

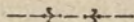
# GAZETA LEKARSKA

Z INSTYTUTU MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ W PETERSBURGU.

## I. O ZAWARTOŚCI ANTYTOKSYNY W CIECZACH CIAŁA ORAZ POSZCZEGÓLNYCH NARZĄDACH KONI UODPORNIONYCH PRZECIW BŁONICY.<sup>1)</sup>

Podał

**D-r S. Dzierzgowski.**



Przed niewielu laty, dzięki poszukiwaniom EHRlich'a, WERNICKE'go, BEHRING'a i innych, stało się wiadomem, że po zastrzyknięciu zwierzętom zdrowym stale zwiększanych dawek pewnych rozpuszczalnych w wodzie toksyn, wyrobionych przez bakterye specyficzne, ustrój zwierzęcia wytwarza antytoksyny, które nie tylko znoszą działanie wstrzykniętych toksyn, ale nawet leczą ludzi i zwierzęta w razie zakażenia odpowiednimi bakteryami. Liczne narodziły się przez ten czas teorye i hipotezy, starające się objaśnić naturę i sposób powstawania antytoksyn.

W Instytucie naszym, zaraz po pierwszym komunikacie Roux'a (*Annales de l'Inst. Pasteur*), powstał oddział, przeznaczony do przygotowywania surowicy przeciwbłoniczej, pozostający pod moim tymczasowym kierunkiem. Rozporządzając licznym materiałem, postanowiłem go zużytkować dla rozstrzygnięcia, o ile można, pytania, gdzie powstają antytoksyny w ustroju, licząc na to, że następnie uda się rozstrzygnąć dwa inne jeszcze, a mianowicie: z czego i jak się one tworzą.

Określiłem więc topograficznie zawartość antytoksyny błonicowej w rozmaitych cieczach ciała oraz w wyciągach z narządów koni uodpornionych. Odmierzoną ilość płynu, w którym domyślałem się obecności antytoksyn, zmieszałem w naczyniu szklanem z normalną, przed każdym doświadczeniem sprawdzoną, toksyną błonicową, następnie zaś pewną odmierzoną część mieszaniny wstrzykiwałem świnkom morskim pod skórę. Na zasadzie licznych doświadczeń przekonałem się, że za zneutralizowaną w danej mieszaninie można uważać toksynę wtedy, kiedy w miejscu wstrzyknięcia wzmiankowanej mieszaniny występowało nacieczenie; waga zwierzęcia nie odgrywa tu żadnej roli. Moc antytoksyny określałem w jednostkach BEHRING'a.

<sup>1)</sup> Praca ta w całości wraz z licznymi objaśniającymi tablicami drukowaną będzie w I zeszytzie „Pamiętnika Tow. Lek. Warsz.” w roku bieżącym.



Badanie swe rozpocząłem od krwi.

Najprzód starałem się rozstrzygnąć, czy osocze i surowica są równoznaczne co do ilości zawartej w nich antytoksyny. W tym celu starałem się najprzód przekonać, czy włóknik koni uodpornionych posiada własności antytoksyczne i czy skrzep krwi, z którego występuje samodzielnie surowica, nie zatrzymuje, jako ciało dziurkowane, pewnej ilości antytoksyny. Włóknik, pozbawiony surowicy przez płukanie, rozpuszczałem w 10% roztworze soli kuchennej i przeprowadziwszy z nim szereg doświadczeń na świnkach morskich, przekonałem się, że nie posiada wcale własności antytoksycznych. Badając znów siłę surowicy, występującej samodzielnie ze skrzepu oraz wyciśniętej ze skrzepu takiej samej objętości krwi, przekonałem się, że surowica, otrzymana tak jedną, jak i drugą drogą, posiada równe własności antytoksyczne, że więc skrzep krwi nie zatrzymuje ciał, wywierających działanie antytoksyczne. Że osocze i surowica uodpornionych koni posiadają jednakową siłę antytoksyczną, przekonałem się jeszcze z szeregu doświadczeń, w których do części płynnego osocza dodawałem szczawianu amonu, drugiej zaś takiej samej co do objętości części pozwalalem skrzepnąć; obie porcje filtrowałem przez filtr CHAMBERLAND'a i za pomocą doświadczenia na zwierzętach przekonałem się, iż zarówno przesącz płynnego osocza [z dodatkiem szczawianu amonu], jak i przesącz ze skrzepniętego osocza mają jednakową siłę antytoksyczną.

Czerwone ciała krwi oddzielałem za pomocą płukania zimnym fizyologicznym roztworem NaCl osadu, złożonego z tychże ciałek, a zbierające się w cylindrze ostudzonym do 0°, do którego dobierana była krew wprost z żyły; aby zaś skutecznie to płukanie szybciej i dokładniej, posługiwałem się centryfugą. Po dokładnem przepłukaniu przygotowywałem zawiesinę ciałek czerwonych w roztworze soli kuchennej i zawiesiny tej używałem do określeń. Dla większej ścisłości i pewności, że surowica całkiem nie zawierała się w osadzie ciałek czerwonych oraz dla upewnienia się, że przy płukaniu osadu antytoksyna, zawarta w ciałkach czerwonych, nie mogła przejść do płynu, użytego do płukania, posługiwałem się drugą jeszcze metodą. Zbierałem mianowicie krew do lejka dekantacyjnego (*Scheidetrichter*) o formie cylindrycznej i po ustaniu się osadu na zimnie wypuszczałem ów osad, a w celu oczyszczenia go od resztek surowicy dokładnie centryfugowałem. Niszczyłem następnie ciała czerwone przez dodanie trzykrotnej objętości wosku bezwodnego, a osad, który oprócz hemoglobiny i ciał białkowatych zawierać musiał i antytoksynę, uwalniałem w prasie od alkoholu, następnie zaś przygotowywałem zeń wyciąg za pomocą fizyologicznego roztworu soli kuchennej, a brałem do tego ilość wzmiankowanego roztworu dwa razy większą od określonej zawczasu objętości ciałek czerwonych. Wyciągu, który powinien był zawierać antytoksynę, używałem do badań na świnkach. Przy obu tylko co podanych sposobach postępowania przekonałem się, że ciała czerwone albo posiadają zaledwie minimalne ślady antytoksyny, albo też całkiem jej nie zawierają.



Białe ciała krwi zbierałem z cylindra, w którym przez 24—30 godzin przy ciepłocie 0° ustawała się krew, wypuszczona koniowi. Wówczas na granicy warstwy ciałek czerwonych tworzył się skrzep, który obejmował i utrzymywał warstwę ciałek białych. Zlewałem wtedy osocze, oddzielałem skrzep od ścian naczynia za pomocą cienkiego pręcika szklanego, a po wyjęciu łyżeczką platynową układałem na siatce z cienkiego drutu niklowego, aby przez przepłukanie oziębionem osoczem uwolnić od reszty ciałek czerwonych. Oczyszczony już skrzep trzymałem przez 24 godziny w sterylizowanych naczyniach przy ciepłocie 10° C. Skrzep wówczas, kurcząc się, wydalał z siebie całą prawie ilość zawartej w nim surowicy. Skrzep taki wyciskałem następnie w woreczku płóciennym, a wyciśniętego płynu, zawierającego ciała białe, *resp.* ich zawartość wraz z resztkami surowicy, używałem do doświadczeń. Siła antytoksyczna takiego płynu była znacznie mniejszą, niż samej czystej surowicy. Wyciąg glicerynowy, zrobiony z wyciśniętego płynu, nie zawierał wcale antytoksyny. Ponieważ jednak w płynie wyciśniętym miałem do czynienia z ciałkami białymi oraz z resztkami surowicy, starałem się otrzymać izolowane same tylko leukocyty. W tym celu krew trzymałem w niskiej ciepłocie tak długo, aż opadły dokładnie czerwone, a następnie i białe ciała. Wówczas zlewałem lub zbierałem pipetą warstwę osocza, a warstwę ciałek białych przenosiłem do dużego, oziębionego kieliszka z fizyologicznym roztworem NaCl. Po zmąceniu pozostawiałem płyn na zimnie, a po pewnym czasie leukocyty opadały na dno pod postacią masy śluzowatej. Wówczas po zlaniu płynu przenosiłem masę śluzowatą na szkiełka zegarkowe, ustawione pochyło, a resztki płynu z brzegów szkła osuszałem bibułą. Część otrzymanych tą drogą leukocytów rozcierałem w moździerzku agatowym i po zmieszaniu z toksyną wstrzykiwałem świnkom morskim; z drugiej części przygotowywałem wyciąg glicerynowy. W ten sposób przekonałem się, że ciała białe, tak jak i czerwone, albo nie zawierają całkiem antytoksyny, albo, co najwyżej, zawierają tylko jej ślady.

Przechodząc do wyniku badań na zawartość antytoksyny w różnych narządach, zaznaczę naprzód, że zbadałem pod tym względem następujące narządy: śledzionę, wątrobę, nerkę, nadnercza, gruczoły chłonne z dołu pachowego, gruczoły oskrzelowe, ślinianki, gruczoł tarczowy, jajniki, zawartość pęcherzyków GRAAF'a, zdrowe i nacieczone mięśnie, mózgowie, rdzeń kręgowy i szpik kostny. Z łatwej rozpuszczalności antytoksyny w wodzie można wnosić, że zawierać się ona powinna w soku narządów. Do wyciskania soku tego używałem prasy hydraulicznej, glicerynowej. Narządy krajałem na cienkie plasterki, zawijałem je w gęste płótno i umieszczałem w prasie między dwiema blaszkami niklowymi. W ten sposób przy stopniowo zwiększającym się ciśnieniu nawet z tak kruchych narządów, jak śledziona, otrzymać można czysty sok; w razie przechodzenia przez płótno cząstek tkanek, usuwałem je za pomocą centryfugowania. Dla otrzymania soku z mózgowia używałem gęstego worka w formie stożka, którego otwór zamykałem przez zaciśnięcie ścian dwiema ześrubowanymi sztab-



kami żelaznami. Przy doświadczeniach na zwierzętach przekonywałem się uprzednio, czy sok z organów, sam przez się wstrzyknięty, t. j. niezmeszany jeszcze z toksyną, wywoływać może nacieczenie na miejscu wstrzyknięcia; jak to już wspomniałem, wytworzenie się takiego nacieczenia na miejscu wstrzyknięcia uważałem za dowód zneutralizowania toksyny. Narządy, brane do doświadczeń, otrzymywano z zabitych koni, jako pozbawione krwi; konie bowiem zabijaliśmy przez upust krwi. Krew wypuszczano w 10 dni od ostatniej iniekcji toksyny, kiedy każdy z koni otrzymał 400 ctm. sześć. tej ostatniej [0,05 ctm. sześć. toksyny zabijało świnkę morską, wagi 250 grm., w 48 godzin].

Z przeprowadzonego szeregu doświadczeń okazało się, że najwięcej antytoksyny zawiera surowica, o czem już była mowa uprzednio, oraz płyny surowicze, jak np. płyn pęcherzyków GRAAF'a lub płyn surowiczy infiltrujący mięśnie na miejscu wstrzykiwań. Z narządów pierwsze miejsce pod względem zawartości antytoksyny należy się nerkom; dalej idą: jajnik, nadnercze, ślinianki i gruczoły chłonne, wątroba, śledziona, gruczoł tarczowy, mięśnie, rdzeń kręgowy, mózgowie i szpik kostny. Mięsień serca zawiera więcej antytoksyny, niż mięśnie szkieletu. Najmniej antytoksyny znajdujemy, jak to już nadmieniono, w składnikach morfotycznych krwi: w ciałkach czerwonych i białych.

Jakkolwiek na zasadzie wyników mej pracy nie możemy jeszcze stanowczo odpowiedzieć na pytanie, gdzie w ustroju wytwarza się antytoksyna, to jednak oznaczenia moje dają możność pytanie to sformułować inaczej, zamknąć je w cieńszych granicach. Można by obecnie przypuścić, że antytoksynę wyrabiają w różnych ilościach wszystkie narządy; z nich przechodzi ona dopiero do surowicy, która zawiera jej najwięcej. Można by mniemać również, że antytoksyna powstaje w surowicy, narządy zaś otrzymują ją dopiero z krwią. W toku mych doświadczeń nasunęło mi się jeszcze i trzecie przypuszczenie, posiadające dla mnie najwięcej cech prawdopodobieństwa i zarazem mogące się przyczynić do rozwiązania pytania, z czego powstaje antytoksyna.

Nerki ze wszystkich narządów wykazują największą ilość antytoksyny. Aby uzasadnić przypuszczenie, że narząd ten służy tylko za główny etap dla wydalanej ze krwi antytoksyny, ciała dla ustroju obcego, w moczu koni uodpornionych powinny się znajdować antytoksyna. Odośne doświadczenia na świnkach zupełnie stwierdziły to przypuszczenie. W moczu naszych koni wykryłem istotnie antytoksynę. Jeszcze więcej, niż w moczu, znalazłem jej w pocie uodpornionych koni. Wydalanie zatem antytoksyny z ustroju odbywa się rowoli za pośrednictwem moczu i potu. Fakt ten tłumaczy nam, dlaczego po przerwaniu wstrzykiwań toksyny tak szybko znika odporność zwierzęcia. Należy przypuścić, że toksyna wstrzyknięta zamienia się w ustroju w antytoksynę. Skoro materiału do wyrobu antytoksyny zabraknie, znika odporność. Immunizowanie zwierząt przez wstrzykiwania powoli zwiększanych dawek toksyny wywołują i potęgują w ustroju sprawy chemiczne, które go przyzwyczajają do zamieniania coraz większych ilości toksyny na antytoksynę.



