

GAZETA LEKARSKA.

Z ODDZIAŁU D-RA CHELMOŃSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE.

I. KILKA SŁÓW O NIESTAŁOŚCI OBJAWU WYMIOTÓW PRZY RAKU ŻOŁĄDKA.

Podał

Adam Lande,

asystent oddziału.

—†—

Z pomiędzy licznych mniej lub bardziej stałych objawów raka żołądka do pospolitszych, jak wiadomo, należą wymioty. Bez względu na umiejscowienie guza występują one w dużej większości przypadków, a prawie zawsze w tych razach, kiedy nowotwór rozwija się w okolicy odźwiernika, powodując w ten sposób jego zwężenie ze wszystkimi znanymi powszechnie skutkami [rozszerzenie, zastój pokarmów, fermentacye], które stanowią właściwie najistotniejszą wy-
miotów przyczynę. Jednakże spotykamy, co prawda dość rzadko, i takie przy-
padki, w których pomimo najpomysłniejszych z pozoru warunków, wymiotów wcale nie spostrzegamy. Tego rodzaju obserwacyę, przytaczamy w krótko-
ści poniżej.

Marjanna R., l. 60, służąca, przybyła na oddział nasz d. 2. II. 1897 r. ze skargami na: 1) mdłości bezustanne, odbijanie przykre, kwaskowato-gorzkie, zgagę, brak łaknienia zupełny, 2) wzdęcie brzucha i leniwe stolce, 3) kaszel nieznaczny, 4) znaczne ogólne osłabienie. Ciężej chorą czuje się od dni mniej więcej 30-u, jakkolwiek już przedtem na parę tygodni miewała niesmak w ustach i mdłości od czasu do czasu; nigdy jednak nie wymiotowała, jakkolwiek nie-
raz, zwłaszcza obecnie, czuje niepoohamowaną tego potrzebę; wkładanie palca do ust w tym celu wywołuje silne pobudzenie do wymiotów, ale nie wymio-
ty. Przedtem nigdy nie chorowała, a pomijając 7 szczęśliwych zresztą po-
rodów, nie pamięta, by kiedykolwiek leżała w łóżku. Przy badaniu zanoto-
wano: Chora średniego wzrostu i normalnej budowy, wyniszczona, kolor skó-
ry ziemisto-brunatny, błony śluzowe blade; przytomna, ale na pytania odpo-
wiada niechętnie, powoli, apatycznie; stan bezgorączkowy, tętno przeszło 100,
bardzo drobne, łatwo uciskalne, chwilami niemiarowe; w płucach objawy nie-
znacznej rozedmy; serce, prócz tonów nieco głuchych i przyspieszonych, nor-
malne; w górnej części jamy brzusznej dość wybitne wzdęcie (*meteorismus*),

w dolnej—płyn (*ascites*); przekłucie próbne w tem miejscu wykazało ciecz przezroczystą, zlekką opalizującą, o ciężarze właściwym 1020, ze średnią zawartością ciałek białych, oraz z bardzo małą ilością znacznie zmienionych ciałek czerwonych; w okolicy pępka wyczuwa się guz wielkości małej pomarańczy, niekształtny, twardy, o nierównej powierzchni, przesuwalny nieco, lecz przy oddechu nieruchomy; wątroba wystaje z pod żeber na 2 palce, górna granica jej obniżona na 1½ ctm., śledziona nie wyczuwalna; dolna granica żołądka nieco obniżona; gruczoły pachwinowe tworzą z obu stron dość twarde i wydadne guzy; w sferze czucia, zmysłów i ruchu nie znaleziono zmian wybitniejszych. Naczezo za pomocą zgłębnika wydobyto około 500 ctm. sz. zawartości płynnej, z licznymi resztkami pokarmowemi, z odczynem mocno kwaśnym i zapachem kwaskowato-mdłym, kwasu solnego ani śladu, mlecznego bardzo dużo, kwasów tłuszczowych ślady, śluzu—sporo; pod drobnowidzem: drożdży bardzo wiele, bakterye w postaci pałeczek obfite; mnóstwo ziarn krochmalowych, trochę nieprzetrawionych włókien mięsnych, resztek roślinnych, dużo kulek tłuszczowych. Po śniadaniu próbnem badanie zawartości pod względem chemicznym dało wyniki te same: ogólna kwaśność wynosiła 53,0, po oddzieleniu kwasów mlecznego i tłuszczowych—41,0; odczyn na kwas solny=0, na kwas mleczny bardzo wyraźny; reakcyja na pepsynę wykazała zmniejszoną jej zawartość.

Mocz w ilości dobowej 700 ctm. sz. o ciężarze właściwym 1018, odczynie kwaśnym, nie zawiera składników patologicznych. Analiza krwi wykazała ciężar właściwy 1040, hemoglobiny 30% normy; ilość ciałek czerwonych w 1 ctm. sz. 3500000, ilość białych przeszło 20000. Leukocytozy trawiennej niema.

Rozpoznanie, wobec danych powyższych, nie nasuwało żadnych wątpliwości.

Chora w szybkim tempie traciła siły i przy zwiększającym się prawie z dnia na dzień charłactwie, przy stanie psychicznym, który coraz bardziej przypominał obraz kliniczny jakby przewlekłego jakiegoś zatrucia, d. 15. II. 1897, a więc w niespełna dwa tygodnie po przybyciu na oddział, zakończyła życie.

Badanie pośmiertne, wykonane przez prof. PRZEWOSKIEGO, wykazało co następuje [przytaczamy tu dane najistotniejsze]: *peritoneum* usiane ogromną ilością guzków rakowatych przeważnie jednak skupionych na *omentum majus*, które w kształcie wałka poprzecznego leży w górnej części jamy brzusznej, gruczoły limfatyczne *omenti minoris* powiększone; śledziona wielkości normalnej, blada, we wnętrzu zawiera guz [rak] wielkości dużego orzecha laskowego; wątroba nieco zmniejszona, blada, łatwo się rwie, zawiera kilka ograniczonych niewielkich zresztą guzów; żołądek o ścianie bladej, rozszerzony; zwężenie odźwiernika niewielkie, część odźwiernikowa zajęta przez ogromny wrzód rakowaty, zachodzący i na *pylorus*, o brzegach wzniesionych, zgrubiałych, nacieczonych, o dnie białawem z szarym nalotem na powierzchni; część odźwiernikowa w kilku miejscach zrosnięta z wątrobą.

Otóż w przypadku tym uderza nas to, iż pomimo sprzyjających, że tak powiemy, warunków [nieznaczone co prawda zwężenie i rozszerzenie, ale

zato ogromny zastój pokarmów i bardzo energiczne fermentacje] chora ani razu przezczas całej choroby nie wymiotowała. Jak sobie objaśnić to zjawisko? Zwróćmy się w tym celu do fizjologii i przypatrzmy się mechanizmowi procesu wymiotnego. Nie będziemy się zapuszczali w drobiazgową historię tej kwestyi ¹⁾, której roztrząsaniem nauka już od bardzo dawna się zajmowała, a która wciąż obracała się około pytania, czy w akcie wymiotnym żołądek, jako narząd, odgrywa rolę czynną, czy też zachowuje się biernie, a całkowitą pracę niezbędną wykonywa tłoćznia brzuszna wraz z przeponą.

Pomijając poglądy licznych poprzedników MAGENDIE'go, zaznaczymy, że badania tego ostatniego stanowiły w tej dziedzinie do pewnego stopnia epokę. Pomiędzy licznymi jego doświadczeniami najbardziej znany jest eksperyment z pęcherzem świńskim. W miejsce wyciętego żołądka badacz ten wszył psu pęcherz, wypełnił go wodą, a gdy następnie wstrzyknął zwierzęciu do żył *emeticum*, zdołał wywołać z łatwością częściowe opróżnienie się pęcherza. Stąd wniosek oczywisty, że żołądek żadnej czynnej roli w omawianym akcie nie odgrywa, że zadanie to spełnia wyłącznie tłoćznia brzuszna, a przede wszystkim przepona. Autorytet MAGENDIE'go był zbyt wielki, a jego „*experimentum crucis*“ na pierwszy rzut oka zbyt oczywiste, aby pogląd jego nie utrwał się w nauce, jakkolwiek współczesny mu TANTINI czynił zarzut, iż w słynnym tem doświadczeniu wraz z żołądkiem wycięty został i wpust (*cardia*), bo gdy ten ostatni zachowamy, to wymiotów nie będzie. Głos TANTINI'ego nie został uwzględniony, a teoria MAGENDIE'go zyskała, nie u wszystkich jednak uczonych, szerokie prawa obywatelstwa.

Dopiero słynny fizjolog SCHIFF [1861] ponownie zajął się gruntownem zbadaniem kwestyi. Za pomocą licznych doświadczeń, przeważnie na psach wykonanych, przekonał się on [co zresztą i dawniej niektórzy spostrzegali] że ściany żołądka bynajmniej nie zachowują się biernie; owszem widział on wyraźne ruchy antyperystaltyczne falisto się rozchodzące w kierunku od dwunastnicy mniej więcej do połowy żołądka, przyczem odźwiernik mniej lub bardziej dokładnie się zamykał, ale swoją drogą autor wyraźnie zaznacza, że lwią część pracy mechanicznej przypada w udziale tłoćzni brzusznej; zauważył on nadto, że dla wywołania wymiotów, koniecznem jest jeszcze samodzielne rozwieranie się wpustu, bez czego sprawa nie może mieć miejsca, a co odbywa się już w okresie *nausea*; w ten sposób SCHIFF wytłómaczył słuszne, ale przez samego TANTINI'ego nie rozumiane, spostrzeżenie. Dodać winniśmy, że w akcie wymiotnym, co różni autorowie zaznaczali, odgrywa pewną rolę i powietrze w dość znacznej ilości tuż przed samymi wymiotami zazwyczaj polykane.

Ważny krok naprzód w wyjaśnieniu kwestyi stanowi szereg gruntownych i szczegółowych prac ogłoszonych przez OPENCHOWSKIEGO ²⁾ prof. w Dorpacie i licznych jego uczniów. Wykazali oni, że *pars pylorica* i *cardia* posiadają

¹⁾ Dane poniższe zaczerpnęliśmy [przeważnie z dysertacyi FRANZEN'a „Zur Mechanik des Magens beim Brechacte“; Dorpat. 1897., oraz z artykułu LEWIN'a w „Real-Encyclopedie“.

²⁾ Centralblatt für Physiologie, H. I. 1889.

w ścianie swej węzły nerwowe, które kierują automatycznie ruchami tych części żołądka, że te ostatnie posiadają nadto swe specjalne ośrodki w mózgu, skąd przez podrażnienie można wywołać skurcz ich lub zwolnienie, że istnieje nawet pewien antagonizm w ich czynnościach i t. d.. Najważniejszą jednak dla nas w tej chwili jest okoliczność, iż badacz nasz dowiódł, że skurcze ściany żołądka są konieczne dla wywołania wymiotów. Ot jak autor sprawę mniej więcej opisuje: pod wpływem *emeticon* z początku występuje silny niepokój trzew, następnie zamknięcie *pylori*; po chwili niepokój ogólny ogarnia ściany żołądka, który począwszy od *pylorus* ulega falisto posuwającemu się szeregowi skurczów, obejmujących prawie $\frac{2}{3}$ narządu [dolną i środkową jego część], a jednocześnie górna część jego, bezpośrednio do wpustu przylegająca, nie objawia żadnego czynnego udziału, lecz zostaje wydętą kulisto. W ten sposób żołądek, gotowy do wymiotowania, przyjmuje kształt gruszki, której część najgrubsza zwróconą jest ku górze. Zawartość oczywiście pod wpływem ciśnienia wtłoczona zostaje do tej ostatniej i teraz dopiero praca tłoczni brzusznej i przepony przy jednoczesnym samodzielnym rozwarciu się wpustu na zewnątrz ją wydalą. W ten sposób według OPENCHOWSKIEGO *pylorus* i *pars pylorica* czynny bardzo biorą udział w akcji wymiotnym, a jak autor dowodzi ze pomocą odpowiednich doświadczeń [podwiązanie naczyń, stąd niedokrwiłość błony mięsnej żołądka i sparaliżowanie jego kurczliwości] bez udziału czynnego żołądka, wymioty są niemożliwe. To co obserwował MAGENDIE właściwymi wymiotami nazwać nie można.

FRANZEN, uczeń OPENCHOWSKIEGO, w dysertacji swojej podaje rysunek, wyobrażający żołądek psa w stanie spokoju [fig. I] i w chwili gdy gotów jest on zawartość swoją wydalic [fig. II] ¹⁾. Przed kilku miesiącami mieliśmy spo-

Fig. I.

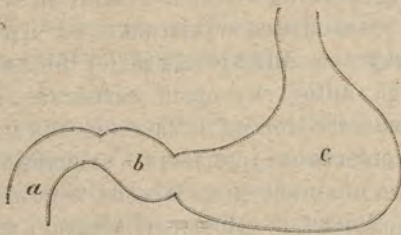


Fig. I. Kształt żołądka w stanie spokoju.

Fig. II.

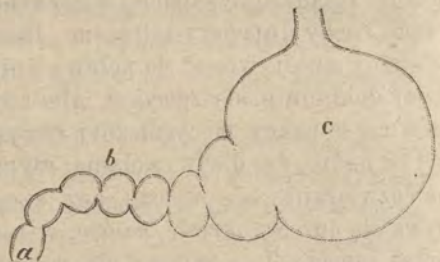


Fig. II. Kształt żołądka w chwili wymiotowania
a-duodenum; b-pars pylorica; c-fundus ventriculi.

