

# KRONIKA LEKARSKA

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

## I. Medycyna wewnętrzna.

338. Prof. SEMMOLA. **Nowe poszukiwania doświadczalne i kliniczne nad białkomoczem, a w szczególności nad chorobą Brighta.** (*Progrès med.* Nr. 24, 1883).

Autor już w r. 1850 zwrócił uwagę na chorobę Bright'a. Wykazał on wtedy, że pokarmy wyłącznie azotowe sprowadzają 2 do 3 razy obfitsze wydzielanie białka. Na tej zasadzie S. przypuszczał, iż sprawa w nerkach jest wtórną, głównie zaś choroba Brighta polega na nienormalnym rozkładzie białka we krwi.

W r. 1861 S. wykazał, iż białko może przesączać się przez zupełnie prawidłowy nabłonek nerkowy, jako ciało obce zaś może powodować najprzód przekrwienie, później zapalenie nerek.

Autor dowodzi tego następującymi faktami:

1) zmniejszeniem ilości mocznika w samym początku choroby Brighta.

2) identycznością własności chemicznych białka, zarówno w moczu, jak w surowicy krwi u cierpiących na chorobę Brighta.

3) obustronnem zawsze zapaleniem nerek, co zapewne zależy od przyczyny ogólnej.

Po kilkoletnich badaniach autor przekonał się o wielkiej niedokładności odczynników chemicznych, służących do rozpoznawania różnych postaci białka; również zauważył, iż przy każdym białkomoczu dyfuzja białka jest odmienną. — Autor doszedł do wniosków, że:

1) Białka krwi przy chorobie Brighta dyfundują mocniej, niż białka krwi przy

innych formach białkomoczu (np. mechanicznym).

2) Stopień przesączalności białkanów krwi stanowi istotną przyczynę choroby Brighta.

3) Zmieniony skład chemiczny białkanów, wpływający szkodliwie na nabłonek nerkowy, powstaje pod wpływem znacznych zaburzeń czynności skóry. Semmola obserwował przesączalność białkanów krwi przed i po pokryciu skóry zwierzęcia lakierem: surowica krwi okazywała najmniej  $\frac{1}{3}$  część pierwiastków białkowych, które dyfundują w nerkach z chwilą pokrycia lakierem połowy powierzchni ciała. Dalej, S. widział przypadki łuszczycy i przewlekłego liszaja, w których jednocześnie ze zmianami na skórze, zmieniła się odpowiednio ilość białkomoczu; uleczenie następowało po długotrwałej kuracji napotnej.

Tym sposobem pierwsze zaburzenia przy chorobie Brighta, polegają na powstawaniu znacznych zaburzeń w składzie chemicznym białkanów krwi; zmiany te rozwijają się w miarę postępującego upośledzenia czynności skóry, pod wpływem zimna i wilgoci, które zdaniem S., są istotnymi przyczynami choroby Brighta. — Wpływ zimna trwać powinien bardzo długo, a chorzy przez kilka miesięcy częstokroć nic o chorobie swój nie wiedzą. — Jednakże już w początkowym okresie istnieją pewne objawy charakterystyczne:

1) Wzrastająca ciągle przesączalność pierwiastków białkowych, oraz zmniejszająca się ich zdolność assymilacyjna.

2) Zmniejszenie ilości mocznika z jednej, a powiększenie wydzielania białka w moczu z drugiej strony.

Przy chorobie Brighta bardzo cieka-



wem jest zachowanie się żółci. U takich chorych żółć zawiera białko, gdy tymczasem przy innych postaciach białkomoczu tego nie spotykamy. Fakt powyższy dowodzi, iż w chorobie Brighta białkomocz zależy od przyczyny ogólnej, a ustrój stara się uwolnić od pierwiastków białkowych, których nie jest w stanie assimilować; natomiast przy innych rodzajach białkomoczu, wydzielanie białka jest czysto miejscowem i zależy od stopnia ciśnienia w obrębie krążenia nerkowego, lub też od zmian nabłonka kanalików nerkowych.

Pozostaje jeszcze dowieść, iż białko nieprzyswajalne, to jest obce ustrojowi, jest w stanie wywołać sprawę w nerkach, podobną do zmian przy chorobie Brighta. Autor w tym celu wstrzykiwał zwierzętom białko jajka pod skórę, nie zaś wprost do krwi, jak to czynili niektórzy; w ostatnim bowiem razie powstają zbyt głębokie zaburzenia w nerkach. Wstrzykiwał 20 do 70 grm. dziennie. Już od drugiego dnia rozpoczyna się przekrwienie nerek bądź samo, bądź z wylewami w otoczkę Bowman'a, a nawet do wnętrza kanalików moczowych; później następuje emigracja bezbarwnych ciałek, zwyrodnienie tłuszczowe, zgorzel nabłonka, a nawet bujanie tkanki łącznej.

W innych doświadczeniach S. zastrzykiwał pod skórę żółtko jajka, surowicę krwi, peptony, mleko i t. d., z czego okazało się, iż im bardziej dana odmiana białka zbliża się do normalnego białka krwi, tem jego przesączenie przez mięsz nerkowy bywa mniej szkodliwem dla ustroju.

*Pacanowski.*

339. W EBSTEIN. **O stosunku modzelowatości mięśnia sercowego do zaburzeń rytmicznej działalności serca.** *Ueber die Beziehungen der Schwielenbildung im Herzen zu den Störungen seiner rhythmischen Thätigkeit. (Zeit. f. Medic. VI B. 2 H. 1883.)*

Najczęstszemi, a co zatem idzie najważniejszymi ze względów praktycznych, cho-

robami serca, przy których następuje osłabienie mechanicznej siły tegoż, oprócz wad zastawek sercowych, są:

1) choroby spowodowane tłuszczowem zwyrodnieniem serca i

2) te, które w skutek rozwijających się modzelowatości w mięśniu sercowym zmniejszą jego siłę.

J. Rühle w swym dziele „Zur Diagnose der Myocarditis” powiada, że charakterystycznym objawem dla tej choroby jest nieregularność tętna i uderzeń serca (arythmia). Autor zajął się bliższem zbadaniem tej kwestyi, ponieważ Rühle nie wspomina zupełnie o przypadkach w których by ta forma chorobowa istniała sama, bez żadnych komplikacyj, a nadto nieregularność skurczów serca i tętna podana przez niego jako charakterystyczny objaw dla myocarditis, bywa i przy zapaleniu osierdzia, wsierdzia, wadach zastawek i t. d.

Autor przytacza trzy przypadki spostrzegane przez siebie samego, w których, zwłaszcza w pierwszym i trzecim, wytworzenie modzelowatości w mięśniu sercowym było bardzo silnie wyrażonem, przyczem istniało jeszcze przewlekłe zapalenie nerek. W jednym tylko przypadku istniała modzelewatość w prawej komórce.

Oprócz tego w dwóch przypadkach była pericarditis exsudativa dająca się łatwo rozpoznać przy życiu.

W pierwszym i trzecim przypadku obok modzelowatości w mięśniu sercowym istniało tłuszczowe zwyrodnienie włókien mięśniowych: Niedostateczność mięśnia sercowego we wszystkich trzech przypadkach była przy życiu skonstatowaną, lecz nie było rozstrzygnięte, czy zależała od stłuszczenia czy też od modzelowatości w mięśniu sercowym.— We wszystkich trzech przypadkach uderzenia serca i pulsu były zawsze rytmiczne, co dowodzi, jak to już Rühle utrzymywał, że mogą istnieć wysokie stopnie stłuszczenia mięśnia sercowego i zapalenia o-



sierdza bez arhythmii, a także, że ta ostatnia nie zawsze zdarza się i przy myocarditis fibrosa.

Francuzcy badacze Debove i Letulle utrzymują, że kliniczne objawy w końcowym okresie téj choroby podobne są do tych jakie bywają przy asystolii pochodzenia zastawkowego, a z pomiędzy innych objawów, kładą nacisk na nieregularność i intermisyje w działalności serca. Fakt, że w przytoczonych przypadkach nie było tych objawów, autor stara się objaśnić przypuszczeniem, że albo gniazda sklerotyczne były za mało liczne, albo téż znajdowały się w takich miejscach mięśnia sercowego, porażenie których nie wywoływało arhythmii.

Następnie przytacza autor jeszcze dwa spostrzeżenia; w których istniała silnie wyrażona nieregularność działalności serca, lecz badanie pośmiertne nie wyjaśniło dostatecznie przyczyny arhythmii, tak, że autor powraca znowu do poprzedniej hipotezy, t. j.: że w przypadkach w których sklerotyczne procesy w mięśniu sercowym wywołują arhythmia, muszą one być albo silnie wyrażone albo szczególnie umiejscowione. Zresztą, występuje tu jeszcze inne pytanie, mianowicie: czy arhythmie występującą przy wadach zastawek należy przypisywać samej wadzie jako takiej, czy téż zmianom w mięśniu sercowym.

Rühle jednakże wykazał, że wady wynikiem skutkiem zapalenia wsierdza często razem się trafiają z myocarditis chronica, zatem przyczyna arhythmii zdaje się leżyć w wspomnianych zmianach mięśnia sercowego, co potwierdza i Letulle, przytaczając fakt, że arhythmia występuje przy wadach zastawkowych wtenczas, gdy w uległym kompensacyjnemu przerostowi mięśniu sercowym następuje perjod zaburzeń w odżywianiu, przy czem powstają głębokie zmiany w pęczkach tkanki mięśniowej interstycjalnej.

Ważne są bardzo spostrzeżenia Ri-

gal'a i Juhel-Rénoy'a w których modzelowate porażenie mięśnia sercowego wystąpiło samodzielnie. Badacze ci uważają rozwijający się w tych razach przerost serca jako moment kompensacyjny i dopóki kompensacja jest zupełna, arhythmia nie występuje; dopiero w końcowym okresie choroby, mamy objawy ciężkiego organicznego cierpienia serca, pomiędzy którymi nieregularność i intermisyje w działalności serca zajmują wybitne miejsce.

Przejście z jednego okresu do następnego może być stosunkowo dość szybkim.

Co się tyczy znaczenia wielkości modzelowatych gniazd w mięśniu sercowym, to autor powiada, że działają one nie wprost i objawy zależą od przerostu wyrównywającego zaburzenia w działalności serca. Im więcej jest wyrażony przerost serca, tym później występują objawy porażenia serca.

Umiejscowienie modzelowatości nie ma podług autora wielkiego znaczenia. Pomiedzy wszystkimi zatem chorobami serca myocarditis fibrosa ma wybitne znaczenie przy powstawaniu arhythmii, lecz i w tym razie przyczyna jest ta sama co i przy arhythmii bez zmian organicznych, mianowicie patologiczne zaburzenia w nerwach serca.

Już a priori jest jasnym, że przy zapaleniu mięśnia sercowego, bardzo łatwo zmiany te w nerwach mogą powstawać. Niestety jednak, przy istniejącej jeszcze dzisiaj niezgodności zdań o innerwacji serca, nie można nic ściślejzego powiedzieć o rodzaju tych zmian.

Stale trwająca nieregularność działalności serca i pulsu, nie może być objaśnioną przez modzelowate zwyrodnienia mniejszej lub większej części mięśnia sercowego, które może tylko wywołać osłabienie działalności serca z jego znanymi objawami; musi ona raczej zależeć od niedających się naprawić zaburzeń w aparacie nerwo-



wym serca, powstałych wskutek patologicznych processów w myocardium.

W. Mączewski.

840. J. N. MACKENZIE. **Kaszel nosowy.** *On nasal cough (The american Journal for med. sciences.—Zeszyt lipcowy r. 1883).*

W pracy tój autor postawił sobie za zadanie dowieść, że kaszel stanowi częsty objaw chorób nosa.

Wiadomo od dawna, że kaszel nieraz powstaje w następstwie podrażnienia kanału słuchowego zewnętrznego, lub błony śluzowej połykowotchawicowej. Również choroby żołądka i wątroby mogą wywołać na drodze odruchowej kaszel.

M. przy pomocy doświadczeń na samamym sobie i na innych, przekonał się, że podrażnienie błony śluzowej nosa, może na drodze zwrotnej również wywołać mniej lub więcej silne napady kaszlu. — Autor przypuszcza, że głównie podrażnienie błony śluzowej pokrywającej muszle średnie i dolne, oraz tylnej części przegrody nosowej, wywołuje kaszel odruchowy. Podrażnienie to wywołaniem być może albo wprowadzonymi do nosa ciałami obcymi, lub też skutkiem zapalenia, zgrubienia i innych zmian patologicznych wspomnianej błony śluzowej nosa.

