

№ 1. Warszawa d. 23 Grudnia (5 Stycznia) 1900/1 r. T. XXIX.

MEDYCINA.

CZASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

Warunki przedpłaty: w Warszawie rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3. Z przesyłką pocztową, rocznie rs. 7, półrocznie rs. 3 kop. 50. Cena numeru pojedynczego kop. 15. Cena ogłoszeń: Za wiersz jednoszpaltowy drobnem pismem lub za jego miejsce kop. 10. Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracya „Medycyny”. — W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38.

Adres Wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ, PRACE ORYGINALNE. Dalsze uwagi nad chromaniem przestankowem (Claudication intermittente). Podał S. Goldflam. — Morbus coeruleus et transpositio vasorum cordis completa. Podał d-r B. K.-Daszkiewicz — STRESZCZENIA I WYCIĄGI. 1. Zakaźliwość róży. 2. Drożdże przeciw nawykowemu zaparciu stołka. 3. Stosowanie przetworów arsenikowych przez odbytnicę. 4. Leczenie guzów hemoroidalnych. — Z TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO. Posiedzenie z dnia 4 grudnia r. z. — Sprawozdanie ze zjazdu międzynarodowego w Paryżu (2—9 sierpnia 1900 r.). DROBNIJSZE WIADOMOŚCI RÓŻNEJ TREŚCI. — OGŁOSZENIA.

„MEDYCINA“

GAZETTE MÉDICALE HÉBDOMADAIRE
destinée aux medecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r S. Goldflam - Nouvelles contribution a l'étude de la claudication intermittente. 2) D-r B. K.-Daszkiewicz — Morbus coeruleus et transpositio vasorum cordis completa.

Redaction: Dr. M. Sadowski. Warszawa — Rue Krak.-Przedm. 7.

„MEDYCINA“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) D-r S. Goldflam — Weitere Bemerkungen über das intermittierende Hinken. 2) D-r B. K.-Daszkiewicz — Morbus coeruleus et transpositio vasorum cordis completa.

Redaction: Dr. M. Sadowski. Warschau — str. Krak.-Przedm. 7.

DALSZE UWAGI NAD CHROMANIEM PRZESTANKOWEM

(*Claudication intermittente*).

Podał

S. GOLDFLAM.

Wybitna monografia Erb'a ¹⁾ postawiła znowu powyższy temat na porządku dziennym. Dziwnem było, że dotychczas tak mało zajmowano się tą sprawą chorobową, tak bardzo ważną, grożącą człowiekowi nieraz we wczesnej młodości, prowadzącą nawet do śmiertelnego zejścia, tem więcej, że wiele jej ciemnych stron czeka jeszcze na wyjaśnienie, i że nadto nie należy ona wcale do rzadkości. Pierwsza moja praca, dotycząca tego przedmiotu ²⁾, była oparta na 6 spostrzeżeniach, w artykule Erb'a jest ich aż 12, a za podstawę niniejszego opracowania posłużyły mi 24 przypadki, które miałem sposobność obserwować w ostatnich latach.

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII. 1898.

²⁾ Deutsche medic. Wochenschr. 1895. Nr. 36.

Choć całokształt objawów chromania przestankowego jest bardzo typowy, choć wczesne rozpoznanie sprawy — które może mieć wielkie znaczenie dla życia chorego — jest pozornie dość łatwe, jednak nawet doświadczeni lekarze popełniali w tym względzie fatalne pomyłki. Widziałem sam dwa przypadki choroby, z których w jednym przystawiono pijawki, w drugim zaś zrobiono incyzyę na pięcie; w obu przypadkach rany nie goiły się, i powstała zgorzeł, albowiem tętnice odżywiające stopę były obliterowane, czego nie wzięto pod uwagę. Szczegółowy wykład patologii przestankowego chromania nie jest w tej chwili mojem zadaniem — ile że uczynił to już CHARCOT, po części sam pisałem już o tem, a przede wszystkim świetnie dokonał tego ERB w pracy powyżej zacytowanej, chcę tylko dokładniej omówić niektóre strony tej kwestyi.

Jak się rzekło, objawy choroby są bardzo charakterystyczne. Jeżeli chory zali się na bóle lub parestezye w nogach, najczęściej w łydce lub stopie, które to bóle powstają po dłuższem lub krótszem chodzeniu, znikają po krótkim wypoczynku, ale zjawiają się znowu, gdy chory na nowo chodzić zaczyna, i zmuszają go do tego, że musi stać lub siedzieć przez chwilę; jeżeli chory opowiada, że te objawy — typowe dla chromania przestankowego — powtarzają się zawsze przy chodzeniu, natenczas niezwłocznie przekonać się należy, czy tętnice stopy pulsują, czy też nie³⁾. Brak tętna w *art. dorsalis pedis* i *tibialis postica* lub w jednej z nich, a w szczególności, w tętnicy grzbietowej stopy jest objawem rozstrzygającym w ocenianiu istoty choroby; objaw ten rzuca odrazu jaskrawe światło na całą sprawę, wykazując dowodnie, że w danym przypadku nie ma mowy o reumatyzmie, o kulszowym lub innym nerwobólu, a pod takim rozpoznaniem figuruje często *claudicatio intermittens*, ale że mamy do czynienia z bardzo poważną sprawą chorobową. Zwężenie *resp.* zamknięcie światła doprowadzających tętnic na stopie lub goleni, wskutek zmian w ścianach tych naczyń, wyjaśnia dostatecznie objawy przestankowego chromania i ciężkie następstwa choroby, występujące często w jej dalszym przebiegu. Prócz zmian w tętnicach, jako mięsowe i oczywiste tychże zmian następstwo, zjawiają się oznaki zaburzeń krwiobiegu na dolnych kończynach, a mianowicie w okolicach najwięcej odległych. W przeważnej większości przypadków spostrzegamy wtedy zastój sieci żyłnej, obniżenie ciepłoty, sinicę, obrzęk, plamy i wynaczynienia w skórze, czasami zakrzep żylny i flebolity; białe żółtawa plama, wywołana przez ucisk palcem

³⁾ Przed kilku laty zarządziłem badanie doprowadzających tętnic stopy u wszystkich chorych poliklinicznych. Zbadano kolejno 200 chorych: 98 mężczyzn, 84 kobiety i 18 dzieci. Tylko u 9 chorych, a więc mniej niż w 5%, nie można było wyczuć tętnicy doprowadzającej, mianowicie: 7 razy nie było pulsacyi w *art. dorsalis pedis*, raz jeden w *art. tibialis postica*, raz jeden w tejże arteryi na obu stopach; wśród tych 9 chorych 5 było mężczyzn, kobiet 2, dzieci dwoje. Oczywiście, dotknięci byli oni różnorodnemi cierpieniami, (wada serca, marskość wątroby, rozedma płuc, bronchitis, reumatyzm, listeria) ale u żadnego z nich nie było objawów, wskazujących chromanie przestankowe. W żadnym przypadku obie tętnice doprowadzające nie były bez puls. Wynika stąd jasno, jak wielkie znaczenie posiada brak tętnienia w doprowadzających tętnicach stopy, zwłaszcza jeśli ów brak spostrzeżać się w obu arteriach. Dane statystyczne, zebrane w mojej poliklinice, uzupełniają liczby ERB'a, wyciągnięte z materiału o wiele większego, bo złożonego z 700 chorych. Wśród tej liczby badanych osobników u 381 chorych szpitalnych znaleziono tylko 4 anomalie, a u 320 chorych ambulatoryjnych w 19 przypadkach brakło puls w jednej tętnicy. Według ERB'a brak tętna w tętnicach stopy prawie stanowczo uważać należy za objaw patologiczny.

znika bardzo powoli. Z powodu złego odżywiania mięśnie stają się czasem *rażliwe na ucisk, zanikają częściowo; często można w nich dostrzedz drgania włókienkowe, wyraźniejsze nawet, aniżeli w postępującym spinalnym zaniku mięśni, albo też drgawki toniczne w mięśniach łydki. *Arteriitis* jest zwykle sprawą symetryczną, występującą na obu kończynach, w wielu jednak przypadkach zajęte są jedynie tętnice jednej nogi, druga zaś jest zupełnie zdrowa, jej tętnice są dobrze wyczuwalne, a stan taki może trwać lata całe.

W wielu przypadkach zajęte były obie tętnice doprowadzające, w wielu jednak tylko jedna, a mianowicie, *art. dorsalis pedis*, której zwężenie *resp.* zamknięcie, niedostateczne do sprowadzenia zgorzeli, wystarcza jednak do wywołania objawów chromania przestankowego. Nie widziałem ani jednego przypadku, w którymby zwężona lub zamknięta była *art. tib. postica* przy normalnym stanie tętnicy grzbietowej. Wśród moich 24 przypadków 13 razy nie było tętnienia w obu tętnicach grzbietowych, w 10 przypadkach bądź w lewej, bądź w prawej, a tylko raz jeden czuło się słabe tętnienie w obu. W *art. tib. postica* 7 razy nie było tętna po obu stronach, 4 razy nie było go w prawej i tyleż w lewej; w pozostałych 9 przypadkach tętnienie w niej istniało, ale nie było go w tętnicy grzbietowej. W niektórych razach dolegliwości podmiotowe i objawy chromania istniały tylko w jednej nodze, ale tętna nie było w tętnicach obu kończyn; wkrótce jednak objawy choroby wystąpiły i na drugiej nodze.

Nie przytaczam cyfr, tyjących się tętnicy kolanowej, ponieważ wobec jej głębokiego położenia tylko wynik dodatni ma znaczenie. Tylko raz jeden nie można było wyczuć tętna w *art. crurales*, prawdopodobnie z powodu otyłości.

Objawy przestankowego chromania mogą trwać w jednakim stanie przez lata, jak gdyby sprawa chorobowa zatrzymała się w rozwoju. Ponieważ jednak *arteriitis* jest zwykle cierpieniem postępującem i zajmuje coraz nowe terytorya, więc w dalszym przebiegu powstają bóle samodzielne, niezależne od aktu chodzenia. Dzieje się to, mianowicie, w tych przypadkach, w których obie tętnice doprowadzające są zajęte i prawdopodobnie obliterowane na znacznej części goleni, które to przypadki w dalszym ciągu wykazują dążność do zgorzeli. Bóle takie są bardzo silne, powstają w spokoju, dochodzą do najwyższego natężenia w nocy, podczas pozostawania chorego w łóżku, a chociaż istnieją i w ciągu dnia, nie są jednak wtedy tak intensywne. Występują przeważnie napadowo, lecz bez przerw zupełnie bezbolesnych.

