serc u osobników, którzy wyzdrowieli, *a priori* jednak przypuszczam, że gojenie się następować musi za pomocą *pericarditis adhaesiva*, t. j. zrostu okolicy rany z osierdziem. Przypuszczam tak: a) na zasadzie przebiegu ran analogicznych, t. j. w jamie otrzewny, b) dlatego, że na sekcjach u wszystkich zwierząt z zeszytem sercem, następczem wyzdrowieniem i autopsją zawsze znajdowano zrost rany serca z osierdziem (NAPALKOW i inni); c) na zasadzie przebiegu drugiego mojego przypadku (Kozubowicz), w którym ligatura, nałożona szwem ciągłym na serce, zaczęła eliminować się na zewnątrz; rzecz naturalna, że wychodzenie ligatury z serca przez kompletnie zeszyte osierdzie mogło nastąpić tylko po poprzednim zroście tegoż z sercem.

2) Oprócz powyższego skutku, obszernie odluszczenie osierdzia daje nam możność dokładnego zeszytania tegoż; w trzecim swoim przypadku (Kulkowski) nie dość dokładnie odluszczyłem osierdzie, wskutek czego było ono napięte i rozrywało się przy ściąganiu szwami, w drugim natomiast pomyślnym (Kozubowicz), w którym znacznie lepiej osierdzie było odluszczone, specjalnie uwagę moją zwróciło przy operacji dobre dopasowywanie się brzegów osierdzia, chociaż wówczas nie zdawałem sobie jeszcze sprawy z przyczyny tego, nie mogłem być przeto autosugestyonowany.



3) Uruchomienie osierdzia ułatwia technikę operacyjną, ponieważ daje możność zrobienia pola operacyjnego płytaszem przez ujęcie brzegów osierdzia KOCHER'owskimi szczypcami i zbliżenie całego osierdzia z sercem.

4) Uruchomienie osierdzia może pozwolić na dokonanie wszelkich operacji na sercu — pozaosierdziowo (ekstraperikardjalnie), t. j. na obszycie pola operacyjnego na sercu osierdziem, jak obszywamy otrzewną żołądek lub pęcherzyk żółciowy przed otwarciem tychże, lub na przykrycie osierdziem za pomocą szwu rany na sercu, jak przykrywamy siecią pole operacyjne w jamie otrzewny (*omentae grafting* — angielskich autorów). Operację tę na Zjeździe proponowałem nazwać kordio stomią, właściwsza jednak jest zaproponowana wówczas przez prof. KRYŃSKIEGO zmiana tej nazwy na

*cordiopexia*, i dlatego tak ją będziemy nazywali. Celem kordyopeksyi jest — odgraniczenie całej jamy osierdzia od pola operacyjnego na sercu *resp.* od umiejscowionej w niej infekcyi.

5) Oprócz powyższego, uruchomienie osierdzia daje możność wykonania pewnego ucisku na ranę serca za pomocą wytamponowania następczego przestrzeni pomiędzy mostkiem i osierdziem, co również nie małe może mieć znaczenie tak w sprawie przedostawania się infekcyi z rany serca do jamy osierdzia przez przyspieszenie zrostów pomiędzy sercem i osierdziem, jako też w sprawie zabezpieczenia odpływu wydzielinie z tyłu płata kostno-mięśniowego oraz zapobieżenia zbyt rychłemu przyrostowi osierdzia do mostka.

(D. n.).

## WYKŁADY KLINICZNE.

JOH. PETRUSCHKY

Tuberkulina Koch'a i stosowanie jej u ludzi.

Streszczeń

Stanisław Łagowski.

Z wprowadzonych przez KOCH'a preparatów tuberkuliny pozostały dotychczas w użyciu dwa, które zasadniczo różnią się od siebie co do sposobu ich otrzymywania.

1) Tak zwana „dawna“ tuberkulina KOCH'a otrzymuje się przez wyparowanie podłoża odżywczego (bulionu z 5% roztworem gliceryny, na którego powierzchni znajdują się bogate hodowle laseczników gruźliczych) do 10 części jego objętości.

2) „Nowa tuberkulina“ przedstawia glicerynowy wyciąg wysuszonych i na mąkę zmieszanych laseczników gruźliczych.

Pierwszy z tych preparatów używa się i dzisiaj jeszcze zarówno do celów rozpoznawczych, jako też i leczniczych, drugiego zaś używamy li tylko do celów leczniczych.

Użycie do celów rozpoznawczych.

Za użyciem tuberkuliny w tym celu najbardziej przemawia fakt, że osobniki, dotknięte zakażeniem gruźliczem (czy to ludzie, czy też zwierzęta), są bez porównania o wiele wrażliwsze na trujące działanie tuberkuliny, niż osobniki zdrowe. Gdy u chorych gruźliczych już minimalne dawki tuberkuliny, takie, które wahają się w

granicach od  $\frac{1}{10}$  części miligrama do 1 centygrama, wywołują wybitne objawy zatrucia, to ludzie zdrowi są na nie, a nawet na daleko wyższe dawki, zupełnie niewrażliwi.

Objawy zatrucia u chorych gruźliczych przy podskórnych zastrzykiwaniach tuberkuliny są następujące.

1) W miejscu zastrzyknięcia po upływie 6 do 12 godzin zjawiają się objawy zapalenia (*calor, rubor, tumor, dolor*), zazwyczaj w stopniu bardzo umiarkowanym. Objawy te w ciągu 1 do 2 dni ustępują bez ropienia (nb. przy aseptycznym zabiegu).

2) Temperatura ciała po upływie 6 do 24 godzin podnosi się o kilka dziesiątych lub też o cały jeden lub kilka stopni, w zależności od wysokości dawki i od indywidualnej wrażliwości chorego. W ciągu 1 do 2 dni spostrzegamy powolny spadek temperatury do normy lub też poniżej normy. Krzywa temperatury przedstawia albo pojedyncze wzniesienie (odezyn jednodniowy), albo też wzniesienie podwójne (o wiele wyraźniejszy odczyn następuje, przypadający na jeden z najbliższych dni po zastrzyknięciu). *Febris continua* w ciągu dłuższego czasu nie bywa nigdy uwarunkowana działaniem samej tuberkuliny, ale zawsze prawie zależy od współudziału innych czynników, mianowicie, od zakażeń wtórnych.

3) Widoczne dla oka ogniska gruźlicze: w wilku, w gruźlicy stawów i t. d., w ciągu 6 do 48 godzin po zastrzyknięciu wykazują przekrwienie czynne, a przy odczynie silniejszym nawet objawy zapalenia, których skutkiem bywa częściowa zgorzel tkanek, zajętych gruźlicą.

4) Pod względem ogólnego stanu zdrowia chorzy, w razie silnego odczynu, uskarżają się na bóle głowy, rozbicie, brak apetytu; w razie zaś słabego oddziaływania zjawia się tylko lekka gorączka bez żadnych zaburzeń w ogólnym stanie zdrowia. („Łagodna postać odczynu“).

Występowanie powyżej przedstawionego obrazu objawów zatrucia po zastrzyknięciu mniej niż 10 miligramów tuberkuliny stanowi poważny dowód naukowy, że w ciele poddanej próbie osoby mamy jakieś ognisko gruźlicze. Jeżeli obraz ten nie jest zupełny, lub też objawy nie są zbyt wyraźne, zaleca się powtórzenie próby po paru dniach za pomocą tej samej lub nieco większej dawki.

