

# GAZETA LEKARSKA

**TREŚĆ.** I. LEON KARWACKI. Dyagnostyka spraw gruźliczych na mocy stwierdzenia przeciwciał ogniskowych. Str. 1283 II. RYSZARD HERTZ i STEFAN STERLING. O przewlekłej żółtaczce hemolitycznej. (D. c.) Str. 1192. *Dział sprawozdawczy.* 199. J. CASTAIGNE. Niestrawność w związku z przewlekłym zapaleniem nerek. Str. 1199, 200. TACHAU. O zawartości azotu i soli kuchennej w pocie chorych na nerki. Str. 1200, 201. REICH. O starczym zmięknieniu kości. Str. 1200, 202. E. REHN. Odradzanie się szpiku kostnego w przeszczepionych stawach (praca doświadczalna). Str. 1201, 203. BASZKIRCEW i PIETROW. Przyczynek do nauki o przeszczepianiu kości. Str. 1201. *Przegląd bibliograficzny.* Migrena. Ocenili A. PUŁAWSKI. Str. 1202. *Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.* Posiedzenie naukowe 26-go stycznia 1912 r. Str. 1207. *Wiadomości bieżące.* Str. 1208. Nadesłano do Redakcyi. Str. 1210. *Ogłoszenia.*

I. Z PRACOWNI BAKTERYOLOGICZNEJ W SZPITALU DZ. JEZUS  
W WARSZAWIE.

## Dyagnostyka spraw gruźliczych na mocy stwierdzenia przeciwciał ogniskowych.

Podał

**Leon Karwacki.**

(Odczyt wypowiedziany na XI-ym Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich  
w Krakowie).

Cheć praktycznego zastosowania danego zjawiska biologicznego w medycynie niezmiernie często wyprzedza znajomość gruntowną całości kształtu praw, rządzących tem zjawiskiem. Tak się rzecz miała i z serodyagnostyką. Wykryta i zastosowana przez WIDAŁA dla celów dyagnostycznych w durze metoda aglutynacyjna została przeniesiona szablonowo na wszystkie inne sprawy zakaźne, aby po całym szeregu prac—optymistycznych początkowo, bardziej krytycznych w końcu—prawie zupełnie zejść z widowni dyagnostycznej, ograniczając się wyłącznie do duru i spraw pokrewnych. Losowi temu uległa i serodyagnostyka gruźlicy. W cierpieniu tem specjalnie serodyagnostyka napotkała bardzo duże trudności techniczne, polegające na niemożności dobrego sporządzania odczynnika aglutynacyjnego z hodowli zwykłych. Dopiero dzięki pracom ARLOING'a i COURMONT'a udało się przewyciężyć ten szkopuł, stosując otrzymane przez nich hodowle gruźlicy ujednostajnionej, to jest rosnące w postaci mętu jednostajnego na pożywkach płynnych. Przez zamianę



hodowli płynnej na zawiesinę z hodowli agarowej laseczników, w odpowiedni sposób traktowanych, powiodło mi się zapewnić odczynnikowi gruźliczemu te same cechy, które posiadają produkowane fabrycznie odczynniki durowe FICKER'a. Zdawało mi się wtedy, że z tak dokładnym i czułym odczynnikiem powiedzie mi się wprowadzić aglutynację gruźliczą na nowe tory. Paręset badań, dokonanych przez moich współpracowników SIJANICKIEGO i SZOKAŁSKIEGO nad surowicami chorych gruźliczych i innych, przekonało mię jednak, że nie cechy odczynnika decydują tu o wyniku reakcyi, ale zgoła inne przyczyny. *Mutatis mutandis* wyniki naszych badań były w zupełnej zgodzie z wnioskami innych autorów, to jest, że odczyn może wypadać dodatnio u osobników bez wszelkich śladów gruźlicy; ujemnie zaś—w sprawie notorycznie ostrej lub podostrej.

Współrzędnie z poszukiwaniem aglutynin w surowicy, prowadziłem podobne badania nad płynami wysiękowymi różnego pochodzenia. Wyniki tych poszukiwań, obejmujące przeszło 70 przypadków, wypadły dziwnie konsekwentnie: ile razy podłożem wysięku była sprawa gruźlicza, tyle razy płyn zawierał mniej lub więcej znaczne ilości aglutynin, gdy zaś wysięk powstawał na tle innej sprawy, płyn bądź nie zawierał wcale aglutynin, bądź też zawierał je w ilości bardzo nieznacznej. Pomiarów równoczesne siły aglutynacyjnej surowicy krwi u chorych z wysiękową sprawą gruźliczą wykazały, że w obiegu krwi znajdują się zaledwie ułamki aglutynin w porównaniu z tem, co zawiera wysięk. Pomiar miana aglutynacyjnego w wysiękach nawrotowych wykazały stałą zniżkę miana przy ponownem zbieraniu się płynu.

Fakty te nasunęły mi przypuszczenie, że wytwarzanie się przeciwciał gruźliczych dokonywa się zapewne nie w obiegu krwi, lecz w samym ognisku chorobnem. Aglutyniny, wytworzone na przykład w zmianach usadowionych na opłucnej, przechodzą w roztwór płynu wysiękowego. Wysokość miana otrzymanego przy aglutynacji zależy po pierwsze od rozległości i natężenia sprawy gruźliczej na opłucnej, powtóre zaś od ilości płynu wysiękowego, w którym przeciwciała są rozcieńczone. Zależnie od natężenia obu tych czynników miano aglutynacyjne waha się w granicach bardzo szerokich, poczynając od 10-iu jednostek i dochodząc niekiedy do 500. W surowicy krwi stwierdzamy aglutyniny o tyle, o ile wchłaniają się one z ogniska opłucnego. Wchłanianie się zaś to ze względu na anatomiczne warunki sprawy gruźliczej jest bardzo niewielkie, jeżeli dołączymy do tego jeszcze rozcieńczenie aglutynin w całej masie krwi, to nie zdziwi nas wcale, że wynik próby serodyagnostycznej wypada częstokroć dwuznacznie.

Dla sprawdzenia słuszności tego poglądu zwróciłem się w pierwszym rzędzie do płwociny gruźliczej, która aczkolwiek nie przedstawia czystej wydzieliny chorej tkanki płucnej, tem nie mniej w wielu razach bardzo się do niej zbliża, domieszka zaś wydzieliny oskrzelowej nawet w dużej ilości utrudnia wykrycie aglutynin znacznie mniej, niż kolo-



salne niekiedy ilości płynu wysiękowego, rozcieńczające nadmiernie aglutyniny, wytworzone na opłucnej lub otrzewnej.

Pewna trudność wykrywania aglutynin, zależna od własności fizycznych płwociny, usuwa się w ten sposób, że czysta płwocina, przelana do probówki, wstawia się na 24 godziny do ciepłarki przy 50°. Wtedy części stałe opadają na dno, u góry zaś tworzy się zupełnie przezroczysty lub lekko opalizujący żółtawy lub białawy transudat, z którym równie łatwo wykonywa się reakcyę, jak z surowicą krwi.

Do szeregu probówek z wzrastającymi rozcieńczeniami tego płynu dolewałem równe ilości swego odczynnika gruźliczego i po skłóceniu wstawiałem do ciepłarki przy 37°. To najwyższe rozcieńczenie płynu, w którym po 24-ch godzinach powstaje osad z zupełnem wyklarowaniem się mętnej pierwotnie cieczy, wyraża siłę aglutynacyjną badanej płwociny. Jeżeli rozcieńczenie to równa się na przykład 1:250, to dla skrócenia używam konwencyonalnego terminu, że badana płwocina zawiera 250 jednostek aglutynacyjnych.

W ten sposób zbadałem 70 okazów płwociny, z których 50 pochodziło od tuberkulików, 20 od chorych z innymi cierpieniami.

Pomiary miana aglutynacyjnego w pierwszej grupie dały wyniki następujące:

w 4-ch przypadkach	500 jednostek
w 12-u	250 „
w 16-u	100 „
w 12-u	50 „
w 5-iu	25 „
w 1-ym przypadku	10 „

U 10-iu chorych tej kategorii określałem takie miano aglutynacyjne surowicy krwi—wynosiło ono tylko od 2-u do 5-u jednostek.

Pomiary siły aglutynacyjnej płwociny chorych z drugiej grupy przedstawiają się tak:

w 17-u przypadkach odczyn zupełnie ujemny

w 3-ch przypadkach odczyn dodatni poniżej 10-u jednostek.

Na mocy tych badań 10 jednostek aglutynacyjnych w płwocinie uważam za kres, uprawniający do rozpoznania czynnej gruźlicy płuc. Zestawiając wysokość miana aglutynacyjnego z przebiegiem klinicznym, zaznaczam, że najwybitniejszy odczyn otrzymuje się z płwociny w sprawach rozległych i średnio ciężkich. Przypadki zaś bardzo ciężkie i bardzo łagodne cechują się jednakowo niezbyt wysokiem mianem aglutynacyjnem.

Wniosek ten motywuje się tymi względami, że w przypadkach lekkich właściwa wydzielina z ogniska gruźliczego stanowi tylko drobną cząstkę płwociny, reszta zaś składa się z nieswoistej wydzieliny oskrzelowej, która podobnie jak płyn wysiękowy rozcieńcza mocno przeciwciała gruźlicze; stąd przy pomiarze otrzymujemy miano niskie. Podobne



warunki spotykamy i w sprawie bardzo ciężkiej, gdzie na wydzielinę składa się zarówno akcja laseczników gruźliczych, jak i bakterji ropotwórczych.

Oprócz mnie sprawą sputodyagnostyki gruźlicy zajmowali się BERNACKI i OTTO. Wyniki, otrzymane przez nich, potwierdzają w zupełności moje zapatrywania. Cenny przyczynek zwłaszcza do tej sprawy wnoszą badania kol. OTTO, który opierał się w kilkunastu przypadkach na materiale sekcyjnym.

Przechodzę z kolei do ropy. Stwierdzenie aglutynin gruźliczych w ropie oprócz wartości teoretycznej może oddać w wielu razach i poważną przysługę praktyczną, ustalając niezbieżnie rozpoznanie gruźlicy. Niekiedy same objawy kliniczne nie dają dostatecznej podstawy nie tylko do wykluczenia całego szeregu spraw grzybicowych, jak promienica, sporotrychoza, streptotrychomykoza, blastomykozy, ale nawet do wykluczenia przymiotu. W tych razach aglutynacja, jako zabieg prosty i szybki, wydaje się wskazaną. Ponieważ ropa jako taka do aglutynacji się nie nadaje, sporządzałem z niej wyciągi. Na jedną część ropy brałem 4 części płynu KOCHA, mocno klóciłem i wstawiałem do lodowni na 24 godziny. Próbę robiłem z opalizującym płynem, zebrany w górnej części próbówki. Dla kontroli dodawałem do drugiej seryi próbówek z wyciągiem czystego płynu KOCHA, gdyż niektóre okazy ropy w tych warunkach mogą dawać osad samoistny.

Ropę otrzymywałem aseptycznie z ognisk zamkniętych. Rozpoznając sprawę, powodowałem się oprócz przebiegu klinicznego obecnością laseczników gruźliczych na preparatach, posiewami lub szczepieniem śwince.

Ogółem zbadałem 10 okazów ropy gruźliczej i 5 okazów ropy innego pochodzenia. Zaznaczam od razu, że w tych ostatnich okazach aglutynin gruźliczych nie znalazłem.

Pomiary zaś aglutynin w ropie gruźliczej dały wyniki następujące:

1 przypadek	500 jednostek
3 przypadki	250     "
4         "	100     "
1 przypadek	25       "

Miano aglutynacyjne surowicy krwi u żadnego z tych chorych nie przekraczało 5 jednostek.

