

GAZETA LEKARSKA

I. Bezskuteczność zabiegów operacyjnych przy zwężeniu gardzieli i krtani.

Napisał

A. Gabszewicz.

Zwężenia i zrosty gardzieli wrodzone należą do rzadkości; o wiele częściej, chociaż również dosyć rzadko, mamy do czynienia z cierpieniem nabytym; w przeważnej liczbie przypadków przyczyną tego cierpienia bywają owrzodzenia syfilityczne, o wiele rzadziej oparzenia błony śluzowej. Zrosty powstają albo pomiędzy podniebieniem miękkim a tylną ścianą jamy nosowo-gardzielowej tak, że pomiędzy zrostami znajdują się jeszcze małe otwory, przez które istnieje łączność pomiędzy jamami nosowymi a gardzielą; zupełne zarosnięcie jamy nosowo-gardzielowej zdarzają się nadzwyczaj rzadko, chociaż P. HEY-MANN (*Handb. der Laryngologie. T. 2*) zebrał przeszło 100 przypadków z literatury.

Następnie zrosty mogą powstać pomiędzy podniebieniem miękkim a podstawą języka; zazwyczaj, są one częściowe. Trzecią grupę tworzą zwężenia i zrosty w najniższej części gardzieli, zwykle połączone ze zwężeniem otworu wejściowego krtani. Te ostatnie są najważniejsze dla chirurga i najniebezpieczniejsze dla chorego, gdyż bezpośrednio mogą zagrażać jego życiu. Miejscowe wyleczenie zwężeń i zrostów ostatniej kategorii jest nadzwyczaj trudne i prawie niemożliwe ze względu na stałą skłonność do nawrotu, o czym mogłem się przekonać w przypadku, przeze mnie spostrzeganym, który poniżej opiszę.

W pierwszych dniach października 1902 r. zgłosiła się w ambulatoryum szpitala św. Rocha do kol. STAMIROWSKIEGO 22-letnia mężatka, skarżąc się na niemożność połykania i na bardzo utrudniony oddech. Chorą badałem razem z kol. STAMIROWSKIM. Opowiada ona, że przed 3-ma miesiącami wzięła do ust

sporo ługu, ale wskutek gwałtownego bólu przełknęła tylko nieznaczną ilość tego płynu. Po upływie paru tygodni objawy ostre, wywołane oparzeniem, minęły, ale polykanie pokarmów, nawet płynnych, stawało się coraz trudniejszym; również się zwiększała stale, chociaż powoli i trudność oddechu.

Chora bardzo wychudzona, mówi niewyraźnie, głos jej chrapliwy, oddech utrudniony, usta sine. W jamie ustnej znajdujemy blizny na języku i na błonie śluzowej obu policzków; najrozleglejsze jednak blizny znajdują się na łukach, na języczku i na tylnej ścianie śródgardzieli, tak że wejście z jamy ustnej do gardzieli jest w znacznym stopniu zwężone, chociaż zrostów pomiędzy narządami nie znajdujemy; ruchy języka są dosyć swobodne.

Przy badaniu lusterkiem zamiast ruchomej nagłośni widzi się błonę, przykrywającą wejście do krtani i przyrosłą do tylnej ściany gardzieli; po środku tej błony znajduje się małeńki otwór, przepuszczający cienki zgłębnik metalowy, przez który można dostrzedz rąbek strun głosowych. Wprowadzając jak najgłębiej palec do gardzieli, wyczuwa się przegrodę i żadnym zgłębnikiem nie udaje się przejść poza tę przegrodę do przelyku. W ostatnich dniach chora z nadzwyczajną trudnością przelyka tylko płyny w bardzo nieznacznej ilości.

W obec powyższego stanu, postanowiłem u chorej z jednej strony usunąć przeszkodę, ograniczającą dostęp powietrza do krtani, z drugiej przywrócić drożność dolnej części gardzieli. Chora zapisała się do szpitala i w dniu 6-y października zrobiłem jej przy znieczuleniu miejscowem przecięcie tchawicy przedwstępne (*tracheotomia*). Przez założoną rurkę chora oddychała zupełnie swobodnie. 15-go października przy uśpieniu chloroformowem wykonałem u chorej przecięcie gardzieli podgnykowe (*pharyngotomia subhyoidea*). Pomimo względnie dość znacznego zmniejszenia światła śródgardzieli i podgardzieli, dostęp, dzięki tej operacji, był na tyle ułatwiony, że stosunkowo bez zbyt wielkiej trudności nożem i zakrzywionymi nożyczkami wyciąłem $\frac{2}{3}$ bliznowato zmienionej nagłośni; po odcięciu jej przyrostu do tylnej ściany dolnego odcinka gardzieli, dostęp do krtani znakomicie się powiększył tak, że można było swobodnie wprowadzić wskaźnik do jej światła; struny głosowe przedstawiały się prawidłowo.

Poza tem powycinałem nożyczkami wałeczkowate blizny błony śluzowej, znajdujące się na tylnej i bocznych ścianach dolnego odcinka gardzieli; sondę żołądkową udało się z łatwością wprowadzić do żołądka. Ranę podgnykową zaszyłem kilku szwami głębokimi i paru powierzchownymi; przebieg pooperacyjny bez powikłań; rana się zagoiła przeważnie przez rychłozrost, tylko w niektórych punktach mieliśmy powierzchowne ropienie. Na 5-y dzień po operacji rozpoczęto wprowadzać codziennie zgłębnik żołądkowy średniej grubości. Chora coraz lepiej polyka, a po 2-ch tygodniach polyka swobodnie nie tylko płynne, ale i stałe pokarmy. Oddycha swobodnie całymi godzinami przez usta, przy zamkniętym otworze rurki. Przy badaniu lusterkiem widzi się duży otwór, prowadzący do krtani; głos czysty. Zachęcony tak pomyślnym wynikiem, 6-go listopada usunąłem rurkę, nie przerywając

wprowadzania zgłębnika do żołądka co parę dni. Chora chciała koniecznie opuścić szpital, uważając się za zupełnie wyleczoną. Niestety, krótko to trwało. W 4 dni po usunięciu rurki rana się zagoiła, ale prawie nagle oddech zaczął się stawać tak trudnym, że już 12-go listopada zmuszony byłem rozciąć bliznę i założyć na nowo rurkę tracheotomiczną; po założeniu rurki oddech stał się zupełnie prawidłowym. Zgłębnik twardej średniej grubości w dalszym ciągu zakłada się do przełyku; chora połyka dobrze pokarmy płynne i stałe; w pierwszych dniach stycznia 1903 r. podczas wprowadzania zgłębnika wyczuwa się już pewien opór w okolicy chrząstki pierścieniowatej; przy zamkniętym otworze rurki chora z trudnością oddycha. Przy badaniu lusterkiem 15-go stycznia okazuje się, że na miejscu wyciętej poprzednio bliznowatej nagłośni powstała nowa blizna, sięgająca do tylnej ściany dolnego odcinka gardzieli, a w tej bliznie widoczny jest tylko bardzo mały otvorek, prowadzący do wnętrza krtani.

Postanowiłem raz jeszcze uwolnić chorą od dolegliwości i w tym celu 17-go stycznia wykonałem powtórnie w dawnej bliznie przecięcie gardzieli podgnykowe; tym razem usunąłem całą przegrodę bliznowatą, zasłaniającą wejście do krtani; błona, wycięta w tylnym obwodzie, była dość cienka, w przednim bardzo zgrubiała; aby dostęp do krtani uczynić możliwie swobodnym, wyciąłem jeszcze naokoło brzegi chrząstki tarczowej; na tylnej ścianie gardzieli na wysokości prawie chrząstki pierścieniowatej wyciąłem gruby waleczek bliznowaty błony śluzowej. Ranę podgnykową zaszyłem 3-a szwami głębokimi i 2-a powierzchownymi. Przebieg pooperacyjny prawidłowy; rana zagoiła się po tygodniu; chora połyka dobrze i ogólny wygląd po 2-ch tygodniach znakomicie się poprawił. Badanie lusterkiem w połowie lutego wykazuje, że otwór wejściowy krtani znowu znacznie się zmniejszył, a w końcu lutego pozostał tylko zaledwie mały otvorek; trzeba było pogodzić się z myślą, że chora stale już będzie musiała nosić rurkę, gdyż po dokonanej powtórnie radykalnej operacji nie podobna już było myśleć o jakimkolwiek zabiegu, któryby zapewnił na stałe wolny i dostateczny dostęp powietrza do krtani.

Wkrótce jednak wystąpiły jeszcze gorsze następstwa; chora niechętnie zgadzała się na wprowadzanie zgłębnika do przełyku, wskutek tego rękoczyn ten był dokonywany co kilka dni; doszło jednak do tego, że chora z trudnością zaczęła połykać pokarmy stałe, a wkrótce i płynne, i stan ten raptownie prędko zaczął się pogorszać tak, że w pierwszych dniach marca nie udało się wprowadzić zgłębnika żadnego do przełyku poza przeszkodę, znajdującą się w dolnym odcinku gardzieli.