Za przypuszczeniem, że antytoksyny powstają w ustroju z odpowiednich toksyn, przemawia i ich działanie swoiste. Antytoksyna błonicowa wzmacnia tylko działania toksyny błonicowej; toż samo można powiedzieć, jak wiadomo, o tetanotoksynie i innych rozpuszczalnych toksynach. Przypuszczenie powstawania antytoksyn z toksyn nie jest zupełnie nowem, wobec znanych już faktów otrzymania ich również za pomocą elektrolizy z tegoż samego źródła [SMIRNOW, D'ARSONVAL i CHARRIN, BONOME i VIOLA].

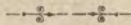
Sprawa chemiczna, dzięki której toksyny przechodzą w ustroju w odpowiednie antytoksyny, polega prawdopodobnie na utlenianiu toksyn. Wiadomo, że rozmaite połączenia grupy alifatycznej i aromatycznej utleniają się w ustroju mniej lub więcej i przechodzą do moczu jako takie, lub jako związki z glikokolem, kwasem siarczanym, kwasem glikuronowym i t. p. Można by uczynić zarzut, że podobne ciała obce ustrój wydała przez nerki najdalej w ciągu 48 godzin, podczas gdy surowica zwierząt uodpornionych zawiera antytoksynę w ciągu całych tygodni lub nawet miesięcy. Zarzut ten nie jest jednakże słuszny. Ustrój zwierzęcy, który wyrabia antytoksynę, posiada na to pewne sposoby, aby przez dłuższy czas ją w sobie zatrzymać. Pozostawanie to dłuższe antytoksyny w ustroju jest zapewne analogicznym zjawiskiem z faktem możliwości dłuższego pozostawania w ustroju bromu, ciała zazwyczaj dlań obcego, czego, jak wiemy, dowiedli M. NENCKI i SIMANOWSKA w ostatnich czasach.

## II. LECZENIE WIĄDU RDZENIA

(*tabes dorsalis*).

Napisał

**Konstanty Strózewski.**



W niniejszej pracy mam zamiar wypowiedzieć kilka uwag o stosowanych dotychczas metodach leczenia wiądu rdzenia ze szczególnem uwzględnieniem powstałej zaledwie przed kilku laty t. zw. kompensacyjnej metody FRAENKEL'a (*compensatorische Uebungstherapie*), nie dotykając zupełnie kwestyi anatomo-patologicznej omawianego cierpienia. Wiądu rdzenia należy do ciężkich społecznych nieszczęść, gdyż spotyka się go dość często, dotyka najczęściej sfery inteligentne, przebiega postępowo, pozbawiając w większości przypadków chorych w sile wieku [między 30 a 40 rokiem życia] możliwości chodzenia i stania, przysparzając liczbę nieuleczalnych. Nic też dziwnego, że wiądu rdzenia był od dawnych lat i teraz jest źródłem ciągłych prób i dociekań, tak co do jego powstawania i istoty, jak i leczenia. Ponieważ etyologia każdego cierpienia wpływa mniej lub więcej na leczenie tego cierpienia, przeto postaram się tutaj przedstawić dzisiejszy pogląd na etyologię wiądu rdzenia i rozebrać wnioski, jakie się stąd wysnuwają odnośnie do leczenia. Co do powstawania wiądu rdzenia, zarysowują się wyraźnie dwa odrębne poglądy: z jednej strony szkoła FOURNIER-ERB'a, z drugiej



szkoła CHARCOT-GRASSET'a, nie licząc innych jeszcze poglądów. Pierwsza z tych szkół za główną, prawie wyłączną przyczynę wządu rdzenia uważa syfilis. Według FOURNIER'a, na 30 tabetyków 24 przechodziło syfilis, co stanowi około 80% syfilityków między tabetykami. ERB w ostatniej swej pracy o leczeniu wządu rdzenia (1) przytacza statystykę z 200 przypadków wządu rdzenia. Z tych 200 tabetyków tylko u 15 nie było pewnem zarażenie syfilisem, 185 zaś napewno miało poprzednie syfilis, przyczem z tych 15 tylko o 4 można było powiedzieć z pewnością, że nie byli zarażeni syfilisem, gdyż u reszty 11-tu stwierdzono liczne tryprzy, ze zwięzieniem cewki, dymienice, poronienia u żon, syfilis u rodziców i t. p.; jednym słowem, tylko u 2% chorych nie było z pewnością zarażenia syfilisem. CHARCOT (2) uważał za główną przyczynę wządu rdzenia usposobienie nerwowe (*prédisposition nerveuse héréditaire*); syfilis zaś, według niego, odgrywa podrzędną rolę, tak jak uraz, przeziębienie i t. p. (*agent provocateur*).

BALLET i LANDOUZY (3) w wyczerpującej pracy o etyologii wządu rdzenia, opierając się na 138 przypadkach, przychodzą do wniosków identycznych z CHARCOT'em. GRASSET, VIRES (4) utrzymują, że syfilis w powstawaniu wządu rdzenia odgrywa rolę mało znaczną. STORBERCK (5) ogłosił z kliniki LEYDEN'a pracę o stosunku syfilisu do wządu rdzenia, opisując 108 przypadków wządu rdzenia, z tych 30,60% było zarażonych syfilisem, a 69,4% niezarażonych, z czego autor wnosi, że wspólne istnienie syfilisu i wządu rdzenia nie o wiele częściej się przytrafia, aniżeli należałoby się spodziewać z ogólnego rozpowszechnienia syfilisu. Ciekawą wielce jest statystyka FOURNIER'a (6) co do częstości powstawania wządu rdzenia u syfilityków, względnie do jakości przeprowadzonego specyficznego leczenia. Z 321 przypadków widać, że stosunek niedostatecznego lub nie energicznie przeprowadzonego leczenia do gruntownego leczenia [2—4 lat] ma się jak 23:1, czyli, że energicznie przeprowadzone leczenie w pierwszych okresach syfilisu silnie obniża możliwość powstawania wządu rdzenia. Jednym słowem, według szkoły ERB-FOURNIER'a, syfilis gra główną rolę w powstawaniu wządu rdzenia, a tylko jako pomocnicze przyczyny występują: przeziębienie, cielesne i umysłowe trudy i wysiłki, nadużycia płciowe, urazy, nadużycie nikotyny i alkoholu, troski i t. p.. Szkoła ERB-FOURNIER'a radzi w każdym przypadku wządu rdzenia, poprzedzonego przez syfilis, stosować kurację rtęciową, dowodząc, że niejednokrotnie otrzymywali wskutek tego doskonałe rezultaty, często zaś poprawę, a w mniejszości tylko przypadków nie widzieli dodatniego wpływu od tego leczenia, ale też nie widzieli pogorszenia. Przeciwwskazaniem jest leczenie rtęciowe tylko u osobników wyniszczonych i u tych, którzy już poprzednio przeprowadzili energiczne leczenie rtęciowe.

Zestawiając powyższe poglądy, przychodzimy do wniosku, iż trudno orzec, jaka jest rzeczywista przyczyna wządu rdzenia i czy nie bliższem prawdy jest przypuszczenie, że na powstawanie wządu rdzenia wpływa wiele różnorodnych przyczyn i nie we wszystkich przypadkach te same przyczyny. W każdym razie możemy z powyższych poglądów wyciągnąć następujące praktyczne wnioski i co do profilaktyki i co do leczenia wządu rdzenia.



Co do profilaktyki, należy unikać zarażenia syfilisem, a w razie zarażenia przeprowadzić energiczne i długotrwałe leczenie specyficzne, prócz tego, szczególnie u osobników, obciążonych dziedzicznie, higieniczny tryb życia i unikanie t. z. przez ERB'a pomocniczych przyczyn, wywołujących wiaǳ rdzenia. W razie zaś obecności objawów wiaǳ rdzenia powinniśmy, jeśli niema wyżej wzmiankowanych przeciwwskazań, zastosować leczenie przeciw-syfilityczne, wychodząc z tej zasady, że niejednokrotnie obserwujemy, iż zapalenie syfilityczne opon rdzenia (*meningitis luetica*), usadawiając się w odpowiednich miejscach, daje kliniczny obraz wiaǳ rdzenia i że owo zapalenie opon przy odpowiednim leczeniu może ustąpić. Obecności tej sprawy możemy tylko przypisać owe zupełne wyleczenie lub też znaczne poprawy wiaǳ rdzenia po zastosowaniu przeciw-syfilitycznego leczenia; co zaś do organicznych zaburzeń w rdzeniu, to dotychczas nie obserwowano, aby miały podlegać wyleczeniu.

Prócz tego leczenia zalecamy choremu prowadzić higieniczny tryb życia, unikając wszelkich nadużyć, wysiłków, utrudzeń fizycznych i duchowych, a zarazem staramy się leczyć oddzielne objawy choroby różnymi środkami, do bliższego omówienia których przejdziemy teraz. Aptekarskich środków stosowano i zachwalano, niestety, napróżno bardzo wiele, wymienię tylko tyle znane: azotan srebra (*argentum nitr.*), sporysz (*secale corn.*)—to ostatnie bardzo chwalone przez CHARCOT'a—*nux vomica* i wiele innych. Wypada też wspomnieć o nieudanych próbach stosowania rozmaitych soków organicznych, jak np. sperminy POEHL'a, płynu BROWN-SÉQUARD'a. Każdy z tych środków ma swoją historję w początkach wielkiego powodzenia, a wreszcie zapomnienia. I nie w tem dziwnego, jeśli weźmiemy pod uwagę znany fakt, iż bardzo często do organicznego cierpienia przyłącza się nerwica [histerya, neurastenia], mamy wtedy t. z. przez BABIŃSKIEGO „*association hystéro-organique*“.

Obecności nerwicy zawdzięczają tabetycy część swoich objawów i do tego część łatwo ulegającą poprawie. Tem właśnie możemy tłumaczyć sobie nagle poprawy niektórych objawów tabetycznych po zastosowaniu jakiegokolwiek nowej metody. Ze środków aptekarskich najbardziej racjonalnem wydaje się stosowanie środków wzmacniających (*tonica*). Balneoterapia i hydropatya także mają swoją historję; teraz wiemy, że specyficznego działania na przebieg wiaǳ rdzenia nie wywierają, lecz stosowane umiarkowanie przynoszą niezawodną korzyść, wpływając na ogólne odżywianie, poprawiając krążenie krwi, drażniąc nerwy obwodowe. Pamiętać jednak należy, że wysokie ciepłoty wpływają ujemnie na tabetyków, nigdy nie należy przewyższać 26°—27° R.; niższe ciepłoty można stosować, lecz nie robić nagłych przejść; wogóle wystrzegać się zbyt energicznych metod leczenia. Zimne, rzeczne kąpiele mogą przynieść korzyść tabetykowi, lecz tylko podczas ciepłego lata i z ostrożnościami, zalecanemi przy balneoterapii. Morskie kąpiele burzliwe i z niską ciepłotą są przeciwwskazane.

Tyle sławiona przez REMAK'a elektryzacya przy wiaǳ rdzenia, niestety, nie wypełnia pokładanych w niej nadziei. Lecz chociaż nie wywiera ona specyficznego wpływu na zmiany anatomo-patologiczne, jednakże, jak za-



pewnia wielu badaczy, walczy skutecznie z wielu objawami wiaǳu rdzenia, szczególniej wpywa na ustąpienie bólów i wymiotów. Najwięcej zwolenników ma galwanizacya kręgosłupa, przyczem stawiamy anodę na karku, a katodę na łąǳwiowej części kręgosłupa [elektryzując stabilnie], albo też katodę przesuwamy wzdłuż kręgosłupa [labilnie]; możemy też stawiać anodę na mostku (*sternum*), a katodę przesuwamy wzdłuż kręgosłupa. ERB radzi używać elektrody dużych rozmiarów i posiedzenia nie przedłużać [2—5 minut], stosując prąd elektryczny umiarkowanej siły. RUMPF radzi anodę stawiać na miejscu zgrubienia łąǳwiowego (*intumescencia lumbalis*), a katodę przeprowadzać wzdłuż nerwów kulszowych i udowych. Prócz tego zaleca pędzelek faradyczny wzdłuż kręgosłupa i kończyn dolnych w ciągu 5—20 minut dość silny, aby wywołać żywe podrażnienie skóry, pobudzając tym sposobem do regeneracyi chore neurony czuciowe. Przy faradyzacyi w ciągu dłuższego czasu mięśni kończyn dolnych niejednokrotnie stwierdziliśmy dobre rezultaty. Co zaś do stosowania tyle modnej w ostatnich czasach elektryczności statycznej, to nie stwierdziliśmy żadnego specjalnego jej wpywu na przebieg wiaǳu rdzenia; niezawodnie może ją z łatwością zastąpić pędzelek faradyczny.

Przy leczeniu wiaǳu rdzenia stosowano wiele chirurgiczno-ortopedycznych zabiegów; do najdawniejszych należy t. z. zw. krwawe naciąganie nerwów (*die blutige Nervendehnung*).

W 1873 r. pierwszy NUSSBAUM z Monachium zastosował naciąganie nerwu trójdzielnego przy nerwobólu twarzowym. W 1878 r. LANGENBUCH z Berlina zastosował tę operacyę przy wiaǳie rdzenia, naciągając nerwy kulszowe i udowe.