Poniższy przypadek cytuję osobno, gdyż jest on właściwie doświadczeniem. Pewien słuchacz medycyny zgłosił się do mnie z prośbą uodpornienia go przeciw gruźlicy, będąc zresztą od zakażenia zupełnie wolnym. *Ex consilio* uradziliśmy do jego życzenia się przychylić. Osobnik ten w odstępie miesięcznym otrzymał dwukrotnie pod skórę po 1/2 ctm. sz. zawiesiny z zabitych laseczników gruźliczych. Pomijam szereg interesujących objawów anafilaktycznych i bakteryologicznych, i przechodzę do tematu właściwego. W parę tygodni po każdym zastrzyknięciu powstawały ropnie podskórne, które były opróżniane, a w ropniu została



określona ilość aglutynin. Otóż ropa po pierwszym zastrzyknięciu zawierała przeszło 100 jednostek aglutynacyjnych (odczyn aglutynacyjny przy rozcieńczeniu pomiędzy  $\frac{1}{100}$  a  $\frac{1}{250}$ ), surowica zaś w tym samym czasie nieco więcej nad 10 jednostek (odczyn aglutynacyjny przy rozcieńczeniu pomiędzy  $\frac{1}{10}$  a  $\frac{1}{25}$ ). Drugi ropień był opróżniany dwa razy. Pomiar aglutynacyjny pierwszego opróżnienia wykazał miano 2000 jednostek, pomiar drugiego opróżnienia (w 3 dni po pierwszym) wykazał już tylko 1000 jednostek wskutek rozcieńczenia wysiękiem surowiczym. Miano zaś surowicy i po drugiej dawce zawiesiny pozostało bez zmiany.

Doświadczenie to udowadnia *ad oculos*, że wytwarzanie się przeciwciał w sprawie gruźliczej w zasadzie dokonywa się w samym ognisku zapalnym. Taki sam wniosek wypływa i z 9-iu przypadków gruźlicy chirurgicznej, przytoczonych wyżej.

W osobną grupę wydzieliłem gruźlicę dróg moczowych, oczywiście nie dla względów zasadniczych, lecz z powodów natury czysto praktycznej. Przeciwciała, wytworzone w tych ogniskach, są bezustannie rozcieńczone moczem i wydalane na zewnątrz. Już więc *a priori* trudno oczekiwać przy badaniu tych ilości aglutynin, które się spotykają w ropniach chirurgicznych zamkniętych. Próby, robione z moczem osobników wolnych od gruźlicy, wykazały, że czysty mocz niekiedy sam przez się skleja i strąca zawiesinę laseczników gruźliczych.

Aglutynacya z moczem w gruźlicy nerek i pęcherza obejmuje 20 przypadków. Badania te robiliśmy wspólnie z BIERNACKIM. 19 przypadków dotyczy sprawy czynnej, jeden przypadek był badany w stanie zdrowia w 2 lata po wycięciu chorej nerki <sup>1)</sup>.

Wyniki otrzymaliśmy następujące:

1 mocz	25 jednostek
2 "	20 "
5 "	10 "
5 "	5 "
5 "	5 "

1 mocz w stanie nierozcieńczonym dał aglutynację częściową.

U osobnika operowanego przed 2-ma laty mocz aglutynin nie zawierał wcale.

Zestawienie miana aglutynacyjnego z ilością białka w moczu wykazuje, że oba te odczyny nie zachowują się równolegle. Pewien związek istnieje niewątpliwie pomiędzy ilością laseczników w moczu a ilością jednostek aglutynacyjnych: najwyższe miano dawały te okazy moczu, które zawierały dużą liczbę laseczników. Powyżej 5-u jednostek aglutynacyjnych każdy mocz zawierał liczne laseczniki, z 5-u okazów moczu, zawierających 5 jednostek, 3 wykazały obecność laseczników, 2 — brak.

<sup>1)</sup> Przypadki te pochodziły z oddziału kol. MINCERA, któremu składam serdeczne podziękowanie za pozwolenie korzystania z materiału.



Z 5-u okazów, zawierających po 2 jednostki, w jednym tylko moczu mogliśmy wykryć drobnowidowo nieliczne laseczniki.

Przechodząc do praktycznej oceny tych badań, zaznaczyć muszę, że tylko znaczniejsze ilości aglutynin mogą mieć decydującą wartość rozpoznawczą, mianowicie poczynając od 5-u jednostek.

Na jedną jeszcze ważną stronę badań aglutynacyjnych ogniskowych pragnąłbym zwrócić uwagę Panów, mianowicie na możliwość określenia na tej drodze typu samego zarazka gruźliczego. Wiadomo Panom, że i w chwili obecnej toczy się spór w nauce o rolę laseczników perlicy (typ bydłęcy) w patologii zakażeń ludzkich. Wykrycie w ognisku aglutynin gruźliczych w znaczniejszej ilości pozwala na wykonywanie odczynu zarówno z typem ludzkim, jak i z typem bydłęcym. Porównanie otrzymanych w ten sposób mian aglutynacyjnych może nam wyjaśnić, czy mamy do czynienia z zakażeniem przez typ ludzki, czy też bydłęcy, czy też mieszany. Nie wdając się w szczegóły swych badań w tej materii, zaznaczę tylko, że w zapaleniach wysiękowych błon surowiczych 2 razy otrzymałem aglutynację wyższą z typem perliczym, niż z ludzkim, w płwocinie raz jeden, w ropie 2 razy. Sądzę, że chorzy ci byli dotknięci zakażeniem przez typ gruźlicy bydłęcej.

Poza aglutyninami poszukiwałem jeszcze w wydzielinie ogniskowej obecności ciał wiążących dopełniacz. Sprawa serodyagnostyki cierpień gruźliczych na mocy odchylenia dopełniacza, zapoczątkowana przez BORDET-GENGOU, a kontynuowana przez szereg innych badaczy zwłaszcza w okresie rozkwitu próby WASSERMANN'a, pod względem praktycznym okazała się również mało owocną, jak i serodyagnostyka na mocy aglutynin, z tą różnicą jednak, że liczba wyników dodatnich w przypadkach gruźlicy notorycznej jest jeszcze mniejsza, niż przy aglutynacji. Przeniesiona zaś na grunt czysto teoretyczny dla wyjaśnienia zjawisk, zachodzących przy tuberkulinizacji chorych, metoda ta również nie potrafiła uzasadnić ani objawów termicznych, ani anafilaktycznych z mocy obecności lub braku ciał odchylających dopełniacz.

Badania doświadczalne na zwierzętach wyjaśniają w pewnej mierze zawile zjawiska, regulujące powstawanie w ustroju ciał komplementochłonnych. Przy uodpornianiu zwierząt w celu otrzymywania wysokowartościowych surowic przeciwgruźliczych w ustroju, mogą się wytwarzać albo przeważnie aglutyniny bez śladu ciał komplementochłonnych, albo też tylko ciała komplementochłonne bez śladu aglutynin. Zapomocą odpowiedniej techniki można znakomicie powiększać produkcję tych ciał. MASSOL i CALMETTE stosowali w tym celu szczepienia codzienne bez przerw, wprowadzając małe ilości szczepionki na raz. Ciała te już wytworzone można zniszczyć zupełnie w ustroju, jeżeli wstrzyknąć zwierzęciu nieproporcjonalnie dużą dawkę szczepionki na raz.

W początkach szczepienia MASSOL i CALMETTE wykryli obecność pewnych ciał wprost hamujących odczyn BORDET-GENGOU. Niewielki



dodatek podobnej surowicy do surowicy bardzo czynnej wystarcza, aby zamaskować w zupełności działanie surowicy.

Przeniesienie wyników, otrzymanych doświadczalnie, na patogenzę gruźlicy ludzkiej (oczywiście ze wszelkimi zastrzeżeniami) może nam wytłómaczyć w pewnej mierze rozbieżność wyników otrzymanych tą metodą u człowieka. I u tuberkulika w przebiegu sprawy samoistnej może być przewaga bądź tych, bądź innych przeciwciał, — i u tuberkulików masowe lub powolne wchłanianie się jądów może zmniejszać lub potęgować wzrost istot komplementochłonnych. Czas wzięcia krwi do badania również nie jest bez znaczenia, gdyż i u człowieka istnieją niewątpliwie stany analogiczne do faz pozytywnych i negatywnych, wykrytych u zwierząt w trakcie szczepień doświadczalnych.

Tłómaczenie podobne zachowania się istot komplementochłonnych w gruźlicy ludzkiej nie zmienia w niczem faktu, że odczyn, ulegający wpływom tak różnorodnych czynników i wskutek tego niestały, nie może posiadać praktycznego znaczenia rozpoznawczego.

I znowu sprawa przedstawi się odmiennie, jeżeli za punkt wyjścia do poszukiwań obierzemy nie surowicę, lecz wydzielinę ogniskową. Ciał komplementochłonnych poszukiwałem dotąd w ropie gruźliczej i w płwocinie (te ostatnie badania przeprowadzałem wspólnie z kol. Orro). Jako źródło domniemanych ciał komplementochłonnych służył mi wyciąg z ropy lub transudat z płwociny, przyrządzony podobnie jak do aglutynacji, w ilości 0,2. Jako antygen stosowana była zawiesina wodna laseczników gruźliczych w ilości 0,5; antygen ten zbliżony jest składem do nowej tuberkuliny KOCHA. Jedynie dawka antygeny jest znacznie większa od stosowanej zwykle, a to dlatego, aby nasycić cały amboceptor, zawarty w badanym płynie, gdyż wolny amboceptor, jak to wykazali CALMETTE i MASSOL, wywiera na odczyn wpływ hamujący, od czego wolny jest nadmiar antygeny. Co się tyczy hamującego wpływu antygeny samego przez się, to okazało się, że nawet parokrotna dawka (w porównaniu z używaną) hemolizy nie hamuje.

Pewną innowację stanowi także dawkowanie komplementu. Chcąc uniknąć subiektywizmu w ocenie, oraz pragnąc wprowadzić pierwiastek ilościowy do mierzenia siły odczynu, wlewałem zwykle mieszaninę amboceptora i antygeny do trzech probówek; do jednej dodawałem 2 krople czystego komplementu, do drugiej 5, do trzeciej 8 kropel. Operując dużymi ilościami komplementu, stwarzałem warunki zupełnie niepodatne do zahamowania hemolizy na mocy czynników nieswoistych. System hemolityczny składał się z surowicy krwiobójczej w dawce dwukrotnie większej nad minimalną czynną, oraz z 5%-go roztworu krwinek baranich.

Każdy ze składników próby był doprowadzony do 1 ctm. sz. fizyologicznym (0,85%) roztworem soli. Mieszanina pierwsza i system hemolityczny po 30-minutowym pobycie w cieplarni zostały połączone i wsta-



wione znowu na 20 minut. Odczyn był sprawdzany natychmiast po wyjęciu i nazajutrz po 24-godzinnem przechowywaniu w lodowni.

Wyniki z ropą gruźliczą były następujące:

4 okazy ropy	wiązały	po 8 kropeł	komplementu
4	"	"	5
1	"	"	2

Ropa z doświadczenia, o którym wspominałem przy aglutynacji, wcale nie wykazała (przy tej metodzie) ciał komplementochłonnych.

Gdy jako antygen używana była zawiesina z laseczników perlicy, wiązania komplementu nie otrzymałem w 5-u przypadkach wcale, w 2-u wiązanie ilościowe mniejsze, w 2-u równe temu, co z wyciągiem z laseczników typu ludzkiego.

W ropie niegruźliczego pochodzenia tą metodą nie wykryłem wcale ciał komplementochłonnych.

Posługując się tą samą techniką, zbadaliśmy wspólnie z kol. Otto 20 plwocin gruźliczych i 6 plwocin ze spraw nieswoistych.

Żadna z plwocin tej drugiej seryi nie wiązała 2-u kropeł komplementu. Co zaś do plwocin gruźliczych, to:

7	wiązało	kompletnie	po 8 kropeł	dopełniacza
4	"	częściowo	8, a	kompletnie 6
6	"	kompletnie	5	kropeł
2	"	częściowo	5, a	kompletnie 2
1	"	kompletnie	2.	

Widzimy więc, że oprócz aglutynin w ogniskach gruźliczych zawierają się i istoty komplementochłonne, przytem sądząc z ilości związanego dopełniacza, w dozie dość znacznej. Na mocy danych, których tu nie cytuję, sądzę, że 8 kropeł nie jest tym ostatecznym kresem, który wyraża komplementochłonne własności plwociny. Jeżeli porównać ilości komplementu, które może związać (zresztą nie stale) surowica gruźliczych, oraz wziąć pod uwagę niezmierną subtelność zabiegu z surowicą, wymagającego bardzo dokładnego mianowania dopełniacza i wszystkich wogóle części składowych odczynu, gdyż najłżejsza przewyżka tego lub owego składnika może nikły odczyn wręcz zamaskować, to przyjdziemy do przekonania, że, podobnie jak aglutyniny, ciała komplementochłonne tylko w małych frakcjach przechodzą do obiegu krwi, główna zaś część związana jest z samem ogniskiem.