¹⁾ Może nie bez interesu dla lekarzy będzie kilka uwag poniższych. U mniejszych zwierząt trawożernych, królika i świnki morskiej, ruchy żołądka są tak leniwe, że zawartość pokarmów przez długi czas w nim przebywa. Nadto u wszystkich trawożernych, przedewszystkiem u konia, przełyk ostro się odcina od żołądka i za pomocą silnego zwieracza oddziela od części wpustowej; natomiast żołądek lekko przechodzi w odźwiernik, który dzięki położeniu żołądka znajduje się już obok wpustu. U mięsożernych, naodwrot, przełyk stopniowo jakgdyby rozszerza się w żołądek, zwieracz w pustowy zamyka się słabo, a daleko odeń leżący odźwiernik ostro od dwunastnicy odcięty, bardzo mocno jest zamykany przez zwieracz. W związku z temi właściwościami budowy obu części żołądka stoi ten fakt że trawożerne np. jednokopytne [koń, osieł] nadzwyczaj trudno

sobność podczas operacji, wykonywanej u jednej z chorych naszego oddziału, cierpiącej na bezustanne wymioty, widzieć obraz skurczów żołądka w jego części odźwiernikowej, zbliżony bardzo do powyższej z pracy FRANZEN'a przerysowanej figury.

LEICHTENSTERN, na którego się powołuje poniżej przytoczony ARKAWIN, opisuje histeryczkę, która przez 7 lat cierpiała na nieustające wymioty, a przy badaniu zwłok okazało się, iż część odźwiernikowa żołądka była mocno przełożona; widzimy tu wyraźnie jak czynny udział w omawianym akcie bierze *pylorus* i *pars pylorica*, kiedy ta spotęgowana ich patologicznie działalność spowodowała aż przerost ich warstwy mięśniowej.

U naszej chorej nawet w czasie zakładania zgłębnika, jakkolwiek chora mocno się krztusiła, a tłocznia brzuszna widoczne spazmatyczne prawie wykonywała skurcze, do wymiotów nie dochodziło.

Uwzględniając dane, jakieśmy w krótkości z fizjologii zaczerpnęli, zjawisko to zrozumieć możemy. W naszym przypadku *pylorus* po części, a *pars-pylorica* całkowicie były zniszczone, ani makroskopowo ani mikroskopowo nie można było wykazać w nich obecności zdrowych włókien mięsnych, nadto istniały dość mocne zrosty z wątrobą, słowem wspomniana część żołądka takim zmianom uległa, że nie była w stanie wykonywać tych czynności, jakich wymaga mechanizm wymiotów, tembardziej, iż przy tak głęboko drążącym i rozległym zniszczeniu niezawodnie i węzły automatyczne miejscowe niezmiennymi pozostać nie mogły. Dlatego też, mimo z pozoru jakoby sprzyjających warunków, wymioty nie występowały.

Musimy tu jeszcze przypomnieć, że, jak powszechnie wiadomo, wymioty mogą być pochodzenia miejscowego [bezpośrednie podrażnienie błony śluzowej żołądka], odruchowego [podrażnienie organów sąsiednich bliższych, a nawet dalszych] oraz ośrodkowego [podrażnienie opuszkowe lub mózgowe]. Przy raku są one zazwyczaj pochodzenia miejscowego, gdyż przyczyna ich tkwi w samym chorym narządzie. W naszym przypadku oczywiście podrażnienie takie miejscowe istniało, mimo to wymioty ani razu nie miały miejsca; nie można ich było też wywołać na drodze odruchowej [wkładanie palca do ust, zakładanie zgłębnika]. Ciekawą by było rzeczą u takich chorych stosować środki, działające na odpowiednie centra [np. apomorfinę], a wynik dodatni lub ujemny i z punktu widzenia fizjologicznego powinien byłby stwierdzić wyniki badania anatomicznego. Wobec ciężkiego stanu chorych takich należy być jednak bardzo ostrożnym, z tego względu zaniechaliśmy eksperymentu takiego u naszej pacjentki.

wymiotują, świnia tylko z znacznym wysiłkiem, gryzonie (królik zajęc, świnka morska, mysz) wogóle zupełnie nie wymiotują, podczas gdy mięsożerne z łatwością, a człowiek bardzo łatwo wymiotuje.

Czem większy jest *fundus* tem trudniej zawartość żołądka zostaje na zewnątrz wydalona, dla tego też dzieci, u których ta część żołądka mało jest rozwinięta, o wiele łatwiej wymiotują niż dorośli. [MUNK „Physiologie des Menschen und der Säugethiere“. Berlin 1877]. TOMAS u zwierząt takich przypuszcza brak albo niedorozwój ośrodka wymiotnego w rdzeniu przedłużonym.

Na związek między rakiem i wymiotami zwrócił uwagę ARKAWIN ¹⁾ jeden z uczniów prof. OPENCHOWSKIEGO, opisując przypadek bardzo zbliżony do naszego. Już OPENCHOWSKI w pracach swoich mówi, iż niektóre zjawiska patologiczne objaśnić można za pomocą teorii wymiotów przez niego wysnutej. ARKAWIN przytacza dwie obserwacje kliniczne, teorię tę z różnych stanowisk popierające; nasz przypadek z tego punktu widzenia zasługuje też na uwagę.

ARKAWIN w pracy swojej mówi, że jeżeli mamy do czynienia z szybko rosnącym złośliwym nowotworem, umiejscowionym zwłaszcza w *pars pylorica*, to może on wywoływać wpływ niszczący na żołądek, albo zatruwając toksynami, przez się wydzielanymi, automatyczne węzły nerwowe, albo wprost pożerając jego tkankę mięsną, a więc tak czy owak czyniąc go do skurczów niezdolnym. Pierwsze tłumaczenie zjawiska należy przyjąć, jeżeli od samego początku choroby wymioty nie miały miejsca, drugi, jeżeli istniały z początku, a potem z wolna ustępowały. To, cośmy powyżej rzekli o stosowaniu środków wymiotnych, prawdopodobnie mogłoby pod tym względem też służyć za wskazówkę rozpoznawczą, co w danym razie stanowi przyczynę, iż wymiotów nie ma.

W naszym przypadku mieliśmy do czynienia z niezwykle złośliwym gatunkiem raka: rozszerzył się on na dość znacznej przestrzeni w żołądku, nawskroś prawie przeżarł jego ścianę, dał liczne przerzuty w organach sąsiednich, wytwarzał niezawodnie duże ilości ostro działających toksyn, za czem przemawia stan psychiczny chorej, przypominający żywo jakieś rzeczywiste otrucie ²⁾, dziwnie przyspieszone, małe i nieprawidłowe tętno przy stanie bezgorączkowym, następnie pewne zmiany we krwi, nareszcie szybki bardzo *exitus letalis*, który nastąpił w niespełna 3 miesiące po wystąpieniu pierwszych objawów chorobowych! Wyniszczenie było dość znaczne, ale cały przebieg, prawie że ostry, cierpienia, robił takie wrażenie, że właściwie nie w charakterze czystem, ale jakby w zatruciu należało szukać prawdziwej przyczyny śmierci.

Nie chcielibyśmy wyprowadzać przedwczesnych wniosków ale mimowoli nasuwa się nam tu uwaga, iż dla rokowania może mieć pewne znaczenie omawiany w tym artykule objaw, a mianowicie: brak wymiotów przy rozpoznawaniu raka odźwiernika dowodziłby, jak to miało miejsce w naszym i w przypadku ARKAWIN'a, że nowotwór jest szczególnie złośliwy, że więc należy się spodziewać szybkiego przebiegu sprawy i szybszej śmierci, niż zazwyczaj bywa przy rakach. Widocznie zanim zdążą wystąpić skutki zwężenia *pylori*, t. j. rozstrzeń żołądka i fermentacye, stanowiące moment wywołujący sprawę wymiotną, ta ostatnia już nie jest możliwą, wskutek zatrucia toksynami, przez raka wydzielanymi, węzłów automatycznych, kierujących ruchami danego odcinka żołądka. Są to właściwie przypuszczenia, jakkolwiek bar-

1) „Beiträge zur Pathologie des Magens“ Zeitsch. f. klin. Med. XXVIII. Bd. 1895.

2) O ile do stanu tego przyczyniły się specyficzne toksyny przez raka wydzielane lub produkty fermentacyi w żołądku się odbywających, oczywiście trudno jest rozstrzygnąć.

dzo prawdopodobne, gdyż fizjologia z jednej strony a patologia kliniczna z drugiej—zdają się je popierać.

Na jedną okoliczność musimy jeszcze zwrócić uwagę. Zdarzają się, odwrotnie, przypadki, w których rak jest rozległy, zajmuje odźwiernik, część odźwiernikową, przechodzi nawet na krzywiznę małą, a mimo to wymioty są częste i obfite. Zdawałoby się, iż fakty takie przeczą temu, cośmy powyżej starali się dowieść. Ale wszak rozprzestrzenienie się nowotworu nie koniecznie dowodzi, iż jest on bardziej złośliwy, należy bowiem uwzględnić czas jego trwania; następnie nawet przy dużej rozległości niezawsze wgląb drąży on z równą energią i być może, że w tych przypadkach błona mięsna i węzły nerwowe zostają jako tako ocalone; nareszcie i toksyny, przezeń wydzielane, może nie są tak złośliwe, by w krótkim stosunkowo czasie sparaliżować automatyczny aparat nerwowy. Ścisłe badania kliniczne w tym kierunku mogą bliżej rozjaśnić te kwestye. Zatrzymaliśmy się jednak na naszym przypadku nieco szczegółowiej, jakkolwiek z pozoru wydać się on może zupełnie banalnym, gdyż w oświetleniu, w jakim staraliśmy się go przedstawić, nabiera on większego znaczenia z różnych punktów widzenia.

II. SAMOISTNA SEDYMENTACYA KRWI, JAKO NAUKOWA I PRAKTYCZNO-KLINICZNA METODA BADANIA.

[Według odczytu, wypowiedzianego na posiedzeniu Tow. Lekar. Warszaw. dnia 22. VI. 1897 r.]

Podał

Edmund Biernacki.

— † = † —

[Dokończenie. — Patrz Nr. 36].

Normę dla sedymentacyi określałem wedle tych samych zasad, jak poprzednio: to jest wybieram do tego osobników, którzy ani podmiotowo na nie się nie uskarżają, ani przedmiotowo żadnych zбочeń nie przedstawiają. Przy tych warunkach otrzymuję zawsze, zarówno u kobiet jak u mężczyzn, cyfry, wahające się w bardzo nieznacznych granicach. Bardzo wielu autorów przy określaniu normy postępuje sobie dowolnie i uważa za prawidłowych zarówno organicznych chorych nerwowych, jak i czynnościowych, osobników z „lekkimi“ objawami nerwowymi, lekkich neurasteników, histeryków i t. d. Postępowanie to, jak zaznaczałem kilkakrotnie, prowadzi do grubych błędów i niepożądanych nieporozumień: dotyczy to tembardziej sedymentacyi.

U 28-letniego zupełnie prawidłowego osobnika [Tab. I, 1] przy badaniu 10 ctm. sześć. krwi o prawidłowym najzupełniej ciężarze właściwym [1,0621] określiłem $C_2=47$, $C_1=25$, $c_2=5$. Cyfry te przy badaniu krwi w cylinderkach niższych [à 1 ctm. sześć.] musiały wypaść nieco wyższe; a więc u młodego chłopca [Tabl. II, 1] znalazłem $C_6=70$, $C_1=30$; $c_2=3$. Doskonałą kontrolą dla tych dwóch danych był rekonwalescent po zapaleniu płuc [Tabl.

II, 3] w kilkanaście dni po kryzysie, kiedy, jako najzupełniej zdrowy, opuścił szpital: znowu podobne cyfry: $C_2=38$, $C_1=73$, $c_2=1$. Drugi rekonwalescent, także bez najmniejszych objawów chorobowych i o zwykłych siłach: $C_2=61$, $C_1=30$, $c_2=1$ [Tabl. III, 11]. Prawidłowa ¹⁾, trzydziestokilkolletnia kobieta [Tabl. II, 2]; $C_2=70$, $C_1=40$, $c_2=3$. Za dalsze potwierdzenie tych cyfr może służyć przypadek *erythematis nodosi* [Tabl. II, 18] w okresie rekonwalescencji; w porównaniu ze stanem chorobowym C_2 zmniejszyła się wtedy z 70 do 68. Nieco wyższe cyfry dał osobnik z miejscowem cierpieniem stawu, [Tabl. II, 4], którego można było uważać z wyglądu zewnętrznego i stanu narządów wewnętrznych, za ogólnie prawidłowego: $C_2=75$, $C_1=34$, $c_2=6$, ale osobnik ten w przeciągu 3 tygodni przed badaniem krwi zażywał salicylan sodu.

Z danych powyższych za normę można uważać następujące cyfry [dla cylinderków na 1 ctm. sz., wysokość słupa krwi 20 mml.]: $C_2=50-70$; $c_1=25-40$, $c_2=1-5$. Należy zauważyć, że cyfra 70 dla C_2 otrzymaną była przy ciepłocie 18—19° R.; to też wyższe cyfry należą do ciepłot wyższych, a nieco niższe—dla ciepłoty pokojowej.

Charakterystycznym dla sedymentacji krwi normalnej jest zjawisko, iż przez drugie pół godziny wydzieloną zostaje taka sama ilość osocza, jak przez pierwsze,—czasem nieco mniej. Ztąd ten $C_2=2C_1$. Nareszcie stałym jest fakt, że objętość osadu czerwonego w krwi nieodwłóknionej prawidłowej stoi bardzo blisko liczby setek tysięcy krążków czerwonych. Oryginalne to zjawisko wykazują nie tylko dane na przytoczonych tabelkach, ale stwierdziłem je już poprzednio. A więc np. z 5,43 milionów krążków otrzymujemy osadu 54,5%, z 5,35—50, z 5,44—51 i t. d. Raz tylko z 5,03 milionów ciałek krwi prawidłowej otrzymałem 56,3% osadu, ale krew była rozwodnioną na 10% roztworem szczawianu sodu: przy braku rozwodnienia osad by tu wypadł napewno mniejszy.

Sedymentacyjne warunki krwi prawidłowej można oznaczyć następującą formułką, oznaczając przez S, osad stały w krwi nieodwłóknionej, a przez n liczbę setek tysięcy.

Ciałka czerwone = n. 100,000; S = n; $C_2=50-70$; $C_1=25-40$; $c_2=1-5$; $C_2=2C_1$

Tablica II.