Raz jeszcze spróbowałem przywrócić drożność dolnego odcinka gardzieli; w tym celu 11-go marca przy uśpieniu chloroformowem wykonałem u chorej przecięcie przełyku z zewnątrz (*oesophagotomia externa*); warunki tej operacji w danym przypadku były dość trudne z racy obecności rurki tracheotomicznej, sąsiadującej z polem operacyjnym i wskutek dość znacznego przerostu bocznych zrazów gruczołu tarczowego; przytem trzeba było otwierać przełyk

bez przewodnika, gdyż zgłębnik zatrzymywał się powyżej chrząstki pierścieniowatej. Po rozcięciu przełyku wprowadziłem palec ku górze i znalazłem dość mocną błonę bliznowatą, zasłaniającą zupełnie wejście z gardzieli do przełyku. Wprowadziwszy palec lewej ręki przez jamę ustną aż do samej przegrody, mogłem dość łatwo klampem od strony przełyku przebić błonę bliznowatą i rozsuwając ramiona narzędzia, dostatecznie rozszerzyć światło dolnego odcinka gardzieli. Pragnąc otrzymać stałszy wynik, przeprowadziłem miękką, ale dość grubą sączkę od strony przełyku przez gardziel i jamę ustną i oba końce związałem długą nitką. Brzegi rozciętego przełyku umocowałem do skóry paroma szwami. Karmienie chorej odbywało się przez zgłębnik żołądkowy miękką, wprowadzany przez ranę w przełyku. Chora zachowywała się bardzo niespokojnie i na 4-y dzień po operacji odrzuciła sączkę na stałe założony; zgłębnik do żołądka łatwo można było wprowadzić przez jamę ustną. 7-go dnia po operacji chora dostała silnego kaszlu i gorączki; prócz rozlanego nieżyty w oskrzelach, innych zmian nie można było wykazać. Gorączka stale utrzymywała się na wysokości 40°. 23-go marca, t. j. 12-go dnia po operacji, chora zmarła. Na sekcji zwłok znaleziono w dolnym płacie prawego płuca ropień, zawierający ze dwie łyżki ropy; jama ropnia znajdowała się w znacznej odległości od powierzchni płuca. Miejscowo w gardzieli i krtani żadnych innych zmian nie znalazłem oprócz tych, o których kilkakrotnie wspominałem; struny głosowe przedstawiały się zupełnie prawidłowo. W przełyku u wpustu nie znaleziono żadnej blizny.

Wszystkie więc usiłowania w tym przypadku, aby przywrócić prawidłową drożność przewodu pokarmowego i oddechowego rozbiły się o stałą skłonność cierpienia do nawrotu do poprzedniego stanu. Myślałem podczas operacji dokonywanych o przenoszeniu płatów błony śluzowej [podług *SCHOENBORN'a*], lub nawet płatów naskórka podług *THIERSCH'a* na miejsce wyciętych błon, ale byłoby to bezużyteczne z racji niemożności ustalenia na miejscu tych płatów. Niemożliwym także było postąpić zgodnie z zalecaniem *DIEFFENBACH'a*, aby zeszyć brzegi błony śluzowej, po wycięciu wałeczków bliznowatych, gdyż ważność terenu operacyjnego nie pozwalała na ten prosty zabieg.

Ostatecznie sąsiedztwo rany przełyku obok rany tracheotomicznej stało się niezawodnie przyczyną wytworzenia się ropnia w płucu; niespokojne zachowywanie się chorej również do tego dużo się przyczyniło.

W podobnych przypadkach na zasadzie tego spostrzeżenia ograniczyłbym się tylko na pozostawieniu rurki na stałe w tchawicy i na założeniu przetoki żołądkowej.

II. Intubacja i tracheotomia

na podstawie spostrzeżeń, zebranych w szpitalu dla dzieci
pod nazwą św. Zofii we Lwowie w latach 1894 — 1903.

Podał

dr Stanisław Czarnik,

ordynator szpitala.

[Ciąg dalszy.—Patrz Nr. 36].

Ujemną stroną intubacji jest dość często zdarzająca się trudność ostatecznego usunięcia tubusa, obawa strącenia błon, jak również obawa, że przy długim trwaniu intubacji wytworzy się odleżyna w krtani. Powodem utrudnionej ekstubacji jest obrzęk błony śluzowej lub nieukończona jeszcze sprawa błonicza w krtani, kurcz wiązadeł głosowych, wreszcie porażenie wiązadeł. Duszność powraca niekiedy tak szybko po ekstubacji, że i wprawny operator zaledwie ma czas zaintubować powtórnie. Mnie zdarzało się to, niestety, dość często i właśnie z powodu utrudnionej ekstubacji były wykonane wszystkie tracheotomie następowe począwszy od 4-go dnia po intubacji. To bowiem jest mojem przekonaniem, że lepiej już wykonać tracheotomię, aniżeli pozostawić tubus na paręset godzin i okaleczyć dziecko na całe życie, zwłaszcza, że tracheotomia nie jest zabiegiem tak niebezpiecznym, gdy sprawa błonicy jest już na ukończeniu.

BÓKAI opisuje 16 przypadków wygojenia wrzodów odleżynowych w krtani w sposób, podany poprzednio przez O'DWYER'a, by, jak powiada, operatorów europejskich przekonać, że tracheotomia następowa może być zbyt uczynna nawet przy bardzo rozległych owrzodzeniach. Sposób ten polega na tem, że w przypadkach, w których B. przypuszcza wrzody odleżynowe, wprowadza tubusy z brązu, powleczone żelatyną impregnowaną alunem. Tubusy te co trzy dni wyjmuję i w razie potrzeby napowrót zakłada. Dlatego niudała ekstubację w 5-ym lub 6-ym dniu nie uważa BÓKAI za wskazanie do tracheotomii następowej. Pozostawia zaś wyżej opisane tubusy do 17-u dni. Autor ten w końcu powiada, że tracheotomię następową tylko wtedy należy wykonać, jeżeli przez niego poleczone tubusy nie prowadzą do celu, w tych przypadkach bowiem należy przypuścić, że chrząstka pierścieniowa jest zupełnie zniszczona. Wówczas tracheotomia następowa może życie choremu uratować, aczkolwiek ten już na zawsze pozostanie kaleką.

Intubację w domu, poza szpitalem robiłem w bardzo nielicznych przypadkach i jestem zdania, że intubacja w praktyce prywatnej jest rzeczą wielce

GAZ. LEX. № 37.

ryzykowną, jeżeli lekarz nie może być na każde zawołanie, lub przynajmniej, jeżeli przy chorym nie zostawimy wprawnej dozoreczni.

Wyniki leczenia.

Tablica I.

W roku	Ogółem leczono	Umarło	%	Operowa- no	Umarło	%
1894	21	8	38,5	5	5	100,0
1895	71	32	45,0	25	17	68,0
1896	106	24	22,6	54	16	29,6
1897	127	31	24,4	54	19	35,1
1898	171	49	28,6	31	31	40,2
1899	102	21	20,5	52	13	25,0
1900	120	16	13,3	51	8	15,6
1901	91	21	23,0	35	13	34,4
1902	64	25	39,0	35	17	48,5
1903	134	21	15,6	59	11	18,6
Razem	1007	248	24,6	450	150	33,3

Na tablicy powyższej widzimy znaczne wahania śmiertelności w rozmaitych latach. I tak, najwyższą, bo 39%, mamy w r. 1902, 3 razy mniejszą, t. j. 13,3%, w r. 1900, pomijając lata przejściowe 1894 — 95, ze śmiertelnością = 43,4%, w których stosowanie *serum* nie było jednostajnie przeprowadzone. Na tablicy II [p. str. 913] będziemy się starali wykazać, od czego zależy to znaczne wahanie się śmiertelności.

Na tablicy II zestawiliśmy procentowo w pierwszej kolumnie liczbę wszystkich operowanych w jednym z wymienionych lat, w drugiej procent operowanych dzieci niżej lat 3-ich, w trzeciej śmiertelność wszystkich w jednym roku leczonych, a w czwartej nareszcie śmiertelność operowanych.

Odsetka śmiertelności najniższa jest w latach 1900 [13,3%] i 1903 [15,6%]. W tych dwóch latach mamy też i najmniejszą śmiertelność u opero-

Tablica II.

W roku	% operowa- nych	% niżej lat 3-ch ope- rowanych	% śmiertel- ności wogóle	% śmiertel- ności ope- rowanych
1894—5	32,6	23,3	43,4	73,3
1896	50,9	46,2	22,6	29,6
1897	42,5	55,5	24,4	35,1
1898	45,0	53,2	28,6	40,2
1899	50,9	36,5	20,5	25,0
1900	42,5	25,0	13,3	15,6
1901	41,7	47,3	23,0	34,4
1902	54,7	45,7	39,0	48,5
1903	44,0	19,4	15,6	18,6

wanych: 15,6% i 18,6%. Procent operowanych jest także stosunkowo do lat innych niewielki: 42,5 i 44,0, ale co najważniejsza, procent operowanych niżej lat 3-ch jest najmniejszym: 25,0 i 19,4. Pominąwszy lata przejściowe 1894 — 1895, mamy w innych latach śmiertelność tem większą, im więcej było operowanych dzieci niżej lat 3-ch. Z tego wynika, że śmiertelność ogólna zależy od liczby i śmiertelności przypadków operowanych. Śmiertelność zaś operowanych zależy głównie od ich wieku.

Na 557 nieoperowanych	zmarło 98 = 17,5%
„ 450 operowanych	„ 150 = 33,3%
Razem 1007 leczonych surowicą	„ 248 = 24,6%

W czasach przed wprowadzeniem surowicy śmiertelność w szpitalu Ś-iej Zofii dochodziła u nieoperowanych do 50%, u operowanych do 70—75%. SIEGERT podaje śmiertelność ogólną w latach 1890—1893 41,5%, dla operowanych 60,38%. W latach zaś leczenia błonicy surowicą oznacza SIEGERT śmiertelność ogólną na 15--18%, a u operowanych na 36,32%. Natomiast w szpitalu Ś-iej Zofii wynosiła śmiertelność przy leczeniu surowicą przeciwbłonicy 24,6%, to znaczy, że co czwarte dziecko, chore na błonicę, umiera, śmiertelność zaś u operowanych=33,3%. Dodam, że prof. JAKUBOWSKI ze szpitala Św. Ludwika w Krakowie podaje śmiertelność ogólną na 20,6%.

Tablica III.

	Zdrowych	Umarło
Tylko intubację wykonano u 293	216	77=26,0%
Intub. i trach. nast. „ „ 94	56	38=40,4%
Tracheotomię pierw. „ „ 63	28	35=55,5%
Razem operowano 450	300	150=33,3%

Największa zatem śmiertelność była tylko u intubowanych [26,0%], tracheotomię następową wykonałem u 94-ch dzieci = 24,2%, z tego uratowałem 56 dzieci, a więc 14,4% wszystkich intubowanych. Najgorsze wyniki daje tracheotomia pierwotna, bo tylko 44,5% wyleczeń. Prof. JAKUBOWSKI podaje przy stosowaniu surowicy przeciwbłoniczej u intubowanych 32%, przy tracheotomii następowej 85,7%, w ogóle u operowanych 32,6% śmiertelności.