Aglutyniny i istoty komplementochłonne nie wyczerpują bynajmniej szeregu domniemyanych przeciwciał gruźliczych; można powiedzieć, że aczkolwiek najłatwiejsze do wykrycia, są najmniej czynne w zespole odporności przeciw gruźlicy. Pozostawałoby jeszcze do omówienia zachowanie się ciał w sensie ścisłym bakteryolitycznych, opsonin, antykatyn. Badania moje jednak w tym kierunku są zaledwie zapoczątkowane, z drugiej strony wykład mój dzisiejszy zakresłony jest wyłącznie w kierunku aglutynin i istot komplementochłonnych.



Kończąc, sędzę, iż dostarczyłem Panom dość przekonywających dowodów, że wytwarzanie się przeciwciał w gruźlicy istnieje, że produkcyja ta jednak ma znamiona inne, niż w durze brzuszny, mianowicie jest czysto lokalną. Przedostawanie się przeciwciał do obiegu krwi jest tu zjawiskiem wtórnem, ograniczonym mocno warunkami anatomicznymi samej sprawy patologicznej. Stąd poszukując przeciwciał w surowicy, zależni jesteśmy od trafu i dalecy od ustalenia, czy mamy do czynienia ze sprawą czynną i w jakim narządzie, czy też tylko z terenem, który w przeszłości podlegał temu zakażeniu. Czerpiąc zaś przeciwciała z ognisk podejrzaných, stawiamy rozpoznanie na gruncie równie ścisłym, jak rozpoznanie duru na mocy odczynu surowicy.

Wartość poszukiwań aglutynacyjnych ogniskowych zmniejsza ta okoliczność, że stwierdzenie laseczników gruźliczych czyni zbytecznymi wszelkie inne badania. Zbyt często jednak niestety w praktyce spotykamy takie formy kliniczne, w których laseczników wykryć nie możemy. Aglutynacyja w tych razach ma niewątpliwą wyższość nad szczepieniem produktów chorobnych świnie. Pozatem odczynu ogniskowe pozwalają nam wejrzeć głębiej, niż wszelkie inne badania dotychczasowe, w samą istotę sprawy patologicznej. Częste pomiary przeciwciał ogniskowych w płwocinie u tego samego chorego — zdaniem mojem — mogą dostarczyć i badaczowi i terapeutcie bardzo cennych wskazówek przy stosowaniu tego lub innego zabiegu leczniczego, gdyż są one najistotniejszym wykładnikiem lokalnej obrony ustrojowej. Ze stanowiska zaś teoretycznego badania te rzucają nowe światło na charakter tak zawiłej, a tak ważnej sprawy odporności wobec gruźlicy.

## PIŚMIENNICTWO.

- 1) LÉON KARWACKI. Sur un nouveau réactif pour l'agglutination tuberculeuse. (Rapport présenté au XV Congrès de médecine à Lisbonne). Zeitschr. für Tub. 1906.
- 2) LEON KARWACKI. Sputodyagnostyka. Gaz. Lek. 1910.
- 3) STANISŁAW BIERNACKI. O obecności aglutynin gruźliczych w płwocinie. Gaz. Lek. 1911.
- 4) LÉON KARWACKI. Sur la présence des agglutinines dans des crachats tuberculeux. Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie. 25/v. 1911.
- 5) LÉON KARWACKI. Sur la sensibilité de divers types de bacilles tuberculeux et acido-résistants en présence des agglutinines humaines. Agglutinines contenues dans le liquides des pleurésies. Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie. 3/vi 1911.
- 6) LÉON KARWACKI. Sur la sensibilité de divers types de bacilles tuberculeux et acido-résistants en présence des agglutinines humaines. Agglutinines contenues dans les crachats. Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie. 10/vi 1911.
- 7) LEON KARWACKI i CZESŁAW OTTO. O obecności ciał wiążących komplet w płwocinie gruźliczej. Gaz. Lek. 1911.
- 8) LÉON KARWACKI et CZESŁAW OTTO. Sur la réaction de fixation avec des crachats tuberculeux. Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie. 25/vi.
- 9) LEON KARWACKI. O przeciwciałach swoistych w ropie gruźliczej. Gaz. Lek. 1911.
- 10) CALMETTE i MASSOL. Anticorps et antigènes tuberculeux. Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie. 22/vii 1911.
- 11) CALMETTE i MASSOL. Sur une nouvelle réaction masquant dans les sérums la présence des anticorps tuberculeux. Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie. 5/ii 1910.
- 12) LÉON KARWACKI. Sur la présence des anticorps dans le pus tuberculeux. Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie 25/xi 1911.

\*



## II. O przewlekłej żółtaczce hemolitycznej.

Podali

**Ryszard Hertz i Stefan Sterling.**

(Dalszy ciąg. — Patrz № 42).

### Etyologia przewlekłych żółtaczek hemolitycznych.

Etyologia przewlekłych żółtaczek hemolitycznych stanowi punkt, niestety, niezmiernie ciemny, który po dziś dzień nie został jeszcze wyswiełtłony. Już sam fakt, że cierpienie to może się zacząć u jednego osobnika od pierwszych dni po urodzeniu, u innego zaś — na schyłku życia, że występuje bądź w jednym pokoleniu u kilku osobników, bądźżeż w paru pokoleniach, dowodzi, iż mamy do czynienia z cierpieniem, którego przyczyna pierwotna jest bardzo trudna do ujęcia. Niektórzy autorzy przypuszczają, iż dużą rolę odgrywa tu syfilis dziedziczny; czy jednak rzeczywiście ma to miejsce, na podstawie opisanych przypadków orzec trudno. Zaznaczyć tu należy, że w niektórych przypadkach występowanie żółtaczki hemolitycznej zbiega się z inną jakąś chorobą, z którą cierpienie to nie ma zresztą nic wspólnego, o czem wspominaliśmy w dziale o symptomatologii.

### Żółtaczki hemolityczne wtórne.

Powyżej omówiliśmy przebieg choroby i objawy kliniczne przewlekłych żółtaczek hemolitycznych, zarówno wrodzonych, jak i takich, które, aczkolwiek nie występują od urodzenia, lecz trwają przewlekle i powstają bez żadnych uchwytnych dla nas przyczyn.

Nie możemy tu jednak pominąć milczeniem takich przypadków, w których ten sam zespół objawów, jaki cechuje żółtaczkę hemolityczną przewlekłą, a więc zmniejszenie odporności czerwonych krwinek, obfitość krwinek z barwiącą się za życia ziarnistością, obecność urobiliny i brak barwików żółciowych w moczu, brak swędzenia skóry, zwolnionego tętna, odbarwionych stołców i t. d., występuje nie jako cierpienie zasadnicze i samoistne, lecz wtórnie w przebiegu innej choroby i w zależności od niej; taki zespół objawów trwać może dłużej lub krócej i znika zazwyczaj dopiero wraz z ustąpieniem cierpienia zasadniczego.

Już dawno zwracano uwagę na ostre żółtaczki hemolityczne, występujące w przebiegu zatruc lub zakażeń, że wymienimy tu IMMERMANA (88a), który przed laty opisał żółtaczkę po ukąszeniu żmii oraz w przypadkach tyfusu, obserwacye THOMAS'a, dotyczące płonicy, spostrzeżenia nad żółtaczkami, występującymi po spożyciu ostryg, grzybów i t. p. Lecz dopiero w ostatnich czasach udało się wyodrębnić w przypadkach tego rodzaju



i podobnych zespól objawów, jaki spostrzegamy w przebiegu żółtaczek hemolitycznych przewlekłych.

A więc SACQUÉPÉE (145) opisał przypadek zimnicy z żółtaczką hemolityczną; podobne przypadki ogłosił następnie CHAUFFARD; dalej DARRÉ (39) obserwował występowanie ostrej żółtaczki hemolitycznej w przebiegu ankilostomiazы, BRULÉ, a następnie CASTAIGNE—w przypadku tyfusu, CASTAIGNE—w kilku przypadkach zapalenia płuc, SACQUÉPÉE (146)—w przypadku zakażenia paciorkowcami. Dalej opisywano przypadki, w których ostra żółtaczka hemolityczna występowała po zatruciu ołowiem [BERNARD i TROISIER (8)], jak również pod wpływem chloroformu (po operacjach pod chloroformem) [QUÉNU i KÜSS (130), CHEVRIER, BÉNARD i SOREL (36)].

We wszystkich powyższych przypadkach żółtaczka trwała zazwyczaj krótko i znikiała wraz z ustąpieniem cierpienia zasadniczego po dłuższym lub krótszym przeciągu czasu.

Lecz nie tylko w ostrych chorobach zakaźnych i zatruciach, ale i w przebiegu cierpień natury przewlekłej, jak gruźlica [LANDOUZY, GOUGEROT i SALIN (99)] i syfilis, spostrzegano występowanie żółtaczki hemolitycznej. W przypadkach żółtaczki hemolitycznej, w drugim okresie przymiotu, opisanych przez GAUCHER'a i GIROUX (54—55), spostrzegano w dwu z nich zmniejszoną odporność krwinek, a w trzecim obecność hemolizyn w surowicy krwi; również de BEURMANN, BITH i CAIN (10) opisali przypadek żółtaczki ze zmniejszoną odpornością krwinek w drugim okresie przymiotu. Wreszcie zespól objawów, właściwy żółtaczce hemolitycznej, spostrzegano w przebiegu niedokrwistości [CHAUFFARD i TROISIER (32), v. STEJSKAL (152)], białaczki [TIXIER i TROISIER (159)], po ostrych krwotokach [WIDAL i JOLTRAIN (175), ROBIN i FIESSINGER (136)], u chorych na raka żołądka [ROQUE, CHALIER i NOVÉ-JOSSERAND (138)], u chorych, dotkniętych marskością wątroby [CASTAIGNE, CHALIER (25)] i t. d.

Nie należy jednak sądzić, iż żółtaczka, występująca jako objaw tych wszystkich powyżej wymienionych cierpień, jest zawsze natury hemolitycznej; spostrzeżeniom bowiem powyższym możnaby przeciwstawić cały szereg innych, w których żółtaczka nie posiadała cech żółtaczki hemolitycznej. Podobne spostrzeżenia znajdujemy u CHALIER, również HERTZ znajdował w jednym, opisanym przez ETTINGERA (44), przypadku zimnicy, której towarzyszyła wybitna żółtaczka, nieco wzmożoną nawet odporność czerwonych ciałek krwi ( $H_1 = 42$ ).

O żółtaczkach hemolitycznych wtórnych wspominamy tu wogóle tylko nawiasem, gdyż nie stoją one w bezpośrednim związku z omawianym przez nas cierpieniem.

W każdym razie i z tego krótkiego zarysu wyłania się wnioski, że we wszystkich przypadkach, powikłanych żółtaczką, należy przeprowadzić ściśle badanie krwi, moczu i kału. Sprawa bowiem charakteru żółtaczki ma duże znaczenie nie tylko teoretyczne, ale również praktyczne, gdyż, jak to pouczają spostrzeżenia CHALIER'a, przypadki żółtaczki hemo-



litycznej wtórnej, powikłane nawet bardzo ciężkimi objawami (krwotoki, *delirium*, *coma* i t. d.) dają na ogół daleko lepsze rokowanie, niż przypadki żółtaczki ciężkiej (*icterus gravis*) pochodzenia wątrobnego, i mogą zakończyć się zupełnem wyzdrowieniem chorego.

Kończąc ten dział, pragniemy jeszcze zaznaczyć, że najnowsze badania LEURET'a (102), CATHALE'a i DAUNAY (24) przemawiają za tem, że i żółtaczka noworodków jest również pochodzenia hemolitycznego.

## Rozpoznanie różniczkowe.

Zależnie od stanu, w jakim się chory znajduje, w chwili gdy się zwraca do lekarza, żółtaczka hemolityczna może wykazywać wiele podobieństwa do najrozmaitszych cierpień wątroby, śledziony oraz narządów krwiotwórczych.