Cylinderki na 1 ctm. sz., wysokość słupa krwi 2 ctm.. Przypadki 2, 9, 15, 31, 23 = kobiety, pozostałe — mężczyźni. Spostrzeżenia 3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 13—15, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 25, 36 i 38 poczynione były przy ciepłocie 17° do 19° R., pozostałe przy 13—14°. W przypadku 11-ym drugie badanie uskutecznione zostało w 10, w przypadku 13-ym w 15, w przypadku 18-ym w 21 dni po pierwszym. W przypadku złośliwej niedokrwistości drugie badanie w 3 miesiące po pierwszym, a trzecie badanie w 5 miesięcy po drugim. W przypadku 38 (*pneumonia?*), drugie badanie w 8 dni po pierwszym. Tyfus brzuszny badano na 11 dzień choroby przy ciepłocie 38,6° i tętnie 150, *tetanus*—3-i dzień choroby.

¹⁾ Z pośród rozbiórów LUXENBURGA.

| Nr. | Przypadek. | Liczba ciałek czerwonych w 1 mln. sz. | Liczba ciałek białych. | Osad stały w krwi odwióknion. | C ₂ | | C ₁ | |
|-----|-----------------------------------|---------------------------------------|------------------------|-------------------------------|-----------------------|-------------------|-----------------------|-------------------|
| | | | | | Krew nie-odwiókniona. | Krew odwiókniona. | Krew nie-odwiókniona. | Krew odwiókniona. |
| 1 | Prawidłowy, m. l. 25. | 5350000 | — | 50 | 70 | 4 | 30 | 2 |
| 2 | Prawidłowa, k. l. 32. | 5018500 | — | 50 | 70 | 3 | 4 | — |
| 3 | Prawidłowy rekonwalescent, l. 27. | 5256250 | 6250 | 51 | 73 | 1 | 38 | — |
| 4 | Arthritis sicca, l. 23. | 5087500 | 6250 | 48 | 75 | 6 | 34 | — |
| 5 | Neurasthenia. | 5137500 | 3125 | 50 | 4 | — | — | — |
| 6 | Hystero-neurasth., l. 21. | 5593750 | 6250 | 59 | 39 | 4 | 7 | — |
| 7 | Hysteria, l. 27. | 4593750 | 12500 | 36 | 81 | 40 | 62 | 14 |
| 8 | Hysteria, l. 30. | 5312500 | 12500 | 42 | 79 | 7 | 55 | — |
| 9 | " l. 18. | 5481250 | 6250 | 50 | 84 | ślad | 60 | — |
| 10 | Hystero-neurasthenia, lat 28. | 5975000 | 9175 | 42 | 86 | 52 | 69 | 3 |
| 11 | Pneumonia cruposa, l. 18. | 4843750 | 12500 | 41 | 86 | 3 | 71 | — |
| | Idem. Rekonwalescencya. | 5143750 | 15625 | 51 | 61 | 1 | 30 | — |
| 12 | Pneum. cruposa, l. 28. | 4381250 | 15625 | 39 | 86 | 52 | 69 | 3 |
| 13 | Polyarthr. rheumat. | 4618750 | 12500 | 40 | 88 | 36 | 75 | 8 |
| | Idem; st. melior | 4550000 | — | 40 | 91 | 6 | 83 | — |
| 14 | Ischias, polyarthr., lat 43. | 4620000 | 15625 | 37 | 92 | 46 | 84 | 2 |
| 15 | Polyarthritus subac., lat 60. | 3981250 | 3125 | 33 | 89 | 26 | 83 | 1 |
| 16 | " l. 50. | 3631250 | — | 41 | 81 | 17 | 64 | 1 |
| 17 | Cephalalg. rheumat., (?). | 5331250 | 6250 | 46 | 92 | 4 | 37 | — |
| 18 | Erythema nodosum. | 5625000 | 12500 | 47 | 79 | 15 | 37 | 2 |
| | Idem; rekonwalescent. | 5387500 | 6250 | 47 | 68 | 17 | 19 | — |
| 19 | Tetanus, l. 18. | 4843750 | — | 39 | 87 | 36 | 77 | 13 |
| 20 | Typhus abdomin., lat 15. | 5506250 | 3125 | 52 | 73 | ślad | 31 | — |
| 21 | Influenza, lat 20. | 5200000 | 9375 | 41 | 84 | 5 | 32 | — |
| 22 | Nieokreślona infekcyja, lat 17. | 4462560 | 9375 | 41 | 84 | — | 64 | — |
| 23 | Nieokreślona infekcyja, lat 50. | 4250000 | 9375 | 41 | 78 | 13 | 54 | 3 |
| 24 | Tubercul. florida, lat 17. | 5031250 | 15625 | 30 | 91 | 60 | 85 | 20 |
| 25 | Tubercul. pulm. chronica, l. 42. | 3300000 | 3125 | 41 | 20 | 4 | 15 | — |
| 26 | Emphysema, l. 38. | 5318750 | 9375 | 53 | 53 | 2 | 1 | — |
| 27 | " l. 50. | 4637500 | 3125 | 56 | 45 | 2 | 16 | — |
| 28 | " Bradycardia. | 5912500 | 6250 | 42 | 17 | 31 | nie | nie |
| 29 | Dyspepsia nervosa? (ulcus?) | 4912500 | 6250 | 32 | 84 | 14 | 71 | 3 |
| 30 | Cirr. hepatis. Ict. rus. | 4287500 | — | 36 | 81 | 43 | 62 | 3 |
| 31 | Cirr. hep. atrophica. | 285000 | 6250 | 18 | 95 | 80 | 90 | 73 |
| 32 | Anaemia (scorbut incip.?) | 4325000 | 15625 | 32 | 76 | 14 | 58 | 3 |
| 33 | " perniciosa, l. 56. | 3662500 | 6250 | 41 | 86 | 31 | 68 | 3 |
| | Idem st. pejor. | 2412500 | 3125 | 21 | 95 | 78 | 88 | 64 |
| | " st. pessimus. | 931250 | — | 9 | 92 | — | 87 | — |
| 34 | Anaemia marantica. | 2965625 | — | 19 | 91 | 84 | 80 | 71 |
| 35 | Surditas centralis, lat 21. | 4560000 | 6250 | 52 | 41 | — | 20 | — |
| 36 | Neurit. disseminat., lat 23. | 5137500 | 3125 | 56 | 43 | nie | 20 | — |
| 37 | Paralys agitans. | 4250000 | 6250 | 43 | 70 | 7 | 31 | — |
| 38 | Marasm. st. febrilis. | 4362500 | — | 32 | 47 | 42 | 36 | 20 |
| | Idem. st. afebrilis. | 4681250 | 6250 | 32 | — | — | 81 | — |

Oprócz powyższych przypadków badałem jeszcze szereg innych, które możnaby poniekąd uważać za prawidłowe wobec dobrego wyglądu i sił, ale w których istniały zmiany narządów. Otóż w tych przypadkach sedymentacya stale wykazywała zmiany w tym lub owym kierunku. Szczególnie pouczającym był przypadek głuchoty ośrodkowej [Tabl. II, 35] wskutek cierpienia labiryntu u młodego, tegiego, dwudziestokilkoletniego chłopca: tu szybkość sedymentacyi była wyraźnie mniejszą niż prawidłowo, a osadu utworzyło się więcej, niż można było oczekiwać z liczby ciałek czerwonych. Równie uderzającymi były dwa przypadki rozedmy płucnej [Tabl. II, 26 i 27] w okresie

zupełnej poprawy, prawie przy zupełnym braku duszności: chorzy ci przed kilku tygodniami mieli obrzęki. Otóż sedymentacja zachowywała się u nich nie jak u ludzi zupełnie zdrowych, a podobne jak u emfizematyka z obrzękami dusznością [Tabl. I, 20]; względnie w pierwsze pół godziny była nadzwyczajnie wolną, i dopiero w drugiej przyspieszała się znacznie. Równie znaczne zaburzenia sedymentacyjne przedstawił przypadek krwotoku mózgowego [Tabl. I, 34] u chorej w okresie komatycznym, ale przy stanie bezgorączkowym, a u której badanie pośmiertne po za krwotokiem wykazało wszystkie narządy normalne.

Stale znajdujemy zmiany sedymentacyjne u chorych nerwowych, choćby najlepiej wyglądających. Wogóle nie spotkałem dotychczas przypadku chorobowego bez zaburzeń sedymentacji: i wobec tego uważać można tę metodę badania za najczulszy odczynnik hematologiczny na stan chorobowy u stroju. Pozwala przez to sedymentacja wykryć objawy chorobowe przedmiotowe tam, gdzie istnieją tylko objawy podmiotowe lub wogóle niema objawów.

W stanach chorobowych spostrzegać możemy przede wszystkim sedymentację szybszą albo sedymentację wolniejszą, niż w stanie prawidłowym. Przy sedymentacji szybszej C_2 podnosi się do 80—90—95, C_1 —do 50—80, bardzo wysokiem może być także $c_2=20-30$; przy sedymentacji wolnej natomiast C_2 równa się ledwie 10—40, $C_1=1-20$. Przy sedymentacji szybkiej prawie stale przez pierwsze pół godziny wydziela się więcej osocza, niż przez drugie, czyli że $C_2=1^{1/n} C_1$; natomiast przy sedymentacji wolnej często przez drugie pół godziny krew wydziela więcej osocza, niż przez pierwsze, czyli że $C_2=2^{1/n} C_1$. Nareszcie charakterystycznie zachowuje się objętość osadu: im szybszą jest sedymentacja, tem z jednej i tej samej liczby krążków tworzy się mniejszy osad, im wolniejsza, tem większy. A więc przy szybkiej sedymentacji z 5 milionów krążków utworzy się nie 50% osadu, jak we krwi prawidłowej, ale tylko 45—40—35%, przy sedymentacji wolnej, natomiast, aż 55—60—65%.

Zaznaczyć, jednak, należy, że powyższe dane o tyle są stałemi i charakterystycznemi, o ile krew patologiczna nie przedstawia znacznych zaburzeń co do liczby ciałek czerwonych i zawartości wody. Z jednej strony, bowiem, próby krwi z nadmierną liczbą krążków czerwonych sedymentują znacznie wolniej, z drugiej krew silnie wodnista i bardzo uboga w krążki stale prędzej, niż krew prawidłowa. Sedymentacja we krwi z nadmierną liczbą krążków wyglądem swym nie odróżnia się od sedymentacji krwi prawidłowej; natomiast krew bardzo wodnista w pierwszych chwilach [przez kwadrans lub dwadzieścia minut] wcale nie posiada ostrej granicy pomiędzy osadem i osoczem, a jest mętną, co utrudnia bardzo oznaczenie wysokości sedymentu. Dopiero nieco później granica staje się tak ostrą, jak we krwi prawidłowej.

W doświadczeniach z sedymentacją mechaniczną (*lycopodium*, tlenek cynku) dzieje się podobnie: przy jednakowej ilości mieszaniny, a większej ilości proszku sedymentacja odbywa się wolniej, niż przy mniejszej ilości. Sedy-

mentacya krwi, choć nie jest sprawą czysto mechaniczną, musi ulegać temu prawu czysto mechanicznemu. Ale prowadzi to do następującej uwagi: przy nadmiernej liczbie krążków już prawidłowe cyfry dla C_2 i C_1 będą wskazywać przyspieszenie, a przy niskiej cyfrze krążków i rozwodnieniu krwi — zwolnienie sedymentacyi.

Oprócz typu szybkiej i typu wolnej sedymentacyi w stanach patologicznych z prawidłową liczbą krążków i prawidłową zawartością wody można spostrzegać jeszcze jeden typ, który nazwiemy „sedymentacją przejściową“. Do tego typu należeć będą przypadki, w których przez pierwsze pół godziny sedymentacya jest nadmiernie wolną, a przez drugie pół tak się przyspiesza, że C_2 wypada zupełnie prawidłowe. Tak było we wspomnianych przypadkach rozedmy płucnej. W innych razach sedymentacya przez pierwsze pół godziny jest prawidłową, a przez drugie tak się przyspiesza, że szybkość godzinna staje się nadmiernie dużą: $C_2=81$ przy $C_1=20-30$. Tak było np. w przypadku influenzy [Tabl. II, 21]. Jednym słowem sedymentacya przejściowa polega zasadniczo na zmianie stosunku C_2 do C_1 , czyli głównie na zmianie „krzywej“ sedymentacyi. Stosunek osadu do liczby ciałek czerwonych jest wtedy różnym.

Nareszcie w kilku przypadkach sedymentacya zachowywała się wbrew ogólnemu prawidłu, bo krew odwłókniona sedymentowała prędyzej niż krew nieodwłókniona. Zastanawiające to zjawisko miało miejsce w jednym przypadku rozedmy płuc z bradykardią [Tabl. II, 28], w przypadku wspomnianym krwotoku mózgowego. [Tabl. I, 34].

Typ szybkiej sedymentacyi właściwym jest przedewszystkiem dla chorób gorączkowych, i wogóle dla tych stanów, które ongi dzięki wysokiej zawartości włóknika nazywano „flegmazyami“, a więc zapalenie płuc, gościec stawowy. Szybka sedymentację z $C_2=87-90$ spotykałem także w gruźlicy płucnej, a jeden przypadek tężca samoistnego bez gorączki [Tabl. II, 19] zachowywał się zupełnie podobnie, jak gościec stawowy. Przyspieszona sedymentacya była i w przypadku influenzy; natomiast bardzo nieznaczną różnicę co do szybkości okazał przypadek tyfusu adynamicznego [Tabl. II 20], przy którym, jak wiadomo jeszcze z dawnych badań, ilość włóknika bywa niewiele, albo zupełnie nie zwiększoną.

Szczególnie cennem dla celów praktycznych okazać się może badanie sedymentacyjne w gościecu stawowym. Ważnem jest, że w tej chorobie znaczne przyspieszenie sedymentacyi istnieje i przy braku gorączki, a także w okresie, wolnym od bólów i obrzmiń stawowych, o ile gościec jeszcze nie wygasł. Bardzo pouczającym było następujące spostrzeżenie. Młody chłopiec, będąc już od tygodnia wolnym od bólów i obrzmiń stawowych [po pierwszym napadzie gościca] i przyjmując ciągle salicylan sodu, chce się wypisać jako zdrowy zupełnie. Przy badaniu krwi znajduję jednak u niego równie szybką sedymentację we krwi nieodwłóknionej i odwłóknionej [$C_1=78$, $C_2=90$, $c_2=60$], jak u chorych z gorączką i obrzmieniami. Chorego zatrzymuję w klinice i w kilka dni potem występuje recydywa z poruszeniami gorączkowymi [Tabl. I, 13].

