

WYDAWNICTWO DZIEŁ LEKARSKICH POLSKICH W KRAKOWIE.



ZARYS
OGÓLNEJ PATOLOGII I TERAPII
GORĄCZKI.

napisał

PROF. DR. W. ANTONI GLUZIŃSKI.



KRAKÓW.

Nakładem Wydawnictwa dzieł lekarskich polskich.

1896.



SYGN.	
NR INW.	1635

F46

KSIEGOZBIÓR	
Katedry Historji i Filozofji Medycyny	
w Uniwersytecie Poznańskim	
Dz. <i>Jarwent</i>	Nr <i>1094</i>

201-

546/III

1629

1987-8-1113



Ś. p. Profesorowi Drowi Gustawowi Piotrowskiemu

i

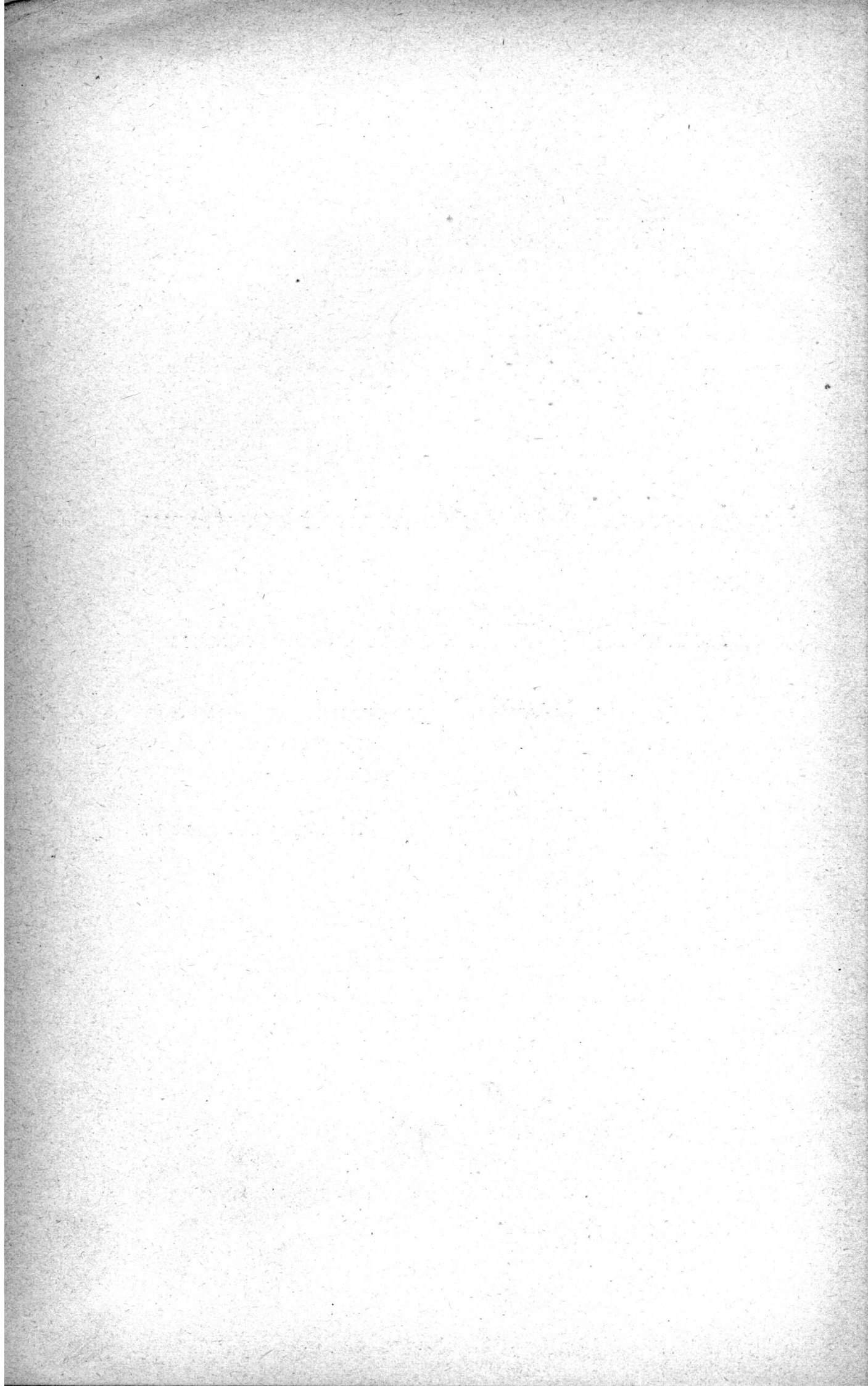
Profesorowi Drowi Edwardowi Korczyńskiemu

w dowód wdzięczności

poświęca tę pracę

dawny Ich uczeń i asystent.

—
21. 10. 1911



PRZEDMOWA.

W półroczu letniem r. szk. 1894/5 ogłosiłem jako *publicum* wykłady »o nowszych teoriach gorączki«. Z biegiem wykładów przekroczyłem pierwotny zakres i przedstawiłem uczniom w krótkości naukę »o gorączce« w całości, z uwzględnieniem zwłaszcza tych szczegółów, które w klinice byłyby dla nich niezbędne. Z zapisków stenograficznych, uzupełnionych przezemnie, powstała niniejsza książka. Że zdecydowałem się oddać ją do druku, kierowało mną kilka powodów. Raz, brak podręcznika podobnego w polskim języku, z drugiej strony brak zestawienia nowszego i w innych literaturach. Od r. 1875, t. j., od wyjścia z druku dzieła Liebermeistera p. t. »Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers«, (który zawiera już dzisiaj wiele spraw przedawnionych), właściwie nowszych dzieł, traktujących wyłącznie o gorączce, literatura lekarska prawie nie posiada. Brak podobnej książki, w której odbijałyby się nowsze kierunki, czuje zwłaszcza ten, kto ma naukę o gorączce przedstawić innym odpowiednio do dzisiejszych zaopatrywań. Rozpatrzyć się w całym szeregu prac i złożyć z nich możliwą całość, powtórzyć niejedno doświadczenie, o ile starczyły środki mej pracowni, aby własny sąd sobie wyrobić, stanowiło pracę niemałą. Wynik jej oddaję do druku w tej myśli, że uczniom moim książka ta ułatwi zapamiętanie tego, co w wykładach słyszeli, a i niejeden z lekarzy może weźmie ją do ręki.

Już po ułożeniu tych wykładów, doszło mię dzieło włoskiego patologa Ughetti'ego, przetłómaczone również na język niemiecki; nie wstrzymuje mię to od ogłoszenia mej pracy, a to tem bardziej, że w wielu miejscach nie zgadzają się zapatrywania nasze. O ile uważałem za stosowne, uwzględniłem je jednak, zwłaszcza, że stanowi ono odzwierciedlenie poglądów, panujących we Włoszech i Francyi.

Czuję to dobrze, że, poruszając temat tak obszerny, niejeden szczegół pomiąłem, niejednego może nie uwzględniłem, jednak, wobec planu, z jakim zabrałem się do roboty, musiałem się starać rzecz możliwie zwięzle przedstawić, przedmiotu ubocznemi kwestyami nie zaciemniać, a mieć ciągle na oku obok idealnego, naukowego, również i cel praktyczny przed sobą.

Kraków w Styczniu 1896 r.

W. Antoni Gluziński.

WYKŁAD I.

Rozwój pojęć o gorączce. — Hipokrates. — Galen. — Wystąpienie Paracelsusa Teophrasta i Fornela. — Pierwszy termometr. — Kierunek spirytualistyczny. — Odkrycie układu krwionośnego przez Harvey'a. — Wpływ badań anatomo-patologicznych. — Wystąpienie Lavoisiera.

Panowie! W szeregu niniejszych wykładów postanowiłem zająć się obszerniej gorączką, tj. sprawą, która po 20-stu wiekach pozostaje dla nas pojęciem, nie dającym się jeszcze ściśle określić i w której wiek XIX. poczytuje sobie za chlubę, że badaniami swemi przyczynił się, przez zdobycie ważnych szczegółów, najwięcej do tego, że nauka dziś nie waha się przyznać, iż nie może podać określenia zjawiska, które nazywamy gorączką.

Powody, które mnie skłoniły w szeregu wykładów podać Panom to, co wiemy dziś o gorączce, są następujące: z jednej strony jest to rozdział nauki naszej tak dawny, jak dawna nauka sama, rozdział, na którym się odbijały wszystkie prądy od czasów Hipokratesa aż do chwili obecnej; z drugiej strony, Panowie musicie dokładnie obeznać z tym objawem chorobowym, z którym na każdym kroku każdy z Panów spotka się niezawodnie.

Nim przystąpimy w późniejszych wykładach do rozpatrzenia tych wszystkich faktów, na których się opierają dzisiejsze poglądy, uważam za stosowne w tym pierwszym wykładzie, w krótkim zarysie, zaznaczyć główne historyczne momenta w rozwoju nauki o gorączce, aż do chwili wystąpienia Lavoisiera i zerwania ze spekulatywnymi prądami a oparcia się na czysto fizykalnych podstawach.

Ojciec medycyny, Hipokrates, pierwszy próbuje dać definicyą gorączki, bierze on za podstawę jej kardynalny objaw, tj. wzmożoną ciepłotę, nie wchodząc wcale w to, skąd ona się bierze, porównywa gorączkę do ognia „πυρετός“ i nadaje nazwę do dziś

dnia używaną. Medycyna grecka, a z nią i rzymska z przedstawicielem swym Galenem zadowolili się tem określeniem, jak to widzimy ze słów Galena: *Febris est calor praeter naturam*. Galen, którego nauka panowała aż do połowy wieków średnich, stara się już jednak bliżej określić źródło tego ciepła. „Jest niemożliwa, mówi on, ażeby ciepło pochodziło ze zderzenia lub innego ruchu naszych cząsteczek, albowiem ciepło nasze nie jest nabyte, albo po powstaniu dodane, ale jest ono pierwotne i wrodzone. Serce jest źródłem życia i w niem leży początek i źródło ciepła, bez którego życie jest niemożliwe. Przez serce zrodzone ciepło bywa rozdzielane po bliższych i dalszych częściach ciała i wraca do swego środkowego punktu“. Na podstawie tego pojęcia daje on też nam definicyą gorączki. Gorączka, podług Galena, polega na nadmiernie wzmożonem cieple, które się rozpala w sercu, a stąd rozchodzi się po całym ciele.

Aż do XV w. zdania te były niewzruszone. Rzadko kto poważił się naruszyć istniejących pojęć, a jeżeli ktoś stawiał swą definicyą, nie różniła się ona treścią od poprzednich, tylko była ubrana w inne wyrazy. Borzerius Vogel np. określa gorączkę w ten sposób: *Febrem esse innati caloris augmentam praeternaturale, cum oris siccacitate et gravitate corporis*.

Koniec w. XVI przynosi pewne zmiany w zapatrywaniach na gorączkę, które spotykamy w wystąpieniu Paracelsusa Teophrasta i francuskiego lekarza Fornela. Autorowie ci wprowadzili również wychodzą z pojęcia *calor praeter naturam*, lecz źródła tego ciepła szukają pierwsi w pewnych procesach chemicznych naszego ciała, naturalnie odpowiednio do pojęć alchemistycznych, które panowały w owym czasie. Oni pierwsi szukają przyczyny gorączki. Paracelsus, który spostrzegał wahania ciepłoty po podaniu substancyj nieorganicznych, posądza siarkę i saletrę o przyczynę gorączki: *morbis nitri, sulphure incensi*. Fornel odróżnia 3 rodzaje gorączki: 1) zwykłą, 2) gnilną, 3) pochodzącą od trującego zakażenia; podział nieco przypominający dzisiejsze nasze teorye o aseptycznej i septycznej gorączce. Źródła ciepła oba z Galenem szukają w sercu, skąd ono ma się rozchodzić po całym ciele. W każdym razie od czasu ich wystąpienia zaznacza się pewien zwrot w nauce; ich następcy stale zaczynają szukać przyczyny gorączki w pewnych procesach chemicznych ustroju. Sydenham, a zwłaszcza Willis,

porównywa gorączkę do fermentacji wina w beczce i każe działać pewnym fermentom w sercu.

Nizki stopień ówczesnych wiadomości chemicznych nie mógł się przyczynić do utrzymania tego kierunku. Humoralno-patologiczne pojęcia powoli ustępują zapatrywaniom spirytualistycznym, aż w końcu w zupełną moc wchodzi „Archeus“ van Helmona. Głównym wyznawcą tego kierunku był Stahl, który, przyjmując duszę za motor wszystkich spraw tak fizycznych, jak i psychicznych, uważa chorobę za proces, który, wychodząc z duszy, walczy przeciw wpływom zewnętrznym. Do czego podobne spirytualistyczne rozumowanie musiało doprowadzić, wystarczy wspomnieć, że naturalną konsekwencją Stahla i całej szkoły spirytualistycznej musiało być i było odmówienie zwierzętom możności gorączkowania, ponieważ one duszy nie mają. Zapatrywania takie na gorączkę, mogły istnieć wskutek braku wszelkiej fizycznej podstawy. Niepomierne też znaczenia było wystąpienie fizyologa neapolitańskiego, Giovanni Alfonso Borelli (1608—1679), który pierwszy do badań nad gorączką zastosował ówczesny termometr. Wprowadziwszy go do serca jelenia, przekonał się on, że ciepłota w sercu dochodzi zaledwie do 40 późniejszych stopni Celsjusza, że jest ona taka sama w wątrobie, płucach i innych narządach, jednym więc zmierzeniem temperatury obalił tylowieckowe zapatrywania, że serce jest zbiornikiem ciepła, z którego ono rozdziela się po innych organach, wykazał, że serce nie jest źródłem ciepła. Pomimo stwierdzenia tego faktu, Borelli nie mógł jednak uwolnić się z więzów ówczesnych pojęć i w nim widać mieszaninę spirytualistyczno-chemiczno-humoralnych zapatrywań, ubranych tylko nieco w inną szatę, bo u niego stwierdzić można pierwsze ślady późniejszego kierunku neuro-patologicznego, który dziś, naturalnie w innej formie, gra niepomierne rolę w nauce o gorączce. Według niego soki nerwowe, które bywają wydzielane przez gruczoły, bywają w nerwach zatrzymywane, ponieważ zakończenia nerwowe w gruczołach się zatykają. Zatrzymane soki fermentują i sprowadzają gorączkę. Dla zrozumienia muszę Panom dodać, że w ówczesnym pojęciu nerwy przedstawiano sobie jako kanały, w których soki krążą, podobnie jak w naczyniach.

Wiekopomne odkrycie układu krwionośnego przez Harvey'a, tak opanowało wszystkie umysły, że, stwarzając nowy kierunek w pojęciach o gorączce, zaciemniło spostrzeżenie Borellego o mierzeniu ciepłoty i sprawiło, że, chociaż termometr był już znany od pół

wieku, Boerhave, van Swieten odstepują od dotychczasowego *calor praeter naturam*, jako kardynalnego symptomu gorączki, a jej istotę upatrują przeważnie w zaburzeniach czynności układu krwionośnego, w przyspieszaniu ruchu krwi, w przyspieszaniu tętna. *Velocior cordis contractio cum acuta resistentia ad capilaria febris omnis acutae ideam absolvit*, mówi Boerhave. Źródło ciepłoty gorączkowej widzi on nie w chemicznych, lecz w mechanicznych przyczynach, dając początek tak zwanej jatromechanicznej teorii, której głównym wyznawcą był van Swieten, uczeń Boerhavego i głowa szkoły wiedeńskiej. Uczeń i następca jednak jego De Haen (1776) opuszcza swego mistrza, apeluje już często do termometru przy łóżku chorego, a jakkolwiek nic się nie przyczynił do wyjaśnienia istoty gorączki, jednak jemu zawdzięczamy wprowadzenie termometru do kliniki i nie jeden fakt tą drogą zdobyty a mający pewne znaczenie i dziś, jak np. wzmaganie się ciepłoty nieraz już przed dreszczem i podczas dreszczu, wysoką ciepłotę podczas konania, czasami po śmierci itd.

Idźmy jednak dalej za rozwojem pojęć o przyczynach i istocie gorączki. Odkrycie układu krwionośnego i wprowadzenie termometru, jakkolwiek rozjaśniło horyzont, jednak sprawy przez długi czas nie posunęło naprzód. Nic więc dziwnego, że z końcem w. XVIII w. umysłach ówczesnych pojęcie o gorączce przedstawiało się tak, jak je wypowiada francuski anatomopatolog Lieutaud: „Co jest właściwie gorączką, to jest przed ludzkimi oczyma w grubej pomroce zasłonięte“. Nic dziwnego, że na tak wolnem polu mogły się rozwijać dalej najdziwniejsze poglądy, zdobywające rozgłos i znaczenie. Dość wspomnieć, że góruje jakiś czas teoria Browna (1736—1788) aż do pierwszych początków naszego wieku, teoria *irritabilitatis*. Według tej teorii, każda choroba jest zboczeniem od średniego stopnia *irritabilitatis*, spowodowanem albo wskutek znacznego pobudzenia (*sthenia*), albo słabego (*asthenia*). Teoria ta znalazła szczególne pole do rozwoju w Niemczech, gdzie właśnie rozpoczął się ruch spekulatywnej filozofii i gdzie też teoria Browna na różny sposób była rozbierana z najfantastyczniejszymi przeróbkami i dodatkami. Nie brakło nawet teorii matematycznej Krampa, który uważa gorączkę za zaburzenie równowagi w krążeniu i według kierunku prądu krwi, odróżnia gorączkę dodatnią i ujemną. Wkrótce jednak od *irritabilitas* Browna, postąpiono krok naprzód i pod wpływem nauki Broussais'a, zaczęto łączyć pojęcie gorączki z pojęciem

zapalenia. „Każda gorączka, mówi Hufeland, jest stanem zapalnym, przez wzmożenie którego może się rozwinąć właściwe zapalenie“. Broussais znalazł nawet miejsce, gdzie ten stan zapalny się rozwija: był nim przewód pokarmowy tak, że z pojęcia gorączki zrobiła się *Gasteroenteritis*, a *per sympathiam* czyli *conex organorum*, zapewniony był udział w tej sprawie i innych części naszego ciała. Zaczęto lokalizować gorączkę, myśl, która do szczytu swego doszła w nauce Pinela, który aż 6 grup podobnej lokalizacji odróżniał. Poglądy te mogły istnieć dopóty, dopóki badania anatomo-patologiczne, dokonane w ojczyźnie Pinella i Broussais'a, nie odebrały im wszelkiej podstawy. W tym względzie wypada stwierdzić zasługę francuskiego anatomo-patologa Chomela, który zachwiał teorię o lokalizacji gorączki, wypowiedziawszy zdanie, że wszystkie gorączki *ne sont toutes, que des variétés d'une même affection*. Zanim jednakże myśl Chomela zyskała uznanie, nauka Broussais'a utrzymywała się i doprowadziła do poważnych następstw. Bouillaud, jego uczeń, pod wpływem właśnie badań anatomo-patologicznych, których wynik wyraża się w wyżej przytoczonym zdaniu Lieutauda, porównywał gorączkę do matematycznego x . Nie zajmuje się też niem; znalazłszy zaś pewne zmiany przy tyfusie we krwi, w niej widzi ten *conex organorum*, łączący narządy ze sobą. On daje początek badaniom krwi, które, chociaż w niczem nie przyczyniły się do dalszego poznania istoty gorączki, to sprawiły jednak wiele dodatnich i ujemnych następstw dla medycyny. Dodatnich, bo to był początek dzisiejszej hematologii, a niejeden fakt zdobyty w tych czasach przez Gavareta, Andrala, Brecheta i innych dziś posiada całą moc prawdy; ujemne, bo pod wpływem nauki Browna o *irritabilitas*, a zwłaszcza Broussais'a, zapalenie przeniesione do krwi, postawiono *haemitis*. A gdy z badań Andrala i Gavareta wynikło, że w ciężkich postaciach gorączki ilość ciałek czerwonych jest zwiększoną i że we krwi w gorączkach „zapalnych“ ilość włókienka wzrasta, cóż było prostszego, jak zmianę tę uważać za przyczynę stanu gorączkowego i starać się tę przyczynę usunąć. Rozpoczęły się upusty krwi w Europie, której, jak się nasz Dietl wyraża, wylano wskutek tych zapatrywań więcej, niż na polach bitew.

W tych czasach w Anglii i Niemczech dokonano odkrycia wielkiej doniosłości, które miało wyrzucić swe piętno i na nauce o gorączce. Marshall Hall i Jan Müller ogłaszają swe

^spostrzeżenia nad odruchową czynnością rdzenia pacierzowego. Odkrycie to daje podporę już nurtującemu od dawna kierunkowi neuro-patologicznemu, który, dotąd bez podstawy naukowej, nie mógł się wybić. Nie braknie wprawdzie poprzednich usiłowań w tym kierunku, dość wspomnieć teorie Raila, Fuchsa, Baumgartnera i wielu innych. Odkrycie jednak wyżej wspomniane dało dopiero popęd do kierunku umiejętnego, który rozwinął się w 4 i 5 dziesiątku naszego wieku. Dalsze odkrycia, zwłaszcza Kładysza Bernarda, Brown-Sequarda i innych, dotyczące nerwów naczynioruchowych, stanowią podstawę dzisiejszych naszych zapatrywań o udziale układu nerwowego w mechanizmie gorączki, z którym się w późniejszych wykładach zapoznamy. Z tego powodu nie chcę wyliczać Panom teoryj dawniejszych, które wyszły właśnie z tego kierunku i należą dziś do historii, jak teorie: Henlego, Stillinga, Wunderlicha, ojca dzisiejszej termometrii, Heidenhaina i wielu innych.

Obok tych odkryć, odnoszących się do układu nerwowego, dalszy etap w rozwoju nauki o gorączce stanowił termometr, który dopiero w połowie naszego wieku wszedł w stałe użycie przy łóżku chorego i wykazał, że, wbrew nauce XVII i XVIII wieku, tylko jedna cecha gorączki jest stała, tj. Hipokratesa i Galena: *calor praeter naturam*, że, chcąc bliżej poznać istotę gorączki, tym objawem przedewszystkiem zająć się trzeba, iż trzeba poznać naprzód istotę ciepła zwierzęcego, rozrządzić, skąd ono się bierze w ciele zwierzęcem, a potem dopiero szukać objaśnienia dla tego ciepła nadmiernego, które w gorączce stwierdza termometr. Jeżeli trzeba było przeszło pół wieku, nim po próbach van Swietenai i de Haena termometr, nieodstępny dziś towarzysz każdego lekarza, wywalczył sobie prawo obywatelstwa, nie zadziwi może tak bardzo Panów okoliczność, że kwestya ciepła zwierzęcego dopiero teraz zaczęła bliżej być roztrząsana, mimo, że już wiek XVIII dał do tego początek i to początek nie mały. Przyczyną tego mogła być i ta okoliczność, że dopiero z końcem pierwszej połowy naszego wieku, zjawilo się jaśniejsze pojęcie o cieple także i u fizyków. Pierwszy, który w sposób umiejętny stara się nam dać odpowiedź: skąd pochodzi ciepło zwierzęce, był to genialny Lavoisier, który komunikuje akademii paryskiej w 1789 roku wynik swych doświadczeń, przeprowadzonych wspólnie z Priestleyem. „Trzy regulatory, mówi on, kierują ludzką maszyną: oddychanie, które zużywa wodę i węgiel

i dostarcza ciepła, transpiracja, która według potrzeby, więcej lub mniej ciepła z ustroju wydziela i przez to ciepło podwyższa lub obniża, wreszcie trawienie, które dostarcza krwi tego, co przez oddychanie i transpiracją straciła“. Lavoisier nie doczekał się uznania swej przewodniej myśli: nim Dulong i Despretz (1823) poparli jego myśl, że ciepło zwierzęce jest wynikiem procesów spalania w ustroju i wskazali na bilans ciepła, spadła głowa jego pod gilotoną. Było to jakby ironią losu, że Brodie starał się zwalczyć zapatrywanie Lavoisiera, ucinając głowy zwierzętom i utrzymując u nich sztuczne oddychanie, przyczem zauważył, że ciepło w tych warunkach stale opada. Twierdzi więc, że, nie proces spalania jest źródłem ciepła zwierzęcego, lecz układ nerwowy. Dziś rzecz ta należy do historii. Wystąpienie Dulonga, Despretza, Liebiga i innych nie dało upaść zapatrywaniom Lavoisiera, a wobec uznania, dzięki pomiarom termometrycznym, galenowskiego *calor praeter naturam*, za jedyny stały objaw gorączki, kazały w owych czasach zastosować i dla gorączki zdanie Lavoisiera, tj., że gorączka jest wzmożonym procesem spalania, a w każdym razie kazały najskrupulatniej zająć się ciepłem zwierzęcem, żeby tą drogą dojść przynajmniej do poznania najkardynalniejszego i stałego objawu gorączki, kiedy do poznania istoty samej gorączki dojść nie można. Idąc też w tym duchu, postaram się w następnym wykładzie zapoznać Panów z dzisiejszym stanem nauki o ciepłe zwierzęcem, aby mieć podstawę do dalszych wykładów.

WYKŁAD II.

Ogólne uwagi o ciepłe zwierzęcem. — Procesy chemiczne w ustroju jako źródła ciepła. — Udział pojedynczych tkanin. — Mięśnie. — Gruczoły. — Utrata ciepła. — Udział układu nerwowego. — Nerwy naczynioruchowe. — Czy są osobne nerwy termiczne. — Ośrodki ciepła. — Regulacja ciepłoty w ustroju. — Wpływ wyższych i niższych ciepłot otoczenia. — Regulujące czynności do pewnego tylko stopnia wystarczają. — Ćwiczenie tych czynności. — Ogólny pogląd na regulację ciepłoty. — Prawidłowa ciepłota człowieka.

Panowie! Jak Panom wiadomo, wszystkie zwierzęta, ze względu na ich ciepłotę, dzielimy na ciepło i zimno-krwiste, czyli, jak się inaczej

wyrażamy, na zwierzęta o stałej i zmiennej ciepłocie. Stopień ciepłoty u różnych zwierząt jest różny. Gdy u człowieka 37°C uważamy za prawidłową ciepłotę, u ptaków 40°C ; u wróbla nawet 43.7°C jest dopiero ciepłotą normalną.

Pytania, które w tym wykładzie roztrząsać będziemy, są następujące:

- 1) Gdzie leży źródło ciepła zwierzęcego?
- 2) Dlaczego wśród zmiennych nawet warunków utrzymują zwierzęta stałą ciepłotę?

Jak już wyżej wspomnieliśmy, Lavoisier pierwszy wskazał, gdzie należy szukać źródła tego ciepła, twierdząc, że oddychanie dokonywa w ciele zwierzęcem procesu spalania, z jednej strony bowiem dostarcza tlenu, z drugiej usuwa ostateczny produkt spalania, tj. CO_2 . Dziś nie wątpimy, wskutek prac Dulonga, Depretza, Liebiga, dzięki badaniom nad wymianą materii, dzięki dokładnym termometrycznym i kalorymetrycznym pomiarom, że, jakkolwiek nie ściśle podług zapastrywania Lavoisiera, w każdym razie procesa chemiczne naszego ciała są źródłem ciepła. Zupełne utrwalenie tego poglądu, nastąpiło z chwilą, gdy prawo „zachowania energii“ zostało stwierdzone dla ustroju zwierzęcego, gdy pokazało się, że, ile energii potencjalnej (chemicznej) wprowadzamy do naszego organizmu w pokarmach naszych, taką też tylko ilością rozporządzamy dla wykonania pracy mechanicznej i wytworzenia ciepła. Dziś pokarmów naszych nie dzielimy z Liebigiem na *Heiz- und plastische Mittel*, dziś traktujemy je wszystkie równorzędnie, szeregujemy je tylko według zasobu tej potencjalnej (chemicznej) energii i według zdolności ich zmieniania się w pracę i ciepło. Substancje te, wprowadzone do naszego ciała, ulegają przemianie, która niczem więcej nie jest w zasadzie, jak utlenieniem tak, że jako główną cechę naszej wymiany materii przyjąć możemy, że substancje niższego utlenienia zostają zamienione w ciała o wyższym utlenieniu. Te ostatnie ciała opuszczają ustrój nasz drogą wydaliny i wydzieliny, a z nimi odchodzi pewna ilość naturalnie niepożytkowanej energii potencjalnej (chemicznej). Znając energię potencjalną wprowadzonych pokarmów i energię potencjalną ostatecznych produktów naszej wymiany materii, opuszczających organizm, możemy łatwo w różnicy tych dwóch wartości znaleźć tę ilość energii, która w organizmie naszym zamieniła się w pracę i ciepło. Tę ilość energii, jak panom z fizyki wiadomo, możemy wyrazić w rozmaitych jednostkach, bądź w jednostkach pracy mechanicznej (kilo-

gramometrach), bądź w jednostkach ciepła, t. zw. kaloryach małych lub dużych. Temi też jednostkami mierzymy obecnie wartość naszych pokarmów n. p.

1 gr. białka = 4·1 kaloryj

1 „ tłuszczu = 9·3 „

1 „ węglowodanów = 4·1 „

Wprowadzenie pojęć o zachowaniu energii, wprowadzenie miary do wyrażenia wartości naszych pokarmów, które są źródłem naszego ciepła i pracy, nie tylko potwierdziły zapatrywania Lavoisiera, że w procesach utleniania należy szukać źródła ciepła zwierzęcego, ale wykazały nadto, że według tych wartości mogą się pokarmy nasze w pewnych granicach zastępować, podstawiać bez szkody dla powstającej stąd ilości ciepła i pracy, że w tym względzie n. p. 100 gr. substancyj białkowatych = 100 gr. węglowodanów = 41·1 gr. tłuszczów, bo każde z nich przy utlenieniu w organizmie daje mniej więcej jednaką ilość kaloryj.

Jeżeli więc dziś stwierdzamy, że źródłem ciepła naszego są procesa utleniania, a materiału do tego dostarczają pokarmy nasze, a w braku ich składowe części naszego ustroju, to zapytać nam się godzi, w których miejscach ten proces się odbywa?

Lavoisier tłumaczył sobie, że procesa spalania (utleniania) odbywają się odrazu we krwi, w płucach. Konsekwencją tego było zdanie, że krew odpływająca z płuc, a więc w komorze lewej, musi być cieplejsza, niż dopływająca, a więc w komorze prawej. Pierwsze spostrzeżenia w tym kierunku Davy'ego, Crawforda i innych zdawały się potwierdzać to zapatrywanie, dokładne jednak pomiary ulepszonymi przyrządami Klaudyusza Bernarda wykazały, że rzecz się ma właśnie odwrotnie i że w prawej komorze jest krew cieplejsza, niż w lewej, n. p. u psa (przeciętnie):

prawa komora: 38·96° C. lewa: 38·79° C.

Badania ciepłoty w rozmaitych miejscach, badania ciepłoty w naczyniach odprowadzających i doprowadzających krew do pewnych narządów, porównywanie ciepłoty krwi w tętnicach i żyłach, badania zawartości O i CO₂ we krwi doprowadziły do pewnych wniosków w tym względzie, a mianowicie, że w samej krwi procesa utleniania albo wcale się nie odbywają, albo tylko w bardzo małym stopniu, lecz, że przeciwnie sprawa utleniania odbywa się głównie w tkaninach naszych narządów i to tem żywiej, a więc tem więcej ciepła się wytwarza, im silniej te narządy wykonywają swą czynność,

że więc nie tylko pewne, ale wszystkie tkaniny naszego ustroju biorą udział w produkcji ciepła, tylko, zależnie od zdolności materiału do utlenienia, nie w jednakowym stopniu.

Na pierwszym miejscu w tym szeregu musimy postawić układ mięśniowy, jako główne ognisko ciepła naszego. Dość wspomnieć w tym względzie doświadczenia Haidenhaina, Klaud. Bernarda, Helmholtza i wielu innych, które wykazują, że jednorazowy skurcz mięśnia podnosi jego ciepłotę o $0.001-0.002^{\circ}\text{C}$; doświadczenia zasadnicze Brechet'a i Bequerel'a, że nawet mięsień w spokoju jest o $1.5-2^{\circ}\text{C}$ cieplejszy, niż otaczająca go tkanka łączna; doświadczenia n. p. Smitha, że krew mięśnia tetanizowanego jest o 0.6°C cieplejsza od krwi tętniczej. Obok faktów, których dostarczyła fizjologia, znajdujemy także niemałe poparcie tego zapastrywania i w patologii. Spostrzeżenia Wunderlicha, Leydena, Forstera i wielu innych wykazały, że wskutek nadmiernej czynności mięśni, wywołanej zatruciem strychniną, drażnieniem prądem elektrycznym u zwierząt rdzenia pacierzowego, ciepłota ciała mogła być znacznie podniesiona i to w niektórych doświadczeniach nieraz do 5°C ponad prawidłową. Dziś więc nie ulega wątpliwości fakt, że układ mięśniowy stanowi główne ognisko produkcji naszego ciepła. Według Pawła Bertha 1 klg. tkanki kostnej w 1 godz. dostarcza tylko 8 litrów CO_2 , gdy 1 klg. mięśni 568 litrów, a fizyologowie obliczają nawet, że $\frac{4}{5}$ ciepła naszego przypada na mięśnie, $\frac{1}{5}$ na inne tkaniny.

Miedzy temi ostatnimi niepoślednie znów, miejsce zajmują gruczoły. Wiadomo z badań Ludwiga i Klaud. Bernarda, że krew, opuszczająca gruczoły n. p. krew żyły bramnej, jest cieplejsza od krwi w tętnicy głównej brzusznej (*aor. abdominalis*); w żyłach wątrobowych (*v. hepaticae*) cieplejsza znów, niż w żyłę bramnej (*v. portae*); że wydzielająca się ślina podczas drażnienia *chordae tympani* jest cieplejsza niż krew w tętnicy dogłowej, (*a. carotis*) a krew opuszczająca gruczoł ślinowy jest cieplejsza, niż dopływająca. Nie mniej i dla układu nerwowego wykazano jego udział w produkcji ciepła, i to tak dla pojedynczego nerwu, jak i dla ośrodkowych narządów.

Jakkolwiek według dzisiejszego stanu nauki wszystkie tkaniny wskutek swej wymiany materii biorą udział w wytwarzaniu ciepła, to jednak dla innych tkanin bezpośredniej obserwacji nie mamy. Zresztą, jakeśmy wyżej zauważyli, pierwszorzędne miejsce należy się tutaj

układowi mięśniowemu tak, że wszystkie inne nawet gruczoły schodzą na plan drugi. Czy ta produkcja jest zależna od fizyologicznej czynności tkanin i jej towarzyszy, czy też może się ona odbywać i niezależnie od czynności fizyologicznej danej tkaniny, wskutek osobnego wpływu układu nerwowego, zobaczymy w dalszym ciągu naszych wykładów.

W ten sposób poznaliśmy sposób i miejsce powstawania ciepła w ustroju, a jakkolwiek nie jesteśmy w stanie podać dokładnie, ile każda tkanina ciepła dostarcza, to w każdym razie możemy w przybliżeniu ocenić całkowitą ilość wytworzonego ciepła.

Według obrachunku Liebermeistra wypada dla człowieka:

na klg. wagi	10	20	30	40	50	60	70	80	82
kaloryj w 1 godz.	28	44	58	71	82	92	102	112	114

czyli wytwarza się ciepła przeciętnie tyle, że wystarczyłoby go do ogrzania naszego ciała przez $\frac{1}{2}$ godz. o 1° , a więc w 24 godz. o 48° , t. j. do ciepłoty zabójczej dla tkanin.

Że produkcja ciepła tego skutku za sobą nie pociąga, zawdzięcza to ustrój swej drugiej ważnej czynności, t. j. utracie ciepła. Wypadkowa dopiero produkcji i strat ciepła warunkuje naszą średnią ciepłotę. Tą właśnie drugą czynnością musimy się obecnie zająć. Będzie to zarazem odpowiedzią na drugie pytanie, postawione na początku niniejszego wykładu.

Sposoby, któremi organizm traci ciepło przez siebie wytworzone, są rozmaite. Mała część zużywa się na ogrzanie wprowadzonych pokarmów i wdychanego powietrza, pewna ilość opuszcza organizm nadając odpowiednią ciepłotę wydzielinom; główna zaś utrata odbywa się przez przeziw niewyraźny (*perspiratio insensibilis*) na skórze, w płucach i przez przewodzenie i promieniowanie z powierzchni ciała.

Aby organizm ludzki w tak różnorodnych warunkach, jakie przedstawiają różnica ciepłoty otoczenia, odmienny sposób żywienia się i t. d., zawsze okazywał stałą ciepłotę, musi, jak zaznaczyliśmy wyżej, mieć miejsce regulacja między produkcją i stratą ciepła, raz kosztem zwiększania lub zmniejszania się jednej, drugi raz kosztem zwiększania lub zmniejszania się drugiej.

W wyjaśnieniu sposobów, zapomocą których odbywa się regulacja ciepłoty, pierwszorzędną rolę odgrywają z jednej strony wykazana przez Henlego i Stillinga kurczliwość naczyń, a z drugiej odkryte przez Kl. Bernarda, Schiffa, Brown-Sequarda nerwy naczynio-ruchowe.

Już I. B e r g m a n n zwrócił uwagę na zdolność naczyń zmieniać swą pojemność i upatrywał w tej własności czynnik regulujący oddawanie ciepła w skórze, zależnie od rozszerzania lub zwężania naczyń, a więc od większego lub mniejszego przepływu krwi przez skórę. Z chwilą zaś wykazania nerwów zwężających lub rozszerzających naczynia, regulacja ciepła ustroju przypada w udziale układowi nerwowemu. Udział ten przedstawiano sobie w dwojaki sposób: jużto, że układ nerwowy panuje wprost nad produkcją ciepła, miarkując jego powstanie według potrzeby, jużto znowu, że wpływ jego jest pośredni, o ile się odbija na żywszym lub szczuplejszym prądzie krwi w danej tkaninie. Z dwoma tymi kierunkami, które walczyły długo ze sobą i w pewnym stopniu są nie rozstrzygnięte do dzisiejszego dnia, zapoznać nam się należy.

Twórcą niejako pierwszego kierunku był Kl. B e r n a r d, który, spostrzegłszy, że po przecięciu nerwu współczulnego podnosi się ciepłota odpowiedniej części ciała, a podczas drażnienia się obniża, upatrywał w tym nerwie wpływ ochładzający i nazwał go n e r w e m o c h ł a d z a j ą c y m; a ponieważ po podrażnieniu nerwu bębnowo-językowego (*tympanico-lingualis*) ciepłota gruczołu ślinowego podszczękowego (*gland. submaxillaris*) podnosi się ponad ciepłotę doprowadzanej krwi, uznał ten nerw za nerw r o z g r z e w a j ą c y, słowem przypuszczał, że nerwy naczynio-ruchowe są od razu nerwami miarkującymi ciepłotę, czyli t e r m i c z n y m i. Wkrótce jednak zyskał przewagę drugi kierunek, gdy badania S c h i f f a, B r o w n - S e q u a r d a wykazały, że n. p. ciepłota ucha dla tego się podwyższa po przecięciu nerwu współczulnego na szyi, że rozszerzają się naczynia, prąd krwi się przyśpiesza i w ten sposób dochodzi tutaj więcej ciepła, wytworzonego w innych częściach ciała, niż przed przecięciem. Nie zachodzi więc potrzeba odróżniania osobnych nerwów termicznych, gdyż miarkowanie ciepłoty w pewnej części ustroju można wprost wytłómaczyć zmianami w stanie naczyń. Dzięki tym właśnie badaniom, ustaliło się dziś przekonanie, że ciepłota tkanin naszych zosątkuje pod wpływem obu rodzajów nerwów naczyniowych tak rozszerzających, jak i zwężających. Nerwy te, jak wiemy, mają swoje ośrodki, które nimi rządzą, które też muszą mieć ważne znaczenie w regulacji ciepła, jak to możemy widzieć z przytoczonego poniżej przykładu.

Gdy przechodzimy z miejsca ciepłego do zimnego, zadrażnione zostają zakończenia nerwów czuciowych w skórze i drogą tych ner-

wów zostają pobudzone ośrodki naczyniowe, wskutek czego zwązają się naczynia na powierzchni naszej i zmniejsza się oddawanie ciepła. Dzieje się to, jak wiemy, drogą odruchową. Przeciwnie, gdy wchodzimy do otoczenia o wyższej ciepłocie, znów podrażnione zostają zakończenia nerwów w skórze, które także drogą odruchową wywołują rozszerzenie naczyń skórnych, a przez to sprowadzają większą utratę ciepła z powierzchni ciała. Te zmiany w stanie naczyń skóry nie ograniczają się jednak tylko do wpływów otoczenia. Jeżeli wykonywamy cięższą pracę fizyczną, przy której mięśnie nasze wytwarzają więcej ciepła, n. p. podczas biegania, a więc, gdy ciepłota ogólna się podnosi, krew o wyższej ciepłocie zadrażnia również ośrodek naczyniowy, a obok tego, jak to wykazał L u c h s i n g e r także ośrodek potu i ośrodek oddechowy. Przez wzmożony przezew wyraźny (*transpiratio*) na skórze, a niewyraźny (*perspiratio insensibilis*) w płucach, zwiększa się oddawanie ciepła, co z kolei przyczynia się do utrzymania ciepłoty w granicach prawidłowych.

Oddawanie zatem ciepła, jak widzimy z przytoczonych przykładów, zostaje pod wpływem układu nerwowego ośrodkowego; ten jednostronny sposób regulacji ciepła wszakże nie tłumaczy znowu wszystkich faktów. Jeżeli jesteśmy w zbyt zimnem otoczeniu, zwązają się naczynia na powierzchni ciała i w płucach i ograniczają ubytek ciepła; lecz pomiary kalorymetryczne wykazały, że wśród pewnych różnic temperatury otoczenia to zmniejszenie się strat ciepła nie może być tak znaczne, by ciepłotę ciała utrzymać w prawidłowej wysokości. Pomimo bowiem zwążenia naczyń straty są tak znaczne, że ciepłota ustroju musiałaby się obniżyć, a ponieważ się to nie dzieje, więc oczywiście w tych warunkach musimy przyjąć, że równocześnie zwiększa się produkcya ciepła. Że to ostatnie ma miejsce, dość odwołać się do doświadczeń S c h e r l i n g'a, V i e r o r o r d t'a, B a r o l l'a, L i e b e r m e i s t r'a i innych na ludziach, L e t e l l i e r'a na ptakach, myszach i świnkach morskich, L e h m a n'a na królikach i gołębiach, C a l a s s a n t i e g'o na świnkach morskich, z których wszystkie wykazują zwiększanie się wydychanego CO_2 przy obniżaniu się otaczającej temperatury, czyli zwiększenie się utleniania w ustroju i to nie w małym stopniu, jeżeli F i n k l e r wykazał na morskich świnkach, że przy obniżeniu ciepłoty z 24°C na 4°C ilość CO_2 wzrosła o 50%, a spotrzebowanego tlenu o 66% przy utrzymaniu prawie tej samej ciepłoty zwierzęcia.