Chorzy odczuwają w głębi łydki, *resp.* stopy, wiercenie, darcie, klucie, krajanie, i t. d., które ich pozbawia snu i zmusza do pozostawania w łóżku całymi tygodniami, a które jest reakcją czuciowych włókien nerwowych, wywołaną przez niedostateczny dowóz krwi.

Chromanie przestankowe jest właściwie pierwszym stadyum całej sprawy, kiedy ilość krwi w stanie spokoju jeszcze od biedy wystarcza, ale nie odżywia już dostatecznie aparatu ruchowego, ścięgien, stawów, a głównie mięśni, podczas ruchu, a względna małokrwistość wywołuje bóle podczas chodzenia. Jeżeli zaś zwężenie światła tętnic zwiększyło się, *resp.* nastąpiło zupełne ich zamknięcie, jeśli sprawa rozszerzyła się znacznie i zajęła małeńkie tętniczki nerwów, wtedy ilość krwi nie wystarcza i w czasie spokoju, a bóle zjawiają się przy zupełnym bezruchu.

Choć *arteriitis* jest główną przyczyną objawów choroby, to jednak do spotęgowania ich przyczyniają się również zaburzenia naczynioruchowe. Czy

to jako następstwo zmian w tętnicach — włókna, mieszczące się w zmienionej ścianie tętnicy, ulegają drażnieniu — czy to jako skutek małokrwistości, czy wreszcie, co prawdopodobniejsze, jako zjawisko pierwotne, zaburzenia naczyńioruchowe istnieją prawie w każdym przypadku przestankowego chromania, wywołując prawdopodobnie niektóre objawy, jak np. napadowy charakter bólów, potęgując zaś inne, ponieważ skurcz naczyń robi jeszcze doskonalszem zwężenie ich światła. Wszakże to spotykamy przypadki, w których tylko jedna z doprowadzających tętnic — grzbietowa — zdaje się zamkniętą, a jednak dotkliwe bóle, występujące podczas spokoju, świadczą o głębokim podupadnięciu odżywiania miejscowego; bólowi takim towarzyszą zwykle bardzo wyraziste objawy naczyńioruchowe. Najczęściej jest to bladeść, występująca napadowo. Stopa, *resp.* część jej, zwykle przednia, lub palce stają się nagle trupio blade, przyczem miejscami istnieje zabarwienie sinawe tak, że jedne palce są kredowo białe, inne sine, lub wreszcie obie barwy zjawiają się na jednym palcu, nadając mu marmurkowaty wygląd. Po jakimś czasie objawy te znikają, ustępując miejsca albo zwykłemu kolorowi skóry albo poprzednio już istniejącemu nienormalnemu zabarwieniu, które jest uwarunkowane przez zaburzenia w krwiobiegu miejscowym.

Zaburzenia naczyńioruchowe istnieją również w innych okolicach ciała. U chorych, dotkniętych chromaniem przestankowym, spostrzegalem uderzające przekrwienie skóry na twarzy, a co ważniejsza, często objawy dusznicy bolesnej. Ponieważ byli to ludzie młodzi, bez żadnych oznak miażdżycy tętnic, można więc przypuszczać, że objawy stenokardyczne zależały u nich od zaburzeń wazomotoryjnych.

Zaburzenia naczyńioruchowe tworzą więc nieomal stały objaw, a są niekiedy tak wyraziste, że wskutek nich kliniczny obraz cierpienia staje się bardzo podobnym do choroby RAYNAUD'a. Oczywiście, że przy rozpoznaniu, pominiawszy inne fakty, rozstrzyga kwestę stan tętnic.

Przestankowe chromanie jest najbardziej charakterystycznym i prawdopodobnie najczęstszym syndromem objawów, jakimi się manifestuje *arteriitis* w dolnych kończynach, ale nie jedynym. Zdarzają się przypadki, w których chromanie przestankowe nie pojawia się wcale, albo występuje w sposób mało wybitny, albo wreszcie zjawia się jedynie epizodycznie. Wtedy nad obrazem klinicznym choroby panują bóle wyżej opisane, które powstają samodzielnie w czasie spokoju, nasilają się w nocy i są niezależne od chodzenia. Chory odczuwa te bóle w głębi łydki, podeszwy, na grzbiecie lub w palcach stopy, skąd często promieniują wzdłuż nerwu kulszowego aż do okolicy pośladkowej, lub zajmują całą kończynę. Rozumie się samo przez się, że i w tych przypadkach rozstrzyga kwestyę brak tętna w tętnicach stopy; są to najczęściej przypadki ciężkie, w których zajęte są obie tętnice doprowadzające, i w których istnieje obawa zgorzeli.

Arteriitis klinicznie może się jeszcze manifestować pod postacią parestezyi kończyn dolnych, które to parestezye towarzyszą zresztą prawie bez wyjątku wszystkim przypadkom chromania przestankowego. Chorzy wtedy żalą się na uczucie zimna, odrętwienia, stężenia w nogach i t. d. Ale do rzadkich należą takie przypadki, gdzie nie ma ani objawów przestankowego chromania, ani silniejszych lub słabszych bólów, a parestezye dochodzą do takiego natężenia, że panują nad całym obrazem klinicznym, jak to miało miejsce w przypadku następującym.

J. A. lat 30, leśnik, zjawił się w poliklinice I. VI. 98. Jako leśnik, często podczas słoły musiał przemoczyć nogi. Przed 4 1/2 laty po przemoknięciu poczuł łamanie w nogach, zwłaszcza w prawej, jak również sensację ociążałości od stóp aż do kolan; trwało to nie bezustannie i z początku nie przeszkadzało mu w zajęciach, a tylko utrudniało nieco chodzenie, o ile w danej chwili parestezye istniały. Po kąpielach w Limanie pod Odessą powyższe objawy znikły, pozostawivszy jedynie nieznaczne osłabienie w nogach. Przed dwoma laty i 9 miesiącami chory zaczął doznawać uczucia zimna w stopach, wkrótce potem bólów w prawym ksiuku, później w 4 prawym palcu; bóle nasilały się nocą. W ciągu następnej wiosny zjawia się, zwłaszcza nocami, uczucie dotkliwego łamania w grzbietach stóp, naprzemian z bólem we wzmiankowanych palcach, w dzień zaś chory, prawie że wolny od wszelkiego bólu, oddawał się zwykłym zajęciom. Po powtórnem użyciu Limanu łamanie w grzbietach stóp znikło, ale bóle pojawiły się we wszystkich palcach prawej stopy, a w mniejszym stopniu i w palcach lewej; jesienią bóle doszły do takiego natężenia, że chory całymi tygodniami spędzał noce bezsenne, a i w dzień nie znikaly całkowicie. Chory przebył w klinice 4 miesiące, gdzie po stosowaniu elektryczności i mięsienia bóle się zmniejszyły, ale zwiększyło się uczucie zimna. Podczas ostatniej zimy bóle powróciły znowu, że jednak słabły w ciągu dnia, chory mógł pełnić swe obowiązki.

Obecnie chory skarży się na męczące go po całych dniach ziębnięcie nóg, od stóp aż do kolan, przyczem stopy są bardzo blade. Cierpi również na bóle w I i 4 prawym palcu, pod paznociami i koło nich, ale zjawiające się także na wewnętrznym brzegu stopy, rzadziej w innych miejscach, np. na *malleolus ext.*; podczas bólów odpowiednie terytorya brzmieją i sinieją. Już oddawna stopy, a zwłaszcza palce, są sine, a siność ich zwiększa się przy zwieszonem położeniu kończyn. Przed 10 laty *febris intermittens*, trwająca przez kilka miesięcy, po której pozostały przemijające bóle w lewej okolicy brzucha. Od lat kilku rozwołnienie (5–6 wypróżnień dziennie) naprzemian z zaparciem. Od roku chwilowy ból w okolicy mostka; w ostatnim tygodniu ból ten dwakroć wystąpił z wielkiem natężeniem, wieczorami, promieniując w kierunku grzbietu, trwał za każdym razem po godzinie z towarzyszeniem uczucia strachu i ucisku (*Angina pectoris?*).

Pięcioro zdrowych dzieci, jedno poronienie; przymiotu nie było; chory pije i pali umiarkowanie.

Budowa i odżywianie dobre. Niewielka rozedma płuc; tony serca głucho, słabe, puls tętnicy promieniowej miękkie, mały, tętno *art. cruralis* również względnie słabe, w tętnicy kolanowej niewyczuwalne. W *art. dors. pedis* i *tibial. post.* na obu stopach tętnienia nie ma.

Sieć żylna na grzbietach i wewnętrznej powierzchni stóp silnie rozwinięta, zewnętrzna strona prawej stopy zaczerwieniona i obrzmiała; po za wewnętrzzną prawą kostką wyczuwa się powrozek (prawdopodobnie trombozowana żyła), na zewnętrznym brzegu lewej stopy kulisty guzik (flebolit?); przednie odcinki stóp, a mianowicie palce, są sinawe. Czucie zachowane zupełnie, odruchy ścięgniste żywe. Na skiogramie naczyń obliterowanych nie widać.

Przy powtórnem badaniu, po upływie tygodnia, lewa stopa była trupio blada, prawa zaś sina. Chory skarżył się wyłącznie na dokuczliwe bardzo ziębnięcie nóg.

Jak widzieliśmy, *arteriitis* jest faktem stałym w chromaniu przestankowym, jednak w niesłychanie rzadkich przypadkach mogą istnieć objawy tegoż chromania, choć słabe tętnienie w arteriach wyczuwać się daje, a więc nie ma zupełnej przerwy w krwiobiegu.

Taki przypadek opisał ERB (12 obserwacya), objaśniając go w ten sposób, że prawdopodobnie najpierw uległy zmianom głębsze, mięśniowe, gałązki tętnic.

W następującym przypadku dolegliwości pojawiły się w stopie, na której jeszcze istniała pulsacya, a nie było ich w drugiej stopie, choć jej tętnice nie pulsowały; w dalszym jednak przebiegu objawy choroby występowały przeważnie na stopie, na której już tętna nie było. Fakt ten również można wytłomaczyć objawami naczynioruchowymi. Przypadek ten, który należy bez wątpienia do syndromu objawów chromania przestankowego, wykazuje, że sprawa nie zawsze uniemożliwia chodzenie, a czasem zmusza jedynie chorych do powolnego chodu.