Doniosłe znaczenie posiada fakt, że nie można nigdy od razu wyrobić sobie należytego zdania o stopniu wrażliwości osobników, dotkniętych gruźlicą, na trujące własności tuberkuliny, ponieważ wrażliwość ta bywa u nich nader rozmaita. Przy użyciu w tym celu tuberkuliny bezwarunkowo pożądane jest, byśmy próbę rozpoczęli od takiej dawki, od której żadną miarą nie powinniśmy oczekiwać silnego odczynu. SPENGLER i autor, niezależnie jeden od drugiego, wyprowadzili ze swych doświadczeń zasadę, by za taką dawkę poczytywać 1 decimiligram (0,1 mg.). Korzyści tego rodzaju postępowania są duże.

1) Osoby, u których dawka 0,1 mg. wywołuje już wyraźny odczyn, nie są nadal poddawane owemu, wcale nieobojętnemu, działaniu tuberkuliny.

2) U osób, u których 0,1 mg. nie wywołuje jeszcze wyraźnego odczynu, dawka ta posłużyć nam może jednocześnie jako „injekcja kontrolująca“, t. j., może ona rozstrzygnąć pytanie, czy czasami akt zastrzyknięcia sam przez się nie wywołuje u tych osób gorączki lub bólu (jak to się zdarza u niektórych np. histeryczek).

3) To na pozór żadnego odczynu nie dające zastrzyknięcie częstokroć bywa; powodem zwiększonego dopływu krwi do chorych tkanek (co spostrzegać można było w wilku), a przez to tkanki owe stają się o wiele wrażliwsze na nowe następujące zastrzyknięcie. Przy powtórnej przeto zastrzyknięciu tej samej dawki, jaka za pierwszym razem nie wywołała żadnego odczynu, otrzymamy zupełny obraz objawów zatrucia.

Ztąd wniosek, by u ludzi próbę tuberkulinową podejmować zawsze nie przez jedno tylko pojedyncze zastrzyknięcie (jak to ma miejsce u bydła), lecz przez cały szereg następujących po sobie zastrzyknięć.

Do próby tuberkulinowej używa autor szeregu następujących dawek.

Dawka I	—	0,1 miligrama
„ II	—	0,5 „
„ III	—	2,0 „
„ IV	—	5,0 „
„ V	—	10,0 „

Pomiędzy jednym a drugim zastrzyknięciem 1 do 2 dni powinny pozostawać wolne

od zastrzyknięć, a w ciągu tego czasu należy zwracać szczególną uwagę na zachowanie się temperatury ciała. Jako warunek konieczny wymaganiem jest, by osobnik na kilka dni przed rozpoczęciem próby podczas wielokrotnie dokonywanego mierzenia temperatury jego ciała wykazywał stale zupełny stan bezgorączkowy.

Co rozumieć należy pod stanem bezgorączkowym, o tem autor w kilku słowach nadmienia, że względu, że mamy niezbité dowody na to, że w zachowaniu się „krzywej“ temperatury ciała zachodzą znaczne różnice indywidualne. Dobrze przeto będzie zawsze u mającej być poddaną próbie osoby owe „indywidualne krzywe“ uprzednio ściśle oznaczyć, mierząc temperaturę w ciągu wielu dni co 2 lub co 3 godziny. Temperaturę wtedy uważać należy za normalną, jeżeli nie przekracza ona 37,5° — w ustach, 37,2° — pod pachą, a 37,8° — w kiszce stołcowej; różnica zaś pomiędzy najwyższą a najniższą temperaturą nie jest nigdy większa, niż 1° C. U osób, u których różnica ta bywa nieco większa (skutkiem silniejszych rannych zwolnień i wyższych popołudniowych nasileń) podejrzyczyć należy zawsze postępującą naprzód sprawę gruźliczą. U tego rodzaju osób próbę tuberkulinową trzeba odłożyć lub też przystępować do niej z jaknajwiększą ostrożnością, zalecając chorym położyć się na ten czas do łóżka (najlepiej w jakimkolwiek zakładzie leczniczym). U osób z zupełnie normalną temperaturą ciała można bez obawy próby dokonać ambulatoryjnie, nakazując im, w razie podwyższenia się temperatury, położyć się do łóżka i w łóżku dopilnowywać odczynu.

U tych osób, u których stan sił bardzo podupada, lub temperatura ciała wykazuje nieprawidłową „krzywą“, należy z próbą zaczekać, dopóki nie nastąpi polepszenie sił i temperatury. Gdy to nie nastąpi, lub też gdy pojawi się wyraźna gorączka, należy próby absolutnie zaniechać.

Tu podaje autor wzór rozpoznawczej próby tuberkulinowej.

Data	Zastrzyknięcie	Temperatura			
		godz. 10	godz. 1	godz. 4	godz. 7
4. VI.		36,6°	36,9°	37,1°	36,7°
5. „		36,4°	36,8°	37,0°	36,9°
6. „	Tub. 0,1 mg.	36,5°	36,9°	37,0°	36,8°
7. „		36,3°	36,8°	36,9°	36,6°

8. VI.		36,6°	36,8°	37,0°	36,5°
9. „	Tub. 0,5 mg.	36,4°	36,9°	36,9°	36,8°
10. „		36,5°	37,0°	37,1°	37,0°
11. „		36,9°	36,8°	36,7°	36,5°
12. „	Tub. 2,0 mg.	36,4°	36,9°	36,9°	36,8°
13. „		36,9°	37,6°	38,6°	38,1°
14. „		37,2°	37,3°	37,5°	36,9°
15. „		36,7°	36,5°	36,7°	36,2°

Po tym typowym odczynie próbę tuberkulinową można uważać za ukończoną. Jeżeli zaś u jakiegokolwiek silniejszego chorego zechcemy wszelkich wątpliwości się pozbyć, to po upływie 2 do 3 dni, gdy odczyn ustąpi, możemy tę samą dawkę jeszcze raz powtórzyć. Wtedy otrzymywać będziemy odczyn o wiele silniejszy.

16. VI.	Tub. 2 mg.	36,4°	36,8°	36,9°	36,6°
16. „		37,0°	38,4°	39,2°	38,6°
18. „		37,4°	37,6°	37,7°	36,6°

Odczyn miejscowy, na miejscu zastrzyknięcia, bywa tu zazwyczaj nie tak silny, jak za pierwszym razem, natomiast zaburzenia w ogólnym stanie zdrowia są o wiele silniejsze.

Do rozstrzygnięcia pytania, „czy w danym przypadku mamy rozpocząć postępowanie lecznicze“, jeden typowy odczyn najzupełniej wystarcza. Później jednak, po ukończeniu kuracji, można podjąć następującą próbę tuberkulinową. Gdy na widoku mamy leczenie tuberkuliną, to stosując coraz większe dawki, otrzymywać będziemy coraz wyraźniejsze odczyny. Odczyny te pod względem rozpoznawczym usuną wszelkie wątpliwości. By być zupełnie zrozumiałym, podaje autor kilka przykładów pozornego odczynu, t. j. odczynu, który nie zależy od działania tuberkuliny.