W ostatnich czasach wielkim zwolennikiem tego zabiegu jest BENEDIKT, opisując przypadki, w których miał się znacznie poprawić bezład (*ataxia*) po zastosowaniu tego zabiegu. Zabieg ten nie jest pozbawiony niebezpieczeństwa; opisano wiele przypadków śmierci i nieprzyjemnych następstw z powodu tej operacyi [BILLROTH, BENEDIKT, HAHN, ALTHAUS i inni].

Zwolenników niekrwawego naciągania nerwów, a zarazem wyciągania kręgosłupa było bardzo wielu; najpierwej wspomnieć należy o tyle popularnych przed kilkunastu laty zawieszaniach na przyrządzie MOCZUTKOWSKIEGO z Odesy. W 1883 r. MOCZUTKOWSKI (?) przypadkiem zauważył, stosując choremu gorset SAYRE'a, wyciąganie się kolumny pacierzowej. Z tego powodu zaczął robić różne doświadczenie i zauważył poprawę u ataktyków.

RAYMOND, będąc w Rosyi, zapoznał się z tą metodą i zakomunikował ją CHARCOT'owi. Ten stał się jej wielkim zwolennikiem i szybko ją rozpowszechnił, na nieszczęście, gdyż stała się nieraz przyczyną fatalnych następstw z powodu, iż stosowaną była często przez ludzi niekompetentnych i często w nieodpowiednich przypadkach. W ostatnich czasach RAYMOND znowu zaczyna wprowadzać w użycie zawieszania. MOCZUTKOWSKI i CHARCOT dodatni wpyw tej metody objaśniali tem, że przy zawieszaniu wyciągają rdzeń, korzenie rdzeniowe i nerwy obwodowe, wskutek czego zwiększa się oboczne krążenie i ciśnienie krwi. DUJARDIN-BEAUMETZ, opierając się na doświadczeniu BROWN-SÉQUARD'a, że ucisk nerwów międzyżebrowych wywo-



kuje niedokrwistość rdzenia, objaśnia dodatnie działanie zawieszania zmniejszeniem przekrwienia rdzenia i opon jego. ERB, LEYDEN i wielu innych przypisują zawieszaniu tylko psychiczny wpływ. BELUGON (8) jest zdania, że zawieszanie niezawodnie w niektórych przypadkach daje dodatnie rezultaty, szczególnie ma dobrze wpływać na zmniejszenie bezładu, bólów ciągnących, zaburzeń pęcherza i niemocy płciowej. W każdym razie, jeśli nawet zgodzić się z tem, że zawieszanie dodatnio wpływa na niektóre objawy władu rdzenia, to jednakże poprawa jest bardzo nieznaczna i nieproporcjonalna do niebezpieczeństwa, jakie przedstawia owa metoda, szczególnie, że ową poprawę możemy otrzymać w tym samym stopniu lub nawet o wiele wyższym przy pomocy innych środków. Bezwarunkowo przeciwwskazaniem jest zawieszanie przy złym ogólnym stanie chorego i przy zaburzeniach sercowych i płucnych. Widząc niewygodę i niebezpieczeństwo przy zawieszaniu na przyrządzie MOCZUTKOWSKIEGO, starano się go zmodyfikować i tak np. SPRIMON proponuje swój przyrząd, na którym można otrzymywać także wyniki w pozycji wygodniejszej dla chorego, bo siedzącej. Inni starali się zastąpić zawieszanie przez inne zabiegi. BONUZZI zaleca tabetykom w pozycji leżącej na plecach przyciągać, o ile można, najwięcej nogi do piersi. BLONDET każe zgiąć nogi w kolanach i biodrach, potem przyciągnąć je do klatki piersiowej przy pomocy rzemienia; chory wtedy leży, jak gdyby zwinięty w kłębek. Sposoby te w daleko wyższym stopniu rozciągają kolumnę pacierzową, aniżeli zawieszanie, lecz też nie dają dodatnich wyników. HESSING, opierając się na tym fakcie, że górna część ciała wywiera ucisk na kolumnę pacierzową, wskutek czego następuje wadliwe krążenie krwi w rdzeniu, co dla tabetyków ma stanowić ważny czynnik chorobowy, radzi więc dla uniknięcia tego nosić specjalny gorset, skrupulatnie dopasowany, który, opierając się na biodrach, ma utrzymywać stale kręgosłup w należytej pozycji. Prócz tego HESSING wymaga, aby chorzy prowadzili leczenie w jego zakładzie w ciągu bardzo długiego czasu. JURGENSEN jest wielkim zwolennikiem tego systemu; nikt inny nie widział dobrych skutków. Prawie każdy z tych zabiegów chirurgiczno-ortopedycznych miał swe świetne czasy, później zaś podpadał bardziej septycznym zapatrywaniom badaczy i nareszcie szedł w zapomnienie.

Zabiegiem, dawniej szeroko stosowanym, były środki odciągające na skórę, głównie kręgosłupa. CHARCOT rozpowszechnił stosowanie *points de feu* przyrządem PAQUELIN'a. Ten ostatni zabieg i teraz często stosujemy i nie raz bardzo skutecznie przeciwko bólom ciągnącym, wymiotom i zaburzeniom pęcherza. Najlepiej stosować termokauter małego kalibru, robiąc podczas jednego posiedzenia około 20—30 punktów wzdłuż kręgosłupa. Powtarzamy ten zabieg w odstępach mniej więcej 7—10-dniowych w ciągu dłuższego czasu.

W roku 1890 zjawiała się praca FRENKEL'a (9) z Heiden, w której autor proponuje nową t. z. przez LEYDEN'a kompensacyjną metodę leczenia bezładu u tabetyków (*compensatorische Uebungstherapie*), czyli t. z. przez francuskich autorów powtórna naukę ruchów (*la rééducation des mouvements*).

Już wiele lat przed ukazaniem się pracy FRENKEL'a, VULPIAN głosił, że bezład tabetyków w wysokim stopniu zależnym jest od wadliwego napręża-



nia (*tonus*) mięśni. Niejednokrotnie też spostrzegano, że bezładne ruchy tabetyków poprawiały się wskutek odpowiednich ćwiczeń. FRENKEL przytacza znany fakt, iż pewien profesor, chcąc pokazać uczniom swym bezład kończyn górnych u kilku tabetyków, kazał tym ostatnim wykonywać t. zw. próbne ćwiczenie palcami [chory stara się trafić palcem jednej ręki w palec drugiej], lecz gdy doszło do demonstracyi chorych na lekcyi, tabetycy wskutek ćwiczeń, jakie robili, ucząc się na lekcyę, trafiali w palce, jak zdrowi. W każdym razie niezawodną zasługą FRENKEL'a jest to, iż myśli i fakty znane zebrał i rozwinął w kształtny systemat, dzięki czemu nie jeden z tabetyków, który od wielu lat nie opuszczał łóżka wskutek bezładu, może znówu chodzić. Metoda ta jednakże mało znalazła uznania w świecie lekarskim, pomimo to, że LEYDEN (10) uznał doniosłe jej znaczenie. Dotychczas niewiele ogłoszono prac, a wszystkie potwierdzają doskonale jej skutki.

Gdy głębiej zastanowimy się nad aktem chodzenia, stania, siedzenia, to przychodzimy do wniosku, że czynności te są natury automatycznej. Dowodem tego może być choćby fakt, często przez każdego z nas spostrzegany, a nawet wykonywany, że możemy chodzić i stać wtedy, gdy uwaga nasza całkowicie jest zajęta czy to myślą, czy też rozmową; także znaną jest możność spania stojąco lub siedząco na koźle wehikułu i wiele podobnych faktów. Automatyzm ten nie jest wrodzony, lecz nabyty przez nas. Człowiek, jak mówi BELUGON, rodzi się ataktykiem, a dopiero za pomocą mozolnych trudów i ćwiczeń zdobywa umiejętność koordynowania swych ruchów i trzymania się na nogach. W początkach ruchy spólrzędne odbywają się pod kierunkiem woli, mianowicie: mózg, otrzymując odpowiednie wrażenia od zmysłu mięśniowego, stawowego i czucia skórniego, wydaje bodziec dla wykonania zamierzonego ruchu, do czego potrzebnem jest odpowiednie naprężenie jednych mięśni, a zwolnienie innych. Z czasem, w miarę wydoskonalenia się koordynacyi, wola zostaje usuniętą na drugi plan, a ośrodki ruchowe pod wpływem wrażeń obwodowych wykonywają odpowiednie ruchy i tym sposobem wytwarza się pewnego rodzaju przyrząd automatyczny. Nie wchodzę na tem miejscu w kwestye co do umiejscowienia tego przyrządu automatycznego i nie biorę pod uwagę wpływu nań różnych ośrodków mózgowych, jak np. mózdzek, wzgórek wzrokowy (*thalamus opticus*), uznawanych przez dzisiejszą fizyologię za mające wpływ na koordynację ruchów, ponieważ rola ich jest niedostatecznie wyjaśnioną, a powtóre wpływ ich na koordynację w żadnym razie nie przeszkadza istnieniu powyższego przyrządu automatycznego. Przypatrzmy się bliżej, jakim zboczeniom ulega omawiana czynność automatyczna u tabetyków. Część czuciowa mechanizmu [zmysł mięśniowy, stawowy i czucie skórnie] jest mniej lub więcej upośledzona, a nawet zupełnie zniesiona; część zaś ruchowa mechanizmu, aczkolwiek niezmienniona, nie wypełnia należycie swej czynności, ponieważ otrzymuje niedokładne wrażenia z obwodu, *resp.* nie otrzymuje żadnych wrażeń. Wprawdzie chory stara się zastąpić niedokładność wrażeń czuciowych za pomocą wzroku i siły woli, lecz to nie jest w stanie zastąpić w zupełności braku czucia i wskutek tego następuje bezład. Tą drogą łatwo daje się wytłómaczyć różnorodne stopnie bezładu przy wiaździe



rdzenia, a także nieproporcjonalność bezładu do stopnia zaburzeń czuciowych. Wiadomo, że często spostrzegano przy wiaździe rdzenia, trwającym długie lata, w nieznacznym tylko stopniu bezład pomimo znacznych zaburzeń anatomo-patologicznych, które później stwierdzano na sekcji i przeciwnie, przy względnie mniejszych zaburzeniach anatomo-patologicznych bezład bywa wyrażonym za życia w wysokim stopniu, przykuwając chorego do łóżka w ciągu całych lat.

Widocznem tu jest już na pierwszy rzut oka niemożność objaśnienia bezładu li tylko zaburzeniami czuciowemi, *resp.* stopniem stwardnienia tylnych pęczków rdzenia, jak chce tego znana teoria LEYDEN'a o powstawaniu bezwładu u tabetyków. Teoria LEYDEN'a dowodzi, że jedyną przyczyną bezwładu przy wiaździe rdzenia jest zniesienie czucia mięśniowo-stawowego wskutek stwardnienia tylnych pęczków rdzenia. Teoria ta jest niedostateczna, ponieważ znane są fakty zachowania koordynacji ruchów pomimo znacznych zaburzeń czuciowych. Przeczy jej również fakt, jaki spostrzegaliśmy nieraz w praktyce przy leczeniu wiaźdu rdzenia, mianowicie chorzy, którzy mają do tego stopnia upośledzone czucie mięśniowe i stawowe, że przy zamkniętych oczach nie wiedzą o pozycji swych kończyn dolnych nawet przy tak znacznych ruchach, jak zakładanie nogi na nogę, podnoszenie wysoko całej kończyny dolnej wyprostowanej, zgięcie kończyny w kolanie, tacy chorzy po pewnym przeciągu czasu stosowania kompensacyjnej metody wykonywają dokładnie wszystkie ruchy kończynami dolnymi. Fakty powyższe wytłomaczyć możemy, przypuszczając, że brak lub niedokładność czucia może być kompensowana na innej drodze. Przypuśćmy teraz, że stwardnienie w tylnych pęczkach rdzenia, a z niem i zaburzenia czuciowe następują powoli. Wtedy chorzy, otrzymując coraz mniej ważeń od obwodu, dla skompensowania tego braku wykonywa ruchy świadomie, które z biegiem czasu przez wprawę stają się prawie automatycznymi, zużywając coraz mniej uwagi chorego. Jeśli zaś zmiany rdzeniowe idą pospiesznie, szczególnie w przypadkach nagłych pogorszeń, które prawdopodobnie występują z powodu zaburzeń cyrkulacyjnych, wtedy chorey, zbyt szybko pozbawiony czuciowych wrażeń, a więc nie mając dość czasu dla zdobycia odpowiedniej wprawy, zostaje dotknięty bezładem. Takie zapatrywania na koordynację ruchów, jakie dopierocośmy wypowiedzieli, doskonale uzasadniają logiczność stosowania kompensacyjnej metody przy leczeniu bezładu u tabetyków. Ciekawą jest rzeczą, czy ludzie tacy, jak akrobaci, ekwilibryści, którzy od najmłodszych lat oddają się ciągłym forsownym ćwiczeniom gimnastycznym, którzy tym sposobem stosują sobie od dzieciństwa wszystkie proponowane dotychczas zabiegi chirurgiczno-ortopedyczne [naciąganie nerwów niekrwawe, rozciąganie kręgosłupa, rdzenia, korzeni tylnych], a zarazem ćwiczą ustawicznie wolę w wykonywaniu wielu złożonych ruchów, czy ludzie tacy rzadziej podlegają wiaźdowi rdzenia i czy w razie wiaźdu rdzenia spostrzegany bywa u nich bezład.