Cóż pobudziło tkaniny do tej wzmożonej produkcji ciepła? Mogła ona powstać wskutek następowego przekrwienia wewnętrznych narządów, wynikłego z niedokrewności skóry i płuc pod wpływem zimnego otoczenia — to pewna; lecz trudno wyobrazić sobie, żeby ten mechaniczny warunek pociągał za sobą tak jednostajny i prawidłowy skutek, że ciepłota ciała pozostawałaby zawsze tą samą. Dlatego zwrócono się do układu ośrodkowego nerwowego, szukając osobnych ośrodków ciepła.

W tym względzie zaczęto badać układ nerwowy, i jakkolwiek nauka poszczyczyć się nie może, aby stanowczo stwierdziła istnienie podobnych ośrodków, to jednak obserwacje kliniczne i doświadczenia na zwierzętach wykazały niejeden fakt, świadczący o ważnym udziale układu ośrodkowego nerwowego w ekonomii ciepła zwierzęcego. Ważne w tym kierunku są doświadczenia Czeczichina, który, po odłączeniu rdzenia przedłużonego od mostu Varola, wykazał mierząc w kiszce stolcowej, podwyższenie ciepłoty u zwierząt mimo, że w tych razach wskutek porażenia układu mięśniowego właściwie produkcja ciepła musiałaby być zmniejszoną. Czeczichin fakt ten tłumaczy sobie w ten sposób. W mózgu znajduje się ośrodek miarkujący wyrób ciepła, podobny do ośrodków hamujących odruchy Seczenowa; odłączenie więc rdzenia przedłużonego od mostu Varola przerwało drogi, któremi ten wpływ udziela się ośrodkowi podniecającemu wytwór ciepła (*centrum excito-caloricum*), leżącemu w rdzeniu przedłużonym, lub w rdzeniu pacierzowym. Jakkolwiek sam fakt spostrzeżony przez Czeczichina został stwierdzony i przez innych badaczy (Vulpian, Haidenhain, Schraiter), jakkolwiek Wood kalorymetrycznymi pomiarami wykazał, że w doświadczeniu Czeczichina tak oddawanie, jak i produkcja ciepła podnosi się o 100—300%, to tłumaczenie jego, zwłaszcza przyjmowanie w mózgu ośrodka miarkującego wytwór ciepła, zostało zachwiane, gdy Naunyn i Quinke wykazali, że, aby ciepłotę podnieść, nie trzeba wcale przerywać ciągłości rdzenia pacierzowego, lecz go tylko zmiażdżyć, a zwłaszcza, gdy Krimmer i Wood otrzymali to samo, drażniąc rdzeń przedłużony i most Varola amoniakiem. Doświadczenia te jednak, jakkolwiek nie wykazały stanowczo, że przyjęcie przez Czeczichina ośrodka miarkującego wyrób ciepła jest błędne, wskazywały one w każdym razie, że w mózgu i rdzeniu przedłużonym znajdować się mogą ośrodki, których podrażnienie wywołuje zwiększenie ciepłoty ustroju —

ośrodki podniecające wytwór ciepła (*centra excito-calorica*). Badania też dalsze stwierdziły, że podobnych miejsc, których drażnienie podwyższa ciepłotę wskutek zwiększonej produkcji, jest więcej. Doświadczenia Otta, Richeta, a zwłaszcza Aronsohna i Sachsa wskazywały, że podobny skutek mamy przy drażnieniu przednio-wewnętrznych części ciałek prążkowatych (*corpora striata*). Według Whita mamy mieć cztery takie miejsca. Dwa z nich leżą na przednio-wewnętrznym brzegu ciałek prążkowatych, trzecie między ciałkami prążkowanymi i wzgórkami wzrokowymi (*thalamus opticus*), czwarte na przednim brzegu wzgórków wzrokowych. Richet znajduje podobne miejsca w korze mózgowej.

Nadto okazało się, że zranienie rdzenia pacierzowego nie pozostaje także bez wpływu na ciepłotę. Doświadczenia Owsiankowa z pracowni Ludwiga wykazały, że, im wyżej przecinamy rdzeń pacierzowy w części piersiowej, tem obniżenie ciepłoty jest większe. Doświadczenia Naunyna i Quincke'go wykazały, że, przez owinięcie zwierząt w złe przewodniki ciepła lub wsadzenie ich po przecięciu rdzenia pacierzowego do ogrzanych odpowiednio skrzyń, można zapobiedz temu obniżeniu się ciepłoty¹⁾. Spadek zatem ciepłoty po przecięciach rdzenia pacierzowego byłby wynikiem tylko zбоceń w stanie naczyń, a nie skutkiem właściwego działania na produkcję ciepła. Mniej łatwo można wytłómaczyć przypadki, ogłoszone przez wiarogodnych autorów, w których, po zmiżdżeniu rdzenia pacierzowego w części szyjnej, wskutek złamania lub zwicnięcia kręgów, spostrzegano podwyższenia ciepłoty dochodzące do 42°C, a w przypadku Billrotha, Brodiego nawet do 43.9°C. Zauważyć jednak wypada, że w tych przypadkach podwyższenie ciepłoty nie następowało w pierwszych godzinach po urazie, lecz najczęściej dopiero w kilkanaście, lub nawet kilkadziesiąt godzin. Słuszną też czyni uwagę Recklinghausen, że przyczyną podniesionej ciepłoty w tych przypadkach mogło być nie zranienie tej części rdzenia pacierzowego, lecz następowe zakażenie ustroju; z drugiej strony stwierdzono, że u zwierząt, po zranieniu rdzenia pacierzowego w tej okolicy, można także obserwować podwyższenie ciep-

¹⁾ Powtarzając doświadczenia Naunyna i Quincke'go, nie otrzymałem tak zgodnych wyników, i sprawa udziału rdzenia pacierzowego w ekonomii ciepła zwierzęcego wymaga, zdaniem mojem, nowych badań. (przyp. autora).

łoty, lecz tylko wtedy, gdy zwierzęta operowane znajdują się w otoczeniu, ogrzanem do $29-30^{\circ}\text{C}$, t. j. w ciepłocie blizkiej do tej (32°C), w której bez wszelkiego zabiegu u królików ciepłota ciała podnosi się nieraz do $41-42^{\circ}\text{C}$. Ogłoszone przypadki podwyższenia ciepłoty po zranieniu rdzenia pacierzowego w części szyjnej u ludzi, także zdają się pochodzić z gorących pór roku, a więc temperatura otoczenia musiała również być stosunkowo wysoka.

System regulujący ciepłotę, o którym mówiłem wyżej, w ustroju zdrowym tylko w pewnych granicach może działać należycie. Pouczające w tym względzie są doświadczenia nad wpływem nadmiernego zimna i ciepła. Jedno z doświadczeń Richet'a rzecz nam objaśnia. Według jego obrachunku królik w otoczeniu 20°C traci przez promieniowanie mniej ciepła, niż w otoczeniu o ciepłocie 15°C . Byłoby to zupełnie naturalne i odpowiadające prawu fizyki Newtona, według którego utrata ciepła pewnego ciała przez promieniowanie jest proporcjonalna do różnicy, która zachodzi między ciepłotą ciała a otoczeniem. Jeżeli jednak ciepłotę otoczenia obniżał Richet do 0° , to znajdował, że zwierzę traci w tej temperaturze mniej ciepła przez promieniowanie, niż w temperaturze 15°C . Do wytłómaczenia tego faktu już prawa fizyki nie wystarczają, i zmuszeni jesteśmy szukać jakiegoś czynnika fizyologicznego, któryby takie zachowanie się strat ciepła tłómaczył.

Przypomnijmy sobie teraz, o czem wspomniałem wyżej, że w otoczeniu o niższej ciepłocie sprawa wymiany materii idzie żywiej, zwierzę zużywa więcej tlenu, więcej wydycha CO_2 ; jako naturalny skutek zwiększonej wymiany materii musi wśród tych warunków zwiększyć się produkcya ciepła w ustroju, a gdy równocześnie w otoczeniu o ciepłocie 0° , wskutek odruchowego zwiężenia się naczyń skórnych, ilość ciepła, oddanego drogą promieniowania, zmniejsza się i ustrój mniej go traci, niż w otoczeniu o ciepłocie 15°C , musielibyśmy dojść do paradoksalnego wniosku, że w zimnem otoczeniu ciepłota ciała zwierzęcego powinna się podnosić. Tymczasem w rzeczywistości tak nie jest, jak wykazują pomiary termometryczne. Przeciwnie, ciepłota ciała do pewnych granic pozostaje stałą, a nawet może się zmniejszać.

Dla wytłómaczenia tego faktu musimy przypuścić, że zmniejszeniu oddawania ciepła drogą promieniowania towarzyszy zwiększenie straty inną drogą, a mianowicie przez zwiększenie oddawania

w płucach: raz na ogrzanie powietrza chłodnego, którem zwierzę oddycha, drugi raz w postaci ciepła parowania, w tym bowiem przypadku daleko większa ilość ciepła musi być zużytkowana na wytworzenie pary na powierzchni wewnętrznej płuc, niezbędnej do nasycenia powietrza. Wszelako nie może ulegać wątpliwości fakt, że i przez skórę, mimo zwięzienia się naczyń w zimnem otoczeniu, przynajmniej u człowieka wobec dużej powierzchni, ubytek przez przewodzenie i promieniowanie może stosunkowo być większy, niż w otoczeniu cieplejszem tak, że suma strat (wszystkimi drogami) wśród pewnych warunków może być tak znaczna, że regulująca czynność ustroju nie wystarcza do utrzymania stałej ciepłoty, a w takim razie, jak to już wspomnieliśmy wyżej, musi nastąpić obniżenie temperatury ustroju. Oto są fakta. Juergensen wykazał, że w kąpieli o 10°C , po 30 minutach, spadła ciepłota ciała w odbytnicy o 1.3°C ; Senator podaje, że u człowieka nagiego w temperaturze pokojowej ciepłota się zmniejsza o 1°C i niektóre inne. Do utrzymania prawidłowej ciepłoty ustroju, pomimo zwiększonych strat, gdy ciepłota zewnętrzna waha się w dość szerokich granicach, przyczyniać się może, jak to wyżej wspomniałem, wzmożona produkcja. Pouczające są w tym względzie doświadczenia na ludziach Liebermeistra, który pierwszy zastosował metodę kalorymetryczną i oznaczał ilość ciepła w kaloryach, które badany oddawał otoczeniu (woda w kąpieli). Doświadczenia te wykazały, że u ludzi zdrowych w zimnej kąpieli produkcja ciepła potrójnie się zwiększa; a jakkolwiek one niezupełnie zostały stwierdzone ze strony Senatora, Murriego, Winternitza i innych, to nie brak także i takich, które je przynajmniej do pewnego stopnia popierają (Rohrig, Zuntz, Pflüger i inni).

Bądź jak bądź, czynności, regulujące ciepłotę ustroju wobec niższej ciepłoty otoczenia, mogą tylko do pewnego stopnia tę regulacją uskutecznić. Człowiek zdrowy, nagi, utrzymuje swą ciepłotę tylko w otoczeniu o 27°C . W zwykłych warunkach przed utratą większą w niższych stopniach chroni się złymi przewodnikami, a gdy nie raz i te nie wystarczają, ulega zamrożeniu. Przebiegu ciepłoty u ludzi w tych warunkach naturalnie nie znamy; lecz o nim możemy sądzić z doświadczeń na zwierzętach, u których również stąd poznajemy cały szereg objawów, towarzyszących obniżeniu temperatury ustroju wskutek niskiej temperatury zewnętrznej. Z tych też obserwacji wnosimy, że przyczyna obniżenia ciepłoty ustroju leży

w nadwyreżonej równowadze środków regulujących, tj. w tem, że produkcyja ciepła nie może pokryć nadmiernych strat wobec zimnego otoczenia.

Wprost odwrotnie regulujące czynności zachowują się w otoczeniu cieplejszem, niż zwykle. Jakkolwiek bowiem drogą promieniowania i przewodnictwa oddawanie ciepła w tych warunkach musi się zmniejszyć, to i z drugiej strony występuje n. p. u człowieka wydzielanie potu i parowanie wody z powierzchni ciała, większe parowanie z powierzchni płuc, co z kolei musi tę utratę ciepła zwiększyć. Czy równocześnie następuje także ograniczenie produkcyi ciepła — tego nie wiemy. Doświadczenia Liebermeistera i Lehmann'a wykazały, że w gorących kąpielach zwiększa się ilość wydychanego CO_2 , a Pflügera, że również tak samo rzecz się ma z ilością zużytego O, czyli, że wymiana materyi, źródło naszego ciepła, staje się w tych razach większa. Nie możemy jednak brać tego za regułę, doświadczeń bowiem na szerszą skalę u ludzi przez czas dłuższy prowadzić nie można, a z doświadczeń na królikach zdaje się wynikać, że zwiększone wydzielanie CO_2 dotyczy tylko pierwszych chwil (Sanders, Enz, Erler), a w późniejszych zaś okresach stanowczo ilość CO_2 się zmniejsza (Letellier, Gavaret, Litten) i to nieraz o 50%.

W każdym razie czynności regulujące w otoczeniu zbliżającym się do ciepłoty krwi, a tem bardziej przewyższającym ją, także nie wystarczają, zwłaszcza, gdy obok promieniowania i przewodnictwa ciepła i parowanie z powierzchni ciała nie odbywa się dostatecznie. To też u królików, psów, pobyt w ciepłocie 32—36°C sprawia podwyższenie ciepłoty 41—42°C, przyczem następuje przyspieszenie oddychania, tak zwane dusznością ciepła (*Wärmedyspnoë*), przyspieszenie ruchów serca, rozszerzenie naczyń, szczególnie na uszach; w otoczeniu od 36—40°C objawy te się zwiększają: źrenice się rozszerzają, zwierzę leży nieruchome wskutek osłabienia mięśni, a ciepłota ciała podnosi się od 44—45°C. U ludzi zauważył Bartels podczas kąpeli parowej o ciepłocie 50—60°C podwyższenie ciepłoty w odbytnicy o 32—36°C, Schleich po godzinnej zwykłej kąpeli o 40—41°C, również podwyższenie ciepłoty w jamie ustnej do 39.9° C. Pobyt w suchem powietrzu o ciepłocie 60—70°C sprowadzał u Krishabera po 26 minutach podwyższenie do 39°C, gdy w parowej kąpeli o temp. 40—45°C po 40 minutach nawet do 40.2°C. Długo też takiego pobytu w otoczeniu o wyż-

szej ciepłocie przeciągać nie można bez szkody dla organizmu; dowodem tego są doświadczenia na królikach i psach, przytoczone wyżej.

O tem, że dłuższy pobyt w otoczeniu cieplejszem, spowodowującym podwyższenie ciepłoty organizmu, jednak nie do tego stopnia, ażeby ona kres życiu kładła, działa szkodliwie, świadczą również doświadczenia Cohnheima na świnkach morskich. Po dłuższym pobycie w ciepłocie od $36-37^{\circ}\text{C}$ zwierzęta te traciły na wadze, a nawet zdychały, chociaż ciepłota ciała nie przekraczała 42°C . Przyczynę śmierci w tych przypadkach mogą tłumaczyć doświadczenia Naunyna, które wykazują, że u psa ogrzanego do 42.5°C ilość mocznika znacznie się podnosi, że więc rozpad substancji białkowych wzmagają się, gdy wobec zmniejszenia ilości wydychanego CO_2 i zmniejszenia O , zużycie tłuszczów musi być ograniczone. Tem też tłumaczy Cohnheim powstawanie obszernych stłuszczeń wątroby, nerek i mięśni, które spotykał u takich zwierząt. Zaznaczyć równocześnie muszę, że przez krótkie, wielokrotne przebywania w otoczeniu o wyższych ciepłotach, można zwierzęta przyzwyczaić do znoszenia bez szkody dla ustroju ciepłot o wiele wyższych niż te, w których one zwykle przebywają. Tak Rosenthal podaje, że u zwierząt, umieszczonych powtórnie w ciepłym otoczeniu, ciepłota wznosi się daleko wolniej i nie dochodzi do tak wysokiego stopnia, jak za pierwszym razem, oddech nie jest już tak przyspieszony, w ogóle nie przedstawia tych groźnych objawów, które występują, gdy zwierzęta te znajdują się po raz pierwszy w otoczeniu o wyższej ciepłocie.

Podobne zachowanie się spotykamy też u ludzi. Codziennie stwierdzić można fakt, że ludzie są w stanie przebywać przez czas długi w ciepłotach wyższych, niż zwykła i to nie tylko w suchem, ale i w wilgotnem powietrzu, i tu nawet wykonywają pracę, jeżeli się do tej ciepłoty stopniowo przyzwyczajają. W fakcie tym mieliśmy dowód, że w regulacji ciepła pośredniczyć musi jakiś aparat nerwowy, który jesteśmy w stanie ćwiczyć, podobnie jak i inne aparaty nerwowe. Na tej własności ćwiczenia aparatu nerwowego, pośredniczącego w regulacji ciepła, polegać też muszą rozmaite nasze zabiegi lecznicze, zapomocą których staramy się organizm nasz zahartować na zmiany ciepłoty otoczenia.

Nie chcę już dłużej zajmować Panów objawami czynności regulujących. Z tego, co przytoczyłem, wynika, że one niewątpliwie istnieją; na zakończenie należy mi tylko zauważyć, że obok nich dla utrzymania stałej ciepłoty swego ustroju stara się człowiek przy-

czyniać nieraz bezwiednie, raz zachowując spokój, ograniczając ruchy, drugi raz wykonywając umyślnie pracę mięśniową, i w ten sposób raz ogranicza, drugi raz zwiększa produkcją ciepła.

Zestawiając razem przytoczone wyżej fakta, pomimo, że wyniki doświadczeń zostają w wielu razach w sprzeczności ze sobą, a same doświadczenia są niedostateczne, możemy jednak z nich wyciągnąć kilka ogólnych uwag względem regulacji ciepła w ustroju. I tak, regulacja ciepła jest możliwa tylko w pewnych granicach. Składają się na nią: z jednej strony zmiany w oddawaniu ciepła, zależne od większego lub mniejszego ułatwienia promieniowania, lub przewodnictwa ciepła z powierzchni ciała, od większej lub mniejszej transpiracji skóry, zwiększonego lub zmniejszonego oddawania ciepła wody w płucach, (w których to czynnościach głównych pośrednikiem jest zachowanie się naczyń skórnych); z drugiej strony produkcja ciepła zależy od żywszej lub wolniejszej przemiany materii w ustroju. Środki, które służą do osiągnięcia pożądanego skutku, są w części zależne od naszej woli, jak zachowanie mniejszego lub większego spokoju, unikanie lub wykonywanie pracy mięśniowej, w części nie mają nic wspólnego z czynnością samego ustroju, jak zużytkowanie złych lub dobrych przewodników na pokrycie skóry naszej, w części i prawdopodobnie jako czynnik najważniejszy, na wpływach układu nerwowego na produkcją ciepła w tkaninach, lub na jego pośrednictwie w oddawaniu. Wszystko to razem sprawia, że ustrój zwierząt i człowieka może posiadać pewną mniej więcej stałą ciepłotę, którą nazywamy prawidłową.

Pozwólcie też Panowie, że na zakończenie dzisiejszego wykładu powiem słów kilka o prawidłowej ciepłocie człowieka. Ciepłota ta, jak wiemy, wynosi pod pachą około 37°C . Nie jest ona ciepłotą wewnętrzną ciała naszego, bo ta jest wyższa: w odbytnicy n. p. wynosi już o 0.5 do 0.8°C więcej, dla dogodności jednak zadowolamy się oznaczaniem ciepłoty pod pachą, bo to wystarcza do czynienia wniosków co do ogólnego stanu ciepłoty w ustroju. Jakie różnice zachodzą między ciepłotą powierzchni a ciepłotą wewnątrz ciała, widzimy z pomiarów Davy'ego, dokonanych na świeżo zabitej owcy, które ten autor ułożył w następującą tabliczkę:

Kości śródstopia . . .	32.22°C
Staw kolanowy . . .	38.11°
Udo	39.44
W środku mózgu. . .	40°

Odbytница	45·56
Krew w v. jugularis . . .	40·84
Wątroba	41·11
Płuca	41·39
Krew w arteria carotis . .	41·67
Prawa komora serca . . .	41·67

Powierzchnia ciała naszego również nie przedstawia jednostajnej ciepłoty. Najniższa jest ona na kończynach, podwyższa się w miarę zbliżania się ku tułowiowi. Widzimy to również z następującej tabliczki Davy'ego :

Pod podeszwą	32·22°C
Poza wewnętrzną kostką . .	33·86°
W środku przedudzia . . .	33·89°
Nad kolanem	35°
Nad stawem biodrowym . . .	34·44°
Nad naczyniami w pachwinie	35·84°
Nad pępkiem	35°
Na szóstym żebrze lewem . .	34·44°
„ „ „ prawem	33·89°
Na końcu nosa	23°
Mocz tuż po oddaniu . . .	37·03
W pasze	36·89°
Pod językiem	37·89°
W kiszce odchodowej . . .	38·01°
W pochwie	38·03°

Nas jednak obchodzi najbardziej ciepłota mierzona pod pachą lub w kiszce stolcowej, jakkolwiek niekiedy posługujemy się także mierzeniem ciepłoty w jamie ustnej.

Wahania normalne temperatury u zdrowych ludzi nie przekraczają kilku dziesiętnych stopnia. Są to różnice indywidualne, po części zawisłe od wieku, stopnia odżywienia, zachowania się, warunków otoczenia itd.

Znany jest Panom również fakt dziennych wahań ciepłoty naszej, wskutek których najwyższą ciepłotę znajdujemy między 5—7 godziną wieczorem, a najniższą między 4—7 godziną rano, różnica ta dochodzić może do 1·5°C.

Ten sam przebieg ciepłoty dziennej znajdujemy u wszystkich zwierząt ciepłokrwistych. Jaka jest przyczyna tych stałych wahań ciepłoty w ciągu doby, nie wiemy; być może, że praca, nasze odży-

wianie w ciągu dnia spowodza wieczorne podwyższenie; przynajmniej Morelowi udało się zmienić bieg dobowej ciepłoty u królika, karmiąc go w nocy zamiast w dzień.

WYKŁAD III.

Jakim sposobem przychodzi do podwyższonej ciepłoty w gorączce. — Badania nad oddawaniem (utrata) ciepła w gorączce. — Wobec większego oddawania, produkeya ciepła musi się zwiększać. — Źródła ciepła w gorączce. — Zachowanie się wymiany materyi. — Mocznik. — Bezwodnik kwasu węglowego. — Woda. — Czy ze zmian w wymianie materyi można wytłomaczyć większą produkeyą ciepła w gorączce?

Panowie! Poznawszy w zarysach źródła ciepła zwierzęcego, sposób jego powstania i regulacyą, wracam do głównego przedmiotu naszych wykładów, tj. do gorączki. Rozpatrzmy się więc, o ile pojęcia współczesne o źródłach ciepła w ustroju zwierzęcym wpłynęły na stan nowszych wiadomości o tym objawie.

Już w pierwszym wykładzie wspomniałem Panom, że zastosowanie termometru przy łóżku chorego wspólnie z obserwacyą kliniczną, skłoniły badaczy do powrotu Galenowskiego określenia gorączki: *calor praeter naturam* i wykazały, że podwyższenie ciepłoty jest nieodłącznym i kardynalnym objawem gorączki, podczas gdy inne objawy są mniej stałe, mają niejako drugorzędne znaczenie, lub też są wynikiem właśnie tej podwyższonej ciepłoty. Dla tego też musimy przedewszystkiem zająć się roztrząśnieniem pytania, jaką drogą ustrój przychodzi do tej nadmiernej ciepłoty, które ogniwo lub ogniwa całego tego mechanizmu, warunkującego ciepłotę ustroju, zostały zwichnięte.

Opierając się na przytoczonych wyżej spostrzeżeniach, musimy powiedzieć, że podniesienie się ciepłoty w gorączce ponad stan normalny musi wynikać z zakłócenia równowagi między produkeyą a oddawaniem ciepła.

Tereotycznie możemy ułożyć następujące możliwe kombinacye. Ciepłota pewnego organizmu podwyższa się, gdy następuje:

- 1) zwiększenie produkeyi — bez zmiany w oddawaniu;
- 2) zwiększenie produkeyi — przy zmniejszonem oddawaniu;

3) zwiększenie produkcji, zwiększenie oddawania, lecz w mniejszym stopniu;

4) niezmienną produkcją przy zmniejszonym oddawaniu.

Przeglądając też dzieła, traktujące o gorączce, znajdziecie Panowie, że wszystkie te kombinacje zostawały uwzględniane; zależnie od pojawienia się nowych faktów i poglądów powstawały teorie gorączki, które brały za podstawę jedną z tych kombinacji.

Gdy się ustaliły poglądy Lavoisiera, Dulonga, Depretza i innych, cóż było prostszego, jak przyjąć za podstawę pierwszą kombinacją i powiedzieć, że w gorączce musi być zwiększona produkcja ciepła. Tak się też stało, lecz oparto teorią gorączki tylko na pozorach, bo o badaniu wymiany materii nikt wtedy nie myślał. Przyjęto więc, że sprawy utlenienia, które według Lavoisiera miały być jedyną podstawą ciepła zwierzęcego, w gorączce się zwiększają. „Następstwem zwiększonego wprowadzania tlenu do krwi, mówi Walther, i spowodowanego przez to rozkładu połączeń proteinowych zwiększa się produkcja ciepła“. A gdy przekonano się, że utlenienie substancji białkowych ciepła dostarczyłoby za mało, Liebig przesunął punkt ciężkości na węglowodany i tłuszcze, zwłaszcza te ostatnie, nazywając je *Heizmittel*. Nie starano się jednak poglądom tym dać doświadczalnej podstawy, lecz wprost przyjęto za fakt, że zwiększona produkcja ciepła jest źródłem „ciepła nadmiernego“ i całe usiłowanie zwrócono w kierunku wykazania dróg, którymi ustroj posługuje się, by tę nadmierną produkcją wykonać.

Doniosłe też wrażenie musiało wywrzeć wystąpienie tej miary klinicysty, co Traube i fizyologa francuskiego Marey'a z nową teorią, odrzucającą pewnik, że produkcja ciepła w gorączce musi być zwiększona, a biorącą za podstawę całą naszą kombinacją czwartą, tj., że w gorączce produkcja ciepła jest niezmienną, lecz, że podwyższenie ciepłoty zależy od zmniejszonej utraty. Teoria Traubego, o której niżej jeszcze mówić będziemy, jakkolwiek w świetle dzisiejszych faktów ma tylko znaczenie historyczne, wywarła jednak znaczny wpływ na rozwój dalszych badań. Zachwiała ona utarte poglądy, wykazała, że niekoniecznie pierwsza myśl o wzmożeniu produkcji ciepła musi być najlepszą, i tym sposobem dała początek badaniom, które musiały zająć się sprawą umiejętnie. Nadto teoria ta wytknęła kierunek przyszłych badań, kazała oznaczać ilość oddawanego ciepła, kazała oznaczać całą wymianę materii, aby wyzna-

czyć produkcją ciepła, kazała zwrócić uwagę na zachowanie się naczyń w skórze podczas gorączki, słowem, dała ona początek całemu szeregowi prac aż do dnia dzisiejszego.

Nie chcę przed Panami rozstrząsać rozwoju tych badań. Zabrałoby to nam za dużo czasu, nie dając jasności w przedstawieniu, i zadowolę się podaniem ogólnych wyników i zaznaczeniem głównych punktów, które dotyczą dzisiejszych teoryj, mianowicie teoryj Leydena, Liebermeistra, Senatora i innych, które opierają się już na wynikach ścisłych badań w kierunku, wskazanym przez teorią Traubego.

Badania te wykazały, że dla określenia źródła nadmiernego ciepła w gorączce ostrej trzeba odróżnić pewne okresy w jej przebiegu, o czem dokładnie później mówić będziemy, a mianowicie okres początkowy (*stadium incrementi*), szczyt (*fastigium*) i okres końcowy (*stadium decrementi*). W rozmaitych okresach bowiem tak oddawanie ciepła jak i produkcja mogą się zachowywać rozmaicie.

Zobaczmy teraz, co wykazują doświadczenia, przeprowadzone nad utratą ciepła w gorączce. Z nauki o cieple zwierzęcem wiadomo, że oddawanie ciepła odbywa się dwiema drogami: udzielaniem i promieniowaniem z jednej strony, parowaniem z drugiej strony. Pierwszy Leyden starał się oznaczyć stosunek strat ciepła każdą z tych dróg. Jakkolwiek w doświadczeniach swoich oznaczał on ilość oddawanego ciepła tylko z części ciała (z przedudzia) i tylko przez pewną liczbę godzin dnia, to jednak spostrzeżenia jego znajdują po części potwierdzenie w późniejszych badaniach. Wyniki otrzymane upoważniły Leydena do wypowiedzenia zdań następujących: a) że z wyjątkiem okresu początkowego (podczas dreszczu) wśród całego przebiegu gorączki oddawanie ciepła wzmacnia się, przedstawia jednak wahania; b) że oddawanie ciepła nie jest jednak proporcjonalne do ciepłoty ciała, lecz przy wyższych ciepłotach może ono być mniejsze, przy niższych większe, a największe jest w okresie przełomu (*Crisis*) i to nieraz o 2 do 3 razy w porównaniu ze stanem normalnym.

Twierdzenie Leydena, że między ciepłotą ciała w gorączce a utratą ciepła nie ma stałego stosunku, było sprzeczne z poglądami Liebermeistra, który znalazł zwiększenie oddawania, proporcjonalne do stopnia ciepłoty i na tem tle oparł swoją teorię. W każdym razie i doświadczenia Liebermeistra, prowadzone w odmienny sposób niż Leydena, albowiem autor ten oznaczał

tylko ilość ciepła, oddawaną przez udzielanie (w kąpieli), w zasadzie stwierdziły to samo, t. j. wzmożone oddawanie na szczycie gorączki. Podobne wyniki otrzymane zostały także w badaniach Bartha, Wahla, Hattwich'a. Wyniki tego ostatniego zgadzały się w zupełności z badaniami Leydena i różniły się tylko w tem, że w okresie przełomu znalazł on większe oddawanie, niż na szczycie gorączki. Różnica ta jednak była tylko pozorna, bo Hattwich oznaczał tylko ilość ciepła oddaną w kąpieli przez udzielanie, gdy Leyden oznaczał przez udzielanie i parowanie. Różnica ta mogłaby świadczyć tylko o tem, że na szczycie gorączki podobnie, jak w stanie normalnym, przeważa oddawanie ciepła przez udzielanie i promieniowanie, gdy w okresie przełomu przez parowanie. Również Senator, wywołując u psów gorączkę przez wstrzykiwanie im ropnej wydzieliny oskrzelowej, potwierdza w głównych zarysach zdanie Leydena i rachunkiem udowadnia, że przecięciowo utrata ciepła na szczycie gorączki wynosi 70—75% więcej, niż w stanie prawidłowym, że jednak ta utrata w tym okresie ciągle się waha, już to spadając do ilości normalnej, a nawet subnormalnej, już to podnosząc się znowu. Na te wahania w oddawaniu ciepła zwracam Panów uwagę, ponieważ one będą częściowo podstawą do teorii postawionej przez Senatora. Następnie w badaniach kalorymetrycznych przez jakiś czas nastąpiła pauza i dopiero w ostatnich czasach zostały one na nowo podjęte z pewnemi ulepszeniami. Te nowsze badania Richeta, Mosso wykazują również wzmożone oddawanie na szczycie gorączki.

Rosenthal, badając straty ciepła u zwierząt po wstrzyknięciu podskórnem nastoju siana, ropy, pyocyany, lub po wstrzyknięciu tuberkuliny, stwierdził w okresie początkowym gorączki (*stadium incrementi*) zmniejszenie oddawania, na szczycie zaś u zwierząt wyniki niepewne, u ludzi jednak, podobnie jak poprzedni badacze stwierdzili, wzmożone oddawanie. Podobnie i Gottlieb, który wywoływał podniesienie temperatury przez ukłucie Aronsohna i Sachsa, stwierdził to samo prawidło w tej nerwowej gorączce, co Leyden, Senator i inni w zakaźnej. Wreszcie do tych samych rezultatów doszedł May na królikach.

Jak Panowie widzą z zestawienia tych wyników, zapatrywania Traubego o zmniejszeniu oddawania ciepła przez cały ciąg gorączki upaść musiały wobec faktów, zebranych drogą doświadczalną. Z wyjątkiem bowiem okresu początkowego (*stadium incrementi*),

w którym przeważna ilość badaczy wykazała zmniejszone oddawanie ciepła w następnych okresach, a więc na szczycie gorączki i w okresie końcowym, przeciętnie ilość oddawanego ciepła jest ogólnie zwiększona i to o 70 — 75 %. W szczegółach jednak, zwłaszcza co do okresu szczytu gorączki, badania nie są zgodne. Gdy Liebermeister twierdzi, że zwiększone oddawanie stale istnieje i to proporcjonalnie do stopnia ciepłoty, to Leyden i później cały szereg badaczy wykazuje, że w tym okresie są ciągłe wahania większe lub mniejsze, bez związku ze stopniem ciepłoty tak, że nie chwilowa ilość oddanego ciepła, lecz wzięta w całości, przez cały ciąg gorączki, okazuje się zwiększoną.

Na podstawie całego tego szeregu badań możemy dziś przyjąć, że, z wyjątkiem okresu początkowego, mamy zwykle zwiększone oddawanie w myśl zapatrywań Leydena, Senatora i innych, t. j., że oddawanie to nie jest stałe, lecz zmienne, nie zostające w związku ze stopniem ciepłoty gorączkującego ciała.

Jeżeli tak jest, jeżeli oddawanie ciepła przeciętnie jest wzmożone, to zapytać się należy, skąd pochodzi ten nadmiar ciepła w organizmie podczas gorączki, który, pomimo przeciętnie zwiększonego oddawania, jest w stanie podwyższyć ciepłotę ciała nieraz o kilka stopni? Źródła tego ciepła możemy szukać w kilku kierunkach.

W okresie początkowym, wśród dreszczy, gdzie wszystkie badania wykazują zmniejszone oddawanie, ciepło musi nagromadzić się w organizmie, jeżeli tylko produkcyja jego jest normalna, a tem bardziej, gdyby ta produkcyja była zwiększona. Nagromadzenie to mogłoby nam wytłomaczyć podniesienie się ciepłoty ciała w okresie początkowym (*stadium incrementi*), lecz nie tłomaczyłoby ono wzrostu temperatury w dalszych okresach; i tutaj za innym źródłem wypada się obejrzeć.

Pierwsze przypuszczenie byłoby, że ten nadmiar ciepła wywołać mogą wprowadzone w jakiejś postaci ciała wraz z przyczyną samej gorączki, które dopiero w ustroju stają się źródłem ciepła. Nie mogłyby to być naturalnie pokarmy, bo wprowadzamy je w stanach gorączkowych owszem w ilości mniejszej niż zwykle. Jedną z takich przyczyn mogłyby być n. p. drobnoustroje, które, dostawszy się do organizmu, w nim się rozwijają i wskutek swego życia i rozwoju mogłyby stać się nowem źródłem ciepła. Lecz ustroje te czyniłyby to wszystko tylko kosztem organizmu; wypadłoby więc

szukać, które składowe części ustroju ulegają wpływom tych drobnoustrojów. Ze względu jednak na fakt, że rozwojowi samych drobnoustrojów na rozmaitych podłożach nie towarzyszy tak nadzwyczajny rozwój ciepła, myśl tę należy z góry odrzucić i zwrócić się do najprostszych przypuszczeń, że ciepło w stanach gorączkowych ma to samo źródło, które dostarcza go w organizmie prawidłowym.

Źródłem tem, jak widzieliśmy, są procesa chemiczne, czyli, ogólnie mówiąc, wymiana materii w ustroju; ponieważ zaś objawem tej wymiany materii są pewne produkty chemiczne, wytwarzające się w ustroju, n. p. mocznik, CO_2 , H_2O i cały szereg innych, przeto należy zwrócić uwagę właśnie na te produkty i wyjaśnić ich zachowanie się co do ilości w stanach gorączkowych. Z tej ostatniej dedukcyi wyłonił się cały szereg badań nad wymianą materii, które, chociaż do dziś dnia sprawy nie rozstrzygnęły, stanowią jednak tak ważny punkt w nauce o gorączce, że musimy się nimi zająć nieco obszerniej.

Z badań nad wymianą materii w gorączce rozwinęły się dwa odmienne zapatrywania:

1) że wymiana substancyj białkowych, tłuszczów i t. d., już w gorączce wzmożona i to proporcjonalnie do stopnia ciepłoty, a więc, że różnica w tym względzie od organizmu zdrowego jest tylko ilościowa, a nie jakościowa;

2) że wymiana materii jest wzmożona tylko w jednym kierunku, mianowicie w kierunku zwiększonego zużycia substancyj białkowych, gdy tłuszcz organizm gorączkujący nawet zaoszczędza, a prócz tego jest prawdopodobnie w możności przeprowadzać osobne procesa syntetyczne, czyli, że różnica od normalnego organizmu jest nie tylko ilościowa lecz i jakościowa.

Dwa te kierunki i wnioski, które się dadzą z nich wyciągnąć, najlepiej Panowie poznają, gdy w krótkości przedstawię odpowiednie doświadczenia.

Obadwa kierunki, jak wspomniałem, zgadzają się w jednym punkcie, że substancje białkowe w gorączce ulegają większemu rozpadowi. Miarą tej wymiany materii, jak wiemy, jest głównie m o c z n i k. Pierwsi, którzy zwrócili uwagę na wzmożoną wydzielinę mocznika w gorączce, byli Vogel, Traube, Jochmann wśród napadu zimnicy, Mosso w durze brzuszny, Wachsmuth przy zapaleniu płuc. Mosso stwierdził nadto, że ilość mocznika najbardziej się zwiększa w początkach gorączki, z biegiem czasu obniża

się, lecz w każdym razie jest i wtedy większa w porównaniu do ilości mocznika, wydzielanej przez ustrój niegorączkujący w tych samych warunkach. Do jakiego stopnia to zwiększenie mocznika może dochodzić, widzimy z badań Liebermeistera, Unruha i Senatora: pierwszy ocenia ten wzrost na 70%, drugi na 50%, trzeci na 100%.

Na podstawie prac własnych i obcych Huppert przyjmuje, że 1) przyrost w ilości mocznika odpowiada zupełnie stopniowi gorączki; 2) że sama ciepłota, samo ogrzanie ciała jest przyczyną tej nadmiernej produkcji mocznika. Pozorne poparcie myśl ta rzeczywiście znajdowała w wynikach doświadczeń ze sztucznem ogrzewaniem. Tak Naunyn znajduje przyrost w ilości mocznika u psa, którego sztucznie ogrzewał, Bartels wspomina o mężczyźnie zdrowym, który wydelał 21·96 gr. mocznika dziennie, po parowej kąpieli, wśród której ciepłota ciała jego się podniosła, ilość mocznika wzrosła do 25·77 gr. Do podobnych wyników doszedł także Schleich. Na podstawie też tych prac i swoich własnych Liebermeister stanowczo wypowiada zdanie, że przyrost w ilości mocznika zależy od ogrzania ciała i jest wynikiem podwyższonej ciepłoty, a nie jej przyczyną.

Wszystkie te jednak dowody są pozorne, jakem się wyraził, i jednostronne, pozostają bowiem z niemi w sprzeczności tak całe szeregi faktów klinicznych, jak i zdobytych doświadczeniem. Dokładne oznaczenia ilościowe mocznika i zestawienie tych ilości z krzywą ciepłoty nie wykazuje wcale ścisłego związku między niemi. Badania Regnarda stwierdziły nawet dla krótkotrwałych gorączek (przy *Angiocholitis*) zmniejszenie mocznika. Lecz niewątpliwie decydujące znaczenie w tej kwestyi ma fakt, że powiększenie mocznika można stwierdzić pierwej, nim nastąpi podniesienie się ciepłoty. Sydney-Ringer znajdował n. p. u chorego na zimnicę o 6 godzinie ilość mocznika 0·087 gr., o 7 godz. 0·076 gr., o 8 godz. już 0·355 gr., gdy dreszcz wystąpił dopiero o godzinie 9. Również Naunyn u psów, którym wstrzykiwał posokę w celu wywołania gorączki, znajdował zwiększenie mocznika o 1½ — 2 godzin wcześniej, niż wystąpiło podniesienie się ciepłoty. Na podstawie więc tego szeregu doświadczeń musimy przyjść do przekonania, że nie samo ogrzanie ciała, lecz i przyczyna gorączki wywołują większą produkcją mocznika, że ona również sprawia większy rozpad substancyj azotowych organizmu, a to tem bardziej, że i inne składniki moczu, zawierające azot, np. amoniak, kreatynina i t. d. wydzielają

się także w większej ilości. Chory gorączkujący zatem wydziela znacznie więcej azotu, niż niegorączkujący w tych samych warunkach, wydziela go więcej, niż pobiera w pokarmach, czyli musi go brać z tkanek własnych.

Na pytanie, które tkaniny głównie dostarczają materiału do tej zwiększonej produkcji mocznika, znajdujemy odpowiedź niejako w zachowaniu się innych składników moczu. Z badań Salkowskiego wiemy, że ilość potasu w stanach ostrych gorączkowych wzrasta, że ilość barwików, zwłaszcza urobiliny, znacznie się podnosi, co przemawia za tem, że głównie te tkanki dostarczają materiału, w których skład obok azotu wchodzi potas i materiał na barwik. Temi są mięśnie i ciątka czerwone. Świadczy o tem także i obserwacja kliniczna, która stwierdza bardzo znaczne osłabienie mięśni w stanach gorączkowych i znaczny ich ubytek, świadczą w końcu zmiany anatomiczne, znajdowane często w układzie mięsnym w stanach gorączkowych, i badania kliniczne krwi, o czem niżej mówić będziemy.

Jako fakt zatem przyjąć możemy, że podczas stanów gorączkowych istnieje większy rozpad substancji białkowych, którego miarą jest ilość wydzielanego mocznika; fakt ten można stwierdzić tak w stanach gorączkowych sztucznie wywołanych u zwierząt, jak u człowieka w przebiegu gorączek naturalnych. Zwiększenie to może być tak znaczne, że, zdaniem Senatora, ilość mocznika u człowieka gorączkującego może być dwa razy większa od ilości w tych samych warunkach bez gorączki.