27. III.		36,0°	37,3°	36,9°	37,2°
28. „	Tub. 1 mg.	35,9°	37,4°	37,4°	39,6°
29. „		39,2°	39,9°	40,1°	40,3°
30. „		39,9°	40,1°	40,2°	39,8°
31. „		39,2°	39,8°	38,9°	38,2°
1. IV.		38,0°	37,6°	38,1°	37,2°

Do zastrzyknięcia bezpośrednio dołącza się tu zazwyczaj wstrząsający dreszcz! Tego rodzaju zachowanie się temperatury stanowi dowód, że u danej osoby rozwija się ostra choroba (angina, influenza lub t. p.), której końcowy okres wylegania przypadł akurat na samą chwilę za-

strzyknięcia. Odczyn nie byłby nigdy tak prędki i tak silny i tak długotrwały. Badając chorego starannie, można zawsze owego zbiegu okoliczności uniknąć.

2. VII.		36,0°	36,6°	36,9°	36,7°
3. "	Tub. 2 mg.	36,1°	36,4°	36,8°	36,9°
4. "		36,6°	36,8°	37,0°	37,1°
5. "		36,0°	36,4°	36,7°	36,5°
6. "		37,1°	38,4°	38,5°	38,2°
7. "		38,9°	39,2°	38,6°	38,0°
8. "		37,5°	38,0°	38,4°	37,9°

i t. d.

W tym drugim przypadku odczyn typowy minął znacznie wcześniej, zanim ukazała się gorączka. Trwanie gorączki przez dłuższy przeciąg czasu, niż przez dwa dni, i podnoszenie się jej tego rodzaju, że na pierwszy jej dzień przypada wzniesienie się temperatury łagodne, gdy na dni następne wzniesienie o wiele silniejsze, wszystko to świadczy przeciw odczynowi.

(C. d. n.).

## STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

100 M. WAGNER. W sprawie leczenia wrzodu żołądka.

Przy leczeniu wrzodu żołądka, szczególnie po obfitych krwawieniach żołądkowych, najważniejszą rzeczą jest bezwzględny spokój tak całego ciała, jakoteż specjalnie żołądka. Osiąga się to przez leżenie chorego w łóżku oraz wstrzymanie dowozu wszelkich pokarmów *per os* w ciągu pierwszych dni po krwotoku, następnie zaś przez zastosowanie ścisłej diety mlecznej. Podczas pierwszych kilku dni po krwotoku pozwalamy choremu lykać małe kawałki lodu celem ugaszenia pragnienia i wywołania skurczu żołądka, odżywianie zaś chorego uskutecznia się za pomocą ławatyw odżywczych. Dieta mleczna, i to wyłączna, znajduje zastosowanie dopiero po upływie kilku dni, przyczem podajemy choremu w odstępach parogodzinnych małe porcje mleka, które nie powinny przewyższać, nawet w 4 — 6 tygodniu, 250 gm. podawanych co 2 — 3 godziny. Stopniowo dodajemy do mleka odwary mączne albo żółtka, a po 4 tygodniu białe mięso, drobno siekane. Na czerwone mięso pozwalamy dopiero po 6 tygodniu, po czem stopniowo dodajemy rozmaite jarzyny. Obok tej diety chory dostaje du-

że dawki bizmutu (10 — 15—20), który pokrywa powierzchnię wrzodu, chroniąc go od podrażnień i przyczyniając się tem samem do uspokojenia bólów i gojenia wrzodu. Bizmut podajemy również w późniejszych okresach choroby, gdy nanowo występują bóle lub obfite wytwarzanie się kwasu.

Zasady powyższe, szczególnie dotyczące ścisłej diety mlecznej, uznane zostały przez większość autorów i stosowane są powszechnie. Jeden tylko LENHARTZ odstąpił od tego szablonu, gdyż na bardzo obfitym materiale przekonał się, że podawanie chorym z wrzodem żołądka od samego początku cierpienia bogatego w substancje białkowe pożywienia daje nierównie lepsze wyniki. Za punkt wyjścia posłużyły LENHARTZ'owi następujące rozważania.

Przy nadkwaśności soku żołądkowego, która najczęściej występuje u osób nerwowych, spostrzegamy najlepsze wyniki przy stosowaniu obfitującego w białko pożywienia, przez co nadmiar kwasu solnego zostaje związany i zarazem usunięte zostają odbijania kwaśne i bolesne uczucie ucisku w okolicy żołądka. Zdanie, jakoby substancje białkowe wzmagały wytwarzanie się

kwasu solnego, uważać należy za niedowiedzione (RIEGEL). Tak samo, jak w stanach nerwowych żołądka, rzecz się ma u dziewcząt chłoro tycznych z zaburzeniami żołądkowymi, polegającymi na kwaśnych odbijaniach, gnieceniu w dołku i bólu po jedzeniu, — objawach, które często dają powód do rozpoznania, niezawsze słusznego, wrzodu żołądka. Od czasu, jak RIEGEL zwrócił uwagę na częste występowanie nadkwaśności w blednicy, wiemy, że wzmiankowane dolegliwości zależą dość często jedynie od istniejącej nadkwaśności bez wrzodu. Uczyniono przytem spostrzeżenie, że powyższe dolegliwości nie zawsze lub bardzo powoli ustępują przy stosowaniu ostrożnej i wyłącznej diety mlecznej, przeciwnie, istniejąca już często blednica pogarsza się, zaburzenia żołądkowe wzmagają się, tak że stale uciekać się wypada do leków takich, jak bizmut, *magnesia carbon.*, *natrium carbon.* i t. d. Wszyscy ci chorzy leczeni byli w oddziale LENHARTZ'a już od pierwszego dnia po wstąpieniu do kliniki za pomocą obfitego i bogatego w białko pożywienia, przy czem już po kilku dniach spostrzegano szybkie zmniejszenie, najczęściej nawet zupełne zniknięcie zaburzeń żołądkowych. Z leków stosowano jedynie żelazo celem zwalczenia blednicy. Stan ogólny chorych, jak również zawartość we krwi hemoglobiny, poprawiały się bardzo szybko, o wiele szybciej, niż przy stosowaniu diety mlecznej. Przez stosowanie skoncentrowanego białkowego pożywienia unikało się również przeladowania płynami żołądka, co jest tu bardzo ważne. Wiadomo, jak często mamy do czynienia u chorych małokrwistych z osłabieniem serca (rozszerzenie komór serca, obrzęki). Leczenie tych stanów za pomocą dobrego odżywiania i ograniczenia dowozu płynów ma znaczenie pierwszorzędne, jak o tem codzienne doświadczenie nas poucza.

W przeważnej większości przypadków wrzód okrągły żołądka przebiega z nadkwaśnością. Nadmierne wydzielanie kwasu solnego przeszkadza gojeniu się wrzodu. MATTHES w doświadczeniach swych spostrzegał szybkie gojenie się sztucznie wywołanych, nawet większych defektów błony śluzowej żołądka, gdy zaś codziennie wprowadzał zwierzęciu do żołądka roztwór kwasu solnego, gojenie nie następowało. Również pamiętać należy, że blednica, małokrwistość i stany osłabienia wywołują usposobienie

do powstawania wrzodu żołądka. Okoliczność ta zaznaczona już przez LEUBBE'go, dowiedziona została na drodze doświadczałnej przez QUINCKE'go, DAETTWYLER'a i SILBERMANN'a: sztucznie wywołane u psów wrzody żołądka rychło się goją, podczas gdy po wywołaniu ogólnej małokrwistości sprawa gojenia się wrzodu u nich znacznie się przewleka.