Śmiertelność według umiejscowienia choroby:

<i>Croup laryngis</i> leczono	134	umarło	48 = 35,8%
<i>Diphtheritis pharyngis. Croup laryng.</i> leczono	299	„	90 = 30,1%
<i>Diphtheritis nasi, pharyngis. Croup laryngis</i> lecz.	17	„	12 = 70,5%
Razem leczono	450	„	150 = 33,3%

Największą śmiertelność [70,5%] spotykaliśmy zatem przy błonicy nosa, gardła i krtani, najmniejszą [30,1%] przy błonicy gardła i krtani, podczas gdy przy dławcu, przy którym spodziewaliśmy się najmniejszej śmiertelności, mamy 35,8%. Wytlómaczyć to musimy sobie w ten sposób, że w tych przypadkach dzieci przeszły w domu niespostrzeżenie błonicę gardła, a do szpitala dostały się już wtedy, gdy wystąpiły groźne objawy dławca, a tymczasem błonica gardła ustąpiła. Samoistny dławiec krtani daje względnie lepsze rokowanie.

Intubację, intubację i tracheotomię następową wykonano

przy <i>croup laryngis</i>	u 116,	z tego umarło	39=33,6%
„ <i>diphtheritis pharyngis. Croup laryngis</i>	u 256	„	65=25,3%
„ <i>diphtheritis pharyngis, nasi. Croup laryng.</i>	u 15	„	11=73,3%
Razem u	387	„	115=29,7%

W powyższym zestawieniu opuściłem tracheotomię pierwotną, o której osobno mówić będę. U dzieci, u których wykonałem intubację, lub też intubację i tracheotomię następową, dławiec krtani, niepowikłany błonicą gardła, wykazuje większą śmiertelność [33,6%], niż błonica gardła i krtani, wówczas

bowiem mamy 25,3%. Wytlómaczyć to muszę tak samo, jak poprzednio, że mamy tu do czynienia z dalszym ciągiem zaniedbanej błonicy gardła. Dławiec bowiem samoistny krtani jest rzeczą rzadką, a wielu doświadczonych lekarzy wątpi o jego istnieniu. Najgorszy wynik daje błonica nosa, gardła i krtani, śmiertelność bowiem wynosi 73,3%. Innemi słowy—błonica nosa jest bardzo poważną komplikacją błonicy gardła lub krtani i w tych przypadkach w rokowaniu należy być bardzo ostrożnym.

Na tablicy IV-ej [p. str. 916] zestawiliśmy wszystkich chorych, operowanych według wieku. Widzimy, że rok pierwszy życia daje jeszcze dziś olbrzymią śmiertelność: 68,7%. Przyczyna śmierci przy błonicy, pomijawszy ogólne zatrucie (*toxinaemia*), może być albo dławiec zstępujący albo zapalenie płuc. To też wysoka śmiertelność dzieci małych jest zrozumiała, są one bowiem bardzo skłonne do zapaleń płuc, a przy dławcu u dzieci w tym wieku już objawy zwyczajnego nieżytu oskrzeli mają znaczenie dławca zstępującego, mimo, że u takich dzieci nie spotykamy się z typowemi błonami w oskrzelach.

Tak intubacja, jak tracheotomia w pierwszym roku życia jest zabiegiem nie tylko technicznie trudnym, ale i dla ustroju nieobojętnym. Pierwsza bowiem utrudnia odkrztuszanie, druga doprowadza powietrze do płuc przez nie naturalne drogi oddechowe, obie więc ułatwiają powstawanie zapaleń miąższu płucnego. To też u dzieci małych z nielicznymi wyjątkami przyczyną śmierci przy dławcu jest zapalenie płuc.

Z chwilą wystąpienia zapalenia płuc u małych pacjentów, leżący w krtani tubus wpływa na pogorszenie stanu chorego. Łatwo o tem się przekonać. Skoro tylko dziecku intubowanemu z zapaleniem płuc wyjmie tubus, zobaczymy, że natychmiast oddech staje się swobodniejszym, sinica ustępuje aż do czasu, dopóki sprawa dławcowa w krtani nie utrudni na nowo oddychania. Tracheotomia zaś, ułatwiając odkrztuszanie i dopływ powietrza, przynosi wielką ulgę, a niekiedy i uzdrowienie. Nadmienić przytem należy, że ostateczna ekstubacja u dzieci niżej roku, przynajmniej według mojego doświadczenia, jest bardzo trudna tak, że stoimy wobec pytania, czy w tym wieku nie lepiej zastosować przy dławcu tracheotomię pierwotną. Już w czasach przed leczeniem błonicy surowicą, MOMIDŁOWSKI nie stwierdził w 1-ym roku życia wyższości intubacji nad tracheotomią. Za tracheotomią pierwotną u dzieci w 1-ym roku życia zdaje się także przemawiać THUERMER z kliniki lipskiej, a BAGINSKY doradza ją stanowczo na Kongresie niemieckich przyrodników i lekarzy w Hamburgu w r. 1901. W każdym razie, jak mnie uczy doświadczenie, opłaci się robić tracheotomię następową, gdyż przez nią uratowaliśmy 6,6% intubowanych dzieci niżej roku.

Rok drugi, trzeci i czwarty razem wzięte [253 dzieci] stanowią 56%, a więc więcej niż połowę wszystkich przypadków operowanych. Widzimy więc, że błonica jest głównie chorobą 2-go, 3-go i 4-go roku dziecięcego, ale podczas gdy w 2-im i 3-im roku jest chorobą wielce morderczą, bo ze śmiertelnością 40,8%, od roku 4-go począwszy stopniowo być nią przestaje. Wówczas śmiertelność zaczyna się obniżać tak, że dla 4-go — 5-go roku wynosi 28,6%,

Tablica IV.

Wiek lat	Intubacja			Intubacja i tracheo- tomia następową			Tracheotomia pierwotną			Razem operowanych			Suma opero- wanych
	Wyszło	Umarło	Śmiertel- ność w %	Wyszło	Umarło	Śmiertel- ność w %	Wyszło	Umarło	Śmiertel- ność w %	Wyszło	Umarło	Śmiertel- ność w %	
0-1	8	19	70,4	2	1	33,3		2	100,0	10	22	68,7	32
1-2	30	20	33,0	18	12	43,4	2	8	72,7	50	40	40,8	90
2-3	41	15		12	11		4	8		57	34		
3-4	37	10	18,8	8	8	44,8	4	5	45,8	49	23	28,6	72
4-5	36	7		8	5		9	6		53	18		
5-6	32	2	8,5	6		11,1	3	2	40,0	41	4	13,8	45
6-7	19	2		1	1		3	1		23	4		
ponad 7	13	2		1			3	3		17	5		22
	216	77	26,0	56	38	40,4	28	35	55,5	300	150	33,3	450

powyżej lat 5-u opada tak liczba zachorowań, jak i śmiertelności; ostatnia wynosi 13,8%.

Z tabeli powyższej możemy również do pewnego stopnia [o ile liczby nie są za małe] wnosić o większem lub mniejszem niebezpieczeństwie rodzaju operacji, którą wykonywamy u chorego. I tak, najmniejszą śmiertelność mamy u tylko intubowanych, počawszy od drugiego roku życia. Większe niebezpieczeństwo dla chorego przedstawia tracheotomia następową, a zabiegiem najpoważniejszym, o ile z małej liczby przypadków wnosić można, jest tracheotomia pierwotna, prawdopodobnie głównie dlatego, że tylko najcięższe przypadki dławca poddajemy tej operacji. Tu muszę powiedzieć, że nie uratowałem ani jednego dziecka poniżej pierwszego roku życia przez tracheotomię pierwotną.

Widzimy dalej z tej tabeli, że w każdym wieku życia dziecka opłaca się robić tracheotomię następową, widzimy wreszcie, że im starsze dziecko, tem mniejsze niebezpieczeństwo przedstawia dla niego zastosowany sposób operacji.

[C. d. n.].

III. Z KLINIKI CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH UNIW. JAG. RADCY DWORU
PROF. DRA EDWARDA KORCZYŃSKIEGO.

O nowszych sposobach badania chorób nerkowych i sprawności wydzielniczej nerek.

Napisał

dr Józef Latkowski,

I asystent kliniki.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 36].

Dotąd zajmowaliśmy się sposobami, służącymi do rozpoznawania zmian patologicznych nerek i pęcherza, lecz nie uwzględnialiśmy stopnia zmiany chorobowej, jak również kwestyi, czy i o ile nerka chora jest zdolną do wykonania czynności wydzielniczej. Wiemy, że czynność ta jest dla ustroju niezbędną i przy chirurgicznem leczeniu chorób nerkowych musimy przed operacją wiedzieć na pewno, czy nerka pozostała zdolną będzie do zastępczej czynności wydzielniczej. W pierwszych latach wykonywania operacji wycięcia jednej nerki bardzo często zdarzały się przypadki śmierci, a to z następujących powodów. Przedewszystkiem zdarzały się przypadki, w których była tylko