Autor przytacza kilkanaście historyj chorób, z których się okazuje, że miejscowe leczenie zmian błony śluzowej nosa wystarczało nieraz do usunięcia długotrwałego kaszlu.

Mackenzie na zasadzie badań klinicznych i doświadczalnych dochodzi w końcu do następujących wniosków:

1) W nosie istnieje dokładnie określone *pole wrażliwe* (sensitive area), pobudzenie którego czy to chorobowym procesem miejscowym, czy to wprowadzonymi z zewnątrz ciałami, jest w stanie wywołać ruchy zwrotne.

2) To pole wrażliwe prawdopodobnie obejmuje błonę śluzową, pokrywającą muszle.

3) Kaszel odruchowy powstaje tylko

przez pobudzenie tego pola wrażliwego. Drażnienie innych odcinków błony śluzowej nosa, tylko wyjątkowo może wywołać kaszel.

4) Nie wszystkie oddziały wrażliwego pola posiadają jednakową zdolność do wywołania odruchowego kaszlu. Najwrażliwszą jest błona śluzowa tylnego końca dolnej muszli nosowej.

5) Skłonność do kaszlu odruchowego, nie jest jednakowa u wszystkich ludzi i prawdopodobnie zależy od stopnia pobudliwości błony śluzowej.

6) Prawdopodobnym zadaniem muszli nosowych jest — niedopuszczyć wstąpienia obcych ciał w dolne przewody powietrzne.

H. Goldblum.

## II. Chirurgija i Oftalmologija.

341. LANDSBERG. **O leczeniu raka.** *Ueber die Therapie der Carcinome—Eine kritische Studie. (Arch. f. klin. Chir. v. Lang. Bd. 29 Hft. I).*

Na 11-tym kongresie chirurgicznym, prof. Esmarch w dyskusji nad terapiją złośliwych nowotworów zaznaczył, iż dotąd nie rozstrzygnięto tój ważnej kwestyi i wyraził życzenie, aby chirurgowie postarali się na zasadzie swych doświadczeń, rozstrzygnąć następujące pytania, dotyczące terapii złośliwych nowotworów:

1) Jakie rezultaty wydaje leczenie operacyjne złośliwych nowotworów? Jaki wpływ ma okres w którym dokonano operacji, (wtórne guzy gruczołów—recydywy etc.) i metoda operacyjna (usunięcie całego organu zajętego, lub tylko chorą jego część, usunięcie wraz z nowotworem pokrywającej skóry etc.)?

2) Jakie rezultaty otrzymano przy leczeniu złośliwych nowotworów środkami żrącymi, lub wyskrobaniem z następczem użyciem rozpalonego żelaza? Czy istnieją środki żrące niszczące elementy nowotworu, a oszczędzające jednocześnie tkanki zdrowe?



3) Czy otrzymano dobre wyniki przy leczeniu nowotworów złośliwych elektrolizą?

4) Jakie wyniki wydało zastosowanie iniekcji mięszowych, resp. implantacji środków leczniczych?

5) Jaki wpływ wywiera na nowotwory złośliwe, leczenie dietetyczne i środkami wewnętrznymi?

6) Czy istnieją środki powstrzymujące wzrost guzów złośliwych? (lód—ucisk?).

7) Jakie wpływy przyspieszają wzrost nowotworów? (wilgotne ciepło, przyżeganie powierzchniowe, leczenie osłabiające np. rtęcią?).

8) Jakich środków używać najlepiej w wypadkach nie nadających się do operacji, dla ulżenia cierpień choremu?

9) Czy operacja przedłuża lub też skraca średnią długość życia pacjentów?

Skutkiem tej odezwy Esmarch'a, było pojawienie się całego szeregu prac, że tu wymienimy tylko prace: Winiwarter'a, Henry, Oldekop'a, Sprengel'a, Kaesser'a, Fischer'a i t. d., dążących do rozstrzygnięcia jednego lub kilku z powyższych przytoczonych pytań.

Autor niniejszej pracy postawił sobie za zadanie rozebrać krytycznie prace, które się pojawiły i wyciągnąć z nich odpowiednie wnioski.

L. uwzględniła w swojej pracy przeważnie raka (carcinoma) i rozpoczyna od rozstrzygnięcia ostatniego pytania jako najważniejszego, t. j.:

*Czy operacja przedłuża czy też skraca życie pacjentów?*

Tutaj wiele zależy od okolicy w której rak powstał i tak przy raku warg i języka, operacja stanowczo przedłuża życie chorego. Inaczej się rzecz ma z rakiem piersi, z którym właśnie najczęściej mamy do czynienia. Tutaj na korzyść operacji przemawiają wprawdzie przypadki doświadczonego wyleczenia—około 11% (minimum—Winiwarter 5,6%, maximum—

Sprengel 14%), ale za to na niekorzyść przemawiają:

a) zdarzające się niekiedy przypadki dobrowolnego wyleczenia.

b) przypadki śmierci, będące bezpośrednim następstwem operacji—około 15,4%, (maximum—Fischer 26,3, minimum—Kaesser 7,5%).

Autorowie obliczając czas przeżyty przez chore operowane i porównując go z czasem przeżyty przez nieoperowane, wykluczali wszystkie przypadki w których śmierć była bezpośrednim następstwem samej operacji, i w ten sposób otrzymali, iż operowane żyją około pół roku dłużej od nieoperowanych. Że takie obliczenie jest niesprawiedliwe, okazuje się samo przez się, gdybyśmy zaś poprawkę tę wprowadzili, to okazałoby się że operowane wcale nie wiele dłużej żyją od nieoperowanych. Lecz wobec takiego stanu rzeczy czyż w ogóle warto operować raki piersi? Autor dochodzi do przekonania, iż tylko raki sutki bez powiększenia gruczołów pod pachą, operować należy, gani pośpiech z jakim się w ostatnich czasach rzucono do jednoczesnego wyluszczenia gruczołów pachowych, i dowodzi na mocy statystyki Kaesera'a i Oldekop'a, iż powikłanie to rękoczynem operacyjnego nie tylko pociąga za sobą zwiększenie procentu śmiertelności bezpośrednio po operacji, lecz że w tych przypadkach i recydywy następują daleko częściej i prędzej (Kaesser—bez wyluszczenia gruczołów 36% recydyw, przy wyluszczeniu takowych 50%, Oldekop—recydywy u chorych, u których nie wyluszczano gruczołów, występują o 3½ miesiące później niż u chorych u których usunięto gruczoły pachowe).

Z roztrząsaniem co dopiero pytaniem bezpośrednio wiąże się pytanie pierwsze:

*Jakie rezultaty wydaje operacyjne leczenie raka—w którym okresie rozwoju nowotworu należy operować—jaka jest najlepsza metoda operacyjna?*

Z powodów przy rozpatrywaniu po-



przedniego pytania podanych, autor dochodzi do następujących wniosków:

1) Należy operować jak można najwcześniej, dopóki nie ma jeszcze żadnych powikłań ze strony gruczołów etc.

2) W ciężkich przypadkach wcale operować nie należy.

3) Do przypadków ciężkich zaliczyć należy nie tylko wyjątkowo rozprzestrzenione formy miejscowe, nietylko wyraźny stan kachektyczny ogólny z przerzutami w organach wewnętrznych, lecz i wszystkie przypadki powikłane powiększeniem gruczołów pod pachą. Jeżeli w tych przypadkach pozostawimy gruczoły nie tknięte—narażamy się na pewną recydywę, jeśli je zaś usuniemy—operacja staje się daleko niebezpieczniejszą, a szanse wyleczenia nie o wiele lepsze, chyba, że się zapewnimy, iż wszystkie zajęte gruczoły zostały usunięte, czego naturalnie nigdy prawie nie wiemy.—Wspomnieć tu należy, iż czasami powiększenie gruczołów zależy tylko od sympatycznego zapalenia, lecz różniczkowe rozpoznanie w takich razach tylko za pomocą mikroskopu skutecznie można.

Autor zgadza się z Billoth'em iż *operować raka należy we wszystkich przypadkach w których do operacji jesteśmy zmuszeni*, lecz odróżnia tu dwie kategorie:

1) Z pewnemi szansami na wyleczenie—gdzie operujemy w samych początkach cierpienia bez generalizacji.

2) bez żadnych szans na powodzenie, gdzie do operacji zmuszają nas żądania samych pacjentów.

Tak więc los chorego leży przeważnie w rękach lekarza, który go pierwszy ogląda, nie należy tracić czasu na leczenie bezskuteczne, lecz dopóki czas jeszcze jak najspieszniej dokonać operacji.

Co się tycze metody operacyjnej, to już od dawna przyjęto za sadę operować jak można najobszerniej, usuwać nie tylko wszystko co chore, lecz i tkankę zdrową dokoła; należy usuwać cały organ, nigdy zaś tylko część jego.

Zasada ta stosuje się szczególniej do raka sutki, należy też usunąć pokrywającą skórę (Esmarch jednak pozostawia pokrywającą skórę, jeśli takowa nie jest zrosniętą z nowotworem, wychodzi z tej zasady, iż po usunięciu tak wielkiego kawałka skóry, powstająca blizna będzie bardzo naprężona, a drażnienie to podług E. ma ułatwiać powstanie recydywy w bliznie). Co się tycze samego sposobu gojenia rany, to chociaż Waldeyer radzi wywołać silne ropienie w ranie (np. przyżeganiem *ferro candente*), autor, z uwagi iż takie ropienie byłoby bardzo niebezpieczne dla chorój—radzi dążyć do otrzymania *primae intentionis*.

Co się tycze raka wargi dolnej, to rezultaty przedstawiają się dość pocieszająco—Koch na 131 przypadków obliczył 33,5% doszczętnego wyleczenia, a tylko 9% śmierci. Inaczéj się rzecz ma jeśli zajęta jest i szczeka, wtedy autor wcale operować nie radzi. Volkmann radzi przy zajęciu najmniejszej nawet części wycinać całą wargę.

Raka języka operują obecnie albo:

1) przez usta po uprzednim podwiązaniu obu lub jednej art. *lingualis* (Billoth).

2) lub też torując sobie drogę przez okolicę nadgnykową (Kocher).

Ostatnia metoda zdaje się teoretycznie racjonalniejszą, pozwala bowiem na dokładne oczyszczenie od powiększonych gruczołów okolicy podszczękowej i zabezpieczenia od zapalenia płuc w skutek zakażenia sphywającemi do tchawicy septycznemi płynami; pomimo to jednak w ostatnich czasach Billoth i jego naśladowcy otrzymali tak świetne rezultaty przy użyciu pierwszej metody i jednoczesnem zastosowaniu lepkiej gazy jodoformowej, że metoda ta zyskała ostateczne prawo obywatelstwa.

Na 2-gie pytanie: *Jak działają przy nowotworach złośliwych środki żrące?*

Autor daje następującą odpowiedź:

1) Należy częściej próbować środków



żrących w przypadkach nie nadających się do operacji.]

2) Przypalenie przy poprzednim wyškrobaniu wywiera niekiedy wpływ pożądaný.

3) Nie znamy dotąd środka żrącego, któryby niszcząc elementy nowotworu nie wpływał szkodliwie na elementy zdrowych tkanek.

W rozdziale tym autor rozbiera po kolei działanie różnych środków przyżegających.

a) *galwanokaustyka* coraz mniej bywa stosowaną, gdyż często występują krwotoki następcze, a twierdzeniu Kocher'a, jakoby zapobiegała recydywom, zaprzeczają liczne obserwacje Wölfler'a.

b) *Wyskrobanie żyłeczką z następczem przypaleniem* daje niekiedy dobre rezultaty. Niekiedy do przypalenia używają *ferum candens* (rak kości lub macicy) nie kiedy zaś *Zincum muriaticum*.