O ile chory z żółtaczką udaje się o pomoc lekarską z powodu bólów w okolicy wątroby, a zwłaszcza w okolicy pęcherzyka żółciowego, o ile bole te występują napadowo, są bardzo silne, promieniują między łopatki, a wraz z nimi potęguje się napięcie żółtaczki, w takich przypadkach łatwo można postawić mylne rozpoznanie kamieni żółciowych, co rzeczywiście też miało miejsce w kilku opisanych przypadkach. W jednym więc przypadku, operowanym przez KOCHERA z powodu podejrzenia na kamienie żółciowe, CHAUFFARD i TROISIER stwierdzili następnie żółtaczkę hemolityczną; również WIDAL, ABRAMI i BRULÉ spostrzegali dwa przypadki uprzednio operowane. W jednym z tych dwu przypadków chorą operowano dwukrotnie, założono stałą przetokę dróg żółciowych, bez żadnego jednak skutku; z przetoki tej wyciekało dziennie 500—700 grm. płynnej i normalnie zabarwionej żółci, żółtaczka jednak po zabiegach tych nie znikła; dopiero WIDAL, ABRAMI i BRULÉ ustalili istotę cierpienia.

W innych znów przypadkach, kiedy na plan pierwszy występuje żółtaczka, a przy badaniu uderza przedewszystkiem powiększona wątroba, może się nasunąć podejrzenie na marskość przerostową wątroby (*maladie de HANNOT*) najrozmaitszego pochodzenia.

W jednym przypadku, opisanym przez WIDALA, u chorej, dotkniętej wadą serca, powikłaną powiększeniem wątroby oraz żółtem zabarwieniem skóry, objawy te przyjmowano początkowo za zastoinowe; dopiero dokładne badanie krwi wykazało istotną przyczynę żółtaczki.

Należy mieć również na uwadze sprawy nowotworowe i zapalne, powikłane żółtaczką i umiejscowione, bądź w wątrobie, bądź też w trzustce, dwunastnicy lub w żołądku. Z jednej strony żółtaczka hemolityczna symulować może sprawę nowotworową, [jak to miało miejsce w przypadku LABBE'go i BITHA (97)] z drugiej — znane są przypadki raka, powikłane żółtaczką hemolityczną. ROCQUE, CHALIER i NOVÉ-JOSSERAND (138) opisali przypadek raka odźwiernika, w którym badanie sekcyjne nie



wykazało żadnych zmian w wątrobie i drogach żółciowych, natomiast poza nowotworem żołądka spostrzegano zmiany, cechujące żółtaczkę hemolityczną.

Dalej wymienić tu musimy cholemię przewlekłą GILBERT'a, której — jakeśmy to już obszernie omówili we wstępie — nie należy utożsamiać z żółtaczką hemolityczną. Od tej ostatniej różni się cholemia, która, według GILBERT'a, jest cierpieniem wątroby, całym szeregiem objawów, właściwych cierpieniom tego narządu [objawy dyspepsy żołądkowej lub kiszkiowej, swędzenie skóry, zwolnienie tętna, skłonność do krwotoków, bole głowy, senność, rozstrój nerwowy (*hystero-neurasthenia*)].

Wreszcie wspomnieć należy o przypadkach przewlekłej żółtaczki wrodzonej, nie mającej jednak z żółtaczką hemolityczną nic wspólnego, a zależnej od wrodzonego zężenia przewodu żółciowego wspólnego przypadki takie opisali KÖRTE (93), TREVES (160b) i in.

Mimochodem też wspomnimy o przypadkach żółtaczki wrodzonej, które kończą się śmiercią przeważnie w pierwszych miesiącach życia (na 50 przypadków, zebranych przez THOMSON'a (160a), 30 noworodków zmarło w 1-ym miesiącu życia); żółtaczką tą występuje niekiedy rodzinnie i zależna jest od zapalenia kanalików żółciowych — na tle syfilisu dziedzicznego. W kilku podobnych, badanych sekcyjnie, przypadkach ROSENBERG znajdował *peripylephlebitis gummosa* lub też *cholangitis gummosa*.

Z drugiej strony może się zdarzyć, iż chory zwraca się do lekarza w okresie bardzo słabego natężenia żółtaczki, tak iż lekarz nie przypisuje jej znaczenia zasadniczego i może ją nawet przeoczyć. Natomiast, znalazłszy przy badaniu narządów jamy brzusznej wybitnie powiększoną śledzionę, mylnie może skierować swe myśli ku schorzeniom tego narządu (*morbus BANTI*, *splenomegalia GAUCHER'a*, *leucaemia*, *malaria* etc.). W piśmiennictwie znany jest w istocie przypadek żółtaczki hemolitycznej (cytowany przez VAQUEZ'a), w którym, wobec mylnego rozpoznania dokonano wycięcia śledziony, po którym chory w kilka dni zmarł.

Z drugiej strony znany jest przypadek białaczki, w której przebiegu spostrzegano zespół objawów, właściwy żółtaczce hemolitycznej.

O ile w przebiegu żółtaczki hemolitycznej, poza powiększeniem śledziony, na plan pierwszy występują objawy niedokrwistości, wtedy lekarz może mieć wątpliwości, czy nie ma przed sobą przypadku anemii typu STRÜMPPELL'a (*anemia splenica*), w której przebiegu również mogą występować nasilenia niedokrwistości, idące w parze ze zwiększeniem się śledziony, lub też anemii typu JAKSCH'a (u dzieci do lat 2 — 3). Wogóle odróżnianie żółtaczki hemolitycznej od ciężkiej niedokrwistości połączone jest w niektórych przypadkach z dużymi trudnościami, a to głównie dlatego, iż podczas żółtaczki hemolitycznej może wystąpić obraz krwi, ludzaco przyminający obraz krwi podczas niedokrwistości złośliwej, a z drugiej strony znane są przypadki niedokrwistości złośliwej ze



zmniejszoną odpornością czerwonych ciałek krwi [EHNI, ALEKSIEJEW (43)], bądź też powikłane żółtaczką (*anémie à forme ictérique*)—postać, opisana swego czasu przez CHAUFFARD'a i LAEDERICHE'a, której ciekawy przypadek kazuistyczny podali ARMAND DELILLE i FEUILLIÉ (41). W przypadku tym, przebiegającym z powiększeniem śledziony, znajdowano, prócz objawów niedokrwistości, barwki żółciowe w surowicy krwi, liczne czerwone krwinki z barwiącą się za życia ziarnistością oraz wybitnie zmniejszoną odporność czerwonych ciałek krwi ( $H_1 = 0,84$ ).

We wszystkich przypadkach żółtaczki hemolitycznej, w których zachodzą jakiekolwiek trudności rozpoznawcze, należy się kierować całym szeregiem danych anamnestycznych oraz objawami, charakterystycznymi dla tego cierpienia. Przedewszystkiem dla wielu przypadków cechującym jest to, iż żółtaczka spotyka się u innych członków bliższej lub dalszej rodziny chorego, że trwa nieraz długie lata, często bez żadnych zmian na gorsze lub lepsze, wreszcie że nie daje się choremu we znaki. Dalej zaznaczyć należy brak objawów zatrucia w przebiegu żółtaczki hemolitycznej (a więc brak swędzenia, bradykardyi i t. p.), brak barwików żółciowych w moczu i obecność ich w wypróżnieniach oraz, co najważniejsze, występowanie swoistego dla żółtaczki hemolitycznej zespołu objawów ze strony krwi, mianowicie zmniejszonej odporności czerwonych krwinek (w przeciwieństwie do innych rodzajów żółtaczki), objawów niedokrwistości oraz cech, świadczących o wybitnem odradzaniu się krwinek, w tak wielkim stopniu, jak to się rzadko spotyka w innych cierpieniach krwi. Nawet w takich przypadkach, w których niedokrwistość zdaje się być chwilowo wyrównaną i ilość hemoglobiny oraz liczba czerwonych ciałek zbliżona jest do normy, spostrzegamy mimo to na preparatach krwi zmiany, świadczące o niezwykle wzmózonej czynności szpiku kostnego, a mianowicie erytroblasty, liczne krwinki z barwiącą za życia ziarnistością, komórki polichromatofilowe, myelocyty i t. p.

Te dane anamnestyczne oraz zespół objawów ze strony krwi zazwyczaj umożliwiają lekarzowi właściwe rozpoznanie. Na podstawie tych danych CHALIER (25) był w możności w jednej i tej samej rodzinie rozpoznać u ojca i u jednego z synów cholemię typu GILBERT'a, u trojga zaś pozostałych dzieci — żółtaczkę hemolityczną. Opierając się na tem ciekawem spostrzeżeniu, autor dopatruje się nawet ścisłego związku pomiędzy żółtaczką hemolityczną a cholemią rodzinną, ujmując pierwszą jako spotęgowanie tej ostatniej.

W końcu musimy jeszcze zwrócić uwagę, iż spostrzegano przypadki (BETTMANN, CHAUFFARD, TROISIER) żółtaczki hemolitycznej, w których przebiegu, w związku ze zmęczeniem, przepracowaniem i t. p. kilkakrotnie występowały napady hemoglobinuryi; przypadki te trudne są niekiedy do odróżnienia od występującej pod wpływem zimna hemoglobinuryi okresowej, której towarzyszyć może niekiedy stała żółtaczka [LEVY VALENSI, GILBERT i CHABROL (67a)].



Przypadki tego rodzaju wskazują, iż pomiędzy hemoglobinurią napadową a żółtaczką hemolityczną istnieje pewien związek genetyczny, przy czem wspólną cechą obydwu stanowi odbywająca się w ustroju hemoliza. Nie znamy bowiem żadnego innego cierpienia, oprócz hemoglobinuryi napadowej i żółtaczki hemolitycznej (z wyjątkiem może poszczególnych przypadków niedokrwistości złośliwej), w którym tak wybitnie i zasadniczo występowałaby na pierwszy plan, jako objaw podstawowy, hemoliza krwinek w ustroju, zależna od obecności hemolizyn (w przebiegu hemoglobinuryi napadowej) i zmniejszonej odporności krwinek (podczas żółtaczek hemolitycznych). Objawy te mogą występować, jak wiemy, i w przebiegu innych cierpień, ale tam stanowią one tylko zjawisko wtórne, zależne od cierpienia zasadniczego. Na podstawie istnienia takich „mieszanych“ przypadków, t. j. takich, w których objawy żółtaczki hemolitycznej kojarzą się z napadami hemoglobinuryi, i odwrotnie—w których hemoglobinuryi okresowej towarzyszy żółtaczka, mamy pewne prawo do wyprowadzania teoretycznych wniosków, że odbywająca się w przebiegu żółtaczki hemolitycznej w ustroju stale i mniej więcej równomiernie hemoliza, w pewnych okresach może ulegać chwilowemu nasileniu, które prowadzi do przemijającej hemoglobinuryi. Odwrotnie zaś, hemoglobinuryi, występującej napadowo i będącej wyrazem krótkotrwałej, bardzo silnej hemolizy, towarzyszyć może w pewnych przypadkach żółtaczka hemolityczna stała, która jest dowodem, że w ustroju, poza krótkotrwałymi silnymi napadami, odbywa się stale i mniej więcej równomiernie ciągły rozpad krwinek. Teoretyczne te wywody nasunęły się nam dzięki spostrzeżanemu przez jednego z nas przypadkowi typowej hemoglobinuryi napadowej, której towarzyszyła stale słaba żółtaczka. W przypadku tym stwierdzono obecność swoistych autohemolitycznych dwuchwytników w surowicy, a pozatem—cokolwiek zmniejszoną odporność bezosocznych i przemytych czerwonych ciałek krwi (83). Z drugiej strony za poglądem tym przemawia ciekawe spostrzeżenie przewlekłej żółtaczki hemolitycznej IGNATOWSKIEGO (88), w którym nasilenia żółtaczki występowały po zimnej kąpeli; jest to więc do pewnego stopnia analogia do zjawiska spostrzeganego u osób mających hemoglobinurię, u których napady hemoglobinuryi występują zwykle pod wpływem zimna.

## Anatomia patologiczna.

Spostrzeżeń anatomopatologicznych posiadamy dotychczas niewiele; w piśmiennictwie znane są badania sekcyjne przypadków MINKOWSKIEGO, VAQUEZ'a-AUBERTIN'a (184) i GIROUX'a (183), GANDY i BRULÉ (52), dotyczące osobników, obarczonych żółtaczką hemolityczną wrodzoną, oraz OETTINGER'a (123), WIDALA i JOLTRAIN'a (175), ROQUE'a, CHALIER'a i NOVÉ-JOSSERAND'a (138), oraz MICHELI'ego (113) w przypadkach żółtaczki hemolitycznej nabytej. Badania pośmiertne wykazały, że pod względem anatomopatologicznym przypadki jednego i drugiego rodzaju ni-



czem się od siebie nie różnią; dlatego też, opierając się na wszystkich pracach razem, podamy ogólny obraz anatomopatologiczny, który stosuje się do obydwu wymienionych rodzajów żółtaczek hemolitycznych. Jak to można było z góry przewidzieć, zmiany dotyczą głównie śledziony, szpiku kostnego i nerek. Przewód zaś pokarmowy, wątroba, trzustka, serce i płuca były zazwyczaj normalne i, prócz żółtawego zabarwienia, nic chorobnego nie wykazywały.