Zasadniczą myślą powtórnej nauki ruchów jest systematyczne wykonywanie pewnych ćwiczeń z początku pod kontrolą wzroku, a potem, w miarę wydoskonalenia się ruchów, przy zamkniętych oczach, ze szczególną uwagą,



aby ruchy te odbywały się, o ile możności, najdokładniej. Metoda różni się znacznie od gimnastyki zwykłej i gimnastyki z oporami; tutaj nie idzie nam o ilość i szybkość wykonanych ćwiczeń, lecz tylko o jakość wykonania, mianowicie o usunięcie bezładności. Prócz uwagi, którą akcentujemy, potrzebną jest jeszcze silna wola i chęć ze strony chorych, aby ćwiczenia rzeczywiście wykonywane były dokładnie; w praktyce wszakże często się trafia, że chorzy za mało przykładają starań, pomimo niezaprzeczonej chęci dobrego chodzenia. Nie powinniśmy traktować tej metody szematycznie, lecz zawsze stosować ją do danego przypadku, pomnąc na to, że bezładność bywa w różnym stopniu u różnych tabetyków, a także, że nie wszystkie ruchy jednakowo bywają dotknięte bezładnością; często np. zdarza się, że ruchy w stawie biodrowym są bardzo bezładne, tymczasem ruchy w stawie stopowym są zupełnie dokładne. Prawie zawsze, z małymi tylko wyjątkami, po rozpoczęciu leczenia stwierdzamy, że jedna z kończyn jest więcej bezładną od drugiej. HIRSCHBEG (11), opierając się na kilku swoich spostrzeżeniach, utrzymuje, że zwykle lewa noga jest gorszą, my zaś częściej spostrzegaliśmy prawą gorszą<sup>1)</sup>; sądzę, że trudno z niewielkiej ilości spostrzeżeń wyprowadzić jakieś ogólne prawo. Odpowiednio do stopnia bezładności powinniśmy ćwiczyć dane ruchy. Jeśli mamy do czynienia z tabetykami, którzy od dłuższego lub krótszego czasu całkiem nie mogą ani stać, ani chodzić, wtedy rozpoczynamy naukę od najprostszych ruchów w pozycji leżącej, przechodząc stopniowo do coraz bardziej złożonych. Z tabetykami, którzy mogą chodzić, zaczynamy od bardziej złożonych ruchów; wogóle zaś powinniśmy przyjąć za zasadę nie przechodzić do bardziej złożonych ruchów, dopóki chory nie nauczy się dokładnie wykonywać prostszych ćwiczeń. Stosowaniem metody powinny zajmować się tylko osoby dobrze z nią obznajmione. Chorym samym poruczać tego nie można, gdyż, jak to zaznaczają wszyscy, którzy stosowali tę metodę, a co i myśmy stwierdzili w naszej praktyce, chorzy nawet inteligentni, nie zwracają dość uwagi na najważniejszą stronę ćwiczeń, mianowicie na ich dokładność. Prócz tego podczas ćwiczeń powinniśmy bacznie zwracać uwagę na zmęczenie; jak nam wiadomo, tabetycy niektórzy bardzo szybko się męczą, inni zaś niezwykle długo nie odczuwają zmęczenia; dopiero po pewnym czasie następuje u nich odczyn. W początkach stosujemy metodę nie dłużej nad 15 minut posiedzenia, potem zaś dochodzimy do pół godziny i więcej z małymi przerwami podczas ćwiczeń. Stosować metodę należy codziennie, raz lub dwa razy; my zwykle stosujemy raz dziennie osobiście, poruczając choremu powtórzyć jeszcze raz niektóre ćwiczenia. Całe leczenie trwa, względnie do przypadku, od 2—3 miesięcy do roku i dłużej.

To są ogólne zasady stosowania kompensacyjnej metody; każdy lekarz w praktyce może ją względnie do potrzeby modyfikować. Niektórzy, jak sam FRENKEL, używają różnorodnych przyrządów, inni obchodzą się bez nich. Dodać jeszcze należy, że podczas ćwiczeń chorzy powinni być lekko i swobo-

---

<sup>1)</sup> Wkrótce będą ogłoszone drukiem wyniki stosowania przez nas kompensacyjnej metody w kilku przypadkach bezładności tabetycznego.



dnie odziani. My zazwyczaj stosujemy metodę w następujący sposób. Wszystkie ćwiczenia dzielimy na 3 kategorie: 1) ćwiczenia w pozycji leżącej lub siedzącej, 2) ćwiczenia w pozycji stojącej i 3) nauka chodzenia. Pierwsza kategoria dzieli się na kilka części, mianowicie: 1) ruchy stopą [zginanie, rozginanie, kreślenie kółek], 2) ruchy w stawie kolanowym, 3) w stawie biodrowym, przy czem noga zgięta w kolanie, 4) kreślenie kończyną dolną wyprostowaną linii poziomych, prostopadłych, ukośnych, 5) kreślenie kończyną wyprostowaną kwadratów i kółek, 6) siadanie na łóżku w pozycji leżącej, przy czem kończyny dolne wyprostowane, jedna przy drugiej, ręce skrzyżowane na piersiach, 7) spuszczenie nóg z łóżka, nie zginając kolan bez pomocy rąk. Wszystkie te ćwiczenia w początku z otwartymi oczami, potem z zamkniętymi. Druga kategoria dzieli się na:

1) stanie z rozstawionymi nogami [1 — 2 minut]; w początkach, póki chorzy nie nauczą się sami stać bez pomocy, podtrzymujemy ich za rękę; FRENKEL stosuje specjalny pas do podtrzymywania;

2) stanie ze zbliżonymi do siebie nogami;

3) pierwsze ćwiczenie, wyciągając przytem ręce w bok, naprzód, w górę i w tył;

4) drugie ćwiczenie, wyciągając ręce w bok, naprzód w górę i w tył;

5) zginanie tułowia naprzód, na prawo, na lewo i w tył, nogi przytem rozstawione;

6) toż samo ćwiczenie z nogami zbliżonymi;

7) przysiadanie stopniowe z nogami rozstawionymi;

8) poprzednie ćwiczenie z nogami zbliżonymi;

9) nachylanie tułowia naprzód, starając się dosięgnąć palcami rąk palców nóg, przy czem nogi rozstawione;

10) toż samo z nogami zbliżonymi;

11) stanie z nogami zgiętymi i rozstawionymi jednocześnie [ $\frac{1}{2}$ —1 m.];

12) stanie z nogami zgiętymi i zbliżonymi jednocześnie;

13) stanie na palcach nóg [nogi rozstawione];

14) toż samo nogi zbliżone;

15) stanie na jednej nodze wyprostowanej;

16) stanie na jednej nodze, zginając ją stopniowo;

17) siadanie na krześle i podnoszenie się z niego bez pomocy rąk.

Trzecia kategoria, czyli nauka chodzenia, dzieli się też na kilka części

1) chory w pozycji stojącej wysuwa nogę na długość kroku, to jedną, to drugą, naprzód, w tył, w bok i cofa ją;

2) zrobić 20 kroków naprzód, licząc na głos i stawiając nogi spokojnie;

3) toż samo ćwiczenie w bok;

4) toż samo ćwiczenie w tył;

5) toż samo ćwiczenie naprzód z nogami zgiętymi w kolanach;

6) toż samo, stąpając na palcach nóg;

7) chodzenie z przeszkodami, ustawionymi na podłodze;

8) wchodzenie i schodzenie ze schodów bez pomocy poręczy.



Jeszcze raz powtarzamy, aby wszystkie ćwiczenia wykonywane były dokładnie, przytem najpierwej rozpoczynamy ćwiczenia w pozycyi leżącej; dopiero, gdy chory wykonywa je bez bezładu, co może nastąpić nieraz dopiero po kilku miesiącach, wtedy przechodzimy do ćwiczeń w pozycyi stojącej; kiedy zaś chory może swobodnie wykonywać odpowiednie ćwiczenia, rozpoczynamy nareszcie naukę chodzenia. Prócz tych ćwiczeń możemy jeszcze, jakem wyżej wspominał, stosować inne bardziej złożone, lub też możemy je urozmaicać, tak np. FRENKEL podaje między innymi następujące ćwiczenia: 1) chory piętą jednej nogi trafia w kolano drugiej nogi; 2) chory wysuwa szybko nogę z pod kija, trzymanego nad nogami blisko kolan i wsuwa ją napowrót, nie dotykając kija nogą i wiele innych.

Wszystkie powyżej podane ćwiczenia mają na celu usunięcie bezładu kończyn dolnych, ponieważ w początkach tylko one są dotknięte bezładem, podczas gdy górne kończyny są zdrowe. W przypadku zaś, kiedy i górne kończyny są bezładne, to, wychodząc z tej samej zasady, którąśmy się kierowali przy leczeniu bezładu kończyn dolnych, stosujemy odpowiednie ćwiczenia i do kończyn górnych. Rozpoczynamy i tutaj od najprostszych ćwiczeń, stwierdziwszy najprzód, które ruchy są bardziej bezładne. Najczęściej ruchy palcami i ręką są najwięcej upośledzone, ruchy zaś w stawie barkowym najmniej; względnie do tego stosujemy odpowiednie ćwiczenia, które dzielimy na dwie części:

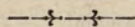
1) ruchy proste [zginanie, rozginanie, zbliżanie, oddalenie we wszystkich stawach];

2) wykonywanie ćwiczeń z różnorodnymi przyrządami. FRENKEL radzi między innymi następujące przyrządy: 1) przed chorym na stoliku leży deszczułka, dwadzieścia kilka centymetrów  $\square$  mająca, na deszczułce porobiono kilkanaście otworów<sup>2</sup> w równych odstępach jeden od drugiego wzdłuż i wszerz, przepuszczających palec wskazujący i oznaczonych numerami; chory trzyma do góry wzniesiony palec wskazujący i na rozkaz lekarza trafia szybko we wskazany otwór po kolei, a potem na wrywki; 2) deszczułka, usiana występującymi kołeczkami; pacjent musi uchwycić wskazany kołeczek; 3) deszczułka z otworami i zatyczką, którą chory ma wsadzić we wskazany otwór. Prócz tych ćwiczeń każemy kreślić linie proste, krzywe, liczby, figury. Znając dobrze zasadę tych ćwiczeń, łatwo bardzo wynajdywać odpowiednie przyrządy, aby, o ile możliwości, ruchy stały się spórzędnymi i zdolnymi do coraz delikatniejszych zajęć. Przy leczeniu bezładu kończyn górnych kierujemy się temż ogólnymi zasadami, jakimiśmy się kierowali przy leczeniu kończyn dolnych. Co do wskazań i przeciwwskazań stosowania kompensacyjnej metody przy leczeniu bezładu u tabetyków, to dotychczasowa praktyka nauczyła nas, że jedynie przeciwwskazaną jest ta metoda przy cierpieniach stawów i kości, przy zaniku nerwów wzrokowych i przy umysłowych cierpieniach, nie pozwalających choremu skupiać uwagi. Ani czas trwania choroby, ani zmiany czuciowe zupełnie nie są przeszkodą do stosowania tej metody; iprzeciwnie, dla chorych, którzy całe lata pozostają w łóżku, nie pozostaje nic innego, jak tylko ta metoda leczenia i na szczęście w takich przypadkach



niejednokrotnie otrzymujemy znaczną poprawę. Przy stosowaniu tej metody zauważyliśmy poprawę czucia skórniego, a także zmysłu mięśniowego i stawowego; toż samo stwierdzili i inni. Inne objawy władu rdzenia nie ulegają zmianie. Co zaś do trwałości otrzymanej poprawy, to metoda ta jest jeszcze zbyt świeżą, aby móż się oprzeć na faktach, zdaje nam się jednakże, że poprawa powinna być trwałą. Dla pewniejszego dopięcia tego celu powinniśmy zalecić chorym, aby po skończeniu leczenia systematycznie raz lub dwa razy dziennie po kilkanaście minut wykonywali odpowiednie ćwiczenia. Na zakończenie dodać muszę, że metoda kompensacyjna wymaga ze strony chorego, a szczególnie ze strony lekarza wielkiej cierpliwości, gdyż nieraz całe tygodnie musimy się męczyć, zanim chory nauczy się jakiegoś nowego ćwiczenia, ale za to, jak mówi przysłowie, *finis coronat opus* i rzeczywiście otrzymana poprawa dostatecznie wynagradza nam podjęte trudy.

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



- 1) W. ERB. Die Therapie des Tabes. Sam. klin. Vort. Nr. 15<sup>1</sup>. 1896
- 2) CHARCOT. Leçons du mardi. 1888. 10 Janvier.
- 3) BALLET et LANDOUZY. Arch. de neurol. 1888. p. 26.
- 4) VIRET. L'hystéro-tabes. Paris. 1896
- 5) STORBECK. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. XXIX.
- 6) FOURNIER. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1891. p. 606.
- 7) MOCZUTKOWSKI. Wracz. 1883.
- 8) BELUGON. Arch. gén. de méd. 1896. Fervier.
- 9) FRENKEL. Die Therapie atactischer Beweg. Münch. m. W. 1890. Nr. 52.  
" Die Behandl. der Ataxie der ober. Extr. Zeits. f. klin. M. XXVII.  
" De l'exercice cérébral app. au trait. de cert. tr. mot. Sem. Méd. 1896. Nr. 16.
- 10) LEYDEN. Berlin. klin. W. 1892. Nr. 17.
- 11) R. HIRSCHBERG. Trait. méc. de l'ataxie loc. Bull. gén. de th. 1893. 30 jan.  
" Trait. de l'at. de la tab. dors. Archiv. de neur. 1896. Nr. 9—11.
- 12) BECHTEREW. Die Bed. der Frenk. Method. Neur. Cetr. 1894. Nr. 18.
- 13) FRENKEL. Ergebnässe u. Geundsätze der Uebungsth. bei d. tab. Asax. Deut. Med. Woch. Nr. 51.