L. J. lat 40, nauczyciel prywatny, zjawił się w poliklinice 26. I. 1900 r. Mniej więcej od 2 tygodni czuje przy chodzeniu bóle w lewej dolnej kończynie; bóle zjawiały się z początku w wewnętrznej kostce, później w zewnętrznej, a obecnie odczuwają się w całej nodze. Z powodu bólów chory może jedynie chodzić wolno, ale nie bywa zmuszony do odpoczywania. Na zapytanie odpowiada, że od kilku dni czuł również bóle w prawej kończynie, choć nie zwracał na nie uwagi.

Budowa i odżywianie mierne, w narządach wewnętrznych zmian nie ma. W moczu wyraźne ślady białka, cylindrów nie ma. Przy badaniu uderza przede wszystkim, że na lewej stopie, która pierwiej zachorzała, istnieje wyraźne tętnienie w tętnicy grzbietowej, na prawej zaś, na której objawy wystąpiły później i słabiej, tętnica grzbietowa wcale nie tętni. Obie *tibiules post.* i *popliteae* tętnią. Bardzo wyraźne drganie włókienkowe w mięśniach goleni i stóp, wyraźniejsze nawet, niż przy spinalnym postępującym zaniku mięśni; zmian w pobudliwości elektrycznej nie ma. Chory nie pije, pali około 15 papierosów dziennie, przymiotu nie ma.

16. II. 1900. Polepszenia nie ma, pomimo diety, kąpeli i zaprzestania palenia. Obecnie dolega najwięcej prawa noga, która drętwieje nawet podczas snu. Na stopach gęsta sieć żylna i liczne okrągławe czerwone lub sinawe plamki, wielkości ziarna prosa (małe podbiegnięcia krwawe w skórze i złogi barwnika), ale sinicy, ani znacniejszego obniżenia ciepłoty miejscowej nie ma.

23. III. Silne bóle w kościach goleni i w kolanach; pomimo diety mlecznej ślady białka w moczu nie znikają.

6. IV. Po użyciu nitrogliceryny (0,001 × 3 razy dz.) nie ma polepszenia, tylko drganie włókienkowe zmniejszyło się znacznie. Białko w moczu wyraźniejsze.

18. IV. Widoczna poprawa, nogi jednak przy chodzeniu ciężą. Ból wzdłuż prawego nerwu kulszowego, odczuwany w ostatnich dniach, ustał. Wynacznienia w skórze mniej liczne. Mocz bez białka.

6. VII. Nogi nie sprawiają żadnych dolegliwości, przedmiotowo to samo, t. j. brak tętna w *art. dors. ped. dextra*. Podczas mówienia chory czuje ból w okolicy mostka; robi mu się ciemno przed oczami i mdło, ale przytomności nie traci. Mocz bez białka.

W następnym przypadku nie były wyczuwalne obie tętnice na obu stopach, zaś objawy choroby wystąpiły tylko w jednej stopie, gdzie przeważały wybitne zaburzenia naczynioruchowe. Inne nadto tętnice, dostępne dla palpacji, odznaczały się wielką delikatnością i małym kalibrem, o czym zresztą poniżej.

B. J. lat 26, zgłosił się do polikliniki 27. IV. 98. Od pół roku bóle w prawej łydce, głównie podczas chodzenia; w ostatnich czasach z powodu tych bólów i drętwienia prawej stopy chory musiał kilka minut odpoczywać, siedząc, po przejściu mniej więcej stu kroków. Prawa stopa jest zawsze zimna, czasami bardzo blada. W ostatnim tygodniu także same objawy wystąpiły również w lewej stopie. Bóle występują także samodzielnie; chory ostatniej nocy krzyczał z bólu w prawej łydce. Pacjent przebył służbę wojskową w orkiestrze, uwolniony z wojska jakoby z powodu bólów w okolicy serca, które już się nie powtarzają. Jako handlarz uliczny chodzi bardzo wiele. Alkoholizmu i przyniotu nie ma; dzieci zdrowe, żona nie ronila.

Budowa i odżywianie średnie. Narządy wewnętrzne na pozór bez zmian, ale zwraca uwagę ten fakt, że tętno nawet w wielkich tętnicach, jak *femoralis*, jest stosunkowo małe i równa się prawie tętnu ramieniowemu. Tętnice promieniowe zdają się bardzo małego kalibru, o ścianach jakoby nieco twarde; skroniowe z lekka wężykowate. Ani w tętnicy grzbietowej stopy, ani w gołeniewej tylnej tętna wyczuć nie można. Podczas badania kolor skóry ulegał zmianom; prawa stopa trupio zbiełała, a po 15 minutach stopniowo przybrała barwę normalną. Prawa stopa jest na dotyk zimniejsza od lewej; prawa łydka bardzo wrażliwa na ucisk. Czucie i odruchy bez zmian. W ciągu kilkumiesięcznej kuracji polepszenia nie osiągnięto.

(D. n.).

Z WARSZAWSKIEGO DOMU WYCHOWAWCZEGO.

Morbus coeruleus et transpositio vasorum cordis completa.

Podał

O-r Bohdan Korybūt - Daszkiewicz.

(Odczytane w sekcji pediatrycznej IX Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Krakowie).

Sz. Panowie! Zupelne przestawienie głównych pni naczyniowych należy do rzędu względnie rzadko spostrzeganych wad rozwojowych; gdy bowiem pierwszy podobny przypadek opisał w *Morbid Anatomy* w 1797 roku - BAILLIE, RAUCHFUSS'owi w 1878 roku, przy nader skrzętnem zbieraniu odnośnej literatury, udało się odnotować wraz ze swemi własnymi spostrzeżeniami zaledwie 25 odpowiednich opisów. Ta właśnie względna rzadkość w mowie będącej wady rozwojowej ośmiela mnie do przedstawienia Szanownym Panom opisu spostrzeganego przezemnie odnośnego przypadku.

W dniu 17 kwietnia 1900 roku dostarczono do Warszawskiego Domu Wychowawczego dziewięciodniowego chłopca Marcina D. Przy badaniu lekarskiem znalazłem, co następuje.

Dziecko bardzo dobrze odżywiane i rozwinięte fizycznie, waży 4040 grm. przy długości ciała 50 ctm., obwodzie główki 37 ctm. i obwodzie pleców 36 ctm. Ciężota ciała nie podwyższona. Kończyny zimne.

Na pierwszy rzut oka uderza niezwykle silnie wyrażona sinica całego ciała i błon śluzowych, znacznie wyraźniej występująca na kończynach, nosie, uszkach i mosznie, przeważnie zaś na stopach i dłoniach. Na pośladkach niezbyt liczne szaro-sine wielkości główki od szpilki wybroczyny i znacznie obfitsza grudkowata (*papulae*) wysypka tego samego koloru. Pięty przy wyraźnej sinicy nieco błyszczące. Tętno dobrze wyczuwalne, rytmiczne, około 90—100 uderzeń na minutę. Oddech od 65—80 razy na minutę. Pępek goi się dobrze. W jamie ustnej — obficie rozwinięte pleśniawki (*soor*). Z nosa wypływa dość znaczna ilość śluzo-ropnego płynu.

Przy badaniu płuc, prócz bardzo nielicznych grubo-pęcherzykowych rzeżeń, nic więcej nie znalazłem godnego zaznaczenia.

Badanie serca wykazuje dość znaczne powiększenie poprzecznego wymiaru tegoż; tony serca zupełnie jasne i silne bez wybitnych różnic w sile pojedynczych tonów.

Brzuszek nieco wzdęty; wypróżnień do chwili badania nie było. Dziecko ssie dobrze. W przebiegu cierpienia i w czasie 11-dniowej obserwacji chorego dziecka (śmierć bowiem nastąpiła po tym okresie, w 20-y m dniu jego życia), zauważyliśmy: *a*) stopniową utratę wagi ciała, która po 8 dniach pobytu w oddziale doszła do 3590 grm. (z pierwotnych 4040 gramów), *b*) w pierwszych dniach lekkie objawy niestrawności (po 2 do 4-ch zielonych stołeczków na dzień), w następstwie zaś, na parę dni przed śmiercią, stołeczki ze znaczną domieszką ciemnej krwi; *c*) stopniowe zwiększanie i zlewanie się wysypki na pośladkach, która w 18 dniu życia dziecka pokryła się wyraźnymi strupami; przy odpadaniu strupów ukazywały się silnie krwawiące powierzchnie ciała; w 19 dniu życia naszego małego pacjenta odnotowaliśmy na karcie szpitalnej obszerną zgorzel skóry na całej przestrzeni, gdzie była spostrzegana wysypka (*gangraena regionis sacralis*); *d*) wyraźniejszy upadek sił nastąpił w ostatnich trzech dniach choroby; wtedy już dziecko, które uprzednio bardzo dobrze ssalo, zaczęło coraz gorzej przyjmować pokarm i na dwa dni przed śmiercią ssać już nie mogło; *e*) ciężota ciała ani razu podwyższona nie była, trzymając się w granicach raczej subnormalnych, *f*) pleśniawki w przebiegu choroby rozwijały się stale; na miejscach, nie pokrytych pleśniawkami, zauważyliśmy dość znaczne wybroczyny krwawe, szczególnie na podniebieniu. Mocz badany nie był; *g*) duszność stopniowo się zwiększała, szczególnie przy ruchach dziecka i ssaniu. mimo zaledwie kilku grubo-pęcherzykowych rzeżeń w płucach, których liczba do samej śmierci się nie zwiększała widocznie.

Przyjmując pod uwagę wiek dziecka, brak wszelkich objawów ze strony płuc, które mogłyby nam objaśnić duszność i sinicę, charakter tejże wybitny i stały, brak podwyższenia ciężoty ciała (która raczej stale była subnormalna), zwiększenie poprzecznego wymiaru serca i cały przebieg cierpienia — przypuszczaliśmy już w klinicznym rozpoznaniu wadę wrodzoną serca. Za mało jednakże danych dawało nam badanie za życia, by być w możności rodzaj jej określić. To też i odnotowane na karcie szpitalnej rozpoznanie kliniczne brzmiało: *morbus coeruleus; coryza; soor; dyspepsia, gangraena tegminum regionis sacralis*. 27 kwietnia 1900 roku dziecko zmarło przy objawach upadku sił i wzmagającej się sinicy.

Badanie zwłok, dokonane przez prof. PRZEWOŚKIEGO, wykryło, co następuje:

1) Skóra trupa wybitnie sinego koloru; na pośladkach obszerna zgorzel skóry w postaci, przypominającej odleżynę (*req. sacralis*). W jamie ustnej *soor* i rozrzucone wybroczyny krwawe.

2) W płucach, prócz znacznego przekrwienia żylnego, nic godnego uwagi.

3) Wątroba, nerki, śledziona przepelnione ciemną krwią, obficie z przekrojów wypływająca, to samo daje się zauważyć nawet w mózgu, gdzie biała jego substancja odznacza się czerwono-sinym odcieniem.