Jeszcze bardziej zastanawiającym był następujący przypadek. Mężczyzna trzydziestokilkoletni cierpi od tygodnia na uporczywą lewostronną [zupełnie typową] rwę kulszową. Po za tem żadnych innych objawów, stan bezgorączkowy. Mimo to przy badaniu krwi znajdują olbrzymią szybkość sedymentacji: $C_2=92$, $C_1=84$, $c_2=46$. W kilkanaście godzin występują wśród poruszeń gorączkowych typowe objawy gośćca, z powodu którego chory przebył na oddziale kilka tygodni [Tabl. II, 14].

Dotychczas nie posiadaliśmy metody, któraby pozwoliła nam zdecydować, czy gościec stawowy już wygaś, czy też należy jeszcze obawiać się nawrotów. Mniemam, że brak ten uzupełnia znakomicie metoda sedymentacyjna.

Rzeczywiście, dopóki, mimo braku objawów gośćcowych, spostrzegając będziemy szybką sedymentację, dopóty osobnika nie możemy uważać za zdrowego. Prawdziwy powrót do zdania powinien prowadzić za sobą normalne stosunki sedymentacyjne. Nie posiadam przypadku gośćca, dłużej spostrzeganego, dla ilustracji twierdzenia powyższego, ale badałem przypadek cierpienia analogicznego: *erythema nodosum* z nawrotami, poruszeniami gorączkowymi, obrzmieniami i bólami stawów. [Tabl. II, 18]. W kilka tygodni od początku choroby w okresie pewnego polepszenia znajduję u tego chorego $C_2=79$, $C_1=37$, $c_2=15$; a więc szybką sedymentację. Wkrótce po badaniu przychodzi znowu okres pogorszenia i poruszenia gorączkowe, potem pozornie rekonwalescencya. W kilka tygodni po pierwszym badaniu skuteczniam drugie i znajduję we krwi szczawianowej znaczne zwolnienie sedymentacji: $C_2=58$, $C_1=19$, a więc zbliżenie się do stosunków prawidłowych. I rzeczywiście, była to rekonwalescencya prawdziwa. Chorego widywałem jeszcze przez kilka miesięcy: ani razu od chwili ostatniego badania nie było pogorszenia, chory szybko powrócił do zupełnego zdrowia.

W jednym przypadku gośćca w parę tygodni po drugim napadzie, znalazłem zwolnienie znaczne sedymentacji, ale we krwi odwłóknionej: podczas obrzmięń stawowych $C_2=88$ a $c_2=36$, w 15 dni później podczas rekonwalescencji $C_2=91$ a c_2 tylko 6. [Tabl. II, 15]. Chory, czując się zdrowym, wypisał się ze szpitala, choć miał się pokazać przy nowym napadzie. Czy, więc, owo znaczne zwolnienie szybkości we krwi odwłóknionej oznaczało powrót do zdrowia, nie mam pewności; pytanie to może być rozstrzygnięciem dopiero przyszłymi spostrzeżeniami.

Do rozpoznania zakażenia gośćcowego sedymentacya służyć nie może; ale w celach różniczkowo rozpoznawczych może dawać stanowcze wskazówki, jak dowodzi następujące spostrzeżenie. Przybywa do szpitala osobnik młody, skarżąc się na bóle w łędźwiach, karku, członkach [od dziecięciu dni]. Przy najstaranniejszem badaniu przedmiotowem nie wykryć nie byłem w stanie, stan bezgorączkowy. Powstało podejrzenie symulacji, co najwyżej reumatyzmu mięśniowego. Jednakże przy badaniu krwi bynajmniej nie znajduję szybkiej sedymentacji; przeciwnie, można ją było zaliczyć do typu powolnego. Napewno mogłem więc wykluczyć zakażenie gośćcowe. Rzeczywiście, po pewnym czasie u chorego występować zaczęły typowe objawy roz-

sianego zapalenia nerwów, na które leżał on w szpitalu około pół roku. [Tablica II, 36].

U innego osobnika z podobnymi bólami, także podejrzanego o symulację, spotkałem nader szybką sedymentację: $C_2=92$. Zakażenie gośćcowe było tem prawdopodobniejszem, iż jednocześnie określiłem aż 6,88% włókniaka. Przy używaniu salicylanu sodu osobnik wkrótce wyzdrowiał [Tabl. I, 14].

Sedymentację wolną opisywałem już przed kilku laty pod nazwą oligoplazmii¹⁾. Pod nazwą tą rozumiałem przypadki, w których przy prawidłowej lub mało zmienionej liczbie krążków czerwonych, prawidłowej lub prawie prawidłowej zawartości wody i substancji mineralnych tworzy się daleko większy osad [60—72%] czerwony, niż we krwi normalnej. Nazwę oligoplazmii stosowano później i do gatunków krwi z nadmierną liczbą krążków czerwonych, gdzie także wydziela się mniej osocza, niż we krwi prawidłowej. Te przypadki wyłączam z pojęcia oligoplazmii, a przynajmniej nie zaliczam ich do jednakowej kategorii z przypadkami wolnej sedymentacji przy prawidłowej lub nieco zmniejszonej liczbie krążków czerwonych.

Już przy badaniu pierwszych przypadków oligoplazmii uderzyła mię nader wolna sedymentacja i makroskopowo mała zawartość włókniaka, to też wypowiedziałem przypuszczenie, iż istotną zmianą krwi oligoplazmicznej jest prawdopodobnie zubożenie w fibrynogeny. Przypuszczenie to zostało potwierdzone przez obecne poszukiwania, ponieważ powolna sedymentacja sama przez się dowodzi małej ilości fibrynogenów. Jednocześnie musi uleść rozszerzeniu i pewnemu zmodyfikowaniu pierwotne pojęcie oligoplazmii, ponieważ przy zwolnionej sedymentacji może także utworzyć się osad o prawidłowym stosunku do liczby krążków czerwonych, a dalej, sedymentacja, jak wspomniałem, może być bardzo wolną tylko w pierwszych chwilach, a później nabrać szybkości prawidłowej. Nareszcie — przy wolnej sedymentacji i małej ilości fibrynogenów można niekiedy otrzymać duże ilości włókniaka.

Typowo wolna sedymentacja w stanach patologicznych zdarza się dosyć często. Przy rozedmie płuc, wadach serca, jest to najczęstsza zmiana, dosyć często bywa ona i we krwi przy zapaleniu nerek, Nareszcie typową sedymentację z $C_2=20$ i 41% osadu przy 3,3 milionach krążków, widziałem w jednym przypadku przewlekłej gruźlicy płucnej.

Najciekawszym jest fakt, że typowo wolną sedymentację [oligoplazmię] bardzo często spostrzegać można u chorych nerwowych, szczególnie u osobników z przeważającymi objawami neurastenicznymi, obok których jednocześnie nieraz istnieje dyspepsja nerwowa. Na tablicach I i II przytoczyłem pięć takich przypadków, w których C_2 wahało się pomiędzy 4 i 39. Dwa pierwsze przypadki oligoplazmii byli to takie ciężcy neurastenicy, z których jeden mimo braku objawów żołądkowych wykazał bardzo wysoką nadkwaśność. I że u tych chorych zwolniona sedymentacja dowodziła zmian oksydacji ustroj-

¹⁾ Badania nad składem chemicznym krwi w stanach chorobowych. Dodatek. Oligoplazmia, Gaz. Lek. 1893. Zeitschr. f. klin. Medicin. T. 24, H. 5 i 6.

wej; było to wyraźnem już przy makroskopowem oglądaniu krwi. U całego szeregu takich neurasteników z wolną sedymentacją — nie mogę twierdzić, by u wszystkich, rzuca się w oczy nader jasne zabarwienie krwi żyłnej, mimo, iż ciężar właściwy i określanie zawartości wody nie wykazują żadnych albo prawie żadnych zmian w tym kierunku, ani wogóle nie wykazywały zubożenia w hemoglobinę. Z powodu tej jasności krew nieodwłókniona [szczawianowa] w przeciwstawieniu do krwi prawidłowej bardzo mało różni się swem zabarwieniem od arteryalizowanej krwi odwłóknionej.

Ten jasny kolor krwi żyłnej, wobec prawidłowej zawartości hemoglobiny, pozwalał wywnioskować tylko jedno, a mianowicie, iż krew ta zawiera za dużo oksyhemoglobiny. Rzeczywiście, badając ilościowo gazy krwi żyłnej w jednym przypadku wolnej sedymentacji (*aphasia hysterica*) znalazłem tak dużo tlenu luźnego [13^o/_o], jak w żadnym innym gatunku krwi. W drugim przypadku oligoplazmii mogłem stwierdzić nieprawidłowe zachowanie się tlenu luźnego we krwi nieodwłóknionej arteryalizowanej [krew z fluorkiem sodu]. Zwykle krew nieodwłókniona zawiera tem mniej luźnego tlenu, im później ją arteryalizujemy, a krew odwłókniona zachowuje się najczęściej odwrotnie, bo po 24 godzinach daje więcej O, niż w 5—8 godzin po wypuszczeniu z żyły. Tymczasem krew nieodwłókniona, arteryalizowana, w mym przypadku oligoplazmii zachowywała się podobnie, jak krew odwłókniona: w godzinę po wypuszczeniu z żyły dała 16,02^o/_o, a w 25 godzin—20,68^o/_o luźnego tlenu.

U drugiego szeregu nerwowych, mianowicie z przeważającymi objawami histerycznymi, często spotykamy odwrotne zjawisko, a mianowicie typową szybką sedymentację. Nieraz przytem i krew odwłókniona sedymentuje tak szybko, jak przy gościu stawowym lub wogóle chorobie gorączkowej. Można też mimo zupełnego braku gorączki znaleźć masę włóknika, jak w dwóch moich przypadkach—4^o/_o zamiast prawidłowych 2^o/_o. Jednocześnie zwraca często na się uwagę nadzwyczajna krzepliwość takiej krwi: mimo nadmiaru szczawianu [0,2^o/_o] w kilku przypadkach na samym początku sedymentacji krew zamieniła się w galaretkę, która, rzecz dziwna, rozpuszczała się wkrótce i następnie sedymentowała bardzo szybko. Nie wiedząc o tej właściwości w kilku przypadkach straciłem spostrzeżenie, bo galaretkę wyrzuciłem z cylinderka, uważając ją za błąd w doświadczeniu.

Jak się zachowują gazy takiej krwi, wprost odpowiedzieć nie mogę, bo nie badałem pneumatologicznie ani jednego odpowiedniego przypadku. Sądząc po innych próbach krwi z szybką sedymentacją, należy tu oczekiwać odwrotnego zjawiska, niż przy oligoplazmii, a mianowicie nieprawidłowo małej zawartości tlenu we krwi żyłnej.

Osobiście zbadałem 18 przypadków histeryi i neurastenii i we wszystkich bez wyjątku znalazłem zmiany sedymentacji. Fakt ten wydał mi się tyle godnym szczegółowego opracowania, iż zachęciłem kol. J. LUXENBURGA do dalszego podjęcia tej kwestyi, i do badania jednoczesnego zawartości wody we krwi całkowitej i w plazmie. Otóż LUXENBURG znajduje wybitne zmiany sedymentacyjne, nawet w tych przypadkach, w których zawartość wody we krwi i osoczu

i wogóle krew ze strony morfologicznej okazuje się najzupełniej prawidłową. Pośród zbadanych dotychczas 30-u przypadków LUXENBURG nie spotkał dotychczas chyba ani jednego bez zmian sedymentacji¹⁾.

A więc zmiany sedymentacji w nerwicach czynnościowych okazują się stałymi. Stosownie do tego w stanach tych zachodzą zaburzenia oksydacji ustrojowej, co rzuca światło na istotę i etiologię histeryi i neurastenii. Pytanie to rozbiore wkrótce w oddzielnym artykule. Jakiegokolwiek, zresztą, nadamy znaczenie ogólniejsze tym spostrzeżeniom, nie przeszkodzi to użytkować sedymentacji, jako cennej metody praktycznej przy badaniu chorych nerwowych. Zmiany sedymentacji w chorobach nerwowych są stałym objawem przedmiotowym i fakt ten powinien wiele zaważyć przy rozpoznawaniu symulacji, choćby w przypadkach nerwicy traumatycznej. Objawy podmiotowe, znieczulenia można symulować, ale zmian sedymentacyjnych symulować nie sposób. To też o ile u osobnika z różnemi podmiotowemi skargami znajdziemy sedymentację prawidłową, o tyle będzie nader wątpliwem jego cierpienie czynnościowe układu nerwowego.

Zaburzenia sedymentacji, jakie stwierdziłem w innego rodzaju chorobach, np. w niedokrwistościach, przewlekłem zapaleniu nerek i t. d., dotychczas nie wykazują nic tak charakterystycznego, byśmy mogli zalecać tę metodę, jako kliniczno-praktyczną do badania tych stanów patologicznych.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

O MYOTONII I STANACH POKREWNYCH.

Streszczi

Dr med. H. Higier.

— 3 —

Za pierwowzór myotonii uważa się t. zw. chorobę THOMSEN'a. Pod mianem tem pojmują cierpienie po większej części wrodzone i dziedziczne, a cechujące się przemijającymi skurczami tonicznymi, jakim przy rozpoczęciu ruchu ulegają mięśnie dowolne.

Znajomość tej, tak pod naukowym, jak i praktycznym względem wielce uwagi godnej choroby zawdzięczamy lekarzowi THOMSEN'owi, który po raz pierwszy w r 1876 opisał własną rodzinę, w której ciekawe to i dość rzadkie cierpienie jako odrębna postać chorobowa występowało. Jednakowoż już CHARLES BELL [1832], oraz LEYDEN w „*Klinik der Rückenmarkskrankheiten*“ [1874] przytaczają pojedyncze przypadki typowe myotonii. Bardziej wszakże uzasadnione prawo istnienia jako swoista, ściśle wyosobniona jednostka nozologiczna, uzyskała choroba THOMSEN'a dopiero dzięki pracom SEELIGMUELLER'a, STRUEMPPELL'a, BERNHARDT'a, EULENBURG'a, WESTPHAL'a, a zwłaszcza

¹⁾ Praca LUXENBURGA wkrótce ogłoszoną drukiem zostanie.