Co się tyczy śledziony, to narząd ten bywa zawsze powiększony (w jednym przypadku ważył około 850 grm.), o formie normalnej, konsystencji cokolwiek twardej, lecz nie tak ściślej i miążdżycowej, jak w marskości lub białaczce; na przekroju śledziona przekrwiona i jednolita; ciała MALPIGHI'ego i belecзки są niewidoczne. (W przypadkach żółtaczki hemolitycznej pochodzenia zakaźnego spostrzegano niekiedy zawązy). Otoczka narządu jest zazwyczaj zgrubiała i mętna. Przy badaniu drobnowidowem liczba ciałek MALPIGHI'ego wydaje się zmniejszona, gdyż ciała te są rozsunięte przez bujającą tkankę mięsową, która zajmuje całe pola widzenia, wypełniona jest krwią i poprzecinana licznymi, rozszerzonymi przez krew zatokami. Charakterystyczne jest przytem, iż przekrwienie uwidocznia się przeważnie w pasmach BILLROTH'a, mniej zaś— w zatokach. Zatoki odcinają się dzięki swym ścianom, których komórki śródbłonkowe są na preparatach powiększone i obrzękłe i zawierają barwiki żelaza, a niekiedy odłamki pochłoniętych jąder; zawartość zaś samych zatok składa się nie tyle z normalnych czerwonych ciałek, ile z ich produktów rozpadu, które leżą bądź swobodnie, bądź też zawarte są w licznych, zawierających również barwik, makrofagach. Liczba tychże jest jednak mniejsza, niż w przypadkach niedokrwistości złośliwej. W innych znow, bardziej rozszerzonych zatokach znajdujemy komórki jednojądrowe, zawierające duże ilości barwika, który spostrzegano również w komórkach śródbłonkowych, wyściełających te zatoki. Barwika tego, jak również makrofogów spostrzega się znacznie mniej w pasmach BILLROTH'a; pasma te są natomiast obficie wypełnione normalnymi czerwonymi ciałkami krwi. Co się tyczy ciałek MALPIGHI'ego, to składają się one tylko z małych zwykłych limfocytów, a ośrodki rozmnażania są niewidoczne. Przeistoczenia szpikowego śledziony, jak dotychczas, nie spostrzegano.

Wątroba w badanych przypadkach bywała powiększona stosunkowo nieznacznie (do 1900 grm.), o barwie nieco ciemniejszej, niż normalnie, o spoistości zwykłej, bez śladów marskości; po przecięciu wypływała duża ilość żółci. Przewody żółciowe były zawsze drożne; w pęcherzyku żółciowym znajdowano niekiedy piasek, a w jednym przypadku opisanym przez MINKOWSKIEGO, kamień, w drugim zaś, operowanym i niedawno przez CHAUFFARD'a podanym, aż 32 kamyki. Również przy badaniu drobnowidowem nie spostrzegano żadnych zmian, które świadczyłyby o zapaleniu przewodów żółciowych—przewody te zawsze były normalne; jedynie tkanka łączna wokoło nich była cokolwiek zgrubiała, lecz



bynajmniej nie w tym stopniu, jak to bywa w marskości. Budowa samej tkanki wątrobowej nie wykazuje zazwyczaj żadnych uchyleń od normy; niekiedy jednak, pomimo zachowanego charakterystycznego układu beleczkowatego komórek, komórki te zatracają swą formę poligonalną, przyjmują postać nieprawidłową, nie przylegają ściśle do siebie i są rozsunięte. Niektóre z nich, przeważnie leżące wokoło żyły środkowej, ulegają w nieznacznym stopniu zwyrodnieniu tłuszczowemu. Natomiast w wszystkich komórkach, a zwłaszcza w leżących u obwodu zrazika, spostrzegano grube złogi barwika, koloru ochrowego, wypełniające komórki wątrobowe do tego stopnia, iż jądra stają się w nich niekiedy całkiem niewidoczne.

Złogi barwika i objawy makrofagii spostrzegano również w gruczołach krętkowych, przeważnie w ich zatokach; pozatem gruczoły te wykazywały lekki rozrost grudek MALPIGHI'ego i przekrwienie, w mniejszym jednak stopniu, niż w śledzionie.

Nerki już makroskopowo wykazują niekiedy brunatnawe zabarwienie, zależne—jak to widać przy badaniu drobnowidowem—od złogów ziarnistego brunatnego barwika, dającego wyraźny odczyn na żelazo i znajdowanego w nabłonkach kanalików krętych.

Wreszcie musimy zwrócić uwagę, iż szpik kostny znajdowano zawsze plastyczny, czerwony, obfitujący, jak to wykazało badanie drobnowidowe, w czerwone ciała jądrowe i w myelocyty.

[D. c. n.].

---

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

---

### 199. J. Castaigne. Niestrawność w związku z przewlekłym zapaleniem nerek.

Zakres zaburzeń dyspeptycznych natury pierwotnej ulega wciąż ograniczeniu. Przypadki, opisane przez autora, przemawiają za istnieniem związku pomiędzy nadkwaśnością soku żołądkowego a przewlekłym zapaleniem nerek. Typowy przypadek dotyczył 40-letniego mężczyzny, który od 3-ich lat cierpiał na zgagę, badanie zaś żołądka wykazywało stale nadmiar wolnego kwasu solnego. Chory ów, zniechęcony ujemnymi wynikami leczenia, kazał sobie, bez wiedzy lekarza, zastrzykiwać w ciągu 10-u dni roztwór soli kuchennej. Po upływie tego czasu wystąpiły nagle objawy mocznicy, które ustąpiły po zastosowaniu diety mlecznej. Badania przeprowadzone nad przepuszczalnością nerek, wykazały zatrzymanie chlorków. O ile z jednej strony, dieta bezsolna spowodowała ustąpienie objawów mocznicowych, o tyle z drugiej, pod wpływem 10-u grm. NaCl, podanych choremu, wystąpiły natychmiast objawy nadkwaśności. Przypadek ten nie jest bynajmniej odosobnionym: w pracach LAPPOINT'a, D'ENRIQUEZ'a i D'AMBARD'a spotykamy się z podobnymi spostrzeżeniami.



Związek pomiędzy cierpieniem nerek a nadkwaśnością łatwo objaśnić można nadmiernem wytwarzaniem kwasu solnego skutkiem zatrzymania chlorków.

Obecnie nasuwają się 2 pytania: 1) jak się przedstawia pod względem ilościowym stosunek pomiędzy nadkwaśnością a ukrytem zapaleniem nerek i 2) odwrotnie, jaka liczba chorych, u których stwierdzono zapalenie nerek, cierpi na nadkwaśność. Otóż na 18-u chorych z objawami nadkwaśności u 5-u autor stwierdził ukryte zapalenie nerek i zatrzymanie chlorków, u 300-u zaś chorych, dotkniętych zapaleniem nerek, mógł wykazać 45% przypadków nadkwaśności.

Następnie autor opisuje 3 przypadki niedokwaśności, symulujące raka żołądka, spowodowane również cierpieniem nerek. Mianowicie autor sądzi, że nadkwaśność z biegiem czasu, skutkiem wyczerpania gruczołów żołądkowych, ustępuje miejsca niedokwaśności.

(*Journ. Méd. Français* Nr. 7).

*Al. Sterling.*

## 200. Tachau. O zawartości azotu i soli kuchennej w pocie chorych na nerki.

Autor dokonał szeregu ścisłych badań nad potem ludzi zdrowych i chorych na nerki. W tym celu poddawał badanego osobnika kąpieli napotnej, bardzo dokładnie zbierał pot, potem obliczał ilość zawartego w nim azotu i soli kuchennej.

Przekonał się, że ilość azotu wzrasta nieco, ilość soli kuchennej — znacznie u osobników z klinicznymi zmianami w nerkach. Przytem jednak ilość przeciętna wydzielanego tą drogą azotu jest bardzo nieznaczna, tak że zwiększenie jej nie może grać roli w leczeniu. U osobników zdrowych znalazł autor w pocie około 0,17 grm. N, u chorych — 0,22 — 0,49 grm. Większe znaczenie może mieć wydzielanie się NaCl, które z 0,81 grm. u normalnego osobnika, wzrasta do 2,0 grm. u chorego z obrzękami. Z tego względu stosowanie kąpieli może mieć pewien skutek leczniczy, należy je jednak stosować ostrożnie, nie dając przytem choremu pilokarpiny, gdyż zbyt silne pocenie się prowadzi do objawów mocznicowych, a nawet do zapadu.

(*Deutsch. Archiv. f. klin. Med.* t. 107, z. 2—4).

*Marta Erlichówna.*

## 201. Reich. O starczem zmięknieniu kości.

Na podstawie 6-iu własnych spostrzeżeń autor opisuje objawy tego cierpienia, często mylnie poczytywanego za gościec, rwę kulszową lub zrzęsotnienie kości. Starcze zmięknienie kości różni się od połogowego nadzwyczaj powolnym rozwojem, trwającym lata całe, nie doprowadzając nigdy do jaskrawych zniekształnień i złamań, zwykłych dla zmięknienia u ciężarnych i położnic. Z drugiej strony, również znamioną cechą choroby jest nieznaczny udział miednicy w cierpieniu: zmiany są tutaj późne i niewielkie, sprowadzają się do lekkiego wystawania spojenia łonowego. Pierwotnie cierpienie zajmuje klatkę piersiową i uda. Często również bywa zajęty kręgosłup. Podczas gdy objawy przedmiotowe (zniekształnienia) pozostają zwykle w stopniu umiarkowanym, zaburzenia czynnościowe występują bardzo wyraźnie. Początek choroby cechują bole, stale towarzyszące przebiegowi cierpienia, zjawiając się początkowo w klatce piersiowej i kości krzyżowej, później w udach, w biodrach, wreszcie kości łonowej; zwiększają się przy chodzeniu, przy



każdym wogóle poruszeniu. Z tymi bólami często łączą się przykurczenia mięśni dolnej kończyny, zwłaszcza mięśni przywodzących, przezco chodzenie jest utrudnione, nieraz wprost niemożliwe. Zaburzenia naczynio-ruchowe, zwłaszcza na palcach, nie należą do rzadkości. Bezwładów nigdy nie bywa. Co do leczenia, to autor gorąco zaleca fosfor, po którym miał zawsze trwałe wyniki, stosując go przez całe nawet miesiące. O wartości leczenia chirurgicznego (trzebienia) niema co i mówić, wobec podeszłego wieku tych chorych.

(*Mitteil. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. t. 24, z. 2.*) W. Dobrowolski.

## 202. E. Rehn. Odradzanie się szpiku kostnego w przeszczepionych stawach (praca doświadczalna).

Pierwszem zjawiskiem, jakie daje się zauważyć, i to dopiero 8-go dnia po przeszczepieniu, jest sprawa zwyrodnienia komórek szpikowych, silniej zaznaczona w trzonie kości, niż w jej nasadzie. Po dalszych 8-u dniach zwyrodnienie szpiku trzonu jest zupełnie wyraźne, podczas gdy szpik nasady zachowuje jeszcze wygląd prawie normalny.

Po 4-ch tygodniach szpik nasady jest również zupełnie zwyrodniały, szpik zaś trzonu staje się włóknistym i osteoplastycznym, biorąc znaczny udział w sprawie kostnienia linii zrostu odłamków.

W końcu piątego tygodnia nastaje okres odradzania się pierwiastków komórkowych szpiku kostnego, przedewszystkiem na poziomie trzonu. Zjawisko to zaznacza się coraz wyraźniej w ciągu następnych tygodni i widzimy komórki olbrzymie szpiku, najpierw bardzo rzadkie, potem coraz liczniejsze.