Winiwarter używa *pastam cum Zinc. muriatic.* (ana cum amylo), przy czem trzeba należycie całą zwyrodniałą część wyskrobać, krwotok zatamować i dopiero na drugi dzień nałożyć warstwę ciasta grubości wielkiego palca. Esmarch w tym samym celu używa *pastam Canquini*.

c) *Kali causticum* zaleca Haussman, szczególnie w przypadkach, w których nie można całej zwyrodniałej części usunąć. Zastosowuje  $\frac{1}{2}$ —1 procentowy roztwór ogrzany do 50° C. w przeciągu  $\frac{1}{4}$ —1 godziny, otaczające części zdrowe należy starannie ochronić papierem gutaperkowym.

d) *Sok żółtkowy psa* proponuje Lusana, odpowiednie przygotowanie psa, jest bardzo trudne, a działanie nie przewyższa innych środków żrących.

e) Nakoniec Bougard proponuje bardzo skomplikowane ciasto:

Farinae  
Amyli aa 60,0  
Arsenici albi 1,0  
Cinabaris 5,0  
Hydr. sub. cor. 0,5

Salis amon. 5,0

Sol. zin. mur. 52% 245,0

Poprzednio naskórek trzeba usunąć przez przyłożenie *Pastae Vienesis*, a po 10-ciu minutach przyłożyć ciasto Bougard'a, warstwa powinna mieć pół ctm. grubości, pozostawia się ją przez 6 godzin a następnie zastępuje kataplazmami; na drugi dzień znowu się ciasto na 6 godzin przykłada i t. d.

Działanie nie lepsze jak innych środków przyżegających.

Na 3-cie pytanie: *Czy otrzymano dodatnie wyniki przy leczeniu złośliwych nowotworów elektrolizą?*

Autor odpowiada przecząco, wprowadzie Neftel, a w ostatnich czasach Semmola, przytoczyli kilka pomyślnych wyników, większość jednak klinicystów nie otrzymała żadnych dodatnich rezultatów. Zresztą, najgorętszy nawet propagator tej metody, Neftel powiada, iż do leczenia elektolizą kwalifikują się tylko świeże przypadki nie powikłane zajęciem sąsiednich gruczołów, a któryż by z chirurgów w takich przypadkach czas drogi na próżno tracił, kiedy w nich właśnie najlepsze rezultaty operowanie nożem wykazuje.

Pytanie 4-te. *Jakie wyniki otrzymano z zastosowania iniekcji śródmiąższowych i implantacji środków leczniczych?*

Autor wprowadzie przyznaje, iż ogłoszone dotąd wyniki wstrzykiwań miąższowych różnych środków, są bardzo wątpliwe, zaleca jednak na podstawie gorących rekomandacyj takich powag jak Thiersch, Nussbaum i t. d., próbować je we wszystkich przypadkach, w których cierpienie za daleko jest posunięte, aby można było usunąć guz na drodze operacyjnej, albo chorzy sami wzbraniają się od wszelkiej chirurgicznej interwencji. — Nie tylko środki używane do iniekcji były bardzo rozmaite, lecz i sposób zastrzykiwania był różny, tak np. Henry zastrzykiwał płyn w samą istotę guza, podczas gdy Thiersch, Heine i Schwalbe zastrzy-



kiwali go do tkanki guz otaczającej.—Thiersch używał bardzo słabych roztworów *saletranu srebra* (1:2000). Wstrzykiwał po pełnej szprycce Prawaź'a w odstępach 3—4 ctm. tak, że niekiedy trzeba było użyć na jednym posiedzeniu około 20 szprycek. Po 10 minutach T. w te same miejsca zastrzykiwał roztwór soli kuchennej (1:1000).

Heine zastrzykiwał 2—5 szprycek rozcieńczonego kwasu solnego (0,1%) i miał dobre rezultaty. Henry używał *acidum aceticum et carbolicum* bez skutku. Gies — *acid. aceticum* 1 cz. na 3 cz. wody z dobrym skutkiem. Laton—Zincum *muraticum* (20%). Winiwarter—kwas osmowy (dziennie 3—10 kropli roztworu 1%). Schwalbe zastrzykiwał alkohol z eterem (1 cz. eteru na 100 cz. alkoholu) i gorąco tę metodę zaleca, twierdzi, iż w przypadkach w których nie przyszło do zupełnego zniknięcia nowotworu, takowy w każdym razie stawał się mniejszym i mniej bogatym w naczynia, co znacznie ułatwia wyluszczenie.

Co się tycze implantacji, to po bezowocnych próbach wprowadzania „*flèches caustiques*” (Maisonneuve) i wciskania ziarenek aury pigmentu, nowych prób w tym kierunku zaniechano.

Od czasu do czasu pojawiają się propozycje stosowania różnych środków zewnętrznych, mających zbawiennie wpływać na zmniejszenie guzów, do takich należą: proponowaną przez Kaposi'ego maść z kwasem pyrogallusowym (1:10 cz. wazelin); a także rekomendowane przez Busch'a obmywania roztworem sody. B. zaleca te obmywania:

1) jako środek zapobiegawczy przy istnieniu owrzodzeń na wargach lub szczeł lin na brodawkach sutkowych u starych kokieta.

2) jako środek leczniczy przy pierwszych początkach raka wargi dolnej.

3) jako środek zapobiegający powstaniu recydywy—do obmywania blizny po

operacyjnej. Używać należy z początku 2%, następnie 1%, a w końcu 1/2% roztworu.

5-te pytanie: *Czy posiadamy środki wewnętrzne lekarskie lub dietetyczne wpływające na zmniejszenie lub zniknięcie guzów złośliwych?*

Autor stanowczo zaprzecza istnieniu takich środków; ani jod, ani rtęć, ani wapno (Hord—Spencer Wells), ani osławiona w ostatnich czasach *terpentyna* z *Chios* nie wytrzymały dłuższej próby, po kolei gorąco zalecane, wkrótce zupełnie zaniechanymi zostały. Tylko arszenik i *Condurango*, pomimo licznych zaprzeczeń ich skuteczności, utrzymują się jeszcze w terapii. Autor sądzi, iż przy znanej naszej bezsilności w niektórych wypadkach daleko posuniętego rozwoju nowotworu, powinniśmy się uciec i do tych środków, aby nic nie mieć sobie do wyrzucenia.

Arszenik używają najczęściej pod postacią *Solutionis Fowleri*. Obszerne zastosowanie znalazł ten środek na klinice *Esmarch'a* w Kiel, we wszystkich wypadkach nie nadających się do operacji, oprócz wewnętrznego użycia posypują też wrzody rakowate następującą mieszanką:

Rp. Morph. Muriat. 0,25  
Arsen. albi 0,25  
Calomel 2,0  
Gum. ar. pulv. 12,0

MDS. posypywać; że można dojść do pół łyżeczki pro dosi.

Prof. *Esmarch* twierdzi że widywał przy takim leczeniu znaczne zmniejszenie wrzodów rakowatych.

*Condurango*, specyfik wprowadzony w użycie przez *Friedreicha* w 1874 roku, ma wielu przeciwników, ale też wielu autorów zaznacza skuteczne jego działanie; ma usuwać bóle, poprawiać apetyt, i wszelkie zboczenia w trawieniu, jednym słowem ogólny stan chorych bardzo się poprawia, tak przynajmniej twierdzą *Ruehle*, *Hoffmann* i inni.

Pierwotny przepis *Friedreicha* brzmi jak następuje:



Rp. Cort. Condurango  
 15,0  
 macera per horas XI cum.  
 Aq. destillat.  
 360,0  
 dein coque usque ad remanent:  
 180,0  
 Cola DS. 2 razy dziennie  
 zażywać po jednej łyżce sto-  
 łowej.

Co się tyczy leczenia djetetycznego au-  
 tor nie przypuszcza aby ono miało jaki  
 wpływ dodatni.

Beneke postawił za zasadę, iż należy u  
 takich chorych zmniejszyć ilość przy-  
 mowanych ciał zawierających azot.

Stosunek normalny ciał azotowych do  
 bezazotowych w pokarmach wynosi 1:5,  
 otóż B. chce go doprowadzić do 1:8, a na-  
 wet 1:10, dla tego też zabrania takim cho-  
 rym mięsa, mleka, jaj, sera, ryb, piwa, a  
 zaleca: tłuszczce, masło, tran, ryż, kartof-  
 le, jarzyny, owoce, cukier, herbatę, czeko-  
 ladę, wodę nie zawierającą wapna i t. d.  
 Djeta taka jest dla wielu chorych nie do  
 zniesienia, a o skuteczności jej bardzo po-  
 wątpiewać należy.

Pytanie 6-te. *Czy istnieją środki po-  
 wstrzymujące wzrost guzów?*

Lód i ucisk wywierają niejaki wpływ,  
 lecz przemijający (Esmarch—Boll).

Boll zaleca podwiązywanie głównych  
 naczyń nowotworu — też bez żadnego  
 skutku.

Pytanie 7-me. *Jakie wpływy przyspie-  
 szają wzrost nowotworów?*

Pod tym względem mało jeszcze po-  
 siadamy doświadczenia. Esmarch za-  
 znacza, że gorące okłady i słabe środki  
 przyżegające (arg. nitr. T-ra jodi). szko-  
 dliwy wpływ wywierają. Toż samo mo-  
 żna powiedzieć o wszelkiem leczeniu osła-  
 biającem organizm, a więc i o djecie pro-  
 ponowanej przez Beneke'go.

Pytanie 8-me, *Jakich środków należy  
 używać w wypadkach nie nadających się do  
 operacji dla ulżenia cierpień choremu?*

Przyczyną nieznośnych cierpień cho-  
 rych, nie nadających się do operacji, są:  
 1) bóle; 2) sposoczenie guza.

1) Przeciw bólom należy używać róż-  
 nych narkotyków: okłady z chlorału na  
 wrzody rakowate (Lawrence); w Middel-  
 sex Hospital używają maści: extr. stramo-  
 nii 2,0—5,0, ung. simpl. 25,0; Anger reko-  
 menduje przykładac kompresy zmoczone  
 w roztworze atropini sulphurici (1:1000).

2) Przy sposoczeniu guza zalecano  
 najrozmaitsze środki przeciwgnilne, i tak:  
 Redtenbacher—liq. ferri sesquichlor. na  
 wacie, Nussbaum—extr. plumbi i zincum  
 muriatic., Stephen Smith—zin. sulphur.  
 w proszku, po poprzedniem pozbawieniu  
 go wody przez ogrzewanie, Burow—kali  
 chloricum, Mikulicz—jodoform, Lands-  
 berg proponuje naftalinę lub kwas salicy-  
 lowy.

Gynekologowie przy raku macicy uży-  
 wają tamponów z waty napojonych roz-  
 tworem bromu w alkoholu (1:5).

*W. H. Krajewski.*

342. CZERNY. — **Cierpienia oczu  
 w skutek olśnienia światłem słonecz-  
 nem.** *Sitzungsberichte der Wiener Aka-  
 demie der Wissenschaften.* T. 56. — Ze-  
 szyt 2.

DEUTSCHMANN. *Arch. f. Ophtalm. A.  
 v. Graefe—T. 28 zeszyt III.*

DUFFOUR i EMMERT. *Revue medicale de  
 la Suisse romande* 1882.

SULZER. *Klinische Monatsblätter für  
 Augenhlk.* 1883 April.

SIMEON SNELL i SWANNY. *The ophthal-  
 mic Review—1883 ref. w Centralblatt f.  
 prakt. Augenhkld.* 1883—Mai.

W następstwie patrzenia wprost na  
 słońce golemi, lub też niedostatecznie o-  
 chronionemi oczami, powstać mogą cier-  
 pienia głębokich tkanek gałki ocznej, po-  
 ciągające za sobą niedoślep, a nawet zu-  
 pełną ślepotę. Zdarza się to przypadko-  
 wo, lub najczęściej przy nieostrożnej ob-  
 serwacyi zjawisk astronomicznych, np. za-  
 ćmień słońca.

Jaeger przytacza 14 przyp. częściowej



lub zupełnej ślepoty u osób, które obserwowały zaćmienie słońca w roku 1851: w 8-miu z tych przypadków zmian maturalnych w oczach nie odkryto, w pozostałych 6-ciu skonstatowano cierpienie naczyń i; zupełna ślepotą nastąpiła w 2 przypadkach.

Arlt spostrzegł chroniczne zapalenie siatkówki, powstałe wskutek obserwacji tegoż zaćmienia.