4) Błona śluzowa żołądka i kiszki silnie przekrwiona i miejscami zawiera małe wybroczyny krwawe. W ogólności uderza znaczna sinica wszystkich narządów wewnętrznych przy braku wszelkich zmian innego charakteru.

5) Serce znacznie powiększone w poprzecznym wymiarze (w osierdziu nic godnego uwagi). Do rozszerzonego prawego przedsionka otwierają się w prawidłowym miejscu żyły główne — górna i dolna. W prawym żylnym otworze widać prawidłowo zbudowaną zastawkę trójdzielną

Z prawej (nie z lewej) komory i przed tętnicą płucną wychodzi zupełnie prawidłowo wyglądająca tętnica główna z trzema zastawkami półksiężycowymi i tętnicami wieńcowymi. Z łuku tętnicy głównej odchodzą ku górze tętnice w zwykłym porządku i wielkości.

Do lewego przedsionka serca otwierają się żyły płucne zwykłej wielkości. Zastawka dwudzielna zbudowana prawidłowo.

Z lewej i po za aortą (nie prawej) komory wychodzi tętnica płucna, która rozdziela się na dwie gałęzie zwykłej wielkości, udające się do prawego i lewego płuca.

Na prawidłowym miejscu tętnicę główną z tętnicą płucną łączy niezarośnięty przewód BOTALL' a, mający średnicy około 4 mm. Przegroda międzykomorowa wykształcona zupełnie dobrze.

Otwór owalny w przegrodzie międzyprzedsionkowej niezarośnięty, ale nie przekracza co do swej wielkości granic zwykle spotykanego tego otworu u trupów dzieci odpowiedniego wieku.

Szczegółowe pomiary średnicy tętnicy głównej i płucnej nie były robione, wszakże już przy powierzchownym badaniu nie dało się zauważyć żadnej nienormalności w tym kierunku.

Ściana prawej grubsza od ściany lewej komory, i wogóle znacznie silniej rozwinięta jest muskulatura pierwszej, niż to bywa zwykle. W ten sposób rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało: *Soor; gangraena tegminum regionis sacralis; morbus coeruleus ex transpositione vasorum cordis completa; ductus Botalli latens (permanens)*.

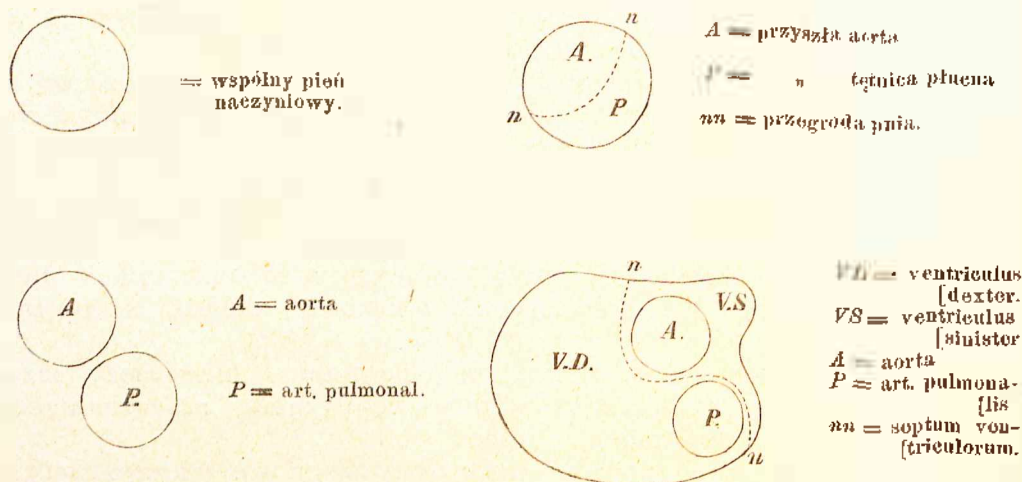
Dla łatwiejszego zrozumienia powstania tej rzadkiej i ciekawej wady rozwojowej pozwolę sobie bodaj w krótkości przytoczyć główne dane, dotyczące historii rozwoju serca i głównych pni naczyniowych.

Pierwotne serce ma formę rurki, zginającej się powoli esowato; przyczem górna część tego S odchyła się na prawo i ku przodowi, dając początek wspólnemu pniowi naczyniowemu; średnia część opuszcza się ku dołowi (S) i daje początek wspólnej komorze, a dolna, zrobiwszy obrót ku tyłowi i ku górze, daje początek przedsionkom.

W tym czasie serce składa się z pojedynczej komory, przedsionka i jednego pnia naczyniowego. W następstwie tworzą się przegrody w pojedyn-

czych częściach serca, dzięki którym otrzymuje ono swą skończoną budowę, a to w sposób następujący: z pojedynczego pnia naczyniowego powstaje tętnica główna i płucna dzięki przegrodzie, która w poprzecznym przecięciu przedstawia się pod postacią sierpa lub półksiężyca, zwracającego się wypukłością ku przodowi; normalny kierunek przegrody w stosunku do wspólnego pnia w temże poprzecznym przecięciu jest: od strony lewej i z tyłu ku przodowi i na prawo. W miarę rozwoju posuwa się ona w kierunku z góry ku dołowi. W komorze przegroda zaczyna się od dołu w formie sierpa lub półksiężyca. Obydwa końce owego sierpa pod postacią dwóch fałd posuwają się w miarę wzrostu po przedniej i tylnej ścianie wewnętrznej powierzchni serca i dochodzą do wysokości wspólnego pnia naczyniowego.

Schemat rozwoju prawidłowego pnia naczyniowych i przegrody komór (przecięcia poprzeczne).



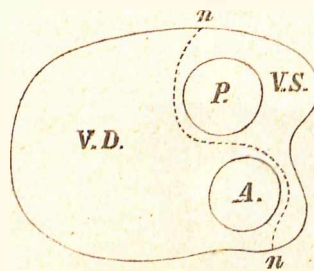
Wtedy tylna część przegrody komór (*resp.* przechodząca po tylnej, wewnętrznej powierzchni serca) wchodzi między dwa otwory przedsionkowo-komorowe, a przednia, skierowując się od przodu ku tyłowi, wrasta między oba pnie naczyniowe, obejmując je w formie litery S w ten sposób, że w przednim zagięciu tego S mieści się tętnica płucna, a w tylnym — tętnica główna.

Wyliczone tu zmiany w pierwotnym sercu, warunkujące podział jego na części, kończą się około 7 tygodnia życia zarodkowego.

Są to w krótkości przytoczone elementarne dane, dotyczące historii rozwoju serca i pnia naczyniowych. Może są one nawet zbyt szematycznie przedstawione, ale w szczegóły nie wdawałem się, sądząc, że i bez obszerniejszych wiadomości embryologicznych wystarczyć powinno to, co powiedziałem, do zrozumienia powstawania głównych wad rozwojowych, zależnych od nienormalnego tworzenia się przegród w pojedynczych częściach zarodkowego serca. *A priori* więc możemy, według ROKITANSKY'ego i RAUCHFUSS'a, przypuszczać, że nienormalności w położeniu względem siebie głównych pnia naczyniowych mogą zależeć od: 1) nieprawidłowego podziału na

części wspólnego pnia naczyniowego i 2) od nieprawidłowego rozwoju przegrody komór.

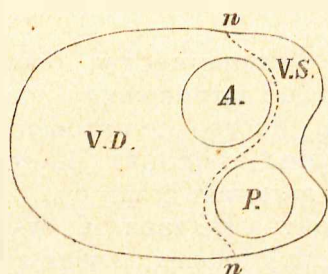
Obie te nieprawidłowości mogą w rozmaity sposób się kombinować, wzajemnie oddziaływając na siebie. A więc: 1) przegroda pnia, zamiast iść od strony lewej i z tyłu ku przodowi i na prawo z wypukłością naprzód zwróconą, może, idąc w tym samym kierunku, nie wypuklać się ku przodowi, lecz ku tyłowi, wtedy, według ROKITANSKY'ego i RAUCHFUSS'a, tętnica główna powstaje z przodu i po stronie lewej od tętnicy płucnej, zamiast na prawo i z tyłu. Jeśli przegroda komór jest wtedy prawidłowa, dla łatwo zrozumiałych powodów, otrzymamy nieprawidłowość, polegającą na tem, że tętnica główna będzie wychodziła z prawej komory, a tętnica płucna — z lewej.



Szemat nieprawidłowego rozwoju pnia naczyniowych przy prawidłowym przebiegu przegrody komór, gdzie:

A = aorta;
P = art. pulmonalis
VD = ventriculus dexter
VS = ventriculus sinister
nn = septum ventriculorum

Nasz przypadek, zdaje się, że najłatwiej da się objaśnić w wyżej wymieniony sposób, t. j., że przegroda komór była tu prawidłowa, a zboczenie polegało na nienormalności w rozwoju głównych pni naczyniowych, wskutek czego tętnica główna znalazła się nie z tyłu, a z przodu przed tętnicą płucną. Przegroda komór objęła, jak zwykle, w postaci szematycznej leżącego S tą częścią swego zagięcia tętnicę płucną, którą w normalnych warunkach obejmowałaby tętnicę główną i t. d., i wcieliła oba te naczynia do niewłaściwych komór.



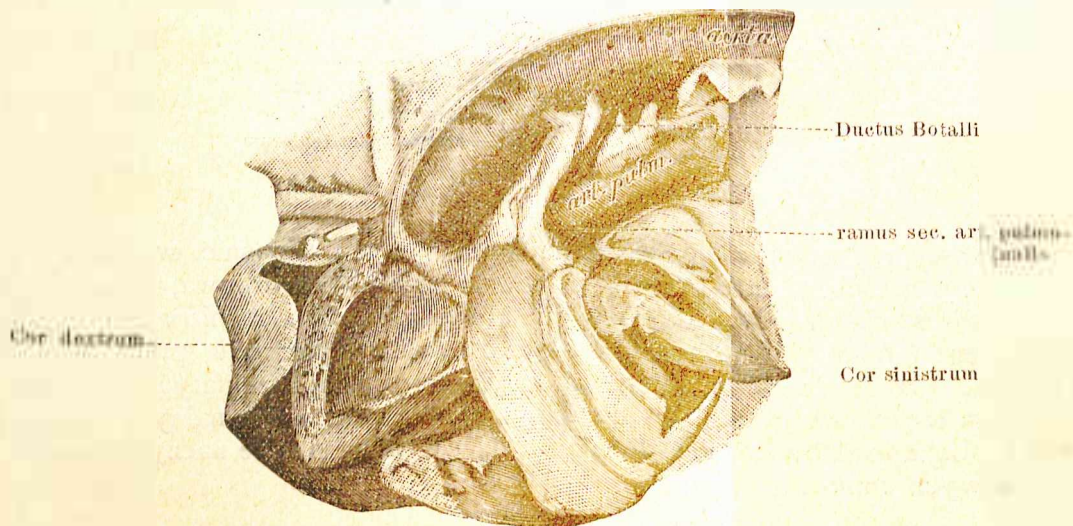
Szemat nieprawidłowego przebiegu przegrody komór przy prawidłowym podziale wspólnego pnia, gdzie:

A = aorta
P = art. pulmonalis
VD = ventriculus dexter
VS = ventriculus sinister
nn = nieprawidłowo przebiegająca [przegroda komór.