Po pięciu miesiącach ukończona też jest sprawa odradzania się na wysokości nasady. Jednym słowem, w szpiku przeszczepionej kości odbywają się dwa okresy zmian: okres zwyrodnienia komórek szpikowych i przekształcenia włóknistego, później okres odradzania się komórek szpikowych.

(*Arch. f. klin. Chir. t. 97, z. 1.*)

W. Dobr.

## 203. Baszkirczew i Pietrow. Przyczynek do nauki o przeszczepianiu kości.

Badania ostatniej doby wykazały, że przeszczepione odłamki kości ulegają wessaniu, a na ich miejscu rozwija się kość nowa. Aby całą tę sprawę szczegółowo wyświecić, B. i P. wykonali na królikach szereg doświadczeń w rozmaitych warunkach. Poszukiwania te doprowadziły do następujących wniosków: większość osteoblastów wszczepionego odłamka traci swoją żywotność; nie można zauważyć, aby zachowała się jakaś znaczniejsza część pierwiastków komórkowych wszczepionej kości, jakkolwiek pewne osteoblasty, bardziej odporne lub znajdujące się w lepszych warunkach, mogą przez czas dłuższy zachowywać swą całość. Wbrew ogólnemu mniemaniu nie jest rzeczą konieczną, aby wszczepiany odłamek posiadał okostną i szpik; objawy regeneracji postępują tak samo i bez zachowania tych warunków. Rzeczywiście, B. i P. wszczepiali odłamki kostne w wielki mięsień pośladkowy, poczem znajdowali, że elementy kościotwórcze zostały dostarczone przez młodą okalającą tkankę łączną, która otorbiała wszczepiony odłamek. Te embryonalne komórki łącznotkankowe przenikają do wnętrza kanałów wszczepionej kości i przekształcają się na komórki kostne. Nie znaczy to jednak bynajmniej, że okostna i szpik żadnej absolutnie roli tu nie od-



grywają. Oczywiście, przeważna część komórek okostnej i szpiku ulega przemianom wstecznym, tak samo jak i właściwe osteoblasty, reszta jednak pozostaje przy życiu i bez wątpienia bierze udział w tworzeniu się nowej kości. Niestety, trudno jest rozgraniczyć udział elementów starych i komórek łącznotkankowych w tworzeniu się nowej kości. Zachowanie okostnej w każdym razie sprzyja, zdaniem B. i P., powstawaniu połączeń naczyniowych pomiędzy przeszczepionym odłamkiem a otaczającymi tkankami, przyszkadza zbyt szybkiemu wchłanianiu starej kości i przyspiesza sprawę tworzenia się kości nowej. W rezultacie zatem przeszczepiany odłamek winien mieć zachowaną okostną.

Przeszczepiany odłamek kości winien być wzięty od tego samego osobnika (autoplastyczny), jakkolwiek chirurgowie korzystają i z odłamków, wziętych u innego osobnika tego samego gatunku (homoplastyczny).

Odłamki kości żyjącej dają wyniki o wiele lepsze, niż kość martwa, skąd łatwo wnioskować, że, jakkolwiek przeszczepiona kość żyjąca w rezultacie zostaje zupełnie wessana, jednakowoż nie odgrywa ona roli zupełnie obojętnej, ale wywołuje miejscowe specyficzne podrażnienie, bardzo ważne dla tworzenia się nowej kości.

(*Deutsche Zeitsch. f. Chir. t. 113, z. 5—6.*)

W. Dobrowolski.

## Przegląd bibliograficzny.

EDWARD FLATAU. **Migrena.** Wydawnictwo Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Warszawa 1912. Str. VI + 313. Cena rub. 3.

Opracowania monograficzne z dziedziny medycyny są u nas zjawiskiem niezwykłym. O migrenie, chorobie tak rozpowszechnionej, nie posiadamy prawie wcale prac oryginalnych a nawet obszerniejszych referatów krytycznych. Dlatego z radością witamy pracę kol. FLATAUA, która wypełnia tę dotkliwą lukę w naszym piśmiennictwie i pośpieszamy zaznajomić z nią szerszy ogół czytelników. Mamy przed sobą owoc długich i sumiennych studyów, opartych na wszechstronnej i krytycznej znajomości źródeł i własnej bogatej obserwacji (500 spostrzeżeń). Autor, zaproszony do opracowania rozdziału o migrenie dla zbiorowego podręcznika LEWANDOWSKY'ego, skorzystał z okazji, aby cały materiał, jakim rozporządzał, opracować monograficznie. Idee zasadnicze monografii przedstawił FLATAU na jednym z posiedzeń Towarzystwa Naukowego, którego nakładem dzieło to zostało wydane.

W zarysie historycznym przedstawiono zwięźle i jasno historię poglądów na to cierpienie, odwiecznie trapiące ludzkość. Rzecz szczególnie, że HIPPOKRATES nie poświęcił mu ani słowa, pierwszy bowiem opis migreny spotykamy dopiero w II-m wieku po Chrystusie (ARETEUSZ z Kapadocji i GALEN). GALEN podał pierwszy jej teorię humoralną. Dopiero jednak w wieku XIX-m pogłębiono wiadomości kliniczne o tej chorobie, stworzono teorie, oparte na wiadomościach ścisłych z dziedziny anatomii, chemii i fizjologii. Tissot (1813) zebrał dotychczasowe wiadomości o migrenie i podał je w postaci naukowej. Późniejsi badacze długi czas opierali się na jego pracy. W drugiej połowie ubiegłego stulecia nauka o migrenie uległa znacznym przeobrażeniom, dzięki pracom o migrenie wzrokowej i oczoporażnej. Zjawiły się słynne monografie



LIVEING'a (1873), THOMAS'a (1887), MOEBIUS'a (1894) i KOWALEWSKY'ego (1902) oraz cały długi szereg prac, z których najważniejsze znajdujemy w spisie bibliograficznym na końcu książki (przeszło 500 numerów).

Następny rozdział poświęcony jest etyologii. Największą rolę gra tu dziedziczność, głównie ze strony matki (79% według FLATAUA). Dziedziczność ta, według autora, jest różnorodna, t. j. dotyczy chorób, które należą do tej samej kategorii, co migrena, a mianowicie do cierpień, powstających na tle wadliwej przemiany materii, prowadzącej do zmian nerwowych. W rodzinach ludzi, cierpiących na migrenę, F. spotykał nierzadko gruźlicę, raka, artrytyzm. U osób, posiadających dziedziczne usposobienie do migreny, pewne czynniki wywołują ją, jakby z uśpienia. Do nich należą: wiek (najniebezpieczniejszy okres między 16-ym a 30-ym rokiem), płeć (kobiety zapadają na migrenę częściej od mężczyzn, stosunek 2,7:1), rasa (u żydów F. spotykał migrenę częściej niż u aryjczyków—na 1000 aryjczyków u 88-ju, u żydów zaś 97-ju na 1000). W powstawaniu migreny grają pewną rolę choroby zakaźne, dna i gościec przewlekły. Niezależnie od czynników powyższych istnieją czynniki uboczne, wywołujące napad migreny. Zmianom w przewodzie pokarmowym F. nie przypisuje zbyt wielkiego znaczenia, jak to jest przyjęte — towarzyszą one częściej migrenie, niż ją wywołują. Większe już znaczenie mają czynności płciowe, zwłaszcza miesiączkowanie u kobiet, *coitus* u mężczyzn (mianowicie starszych) i zmazy nocne. Zaburzeniom w specjalnych narządach (oczy, uszy) autor nie przypisuje zbyt wielkiego znaczenia, zato takie znaczenie posiadają przemęczenie pracą umysłową i silne wzruszenia.

W dziale symptomatologii F. podaje naprzód określenie migreny: jest to czynnościowy ból głowy, objawiający się mniej więcej okresowo, któremu towarzyszą zaburzenia żołądkowe (mdłości, wymioty) i psychiczne; po przejściu napadu następuje okres ulgi i wytchnienia. Migrena powstaje na tle usposobienia ustrojowego, nie tworzy jednak autonomicznej jednostki chorobnej, lecz stanowi jeden z przejawów tego usposobienia. Po takim określeniu autor przystępuje do symptomatologii właściwej, zaczynając od migreny pospolitej. Poprzedzają ją zwiastuny — bardzo rozmaite i w najrozmaitszych okolicach ciała, często objawy psychiczne (przygnębienie, rozdrażnienie i t. d.). Tu następuje bardzo plastyczny i bardzo wyczerpujący opis samego napadu, oparty na własnej obserwacji i bogatej kazuistyce z piśmiennictwa.

W ten sam sposób opisana jest migrena wzrokowa, którą F. wbrew innym autorom nie uważa bynajmniej za tak częstą. Na 500 spostrzeżeń własnych widział ją u 60-u chorych—12% (LIVEING podaje 62%,!) Migrenę padaczkową F. stwierdził w 36-u przypadkach (7,2%), często razem z migreną wzrokową u tych samych chorych. Niekiedy napad występuje migrena, później (w kilka lub kilkanaście lat) padaczka, niekiedy te objawy występują prawie jednocześnie, rzadziej migrena zdarza się po padaczce, a wyjątkowo tylko trafia się *migreno-epilepsia*, t. j. że napad padaczki poprzedzony jest bezpośrednio przez migrenę. Autor szczególną uwagę poświęca tej postaci migreny. Nie można uważać za przypadkowe to zejście się migreny z padaczką, jak tego chcą niektórzy (KRAFT-EBING). Hipoteza o pokrewieństwie spraw chorobowych, prowadzących zarówno do migreny, jak i do padaczki, jest prawdopodobną według FLATAUA, odrzuca on jednakże pogląd o jednoznaczności jednej i drugiej nerwicy. Istota sprawy zasadniczej w obu tych nerwicach jest nam dotąd nieznaną, nie można więc uważać tej sprawy za



rozstrzygnięta i nadawać tym nerwicom cech wyraźnie unitarnych. Doświadczenie kliniczne wykazuje, że znaczna większość ludzi cierpiących na migrenę pozostaje wolną od cech padaczkowych.

Dużo również miejsca poświęca autor migrenie psychicznej. Zaburzenia psychiczne (w postaci przygnębienia) bardzo często towarzyszą migrenie w okresie międzynaпадowym (20% według FLATAUA), u znakomitej większości chorych nie dochodzą one do wysokiego stopnia rozwoju, jednakże kazuistyka psychoz migrenowych jest dość pokazna, jak to widzimy z obszernych cytata i opisów takich przypadków, z których kilka F. spostrzegła osobiście. Psychozy te zwykle są przemijające, mogą się jednak powtarzać i trwać dość długo. Migrenie psychicznej, jak i padaczce psychicznej należy się równe prawo obywatelstwa z tem zastrzeżeniem, że padaczka psychiczna jest o wiele częstsza. Co się tyczy stosunku migreny do histeryi, to F. na równi z innymi badaczami jest zdania, że migrena może się łączyć z histeryą, ale objawu histerycznego w ścisłym znaczeniu nie tworzy.

Migrena oczoporażna (*hemicrania ophthalmoplegica*), opisana po raz pierwszy przez GUBLERA (1860) jest postacią migreny bardzo rzadką. Do r. 1911 FLATAU naliczył 97 przypadków w piśmiennictwie, sam widział ją na 5000 chorych tylko 2 razy w praktyce prywatnej i 2 razy na 1500 chorych w szpitalu.

MOEBIUS nadał jej nazwę powtarzającego się porażenia okoruchowego. Choroba polega na tem, że do objawów migrenowych dołącza się porażenie mięśni ocznych. Ze zjawieniem się porażenia, najczęściej ustępuje ból głowy. Porażonym jest najczęściej nerw oko-ruchowy po stronie bólu, porażenie trwa od jednego do kilku dni, choć w niektórych przypadkach trwało kilka miesięcy. Przy następnych napadach migreny powtarza się porażenie. F. nie uważa tej postaci migreny za oddzielną jednostkę chorobową: porażenie mięśni ocznych stanowi tylko część składową migreny i nie zależy od jakiejś sprawy odmiennej.

Jeszcze rzadszą od poprzedniej jest migrena twarzowo-porażna (*h. facioplegica*), w której występuje porażenie nerwu twarzowego. Przypadków takich opisano zaledwie kilka.