ERB'a. STRUEPPELL jest twórcą powszechnie niemal używanego miana tej choroby: *myotonia congenita* [myotonia wrodzona] ¹⁾.

Choroba ta, znamionująca się nieprawidłowem swoistem wzmożeniem pobudliwości mięśniowej, stale ma za podstawę usposobienie wrodzone, najczęściej zaś stanowi bezpośrednio dziedzictwo. W jednym szeregu przypadków rodzice przekazują potomstwu posiadaną już przez się chorobę, innym znów razem samą tylko do niej skłonność. Wrodzone drogą dziedziczenia usposobienie wyowiada się nader dobitnie występowaniem cierpienia u kilku członków jednej rodziny oraz w kilku następujących po sobie pokoleniach. W rodzinie THOMSEN'a cierpiało na mytonię w ciągu pięciu pokoleń 20 osób. Przejawem usposobienia rodzinnego są przypadki choroby, zachodzące wśród dalszych krewnych, jak to miało miejsce w spostrzeżeniu BERNHARDT'a, w którym chorobą tą dotknięta była ciotka pacyenta, oraz dwoje dzieci i wnuk jego kuzyna, jakoteż w przypadku PONTOPIDAN'a, w którym na mytonię cierpiało dwu kuzynów chorego.

Bliskie pokrewieństwo zachodzące między rodzicami, o ile się zdaje, nie jest pozbawionem tu wszelkiego znaczenia [BERNHARDT].

Nieliczne przypadki, w których nie można było wykazać wpływu dziedziczności, reprezentowane są przeważnie przez osobniki, uległe chorobie w nader wczesnej młodości, co również dowodzi poniekąd wrodzonego, zarodkowego usposobienia. Znajdują się też w literaturze wzmianki, dotyczące paru odosobnionych przypadków myotonii nabytej w wieku młodzieńczym [od 12—16 roku], lub dopiero w początkach dojrzałego [SEELIGMUELLER, FISCHER, BANHAM, ENGEL, MEYER, SCHOENFELD, SUESKAND]. Niekiedy też objawy myotonii wybuchają nagle prawie u osobników starszych, dziedzicznie nie obciążonych: *myotonia acquisita* [TALMA, FUERSTNER, JOLLY]. Wstrząśnienia moralne, cierpienia cielesne poczytują tu i owdzie za czynniki sprzyjające wybuchowi choroby: objawy, potęgując się stopniowo, wyzwalają jakoby cierpienie z dotychczasowego ukrycia. W niektórych przypadkach bezpośrednio po wstrząsie moralnym wystąpiły objawy myotonii ogólnej.

Płeć męską choroba ta trzy razy częściej nawiedza, niż żeńską.

Za najistotniejszy objaw kliniczny myotonii uchodzi występowanie w początku ruchu zamierzonego naprężenia tonicznego, oraz zdrętwienia kurczowego mięśni dowolnych. Skurcz taki, dłuższej czy krótszej trwałości, znosi niezbędną we wszelkich współrzędnych ruchach możliwość natychmiastowego za każdym razem zwolnienia naprężonego mięśnia. Zesztywnienie, opanowując jedynie te mięśnie, które czynność jaką począł wykonywać, przy dalszym ruchu w tymże kierunku i teje płaszczyźnie ustępuje całkowicie, tak że mięśnie służą już bez wszelkiego oporu i chorzy odczuwają zupełnie prawidłową ich sprawność. Skoro tylko sztywność przemija, wtedy nie wraca już, dopóki trwa czynność mięśni.

Najczęściej i najdotkliwiej cierpią kończyny, zwłaszcza zaś dolne. Gdy się chory taki podnosi z siedzenia, nie może postąpić prawie kroku wskutek zdrętwienia, jakiemu naraz ulegają mięśnie wyprostne. Gdy atoli przez pewien czas będzie się posuwał, wówczas skurcz stopniowo ustąpi i chodzenie będzie się odbywało zupełnie prawidłowo. Wtedy już osoba ta może spacerować całemi godzinami bez zmęczenia, nie doznając śladu sztywności lub chwiania. Jeżeli chory zgiął mocno kolano, nie potrafi natychmiast nogi wy-

¹⁾ Synonimy: Choroba THOMSEN'a [WESTPHAL], Myotonia congenita [STRUEPPELL], Paralysis spinalis spastica hypertrophica [SEELIGMUELLER], Myotonia congenita intermittens [WEICHMANN], Myotonia ineunte motu [SFISSKAND], Myotonia transiens [GOWERS], Dysmyotonia congenitale [LONGUET], Spasme musculaire au debut des mouvements [BALLET-MARIE].

prostować; ramię, którem sięgnął po przedmiot, pozostaje sztywnie wyprężonym; przedmiotów, jakie trzyma w palcach, nie może od razu odstawić; pisanie, gra na fortepianie stanowią dlań trudność nie małą; uścisk dłoni, pomimo zwolnienia nateżenia woli, trwa dość długo i nadal, tak, że podaną myotonikowi rękę, należy, jak z kleszczy z pewnym wydobyć wysiłkiem. Niekiedy skurecz po jednej stronie bywa mocniejszym, niż po drugiej. Bieganie, gimnastyka, taniec, ćwiczenia wojskowe, stają się dla chorych zupełnie niemożliwymi, budzą w nich najprzykrzejsze wrażenia i w dokuczliwych stawiają położeniach.

W przypadkach lżejszych skurecz występuje nie tak łatwo, przemija szybciej i dotyka określonych tylko grup mięśniowych kończyn, w ciężkich natomiast cierpi wybitnie większa część mięśni tułowia oraz mięśnie unerwione przez nerwy czaszkowe. Jeden pacjent, po zamrúżeniu oczu, nie może ich natychmiast i bez wysiłku otworzyć; inny, zacząwszy jeść, trzymać musi częstokroć przez parę sekund usta na poly rozwarte. Wyraz twarzy ma być według niektórych autorów [FRIS, KORNHOLD] dość charakterystyczny [wyraz zdziwienia].

Przy obracaniu głowy sztywnieje na pewien czas kark; przy śmianiu się, ziewaniu, twarz staje się nieruchomą niemal, jak maska; przy piciu, pierwszemu przelknięciu towarzyszy uczucie wyraźnego skureczu przełyku; mowa jest powolną, zająkliwą, przypominającą skandowanie; gałka oczna za szybko zmieniającym położenie przedmiotem dążyć nie może ruchem ciągłym, lecz jakby w podskokach (*Lystagmusartig*). W niektórych przypadkach wybitne zachodzą zaburzenia w skojarzonych ruchach oczu [RAYMOND, FRIS, NONNE], i w mięśniach oddechowych [astma myotoniczna—RYBAKIN]. Mięśnie strun głosowych, zwieracze pęcherza i odbytu, tudzież mięśnie czynne przy wytrysku nasienia, o ile się zdaje, wyjątkowo tylko ulegają myotonii.

Rzadziej, niż to ma miejsce z nadmiernem przeciąganiem się okresu zwalniania uległych kurczowi mięśni, spotykamy się z nieco przydługim okresem ukrycia (*Latenzstadium*), jaki trwa aż do skutecznienia pewnego wskazanego lub zamierzonego ruchu. Częstokroć choremu z wielką tylko udaje się trudnością wyciągnąć rękę na rozkaz rękę, podnieść ramię, przeciwstawić paluch, zmarszczyć czoło, zgiąć palce u nogi; ruch wyłania się zwolna, mięśnie szarpiają się niejako i szamocą, raz wraz robiąc przerwy, potem następuje powolniejsze jeszcze zwiotczenie ich. Utrudnione i opóźniające się uskutecznianie ruchów dowolnych spostrzegać można na wszystkich niemal poprzecznie prążkowanych mięśniach; stanowi ono poniekąd pierwszy objaw choroby THOMSEN'a.

Nie sam tylko narząd woli wprawia mięśnie dowolne w stan długotrwałego tężca; bodźcem tu bywa również podrażnienie odruchowe, tak psychicznej, jak i cielesnej natury. Gdzie działają bodźce odruchowe, tam skurczowi ulegają rozległe obręby mięśni, a nawet niekiedy i cały układ mięśniowy.

Przemijający tężec ogólny może być następstwem potknięcia się, przestachu, zbyt głośnej wrzawy, nateżonej uwagi, a to tem bardziej, im drażliwszym jest i pobudliwszym cierpiący osobnik. Zdarza się w przypadkach cięższych, iż chory, potknąwszy się, pada na ziemię i leży sztywny jak kij, dopóki mięśnie nie zwiotczą i zezwolą mu na swobodę ruchów. U niektórych nader nerwowych osób wystarcza samo wyobrażenie, myśl sama o napadzie choroby, aby wywołać zupełną bezwładność [THOMSEN]. OPPENHEIM opowiada, iż pewien słynny skrzypek, cierpiący na słabą tylko myotonię dolnych kończyn, na uroczystości rozdawania orderów, w chwili, gdy miał się zbliżyć i otrzymać order, stanął jak wryty, nie mogąc poruszyć się z miejsca. Im więcej usiłuje myotonik zwalczyć swe zeszywnienie, tem gorzej mu się to udaje: fakt to, w służbie wojskowej budzący zazwyczaj podejrzenie symulacyi,

Prócz właściwości osobniczych, niektóre również czynniki zewnętrzne są w stanie łagodzić, a ewentualnie i potęgować usposobienie myotoniczne zarówno ilościowo, jak jakościowo. Nastrój wesoły osłabia, wzruszenie natomiast moralne wzmacnia skłonność do skurczów. Zimno, czas dżdżysty potęgują skurcze, ciepło zaś, piękna pogoda dobroczynny na nie wpływ wywierają. Uczucie sytości, umiarkowane użycie wyskoku, a zwłaszcza częste powtarzanie danego ruchu tłumią chorobliwe usposobienie, zmęczenie atoli cielesne, choroby zakaźne, niektóre jady organiczne, jak strychnina, digitoksyna, podnoszą takowe. Jeden i ten sam czynnik różnie oddziałuje na różne osobniki. W jednym przypadku potężny wpływ wywiera ciepłota zewnętrzna, w innym jedynie wzruszenia psychiczne lub znużenie ciała.

Mięśnie odżywiane są zazwyczaj dobrze; częstokroć nawet wyróżniają się większą, niż to bywa normalnie, objętością, a niekiedy poprostu atletyczną budową. Wymacywanie okazuje zazwyczaj konsystencję twardą, będącą raczej wyrazem podniesionego napięcia fizjologicznego mięśnia, niż swoistego stanu tężcowego. Uderza szczególnie nadmierną objętością oraz sztywnością mięśni łydki, uda, bioder i kręgosłupa, rzadziej już wyniosłości palucha i paluszka. Potężny rozwój mięśni, jaki stale stwierdzić można w podobnych przypadkach, usprawiedliwiony stanowi powód niedowierzania skargom chorych na swe niedołęstwo i brak zwinności ruchowej.

Gruba siła mięśni rzadko odpowiada ich objętości. Jest ona zwykle niższą od normalnej. Istotnych porażen nie zauważono. Ruchy bierne w stawach nigdy nie wywołują zeszywnienia; nie napotykamy przy nich żadnego oporu, o ile mięśnie nie znajdują się przypadkowo w stanie skurczu myotonicznego.

W pojedynczych przypadkach wrodzonej i nabytej myotonii stwierdzono wrzekomy przerost tłuszczowy [VIGOUROUX], prosty zanik mięśni rozsiany [RAYMOND], oraz zanik degeneracyjnej natury ograniczony [HOFFMANN, JOLLY, PELIZAEUS]. Ten ostatni wszakże był zapewne wynikiem jednoczesnego zapalenia nerwów.

Tkanka tłuszczowa podskórna bywa zazwyczaj słabo rozwiniętą u myotyków, ręce i nogi krótkie, lecz szerokie [KORNHOLD].

Charakterystycznymi następstwami dla choroby THOMSEN'a są mechaniczne i elektryczne stosunki odczynowe układu mięśniowego: odczyn myotoniczny (*myotonische Reaction MyR*). Odczyn ten zbadał szczegółowo ERB, a wynik jego pracy potwierdziło wielu godnych zaufania uczonych. Wrażliwość mięśni na bodźce mechaniczne zarówno jakościowo, jak ilościowo zbacza od stosunków prawidłowych. Dość raz uderzyć wierzchołkiem palca w mięsień [np. piersiowy], by natychmiast wywołać skurcz odpowiedniego pęczka włókien. Zjawiający się atoli brzusec wzbiera powoli i leniwie, trwa na szczycie $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ minuty, poczem z równą opadą powolnością. Długotrwałość skurczu zależną jest od siły wywartego bodźca i może dosięgnąć nawet dwóch, trzech minut. Objaw leniwego mechanicznego skurczu z następczym trwaniem (*Nachdauer*) spostrzegać można na większości mięśni dowolnych, chociażby stężenie myotoniczne przy ruchach dowolnych klinicznie w nich nie występowało. Jeśli wyż wymieniony objaw skurczowy, a mianowicie: skurcz w kształcie brzuszca z falistym dokoła wklęśnięciem (*Delle*), dobrze się zarysowuje, należy go uważać za cechę, stwierdzającą chorobę THOMSEN'a. Drgania mięśni włókienkowe spostrzegano tylko w wyjątkowych przypadkach.