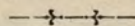
## III. O WPŁYWIE (SUCHEGO) ZAPALENIA OSIERDZIA

NA POWSTAWANIE STENOKARDYI I DYCHAWICY SERCOWEJ.

Napisał

**D-r med. J. Pawiński,**

starszy ordynator szpitala Ś-go Duchy w Warszawie.



[Dokończenie. — Patrz Nr. 4].

Zaznaczyć nam wypada, że BRAMWELL<sup>1)</sup> w swoim podręczniku do chorób serca podaje bardzo ciekawe spostrzeżenie, ilustrujące znaczenie *pericarditidis*

<sup>1)</sup> Diseases of the Heart and thoracic aortae. Edinburgh. 1884, pag. 310: „Case. agina pericarditis; pericarditis of obscure origin“.



w patogenezie stenokardji. Jest ono tak wiernie oddane, że zasługuje na przytoczenie w streszczeniu: kapitan okrętu, lat 49 liczący, dobrej budowy i odżywiania, temperamentu krwistego, który niegdyś syfilis przechodził i częste nadużycia w napojach wysokowych robił, dostaje wśród najlepszego zdrowia silnego napadu bólów. Cierpienie rozpoczęło się z wolna od bólu w okolicy serca, który trwał, mniej więcej, stale przez 2 tygodnie. W czasie napadu był on bardzo silnym i ograniczał się do okolicy serca, od czasu do czasu zaś, kilka razy na dobę, natężenie jego wzmagало się jeszcze i wtedy przyjmował cechy *ang. pectoris*. W pierwszych kilku dniach nie można było wykazać żadnej poważniejszej zmiany w sercu, dopiero później zaczęło występować bardzo wyraźne tarcie osierdziowe. W końcu 2 tygodnia tarcie to znikło, a chory powrócił do zdrowia. „Nigdy nie mogłem sobie dokładnie zdać sprawy z przyczyny tych napadów powiada autor (*I have never been quite able to satisfy myself as to the exact cause of the attack*). Drugi ton aorty był w czasie napadu, jak również i później, nieco wzmożonym. Autor skłonny jest do przypuszczenia, że przyczyną *pericarditidis* był ucisk jakiegoś tętniaka, biorącego początek bezpośrednio ponad zastawkami półksiężycowemi.

Wreszcie tutaj zaliczyłbym niemięcej ciekawy i bardzo dokładnie opisany przypadek kol. BIEGAŃSKIEGO, podany w artykule o dusznicy bolesnej<sup>2)</sup>. Przytoczę go w krótkości: pewien wyższy oficer, lat 53 liczący, który dotychczas cieszył się wybornem zdrowiem, dostał nagle przy stole gwałtownego napadu bólu w lewej stronie klatki piersiowej, rozpromieniającego na lewą rękę: „Chory blady, z przestraszonym wyrazem twarzy rzucał się na łóżku, krzyczał nieludzkim głosem, prawą ręką chwycił się to za lewą stronę klatki piersiowej, to za lewą rękę, jednym słowem, z całego zachowania się chorego widać było, że cierpienia jego musiały być wielkie. Badanie serca wskazywało granice najzupełniej prawidłowe, tony serca wszędzie czyste; tętno było miarowe, około 80 uderzeń na minutę, oddech widocznie nie przyspieszony, chociaż trudny do zliczenia wobec niespokojnego zachowania się chorego... Ani podskórne wstrzykiwanie morfiny, ani wziewania azotynu amylenu, ani gorące okłady na okolicę serca, nie uśmierzały w niczem cierpień chorego. Dopiero po 6 godzinach takiej bezskutecznej prawie walki z chorobą napad widocznie zaczął słabnąć, chory był nieco spokojniejszy, nie jęczał już tak strasznie i w końcu zasnął spokojnie. Napad ten trwał więc około 7½ godzin bez przerwy“.

Nazajutrz kol. B. przy wysłuchiowaniu tonów aorty w II prawem międzyżebżu przy mostku i na samym mostku, na ograniczonej do kilkunastu centymetrów kwadratowych przestrzeni usłyszał wyraźny szmer serca osierdziowego, jednoczesny z uderzeniami serca. Zatrzymanie oddechu nie wywierało żadnego wpływu na szmer tarcia. Tętno 72, miarowe, średnio napięte. Ciepłota ciała 37,0° C. Przez 2 dni chory nie uciuwał żadnego bólu, dopiero na 3 dzień wystąpił drugi gwałtowny napad, prawie takiego samego natężenia jak i pierwszy, trwał 6 godzin. Od tego czasu napady już się nie powtarzały, szmer tarcia znikł na drugi dzień po zastosowaniu przyszczydeł i chory po kilku ty-

1) Medycyna. 1894. Nr. 13, str. 275.



godniach pozostawania w domu wrócił do zwykłego zajęcia. W ciągu następnych miesięcy czuł się dobrze, ani bólu, ani duszności nie doznawał, dopiero na jesieni chory zaczął doznawać przy chodzeniu napadów zwykłych duszniczy bolesnej, lecz nie silnej; w listopadzie przyłączyła się duszność przy wchodzeniu na schody. W początku grudnia, po wzruszeniu moralnym, nastąpił napad stenokardji niezmiernie gwałtowny, 12 godzin trwający. Po tym napadzie wystąpiły nieznaczne obrzęki kończyn, rozszerzenie serca i słabe tętno. W okresie poprawy, pod wpływem mlecznej diety i strofantu, chory dostał nagle napadu apoplektycznego z prawostronnem porażeniem i z niemotą. Zmarł w ostatnich dniach grudnia 1893.

W epikryzie autor powiada: „takich napadów, trwających bez przerwy kilka lub kilkanaście godzin, jak w powyższym przypadku, nie widywałem u żadnego chorego. Nieraz już spostrzegałem napady bardzo mocne i uporczywe, zawsze jednak w napadach tych były pewne przestanki, pewne zwolnienia, podczas których chorzy widocznie uspakajali się. Przestanki te i zwolnienia były nieraz bardzo krótkie, 5—15 minut trwające, nigdy jednak nie spostrzegałem takiego napadu, gdzieby ból całemi godzinami trwał bez przerwy, gdzieby ani na jedną minutę nie opuszczał chorego“.

Za przyczynę podaje autor słusznie zapalenie osierdzia, ograniczone do okolicy aorty. Przypadek ten przypomina nam bardzo nasze spostrzeżenia: w części 4-te, w części 3-cie.

Z kolei wypada nam zastanowić się nad wpływem zapalenia osierdzia na powstawanie duszności i dychawicy sercowej, a więc i na mięsień serca wogóle.

Ponieważ w zapaleniach suchych, lub też z nieznacznym wysiękiem, jedna z ważnych przyczyn duszności, a mianowicie ucisk płynu na serce, musi być wyłączona, należy więc szukać innych źródeł tejże. Już w pierwszym dziale naszych spostrzeżeń widzieliśmy, że, obok silnych bólów stenokardjalnych, chorzy skarżyli się na większą lub mniejszą duszność, która jednak w porównaniu z bólami występowała na drugi plan. Niekiedy była ona tylko podmiotową, więc zjawiała się bez żadnych widocznych zaburzeń w oddechaniu, jak to np. miało miejsce w spostrzeżeniu 2-giem; wnosić o niej było można tylko ze słów chorego, „iż najlepiej czułby się, gdyby go noszono po dziedzińcu, lub umieszczono na szczycie domu“. Innym razem duszność, zwłaszcza występująca w czasie nasilenia bólów, bywa obiektywną i przejawia się głównie w postaci rzadszego oddechania (*bradypnoe*) rzadziej zaś oddech staje się częstym (*polypnoe*). Stanowi temu towarzyszy często uczucie trwogi, jakiegoś niepokoju. Twarz bywa wtedy blada, kończyny chłodne, często pokryte obfitym potem; tętno drobne, małe, zazwyczaj częste, jakby ściągnięte. Duszność ta, rzec można, blada stanowi kontrast ze zwykłą dusznością sinicową, towarzyszącą np. rozedmie płuc, niezrównoważonym wadom zastawek serca, a zwłaszcza zwężeniu otworu żylnego lewego. Jest to t. zw. przez Francuzów: „*dyspnée par angoisse et par douleur*“. Powstaje ona wskutek przejścia bodźca z nerwów czuciowych na rozgałęzienie nerwu współczulnego, a zwłaszcza na gałązki naczyń ruchowe. Tym sposobem powstaje skurcz drobnych naczyń krwionośnych



którego rezultatem jest zmniejszenie dopływu krwi tętniczej do tkanek, a zwłaszcza do powierzchni skóry, a więc bladość tejże. Do wywołania wszakże groźnych objawów najbardziej może się przyczynić niedokrwistość mięśnia serca, powstała tą drogą t. j. wskutek przejścia skurczu tętnic wieńcowych. Duszność taka będzie miała pewne cechy właściwe duszności, powstałej wskutek zmian organicznych w mięśniu serca i w jego naczyniach. Ponieważ zaś w splocie sercowym oprócz gałęzi czuciowych i naczynio-ruchowych znajdują się nerwy właściwe serca, rządzące jego rytmiką [zwłaszcza nerw błędny], łatwo więc zrozumieć, jakie mogą zająć groźne objawy, skoro do niedokrwistości mięśnia dołączą się zaburzenia ze strony innerwacji ruchowej serca. Skoro jeszcze weźmiemy pod uwagę możliwość przeniesienia się podrażnienia na właściwy ośrodek oddechania, znajdujący się w rdzeniu przedłużonym, jak również na spłoty nerwowe płucne, sąsiadujące ze spletem sercowym, łatwo zrozumieć, dlaczego niekiedy suche zapalenie osierdzia, a zwłaszcza u podstawy serca, w miejscu głównego siedliska unerwienia, wywołuje u chorego uczucie blizkiej śmierci, a lekarza mniej doświadczonego napawa trwogą o życie pacjenta. W takich razach może istnieć nie tylko duszność, lecz zmienić się na napad prawdziwej dychawicy sercowej (*asthma cardiacum*). Jeśli zaś jednocześnie istnieje i ból w okolicy mostka, to możemy mieć obraz rzeczywistej stenokardyi, czyli—właściwie mówiąc—duszniczy bolesnej, ściśle odpowiadającej w tym razie polskiej jej nazwie.

Nie trudno domyślać się, iż o ile w patogenezie podobnej dychawicy odgrywa z jednej strony ważną rolę stopień i rodzaj bólu, a więc w pewnej mierze i ogólna wrażliwość ośrodkowego układu nerwowego, o tyle znowu stan samego mięśnia sercowego nie jest także bez znaczenia. Zazwyczaj też, skoro mięsień sercowy do czasu zapadnięcia na zdrowiu posiadał dostateczną odporność, rzadko się zdarza, aby sucha *pericarditis* stała się powodem groźnych napadów duszności, a jeśli rzeczywiście dojdzie do tego, to w każdym razie dychawica taka trwa niedługo. Przeciwnie zaś, jeśli sprawność mięśnia szwankowała już od pewnego czasu, jak to np. bywa przy otłuszczeniu serca [spotrz. 8], lub też jeśli istniały inne zaburzenia w ustroju, np. *nephritis* [spotrz. 10], *albuminuria*, *diabetes*, *plethora abdominalis* i t. p., wtedy *pericarditis sicca* może doprowadzić do *ortopnoë*, choćby mu nawet nie towarzyszyły bóle stenokardyalne. Prócz tego ważną rolę w etyologii takiej dychawicy zdaje się odgrywać wzmożona czynność serca, jaka ma miejsce przy wyczerpanej pracy fizycznej, przy podnoszeniu ciężarów i t. p. Jeśli w takich okolicznościach nastąpi przeziębienie, przemoczenie ciała, to łatwo rozwija się *pericarditis* i to najczęściej przebiegająca z dusznością. Wogóle można powiedzieć, iż duszność przeważała nad stenokardją w ogóle w tych przypadkach, w których zapalenie nie było ściśle suchem, lecz prowadziło do wysięku, choć wogóle, dodać winniśmy, nie dużego. Jeśli zapalenie ograniczy się tylko do samego osierdzia, to napady duszności, powstałe głównie na drodze nerwowej, zwolna ustępują, a chory do zdrowia powraca.

Inaczej rzecz się ma, skoro sprawa zapalna przeniesie się z osierdzia na serce i zajmie nie tylko powierzchowne, lecz i głębsze warstwy, dając powód



do stłuszczenia włókien mięśniowych, lub do rozwoju tkanki łącznej. W tych razach przebieg bywa niezmiernie szybki i groźny, sprawność mięśnia sercowego upada, występują różne skutki niedomogi serca, jak: słabe, niemiarowe tętno, obrzęki nóg, przesięki do jam ciała, wielka duszność i t. p..

Jeśli w podobnych razach wywiady wykażą nam istnienie wysiłków fizycznych, a tarcia osierdziowego nie będzie, to bardzo łatwo obraz taki można wziąć za rezultat t. zw. przemogi serca, jak to i my w spostrzeżeniach 8 i 9 z początku uczyniliśmy.