Po jednokrotnem lub kilkakrotnem krwawieniu żołądkowem często występuje silna małokrwistość, a nawet zapaść. Jeśli chorym takim dawać będziemy w ciągu pierwszych kilku dni wyłącznie lód i łatwywy odżywece, a w dalszym ciągu, często przez kilka tygodni, niedostateczne pożywienie ( $1\frac{1}{2}$  — 2 litry mleka), to sztucznie podtrzymywać będziemy stan głodzenia, który bynajmniej nie przyczynia się do gojenia wrzodu. Częstszych, a zwłaszcza większych dawek mleka należy unikać, gdyż przy podawaniu 3 litrów, t. j. niezbędną dla utrzymania wagi ciała ilość mleka, występuje przepełnienie i rozciągnięcie żołądka, które szkodliwie działa na sprawę gojenia wrzodu i łatwo powodować może ponowne krwawienie. W każdym razie przez długi czas trwa znaczne osłabienie, a szczególnie ciężka małokrwistość, skutkiem czego okres gojenia się wrzodu nadmiernie przedłuża się.

Opierając się na powyższych danych, LENHARTZ już od szeregu lat stosuje u chorych z wrzodem żołądka, a szczególnie u tych, którzy na krótko przedtem mieli krwawienie żołądkowe, pożywienie, obfitujące w białko, celem zwalczenia nadkwaśności i ciężkich stanów małokrwistości. Przytem okazało się, że nigdy nie spostrzega się żadnych szkodliwych następstw, przeciwnie, zupełne i stałe ustąpienie bólów stanowi prawo przy tem leczeniu, jak również zupełne, a w każdym razie o wiele szybsze zagojenie się wrzodu, niż przy zwykle stosowanej metodzie. Wyniki LENHARTZ'a oparte są na materiale dużym, obejmującym 60 przypadków krwawiących wrzodów żołądka.

Bezwzględny spokój stanowi także przy tym sposobie leczenia najważniejszy warunek. Chory pozostaje w łóżku zwykle przez jakie 4 tygodnie, a w ciągu pierwszych 2 tygodni po krwotoku nawet stolce i mocz oddaje w łóżku. Niezmiernie ważnem jest uspokoić chorego, gdy ten jest zatrwożony i zaniepokojony. Pęcherz z lodem, położony na okolicę żołądka, przeszkadza

wzdęciu tegoż, wywołuje skurez żołądka i zmniejszenie powierzchni owrzodzenia, uspakaja również istniejący ból. W dniu krwawienia choroby otrzymują łyżkami mleko z lodu do 200 — 300 ccm. i 1 — 2 — 3 rozbite świeże jajka w ciągu 24 godz. Prócz tego stosuje się 2 — 3 razy dziennie, a po ciężkich i powtarzających się krwawieniach nawet częściej, azotan bizmutu po 2,0 na dawkę w zawieszynie (nigdy przez zgłębnik) z wodą. W razie potrzeby podajemy i następnych dni bizmut. Podczas gdy dawniej dawano w dniu krwawienia i w 1 — 2 dni po niem tylko żółtka, obecnie chory otrzymuje od samego początku całkowite surowe, ochłodzone na lodzie jaja, bite albo zmieszane z winem (łykami). Przy takim postępowaniu natychmiast albo najwyżej po 1 — 3 dniach wymioty i bóle ustępują, gdyż nadmiar kwasu solnego zostaje związany. Właśnie po ciężkich krwotokach oraz silnych bólach żołądka autor spostrzegał najlepsze wyniki przy takim żywieniu chorych. Ilość mleka zostaje z każdym dniem zwiększona o jakie 100 ccm., z każdym dniem dodaje się również o jedno jajko więcej, tak że w końcu 1 tygodnia chory dostaje 800 ccm. mleka i 6 — 8 jaj dziennie. Na tej ilości poprzestajemy, bacząc szczególnie, ażeby chory nie otrzymywał mleka więcej nad 1 litr dziennie. Stosownie do danego przypadku podajemy od 3 — 8 dnia po ostatnim krwawieniu, prócz oznaczonych wyżej ilości mleka i jaj, skrobane surowe mięso wołowe, w ciągu pierwszych 2 dni 35 gm. *pro die*, w kilku małych porcjach, zaprawione jajkiem, później 70 gm. i stopniowo coraz więcej. Po upływie 2 tygodni choroby znoszą już rozgotowany dobrze ryż i kaszę oraz sucharek, a po 3 — 4 tygodniach pokarmy mieszane, które winny jeszcze być podawane w stanie rozdrobnionym. Mięso przytem otrzymuje chory już nie surowe, lecz zlekką pieczone albo dobrze rozgotowane, a zjarzyn unikamy tych, które wywołują wzdęcie. Zaleca się chorym dokładne przeżuwanie wszystkich pokarmów, szczególnie zaś mięsa. Bizmut stosuje się w większej części przypadków tylko podczas pierwszych 10 dni (3 razy dzien. po 1 — 2 gm.), później zaś, najczęściej w opłatkach, po 1,0. Prócz tego bardzo prędko zaczynamy stosować żelazo, najlepiej w postaci pigułek BLAUD'a, które w początku (6 — 8 — 10 dni po krwawieniu) podajemy utłuczone. Często stosuje się obok żelaza także arsen

w postaci pigulek azyatyckich. Morfina i inni środki kojące okazały się zbyteczne.

Powyzszą dyetę choroby doskonale znoszą. Krwawienia żołądkowe zdarzają się, jak wiadomo, przy najściślejszej dyecie LEUBE'go dość często, prawie w 20 przyp. na 100. Przy obecnej zaś dyecie LENHARTZ spostrzegał wszystkiego 4 przypadki z krwawymi wymiotami (na 60). O szybkim ustaniu bólów była już mowa wyżej. Wyleczenie następuje znacznie pręcej: na 60 chorych 52 wypisało się w zupełnie dobrym stanie już w ciągu pierwszych 2 miesięcy leczenia szpitalnego. Stan ogólny chorych oraz skład krwi poprawiały się bardzo szybko. Co się tyczy trwałości wyników, to w znacznej większości przypadków choroby wolni byli od wszelkich dolegliwości przez wiele lat.

Jeśli postępowanie LENHARTZ'a okazało się tak pożytecznym w przypadkach wrzodu żołądka, przebiegających z krwawieniem, to, rozumie się, w przypadkach bez krwawienia okaże się ono również skutecznem.

(München. med. Wochenschr. Nr. Nr. 1 i 2 1904 r.).

S. P.

101. BÖNNIGER. Wpływ soli kuchennej na trawienie żołądkowe.

Wiadomo już oddawna, że sól kuchenna wywiera wpływ na wydzielanie soku w żołądku. Podczas gdy przedtem sądzono, że sól pobudza sekrecję, cały szereg autorów dowiódł, że kwasność soku znacznie się obniża. W jaki sposób obniżanie to do skutku dochodzi, zdania są podzielone. REICHMAN sądzi, że główną rolę gra tu zwiększone przesiękanie płynu do żołądka, mniejsze zaś i wogóle wątpliwe znaczenie ma spotęgowane wydzielanie śluzu. SCHÜLE upatruje miejscowy wpływ soli na błonę śluzową żołądka, rozcieńczeniu zaś przypisuje małe znaczenie. Ztąd widać, że wpływ soli kuchennej na żołądek nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniony.