2) Można przypuścić, że podział pnia odbył się prawidłowo, że zatem otrzymaliśmy tętnicę główną z tyłu i z prawej strony od tętnicy płucnej, (leżącej z przodu i na lewo), ale przegroda komór objęła te pnie nieprawidłowo. Wtedy tętnica główna będzie również wychodziła z prawej komory, a tętnica płucna z lewej, ale pierwsza będzie leżała względem drugiej w położeniu prawidłowym, t. j. z tyłu.

3) W trzecim przypadku kombinują się obie nieprawidłowości, a mianowicie: pień naczyniowy wspólny dzieli się nieprawidłowo, tak że otrzymujemy tętnicę płucną na miejscu prawidłowej tętnicy głównej i *vice versa*, a prócz tego przegroda komór obejmuje pnie oba w nieprawidłowym kierunku; wtedy oba naczynia będą wychodziły z odpowiednich komór, zajmując tylko nieprawidłowe względem siebie położenie *). Jest to przypadek, gdzie jedna nieprawidłowość wyrównywa drugą; przypadek, gdzie według ROKITANSKY'ego nastąpiła tak zwana „korektura“.

Zasługę stworzenia embryologicznej teorii, objaśniającej powstawanie wad wrodzonych serca wogóle, a w szczególności w przypadkach przestawienia pni naczyniowych, na podstawie nieprawidłowego wyjścia lub kierunku przegrody pnia tętniczego lub też nieprawidłowości w przegrodzie komór — całkowicie przypisać należy ROKITANSKY'emu.



Nawiasem wypada mi wspomnieć i o drugiej teorii, objaśniającej powstawanie w mowie będących zjawisk na tle zarodkowego zapalenia wsierdzia (*endocarditis foetalis*); jedni przypisują teorię tę uczonemu BOULLAUD, inni CRUVEILHIER'owi. LARCHER, CADET de GASSICOURT, LANCEREAUX i inni byli jej zwolennikami. W najgrubszych zarysach brzmi ona, jak następuje: w pierwszych miesiącach życia zarodka zjawia się zapalenie wsierdzia, w następstwie którego następuje zwężenie tętnicy płucnej; zwiększenie ciśnienia krwi w prawej połowie serca uniemożliwia zarośnięcie otworu jajowego (*for. ovale*), przewodu BOTALL'a etc., a jak w naszym przypadku, odsuwając przegrodę międzykomorową (wskutek wzmożonego w prawej połowie serca ciśnienia krwi) ku lewej stronie w epoce tworzenia się przegrody w pniu

*) Podane rysunki są może zbyt szematycznie i odstępują nieco od szematów ROKITANSKY'ego i RAUCHFUSS'a; podaje je jednak, nie dla ścisłego określenia anatomicznego miejsca powstania i przyczepu przegrody, a głównie dla zrozumienia wzajemnego stosunku między przegrodą komór i pniami naczyniowymi.

naczyniowym, może warunkować wyjście tętnicy głównej z prawej komory; w takim jednak razie oba naczynia wychodziłyby z prawej komory. Jak widzimy, teoria ta opiera objaśnienie powstawania wad wrodzonych serca na podstawach hydrauliki; że jednak nauka ta w stosunku do serca jest jeszcze mało zbadana, wydaje się zbyt ryzykownem opieranie całej teorii na takich podstawach.

(D. n.).

STRESZCZENIA I WYCIĄGI.

1. W. RESPINGER. **Zaraziliwość róży.** Zarówno w praktyce prywatnej jak i w szpitalach, odosabnia się zwykle, o ile możliwości, chorych na różę, ponieważ bezpośrednia zaraziliwość tego cierpienia w czasie łuszczenia zdaje się być ustanowiona przez badania EISELSBERG'a. Jednakże wnioski tego chirurga są w przeciwieństwie z wnioskami ACHALME'a, który nie mógł nigdy wykryć paciorkowca w łuskach chorych na różę; dla tego też autor zajął się zbadaniem tego pytania. Badania te były wykonane na łuskach naskórkowych zwykłej róży, a także i na zawartości pęcherzyków róży pęcherzycowatej. Otóż w żadnym, z 14 badanych przypadków złuszczone skórki nie zawierały paciorkowców, za wyjątkiem tych, które były zebrane w bezpośrednim sąsiedztwie miejsc zaszczepienia róży. Ten ostatni fakt pozwala, według autora, objaśnić wprost przeciwnie wyniki, otrzymane przez EISELSBERG'a.

W dwóch przypadkach, gdzie było wykonane badanie potu, nie można w nim było wykryć paciorkowców, odwrotnie do tego, co spostrzegali HAEGLER u wielu osobników, dotkniętych ropnią paciorkowcową.

Co się tyczy zawartości pęcherzyków w róży pęcherzycowatej, to na 25 zbadanych przypadków stwierdzono obecność paciorkowca w jednym tylko, śmiertelnym zresztą przypadku, gdzie zakażenie różą przedstawiało cechy ropnicy; u wszystkich innych chorych płyn z pęcherzów zawierał tylko gronkowca białego i obojętne droboustroje.

Z faktów tych autor wnosi, iż róża nie może być zamieszczona między cierpieniami zaraźliwymi, i że niema żadnego powodu do odosabniania chorych na różę bardziej, niż osobników, dotkniętych zapaleniem naczyń chłonnych, ropówką lub ropnicą.

(*La semaine médicale* Nr 44, 1900).

St. Rostan.

2. E. Roos. **Drożdże przeciw nawykowemu zaparciu stolca.** Według autora drożdże mają wywierać bardzo korzystny wpływ na nawykowe zaparcie. Skutek ten można otrzymać albo za pomocą świeżych drożdży, wysuszonych po prostu w ciepłocie 30°, podając je codzień dwa lub trzy razy po 0,50, albo za pomocą drożdży, których żywotność została zniszczona wskutek przebywania w ciągu godziny w kąpieli wodnej o 130°, w ostatnim wypadku wystarczy podawać dawki o połowę mniejsze.

Ponieważ sposób przygotowania drożdży jest prawie obojętny, to można ztąd wnosić, że środek ten działa przeczyszczająco wskutek swego chemicznego składu, który go czyni zdolnym do pobudzania ruchów robaczkowych kiszek.

Pomyślne działanie takiego leczenia ma się ujawniać niekiedy od drugiego już dnia; ma ono trwać przez jakiś nawet czas po zaprzestaniu leczenia, które

ma być prawie zupełnie wolne od niedogodności. Spostrzega się tylko niekiedy trochę wzdęcia brzucha z rozdymaniem i czasami bardzo lekkie kolki, zaburzenia, których można najczęściej uniknąć lub przynajmniej złagodzić je, używając drożdży wyjałowionych w kąpieli wodnej.

(*La semaine medicale* Nr 45 1900)

St. Koston.

3. RENAULT. **Stosowanie przetworów arsenikowych przez odbytnicę.** Na posiedzeniu paryskiej akademii nauk z dnia 30 maja 1899 r., wychodząc z punktu widzenia, iż arsenik bardzo często źle bywa przez żołądek znoszony, radzi używać wlewań roztworu FOWLER'a do odbytnicy. W tym celu używa on strzykawki o objętości 5 ctm. sz. z włosowatą zakrzywioną kaniulą, a wstrzykuje mieszaninę z 4 gr. *Sol. Fowleri* na 56 grm. wody destylowanej. 1—3 strzykawek tej mieszaniny wstrzykuje codziennie. W ostatnich czasach zaczął stosować nowy przetwór arsenikowy, zwany sodem k a k o d y l o w y m. *Rp. Natrīi kalkooglicī* 0,25; *Aquae* 200,0. Z tej mieszaniny wstrzykiwał codziennie dwie strzykawki przez 6 dni, potem po trzy strzykawki również przez 6 dni, poczem przerywał leczenie na 5 dni.

Leczenie takie poleca on w gruźlicy w początkowych okresach, w gruźlicy miejscowej, w cukromoczu, w chorobie BASEDOWA, a nawet w białacze.

(*Ther. Monat.* Nr. 9. 1900).

L. W.

4. BOAS. **Leczenie guzów hemoroidalnych.** Przy leczeniu guzów hemoroidalnych przedewszystkiem należy mieć na uwadze fakt, że many tu do czynienia z cierpieniem wyłącznie tylko miejscowem, w prostnicy powstałem i tam tylko umiejscowionem. Poglądy autorów dawniejszych, że do powstania żyłaków hemoroidalnych przyczyniają się w znacznym stopniu sprawy zastoinowe, mające swe źródło w cierpieniach serca, płuc lub wątroby, — zostały przez FERRICHS'a, RECKLINGHAUSEN a, ESMARCH'a i NOTHAGEL'a obalone. Wobec tedy wyjątknie miejscowych przyczyn, cierpienie to powodujących, należy leczenie przeciwko tymże skierowywać.

Z pośród przyczyn miejscowych najglówniejszą rolę odgrywają te, które powodują przeszkodę w odpływie krwi do żyły wrotnej, jakoto: guzy odbytnicy, ciąża, guzy okrężnicy, kamienie pęcherza moczowego, zwężenia, owrzodzenia i niezłyty kiszek. W tych przypadkach leczenie, rzecz prosta, musi być czysto miejscowe.

Pozatem istnieje grupa najliczniejsza przypadków, mających swe źródło w długotrwałym ucisku mas kałowych na prostnicę lub zagięcie esowate. Nie-raz, wprawdzie, lubo dość rzadko, powstają guzy hemoroidalne i przy prawidłowych wypróżnieniach, przy zaparciu stolca występującem naprzemian z biegunką, i przy przeważającej nawet bieguncie, lecz tu przyjąć musimy bądź pewien niedorozwój splotu żylnego i zanik błony śluzowej, prostnicy, bądź też znacznego stopnia niezłyt okrężnicy i prostnicy powodujący zastój w splotcie żylnym; najczęstszą jednakowoż przyczyną cierpienia tego jest niewątpliwie zaparcie stolca nawykowe, które z biegiem czasu może doprowadzić do wytworzenia znacznych zbiorników kału; zwłaszcza w dolnych odcinkach kiszek, a następnie przyczynia się do powstania guzów krwawnicowych „wewnętrznych, zewnętrznych lub mieszanych“.