Dufour po zaćmieniu słońca 19 lipca 1879 r., spostrzegł w jednym przypadku w 4 dni po nastąpieniu insolacji, na miejscu plamki żółtej—ciemnobrunatną barwnikową plamę, w środku której znajdował się ostro ograniczony żółtawo-biały krążek; siła wzroku zniżona, początkowo do  $\frac{1}{20}$ , podniosła się po trzech tygodniach do  $\frac{1}{2}$  i taką pozostała nadal, zmiany zaś w okolicy plamki żółtej znikły zupełnie.— Cierpienia oczu w skutek bezpośredniej obserwacji zaćmienia słońca 16 maja roku przeszłego opisali oprócz Dufour'a, Sulzer, Deutschmann, Haab i Emmert.

W przypadkach Sulzer'a cierpienie wzroku polegało na powstaniu mniej lub więcej rozległego pośrodkowego braku w polu widzenia (scotoma). Oftalmoskop wykrył we wszystkich przypadkach ciemną pigmentację w okolicy plamki żółtej, w ciężkich przypadkach w środku porażonej części widać było szaro-żółtą plamkę, oprócz tego w dwóch przypadkach istniało arteryjale przekrwienie siatkówki. W większej części przypadków, nawet tam gdzie istniał wysięk w okolicy plamki żółtej, nastąpiło zupełne wyzdrowienie, w najcięższych tylko pozostało osłabienie wzroku.

W przypadkach Deutschmann'a (4— z nich jeden chory używał szkła niebieskiego inni patrzyli gołymi oczami), istniał mały pośrodkowy brak w polu widzenia, w którym kolory zupełnie odróżniane nie były, siła zaś wzroku była  $\frac{20}{30}$ — $\frac{20}{26}$ . Wzrok polepszył się z czasem (3—5 miesięcy), nie powrócił jednak zupełnie do normy. Oftalmoskop wykazał we wszyst-

kich przypadkach różnicę między zdrowym i olśnionem okiem, — mianowicie w olśnionem oku, szczególnie wyraźnie było widać plamkę żółtą i jamkę pośrodkową (fovea centralis), ta ostatnia przedstawiała się w formie buro-żółtej plamki po większej części cokolwiek większej, lub wyraźniejszej niż w zdrowym oku z jasnym punkcikiem i czasami z czerwoną obwódką.

W przypadku Emmert'a siła wzroku głównie uszkodzonego oka była zniżoną do  $\frac{20}{10}$ , gdy tymczasem oftalmoskop żadnych zmian nie wykrywał.

Cierpienia oczu w skutek bezpośredniego działania promieni słońca, opisali jeszcze ostatniemi czasy Swanry i Simeon Snell.

W przypadkach Swanry — w pierwszym chory podczas przejścia Venus spojrział kilka razy na słońce, poczem przed okiem zjawiła się ciemna plama, przy zamknięciu zaś oka występował migoczący obraz następczy, siła wzroku była obniżoną do  $\frac{1}{3}$ . Wyzdrowienie nastąpiło w ciągu 4-ch miesięcy.

O podobnych trzech przypadkach wspomina także Dor w referacie z pracy Deutschmann'a (Revue général. d'Ophthalm. 1883 Mai) — trzy młode dziewczyny obserwowały przez niebieskie szkło przejście planety przez słońce — u wszystkich trzech zjawił się skotomat centralny; wyzdrowienie nastąpiło po trzech miesiącach. W drugim przypadku Swanry — chory patrzył kilka razy dość długo (2—3 minut) na słońce, od tego czasu pozostał (4 miesiące) centralny skotomat przy obniżeniu siły wzroku do  $\frac{1}{3}$ .

W przypadku Snella Retinitis centralis, zakończone wyzdrowieniem, powstało w skutek olśnienia oczu słonecznym światłem odbitem we wklęsłym zwierciadle.

Chcąc wykazać anatomiczne zmiany wywołujące niedoślep i ślepotę przy olśnieniu Czerny i Deutschmann wykonali szereg odpowiednich doświadczeń.

Pierwszy z nich poddawał oczy żyją-



cych zwierząt działaniu światła słonecznego ześrodkowanego za pomocą wypukłej soczewki; — olśnione części dna oka żaby przy oddzielaniu siatkówki od naczyniówki odróżnić można było tem, że warstwa barwnikowa w innych miejscach pozostawała przy naczyniówce, na miejscach zaś olśnionych zdejmowała się wraz z siatkówką, — co zależało od wytworzenia się protoplazmatycznych wyrostków z komórek nabłonka barwnikowego, które pomiędzy pręcikami i czopkami dochodziły do błony granicznej zewnętrznej, oprócz tego na najsilniej olśnionych miejscach zewnętrzne części pręcików były cokolwiek zgięte i jakoby nadżarte. W jednym oku żabim w trzy dni po olśnieniu znaleziono zupełny rozpad zewnętrznej części warstwy pręcikowej, grudki zaś barwnika dochodziły do warstwy międzyziarnistej; nabłonek barwnikowy po brzegach olśnionych części był w stanie silnej proliferacji.

U kaczek, oprócz wyżej przytoczonych zmian, znalazł Czerny wysięk zapalny między choriocapillaris i tapetum nigrum przy silnem nastrzyknięciu sąsiednich naczyń, u królików zaś w olśnionych częściach miał miejsce jeszcze silny rozrost komórek nabłonka barwnikowego; — jako ostateczne zejście procesu znaleziono barwnikowy zanik olśnionych miejsc siatkówki przy jednoczesnym zupełnym zaniku naczyniówki.

Deutschmann badając oczy sztucznie olśnionych zwierząt, znalazł siatkówkę w odpowiednich miejscach zmienioną w bezpostaciową masę, w której zaledwo można było odróżnić miejscami pojedyncze elementa; w obwodzie tych pośredkowych zupełnie zniszczonych części, siatkówka także po większej części zmienioną była na drobno lub grubo ziarnistą masę.

Choroidea w obwodzie olśnionych miejsc zawierała małe wynaczynienia, naczynia jej były silne nastrzyknięte i rozszerzone. Następnie na miejscu siatków-

ki znajdowano wielowarstwowy pokład jądrowych komórek rozmaitej formy i wielkości, z którymi nierozdzielnie spojeną była warstwa nabłonka barwnikowego, naczyniówka zaś w olśnionych miejscach była nadzwyczaj cienką i ubogą w komórki.

Po zupełnem ukończeniu procesu, podług obu wyżej wymienionych autorów, miejsce siatkówki zajmuje cienka łącznotkankowa błonka. Istotę początkowych zmian w siatkówce stanowi krzepnienie zawartego w niej białka.

Godnem jest uwagi, że te same zmiany, chociaż słabiej wyrażone, otrzymywano przy doświadczeniach wyłączwszy z olśniewającego światła ciemne ciepłikowe promienie; — jednakże za główną przyczynę cierpienia należy przyjąć działanie podniesionej temperatury (Czerny, Deutschmann).

Z wyżej przytoczonego widzimy, że przy olśnieniu w słabszych stopniach powstają początkowo w okolicy plamki żółtej delikatne zmiany w warstwie pręcikowo-czopkowej i w warstwie nabłonka barwnikowego, potem występuje zniszczenie pierwszej z tych warstw, hyperplazja nabłonka barwnikowego i zapalno-wysiękowe procesy w siatkówce i naczyniówce; subiektywnie najbardziej charakterystyczną cechą jest zjawienie się pośredkowego skotomatu, zależnego głównie od zmian w warstwie pręcików i słupków, skotomat pozostaje stałe, jeżeli nastąpiło zniszczenie takowych. W ciężkich przypadkach powstaje zupełna utrata centralnego widzenia w skutek zniszczenia siatkówki i następnego łącznotkankowego przerodzenia tej ostatniej wraz z naczyniówką.

Olśnienie bywa także zapewne etiologicznym momentem zmian chorobowych w plamce żółtej u krótkowzrocznych (Sulzer), jako też przy choroiditis disseminata (Deutschmann).

Co się tycze zapobiegania: przypadki Dora i Deutschmanna dowodzą, że szkło



zabarwione na niebiesko, przy patrzeniu na słońce, niestanowi dostatecznej ochrony przeciw olśnieniu.

Mając zaś na uwadze wyżej przytoczone doświadczalne dane stwierdzające, że zmiany właściwe olśnieniu występują i przy wyłączeniu promieni ciepłikowych, nie możemy uważać także i szkielec uramowyjących, absorbujących te ostatnie, za dostateczną ochronę oczu przy obserwacji zjawisk słonecznych, (Dr. Sous poleca dla patrzenia na zaćmienie słońca szkło zakopcone przy świecy. Hygiène da la vue. Paris 1883 str. 130).

Przy leczeniu cierpień oczu w skutek olśnienia Dufour poleca jako najdzielniejszy środek podskórne wstrzykiwania strychniny w okolicę skroniową.

Dor i Swanry otrzymali dobry rezultat przy użyciu wstrzykiwań strychniny wraz z stałym prądem, inni autorowie zachowywali się powiększej części wyczekująco.

*Jan Przybylski.*

343. DEMAU. **O Polikarpinie, jej działaniu i użyciu w terapii ocznej.**— *De la pilocarpine, son action, son emploi dans la thérapeutique oculaire.* (Thèse de Paris 1882).

Autor przytoczywszy 7 obserwacji klinicznych, konstatuje dobre działanie polikarpiny w formie wstrzykiwań podskórnych (po 2 ctm.), przy krótkowzroczności postępowej, środek ten usuwa wysięki, zmętnienia ciała szklistego i zatrzymuje rozwój sclerotico choroiditis posterior.

Co się tyczy oddzielania siatkówki, przypisuje autor pilokarpinie działanie zapobiegawcze, przy powstałym zaś oddzieleniu siatkówki skutku nie otrzymujemy. Użycie pilokarpiny połączone z leczeniem ogólnym, daje bardzo dobre rezultaty przy specyficznych zapalnych procesach nerwu wzrokowego, siatkówki, naczyńki i tęczówki, wstrzykiwania pilokarpiny z ergotyną działają dobrze przy zapaleniach siatkówki wysiękowych, z rozsia-

nemi krwotokami, nie pozostających w związku z cierpieniem serca nerek lub cukrzycą.

Przy cierpieniach siatkówki białkoczowych i cukrzycowych, pilokarpina nie miała wpływu ani na ogólną chorobę, ani miejscowo. Przy zaniku nerwów wzrokowych środek ten pozostaje również bez znaczenia.

*J. Przybylski.*

344. Emil BOCK. **O gruźlicy prosowatej jagodówki.** *Ueber die miliare Tuberculose der Uvea.* (Virchow's Archiv. T. XCI. Z. 3).

Autor zbadał 23 gałek ocznych pochodzących od osobników zmarłych na gruźlicę prosowatą, w 19 przypadkach (82,7%), znalazł w jagodówce gruzelki, liczba których w pojedynczym oku była od 2 do 49.

Największe gruzelki znajdują się zwykle w okolicy brodawki nerwu wzrokowego; w gruzelkach średniej wielkości często autor znajdował wynaczynienia. Nacieczenie naczyńki, opisane już przez Poucet'a, miało miejsce nie tylko w najbliższym otoczeniu gruzelków, lecz prawie jednakowo było rozlane po całej jej przestrzeni.

W tęczówce znaleziono tylko w jednym przypadku pojedynczy gruzetek, w ciele zaś rzęskowem nie znaleziono ani razu; towarzyszące gruzelkom zapalenie w 10 przypadkach zajmowało także tęczówkę i ciało rzęskowe.

Co się tyczy stosunku do siatkówki: gruzelki, doszedłszy do pewnej wielkości, zupełnie oddzielają się od naczyńki, pozostając natomiast w związku z siatkówką, która w tych miejscach bywa obrzękłą i zgrubiałą.

Dodać należy, że w jednym z przypadków, gruzelki naczyńki, znajdujące się około nerwu wzrokowego były rozpoznane za życia za pomocą wziernika ocznego.

*Jan Przybylski.*



### III. Akuszeryja i Pediatria.

345. Prof. HORWITZ. **O niepowstrzymanych wymiotach ciężarnych.** *O nieukratimój rwotie biereimiennych.* (Medycinska Biblioteka 1882).