Autor doświadczenia swe wykonywał nad psem, któremu sposobem PAWEŁOW'a nałożył mały wtórny żołądek. Po 24 godzinnem głodzeniu pies otrzymał za pomocą zgłębnika 500 ctm. mleka, do którego dodano 500 ctm. roztworu soli kuchennej określonego stężenia. Do kontroli służyły doświadczenia, w których do 500 ctm. mleka dodawano tyleż wody lub roztworu cukru gronowego, którego stężenie cząsteczkowe w

przybliżeniu równało się roztworowi soli. Otrzymane przez autora cyfry dowodnie wykazują, że sól kuchenna bardzo silnie hamuje wydzielanie soku. Hamowanie to jest jeszcze silniejsze, niż dla cukru. Że cukier zmniejsza wydzielanie soku żołądkowego, dowiódł już CLEMM. Sposób, w jaki odbywa się to hamowanie czynności wydzielniczej żołądka, wynika dość jasno z doświadczeń autora. Sądzić należy, że dzieje się to na drodze odruchowej, przyczem podrażnione zostają zakończenia nerwów czuciowych w błonie śluzowej żołądka, nie zaś tak, jak sądził SCHÜLE, przez miejscowe oddziaływanie na śluzówkę żołądka: to ostatnie jest wyłączone, gdyż duży i mały żołądek są zupełnie od siebie oddzielone.

Co się tyczy własności wydzielanego soku żołądkowego, to kwasność jego jest bardzo wysoka, wahając się między 136 a 154. Obniżenia kwasności soku żołądkowego za pomocą soli kuchennej doświadczalnie ustalić nie można było. Siła trawienna tego soku jest wyborna. Stężenie cząsteczkowe soku okazuje silne wahania zupełnie niezależne od koncentracji mleka i każdorazowych doń dodatków.

Czy otrzymane przez autora wyniki można przenieść na człowieka? Autor odpowiada na to pytanie twierdząco. Kilka doświadczeń, wykonanych nad człowiekiem zdrowym, dało podobne wyniki. Obniżenie kwasności soku żołądkowego jest bardzo znaczne, jeśli do próbnego śniadania dodamy 7 grm. soli kuchennej. Dodatek 4 grm. nie wywiera, zdaje się, jeszcze żadnego wpływu. Ilość soku przytem nie zwiększa się, a w jednym przypadku znacznie nawet zmniejszyła się. Dodatek roztworu cukru grobowego do śniadania próbnego wywołuje znaczne zwiększenie ilości płynu, co spostrzegamy nawet przy małych (15 gm.) dawkach cukru, zmniejszenie zaś kwasności soku w tych przypadkach jest bardzo nieznaczne. Ta własność cukru zależy naturalnie od tego, że roztwór hipertoniczny obficie przyciąga wodę. Cukier nadto bezpośrednio upośledza sprawność ruchową żołądka, czego o soli kuchennej, która łatwo wchłania się, powiedzieć nie można.

Cukier wprowadzony został, jak wiadomo, przez STRAUSS'a do terapii nadkwaśności. Ponieważ sprawność ruchowa żołądka przy nadkwaśności jest często upośledzona, to cukier,

przedłużający przebywanie pokarmu w żołądku, może okazać tylko wpływ szkodliwy. Na pierwszeństwo zasługuje tu sól kuchenna, gdyż obok silnie hamującego wpływu na sekrecję ruchów żołądka nie upośledza. Autor radzi przy nadkwaśności brać sól wkrótce po posiłku. Sól kuchenna okazuje jeszcze inny wpływ na trawienie żołądkowe: hamuje ona peptonizację białka. Zdaniem autora, okoliczność ta zależy głównie od osmotycznych własności roztworów soli, dzięki czemu substancje białkowe tracą wodę i ściągają się. Doświadczenia, dotyczące hamującego działania soli i cukru grobowego na trawienie pepsynowe, autor wykonał z sokiem żołądkowym psa, do którego dodano równych ilości rozmaicie stężonych roztworów. Wyniki, otrzymane przez autora, potwierdzają dane NIERENSTEIN'a i SCHIFF'a.

Podwójnie hamujące działanie soli kuchennej na trawienie białka w żołądku czyni żeń środek terapeutyczny nieco wątpliwy. Wystrzegać się należy w każdym razie silnego solenia potraw.

Dane powyższe nie przemawiają przeciw stosowaniu źródeł solankowych (siarczan sodu hamuje trawienie pepsynowe w silniejszym jeszcze stopniu, niż NaCl), gdyż dobroczynne działanie solanek jest faktem ustalonym. Zależy to jednak od sposobu ich stosowania, gdyż solanki przyjmuje się zrana naczczo, a pokarmy dopiero po opuszczeniu żołądka przez te wody.

(Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. 1904).

S. P.

103. WEICHARDT. O toksynach wywołujących zmęczenie (Ermuedungstoxine) i ich antytoksynach. Pierwsze doniesienie.

Pierwszy szereg doświadczeń autora wykazał, że surowica krwi ciepłokrwistych zwierząt, w której przedewszystkiem szukano wytworów toksycznych zmęczonego ustroju zwierzęcego, nie okazuje bynajmniej zwiększonej jadowitości. Z tych doświadczeń można było wyprowadzić wnioski, że albo przy zmęczeniu toksyny wogóle nie wytwarzają się, albo też że we krwi szybko zostają zubożone przez odtrutki, skutkiem czego nie mogą zostać wykazane za pomocą doświadczeń ze wstrzykiwaniem takiej surowicy (do jamy otrzewnej, do żył, podskórnie) nawet bardzo wrażliwym zwierzętom. Po tych doświadczeniach autor przystąpił do szukania toksyn w różnych narządach zmęczo-

nych zwierząt, a przede wszystkim w mięśniach. Za pomocą rozcierania mięśni zwierząt zmęczonych z fizyologicznym roztworem soli kuchennej autor otrzymał bezgnilny płyn, który, będąc wstrzyknięty zwierzętom tegoż gatunku, wywołuje śmierć po 20 — 40 godzinnym okresie utajenia, podczas gdy takąż sama ilość płynu, otrzymanego z mięśni zwierząt niezmęczonych, bardzo rzadko tylko śmierć wywołuje. Otrzymane w ten sposób toksyny zmęczenia wrażliwe są na ciepło: już po 2 godzinnym ogrzewaniu do 56° C. stają się nieczynne. Przy staniu toksyczność tych produktów w ciągu pierwszych 48 godzin wzrasta, później zaś stopniowo się zmniejsza. Po 8 dniach pomimo przechowania pod toluolem w lodowni toksyczność płynu najczęściej zupełnie znika. Pewne składniki toksyny, mianowicie wywołujące zmęczenie, są mniej trwałe, niż składniki, śmierć wywołujące. Okoliczność, że bezgnilny sok mięśniowy silnie zmęczonych zwierząt jest początkowo prawie całkowicie toksyczności pozbawiony, a dopiero nazajutrz toksycznym się staje, prowadzi do wniosku, że powstające przy zmęczeniu wytwory przemiany materii nie są jeszcze same przez się toksynami, lecz stają się nimi dzięki fermentacyjnej sprawie trawienia, uwarunkowanej działaniem soków ustrojowych. Autorowi udało się tę sprawę trawienia w zupełnie bezgnilnych mięśniach zmęczonych zwierząt przy 37° przyspieszyć do tego stopnia, że wyciśnięte z ciepłych mięśni osocze okazuje już po kilku godzinach pełną toksyczność. Mięśniom zwierząt, pozbawionych krwi, zbywa na antytoksynach, które ustawicznie do wozi krążąca krew. Odtrutki te ciągle zubożniają powstające stopniowo toksyny.