Elektryczna pobudliwość mięśni również wybitnie zdradza zboczenia. Słabe prądy przerywane wywołują skurcze prawidłowe, mocniejsze zaś — leniwe i trwałe. Pojedyncze otwieranie prądu, nawet przy wielkiem natężeniu strumienia faradycznego, krótkie tylko, błyskawiczne wy-

wołują drgania. Galwaniczna pobudliwość wielce jest wzmoczoną, tak, że wskutek obocznych fal prądu nie zawsze udaje się otrzymać skurcz oddzielnych mięśni. Drgania przy otwieraniu strumienia, jak i normalnie, bardzo też trudno otrzymać. AnSZ¹⁾ występuje z niezwykłą łatwością, a w niektórych przypadkach energiczniejszym jest od KaSZ. Spostrzegano niekiedy zwiększenie „ukrytej pauzy podrażnienia“. Leniwość i następcze trwanie drgań również są stałym objawem, jak wzmoczona pobudliwość. Powolność drgań występuje wcale z łatwością, szczególnie przy AnS, długotrwałość natomiast stwierdzić można podczas zamykania strumienia galwanicznego zarówno przy An, jak i przy Ka. Przy chwilowym tylko dotknięciu elektrodą, udaje się wywołać krótkie drgnięcia, stając się nawet mocny prąd

Innym objawem, jaki ERB stale spostrzegał, są skurcze faliste, przebiegające rytmicznie przez określoną grupę mięśni w kierunku od Ka do An. Aby wywołać ten objaw, należy stosować nieruchomo (*stabil*) potężne prądy galwaniczne [do 20 M. A.²⁾]. Jedną wielką elektrodę stawiamy np. na karku, inną mniejszą na dłoń; po chwili zjawia się miarowe falowanie. Ciekawym następnie jest fakt [JOLLY, FUER], iż, drażniąc pewien mięsień kilkakrotnie, bez dłuższych wszakże przerw między dwoma bodźcami, osiągamy skutek, że skurcz następczy (*Nachcontraction*) staje się coraz krótszym, mniej wyraźnym, a wreszcie znika zupełnie: objaw analogiczny z zachowaniem się skurczów mięśniowych, powstających przy ruchach dowolnych.

Co się tyczy nerwów ruchowych, pobudliwość ich mechaniczna nigdzie nie jest podniesioną; zachowanie się ich wobec prądu faradycznego przypomina wielce zachowanie się mięśni przy drażnieniu bezpośrednim. Przy drażnieniu prądami stałymi uderza łatwe występowanie skurczów otwierania: AnOZ pojawia się tu niekiedy wcześniej od AnSZ, KaOZ prędzej od KaSZ. Skurcz z następczym trwaniem spostrzegano wyłącznie przy ruchomych (*labil*), zstępujących strumieniach.

Wreszcie zauważyć należy, iż w niektórych przypadkach choroby THOMSEN'a możemy się nie spotkać wcale z „odczynem myotonicznym“. Wyż wspomnianego „falowania rytmicznego“ brakło nawet w większości przypadków.

Oddziaływanie na elektryczność stałą, zdaniem OPPENHEIM'a, żadnych nie okazuje zbieżeń. Według EULENBURG'a, zachowanie się mięśni przy franklinizacji, a mianowicie, przy badaniu za pomocą wyładowania bezpośredniego (*dunkle Entladung*), ma być zupełnie prawie analogicznym z objawami faradycznej pobudliwości mięśniowej.

W pojedynczych przypadkach odczyn myotoniczny dał się stwierdzić jedynie podczas zimy [SEIFERT].

Odruchy skórne i ścięgniste znajdowano w stanie prawidłowym. Brak też zaburzeń odżywczych i czuciowych. Tu i ówdzie spotykano wzmoczenie pobudliwości naczynioruchowej, sensacje dokuczliwe, jak swędzenie, mrowienie. Bólów przy sztywnieniu mięśni chorzy nie doznają. Co do nieprawidłowości w przemianie materii, wspomina MOŁCZANOW o wyraźnym zmniejszeniu się w dobowej ilości moczu chlorków i kwasu moczowego, BACHERER —> zmniejszeniu się ilości mocznika.

Sfera umysłowa i moralna pozostaje nietknięta. Narządy zmysłów zazwyczaj szwanku nie doznają. Spostrzegana przez RAYMOND'a w dwu przypadkach ślepotą przemijająca, jaka powstawała przy gwałtownych

¹⁾ An—anot. Ka—katot. S—Schluss=zamykanie prądu. Oe—Oeffnung=otwieranie prądu. Z—Zuckung=skurcz. Te—Tetanus=tężec

²⁾ M. A=Milli—amperes.

ruchach głowy, miała prawdopodobnie źródło swe w zaburzeniach krwioobieg; te zaś polegać mogły bądź na ucisku siatkówki przez przerosnię i skurczone zewnętrzne mięśnie oczne, bądź też na nagłych zmianach krążenia w naczyniach podstawy czaszki, jakie wywoływał kurczowy ruch mięśni głowy i szyi.

Przebieg choroby dość jest jednostajnym. Po okresie postępu, sięgającym mniej więcej do czasu dojrzewania, cierpienie trwa już na osiągniętym szczycie bez zmiany aż do śmierci. Toż samo dotyczy wszystkich ogółem przypadków nabytej w latach dojrzewania choroby THOMSEN'a. W wyjątkowych razach objawy chorobowe z wiekiem znikają zupełnie [COOK-SWETEN].

Niezbyt rzadko zdarzają się powikłania, jako to: padaczka, histerya, migrena, rozszerzenie żołądka, tężyczka, skleroza rozsiana, zaburzenia umysłowe, nieprawidłowości rozwojowe i t. d. W ostatnich czasach mnożą się przypadki kombinacji myotonii z wszelkimi odmianami amyotrofii.

Rozpoznanie dość jest łatwe. Zważywszy na swoisty stan napięcia mięśniowego, jakie się po dłuższym spoczynku wywiązuje przy pierwszych energiczniejszych ruchach, wzmagają wobec pewnych bodźców psychicznych i cielesnych, a znika, jeśli ruch trwa nadal; zwróciwszy następnie uwagę na dobroczynny lub szkodliwy wpływ okoliczności zewnętrznych, na czynnik rodzinno-dziedziczny, wiek młodociany, równomiernie wszędzie potężny układ mięśniowy, brak zaników i porażen; możemy z łatwością rozpoznać naturę cierpienia, nie uciekając się już nawet do badania mechanicznego i elektrycznego odczynu myotonicznego. W przypadkach typowych dość w istocie prostego ucisku dłoni ze strony pacjenta, aby się wnet zorientować, z czym mamy do czynienia.

Jeżeli zeszytywienie tężcowe przy skurczu, wywołanym ruchem dowolnym, daje powód do podejrzenia symulacyę, wówczas charakterystyczny MyR mięśni usuwa stanowczo wszelką wątpliwość co do istnienia, lub nie, choroby THOMSEN'a. Brak wszelako odczynu tego nie przemawia jeszcze z bezwzględną pewnością przeciw myotonii [MILLS, KRAFFT-EBING]. Zupełna nieobecność wszelkich innych zбочzeń, w czuciu, zmysłach, odruchach, zwieraczach i inteligencyi w większości przypadków również znakomicie ułatwia rozpoznanie różniczkowe.

Porażenie rdzeniowe kurczowe (*Paralysis spinalis spastica*), przy powierzchniowym badaniu, w niejednym przypominia względnie chorobę THOMSEN'a. I przy niem widzimy stopniowy rozwój, wolny przebieg, powstawanie sztywności w mięśniach nóg przy zamierzonych ruchach, nieobecność zaników mięśniowych i zaburzeń czuciowych. Pomiedzy obiema temi postaciami możemy jednak bez wszelkiej trudności ściśle przeprowadzić granicę. Skurcze w porażeniu rdzeniowym nie są wynikiem nieprawidłowego pobudzenia woli, lecz skutkiem wzmoczonej pracy odruchowej: występują one przeto przy każdym usiłowaniu poruszenia się, nawet gdy chory wykonywał jeden i ten sam ruch po kilka razy. Chód kurczowo-porażenny, przy porażeniu rdzeniowym, jest trwałym, gdy chwiejne, sztywne kroczenie myotoników charakterystycznym jest tylko przy pierwszych krokach. W porażeniu rdzeniowym możemy wywołać skurcze również za pomocą ruchów biernych, przy chorobie THOMSEN'a, — nazwaną przez SEELIGMUELLER'a *paralysis spinalis spastica hypertrophica* — niezbędnem jest natomiast dla wywołania tężca czynne pobudzenie woli. Wzmoczenie odruchów ścięgniętych, nieobecność przerostu mięśni, a wreszcie brak współudziału mięśni, unerwianych przez nerwy czaszkowe — oto inne szczegóły różniczkowo-rozpoznawcze.

[D. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

98. D-r Schadewald. Ictus laryngis (*Kehlkopfschwindel*).

Od czasów CHARCOT'a powyższem mianem oznaczamy objaw, polegający na krótkotrwałej, kilkusekundowej zaledwie, zupełnej utracie przytomności, występującej podczas napadu kaszlu. W istniejącej dotychczas literaturze tego objawu, obejmującej około 50 przypadków, nie zanotowano dotąd ani jednego śmiertelnego zejścia podczas samego napadu; pierwszy dopiero taki przypadek podaje autor. Dotyczył on mężczyzny lat 61, dobrze zbudowanego i doskonale odżywianego, namiętnego palacza i nałogowego pijaka z przewlekłym rozlanym nieżytem oskrzeli. W ciągu ostatnich dwóch lat życia chory parę razy ulegał wyżej opisanym napadom *ictus laryngis*, trwającym zazwyczaj 5—8 sekund i przechodzącym bez śladu; podczas jednego z takich napadów chory zakończył życie. Przyczynę śmierci w danym przypadku autor objaśnia w następujący sposób: podrażnienie *n. laryngei superioris* wywołało z jednej strony kaszel, a z drugiej, wskutek podrażnienia hamującego ośrodka serca, niedokrwistość mózgu i utratę przytomności, a w rezultacie paraliż serca i śmierć. Czy przytoczony powyżej mechanizm powstawania tego objawu da się rozciągnąć na wszystkie znane dotychczas przypadki *ictus laryngis*, autor nie śmie twierdzić; co się zaś tyczy istoty omawianego cierpienia, to i tu rozstrzygnie kwestyę dopiero większa ilość obserwacji. Dotychczas pewnem jest tylko to, że punktem wyjścia napadów *ictus laryngis* jest krtań, że z objawem tym spotykamy się wyłącznie prawie u mężczyzn dobrze odżywianych, nałogowych pijaków i że tu należy przyjąć pewnego rodzaju usposobienie. Od zwykłego omdlenia napady *ictus laryngis* różnią się tem, iż 1-o nie spotykamy ich prawie nigdy u kobiet, 2-o w powstawaniu ich psychiczne momenty nie grają żadnej roli i 3-o napady te połączone są z silną sinicą twarzy. Z wiadom rdzenia i epilepsyą *ictus laryngis* również niema nic wspólnego; żaden z obserwowanych przez autora chorych nie był ani tabetykiem ani epileptykiem.

(*Archiv für Laryng. und Rhinologie* V Band.

A. Zięciakiewicz.

99. D-r W. Lindt jun. w Bernie. Bezpośrednie oglądanie i traktowanie okolicy migdała gardzielowego (*tonsilla pharyngea*) i fałdy trąbkogardzielowej (*plica salpingo-pharyngea*) w jej górnej części.

Zwykle badamy jamę nosogardzielową za pomocą lusterka z tyłu, t. j. metodą, noszącą nazwę tylnej rynoskopii, przyczem otrzymujemy obraz perspektywiczny, znacznie zmieniony i zmniejszony. Pomijając już tę niedogodność, samo badanie jest bardzo trudne i nie zawsze możliwe, gdyż zależy ono od formy jamy nosogardzielowej, od zmian w niej zaszłych i od samej osoby badanej.

Otóż LINDT podaje swój sposób bezpośredniego badania tej okolicy, usuwający wszystkie te niedogodności i dający się zastosować do wszystkich prawie chorych, a nawet do dzieci, u których rynoskopia tylna jest po większej części niemożliwa. Używa on do tego haka podniebiennego, własnego, pomysłu, następującej konstrukcyi: składa się ów instrument z trzonu 11 ctm. długiego i 3 ctm. szerokiego, z którym łączy się prawie pod kątem prostym część pozioma, na dolnej powierzchni ryniekowata, 8 ctm. długa, stopniowo się zwężająca, bo ma na końcu tylko 9 mm. szerokości. Ta część pozioma zakończona jest haczykiem ku górze zakrzywionym, wysokim na 1½ ctm. i rozszerzającym się stopniowo do 14 mm.. Na samym końcu ma ów haczyk wycięcie w kształcie V po to, aby hak nie uciskał przy badaniu przegrody nosa z tyłu i nie sprawiał bólu.

Badanie odbywa się w następujący sposób: Po zakokainowaniu tylnej ściany gardzieli, zarówno jak i przedniej i tylnej powierzchni podniebienia

miękkiego, wprowadzamy hak prawą ręką [lewą tylko w tym razie, gdy prawą potrzebujemy wykonać jakieś rękoceyny] ponad grzbietem wzdłuż języka, uciskanego lekko szpatlem. Uchwyciwszy haczykiem języczek i podniebienie miękkie, pochylamy lekko głowę badanego w tył i odciągamy języczek i podniebienie powoli, ale silnie ku przodowi. Postąpiwszy, w ten sposób, należy wzrok swój skierować wzdłuż dolnej rynienki haka, i wtedy ujrzemy migdałek gardzielowy. Jeśli głowa jest silnie pochylona w tył, a jama nosogardzielowa obszerna, można dojrzeć i przednią granicę migdała; pochylając zaś hak w prawą lub lewą stronę, możemy obejrzeć i boczne części stropu gardzieli aż do załuków ROSENMUELLER'a, następnie i boczne ściany, niekiedy nawet, choć rzadko bardzo, ujście trabki EUSTACHIJUSZA.

LINDT bardzo wychwala tę metodę, nadmienając, że przed nim już VOLTOLINI, a także ZAUFAL próbowali tego sposobu badania, on jednak pierwszy stosował go do leczenia różnorodnych cierpień jamy nosogardzielowej.

(*Archiv für Laryngologie, Band VI, Heft I, 1897.*) S. Oppenheim.

IOD. D-r M. Hirschfeld. O dyfteryście szkarlatynowym i jego leczeniu.