W pracy téj autor przedewszystkiem zwraca uwagę na niestosowność nazwy „niepowstrzymane wymioty”, gdyż one z początku wcale tego charakteru nie mają; dopiero po upływie pewnego czasu zasługują na to nazwisko, gdy pokaże się cały rząd objawów klinicznych, których z początku albo wcale nie było lub téż były wyrażone w bardzo słabym stopniu.— Tymczasem niekiedy są wypadki wymiotów, które przechodzą w formę bardzo ciężką i niebezpieczną dla życia, a które już z samego początku pokazują pewne objawy, na zasadzie których można przypuścić niebezpieczeństwo grożące w przyszłości.— Téj to ostatniej formie wymiotów, autor proponuje dać nazwę vomitus gravidarum perniciosus. Tak więc pod nazwą vom. grav. pern., autor rozumie wymioty, które z samego początku ich powstania, okazują bardzo ciężki wpływ na ustrój ciężarnej, t. j. ciągle się wzmagają i nakoniec przychodzi taki stan, że żołądek wyrzuca wszelki pokarm, tak płynny jak i stały dopóki wymioty same dobrowolnie nie ustąpią lub nie zakończą się śmiercią.

Następnie autor w krótkości opisuje zwykle wymioty ciężarnych; opis ten brzmi jak następuje:

1) Najczęściej wymioty pokazują się między 10—11 tygodniem ciąży.

2) Tylko bardzo rzadko wymioty pokazują się odrazu, zwykle zaś poprzedza cały rząd objawów, ze strony narządów trawienia, szczególnie zaś nudności. Nudności te zwykle pokazują się między 3 — 4 tygodniem ciąży, licząc od zaiscicia w ciążę.

3) Między nudnościami i wymiotami ciężarnych, co do długotrwałości tych objawów, istnieje pewien oznaczony stosu-

nek: im dłużej trwa okres nudności tem krócej okres wymiot i odwrotnie.

4) Taki sam stosunek istnieje między objawami i natężeniem ich: im mocniej wyrażony jest jeden objaw, tem słabszy jest drugi.

5) Zwykle wymioty ciężarnych nie są podobne do wymiotów, będących objawem różnych cierpień żołądka, gdyż zwykle powstają z wielką łatwością, nie przyczyniając ciężarnym żadnych szczególnych cierpień; łatwość ta tłumaczy się tem, że nie są poprzedzane przez nudności, a przy najmniej te są bardzo nieznaczne.

*Vom. gravid. pern.*, obraz kliniczny rozdziela autor na 2 okresy. W okresie pierwszym choroby po nudnościach, które trwały jakiś czas, zjawiają się wymioty i to nietylko rano jak zwykle bywa, lecz także w ciągu dnia z pewnemi przerwami, zmniejszenie apetytu, chęć na pokarmy trudno strawne, zwiększone wydzielanie śliny, przechodzące często w prawdziwy ślinotok. Autor przytem zwraca uwagę na 2 objawy, a mianowicie:

1) Nastroj umysłowy chorych zmienia się, chociaż wymioty trwały od niedawna i nie wywarły jeszcze złego wpływu na stan odżywiania—chore stają się smutne, ponure - stan ten z czasem pogarsza się i dochodzi do zupełnej apatyj.

2) Podniesiona, t. j. chorobliwa nadczułość w sferze powonienia (hyperosmia) Objaw ten dotychczas nie był przez nikogo opisany, a autor nadaje mu ważne prognostyczne znaczenie. Chore skarżą się ciągle na jakieś zapachy, nadzwyczaj dla nich nieprzyjemne, o co obwiniają przedmioty, je otaczające lub téż własne ciało. Stan taki jest dla chorób bardzo męczący i uporczywie podtrzymuje nudności i wymioty.

W okresie drugim wymioty stają się częstsze i więcej męczące—przychodzą nawet bez przyjęcia jakiegokolwiek pokarmu lub napoju, tak w dzień jak i w nocy i nareszcie przyjmują charakter nieustannych. Chore pozbawione snu i odpo-



czynku, nie mogąc przyjąć żadnego pokarmu, szybko zaczynają chudnąć; wychudzenie to, które rozwija się bezprzestannie i stosunkowo dosyć szybko jest objawem wskazującym na ciężki przebieg choroby—przy tem mocne pragnienie, język suchy, czerwony, na dziąsłach nalot, z ust zapach kwaśny—nieprzyjemny. Co się tycze stanu przewodu pokarmowego, to autor zwykle obserwował zaparcie stolca. Charakterystyczne są objawy ze strony wydzielania moczu. Ilość moczu zawsze jest zmniejszoną — i to im dokładniej są wyrażone objawy kliniczne choroby, tem ilość moczu jest mniejszą; zmiany zachodzą nietylko w ilości wydzielanego moczu, lecz i w jakości; mocz zwykle bywa mocno nasycony, odczyn kwaśny, prawie zawsze zawiera białko.—Ciepłota ciała nie podlega znacznym zmianom, wbrew twierdzeniu francuzkich autorów, którzy utrzymywali, że ciepłota ciała zawsze bywa podniesioną, — autor zwykle obserwował ciepłotę prawidłową, a często nawet niżej normy—czasami tylko zauważył nieznaczne przemijające podniesienia ciepłoty najwyżej na  $\frac{3}{4}^{\circ}$ . Za to puls zmieniał się stosunkowo dosyć wcześniej — bywał przyśpieszony i pomimo zmniejszonej ciepłoty dochodził do 110 — 120, był mały, lekko ucisnąć się dający i bardzo zmienny.

Przytomność umysłu przez cały czas choroby bywa zupełną, tylko na kilka godzin przed śmiercią chora zaczyna majaczyć.

*Powstawanie choroby* i warunki jej rozwoju, są dosyć ciemne z powodu rzadkości choroby i braku wszelkich statystycznych danych; w ogóle jestto choroba, która prawie wyłącznie rozwija się między ludnością zamożną.

Autor utrzymuje, że pod względem etyologii choroby, właściwości rasowe mają ogromne i rzeczywiste znaczenie; o ile się zdaje, najczęściej zdarza się ona we Francyi, następnie idzie Anglia i Niemcy. Pobieźnie przeszedłszy istniejące dotych-

czas teoryje powstawania wymiotów niepowstrzymanych i związku ich z macicą, autor wyprowadza następujące wnioski na zasadzie obserwowanych przez siebie wypadków.

1) Niepowstrzymane wymioty ciężarnych spotyka się częściej u pierwszy raz ciężarnych, niż u osób, które już rozdziły.

2) W stosunkowo nieznacznej liczbie wypadków, wymioty należy uważać za objaw czysto odruchowy.

3) W bardzo wielu wypadkach zwykle odruchowe wymioty wzmagają się i dochodzą do ciężkiego stanu chorobnego w skutek zmian anatomo-patologicznych, w rozmaitych częściach narządów płciowych, głównie zaś w macicy.

4) Zmiany w położeniu macicy — zgięcia i pochylenia — nie mają tego patogenicznego znaczenia, jak to niektórzy utrzymują (Grayly-Hewitt). Mają one znaczenie o tyle tylko, o ile są wyrazem pewnych patologicznych zmian w mięszu ścianek macicznych.

5) Zmiany te polegają na stanie zapalnym mięszu macicy. We wszystkich wypadkach przez siebie obserwowanych autor je zawsze znajdował, macica w tych razach zawsze wydawała się być większych rozmiarów, aniżeli by być powinna stosunkowo do okresu ciąży, co pochodziło z zapalenia mięszu macicy.

6) Zapalenie otrzewnej pokrywającej macicę, ma niewątpliwie patogeniczne znaczenie co do powstawania niepowstrzymanych wymiotów ciężarnych.

Tu autor opisuje jeden wypadek niepowstrzymanych wymiotów, ciężarnej, u której znaleziono parametralny wysięk — energiczne leczenie przeciwzapalne wpłynęło na zupełne ustanie wymiotów.

7) Niepowstrzymane wymioty ciężarnych rozwijają się w niektórych wypadkach, gdzie mamy do czynienia z więcej lub mniej znacznymi anatomo-patologicznymi zmianami żołądka lub kiszek.



Tu następuje opis dwóch wypadków wymiotów niepowstrzymanych, gdzie w jednym przyczyną było gastritis phlegmonosa chronica, w drugim zaś polipy błony śluzowej kiszek grubych. Jeżeli tutaj wymioty mają za podstawę pewne stany patologiczne ze strony narządów trawienia, to z drugiej strony ciąża, przy podobnych warunkach, gra rolę najważniejszą, albowiem ona potęguje wymioty, — które dotychczas dla chorób były dosyć znośne, lub też ich wcale nie było — do tego stopnia że je czyni niepowstrzymanymi, t. j. im więcej jest chorobliwie zmieniona ta lub inna część organów trawienia, tém łatwiej wymioty ciężarnych mogą przyjąć charakter niepowstrzymanych.

*Rozpoznawanie* choroby nie przedstawia trudności — wątpliwości mogą zachodzić tylko w 2 wypadkach:

1) gdy wymioty okażą się w bardzo wczesnym okresie ciąży, lecz ta trudność będzie leżeć tylko w rozpoznaniu ciąży i 2) gdy istnieją jakie cierpienia narządów trawienia i dlatego autor utrzymuje, że w liczbie wypadków wymiotów niepowstrzymanych będą i takie, które są uwarunkowane głębokimi zmianami żołądka i kiszek — lecz zmiany te są tego rodzaju, że prawie zawsze mogą być rozpoznawane tylko na stole sekcyjnym.

*Rokowanie* — zależy od stopnia choroby, od okresu ciąży jak również od tego, czy chora jest ciężarną po raz pierwszy, czy też powtórnie.

Im we wcześniejszych okresach ciąży rozpoczynają się wymioty, tem są niebezpieczniejsze dla chorób i rokowanie jest gorsze. Gdy choroba dochodzi znacznego stopnia natężenia, to rokowanie zawsze jest złem, jakkolwiek są opisywane wypadki gdzie następowało wyzdrowienie nawet w bardzo ciężkich formach choroby, szczególnie zaś tam gdzie poronienie następowało samo, lub też było wywołane sztucznie; często nawet sama śmierć płodu wystarcza do usunięcia lub znaczne go zmniejszenia choroby. Co się tycze

procentu śmiertelności, to w nowój literaturze danych statystycznych nie posiadamy.

W każdym razie śmiertelność jest znaczna; Joulin podaje 44 proc. — na 12 zaś wypadków obserwowanych przez autora zmarło 5, dla tego też autor twierdzi, że niepowstrzymane wymioty ciężarnych, stanowią jedną z najbardziej ciężkich form chorobnych, komplikujących ciążę, i że one bardzo często prowadzą do zejścia śmiertelnego.

*Leczenie.* Przedewszystkiem chora powinna leżeć na grzbiecie, unikając gwałtownych ruchów — pokarmy również powinna przyjmować leżąc.

Daléj autor przytacza mnóstwo środków lekarskich, używanych dotychczas przeciwko téj chorobie. W ogóle środki te przy małym natężeniu choroby, okazują niejaki wpływ, lecz bardzo nieznaczny — gdy zaś choroba wzmaga się pozostają bez skutku.

Jako środek uspakajający nadmierną pobudzalność żołądka, autor na pierwszym miejscu stawia lód, który przynosi niejaka ulgę.

Od proponowanego przez Simpson'a cerium oxalicum autor skutku pomyślnego nie widział. Z jakimś skutkiem można używać rozpylanie eteru na okolicę żołądka i na przemiiany na odpowiednie miejsce grzbietu — wymioty często zmniejszały się na jakiś czas, chociaż nie na nadługo. Kali bromatum jakkolwiek na wymioty nie wpływało, lecz rzeczywiście działało uspakajająco i jeżeli było użyte w dużych dawkach, dawało sen — w tém znaczeniu środek ten rzeczywiście przynosi korzyść. Gdy chora nie przyjmuje żadnych pokarmów, wtedy wskazanem jest stosowanie lewatyw odżywczych — w ten sposób udaje się przez kilka tygodni utrzymać życie chorób.

Cura localis była różną, stosownie do pojęć o istocie i przyczynach choroby.

Według autora, gdy macica jest przekrwioną i bolesną przy dotyku, można



wtedy zastosować miejscowy upust krwi, za pomocą skaryfikacji—pijawki są mniej stosowne.

Co się tycze tak zachwalnej kauteryzacji części pochwowój lapisem in substantia lub w roztworze, to autor przy stosowaniu tego środka, dobrych rezultatów nie widział. Jakkolwiek zgięcia i pochylenia macicy (najczęściej anteflexio), nie są przyczyną téj choroby, lecz nie można im odmówić pewnego znaczenia, dla tego też autor nigdy nie zaniedbywał owych zbroczeń, lecz zawsze położenie poprawiał i utrzymywał za pomocą gąbki prasowanej, należycie przyciętej i założonej w odpowiednie sklepienie — zakładanie zaś wianków macicznych uważa autor za niebezpieczne ze względu na ciężę.