Zanim spostrzeżenie to zużytkujemy dla oznaczenia, o ile zwiększona przemiana substancji białkowych może wytłómaczyć nam zwiększenie produkcji ciepła w gorączce, pozwólcie Panowie, byśmy się zajęli poprzednio pytaniem, jak się zachowują w gorączce inne ostateczne produkty wymiany materii, zwłaszcza CO_2 i H_2O ; roztrząśnienie bowiem tej kwestyi pozwoli nam głębiej wejrzeć w jakość tej wymiany i poznać zachowanie się rozmaitych składników naszego ustroju, zwłaszcza tłuszczów. Badania przedsięwzięte w tym względzie wykazują największe sprzeczności. Głównie zależałoby na oznaczeniu ilości CO_2 , który mógłby być miarą zachowania się tłuszczów. Otóż co do tego istnieją dwa sprzeczne ze sobą zdania: jedno, które przyjmuje, że ilość CO_2 w gorączce jest zwiększona, drugie wprost przeciwne.

I tak Liebermeister pierwszy stwierdził, że ilość CO_2 zwiększa się podczas napadu zimnicy; Leyden spostrzegł to samo prawie zawsze u psów, a stale u ludzi gorączkowych, mianowicie:

w 1	przypadku gorączki powrotnej (<i>febris recurrens</i>)	. . o 30%
w 2	" " " " "	. . o 44%
w 1	" duru plamistego (<i>typhus exanthematicus</i>)	. o 38%
w 1	" zapalenia płuc włóknikowego (<i>pneumonia crouposa</i>)	 o 70%

czeń, oraz ocenienia krytycznego doświadczeń swoich poprzedników, Senator dochodzi do wniosku, że „w gorączce, wbrew twierdzeniu poprzedników, spala się mniej tłuszczów, niż przy tym samym stanie odżywiania bez gorączki i że organizm gorączkujący ubożeje w białko, ale względnie staje się bogatszym w tłuszcz“. Ma to oznaczać, dodaje Panom dla lepszego zrozumienia, że organizmowi w gorączce ubywa wprawdzie tłuszczu wskutek niedostatecznego pożywienia, o czem świadczy zanik tkanki tłuszczowej u gorączkujących, ale ubywa mu mniej, niż w organizmie nie gorączkującym wśród podobnych warunków inancyi.

Zdanie to Senatora zanadto odskakiwało od utartych poglądów, aby mogło pomimo poparcia, które znalazło w doświadczeniach Wertheim'a, zdobyć sobie odrazu powszechniejsze uznanie. Przeważało bowiem wtedy zapatrywanie Liebermeistera. W ostatnich jednak czasach opinia zaczyna się przechylać na stronę Senatora. Kraus, stosując ulepszoną metodę Zuntz-Gepperta, wykazał, że u ludzi w początku gorączki ilość wydychanego CO_2 i wdychanego O wzmagają się, w późniejszych jednak okresach już tego nie ma. To zwiększenie ilości O ma wynosić zaledwie 20% i znajdować dostateczne pokrycie w większym rozkładzie substancyj białkowych tak, że „dla przyjęcia równoczesnego zwiększonego rozpadu tłuszczów nie ma dostatecznej podstawy“. Ten sam wynik dały także późniejsze badania tego samego autora, dokonane wspólnie z Chwostkiem, u ludzi gorączkujących wskutek tuberkuliny. Do podobnych wyników dochodzą także w swoich doświadczeniach Lövy, Speck, Noorden na ludziach, wreszcie May na królikach.

Oto drugi szereg badaczy, których zdaniem proces utleniania w gorączce, jeżeli się wzmagają, to w każdym razie nieznacznie i znajduje dostateczne pokrycie w większym rozkładzie substancyj białkowych, podczas gdy tłuszcze nie tylko nie ulegają większemu rozkładowi, lecz przeciwnie rozkład ich w ustroju gorączkującym staje się mniejszym, niż w stanie bezgorączkowym.

Krytyczne roztrząsanie tych dwóch poglądów odłożyć muszę na później; w tem miejscu musimy się zająć jeszcze trzecim produktem wymiany materii, mianowicie wodą.

Nie ulega wątpliwości, że pewna część wody organizmu zwierzęcego powstaje wskutek procesu utlenienia. Nie jest to jednak

wyłączne źródło. Dziś zdobywamy coraz więcej faktów, które wskazują, że woda w organizmie może się wytwarzać przez najrozmaitsze procesa syntetyczne i redukcyjne, które w ustroju zwierzęcym odbywają się, lecz niewątpliwie największą ilość wody wprowadzamy w stanie gotowym. Jak się te stosunki układają w gorączce, nie wiemy. Twierdzono, że w gorączce wzmagają się ilości wody wskutek utleniania, jako wynik ogólnego wzmożenia się procesów utleniania; dowodów na to jednak stanowczych nie podano. Nie rozstrzygnięto również, czy wydzielanie wody wogóle w gorączce wzmagają się, czy zmniejsza, w porównaniu do prawidłowych stosunków ustroju.

Oddawanie wody, jak wiemy, odbywa się przeważnie z moczem i kałem z jednej, a przez parowanie płucami i skórą z drugiej strony. U człowieka zdrowego, w spokoju, zależnie od diety, wydzielają się moczem około 68—76% wprowadzonej wody (Petenkoffer, Voit, Glax, Örtel, Manecke i inni). U człowieka gorączkującego ilość wody w moczu rzadko kiedy przewyższa tę normę, najczęściej zmniejsza się, z czegooby wynikało, że w gorączce mniejsza ilość wody opuszcza organizm z moczem, niż zwykle. W obecnym nasuwa się pytanie, czy zmniejszenie ilości wody, wydzielonej drogą moczu, nie pochodzi ze zwiększonego wydzielania jej inną drogą, np. przez skórę i płuca. Z badań Leydena, który oznaczał przebieg niewyraźny (*perspiratio insensibilis*), wypadłoby, że, z wyjątkiem okresu silnych potów, i tą drogą wydalanie wody jest mniejsze: wynik potwierdzony przez Naunyn'a, Botze'go, a w ostatnich czasach przez Peiper'a. W stanach zatem gorączkowych przychodziłoby do zatrzymania wody w organizmie, której pozbywałby się ustrój w chwili przełomu lub rekonwalescencji, jak to pierwszy przypuszczał Botkin. Nie brak jednak i wprost przeciwnych twierdzeń, jak Senatora, Sahlego, Cantanigo i innych tak, że dotychczas nie mamy dokładnej wiadomości o tem, jak zachowuje się ilość ogólna wody wydalonej z ustroju w stosunku do ilości wprowadzonej; oczywiście, że tem mniej możemy coś powiedzieć o ilościach wody, tworzących się w organizmie samym podczas gorączki.

Jak Panowie widziecie z tego krótkiego przedstawienia wyników badań nad przemianą materii w gorączce, cała sprawa jest jeszcze wątpliwa i niepewna, zdania autorów zanadto są sprzeczne, ażeby można wypowiedzieć o niej jakąś określoną opinią; to też nie dziwnego, że Ughetti powiada: „w końcu nie tylko nie dowie-

dziono, ani dziś nie da się dowieść, że w gorączce zwiększają się procesy utleniania.“

Z drugiej strony trudno jednak twierdzić, że wszystkie badania, wykazujące zwiększone utlenianie, są błędne. Różnorodność bowiem wyników może zależeć od różnorodności przyczyn, które gorączkę wywołały tak, że wogóle nasuwa się pytanie, czy gorączka jest zawsze tym samym procesem w rozmaitych przypadkach, czy też w każdym przypadku może być innym.

Pozostawiając rozważanie tego pytania na później, zastanowimy się obecnie tylko nad kwestyą, czy w badaniach nad wymianą materii znaleźliśmy jakie wskazówki względem źródła zwiększonej produkcji ciepła, faktu nie dającego się zaprzeczyć w gorączce. Z doświadczeń przytoczonych wyżej, przynajmniej niektórych, możnaby źródło takie upatrywać w wzmożonej przemianie materii, w wzmożonym utlenianiu, jako właściwości organizmu gorączkującego. Świadczy o tem zwiększone używanie O , większe wydzielanie CO_2 , wzmożone wydzielanie mocznika, z czego wynikałaby potrzeba przyjęcia większego rozpadu nie tylko substancyj białkowych, ale także i tłuszczów. Ze zwiększonemu temu rozpadowi musiałaby towarzyszyć zwiększona produkcja ciepła, jest rzeczą naturalną. Lecz wypada zauważyć, że spostrzeżenia te nie są zupełnie pewne, a gdybyśmy je za takowe przyjęli, to, w obec wyników Senatora, a zwłaszcza najnowszych spostrzeżeń, dokonanych coraz więcej udoskonalonemi metodami, nie byłibyśmy w stanie zasady tej uogólnić; gdyż właśnie te nowsze badania przemawiają za tem, że podczas gorączki jedynie można mówić o wzmożonym rozpadzie substancyj białkowych; rozpad zaś tłuszczów, tego najlepszego palnika organizmu, często nie dochodzi nawet do normy. Z drugiej strony rozpad samych substancyj białkowych, nawet tak znaczny, jak go Senator przyjmuje, t. j. o 100% większy, niż bez gorączki, nie może wystarczyć, w obec małej wartości kalorycznej białka, na pokrycie z jednej strony zwiększonych strat ciepła, jakie mamy w okresie szczytu gorączki, z drugiej do podniesienia ciepłoty ustroju o kilka stopni.

Zachodzi w obec tego pytanie, skąd w takim razie pochodzi nadwyżka ciepła, którą organizm produkuje? Być może, że źródłem tem są jakieś bliżej nam nieznane procesa syntetyczne, chociaż to przypuszczenie nie zdaje się być słusznem w obec dzisiejszego stanu wiedzy. Również nie można się zgodzić z przypuszczeniem Senatora, że źródłem tem mogą być jakieś utajone siły, które zdrowy

organizm zwykle trzyma na uwieży, a które w gorączce dopiero występują jako ciepło. Lecz, jeżeli i przyszłe dokładniejsze badania wykazą, że ilość wyprodukowanego ciepła na pewno przewyższa tę ilość ciepła, którą organizm może zatrzymać *in stadio incrementi*, z dodatkiem tej ilości, która wskutek całej wymiany materii powstać musiała w ciągu stanu gorączkowego, wtedy źródła tej nadwyżki ciepłoty szukać będziemy musieli w odpowiednim przekształceniu się protoplazmy żywej w rozmaitych narządach, a szczególnie w mięśniach; przekształcenie, skutkiem którego protoplazma, nie tracąc swych żywotnych własności, ani też nie dając ostatecznych produktów wymiany materii, reprezentuje przecież mniejszą energią potencjalną w swych związkach, niż w stanie prawidłowym. Zobaczymy niżej, że w stanach gorączkowych już sam wygląd komórek protoplazmatycznych rozmaitych narządów, np. wątroby, mięśnia sercowego, wskazuje, że protoplazma ich ulega zmianie (zwyrodnienie miąższowe ostre), komórki jednakże zachowują swą żywotność i zdolność do funkcyi. Otóż w ten sposób zmieniona protoplazma, mimo to że żyje, może przedstawiać o wiele niższy zapas energii, niż poprzednio, a oczywiście kosztem tej różnicy może powstać ciepło, dla którego napróżno byśmy szukali jakichś widomych znaków w postaci ostatecznych produktów wymiany materii.

WYKŁAD IV.

Mechanizm gorączki. — Dwa zapatrywania w tym względzie. — Pośrednictwo układu nerwowego. — Teorye Traubego, Marey'a, Liebermeistera, Senatora. — Same tkaniny regulują swoją ciepłotę. — Teorye Murri'ego, Herza. — Ogólny pogląd. — Jednolitość (*unitas*) i wielorakość (*pluralitas*) gorączki.

Panowie! Jakakolwiek jest przyczyna wzmożonej produkcji ciepła, jakkolwiek się układają procesa chemiczne w gorączce, przypuśćmy nawet, że je wszystkie znamy, to do zrozumienia istoty rzeczy brak nam jeszcze znajomości przyczyny, która te zmiany w ustroju wywołuje, oraz dróg, za których pośrednictwem owa przyczyna pobudziła organizm do tych odmiennych od stanu normalnego czynności. O przyczynach gorączki powiemy w wykładach

następnych; tu w krótkości zamierzam przedstawić Panom, jakie są dzisiejsze zapatrywania co do dróg, za których pośrednictwem działa podnieta, ażeby zmniejszyć lub zwiększyć oddawanie ciepła w gorączce, albo też zwiększyć jego produkcję.

Wszystkie dotychczasowe hipotezy, bo niestety tylko o hipotezach w tym względzie mówić możemy, dadzą się ująć w dwie następujące grupy:

1) przyczyna gorączki działa na system nerwowy, a ten dopiero pośredniczy w wywołaniu zmian w tkaninach ustroju, lub w stanie naczyń;

2) przyczyna gorączki działa wprost na tkaniny bez pośrednictwa układu nerwowego.

Zacznijmy od grupy pierwszej.

W czasach, gdy jako przyczynę nadmiernego ciepła przyjmowano zwiększoną jego produkcję, Virchow np. całą sprawę przenosi do ośrodków nerwowych i twierdzi, że podczas gorączki nastaje porażenie ośrodków, które wymianę materii, a więc i produkcję ciepła miarkuje (ośrodki hamujące). „W miarę, jak obniża się siła ośrodka hamującego, powiada Virchow, zwiększać się będzie zużycie materii, a podnosić ciepłota ciała — i w tem leży początek gorączki“.

Coraz większa znajomość czynności układu naczyniowego znajduje oddźwięk w teorii Traubego, o której znaczeniu dla nauki o gorączce wspomniałem już wyżej. Traube, jak wiemy, przyjmuje jako przyczynę nadmiernego ciepła nie wzmożoną jego produkcję, lecz nagromadzenie się wskutek zmniejszonego oddawania i cały przebieg tłómaczy w ten sposób: Przyczyna zmniejszonego oddawania ciepła leży w ogólnym skurczu naczyń skórnych, spowodowanym zadrażnieniem nerwów naczynio-ruchowych przez przyczyny, wywołujące gorączkę. Wskutek tego przez naczynia małe i najmniejsze skóry przepływa zmniejszona ilość krwi i obniża się ciśnienie na wewnętrznej powierzchni naczyń. Są to dwa momenta, z których pierwszy sprawia zmniejszenie dowozu O do tkanin i mniejsze ochładzanie krwi przez udzielanie ciepła i promieniowanie, drugi—zmniejszenie wydzielania *liquoris sanguinis*, stąd zmniejszenie dowozu wody do powierzchownych warstw skóry i błony śluzowej płuc, a przez zmniejszone wskutek tego parowanie sprawia również mniejsze ochłodzenie ciała. Obydwa momenta prowadzą zatem nagromadzanie się ciepła, zwłaszcza wobec niezminionej jego pro-

dukeyi. Dreszcz, występujący na początku chorób gorączkowych, jest wynikiem wrażenia nagłej różnicy ciepłoty między zewnętrznymi a wewnętrznymi częściami nerwów i powstaje tylko wtedy, gdy ta różnica jest nagła, a więc gdy ciepłota się nagle podnosi. Gdy różnica wytwarza się zwolna, a więc przy wolno podnoszącej się ciepłocie, dreszczu nie bywa. Przełom (*crisis*) gorączki powstaje wtedy, gdy drażnienie nerwów zewężających naczynia następuje nagle, gdy więc naczynia nagle się rozszerzają, pozwalając przez to, by obfitszy prąd krwi przepływał przez naczynia włosowate w skórze, by zwiększała się ilość przesączu (*Liquor sanguinis*); stąd powstaje większe udzielanie i promieniowanie ciepła, większy przezew niewyraźny (*perspiratio insensibilis*) i obfite poty. Jeżeli to zwolnienie napięcia naczyń dzieje się nie nagle, lecz zwolna, to zwolna także występują zmiany zwiększonego oddawania ciepła: mamy przebieg gorączki „*per lysin*“.

Zasada teorii Traubego odezwała się w ostatnich czasach w pracach Winternitza i Rosenthala, którzy z Traubem jako przyczynę nadmiernego ciepła w gorączce przyjmują jedynie nagromadzenie się jego wskutek zmniejszonego oddawania, a drogę do tego widzą, również jak Traube, w układzie naczyniowym. Według Rosenthala przyczyna gorączki może działać na ośrodki naczynio-ruchowe w dwojaki sposób: albo podrażniając wprost nerwy zewężające naczynia, albo też podrażniając nerwy rozszerzające naczynia w narządach wewnętrznych. W obu razach mniej krwi dopływa do powierzchni i zmniejsza się utrata ciepła.

Teorie te, oparte na premisach niezgodnych z wynikami tak licznych badań, do których dało pohop wystąpienie Traubego, a z którymi zapoznałem Panów poprzednio, nie mogły się ostać. Następne teorie musiały uwzględnić zapatrywanie, że w gorączce może być zwiększone i oddawanie i produkcyja ciepła. Wobec zaś własności regulacyi ciepła zwierzęcego w stanie zdrowia, musiano sobie postawić do rozstrzygnięcia pytanie, jakim zboczeniom ulegają te czynności w gorączce, dla czego gorączkujący nie pozbywa się tego nadmiernego ciepła, podobnie jak to czyni organizm zdrowy, gdy, albo wytwarza nadmierną ilość ciepła, np. przez pracę, albo, gdy mu z zewnątrz ciepło się doprowadza. To był punkt wyjścia dla głośniejszej przez dłuższy czas teorii Liebermeistera. Liebermeister, który, jak wiemy, przyjmował, że w gorączce jest zwiększona ciepłota wskutek zwiększonych procesów utlenienia i to odpowiednio

do stopnia ciepłoty, zaznacza, że różnica gorączkującego od niegorączkującego leży nie w samej zwiększonej produkcji ciepła, bo i zdrowy człowiek znajduje się przecież nieraz w warunkach, wśród których produkcyja ciepła jego się podnosi; lecz w tem, że zdrowy ustrój reguluje przez zwiększone oddawanie swoją ciepłotę tak, aby wśród zmiennych warunków utrzymać ją około 37°C , gorączkujący zaś około np. 39°C . Człowiek zdrowy, u którego ciepłota ciała podnosi się do 39°C , np. wskutek pobytu w łaźni parowej, po jej opuszczeniu wraca wkrótce do 37°C ; człowiek gorączkujący po obniżeniu ciepłoty czysto środkami przeciwigorączkowymi, czy to kąpielą zimną, wraca po ustaniu działania tych środków do swej pierwotnej ciepłoty, t. j. w tym przykładzie do 39°C . Główna zatem różnica ustroju gorączkującego od niegorączkującego polegałaby według Liebermeistra na tem, że każdy z nich reguluje ciepłotę tym samym sposobem na inny stopień, czyli, jak się Liebermeister wyraża: „ekonomia ciepła u człowieka gorączkującego zachowuje się tak samo jak u zdrowego — wszystkie nieprawidłowości co do ciepłoty wynikają tylko ze zmian w regulacyi“. Pośrednikami tej regulacyi, według Liebermeistra, są właściwe ośrodki, na które wprost działa przyczyna gorączki.

Jest to teoria, jak Panowie widzą, prosta i na pozór racjonalna. Trudno jednak nią się zadowolić. Wiele bowiem faktów, spostrzeganych na ludziach i doświadczeń na zwierzętach, są z nią w sprzeczności. Człowiek gorączkujący nie tak stale zachowuje swą ciepłotę, jak niegorączkujący. Okoliczności, które u ostatniego pozostają bez wpływu, u gorączkującego sprowadzają już wahania ciepłoty. Codzienne doświadczenie kliniczne uczy, jak wykonanie forsownych ruchów, oddanie stolca, wrażenia psychiczne, przeniesienie do szpitala i t. p. odbijają się odrazu u gorączkującego zmianą ciepłoty. Doświadczenia Sapalskiego, Dupczańskiego i Nany wykazały, że wahania ciepłoty otoczenia, które zwykle nie wywierały wcale, albo bardzo nieznaczny wpływ, na ciepłotę królików zdrowych, zmieniały takową znacznie u królików gorączkujących. Na podstawie też faktów klinicznych, jak i obserwacyi na zwierzętach, słusznie musimy podnieść wątpliwość, czy rzeczywiście organizm gorączkujący ma tę samą zdolność bronięcia stałości swej ciepłoty, jak to czyni organizm zdrowy i z tego względu wypada uważać za usprawiedliwione zdanie Senatora: „tak więc zwierzęta jak i ludzie nie mają zdolności w gorączce zatrzymywania swej ciep-

łoty, jak to czynią w stanie zdrowym. Regulacja ciepła jest u nich albo zupełnie zniesiona, albo niedostateczna". Organizm zdrowy przy większej produkcji ciepła zwiększa oddawanie, organizm niegorączkujący nie czyni tego. Na tę okoliczność zwraca też uwagę Senator i w tej niedostatecznej regulacji upatruje główną przyczynę podwyższenia ciepłoty w gorączce. Zmiana ta, według niego, polega na zmiennem zachowaniu się skóry i jej naczyń.

Trudno mi przechodzić kolejno wszystkie jego dowody, zaczerpnięte z obserwacyj klinicznych i spostrzeżeń bezpośrednich na zwierzętach, co do zachowania się naczyń skórnych w gorączce. Poprzestanę na ostatecznym ich wyniku; w ten sposób poznać Panowie zasady teorii Senatora.

Autor ten, który główną uwagę zwrócił na zachowanie się naczyń skóry, zaznacza, że one nie mogą się znajdować ani w stanie porażenia, ani w stanie skurczu tonicznego, jak żąda teoria Traubego, ale przyjmuje, że na szczycie gorączki naczynia skóry często bez widocznych przyczyn to się rozszerzają, to znów zwężają. Dzieje się to tem łatwiej, że podczas gorączki wzrasta pobudliwość naczyń, o czem wnosić można choćby z tego, że lekkie mechaniczne podrażnienie skóry natychmiast sprowadza u gorączkujących w tem miejscu zblednięcie wskutek skurczu mięśni naczyń.

„Skóra człowieka, mówi Senator, nie traci wprawdzie w gorączce zdolności zaopatrywania się w mniejsze lub większe ilości krwi, aby według tego regulować ciepłotę ciała, ale zachodzą tutaj wpływy, które przeszkadzają w wyrównywaniu się ciepłoty, które przeszkadzają, aby regulacja była skutecznie przeprowadzona". Zamiast tego, aby nadmiar ciepła, nagromadzony w organizmie przez zwiększoną produkcją, przez zatrzymanie jego w okresie dreszczu, był odprowadzany na zewnątrz przez stałe rozszerzenie naczyń skóry, występują od czasu do czasu skurcze naczyń, przez co również okresowo zmniejsza się oddawanie ciepła. Wpływy, które to sprawiają, są jużto zewnętrzne już wewnętrzne, wskutek samego procesu chorobowego powstałe. W gorączkach dłużej trwających, w których akcja serca słabnie, naczynia są stale węższe i mniej wypełnione, przez co oddawanie ciepła stosunkowo jeszcze więcej się zmniejsza. Wyraziłem się tu: stosunkowo, bo wiemy, że ogólna ilość ciepła oddanego przez czas trwania gorączki jest większa, niż w stanie bezgorączkowym, ale stosunkowo do produkcji za mała, aby ciepłotę ustroju obniżyć do granic prawidłowych.

Oto już w streszczeniu teorya Senatora, która objaśnia rzeczywiście wiele szczegółów, zaczerpniętych z obserwacyj klinicznych, a która główny nacisk kładzie na zachowanie się naczyń skórnych podczas gorączki. Tym zmianom w naczyniach naturalnie pośredniczy znany nam aparat nerwowo-naczyniowy, pobudzony do tej czynności czy to odruchowo (wpływy zewnętrzne), czy to przez zadziaływanie bezpośrednie przyczyn gorączki na ośrodki naczyniowe (wpływy wewnętrzne).

Pomijam niektóre jeszcze teorye działu pierwszego, a przechodzę wprost do działu drugiego, który obejmuje teorye, przyznające niejako autonomią każdej komórce naszych tkanin, za pomocą której one same regulują swą czynność. Zapatrywania te sięgają początków naszego wieku. Dość wspomnieć, że Weber, Eisenman, Billroth, Hütter przypuszczali, że przyczyna gorączki, dostawszy się do krwi, za jej pośrednictwem styka się z tkaninami i w nich samych sprowadza proces, będący źródłem nadmiernego ciepła. Właściwą teoryą na tych podstawach utworzył patolog włoski Murri, który, opierając się na własnych doświadczeniach, wprowadził nie wolnych od zarzutów, odmawia układowi nerwowemu wszelkiego udziału w regulacji ciepła, a, będąc zdania, że podwyższenie ciepłoty ma swe źródło nie w zmniejszonym oddawaniu ciepła, lecz we wzmożonej produkcyi jego, twierdzi, że gorączkotwórcze substancye sprowadzają podwyższenie ciepłoty, wywołując, niezależnie od układu nerwowego, żywsze procesa chemiczne w ustroju. Dodać winienem, że w ostatnich czasach teoryą podobną, mówiącą już wyraźnie o autonomii komórek, postawił także Herz.

Zapatrywania te wszystkie, tak działu pierwszego jak i drugiego, dążą do wytłómaczenia mechanizmu, którym ustrój się posługuje do uzyskania większego zasobu ciepła, aby podwyższyć swą ciepłotę do pewnego stopnia. Zapatrywania te błędnie nazywamy „teoryami gorączki“, ponieważ żadna z nich nie obejmuje, ani nie tłómaczy nam wszystkich faktów, które w stanie gorączkowym spostrzegamy, lecz starają się one wytłómaczyć wprowadzić najważniejszy, ale w każdym razie jedyny tylko objaw gorączki.

Tak tedy nasz wiek również, jak Panowie widzą, nie może się poszczycić stworzeniem „teoryi gorączki“. Nawet w sprawie najważniejszego jej symptomu, t. j. podwyższenia ciepłoty, zapatrywania współczesnych badaczy różnią się między sobą bardzo znacznie.

Gdy jedni odnoszą regulację ciepłoty do ośrodków nerwowych, drudzy do układu naczynionerwowego, inni znowu wcale nie przyznają udziału układowi nerwowemu. Gdy jedni stwierdzają zwiększoną ilość wdychanego O i większą ilość wydychanego CO₂, twierdząc na tej podstawie, że procesa utleniania w organizmie gorączkującym (Leyden, Liebermeister, Finkler etc.) zwiększają się, inni stanowczo temu przeczą (Senator, Wertheim, Kraus, Chwostek, Lövy). Wobec tych różnic zdań nasuwa się pytanie, skąd one pochodzą, w czym należy szukać ich przyczyny? Bezspornie niektóre z tych różnic pochodzą z odmiennego sposobu badania, a właściwie z błędów, które zależały od metody, którymi się posługiwano. Błędy te poznawano stopniowo w miarę rozwoju nauki i starano się je naprawiać. Dziś wiemy, że w badaniach tego rodzaju przedewszystkiem trzeba określić jasno zakres badania i obmyśleć odpowiednią metodę. Jeżeli w przyszłości pójdziemy tą drogą, to w obec ulepszonych przyrządów, w obec tego, że z dotychczasowych badań nauczyliśmy się uwzględniać nie jeden szczegół dotąd pomijany, możemy mieć nadzieję, że sprawa cała rańniej pójdzie naprzód. Lecz różnice dotychczasowych wyników są tak znaczne, że tą jedną przyczyną (niedokładnością metod) ich wytłómaczyć nie można. Zachodzi więc pytanie, czy różnaitość wyników nie mogła mieć źródła w tej okolicznaitości, że nie zawsze badano to samo zjawisko, tę samą sprawę? Pytanie to, rozbierane dziś coraz częściej, stawia przed nami nową kwestyą, a mianowicie kwestyą t. zw. jednolitości (*unitas*), lub też wielorakaitości (*pluralitas*) gorączki. Pomimo dowodów tak z jednej, jak i z drugiej strony do dziś dnia sprawa ta nie jest rozstrzygnięta i zdania autorów noszą przeważnie cechę osobistych poglądów. Co do mnie, przechyliłbym się na stronę „pluralistów“ (Bouchard); sądzę bowiem, że mechanizm gorączki nie zawsze jest ten sam. Dość porównać zachowanie się ciepłoty, np. w dwu durach: brzusznyim i wysypkowyim, aby widzieć, jak w pierwszym zwiększone oddawanie przez kąpiel zimną wpływa znacznie na obniżenie się ciepłoty, gdy w drugim taka sama kąpiel wpływa tylko bardzo nieznacznie. Dlaczego raz organizm tak chwiejnie zatrzymuje swą ciepłotę, drugi raz tak uporczywie? Czyż ten fakt nie nasuwa myśli, że mechanizm stanu patologicznego w obu razach może być odmienny? Lecz i tę kwestyą, która, być może, że byłaby w stanie wyjaśnić sprzeczności poprzednio przytoczonych wyników, musimy pozostawić, jak na teraz, bez odpowiedzi.

WYKŁAD V.

Przyczyny gorączki. — *Febris symptomatrica i essentialis*. — Stosunek gorączki do zapalenia. — Udział drobnoustrojów. — Substancje gorączkotwórcze pochodzenia bakteryjnego i niebakteryjnego. — *Febris septica i aseptica*. — *Febris nervosa*. — Różnice gatunkowe i indywidualne ustrojów.

Panowie! W wykładzie poprzednim wypowiedziałem następujące zdanie: „Jakielwiek jest źródło wzmożonej produkcyi ciepła, jakkolwiek układają się procesa chemiczne w gorączce, przypuśćmy nawet, że je wszystkie znamy, to do zrozumienia istoty rzeczy braknie nam jeszcze znajomości przyczyny, która te zmiany w ustroju wywołuje, oraz dróg, za pośrednictwem których owa przyczyna pobudziła organizm do tych odmiennych od stanu normalnego czynności“.

Badaniem dróg tych, czyli t. zw. mechanizmu gorączki i stąd wypływających „teoryj“, zajmowaliśmy się w wykładzie poprzednim. Obecny zatem wykład poświęcę rozpatrzeniu przyczyn gorączki, tj. momentów, które wywołują w ustroju zwierzęcym stan, zwany gorączką.

Nauka o przyczynach gorączki ma całą swą historją. Rozpoczyna się ona od tej chwili, kiedy zaczęły się wyłaniać pierwsze pojęcia o istocie gorączki; lecz my nie pójdziemy tak daleko, ale sięgniemy tylko do wieku przeszłego.

W wieku XVIII, a nawet jeszcze w pierwszej połowie wieku XIX, dzielono wszystkie choroby, przebiegające z gorączką, na dwie główne grupy. Do pierwszego szeregu zaliczano te, w których były namacalne zmiany anatomiczne; zmiany te uważano za przyczynę gorączki: gorączka miała tu być następstwem jakiejś miejscowej sprawy i dla tego nazwano ją gorączką objawową (*febris symptomatrica*). Do drugiego działu zaliczano te choroby, w których podobnych zmian namacalnych, miejscowych nie było, np. dzisiejszy dur plamisty (*typhus exanthematicus*), zimnica (*malaria*), i te uważano jako gorączki samoistne, pierwotne (*febres essentielles seu primariae*). To nieuchwytnie określenie, pod swoją nazwą kryjące całą niewiadomość ich właściwej przyczyny, zacierało się z biegiem czasu w miarę nowych zdobyczy i, jak zobaczymy niżej, ustąpiło zupełnie. Punktem oparcia dla poglądów, które stopniowo zastępowały dawniejsze określenia, były obserwacye kliniczne, rozszerzenie badań anatomiczno-patologicznych, a wreszcie nie teoretyczne dedukcy, lecz do-

świadczenia, uzbrojone w coraz ściślejsze metody i oparte na nowych zasadach.

W czasach, gdy rozpoczął się rozwój badań anatomo-patologicznych, w czasach nauki Browna, Broussais'a o „irytacjach“, każda zmiana, którą znaleziono na stole sekcyjnym, wystarczała, ażeby ją przyjęto jako przyczynę istniejącej za życia gorączki.

Wszystkie gorączki były *febres symptomaticae*. Dzisiejsza zimnica była napadową *gastro-enteritis* lub *splenitis*, dur brzuszny osobnym rodzajem *enteritis* (*dothioenteritis*), a gdy żadnych zmian nie wykazywano, pozostawała jeszcze do przyjęcia *haemitis*, *arteritis* itp. Aby podobne zmiany anatomiczne mogły wywołać rozmaite objawy, które podczas gorączki powstają, musiały one według pojęć ówczesnych oddziaływać i na inne narządy, w których zmian nie było, a czyniły to według nauk Broussaisa przez „*sympathiam*“, przez jego „*conex organorum*“; przez „sympatyczne“ drażnienie serca sprowadzały zaburzenia w krążeniu właściwe gorączce, przez drażnienie mózgu objawy mózgowe itd.

Podobne zapatrywania, jak się Wunderlich wyraża, nie mogły uchodzić nawet za teorię przyczyn gorączki, były one tylko zbiorem objawów, zaburzeń spostrzeganych w pojedynczych narządach, ale nie ich wytłomaczeniem. Znaczny postęp należy stwierdzić, jakkolwiek oparty, jak się pokazało, na fałszywych podstawach, gdy Zimmermann złączył pojęcie gorączki z pojęciem zapalenia, gdy postawił twierdzenie, że źródłem nadmiernego ciepła podczas gorączki jest nadmierna jego produkcyja w miejscu zapalenia, skąd ono się udziela całemu organizmowi.

Uczucie ciepła, jakiego doznaje ręka, położona na powierzchniowym miejscu zapalnym, a tem bardziej spostrzeżenia ubrane w cyfry Brecheta i Bequerella, który wykazał różnicę między ciepłotą ustroju, a miejscem zapalenia (*adenitis*) o całe 20°C, Simona, późniejsze Webera, wykazujące, że ogniska zapalne mają wyższą ciepłotę, niż krew tętnicza, a krew żylna z ogniska zapalnego jest cieplejsza, niż krew tętnicza, dopływająca do ogniska, zdawały się potwierdzać to przypuszczenie i utrzymywały pojęcia Zimmermanna. Wcale przy tem nie zastanawiano się, czy te stosunki są stałe, a zwłaszcza nie zadawano sobie pytania, czy, jeżeli tak jest, ilość wytworzonego ciepła w takim ognisku wystarczyłaby do ogrzania całego organizmu nieraz o kilka stopni. Dopiero dalsze

dokładne pomiary Webera, Billrotha, Jacobsohna, Maximowa pokazały, że powierzchowne ogniska zapalne często mają niższą ciepłotę, niż ciepłota krwi. Maximow n. p. wprowadził termo-elektryczną igłę do przetoki, powstałej po przecięciu zanogcicy (*panaritium*) i stwierdził w niej ciepłotę 37.5°C ., gdy termometr w pasze wykazywał 40°C ., a prosty rachunek w przypadkach, w których stwierdzono nawet znaczne podwyższenie ciepłoty w miejscach zapalnych, dokonany przez Liebermeistra wykazywał, że ilość ciepła stąd powstała nawet w rachubę wziętą być nie może. Zapatrywania zatem, że ognisko zapalne dostarcza ciepła organizmowi, sprowadzając przez to gorączkę, musiało upaść.

Pozostał jednak sam fakt, fakt tylokrotnie stwierdzony i bijący w oczy szczególnie chirurgów, którzy w epoce tej, o której jest mowa, tak często mieli do czynienia z „gorączką ropną“, towarzyszącą sprawom zapalnym, które się przyłączały do ran przez nich zadanych i niweczyły najskrzętniejsze ich zabiegi.

Jeżeli nie te miejsca zapalenia dostarczały ciepła organizmowi, to w każdym razie one były jego przyczyną, z nich powstawała pobudka do spraw, które usuwały normalną regulację ciepła, słowem, sama loika wymagała, ażeby przypuścić, że z nich dostawało się coś do organizmu, co dopiero sprowadzało gorączkę. Myśl ta okazała się prawdziwą i nieskończenie doniosłą dla dalszej nauki o przyczynach gorączki.

Już w roku 1822 Gaspard wykazał doświadczalnie, że ropa, wzięta z takiego ogniska i wstrzyknięta n. p. psu pod skórę, wywoływała stan gorączkowy. Dopiero jednak na szeroką skalę, z całą umiejętnością, przeprowadzone doświadczenia Billrotha wykazały dobitnie, że ropa wstrzyknięta podskórną bądź w całości, bądź jej surowica, już w kilka godzin sprawia podniesienie się ciepłoty, a więc znacznie wcześniej, nim sprawa zapalna w miejscu wstrzyknięcia rozwinąć się mogła. W ropie zatem samej musiała się znajdować przyczyna gorączki, w niej musiały się wytworzyć substancje, które wywoływały gorączkę, stąd też nazwano je substancjami gorączkotwórczymi. Dopiero te substancje, zadziaławszy na organizm, sprowadzały cały szereg zboczeń zapomocą tego mechanizmu, któryśmy w poprzednim wykładzie poznali.

Drogi, któremi dostawały się owe substancje z miejsca, w którym powstawały, do ustroju, można było przypuścić dwojaki: albo substancje te przez naczynia krwionośne i limfatyczne dostawały

się do ogólnego obiegu, albo też działały one na obwodowe zakończenia nerwów w miejscu zapalenia i odruchowo przez odpowiednie ośrodki wywoływałyby stan gorączkowy. Ta ostatnia droga wkrótce prawie wyłączoną została przez doświadczenia Breuera i Chrobaka, którzy na tylnych łapach psa wycinali po kawałku NN. *ischiadici, cruralis, obturatorii* i kawałek tętnicy udowej wspólnie ze spletem nerwów współczulnych, a gdy rana się zagoiła, wywoływali ropienie na tej łapie i otrzymywali ciepłotę tego samego stopnia, jak u psa z nieprzeciętymi nerwami i również z ropieniem na łapie. Na podstawie tych doświadczeń wypadało przyjąć, że substancje gorączkotwórcze działają tylko wskutek dostania się do układu krwionośnego.

Nowy okres rozwoju tej sprawy nastął z chwilą rozwoju bakterjologii, t. j. z chwilą, gdy przekonano się, że każda prawie sprawa zapalna jest wynikiem drobnoustrojów. Z chwilą tą jako przyczynę gorączki zaczęto uważać substancje powstałe nie wskutek samej sprawy zapalnej, lecz wskutek drobnoustrojów rozwijających się w miejscu zapalenia; następstwem ich działania było tak dobrze zapalenie samo, jak i gorączka jemu towarzysząca. Z epoki gorączek zapalnych przeszliśmy więc w epokę gorączek zakaźnych, do których zaliczone zostały i dawne gorączki pierwotne, samoistne (*febres essentiales seu primariae*.) Nasze bowiem już czasy wykazały, że najczęstszą i najważniejszą przyczyną gorączki jest wtargnięcie drobnoustrojów do organizmów o stałej ciepłocie, do których i człowiek należy. Robaki, protozoa, bakterje uważamy dziś za czynniki wywołujące gorączkę; możemy się o tem dowodnie przekonać drogą obserwacji klinicznej na człowieku, drogą doświadczalną na zwierzętach.

Jakim sposobem działanie gorączkotwórcze wywierają drobnoustroje po wtargnięciu do organizmu zwierzęcego, było przez długi czas, a nawet jest jeszcze i obecnie, kwestyą sporną. Czy obecność drobnoustrojów we krwi sama przez się, a więc sposób mechaniczny niejako, wystarcza do wywołania gorączki, było pierwszym pytaniem, na które odpowiedź dodatnia do dziś dnia znajduje zwolenników. Podstawą tego twierdzenia mogą być doświadczenia Strickera, który otrzymywał stan gorączkowy u psów, wstrzykując do żył zawiesinę proszku widłakowego (*Lycopodium*) w wodzie. Jeżeli zatem proszek widłakowy, drażniąc mechanicznie odpowiednie ośrodki nerwowe, jak sobie ten fakt mylnie tłumaczono, był w stanie wywołać podwyższenie ciepłoty, dla czego by nie mogły tego uczynić

drobnoustroje we krwi krążące? Naciągano do tego zapatrywania wszystkie przypadki, twierdzono, że niema zakaźnej choroby połączonej z gorączką, w którejby nie znaleziono równocześnie drobnoustrojów we krwi. Nie ulega wątpliwości, że w wielu razach pozornie sprawa tak się przedstawia. Dość przytoczyć zimnicę, dur powrotny, w których napady gorączki zjawiają się właśnie z chwilą pojawienia się we krwi plazmodiów albo spirochaetów, a z ich zniknięciem ze krwi i gorączka ustaje. Wiemy z codziennego doświadczenia, że gruźlica długi czas przebiegać może bez podwyższenia ciepłoty, z chwilą dostania się jednak prątków gruźliczych do ogólnego obiegu krwi występuje nagle stan gorączkowy, towarzyszący rozsiewaniu się sprawy gruźliczej po ustroju (gruźlica prosówkowa). Przykładów podobnych moglibyśmy wyliczyć cały szereg, które pozornie zdają się potwierdzać związek między obecnością drobnoustrojów we krwi, a stanem gorączkowym. Powiadam: pozornie, bo dokładniejsze badania kazały nie w samej obecności bakterij we krwi upatrywać związku przyczynowego, lecz w innej jakiejś okoliczności. Można bowiem przeciwstawić chorobom pierwszym szereg innych chorób zakaźnych, w których, pomimo skrupulatnego badania krwi, drobnoustrojów stwierdzić nie można, chociaż stan gorączkowy jest wybitny. Weźmy cały szereg ropni miejscowych, różę itd., w których, pomimo najskrupulatniejszego poszukiwania, najczęściej z wyjątkiem w miejscach lokalizowania się choroby, nie znajdujemy we krwi drobnoustrojów, a przecież towarzyszy im stan gorączkowy i to nieraz bardzo wysoki. Możemy zresztą ropę z jakiegoś ropnia przesączyć, pozbawić ją w ten sposób wszelkich morfotycznych składników, a więc i drobnoustrojów, a mimo to wstrzyknięta podskórnie zwierzęciu wywoła ona stan gorączkowy.

Z konieczności nasuwa się wobec tego drugie przypuszczenie, że nie obecność mikroorganizmów we krwi, lecz dostanie się do obiegu pewnych substancyj powstałych wskutek działania drobnoustrojów, stanowi bezpośrednią przyczynę gorączki, przyczynę zaburzenia regulacji ciepła pewnego organizmu. Badania prowadzone w tym kierunku przypuszczenie to zmieniły prawie w pewnik i dziś możemy poszczycić się całym szeregiem faktów, stwierdzających obecność podobnych substancyj, wytworów drobnoustrojów, substancyj gorączkotwórczych. Substancje te mogą pochodzić albo z samych drobnoustrojów, stanowiąc ich składową część, która z chwilą obumarcia drobnoustrojów zostaje rozpuszczoną i wchłoniętą, albo mogą się

tworzyć dopiero pod wpływem rozwoju i życia drobnoustrojów z pożywek, wśród których te ostatnie się rozwijają, a więc i z tkanin ustroju, do których mikroorganizmy się dostały.