W dalszych doświadczeniach udało się autorowi drogą wewnątrztrzewnowych zastrzyków toksycznego soku mięśniowego zmęczonych zwierząt otrzymać u królika surowicę antytoksyzną. Surowica ta zubożnia w próbówce, jak i w ustroju, toksyny zmęczenia. Otrzymana

przez autora swoiście działająca antytoksyna jest w przeciwieństwie do toksyny bardzo trwałą. Doświadczenia autora wykazały, że antytoksyna przechodzi przez ścianę żołądka, tracąc przytem bardzo mało na swej sile.

O dalszych swych doświadczeniach, dotyczących omawianych toksyn i antytoksyn, autor niebawem doniesie.

(Münch. med. Wochenschr. Nr. 1. 1904).

S. P.

103. RULLMANN. O uśmiercaniu laseczników gruźliczych w ogrzaniem mleku.

Niedawno temu W. HESSE i Th. SMITH doszli na mocy swych badań do wniosku, że pasteryzacja mleka w ciągu 20 min. przy 60° C. i przy ciągłym poruszaniu mleka wystarcza do zabicia zawartych w niem laseczników gruźliczych. Prace tych autorów wymagały koniecznego sprawdzenia, co też BULLMANN uczynił. Badania autora wykazały, że do zabicia laseczników gruźliczych nie wystarcza nietylko podana przez H. i S. ciepłota, lecz nawet ogrzewanie mleka do 65° C. przez godzinę nie jest pod tym względem pewne. Dopiero ogrzewanie do 68° C. w ciągu godziny przy ciągłym poruszaniu mleka uważać należy, na mocy całego szeregu badań autora, za zupełnie pewne i wystarczające, tembardziej że do swych doświadczeń autor umyślnie używał dużych ilości jadowitych prątków gruźliczych w środowisku śluzowem. Mleko, ogrzane do 68° C. i później szybko ostudzone, nie różni się smakiem wcale lub też bardzo mało od mleka surowego. Ciepłota powyższa nie zmienia przytem wcale zawartości białka i lecytyny w mleku, nie oddziaływa szkodliwie na enzymy, co następuje już przy ogrzaniu do 69° C. lub wyżej.

Zaznaczyć należy, że wyniki autora pozostają w zupełnej zgodzie z podaniami przez FORSTER'a liezbami.

(München. med. Wochenschr. 1904. Nr.12)

S. P.



## List otwarty do Redakcyi „Medycyny“.

*Szanowny Redaktorze!*

W pracy „o porażeniu astenicznem“ (Medycyna Nr. 24 i n.) kol. W. STERLING poświęca kilka uwag poglądom moim na istotę omawianego przez siebie cierpienia a także i choroby PARKINSON'a, dla których wraz zniektórymi innymi nozograficznymi jednostkami zaproponowałem niedawno nazwę „myoz“, chcąc tem wydatnić, że mamy tu może do czynienia z pierwotnymi czynnościowymi zaburzeniami układu mięśniowego. Ten mój pogląd, który zresztą tylko w postaci przypuszczenia wypowiedziałem, nie zyskał aprobaty kol. STETLINGA z następujących powodów: 1) „choroby PARKINSON'a nikt dzisiaj oprócz chyba GAUTHIER'a nie uważa za cierpienie mięśniowe“, 2) „przypuszczeniu (memu) zbywa na wszelkiej faktycznej podstawie“ i 3) „trudno uwierzyć, ażeby wogóle można było jakiegokolwiek cierpienie nerwowe wytłomaczyć sobie zmianami wyłącznie w układzie mięśniowym“:

Na trzy te zarzuty pozwolę sobie krótko odpowiedzieć.

Ad 1). Oprócz GAUTHIER'a mogę wymienić cały szereg autorów, którzy w mniej lub więcej stanowczy sposób wypowiedzieli się na korzyść mięśniowej teorii choroby PARKINSON'a bądź to na zasadzie spostrzeżonych zmian anatomicznych, bądź to na zasadzie teorytycznych rozumowań. Pomijając starsze prace SKODY, LEYDEN'a, SOTT'a i in.<sup>1)</sup>, zwrócę uwagę na pracę SCHWENN'a (Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans. Deut. Arch. f. Klin. Med. 1901), który opierając się na spostrzeżonych przez siebie zmianach w mięśniach i na analizie całego obrazu klinicznego zajmującego nas tu cierpienia, stanowczo twierdzi, że patogenezy jego szukać należy

w układzie mięśniowym. Tak samo LEYDEN i GOLDSCHIEDER (Die Erkrankungen des Rückenmarks. 2-te Aufl. 1903. str. 145) są zdania, „że sztywność mięśniowa w *paralysis agitans* uwarunkowana jest prawdopodobnie zmianami w samych mięśniach“ (die Muskelstarre bei Paralysis agitans dürfte durch eine Veränderung der Muskelsubstanz selbst bedingt sein). JOLLY (Handbuch der praktischen Medizin Bd. 4. 1899 str. 865) też przyznaje, że „nie można odrzucić hipotezy, która w mięśniach upatruje siedlisko całej choroby“ (die Hypothese, dass der eigentliche Krankheitsprocess in den Muskeln sitzen könne ist nicht gleich von der Hand zu weisen). I STRÜMPFEL w ostatnim (z 1904 r.) wydaniu swego podręcznika wskazuje na to, że opisaniami w chorobie PARKINSON'a rozmaitemi zmianami w układzie nerwowym nie można wytłomaczyć obrazu klinicznego tego cierpienia, i dodaje, że nasuwają mu się wątpliwości, czy choroba P-son'a jest wogóle chorobą układu nerwowego, i czy nie jest ona czysto mięśniowem cierpieniem (vielleicht ist die Krankheit ein rein muskuläres Leiden). Bardziej kategorycznie wystąpił prof. SCHIEFFERDECKER w niezmiernie ciekawej i bardzo poważnej pracy (Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans u. einiger anderer Muskelkrankheiten etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1903 r.). Autor ten — profesor anatomii — twierdzi na zasadzie bardzo szczegółowo przeprowadzonych badań, że choroba P-son'a jest cierpieniem wyłącznie mięśniowem bez udziału układu nerwowego. (Praca SCHIEFFERDECKER'a wogóle zawiera dużo danych, które pośrednio świadczą na korzyść mojej hipotezy o myozach).