Rozszerzanie ujścia macicznego metodą Copemana autor uważa za operację nieszkodliwą i stosowną wtedy, gdy inne środki lekarskie pozostają bez skutku.

Gdy zaś przy wymiotach wszystkie środki lekarskie okazały się bezskutecznymi, gdy choroba ciągle się powiększa i życiu choréj zagraża niebezpieczeństwo, wtedy jedynym środkiem jest przerwanie ciąży, t. j. wywołanie poronienia. Jakkolwiek wskazanie to jest jasnym i racjonalnym, jednakże ma i do téj pory wielu przeciwników.

Zarzucają mianowicie (Cohnstein), że operacja w tym celu przedsiębrana nie daje dobrych rezultatów, co autor tłumaczy tem, że do operacji przystępują zbyt późno, wtedy gdy chora jest prawie in extremis. Według autora więc w tych wypadkach, gdzie napróżno były użyte środki lekarskie zalecane w tych razach, i gdzie na zasadzie pewnych wiadomych objawów klinicznych, mamy powód obawiać się o życie choréj, wykazanie do wywołania poronienia jest racjonalne i na miejscu.

Operacja daje tem więcéj szans powodzenia im wcześniéj będzie podjęta.— Co się tycze czasu, kiedy operacja winna być wykonaną, to autor utrzymuje, że

jeżeli wymioty ciągle się wzmagają, język suchy pokryty nalotem, puls słaby i częsty, mocza ciągle się ilościowo zmniejsza i są zmiany w jego składzie chemicznym, jeżeli od czasu do czasu pojawia się macjanie, a wszelkie przedsięwzięte środki, są bezskuteczne, to wtedy należy nie zwłóczyć przystąpić do operacji.

Autor wywołuje poronienie w następujący sposób:

Jeżeli jest na to czas, to przez kilka dni robi gorące irygacje pochwy kilka razy dziennie, następnie rozszerza ujście maciczne za pomocą tupello, (które się kilka razy zmienia)—po otworzeniu ujścia, oddziela się jajo płodowe od powierzchni wewnętrznej macicy za pomocą sondy—następnie zaś, gdy poronienie leniwo następuje, to wtedy w celu przyśpieszenia poronienia, przebija błony płodowe zapomocą zgłębnika macicznego.

W. J. Tyrchowski.

346. SCHÜCKING. **O zastosowaniu wstrzykiwań do tkanki macicy.** *Ueber die Anwendung von Injectionen in das uterine Gewebe.* (Berl. klin. Wochens. Nr. 27, 1883.

Wstrzykiwanie środków lekarskich do tkanki macicy, w celu leczenia chorób macicznych, dotychczas nie było stosowaniem—tymczasem, autorowi udało się za pomoca téj metody otrzymać tak dobre rezultaty, jakich nie mógł osiągnąć na jakiegokolwiek bądź innej drodze. Używa do tego strzykawki podobnej do Prawatza, tylko zaopatrzonej w długi stempel, tak że tą strzykawką po założeniu okrągłego zwierciadła macicznego i ustaleniu części pochwowój za pomoca haczyka, robi wstrzykiwanie do istoty macicy w dowolnym kierunku i głębokości. Przy wbijaniu igły część pochwowa przedstawia więcéj oporu jak ciało macicy—dokładna dezynfekcja strzykawki i pochwy zapobiega powikłaniom jak zapalenie i wytworzenie się ropnia. Wstrzykiwanie w tkankę macicy było stosowane przez autora w następujących wypadkach:



1) Krwotoki i włókniaki macicy. — Wstrzykiwane były ergotyna i liq. arsenicalis Fowleri. Samo ukłucie igłą już wywoływało skurcze macicy. Ergotyna nie wywołuje po zastrzyknięciu ani bólów, ani ropni, działa szybko i dobrze. Przy fibroidach macicy już po 20 wstrzykiwaniach ergotyny, lub liq. Fowl. zauważył zmniejszenie się macicy.

2) „Niedokładna inwolucyja i zwiotczenie macicy, i powstające w skutek tego zgięcia macicy” — inwolucyja macicy zaczęła się poprawiać, macica przyjmowała prawidłowe położenie.

3) „Erozyje i rozrost gruczołów części pochwowéj” — w tych razach autor wstrzykiwał nalewkę jodową, z zadawalniającym skutkiem, raz stosował także wstrzykiwania przy wysięku parametralnym, przy czem zauważył szybkie zmniejszenie się wysięku.

Zaletą tej metody ma polegać na dokładnem i szybkim działaniu środków lekarskich, gdyż macica jako organ bogaty w naczynia chłonne szybko je rezorbuje.

W. J. Tyrchowski.

347. Dr. M. Kassowitz (z Wiednia). **Krzywica i rozmięczenie kości** — (rachitis et osteomalacia). (*Jahrbuch f. Kinderheilk. etc.*, 1883 — T. XIX).

Autor w osobnej pracy, ogłoszonej na początku roku przeszłego (*Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis*. Wien — 1882. W. Braumüller), poddawał już szczegółowemu badaniu pod względem anatomicznym i histologicznym, stosunek między krzywicą, ową ważną chorobą szkieletu płodowego i dziecięcego, a cierpieniem kości u dorosłych, znaném pod nazwą osteomalacyi. W pracy tej doszedł on do wniosku, że wprawdzie objawy, właściwe krzywicy, które zależą od nieprawidłowości w narastaniu (*appositio*) kości, a zatem zmiany chorobowe w chrząstkach kostniejących i nieprawidłowości w odkładaniu się kości z okostnej, nie zachodzą przy osteoma-

lacy: „to jednakże objawy w wykształconych częściach szkieletu są w obu cierpieniach co do swojej istoty zupełnie identyczne”.

Tak w jednej, jak w drugiej chorobie spotykamy:

„Najprzód, chorobliwie podwyższone rozmiękanie tkanki kostnej stwardniałéj, idące od przestrzeni szpikowych; i powtóre, na miejscu rozmięczonych części kostnych, wytwarzanie nowéj tkanki kostnej, zupełnie pozbawionéj wapna, lub niedostatecznie zwapniałéj”.

Rezultaty te poszukiwań autora sprzeciwiają się w dwóch ważnych punktach pojęciom, ogólnie dotychczas rozpowszechnionym. Mianowicie, z jednej strony, większa liczba autorów nowszych albo wprost zaprzecza przykrzywicy objawów rozmiękania wśród gotowych już i dobrze zwapniałych części kości — albo też — i to bywa częściej — całkiem je ignoruje, główny kładąc nacisk na nieprawidłowości w zewnątrznm narastaniu.

Z drugiej zaś strony, znajduwane w kościach osteomalacyjnych części bezwapienne, powszechnie nie są uważane jako tkanki kostne, zaraz z samego początku wytworzone ze słabém zwapnieniem, ale prawie ogólnie dotąd przyjętem jest zdanie, iż te części bezwapienne powstały z tkanek kostnych, poprzednio prawidłowo zwapniałych — wprost przez rozpuszczenie soli wapiennych, przy zupełnem utrzymaniu, lub słabem zmodyfikowaniu pierwotnej budowy tych tkanek. Jak widzimy, nowe poglądy autora, wprowadzone do nauki o krzywicy i osteomalacyi, są bardzo ważne. Ważność ich doskonale rozumie autor, ogłaszając swoje zdanie, oparte na ścisłych poszukiwaniach i obszernych studyjach bardzo wielkiej liczby preparatów krzywicowych i osteomalacyjnych i krytycznie z różnych stanowisk je rozbiegając.

Pomimo ogłoszenia tych badań Rehn z Frankfurtu ogłosił na początku roku bieżącego (w *Jahrbuch f. Kinderheilk. etc.*



str. 170), artykuł pod tytułem: „Ueber Osteomalacie im Kindesalter” (zreferowany w nr. 5 Kroniki Lekarskiej z r. b.), w którym, zupełnie ignorując badania Kassowitza, stara się krzywicy przeciwstawić zupełnie niby od niej niezależną, tak zwaną osteomalacia infantilis i wprowadzić ją jako nową formę chorobową do patologii wieku dziecięcego. Ponieważ zaś nierachityczna osteomalacia infantilis nie daje się pogodzić z danymi, zebranymi przez Kassowitza, przeto ten ostatni postanowił jeszcze raz zająć się tą kwestyją, wyjaśnić i upowszechnić poglądy i niemożebnie kreowanie w patologii wieku dziecięcego nowej, a nie właściwej formy chorobowej.

Tym sposobem powstała obszerna praca, z którą zapoznać chcemy czytelnika.

Składa się ona z czterech rozdziałów, które po kolei zreferować musimy:

1) *Zmiany anatomiczne przy krzywicy* dają się najlepiej rozdzielić na dwie grupy, mianowicie: na zaburzenia, zachodzące na powierzchni w narastaniu nowych części kostnych, i na sprawy patologiczne, które odbywają się we wnętrzu części, już od dłuższego czasu skostniałych. Nieprawidłowości narastania odpadają się znowu w kościach, tworzących się z pokładów chrząstkowych, na nieprawidłowości chrząstki kostniejącej i na nieprawidłowości w narastaniu peryostealnym.

W częściach szkieletu, powstałych nie z chrząstki, mianowicie w kościach czaszkowych, mamy do uwzględnienia wyłącznie zaburzenia w peryostealnym tworzeniu się kości, na brzegach szwów i ciemiączek i na powierzchniach.

Autor nie uważa za stosowne rozwozić się w tem miejscu nad nieprawidłowościami w sprawach kostnienia wewnątrzchrząstkowego i peryostealnego, albowiem występowanie tych zбочzeń w krzywicy i prawie zupełny ich brak w osteomalacyi

nie był przez nikogo podawany w wątpliwość.

Autor poprzestaje w tym względzie na odesłaniu czytelnika do poprzednio cytowanej swjej pracy. Tutaj zwraca tylko uwagę na jeden objaw, niezmiernie ważny, a mianowicie na chorobowo powiększone unaczynienie w tych częściach systemu kostnego, w których ma miejsce powierzchowne narastanie, a więc najprzód w chrząstce, bezpośrednio graniczącej z końcami trzonów kości (diaphyses), jakotóż w ochrząstnej (perichondrium) i okostnej (periosteum).

To powiększenie ilości naczyń w tkankach kościotwórczych i obfitą ilość w nich krwi znajdujemy w każdym wypadku krzywicy, i oczywistém jest, że natężenie innych objawów zależnem jest w wysokim stopniu od większego, lub mniejszego wypełnienia krwią tych tkanek. „Przekrwienie więc i chorobowo pomnożone unaczynienie tkanek kościotwórczych jest pierwszym objawem w krzywicy”. Wszystkie inne jej objawy są niewątpliwie następstwem przepelnienia krwią tkanek kostniejących i przesiąknięcia ich płynami plazmatycznymi, przesiąkającymi z naczyń krwionośnych.

Ograniczymy się, idąc za autorem, do zeskicowania niektórych z tych objawów następujących.

1) Chrząstka, nadmiernie odżywiana przez przekrwioną ochrząstną i przez swoje własne i liczne naczynia krwionośne, ulega nieprawidłowemu bujaniu w kierunku osi podłużnej kości.

Bujanie to sprowadza w wyższych stopniach kolosalne pomnożenie komórek chrząstkowych, ułożonych na sobie warstwowato. Przytem warstwa ta chrząstki traci swą tęgość i już-to skutkiem własnego ciśnienia, wywołanego wzrostem, już-téż skutkiem sił od zewnątrz działających, ciężaru ciała i działalności mięśni — wypukła się w kształcie wału obrączkowego.

2) Niedostateczne zwapnienie chrzą-



stki stoi także w związku ze zwiększoną liczbą i wypełnieniem naczyń krwionośnych, przez nią przebiegających.

Badanie prawidłowej sprawy kostnienia uczy nas, iż nigdy w bezpośrednim sąsiedztwie naczyń krwionośnych, nie może występować osadzanie się soli wapiennych.

Jeśli więc naczynia są zbyt liczne i rozszerzone, wówczas powstają warunki bardzo niepomyślne dla odkładania się soli wapiennych w chrząstce krzywicowej.