Już w roku 1889 Charain i Ruffer szeregiem doświadczeń nad *Bacillus pyocyaneus* wykazali, że przyczyna podwyższenia ciepłoty, po wstrzyknięciu tego prątka królikom, leży nie w obecności bakteryj, lecz w substancjach chemicznych za ich pośrednictwem powstałych. Od tego czasu mamy szereg prac, które zajmowały się bliżej kwestyą substancyj gorączkotwórczych. Badano mianowicie, czy wszystkie bakterye są w stanie wywołać gorączkę u zwierząt, czy wszystkie zwierzęta jednakowo oddziałują, czy własność pewnej bakteryj wywoływania gorączki idzie w parze z jej chorobotwórczością, jakiej przyrody są te substancye itd? Oto cały szereg kwestyj, które do tej chwili poruszano, a z których tylko pewne są wyjaśnione, inne czekają rozwiązania. Badania nad *Bacillus Kochi*, *pyocyaneus*, *typhi*, *Löffleri*, *cholerae asiaticae*, *capsulatus*, *antracis*, *prodigiosus*, *subtilis*, *proteus*, *Vibrio Miecznikowii*, *pneumobacillus Fränkli*, *pneumococcus Friedländeri*, *bacterium coli*, *b. tetani*, koków ropnych, *b. malei*, bakteryj gnilnych itd. wykazują, że wszystkie one w pewnych warunkach mogą wywołać gorączkę, że substancye otrzymywane z tych samych gatunków bakteryj nie jednakowo działają u rozmaitych zwierząt, że niema pewnego związku między własnością gorączkotwórczą a chorobotwórczością. Zdania o naturze tych substancyj są sprzeczne. Ogrzanie najczęściej nie niszczy ich działania; przynajmniej wykazał to Krehl dla *bact. colli*, *b. typhi*, *pyocyaneus*, *capsulatus*; lecz są i takie, jak n. p. *b. Löffleri*, z którego otrzymane substancye po ogrzaniu tracą działanie gorączkotwórcze. Strąca je siarkan amonowy i alkohol. Buchner zalicza je do rzędu substancyj białkowych. Wprost jednak przeciwne zdanie wypowiadają w ostatnich czasach Centani i Voges. Pierwszy z nich hodował rozmaite bakterye na pożywkach wolnych od substancji białkowych, a przez kilkogodzinne gotowanie, strącenie wyskokiem otrzymywał z tych hodowli substancją wywołującą gorączkę u królików, która nie wykazywała oddziaływania na substancye białkowe ani ptomainy. Drugi, badając w podobny sposób *Bacillus prodigiosus* i *subtilis* i strącając siarkanem amonowym i wyskokiem, otrzymywał również substancye, nie dające próby biuretowej, a w małych dawkach wywołujące gorączkę u świnek morskich. Krehl przeciwnie z hodowli *b. coli*, które delikatnie z ho-

dowli agaru zeszkrobywał i $\frac{1}{2}$ godziny ogrzewał, otrzymywał substancje o własnościach albumoz, które podwyższały ciepłotę u psów, królików i świnek morskich. Zestawienia te wskazują, że stanowczego zdania o przyrodzie tych substancji nie można wypowiedzieć, wszelako niektóre z nich do rzędu substancji białkowych zaliczyć należy.

Doniosłe znaczenie, według mego zdania, ma fakt, że podobnie, jak substancje z ciał bakterij otrzymane, tak również i pewne substancje, w komórkach organizmu zwierzęcego zawarte, podwyższają ciepłotę. Wyciągi wodne z mięśni, śledziony, nerek, gruczołu tarczowego itd., jak również wyskokowe z tych samych narządów (Rouquès, Charain, Rogger i inni), zastosowane do żył królikom, podwyższają ciepłotę. Podobne wyniki otrzymałem z wyciągami glicerynowymi, robionymi z rozmaitych narządów, z wyjątkiem wyciągu z nadnercza, który u królików przeważnie ciepłotę obniża.

Nie mniej jest ciekawem zjawiskiem, że niektóre sterylizowane wydzieliny i wydaliny zwierzęcego ustroju są w stanie wywołać podwyższenie ciepłoty. Wiemy, że mleko czyni to u królików i świnek morskich (Krehl), mocz, wstrzyknięty w ilości 40—100 cm. na kg. wagi, wywołują z początku obniżenie ciepłoty (Bouchard), później jednak podwyższenie $\frac{1}{2}$ —2 godz. trwające (Rogger, Allonzo).

Wobec faktu, że niektóre substancje gorączkotwórcze, otrzymane z ciał bakterij, przedstawiają cechy substancji białkowych, uzasadnione są doświadczenia przeprowadzone z substancjami białkowymi niebakteryjnego pochodzenia. Wstrzyknięcie białka surowiczego, globuliny, vitelliny, kazeiny, nukleiny, spowodowało podwyższenie ciepłoty, jednak nie stale i nie u wszystkich gatunków zwierząt (Krehl); również rozmaite rodzaje albumoz (protalbumoza, deutoalbumoza, heteroalbumoza) i peptony, a więc połączenia, które nas szczególnie obchodzić muszą ze względu na reakcję biuretową, którą dają substancje otrzymane z ciał bakterij, również wywołują znaczne podwyższenie ciepłoty u świnek morskich, gdy psy, a nawet króliki oddziałują w tym względzie bardzo słabo. Ogólne działanie gorączkotwórcze substancji białkowych nie da się odnieść do pewnych składowych części cząsteczki białka; leucyna, tyrozyna, asparagina itd. działają niepewnie. O jednym moczniku możemy twierdzić, że jest w stanie podwyższyć znacznie ciepłotę; wynika to z doświadczeń Boucharda, Rouquès'a, Ughettiego, Krehla

i moich, które przeprowadzałem z rozczynami mocznika rozmaitej koncentracji. Zapewne i temu składnikowi moczu przypisać należy pewną część działania gorączkotwórczego samego moczu, o którym wyżej wspomniałem. W tym fakcie moglibyśmy mieć również częściowe wytłomaczenie podwyższenia się ciepłoty nieraz wśród napadów mocznicowych (*uraemia*), i to takich, w których nie przyszło jeszcze do ogólnych skurczów mięśniowych (drgawek).

Nie brak nam doświadczeń i z innymi ciałami tak organicznego, jak i nieorganicznego pochodzenia, np. z alkaloidami, już to roślinnymi (atropina, morfina etc.), już to zwierzęcymi (kadaweryna), które dowodzą, jak się wyraża Krehl, że „rozmaite substancje, zastosowane podskórnice, podnoszą ciepłotę ciała rozmaitych zwierząt.“

Nim przejdę do ogólnych wniosków, które z przytoczonych faktów dadzą się wyciągnąć dla nauki o przyczynach gorączki, muszę jeszcze zwrócić uwagę Panów na jeden szczegół. Dzięki pracom A. Schmidta i jego uczniów Köhlera i Edelberga wiemy, że zaczyn włóknikowy, ta zagadkowa substancja, pochodząca z ciałek krwi i przyczyniająca się do jej krzepnięcia, wywołuje także znaczne podwyższenie ciepłoty.

Doświadczalnie mamy możność przekonania się o tem, wprowadzając albo gotowy ferment włóknikowy do krwi, lub też wprowadzając sztucznie znaczny rozpad ciałek krwi i uwolnienie wskutek tego tej substancji. Toteż, przelewając krew zwierzęcia jednego gatunku do naczyń krwionośnych zwierzęcia innego gatunku, lub też wprowadzając krew jednogatunkową, ale odwłóknioną, a z nią gotowy zaczyn, lub też w końcu wprowadzając do naczyń wodę destylowaną i doprowadzając w ten sposób rozpad ciałek czerwonych itd., otrzymamy często dłużej lub krócej trwające podwyższenie ciepłoty u zwierząt, a po transfuzyach, podjętych w celach leczniczych, stwierdzamy ten fakt nieraz i u człowieka. Wobec tego nasuwało się też z konieczności pytanie, czy przy ogólnych zakaźnych chorobach gorączkowych nie ma warunków sprzyjających uwalnianiu tego zaczynu i czy w tych razach nie ten zaczyn właśnie jest przyczyną podwyższenia ciepłoty. Hammerschlag usunął to przypuszczenie, nie znajdując (z małymi wyjątkami) tego zaczynu w znacznej liczbie badanych przypadków.

Jeżeli dla tych przypadków nie w tym zaczynie, ale w samych substancjach gorączkotwórczych pochodzenia bakteryalnego,

o których mówiłem wyżej, będziemy szukali przyczyny, to nie mniej w doświadczeniach nad gorączką pamiętać należy o przytoczonym szczególe i, nim jakiejś substancji przypiszemy wpływ gorączkotwórczy, szukać musimy, czy nie wywołuje ona takiej zmiany we krwi, wskutek której ów zaczyn mógłby się wytworzyć. Czy nie w tej też okoliczności szukać nam należy przyczyny dla podwyższenia ciepłoty w doświadczeniu Strickera z wstrzykiwaniem proszku widłakowego, zawieszonego w wodzie, w doświadczeniu, mającem świadczyć o możliwości mechanicznej gorączki, jeżeli pominiemy już tę okoliczność, że ileż to rozmaitych rzeczy wraz z proszkiem widłakowym mogło być wstrzyknięte.

Do tego wpływu fermentu uciekać się możemy dla wytłómaczenia stanów gorączkowych w pewnych chorobach, połączonych ze znacznymi zmianami we krwi, których innej przyczyny nie znamy. Dość przytoczyć stany gorączkowe np. wśród napadów haemoglobinuryi (*haemoglobinuria paroxysmalis*), w przebiegu niedokrewności złośliwej, blednicy (*chlorosis*), w której nie rzadko, jak dawniej sądzono (Mollière, Leclerc, Hayem), lecz, jak w pracy mojej nad blednicą wykazałem, bardzo często podwyższenie ciepłoty znajdujemy i to odpowiednio do natężenia zmian we krwi.

Zbierając razem to, cośmy o przyczynach gorączki mówili, dochodzimy do wniosków, że substancje gorączkotwórcze mogą być rozmaitej przyrody, że mogą one być pochodzenia bakteryalnego, w takim razie gorączki przez nie wywołane nazywamy gorączkami zakaźnymi (*febris infectiosa, septica*), lub nie zostają one w żadnym związku z bakteriami, a gorączki też przez nie powstałe, dla przeciwstawienia tamtym, nazywamy gorączkami niezakaźnymi (*febris aseptica*). Jak początek do badań przyrody pierwszych dali chirurdzy, tak i zaszczyt wprowadzenia nazwy i bliższe poznanie drugiego działu gorączek im również przypada w udziale.

Obok bowiem gorączek ropnych, które dały niejako początek do badań gorączek zakaźnych, chirurdzy często spostrzegali, że w kilka lub kilkanaście godzin po zabiegach chirurgicznych, odbytych np. w czasach późniejszych wśród wszelkich warunków antyseptyki albo aseptyki, po urazach, które nie sprowadzały żadnych zewnętrznych obrażeń, lecz tylko wewnętrzne, np. złamania kości, występowały gorączki, zwykle krótkotrwałe, wśród których chorzy, w przeciwieństwie do gorączek zakaźnych, mieli się ogólnie dobrze i które też nie budziły obawy chirurgów. Nie mniej jednak jak dla pierwszych, szu-

kano i dla nich przyczyny. Z początku widziano ją w zadziałaniu samej operacyi lub urazu, w zadziałaniu bólu na układ nerwowy. Gdy ta teoria wskutek badań doświadczalnych, o których częściowo już Panom mówiłem i niżej jeszcze mówić będę, nie mogła się w całości utrzymać, chirurdzy przyjmują dziś, i to zupełnie słusznie, zapatrywanie Volkmanna i Genzmera oparte na fakcie, o którym co dopiero wspomniałem. Zapatrywanie to jest następujące. Operacye, złamania podskórne często są połączone z wylewem krwi do zadanych ran lub do miejsc uległych urazowi, często też towarzyszy im zmiążdżenie tkanin itd. W takim razie nie potrzeba nam uciekać się dla wytłómaczenia podwyższonej ciepłoty do pośrednictwa bakteryj, których nie wprowadziliśmy, lub też nie miały one bramy, któraby same wtargnęły, lecz odwołać się do faktu, że z wylanej krwi uwalniać się może zaczyn włóknikowy i stanowić wobec tego, cośmy o nim mówili przyczynę gorączki. Angerer wykazał też doświadczalnie, że resorbey większych wylewów krwawych może wywołać podwyższenie ciepłoty; a że zmiążdżone, a więc obumarłe tkaniny mogą również dostarczyć substancji gorączkotwórczych, wiemy z doświadczeń Gangolpha i Courmonta, którzy z tkanin obumarłych wskutek zamknięcia doprowadzających naczyń otrzymywali substancye gorączkotwórcze.

Obok zatem gorączek zakaźnego pochodzenia musimy odróżnić niezakaźne, wywołane substancjami nie bakteryalnego pochodzenia. Jak gorączka przyranna (*f. traumatica*), lub gorączki przy *haemoglobinuria paroxysmalis*, blednicy etc.

Czy więc przyczyną gorączki musi być zawsze jakaś substancya gorączkotwórcza, czyto bakteryalnego, czy nie bakteryalnego pochodzenia, i czy innych przyczyn już być nie może? oto pytanie, które jeszcze rozebrać należy. Spostrzeżenia kliniczne wskazują nam szereg przypadków, których do żadnego z tych działów nie zaliczamy, a których inaczej, przynajmniej dzisiaj, pojąć nie możemy, jak widząc ich przyczynę w działaniu samego układu nerwowego — gorączka pochodzenia nerwowego (*febris nervosa*). Dział ten, dawniej bardzo obszerny, z biegiem czasu, w miarę bliższego poznawania przyczyn, coraz szczuplejszy, nie da się zupełnie usunąć.

O wyłączeniu pośrednictwa nerwów obwodowych przy powstaniu gorączki pochodzenia zapalnego mówiłem już wyżej, odwołując się w tym względzie do doświadczeń Breuera i Chrobaka. Długi czas chirurdzy z Biltrothem na czele gorączkę urazową

(*febris traumatica*) tłómaczyli sobie zadziałaniem wprost bólu, przeniesieniem tego drażnienia drogą nerwów czuciowych na odpowiednie ośrodki nerwowe. Zapatrywanie to, jak już wspomniałem Panom, ustąpiło dzisiaj innemu pojęciu tych stanów gorączkowych. Doświadczalnie przekonać się możemy, że drażnienie nerwów czuciowych, a więc ból, sprowadza nie podwyższenie, lecz nawet obniżenie ciepłoty. Widzimy to z doświadczeń Mantegazzy, Haidenhaina; przekonać się o tem mogą Panowie z załączonego protokołu, wyjętego z szeregu doświadczeń, przeprowadzonych w moim zakładzie.

Doświadczenie. Dwa króliki, prawie równej wagi, które dnia poprzedniego okazywały mniej więcej jednakową ciepłotę, wahającą się między $37.6-38.5^{\circ}\text{C}$ ¹⁾, przymocowano do deski operacyjnej i ułożono na wannie piaskowej, ogrzanej do ciepłoty 37°C . Jednemu drażniono prądem indukcyjnym N. kulszowy przez $\frac{1}{2}$ godziny, drugi służył do kontroli.

Godzina.	Królik A wagi 1·850 grm.	Królik B wagi 1·770 grm
	Ciepłota.	Ciepłota
7·15 rano	38.2°C	38.1°C
7·35	przywiązano króliki	
7·40	38.5°	38.3°
7·50	38°	37.7°
	umieszczono na łaźni piaskowej o ciepłocie 37°C	
8·05	37.9°	37.5°
królikowi A odsłonięto N. kulszowy przy antyseptycznem i aseptycznym postępowaniu i rozpoczęto drażnienie		
8·30	36.4°	37.4°
8·35	36.4°	37.2°
8·40	36.3°	37.1°
8·45	36.5°	37.4°
8·50	36.5°	37.4°
8·55	36.6°	37.5°
9	36.4°	37.6°
9·05	36.5°	37.8°
przestano drażnić N. kulszowy, ranę przemyto i zaszyto		
9·17	36.5°	37.7°

¹⁾ Króliki zdrowe nasze w otoczeniu 15°R wyższych ciepłot nie mają.

odwiązano obydwu króliki

9·32	35·7⁰	37·7 ⁰
10	36·1 ⁰	37·6 ⁰
11	36·4 ⁰	38 ⁰
12	37·6 ⁰	38·2 ⁰
1	37·6 ⁰	38·2 ⁰
3	38·4 ⁰	38·3 ⁰
5	38·9 ⁰	37·8 ⁰
7	39·4	37·6 ⁰
9	38·9	37·6 ⁰
5 rano	38·6	37·6 ⁰

Następny dzień u obydwóch królików ciepłota wahająca w granicach prawidłowych.

Z protokołu tego widzimy, że w czasie drażnienia N. kulszowego, a więc w chwili bólu, rzeczywiście ciepłota opadała stale i to z 38·2⁰C na 35·7⁰C. Dalszy bieg ciepłoty, po zaprzestaniu drażnienia, wskazuje, że drażnienie to nie pozostało bez wpływu, że wkrótce nastąpiło przecież podwyższenie ciepłoty do 39·4⁰C, trwające kilka godzin.

Wynik tych doświadczeń jest ważny dla tych przypadków, w których podwyższenie ciepłoty tłumaczono sobie podrażnieniem nerwów czuciowych i odruchowem działaniem, jak np. po napadach kolki żółciowej (*colica hepatica*), kolki nerkowej (*colica renalis*), po wprowadzeniu cewnika do cewki moczowej (*febris urethralis*) etc. Ujemne wyniki badań doświadczalnych, ograniczających mierzenie ciepłoty tylko do czasu trwania drażnienia, zniewalały wprowadzić w ostatnich czasach szukać dla tych stanów gorączkowych innych przyczyn i poszukiwania te nie były bez dodatniego rezultatu, gdyż w wielu razach znaleziono przyczynę w zakażeniu tak, że znaczną część tych przypadków trzeba było wyłączyć z działu gorączek nerwowych, a zaliczyć do gorączek pochodzenia zakaźnego. Nie odpowiadałoby to jednak, zdaniem mojem, doświadczeniu, gdybyśmy do tej jednej przyczyny chcieli odnieść wszystkie podwyższenia ciepłoty, spostrzegane w wyżej wymienionych przypadkach; pozostaje bowiem pewien ich szereg, zwłaszcza u ludzi z układem nerwowym wrażliwym, w których podwyższenie ciepłoty nie możemy inaczej wytłomaczyć, jak przyjmując, że podrażnienie czuciowe, pewien

czas trwające, może przecież ciepłotę podwyższyć. Dla tych przypadków doświadczenia, z których jeden protokół Panom przytoczyłem, stanowią podstawę doświadczalną.

Dział więc gorączek z przyczyn nerwowych, jakkolwiek szczupłe, pozostać jednak musi, a to tem bardziej, że istnieją jeszcze gorączki, których przyczyn nie znamy, a których wystąpienie najłatwiej jeszcze możemy wytłomaczyć za pośrednictwem wpływów nerwowych, jak np. gorączka po zacopowaniu tętnic mózgowych, po wylewie krwi w pewnych okolicach mózgu, po urazach w górnej części rdzenia pacierzowego. Do tej kategorii zaliczyć także musimy gorączkę, którą stwierdzamy wśród przebiegu histeryi, choroby Basedowa, a może (obok udziału skurczu mięśni) i w napadzie padaczki (*epilepsia*), a wreszcie podniesienie ciepłoty, które powstaje wskutek rozmaitych afektów. Podstawę doświadczalną dla ich przyjęcia mamy w wynikach badań naukowych nad udziałem ośrodków w regulacji ciepła zwierzęcego, z którymi zapoznałem Panów w II. wykładzie.

Gorączki zatem według przyczyn, które je wywołują, na podstawie obecnych naszych wiadomości, możemy ująć w 3 grupy:

1) *Febris infectiosa s. septica*, wywołana substancjami gorączkotwórczymi pochodzenia bakteryalnego;

2) *Febris aseptica*, wywołana substancjami gorączkotwórczymi pochodzenia niebakteryalnego;

3) *Febris nervosa*, wywołana bądź to mechanicznem drażnieniem ośrodków nerwowych, bądź ich molekularnemi zmianami, które dotychczas są nam mało znane.

Nim zakończę ten wykład o przyczynach gorączki, należy mi jeszcze na jeden szczegół zwrócić uwagę Panów.

Mówiąc o wynikach doświadczeń nad wywołaniem gorączki przez wprowadzenie rozmaitych substancji, zaznaczyłem, że jedna i ta sama substancja sprowadzała podwyższenie ciepłoty np. u świń morskich, a nie czyniła tego u królików i psów, czyli, krótko mówiąc, że ta sama substancja u rozmaitych zwierząt nie jednakowo działała. Na czem ta różnica między tymi gatunkami zwierząt polega, dla czego u jednych wobec tej samej przyczyny regulacja ciepła zostaje zburzona, u drugich nie zmieniona — tego nie wiemy. Samo to spostrzeżenie nasuwa jednak myśl, czy obok gatunkowych nie istnieją jeszcze różnice osobnicze, któreby nam wyjaśniały, dla

czego wobec jednakowych przyczyn jeden człowiek mało, drugi wcale nie gorączkuje, u trzeciego wreszcie gorączka dochodzi do bardzo wysokiego stopnia. Na czemby ta różnica polegała, dziś naturalnie mówić zawcześnie; zadowolić się musimy na teraz zbieraniem i szeregowaniem odpowiednich spostrzeżeń i faktów. Faktem np., na któryśmy w ostatnich czasach patrzyli i w każdej chwili patrzeć możemy, jest zachowanie się osobników gruźlicą dotkniętych wobec substancji gorączkotwórczej, zawartej w wyciągu glicerynowym z ciał prątków gruźliczych, tzw. tuberkuliny. Gdy u zdrowych zwierząt i u człowieka dopiero dawki bardzo duże wywołują podwyższenie ciepłoty, organizm gruźlicą dotknięty po małych dawkach oddziałuje wysoką gorączką. Organizmy gruźlicze okazują tę łatwość gorączkowania nie tylko wobec tuberkuliny w całości, ale także wobec substancji, które wykryto jako składowe jej części. Kühne na przykład w tuberkulinie wykazał substancje białkowe, deuterioalbumozę, pepton i osobny gatunek albumozy, którą nazwał akroalbumozą. Wszystkie te ciała u gruźliczych, np. świnek morskich, już w najmniejszej dawce wywołują podwyższenie ciepłoty. Podobnie silne działanie w tych razach stwierdzono i dla albumoz i peptonów, powstałych podczas trawienia białka, a nadto dla całego szeregu innych ciał, np. kazeiny (Krehl) nukleiny (Horbaczewski), tyrozyny, leucyny, kreatyny, kreatyniny, cystyny, alantoiny (Dixon i Zwill), a nawet i dla alkaloidów roślinnych, jak physostigmina, atropina (Eber), a więc dla ciał, które w zdrowych organizmach wywołują zaburzenie w regulacji ciepła albo tylko w dużych dawkach, albo wcale nie wywołują. Podobne spostrzeżenia odnoszą się nie tylko do organizmów gruźlicą dotkniętych. Znane są nam przecież przypadki, że pod wpływem tak samo małej dawki tuberkuliny, obojętnej zupełnie dla ludzi zdrowych, wyjątkowo wprowadzie, ale gorączkowali także ludzie z mięsakami, rakami itd. Wiemy znów, że organizm dotknięty nosacizną gorączkuje po zastosowaniu maleiny podobnie, jak dotknięty gruźlicą po zastosowaniu tuberkuliny. Podobną reakcją, jakkolwiek wyjątkowo, stwierdzano u koni, dotkniętych ropieniem, gdy zdrowe zwierzęta nawet po znacznej dawce nie dają wcale odczynu. Wiemy dalej, że z *bacillus liquefaciens bovis*, który wywołuje zapalenie płuc u bydła rogatego, otrzymamy substancję, wywołującą gorączkę nieporównanie łatwiej u zwierząt tą chorobą dotkniętych, niż u zdrowych. Ważnem wreszcie jest spostrzeżenie, zrobione przez Behringa, Roux'a, Krehla, że zwie-

rzęta, którym raz wstrzyknięto jakąś substancją gorączkotwórczą, przy ponownem wstrzyknięciu oddziałują daleko łatwiej i silniej, niż za pierwszym razem. Organizm zatem zwierzęcia i człowieka albo może mieć wrodzoną, albo przez rozmaite okoliczności nabytą, własność łatwego ulegania zaburzeniu regulacyi ciepła i to nieraz nawet wobec przyczyn, które w normalnych warunkach nie wywierają najmniejszego wpływu.

Tej to okoliczności możnaby użyć do wytłómaczenia różnego natężenia, różnego typu gorączki u dwóch ludzi wobec tej samej przyczyny. Niał posługiwać się możemy do wyjaśnienia faktu, że u ludzi osłabionych, rekonwalescentów po ciężkich chorobach, tak łatwo następują zaburzenia w regulacyi ciepła. Na czem cała ta sprawa polega, co może dziać się w tych organizmach, to znowu pytanie, oczekujące na rozwiązanie; dziś musi nam wystarczyć sam fakt, bardzo ważny przy oznaczaniu przyczyn gorączki.

Z wykładem niniejszym kończymy niejako główny dział przedmiotu, z którym Panów zapoznać postanowiłem. W dziale tym nie mogłem dać Panom definicyi gorączki, bo tej nie znamy, ale zajmowałem się tylko najważniejszym, bo stałym jej objawem, tj. podwyższoną ciepłotą, szukając, skąd to ciepło nadmierne pochodzić może, gdzie leży jego źródło w organizmie, jakich dróg organizm używa, aby to ciepło ze siebie wydobyć, co go wreszcie do tego zmusza. Była to część więcej teoretyczna. Obecnie przejdziemy do części drugiej, w której rozbierać będziemy gorączkę, jako objaw rozmaitych chorób, opisując zjawiska, które stwierdzamy w organizmie od chwili, gdy gorączka powstaje, aż do jej ustąpienia. Obok badania podwyższonej ciepłoty i jej przebiegu postaramy się poznać, jak zachowują się funkcyje rozmaitych narządów wśród tej podwyższonej ciepłoty, bo wtedy dopiero poznamy całkowity obraz tego objawu chorobowego, który nazywamy „gorączką“. Przechodzimy więc do symptomatologii gorączki.



WYKŁAD VI.

Objawy gorączki. — Podwyższona ciepłota. — Przebieg ciepłoty w różnych okresach. — Tory gorączkowe. — Główne typy gorączek. — Intermittes. — Pneumonia crouposa. — Typhus exanthematicus — recurrens — abdominalis. — Variola. — Scarlatina. — Morbilli. — Choroby z gorączką nietypową. — Ciepłota w okresie konania. — Zaburzenia krążenia. — Ilość tętna i jej stosunek do podwyższonej ciepłoty. — Dwubitność tętna. — Tętno wielkie i małe. — Zachowanie się ciśnienia tętniczego w gorączce. — Tętno twarde i miękkie. — Regularność tętna. — Szybkość prądu krwi w gorączce. — Narząd oddychania. — Duszność cieplna.

Panowie! Z wykładów poprzednich wiemy, że przez długi czas o pierwszeństwo i ważność ubiegały się dwa głównie zaburzenia w organizmie zwierzęcem w czasie t. zw. gorączkowym, a mianowicie: podwyższenie ciepłoty i zmiany w narządzie krążenia. Z chwilą wprowadzenia termometru do stałego używania pierwszy objaw odniósł zwycięstwo i nim też przedewszystkiem, mówiąc o symptomatologii gorączki, wypada się zająć.

W wykładzie drugim wspomniałem Panom, że ciepłota normalna człowieka waha się między 36—37.5°C. Wyższą ciepłotę uważamy już jako objaw gorączki. Przekroczenie granicy normalnej może być rozmaite i ze względu też na stopień tego przekroczenia rozróżniamy rozmaite stopnie gorączki, a mianowicie mówimy:

o stanie podgorączkowym, gdy ciepłota dochodzi do 37.9°C.			
" "	gorączkowym	" "	38°
" "	" średnim	" "	39°
" "	" znacznym,	" "	40°
" "	" wysokim,	" "	41°

Wyższe stopnie ciepłoty należą już do rzadkości, a mogą Panowie nabrać pojęcia, jak wysoko one sięgają. z następującego zestawienia Richeta, ułożonego na podstawie rozmaitych publikacji.

Ciepłoty, przy których śmierć nastąpiła:

ciepłota		rodzaj choroby		autor
42.2° C.	—	<i>Typhus</i>	—	Wunderlich
42.5	—	"	—	Peter
44.8	—	"	—	Niederborn

Ciepłota	rodzaj choroby	autor
43.7 —	<i>Febris puerperalis</i>	— Wunderlich
45.6 —	<i>Scarlatina</i>	— Curie
43.7 —	<i>Meningitis cerebro-spinalis</i>	— Simon
42.7 —	<i>Variola</i>	— Niederborn
42 —	<i>Pneumonia</i>	— "
44.0 —	<i>Intermittens</i>	— Alvarenga

Ciepłota, przy której wyzdrowienie nastąpiło :

42.0 —	<i>Typhus</i>	— Alvarenga
42.0 —	"	— Thoma
43.6.0 —	<i>Scarlatina</i>	— Vincent i Bloch
44.0 —	"	— Alvarenga
44.2 —	<i>Pyemia</i>	— Weber
42 —	<i>Erysipelas faciei</i>	— Gürz
42.4 —	<i>Febris intestinalis</i>	— "
43.3 —	" "	— Mader
44 —	" "	— Gürz
43.9 —	<i>Rheumatismus articulorum</i>	— Clin. Soc.

Nie brak też spostrzeżeń, w których prawdziwość trudno uwierzyć, a to tembardziej, że miano je stwierdzić w przypadkach histeryi, jak np. wysokość gorączki, dochodzącą do 46°C, a nawet 50°C.

Stwierdzenie jednorazowe termometrem podwyższenia ciepłoty już jest ważne. Pojęcia o przebiegu ciepłoty nabieramy, gdy mierzyć będziemy często i przez cały ciąg choroby, a liczne stąd otrzymane liczby porównywać ze sobą. Tą drogą szedł Wunderlich i dał nam do dziś dnia istniejącą podstawę termometrii klinicznej, która zapoznała nas z przebiegiem ciepłoty w rozmaitych stanach chorobowych.

W przebiegu ciepłoty przeważnej liczby chorób (szczególnie ostrych) odróżnić musimy 3 okresy:

- 1) okres wzrostu — *stadium incrementi*;
- 2) " szczytu — " *acmes (fastigium)*;
- 3) " spadku — " *decrementi v. defervescenti*.

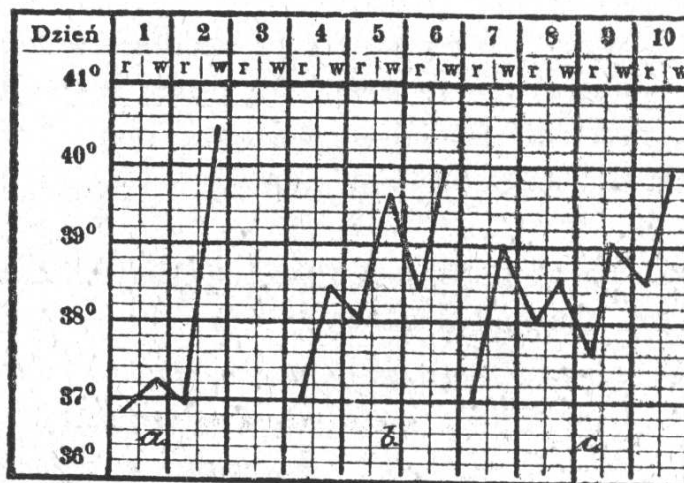
Najbardziej prosty typ w tym względzie mamy w napadzie gorączki zimniczej. Po zjawieniu się t. zw. objawów zwiastunowych (*stadium prodromale*) w postaci osłabienia, zimna i t. d., powstają silne dreszcze, skóra staje się bladą, wargi, koniec nosa i palców

sinieją, chory się trzęsie, najcieplejsze okrycie uczucia zimna usunąć nie może, a wewnętrzna ciepłota ciała wznosi się szybko i dochodzi w krótkim czasie do swego maximum. Rozpoczyna się okres szczytu, powierzchnia chorego się zaczerwienia, uczucie zimna ustępuje; trwa to kilka lub kilkanaście godzin, poczem rozpoczyna się okres trzeci: spadku ciepłoty. W tym okresie skóra zaczyna się pocić, tętno wolniej, oddechy stają się spokojniejsze, następuje uczucie pogody po przebytej burzy, a w kilka godzin ciepłota wraca do prawidłowej. Podobne 3 okresy odróżnić możemy prawie w każdej sprawie gorączkowej, a szczególnie w chorobach ostrych zakaźnych, z tą tylko różnicą, że każdy okres zamiast kilku godzin może trwać dni, a nie-raz nawet tygodnie.

Z licznych pomiarów pokazało się, że przebieg ciepłoty w tych trzech okresach w rozmaitych chorobach może być różny. Zapoznamy się z tymi szczegółami, rozbierając zachowanie się ciepłoty w każdym z tych okresów.

W okresie wzrostu podwyższenie ciepłoty może być albo nagłe, tak, że w kilku godzinach ciepłota z prawidłowej dochodzi do szczytu (Fig. 1a), albo powolne, gdy ciepłota dochodzi do swego maximum dopiero po kilku dniach i to stopniowo wznosząc się coraz wyżej, szczególnie wieczorem (Fig. 1b), lub przebiegając więcej nieregularnie (Fig. 1c).

Fig. 1.

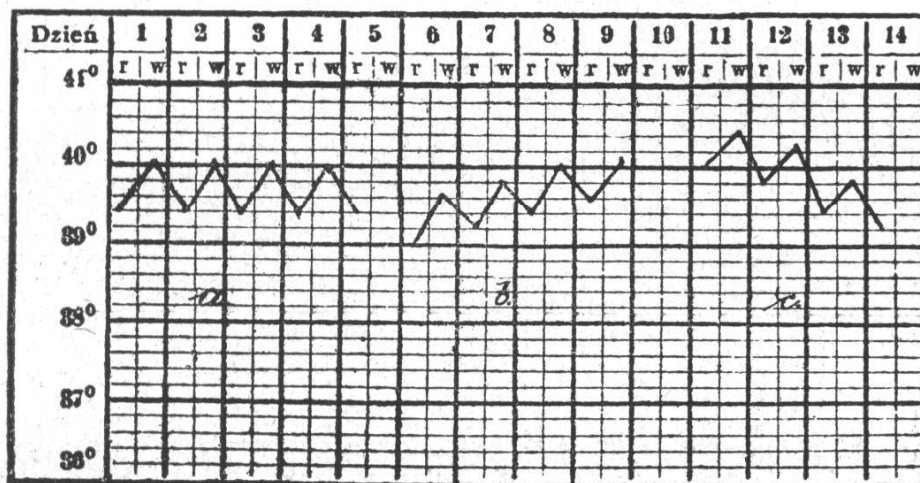


Okres drugi (*stadium acmes*), zależnie od rodzaju choroby, może trwać rozmaicie długo, począwszy od kilkunastu godzin aż do całych tygodni. Dla objaśnienia zachowania się przebiegu ciepłoty

w tym okresie muszę nadmienić, że ciepłota w stanie gorączkowym podlega zwykle tym samym wahaniom dziennym, co i normalna, t. j., że rano jest zwykle niższa, wieczorem wyższa, a rzadko wprost odwrotnie (*typus inversus*). Uwzględniając zatem najniższą ranną i najwyższą wieczorną ciepłotę, możemy odróżnić następujące tory gorączkowe.

1) Ciepłota przez wszystkie dni tego okresu może być stała, t. j. różnica między ranną a wieczorną ciepłotą nie przekracza granic normalnych ($0.5-1^{\circ}\text{C}$); taki tor nazywamy gorączką stałą (*febris continua*). Jeżeli różnica jest nieco większa, posługujemy się nazwą *febris subcontinua*. W torze tym możemy mieć podziały: a) *febris continua* w ścisłym znaczeniu tego wyrazu, gdy ciepłota w każdym dniu utrzymuje się w tych samych granicach (fig. 2a); b) *febris continua adscendens*, gdy różnica między ranną a wieczorną ciepłotą jest nieznaczna, ale w porównaniu jednego dnia z drugim ciepłota podnosi się coraz wyżej (fig. 2b); c) *febris continua descendens*, gdy z dnia na dzień staje się coraz niższą (fig. 2c).

Fig. 2.

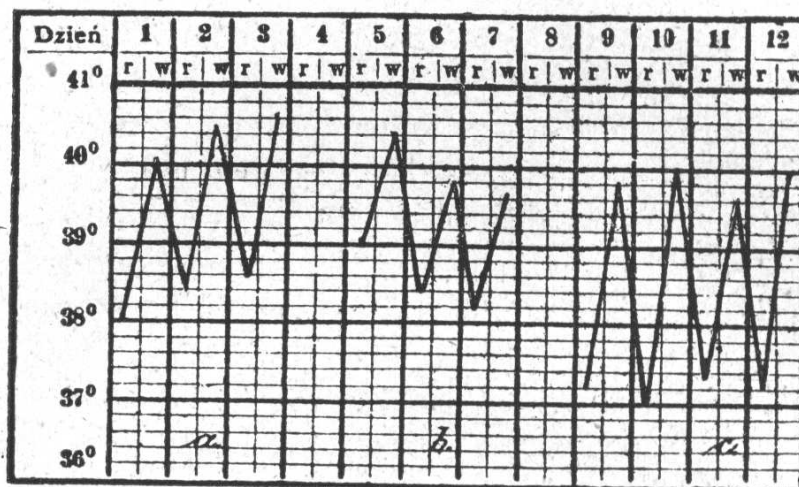


a) febris continua; b) f. continua ascendens; c) f. continua descendens.

2) Jeżeli różnica ciepłoty rannej i wieczornej jest znaczniejsza, powstaje tor gorączkowy, który nazywamy zwalnającym (*febris remittens*, fig. 3a i 3b).

3) W niektórych chorobach zwolnienie to jest tak znaczne, że rano wraca ciepłota do prawidłowej, a wieczorem napowrót osiąga pierwotną wysokość. Tor przerywany (*febris intermittens*, Fig. 3c).

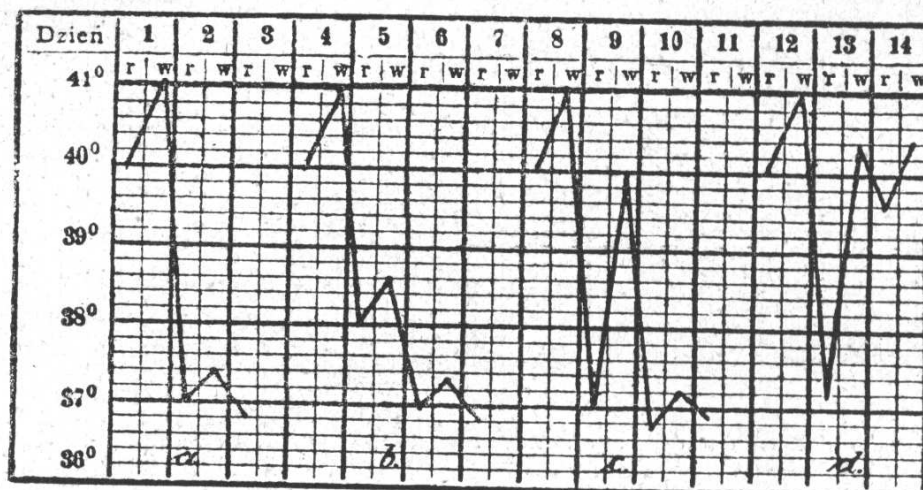
Fig. 3.



a) i b) febris remittens; c) f. intermittens.

W okresie trzecim (*stadium decrementi*) ciepłota zachowuje się również niejednakowo. Albo się nagle obniża, t. j. w kilku lub kilkunastu godzinach dochodzi do prawidłowej — przełom (*crisis*), lub też powoli i stopniowo wieczorne podwyższenia stają się coraz

Fig. 4.

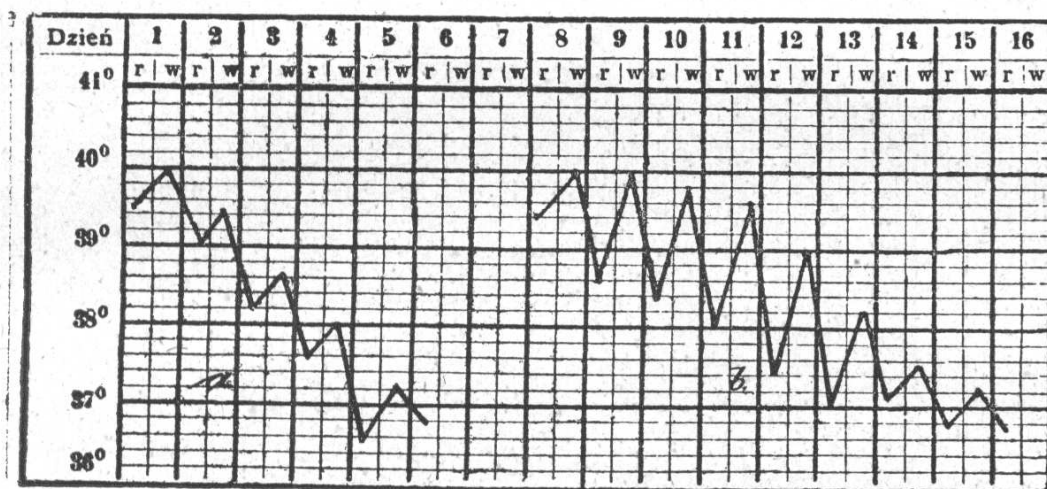


a) crisis simplex; b) crisis prolongata; c) crisis duplex; d) pseudocrisis.

mniejsze, a ranne spadki coraz niższe tak, że po kilku a nawet kilkunastu dniach dopiero ustrój dosięga normalnej ciepłoty — *lysis* (Fig. 5a i 5b). Nagłe obniżenie ciepłoty (*crisis*) najczęściej rozpoczyna

się wieczorem w nocy, i przełom ten już to w kilku lub kilkunastu godzinach zupełnie bywa ukończony (*crisis completa*, Fig. 4a); już to się przedłuża nawet 36 godzin (*crisis prolongata*, Fig. 4b); zdarza się znów nieraz, że po spadku rannym do prawidłowej podwyższona ciepłota napowrót dochodzi wieczorem do pierwotnej wysokości, aby, albo dnia następnego stale już opaść (*crisis duplex*, Fig. 4c), lub trwać dalej (*pseudocrisis*, Fig. 4d).