jedna nerka, dalej przypadki podkowiastej nerki; również zdarzało się, iż druga nerka była poprzednio zupełnie zmieniona; wreszcie były takie przypadki, gdzie wprawdzie była druga nerka, lecz do tego stopnia chorobowo zmieniona, iż po wyjęciu pierwszej, nie była w stanie wykonywać pracy zastępczej za obie nerki. Procent też śmierci był nadzwyczajnie duży i wahał się u różnych chirurgów między 20 — 50%. Nic więc dziwnego, że cały szereg badaczy starał się wynaleźć metodę, zapomocą której możnaby oznaczyć, czy druga nerka jest do pracy prawidłowej zupełnie zdolną. Pierwotnie starano się metodami chemicznymi oznaczyć sprawność wydzielniczą nerek, a mianowicie zapomocą oznaczania ilości azotu, wydzielonego w przeciągu 24-ch godzin z ustroju. Niebawem jednak przekonano się, iż nawet w ustroju zdrowym nerki wydzielają raz więcej, drugi raz mniej azotu, że więc ze zmniejszenia się ilości azotu nie można wnosić o chorobie nerek i upośledzeniu sprawności ich wydzielniczej. NOORDEN zaś i RITTER, badając przemianę materii u chorych na nerki, przekonali się, że okresy dobrego wydzielania azotu następują po okresach złego wydzielania. Z zachowania się więc azotu nie można wysnuć żadnych prawideł i podać metody do oznaczenia sprawności wydzielniczej nerek. Podobnie się rzecz ma z wydzielaniem chloru, a mianowicie HOFFMANN przekonał się, iż wydzielanie chloru nie zmienia się w jakiś charakterystyczny sposób przy chorobach nerkowych, a nawet przy mocznicy MARISCHLER znalazł zatrzymanie się chloru w ustroju przy zapaleniu mięszowem nerek. Również badania KOZICZKOWSKIEGO wykazały, iż przy tworzeniu się obrzęków w przebiegu zapalenia nerek zmniejsza się wydzielanie soli kuchennej, przyczem może być dobre wydzielanie wody. Wydzielanie fosforanów i siarkanów nie ulega tym zmianom. CLAUDE i MAUTE odróżniają 4 główne typy wydzielania chloru, a mianowicie: albo wydzielanie chloru jest podobne w przebiegu chorób nerkowych do wydzielania prawidłowego, albo opóźnia się, lub przedłuża, albo całkiem chlor się nie wydziela. TEISSIER dodaje jeszcze 5-ty typ, cechujący się wzmożeniem ilości wydzielonego chloru ponad wprowadzoną ilość i równoczesnem zmniejszeniem się diurezy substancjami nie zawierających chloru.

LOEWI twierdzi, że z wzmożeniem się diurezy wzrasta ilość wydzielanego chloru i substancji suchej, podczas gdy fosforany, będąc związane z koloidalnymi ciałami, nie wydzielają się.

Wobec tych doświadczeń widzimy, iż wydzielanie się chloru nie zachowuje się charakterystycznie w przebiegu chorób nerkowych i że z ilości wydzielanego chloru nie można ułożyć żadnych prawideł dla niedomogi wydzielniczej nerek.

Dlatego niezadługo zaczęto badać czynność nerek w inny sposób, a mianowicie w celu zbadania sprawności wydzielniczej nerek wprowadzano do ustroju rozmaite ciała, a następnie badano ich wydzielanie się w moczu. Zasada tych metod nie jest wcale nową, gdyż już dawni lekarze wiedzieli, iż po użyciu terpentyny mocz nabiera zapachu zbliżonego do zapachu fiołków, jak również, że po zjedzeniu szparagów mocz ma zapach charakterystyczny. Również znano opóźnione wydzielanie się rozmaitych lekarstw. W ostatnich latach ACHARD wprowadził próbę z błękitem metylenowym do rozpoznania niedomogi wy-

dzielniczej nerek, którą licznie stosowano. Wedle ACHARD'a, wstrzykuje się 0,05 błękitu metylenowego w roztworze wodnym podskórnie i bada się wydzielanie ze względu na jego początek, trwanie i ilość wydzielonego barwika. Błękit metylenowy ulega w ustroju redukcji i wydzielą się w części jako istota barwikotwórcza, w części zaś, jako pierwotny barwik zielono - niebieski. U zdrowego człowieka wydzielanie zaczyna się w $\frac{1}{2}$ do jednej godziny po wstrzyknięciu, w 3 — 5 godzin osiąga *maximum*, a kończy się w 30 do 50 godzin. GUYON i ALBARRAN znaleźli, że wydzielanie błękitu metylenowego u chorych na nerki nie idzie w parze z wydzielaniem wody, lecz że chora nerka wydzielą tę samą ilość wody, lub nawet więcej niż nerka zdrowa, a przytem mniej soli i mniej błękitu metylenowego.

BARD i BONNET spostrzegali opóźnienie wydzielania błękitu metylenowego u chorych na zapalenie nerek śródmiąższowe, przyspieszenie zaś wydzielania w zapaleniu nerek miąższowem. Wedle ACHARD'a i CASTAIGNE'a u chorych na serce bez zmian głębszych w zakresie nerek było prawidłowe wydzielanie błękitu metylenowego. Również BERNARD, LEMOINE, ACHARD, CASTAIGNE, DERIAUD, BOURG i WIDAL znaleźli przyspieszone wydzielanie błękitu metylenowego u chorych na zapalenie nerek miąższowe, natomiast przedłużone u chorych z zapaleniem nerek śródmiąższowem. STRAUSS w swych doświadczeniach znalazł długi okres wydzielania błękitu metylenowego w przebiegu zapalenia nerek wśródmiąższowego. CLAUDE i BURTHE natomiast tego charakterystycznego zachowania się nie zauważyli, owszem znaleźli, że zachowanie się czynności wydzielniczej nerek nie tylko ze względu na błękit metylenowy, lecz także ze względu na wydzielanie się azotu, mocznika, chloru, fosforu, na floryzynę i stężenie osmotyczne jest bardzo zmienne w przebiegu chorób nerkowych i okresy dobrego wydzielania zmieniają się z okresami złej czynności wydzielniczej. CASPER i RICHTER zarzucają metodzie z błękitem metylenowym, iż z samego przedłużenia okresu wydzielania nie można wysnuwać wniosku o niezdolności wydzielniczej nerek, gdyż nawet kawałek mięszu nerkowego zdrowego wystarczyć może do wydzielania barwika. Drugą wadą tego sposobu jest, iż inaczej się zachowuje wydzielanie błękitu metylenowego w przebiegu zapalenia śródmiąższowego, inaczej w przebiegu zapalenia miąższowego. Wreszcie oznaczanie ilości wydzielonego barwika jest bardzo nieściśle, a zatem metoda nie może być dokładną. Ponieważ zaś błękit metylenowy ulega redukcji w ustroju, to niewiadomo o ile tkanki ustroju biorą udział w wydzielaniu jego i jak go długo zatrzymują.

W końcu trzeba zwrócić na to uwagę, iż błękit metylenowy, jako obce ciało wprowadzone do ustroju, może zupełnie inaczej się zachowywać, niż zwykłe produkty przemiany materji. Wprawdzie ACHARD i CASTAIGNE, jak również CHAUFFARD twierdzą, iż jest ono równoległe z wydzielaniem wytworów przemiany materji, jednak nie wszyscy autorowie [LANDAU] mogli to spostrzeżenie potwierdzić. F. MAJEWSKI również krytycznie ocenia metodę badania sprawności nerek zapomocą błękitu metylenowego. Na podstawie doświadczeń, wykonanych na oddziale dra PRUSZYŃSKIEGO w Warszawie, twierdzi on, że ilościowe oznaczenie ilości wydzielanego barwika jest często niemożliwe, a mianowicie przy moczu zbyt wysyconym lub zawierającym białko. W celu

kontroli tych dość różnych zapatrywań na próbę z błękitem metylenowym wykonaliśmy z tą próbą szereg doświadczeń, tak u chorych na nerki, jak i u ludzi, nie okazujących zmian w zakresie nerek. Wedle metody ACHARD'a wstrzykiwaliśmy 0,05 błękitu metylenowego i oznaczaliśmy początek wydzielania, *maximum* wydzielania, jak również koniec wydzielania.

A. W. *atherosis arter., emphys. pulm., adynamia cordis, hydrops universalis*, wstrzyknięto 0,05 błękitu metylenowego; początek wydzielania w godzinę — *maximum* w 5 godzin — koniec w 44 godzin.

I. O. *insuf. valv. semil. aort., hypertrophia cordis in stad. compensat.*; początek wydzielania w $\frac{1}{2}$ godz. — *maximum* w $2\frac{1}{2}$ godz. — koniec $31\frac{1}{2}$ godzin.

A. G. *hypochondria*; początek w $\frac{1}{2}$ godz. — *maximum* w $1\frac{1}{2}$ godz. — koniec w $29\frac{1}{2}$ godzin.

J. K. *polyarthritis, insuf. valvul. bicusp. in stad. compens.*; początek w $\frac{1}{2}$ godz. — *maximum* w 4 godz. — koniec w $30\frac{1}{2}$ godzin.

W. H. *tuberc. pulm.*; początek w $\frac{1}{2}$ godz. — *maximum* w $2\frac{1}{2}$ godz. — koniec w $36\frac{1}{2}$ godzin.

S. P. *cholelithiasis*; początek w $\frac{1}{2}$ godz. — *maximum* w $\frac{1}{2}$ godz. — koniec w 30 godzin.

M. W. *sarcomatosis*; początek w $\frac{1}{2}$ godz. — *maximum* w $3\frac{1}{2}$ godz. — koniec w 41 godzin.

F. W. *nephritis scarlatinosa*; początek w $\frac{1}{2}$ godz. — *maximum* w $1\frac{1}{2}$ godz. — koniec w 9 dni 4 godz.

W. H. *nephritis subacuta post scarlatinam*; początek w godzinę — *maximum* w $1\frac{1}{2}$ godziny — koniec po 14-tu dniach. Błękit metylenowy wydziela się z przerwami kilkugodzinnymi lub kilkunastugodzinnymi.

M. Z. *nephritis interstitialis chron.*; początek w $\frac{1}{2}$ godz. — *maximum* nie da się oznaczyć — koniec po 12-tu dniach; wydzielanie z przerwami.

I. M. *nephritis parenchymatosa*; początek w $\frac{1}{2}$ godz. — *maximum* w 12 godzin — koniec po 18-tu dniach.

F. H. *embolia art. fos. Sylvii in ind. cum arteriosclerosi et nephritide interstitiali*; początek w 15 minut — *maximum* nie da się oznaczyć — koniec w 9 dni.

F. Ł. *nephritis interstitialis in alcoholic.*; początek w 15 minut — *maximum* w 2 godziny — koniec w 8 dni.

I. I. *carcinoma oesophagi in in. c. atherosi arter.*; początek w 15 minut — *maximum* w $1\frac{1}{2}$ godz. — koniec w 4 dni.