Szkarlatyna należy do chorób najbogatszych w powikłania i dlatego opis jej przebiegu jest rzeczą bardzo trudną. Ani zachowanie się wysypki, ani gorączki nie daje wskazówek co do jej przebiegu, gdyż nieraz w najcięższych przypadkach niema wcale wysypki, a gorączka aczkolwiek daje nam pewną miarę złośliwości danego przypadku, nie wskazuje jednak, który organ dotknięty został. Z tego powodu autor główną uwagę zwraca na zajęcie gardzieli, tem bardziej, że to ostatnie jest i pod względem przyczynowym ważne, bo, pomijawszy rzadkie przypadki płonicy przyrannej i połogowej, jad szkarlatynowy dostaje się zwykle przez migdały.

Pierwszą więc kategorię zasłabnięć szkarlatynowych stanowić będą takie, w których mamy do czynienia ze zwykłym zapaleniem gardła kataralnym lub follikularnym i jednocześnie skutek dostania się toksyn do krwiobiegu, z podniesieniem ciepłoty, przyspieszeniem tętna i zaburzeniami w stanie ogólnym. Ta kategoria zasłabnięć sprowadza śmierć tylko dzięki rozwinięciu się następczego zapalenia nerek.

Inaczej rzecz się przedstawia w drugiej kategorii zasłabnięć, w której jad szkarlatynowy wywołuje nie zwyczajne zapalenie gardła, lecz zajęcie gardzieli, które pod względem anatomo-patologicznym przedstawia się jak dyfteryt. W tkance, zmartwiałej wskutek dyfterytu rozwijają się wtedy paciorkowce i stąd dostają się do naczyń chłonnych; wywołując stany posocznico-roponicowe. Z 211 przypadków szkarlatyny, spostrzeganych na klinice HEUBNER'a od X. 1894—V. 1896 r. 32 [t. j. 15,2%] należało do pierwszej grupy; zajęcie gardzieli było bardzo nieznaczne; zmarło tylko jedno dziecko z powodu zapalenia nerek; dalej 15 przypadków [7,1%] było t. z. „scarlatina gravissima“, w której ogólne zakażenie było główną przyczyną śmierci, podczas gdy mniej lub więcej silne zajęcie gardzieli grało rolę podrzędną. Przebieg choroby we wszystkich tych przypadkach jest bardzo podobny: Początek choroby gwałtowny, wymioty, wysoka gorączka, ból głowy i szyi, częste drgawki i krwawienia z nosa i zwykle po 24-ch godzinach rozwił ja się stan tyfusowy: senność, miotanie się, bredzenie; puls mały, szybki, ledwo wyczuwalny, oddech powierzchowny, przyspieszony, zjawia się biegunka i bezwiedne oddawanie stolca i śmierć następuje po większej części po 24 — 28 godzinach, rzadziej po 5 — 8 dniach. Rozpoznanie jest czasami utrudnione, bo śmierć następuje przed zjawieniem się wysypki. Ta ostatnia, gdy się rozwinię, przedstawia się nieraz w postaci wielkich plam, czasami krwotocznych, a nawet sinych przy osłabieniu serca. Terapia w tych razach jest zupełnie bezsilna i wielkie dawki środków podniecających nie są w stanie powrócić siły sercu.

Poza tymi 47-iu przypadkami, w reszcie 166 [77,7%] dyfteroid gardzieli stał na pierwszym planie i był głównym przedmiotem terapii. Idąc za przykładem HEUBNER'a można przypadki te podzielić na 3 kategorie ze względu na ciężkość przebiegu i rokowania.

W pierwszej kategorii po dwóch trzech dniach dały się zauważyć na obrzmiałych i zaczerwienionych migdałach naloty małe, dosyć cienkie, żółto-białe, zlewające się między sobą. Naloty te tem odróżniają się od prawdziwych dyfterytycznych, że są więcej maziste i nie tak silnie przylegają do leżącej pod nimi tkanki. Przytem gruczoły podszczękowe są obrzmiałe dość znacznie; zresztą obrzmienia tego może i nie być. Stan ogólny jest przytem dobry. Naloty znikają po paru dniach, pozostawiając powierzchowne owrzodzenia, które znów po dniach paru pokrywają się szarą warstewką odradzającego się nabłonka, po dwóch tygodniach gardziel nie przedstawia już żadnych zmian i gruczoły nie są obrzmiałe. W razach tych nie używa się żadnych płukań i pędzłowań gardła.

Zupełnie odmiennem jest rokowanie w drugiej kategorii przypadków: dzumowej (*pestartig*) postaci dyfterytu szkarlatynowego, z powodu którego umarło 27 (16,3%) chorych. Choroba albo odrazu przedstawia się w postaci nadzwyczaj ciężkiej, albo, co rzadziej, staje się taką po 3—4 dniach. Naloty na gardzieli powiększają się szybko, cała jama ustna pokrywa się posoką mazistą, ropną strasznie cuchnącą, z nosa leją się masy smrodliwe, zlepkka krwawe, wargi i skrzydła nosa pokrywają się strupami. Gruczoły podszczękowe obrzmiewają silnie i są bolesne, zapalenie rozszerza się wkrótce na tkankę około gruczołową; nacieczenie to rozszerza się z jednej strony na policzki, z drugiej aż do obojczyka; obustronne obrzmienie zlewa się pod podbródkiem: mamy zupełny obraz *anginae Ludovici*. Obrzęk jest twardym jak deska i nie daje chełbotania; jeśli przetniemy, nie wypłynie wcale ropa. Rzadko jednak choroba dochodzi do tego stopnia rozwoju, śmierć następuje zwykle prędzej. Gorączka jest przytem wysoka do 40,5°, tętno silnie przyspieszone 160—180—200, małe, nitkowate. W innych organach mamy objawy zakażenia streptokokowego: ropne zapalenie oczu, czasem *panophthalmitis*, *otitis media purulenta*, ropne zapalenia stawów, kataralne i dyfterytyczne zapalenia kiszek, krwotoczne zapalenie nerek, zapalenie płuc. Na sekcji znajdujemy mięszkowe zwyrodnienie narządów. Terapia jest zupełnie bezsilna.

Daleko lepszem jest rokowanie w trzeciej kategorii przypadków [89 t. j. 53,6%], które można nazwać postacią przewlekającą się (*lentescirend*). Objawy początkowe są takie same jak przy 1-ej formie lekkiego dyfteroidu; po 4—5 dniach jednak ciepłota nie opada, lecz przeciwnie podnosi się; stan ogólny jest zły; brak apetytu i sił trwa dalej. Zwykle przy badaniu znajdujemy zapalenie ucha średniego, płuc, błon maziowych; najczęściej jednak powtórne obrzmienie gruczołów podszczękowych, wypływ z nosa i powiększenie się nalotu na migdałach. W następstwie tego powstać może stan równie groźny, jak początki postaci groźnej poprzednio opisanej. Ma to miejsce zwłaszcza u dzieci, które późno były leczone. Najważniejszą jednak różnicą pomiędzy tą formą a poprzednią jest, że zapalenie gruczołów i otaczającej tkanki przechodzi w ropienie, dzięki powolniejszemu przebiegowi choroby.

Stosunki powyższe objaśnia dokładnie HEUBNER w pracy swej: „Dyfteryt szkarlatynowy i jego leczenie“¹⁾: Dyfteryt szkarlatynowy, zarówno jak i zgorzel części gruczołów limfatycznych [zjawiająca się tylko w groźnej postaci szkarlatyny] powstaje pod wpływem jadu szkarlatynowego. Gdy tylko części tkanki [głównie na migdałach] zmartwieją, zaczynają na niej wyraść obecne wszędzie paciorkowce, wnikają w obumarłą tkankę, z niej do po-

¹⁾ Patrz. Odczyty kliniczne Gazety Lekarskiej.

czątków naczyń chłonnych, a wreszcie do gruczołów chłonnych. Różnica między lekką i przewlekającą się postacią jest ta, że w pierwszej tylko powierzchowne warstwy tkanki ulegają zgorzeli dyfterytycznej, przy drugiej sprawa idzie w głąb. Na zasadzie nowych poszukiwań anatomo-bakteryologicznych [MARMOREK] wiemy, że ustrój posiada narzędzia ochronne przeciwko grożącym mu drobnoustrojom. Pierwszym takim narządem ochronnym jest samo miejsce dotknięte zarazą, a więc w naszym przypadku błona śluzowa gardzieli, drugim gruczoły chłonne, trzecim wreszcie krew. Przy lekkiej formie dyfteroidu tylko powierzchowna warstwa tkanki ulega zgorzeli i reszta jej może powstrzymać wtargnięcie paciorkowców. Gdy jednak, jak po postaci przewlekłej, dotkniętymi są zgorzelą głębsze warstwy tkanki i dlatego powstrzymać nie mogą rozszerzenia się paciorkowców, to gruczoły odpierają ich napór, reagując nań w ten sposób, że obrzmiewają one, t. j. powiększa się liczba ich komórek, raz przez dzielenie dawniej istniejących, powtórę przez napływ białych ciałek krwi, potrzecie wreszcie [według teorii o „komórkach drzemiących“ VIKCHOW'a, STRICKER'a, GRAWITZ'a] przez zamianę wsteczną komórek tkanki łącznej na „zarodkowe komórki bojowe“ (*embrionale Kampfszellen*). Przychodzi wtedy do zażartej walki między paciorkowcami a limfocytami, które z jednej strony mechanicznie starają się przeszkodzić dalszemu wnikaniu drobnoustrojów, z drugiej pochłaniają te ostatnie [fagocytoza]. Dzięki takiej walce drobnoustroje słabną i, gdy komórki narządów są dość wytrzymałe, a ilość paciorkowców niezbyt wielka, napad bywa odparty i niebezpieczeństwo dla organizmu mija. Jeżeli walka jest bardzo zażartą, musi w niej brać udział wiele komórek i klinicznym tego wyrazem jest zropienie gruczołów. Ropa ta jednak jest to *pus bonum et laudabile*. Inaczej rzecz się ma w postaci dżumowej, w której martwieją również gruczoły chłonne. Klinicznie rzecz ta wyraża się tem, że gruczoły nie ropieją lecz pozostają w stanie twardym nacieczenia. Przy tej więc postaci jedynym narzędziem ochronnym jest krew, która jednak jest osłabioną w swej żywotności przez jad szkarlatynowy. Paciorkowce zaś dostają się do krwiobiegu bynajmniej nie osłabionymi i wytwarzają we krwi nowe toksyny, zmniejszające jeszcze jej siłę odporną. Jeżeli gdziekolwiek zjawia się próba walki, wytwarza się obraz ropnicy, w razie przeciwnym choroba ma więcej charakter posocznicy.

Praktyczne wnioski z tych danych teoretycznych są następujące: Ponieważ niebezpieczeństwo dyfterytu szkarlatynowego tkwi nie w nim samym lecz w następczej infekcji streptokokowej, to zadaniem leczenia będzie z jednej strony zapobiegnięcie dostaniu się paciorkowców do naczyń chłonnych, a jeśli to już się stało, dopomożenie komórkom w walce przeciwko drobnoustrojom. W postaci „dżumowej“ dyfterytu szkarlatynowego jedno i drugie zadanie jest niewykonalnem, gdyż paciorkowce przechodzą swobodnie i przez gruczoły chłonne, a my dotychczas nie umiemy zwalczać ich we krwi. Wielkie nadzieje, pokładane w surowicy przeciw paciorkowcowej MARMOREK'a, okazały się płonnymi.

Ponieważ wszelkie inne środki [płukanie, pędzlowanie i t. p.] nie wywierają działania, przeto używają na klinice HEUBNER'a wyłącznie wśródmiąższowych [w migdały] wstrzykiwań kwasu karbolowego, które mają za zadanie zabić i osłabić drobnoustroje w tkance migdałów i wychodzących z nich naczyń chłonnych. Technika tego postępowania jest następująca. Na rurkę szpryki PRAVAZ'a zatykamy twardą kankę z nowego srebra. Na końcu tej kanki znajduje się krótkka wydrążona igłą długości $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ctm., służąca do wktówania. W ten sposób unikamy głębszego wnikania kanki i zranienia *carotidis*. Wstrzykujemy dwa razy dziennie pół strzykawkki 3% resp. 5% [w cięższych przypadkach] roztworu kwasu karbolowego. Dzieci wkrótce przyzwyczajają się do tego rękoczynu i znoszą go dobrze.

Doświadczenia autora dowiodły, że kwas karbolowy w tem stężeniu, w jakim dostaje się do limfy, nie ścina w niej białka, a więc nie traci swych właściwości odkażających.

Co się tyczy wyników tego leczenia, to głosy rozmaitych autorów są bardzo różne, a wogóle metoda ta rzadko stosowaną była. W klinice HEUBNER'a na 211 przypadków szkarlatyny metoda ta stosowaną była 166 razy. Z tego było przypadków:

| | | |
|--------------------------------|----|-----------------|
| <i>Scarlatinae gravissimae</i> | 6, | umarło 6 = 100% |
| Postaci dżumowej | 24 | „ 24 = 100% |
| Postaci lekkiej | 50 | „ 0 = 0% |
| Postaci przewlekłej | 86 | „ 26 = 30,2% |

Z tych przypadków tylko 86 ostatnich ma dla nas znaczenie, gdyż lekka szkarlatyna i bez pomocy przebiega dobrze, wobec zaś dwóch pierwszych postaci, dla znanych powodów jesteśmy bezsilni. Z tych 86 przypadków w 13 ratunek był spóźniony, w 4 przyczyną śmierci było zapalenie nerek po ustąpieniu dyfterytu. Otrąciwszy więc te 17 przypadków, mamy 69 z 9 zejściami śmiertelnymi. Z tych 9-u w 1-ym mieliśmy do czynienia z postacią zbliżoną do dżumowej; w trzech przyczyną śmierci była gruźlica prosówkowa [jak to stwierdziła sekcyja], stan zaś gardzieli nie mógł objaśnić zejścia; w jednym przypadku, co jest rzeczą rzadką, dyfteryt przeszedł na krtań, w piątym wreszcie u chorego rozwinęło się zapalenie ucha średniego i wyrostek sutkowy zropiał. Tak więc tylko w 4-ch przypadkach karbol zawiódł całkowicie, w 60-u zaś wynik terapii był dodatnim. Wskazaniem do rozpoczęcia wstrzykiwań karbolu jest zjawienie się nalotu dyfterytycznego, ropnego wypływu z nosa, obrzmienia gruczołów lub niczem nie umotywowanej gorączki. Wstrzykiwania wykonywać należy dopóty, aż obrzęk gruczołów zniknie, a ciepota spadnie do normy; lepiej wstrzykiwać dłużej niż krócej.