Fig. 5.



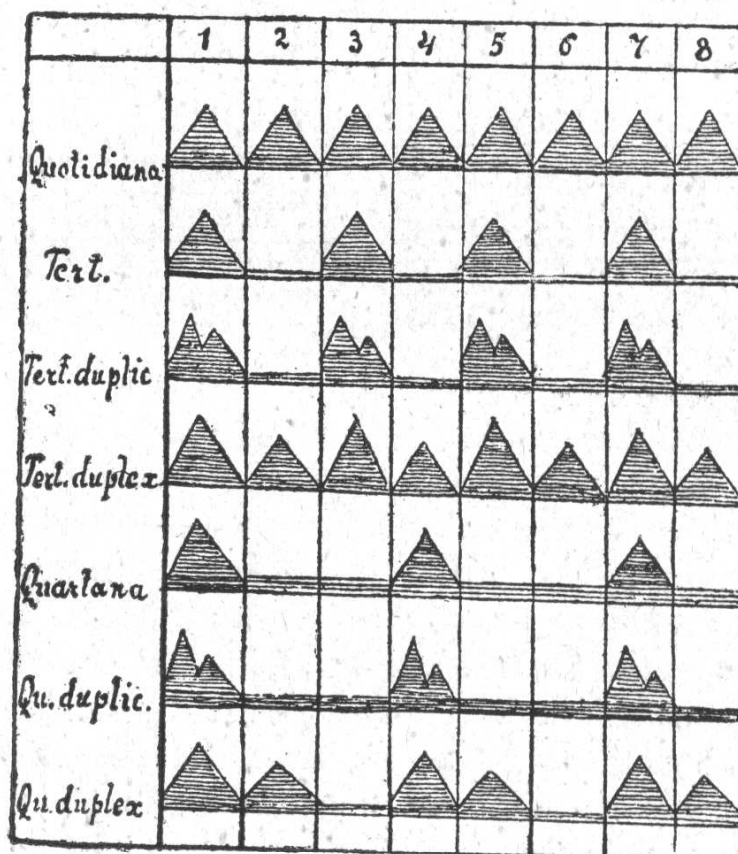
a) i b) lysis.

Stwierdzenie sposobu podnoszenia się i przebiegu ciepłoty gorączkowej jest niesłychanie ważne tak dla rozpoznania pewnych chorób, jak i dla rokowania co do ich przebiegu. Doświadczenie bowiem pouczyło, że pewne choroby gorączkowe odznaczają się pewnym charakterystycznym przebiegiem ciepłoty. Są to tak zwane choroby cykliczne, jak zimnica, zapalenie płuc, dur osutkowy, ospa, odra, płońca, ropnica i t. d. Cechy te zaznaczyć się mogą już to odnośnie do początku choroby: w jednych z nich bowiem podnoszenie ciepłoty odbywa się nagle, np. w zapaleniu płuc, zimnicy, durze osutkowym i t. d., w innych powoli, np. w durze brzuszonym; już to odnośnie do trwania i toru gorączki na szczycie choroby, już to wreszcie w sposobie wracania ciepłoty do prawidłowej w okresie trzecim. Z góry jednak należy wiedzieć, że znane przypisy stanowią najczęstszą tylko formę, od której bywają rozliczne wyjątki i zboczenia, jak Panowie z własnego doświadczenia przekonacie się w klinice.

W obecnej chwili chciałbym Panów zapoznać z kilkoma zasadniczymi formami.

Zimnica (Malaria). Ciepłota w tej chorobie przebiega z torem przerywanym (*intermittens*) w postaci napadów, z których jeden wyżej Panom opisałem. Napady te bywają albo codzienne (*febris intermittens quotidiana*), albo co trzeci dzień (*febris intermittens tertiana*), albo co czwarty (*febris interm. quartana*). To są formy najczęstsze. Do rzadszych należy t. zw. *f. tertiana duplicata*, gdy w dniu napadu mamy podwójne podwyższenie się ciepłoty, lub też *f. tertiana duplex*, gdy napady są dzień po dniu o zmiennem nateżeniu. Podobnie odróżniamy *quartana duplicata* i *duplex*. Najlepiej uzmysłowi nam wszystkie te formy schematyczny rysunek, podany przez Ughettiego:

Fig. 6.

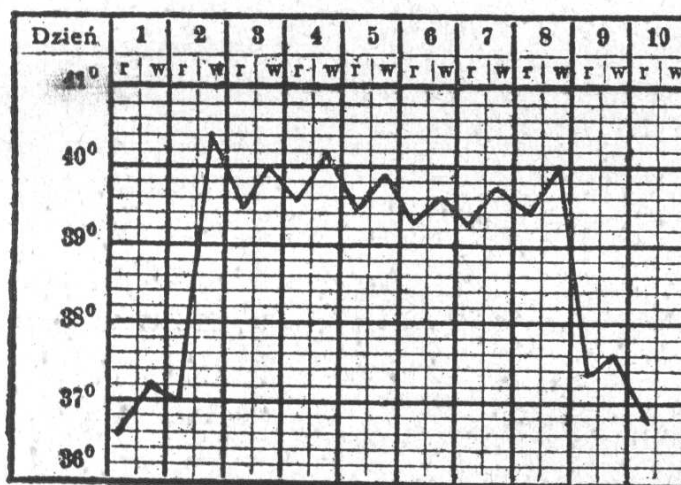


Napady te w dniach gorączkowych rozpoczynają się zwykle o tej samej godzinie, rzadziej się spóźniają (*f. intermittens postponens*), lub też przyspieszają (*f. intermittens anteponeus*) o pewną liczbę godzin.

Dodatkowo nadmieniam, że z podobnie przerywanymi torami, ale bez regularności spostrzeganej w zimnicy, przebiegają i inne choroby, a najczęściej połączone z ropieniem, np. ropnica (*pyemia*), *endocarditis ulcerosa* i t. d.

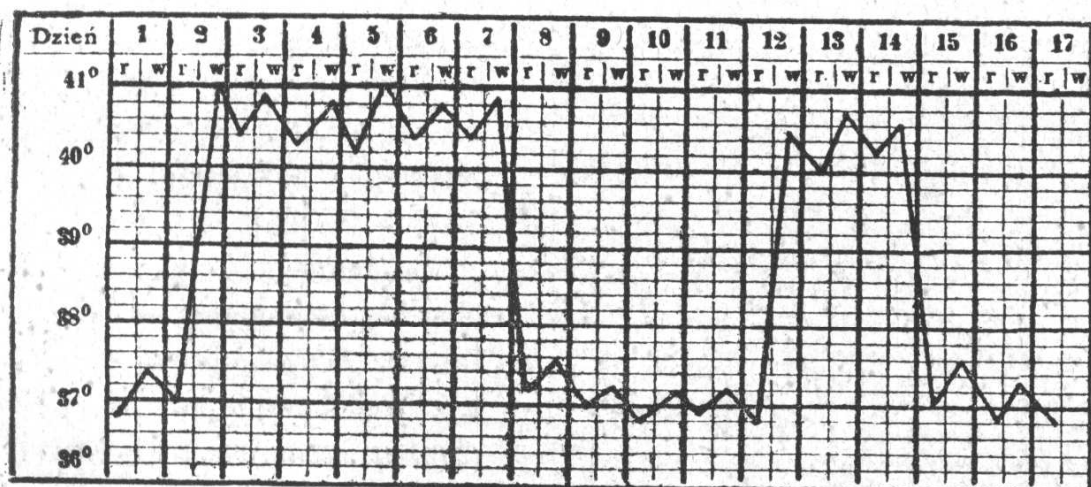
Zapalenie płuc włóknikowe (*Pneumonia crouposa*). Początek dreszczem i nagłe podwyższenie ciepłoty; następnie pewien szereg dni gorączki stałej, koniec przez przełom (*crisis*). Gorączka na szczycie albo może być stała (*continua*), lub też *subcontinua*, już to *exacerbans* lub *descendens*; przełom zaś odbywać się może w je-

Fig. 7.



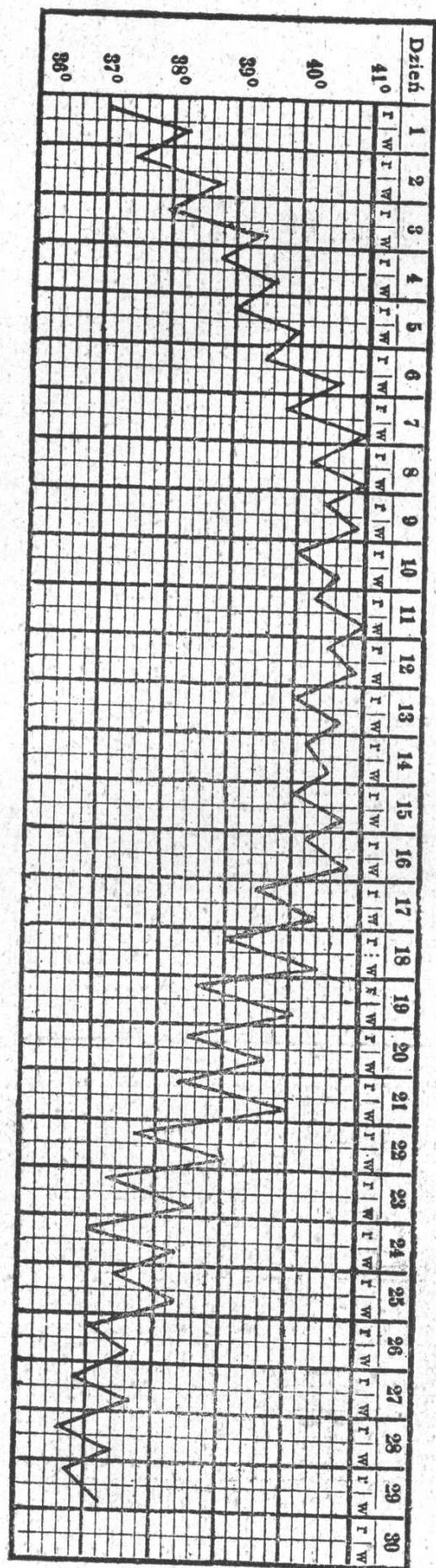
Przebieg ciepłoty w zapaleniu płuc włóknikowem.

Fig. 8.



Przebieg ciepłoty w durze powrotnym.

Fig. 9. Przebieg ciepłoty w durze brzusznej u mężczyzny 1. 27 letniego.



den ze sposobów opisanych wyżej. To reguła, od której naturalnie spotykamy sporo wyjątków. Przełom następuje najczęściej koło 7 lub 8-go dnia choroby, licząc od chwili dreszczów; rzadko kiedy w 5 lub 9 dniu. Dawniej sądzono, że przełom ten bywa zwykle w dni nieparzyste, w t. zw. dni krytyczne; zestawienia jednak Liebermeistera wykazały, że równa prawie liczba przypada na dni parzyste jak i nieparzyste. Na 817 przypadków, zebranych przez Liebermeistera, 374 miało przełom w dni parzyste, a 443 w nieparzyste; najczęściej przypadał on na 7 dzień, na inne dni tem rzadziej, im więcej one są oddalone od 7-go dnia, bądź w jedną, bądź w drugą stronę (Fig. 7).

W głównych zarysach podobny przebieg ciepłoty mamy w durze osutkowym, z tym dodatkiem, że czas trwania gorączki stałej jest znacznie dłuższy. Przełom następuje najczęściej w 13, 14 lub 15 dniu choroby.

Odmienne zupełnie krzywą ciepłoty otrzymamy w dwóch innych zakaźnych chorobach, t. j. w durze powrotnym (*typhus recurrens*, Fig. 8) i brzusznej (*typhus abdominalis*, Fig. 9). W pierw-

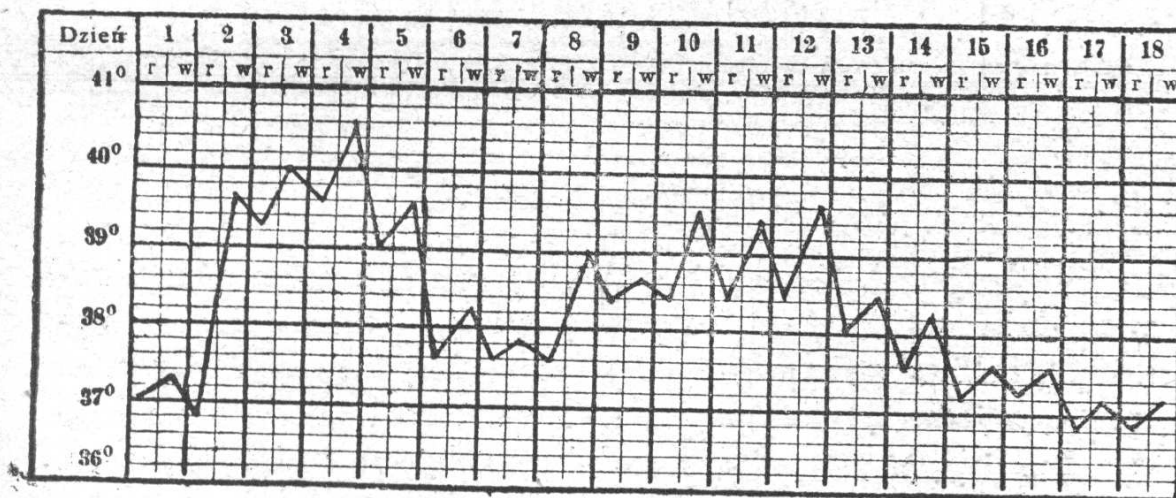
szym z nich początek nagły, przez szereg dni gorączka stała, nagły również spadek, a po kilku dniach ciepłoty normalnej znowu występuje napad kilkudniowej gorączki, po którym niekiedy może nastąpić jeszcze i trzeci.

W durze brzuszny (*typhus abdominalis*) typowo zaznaczają się w przebiegu ciepłoty gorączkowej 3 okresy, odpowiednio do trzech okresów choroby. W pierwszym powolne wznoszenie się ciepłoty, w drugim mniej więcej gorączka stała, w trzecim powolne znów opadanie. Jest to oczywiście schemat, od którego spotykamy liczne zboczenia tak co do długości trwania każdego okresu, jak i co do przebiegu w nich ciepłoty.

Nie mniej do chorób, odznaczających się dość charakterystycznym przebiegiem ciepłoty, należą t. zw. ostre zakaźne choroby wysypkowe, jak ospa, odra, płonica.

W ospie (*Variola*) początek gorączki nagły, następnie gorączka stała przez cały czas występowania charakterystycznej wysypki (*stadium eruptionis*), co zwykle trwa 3—4 dni. Z chwilą jej ukończenia obniża się ciepłota do prawidłowej i rozpoczyna się napowrót stan gorączkowy, z torem więcej zwalniającym lub przerywanym, gdy następuje okres ropienia (*stadium suppurationis*). Fig. 10.

Fig. 10.



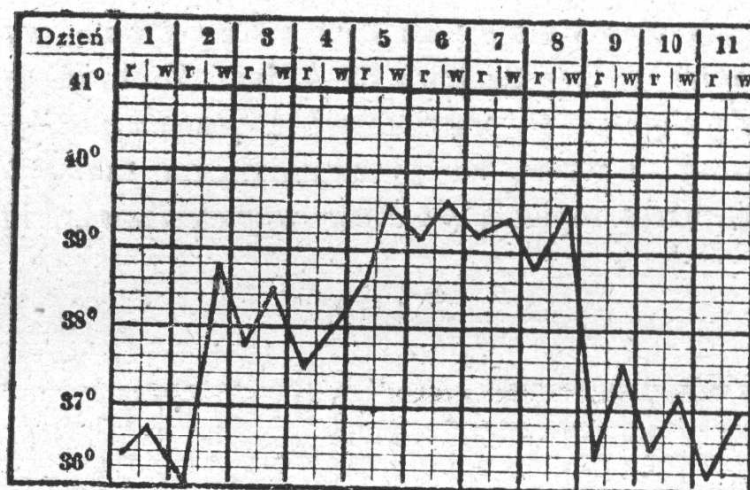
Przebieg ciepłoty w ospie.

W ciężkich przypadkach ospy nie mamy tak ściśle odgraniczonych okresów. Z chwilą ukończenia wysypki ciepłota nie spada do prawidłowej, lecz trwa z torem nieregularnym dalej i przechodzi

odrazu w tor gorączki okresu ropnego, trwającej nieraz bardzo długo, jeżeli naturalnie wystarczą na to siły chorego; jak znów w przypadkach ospy lekkiej, zmodyfikowanej szczepieniem, może wcale nie przyjść do tego okresu.

W okresie wstępnym (*stadium prodromale*) odry (*morbilli*) mamy nagłe wzniesienie się ciepłoty w pierwszym dniu choroby do $38.5-39^{\circ}\text{C}$; następują 2—3 dni nieregularnej gorączki, o mniejszym natężeniu, a z chwilą okazania się wysypki (*stadium eruptionis*) mamy powtórne, jeszcze wyraźniejsze podwyższenie ciepłoty często do 40°C , które już trwa przez cały czas wysypki (3—4 dni), z torem stałym, aby po tym okresie nagle, najczęściej w nocy, opaść do prawidłowej (Fig. 11).

Fig. 11.

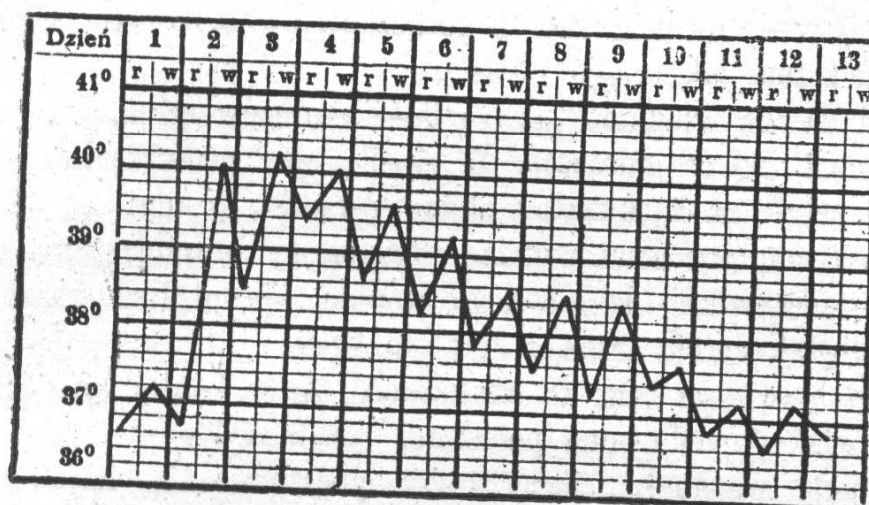


Przebieg ciepłoty w odrze.

Podwyższenie ciepłoty w płonicy (*scarlatina*) bywa od pierwszego dnia, w którym już i wysypkę stwierdzić można, nagłe i wysokie. Przez cały pierwszy tydzień, przez który rozwija się wysypka, trwa ta wysoka ciepłota zwykle z torem stałym, a dopiero z końcem tygodnia, w przypadkach średniego natężenia i niepowikłanych, zaczyna powoli opadać (Fig. 12).

Prócz wymienionych wyżej mamy, jak Panowie wiedzą, jeszcze cały szereg chorób zakaźnych ostrych i przewlekłych, lub też niezakaźnych, przebiegających z podwyższoną ciepłotą, nie dającą się jednak już ująć w ściślejszy schemat, t.j., jak się wyrażamy, przebiegających z gorączką atypową.

Fig. 12.



Przebieg ciepłoty w płonicy.

Rozbierając przebieg ciepłoty w końcowych okresach rozmaitych chorób, omawialiśmy dotąd te przypadki, które przybierały obrót pomyślny. Należy nam zapoznać się jeszcze, jak zachowuje się ciepłota wtedy, gdy sprawa kończy się śmiercią, t. j. w okresie konania (*agonia*). Śmierć, a więc i konanie może nastąpić w rozmaitych okresach chorób gorączkowych, przyczem w czasie poprzedzającym śmierć stopień ciepłoty i tor gorączkowy albo się wcale nie zmienia, lub też wskutek powstałego powikłania ulega zmianie i to w ten sposób, że przez czas konania ciepłota już to podwyższa się coraz bardziej, już to obniża, nieraz nawet niżej prawidłowej wśród objawów tak zwanego zapadu (*collapsus*). Ciekawym również jest szczegół, że w pierwszych przypadkach może to podwyższenie ciepłoty nie ustawać z chwilą śmierci, lecz, jak to już wykazał de Haen, może trwać jeszcze kilka godzin po śmierci.

Zapoznawszy się z najważniejszym objawem gorączki, przechodzimy do drugiego, również doniosłego objawu, a mianowicie do zaburzeń czynności narządu krążenia. Był czas, jak to Panom już wiadomo, że objaw ten zajmował pierwsze miejsce w nauce o gorączce, że w zaburzeniach krążenia widziano jej przyczynę i istotę i że dopiero termometr przywrócił pierwotne znaczenie podwyższonej ciepłocie, jako najstalszemu objawowi. Zmiany w krążeniu nie straciły mimo to na ważności, a zyskały na głębszym poznaniu, gdy do badań ruchów serca i do badań tętna użyto odpowiednich przyrządów: cardiografów i sfigmografów.

Zmiany też w tętnie podczas gorączki zajmują szczególniejszą uwagę lekarza; niemi kieruje się on w znacznej części tak w leczeniu, jak i w rokowaniu chorób gorączkowych, a odnoszą się one tak do ilości tętna, jak i jego jakości.

Od dawna wiadomo już, że ilość skurczów serca, a więc i tętna, podnosi się w gorączce. Z chwilą, gdy podwyższenie ciepłoty uznane zostało za kardynalny objaw gorączki, w niej też, tj. w podwyższeniu ciepłoty krwi, widziano przyczynę przyspieszenia ruchów serca. I rzeczywiście do pewnego stopnia niewątpliwie istnieje stosunek między ilością tętna a ciepłotą krwi.

Przemawia za tem ta okoliczność, że w każdej gorączce, z jakiegokolwiek powodu ona powstaje, jeżeli tylko nie zachodzi specjalny jakiś warunek, stwierdzamy przyspieszenie tętna; potwierdzają to również doświadczenia na zwierzętach, wykazujące, że ciepło, zastosowane, już to wprost na serce, nawet wycięte (Eckhard, Schelske, Cyon), już to na odleglejsze części ciała (łapka, szyja), przyspiesza ruchy sercowe (Klaud. Bernard, Calliburces, Lander-Brunton). Działanie to ciepła może dokonywać się dwójaką drogą: albo za pośrednictwem samej krwi wprost na serce, lub aparat jego nerwowy, albo za pośrednictwem układu nerwowego. Dotychczasowe doświadczenia w tym względzie (na żabach) zdają się więcej przemawiać za udziałem krwi samej, za wpływem podwyższonej ciepłoty na samo serce (Calliburces), jakkolwiek z doświadczeń Ughettiego wynikałoby, że układowi nerwowemu nie można także udziału odmówić. Czy jedną czy drugą drogą, w każdym razie podwyższona ciepłota jest w stanie przyspieszyć ruchy serca i stwierdzić nam wypada, że stopień tego przyspieszenia, pomijając wpływy uboczne, jak usposobienie chorego, praca jego, wiek itd., zależy po części od jej wysokości. Liebermeister, który był wyznawcą zapatrywania, że jedyną przyczyną przyspieszenia ruchów serca w gorączce jest tylko podwyższenie ciepłoty, dopatrywał się nawet ścisłego stosunku między stopniem gorączki a ilością tętna, przyjmując, że przeciętnie każdy stopień podwyższonej ciepłoty sprowadza przyspieszenie tętna o 8 uderzeń na minutę i ułożył wzór, według którego w przybliżeniu obrachować możemy ze stopnia ciepłoty ilość tętna i odwrotnie. Wzór ten jest następujący.

$$P \text{ (ilość tętna)} = 80 + 8 (T - 37).$$

Tak jednak nie jest. Dziś każdy lekarz jest tego przekonania, które w nas wpaja codzienne doświadczenie, że przyspieszenie ru-

chów serca nie idzie w parze ze stopniem ciepłoty, że działają na to obok podwyższonej ciepłoty i inne czynniki, a przede wszystkim (pomijając stan ogólny, stan serca i naczyń) jakoś i natężenie choroby, że w chorobach ostrych zakaźnych sam rodzaj i stopień zakażenia gra tu także wielką rolę.

Nie w samym jednak przyspieszeniu tętna objawia się wpływ gorączki na czynność narządu krążenia, ale zachodzą tu także zбочenia, które objawiają się zmianami w jakości tętna, przystępnymi do oceny już dla palca położonego na tętnicy, a jeszcze dokładniej dającymi się wykazać na obrazach sfigmograficznych. Zajmijmy się więc tymi obrazami i zobaczmy, o czym one nas pouczają. Zdjęcia pierwszego obrazu sfigmograficznego podczas gorączki dokonał Marey i stwierdził, że cecha tętna, którą często w gorączce palec wykazywał, na obrazie sfigmograficznym występuje jeszcze wyraźniej. Mam tu na myśli dwubitność (*dicrotismus*). Odtąd rozpoczęły się dokładniejsze badania nad tą cechą tętna w gorączce. Wolff nie tylko potwierdził spostrzeżenia Mareya, ale pragnął nawet dopatrzeć się ścisłego związku między stopniem ciepłoty a stopniem dwubitności. Zasada ta jednak nie utrzymała się; wykazały to wyraźnie obrazy zdjęte przez Riegela. Związku bezpośredniego między ciepłotą a dwubitnością przyjąć nie możemy, podobnie, jak między ilością tętna a stopniem ciepłoty, lecz również jak i tam, musimy powiedzieć, że grają tutaj rolę i inne czynniki: a mianowicie rodzaj choroby, natężenie, długość jej trwania itd. Brak tego związku między ciepłotą a dwubitnością tętna widzimy np. z obrazów Mareya, które, zdjęte podczas stadium *eruptionis* ospy i płonicy, gdy ciepłota dochodziła do 40°C., a ilość tętna do 140 na minutę, nie przedstawiały wcale cech dwubitności; gdy znów na obrazach Loraina, w tych samych warunkach zdejmowanych, możemy widzieć wyraźną dwubitność. To samo znajdujemy, porównywając obrazy zdjęte w chorobach ostrych zakaźnych gorączkowych z obrazami otrzymanymi w przebiegu chorób gorączkowych przewlekłych, jak tego załączone obrazy nas pouczają. (Fig. 13 i 14.)

Dwubitność (*dicrotismus*) spotykamy zatem często, ale nie zawsze jako cechę tętna w gorączce. Spotykamy ją przeważnie w chorobach ostrych zakaźnych, zwykle w parze z inną właściwością tętna, mianowicie z tętnem miękkim (*pulsus mollis*), o którym niżej mówić będziemy.

Dwubitność tę uważać musimy, zgodnie z pierwotnem tłomaczeniem Mareya, jako wynik rozszerzenia naczyń, a stąd zmniejszenia oporu i jako wynik obniżonego ciśnienia krwi. To rozszerzenie naczyń może być wprawdzie wynikiem zadziałania samej podwyższonej ciepłoty i to, albo bezpośrednio na ścianę naczyń, a właściwie na jego warstwę mięsną, albo też, co jest najprawdopodobniejsza, za pośrednictwem nerwów naczynioruchowych. Nie jest to jednak jedyna przyczyna; gdyż działać to muszą również i inne czynniki, jak to już wyżej wspomniałem. Wskutek rozszerzenia ścian naczyń, jeżeli nateżenie skurczów serca jest dostateczne, tętno obok dwubitności i miękkości równocześnie przyjmuje jeszcze inny charakter, tj. staje się wielkiem (*pulsus magnus*).

Fig. 13.



Obraz zdjęty w 5 dniu zapalenia płuc włóknikowego przy ciepłocie 39.3°C , liczbie tętna 108.

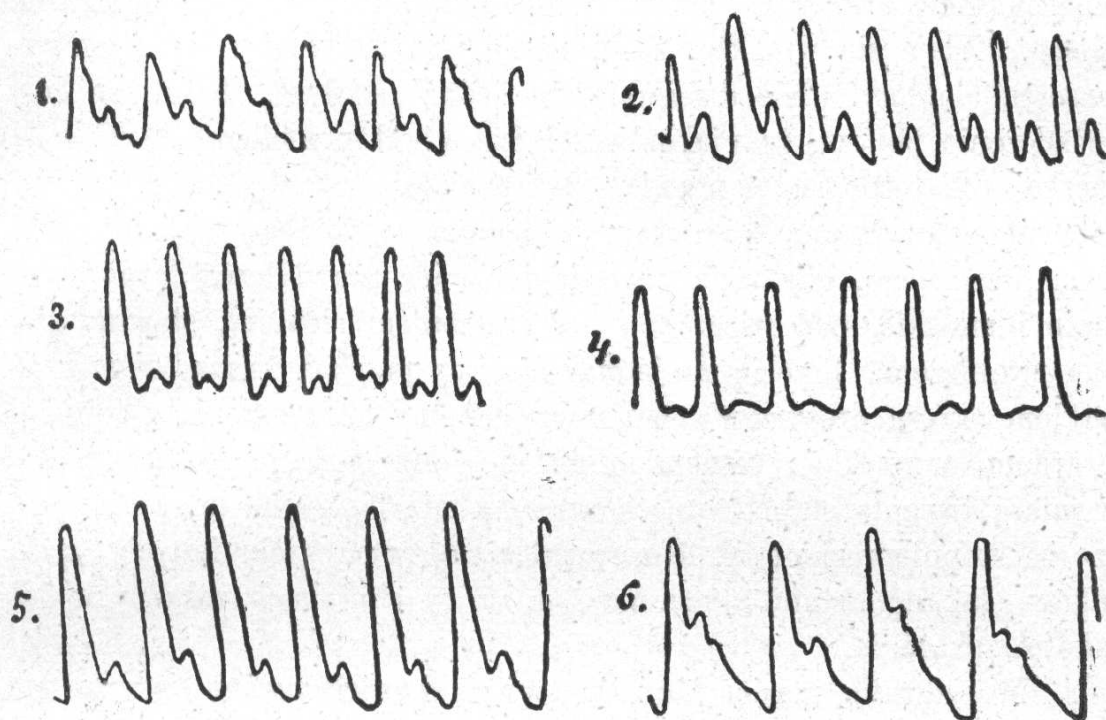
Fig. 14.



Obraz zdjęty wśród przebiegu zapalenia opłucnej (*pleuritis exsudativa*) na tle gruźliczem (trzeci tydzień choroby) przy ciepłocie 39°C , liczbie tętna 100.

Odrębną cechę posiada tętno w okresie dreszczu rozpoczynającego sprawę gorączkową, w którym to okresie tętnice obwodowe są zwężone. Na obrazie sfigmograficznym, zdjętym w tym okresie, występuje też wysokość fali mniejsza, a na ramieniu zstępującem zaznaczone są wyraźniej fale od sprężystości ścian naczyń pochodzące. Zmiany te w tętnie w okresie dreszczu, gorączkowym i bezgorączkowym, wśród napadu zimnicy, przedstawiają obrazy niżej załączone. (Fig. 15).

Fig. 15.



- 1) 9 god., T. 100, C. 40° dreszcz; 2) 10½ g., T. 96, C. 40·9° gorączka; 3) 11½ g., T. 104, C. 40·6° gorączka; 4) 1¼ g., T. 92, C. 39·7° poty; 5) 2½ g., T. 80, C. 38·5°; 6) T. 64, C. 36·6. — Według Riegela.

Zmiana w jakości tętna, oprócz przytoczonej już wyżej zależności od stanu naczyń obwodowych, występuje także wskutek zmian wogólnem ciśnieniu krwi. I pod tym względem odróżniamy w tętnie dwie zasadnicze cechy, mianowicie: miękkość (*pulsus mollis*) i twardość tętna (*pulsus durus*). Że po dłuższem trwaniu choroby gorączkowej ciśnienie ogólne się obniża, a w związku z tem zjawia się tętno miękkie; jest to fakt, dający się zawsze stwierdzić. Zachowaniem się ciśnienia u ludzi w początkach i w dalszym biegu gorączki zaczęto się zajmować w ostatnich czasach, używając do tego sfigmomanometru Bascha. Wyniki dotąd są niezgodne, gdy bowiem Zadek, Arnheim wykazali podwyższenie ciśnienia (od 30 do 60 mm.), w miarę wzrostu ciepłoty, Wetzel, Reichmann znajdowali ją o 20 mm. niższe od stwierdzanego w okresie rekonwalescencji, a do podobnych wyników doszedł Idziński w badaniach, przeprowadzonych w klinice Korczyńskiego.

U psów, u których wywoływano gorączkę wstrzyknięciem podskórnem ropy, Hütter i Ludwig w tętnicy dogłowej na szczy-

cie gorączki, pomimo przyspieszenia ruchów sercowych, otrzymywali albo to samo ciśnienie, co w stanie bezgorączkowym, albo nawet niższe. Zdaje się wszakże, że ciśnienie tętnicze obniża się w miarę wzrostu ciepłoty. Nie dzieje się to jednak zawsze. Kliniczne doświadczenie poucza, że niekiedy u ludzi wśród przebiegu chorób gorączkowych tętno się poprawia, czyli staje się twardszem, gdy ciepłota się podwyższa. Widziałem to nieraz w końcowych okresach duru brzuszego, gdy rano przy ciepłocie już prawidłowej tętno było małe i miękkie, pod wieczór, z podwyższeniem ciepłoty, stawało się ono twardszem. Przeciętnie jednak musimy przyjąć, że rzadko (z wyjątkiem okresu dreszczów) w gorączce mamy do czynienia z tętnem twardem, a zwykle z tętnem miękkim. Miękkość ta tętna rośnie w miarę trwania stanu gorączkowego, a nie idzie ona znowu w parze ze stopniem ciepłoty, lecz również zależy od wielu innych czynników, jak np. stanu serca, naczyń, a w chorobach zakaźnych od jakości zakażenia.

W ostatnim czasie Maximowicz zwrócił uwagę jeszcze na jedną cechę tętna w gorączkach zakaźnych, którą wyczytać możemy z obrazów sfigmograficznych, gdy na nich obliczamy długość trwania pojedynczych fal tętna, długość trwania pojedynczych elewacji i odstępów między pojedynczemi falami. Z dawniejszych badań w tym kierunku Maximowicza, Zimssena, Riedera wiemy, że u człowieka zdrowego rachunek ten wykazał stale pewną nieregularność w ruchach sercowych. Stany gorączkowe zakaźne, według Maximowicza, nieregularność tę usuwają i to „im silniejsze jest zakażenie organizmu, tem wybitniej i trwalej, jako wynik tego zakażenia, występuje zbliżenie się rytmu sercowego i tętna do matematycznej regularności“. Obrazy podane przez Maximowicza cechę tę tętna gorączkowego czynią bardzo prawdopodobną. Rzecz ta jednak potrzebuje jeszcze potwierdzenia.

Nim zakończymy opis zmian i zaburzeń w czynnościach narządu krążenia wśród gorączki, muszę jeszcze wspomnieć, że mamy nie-liczne doświadczenia nad szybkością prądu krwi w gorączce. I tak Hütter, porównyując u psa metodą Ludwiga szybkość obiegu krwi w stanie bezgorączkowym i gorączkowym, znalazł ją w tym ostatnim o $\frac{1}{3}$ zmniejszoną. Do podobnych wyników doszedł W olff, oznaczając czas, w którym wykazać można pewną substancją chemiczną po wstrzyknięciu jej do żyły szyjnej królikowi, gdy ona cały obieg przebyła. Gdy znów Berus metodą Ludwiga otrzymał

wprost odwrotny wynik. Wada leży tu w samych metodach badania. Mając obecnie w fotohemotachometrze Cybulskiego odpowiedni przyrząd, możemy mieć nadzieję, że sprawa wkrótce rozwiązana będzie.

Nie mniej jak czynności narządu krążenia tak również i czynności narządu oddychania w gorączce ulegają zmianie, objawiającej się najczęściej przyspieszeniem ruchów oddechowych. Na przyspieszenie to obok przyczyn mechanicznych, jeżeli one następują wskutek samej sprawy chorobowej, n. p. zapalenia płuc, odruchów itd., wpływa bezwątpienia samo podwyższenie ciepłoty krwi, drażniąc odpowiednie ośrodki. Widzimy to u zwierząt sztucznie ogrzewanych u których, jakem Panom wspomniał, powstaje nieraz „duszność cieplna“ (*Wärme-dyspnoe*). Że tutaj ciepłota krwi jest tego przyczyną, uczą nas doświadczenia Ficka i Goldsterna, którzy, ogrzewając rurkami odpowiedniami krew w tętnicach dogłównych, a więc dopływającą do mózgu i rdzenia przedłużonego, wywoływali również przyspieszenie ruchów oddechowych aż do objawów duszności. Uczą tego doświadczenia Ackermanna, wykazujące, że przyspieszenie ruchów oddechowych u zwierząt sztucznie ogrzewanych się zmniejsza, jeżeli tylko zwierzęta szybko ochłodzimy, lub wprowadzimy do ich układu naczyniowego trochę zimnej krwi.

Mylnemby jednak było twierdzenie, że w gorączce podwyższenie ciepłoty jest jedyną przyczyną przyspieszenia ruchów oddechowych. Doświadczenia kliniczne, zestawienia ilości ruchów oddechowych z wysokością ciepłoty wskazują, że tutaj działać muszą również inne czynniki, a w chorobach ostrych zakaźnych przede wszystkim stopień i rodzaj zakażenia.

WYKŁAD VII.

Zachowanie się wydzielin i wydaliny w gorączce. — Ślina. — Sok żołądkowy. — Żółć. — Sok trzustkowy — jelitowy. — Ruchy robaczkowe jelit. — Wchłanianie i przyswajanie pokarmów. — Mocz. — Ilość. — Barwa. — Urobilinuria febrilis. — Mocznik. — Amoniak. — Kw. moczowy. — Kreatinina. — Aceton. — Kw. acetooctowy. — Kw. β -oxymasłowy. — Kwasy tłuszczowe lotne. — Kwas fosforowy, siarkowy. — Chlor. — Potas. — Sód. — Albuminuria febrilis. —

Objawy nerwowe. — Waga. — Consumptio febrilis.

Panowie! Jakkolwiek podwyższenie ciepłoty i zboczenia w narządzie krążenia i oddychania są objawami w oczy wpadającymi, bez

których sprawy gorączkowej przedstawić sobie nie można, nie mniej szą uwagę zwracają także na siebie zmiany, zachodzące w wydzielinach i wydalinach ustroju gorączkującego. Największą część wydzielin dostaje się do przewodu pokarmowego, najważniejszymi wydalnikami organizmu są mocz i pot. Po kolei zająć się też musimy zboczeniami w czynnościach odpowiednich narządów w stanach gorączkowych, zaczynając od określenia wpływu gorączki na narząd trawienia.

Suchość w ustach, brak łaknienia, nudności, itd., jakże często występują w stanach gorączkowych i to nieraz od samego początku. Objawy te, spostrzegane w gorączce, mają dostateczną podstawę i wytłómaczenie w znanych dotąd zboczeniach, objawiających się ogólnym pomniejszeniem wydzielin, służących do trawienia pokarmów, jakoteż zmianą ich jakościową.

Zmniejszenie ilości wydzielanej śliny jest przyczyną suchości w jamie ustnej, z całym szeregiem następstw, z którymi Panów zapoznałem w wykładach patologii ogólnej. Co do jakości śliny, wiemy dotychczas o zboczeniach, jakie wykazał J a w e i n, a mianowicie, że wśród ciężkich stanów gorączkowych zmniejsza się ilość ptyaliny i, że oddziaływanie śliny w tych razach zmienia się czasem na kwaśne. Wątpliwą jednak jest rzeczą, czy wydzielina bezpośrednia samych gruczołów ślinowych już jest kwaśna, czy, co jest prawdopodobniejsza, że, przechodząc powoli przez przewody, przybiera to oddziaływanie wskutek bakteryj, znajdujących dogodne warunki swego rozwoju.

O zmniejszeniu się wydzielania soku żołądkowego w całości naocznie przekonał się Beaumont na strzelcu kanadyjskim Saint-Martin; Manassein stwierdził u zwierząt zmniejszanie się wydzielania HCl, a z kliniki Korczyńskiego ogłosiłem szereg doświadczeń, dokonanych przez Wolframa na ludziach gorączkujących, których wynik ująłem w następujące zdania: W chorobach ostrych gorączkowych zakaźnych sok żołądkowy przybiera następujące cechy:

1) Przez cały ciąg stanu gorączkowego (z wyjątkiem końcowego okresu duru brzuszego) nie zawiera kw. solnego.

2) Soki te nie trawia ani wewnątrz organizmu, gdyż w wyciągniętej treści nie można było wykazać peptonów, ani też przy sztucznem trawieniu.

3) Sztucznie trawia te soki dobrze po dodaniu odpowiedniej ilości HCl., co dowodzi, że pepsyna znajduje się w tych sokach, a niezdolność trawienia pochodzi tylko od braku HCl.

4) Z chwilą przełamania się choroby, lub nieco później, wydziela się sok, który i w organizmie i poza organizmem dobrze trawi.

Zdania te zostały potwierdzone i przez innych badaczy, tylko Noorden wspomina, że niekiedy przy wysokiej gorączce zakaźnej udawało mu się otrzymać wyraźną reakcją na HCl., jeżeli do mięsa, które chory spożył, dodawał sporo pieprzu i soli.

W gorączkach z przebiegiem przewlekłym (gruźlica) obrazu tego już nie mamy; raz wydziela się sok o składzie normalnym, (Wolfram-Gluziński) innym razem zmieniony (Hildebrand, Klemperer, Schetty, Brieger).

Wobec tego będzie rzeczą słuszną, jeżeli Panom powtórzę zdanie, które, ogłaszając wspomnianą pracę, wypowiedziałem, że wśród jednakowych warunków na zachowanie się soku żołądkowego w chorobach gorączkowych wpływa nietyle podniesiona ciepłota, ile samo zakażenie.