Żywo pozostał mi w pamięci przypadek podobny, dotyczący pana W., obywatela ziemskiego, lat 34 liczącego, u którego po 3-dniowej grze w lawn-tenisa— w czasie silnych upałów—wystąpiły bardzo groźne objawy niedomogi serca. Zjawily się najprzód silne bóle w piersiach, duszność, obrzęk kończyn dolnych, omdlewanie, częste, bardzo słabe, niemiarowe tętno, obrzmienie wątroby, zmniejszenie dyurezy. W moczu ani białka, ani wałeczków nie znaleziono, ze strony płuc niepodobna było ważniejszych zmian wykazać. Ze strony zaś serca znajdowano tylko nieznaczne powiększenie tępości w wymiarze poprzecznym. U podstawy zaś, w miejscu odejścia wielkich naczyń, słycać było tylko słaby szmer skurczowy i rozkurczowy. Z początku zdawało się, że są one zależne od niedomykalności zastawek półksiężycowych aorty, po kilku dniach przekonaliśmy się jednak, że były to szmery, które należało odnieść do tarcia listków osierdzia. Szmery te po kilku dniach znikły. Przed ostatniem zasłabnięciem chory uważał się za zdrowego, nigdy żadnych dolegliwości, wskazujących na niedomogę serca, nie miewał, lekarz zaś domowy nie był w stanie nigdy zauważyć żadnych szmerów w sercu. Należy tylko dodać, iż był to osobnik wątły, niedokrwesty, pochodzący z ojca starego, zmarłego jakoby na raka. Przebieg był tak szybki, iż po upływie tygodnia, pomimo stosowania najsilniejszych środków pobudzających, chory życie zakończył.

Nie zawsze jednak sprawa przyjmuje tak zły obrót przynajmniej w samym początku. Już to wskutek przeszkód, jakie serce w swej pracy napotyka z przyczyny zrostów, pozostałych po zapaleniu sierdzia, już to wskutek zmian następczych w mięśniu serca [stłuszczenie], rozwija się zwolna przerost serca i to nawet bez udziału jakichkolwiek wysiłków fizycznych [spostrz. 2]. Przerost taki może przy odpowiednich warunkach organizmu na długie lata nie wywołać żadnych ważniejszych zaburzeń; w nieprzyjaznych zaś okolicznościach do przerostu nie dochodzi, wskutek mniej lub więcej szybkiego rozprze-strzenia sprawy zapalnej z warstw powierzchownych mięśnia na coraz głębsze warstwy, i wtedy już w okresie wyzdrowienia mogą wystąpić na nowo objawy niedomogi serca: krótki oddech przy ruchach, częste, niemiarowe tętno, rozszerzenie serca, obrzęki, wreszcie śmierć.

W innym znowu razie, pomimo iż po zapaleniu osierdzia rozwinął się przerost, może nastąpić wyczerpanie sprawności mięśnia sercowego, skoro chory wystawiony będzie na niekorzystne warunki higieniczne, wysiłki fizyczne, lub będzie robił nadużycia *in Baccho et Venere*. Jeśli zaś lekarz nie miał sposobności śledzić całego przebiegu choroby, a zwłaszcza początku, to nie-



ma się co dziwić, że skłonny będzie do różnych przypuszczeń, a najmniej do przyjęcia *pericarditidis*.

Przypatrując się przebiegowi zapaleniu osierdzia i powyżej przytoczonym tak różnym następstwom tegoż, zadałem sobie pytanie, czy też w przypadkach, dotychczas opisywanych pod nazwą przemogi serca (*Ueberanstrengung des Herzens, surmenage du coeur*) nie znajdują się takie, których powstanie należałoby policzyć na karb *pericarditidis*.

Przejrawszy dokładnie odnośną literaturę, a przedewszystkiem pierwsze uważane za typowe przypadki i porównawszy je z naszymi, dopiero co opisanymi, wnoszę, że w patogenezie niektórych z nich *pericarditis* odgrywała pierwszorzędną rolę, niekiedy zaś mogła być przyczyną, usposabiającą do dalszego rozwoju przemogi. Mamy tu na myśli spostrzeżenia D-ra J. M. DA COSTA<sup>1)</sup>, czynione na żołnierzach w czasie wojny amerykańskiej. Pomiędzy objawami na pierwszy plan występuje ból w okolicy serca, który był prawie stałym objawem i na który pacycenci uskarżali się przedewszystkiem w początku choroby. Najczęściej zjawiał się on w postaci napadów; był on ostrym, to przeszywającym, piekącym, niekiedy znowu tępym, bardzo dokuczliwym. W innych wreszcie przypadkach istniało tylko jakieś nieprzyjemne uczucie niepokoju, niezadowolenia. Wszelki większy wysiłek fizyczny, lub też praca, do której chory nie przywykł, wywoływała napad silnych bólów, do których się i bicie serca dołączało. Głębokie oddechanie, kaszel zwiększały zazwyczaj natężenie bólu. Siedliskiem bólów była dolna część okolicy serca, zwłaszcza wierzchołek. Niekiedy jednak ból nie ograniczał się tylko do serca, lecz rozpromieniał się do lewej łopatki, przebiegał lewą kończynę górną, wywołując w niej uczucie zdrętwienia. Prócz tego istniała także wrażliwość okolicy serca na ucisk, a nadczułość ta wzmagała się zwłaszcza w czasie napadów bicia serca. Ból nie zależał od neuralgii międzyżebrowej; punktów bolesnych niepodobna było wykręć.

Takich wydatnych bólów, o jakich autor wspomina, nie spotykamy ani w cierpieniach mięśnia sercowego, ani w zapaleniu wsierdzia, lecz tylko w *pericarditis* i to przeważnie suchem. Co do samego rodzaju bólów, ich rozprzestrzeniania się, znajdujemy wielkie podobieństwo z tymi, które w naszych przypadkach obserwowaliśmy [t. j. do stenokardyi]. Pomijając już zachowanie się tętna [a mianowicie jego zmienność co do częstości], jak również oddechania, przedstawiające także dużą analogię z naszymi spostrzeżeniami, zatrzymamy się tylko na przeroście serca. Rozwijał się on stopniowo w następstwie przedrażnienia serca, niekiedy jeszcze w czasie pobytu chorego w szpitalu pod okiem lekarza, częściej wszakże już po powrocie do domu i to przy zwykłych zajęciach domowych. Ta ostatnia okoliczność zasługuje na uwagę tembardziej, że dotyczy ludzi młodych, zapisujących się do służby wojskowej, a więc mniej więcej zdrowych, posiadających obszerną skalę sprawności mięśnia sercowego. Przerost występuje u nich już po ustąpieniu wysiłków

---

<sup>1)</sup> „Ueberreizung des Herzens“ von D-r J. M. de COSTA — w monografii D-ra J. SEITZ'a „Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin. 1875.



fizycznych, w okresie względnego odpoczynku. Należałoby się więc zupełnie czego innego spodziewać na mocy analogii z tem, co zwykle w podobnych razach spostrzegamy. Trzeba by więc raczej przypuścić, że istnieje jakaś przyczyna wewnętrzna w samym układzie cyrkulacyjnym, która do przerostu prowadzi, która, pomimo spokoju, dalej wpływ swój wywiera. Otóż *pericarditis*, przebiegająca nieraz skrycie, w sposób powyżej już opisany, może właśnie stać się powodem rozwoju takiego przerostu. Oczywiście, że inne źródła przerostu, jak: cierpienie nerek, a zwłaszcza śródmiąższowe zapalenie, miażdżycę tętnic i t. p., muszą być przedewszystkiem wyłączone.

Tyle co do spostrzeżeń D-ra DA COSTA. Co się zaś tyczy obserwacji D-r J. SEITZ'a podanych z kliniki prof. BIERMER'a, to w nich znajdujemy już bardzo wyraźne uwzględnienie *pericarditidis*. Osobnik w wieku młodym lub średnim [pisze autor], a w każdym razie wolny jeszcze od zmian starczych, który dotychczas był w stanie ciężką pracą, wymagającą pewnych wysiłków, na chleb zarabiać, nagle nie może podolać pracy, dostaje bicia serca, duszności, niekiedy klucia w sercu, omdlewania i t. p.. Dalsze zajęcie staje się niemożliwem, zapisuje się więc do szpitala. Przy badaniu uderza przedewszystkiem silna duszność, słabe, niemiarowe tętno. Tępość serca albo jest normalną, albo mniej lub więcej powiększoną. Tony są czyste, lecz słabe, głuche, niemiarowe. „Wydaje się to dziwnem, przecież to musi być wada serca — przy każdej wizycie osłuchuje się starannie serce w różnych punktach — wreszcie słyhać szmer cichy, miękki, chuchający, odpowiadający ściśle skurczowi, skoro czynność serca jest prawidłową; niekiedy zaś prawie niepodobna go ściśle określić, jeśli jest — nieregularną; szmer więc pochodzi prawdopodobnie z wsierdzia. Wreszcie, obok szmerów powyższych, występują nagle szmery inne, jakby drapanie, tarcie, gmeranie, niekiedy słyhać jednocześnie czyste tony. To przemawia na korzyść *pericarditidis*“. Rozpoznanie więc jest wątpliwem, czy też to rzeczywiście *pericarditis*, czy może *endocarditis*. Rozważa się dane za i przeciw i z pewnem wahaniem mówi się, że to albo *insufficiencia v. mitralis*, albo *pericarditis*. Lecz wszystko to jakoś się nie klei. Niekiedy następuje pewna poprawa, czynność serca staje się silniejszą, szmery znikają, jak również i duszność, chory wypisuje się ze szpitala z poprawą lub wyzdrowieniem po *pericarditis*. Po kilku tygodniach chory powraca znowu do szpitala w ciężkim stanie, wreszcie umiera. Przed sekcyą znowu stawia się pytanie: czy to *pericarditis*, czy to wada serca? Badanie pośmiertne wykazuje w płucach, nerkach, wątrobie zmiany zależne od zastoju, niekiedy zawały. A serce? Osierdzie mocno rozciągnięte, zrostów brak. W jamie osierdzia nieznaczna ilość surowiczego płynu; włóknika i wogóle błon fałszywych nie ma. Tu i ówdzie tylko plamy ścięgnięte, lub też małe zgrubienia, powstałe z bujania tkanki łącznej. *O cor villosum* nie ma mowy. Czy to było *pericarditis*? Serce bardzo mocno rozszerzone, ściany ścięczałe. Mięsień serca posiada normalną konsystencję, badanie drobnowidzowe wykazuje, iż tylko niektóre włóknienka znajdują się w stanie drobnoziarnistego rozpadu. Zastawki, jak również tętnice wieńcowe, niezmienione.

Autor na mocy powyższych danych odrzuca *pericarditis* i uważa całą chorobę za niedomogę, wyczerpanie serca, wskutek wysiłków fizycznych. Co do



nas, to pomimo iż sekcya nie wykazała w tych przypadkach wyraźnych zmian w osierdziu i w mięszu serca [stłuszczenie], nie zgodzilibyśmy się na wyłączenie *pericarditis* wogóle i jako źródła ważnych zaburzeń w czynności serca. Wszakże do samego prawie końca, jak to autor wyraźnie zaznacza, istniało tarcie osierdzia, a prócz tego badanie drobnowidzowe nie wykazało wprawdzie wydatnego stłuszczenia, jednakże gdzieśgdzie rozpad drobnoziarnisty włókienek, nieznaczne zgrubienie osierdzia; są to okoliczności, których lekceważyć nie można. Być może, że zapalenie osierdzia nie zawsze odbija się wprost na mięśniu serca, lecz oddziaływa szkodliwie drogą pośrednią, t. j. najpierw na same zwoje nerwowe serca, na co zresztą i obserwacya kliniczna często wskazuje. Wszakże i w niektórych wadach serca, a zwłaszcza w tych, którym *tachycardia* towarzyszy, a które kończą się nieraz śmiercią, nie znajdujemy wydatnych zmian w mięśniu. Zresztą same wysiłki fizyczne, praca ciężka w niehygienicznych warunkach mogą tu ważną odgrywać rolę i przyczyniać się wielce do niepomyślnego zakończenia choroby.

Prace, jakie się w ostatnich latach ukazały, coraz bardziej zdają się przemawiać za tem, że gdyby tylko za jedno źródło przemogi serca uważać wysiłki, bez uwzględnienia innych przyczyn [zmniejszających elastyczność ścian serca], to przypadki przemogi powinnyby być o wiele częstsze, aniżeli dotychczas to ma miejsce.

Wspomnieliśmy już powyżej, że *pericarditis* występuje często w okresie wzmózonej czynności serca, jeżeli organizm będzie wystawiony na działanie wilgotnego, zmiennego powietrza, zwłaszcza u osób ze zwolnioną przemianą materyi, np. u reumatyków, alkoholistów. Ponieważ w czasie forsownych pochodów wojsk, niewywczasów wojennych, lub też u ludzi pracujących ciężko fizycznie, np. w browarach, cukrowniach i t. p., takie właśnie wpływy goścowej natury często się zdarzają, mogą więc być usposabiającym momentem do rozwoju zapalenia osierdzia. Często też w obrazach t. zw. przemogi serca spotykamy, że albo choroba rozpoczęła się od bardzo silnego klucia w okolicy serca, w piersiach, czemu lekki stan gorączkowy towarzyszył, albo też już w przebiegu cierpienia występowały znaczne pogorszenia, przedstawiające się właśnie w sposób dopiero co podany.