Same tylko napady nie wyczerpują całkowitego obrazu migreny. W okresach wolnych od napadów istnieją pewne charakterystyczne objawy, już to podobne do objawów towarzyszących napadom, już to od nich niezależne, ale będące na wspólnem z migreną podłożu. Do takich należą objawy ze strony układu współczulnego szyjnego (obrzmienie jednej połowy twarzy, warg, swędzenie rąk), ze strony układu splotowego kręgowego (pęcherzyki, obrzmienia, pokrzywka, *erytromelalgia*, bole w różnych okolicach ciała), ze strony układu splotowego przedkręgowego (bole w nadbrzuszu, ślinotok, bole kiszkiowe i żołądkowe, nagłe rozwolnienie, bole sercowe, dusznica). Do objawów międzynaпадowych należą mrocзки, szum w uszach, zawroty głowy, napady ziewania i kichania, nawet zaburzenia mowy. Stany przygnębienia F. spotykał bardzo często (26%), jako objaw międzynaпадowy migreny.

Za objawy trwałe w migrenie F. uważa: 1) zaburzenia rozwojowe, istniejące od urodzenia. Są to t. zw. *stigmata degenerationis*, przypominające obrazy, napotymane w padaczce (niemiarowa budowa kości czaszki i nosa, asymetria twarzy, nieprawidłowość gardzieli), 2) zaburzenia, które rozwijają się u osób cierpiących na migrenę ostro lub stopniowo, przyczem z czasem stają się stałymi (porażenie mięśni ocznych, afazya, zaburzenia psychiczne).



Rozdział IV poświęcony jest patogenezie migreny.

Zaznaczywszy na wstępie, że pomimo usiłowań wielu badaczy, nie udało się dotychczas ustalić genezy tego cierpienia, autor analizuje po kolei cztery istniejące dotychczas teorie migreny: 1) odruchową, 2) naczynioruchową, 3) ośrodkową i 4) toksyczną, właściwie metaboliczną.

Najstarsza i, można powiedzieć, najpopularniejsza z tych teorii przypisuje powstawanie migreny podrażnieniu pewnych organów: żołądka, wątroby, organów płciowych, oka, mięśni. Subtelniejsza jednak obserwacja wykazała, że podrażnienia występują wprawdzie podczas napadu migreny wskutek zmian, w rozwijających się, narządach na tle wadliwej przemiany materii, za przyczynę jednak migreny uważane być nie mogą. Wiele np. osób pomimo migreny nie doznaje zaburzeń żołądkowo-kiszkowych; leczenie tych zaburzeń bynajmniej migreny nie usuwa. Migrena występuje np. bardzo często podczas miesiączki, ale często nie jest z nią związana, i zdarza się u dzieci.

Teoria naczynioruchowa, mająca za sobą powagę Du Bois RAYMONDA, powstawanie migreny objaśnia kurczem naczyń krwionośnych jednej połowy głowy wskutek podrażnienia nerwu współczulnego szyjnego. Rozróznilo nawet migrenę naczynioskurczową od naczynioporażnej (migrena biała i migrena czerwona). I ta teoria nie wytrzymuje krytyki, nie tłumaczy bowiem wszystkich objawów migreny (mdłości, przygnębienia, długotrwałego bólu).

Teoria ośrodkowa przenosi sprawę chorobową migreny do tkanki mózgowej, przychem podawane są najrozmaitsze umiejscowienia tej sprawy, jak: opona twarda, kora mózgowa (MOEBIUS), rdzeń przedłużony, zwłaszcza też jego jądra (jądro nerwu trójdzielnego i DEITERS'a). L. LEVI stworzył nawet określenie anatomicznego ośrodka migrenowego (w okolicy nerwu trójdzielnego i promieniowanie do jąder IX, X, DEITERS'a i inn.). BONNIER rozłożył skomplikowany mechanizm migrenowy na elementy pojedyncze. Tak np. zawroty zależą od zajęcia jądra DEITERS'a, objawy oculo-porażne — od jądra D. oraz jąder nn. X, III i VI, mdłości — jądro D. oraz jądra nn. IX i X, ból głowy — jądro D. i nerw trójdzielny i t. p. Zapomocą tej teorii opuszkowej udało się dokonać analizy obrazu migreny i wykazać, na jakich on polega podstawach anatomo-patologicznych. A jednak i ta teoria nie jest wystarczająca, gdyż z jednej strony nie objaśnia objawów psychicznych, zwiastunów, które raczej są pochodzenia korowego; z drugiej zaś strony objawy kliniczne, które powstają w cierpieniach okolicy opuszkowej nie odpowiadają wcale obrazowi migreny (nie spotykamy w niej zaburzeń w polykaniu, żuciu, tak groźnych zaburzeń ze strony serca i oddychania). W ostatnich czasach zjawily się teorie, dążące do ustalenia związku między sprawą migrenową a zaburzeniami w gruczołach mózgowych (sploty naczyniaste — SPIRZER, przysadka mózgowa — DEYL i PLAVEC), wreszcie w stosunku do płynu mózgowo-rdzeniowego (QUINCKE). SCHÜLLER (1909) wygłosił hipotezę, że migrena powstaje wskutek stałego niestosunku pojemności czaszki do jej zawartości.

Hipoteza ta opiera się znów na teorii REICHHARDT'a o nabrzmiewaniu mózgu: mózg pod wpływem pewnych czynników może zwiększyć swą objętość. Jest to sprawa ciemna, podobna do zmian zachodzących w zarodki roślinnej podczas ruchów związanych z podrażnieniem. Otóż to nabrzmienie mózgu (które bywa nie tylko ogólne, lecz i częściowe) stanowi podłoże anatomiczne migreny. SCHÜLLER ze swej teorii wysnuwa nawet wskazanie trepanacyi. FLATAU uważa tę teorię



za owocną i ważną, jako wprowadzającą do patogenyzy migreny pojęcie o zmianach fizycznych substancji mózgowej.

Zarodki teorii toksycznej migreny spotykamy już w wiekach średnich. *Materia peccans* przedstawiała się dawnym autorom w postaci żółci, która wlewa się do krwi, uszkadza mózg i sprowadza migrenę. BOUCHARD, CHARCOT, TROUSSEAU wskazywali na dnę, jako na główne podłoże migreny, co zostało potwierdzone przez późniejszych badaczy.

Ważne znaczenie mają prace GOLDSCHIEDER'a, dotyczące nietypowej dny, jakby łżejszej jej postaci (bez napadów typowych), w której spotykamy charakterystyczne guziczki dnawe (*tophi*), trzeszczenie stawów i szereg objawów w innych narządach. Te i inne jeszcze zaburzenia w przemianie materii FLATAU uważa za bardzo charakterystyczne dla osób, dotkniętych migreną. EBSTEIN opisał je pod nazwą dny trzewnej. Na tem właśnie podłożu rozwijają się pewne objawy nerwowe (t. zw. neuro-artrytyzm — termin wprowadzony przez CHARCOT'a). Tu należy umieścić i migrenę.

W ostatnich czasach zwrócono uwagę na wpływ gruczołów o wydzielinie wewnętrznej na przemianę materii, na układ nerwowy oraz na powstawanie migreny. Jest to dziedzina, mająca wielką przyszłość przed sobą, ale jeszcze niedostatecznie naukowo zbadana.

Żadna z powyżej wymienionych teorii migreny nie ogarnia, według FLATAU, całokształtu jej objawów. Na migrenę należy patrzeć pod kątem widzenia szerszym, który musi objąć i napad, i objawy między-napadowe, i różne postaci migreny. Analiza zaś spraw migrenowych musi objąć z jednej strony zaburzenia przemiany materii (natury neurometabolicznej), które ujawniają się podczas napadu, ale istnieją stale u osobników dotkniętych migreną, z drugiej zaś strony musi uwzględnić te zmiany w mózgu, które stanowią mechanizm napadu migrenowego. W dzisiejszym stanie nauki nie jest możliwym zaliczenie migreny do jednego jakiegoś typu z dziedziny przemiany materii. Najważniejszą rolę zdają się odgrywać w tej sprawie gruczoły o wydzielinie wewnętrznej. One to wywołują szereg zaburzeń i zmian neurometabolicznych, które wpływają na pewne ośrodki i aparaty nerwowe, wprowadzając w ruch ukryty mechanizm napadu migrenowego. Mechanizm mózgowy jest wielomiejscowy, t. j. ogarnia różne okolice mózgu, głównymi jego czynnikami są ucisk płynu mózgowo-rdzeniowego i kurcz naczyn.

W dziale rozpoznania FLATAU rozpatruje związek migreny z innymi chorobami. Najściślej związana jest migrena z chorobami przemiany materii, dalej idzie stwardnienie tętnic, marskość nerek, różne cierpienia skóry, padaczka, histerya, choroby umysłowe.

W rozpoznaniu różniczkowym należy brać pod uwagę bole głowy w zatruciach, zakażeniach i chorobach ogólnych, bole głowy w chorobach czynnościowych układu nerwowego (neurastenia), w chorobach mózgu (nowotwory, ropnie) dalej idzie syfilis i metasylifilis oraz bole głowy w chorobach oczu, nosa i jam dodatkowych.

W rokowaniu F. podkreśla fakt, że migrena z wiekiem słabnie, po 50-ym roku życia zdarza się rzadko. Niektóre choroby gorączkowe, a także uraz wpływają na znikanie migreny nieraz na czas długi. Pogład niektórych autorów, że nagle zniknięcie migreny ma być złą wróżbą na przyszłość, nie opiera się na faktach klinicznych.

W leczeniu migreny F. kładzie nacisk na zwalczanie wadliwej przemiany materii. Chory lata całe powinien zachować



wywać dyetę przeciwdną, a więc unikać pokarmów, zawierających nadmiar azotu i kwasu moczowego (dyeta jarska, mleko, jaja), wstrzymać się od wysokoku i palenia tytoniu, używać dużo ruchu, umiarkowanie pracować. Elektryzacja, zabiegi wodolecznicze mały mają wpływ na migrenę. Z leków zaleca się brom (CHARCOT) i cały szereg znanych powszechnie przetworów. Od tyreoidyny F. nie widział szczególnych skutków, w każdym razie należy ją stosować ostrożnie pod kontrolą lekarską. QUINCKE stosował z dobrym skutkiem przekłucie lędźwiowe, OPPENHEIM—zawłokę na karku. To samo może zdziałać przyszłość.

Leczenie samego napadu migreny polega przedewszystkiem na zachowaniu spokoju. FLATAU zaleca na początku napadu środek przeczyszczający (*Apenta*), w migrenie ocznej—brom. Cały legion coraz to nowych przetworów farmakologicznych z grupy salicylów wpływa czasem dodatnio na przebieg napadu. MOEBIUS za jedynie pewny środek uważał morfinę. Zasadniczego jednak wpływu morfina na chorobę nie wywiera, a łatwo może prowadzić do morfinizmu. Staroświecki przepis MARMONTELA głosi, iż w migrenie należy mało jeść, ćwiczyć ciało i pić wodę... przyczynowe leczenie migreny należy do przyszłości.

Praca FLATAUA jest w całym znaczeniu tego słowa oryginalną i krytyczną.

Cały dotychczasowy zasób wiadomości o migrenie został tu nie tylko szczegółowo uwzględniony, ale umiejętnie ugrupowany i oświetlony krytycznie na podstawie własnych spostrzeżeń i danych naukowych. Autor w znacznym stopniu pogłębił nasze wiadomości o migrenie, wydlatniając cechy okresu międzynapadowego i wzajemny stosunek różnych postaci migreny do siebie, analizując szczegółowo migrenę psychiczną i padaczkową. Podnosząc zaś ważne znaczenie hipotez, które usiłują znaleźć podkład anatomo-fizyologiczny dla tego cierpienia, określając migrenę, jako wyraz zaburzeń w przemianie materji prawdopodobnie pod wpływem gruczołów o wydzielinie wewnętrznej—zaburzeń, które wpływają na pewne ośrodki i aparaty nerwowe, autor wskazuje drogę, którą należy kroczyć do wykrycia właściwej patogenety tej choroby. Pomimo wysokiego poziomu naukowego książka FLATAUA czyta się łatwo, gdyż napisana jest żywo, barwnie i zajmująco. Przyczynia się do tego niemało poprawny styl i język bez zarzutu.

A. Puławski.

## Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Posedzienie naukowe 26-go stycznia 1912 r.