Z powyższego wypływa, że racjonalne leczenie polegać winno na zwalczaniu z aparcia stolca nawykowego i, co za tem idzie, nagromadzenia się mas kałowych w przewodzie kiszkiowym.

Co się tyczy środków czyszczących, to stosowanie ich, według autora, jest najzupełniej niewłaściwe. Małe dawki działają przemijająco, duże — zbyt silnie; wypróżnienia tedy będą już to niedostateczne, już zbyt obfite; i jedno i drugie

stanowi czynnik, sprzyjający rozwojowi choroby. Główny nacisk należy kłaść na odpowiednio ułożoną dyetę, która byłaby w stanie odpowiedzieć powyższym wymaganiom. Boas zwraca uwagę na okoliczność, że zalecana tu często t. zw. „*diæta blanda*“ stanowczo jest szkodliwa, gdyż zaparcie stolca jeszcze potęguje. Przeciwnie, wskazane są te pokarmy, które perystaltykę kiszek pobudzają, jakoto: kwasy organiczne, pokarmy, zawierające cukier, sole, jarzyny i t. d. Herbaty, kawy, wysokoku w umiarkowanej ilości Boas nie zabrania. Prócz diety stosownej należy zalecić choremu dużo ruchu, ćwiczenia gimnastyczne, pływanie, wioślowanie, grę w bilard, lawn-tennis i t. p., — choć Boas dość sceptycznie na skuteczność powyższych czynników w zaparciu nawykowym się zapatruje. — Wreszcie należy przedsiębrać środki, mające na celu higienę odbytnicę: dokładnie oczyszczać okolicę odbytnicę po każdym wypróżnieniu watą, zwilżoną roztworem tanniny lub alunu. Przy pomocy środków powyższych udaje się zazwyczaj w początkowych okresach cierpienia usuwać je doszczętnie.

W okresach późniejszych natomiast osiągnięcie wpływu pomyślnego na zaparcie stolca lub niezbyt kiszek połączone jest ze znacznymi trudnościami, i tylko czasem udaje się otrzymać skutek trwalszy po zastosowaniu masażu lub elektryczności. Wówczas też pozostaje jedynie uciec się do środków czyszczących i do ławatyw. Tę ostatnie stosować należy możliwie najrzadziej ze względu na łatwo ulegające urazowi guzy, a już stanowczo unikać środków drażniących, jakoto: tanniny, gliceryny, soli magnezyowych, i t. p.

Z pomiędzy środków czyszczących wskazane są tylko te, które przy dłuższym użyciu szkodliwie na przewod pokarmowy nie wpływają, do takich należą: rabarbar, kwiat siarczany, proszek lukrecyowy, magnezja palona i *magm. citric. efferves.* Polecieć również można tamarindy, *Casc. Sagr.* i t. z. sole średnie. Pozatem jednakże wszystkich innych środków czyszczących, jak aloesu, Gummi-Gutti, jalapy, posiadających działanie uboczne, lub oleju rycynowego, kalomelu, mających znaczenie jednorazowe, — należy unikać. Dawki środków czyszczących powinny być możliwie małe, i działanie ich należy wspierać odpowiednią dyetą.

Wielkiem uznaniem cieszy się w cierpieniu hemoroidalnym kuracya w Kissingen, Homburgu, Marienbadzie, Karlsbadzie, Elster i t. p. Jakkolwiek skuteczność wód tych jest niezaprzeczoną i opiera się z jednej strony na przeczyszczającym działaniu wód mineralnych, z drugiej zaś na miejscowym działaniu kąpieli, — lecz wpływ ten jest tylko przemijający. Lepszy już skutek osiągnąć się daje w sanatoryach, gdzie obok wód i kąpieli stosują indywidualną kuracyę dyetetyczną. Kuracye winogronowe, dodatnio na czynność kiszek wpływające, również posiadają znaczenie tylko chwilowe.

Wspomnieć należy o znajdujących szerokie zastosowanie czopkach i maściach, zwłaszcza przy nadżarciach i krwawieniach z żyłaków. Kossobudzki, a za nim inni polecają następujący przepis: *Rp. Chrysarobin. 0,08 Jodoform. 0,02 Extr. belladon. 0,01 Butyr. Cacao 2,0 DS. 2 — 3* razy dziennie po jednym czopku, później: *Rp. Chrysarobin. 0,8 + Jodoform 0,3 + Extr. belladon. 0,6 + Vaseline. 15,0. DS* do smarowania. Przy guzach zewnętrznych poleca Preissman jod w następującej postaci: *Rp. Kalii jod. 2,0 + Jodi puri 0,2 + Glycerini 35,0*, następnie *Rp. Kalii jod. 5,0 + Jodi puri 1,0 + Glycerini 40,0*

Z pośród powikłań najważniejsze są krwawienia, uwięźnięcia i wypadnięcia guzów hemoroidalnych.

Krwawienia nieznaczne nie wymagają interwencji lekarskiej. Gdy krwawienie dość znaczne występuje przy każdym wypróżnieniu, należy przedewsz-

stkiem usunąć zaparcie stolca za pomocą wyżej wspomnianych środków dyetytycznych i lekko przeczyszczających. Gdy występuje krwawienie bardzo znaczne, należy uciec się do środków, stosowanych przeciwko krwotokom. BOAS gorąco poleca w tym celu. *Rp. Extr. fluid. Hamamel. virgin.* (PARKE, DAVIS et Comp.)... 100,0. DS. 3 razy dziennie po łyżeczce od kawy w kieliszku wody.— Środek ten należy przyjmować w ciągu 3-ech miesięcy; początkowo w dawce wyżej wspomnianej, po 4 tygodniach zaś 2 razy lub raz dziennie. Można również lek ten w postaci czopków stosować: *Rp. Extr. fl. Hamamel.* (PARKE, DAVIS et Comp.)... 0,25. *Disp. in suppos. opercul. dos. XX.* DS. 2—3 razy dziennie po 1 czopku. — W razie obfitych ostrych krwotoków należy troskliwie wytamponować odbytnicę gazą ferripirynową, jodoformową lub zwilżoną półtorachlorkiem żelaza; jednocześnie podać dużą dawkę makowca

Drugie powikłanie stanowi uwięźnienie guzów hemoroidalnych. Wprowadziwszy przedewszystkiem do odbytnicy, jeśli to jest możliwe, czopek z kokainy i makowca, należy, unikając zbyt forsownych ruchów, postarać się ostrożnie wprowadzić guz napowrót, początkowo bez narkozy, następnie w uspieniu chloroformowym lub eterowym. Można spróbować również przystawienia pijawek do okolicy odbytnicy (nie do guzów samych!), co częstokroć okazuje się bardzo skutecznem. Przy wystąpieniu gangreny należy zaprzestać prób wprowadzenia guza i obsypać go proszkiem antyseptycznym (jodoformem, kseroformem, airolem i t. d.)

Gdy guz hemoroidalny z odbytnicy wypada i pomimo odprowadzania go stale znów się opuszcza, bądź samoistnie, bądź też na skutek kaszlu, kichnięcia i t. p. — natenczas pewną przysługę oddać może przyrząd ESMARCH'a, przeznaczony do wypadnięć prostnicy. Radykalną zaś pomoc okaże tylko zabieg chirurgiczny.

Pomimo licznych środków, jakie posiadamy w walce z cierpieniem hemoroidalnem, częstokroć chorzy, nie doznawszy od internistów polepszenia, udają się do chirurgów. Powodem, podług BOAS'a, jest ta okoliczność, że chorzy tacy zwracają się do internisty zapóźno, t. j. w tym okresie choroby, w którym otrzymanie pomyślnego skutku zależy wyłącznie od wytrwałości chorego.

(„Die Ther. der Gegenwart.“ Nr. 10. 1899).

W. Rubin.

Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Posiedzenie z dnia 4 grudnia r. z.

TRZEŚĆ: 1) W. MĘCZKOWSKI — przedstawienie chorego, dotkniętego haematomyelią coni medullaris.
2) Fr. KUJEWSKI — „O znieczuleniu rdzeniowem za pomocą kokainy“.

1) Kol. W. MĘCZKOWSKI przedstawił chorego, dotkniętego *haematomyelią coni medullaris*. 30-letni mężczyzna wyskoczył przez okno z trzeciego piętra na podwórze, skąd przywieziono go do szpitala Dzieciątka Jezus w stanie nieprzytomnym, z objawami *contracturae nuchae et opisthotoni* (które po trzech dniach znikły) i *fracturae utriusque cruris*. Gdy po kilku dniach przytomność wróciła, dokładne badanie chorego wykazało: *Retentio urinae et incontinentia urvi*. Kręgi lędźwiowe 3-ci i 4-ty wystają i są bolesne przy ucisku. Siła mięśniowa kończyn dolnych zachowana. Znieczulenie prawie zupełne na dotyk okolicy *coccygis*, pośladkowej, tylnej powierzchni obu ud w kształcie trójkąta, moszny, prącia i kro-

cza. Zupełne zniesienie czucia bólu i ciepłoty w wymienionych okolicach. Odruchy dolny brzuszny, ze ścięgna ACHILLES'a, podeszwowy, pośladkowy i z odbyticy zniesione; górny zaś brzuszny, z mięśnia *cremasteris* i kolanowe zachowane.

Przez czas 3½ miesięcy pobytu chorego w oddziale objawy *retentionis*, a później *incontinentiae urinae*, czemu towarzyszyły objawy *cystitidis*, prawie ustąpiły; oddawanie stolca znacznie się poprawiło, a objawy znieczulenia stały się mniej wybitne. Bez zmiany pozostawał brak *erectionis, pollutiones et libido sexualis*. Obecnie, w półtora roku od czasu wypadku, chory chodzić może, lecz szybko się męczy. Mocz i stolec oddaje, lecz nie odczuwa potrzeby oraz niema świadomości, że oddaje. *Erectiones* i *pollutiones* od kilku miesięcy bywają, lecz rzadko, i są słabe. Siła mięśni prawidłowa. Zaburzenia czucia w tych okolicach, co dawniej, tylko mniej wybitne, odruchy bez zmiany.