Udział więc *pericarditidis* w patogenezie przemogi serca moglibyśmy sobie w dwojaki sposób wyobrazić. Albo pierwotną sprawą jest zapalenie osierdzia, które później do przerostu prowadzi; tenże, pod wpływem nadmiernej pomocy fizycznej i nieodpowiednich warunków odżywiania, przechodzi później w rozszerzenie, w niedomogę serca. Albo też przerost jest pierwotnym, z wysiłków fizycznych powstałym, a dopiero później dołącza się *pericarditis*, która do zmian w mięśniu, a zwłaszcza do jego zmniejszenia sprawności prowadzi.

Jeszcze bardziej zawikłanymi przedstawiają się te przypadki, w których obok *pericarditidis* mamy jeszcze do czynienia z zapaleniem wsierdzia, z zajęciem zastawek. Tutaj szmery jedne są pokryte, jakby przygłuszone drugi mi, a jeśli czynność serca stanie się niemiarową, to łatwo sobie wyobrazić, jakie będzie miał trudności w rozpoznaniu lekarz, widzący poraz pierwszy chorego i to już w okresie rozwoju choroby. Podobnie rzecz się przedstawi,



skoro do istniejącej już wady zastawek dołączy się suche zapalenie osierdzia. Choćby przyczyna, sprowadzająca zapalenie, podziałała jednocześnie na *pericardium* i *endocardium*, to zwykle wcześniej występują objawy osierdziowe, niż dotyczące wsierdzia, gdyż dla wywołania szmeru, *resp.* zmian na zastawkach, potrzeba daleko więcej czasu, aniżeli dla wystąpienia tarcia osierdziowego. Pod względem etyologii *pericarditidis* spostrzeżenia nasze wyróżniają się tem od innych, iż nie były powikłaniem ostrego gośćca stawowego lub mięśniowego.

Na zaznaczenie zasługuje ta okoliczność, iż zapalenie migdałków poprzedzało często rozwój *pericarditidis*, niekiedy, choć rzadziej, występowało jednocześnie. Niewątpliwie istnieje więc pewien związek pomiędzy temi cierpieniami; pośrednikami są zapewne drobnoustroje chorobotwórcze; za pomocą nich należy objaśnić jednocześnie zajęcie wsierdzia, opłucnej, nawet i stawów. Jeśli *pericarditis* sucha, której zapalenie wsierdzia, umiejscowione na zastawkach, towarzyszy, z biegiem czasu ustąpi, to pozostanie tylko wada serca. Źródło powstania tejże będzie dla lekarza obcego zagadkowym, gdyż chory na zapytanie, dotyczące przebycia gośćca, będzie dawał odpowiedź przeczącą. [Spostrzeżenie 4].

Samo się przez się rozumie, że *pericarditis sicca* może być następstwem sprawy zapalnej na wsierdziu, jak również zmian odbywających się w mięśniu sercowym (*myocarditis*)—*per continuum*, podobnież może się ono rozwinąć wskutek przejścia zapalenia z sąsiednich części, np. z tkanki łącznej śródpiersia przedniego, z aorty, przełyku i t. p..

Co do zachowania się serca i tętna w czasie suchego zapalenia osierdzia, to ogólnego jakiegoś prawidła nie jesteśmy w stanie podać.

Możnaby tylko na mocy przytoczonych spostrzeżeń wyprowadzić ten wniosek, iż w przypadkach, w których występują silne bóle i stenokardya, tętno bywa nieco rzadsze, zwolnione lub też zwykłej częstości; tam zaś, gdzie przeważa duszność, istnieje skłonność do przyspieszenia tętna, nierzadko nawet dochodzące do wyraźnej nadruchliwości (*tachycardia*). Zdarzają się też przypadki, w których tętno zazwyczaj rzadkie, zwolnione (*bradycardia*), staje się bardzo częstym, a przemiana ta odbywa się nie zwolna, lecz nagle. Niekiedy znowu wskutek znacznej dysharmonii pomiędzy aparatem nerwowym hamującym ruchy serca a przyspieszającym dochodzi do znacznej arytmii.

Nie należy wszakże zapominać, iż bywają przypadki *pericarditidis*, w których ruchy serca będą miarowe, a tętno zwykłej częstości, lub też tylko nieco przyspieszone. Podobnież obserwowano i zapalenia osierdzia z bardzo ciężkim, nawet śmiertelnym przebiegiem, w których nie było ani bólów, ani wielkiej duszności. W tych razach występują często na pierwszy plan poważne objawy ze strony ośrodków nerwowych, przypominające niekiedy zapalenie opon mózgowych, jak np. drgawki kloniczne lub toniczne, silne bóle głowy, utrata przytomności, wielki upadek sił, przyspieszone, niemiarowe tętno. Przykład taki przytacza ANDRAL (*l. c. pag. 29*). Na sekcji nie znaleziono żadnych widocznych zmian w mózgu i w jego oponach, ani też w innych narządach, tylko osierdzie było pokryte błonami włóknikowemi. W jamie osier-

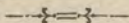


dzia znajdowało się zaledwie kilka uncyi surowiczego płynu, w którym pływały małe strzępki skręplęgo włókniaka, w samej substancyi serca żadnych zmian nie było.

Ze wszystkiego, co powyżej było powiedzianem, okazuje się, jakie poważne za sobą następstwa prowadzi suche zapalenie osierdzia i jak w ogóle z rokowaniem należy być ostrożnym. Bywa ono różnem, niekiedy pomyślnem, pomimo alarmujących objawów, w innych zaś razach bardzo złem, pomimo iż badanie przedmiotowe mało dostarcza danych. To też w tak nietypowo przebiegającej chorobie należy wielką zwracać uwagę na ogólny stan chorego, na jego siły na dawny stan serca, naczyń i t. p. i tem się kierować w rokowaniu i leczeniu.

Leczenie. Najlepsze wyniki otrzymywaliśmy przy zastosowaniu metody przeciwzapalnej, zwłaszcza w samym początku choroby. Mamy tu na myśli bańki, lub pijawki, przystawiane w bliskości podstawy serca, lub zresztą w innych miejscach *praecordii*, stosownie do siedliska bólów. Podobnież gorące okłady przynosiły chorym znaczną ulgę, w każdym razie większą, niż zimne. Niższe temperatury, a zwłaszcza lód, szkodziły bardziej, niż pomagały. W dalszym przebiegu—wezykatorye okazały się pożytecznemi. W razie silnych bólów można uciec się do morfiny, choć wogóle nie otrzymuje się po niej tak pomyślnego wpływu, jak to w innych cierpieniach bywa. Z naparstnicą należy być ostrożnym ze względu na możność powstania zmian w mięśniu sercowym. Leków w rodzaju antypiryny, fenacytyny i t. p. lepiej unikać, ze względu ich deprymującego działania na serce.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



### 2. Etiologia i leczenie dżumy surowicą.

W maju 1894 r. w Hong-Kong wybuchła epidemia dżumy, jak się zdaje przeniesiona z Kantonu, gdzie w marcu tegoż roku zabrała 60000 ofiar. Dla zbadania charakteru epidemii na miejscu rząd francuski wysłał znanego ucznia PASTEUR'a, YERSIN'a. Badacz ten w taki sposób opisuje objawy spostrzeżonej przez siebie choroby. Okres wylegania, podczas którego chorzy czują wielkie osłabienie i przygnębienie, trwa od 4—6 dni; następnie zjawia się silna gorączka, połączona najczęściej z bredzeniem oraz obrzmieniem gruczołów w pachwinie (*bubo*, stąd nazwa *peste bubonique*), rzadziej pod pachą [10%], a jeszcze rzadziej na karku lub gdzieindziej. Bubon bardzo szybko osiąga wielkości jaja kurzego. Śmierć następuje w ciągu 48 godzin, często prędzej. Rokowanie staje się lepszem, jeżeli choroba przeciąga się 5—6 dni, wtedy bubon mięknie i można go operować. W niektórych przypadkach nie dochodzi do wytworzenia się bubona, zjawiają się zato wybroczyny krwawe na błonach śluzowych i skórze. Śmiertelność dochodzi do 95%. Choroba szerzy się prawie wyłącznie wśród najbiedniejszej ludności miejscowej, żyjącej wśród niedającego opisać się brudu i nędzy. Jako zwiastun epidemii występuje zwykle zaraza [ta sama] na szczury, myszy i trzodę chlewną.

YERSIN, urządziwszy sobie pracownię w baraku w obrębie szpitala dla zadżumionych, rozpoczął poszukiwania bakteryologiczne od badania krwi i miazgu bubonów.

W tym ostatnim znajdował zawsze czystą prawie hodowlę lasecznika krótkiego, grubego z zaokrąglonymi końcami. Lasecznik barwil



się łatwo barwnikami anilinowymi, nie barwiąc się metodą GRAM'a. Końce lasecznika barwią się daleko mocniej, niż środek. Niekiedy lasecznik wydaje się mieć otoczkę <sup>1)</sup>. We krwi znajdujemy tego lasecznika rzadko, w małej ilości i w przypadkach szybko kończących się śmiercią. Zaszczepiony na agarze lasecznik przedstawia kolonie białe, błyszczące. Hodowla udaje się jeszcze lepiej na agarze glicerynowym. Hodowla w bulionie [najlepiej z dodatkiem peptonu] najzupełniej przypomina hodowlę róży [kłaczkki, pływające wśród klarownego płynu]. Częstka hodowli, badana pod drobnowidzem, przedstawia się w postaci łańcuszków, złożonych z krótkich laseczek różnej długości. Myszy giną po zaszczepieniu pod skórę mięszu bubonów w ciągu 1—3 dni, świnki morskie w ciągu 2—5. W miejscu zaszczepienia po kilku godzinach znajdujemy obrzęk, obrzmienie i bolesność sąsiednich gruczołów limfatycznych, po 24 godzinach występują objawy ogólne, ospałość, brak łaknienia i drgawki aż do śmierci. Na sekcji znajdujemy wybroczyny krwawe na ścianie brzucha, przekrwienie kiszek, nerki zastoinowe, obrzmienie wątroby, a zwłaszcza śledziony, która cała jest usianą jakby gruzelkami. We krwi i gruczołach znajdujemy zawsze wyżej opisane laseczniki. Tegoż samego pasożyta YERSIN znajdował we krwi i narządach szczurów, padłych od dżumy na ulicy. Szczury zdrowe, umieszczone w klatce ze sznurami, którym szczepiono dżumę, zdechały nieco później od tych ostatnich. Choroba zatem nie tylko daje się szczepić, ale jest zaraźliwą. Głównymi roznośicielami tej zarazy są myszy i szczury, lubo YERSIN znajdował charakterystyczne laseczniki i we wnętrzościach much, które zdechają *en masse* narówni z myszami. YERSIN'owi udało się otrzymać czystą hodowlę lasecznika z ziemi, wykopanej na 5 ctm. głębokości w domu, gdzie panowała zaraza.

Za pomocą seryi przeszczepień na zwierzętach możemy otrzymać hodowlę lasecznika dżumy o stałej jadowitości dla danego gatunku zwierzęcia. Tak np. hodowla, zabijająca stale mysz w ciągu 2 dni, zaszczepiona królikowi, potrzebuje dłuższego czasu na zabicie tegoż. Po kilku przeszczepieniach na królikach dochodzimy jednak do tego, że hodowla taka zabija królika stale w ciągu 3 dni, ale zato taż sama hodowla traci swoją siłę względem myszy, odzyskując ją dopiero po kilku przeszczepieniach z myszy na mysz.

Znając już swoistego pasożyta dżumy, przystąpiono do prób nad uodpornianiem zwierząt. Próby te wykonywali pod kierunkiem ROUX w Instytucie PASTEUR'a BORREL i CALMETTE, a następnie i sam YERSIN [po powrocie z Hong-Kong]. Musiano wyrzec się uodporniania za pomocą toksyn, gdyż hodowle, przefiltrowane zwykłym sposobem, nie dawały żadnych wyników. Użyto więc po prostu hodowli bulionowych, w których zabijano pasożyty przez ogrzewanie do 58° C. w ciągu godziny. Płyn taki, wstrzyknięty do żyły lub do otrzewnej, zabija zwierzęta po pewnym czasie, wstrzyknięty pod skórę wywołuje rozległe nacieczenie, które trudno się rozchodzi. Jeżeli wstrzykniemy płyn w ilości, która zwierzęcia nie zabija, tylko wywołuje pewien odczyn, robimy je odpornem na wstrzyknięcie hodowli pasożytów żywych. Trzeba tylko czekać, żeby zwierzę zupełnie przyszło do siebie, gdyż inaczej ginie ono prędzej, niż zwierzę nieuodpornione. Świnki morskie są nader trudne do uodpornienia, dlatego też zwrócono się do królików i otrzymano wyniki zadawalające. Uodpornić można przez wstrzykiwanie podskórne, tylko wtedy na odpornienie potrzeba więcej czasu. Trzy ctm. sześć. surowicy królika dostatecznie uodpornionego wystarczały na uratowanie od śmierci królika, któremu wstrzykiwano następnie śmiertelną dawkę hodowli lasecznika dżumy. Taką samą dawkę wystarczała na zniesienie działania na 12 godzin przedtem zaszczepionej dżumy. Po królikach przyszła kolej na uodpornianie

<sup>1)</sup> ZETTNOW [z pracowni KOCH'a] znalazł ją na pewno, barwiąc preparaty płynem LOEFFLER'a.