I. K. *caries costarum bacillosa*; początek w 15 minut — *maximum* w $\frac{1}{2}$ godz. — koniec w 48 godzin.

I. R. *sarcoma renis*; początek w $\frac{1}{2}$ godz. — *maximum* w 3 godz. — koniec w 36 godzin.

Z załączonych spostrzeżeń wynika, iż nawet u ludzi, nie okazujących zmian w nerkach, może być wydzielanie błękitu metylenowego przedłużone, jak to mogliśmy stwierdzić w przypadku nowotworu przełyku. U większości jednak chorych bez zmian w nerkach wydzielanie nie trwało dłużej, nad 48 godzin, co się zgadza ze spostrzeżeniami ACHARD'a. Wydzielanie błękitu nie stało w związ-

ku ze stanem serca, bo nawet przy niedomodze mięśnia sercowego było prawidłowe. U chorych ze zmianami śródmięszkowymi nerek początek pojawienia się błękitu metylenowego w moczu był również szybki, jak u innych chorych, wydzielenie tylko było nadzwyczaj długie, 8 do 12 dni trwające. Natomiast do różnych wyników doszliśmy w zapaleniu nerek mięszkowem. Tu bowiem odmiennie od ACHARD'a spostrzegaliśmy długie bardzo wydzielenie błękitu metylenowego: w jednym przypadku 9 dni, w drugim 14, w trzecim 18 dni. A zatem tą metodą nie można odróżnić zapaleń mięszkowych od zapaleń śródmięszkowych.

W przypadku dużego mięsaka lewej nerki wydzielenie błękitu było prawidłowe, ponieważ druga nerka była prawidłowa. Chcąc więc ocenić próbę błękitu metylenowego na podstawie naszego doświadczenia, możemy powiedzieć, że długie wydzielenie błękitu metylenowego może być w pewnych przypadkach objawem zaburzenia czynności wydzielniczej i oznaką, wskazującą na chorobę nerek, lecz tylko z pewnem zastrzeżeniem, gdyż nawet bez zaburzeń ze strony nerek wydzielenie może być opóźnione. Jest to zatem próba pomocnicza przy określaniu sprawności wydzielniczej nerek, za rozstrzygającą jej uważać nie można.

Również trzeba zauważyć, iż nawet przy osłabionej czynności serca i zastoinie żylnej może być dobre wydzielenie błękitu metylenowego.

VOELCKER i JOSEPH podali w ostatnich czasach zblizoną próbę do próby z błękitem metylenowym, a mianowicie z indygo - karmieniem, ponieważ barwik ten, wedle HEYDENHAIN'a, wydziela się tylko przez nerki i jest nieszkodliwym. Wstrzykują oni 4 ctm. sz. 4%-ego roztworu w mięśnie pośladkowe i badają jego wydzielenie zapomocą cystoskopu. Próba ta ma wyższość nad innymi, według ich zdania, ułatwia bowiem wyszukanie moczowodów i pozwala od razu ocenić, czy nerki prawidłowo działają. Z różnicy strumienia wypływającego moczu z moczowodów można też ocenić, która nerka pracuje wydatniej. Autorowie podają, iż w przypadkach, w których kateteryzowanie było niemożliwe, mogli zapomocą tej próby zrobić dokładne rozpoznanie, stwierdzone później przez operację. KAPSAMMER uważa ten sposób za bardzo dobry do wyszukania moczowodów. Ze sposobu jednak wydzielenia karminu indygowego nie można wnosić o zdolności wydzielniczej nerek; próba ta może znaleźć zastosowanie tylko przy równoczesnem kateteryzowaniu moczowodów. Próby tej użyłem w kilku przypadkach. Przedewszystkiem podnieść należy, iż samo wstrzyknięcie indygo jest bolesne, a pojawienie się barwika niebieskiego w pęcherzu niezawsze ułatwia wyszukanie moczowodów, zawartość bowiem pęcherza, szczególnie w przypadkach małej jego pojemności, w krótkim czasie staje się niebieską, co przeszkadza obserwacji ujścia moczowodów.

Zatem tylko w tych przypadkach, gdzie moczowodów wyszukać nie można z powodu znacznego stopnia zapalenia pęcherza, lub guzów, może metoda ta oddać nam pewne usługi.

Inną metodą dla oznaczenia sprawności wydzielniczej nerek, jest metoda, podana przez BOUCHARD'a, oznaczenia na drodze biologicznej siły trującej moczu. Nerki bowiem mają za zadanie wydzielać z organizmu trucizny, których

nagromadzenie mogłoby ustrojowi przynieść szkodę. Wobec tego mocz prawidłowy będzie silnie trującym. W miarę zaś osłabienia czynności wydzielniczej nerek, będą one wydzielaly mocz mniej trujący. W ten sposób mogli-byśmy wnosić ze zmniejszenia siły trującej moczu o uposledzeniu czynności wydzielniczej nerek. Metodzie tej możemy zarzucić przedewszystkiem to, że nie da się dotąd jeszcze dokładnie określić, jakie to trucizny, zawarte w moczu, działają trująco na organizm zwierzęcia i wskutek czego zwierzę ginie. HYMANS VAN DEN BERGH przypisuje solom potasowym działanie trujące moczu; lecz także i sposób wstrzykiwania dużych ilości moczu pociąga za sobą niebezpieczeństwo tworzenia się zakrzepów w żyłach, co może być już dla zwierzęcia śmiertelnem. Również działanie trujące moczu zależy od szybkości, z jaką mocz dostaje się do ogólnego krwiobiegu, jak to wykazał ALBU. W końcu część działania trującego trzeba przypisać na podstawie doświadczeń HYMANS VAN DEN BERGH'a wpływom natury fizycznej, mianowicie różnicy ciśnienia osmotycznego między wstrzykiwanym moczem a krwią zwierzęcia. Chcąc więc mieć tylko działanie czysto chemiczne, trzeba mocz taki rozcieńczać. Przy tym jednak sposobie rozcieńczania moczu i wstrzykiwaniu izotonicznego moczu sama metoda ogromnie się komplikuje i jeszcze jest trudniej oznaczyć w cyfrach stopień siły trującej moczu. Dlatego też metoda ta nie znalazła wielu zwolenników, a do celów klinicznych wcale się nie nadaje.

Obok metod, polegających na oznaczeniu zdolności wydzielniczej nerek w celu oznaczenia ich stanu prawidłowego, obmyślano metody, polegające na określeniu pracy chemicznej nerek. Nerka bowiem nie tylko wydziela różne ciała z ustroju, lecz także może na drodze syntetycznej pewne ciała tworzyć. Ze znanych syntez, w nerce powstających, najważniejszą jest tworzenie się kwasu hipurowego z kwasu będzwinowego i glikokolu. Wydaje się zaś rzeczą jasną, że nerka chora tej syntezy, przynajmniej w takim stopniu, jak nerka zdrowa, nie wykona. Kwestyą tą zajmowali się STOKWIS, JARSELD, w ostatnich zaś czasach ACHARD. Według badań tego autora, wiemy, że nawet w stanach chorobowych nie wydziela się nigdy wolny kwas będzwinowy po wstrzyknięciu podskórnem. Zauważono tylko, iż w przebiegu chorób nerkowych powstaje mniejsza ilość kwasu hipurowego niż u ludzi zdrowych. Ujemną stroną tej metody jest ta okoliczność, że sposoby oznaczenia ilości kwasu hipurowego nie są dotąd tak dokładne, aby można wnosić z ilości kwasu hipurowego o wielkości pracy nerek; z drugiej zaś strony nie wiemy, czy w tworzeniu się kwasu hipurowego nie biorą udziału inne tkanki.

Dlatego w ostatnich czasach próba, polegająca na wstrzykiwaniu floryzyny w celu wywołania sztucznego cukromoczu, nabrała większego znaczenia. MERING odkrył, iż po wstrzyknięciu floryzyny pojawia się cukier w moczu. Spostrzeżenie to potwierdzili QUINQUAUD, MINKOWSKI, LEVÈNE i inni. ZUNTZ wstrzyknął do tętnicy nerkowej psa floryzynę, a mocz zbierał z odpowiedniego moczwodu i przekonał się, że nerka ta wydzielala cukier. Sprawa tworzenia się cukru po wstrzyknięciu floryzyny nie jest jeszcze wyjaśniona. Jedni twierdzą, że nerka, podrażniona zapomocą floryzyny, odciąga krwi cukier, podczas gdy drudzy sądzą, że nerka sama tworzy cukier, opierając się na tem spo-

strzeżeniu, że inne gruczoły pod wpływem floryzyny pracują energiczniej. Pierwsze jednak przypuszczenie wydaje się trafniejszym; w każdym razie to jest pewnem, że bez obecności nerki tworzenie się z floryzyny cukru jest niemożliwe. Doświadczenia na zwierzętach SCHABAUD'a, HELLIN'a i SPIRO wykazały, że nerki nawet w chorobach wydzielają po wstrzyknięciu floryzyny cukier. Początkowo wykazywał KLEMPERER, iż u człowieka w przebiegu zapalenia śródmięszowego nerek nie powstaje cukromocz po podaniu floryzyny. Później jednak przekonano się, że po wstrzyknięciu podskórnem w przebiegu chorób nerkowych również powstaje cukromocz. Metodę tę dokładniej opracował ACHARD, a później ALBARRAN i CASPER, DELAMARE. Na podstawie swych doświadczeń przyszedli oni do wyników, że cukromocz po wstrzyknięciu floryzyny jest miarą prawidłowej pracy nerki. Tak, znajdowali oni przypadki, w których nie zdradzało choroby nerkowej, nie było białkomoczu, a próba floryzynowa była ujemna. Przy sekcji zaś okazało się, iż nerki były chorobowo zmienione. W metodzie tej jest ta ujemna strona, że nie można oznaczyć dokładnie całej ilości wydzielonego cukru przez nerkę prawidłową po wstrzyknięciu floryzyny. W każdym razie zapomocą tej próby możemy ocenić samodzielną, syntetyczną pracę nerki i dlatego metoda ta ma ogromne znaczenie.