Przy tej sposobności, dla uzupełnienia obrazu zaburzeń, które spotykamy w narządzie trawienia podczas gorączki, dodać muszę, że wykazano, iż także inne czynności żołądka ulegają zmianie. I tak Sticker, badając metodę jodową, znajdował zmniejszoną zdolność wchłaniania błony śluzowej żołądka, szczególnie wybitną w okresie wzmagającej się gorączki. Nigdzie natomiast, ani w ogłoszonych przezemnie doświadczeniach Wolframa, ani w doświadczeniach Immermanna, Noordena, nie można było wykazać upośledzenia czynności mechanicznej żołądka.

O zachowaniu się innych wydzielin przewodu pokarmowego wśród gorączki wiemy nie wiele. O soku jelitowym i trzustkowym właściwie nic, o żółci tylko kilka spostrzeżeń. I tak Biedder i Schmidt podczas dreszczu, a Pizenti w czasie krótkotrwałych gorączek u psów z przetoką żółciową, znajdowali pomniejszenie wydzielania żółci, przyczem stawała się ona gęstszą i ciemniej zabarwioną. Ciemniejsze to zabarwienie pochodzi prawdopodobnie, przynajmniej w pewnej znacznej części, od wytwarzania się większej ilości barwików żółci, dla których materiału szukamy w większym rozpadzie ciałek czerwonych, który rzeczywiście ma miejsce wśród stanów gorączkowych.

Na ruchy robaczkowe jelit gorączka zdaje się wpływać upodlegając. Możemy przynajmniej o tem wnosić tak z badań doświadczalnych Bokaia, jak i ze spostrzeżeń klinicznych, które wykazują, że u ludzi gorączkujących, jeżeli nie mamy innych zboczeń w przewodzie pokarmowym, najczęściej stwierdzamy zaparcie stolca. Swoją drogą znaczny wpływ w wywołaniu tych zboczeń może wywierać spokój, jednostajna, niedrażniąca dyeta i ogólne zmniejszenie wydzielin w przewodzie pokarmowym.

W całości biorąc, wiadomości nasze o zachowaniu się pojedynczych aktów trawienia są dość skąpe i niepewne. Wobec tego tem bardziej zyskują na znaczeniu wyniki doświadczeń, które pośrednio przynajmniej dają nam możność wejrzenia w tę sprawę. Są to doświadczenia nad zużytkowaniem, nad assimilacją pokarmów w stanach gorączkowych. Hösslin, a później Czernow i Noorden wykazali, że wpływ gorączki na wchłanianie pokarmów z przewodu pokarmowego jest nieznaczny. Stwierdził to Hösslin w durze brzuszny (*typhus abdominalis*), Czernow w gorączce powrotnej (*febris recurrens*) i durze plamistym (*typhus exanthematicus*), Noorden w zapaleniu płuc i gorączce wywołanej, tuberkuliną Kocha. Na fakt ten, ważny ze względu na żywienie chorych gorączkujących, będę miał sposobność zwrócić uwagę Panów jeszcze raz w późniejszych wykładach.

A teraz zajmiemy się najważniejszą wydaliną ustroju, którą jest m o c z. Mała ilość wydzielanego moczu, zmiana jego barwy, obfity osad złożony z moczanów, to są własności moczu ściśle związane z pojęciem gorączki dawnych lekarzy. Bliższe jednak badania, dotyczące zachowania się składników moczu, wykrycie związku przyczynowego między zmianami w moczu spotykanymi a stanem gorączkowym, jest zasługą ostatnich lat.

Jako zasadę można przyjąć, że ilość wydzielanego moczu w gorączce jest zmniejszona. Mówiliśmy już o tem poprzednio i wtedy wspomniałem Panom, że nie jest to reguła bez wyjątków; niekiedy bowiem ilość moczu jest prawidłowa, a nawet wyższa od normalnej. Naturalnie, zależy to przedewszystkiem od ilości wprowadzonej wody i od ilości strat inną drogą, np. potami lub silną biegunką. Wśród równych jednak warunków, jakieśmy to już zauważyli, jest cechą organizmu gorączkującego, że stosunkowo do ilości pobranej wody mniej wydziela jej drogą moczu, niż organizm

zdrowy. Czy niedostającą część zatrzymuje organizm w sobie, czy wydziela ją innemi drogami, to również rozbieraliśmy wyżej.

Obok tej właściwości organizmu gorączkującego, wśród przebiegu dłuższego gorączki, na zmniejszenie ilości moczu wpływa również obniżenie się ciśnienia tętniczego, a, co za tem idzie, zwolnienie prądu krwi, a zapewne nie obojętną w tej sprawie rolę grają też pewne zmiany anatomo-patologiczne w nerkach, wynikłe ze stanu gorączkowego. Że zachowanie się serca i naczyń, czyli narządu krążenia, jak wszędzie tak też i w gorączce, musi wywierać poważny wpływ na ilość moczu, widzimy to np. w okresie dreszczu, w którym, przeciwnie do dalszego ciągu gorączki, znajdujemy zwykle ilość moczu zwiększoną. Wśród dreszczu bowiem, jakśmy to już wspomnieli, naczynia obwodowe są zwężone, ciśnienie ogólne tętnicze zwiększone, naczynia w narządach wewnętrznych porozszerzane, jak to odnośnie do nerki onkometrycznie wykazano, czyli mamy warunki dla szybszego przepływu krwi przez nerki.

Po ustąpieniu dłużej trwającego stanu gorączkowego nastaje zwykle obfitsze wydzielanie moczu; najwybitniej widzimy to w tych razach, gdy gorączka kończy się przez przełom. Objaw ten jest tem dziwniejszy, że ilość wody, którą wtedy chory wprowadza do ustroju, jest zwykle mniejsza, niż w okresie gorączkowym, uczucie bowiem pragnienia opuszcza chorego, a nadto często znaczną ilość wody traci organizm inną drogą, mianowicie potem. Słusznie też rozbierano pytanie, skąd się bierze w tych warunkach ta zwiększona ilość wody, wydzielanej moczem. Rozbiór ten jednak nie doprowadził do pewnych wyników. Gdyby przypuszczenie Leydena o zatrzymywaniu się wody podczas gorączki było słuszne, wytłómaczenie zwiększenia ilości moczu po przełomie nie natrafiałoby na trudności. Dopóki, jakem to Pantom w wykładzie III wspomniał, zachodzić będzie wątpliwość w tym względzie, nie można też pomijać przypuszczenia Senatora, że na ilość tę moczu wpływać może wytwarzanie się wody wskutek procesów syntetycznych, redukcyjnych, które się w organizmie w tych warunkach odbywają, a których bliżej nie znamy.

W miarę tego, jak ilość moczu się zmniejsza, przybiera on barwę ciemniejszą. Wytłómaczenie tego zabarwienia znajdujemy częściowo w zagęszczeniu moczu, częściowo w większej zawartości urobiliny w moczu gorączkującego organizmu. Wytwarzanie większej ilości urobiliny w organizmie gorączkującym zupełnie nas nie zadziwi, jeżeli uwzględnimy ścisły stosunek tego barwika do

barwika żółci, oraz tę okoliczność, że w stanach gorączkowych znajdujemy większy rozpad ciałek czerwonych, a stąd większy materiał do tworzenia się barwików żółci. Bogatsza w barwiki żółć, dopływając do jelit, ułatwia większą produkcją urobiliny, która w części odchodzi z kałem, w części zostaje wchłonięta w jelitach i drogą żyły bramnej doprowadzona do wątroby. Komórki wątroby prawidłowe, jak wykazały badania w pracowni mojej przeprowadzone (Beck), mają zdolność jakby wyłapywania urobiliny i wydzielania jej napowrót do przewodu pokarmowego. Stąd brak, lub mała jej ilość w moczu organizmu zdrowego. Stany gorączkowe jednak, jak wiemy, spowodują poważne zmiany degeneracyjne w mięszu wątroby; nie też dziwnego, że mogą one zniweczyć tę zdolność komórek wątrobowych wyłapywania urobiliny, wytwarzającej się przy tem w większej ilości, która w takim razie musi się dostawać do ogólnego obiegu krwi i wydzielać drogą moczu. Tak pojąć mogą zwiększenie się urobiliny w moczu ludzi gorączkujących (*Urobilinuria febrilis*).

Zajmiemy się teraz pojedynczymi składnikami moczu.

Z poprzednich wykładów wiemy, że w moczach gorączkujących organizmów znajdujemy zwiększoną ilość połączeń azotowych. Ze znaczeniem tego faktu, uwzględniając szczególnie zachowanie się mocznika, również Panów zapoznałem. Nie będę już w wykładzie dzisiejszym powtarzał tego, cośmy o moczniku poprzednio mówili, lecz zwrócę uwagę na inne składniki azotowe.

Obok mocznika stwierdzamy zwykle zwiększoną ilość amoniaku i to w tym stopniu, że znajdujemy go 1—2 gr. *pro die* (normalnie 0·7 gr.); stanowi on około 8—12 proc. wydzielanego moczem azotu (normalnie około 5 proc.). Przyczyna tego zwiększonego wydzielania amoniaku u ludzi i w ogóle u zwierząt mięsożernych leży w większej produkcji połączeń kwaśnych, jak o tem później mówić będę.

W ostatnich czasach zyskała nieco na rozjaśnieniu sprawa zachowania się kw. moczowego. Gdy dawniej przyjmowano jako regułę, że ilość kw. moczowego w całości i w stosunku do mocznika podczas gorączki jest zwiększona, pierwszy Bartels, a potem Gerdes twierdzeniu temu zaprzeczyli, a natomiast zwrócili uwagę na fakt inny, tj., że ilość kw. moczowego zwiększa się często dopiero po ustaniu gorączki, zwłaszcza w tych razach, gdy gorączka kończy się przez przełom lub krótką *lysis*. Fakt ten stwierdzić moż-

na rzeczywiście w pewnych stanach gorączkowych. Na szczycie gorączki natomiast zachowanie się kw. moczowego jest zmienne: raz stwierdzamy zwiększenie się i to równorzędnie z mocznikiem, innym razem ilość kw. moczowego zmienia się znowu z dnia na dzień, chociaż ilość azotu wydzielanego moczem prawie nie ulega zmianie.

Jako przykład może nam posłużyć przypadek podany przez Noordena, dotyczący dziewczyny 21-letniej, gorączkującej stale, między 38·9°C a 40°C z powodu *phtisis florida*.

Data	Ilość moczu	N w całości	N. kw. moczow.	Procent N kw. mocz. w stosunku do N w całości.
2 Paździer. 1000		12.2	0.28	2.3
3 „ 950		12	0.18	1.5
4 „ 980		11.8	0.40	3.4
5 „ 1020		14	0.42	3

To zmienne zachowanie się ilości kw. moczowego wśród stanów gorączkowych, wahania jego ilości z dnia na dzień, zwiększenie się po przełomie, niezrozumiałe wobec dotychczasowych pojęć, podług których uważano kw. moczowy tylko jako produkt niedostatecznego utlenienia, zaczęło być więcej jasne z chwilą wystąpienia Horbaczewskiego, który twierdzi, że kw. moczowy nie jest produktem niedostatecznej przemiany substancyj białkowych, nie jest jednym z poprzedzających stopni wymiany materii w tworzeniu się mocznika, lecz właściwym końcowym produktem przemiany nukleiny. Obok innych miejsc, znajdujemy nukleinę także jako składową część w ciałkach białych krwi. Rozpad ich, według Horbaczewskiego, dostarcza materiału do tworzenia się kw. moczowego i zachodzi stosunek między ilością powstającego kw. moczowego, a zachowania się ciałek białych.

Ilość i zachowanie się ciałek białych krwi w stanach gorączkowych, a szczególnie w chorobach ostrych gorączkowych, jest rozmaite¹⁾. Jużto stwierdzamy zwiększenie ich ilości (leukocytoza), jużto nie znajdujemy żadnej zmiany, już też nawet spotykamy zmniejszenie ich ilości. Po przełomie, w pierwszej kategorii przypadków, ilość ciałek białych szybko wraca do prawidłowej, jak również i na szczycie gorączki liczba ich z dnia na dzień może się wahać. Tak

¹⁾ patrz wykład VIII.

przy powrocie do liczby prawidłowej, jak i przy wahaniami dziennych, musi następować obfitszy rozpad ciałek białych, a stąd powstawałby obfitszy materyał do tworzenia się kw. moczowego. I w tych też razach, jeżeli teoria Horbaczewskiego jest słuszną, powinniśmy znajdować w moczu większą ilość kw. moczowego.

Prace w tym kierunku, zaledwie podjęte, niewątpliwie będą miały wielkie znaczenie dla wyjaśnienia tej sprawy; nie braknie jednak już dzisiaj spostrzeżeń, popierających zapatrywania Horbaczewskiego. Jaksch np. znajdował we krwi ludzi dotkniętych zapaleniem płuc włóknikowem, a więc w chorobie przebiegającej z wybitną leukocytozą, wzmożoną ilość kw. moczowego; gdy w durze brzuszny, przebiegającym z leukopenią, krew była uboga w kw. moczowy. Z badań Boftalowskyego wynika również, że chorzy na zapalenie płuc wydzielają bezwzględnie więcej kw. moczowego, niż chorzy na dur brzuszny. W ostatnim czasie Kuchnau już wprost postawił sobie pytanie, czy zachodzi stosunek między leukocytozą a ilością kwasu moczowego, a, badając obok innych chorób, przebiegających z leukocytozą, także i stany gorączkowe (zapalenie płuc, zapalenie wypocinowe opłucnej, ropienie, sepsis), uciekając się do doświadczeń na zwierzętach, przychodzi do wniosków nie obojętnych dla poruszanej kwestyi, z których obchodzące nas szczegóły przytaczam.

1) W szeregu chorób przebiegających z leukocytozą można wykazać zwiększone wydzielanie kw. moczowego.

2) Szybkiemu zmniejszaniu się leukocytozy odpowiada zwiększone wydzielanie kw. moczowego.

3) To zwiększone wydzielanie kw. moczowego nie może być tylko skutkiem gorączki, ponieważ stwierdzamy to samo i w chorobach, które przebiegają bez gorączki.

Jakkolwiek szereg przytoczonych prac zdaje się potwierdzać słusność doniosłej myśli Horbaczewskiego i rozjaśnia nam sprawę, to jednak za małą jeszcze jest liczba spostrzeżeń, by o zachowaniu się kw. moczowego w stanach gorączkowych wypowiadać dzisiaj już stanowcze zdanie.

Z innych połączeń azotowych wspomnę, że w gorączce znajdujemy także zwiększoną ilość kreatyniny, mającą swe źródło prawdopodobnie w mięśniach, które ulegają osobnym sprawom zwyrodnienia.

Z połączeń organicznych bezazotowych, spotykanych w moczu gorączkujących, winieniem zwrócić uwagę Panów na aceton, kwas aceto-octowy, β -oxymasłowy i lotne kwasy tłuszczowe.

Aceton, który w małych ilościach znajduje się w moczu zdrowego człowieka, wykazał Jaksch w ilościach znacznie zwiększonych w rozmaitych stanach gorączkowych, jak w zapaleniu płuc, durze brzuszny, plamistym, powrotnym, odrze, płonicy, i wobec tego odróżnia osobną formę acetonuryi, nazywając ją *acetonuria febrilis*.

Kwas aceto-octowy nie występuje tak stale w stanach gorączkowych, jak aceton: w pewnych przypadkach zjawia się i znika, aby się znów ukazać, a obecność jego Jaksch nazywa *diaceturia febrilis* i uważa objaw ten w chorobach gorączkowych (z wyjątkiem u dzieci) za *signum mali ominis*. Noorden nie potwierdza ostatniej uwagi Jakscha, również i ja na podstawie własnych doświadczeń zniewolony jestem przechylić się na stronę Noordena, nie raz bowiem otrzymywałem reakcyą dodatnią z chlorkiem żelazowym w przypadkach chorób zakaźnych, kończących się pomyślnie.

Kwas β -oxymasłowy wykazał dotąd Kühne w płonicy i odrze, a Noorden w durze brzuszny.

Z produktów więc tej kategorii główną naszą uwagę zająć może aceton i kwas aceto-octowy czyli *acetonuria* i *diaceturia febrilis* i zapytać się należy, w jakim stosunku znajdują się one do gorączki i jakie jest ich źródło. Że tutaj nie sama gorączka, a przede wszystkim podwyższona ciepłota gra rolę, widzimy z tego, że zwłaszcza acetonurją stwierdzamy i w stanach bezgorączkowych, przebiegających z inancją, że nie można wykazać żadnego związku między stopniem ciepłoty a natężeniem acetonuryi lub występowaniem diaceturyi. Źródła ich szukać musimy we wzmożonym rozpadzie substancyj białkowych naszych tkanin; wszędzie bowiem wykazać można jedno lub obydwa te ciała, gdzie te warunki zachodzą; stwierdzić je musimy w stanach gorączkowych, boć w nich, jakem Panom wykazał, wzmagają się rozpad substancyj białkowych. Dlaczego jednak aceton zjawia się zawsze, a kwas aceto-octowy tylko niekiedy — nie wiemy; oczywiście dla powstania diacetonuryi muszą zachodzić jeszcze inne warunki.

Kwasy tłuszczowe lotne, bądź wprowadzone z pokarmami, bądź wytworzone w przewodzie pokarmowym, lub powstałe wskutek rozszczepienia tłuszczów w organizmie, łatwo, jak wiemy, ulegają

spaleniu na ostateczne produkta utlenienia tak, że u człowieka zdrowego, jeżeli można je w moczu wykazać, to tylko w śladach. W stanach gorączkowych stwierdzono zwiększoną ilość kwasów tłuszczowych. Jaksch i Rokitansky chcą widzieć nawet pewną zależność tej ilości od stopnia gorączki i pierwszy z nich odróżnia *lipaciduria febrilis*. Czy tak jest, trudno dziś orzec. W każdym razie nie ulega wątpliwości, że kwasy tłuszczowe zjawiają się w zwiększonej ilości w moczu u ludzi gorączkujących, a więc, że organizm w gorączce zmniejsza swą zdolność utleniania tych produktów.

Przejdziemy obecnie do zachowania się mineralnych składników moczu.

O kwasie fosforowym wiemy od czasu prac Zülzera, że, chcąc ocenić jego zachowanie się w moczu podczas gorączki, trzeba wziąć pod uwagę nie bezwzględną jego ilość, lecz stosunek do wydzielanego azotu $P_2O_5 : N$. Wartość ta w moczu prawidłowym wynosi około 18. *A priori* sądząc, bezwzględna ilość wydzielanego moczem kwasu fosforowego powinna być w gorączce większa, niż ilość wydzielana przez organizm zdrowy, tak samo odżywiany, skoro wiemy, że w gorączce następuje większe zużycie tkanin, obfitujących w fosfor, jak mięśnie, gruczoły i t. d. I rzeczywiście, wyniki, popierające to przypuszczenie, otrzymał Edlefsen (przy zapaleniu płuc), Robin (w odrze, ospie), Grimm (w nagminnem zapaleniu opon mózgowych); w stosunku jednak do wydzielanego azotu tak Zülzer, jak i późniejsi badacze (Edlefsen, Riesenfeld, Příbram, Robitschek, Cario) stwierdzili, że w czasie gorączki względna wartość kwasu fosforowego ($P_2O_5 : N$) stale się zmniejsza, że stosunek ten w okresie spadku gorączki lub rekonwalescencji szybko wzrasta do prawidłowej liczby, a nawet ją przewyższa. Te wyniki wskazywałyby, że kwas fosforowy w organizmie gorączkującym bywa zatrzymywany, a przyczyny tego zjawiska szukaćby może należało w upośledzonej czynności samych nerek, odwołując się do badań Fleischera, które wykazują, że fosforany przez chore nerki trudno przechodzą. Dla dokładności więcej wspomnę o tłómaczeniu tego faktu przez Edlefsena. Edlefsen przypuszcza, że fosforany w stanach gorączkowych w stosunku do azotu występują w zmniejszonej ilości dla tego, że są potrzebne do budowy ciałek białych, których tworzenie w stanach gorączkowych wzmacnia się (leukocytoza). Tłómaczenie to jednak, może ponętne, nie wytrzymuje krytyki, boć nie wszystkie stany gorączkowe przebiegają

z leukocytozą, a z drugiej strony wiemy, że inne składniki, potrzebne również do budowy ciałek białych, jak azot, potas, przecież opuszczają organizm w gorączce właśnie w zwiększonej ilości.

Siarczany moczu zasługują w gorączce także na baczną uwagę, ponieważ uważać je musimy również jako produkt będący w związku z przemianą substancji białkowych i dla tego zachowują one w gorączce mniej więcej stały stosunek do wydzielanego azotu; tak przynajmniej wynikałoby z prac Zülzera i Fürbringera. Nie jest to jednak reguła bez wyjątków i sprawa zachowania się siarkanów w gorączce potrzebuje nowych badań.

Zachowanie się chlorków w moczu w stanach gorączkowych nabrało znaczenia, gdy Redtenbacher i Heller wykazali po raz pierwszy znaczne ich pomniejszenie w przebiegu zapalenia płuc. Z początku uważano to za właściwość chorób gorączkowych, przebiegających z wypociną (*pneumonia, peritonitis*), póki się nie przekonano, że i w innych chorobach ostrych gorączkowych, przebiegających bez wypociny, np. w durze plamistym, chlorki zachowują się podobnie.

Przyczyny i pewnego wytłómaczenia tego zjawiska jeszcze nie znamy, jakkolwiek nie braknie nam ani prac w tym celu podjętych, ani teorii z tego wynikłych. W poszukiwaniach pierwszą myślą być musiało, czy pomniejszenie i to nieraz, jak wiemy, znaczne dowozu pokarmów, a więc i chlorków, nie gra roli w tem zmniejszeniu się ilości chlorków w moczu. Nie ulega wątpliwości, że ta okoliczność nie pozostaje bez wpływu; wiemy bowiem, że podczas głodzenia ilość chlorków w moczu zmniejsza się; zmniejszenie to jednak dokonywa się wtedy stosunkowo tak wolno, że szybkiego zmniejszania się chlorków w moczu gorączkujących nie możemy wytłómaczyć samą tą okolicznością. Zresztą Röhmann wykazał, że, pomimo dostatecznego dowozu NaCl, ludzie gorączkujący nie wydzielają go przecież w odpowiedniej ilości. Jeżeli więc nie brak dowozu, to może upośledzenie wchłaniania chlorków w przewodzie pokarmowym gra tutaj rolę. I to przypuszczenie musi upaść, gdyż Röhmann i Noorden przekonali się, że w kale gorączkujących ilość chlorków jest normalna. W końcu przypuszczano, że nerki w gorączce, wskutek zmian w nich powstałych, stają się trudno przepuszczalne dla chlorków, podobnie jak i dla fosforanów. Przypuszczenie to jednak uważać wypada za błędne z tej przyczyny, że w ciężkich postaciach chorób nerkowych u ludzi nie stwierdzono upośledzonego wydziela-

nia chlorków, i ja też nie stwierdziłem tego u psów, u których wywoływałem zmiany w nerkach przez podwiązanie moczowodów.

W obec tych wyników badań nie pozostaje nic innego, jak przyjąć pewną właściwość organizmu gorączkującego zatrzymywania w sobie chlorków. Röhmann tłumaczy też ten fakt za pomocą następującej hipotezy. Voit, jak wiadomo, odróżniał w organizmie dwa rodzaje białka: białko tkanin (*Organeinweis*) i białko krążące (*Circulationeinweis*). Otóż, zdaniem Röhmann'a, w stanach gorączkowych organizm traci z jednej strony w znacznym stopniu zdolność zmieniania białka krążącego na białko tkanin, z drugiej strony wzmożony rozpad tkanin dostarcza ciągle materiału dla białka krążącego. Wskutek tych spraw ilość białka krążącego jest zwiększona przez czas gorączki, rozpad zaś jego i wydzielanie ma miejsce dopiero po ustaniu stanu gorączkowego, po przełomie. To krążące w nadmiarze białko wiąże w czasie gorączki tak wprowadzone, jak i znajdujące się już poprzednio w ustroju chlorki—stać brak ich lub pomniejszenie w moczu gorączkujących; a uwalnia je dopiero z chwilą, gdy stan gorączkowy mija, z tą chwilą też pojawiają się chlorki w moczu nawet w zwiększonej ilości. Teoria ta byłaby o tyle prawdopodobną, o ile prawdziwą byłaby teoria Voita.

To, cośmy dotąd mówili o chlorkach, odnosi się głównie do chlorku sodu.

Sole potasowe wymagają osobnego rozważenia od chwili, gdy Salkowski wykazał, że ilość potasu wydzielanego moczem w stanach gorączkowych jest znacznie zwiększona. I w tym przypadku oczywiście, mówiąc o zwiększeniu, rozumiemy nie bezwzględną ilość, lecz ten przyrost soli potasowych wydzielanych moczem, który wypada z porównania z ilością wprowadzoną do ustroju. Zwiększone to wydalenie soli potasowych trwa zwykle przez cały ciąg stanu gorączkowego, dopiero po przełomie ilość potasu napowrót się zmniejsza.

Zachowanie się ilości soli potasowych i sodowych podczas gorączki i po przełomie ilustrują cyfry Zülzera, zebrane z przypadku zapalenia płuc, które przytaczam.

Podczas gorączki:

N	P ₂ O ₅	K	Na
16.5	29	2.92	0.29
względna wartość	7.8	17.8	1.9

W rekonwalescencji:

N	P ₂ O ₅	K	Na
12.1	2.06	11.1	3
względna wartość	17	9.2	24.8

Z przykładu tego widzimy dokładnie, że organizm gorączkujący wydziela więcej soli potasowych, niż sodowych, gdy rekonwalescent wydziela więcej soli sodowych niż potasowych.

Wytłómaczenia tego stosunkowego zwiększania się soli potasowych w moczu gorączkujących szukać musimy w większym rozpadzie w czasie gorączki tkanin, obfitujących w potas (mięśnie, ciałka czerwone).

Na zakończenie tego krótkiego rozbioru własności moczu w stanach gorączkowych wypada mi zatrzymać na chwilę jeszcze uwagę Panów przy jednym nieprawidłowym objawie moczu, który w gorączce się zjawia, mianowicie przy tak zw. białkomoczu gorączkowym (*albuminuria febrilis*). Zjawianie się białka w moczu wśród chorób gorączkowych, zwłaszcza zakaźnych, należy do rzeczy częstych. Wiemy to z doświadczenia codziennego i ciekawe pod tym względem jest zestawienie Hübenera, oparte na obfitym materiale kliniki berlińskiej. Według tego zestawienia stwierdzono białkomocz:

w tyfusie	w 75.6% przypadków
w róży	„ 66.9% „
zimnicy	„ 75.6% „
blonicy	„ 59% „
w odrze	„ 54.7% „
w szkarlatynie	„ 77.6% „
w czerwonce	„ 45.6% „
w goścu stawowym	„ 38% „
w zapaleniu płuc	„ 74.3% „

Dla wytłómaczenia występowania białkomoczu uciekamy się tak do samych zaburzeń w krążeniu krwi w nerkach, jak i do pewnych zmian patologicznych, zwłaszcza w kłębkach Malpighiego, jak wreszcie do zmian w krwi samej. Nie w podwyższonej temperaturze będziemy jednak szukać jedynej przyczyny tych zmian, bo białkomocz nie idzie w parze zupełnie ze stopniem ciepłoty, lecz zależy od rodzaju choroby, od jakości i natężenia zakażenia i dlatego

w pewnych stanach gorączkowych spotykamy go częściej, niż w innych, a nie ulega wątpliwości, że i pewne osobnicze usposobienie gra tutaj poważną rolę. Białkomocze te występują w pewnych chorobach gorączkowych od samego początku, szczególnie odznaczają się tem błonica, zapalenie płuc i, o ile mnie doświadczenie poucza, zapalenie opon mózgowych nagminne; w innych dopiero w kilku lub kilkunastu dniach. Ustępują też one albo dopiero z zakończeniem się choroby, albo nieraz wcześniej. Białko to w moczu składa się z białka surowiczego i z globuliny; rzadko stwierdzono pewien gatunek substancji białkowej, strącającej się kwasem octowym na zimno: najprawdopodobniej jest to białczan nukleiny. Częściej już znajdujemy albumozy, tzw. albumozuryą v. peptonuryą, o której obszerniej mówiłem już Panom w wykładach patologii ogólnej.

O działaniu gruczołów potnych w stanach gorączkowych mogę Panom udzielić wiadomości nie wiele. Wiemy, że obfite poty występują pod koniec chorób gorączkowych, zwłaszcza tych, które się kończą krytycznie; w ogóle towarzyszą one najczęściej nagłemu spadkowi ciepłoty. Nie można jednak uważać ich za czynnik, służący zawsze do obniżenia ciepłoty, a przynajmniej za czynnik wystarczający, nieraz bowiem spotkają się Panowie z silnymi potami, a ciepłota równocześnie nietylko nie opadnie, ale owszem się podnosi; a wtedy raczej uważać je należy za wypływ tej samej przyczyny, tego samego bodźca, który spowodził cały stan gorączkowy. Do takich objawów np. należą poty wśród przebiegu goścca stawowego ostrego, a nieraz spotykamy się z niemi i wśród innych chorób gorączkowych, w okresach nawet gorączki stałej i nauczyliśmy się z doświadczenia uważać je jako objaw mniej korzystny. W zwykłych warunkach, wśród okresu gorączki stałej, skóra przedstawia się suchą. Na pytanie, czy w tym okresie gruczoły potowe wcale nie odbywają swej czynności, odpowiedzieć należy przecząco; chory poci się i w tym okresie, lecz skutek wysokiej ciepłoty skóry szybko odbywa się parowanie wydzielanego potu, którego ilość, być może, że jest równocześnie zmniejszona. O zmianach, odnoszących się do fizycznych i chemicznych własności potu wśród gorączki, czy w ogóle bywają zmiany i jakie, nic nie wiemy.

Chciałbym słów kilka jeszcze powiedzieć o objawach nerwowych, stwierdzanych wśród gorączki, a które przez dłuższy czas, zwłaszcza od chwili wystąpienia Liebermeistera, uważano za wynik podwyższonej ciepłoty krwi. Wiemy wszyscy, że wśród stanów

gorączkowych spotykamy rozmaite objawy nerwowe; od pewnego niepokoju, aż do bredzenia, zrywania się, do zupełnej bezprzytomności. Zgodzić się można, jeżeli się chce koniecznie ująć te objawy w pewien schemat, na cztery stopnie ich natężenia, które przyjmuje Liebermeister, nie podobna jednak przyjąć jego zapatrywania, że są one tylko wynikiem podwyższonej ciepłoty.

Podwyższenie ciepłoty, wobec pewnego indywidualnego usposobienia, bezsprzecznie może wywołać niejednen z tych objawów nerwowych. Można się w tym względzie odwołać do doświadczeń Valina, który u psów, umocowawszy im na głowie przyrząd, przez który przepływała woda w ciepłocie 40—42°C, wywoływał podniecenie, niepokój, utratę przytomności, śpiączkę i śmierć. Doświadczenie jednak kliniczne sprzeciwia się temu, aby te objawy nerwowe uważać za skutek tylko podwyższonej ciepłoty krwi.

Doświadczenie to wskazuje, że nie sam stopień ciepłoty, ale, obok usposobienia indywidualnego, wywołanego nieraz stanem ogólnym lub pewnem przewlekłym zatruciem (alkoholem), gra tutaj główną rolę rodzaj choroby i natężenie sprawy chorobowej. Jakże różnie w tym względzie przedstawia się dwóch ludzi, chorych na dur, brzuszny, z których jeden przy 40°C zaledwie pierwszy stopień zmian nerwowych okazuje, drugi zaś przy 39°C, lub nawet niższej ciepłocie, przedstawia ciężki stopień odurzenia lub nawet bez przytomności. Jakże odmienny obraz daje nam człowiek podczas przewlekłej jakiejś gorączki, np. przy gruźlicy płuc, przy tym samym stopniu ciepłoty, w porównaniu z człowiekiem, leżącym na ostrej zakaźnej chorobie.

Przypadki zatem nerwowe, spotykane wśród stanów gorączkowych, nie tyle zależą od stopnia ciepłoty, ile od innych warunków, a zwłaszcza od stopnia zakażenia.

Nie chcę już Panów zajmować wyliczaniem dalszych zmian funkcyjnych, spotykanych w gorączce. O zachowaniu się bowiem wymiany gazów przy oddychaniu, o zachowaniu się przeziewu niewyraźnego (*perspiratio insensibilis*) na skórze, o zmianach w naczyniach obwodowych, mówiłem w wykładach poprzednich i w nich również przytoczyłem terazniejsze w tych sprawach zapatrywania. Na zakończenie dzisiejszego wykładu zajmę się jeszcze na chwilę wpływem stanów gorączkowych na ogólne odżywianie organizmu gorączkującego.

Każdemu z nas wiadomo, że po dłuższem trwaniu stanu gorączkowego odżywianie ogólne każdego ustroju zostaje znacznie upo-

sledzone. Człowiek, po przebyciu np. tyfusu brzuszego, wstaje osłabiony, nie zdolny do pracy, ze słabymi i wiotkimi mięśniami, z zanikłą tkanką tłuszczową, jednym słowem, ze znacznym ubytkiem na wadze. Zanik mięśni w obec poprzednich naszych wywodów jest zrozumiały; musi on być przynajmniej w pewnej mierze wynikiem stanu gorączkowego. Nie zadziwi nas też i ubytek tkanki tłuszczowej, bo, jakkolwiek jest prawdopodobne, że organizm gorączkujący mniej stosunkowo zużywa tłuszczów, to zużywać jednak swe tkaniny musi, a przede wszystkim tkankę tłuszczową, wobec niedostatecznego odżywiania się, co jest wynikiem zmniejszonego łaknienia, zaburzeń w przewodzie pokarmowym, o których dzisiaj mówiliśmy. Organizm dłużej gorączkujący traci na wadze nie tylko wskutek wpływu samej gorączki, ale także wskutek pobierania mniejszej ilości pokarmów.

Dwa te czynniki wpływają na podkopanie odżywiania organizmu gorączkującego. Pierwszy, to jest podwyższona ciepłota, a jeszcze więcej właściwa przyczyna całego stanu gorączkowego, np. toksyny, działając na protoplazmę komórek, doprowadzają przeważnie stratę substancji białkowych; drugi, t. j. brak pokarmów, wpływa tak dobrze na stratę substancji białkowych, jak i tłuszczów. Ubytek na wadze najwybitniej zaznacza się w pierwszych dniach gorączki i jest to zgodne ze spostrzeżeniami Voita i Pettenkofera, wykazującymi, że i człowiek zdrowy, ważący np. 70 kg., w pierwszych dniach głodzenia traci po 200 gr. i więcej, w następnych zaś mniej. U gorączkującego ta strata wagi jest nawet o $\frac{1}{3}$ większa, gdyż, obok głodzenia, uwydatnia się tu jeszcze wpływ samej choroby.

Cyfry Wolframa, Kohlschütterera wskazują, że po spadku szybszym w pierwszych okresach gorączki następny spadek wagi odbywa się już wolniej, a nawet, jakem wspomniał, przy dłuższych gorączkach waga przez pewien czas w późniejszych okresach może się utrzymać w jednakowej mierze. To ostatnie zachowanie się ustrój zawdzięcza swemu mądrym urządzeniu, które występuje na jaw we wszystkich stanach inanicyjnych, a więc i w stanie gorączkowym. Jeżeli organizm nie otrzymuje przez dłuższy czas dostatecznej ilości kaloryj w pokarmach, tkaniny jego uczą się niejako oszczędniej pracować, rozkład białka powoli się zmniejsza, czego dowodem jest, że ustrój dłuższy czas niedostatecznie żywiony, a takim jest właśnie najczęściej gorączkujący, w miarę trwania tego stanu wydziela znacznie mniej azotu, niż z początku przy tem samym pożywieniu. Cie-

kawe są w tym względzie liczby Noordena, które wskazują, przy jak małym dowozie kaloryj utrzymuje się przecież waga ciała w równej mierze nieraz przez dwa tygodnie w przewlekłych gorączkach, w późniejszych okresach choroby, gdy już odżywienie znacznie opadło. Cyfry te są następujące:

rodzaj choroby	waga	ilość kaloryj przez dzień	ilość kaloryj na dzień i kg, wagi
<i>typhus</i>	40	1200	25
<i>tuberculosis</i> . .	44	1110	23
<i>sepsis chronica</i> .	43	1130	24
" "	40	1000	25

Cyfry te ocenić łatwo, jeżeli przypomnę Panom obrachunek Rubnera, wykazujący, że dla mężczyzny zdrowego, silnego, średniej wagi (70 kg.), będącego w spokoju, dla utrzymania go w jednakowej wadze, potrzeba dziennie przynajmniej 2303 kaloryj, czyli 32.9 kaloryj na dzień i kg. wagi, gdy u ludzi, z podkopaniem odżywieniem, gorączkujących, wystarczyło 23—25 kaloryj. Utrzymanie to wagi jest jednak możliwe tylko w pewnych granicach tak, że w ostatecznym wyniku przyjąć musimy wyniszczenie organizmu (*consumptio febrilis*); raz wskutek podwyższonej ciepłoty i szkodliwego działania na protoplazmę tkanin pewnych trucizn, będących w związku z procesem chorobowym; drugi raz wskutek niedostatecznego żywienia.

WYKŁAD VIII.

Zmiany anatomo-patologiczne właściwe gorączce i ich znaczenie. — Zmiany we krwi. — Oddziaływanie. — Krzepliwość. — Ciężar gatunkowy. — Ciałka czerwone. — Ciałka białe.

Panowie! Od czasu rozpoczęcia badań anatomo-patologicznych jakże często szukano stosunku między zmianami na stole sekcyjnym a gorączką. W zapatrywaniach na ten stosunek możemy odróżnić dwa kierunki. Jak z jednej strony w czasach Broussaisa i Pi-

nela w każdej zmianie, na stole sekcyjnym stwierdzonej, widziano przyczynę, tak w późniejszych czasach pewne zmiany w organach spostrzegane przypisywano ściśle gorączce, a to specjalnie głównemu jej objawowi, t. j. podwyższonej ciepłocie. Ostatni ten kierunek należy już do naszych czasów, a szczyt swój osiągnął w wystąpieniu Liebermeistra, który w szeregu prac starał się wykazać, że zwyrodnienia, które rzeczywiście stwierdzamy bardzo często u ludzi zmarłych na choroby gorączkowe, zwłaszcza zakaźne, zwyrodnienia serca, wątroby, nerek, mięśni i t. d., są wpływem podwyższonej ciepłoty. Zapatrywanie to, przeważające przez dwa ostatnie dziesięć lat i dziś jeszcze znajdujące zwolenników, zasługuje na szczególniejszą naszą uwagę; od wyjaśnienia bowiem, jakie stanowisko zajmujemy względem tego zapatrywania, zależy w znacznej części nasze postępowanie przy łóżku chorego, który gorączkuje. Jeżeli wysoka ciepłota sama przez się jest w stanie spowodować poważne zmiany degeneracyjne w narządach tego rodzaju, co serce, nerki i t. d., to słuszne jest twierdzenie Liebermeistra, „że gorączka *respective* wysoka ciepłota wywiera sama przez się zgubne działanie na ustrój i w wielu przypadkach jest jedyną przyczyną śmierci“ i „że podwyższona do pewnego stopnia ciepłota i trwająca pewien czas spowoduje śmierć u każdego człowieka“. Jeżeli tak było, toć naturalne wskazanie lecznicze zwalczać ten stopień ciepłoty, wskazanie, które też było świętem zadaniem każdego lekarza, wzrosłego wśród poglądów Liebermeistra.

Do sprawy tej jeszcze wrócimy, mówiąc o ogólnych zasadach leczenia stanów gorączkowych. Dziś zajmujemy się głównie tylko zmianami anatomicznymi, które możemy uważać za wspólne wszystkim stanom gorączkowym i stosunkiem ich do gorączki. Te zmiany anatomiczne to są rozmaite zwyrodnienia, znane nam z ogólnej anatomii patologicznej, jak zwyrodnienie ostre mięsiste, tłuszczowe serca, wątroby, nerek, jak zwyrodnienie woskowe mięśni prądkowanych i t. d., które w przeważnej liczbie przypadków stwierdzamy.

W obec wyżej przytoczonych zdań z konieczności musimy się zapytać, od czego zależą te zwyrodnienia i czego one są wynikiem, czy podwyższonej ciepłoty, jak chce Liebermeister, czy może tej samej przyczyny, która spowodowała i podwyższenie ciepłoty, np. zakażenia. Rozstrzygnięcie tego pytania nie jest tak łatwe, jakby się na pozór zdawało. Do rozwiązania go można posługiwać się dwiema drogami: badać na stole sekcyjnym, czy we wszystkich sta-

nach gorączkowych zmiany te znajdujemy, coby być musiało, jeżeli one zależą tylko od podwyższonej ciepłoty i podać ich stosunek do stopnia ciepłoty—to droga pierwsza; wywoływać sztucznie podwyższenie ciepłoty u zwierząt i szukać, czy znajdziemy te same zwyrodnienia—to droga druga.

Zaczniemy od tej ostatniej. Wszak możnaby sądzić, że niema nic prostszego, jak pójść drogą doświadczalną, lecz w rzeczywistości już na wstępie znajdujemy trudność w wyszukaniu sposobu wywołania podwyższonej ciepłoty u zwierząt, sposobu, któryby na dłuższy czas ciepłotę tę utrzymywał. Wprawdzie obeznałem Panów w wykładzie V z rozmaitemi przyczynami, a więc i sposobami, które, zastosowane u zwierząt, mogą ciepłotę podwyższyć, jednak dla osiągnięcia zamierzonego celu, dla rozstrzygnięcia, czy zwyrodnienia narządów mają swe źródło w podwyższonej ciepłocie, trzeba użyć takiego środka, któryby tylko ciepłotę podnosił, a nie wywierał już żadnego innego działania. I w tem właśnie leży cała trudność; bo, czy użyjemy pewnych gnijących substancyj, ropy i t. d., jak czynili dawniejsi badacze, czy posługiwać się będziemy nowszymi sposobami, stosując bakterye żyjące lub ich wytwory, czy użyjemy pewnych zaczynów i t. d., to wywołujemy podwyższenie ciepłoty, jednak z jednej strony krótkotrwałe, z drugiej strony wprowadzamy do organizmu zwierzęcia czynniki, które przez swe właściwe działanie trujące mogą również podobne zwyrodnienia spowodować.