1. Doc. NOWICKI przedstawił: a) preparat płuc z rozległym zapaleniem oskrzelikowym i następują odmą podopłucną, śródpiersia i podskórną u 6-miesięcznego dziecka. Mowca zaznaczył, że o ile odma podopłucna jest u dzieci dość częstym zjawiskiem, to powikłanie jej z odmą jamy opłucnej i podskórnej jest rzeczą bardzo rzadką; na blisko 10000 sekcji widział to mowca po raz pierwszy;

b) preparat wątroby i preparaty drobnowidowe z przypadku świeżego syfilisu, powikłanego żółtym z anikiem wątroby. Na sekcji znaleziono osutkę guzkową i żółtaczkowe zmiany skóry. Lekki stopień zwyrodnienia narządów mięszowych, błonę śluzową żołądka bla-



da, w jelicie grubem i na błonach surowicznych wybroczyny; wątroba nieco pomniejszona, o brzegach ostrych; płat prawy i liczne miejsca w płacie lewym na przekroju czerwono-żółte o rysunku zatartym, nader miękkie. Preparaty drobnowidowe okazywały zmiany, odpowiadające ostremu zanikowi. Wykluczwszy na podstawie obrazu sekcyjnego i badań drobnowidowych zatrucie fosforem, oraz posocznice, jako etiologię zmian w wątrobie, uważa mowca w powyższym przypadku syfilis za przyczynę ostrego zaniku wątroby;

c) preparat rozległego mięsaka opony twardej u 3-letniego dziecka, który przechodził na podstawie półkuli prawej, przyczem światło komory trzeciej i prawej bocznej zupełnie było zaciśnięte, lewej zaś rozszerzone;

d) preparat nadnerczaka prawej nerki wielkości pomarańczy, i anatomicznie i klinicznie o charakterze dobrotliwym. Przyczyną śmierci była rozległa gruźlica.

W dyskusyi podniósł CZERNIK, że nieraz przyczyną odmy podskórnej może być niedobrze zrobiona tracheotomia; co do drugiego przypadku podaje, że początkowe objawy kliniczne (sztywność karku, dodatni objaw BRUDZIŃSKIEGO i KERNIGA) przemawiały zgodnie z wynikiem badania anatomicznego za zajęciem opon mózgowych, później przyłączyły się objawy guza mózgowego (porażenia kończyn, zez zbieżny, tarcza zastoinowa).

GIELCZYŃSKI podał szczegóły przebiegu klinicznego zapalenia płuc u dziecka z odmą jamy opłucnej i podskórnej.

LENARTOWICZ uzupełnił szczegółami klinicznymi przypadek syfilisu wtórorzędnego, powikłanego ostrym zanikiem wątroby i podniósł rozpoznawcze trudności jego za życia; poszukiwanie krętka bladego tak w wątrobie, jakoteż we krwi, wziętej z komory serca, nie doprowadziły do dodatnich wyników, co tłumaczył sobie mowca za BUSCHKE'm przypuszczeniem, że choć krętek bladej jest czynnikiem chorobotwórczym dla syfilisu, to w przypadkach złośliwego syfilisu znajduje się on pod jakąś postacią, nam dotąd nieznaną.

LEŃKO podał przyczyny powstawania odmy podskórnej w chirurgii.

Prof. SIERADZKI i PISEK podnieśli konieczność przeprowadzenia w podobnych przypadkach badań w kierunku otrucia fosforem pomimo odmiennego obrazu anatomicznego.

NOWICKI przyznał wprawdzie, że czasem obraz zatrucia fosforem naśladuje ostry zanik wątroby, a niektórzy przypuszczają nawet, że sprawa ta pozostaje w związku z zatruciem, lecz dane anatomiczne z całego obrazu sekcyjnego i drobnowidowe preparaty z wątroby przemawiają przeciw zatruciu fosforem.

2. Prof. SOŁOWIJ przedstawił szereg preparatów operowanych włókników macicy, z których każdy miał jeszcze osobliwości techniczne, lub rozpoznawcze; trudności rozpoznawcze można było usunąć dopiero po dłuższej obserwacji, zwłaszcza zaś w przypadkach, w których należało rozstrzygnąć pomiędzy włókniakami a ciążą.

W dyskusyi zabierali głos: prof. MARS, BECK, PISEK i HORNOWSKI, podnosząc trudności rozpoznawcze w guzach, wychodzących z macicy i przytaczając przykłady z własnego doświadczenia i piśmiennictwa.

Sekretarz: *Dr Marian Pańczyszyn.*



## Wiadomości bieżące.

— W 1-ym Zjeździe Międzynarodowym Pedyatrów, który się odbywał od 6. do 10. października w Paryżu, brało udział przeszło 300-u uczestników, prawie ze wszystkich krajów z wyjątkiem Anglii i Ameryki. Z narodowości słowiańskich brali udział tylko polacy i rosyjanie. Polaków było 10-u: 3 z Warszawy, 1—z Lwowa, 1—z Kijowa, 2-u—z Łodzi, 1 — z Dąbrowy Górniczej, 1 — z Wilna, 1—z Petersburga; w tej liczbie były 3 kobiety. Z polaków wygłosili odczyty: prof. RACZYŃSKI z dziedziny etyologii krzywicy (badania doświadczalne nad wpływem braku słońca na rozwój krzywicy); dr M. BIEHLEROWA, „O epidemii choroby HEINE-MEDINA w Warszawie i okolicach”. Oprócz tego wszystkim uczestnikom Zjazdu rozdano broszurę wydaną przez „Przegląd Pedyatryczny“ pióra dra MOGILNICKIEGO z Łodzi, p. t. „O stanie obecnym pedyatrii w Polsce” (Etat actuel de la pediatrie en Pologne).

— Choroby zakaźne w Warszawie. W ciągu tygodnia od dnia 22-go do 28-go września r. b. do szpitali warszawskich przybyło 128 chorych, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 3, odrą 1, płonicą 35, błonicą 8, różą 7, tyfusem brzuszny 24, grypą 6, zapaleniem płuc 39 i biegunką krwawą 4.

W tymże tygodniu zmarło na choroby zakaźne w szpitalach 20 osób, mianowicie: na płonicę 6, błonicę 2, tyfus brzuszny 5 i na zapalenie płuc 7; w całym zaś mieście na choroby zakaźne (nie licząc w to zapalenia płuc), zmarły 34 osoby, mianowicie: na odrę 5, płonicę 16, błonicę 5, różę 2, tyfus brzuszny 3, grypę 1 i nabiegunkę krwawą 2.

W następnym tygodniu od dnia 29-go września do 5-go października do szpitali miejskich przybyło 137 chorych, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 2, odrą 5, płonicą 39, błonicą 11, różą 13, tyfusem brzuszny 31, tyfusem plamistym 3, grypą 4, zapaleniem płuc 28 i biegunką krwawą 1.

W tymże czasie zmarło w szpitalach 15 chorych zakaźnych, mianowicie: na płonicę 4, błonicę 1, tyfus brzuszny 5, zapalenie płuc 5; w całym zaś mieście na choroby zakaźne, (prócz zapalenia płuc), zmarło 26 osób, mianowicie: na odrę 2, płonicę 14, błonicę 1, różę 1, tyfus brzuszny 3, koklusz 2 i biegunkę krwawą 3.

Ogólna liczba chorych we wszystkich szpitalach miejskich wynosiła 28-go września—2755, 5-go października—2782.

— W Łódzkim szpitalu miejskim dla chorób zakaźnych gorączkowych ruch chorych był następujący:

do 14-go październ. było	przybyło	wypisało się	zmarło	pozostało	
ospa	3	1	3	—	1
szkarlatyna	9	2	—	—	11
dur brzuszny	1	—	1	—	—
róża	—	1	—	—	1
dyzenterya	6	—	4	—	2
Ogółem	19	4	8	—	15

### Zmarli.

Dr PAWEŁ PUSZKIN — inspektor Urzędu Lekarskiego miasta Warszawy.

Otrzymałmy, z prośbą o zamieszczenie, następującą odezwę:

„Lekarze, którzy pragną, aby oryginalne ich prace polskie, mogące zainteresować zagranicę, były referowane w esperanckim miesięczniku lekarskim p. t. „Kuracisto” (Lekarz), raczą nadsyłać autoreferaty w języku polskim (ewentualnie w esperanto), adresując: Dr L. CHYBCZYŃSKI, Warszawa, ul. Szopena Nr. 1”.



NADEŚLANO DO REDAKCYI.

- 1) Dr J. BĄCZKIEWICZ. Pamiętnik Zakładu leczniczego dla dzieci. Warszawa 1912.
- 2) S. GOLDFLAM. Przyczynek kliniczny do objawów źrenicznych. Odb. z Neurologii Polskiej 1912.
- 3) Dr JAN ŚĘDZIAK. O wpływie dodatnim zabiegów nosowych, względnie nosowogardłowych na wysadzenie gałek ocznych oraz na przerost gruczołu tarczowego. Przyczynek do leczenia choroby Basedow'a. Odbitka z Nowin Lekarskich. 1912.
- 4) Toż samo. Odb. z Journal of Laryngology, Rhinology and Otology. Nr. 8. 1912.
- 5) Toż samo. Odb. z Archives internationales de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie. 1912.
- 6) Seroterapia (leczenie surowicami). I. Dział lekarski. Kraków. 1912.
- 7) XI Sprawozdanie Zarządu Towarzystwa domu zdrowia uczącej się młodzieży polskiej „Pomoc Bratnia” w Zakopanem za rok administracyjny 1910/11. Zakopane 1911.
- 8) ZDZISŁAW OPOLSKI. Studium o istocie przemiany materii ustrojowej. Lwów 1912.
- 9) Dr med. et phil. C. HARTUNG. Ueber Digifolin ein neues Digitalispräparat. Odb. z Münch. med. Woch. 1912.
- 10) Dr O. AMREIN. Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit Eisentuberkulin. Odb. z Beitr. zur Klin. der Tuberkulose 1912.
- 11) Sprawozdanie z czynności szpitala starozakonných im. małż. POZNAŃSKICH w Łodzi za rok 1911. Łódź 1912.
- 12) STANISŁAW GĘBARSKI. Przypadek przewlekłego zapalenia przerostowego wielosiurowicówkowego. Odb. z Gaz. Lek. 1912.
- 14) „Kuracisto“, internacia medicina monata revuo. Nr. 1. 1912. Numer okazowy.

Do numeru niniejszego dołącza się ogłoszenie: Sagradol Magistri KŁAWE.

---

Redaktorzy: Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz. Wydawca: Dr W. Szumlański.

---

Wszelkie artykuły są płatne. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek.

---

**WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ“, „PRZEGLĄDU PEDIATRYCZNEGO“  
i „ODCZYTÓW KLINICZNYCH“**

Gazeta Lekarska w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3.50; na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rub. 8, półrocznie rub. 4, kwartalnie rub. 2.

Cena numeru pojedynczego kop. 20.

Przegląd Pediatryczny rocznie rub. 4. Numer pojedynczy rub. 1.

Odczyty Kliniczne rocznie (12 zeszytów) rub. 4. Zeszyt pojedynczy kop. 40.

Oplacający Gazetę rocznie bezpośrednio w Administracyi otrzymują Przegląd Pediatryczny za rub. 2 rocznie w Warszawie i za rub. 2.40 z przesyłką. Tygodnik Lekarski Lwowski dla prenumeratorów Gazety kosztuje rub. 4 rocznie.

**CENA OGŁOSZEŃ:** w Gazecie za wiersz dwuszpaltowy drobnem pismem na stronie pierwszej i ostatniej kop. 30, na stronach przylegających do tekstu kop. 25, na pozostałych przed tekstem kop. 20 za tekstem kop. 16. Opłata za wiersz jednoszpaltowy wynosi połowę

W Przeglądzie Pediatrycznym: na okładce (str. 2, 3, 4) cała strona rub. 20, 1/2 str. rub. 11 1/4 str. rub. 6; za tekstem: cała strona rub. 15, 1/2 str. rub. 8, 1/4 str. rub. 4.50.

Ogłoszenia przyjmują: Administracya Gazety Lekarskiej, Dom handlowy L. i E. Metz i S-ka Marszałkowska 130 i Biuro Ungra, Wierzbowa 8. W Krakowie H. Faliek, Św. Gertrudy 2; w Berlinie Rudolf Mosse, Jerusalemstrasse 46/49 i K. Lohner, Grossbeerenstr. 92; w Paryżu M-r Gray de Gourcy, 46. Boulevard Barbès.

---

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

---

Druk K. Kowalewskiego Warszawa, Piękna 15.