[C. d. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

122. J. Jadassohn. Cierpienia skóry w chorobach przemiany materyi.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 33].

W ostatnich czasach dużo rozprawiano o stosunku cukrzycy do *psoriasis*; ani metoda statystyczna badania, ani metoda „*ex juvantibus*” nie wskazują jednak przyczynowego związku pomiędzy temi cierpieniami. Ważną rolę odgrywają pomiędzy dermatozami przy cukrzycy cierpienia skóry w okolicy organów płciowych. Ich częstość, ciężki przebieg i kliniczne właściwości dowodzą, jak wielkie znaczenie ma dla tych cierpień mocz, zawierający cukier. Z cierpień tych wspomnimy *pruritus*, pryszczycę, *erythema* i herpetyczne wykwit-ty żołądki. Prócz gangreny w okolicy narządów płciowych, którą spostrzegamy niezbyt rzadko, czyraków na małych wargach, *vulvitis phlegmonosa* i *elephantiasis labiorum*, występują nieraz brodawkowate wybujałości, zupełnie odpowiadające zwykłym *condylomata accuminata*, i opisane przez BARTHÉLÉMY'ego i EHRMANN'a spoiste guziczki, które bardzo łatwo przyjąć za wrzody pierwotne. Autor przyjmuje je za nacieczenia, powstające przypadkowo przy *scabies* lub innych zwykłych infekcyach napletka; spoistość i przewlekłość nacieczeń mogą być uwarunkowane cukrzycą.

Acne rzadko była spostrzegana przez autorów. GROSS uważa *acne* za zwykłe powikłanie cukrzycy i sprowadza ją do zaburzeń czynności gruczołów łojowych.

Niema potrzeby zatrzymywać się na pyodermach, jak: *impetigo*, *sycosis vulg.*, *acne cachecticorum*, *furunculi*, *carbunculi*, których związek z cukrzycą jest ogólnie uznany i które nie przedstawiają żadnych osobliwych cech, prócz ciężkości przebiegu i skłonności do nawrotów. W niektórych cierpieniach skóry w cukrzycy, jak *eczema genitalium*, *balanitis*, *vulvitis*, odgrywają pewną rolę grzybki. SHERWELL podaje, iż przy cukrzycy spostrzegano *dermatitis blastomycotica*, GROSS często spostrzegał *pityriasis versicolor*. Sporo pisano o powierzchownych i głębszych sprawach gangrenowych w cukrzycy, których etylogia jest najczęściej złożona [infekcyja, choroba naczyń i t. d.]. Były też spostrzegane oddzielne przypadki innych cierpień, będących w związku z cukrzycą: KAPOSI opisał przypadek *gangraenae bullosae serpiginosae* i jeden przypadek *papillomatosis diabeticæ*.

Dodać należy, że w cukrzycy mamy do czynienia częstokroć z innymi chorobami, które pośredniczą w powstawaniu dermatoz, jak choroby żołądka, kiszki, wątroby, naczyń, nerwów, grzłlica. Jest także możliwe, że nie tylko cukrzyca, ale i łącząca się z nią otyłość i podagra warunkują powikłania ze strony skóry. Przypuszczenia, że cukrzyca bezpośrednio działa na skórę przez to, iż grunt staje się odpowiedniejszy dla bakteryi, dalej przez zmniejszenie alkaliczności i bakteryobójczej własności krwi, przez przejście większej ilości wody przez skórę — wszystkie są tymczasem tylko hipotetyczne. Wspomnę jeszcze, że dermatozy, o ile rzeczywiście są w ścisłym związku z cukrzycą, mogą wystąpić bardzo wcześnie [szczególniej np. furunkuły i karbunkuły], mogą jednak wystąpić i późno, nawet wtedy, kiedy w moczu nie znajdujemy już cukru.

Przy *diabetes insipidus* HOFFMANN stwierdził suchość skóry, parestezye *pruritus*, furunkulozę i obrzęki.

B. Do 2-jej grupy zbroczeń przemiany materyi należą choroby, wywołane przez zbroczenie w narządach, regulujących przemianę materyi, *resp.* w gruczołach z sekrecyą wewnętrzną [nadnercze, gruczoł tarczowy, *hypophysis* i narządy rozrodcze].

Nadnercze i gruczoł tarczowy znajdują się, jak ogólnie wiadomo, w ścisłym związku z dwiema bardzo interesującymi zmianami w skórze: pigmentacją przy chorobie ADDISON'a i myksedematem. Kwestya, w jaki sposób powstają te cierpienia, bywała bardzo wiele omawiana i doświadczałnie opracowywana, nie można jej jednak do tej pory uważać za rozstrzygniętą. Mniej interesowano się sprawą dermatoz, występujących przy chorobie ADDISON'a i myksedemacie, nie mających jednak bezpośredniego z niemi związku. Z dermatoz tych najważniejszą jest *sclerodermia*, przy której autorowie, a pomiędzy nimi JADASSOHN, niezbyt rzadko spostrzegali pigmentację. Za niewątpliwy jednak związek sklerodermii z chorobą ADDISON'a należy uważać tylko te przypadki, w których autopsya potwierdza nasze rozpoznanie. U cierpiących na *myxoedema*, *resp.* u kretynów spostrzegane były, prócz właściwych myksedematycznych zmian skóry [suchość i łuszczenie się, zmniejszona potliwość i zmniejszenie wydzieliny gruczołów łojowych, łamliwość paznokci i wypadnie włosów], cierpienia skórne, o których jednak nie można powiedzieć, by znajdowały się w przyczynowym związku z cierpieniem gruczołu tarczowego.

Zupełnie hipotetyczne jest przypuszczenie, iż przez wchłanianie produktów nadnercza powstać może pokrzywka, również hipotetycznym jest związek *acanthosis nigricans* z nadnerczem.

Cierpienia skórne, wikłające chorobę BASEDOW'a, bądź nerwowego, bądź toksycznego pochodzenia znajdują się w przyczynowym związku z gruczołem tarczowym. Hyperidroza, zaburzenia naczynioruchowe, *pruritus*, *urticaria*, *erythema*, hyperpigmentacyja, *vittigo*, *purpura*, *telangiectasia* — oto są częste cierpie-

nia, spostrzegane w chorobie BASEDOW'a i stawiane w zależności od cierpienia gruczołu tarczowego. Szczególniej zajmowano się kwestyą związku choroby BASEDOW'a ze sklerodermią; związek obu tych cierpień jest uderzający i zasługuje na baczną uwagę. Sklerodermię, występującą niezależnie od choroby BASEDOW'a, również stawiano w związku z anomalią gruczołu tarczowego, lecz zupełnie bezzasadnie.

Co się tyczy wpływu *hypophysis* na skórę, to autor zwraca uwagę na wiadome zmiany skóry przy *acromegalii*, zależne od zmian w tym gruczole, a STERNBERG — na wzmocnienie barwika, wzmoczenie i zgrubienie włosów, słaby porost brody u mężczyzn, tworzenie się brody u kobiet, *hyperidrosis*, wzmoczenie wydzieliny gruczołów łojowych.

Zależność wielu cierpień skóry od zmian w narządach płciowych jest klinicznie i doświadczalnie dowiedziona, że wspomnę o *herpes menstrualis*, *chloasma*, *impetigo herpetiformis*, *herpes gestationis*, *pruritus*, *urticaria*, *prurigo gestationis*, *lichen menstrualis*, *erythema*, *oedema acutum*, *acne*, *acne rosacea*. Poprzednio tłumaczono wpływ narządów rozrodczych na skórę w sposób odruchowy, od czasu jednak, jak nie ulega żadnej wątpliwości, iż gruczoły płciowe odgrywają pewną rolę w przemianie materii, przypuszczają, iż działanie to jest natury toksycznej. Nie tylko u kobiet, lecz i u mężczyzn spostrzegano związek między dermatozami a narządami płciowymi: *pruritus senilis* stawiają w związku z *hypertrophia prostatae*, a otyłość występuje nieraz po kastracji lub zaniku jąder.

C. Dermatozy przy zboczeniach przemiany materii, zależnych od zaburzeń w narządach, służących do przyjęcia, przeróbki, podziału i wydalania materiału odżywczego.

1) Przewód żołądkowo-kiszkowy. Niewątpliwie występują zmiany w skórze przy wycieńczeniu wskutek ciężkich chorób żołądka i kiszek. Prócz żółtej bladeści wspomnieć należy o suchości skóry, pigmentacjach (*chloasma cachecticorum*), łuszczeniu (*pityriasis tabescentium*), skłonności do krwawień (*purpura cachecticorum*) i zmniejszonej odporności przeciwko zakażeniu. Łatwo zrozumiałe są zapalenia skóry *ad anum* u dzieci przy biegunkach, *pruritus* przy *constipatio* wskutek zastoju brzuszego i *eczema* przy hemoroidach. W zależności od zaburzeń w trawieniu stawiano rozmaite cierpienia skórne, głównie *acne*, *acne rosacea*, *urticaria*, *erythema*, *eczema*. Według JADASSOHN'a związek przyczynowy tych cierpień jest wątpliwy. Przy *acne* jeden autor znajduje rozszerzenie żołądka, drugi zaznacza, że żołądek i kiszki u cierpiących na *acne* są zdrowe, jeden leczy *acne* środkami zewnętrznymi, drugi wewnętrznymi, trzeci stosuje terapię złożoną. Sceptycznie też JADASSOHN traktuje zapatrywanie autorów, którzy widzą punkt wyjścia dla *pruritus*, *urticaria*, *erythema* w przewodzie żołądkowo-kiszkowym [autointoksykacja]. Możliwe jest, mówi autor, że cierpienia żołądka lub kiszek i cierpienie skórne są jednoczesnymi wynikami jednej nieznannej przyczyny, która może być już to natury endogennej, już też ekso-gennej. Również pryszczycę dorosłych i *urticaria factitia* stawiają w zależności od zaburzeń żołądkowo-kiszkowych. Co do pierwszego cierpienia, niema dostatecznych dowodów, iż jest to autointoksykacja, mająca swój punkt wyjścia w kiszkach, co do drugiego — to wiemy znów, iż występuje bardzo często u ludzi zupełnie zdrowych. Bez kwestyi, cierpienia żołądka i kiszek odgrywają pewną rolę w powstawaniu niektórych cierpień skórnych, wiadomości atoli nasze w tym względzie są bardzo niedostateczne i zapatrywania zupełnie hipotetyczne.