W powyższym obrazie kol. MĘCZKOWSKI rozpoznaje uszkodzenie stożka rdzeniowego (*haematomyelia*), mianowicie 3, 4 i 5 odcinków krzyżowych, wyłączając w danym razie uszkodzenie ogona końskiego.

2) Kol. KIJEWSKI wygłosił rzecz p. t.: „O znieczuleniu rdzeniowym za pomocą kokainy“. Zaznaczywszy we wstępie, że współczesne metody znieczulania nie zupełnie są wystarczające i nie zawsze odpowiadają wymaganiom chirurgów, nadto przytoczywszy dane statystyczne co do śmiertelności z narkoz ogólnych, wreszcie rozpatrzywszy pokrótce metody znieczulania ogólne i miejscowe, prelegent szczegółowo omówił metodę kokainizacji mlecza.

Autor sam wykonywa zastrzykiwania według wskazówek, podanych przez TUFFIER'a. Kokainę w 20% roztworze, przygotowanym na wyjałowionej przekropionej wodzie, przed zastosowaniem jej wyjaławia przy 80° C. w ciągu kilkunastu minut, ostudza i po 3 godzinach poddaje nowej sterylizacji, manipulację tę powtarza kilkakrotnie. Omówiwszy następnie samą technikę zastrzykiwań, prelegent szczegółowo przytoczył historię 11 przypadków, w jakich stosował kokainizację mlecza przy operacjach. Spostrzeżenia, podane przez niego, obejmują: 2 laparotomie, 1 herniotomię, 2 operacje guzów hemoroidalnych (ligatura), 1 operację rozległej *phlegmone*, 1 wycięcie guzika na prąciu, 4 operacje kostne (1 *amputatio cruris*, 2 *sequestrotomia tibiae*, 1 *resectio partialis genus*).

Chorzy, operowani przy pomocy znieczulania rdzeniowego kokainą, byli ze sprawami czystymi oraz z septycznymi, gorączkujący. W liczbie chorych było 6 mężczyzn i 5 kobiet, w wieku od 18 do 60 lat. Z pomiędzy 11 spostrzeżeń w 10 nastąpiło wyborne znieczulenie, wyniku dodatniego w jednym tylko nie było skutkiem tego, że płyn nie dostał się do worka rdzeniowego.

W końcu prelegent podaje swoje uwagi co do tej nowej metody znieczulania, rozpatrując przyczyny niepowodzenia przy kokainizacji mlecza, ilość wstrzykiwanej kokainy i objawy, występujące przy kokainizacji mlecza.

Nowa metoda znieczulania znajduje uznanie u wielu chirurgów; nie idzie jednak za tem, aby wyrugowała ona narkozę chloroformową w całym szeregu operacji, wykonywanych na dolnej połowie ciała ludzkiego. Pomijając inne względy, już sama ta okoliczność, że chory podczas operacji zachowuje zupełną świadomość, stanowi przeszkodę do stosowania tej nowej metody u ludzi nerwowych; nie da się ona zastosować i u dzieci, jak również w tych przypadkach, kiedy nadajemy choremu pozycję głową ku dołowi.

W dyskusyi kol. JANOWSKI podnosi zapatrywania prelegenta na konieczność bezwzględnej aseptyki przy wstrzykiwaniach do kanału kręgowego, z tego też względu sądzi, że należy wyjaławiać roztwór kokainy za pomocą metody THYNDALL'a. Następnie kol. JANOWSKI kładzie nacisk na to, by chorych natych-

miast po wstrzyknięciu kokainy kłaść, gdyż w położeniu leżącym chorzy znoszą kokainę lepiej, niż w pozycji siedzącej, kol. JANOWSKI również uważa za słuszne stosowanie przez prelegenta wstrzykiwania kofeiny bezpośrednio przed wstrzyknięciem kokainy. Radziłby tylko zastąpić kofeinę kamforą. Wreszcie kol. JANOWSKI proponuje chirurgom, by zamiast kokainy wstrzykiwali eukainę, gdyż eukaina podobno działa na serce słabiej od kokainy i może być odręcznie wysterylizowana przez dłuższe gotowanie jej przy T. 100° C. bez obawy jej rozłożenia się. W końcu kol. JANOWSKI zapytuje prelegenta, dlaczego nie znieczuliła skóry chlorkiem etylu przed wkluciem igły w obrane miejsce?

Kol. SZTEYNER stosował w 3 przypadkach znieczulenie za pomocą wstrzykiwań kokainy do kanału kręgowego. W jednym jednak znieczulenie nie nastąpiło, objawów ubocznych przy tem nie spostrzegął, gdyż chorzy kładli się natychmiast po wstrzyknięciu kokainy. Zdaniem kol. SZTEYNER'a, ujemną stroną tej metody jest trudne wyjaławianie roztworu kokainy.

Kol. BRIGMAN porusza kwestyę, jak objaśnić działanie opisanej metody? Zdaniem jego, najprawdopodobniej nie sam mlecz, lecz spłoty łądzwiedziowe krzyżowe, składające ogon koński, ulegają znieczulającemu działaniu kokainy. Nazwa: „kokainizacya mlecza“ wydaje mu się niewłaściwą.

Działanie kokainy na nerwy obwodowe jest znane, o wpływie zaś miejscowym jej na ośrodki nic prawie dotąd nie wiemy. Zachowanie się różnych rodzajów czucia należałoby w każdym przypadku szczegółowo badać.

W odpowiedzi na powyższe uwagi kol. KIJEWski zaznacza, że roztwory kokainy wyjaławia sposobem, opisanym w odczycie. Co zaś do znieczulania skóry chlorkiem etylu przed wstrzykiwaniem kokainy, to sądzi, że zamrażanie skóry jest bardziej bolesne dla chorego, aniżeli ukłucie igłą. Roztworów eukainy nie stosował. Zresztą zdania co do eukainy są podzielone. Co do działania kokainy na mlecz, to kwestya ta dotąd jeszcze nie jest wyjaśniona.

Aug. Loguński.

SPRAWOZDANIE ZE ZJAZDU MIĘDZYKARODOWEGO W PARYŻU

(2—9 sierpnia 1900).

Medycyna Wewnętrzna.

Pierwsze posiedzenie ogólne sekcji medycyny wewnętrznej wypełniły rozprawy nad istotą i pochodzeniem skazy moczanej (*diathesis uratica*). Sprawie tej poświęcone są trzy przemówienia następujące.

Pierwszy zabrał głos D-r LE-GENDRE (Lyon). Mówca zaznacza, że od chwili, kiedy wykryto, iż tak zw. *lophi uratici* składają się przeważnie z kwasu moczowego, którego ilość nadto we krwi podagryków bywała jednocześnie stale powiększona, wszystkie wysiłki teorytyków skierowane zostały ku temu, żeby za pomocą tych dwóch czynników objaśnić patologię dny. Twierdzono mianowicie że główną przyczynę tego cierpienia stanowi zwiększona ilość kwasu moczowego w produktach przemiany materji i osadzanie się moczanu sodu w tkankach. Wadliwą przemianę materji kładziono pierwotnie na karb nadmiaru pokarmów azotowych; następnie, po doświadczeniach HORBACZEWSKIEGO, sądzono, że rozpad nukleynów lub nukleoalbuminów, zwłaszcza białych ciałek krwi i wogóle jąder komó-

nek ustroju, wpływa znakomicie na gromadzenie się kwasu moczowego w sokach i tkankach. Przypuszczają dalej, że: 1) zwiększona ilość kwasu moczowego zależy od niezupełnej przemiany jego w mocznik bądź to wskutek upośledzenia czynności wątroby lub nieobecności w niej pewnego zaczynu, niezbędnego do właściwego przebiegu odnośnych spraw chemicznych, bądź to wskutek upośledzenia utleniania w całym ustroju; 2) zatrzymywanie się kwasu moczowego we krwi zależy od upośledzenia czynności wydzielniczej nerek; 3) za pomocą nerek następuje wchłanianie się kwasu moczowego do krwi, a to w ten sposób, że nabłonki kanalików nerkowych nie są w stanie wytwarzać z mocznika i glikokolu kwasu moczowego, który nie wydziela się ze krwi, lecz przeciwnie, wchłania się z powrotem i pod wpływem pewnych czynników osadza się w tkankach pod postacią kwaśnego moczanu sodu. Według jednych obecność moczanu sodu w tkankach około stawów działa tylko jako ciało obce i wywołuje zapalenie okostny. Według innych znowu kwas moczowy działa jako trucizna chemiczna, wywołuje miejscową zgorzel tkanek, co jest konieczne do powstawania złogów moczanów krystalicznych. Inni wreszcie umiejscowienie złogów podagrycznych około stawów objaśniają mniejszem unaczynieniem lub mniejszą odpornością tkanek miejscowych, a wybuchy napadów dny czynią zależnymi od zatamowania czynności wydzielniczej nerek. Istnieją także zwolennicy teorii, według której obraz kliniczny dny stanowi wynik jakichś wpływów nerwowych. Przypuszczają również, że kwas moczowy nabiera własności szkodliwych dopiero po przebyciu pewnych zmian fizycznych lub chemicznych, rola zaś patogenetyczna przypada w udziale ciałom alloksurowym. Każda z teorii powyższych porusza poważne sprawy chemiczne, fizyologiczne i patologiczne, lecz żadna z nich nie objaśnia mechanizmu napadów dny i zaburzeń w odżywianiu komórek bez względu na to, że istnieją one stale i są dziedziczne. Statystyka kliniczna dowodzi jasno, że dnę spotykamy szczególnie często u osobników, których przodkowie cierpieli na jedną z chorób, zaliczanych do grupy dny, głównie na otyłość lub moczówkę cukrową, i że dna przyląca się często u tego samego osobnika do jednego z cierpień powyższych. Dane liczbowe, dotyczące tej kategorii chorób, przekonywają, że posiadają one swoją swoistą patogenezę, tak znakomicie opracowaną przez HUCHARD'a, dzięki któremu nikt już obecnie nie wątpi, że cukromocz zależy od niedostatecznego spalania w ustroju wodorów węgla. Jeżeli więc dna pod względem klinicznym jest tego samego pochodzenia, co cukromocz, to wydaje się bardzo prawdopodobnem, że przemiana ciał azotowych jest u podagryków bardzo niedostateczna, że istnieje u nich pewna niezdolność tkanek do przeróbki dokładnej ciał białkowych. Jako skutek takiego stanu następuje przesylenie ustroju pewnymi kwasami (szczawowy, octowy, mleczny), co utrudnia znakomicie rozpuszczanie się kwasu moczowego, którego nadmiar we krwi do rozwoju napadu dny wcale nie jest konieczny; dalej w sokach ustroju pozostają lub może powstają pewne nowe związki chemiczne, których toksyczność stawać się może przyczyną napadów dny. W końcu statystyka kliniczna wykazuje, że istnieje jakieś powinowactwo chorobowe pomiędzy dną a białkomoczem zwyczajnym i zapaleniem nerek śródmiaższowem, gdyż cierpienia te wnikają się u podagryków aż nadto często. Takie współistnienie spraw chorobowych pozwala nam wnosić, że zaburzenia czynności nerek lub układu nerwowego grają rolę w powstaniu dny i jej napadów, bądź to wskutek zahamowania wydzielania, bądź to na drodze neuro-troficznej przez utrudnienie metabolizmu między komórkowego.