GAUTHIER nie jest więc wcale tak osamotniony, jak twierdzi kol. STERLING, owszem znajduje się w dość licznej i wcale przyzwoitej to-

<sup>1)</sup> Por. BYCHOWSKI. O chorobie Parkinson'a. Medycyna. 1894.

warzystwie, do którego mógłbym zaliczyć i MORBIUS'a (Neurologische Beiträge Heft 5) i in.

Ad 2) Jak już zaznaczyłem, nie uważałem nigdy istnienia myoz za zjawisko, zupełnie dowiedzione. Mówiłem o nich z zastrzeżeniem. Ale nie mogę się zgodzić z wyrokiem kol. STERLINGA, że hipotezie tej zbywa zupełnie na faktycznej podstawie<sup>2)</sup>. Ponieważ inkryminowaną pracę moją ogłosiłem tylko po niemiecku (Ein Fall von recidivirender doppelseitiger Ptose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1902), pozwolę sobie w krótkich wyrazach wyłożyć tu zasadniczą jej myśl.

Powolywałem się przedewszystkiem na bardzo złożoną budowę włókna mięśniowego, która, jak wiadomo, inaczej się przedstawia podczas spokoju, a inaczej podczas pracy. Z punktu widzenia teoretycznego można przypuścić, że zmiany w architektonice segmentu mięśniowego, a zwłaszcza w stosunku substancji anizotropowej do izotropowej, mogą spowodować zaburzenia w czynności samego mięśnia. Do spostrzeżenia tych zmian u człowieka obecna nasza technika jest niewystarczająca (Por. wyżej przytoczoną pracę SCHIFFERDECKER'a), ale to bynajmniej nie wyłącza ich istnienia. Wszak i w t. z. nerwicach przypuszczamy istnienie jakichś przejściowych trudnych do uchwycenia, „molekularnych“ zmian, jakkolwiek o zachodzących w elementach nerwowych podczas ich czynności zmianach jeszcze bardzo mało wiemy (ciekawe badania LUXENBURG'a i innych są mi, ma się rozumieć, znane). Nie przeszkadza to jednakże mówić o neurozach. Powolywałem się także na energiczną przemianę materii, która zachodzi w mięśniu podczas jego czynności (zmiana odczynu i t. d.) Przejściowe lub stałe zaburzenia w tej przemianie tak samo przyczynić się muszą do zaburzeń w czynności. Z doświadczeń Duzig'a, naprzykład, wiemy (Wassergehalt und Organfunction. Pflügers Archiv für Physiologie T. 87), że mięśnie, które pozbawione zostały pewnej części za-

wartej w nich wody, dają podczas skurczu większe t. z. Latenzstadium, niż normalnie (analogiczny stosunek znalazł MENDELSON w chorobie PARKINSON'a). Przypominam także doświadczenia SYDNEY RINGER'a i HARRINGTON'a (On the nervous or muscular origin of certain spastic conditions of the voluntares muscles. Lancet. 1884), którym między innymi udawało się otrzymywać u żab objawy t. zw. myotoniczne po wstrzykiwaniu w mięśnie roztworów soli, sodu i fosforu (wpływ nerwów był usunięty za pomocą curare). Za pomocą weratryny (BÖHM) można znowu w mięśniach wywołać jakby „myasteniczny“ stan. Nie mogę tu w przygodnej notatce całego odnośnego materiału przedstawić, ale i z tego, co dotychczas powiedziałem, zdaje się, dostatecznie widać, że przypuszczenie swoje opierałem na zjawiskach znanych i dobrze zbadanych. Zresztą wcale nie mówiłem, że istnieją „daleko poważniejsze dowody“ (cudysłów kol. STERLINGA) do przyjmowania myoz, aniżeli neuroz. Vielleicht mit viel grösserem Recht (może z większą słusznością) napisane jest u mnie. A uważałem, że dowiedzione morfologiczne, chemiczne zmiany w mięśniu podczas jego czynności, czego o elementach nerwowych powiedzieć nie można, upoważniają mnie poniekąd do takiego wniosku. Niema tu wcale żadnych „tajemnic“, jak się wyraża kol. STERLING.

I teraz po kilkoletnim zastanowieniu się nad całą tą sprawą nie podjąłbym się stanowczej i zwycięskiej obrony, ale przyznaję się, że klinika i literatura coraz więcej dowodów mi dostarczają. Układ mięśniowy, jak to dawno już się na to skarżył ZENKER, bywa zbyt mało przez patologię — a zwłaszcza ogólną — uwzględniany. Traktują go — słowa DOZE'go — jako „tissu desherité“ (wydziedziczoną tkankę). Ale w ostatnich czasach coraz więcej przybywa faktów, świadczących o roli mięśni w wielu cierpieniach „czysto nerwowych“.

W 4 przypadkach choroby BASEDOW'a, które zbadał ASKANAZY (Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1898) zawsze znajdował on zmiany swoiste w mięśniach. Tak samo LANGHANS (Virchow's Archiv) opisuje zmiany w mięśniach w kretynizmie, a RINDFLEISCH (D. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 25) w miękkiej płasawicy (chorea mollis) — bez zmian w układzie nerwowym.

<sup>2)</sup> Zgadzam się natomiast z kol. STERLINGIEM, że wobec istnienia już w neurologii terminu „myosis“ dla innych celów — nazwa moja nie jest szczęśliwie wybrana. Szło mi oczywiście o analogię do neuroz. Jest to zresztą kwestya podrzędna i na każdą inną nazwę, która wyrażałaby sobą istotę rzeczy, z góry chętnie się zgadzam.

Zasadniczy błąd polega, zdaje się, na tem, że każde zaburzenie, które się objawia w sferze ruchu, przyzwyczajaliśmy się uważać za cierpienie układu nerwowego. Mnie zaś się wydaje, że mięśnie posiadają w organizmie i pewną własną autonomię, nie zależną zawsze od układu nerwowego. Potwierdzają to także z punktu widzenia embryologicznego znane spostrzeżenia LEONOWEJ nad anencefalią, gdzie pomimo zupełnego braku przednich rogów i nerwów obwodowych poprzecznie prążkowane mięśnie były zupełnie dobrze rozwinięte.

Dla wszelkich zaburzeń w tej autonomii bądź to przejściowych, bądź to stałych, proponuję ogólną nazwę myoz. Nie są to więc wcale cierpienia nerwowe, lecz mięśniowe. *Eo ipso* i ż zarzut kol. STERLINGA upada.

Hipotezie o myozach można rzeczywiście robić poważne zarzuty, ale zarzuty kol. STERLINGA do nich zaliczone być nie mogą.

Z wysokim szacunkiem i głębokim poważaniem.

*Bychowski*

27. VI. 1904.

Na replikę kol. BYCHOWSKIEGO odpowiadam jaknajkrócej. Przyznaję chętnie, że oprócz GAUTHIER'a i inni autorowie jeszcze przyjmują mięśniowe pochodzenie choroby PARKINSON'a: nie chodzi tu bynajmniej o to, czy pogląd ten ma nie jedyne, czy kilku przedstawicieli, lecz o to, czy ma on dzisiaj ogólny kredyt w nauce. Co się tyczy LEYDEN'a i GOLDSCHIEDER'a, to zdanie ich, że, „sztywność mięśniowa w *paralysis agitans* uwarunkowana jest prawdopodobnie zmianami w samych mięśniach“ — nie przemawia bynajmniej na korzyść przypuszczenia kol. B. Nie chodzi tu zupełnie o to, czy zmiany w układzie mięśniowym w cierpieniu tem istnieją, lecz czy dowiedzione jest, że występują one pierwotnie; to samo powiedzieć można o cytowanych przez kol. B. badaniach ASKANAZY'ego nad chorobą BASEDOW'a.