2) Wątroba. O stosunku cierpień skóry do chorób wątroby posiadamy bardzo mało pozytywnego materiału, jeżeli nie pozostawić na uboczu żółtaczkę i ksantomaty. Z żółtaczką najczęściej łączy się *pruritus*, który wystąpić może w cierpieniach wątroby bez żółtaczki. Z innych zmian skóry w żółtaczce

wspominają o *urticaria*, *erythema*, *herpes circinatus*, *zoster*. Wątrobie przypisywano rozmaite role w powstawaniu cierpień skóry: będąc pozbawioną swojego zubożniającego jady wpływu, sprzyja ona specyalnie powstawaniu dermatoz kiszkowo - toksycznych, dalej rozmaite niewyjaśnione cierpienia, specyalnie *pruritus* i *urticariam* tłumaczono zaburzeniami ze strony wątroby, które najczęściej nie były bliżej określane, wreszcie spostrzegano przy mniej lub więcej określonych cierpieniach wątroby pewne cierpienia skóry.

Przy kamieniach żółciowych opisywano swędzenie i kongestye twarzy, przy kolkach wątrobianych GERARD opisał wysypkę, przypominającą *zoster*, POSPELOW przy *atrophia hepatis acuta flava* spostrzegał *desquamatio* i stałą gęsią skórę; GALLOWAY i MACLEOD spostrzegali ciężki *lupus erythematoses* przy *cirrhosis alcoholica*. Najwięcej interesującym cierpieniem, które bez wątpienia znajduje się w przyczynowym związku z chorobami wątroby, jest *xanthoma*. Ze wszystkich hipotez, mających wyjaśnić ten związek, największem uznaniem cieszy się ta, według której oba cierpienia są wywołane jedną i tą samą sprawą ksantomatyczną. Najenergiczniej popierał tę teorię TÖRÖK, który zapatruje się na *xanthoma*, jako na *excés de croissance*: ksantomaty powiek, rozrzucone ksantomaty u dzieci i u dorosłych, jak również ksantomaty wewnętrznych narządów, a przedewszystkiem dróg żółciowych i wątroby, są to według niego wyniki zбочenia rozwoju, polegającego na proliferacyi komórek tkanki łącznej i przemianie ich w komórki tłuszczowe.

3) Trzustka. Jeśli pominąć cukrzycę, to nie znalazł autor w literaturze żadnych wzmianek o stosunku cierpień skórnych do trzustki, prócz przypadku JOSEPH'a, który spostrzegał cierpienie, przypominające *acne urticata* przy przypuszczalnym raku trzustki i przypadku BERNIER'a i BROCC'a, którzy spostrzegali u chorego z cierpieniem trzustki dermatozę — *prurigo ferox*.

4) Nerki. O przyczynowym znaczeniu cierpień nerkowych w chorobach skórnych sądzić można wtedy, kiedy choroba nerek daje się stwierdzić przed wystąpieniem cierpienia skórniego, lub też kiedy cierpienie skórne jest zbyt nieznaczne, by ze swej strony spowodować białkomocz. Rozmaite są sposoby powstania cierpień skórnych w chorobach nerek. Bez wątpienia obrzęk w najprostszy sposób prowadzi do nieznacznych obrażeń, poczem bardzo łatwo wystąpić mogą najcięższe zakażenia (*erysipelas*, *phlegmone*, *gangraena*); dalej, cierpienia nerek mogą zmniejszyć odporność całego organizmu przeciwko mikrobom; normalne produkty przemiany materyi mogą być zatrzymane w organizmie w przewyższającej normę ilości, mogą się tworzyć nienormalne produkty przemiany materyi, a także zupełnie niewinne substancye, wprowadzone z zewnątrz, są w stanie, wskutek niedostatecznej wydzielniczej czynności nerek, wywołać działanie chorobotwórcze. Pisano dużo o znajdowaniu w pocie u cierpiących na nerki mocznika i działaniu jego na skórę, nie mamy jednak dostatecznych dowodów na przyjęcie tego sposobu powstawania dermatoz.

Prócz powyżej wzmiankowanych cierpień skórnych i złogów mocznikowych w skórze, występują przy chorobach nerek *pruritus*, *urticaria ac. i chr.*, *erythema*, *eczema*, *dermatitis exfoliativa*. Cierpienia te, które zdają się być w bezpośrednim związku z chorobami nerek, nie występują zbyt często u cierpiących na nerki, z drugiej znow strony u dotkniętych wspomnianymi chorobami skórniemi względnie rzadko spotykamy białkomocz lub zapalenie nerek; sądząc więc z materiału statystycznego, ich związek przyczynowy nie jest zbyt ścisły.

5) K r e w. Z cierpień skórnych, występujących przy chorobach krwi (*leucaemia*, *pseudoleucaemia*, *anaemia*), należy wymienić *erythema*, wykwity krwotoczne, *pruritus*, który według autora często się kombinuje z t. zw. *prurigo lymphatica*, wreszcie dość rzadkie dermatozy, przypominające *pityriasis rubra Hebrae*. Zwykła małokrwistość usposabia do niektórych cierpień skór-

nych: *eczema*, *strophulus*, *urticaria*. Ważniejszą rolę w etyologii niektórych cierpień skóry odgrywa blednica, której powstanie w ostatnich czasach chętnie przypisują autointoksykacyi. Niewątpliwą jest skłonność ludzi, cierpiących na blednicę do obrzęków, do kongestyi, do angiospazmów, do hyperidrozji, wypadania włosów, *pernioles*; w mniej pewnym związku z blednicą są *urticaria*, *purpura* i pigmentacje. Bardzo ważną jest kwestya stosunku blednicy do spraw seboroicznych, a specjalnie do *acne* i *eczema seborrhoicum*. Bez wątpienia *acne* spostrzegamy często u dziewcząt bledniczych, a blednicę u dziewcząt cierpiących na *acne*, ponieważ jednak sprawy te są dość częste i znajdują się w związku z rozwojem płciowym, jest więc niemożliwe na zasadzie tylko zwykłej koincydencji wnioskować o przyczynowym związku obu tych cierpień. Z drugiej znów strony przy blednicy spotykamy zaburzenia w trawieniu, które również odgrywają pewną rolę w powstawaniu *acne*. Autor na zasadzie swych własnych spostrzeżeń dochodzi do wniosku, iż blednica nie ma zasadniczego znaczenia w powstaniu *acne* i odgrywa tylko rolę przyczyny współdziałającej; z większą słusnością możnaby za przyczynę uważać toksyczne substancje, mające, być może, swój punkt wyjścia w narządach płciowych.

Z innych chorób krwi wspomnieć należy o hemoglobinurji, przy której występuje swędzenie, *urticaria*, *purpura*, częściowa gangrena, a przede wszystkim w niektórych przypadkach ostry ograniczony obrzęk, wreszcie choroba RAYNAUD'a. Stosunek tych cierpień do hemoglobinemii, *resp.* hemoglobinurji, jest bardzo hipotetyczny; być może, iż w działaniu na skórę surowicy zawierającej hemoglobinę odgrywa rolę idiosynkrazja.

D) Cierpienia skóry, zależne od zboceń przemiany materji, mających miejsce w samej tkance chorobliwej.

Tu należą cierpienia skórne, występujące przy złośliwych nowotworach, jak *pruritus* i pigmentacje, które występują nieraz dość wczesnie i zależą, być może, od działania jądów, tworzących się w samych nowotworach. Szczególniej ciekawem jest pochodzenie skórniego cierpienia, opisanego pod nazwą *acanthosis nigricans*, przy którym najczęściej spostrzegano złośliwe nowotwory głównie narządów brzusznych. Istnieją 2 hipotezy, tłómaczące patogenezę tego osobliwego cierpienia; według jednej mamy do czynienia z działaniem na część brzuszną nerwu sympatycznego, druga tłómaczy patogenezę cierpienia t. zw. autointoksykacją produktami przemiany materji złośliwych nowotworów. Po rozmaitych *pro* i *contra* autor uznaje drugą hipotezę za prawdopodobniejszą.

E) Grupa cierpień, które niewątpliwie lub bardzo prawdopodobnie wpływają na skórę wskutek zboceń przemiany materji, których jednak nie można zaliczyć do żadnej z 4-eh powyższych klas. Do grupy tej należy krzywica, przy której często występuje *hyperidrosis*, *miliaria*, *eczema* i *urticaria*. Jedni wszystkie te dermatozy przypisują krzywicy, *resp.* rozszerzeniu żołądka i zaburzeniom kiszkiowym, znajdującym się z krzywicą w przyczynowym związku, inni znów u krzywicowych dzieci nie spostrzegali nic takiego, co przemawiałoby za ich szczególnem usposobieniem do pewnych cierpień skórnych. Wspomnieć należy jeszcze o fosfaturji; w paru przypadkach t. zw. *diabetes phosphatica* spostrzegano *gangraenam spontaneam*, w jednym przypadku fosfaturji spostrzegano bladoróżowo - żółte plamy z ziarnkami fosfatów w łusce, wreszcie potliwość lub suchość skóry, także silne swędzenie, szczególnie u dzieci.

Zwapnienia w skórze i w tkance podskórnej, specjalnie opisane w literaturze francuskiej i rozwijające się przy objawach zapalnych lub bez nich, zależą prawdopodobnie od zboceń przemiany materji.

T. zw. nauka o dyatezach pokontowała w rozmaitych okresach rozwoju medycyny. Stosunek dyatezy do cierpień skórnych jest według współczesnego stanu wiedzy następujący: prócz cierpień skórnych, zależnych od określonej, zupełnie jasnej przyczyny, jest dużo innych, których nie można po-

czytywać za czyste dermatozy, lecz które są wyłącznie lub głównie wyrazem jakiegoś zбочenia [przemiany materji?]. To zбочenie wywołuje nie tylko cierpienie skóry, ale i inne cierpienia, znajdujące się z dermatozą w mniej lub więcej przyczynowym związku.