Objawów zatrucia karbolem albo powiększenia ilości zapaleń nerek nie zauważono. Gdy mocza staje się oliwkowym lub brunatno-czarnym [objaw zatrucia karbolem], należy zawiesić wstrzykiwania. Niektóre dzieci, znosiły dobrze aż do 36 wstrzyknięć, w 4-ch przypadkach objawy zatrucia wystąpiły już po jednym, t. j. 0,03 kwasu karbolowego. Czasami po wstrzyknięciu zjawiają się na migdałach błony zmartwiałe. Rzecz to jest bez znaczenia, gdyż nekroza nigdy nie ogarnia głębszych warstw tkanki.

(*Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1897. XLIV. T. V. 3. 4.* Kamiński.)

101. C. v. Wild. Zapobieganie i leczenie przewlekłego zaparcia stolca u kobiet i dziewcząt.

Choroby narządów płciowych kobiecych i zaburzenia sprawności kiszek częstokroć są zależne od jednej i tej samej przyczyny: od miejscowego zastoju w narządach jamy brzusznej i miednicy; a spotyka się go przy upośledzonej przemianie materji, przy zaburzeniach w wytwarzaniu się i krążeniu krwi. Wiadomem jest, że nieżyty organów płciowych i zaparcie stolca u osobników, chorych na blednicę i anemicznych, znikają, o ile wytwarzanie się i krążenie krwi staje się prawidłowem.

Przy chronicznem zaparciu stolca wytwarzają się warunki niekorzystne dla prawidłowego obiegu krwi w organach płciowych i wskutek zastoju następuje nadczułość i obrzmienie jajników, oraz stany zapalne błony śluzowej macicy i pochwy.

Już GOTTSCHALK zauważył pewną zależność między zaburzeniem w krwiobiegu i *endometritis fungosa*; znane są bowiem przypadki, w których u dziewięc występowały jednocześnie hemoroidy i *endometritis fungosa*.

Autor, badając wpływ habitualnego zaparcia stolca na powstawanie i przebieg chorób kobiecych, miał możność obserwowania wielu przypadków, w których zupełne wyzdrowienie przy cierpieniach organów płciowych następowało dopiero po uregulowaniu działalności kiszek. Wobec tego, zdaniem autora, ginekolodzy powinni zwracać baczniejszą uwagę na sprawną działalność przewodu pokarmowego.

Ażeby zapobiedz chronicznemu zaparciu stolca, w zależności od wyżej wspomnianych przyczyn, należy:

- 1) przestrzegać, aby od najmłodszych lat dziewczęta miały wypróżnienia w określonych godzinach;
- 2) zwracać uwagę na odpowiedni dobór pokarmów [jarzyny, owoce, chleb czarny i t. p.];
- 3) zalecać wiele ruchu i
- 4) usunąć gorsety.

Prócz powyżej opisanej postaci zaparcia stolca, autor spostrzegał często zaparcia, wywołane podrażnieniem organów płciowych u młodych mężatek, które przedtem nawet podczas regularności żadnych zaburzeń kiszkiowych nie miały. Podobne podrażnienia mogą powodować nie tylko osłabienie, lecz i skurcz mięśni kiszkiowych [spastyczna forma zaparcia]. Przy tej postaci zaparcia występują kolki, wypróżnienia przyjmują wygląd owalnych lub okrągłych mas kałowych, wielkości grochu do orzecha laskowego.

Następnie, stałe zaparcia wywołane być mogą wysiękami przy- i około-macicznymi, zrostami i zmianami w położeniu macicy, ciążą i położeniem. Podczas położu spokojne leżenie w łóżku, łagodne, niedrażniące pokarmy i nagle powstające zmiany w krwiobiegach wskutek zmniejszonego ciśnienia wewnątrzbrzuszne, odgrywają ważną rolę; przyczynia się również i słabo wówczas działająca tłoczni brzuszna, gdyż rozciągnięte *ad maximum* mięśnie brzucha nie mogą dostatecznie się skurczyć. W celu uniknięcia następującej często po porodzie enteroptozy, autor zaleca położnicom, będącym w stanie zupełnego zdrowia [10 — 12 dni po porodzie], następującą gimnastykę mięśni brzusznych: leżąc w łóżku, położnica unosi górną część ciała bez pomocy ramion i rąk stopniowo aż do położenia pionowego, a następnie wraca powoli do położenia poprzedniego. Przy późniejszych ćwiczeniach, autor kładzie rękę na czole położnicy, by jej cokolwiek utrudnić podnoszenie górnej części ciała. Tą drogą, zdaniem jego, można zawsze doprowadzić mięśnie brzucha do normalnego stanu; użycie w tym celu pasa brzuszne raczej szkodzi, niż widoczną korzyść przynosi. Gimnastyka mięśni brzusznych jest przeciwwskazana: 1) przy wszelkich sprawach zapalnych w organach płciowych podczas położu [co najlepiej kontrolować można dwukrotnym mierzaniem temperatury w odbytnicy w ciągu dnia]; 2) przy niedostatecznej inwolucji macicy i 3) przy zatorach żylnych.

Przechodząc do leczenia, autor przedewszystkiem, zgodnie z SAENGER'em i RUGE'm, odrzuca wszelkie środki czyszczące; natomiast, za główne czynniki przy leczeniu chronicznego zaparcia poczytuje odpowiednią dyetę, ruch, gimnastykę mięśni i kończyn dolnych, masaż, a w uporeczywych przypadkach elektryczność.

Dyeta zmierzać powinna do tego, ażeby: 1) pokarmy łatwo przechodziły przez przewód pokarmowy i 2) dając obfite pozostałości w kiszkiach, podobzały [rodzaj mięsienia] osłabione wskutek beczynności ich mięśnie i gruczoły. Cel ten osiągnąć możemy przez przyjmowanie dużej ilości płynów, odpowiedni dobór pokarmów i porządek dań [na śniadanie owoce, chleb z masłem, ser; rozpoczynać objad od owoców i jarzyn, i t. d.].

Oprócz diety, dla otrzymania dodatnich wyników leczenia, niezbędnym jest stosowanie odpowiednich ćwiczeń gimnastycznych. Niezależnie od wyżej opisanej gimnastyki dla położnic, zaleca się chorym, w położeniu stojącym, podno-

się kolana stopniowo i powoli tak wysoko, żeby przednia powierzchnia uda o ile możności zbliżała się do ściany brzusznej.

Zdarza się niekiedy, że w początkach stosowania tej metody leczniczej pacyentki uskarżają się na dolegliwości ze strony żołądka; w takich przypadkach autor rozpoczyna leczenie od ławatyw z 400 — 500 gram. chemicznie czystej oliwy, ławatywy te stosuje w początkach codziennie, później coraz rzadziej i z mniejszej ilości oliwy.

Co się tyczy masażu mięśni brzucha i kiszek, to wykonywać go należy bardzo ostrożnie i przez czas dłuższy; autor ostrzega przed stosowaniem masażu za pomocą kuli, gdyż masaż taki wywołuje bardzo często silne podrażnienie nerek, pęcherza, macicy i jajników.

W bardzo uporczywych przypadkach chronicznego zaparcia, autor stosuje prąd galwano-faradyczny: na jednej elektrodzie w postaci płyty [9 : 12 ctm | leży chora, opierając się na niej kregami lędźwiowymi, drugą zaś okrągłą elektrodę stawia się na ścianę brzuszną. Anodę stałego prądu łączyć należy z tylną elektrodą, katodę faradycznego z przednią, — a dwa pozostałe bieguny ze sobą. Autor przepuszcza słaby prąd złożony, o sile 5 — 10 MA stałego prądu. Jeżeli następuje silny skurcz mięśni brzusznych, to skutkiem tego, że albo katoda została umieszczona na punkcie elektrobodźczym mięśnia [łatwo to poznać i usunąć], albo prąd faradyczny jest zbyt silny w stosunku do galwanicznego, [należy wtedy powiększyć przestrzeń pomiędzy cewkami]. Przy odpowiednio dobranym prądzie autor przesuwa w ciągu 5 minut przednią elektrodę w kierunku okężnicy wstępującej, następnie w kierunku *colonis descendents*, a w końcu pomiędzy niemi, unikając mięśni prostych. Zwykle po elektryzacji następuje wypróżnienie; jeżeli zaś pomimo parcia wskutek silniejszego podrażnienia włókien obrączkowych kiszek, wypróżnienie nie nastąpi, to zastosować należy ławatywę z wody słonej lub z rumianku, a na następnych posiedzeniach używać prądów słabszych.

Opierając się na znacznej liczbie spostrzeżeń, autor wyraża w końcu przekonanie, że chroniczne zaparcie stolca jest chorobą zupełnie uleczalną, należy tylko powyżej opisane leczenie bezwarunkowo stosować przez czas dłuższy

(*Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Frauenheilkunde und Geburtshilfe. 1897. II. Band. Heft. 3.*
Zygmunt Rosen.)

List otwarty do Redakcyi Gazety Lekarskiej.

— 4 = 4 —

SZANOWNY REDAKTORZE!

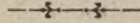
Gazeta Lekarska [N-r 35] podała w wiadomościach bieżących bardzo słuszną uwagę, dotyczącą niewłaściwości podawania przez pisma nazwisk ofiar wypadków i osób, które na ulicy nagle zachorowały. Dla uniknięcia wszelkich nieporozumień i niewłaściwych wniosków co do źródła, skąd te informacje pochodzą, wreszcie w celu osłonięcia kolegów od mogącego ich spotkać zarzutu nie zachowania tajemnicy „lekarskiej“, uważam za swój obowiązek donieść Wam i Waszym czytelnikom, iż lekarze pogotowia nie zajmują się wcale takimi sprawozdaniami do pism, a osobom prywatnym odmawiają wprost i stanowczo wszelkich informacji dotyczących chorych, przez pogotowie ratowanych. Nazwiska tych chorych zapisywane zostają [stosownie do ustawy] do księgi i do kwitaryusza, z którego kupon przy każdym wypadku oddany zostaje policji. Zarząd Towarzystwa doraźnej pomocy lekarskiej nie zdołał uzyskać dotąd od redakcyi pism codziennych przyrzeczenia, iż nazwisk pomieszczać nie będą, pomimo, iż odpowiednie kroki poczynił.

Upraszam inne redakcyje pism lekarskich o łaskawe powtórzenie niniejszych moich objaśnień.

Członek Zarządu Warszawskiego Towarzystwa
doraźnej pomocy lekarskiej, Inspektor pogotowia
Roman Jasiński.

Warszawa d. 2 Września 1897 r.

Wiadomości drobne.



— W Danii dosyć częstymi są przypadki tasiemców u ssawców. Jest to oddzielny rodzaj tasiemca: *taenia cucumerina*. Wągry tego tasiemca (*trichodectes canis*) znajdujemy dość często w skórze psów, gdzie je zwykle nazywają wszami. Ta, ka wesz dostaje się do ust dzieci, obcujących często z psami, i dopiero w przewodzie pokarmowym dziecka zamienia się na tasiemca.

(Jahr. f. Kinderheil. XLIV. T. 3. 4 Z).

S. K.

— MOOSBRÜGER opisuje trzy przypadki ciężkiej choroby wskutek *trichocephalus dispar*, dotychczas uważanego za zupełnie obojętnego pasożyta. Choroba objawia się bardzo częstymi wypróżnieniami [20—25 na dobę], bezkrwistością, utratą sił. W stolcach znajdowano w obfитоści jaja pasorzyta. Środki przeciwglistne nie wywierają żadnego działania. Rokowanie zwykle dobre choć choroba może trwać kilka lat.

(Münchener Med. Woch. Nr. 47. 1895).

S. K.

— PIZZINI zwraca uwagę na to że w wypróżnieniach dorosłych zarówno jak i dzieci znajdują się często jaja *ascaris lumbricoides*, a nadzwyczaj rzadko sama glista. Na zasadzie spostrzeżeń i doświadczeń doszedł on do przekonania, że do tego, aby z jaj rozwinęła się glista, potrzebna jest obecność w żołądku lub kiszkach kwasów organicznych, które rozpuszczają skorupę jaj i przez to umożliwiają wyjście pasorzyta. Rzecz ta ma i praktyczną leczniczą doniosłość, gdyż dla uleczenia i zapobiegnięcia chorobie robaczey, usuwać trzeba przyczyny fermentacyi w kanale pokarmowym, a więc katary żołądka, zaparcia stolca i stany podobne, uogęce wywoływać w kanale pokarmowym fermentację mleczną i masłową.

(Gazz. med. di Torino. 1895).

S. K.

— MAASS w Towarzystwie Lekarskiem w Berlinie zdawał sprawę ze 100 przypadków, w których zamiast gipsu używał opatrunków celuloidowych, przygotowanych według przepisu LANDERER'a i HIRSCH'a, mianowicie składających się z bandaży, napojonych rozpuszczonym w acetonie celuloidem. Za jedną z wielkich zalet podobnego opatrunku uważa M. jego małą wagę: gorset waży np. najwyżej 400 grm.; dalej opatrunek ten jest bardzo mocny, elastyczny, nadzwyczaj trwały, a nałożenie jego nie przedstawia trudności. Ujemnymi stronami celuloidu jest powolne jego twardnienie, kilka godzin trwające, oraz wysoka cena acetonu.

(Therapeut. Wochenschr., 1897, Nr. 29).

S. K.

Sprostowanie. W Nrze 36 Gazety Lekarskiej w artykule „Deciduoma malignum” na stronie: 981 w 2-im wierszu od dołu, zamiast: chromantynę, winno być: chromatynę; na stronie 984 w wierszu 6-ym od góry, zamiast: zawnętrznych, winno być: zewnętrznych; na tej samej stronie w wierszu 22-gim od dołu, zamiast: powiade STROGANOWA, powinno być: —powiada SROGANOWA—.