3) Naczynia, idące z wnętrza kości ku chrząstce, również są przekrwione, a nowe ich gałązeczki końcowe wytwarzają się w sposób dosyć szybki i nieregularny.

Wraz z nieprawidłowym wytwarzaniem się naczyń i w prostej od niego zależności, następuje także nadmiernie podniesione i wysoce „niejednostajne wytwarzanie przestrzeni szpikowych”.

Zależy to również od prądu soków, wychodzącego z nowowytworzonych naczynek, który (wszystko jedno, czy chodzi o sprawę prawidłową, czy też o chorobowe jęj podniesienie), przy wytwarzaniu przestrzeni szpikowych znowu rozpuszcza sole wapienne, odłożone w chrząstce, przy czém zarazem znikają włókienka chrząstkowe (fibrillae), tak, iż ostatecznie miękka tkanka szpikowa zajmuje miejsce chrząstki zwapniałej.

4) W nieprawidłowo wielkich i niejednostajnych przestrzeniach szpikowych chrząstki, „wytwarza się także w sposób nieprawidłowy tkanka kostna”. Z jednej strony przy kostnieniu metaplastycznym chrząstka nasiąknięta i mało zwapniała, może się przeistoczyć w odpowiednio nieprawidłowo ukształtowaną tkankę kostną. Z drugiej zaś strony, wytworzona na drodze neoplastycznej w przestrzeniach szpikowych kość przybiera małą tylko ilość soli wapiennych w obrębie rozszerzonych i żywo dyfundujących naczyń krwionośnych, albo też musi zostać całkiem niezwapnioną.

5) Nakoniec co się tyczy peryostalne-

go odkładania się kości, to pod wpływem nadmiernego dowozu soków z pomnożonych i rozszerzonych naczyń krwionośnych — warstwa kościotwórcza, głębiej położona, ulega znacznemu bujaniu i odpowiednio do tego odkłada się gruba warstwa nowej tkanki kostnej. Wszelako i tu między nieprawidłowo rozszerzonymi naczyniami krwionośnymi nie tworzy się normalna tkanka kostna, lecz tkanka miękka, z cienkich beleczek złożona i opatrzona komunikującymi z sobą przestrzzeniami.

Powstaje więc, jak przy każdym innym zapaleniu okostnej (periostitis) warstwa tkanki tak zwanęj osteoidnej (kostnawęj). Podobnie jak w pierwotne przestrzenie szpikowe chrząstki, tak i w substancję zasadniczą tęg nieprawidłowęj tkanki, sole wapienne osadzają się w stopniu bardzo nieznacznym.

Opisywane dotąd anomalije w narastaniu kości chrząstkowem i peryostealnym stoją w pewnym przeciwstawieniu do zmian, jakie w każdym wypadku krzywicy spostrzegamy w dawniejszych i więcj centralnych częściach kości, zajętych tęg cierpieniem. Takie „przeciwstawienie” w istocie jednakże jest raczej szematyczne, albowiem tak samo, jak nie ma wyraźnych granic między częściami kości młodszymi i starszymi, — tak samo też trudno dają się odgraniczyć objawy chorobowe, w nich zachodzące. Odróżnienie to trudniejszém jest jeszcze z tego powodu, iż, jakto zobaczymy wkrótce, zmiany chorobowe w starszych i już stwardniałych częściach kości zależą od zwiększonego unaczynienia i więkšej ilości krwi; a nadto uwzględnić trzeba, iż naczynia, które rozgałęziają się w miejscach powierzchownego narastania kości, a szczególnie w chrząstkowych końcach kości, zależne są od sieci naczyń śródkostnych (endo stalnych) i nawet stanowią integralną ich część składową.

Objawy krzywicowe w wykształconych częściach kostnych zasadzają się, jak



to już wspomnieliśmy, na „chorobowo podwyższonem ich rozmiękaniu i na wytwarzaniu się tkanki, ubogiej w wapno, w przestrzeniach, powstałych skutkiem rozmiękania”. — Te sprawy chorobowe we wnętrzu kości stanowią, podobnie jak zaburzenia w narastaniu, tylko zboczenie procesu normalnego. Badanie prawidłowej ossyfikacji uczy nas mianowicie:

a) iż nie tylko na obwodzie trzonów kości (diaphyses), chrząstka zwapniała rozmięka skutkiem wytwarzania się końcowych gałązeczek naczyń szpikowych i i powstają nowe przestrzenie szpikowe, — ale także:

b) iż w pewnej odległości od granicy chrząstkokostnej i w częściach bardziej do środka zbliżonych odbywają się stale procesy rezorpcyjne w młodszych i starszych beleczkach kostnych, jako też

c) iż w powstałych ztąd przestrzeniach, wytwarzają się nowe warstwy tkanki kostnej. Liczne, szczególnie młodsze beleczki kostne w częściach niedawno odłożonych ulegają rozmiękaniu na całej swjej rozciągłości, skutkiem czego małe przestrzenie szpikowe zlewają się w większe; starsze beleczki często z jednej strony skutkiem rezorpcji od przestrzeni szpikowej rozmiękają, z drugiej zaś strony powiększają się przez nowe warstwy. — I w substancji zbitiej (compacta) podczas wzrostu prawidłowego następuje powolna, ale ciągła przebudowa wykształconych części kości.

Przebudowa ta następuje w ten sposób, iż pojedyncze kanaliki Haversa rozszerzają się w zatokowe przestrzenie i nowe kanaliki naczyniowe wdrażają do zbitiej substancji kostnej. Z drugiej tymczasem strony w rozszerzonych tych i na nowo wytworzonych przestrzeniach szpikowych następuje odkładanie nowych blaszek (lamellae) kostnych, które w późniejszym okresie wzrostu znowu ze swojej strony mogą uleść częściowemu rozmiękczeniu.

Sprawy, opisane poprzednio, możemy śledzić łatwo na skrawkach mikroskopowych kości rosnących. Widzimy tam w jednych miejscach, w jaki sposób substancja gąbczasta (spiongiosa) i zbita jest *poprzerzynana* i *poprzerzywana* znanymi linijami zatokowymi, zależnymi od wytwarzania się zatok Howshipa, czyli dołczków rozmiękczenia. W innych zaś miejscach znajdujemy te przestrzenie zatokowe znowu wypełnione nowymi blaszkami, które wytworzyły się współśrodkowo do naczyń szpikowych, lub równolegle do brzegów przestrzeni szpikowych. Rezultatem takich, ustawicznie zmieniających się spraw rozmiękczania i nowego wytwarzania się, jest znana, nieraz opisywana i przedstawiana za pomocą rysunku budowa substancji zbitiej w późniejszych okresach wzrostu i po jego ukończeniu.

Sprawy te są najżywsze w kościach dzieci w pierwszych latach życia, albowiem w tym czasie odbywa się bardzo energiczne narastanie zewnętrzne. Ustawiczne przemiany we wnętrzu kości od tego właśnie zależą, iż w miarę, jak kości powiększają się skutkiem odkładania się warstw zewnętrznych, musi też wzrastać i wewnętrzna sieć naczyniowa, i stosować się w każdej chwili do nowej i powiększonej postaci zewnętrznej. Przytem z powodu powiększenia się i wzmocnienia pojedynczych rozgałęzień naczyniowych, muszą się ciągle powiększać przestrzenie szpikowe i kanaliki Haversa przez rozmiękanie na ich ściankach. Tworzą się dalej, skutkiem wytwarzania się gałęzi naczyniowych, nowe kanały naczyniowe i przestrzenie szpikowe. Z drugiej jednakże strony, wiele naczyń ulega stopniowemu przeistoczeniu, przyczem odpowiadające im przestrzenie szpikowe wypełniają się nową tkanką kostną. Inne naczynia stopniowo tylko zmieniają swoje położenie wewnątrz tkanki kostnej i sprowadzają ztąd z jednej strony rozmiękczenie, z przeciwległej zaś strony wytwarzanie się na nowo tkanki kostnej — i tak ciągle. A za-



tém i w normalnym wzroście przemiany wewnętrzne w budowie kostnej odbywają się pod bezpośrednim wpływem naczyń krwionośnych.

Jeśli teraz wyobrazimy sobie, że końce obwodowe naczyń krwionośnych śródkostnych, są w wysokim stopniu przekrwione, co zawsze ma miejsce w krzywicy; jeśli dalej weźmiemy pod uwagę okoliczność, iż pierwotne przestrzenie szpikowe na granicy kostnochrząstkowej, przeistaczają się, prawie w całej swojej rozciągłości, w przestrzenie krwiste kolosalnych rozmiarów: wówczas stanie się dla nas zupełnie jasnym, że i gałązki naczyniowe bardziej centralnie położone, z których wychodzą owe gałązeczki końcowe, muszą brać udział w przekrwieniu i muszą być krwią wypełnione.

I w istocie, obejrzenie nawet gołym okiem przeciętego trzonu kości (diaphysis) krzywicowej wykazuje, iż jama szpikowa i przestrzenie szpikowe zawierają szpik ciemnoczerwony.

Odpowiednio do tego na przecięciach mikroskopowych znajdujemy albo powrózki, nadmiernie rozszerzone i obficie krwią wypełnione, albo na skrawkach delikatniejszych, kolosalne światła (lumina) naczyniowe próżne. W niektórych miejscach światła naczyniowe leżą tak gęsto obok siebie, że tylko oddzielone są cienkimi przegródkami tkanki szpikowej, która tym sposobem posiada formalnie wygląd jamisty.

Następstwem nadmiernego przekrwienia kości krzywicowych jest bardzo znaczne podwyższenie sprawy rozmiękania stwardniałych części kości w substancji zbitiej i gąbczastej—podwyższenie sprawy, odbywającej się już i w warunkach prawidłowych.

Beleczki substancji gąbczastej nieraz z obydwóch stron rozmiękają i nawet zupełnie zanikają na wielkiej przestrzeni, tak, iż powstają wielkie przestrzenie szpikowe z wielkimi naczyniami. W substancji zbitiej tworzą się liczne kanaliki naczynio-

we, przebiegające w różnych kierunkach w blaszkowatej tkance kostnej. Często dochodzi do tego stopnia, iż tkanka przybiera wygląd sitowaty lub gąbkowaty.—W innych miejscach tworzą się wśród tkanki kostnej zbitiej, wielkie przestrzenie szpikowe zatokowe z licznymi naczyniami rozszerzonymi, tak, iż kora kostna, początkowo zbita, zostaje przez wszystkie te procesy znacznie zredukowaną i rozrzedzoną.

Obok chorobliwie spotęgowanej sprawy rozmiękania twardej substancji kostnej, nie ustaje wcale przy krzywicy sprawa wewnętrzznego narastania. Lecz nowo wytworzone części kostne, są chorobliwie zmodyfikowane i to ściśle w tenże sposób, co i nowo wytworzone tkanki na powierzchni kości. Ponieważ tak jedne, jak i drugie muszą się wytwarzać na gruncie przekrwienia i obok i wśród rozszerzonych naczyń krwionośnych,—przeto trudno odkładają się w nich sole wapienne. Powstają ztąd warstwy albo całkiem pozbawione wapna, albo téż bardzo w sole wapienne ubogie.

Znajdujemy więc w kościach krzywicowych, tak w substancji gąbczastej, jak i zbitiej, gęsto obok siebie leżące pokłady dawniejsze, zupełnie zwapniałe, i młodsze bezwapienne.

Pokłady te są i tu także oddzielone od siebie za pomocą charakterystycznych, zatokowych linii zlepnych (Kittlinien), które swoją wypukłością zwracają się do dawniejszych części, zaś wklęsłością do warstw świeżo odłożonych. Cechą, jeszcze bardziej charakterystyczną, do odróżnienia dawniejszych warstw tkankowych od nowo wytworzonych, jest różne zachowanie się tkanek zwapniałych i bezwapianych względem pewnych barwników. Mianowicie karmin, eosina i pokrewne barwniki, nie zabarwiają wcale części prawidłowo zwapniałych w substancji zasadniczej kości: części te przy zabarwieniu skrawka karminem, zatrzymują swój wygląd srebrno-szary. Części zaś nie-



zwapniałe substancji zasadniczej, podobnie jak części włóknikowate ścięgien i więzów, chciwie przyjmują barwnik. Tym sposobem możemy doskonale pod mikroskopem odróżnić części początkowo zwapniałe od świeżych pokładów bezwapniennych.