W chorobach skórnych cierpienie jest zawsze wynikiem przyczyny zewnętrznej i specjalnego stanu organizmu lub też narządu, czyto nazwiemy ten stan „dispositio“, „constitutio“, czy też „terrain“. Są cierpienia, do których usposobienie jest właściwe prawie wszystkim ludziom, i przeto przyczyna zewnętrzna jest przy nich rozstrzygającą (np. *scabies*), z drugiej znów strony są cierpienia, gdzie najgłówniejszą rolę odgrywa usposobienie, a przyczyna zewnętrzna ma znaczenie drugorzędne, np. *pityriasis versicolor*.

Na zasadzie doświadczeń klinicznych dochodzi autor do następných w tej sprawie wniosków:

1. Zбочenia przemiany materji znajdują się niewątpliwie w przyczynowym związku z niektórymi cierpieniami skórnymi, przy innych zaś odgrywają przynajmniej niepoślednią rolę.

2. Są dermatozy o nieznaney przyczynie, które tak ściśle są związane z danym osobnikiem, że stanowią wprost część jego indywidualności, jak np. *psoriasis*, rzadkie przypadki *urticariae*, wiele przypadków *prurigo Hebrae*.

3. Rozmaici ludzie niejednakowo reagują na rozmaite zewnętrzne przyczyny.

4. Jeden i ten sam osobnik może reagować na rozmaite przyczyny względnie jednakowo, rozmaici ludzie mogą rozmaicie reagować na jednakową przyczynę.

5. Dziedziczność odgrywa przy niektórych cierpieniach skórnych (*psoriasis*, *prurigo*, niektóre ekzematy, także *urticaria*) niewątpliwą rolę.

J. Rosenberg.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.

Posiedzenie Sekcji Ginekologicznej d. 30-go czerwca 1905 r.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 36].

29-go maja wobec tego, że na miejscu nacieczenia w dole biodrowym wyczuwa się niewyraźne chęłbotanie, postanowiono wykonać nakłucie próbne. Podczas mycia chorej zauważono wydzielający się z pochwy obficie płyn cuchnący, ciemny. Na kateryczne zapytanie *quoad abortum artificialem*, chora tym razem dała odpowiedź potwierdzającą, odmawiając podania jakichkolwiek szczegółów. Wobec tego przystąpiono przedewszystkiem do oczyszczenia macicy. Część pochwowa zgrubiała, rozpulchniona; na przedniej wardze z prawej strony plama szaro - żółtawa, wielkości fasoli. Gdy po ujęciu wargi kleszczykami, wprowadzono do ujścia zewnętrznego tępa łyżkę, z otworu tego od razu wypłynęła duża ilość płynu ciemno - burego z domieszką gazów. łyżka wpadła do jamy, w której od tyłu wyczuwało się jakieś ciało twarde. Ponieważ łyżką udało się wydobyć tylko kilka strzępów tkanki zgorzelinowej i trudno było zdać sobie sprawę, co za ciało leży od tyłu, wprowadzono palec do ujścia

zewnętrznego i przekonano się, że w przedniej ścianie szyi istnieje otwór, łatwo przepuszczający palec i prowadzący do jamy zewnętrznej; wyczuwalne zaś od tyłu ciała, było przednią ścianą macicy, której powłoka otrzewna odsunęła się ku górze. Przy uciskaniu na prawy dół biodrowy przez zewnętrzne ujście macicy wylewał się płyn cuchnący z gazami. Wobec tego nie było wątpliwości, że sprawa posokowa zajęła luźną tkankę łączną prawego przymacicza, dołu biodrowego i przynercza. Zaniechawszy dalszych manipulacji w jamie pozapęcherzowej, wykonano cięcie na ścianie brzusznej nad przednim końcem grzebienia kości biodrowej. Po przecięciu skóry, tkanki tłuszczowej i mięśni, od razu natrafiono na jamę, zawierającą taką samą ciecz, jaka wypływała przez ujście maciczne. Palcem stwierdzono, że jama sięga ku górze aż do okolicy nerkowej. Po wprowadzeniu przeto klampu i wypukleniu tkanki w okolicy lędźwiowej, wykonano poniżej 12-go żebra przeciwotwór, przez który wprowadzono gruby dren. Drugi zaś dren przeprowadzono tak, że górny jego koniec leżał w dolnym brzegu rany brzusznej, a dolny sterczał w pochwie, przeprowadzony przez otwór w przedniej ścianie szyi i przez ujście zewnętrzne. Po tym zabiegu stan chorej znacznie się poprawił. Przez parę dni tylko ciepota była podwyższona, a od 12-go czerwca stała się normalną. W dniu 11-go czerwca dreny zastąpiono paskami gazy; w dniu 26-go zaprzestano przeciągania pasków. Obecnie chora chodzi, rany ziarninują doskonale.

Mieliśmy zatem w danym przypadku przedziurawienie macicy, które spowodowało septyczne zapalenie luźnej tkanki łącznej. Rozpoznanie to jednak było początkowo trudne z powodu świadomego wprowadzenia w błąd przez chorą, podającą za przyczynę cierpienia uraz. Na zasadzie danych, znalezionych podczas operacji, KARCZEWSKI odtwarza prawdopodobne szczegóły tej sprawy w sposób następujący: do wywołania poronienia był użyty przedmiot twardy [może nawet przez samą chorą]. Szarawa plama na wardze, jako powierzchowne uszkodzenie tkanek, dowodzi, że przedmiot ten był wprowadzony po omacku i najpierw oparł się o wargę, zanim trafił do ujścia. Skoro nareszcie koniec przedmiotu dostał się do kanału szyi, dalsze popychanie odbywało się nie ku górze, lecz ku przodowi i wskutek tego nastąpiło przedziurawienie ściany szyi. W danym przypadku zakażenie przybrało postać sprawy gnilno-zgorzelinowej, a nie zapalno-ropnej, jak najczęściej bywa. Otrzewna nie wzięła prawie żadnego udziału w całej tej sprawie, która odbyła się zupełnie na zewnątrz otrzewnej.

Tej okoliczności, jak również odpowiedniej i dość jeszcze wcześniej wykonanej operacji chora zawdzięcza swe ocalenie.

Drugie spostrzeżenie dotyczy 31-letniej kobiety, która 2 razy rodziła. Pierwszy poród trwał przez dwa dni i skończył się siłami natury; drugi zaś został ukończony zapomocą kleszczy po trzech dniach. Po pierwszym porodzie położnica leżała przez dwa miesiące w łóżku z powodu gorączki. Po ostatnim porodzie miesiączkowała prawidłowo. Ostatni peryod miała w początku maja r. b.; trwał on, jak zwykle, przez 3 dni. W kilka dni potem zjawił się krwotok, który trwał przez jeden dzień i był połączony z mocnymi bólami w dole brzucha. W końcu maja drugi krwotok, który trwał przez kilka godzin; bólów tym razem nie było. W początkach czerwca krwawienie, trwające przez 3 dni bez bólów; od tego czasu niewielkie krwawienie co kilka dni.

23-go czerwca chora uczuła w całym brzuchu ból umiarkowanego natężenia; przez cały dzień jednak chodziła. Nazajutrz wstała o 6-iej rano, czując się dobrze. W kilka godzin uczuła mocne klucie w dole brzucha, w krótko straciła przytomność i upadła na ziemię. W czasie tym były kilkakrotnie wymioty. Chora bardzo blada, wargi siniawe, oczy zapadnięte, rysy zaostrome, tętno 140, drobne. Brzuch umiarkowanie wzdęty, wrażliwy na ucisk na całym obszarze, lecz przeważnie z lewej strony. Odgłos wypukowy u dołu aż do pępka i z le-

wej strony do łuku żebrowego wyraźnie stłumiony; z prawej strony i u góry bębnekowy. *Per vaginam*: część pochwowa dość twarda z głębokimi karbami i wyniosłościami. Przez prawe sklepienie wyczuwa się ciało twarde wielkości jajka; lewa sklepienie znacznie płytsze i odporniejsze; nic wyraźnego przez nie wyczuć nie można. Badanie dwuręczne z powodu bolesności i napięcia powłok brzusznych nie dawało wyników pozytywnych.

Na mocy powyższych danych rozpoznano krwotok wewnętrzny, prawdopodobnie spowodowany pęknięciem ciężarnego jajowodu.

M. Ryłko.

[D. n.]

Wiadomości bieżące.

— Wyszedł z druku tom III i ostatni „Wykładów klinicznych chorób dróg oddechowych“ dra ALFREDA SOKOŁOWSKIEGO. Tom ten zawiera choroby płucnej i osierdzia oraz suchoty płucne. Cena dzieła rb. 5, w oprawie rb. 5 kop. 60, przesyłka kop. 60. Ocenę tego wielce pożytecznego dzieła wkrótce podamy w Gazecie.

— Wyszła z druku broszura w języku rosyjskim p. t.: „Cholera azjatycka, zapobieganie i leczenie“, napisana przez prof. JANA DOGIĘŁA [z Kazania], zaopatrzona w dwie piękne tablice chromolitograficzne, przedstawiające zmiany anatomiczne w jelitach, nerkach, wysypkę choleryczną oraz wygląd spiryllów cholerycznych i im pokrewnych pasożytów.

— W zeszłym miesiącu odbył się w Liège Kongres medycyny zawodowej, na którym obradowano nad sprawą wynagrodzenia lekarzy za pomoc robotnikom uległym wypadkowi, nad przepisami o tajemnicy lekarskiej, wreszcie nad stosunkiem związków zawodowych do związków lekarskich. W kongresie tym przyjął udział kol. JÓZEF JAWORSKI.

— Na katedrę chirurgii w uniwersytecie dorpackim ogłoszony został konkurs.

— Medal GRAEFFE'go udzieliło Niemieckie Towarzystwo okulistyczne E. HERING'owi, profesorowi fizjologii w Lipsku.