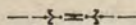
koni. Po wstrzyknięciu do żyły hodowli, która zabijała mysz w ciągu 2 dni, koń reagował bardzo silnie w ciągu tygodnia. Po 20 dniach wstrzyknięto mu taką samą dawkę. Tym razem odczyn był silny, lecz krótkotrwały. Po 6-u tygodniach uodporniania przystąpiono do prób z surowicą. Ta okazała się skuteczną profilaktycznie i leczniczo.  $\frac{1}{10}$  ctm. sz. takiej surowicy wstrzyknięta pod skórę myszy zabezpieczała ją od śmiertelnej dawki hodowli lasecznika, wstrzykniętej we 12 godzin potem, a 15 ctm. sześć. surowicy wstrzykniętej we 12 godz. po zaszczepieniu hodowli ratowało mysz od śmierci. Prawdopodobnie po dłuższej immunizacji konia uda się otrzymać surowicę o silniejszym jeszcze działaniu leczniczem. Próby z innego rodzaju surowicami [normalną, przeciwdyfterytyczną, przeciwżółcową i t. d.], które wstrzykiwano w ilości 5—10 ctm. sześć., żadnego działania na myszy, którym zaszczepiono zarazek dżumy, nie wywierały.

Obecnie już YERSIN miał okazję wypróbowania surowicy przeciw dżumie w jej i na ludziach. Na posiedzeniu Akademii medycznej [11 sierpnia 1896 r.] MONOD w imieniu YERSIN'a przedstawił wyniki i przebieg leczenia w jednym przypadku dżumy w Amoy. 18-letni Chińczyk zrana uczuł ból w pachwinie, w południe zjawilo się osłabienie i gorączka, o 3-ej rano charakterystyczny bubon. O godz. 5-ej wstrzyknięto 10 ctm. sześć. surowicy [której  $\frac{1}{10}$  ctm. sz. przedstawiała wartość leczniczą dla myszy]. Natychmiast po wstrzyknięciu—wymioty. Wkrótce potem zrobiono drugie wstrzyknięcie, a o 9-ej trzeciej. O 12-ej wróciła przytomność i gorączka zmniejszyła się; o 3 po poł. poprawa była już widoczna; o 6-ej ciepota spadła do normy, bubon prawie znikł. W 5 godzin potem można było jeszcze wyczuć kilka powiększonych nieco gruczołów w pachwinie. We 2 dni chory wrócił do zwykłych zajęć.

W jakiś czas potem YERSIN zawiadomił telegraficznie BROUARDEL'a o 27 przypadkach wyleczenia dżumy za pomocą surowicy. Z listów MATIGNON'a, lekarza poselstwa francuskiego w Pekinie, dowiadujemy się o entuzjazmie, z jakim przyjmowano YERSIN'a w niektórych miejscowościach w Chinach [mianowicie w Amoy], dzięki znakomitym wynikom jego leczenia. Dotychczas jednak nie mamy jeszcze szczegółowych i ścisłych w tym przedmiocie wiadomości.

1) YERSIN. *La peste bubonique à Hong-Kong*, (*Ann. de l'Inst. Pasteur*. 1894. str. 662.) 2) YERSIN, CALMETE et BORREL. *La peste bubonique*. (*Ib.* 1895. str. 589.) 3) ZETTNOW [z pracowni R. KOCH'a]. *Beiträge zur Kenntniss des Bacillus der Bubonenpest*. *Zeit. f. Hyg.* XXI. str. 165. 4) MONOD. Komunikat na posiedzeniu Akademii. (*Sem. méd.* 1896. Nr. 40.) 5) Tenże. *Le remède de la peste* (*Le Tribune méd.* 1896. Nr. 35. Cyt. pod. *Deut. med. Woch.* 1896. Nr. 49.)  
A. Puławski.

## Przegląd bibliograficzny.



Prof. D-r W. ANTONI GŁUZIŃSKI. *Zarys ogólnej patologii i terapii gorączki*. Wydawnictwo dzieł lekarskich polskich w Krakowie. Kraków. 1896. in 8-vo, str. VIII+120. Cena 1 złr. 50 ct..

Nie tylko w naszej, ale i w obcych literaturach, od czasu LIEBERMEISTER'a [1875] niema prawie dzieł, traktujących wyłącznie o gorączce. Bardzo przeto pożądanem i odpowiadającym potrzebom chwili jest ogłoszenie przez prof. GŁUZIŃSKIEGO jego wykładów, zawierających krytyczne zestawienie obecnych poglądów na sprawę tak ważną pod względem naukowym i praktycznym.

Treściwy przegląd historyczny pojęć o gorączce od czasów HIPOKRATES'a aż do wiekopomnej teorii LAVOISIER'a o źródle ciepła zwierzęcego [1789] jest przedmiotem wykładu 1-go.



W wykładzie następnym autor przedstawia stan nauki o ciepłe zwierzęcem, a więc: sposób i miejsce powstawania ciepła w ustroju, sposoby, którymi ustrój traci ciepło, przez siebie wytworzone, regulację tegoż, jako też dane szczegółowe o prawidłowej ciepłocie u człowieka. [Tabliczka DAVY'ego]

Wykład 3-ci i 4-ty poświęcone są roztrząsaniom, w jaki sposób i jakimi drogami dochodzi do podniesienia ciepłoty w gorączce. Są tu rozbieżności tak zw. teorye gorączki, które właściwie nawet nie są teoryami, ponieważ starają się one objaśnić jeden tylko jej objaw, mianowicie galenowski *calor praeter naturam*. Tu zdania badaczy różnią się znacznie. Gdy jedni odnoszą regulację ciepłoty do ośrodków nerwowych, drudzy do układu naczynio-ruchowego, inni znowu wcale nie przyznają udziału układowi nerwowemu. Gdy jedni stwierdzają zwiększoną ilość wdechane-go O i większą ilość wydechane-go CO<sub>2</sub>, twierdząc na tej zasadzie, że sprawy utleniania zwiększają się w organizmie gorączkującym, inni stanowczo temu przeczą. Niektóre z tych sprzeczności pochodzą z błędów zależnych od metod badania, ale błędy te z czasem poprawiono i obecnie tą jedną przyczyną różnicy poglądów tłómaczyć nie można. Tu stoimy wobec nowej kwestyi jedności i wielorakości gorączki. Autor przechyla się na stronę pluralistów [BOUCHARD], dla których mechanizm gorączki nie zawsze jest jeden i ten sam.

Przyczynę gorączki rozpatruje autor w wykładzie 5-tym. Przedstawia historię uśiowań w tym kierunku, a wśród nich i własne badania [wpływ bólu na powstawanie gorączki, gorączka w blednicy], autor dzieli gorączkę na: 1) zakaźną, wywołaną substancjami gorączko-twórczemi pochodzenia bakteryjalnego, 2) aseptyczną, wywołaną takiemiz substancjami pochodzenia niebakteryjalnego, 3) nerwową, wywołaną bądź to mechanicznem drażnieniem ośrodków nerwowych, bądź ich molekularnemi zmianami, które dotychczas są nam mało znane. Do tego należy jeszcze dodać indywidualne oddziaływanie na przyczynę gorączki, dzięki któremu u dwóch ludzi pod wpływem tej samej przyczyny spotykamy gorączkę różnego typu i natężenia.

Wykład 6 i 7-my obejmuje symptomatologię gorączki, a więc jej typy, zachowanie się krążenia i oddechania, rozbiór wydzielin i wydalin, mianowicie też moczu, przyczem uwzględniono teorię HORBACZEWSKIEGO co do powstawania kwasu moczowego.

Wykład 8-my rozpatruje zmiany anatomo-patologiczne, właściwe gorączce i ich znaczenie. W świetle krytyki współczesnej zmian degeneracyjnych, spotykanych na stole sekyjnym u ludzi, zmarłych wskutek chorób gorączkowych, nie należy uważać za następstwo samej podwyższonej ciepłoty. Najwięcej miejsca poświęca autor zmianom, znajduwanym we krwi podczas gorączki, zwłaszcza też zachowaniu się w niej ciałek białych. Na podstawie własnych badań podaje przebieg leukocytozy w różnych chorobach gorączkowych, jak: zapalenie płuc, zapalenie epidemiczne opon mózgo-rdzeniowych, róża, oraz badanie krwi przy tyfusie brzuszny, przebiegającym, jak wiadomo, ze zmniejszeniem ilości ciałek białych.

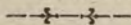
Wykład ostatni poświęcony jest sprawie leczenia gorączki. Autor należy do obozu umiarkowanego, który nie odrzuca w czambuł antypirezy, ale nie stosuje jej też z całą bezwzględnością i bez odpowiednich wskazań. Za te ostatnie autor uważa hyperpyrezę, albo też wyczerpanie organizmu przez długotrwałą gorączkę, oraz niektóre przykre objawy [ból głowy, bezsenność], które ustępują po usunięciu gorączki. Za najlepszy środek w tym kierunku autor poczytuje hydroterapię, która jednocześnie pomyślnie działa na cały szereg zaburzeń, spotykanych w gorączce [w krążeniu, oddechaniu, układzie nerwowym]. Może ważniejszym jeszcze jest zwalczanie wycieńczenia organizmu w gorączkach długotrwałych przez odpowiednią posilną dyetę, wśród której obok pokarmów białkowych znajduje miejsce i alkohol nie dla podniecającego



działania tegoż, lecz dla własności ograniczania rozkładu substancji białkowych i poważnej wartości kalorycznej [1 grm. dają 7 kaloryi].

W książce prof. GŁUZIŃSKIEGO znajduje czytelnik całokształt wiedzy naszej o gorączce, podany w sposób przystępny, niemal popularny, a lekarz-praktyk znajdzie w niej odpowiedź na wiele dręczących go pytań, jak ma się zachować wobec najrozmaitszych poglądów na szkodliwość lub pożytek gorączki. Sądźmy, że skromna nadzieja autora [„może i niejedyn lekarz weźmie moją książkę do ręki“] ziści się w stopniu daleko wyższym, t. j. że żaden u nas lekarz nie zaniecha przeczytania książki, która nie tylko go uwolni od mozolnego studyowania źródeł w obcych językach, ale i dostarczy wiele przyjemności przez zajmujący sposób traktowania przedmiotu. Żałujemy tylko jednej rzeczy, mianowicie: że autor nie znalazł okazji do wzmianki o kilku pracach polskich, które wprawdzie sprawy naukowej naprzód nie posunęły, są jednak dowodem, że prace zachodu były u nas zrozumiane i poruszane na posiedzeniach naukowych. Mam tu na myśli obszerną pracę FABIANA [O warunkach powstawania i znaczenia klinicznego podwyższenia ciepłoty w gorączce. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1886. T. 82] i odczyt prof. BARANOWSKIEGO [O leczeniu przeciwgorączkowem. Gaz. Lek. 1885. str. 647]. *A. Puławski.*

## Wiadomości bieżące.



— Z okazji 25-letniego zawodu profesorskiego przypadającego w d. 7 lutego r. b., prof. MARCELI NENCKI wybrany został przez Tow. Lek. Warsz. członkiem honorowym.

— Kol. St. MARKIEWICZOWI, inicjatorowi i twórcy kolonii letnich w Warszawie, zarząd tych kolonii wręczył przed kilku dniami pamiątkę, podobną do tej, jaką przed kilku tygodniami Paryż wręczył D-rowi T. RUSSELL'OWI, a mianowicie portret zasłużonego kolegi w płaskorzeźbie srebrnej w owalnej ramce, podtrzymywanej przez chłopca i dziewczynkę. Wręczenie to odbyło się z okazji usunięcia się kol. M. od steru zarządu kolonii letnich z powodu nadwątłego zdrowia.

— Szpitale nasze, zwłaszcza w porze obecnej, smutny przedstawiają widok. Na salach wypełnienie dochodzi do tego stopnia, że chorych nadliczbowych trzeba „kłaść na ziemi“, w poczekalniach tłumy chorych oczekują przyjęcia całemi godzinami, stając do konkursu, w którym zwycięża tylko konanie, ostatni stopień marazmu, otrucie, lub świeżo zadana rana. Reszta chorych, nieraz bardzo ciężkich, powraca do domu z biletem odmownym i... z kwitem od zapłacenia podatku szpitalnego. Nie pomogą tu żadne rozporządzenia, krępujące przyjmowanie lub trzymanie chorych w szpitalu. Po prostu za mało jest miejsc, za mało szpitali na wzrastającą ciągle ludność Warszawy, na wzrastającą potrzebę leczenia się w szpitalach, spotęgowaną przez zaprowadzenie podatku szpitalnego. Wybudowanie jeszcze jednego szpitala jest jedną z najpilniejszych potrzeb naszego miasta. Zapowiadane od lat wielu przenosiny szpitala Dz. Jezus, choćby przysły do skutku, bynajmniej tego stanu rzeczy nie poprawią. Tymczasem należałoby zużytkować każdy zakątek naszych szpitali dla powiększenia liczby łóżek. W takim np. szpitalu Dz. Jezus stoi oddawna pustkami cały budynek [dawny oddział obłąkanych], w którym mieściły się następnie czasowe oddziały dla chorych zakaźnych. Czyby nie należało z budynku tego, gotowych łóżek i pościeli skorzystać?

Do dzisiejszego N-ru Gaz. Lek. dołącza bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów „Katalog nowych dzieł“ księgarni E. Wende i S-ki za m. grudzień 1896 oraz ogłoszenie o Pensyonacie w Zakopanem.