W obec tych trudności nie do zwalczenia zwrócono całą uwagę na inny sposób, który wydawał się naturalnym. Przez sztuczne ogrzanie zwierzęcia, przez umieszczenie go w otoczeniu o wyższej ciepłocie, starano się podnieść jego wewnętrzną ciepłotę do stopnia odpowiadającego temu, który stwierdzamy w gorączce i, utrzymując zwierzę w tych warunkach przez krótszy lub dłuższy czas, badano zmiany w ustroju powstałe. Droga ta wydawała się tem prostszą, że, jak w poprzednich wykładach Panom nadmieniałem, wpływ podwyższonej w ten sposób ciepłoty zdawał się być analogiczny w działaniu na ustrój, w działaniu na wymianę materji, do działania gorączki. I tą drogą, jak wiemy, chciano również udowodnić, że podwyższona ciepłota ma niepodzielny wpływ na rozmaite inne zaburzenia, które spotykamy w stanach gorączkowych. W zebranych faktach, w ocenianiu tego czynnika przy wymianie materji, przy zmianach w czynności rozmaitych narządów, jak narządu krążenia, nerwowego, trawienia itd., widzieliście już Panowie, że podwyższonej

ciepłocie tego niepodzielnego wpływu przypisać nie mogliśmy i, że źródła dla tych objawów szukać musieliśmy także w innym kierunku, a mianowicie, trzeba nam było uwzględnić przyczynę, która wywołała gorączkę, a więc i podwyższoną ciepłotę.

Czego nauczyło nas sztuczne ogrzewanie zwierząt w zakresie zmian anatomicznych?

Pierwsze doświadczenia zdawały się potwierdzać zdanie Liebermeistra. Iwaszkiewicz u psów i królików, Wegham Legg u królików i świnek morskich po jednodniowym ogrzewaniu do 40—42°C znajdowali w komórkach wątroby i mięśnia sercowego drobnoziarniste zmętnienie. Littenowi udało się otrzymać znaczne stłuszczenie wątroby, serca, nerek u morskich świnek po 36 godzinach zamknięcia ich w miejscu ogrzaniem do 36—37°C. Obok tego możemy przytoczyć szereg spostrzeżeń innych autorów, np. Cohnheima, który również stwierdził, że po sztucznym ogrzaniu następuje stłuszczenie komórek pewnych narządów. Może słusznie jednak zarzucano tym doświadczeniom, że zamknięcie zwierząt w ciasnym miejscu, nawet bez podwyższenia otaczającej ciepłoty, może spowodować zmianę podobną narządów wewnętrznych u zwierząt. I Nauyn też, trzymając zwierzęta w miejscu o wyższej ciepłocie, lecz obszernem i dobrze przewietrzonem, nie stwierdzał żadnych zmian anatomicznych nawet po dłuższem ich przebywaniu w tych warunkach.

Przypuśćmy zresztą, że zwyrodnienia, np. tłuszczowe, są wpływem podwyższonej ciepłoty, czemu w zupełności zaprzeczyć nie można, to zapytać się godzi, czy one są tak poważnego znaczenia, jakie im chce przypisać Liebermeister, czy stłuszczenie serca, wywołane przez sztuczne podwyższenie ciepłoty, tak upośledza jego działanie, że ono jest przyczyną śmierci ustroju. Obserwacje zwierząt sztucznie ogrzanych wykazują nam, że one, mimo wewnętrzną wyższą ciepłotę, przecież przez dłuższy czas zachowują się względnie dobrze. Welch np. utrzymywał przez 3 tygodnie w otoczeniu 40—43°C króliki, które jadły i piły tak samo, jak te, które przebywały w ciepłocie niskiej ¹⁾. A gdy, po dłuższem czasie przebywania ich w tych warunkach, mierzył im ciśnienie krwi, pokazało się, że ciśnienie to wcale nie było niskie, że przy drażnieniu rdzenia przedłużonego było w stanie się podnieść do 176 mm. rtęci,

¹⁾ tracą jednak znacznie na wadze.

mimo, że sekcyja wykazała znaczne stłuszczenie serca. Przeciwnie, króliki trzymane równie w ogrzanej miejscy, a zaszczerpione różą świńską, padały już po 36 godz. w podobnym otoczeniu, chociaż przedstawiały przy sekcyi zwyrodnienie tłuszczowe serca i innych narządów nieporównanie mniejsze.

Nie zwyrodnienie więc tłuszczowe serca, choćby ono było wynikiem tylko podwyższonej ciepłoty, jest przyczyną śmierci, zapadu, który przedstawiają pod koniec życia ludzie gorączkujący w chorobach zakaźnych, lecz działać tu musi jeszcze czynnik inny, najprawdopodobniej infekcyja. W jaki sposób, jaką drogą, to rzecz przyszłych badań, które zaledwo rozpoczęto. Ilustracją dodatnią tego zapatrywania są doświadczenia, przeprowadzone w pracowni mojej przez Becka i Słapę nad działaniem jadu dyfterycznego, które wykazały, że jad ten działa porażająco na ośrodki ruchowe serca, że działanie to nie jest w żadnym związku ze zmianami anatomicznymi, dającymi się wykazać w mięśniu sercowym. Ważne w tym względzie, jak sądzę, są badania, przeprowadzone w mojej pracowni przez Dra Raczyńskiego¹⁾ nad działaniem pewnych toxyn, a w ostatniej chwili Romberga nad działaniem toxyn z *b. pyocyaneus* i *pneumococcus* Fränkla, które wskazują, że w wielu razach wywierają one poważny wpływ nie na samo serce, lecz na cały aparat naczynioruchowy i wywołują tą drogą następne zaburzenia krążeniu, które dotąd przypisywaliśmy osłabionej czynności samego serca.

Drogą doświadczalną zatem nie byliśmy w stanie wykazać, że zmiany degeneracyjne, spotykane w chorobach gorączkowych, są wynikiem tylko podwyższonej ciepłoty; i owszem, badania te nauczyły nas, że nie w nich samych należy nam szukać przyczyny niepomysłnego zejścia tych stanów.

Nie mniej za tem zapatrywaniem przemawiają i poszukiwania dokonane na zwłokach ludzi, zmarłych na choroby ostre gorączkowe. Lehmann pierwszy złożył ważne dowody tą drogą zebrane, że te zwyrodnienia nie mogą być następstwem samej podwyższonej ciepłoty; nie wykazał ich bowiem Obernier u ludzi, którzy zginęli wskutek udaru słonecznego, chociaż za życia stwierdzono u nich wysoką ciepłotę, nie znalazł tych zwyrodnień Lehmann w dwóch przypadkach też na 4 badane, mimo, że ciepłota dochodziła do 41.6°

¹⁾ Wkrótce będą drukiem ogłoszone.

i 44.4°C. W tym duchu wystąpił później Klebs, Recklinghausen i inni tak, że badania, i tą drogą prowadzone, nie wypadły również na korzyść poglądów Liebermeistera.

Jako ogólny wynik możemy zatem przyjąć, że zmian degeneracyjnych, spotykanych na stole sekcyjnym u ludzi, zmarłych wskutek chorób gorączkowych, nie należy uważać za następstwo samej podwyższonej ciepłoty.

Wśród tkanin naszego organizmu odrębne stanowisko zajmuje krew, i o zachowaniu się jej wśród chorób gorączkowych chciałbym Panom jeszcze słów kilka powiedzieć. Zmiany, które w tym względzie spotykamy, mogą się odnosić tak do fizycznych, chemicznych własności krwi, jak i do jej morfotycznych składników.

Jedną z ważniejszych cech krwi w rozmaitych stanach gorączkowych jest pomniejszenie jej oddziaływania alkalicznego,

Zgodne wyniki badań wykazują, że powód leży nie w zmniejszeniu zasad, lecz w wytworzeniu większej ilości połączeń kwaśnych. Większy rozkład substancji białkowych, uwalnianie przy tym rozpadzie kwasu fosforowego i siarkowego, powstanie równocześnie innych kwasów organicznych, o których już wyżej mówiłem, jak kwasu octowego, β -oxymaślowego itd., dostateczny dają powód do zmniejszenia stopnia alkaliczności krwi, co też prawie stale stwierdzamy w chorobach gorączkowych, zwłaszcza zakaźnych.

Czy krew wskutek gorączki jest mniej krzepliwa, jak wskazywałyby dawniejsze spostrzeżenia, trudno na pewno twierdzić. Pewne obserwacje za tem przemawiają. Zwierzęta, wystawione na działanie sztucznego ogrzewania, ludzie, ginący wskutek udaru słonecznego, mają krew płynniejszą i trudno krzepnącą. Wejchart wykazał, że ciepłota między 30—40°C opóźnia krzepnięcie, wyższa przyspiesza. Z danych tych jednak niepodobna postawić ogólnej zasady, tembardziej, że kliniczne spostrzeżenia nie potwierdzają w zupełności tego faktu, owszem wskazują, że zachowanie się krwi w tym względzie w chorobach gorączkowych, zwłaszcza zakaźnych, jest rozmaite. Gdy wśród jednych, np. ospy, zwłaszcza nie zmodyfikowanej szczepieniem, stwierdzamy rzeczywiście, że krew jest więcej płynna, co ważniejsza, daleko mniej krzepliwa, skąd nieraz krwotoki trudne do zatamowania, grożące życiu chorego, to w innych raczej większą zdolność krzepnięcia przyjąć należy, np. w tyfusie brzuszny, który też odznacza się np. względnie częstem powstawaniem zakrzepów. Z tego

wnosićby należało, że i tutaj nie podwyższona ciepłota, lecz rodzaj zakażenia gra przeważną rolę.

Z rozlicznych badań wynika również, że krew w stanach gorączkowych ulega często zagęszczeniu; stąd też nie zadziwi nas fakt, że nieraz względna ilość ciałek czerwonych, hemoglobiny, pomimo większego ich rozpadu, o którym niżej mówić będziemy, może być nawet czasem zwiększoną. Nie zadziwią nas cyfry Heyla i Maisurianza, którzy znajdowali ilość ciałek czerwonych o 40% zwiększoną, lub Massutina, Leichtensterna, Tietze'go i innych, którzy w ciężkich chorobach gorączkowych znajdowali względnie wysoką zawartość hemoglobiny, zmniejszającą się szybko w okresie bezgorączkowym. Że zagęszczenie to jest zawisłe w znacznym stopniu od podwyższonej ciepłoty, wskutek może, jak przypuszcza Hayem, wzmożonego parowania przez płuca, a zwłaszcza, gdy organizm gorączkujący nie otrzymuje dostatecznej ilości wody (okoliczność, na którą przy prowadzeniu badań nie zwrócono wielkiej uwagi — a, o ile doświadczenie poucza, decydująca), świadczą np. kilka liczb wyjętych z pracy Steina:

Rodzaj choroby.	Data.	Godz. badania.	Ciepłota.	Cieź. gat. krwi.	Ilość hemoglobiny.
<i>Sepsis</i>	24/I	1 godz. po połud.	36·4	1043,5	45%
"	24/I	3 " " "	44·4	1047,5	60%
<i>Pneumonia</i>	27/II	3 " " "	37·6	1054,5	73%
"	27/II	6 " " "	39·6	1059	85%

To zagęszczenie krwi nie jest jednak stałym objawem, owszem nieraz krew pozostaje pod tym względem niezmienną, jak stwierdzają to przeprowadzone w ostatnich czasach badania Hamerschlaga nad wodnistością krwi. Prawdopodobnie gra tutaj ważną rolę dowód wody.

Przechodząc obecnie do morfotycznych składników krwi, zaczynamy od ciałek czerwonych.

Zmiana stopnia zagęszczenia krwi nie pozwala nam z ilości znalezionych ciałek czerwonych wnosić o zachowaniu się jej liczby w stanach gorączkowych. Inną drogą zdobyte fakta przemawiają stanowczo za zwiększonym ich rozpadem. Stan niedokrewności, tak zwykły po dłuższej trwających gorączkach, jest tego niezbitym dowodem; a nadto tak obfitsza ilość barwików w żółci, a z tem w pa-

rze idące zwiększenie urobiliny w moczu, wraz ze zwiększeniem się soli potasowych, wskazują dostatecznie, że ciała czerwone ulegają wzmożonemu rozpadowi. Badania, które przeprowadziłem w całym szeregu przypadków gorączkowych, wskazywałyby również, że ciała czerwone ulegają degeneracyi. Nierzadko bowiem spotykamy się z poly- lub metachromatofilizmem i nadto z poikilocytozą. Nie stopień ciepłoty był tu jednak decydującym czynnikiem, lecz przeważnie jakoś choroby gorączkowej, a zwłaszcza długość jej trwania. Wybitną poikilocytozę widywałem np. dość często w późniejszych okresach duru brzuszego. W nadmiernym tym rozpadzie ciałek czerwonych mamy również przyczynę występowania niekiedy wśród przebiegu chorób gorączkowych, zwłaszcza zakaźnych, hemoglobinaemii i następowej hemoglobinuryi.

W ostatnich czasach szczególniejszego znaczenia nabrało zachowanie się ciałek białych w rozmaitych stanach patologicznych, a również w chorobach gorączkowych, zwłaszcza ostrych zakaźnych; a jakkolwiek do dziś dnia nie zdobyliśmy dostatecznych podstaw do dokładnego wytłómaczenia spostrzeganych przytem zjawisk, rozporządzamy jednak szeregiem spostrzeżeń, które zasługują na przytoczenie, bo zyskały one zastosowanie przy łóżku chorego w celu rozpoznania, rokowania, a nawet leczenia.

W wykładach patalogii ogólnej, mówiąc o patalogii krwi, przedstawiłem tę rzecz Panom z ogólnego stanowiska. Tam zapoznałem Panów z dzisiejszymi poglądami na leukocytozę i leukopenię, ze sposobem tlómaczenia tych stanów; tutaj pozwólcie Panowie, bym Was zapoznał z zachowaniem się ciałek białych przynajmniej w kilku najwybitniejszych chorobach gorączkowych.

Z góry musimy powiedzieć, że twierdzenie dawnych autorów (Böckmann), jakoby w stanach gorączkowych zachodził tu stosunek, że ilość ciałek czerwonych maleje, a białych rośnie, należy dziś do historyi. Wiemy stanowczo, że nie stan gorączkowy gra tutaj rolę, lecz rodzaj choroby, że jedne z chorób przebiegają ze zwiększoną ilością ciałek białych (*leucocytosis*), inne nie okazują zmiany w tym kierunku, inne wreszcie ze zmniejszoną ilością (*leucopenia*). Późniejsi badacze, jak Halla, Escherich, Tumas etc. opierali się na zapatrywaniu Virchowa, który przyjmował leukocytozę wszędzie tam, gdzie miało miejsce podrażnienie gruczołów limfatycznych. Ponieważ zaś, według Virchowa, w każdym stanie zapalnym występuje także podrażnienie sąsiednich gruczołów limfatycz-

nych, we wszystkich też tych razach należy się spodziewać pomnożenia się ciałek białych. Badania dalsze wykazały jednak błędność tego przypuszczenia. Stwierdzono np. w tyfusie brzuszny, w którym tak znaczne mamy zadrażnienie gruczołów krezkowych, nie zwiększoną, lecz owszem zmniejszoną liczbę ciałek białych. Dlatego też Limbeck wystąpił z nowem tłómaczeniem, a zarazem podziałem chorób gorączkowych, opartem na zachowaniu się ciałek białych. Do chorób gorączkowych przebiegających ze zwiększoną ilością ciałek białych zaliczył on przeważnie te, w których możemy wykazać jakąś wypocinę (ekssudacyą), a zwłaszcza ropną (leukocytoza zapalna); do drugiego działu choroby gorączkowe zakaźne, przebiegające bez ekssudacyi (*intermittens, sepsis etc.*). Podział ten, wprowadzony przez Limbecka, nie da się utrzymać wobec najnowszych badań, podstawa jego bowiem okazała się niesłuszną. Będziemy widzieli niżej, że choroby gorączkowe, nawet ze znaczną ekssudacyą, przebiegać będą z małą leukocytozą lub bez niej, że wywierają tutaj przeważny wpływ najprawdopodobniej pewne substancje czyto wytwarzające się w organizmie samym, czyto wprowadzone od zewnątrz, i dziwny ich wpływ na ciała białe, który objęliśmy ogólną nazwą *chemotaxis*.

W sprawę tę rozbieganą obecnie, a przedstawiającą obszerne pole do badań, nie wchodzę, należy ona do naszych wykładów patologii ogólnej, ale ograniczę się tylko do szczegółów nas tutaj obchodzących, tj. do podania przykładów, jak zachowują się ciała białe w różnych stanach gorączkowych. Badania, które w tym względzie przeprowadziłem, robione były wśród zwykłych warunków, na obfitym materiale szpitala św. Łazarza. Przyjacielowi memu prymaryuszowi Paszkowskiemu czuję się w obowiązku na tem miejscu złożyć podziękowanie za tak uprzejme oddanie do mojej dyspozycji materiału całego swego oddziału. Szczegółowe przedstawienie tych badań pozostawiam sobie na później; dziś, jakem to powiedział, chcę Panom tylko przytoczyć niektóre przykłady.

Zacznijmy od chorób gorączkowych, przebiegających ze zwiększoną liczbą ciałek białych. Jako wzór służyć nam może zapalenie płuc włóknikowe (*pneumonia crouposa*).

Przykład.

Data	Ciepłota		Ilość ciałek biał.	Na preparatach suchych			Uwaga
	Rano	Wiecz.		eosinof.	jedno-jądr.	wielo-jądr.	
15. IX	39·2°C	39·5°C	13125	—	3·27%	96·63%	S. D. Pleuropneumonia dextra. Zaczęto badać w 3 dniu choroby.
17. „	39	39·2	19062	—	4%	96%	
19. „	37	38·1	17187	—	5·21%	94·69%	
21. „	36	36·1	11100	—	18%	82%	
23. „	36	36·8	9425	1·22%	19·78%	79%	

Rzut oka na załączoną tablicę daje Panom przykład przebiegu leukocytozy w zapaleniu płuc. Na podstawie podobnie przeprowadzonych badań w 17 przypadkach ogólna reguła dająca się wyprowadzić jest następująca:

1) Stopień leukocytozy nie idzie w parze ani ze stopniem ciepłoty, ani z rozległością nacieku.

2) Leukocytoza, wahając się co do liczby ciałek białych, utrzymuje się przez cały ciąg trwania stanu gorączkowego, a nawet kilka dni dłużej; szczególnie długo utrzymuje się w przypadkach, kończących się *per lysin*.

3) Stopień leukocytozy nie zależy wcale również od nasilenia choroby; nadmienić jednak muszę, że w 2 przypadkach, zakończonych śmiercią, na 1—2 dni przed zgonem liczba ciałek białych znacznie opadła.

4) Zwiększona ilość ciałek białych dotyczy przeważnie wielojądrzastych (neutrofilnych).

5) Ciałka eozynofilowe zjawiają się dopiero po przełomie choroby.

Zapalenie błon mózgo-rdzeniowych nagminne (*meningitis cerebro-spinalis epidemica*) należy także do chorób przebiegających stale ze znaczną leukocytozą, jak mnie obserwacje ostatniej epidemii w Krakowie przekonały.

Przykład.

Data	Ciepłota		Ilość ciałek biał. w 1 mm.	Na preparatach suchych ilość			Uwaga
	Rano	Wiecz.		eosinof.	jedno-jądr.	wielo-jądr.	
6. VIII.	37·5	37·6	19205	—	6·85%	93·15%	J. G. Meningitis cerebro-spinalis epid. Badanie zaczęto w 10 dniu choroby.
11. "	36·4	37	27500	—	7%	93%	
13. "	37	38·4	19545	—	—	—	
23. "	36	36·6	16875	—	—	—	Porażenie połowicze. Bezprzytomność.
29. "	36	36·4	14500	—	18%	82%	
7. IX.	36	36·5	5000	—	30%	70%	Przytomność wraca, porażenia ustępują.
24. "	36	36·4	8750	2%	25%	73%	

Na podstawie 8 podobnych przypadków mogę powiedzieć:

- 1) że stopień leukocytozy nie idzie w parze ze stopniem nasilenia gorączki ani choroby;
- 2) że leukocytoza długo utrzymuje się po ustąpieniu stanu gorączkowego;
- 3) że dopóki trwa leukocytoza, trwa także niebezpieczeństwo nawrotów choroby.

Jeżeli z przebiegiem leukocytozy w zapaleniu błon mózgodzeniowych nagminnie porównamy zachowanie się leukocytozy w zapaleniu innych błon surowiczych, lub nawet tej samej błony, ale na innym tle, to się przekonamy, że ani stan gorączkowy, ani sprawa wypocinowa (jakby być musiało według zapatrywania Limbecka) nie są czynnikami rozstrzygającymi.

W zapaleniu np. opon mózgodzeniowych na tle gruźliczym, z przebiegiem ostrym, mimo gorączkę dochodzącą do 40°C, w 2 przypadkach nie znalazłem wcale leukocytozy; również bardzo małą znalazłem, lub wcale nie znalazłem w ostrym zapaleniu opłucnej na tle gruźliczym, gdy znów była ona widoczna, jakkolwiek nieznacznego stopnia, w ostrym gościec stawowym (*rheumatismus articulorum acutus*), chociaż przypadki badane przeze mnie zbiegiem okoliczności były tylko bardzo małego natężenia.

Ciekawe jest także zachowanie się liczby ciałek białych w ropieniach. Badania moje potwierdzają w zupełności dawniejsze

badania Hayema, Halli, Pée'a, Picka, Riedera i innych, które wykazują, że każdej sprawie ropnej towarzyszy większa lub mniejsza leukocytoza, lecz, że i w tych przypadkach nie gra roli także ani stopień i przebieg ciepłoty, ani umiejscowienie ropnia. Leukocytoza tutaj występuje również w postaci przeważnie ciałek wielojądrzastych, a ma ona nieraz ważne znaczenie rozpoznawcze, podobnie jak leukocytoza w zapaleniu płuc, w zapaleniu opon mózgo-rdzeniowych nagminnem itp. Rzeczę tę Panom objaśni następujący przykład.

Do szpitala przyniesiono kobietę przytomną, ale odurzoną. Od chorej, z trudnością dającej odpowiedzi, można się było dowiedzieć, że choroba się rozpoczęła przed 10 dniami, że przez ten czas trwał stan gorączkowy. Badanie, po przyjęciu dokonane, wykazało: Ciepłotę 38·6°C., tętno 120, w płucach objawy rozlanego nieżytu oskrzelowego, tony serca głucho, powiększenie śledziony i wątroby, brzuch wzdęty, tkliwy na dotknięcie, rozwolnienie. Uzasadnione wobec tego było podejrzenie, że mamy do czynienia z dudem brzusz-
nym. Obserwacja jednak dalsza, a szczególnie badanie krwi, z góry prawie wyłączała to rozpoznanie. Badanie krwi wykazało, co następuje:

Data	Ciepłota		Ilość ciałek biał. w 1 mm.	Na preparatach suchych ilość %			Uwaga
	Rano	Wiecz.		eosinof.	jedno-jądr.	wielojądr.	
5. XI.	38·6	39·6	16875	—	8%	92%	Józefa R. Pyämia
8. „	39·8	40	13125	—	—	—	
10. „	39·2	39·8	15000	—	9%	91%	

Ponieważ dur brzuszny, jak niżej zobaczymy, odznacza się wprost odmiennem zachowaniem się krwi pod względem ciałek białych, trzeba było szukać przyczyny między stanami chorobowymi, które przebiegają z leukocytozą.

Brak podstaw do przyjęcia innej przyczyny skłonił do zrobienia przypuszczenia, czy też w tym przypadku nie mamy przed sobą ropienia któregoś z wewnętrznych organów, słowem, czy nie mamy przed sobą ropnicy (*pyämia*), której źródła nie było można wyka-

zać. Przeprowadzone z tą myślą przezemnie bakteryologiczne badanie krwi wykazało w niej rzeczywiście obecność paciorkowca ropotwórczego (*streptococcus pyogenes*) i dozwoliło uczynić stanowe rozpoznanie ropnicy za życia. Rozpoznanie to potwierdził tak dalszy przebieg choroby, jak i wynik sekcji, który nadto wykazał, że źródłem zakażenia ropnego była mała, wielkości orzecha włoskiego, jama oskrzelowa (bronchiektatyczna) w dolnym płacie płuca prawego, niedostępna dla fizycznego wybadania.

Również z leukocytozą przebiega róża (*Erysipelas*).

Przykład.

Data	Ciepłota		Ilość ciałek biał. w 1 mm.	Na preparatach suchych			Uwaga
	Rano	Wiecz.		eosinof.	jedno-jądr.	wielo-jądr.	
8. VIII.	40	40·2	15200	—	24·79 ⁰ / ₀	75·21 ⁰ / ₀	A. P. Erysipelas faciei.
13. „	39	40	14545	—	26 ⁰ / ₀	74 ⁰ / ₀	
17. „	38	39·2	13115	—	—	—	
19. „	36	37·2	7812	—	—	—	
21. „	36	36·6	9375	—	27 ⁰ / ₀	73 ⁰ / ₀	

Leukocytoza ta w badanych przezemnie 5 przypadkach utrzymywała się przez cały ciąg stanu gorączkowego, wyjątkowo tylko ustępowała nieco wcześniej; według zaś Pée'a, Halli, Riedera ma ona nieraz trwać i w okresie łuszczenia.

W przebiegu płonicy (*scarlatina*), zgodnie z Riederem, leukocytozę stwierdziłem w 2 przypadkach, gdy w odrze (*morbilli*) liczba ciałek białych pozostawała jeszcze w granicach prawidłowych.

Liczba przypadków moich jednak jest za mała, abym stanowczo mógł uważać za regułę podobne odmienne zachowanie się ciałek białych w tych dwóch ostrych chorobach wysypkowych, a to tem bardziej, że np. Limbeck, Pick, nie znajdowali leukocytozy również i w płonicy.

Wobec sprzecznych zdań co do zachowania się liczby ciałek białych podczas napadu zimnicy (*intermittens*), w którym jedni stwierdzali leukocytozę, inni (Halla, Limbeck) liczbę ciałek bia-

łych prawidłową, inni wreszcie (Kelch, Péé) ich pomniejszenie, nadmienić muszę, że leukocytozy nigdy nie znalazłem tak wśród napadu jak i pod jego koniec; po napadzie zaś widziałem zwykle nawet pomniejszenie ogólnej liczby ciałek białych, przy równoczesnem dość często zwiększeniu się ilości ciałek eozynofilowych.

Do niedawnego czasu i dur brzuszny (*typhus abdominalis*) zaliczany bywał do chorób ostrych gorączkowych, przebiegających z leukocytozą. Dokładniejsze i na większą skalę przeprowadzone badania (Halla, Tumas, Limbeck, a szczególnie Koblanck, Péé, Uskow, Chatagurow, Rieder, Jeź) wykazały jednak wprost odmienne zachowanie się ciałek białych, bo nawet znaczne ich pomniejszenie. Jedną z tablic, z własnej obserwacji, przedstawiam, a z niej mogą Panowie wyczytać, że w durze brzuszny:

- a) liczba ciałek białych zmniejsza się;
- b) to pomniejszenie trwa długo jeszcze w rekonwalescencji;
- c) że zmienia się jednocześnie fizyologiczny stosunek jednojądrzastych ciałek do wielojądrzastych, albowiem jednojądrzaste stosunkowo przeważają;

d) stosunek fizyologiczny różnych rodzajów ciałek białych wraca wcześniej do normy, aniżeli liczba ogólna ciałek białych. Dopiero w okresie rekonwalescencji zjawiają się ciałka eozynofilowe, których nie znajdujemy przez cały czas trwania stanu gorączkowego, a nawet i w pierwszych dniach bezgorączkowania.

Przykład.

Data	Ciepłota		Ilość ciałek biał. w 1 mm.	Na preparatach suchych ilość %			Uwaga
	Rano	Wiecz.		eosinof.	jedno-jądr.	wielojądr.	
5. XI.	38	38.5	3125	—	41%	59%	K. F. Typhus. Przyjęto w d. 2 XI. w 2-gim tygodniu choroby.
8. „	38	38	1850	—	28%	72%	
10. „	37.2	38	4692	—	53%	47%	
14. „	37.6	37.7	6552	—	—	—	
16. „	36.2	36.6	5625	—	—	—	
17. „	37	38.1	5312	—	—	—	
23. „	36	36.3	3750	—	45%	55%	
27. „	36	36.1	4250	—	45%	55%	
30. „	36.2	36.6	4250	1.18%	20.72%	78%	

Nie należy już do zakresu naszego wykładu szczegółowe roz-
bieranie zachowania się ciałek białych wśród rozmaitych powikłań
w przebiegu tyfusu brzuszego, jak również podnoszenie znaczenia
dyagnostycznego przy łóżku chorego w przypadkach wątpliwych,
boć i tak przekroczyłem już pierwotny plan wykładu. Uczyniłem to
jednak z rozmysłem, przytoczyłem rozmaite przykłady, aby Panowie
widzieli wyraźniej ten wpływ stanów gorączkowych na krew, jesz-
cze raz się przekonali, że nie to, co przywykliśmy nazywać gorącz-
ką, nie podwyższenie ciepłoty, wywiera tutaj swe piętno, lecz sam
rodzaj choroby.

Jaką drogą przychodzi do tych zmian, jak sobie tłumaczyć te
stany, jaki stosunek tego zachowania się ciałek białych do teorii
fagocytozy Miecznikowa, to temat obszerny, który zajmować
nas będzie częściowo w wykładach patologii ogólnej, a częściowo
mówić będę o tem w następnej godzinie.

Niniejszym wykładem kończę właściwie przedmiot, jak go właś-
nie zakresliłem; a mimo to, zamknawszy dziś nasze wykłady, nie
mógłbym powiedzieć, że wypełniłem swój zamiar. Cała nasza nauka
obok celów idealnych, tj. poznania prawdy, o których nigdy zapo-
minać nie powinniśmy, ma również doniosły cel praktyczny, bo jest
nauką stosowaną. Tyłowiekowa praca umysłu ludzkiego nie miała
na celu tylko wyrwania tajemnic przyrodzie, lecz celem jej było
również zdobycie podstaw, któreby kierowały nami przy łóżku cho-
rego, któreby nam wskazywały zasady leczenia chorych gorączkują-
cych. Jeżeli więc ograniczał treść naszych dotychczasowych wy-
kładów, to miałem na względzie, że czas, którym rozporządzaliśmy,
muszę zaoszczędzić jeszcze na wykład, w którymbym dał Panom ogólny
pogląd na zasady postępowania naszego wobec stanów gorączkowych,
zasady, mające za podstawę właśnie te dane, z którymi zapoznaliśmy
się w ciągu naszych wykładów. Sprawa ta będzie też przedmiotem
ostatniego wykładu.

WYKŁAD IX.

Czy należy zwalczać podwyższoną ciepłotę? — Zapatrywania dawne i teraźniejsze o znaczeniu gorączki dla ustroju. — Zapatrywania Liebermeistra. — Reakcja w poglądach. — Zwolennicy nihilizmu lekarskiego w leczeniu gorączki i dzisiejsi zwolennicy działania leczniczego gorączki. — Wpływ podwyższonej ciepłoty na drobnoustroje. — Teorya Miecznikowa. — Prąd umiarkowany w leczeniu przeciwigorączkowym. — Środki przeciwigorączkowe wewnętrzne i zabiegi wodolecznicze. — Czy należy odżywiać chorego gorączkującego? — Z czego się winny składać pokarmy i w jakiej formie należy je podawać.

Panowie! Ogólne zasady leczenia stanów gorączkowych, które postanowiłem Panom skreślić na zakończenie naszych wykładów, opierają się do dziś dnia przeważnie na dwóch postulatach, które wynikają: 1) z zapatrywania na znaczenie gorączki, a właściwie podwyższonej ciepłoty dla organizmu; 2) z zapatrywania, czy należy wogóle, a jeżeli należy, to w jaki sposób, zapobiegać zaburzeniom w odżywieniu ustroju, w powstawaniu *consumptionis febrilis*.

Stąd wynikały dwa zasadnicze pytania dla lekarza przy łóżku człowieka gorączkującego, a mianowicie: co jest korzystniejsze w przebiegu pewnej choroby, czy zwalczanie towarzyszącej podwyższonej ciepłoty (*therapia antipyretica*), czy też pozostawienie jej własnemu biegowi, to pytanie pierwsze; czy odżywiać organizm gorączkujący, starać się mu dostarczyć choć w przybliżeniu dostatecznej ilości kaloryj w pokarmach i w jakiej formie to uczynić, czy też nie zwracać uwagi na odżywianie chorego, to pytanie drugie. Rozbierzmy te pytania po kolei.

Pytanie pierwsze, zadawane sobie przez lekarzy wszystkich czasów, rozwiązywano rozmaicie, zależnie od przeważających zapatrywań na znaczenie gorączki w ogóle. Niewzruszoną było zasadą od czasów Hipokratesa i Galena, przez cały ciąg wieków średnich, aż do naszych czasów, że gorączka jest szczególną reakcją organizmu na działanie szkodliwości, jest wypływem usiłowania natury w zwalczaniu choroby, jest środkiem leczniczym. Tak uczył Hipokrates i Galen, którzy w nadmiernem cieple, *calor praeter naturam*, upatrywali istotę gorączki, tak uczył Sydenham w znanem twierdzeniu „*febris est instrumentum naturae, quo partes impuras a puris secernat*”; chociaż, jak wiemy, nie był zwolenni-

kiem zapatrywania Galena, lecz w zaburzeniach krążenia widział istotę gorączki.

Jakkolwiek zmieniały się pojęcia o istocie gorączki, nie zmieniało się jednak zapatrywanie na znaczenie jej dla ustroju; nie też dziwnego, że gorączka była uważana za stan *noli tangere* dla lekarza. Od lekarzy przeszły zasady te w pojęcie społeczeństwa całego, które, przejęte niemi, ochraniało chorego przed stratą ciepła ciepłem okryciem, ciepłymi napojami i t. d. Zapatrywania podobne wynikały nie tylko z teoretycznych dedukcyj, ale niezaprzeczenie miały one pewne poparcie w doświadczeniu, zdobytem przy łóżku chorego. Doświadczenie to uczyło, że chorzy, po przebyciu pewnej gorączkowej choroby, wstawali wprawdzie osłabieni, ale po krótkim czasie czuli się nieraz silniejszymi i zdrowszymi, niż przed chorobą, że uporczywe wypryski, zboczenia nerwowe, choroby umysłowe i t. d. ustępowały po przebyciu np. duru brzuszego, okoliczność, która w ostatnich czasach zrodziła projekt leczenia chorych umysłowych za pomocą gorączki, wywołanej tuberkuliną Kocha (Wagner); znane i doświadczeniami klinicznymi poparte jest również zapatrywanie Niemayera o zbawiennym wpływie gorączki na stany artrytyczne i t. p.

Zdania powyższe, oparte, jak powiedziałem, na doświadczeniu, i dziś mają swą wartość, gdyż obserwujemy nieraz podobne skutki chorób gorączkowych. Nie stanowią one jednak jądra rzeczy; nie o to bowiem idzie, czy po gorączce ustrój wyjdzie z korzyścią dla siebie, lecz o to, jakie straty ponosi on podczas gorączki, czy te nie przewyższają domniemanych wszystkich następowych korzyści. Użyć tu możemy porównania nie oryginalnego, bo zaczerpniętego z Campanelli: „*ea ratione bona est febris, qua bellum*“, i zapytać się, czy dla możliwych zysków należy narazić ustrój na niebezpieczeństwa gorączki, a właściwie podwyższonej ciepłoty, wskutek której pierwaj sam może zginąć, nim będzie mógł zbierać dobrodziejstwa po przebytej wojnie.

To też już za naszej pamięci, chociaż i poprzednich usiłowań nie brakło, nastął rzeczywiście zwrot w pojęciach o gorączce, jako czynniku leczniczym; a, jak słusznie przysłowie mówi, że ostateczności się stykają, zapanowało nawet pojęcie wprost odwrotne od poprzedniego.

Z chwilą wejścia termometru w stałe użycie, z chwilą stwierdzenia, że podwyższenie ciepłoty jest najstalszym objawem stanu,

który nazywamy gorączką, w tej podwyższonej ciepłocie poczęto upatrywać przyczynę zejść niepomysłnych w chorobach gorączkowych, w niej widziano jedyne źródło wszystkich innych objawów, spotykanych w stanach gorączkowych. Podwyższona ciepłota sprawiała zaburzenia w krążeniu i oddychaniu; ona wywoływała objawy nerwowe, oraz ze strony narządu trawienia; ona podkopywała odżywienie ustroju, sprowadzała zwyrodnienia organów niezbędnych dla życia, np. serca, i w ten sposób kładła kres życiu dotkniętego gorączką ustroju.

Obojętna była przyczyna, która gorączkę wywoływała; dodajmy na usprawiedliwienie, że mało wtedy o niej wiedzano. Podwyższona ciepłota, albo raczej gorączka urosła do jakiejś jednostki, której nikt określić nie umiał, ale w której każdy widział nieprzyjaciela, którego należało zwalczać za jakąbądź cenę.

Pojęcie to nabrało szczególnego znaczenia z chwilą wystąpienia Liebermeistera z szeregiem prac, dokonanych w duchu tych zasad, a jakie uznanie one znalazły, jak przeszły prawie w dogmata poprzedzającego pokolenia lekarzy, wystarczy wspomnieć, że jeszcze w roku 1881 zjazd internistów niemieckich w Wisbaden przyjął za swoje dwa następujące twierdzenia Liebermeistera, mianowicie, że:

- 1) w wielu przypadkach gorączkowych chorób niebezpieczeństwo dla ustroju pochodzi tylko z podwyższonej ciepłoty;
- 2) w tych przypadkach jest zadaniem lekarza zwalczać odpowiednimi środkami tę podwyższoną ciepłotę.

Wynikiem tych zasad było też leczenie t. zw. przeciwgorączkowe, które należało zastosować, jeżeli stwierdzono wyższy stopień ciepłoty, bez względu na przyczynę choroby. Drogi, które prowadziły i prowadzą do osiągnięcia tego celu, polegają raz na odciąganiu tego ciepła przez zwiększone jego oddawanie wodzie (zabiegi wodolecznicze), lub też na działaniu wewnętrznem t. zw. środków przeciwgorączkowych, których całym szeregiem możemy się poszczycić.

Patrzyliśmy i patrzymy jeszcze dziś na to postępowanie, które od lekarzy przenikło znów do społeczeństwa, które, jak poprzednio stawiało opór atakowi na podwyższoną ciepłotę, tak dziś żąda od lekarza nie leczenia choroby, lecz zwalczania tego objawu.

Pokładano też wielkie nadzieje w tym sposobie leczenia chorób gorączkowych, zwłaszcza ostrych, zakaźnych. Nadzieje te, jeżeli nie

zawiodły w zupełności, w każdym razie nie ziściły tego, co obiecywały. Dziś, jakkolwiek sprawa nie jest jeszcze stanowczo rozstrzygnięta, to jednak ten sposób leczenia stracił znaczenie, które miał przed dziesięciu laty. Dziś żyjemy w czasach reakcyi, do której pobudzić musiało z jednej strony zastanowienie się głębsze nad znaczeniem podwyższonej ciepłoty dla ustroju, z drugiej nowy kierunek badań, który się rozwija za naszych czasów, a który zwraca się przeważnie w stronę etyologii chorób gorączkowych.

Z jednej strony doświadczenia na zwierzętach sztucznie ogrzanych, np. Naunyna, pouczyły, że one tę podwyższoną ciepłotę mogą znosić dnie całe względnie bez większej szkody dla siebie; a jakkolwiek doświadczeniom podobnym możnaby zarzucić, jak to czyni sam Naunyn, że odnosily się one do zwierząt, rozporządzających sprawnymi i normalnymi zresztą mechanizmami regulującymi, gdy człowiek gorączkujący z powodu jakiejś choroby właśnie w tych mechanizmach doznaje zaburzeń, to z drugiej strony doświadczenie kliniczne przekonało, że leczenie przeciwgorączkowe, zastosowane *en masse*, nie obniżało znów tak znacznie procentu śmiertelności, oraz że przebieg, natężenie, stopień schorzenia pewnego przypadku wcale nie idzie w parze ze stopniem ciepłoty, że na więcej lub mniej ciężki przebieg wpływa coś innego, wpływa przyczyna, która chorobę spowodowała, a więc w ostrych chorobach zakaźnych samo zakażenie ustroju.

W obec budzącej się reakcyi praca musiała się rozpocząć na nowo. Zadaniem jej było oddzielić skutki podwyższonej ciepłoty od skutków zakażenia. W ciągu też naszych wykładów miałem ten cel na oku i zaznaczałem ściśle tę różnicę. Zadanie to tem bardziej należało spełnić, im jaśniej przedstawiała się przyczyna choroby, im lepiej poznawaliśmy etyologią chorób gorączkowych ostrych, zakaźnych.

Jakiekolwiek kto zajmuje dziś stanowisko w obec leczenia gorączki, które jest tylko leczeniem symptomatycznym, wszyscy pocieszamy się myślą, że stoimy w zaraniu leczenia przyczynowego chorób gorączkowych. Dziś wezwani do przypadku zimnicy, goścca stawowego, błonicy, gorączki syfilitycznej, lub gorączki przy ropieniach, będziemy zwalczać nie towarzyszącą gorączkę, lecz przyczynę gorączki, podając w pierwszym przypadku *chinin*, w drugim *natrium salicylicum*, w trzecim wstrzykując surowicę przeciwbłoniczą, w czwartym podając rtęć lub jod, w piątym wreszcie otwierając ropień.

Jest to dopiero zapowiedź tego, do czego nauka w przyszłości dojść może. Obecnie jednak, nie mając jeszcze dla całego szeregu stanów gorączkowych możliwości leczenia przyczynowego, zniewoleni jesteśmy ograniczyć się w wielu razach do leczenia objawowego, symptomatycznego, musimy, według możliwości, w stanach gorączkowych myśleć o gorączce, a raczej o podwyższonej ciepłocie i pewne stanowisko w obec tego objawu zająć. W tym względzie walczą dzisiaj ze sobą głównie dwa zapatrywania.

Niespełnienie nadziei leczenia przeciwgorączkowego w obec wystąpienia na jaw nowych faktów, o których niżej wspomnę, zwróciło jednych do dawnych poglądów, upatrujących w gorączce, a właściwie w podwyższonej ciepłocie, dobroczynną reakcją organizmu na zadziałaną szkodliwość, drugich objął w swe ramiona nihilizm lekarski. Zwolennicy tych dwóch kierunków schodzą się jednakże w jednym punkcie, a mianowicie i jedni i drudzy nie mają na względzie zwalczania podwyższonej ciepłoty; pierwsi dla tego, że ona jest ustrojowi potrzebna, drudzy dla tego, że to zwalczanie i tak nie wywiera dodatniego wpływu na przebieg choroby.

O ile ostatni na usprawiedliwienie swego postępowania mogą odwołać się tylko do niedostatecznych wyników leczenia przeciwgorączkowego, a nieraz rzeczywiście są w stanie przytoczyć i ujemne jego strony, o tyle pierwsi, obok tego samego argumentu, starają się szeregiem rozumowań i doświadczeń poprzeć swoje zapatrywanie.