Tyle co do pierwszego punktu, który wogóle związany jest z całą sprawą dość luźno. Co się tyczy punktu drugiego, powiedziałem, że hipotezie kol. B. zbywa na danych faktycznych, kol. zaś na zarzut ten odpowiada, że „z punktu widzenia teoretycznego przypuścić można, że zmiany w architektonice segmentu mięśniowego

a zwłaszcza w stosunku substancji anizotropowej do izotropowej mogą powodować zaburzenia w czynności samego mięśnia: dla spostrzeżenia tych zmian obecna nawet technika jest niewystarczająca, ale to nie wyłącza istnienia tych zmian“. To chyba nie są dane faktyczne. Kol. B. przytacza szereg prac, stwierdzających zmiany chemiczne w mięśniu podczas jego pracy (DUGIG'a, HARRINGTON'a, MENDELSON'a etc). Sądzę, że wobec znanych i popularnych prac MOSS'a i VERWORN'a można było sobie oszczędzić tego trudu. Ale czyż stwierdzenie pewnych zmian w chemizmie mięśnia podczas jego pracy jest dowodem, że zmiany te mogą wywoływać całość choroby myastenii lub choroby PARKINSON'a i odwrotnie, czy jest to dowodem, że zjawiska myasteniczne zależą wyłącznie od zmian w chemizmie mięśniowym? Sądzę, że pomimo obfitych cytów hipotezie kol. B. zbywa na danych faktycznych.

Kol. B. przytacza doświadczenia BÖHM'a, który za pomocą weratryny wywoływał w mięśniach „jakby myasteniczny stan“ (?). Na to odpowiedzieć można, że KOLLARITS znajdował typową Myak w urazowych sprawach mózgu, nowotworach mózgowia i *encephalitis*.

Lecz najdziwniejszą stroną repliki kol. B. stanowi zmiana frontu wobec poprzednio zajmowanego stanowiska. Zasadniczą cechą hipotezy jego było przyjęcie istnienia „cierpienia mięśniowych *sine materia*“, tak „jak istnieją cierpienia nerwowe *sine materia*“. Ponieważ jednak dla wzmocnienia poglądu o mięśniowym pochodzeniu porażenia astenicznego i drżączki porażennej trzeba było zebrać materiał, stwierdzający zmiany w układzie mięśniowym w tych cierpieniach — powstały pewne nieporozumienia: z jednej strony myozy czyli cierpienia mięśniowe *sine materia* — zupełnie analogiczne do *neuroz* — z drugiej zaś strony zmiany anatomiczne w tych myozach! Dla uratowania sytuacji ucieka się autor jeszcze do jednej hipotezy: „mnie się wydaje — mówi on — że mięśnie posiadają w organizmie pewną własną autonomię, nie zależną z a w s z e od układu nerwowego... dla wszelkich zaburzeń w tej autonomii — proponuję ogólną nazwę myoz“. Więc myozy to już nie są „cierpienia mięśniowe *sine materia*“, lecz zaburzenia w autonomii mięśniowej, bądź to stałe“. Pomijając już wyrażenia „autonomia —

nie zawsze zależna“ oraz „zaburzenia w autonomii“, które nie dobrze oddają myśl autora, sądząc, że pogląd o autonomii układu mięśniowego oparty jest na bardzo kruchych podstawach (przypadek anencefalii z dobrze rozwiniętymi mięśniami), w każdym zaś razie nie tak niewzruszonych, ażeby na zasadzie jego można było powiedzieć: „*eo ipso* upada i trzeci zarzut“ (opierający się właśnie na przypuszczeniu niezmiernie ściślejszej zależności cierpień mięśniowych od układu nerwowego).

Pozwolę sobie wreszcie zauważyć, że kol. B. w replice swojej nie tylko „wyklada zasadni-

czą myśl pracy swojej“, drukowanej po niemiecku, lecz że przerabia, dopełnia, sztukuje ją - wreszcie dość zasadniczo ją zmienia, zupełnie o tej metamorfozie nie nadmieniając. Już sam fakt ten bardzo jest wymowny. Kol. B. uważa, że zarzuty moje nie są poważne i jednocześnie mówi: „i dzisiaj nie podjąłbym się stanowczej i zwycięskiej obrony tej sprawy“. Słaba to musi być sprawa, skoro jej jedyny szermierz nie podjąłby się stanowczej i zwycięskiej jej obrony!

Inowłódz. 3. VII. 94.

Wł. Sterling.

## Drobniejsze wiadomości różnej treści.

= LITTEN opisuje przypadek jednoczesnego istnienia dwóch nowotworów złośliwych różnorodnych u kobiety 73-letniej. Oprócz mięsaka brzuszno-*chorioideae* istniał rak pęcherzyka żółciowego. (D. M. Z. 1 — 1904).

= Zarówno fakty anatomiczne, jakoteż, wnioski fizyologiczne nasuwają myśl o ścisłym związku pomiędzy cierpieniami przewodu żółciowego wspólnego a trzustką. Przewód żółciowy i trzustkowy, przebiegając krótką drogę bezpośrednio obok siebie, przebijają ścianę dwunastnicy i kończą się wspólnem ujściem. Kamień, zatykający przewód żółciowy, może tedy łatwo zamknąć także przewód trzustkowy. Gdy wydzielina trzustki nie może do kiszki się wylać, wówczas drobnoustroje z dwunastnicy dostają się do trzustki i powodują zapalenie tejże. Również wydzieliny zatykające przenikać mogą w miąższ tego gruczołu i szerzyć tu zniszczenie. OPIE zebrał 32 przypadki, w których uszkodzenia trzustki oraz zgorzel towarzyszyły kamicy żółciowej. W jednym przypadku kamień utorował sobie drogę do przewo-

du trzustkowego i spowodował ropienie. (N Y Med. Jour. 5 — 1903).

= Aspiryna ma niepoślednie znaczenie w leczeniu gorączki u suchotników i nie ustępuje pod tym względem piramidonowi. Jednakże THIEME ostrzega przed stosowaniem aspiryny u chorych skłonnych do krwioplucia. W jednym przypadku Th. przekonał się o pomyslnym jej wpływie w wysiękowym zapaleniu opłucny, jak również w gościecu stawowym. Ręza zaleca aspirynę przeciw bólom porodowym w dawkach 1 — 4 grm.

(D. M. Z. 3 — 1904).

= Bardzo rzadkie są przypadki rodzenia się dzieci z rozwiniętymi zębami. Zwykle ma się tu do czynienia z chrząstkami, dającymi się łatwo usunąć palcami i będącymi odsznurowanymi zarodkami zębów. Znane są niektóre przypadki przedwczesnego zębowania w historii: Ryszard III, Mirabeau, Mazarini, i Ludwik XIV. MARER znalazł u 16-dniowego dziecka dwa zęby sieczne, wystające na 2 mm. ponad dziąsłem, siedzące mocno w żuchwie. Dolna po-