W wyższych stopniach krzywicy sprawy wewnętrzznego rozmiękania przybierają jeszcze większe rozmiary. Ulegają rozmiękaniu nawet części świeżo odłożone i bezwapienne, tak, iż razem z resztkami tkanki zwapniałej znikają. W nowych przestrzeniach tworzą się znowu nowe warstwy niezwapniałe i w końcu dochodzi do tego, że kość w przeważającej części składa się z tkanki niezwapniałej, wśród której pozostają tylko szczątki dawniejszej tkanki zwapniałej.

Skutkiem ustawicznie powtarzających się procesów wewnętrzznego rozmiękania, ciągłość twardej i niepodatnej substancji kostnej przerywa się, najprzód w pojedynczych, a następnie w coraz liczniejszych miejscach.

Opór, jaki kość stawiała siłom mechanicznym, mianowicie ciągnięciu mięśniowemu, ciężarowi ciała i t. d., zmniejsza się coraz bardziej.

Kość nabiera pewnej podatności, a postać jej zewnętrzna ulega zmianom. Powstają charakterystyczne skrzywienia kości długich i żeber, mogące dochodzić do stopnia bardzo znacznego.

W wyższych stopniach krzywicy konsystencja kości może tak się zmniejszyć, iż autor u pewnego dziecka mógł kości kończyn wyginać bez wielkiego wysilenia we wszystkie strony, notabene *in vivo*. — Kości takie, obok tak znacznej podatności trzonów (diaphyses), przedstawiają wszystkie cechy charakterystyczne krzywicy na granicach kostnochrząstkowych, i odpowiednio zmniejszenie konsystencji w nasadach. Autor nie widział ani jednego wypadku krzywicy, w którymby zachodziły sprawy patologiczne we wnętrzu

kości i zmniejszenie jej konsystencji, bez jednoczesnych i bardzo znacznych zaburzeń w końcach chrząstkowych.

To samo, cośmy powiedzieli, odnosi się także do żeber, z tą różnicą, że wysoki stopień podatności bez porównania częściej występuje w żebrach, aniżeli w trzonach większych kości długich.

W wypadkach, w których sprawa wewnętrzznego rozmiękania przebiega zbyt szybko, bardzo łatwo mogą następować nadłamania (infractioes) kości długich i żeber.

Badając kości czaszki krzywicowe — znajdujemy zmiany podobne do opisanych w trzonach kości długich. Podatne miejsca w sąsiedztwie szwów i brzegów ciemiączkowych, powstają w ten sposób, iż tutaj, podobnie jak przy odkładaniu się z okostnej, w przekrwionej substancji szwów i w błonie ciemiączkowej, wytwarza się luźna tkanka kostnawa (osteoidna), zaraz od samego początku bezwapinna. I budowa tkanki w każdym miejscu miękkim i podatnym, jakie zdarzyć się może na kościach czaszki, — zupełnie podobna jest do budowy części rozmiękczonych w kościach, wytwarzających się z chrząstki. W kościach czaszki miejsca prawidłowo zwapniałe, rozmiękają w większych przestrzeniach nacyniowych i zostają zastąpione przez nowowytworzoną tkankę bezwapinną.

Części w ten sposób przeistoczone są poprzekładane resztkami tkanki twardej i są powodem objawu, znanego pod nazwą *craniotabes*.

Zbierając te wszystkie dane odnośnie zmian histologicznych, widzimy:

a) że w każdym wypadku krzywicy, obok zmian chorobowych w narastaniu zewnętrznym kości, spostrzegamy nieprawidłowo powiększoną sprawę rozmiękania wewnętrznego;

i b) że dalej narastanie wewnętrzne, ulega zaburzeniom zupełnie analogicznym do zaburzeń, jakim ulega odkładanie ze-



wewnętrzne,—czyli, że pod wpływem cierpienia krzywcowego, wytworzone części kostne, gdziekolwiek one powstają, są mniej lub więcej pozbawione prawidłowych warstw zwapniałych.

Spotęgowane rozmiękanie wewnętrzne i brak wapna w częściach kostnych, wytworzonych w przestrzeniach szpikowych, jest głównym powodem zmniejszenia rezystencji w częściach centralnych trzonów kości (diaphyses) i kościach czaszkowych.

Natomiast zmniejszenie rezystencji w częściach peryferycznych trzonów kostnych i na brzegach kości czaszkowych zależy od nieprawidłowych właściwości warst świeżo tam odłożonych.

(Dokończenie nastąpi).

348. Dr. A. BAGINSKY. **Przyczynę do patologii krzywicy.** (*Virchow's Archiv. T. 87—2 H.*).

Na podstawie dawniej już dokonanych i ogłoszonych prac i poszukiwań, autor doszedł do następujących wniosków:

a) stosunki wydzielania się wapna za pośrednictwem moczu, są zupełnie takie same u dzieci krzywcowych, jak u dzieci zdrowych;

b) jednakże w wypróbnieniach stolcowych dzieci krzywcowych, znajduje się więcej wapna, aniżeli w stolcach dzieci zdrowych;

i c) na koniec, kwas mleczny nie odgrywa obojętnej roli przy zmianach krzywcowych w kościach.

W ostatnich czasach autor przedsiębrał nowy szereg badań doświadczalnych w tym kierunku w instytucie fizjologicznym uniwersytetu berlińskiego.

Wspomina on najprzód, iż w 50 gramach obojętnej i przecedzonego roztworu (1:115) peptonu, kupionego w handlu, znajduje się 0,0039  $P_2O_5$  (z rozbioru popiołu). Jeśli zaś do tegoż roztworu dodano fosforanu wapna, to po 24 godzinach w 50 jego gramach znajdowano 0,0141

$P_2O_5$ , czyli o 0,0102 więcej. Z tego faktu wypada, iż roztwór peptonowy przyjął znaczną ilość soli wapiennej, i autor sądzi, że peptony są w stanie rozpuszczać wapno nawet bez obecności wolnych kwasów.

Autor robił porównawcze doświadczenia na 3 psach z jednego pomiotu, z których:

I-emu dawał 2,0 kwasu mlecznego dziennie,

II-emu 2,0 fosforanu wapna dziennie i

III-mu tylko pokarm.

Obserwacja, ciągnąca się przez pół roku pokazała: że znaczne odciążenie soli wapiennych przy dostatecznej i stosownym pożywieniu wcale i przez długi czas nie wpływa na odżywianie ogólne; że jednakże odciążenie soli wapiennych przy żywieniu, obok jednoczesnego wprowadzenia kwasu mlecznego, wpływa na stan kości, mianowicie, kości zatrzymują się we wzroście swoim na długość, cała ich objętość się zmniejsza, grubość substancji zbitiej zmniejsza się w stosunku 1,68:1, a badanie drobnowidzowe wykazuje stan kości zupełnie podobny do stanu kości u dzieci krzywcowych.

Z porównawczych poszukiwań chemicznych wypada, że odciążenie wapna szkodzi kościom w ich całości, przyczem ogólna ilość popiołów zmniejsza się w stosunku do substancyj organicznych, a jednoczesne wprowadzanie z pożywieniem kwasu mlecznego jeszcze bardziej potęguje ten stosunek nieprawidłowy.

Odnosnie ilości wapna w wewnętrznych organach, to popioły wątroby z psa Nr. I dostarczyły 0,40%, z psa Nr. II 1,57% i Nr. III 0,85%, przyczem i ilość wody była największa w wątrobie psa Nr. II.

Według autora, stosunkowo mała ilość wapna w wątrobie psa Nr. I zdaje się mieć przyczynę w jednoczesnym podawaniu kwasu mlecznego.



Przy badaniu kości trzech psów wspomnianych okazało się, iż kości psa Nr. I dostarczyły przecięciowo o 8,5%, psa Nr. III zaś o 6,5% mniej popiołów, aniżeli kości psa Nr. II.

Wahania w rozmaitych częściach szkieletu u psa Nr. II, są bardzo nieznaczne, u dwóch innych wynoszą blisko 6%.

Autor, badając także popioły z kości psów co do pojedynczych składników, znalazł, że odciążenie soli wapiennych w żywności i karmienie kwasem mlecznym zmieniają stosunek popiołów do części organicznych kości, ale nie mają wpływu na stosunki ilościowe pojedynczych składników popiołu.

Wreszcie autor dochodzi do wniosku: że odciążenie soli wapiennych samo przez się wywołuje krzywicę, że jednakże nie sam tylko brak wapna jest przyczyną krzywicy, która przez dowód kwasu mlecznego istotnie się potęguje.

*W. Kosmowski.*

## Wiadomości bibliograficzne.

349 Przed paru tygodniami wyszło z druku **tłomaczenie Farmakologii Nothnagel'a i Rossbach'a, wydane staraniem i nakładem współwłaścicieli Gazety lekarskiej.**—Brak dzieła, traktującego o najnowszych, a ważnych zdobyczach leczniczych, dotkliwie w naszej literaturze czuć się dawał. Wyszła przed kilkunastu laty Farmakologia tłomaczona przez Wyrzykowskiego, doskonale pod wielu względami opracowana, przedstawia, rozumie się tylko ówczesny stan nauki. Przez kilkanaście zaś lat ostatnich nauka o działaniu lekarstw uczyniła bardzo ważne postępy. Wpływ na ustrój wielu środków zbadano dokładniej i wszechstronniej, wiele też zupełnie nowych środków i metod wprowadzono do naszego arsenału leczniczego.—Gorszem jeszcze było to, iż Farmakologija Wyrzykowskiego została wyczerpaną, tak, iż młodzi lekarze byli zupełnie pozbawieni Farmakologii w języku polskim. To też współwłaściciele Gazety lekarskiej, bardzo się przysłużyli naszej literaturze wydaniem przekładu dzieła Nothnagel'a i Rossbach'a. Dzieło to pod względem naukowym znakomicie jest

opracowane—autorowie, doskonali klinicyści, badali działanie lekarstw nie tylko w laboratoryjach na zwierzętach, lecz, co ważniejsza, w klinikach i szpitalach na chorych. Nadzwyczaj ważną zaletę dzieła stanowi to, iż autorowie opisując działanie i zastosowanie lekarstw, podają tylko pewne, wielokrotnie sprawdzane fakty, a nie wdają się w przypuszczenia lub w teoretyczne wnioski. Jestto, powtarzam najważniejszą, a niestety rzadko napotykaną cechą przyswojonej naszej literaturze Farmakologii. Autorowie o działaniu danego lekarstwa podają to tylko, co albo sami wielokrotnie spostrzegali, albo co obserwowali znani i doświadczeni klinicyści i eksperymentatorowie.

Farmakologija Nothnagel'a i Rossbach'a, nie jest książką do jednorazowego przeczytania—przeciwnie, stanowi ona poradnik, do którego każdy lekarz niejednokrotnie zaglądać będzie.

Język przekładu czysty i zrozumiały. Zewnętrznie dzieło przedstawia się jak najlepiej: papier doskonały, druk czytelny. Na końcu dzieła znajduje się dokładnie zebrana literatura farmakologiczna i bardzo szczegółowy, więc praktyczny, skorowidz.—Życzyć należy aby następne wydawnictwa Gazety lekarskiej, posiadały też samą wartość co pierwsze.

*M. Rejchman.*

## MISCELLANEA.

350. **Wziernik służący do elektryzowania macicy** przedstawił Dr. Dujardin-Beaumetz w akademii lekarskiej w Paryżu, 26 czerwca r. b.—Jest to wziernik zrobiony z bukszpanu, opatrzony na końcu kółkiem metalicznym z którym połączony jest drót umieszczony w rynience na wewnętrznej powierzchni wziernika, przechodzący na zewnątrz przez jego rękojeść. Na drócie znajduje się szróbka, przy pomocy której jeden z biegunów elektrycznych zostaje połączony z wziernikiem.

Wziernik ten przedstawia tę korzyść, że służąc do badania, dozwala jednocześnie elektryzować bezpośrednio macicę. Szyjka maciczna objęta jest w całej swjej rozciągłości przez kółko metaliczne, z drugiej zaś strony strumień elektryczny zostaje przeprowadzony, stosując drugi biegun na ścianę brzuszną w miejscu odpowiadającym dnu macicy. Dr. Driler, wynalazca tego wziernika, poleca stosować go w różnych przypadkach cierpień macicznych, przyktórych w ogóle elektryzacja jest wskazaną.