Do rzędu tych spostrzeżeń należy zaliczyć doświadczenia Hildebrandta, według których intoksykacje zaczynowe korzystniej przebiegają u zwierząt sztucznie ogrzanych, aniżeli u tych, które posiadają prawidłową ciepłotę. Filehne również zaznacza, że zakażenie miejscowe kokkiem róży u zwierząt ogrzanych z początku wprawdzie gwałtowniej, później jednak prędszej i korzystniej przebiega. Trudno mi jednak te doświadczenia uważać za wystarczające; już to ze względu na małą ich liczbę, już to ze względu na niepewne wyniki, jakie widziałem u zwierząt ogrzewanych, a zaszczepionych paciorkowcami ropnymi (*streptococcus pyogenes*), już to wreszcie ze względu na okoliczność, że, bądź co bądź, sztuczne podwyższenie ciepłoty przez ogrzanie u zwierzęcia, rozporządzającego sprawnymi regulującymi czynnościami, nie można porównywać, jak to zaznaczyłem, z gorączkowym podwyższeniem ciepłoty, przy którym właśnie te czynności regulujące uległy zboczeniu. Chcąc tego ostatniego zarzutu uniknąć, Loevy i Richter wywoływali u zwie-

rzał podwyższenie ciepłoty przez ukłócie Aronsohna-Sachsa (zranienie *corpus striatum*); a gdy ciepłota podniosła się do 41°C , szczepili im zarazek błonicy, cholery kurzej, róży świńskiej i zapalenia płuc i doszli do następujących wyników: 1) że po dawkach, które przenosiły sto razy dawkę zabójczą, przedłużało się życie u tych zwierząt, w porównaniu ze zwierzętami, służącymi do kontroli; 2) że po dawkach, większych 2—3 razy od zabójczej, udawało się zwierzęta po ukłóciu Aronsohna-Sachsa utrzymać przy życiu. Nie mam dzisiaj podstawy podawać w wątpliwość wyników tych badań, ale zaznaczyć mi należy, że, choćby one były słuszne, daleko nam do wniosku, że czynnikiem ochronnym była tu podwyższona ciepłota, i że wyniki te dadzą się przenieść na człowieka. Sami autorowie z jednej strony zaznaczają, że wyniki były wtedy pewne, gdy ciepłota sięgała 41° — 42°C , t. j. stopni, które tak rzadko u ludzi stale stwierdzamy, a z drugiej strony zobaczymy zaraz, że w tłómaczeniach sposobu korzystnego działania podwyższonej ciepłoty w zakażeniach znajdujemy dostateczne powody, aby wszystkie podobne doświadczenia budziły jeszcze poważną wątpliwość. Przejdźmy do tych tłómaczeń.

Zwolennicy korzystnego działania podwyższonej ciepłoty, jak Hösslin, Finkler i inni, odwołują się do faktu, znanego w bakteriologii, że jadowitość pewnych drobnoustrojów przez wyższą ciepłotę bywa, jeżeli nie zniszczona, to w każdym razie osłabiona. Podwyższenie zatem ciepłoty w zakaźnych chorobach ma swój cel według nich, jest wynikiem celowości w naturze, jest czynnikiem dodatnim i potrzebnym do obrony dotkniętego ustroju, do osłabienia lub zniszczenia drobnoustrojów, które wtargnęły do organizmu, lub ich jadowitości. Wniosek to słuszny, jeżeli założenie jest prawdziwe. Przypatrzmy się zatem, jak przedstawia się ta sprawa w świetle dzisiejszej nauki. Fakt sam, o którym jest mowa, nie ulega wątpliwości. Jadowitość drobnoustrojów słabnie pod wpływem wyższej ciepłoty, ale, dodajmy zaraz, że ciepłoty te muszą być albo nieporównanie wyższe, niż te, które spotykamy w gorączkowych chorobach zakaźnych, albo, jeżeli działają szkodliwie na drobnoustroje ciepłoty, zbliżone do ciepłoty chorób gorączkowych zakaźnych, to w takim razie drobnoustroje te muszą podlegać działaniu ciepłoty przez bardzo długi czas. Dość wspomnieć Panom, że prątki wąglikowe tracą na swej jadowitości dopiero po 30 dniach ogrzewania ich do 42°C (Pasteur, Koch, Chauveau). Prątki gruźlicze wprawdzie

rozwijają się gorzej, gdy się je ogrzewa przez 3 tygodnie do 42°C (Koch), jednak to nie przeszkadza, aby kury, których ciepłota normalna wynosi 42°C , podlegały zakażeniu gruźliczemu. Piping, ogrzewając pneumokoki Friedländera w termostacie przez 7 dni w ciepłocie $38.5-41.5^{\circ}\text{C}$, nie zauważył żadnej różnicy w ich jadowitości. Moczutkowski przy 48°C , Litten nawet przy 60°C widzieli, że spirochaety Obermaiera zachowywały dobrze swą ruchliwość.

W obec tych spostrzeżeń z faktu, że wysoka temperatura rzeczywiście działa zabójczo, wyciąganie wniosku, że podniesiona ciepłota w gorączce ma ten sam wpływ na drobnoustroje, wydaje się co najmniej nie uzasadnionem; a sądzę, że do tego samego wniosku doszli i sami zwolennicy zapatrywania na gorączkę, jako na środek leczniczy, skoro szukali innego tłumaczenia. To inne, może więcej prawdopodobne, tłumaczenie mamy w hipotezie Miecznikowa o fagocytozie. Ciałka białe, komórki tkanki łącznej i wogóle twory obdarzone ruchami amebowatymi, według Miecznikowa, występując czynnie, pochłaniają tak dobrze drobne ciała obce rozmaitego pochodzenia (pył węglowy, żelazo i t. d.), jak równie i mikroorganizmy chorobotwórcze, i stale prowadzą z tymi ostatnimi walkę. Wynik tej walki zależy z jednej strony od własności komórek organizmu, z drugiej od jadowitości drobnoustrojów. Objawem siły, oporności komórki jest żywość jej ruchu; na ruch ten z kolei ma wpływ otaczająca ciepłota.

„Między natężeniem fagocytyzmu a ciepłotą istnieje ścisły stosunek. Ciałka białe przez ogrzanie do $45-46^{\circ}\text{C}$, jak Schultze wykazał, nabywają żywszych ruchów i stąd wnosić należy, że i ciepłoty gorączkowe podnoszą czynność fagocyticzną“.

Według tej hipotezy więc ciepłota gorączkowa nie dla tego jest korzystna, że zabija wprost bakterye, lub osłabia ich jadowitość, lecz przez to, że podnosi żywotność walczących z drobnoustrojami komórek, t. zw. fagocytów. Widzieliśmy, że ilość ciałek białych we krwi w pewnych chorobach gorączkowych zakaźnych się zwiększa; i tę okoliczność podnoszą zwolennicy hipotezy Miecznikowa i w zachowaniu się ciałek białych widzą pewien dowód, popierający ich zapatrywanie.

Rozbiór hipotezy Miecznikowa należał do naszych wykładów patologii ogólnej. Z rozbioru tego wynikło, że badania dotychczasowe wykazały za dużo niejasnych, niepewnych, a nawet

wprost sprzecznych faktów, aby tłumaczeniu Miecznikowa można było przyznać już dziś dostateczną podstawę naukową.

Zwolennicy zatem leczniczego działania gorączki nie mogą dostarczyć na swe poparcie poważniejszych dowodów i dlatego zapartywania ich, podobnie jak za czasów Hipokratesa, musimy zaliczać jeszcze do dziedziny hipotez.

Wystąpienie ich, jak i tych, którzy nie widzą korzyści w zwalczaniu podwyższonej ciepłoty, było wynikiem, jakem wspomniał, częściowego bankructwa leczenia przeciwgorączkowego, które się przeprowadzało z całą siłą w myśl zasady Liebermeistera. Gdybyśmy nie pokładali tak wielkich nadziei w tym sposobie leczenia, rozczarowanie nie byłoby tak wielkie i nie doprowadziłoby do tak poważnych konsekwencji, jaką jest absolutny nihilizm w leczeniu gorączki. Gdyby nie zbyt hojne stosowanie środków przeciwgorączkowych i bez odpowiednich wskazań, gdyby nie podawanie ich we wszystkich przypadkach, w których podnosiła się ciepłota, gdyby nie brak indywidualizowania przypadków, zapewne nie uszłyby uwagi pewne dodatnie objawy przy łóżku chorego, które wskutek odpowiedniego leczenia można było spostrzegać.

Dziś, gdy walka nieco przycicha i następuje chwila zimniejszej rozważli, gdy się rozpatrzy wszystkie złe i dobre następstwa podwyższonej ciepłoty, wszystkie dodatnie i ujemne strony leczenia przeciwgorączkowego, z konieczności wypada przyznać racją prądowi umiarkowanemu, który nie odrzuca w czambuł antypyrezy, ale nie stosuje jej też z całą bezwzględnością i bez odpowiednich wskazań. Dalecy jesteśmy dziś od tego, aby w podwyższonej ciepłocie do tego stopnia, który przeważnie w stanach gorączkowych stwierdzamy, widzieć bezpośredni czynnik zabójczy, starałem się w ciągu wykładów wpoić w Panów to przekonanie, ale wśród pewnych warunków może ona być przecież, zdaniem mojem, szkodliwa. Trudno sobie wyobrazić, by obojętnem było dla organizmu ogrzanie stałe przez dłuższy czas do 40°C , gdy normalne jego warunki wymagają 37°C ; lub też, aby krótko trwała, ale nadmiernie wysoka ciepłota $41.5-42^{\circ}\text{C}$ pozostawała bez wpływu na funkcje ustroju, jeżeli wiemy z doświadczeń przytoczonych w poprzednich wykładach, że ciepłota o tym stopniu sama przez się jest już w stanie wywołać pewien szereg zbieżności w organizmie, jak przyspieszenie znaczne ruchów serca, przyspieszenie oddychania, lub w pewnej części szereg zbieżności nerwowych. Widzieliśmy nadto cały szereg zbieżności w ustroju, które

bez względu na przyczynę są wspólne wszystkim stanom gorączkowym, nawet sztucznie przez ogrzanie wywołanym, choćby tylko wspomnieć żywszy rozkład substancyj białkowych, zboczenia we krwi, jak ubytek większy ciałek czerwonych, zmiany w nich degeneracyjne itd. Doniosłość tych zmian zależy wprawdzie nie od stopnia ciepłoty, lecz od długości trwania stanu gorączkowego, w każdym razie winna być brana w rachubę.

Wobec wyników dzisiejszych byłoby błędem zwalczanie ciepłoty w krótkotrwałych stanach gorączkowych, jeżeli one nie dosięgną stopni hyperpyretycznych; nikt np. nie będzie usiłował obniżać ciepłotę w typowym zapaleniu płuc włóknikowym, trwającym stosunkowo czas krótki. Nie zwalczamy ciepłoty i w dłuższych stanach gorączkowych, gdy ze strony narządu krążenia, oddychania, układu centralnego nerwowego, nie wystąpią poważniejsze zaburzenia. Nie będziemy stosowali środków przeciwgorączkowych wobec pewnych stanów serca, w których, jak wiadomo z doświadczenia, chorzy źle znoszą środki przeciwgorączkowe.

Usprawiedliwione natomiast będzie sztuczne obniżenie ciepłoty, gdy stopień jej dosięgnie hyperpyrezy, albo obniżenie chwilowe wśród gorączki długotrwałej, aby dać niejako chwilę wypoczynku organizmowi. Nie odmówimy wreszcie choremu środka przeciwgorączkowego nie tyle już ze względu na obniżenie ciepłoty, ile ze względu na skutki poboczne, jak ulżenie bólu głowy, sprowadzenie snu, co też nieraz rzeczywiście osiągamy. Wszystkie te wskazania są wynikiem nie tyle teoretycznych wiadomości, ile rezultatem doświadczenia praktycznego.

Wspomniałem już Panom wyżej, że obniżenie ciepłoty możemy osiągnąć już to środkami podanymi wewnątrz, których posiadamy cały szereg, już to procedurami zewnętrznymi, a głównie kąpielami. Nie mam zamiaru przedstawiać Panom i do mnie to w tej chwili nie należy, jakie jest działanie farmakodynamiczne tzw. środków przeciwgorączkowych, wskazywać jaką drogą one obniżają ciepłotę, na co przy ich podaniu należy zwracać uwagę, którym dać pierwszeństwo itd. Będzie jednak po myśli moich wykładów, jak Panowie zaraz usłyszą, gdy wspomnę w kilku słowach o działaniu zabiegów wodoleczniczych, zwłaszcza kąpeli chłodnych lub zimnych w stanach gorączkowych, szczególnie zakaźnych.

Użycie ich rozpowszechniło się bardzo, a skutków dodatnich, które bezprzecznie osiągamy zapomocą tych zabiegów, nie przypisu-

jemy już dziś pierwotnej myśli, która skłoniła do ich używania, mianowicie obniżeniu ciepłoty, uważając to za działanie drugorzędne, lecz widzimy je głównie we wpływie procedur hydropatycznych na narząd krążenia, oddychania, oraz na układ nerwowy. Zaburzenia w zakresie oddychania, a zwłaszcza krążenia, jak Panowie słyszeliście w poprzednich wykładach, należą prawie do stałych objawów stanów gorączkowych.

Zaburzenia czynności układu krwionośnego mają źródło nie w samym tylko sercu, lecz również w stanie naczyń obwodowych. Przyczyna, która burzy regulację ciepła, czyni to w znacznej części przez zadziaływanie, jak wiemy, na ośrodki naczynioruchowe. Wskutek tego wpływu w okresie dreszczu mamy zwięźnienie naczyń na powierzchni, a rozszerzenie ich w wewnętrznych organach, gdy znów na szczycie stanu gorączkowego stwierdzamy przeważnie stan odwrotny. To rozszerzenie obwodowych naczyń na szczycie gorączki sprowadza nieprawidłowy rozkład krwi w ustroju, tj., pomniejszenie jej w wewnętrznych organach, a wskutek zmniejszonych oporów na szerokiej powierzchni również obniżenie ciśnienia ogólnego. Dla udowodnienia, że tak bywa, wystarcza Panom przypomnieć, że na szczycie gorączki, jeżeli nie zachodzą specjalne warunki, mamy przeważnie skórę zaczerwienioną, na obrazie zaś sfigmograficznym często nie stwierdzamy elewacji od sprężystości, lub nawet widzimy wyraźną dwubitność. Pomniejszenie ilości krwi w wewnętrznych organach zwolnienie jej prądu, o czem możemy wnosić przynajmniej z doświadczeń Hüttera, musi z jednej strony wpływać na upośledzenie funkcyj narządów ważnych dla życia ustroju, z drugiej strony sprowadzać zastoje żyłne, których następstwa znane są Panom z patologii ogólnej.

Zmiany te, jakieśmy to wyżej zauważyli, nie są wynikiem samej podwyższonej ciepłoty, lecz w głównej części wynikiem tej samej przyczyny, która i podwyższenie ciepłoty sprowadziła. Od tej przyczyny zależy, czy w pewnym przypadku występują te zboczenia więcej lub mniej wybitnie, czy wcześniej lub później; lecz, gdy wystąpią, to skutki tych zboczeń są dla organizmu zbyt poważne, abyśmy mogli nie dążyć do zapobieżenia im w ten lub inny sposób.

Do zwalczania zaburzeń krążenia, zależnych w znacznej części od procesów gorączkowych, nie posiadamy lepszego środka nad kąpiel chłodną lub zimną. Działanie wszakże tych kąpieli nie ogranicza się do samego tylko obniżenia ciepłoty ciała, lecz wywołuje

cały szereg innych zmian w ustroju. Pod wpływem kąpeli chłodnych lub zimnych, przez działanie drogą odruchową na ośrodek naczynioruchowy, nastaje zwięźnienie tych naczyń obwodowych, a więc z jednej strony skierowanie obfitszego prądu krwi do narządów wewnętrznych i poprawie nierozmieszczenia krwi w ustroju; z drugiej przez zwiększenie oporów, jeżeli tylko mięsień sercowy dostatecznie działa, ma miejsce podwyższenie ciśnienia ogólnego, a stąd pomniejszenie zastojów żylnych i lepsza funkcyja narządów wewnętrznych. Że tak jest, świadczą obrazy sfigmograficzne, na których znowu się okazuje fala sprężystości, ciśnienie tętnicze mierzone sfigmomanometrem Bascha wzrasta o $\frac{1}{3}$ część (Zadek, Rabinowicz, Idziński), a chorzy po kąpeli oddają znaczniejszą ilość moczu, jako wynik poprawy krążenia. Dodajmy, że drogą odruchową przez podrażnienie nerwów czuciowych skóry, kąpiel chłodna lub zimna działa również i na inne ośrodki nerwowe, że pobudza ona ośrodek oddechowy, stąd nastają głębsze i wolniejsze ruchy oddechowe, co, jak wiemy, musi korzystnie wpłynąć na krążenie płucne, że nawet ośrodki kory mózgowej wracają do prawidłowszych funkcyj i chory staje się spokojniejszy, popada w sen, lub wraca do przytomności. To wszystko zważywszy, będziemy mieli cały szereg korzystnych wpływów, jakie zabiegi wodolecznicze mogą wyrzeć w stanach gorączkowych. W obec tego zabiegi wodolecznicze tam, gdzie nie możemy stosować leczenia przyczynowego, muszą stanowić ważną część leczenia symptomatycznego, gdyż równocześnie działają na cały szereg zboczeń, które w gorączce spotykamy, jak zboczenia w narządzie krążenia i oddychania, w układzie nerwowym i w czynnościach wszystkich tych narządów sprowadzają mniej lub więcej znaczne polepszenie.

Sposób stosowania zabiegów wodoleczniczych, wybór między nimi, bliższe wskazania i przeciwwskazania należą do kliniki; tam poznać Panowie dodatnie ich skutki, oraz ostrożności, które podczas ich stosowania należy zachować.

Obok stanowiska, które każdy lekarz zająć musi tak w obec podwyższonej ciepłoty, jak i w obec innych zboczeń i wytknąć sobie odpowiedni kierunek postępowania, czeka go jeszcze odpowiedź, jakieśmy na początku wykładu wspomnieli, na drugie ogólne pytanie, mianowicie, czy ma zwalczać wyniszczenie organizmu (*consumptio febrilis*) i w jaki sposób?

Źródło tego wyniszczenia, jak wiemy, jest podwójne; po pierwsze leży ono w działaniu przyczyny samej, która stan gorączkowy spro-

wadziła, powtóre w niedostatecznym dowozie pokarmów. Widzieliśmy dalej, że stan gorączkowy głównie odbija się niekorzystnie na substancjach białkowych tkanin naszych, zwłaszcza na mięśniach, ciążkach krwi, a z kolei naturalnie i na innych narządach; widzieliśmy, że organizm gorączkujący może wydzielać moczem 100% N więcej, niż organizm zdrowy, będący zresztą w tych samych warunkach.

Czy więc należy nagradzać w ogóle ten nadmierny ubytek tkanin naszych przez odpowiedni dowóz pokarmów? Pytanie to może wydawać się dziwnem i niestosownem w obec ustalonej dziś zasady, że stany gorączkowe nie stanowią przeciwwskazania lub podawania odpowiednich pokarmów, że w pewnych razach wymagają tego koniecznie. Jest to jednak wynik dopiero ostatnich dziesiątków lat, bo przez całe wieki poprzednie aż do połowy naszego wieku „dyeta gorączkujących“, a właściwie ich głodzenie było regułą i zasadą, wynikającą z uprzedzenia, że przez dowóz pokarmów podtrzymuje się i podwyższa stan gorączkowy.

Za wielką też zasługę należy policzyć angielskiemu lekarzowi Gravesowi wystąpienie z całym szeregiem faktów i dowodów, opartych na bogatym doświadczeniu, przeciw nieludzkiej i nieracjonalnej zasadzie. Graves też wpływem swym przełamał wiekowe uprzedzenia, i dziś chorych gorączkujących staramy się żywić i na każdym lekarzu ciąży obowiązek pamiętania o dyecie chorego gorączkującego.

Co chcemy przez odpowiednie żywienie osiągnąć? odpowiedź prosta: nagrodzić straty, które ustrój w stanie gorączkowym ponosi. Straty te dotyczą substancyj białkowych, tłuszczów, węglowodanów, wskutek inanicyi, z dodatkiem substancyj białkowych wskutek stanu gorączkowego. A jakkolwiek do dziś dnia jest kwestyą sporną, czy najfosforniejszem żywieniem jesteśmy w możności pokryć wszystkie straty ustroju, poniesione w gorączce, tak te, które wynikają z inanicyi, jak i te, które są wynikiem samej sprawy chorobowej — to w każdym razie wiemy, że, dzięki utrzymanej zdolności assimilacyi pokarmów w przewodzie pokarmowym, jak to wskazują doświadczenia Hösslina, Czernowa, Noordena, jesteśmy w możności przez odpowiednie żywienie ograniczyć przynajmniej straty, zmniejszyć stosunkowe wydzielanie N moczem u ludzi gorączkujących, zapobiegać szkodliwemu działaniu samej inanicyi.

Jest rzeczą obojętną, czy wypełnimy ten punkt leczenia w krótkotrwałych stanach gorączkowych, w których nie ma czasu na roz-

innych składników naszych pokarmów, któreby ustrojowi uzupełniły potrzebną ilość kaloryj; jak wreszcie, że te inne pokarmy, zwłaszcza węglowodany, ochraniają substancje białkowe od większego rozpadu.

Dyeta zatem w stanie gorączkowym, która ma zapobiegać ile możności stanowi inanicyjnemu, powinna się składać ze wszystkich rodzajów pokarmów; powinna zawierać w odpowiedniej ilości substancje białkowe, węglowodany i tłuszcze.

W stanach przewlekłych gorączkowych nadajemy pokarmom formy zwykłe, tj. płynne i stałe, np. w gruźlicy płuc; nie wahamy się tego uczynić w dłuższych stanach gorączkowych, jeżeli tylko na to pozwala przewód pokarmowy, np. w przypadkach przewlekającej się *sepsis*, dłużej trwającego zapalenia płuc nieżyłowego, zapalenia opłucnej itd.

W chorobach ostrych zakaźnych, w których upośledzenie łaknienia, wrażliwość, lub stan chorobowy przewodu pokarmowego nie pozwalają na podawanie pokarmów w formie stałej i w większej obfitości, obieramy najczęściej formy płynne i staramy się o taki dobór pokarmów, któryby w objętości jak najmniejszej przedstawiał jak największą wartość kaloryczną.

Łatwo zrozumieć, że, chcąc uczynić zadość wszystkim postawionym wymaganiom co do diety w stanach gorączkowych ostrych, a mianowicie, by pokarmy podawane zawierały potrzebne składniki, tj. substancje białkowe, węglowodany i tłuszcze, by miały odpowiednią formę i możliwie małą objętość, a przedstawiały przecież dostateczną wartość kaloryczną, łatwo zrozumieć, powtarzam, że ułożenie diety takiej napotyka na trudności, zwłaszcza, gdy koniecznie musi się uwzględnić wstręt chorych do pewnych pokarmów, lub, gdy ma się do zwalczania zniesione zupełnie łaknienie chorego.

Również należy mieć na uwadze, że, chcąc pokryć potrzebną ilość kaloryj, nie możemy się obejść w dyecie gorączkującego ustroju bez pokarmu, który przedstawia największą wartość kaloryczną, tj., bez tłuszczów; a z tymi idzie najtrudniej, bo, jak u wielu zdrowych, tak prawie u wszystkich gorączkujących z powodu chorób zakaźnych, mamy wstręt do pokarmów tłustych. Ułatwia nam to zadanie ta okoliczność, że w formie łatwo strawnej posiadamy te tłuszcze w mleku, żółtku od jaja i, gdzie to możliwe, nie powinniśmy się wahać dodać np. masła, czy to do kleiku, lub na cienki kawałek bułki.

Nie mniej trudno obejść się w dyecie ludzi gorączkujących bez alkoholu. Nie dla jego podniecającego działania, lecz dla jego wartości odżywczej. Z doświadczeń Binza wiemy, że alkohol należy do pokarmów, które z jednej strony ograniczają rozkład substancji białkowych, z drugiej przedstawiają poważną wartość kaloryczną, gdy 1 grm. dostarcza 7 kaloryj.

Dodać w końcu muszę, że, nietylko czyniąc zadość poczuciu samego chorego, ale w myśl obecnego zapatrywania o przepłókiwaniu ustroju, dotkniętego zakażeniem, staramy się podać choremu i wodę w możliwie znacznej ilości.

Uwagami temi nie wyczerpaliśmy wcale ogólnych zasad leczenia w chorobach gorączkowych. Potrąciłem tylko o pewne kwestye, które były w związku z przedmiotem naszym, a które wskazywały, że bliższe poznanie wszystkich tych zboczeń, które w stanach gorączkowych spotykamy, daje dopiero możność racjonalnego postępowania przy łóżku chorego.

SPIS RZECZY.

	<i>Str.</i>
Przedmowa	VII
Wykład I.	
Rozwój pojęć o gorączce. — Hipokrates. — Galen. — Wystąpienie Paracelsusa Teophrasta i Fornela. — Pierwszy termometr. — Kierunek spirytualistyczny. — Odkrycie układu krwionośnego przez Harvey'a. — Wpływ badań anatomo-patologicznych. — Wystąpienie Lavoisiera. .	1
Wykład II.	
Ogólne uwagi o <u>cieple zwierzęcem</u> . — Procesy chemiczne w ustroju jako źródła ciepła. — Udział pojedynczych tkanin. — Mięśnie. — Gruczoły. — Utrata ciepła. — Udział układu nerwowego. — Nerwy naczyń neruchowe. — Czy są osobne nerwy termiczne? — Ośrodki ciepła. — Regulacja ciepłoty w ustroju. — Wpływ wyższych i niższych ciepłot otoczenia. — Regulujące czynności do pewnego tylko stopnia wystarczają. — Ćwiczenie tych czynności. — Ogólny pogląd na regulację ciepłoty. — Prawidłowa ciepłota człowieka.	7
Wykład III.	
Jakim sposobem przychodzi do podwyższonej ciepłoty w gorączce. — Badania nad oddawaniem (utrata) ciepła w gorączce. — Wobec większego oddawania, produkcja ciepła musi się zwiększać. — Źródła ciepła w gorączce. — Zachowanie się <u>wymiany materji</u> . — Mocznik. — Bezwodnik kwasu węglowego. — Woda. — Czy ze zmian w wymianie materji można wytlómaczyć większą produkcję ciepła w gorączce?	22
Wykład IV.	
<u>Mechanizm gorączki</u> . — Dwa zapatrywania w tym względzie. — Pośrednictwo układu nerwowego. — Teorye Traubego, Marey'a, Liebermeistera, Senatora. — Same tkaniny regulują swoją ciepłotę. — Teorye Murriego, Herza. — Ogólny pogląd. — Jednolitość (<i>unitas</i>) i wielorakość (<i>pluralitas</i>) gorączki.	34

Wykład V.

Str.

Przyczyny gorączki. — Febris symptomatyczna i essentialis. — Stosunek gorączki do zapalenia. — Udział drobnoustrojów. — Substancje gorączkotwórcze pochodzenia bakteryjnego i niebakteryjnego. — Febris septica i aseptica. — Febris nervosa. — Różnice gatunkowe i indywidualne ustrojów

41

Wykład VI.

Objawy gorączki. — Podwyższona ciepłota. — Przebieg ciepłoty w różnych okresach. — Tory gorączkowe. — Główne typy gorączek. — Intermittens. — Pneumonia crouposa. — Typhus exanthematicus — recurrens — abdominalis. — Variola. — Scarlatina. — Morbilli. — Choroby z gorączką nietypową. — Ciepłota w okresie konania. — Zaburzenia krążenia. — Ilość tętna i jej stosunek do podwyższonej ciepłoty. — Dwubitność tętna. — Tętno wielkie i małe. — Zachowanie się ciśnienia tętniczego w gorączce. — Tętno twarde i miękkie. — Regularność tętna. — Szybkość prądu krwi w gorączce. — Narząd oddychania. — Dusznosc cieplna.

56

Wykład VII.

Zachowanie się wydzielin i wydaliny w gorączce. — Ślina. — Sok żółtkowy. — Żółć. — Sok trzustkowy — jelitowy. — Ruchy robaczkowe jelit. — Wełnianie i przyswajanie pokarmów. — Mocz. — Ilość. — Barwa. — Urobilinuria febrilis. — Moczniak. — Amoniak. — Kwas moczowy. — Kreatynina. — Aceton. — Kw. acetoctowy. — Kwas β -oxymasłowy. — Kwasy tłuszczowe lotne. — Kwas fosforowy, siarkowy. — Chlor. — Potas. — Sód. — Albuminuria febrilis. — Objawy nerwowe. — Waga. — Consumptio febrilis.

73

Wykład VIII.

Zmiany anatomo-patologiczne właściwe gorączce i ich znaczenie. — Zmiany we krwi. — Oddziaływanie. — Krzepliwość. — Ciężar gatunkowy. — Ciałka czerwone. — Ciałka białe.

89

Wykład IX.

Czy należy zwalczać podwyższoną ciepłotę. — Zapatrywania dawne i teraźniejsze o znaczeniu gorączki dla ustroju. — Zapatrywania Liebermeistera. — Reakcja w poglądach. — Zwolennicy nihilizmu lekarskiego w leczeniu gorączki i dzisiejsi zwolennicy działania leczniczego gorączki. — Wpływ podwyższonej ciepłoty na drobnoustroje. — Teoria Miecznikowa. — Prąd umiarkowany w leczeniu przeciwgorączkowym. — Środki przeciwgorączkowe wewnętrzne i zabiegi wodolecznicze. — Czy należy odżywiać chorego gorączkującego? — Z czego się winny składać pokarmy i w jakiej formie należy je podawać . . .

104



Staraniem i nakładem Wydawnictwa dzieł lekarskich polskich

W KRAKOWIE,

wyszły następujące dzieła:

- I. Dr. P. Guttman. *Nauka sposobów klinicznego badania narządów piersiowych i brzusznych*. Przekład dokonany pod kierunkiem Dra A. Kremera i Docenta Dra St. Pareńskiego. Warszawa 1877. — Nakład wyczerpany.
- II. Dr. J. Steiner. *Rys nauki o chorobach dzieci dla uczących się i lekarzy*. Przekład dokonany pod kierunkiem Profesorów M. L. Jakubowskiego i J. Oettingera. Kraków 1877. — Nakład wyczerpany.
- III. Dr. A. Jurasz. (Prof. w Heidelbergu). *Laryngoskopja*. Dzieło oryginalne ozdobione 43 drzeworytami. Kraków 1878. Cena 2 złr. 75 ct.
- IV. Dr. O. Widmann. (Prymaryjusz Szpitala powsz. we Lwowie). *Choroby serca i tętnic*. Dzieło oryginalne. Kraków 1879. Cena 1 złr. 85 ct.
- V. Dr. A. Roth. (Naczelnny lekarz zakładów dla obłąkanych w Warszawie). *Psychopathologia forensis, czyli nauka o chorobach umysłowych w zastosowaniu do sądownictwa, a w szczególności do praw obowiązujących w Królestwie Polskiem i w Galicyi*. Dzieło oryginalne. Kraków 1879. Cena 2 złr. 25 ct.
- VI. Dr. H. Jordan. (Prof. Uniw. Jagiell.) *Nauka położnictwa dla uczniów i lekarzy*. Dział I-szy. Fiziologija i dyjetetyka ciąży, porodu i połogu. Dzieło oryginalne z 44 drzeworytami. Kraków 1881. Cena 3 złr. 50 ct.
- VII. Dr. Z. Króweżyński. *Syfilodologija*. Dzieło oryginalne. Kraków 1883. Cena 5 złr.
- VIII. Dr. St. Smoleński. (Kierownik Zakładu leczniczego w Jaworzu na Szląsku, Docent Wydz. lek. w Uniw. Jag.) *Hydroterapija*. Dzieło oryginalne. Kraków 1884. — Nakład wyczerpany. — Wydanie II. powiększone. Kraków 1889. Cena 2 złr. 50 ct.
- IX. Dr. A. Obaliński. (Prof. Uniw. Jagiell.) *Wykłady z zakresu chorób dróg moczowych męzkich*. Kraków 1886. Cena 1 złr. 80 ct.
- X. Dra T. Żulińskiego. *Higijena szkolna*. Wydanie pośmiertne, do druku przygotowane i uzupełnione przez Dra Kazimierza Grabowskiego, Docenta Wydz. lek. w Uniw. Jagiell. Kraków 1886. Cena 1 złr.
- XI. Dr. Przem. Pieniążek. (Prof. Uniw. Jagiell.) *Uzupełnienie do dzieła własnego pod tyt.: Laryngoskopja oraz choroby krtani i tchawicy*, wydanego w r. 1879. Kraków 1887. Cena 50 ct. Cena niższa pierwotnego dzieła dla zamawiających wprost w Wydawnictwie wynosi 2 złr.
- XII. Dr. Dujardin-Beaumetz. *Higijena żywienia*. Przekład dokonany przez Dra Z. Dobieszewskiego. Kraków 1888. Cena 2 złr.
- XIII. Dr. J. Wiczkowski. *Podręcznik do rozbioru moczu dla użytku lekarzy i uczniów medycyny*. (Dzieło oryginalne). Kraków 1889. Cena 2 złr. 85 ct.
- XIV. Dr. Wł. Harajewicz. *Gimnastyczne leczenie chorób niewieścich według metody Thure-Brandta*. Kraków 1891. Cena 40 ct.
- XV. Doc. Dr. St. Braun. *O operacjach położniczych*. Kraków 1891. Cena 3 złr. 50 ct.
- XVI. Dr. W. Jaworski (Prof. Uniw. Jag.) *Podręcznik chorób żołądka*. Dzieło oryginalne z 16 rycinami w tekście. Kraków 1893. Cena 4 złr. w. a.
- XVII. Dr. Wł. Bylicki. *Nauka o chorobach kobiecych* (Ginekologia). Dzieło oryginalne z 131 rycinami w tekście. Kraków 1894. Cena 6 złr. 40 ct.

Nadto wydało Wydawnictwo dzieł lekarskich polskich w Krakowie

DWIE SERYE

Rozpraw z zakresu medycyny praktycznej,

pod redakcją Prof. Dr. Edwarda Korczyńskiego.

Serya I. (Kraków 1892), Zeszyt 1—11 zawiera następujące Rozprawy:

- Zeszyt 1. *Dr. Lachowicz.* O wynikach leczenia operacyjnego gruźlicy stawów.
- Zeszyt 2. *Doc. Dr. Żuławski.* O urojeniach.
- Zeszyt 3. *Dr. Szymkiewicz.* O wyjmowaniu zębów.
- Zeszyt 4. *Dr. Biegański.* O stwardnieniu tętnic (arterio-sclerosis) pod względem klinicznym.
- Zeszyt 5. *Dr. Widmann.* O zapaleniu płuc włóknikowym ze stanowiska klinicznego.
- Zeszyt 6. *Dr. Karliński.* O obecnym stanie badań nad przyrodą błonicy gardła (dyfteryi).
- Zeszyt 7. *Dr. Momidłowski.* O istocie i leczeniu hysteryi.
- Zeszyt 8. *Dr. Rosenblatt.* Nowsze sposoby leczenia krztuśca.
- Zeszyt 9. *Dr. Rosenbusch.* O nawykowym zaparciu żywota.
- Zeszyt 10. *Dr. Borzęcki.* O rozpoznawaniu i leczeniu rzeżączki u mężczyzn ze stanowiska bakteriologicznego.
- Zeszyt 11. *Prof. Dr. O. Bujwid.* Treściwe uwagi o wściekliznie i jej leczeniu według metody Pasteura.

Serya II. (Kraków 1895). Zeszyt 12—20 zawiera następujące Rozprawy.

- Zeszyt 12. *Doc. Dr. Finger.* O dziedziczeniu kiły.
- Zeszyt 13. *Prof. Dr. Trzebicki.* O operacyjnem leczeniu chorób płuc i opłucny.
- Zeszyt 14. *Dr. Biegański.* O marskości płuc (Cirrhosis pulmonum).
- Zeszyt 15. *Dr. Bogdanik.* Antiseptyka i aseptyka.
- Zeszyt 16. *Doc. Dr. Wachholz.* O sposobach badania lic sądowo-lekarskich. 2
- Zeszyt 17. *Prof. Dr. Jaworski.* O leczeniu biegunki przewlekłej.
- Zeszyt 18. *Doc. Dr. Sroczyński.* Zapalenie sympatyczne oka.
- Zeszyt 19. *Dr. Ludomił Korczyński.* Choroba Basedowa.
- Zeszyt 20. *Doc. Dr. Wachholz.* Sekcja sądowo-lekarska, protokół, orzeczenie.

Cena każdej seryi wynosi 3 Złr. w. a.

Poszczególne Rozprawy nabywać można osobno we wszystkich znaczniejszych księgarniach.

ZNIŻENIE CEN.

WYDAWNICTWO DZIEŁ LEKARSKICH POLSKICH
w Krakowie,

zniża cenę dzieła *Prof. Dujardin-Beaumetza* p. t. „Higiena żywienia“ w przekładzie polskim, dokonany przez *Dr. Z. Dobieszewskiego* z 2 złr. na **1 złr. w. a.**

Po tej cenie nabywać można dzieło to we wszystkich znaczniejszych księgarniach.

Również zniża Wydawnictwo dzieł lekarskich polskich w Krakowie cenę

Rozpraw z zakresu medycyny praktycznej

sprzedając zgłaszającym się wprost do Administracji Wydawnictwa, (Kraków, ul. Floryńska 1. 13),

Seryą I. Rozpraw po cenie 2 złr.

Seryą II. Rozpraw po cenie 2 złr.

zaś obiedwie Serye Rozpraw **po zniżonej cenie 3 złr.** (zamiast ceny prenumeracyjnej 6 złr. w. a.)

Biuro Redakcyi: Kraków, ul. Floryńska 1. 13.

Biuro Administracji: Kraków, ul. św. Krzyża 1. 3.

WYCIĄG ZE SPRAWOZDANIA ROCZNEGO

przedłożonego na XX Zgromadzeniu ogólnem Członków w dniu 18-go Marca
1896 roku.

Wydawnictwo dzieł lekarskich polskich w Krakowie, założone w r. 1875 przez Prof. Dr. Edwarda Korczyńskiego, liczy obecnie Członków honorowych 2, Członków czynnych i założycieli 89, prenumeratorów 168; razem Członków 259.

Majątek Wydawnictwa w dniu 1. Stycznia 1896 wynosi 7516 złr. 86 ct., oprócz dzieł nie rozsprzedanych wartości 3045 złr. i zaległych składek w kwocie 324 złr. w. a.

W roku 1895 dochód wynosił 1748 złr. 78 kr. Rozchód wynosił 609 złr. 11 ct. w. a.

Zarząd Towarzystwa stanowią

Prezes : Prof. Dr. Korczyński Edward; *Wiceprezes* : Prof. Dr. Walentowicz Andrzej; *Podskarbi i Administrator* : Dr. Surzycki Józef; *Członkowie Wydziału* : Prof. Dr. Halban Leon, Prof. Dr. Jaworski Walery, Dr. Kwaśnicki August i Prof. Dr. Pieniążek Przemysław. *Zastępcy Członków Wydziału* : Prof. Dr. Domański, Prof. Dr. Gluziński, Prof. Dr. Obaliński, Dr. Radecki i Dr. Wiszniewski.

Członkowie Wydawnictwa składają wkładkę wstępną w kwocie 10 złr. i opłacają wkładkę roczną w kwocie 2 złr. — Prenumeratorowie opłacają tylko prenumeratę w kwocie 2 złr. na rok. Każdy Członek i Prenumerator ma prawo nabywać dzieła wydawane po cenie najmniej o 25% niższej od cen księgarskich.

Wszystkie dotąd wydane dzieła zostały rozesłane bezpłatnie jako premia Członkom i Prenumeratorom Wydawnictwa.

Każdy nowo przystępujący Członek lub Prenumerator, ma prawo nabywania w Administracji Wydawnictwa dzieł dotychczas wydanych (o ile zapas starczy) po cenie o połowę niższej od cen księgarskich.

OGŁOSZENIA.

Gazeta lekarska

Pismo tygodniowe, poświęcone wszystkim gałęziom umiejętności lekarskich.

Redaktor odpow.: **Dr. Gajkiewicz Wład.**; Wydawca: **Dr. Kondratowicz Stanisław.**

Adres Redaktora: Warszawa, Marszałkowska l. 115.

Adres Wydawcy: Warszawa, Marszałkowska l. 119.

Cena roczna 8 rs.

Kronika lekarska

Dwutygodnik poświęcony przeglądowi postępów umiejętności lekarskich.

wydawany pod Redakcją **Dr. O. Hewelke** i **Dr. J. Zawadzkiego** w Warszawie.

☞ **Cena roczna 5 rs.** ☛

MEDYCYNĄ

Czasopismo tygodniowe dla lekarzy-praktyków.

Wydawca: **Dr. L. Guranowski**, Nowo-Zielna l. 47;

Redaktor: **Dr. H. Dobrzycki**, Obozna l. 5 w Warszawie.

Prenumerata roczna 7 rs.

NOWINY LEKARSKIE

Organ Wydziału lekarskiego Towarzystwa przyjaciół nauk Poznańskiego.

Wychodzą co miesiąc staraniem komitetu redakcyjnego, składającego się z **Dr. Chłapowskiego**, **Radcy Dr. Koehlera**, **Dr. Świecickiego**, **Radcy Dr. Zielewicza**, **Dr. L. Szumana** i **Prof. Dr. Wicherkiewicza**.

Biuro Redakcyi: *Rynek, Pałac Działyńskich.*

Biuro Administracyi: *w drukarni Kurjera Poznańskiego ul. św. Marcina 16.*

Prenumerata roczna 12 m. = 7 złr. = 5 rs.

Pamiętnik Towarzystwa lek. warsz.

wydawany nakładem tegoż Towarzystwa pod redakcją **Dra Maryana Jakowskiego**, wychodzi w 4 kwartalnych zeszytach, obejmujących przeszło 10 arkuszy druku.

Adres Redakcyi: **Warszawa, ul. Wspólna l. 26.**

Cena roczna 3 rs. = 4 złr. w. a.

Przegląd lekarski,

Organ Towarzystw lekarskich, krakowskiego i galicyjskiego, wychodzi co tydzień w objętości 1½ do 2 arkuszy.

Redaktor główny: *Prof. D. Domański* (Kraków, ul. Szczepańska l. 9.)

Przedpłata roczna 8 złr. 80 ct. = 6 rs. = 14 m. = 24 fc.