W przypadkach dny nabytej zaburzenia odżywcze komórek są następstwem niewłaściwego odżywiania się (nadmiar pokarmów azotowych lub zawierają-

cych dużo kwasu szczawowego, nadużywanie napojów wysokokowych, brak ruchu i wyczerpanie układu nerwowego), albo też są one zależne od pewnych trucizn jak np. ołów.

Ten sam przedmiot stanowił treść odczytu D-ra EBSTEIN'a (Getynga). Według mówcy dna stanowi cierpienie mniej lub więcej przewlekłe, które, dzięki pewnym własnościom ustroju odziedziczonym lub wrodzonym, prowadzi do skazy moczanowej. O pochodzeniu ostatniej istnieją do dziś jedynie teorie. Najprawdopodobniem wydaje się przypuszczenie, że chodzi tu o nieprawidłowe własności jąder komórek, a zwłaszcza zarodki. Istnieje bardzo wiele przyczyn, dzięki którym skaza moczanowa prowadzi do dny. Mianowicie: 1) Im mocniej jest wyrażona skaza moczanowa, tem wcześniej i gwałtowniej *caeteris paribus* wybucha dna. 2) W ten sam sposób działa nieodpowiedni sposób żywienia się, nadużywanie napojów wysokokowych 3) Istnieją pewne zatrucia ostre i przewlekłe, które dopomagają rozwinięciu się dny. Tu należą zatrucia pochodzenia drobnoustrojowego np. gościec, przymiot, zatrucie ołowiem, a prawdopodobnie i grypa (influenza). 4) BOERHAVE uważał dnę za cierpienie zakaźne, lecz ten czynnik nie posiada według obecnych pojęć żadnego znaczenia. 5) Warunki klimatyczne nie wywierają żadnego wpływu na rozwój dny. Według zdania mówcy, główną istotę dny stanowi kwas moczowy. Czy chodzi tu o wzmożenie wytwarzania się tego kwasu, sprawa ta nie jest ani dostatecznie dowiedziona, ani bezwzględnie konieczna. Jest to jednak bardzo prawdopodobne. Ale że wzmożenie wytwarzania się kwasu moczowego, o ile zresztą możemy sądzić o tem na podstawie jego ilości wydzielonej przez ustrój, samo przez się nie prowadzi do dny, poucza nas o tem historia białaczki. Wszak w białaczce wydziela się tyle kwasu moczowego, ile nigdy nie bywa go w podagrze. Co się tyczy powstawania deniaków, zauważyć należy, że kwas moczowy jest jad chemiczny, lecz nie septyczny. Wywołuje on zmiany zgorzelinowe i zapalne w odnośnych tkankach, a dopiero po zupełnem obumarciu ich odkładają się tam kryształy kwaśnego moczanu sodu. TOLLENS sądzi, że to właśnie połączenie krąży we krwi i w alkalicznych sokach tkankowych wbrew twierdzeniu ROBERTS'a, który określa to ciało, jako *natrium quadrivrat*. Dla zrozumienia rozmaitych objawów dny należy odróżnić dnę stawową i nerkową. Pierwsza stanowi najczęstszą postać dny, co jednak nie przeszkadza dotkniętym nią osobnikom dożywać późnej starości. Rozwija się ona zwykle pod wpływem miejscowego zastojów kwasu moczowego, t. j. zredukowanego do jednej lub kilku okolic ciała. Postać druga rozwija się na tle ogólnego zastojów kwasu moczowego, który obejmuje już od samego początku cały ustrój i zależy od pierwotnego organicznego cierpienia nerek.

W sprawie powyższej zabrał głos i prof. ДУБЕ-ДУКВОРТИ (Londyn). Wywody tego mówcy dadzą się ująć w punkty następujące: 1) Dna, jako stan chorobowy, jest ściśle związana z odżywianiem i zależy od niedokładnej przemiany materii w pewnych narządach, być może w nerkach, albo w wątrobie. 2) Zwolnienie przemiany materii prowadzi do nadmiernego wytwarzania się kwasu moczowego i do okresowego zbierania się go we krwi. 3) Histologia nie rzuca najmniejszego światła na tę sprawę, która polega raczej na szczególnej energii potencjalnej komórek, podlegającej wpływom neuro-troficznym, a nie na nieznanym nam dotąd zmianach w budowie komórki. 4) Własności te mogą być nabyte i dziedziczne. 5) W większości przypadków napady dny posiadają cechy t. zw. „*crises*“, którym towarzyszą pewne zmiany w statyce połączeń kwasu moczowego; wskutek tego tworzą się kryształy kwaśnego moczanu sodu i osadzają się w tkankach pewnych okolic ciała. 6) Napad dny, siedlisko zarówno jej, jak

i przerzutów, podlegają wpływowi nerwowym, których siedlisko znajduje się w opuszce rdzenia. 7) Te wpływy nerwowe ośrodkowe stanowią cechę swoistą, a odnośnie do patogenetyczności dny wiążą się ściśle z pojęciem skazy moczanowej. 8) Uraemia t. j. nasycenie krwi kwasem moczowym nie ma nic wspólnego z podobnym stanem, zależnym od innych czynników chorobowych, lecz sama przez się nie jest ona w stanie wywołać napadów dny. 9) Złogi moczanowe, bez względu na to, gdzie się one znajdują, mogą uleść stopniowemu wydaleniu, aczkolwiek posiadają własność pozostawiania na zawsze w tkankach gorzej unaczynionych. 10) Złogi moczanowe u podagryków mogą dochodzić do rozmiarów olbrzymich, nie wywołując wcale ani bólów, ani napadów dny. 11) Obraz kliniczny dny dowodzi, że zmiany w składzie krwi i zaburzenia neurotroficzne posiadają znaczenie czynników patogenetycznych i wskutek tego na dnę zapatrywać się należy jako na cierpienie nerwowo-humoralne.

Drugi temat, przeznaczony do omówienia na posiedzeniach ogólnych, stanowiły cierpienia nerek, a właściwie rozpoznawanie rozmaitych stanów upośledzenia czynności wydzielniczej nerek. Jako sprawozdawca główny przemawiał d-r ACHARD (Paryż). Według mówcy znane do obecnej chwili przejawy zmian anatomicznych w nerkach, stały się zarazem środkami pomocniczymi do rozpoznawania niedostatecznej czynności tych narządów. Lecz zaburzenia czynnościowe nie zawsze idą równolegle ze zmianami anatomicznymi; przeciwnie sięgają one częstokroć znacznie dalej i mogą istnieć w stanie pozornego zdrowia. Posiadamy znaczną ilość środków rozpoznawczych pomocniczych, jak np. oznaczanie ilościowe oddzielnych składników moczu, a więc mocznika, fosforanów, soli potasowych (ilość ich w przypadkach cierpienia jednej nerki jest czasami znacznie mniejsza) i określanie stopnia jadowitości moczu, podanego przez BOUCHARD'a. Zdaniem jednak ACHARD'a daleko lepsze wyniki daje metoda fizyczno-chemiczna porównawcza, mianowicie badanie napięcia osmotycznego krwi i moczu, t. j. oznaczanie stosunku nasycenia drobinowego w tych płynach (*Koranyi*) za pomocą kryoskopii (określenie punktu zamarzania tych płynów). Niestety, metoda ta jest zbyt skomplikowana dla użytku codziennego w klinice, dla tego za najodpowiedniejsze uważa on próby z wydzielaniem roztworu błękitu metylenowego, wstrzykniętego w ilości 0,05 jednorazowo. W moczu występuje on nie tylko jako barwnik, lecz i jako związek bezbarwny (Leucobase), który pod wpływem ogrzewania po dodaniu kwasu octowego znowu odzyskuje swą barwę. U ludzi zdrowych błękit zjawia się w moczu już po upływie 15—30 minut. W warunkach patologicznych opóźnienie wydzielania może przeciągnąć się do jednej lub więcej godzin. Ważniejsze znaczenie jednak posiada długotrwałość wydzielania, która w warunkach prawidłowych wynosi 35—60 godzin.

W przypadkach chorób nerek (nieżyt z odpadaniem nabłonka) czas ten jest znacznie krótszy, albo też przeciwnie — znacznie dłuższy, w niedostateczności nerek wysokiego stopnia, kiedy wogóle wydziela się bardzo niewiele substancji stałych. Najczęściej wydalanie wtedy trwa 3—4 dni. Jeżeli nerki są zdrowe, to w przeciągu pierwszych 24 godzin wydziela się zwykle połowa wstrzykniętej dawki i to w ten sposób, że w początkach ilość wydzielonego błękitu stale wzrasta, potem zaś zmniejsza się stopniowo. W zapaleniu nerek przewlekłym ilość wydzielanego błękitu nie tylko jest znacznie mniejsza, lecz i rytm wydzielania może stać się innym, mogą nawet zachodzić przerwy w wydzielaniu.

Koreferent d-r LAACHE (Chrystyania) zaznacza, że przychodzi czas, kiedy można mówić o rozpoznawaniu stanów czynnościowych nerek, podobnie jak to już dzieje się z chorobami serca i żołądka. Jest to tembardziej konieczne, że i pod

względem anatomo-patologicznym jesteśmy w stanie do pewnego stopnia zaledwie odróżniać rozmaite stany chorobowe, pod względem zaś symptomatologicznym rozpoznawanie nasze często szwankuje, a objawy rozmaitych postaci zapalenia nerek nie zawsze bywają rozróżniane. Z drugiej znów strony nie znamy zupełnie podkładu anatomicznego niektórych stanów chorobowych. Chodzi tu mianowicie o tak zw. białkomocz okresowy, który bezwarunkowo polega na pewnego rodzaju chorobliwym stanie nerek. W końcu mówca porusza sprawę leczenia zapalenia nerek. Przedewszystkiem wspomina o usiłowaniach zapobiegania chorobie i wskazuje miażdżycę naczyń krwionośnych jako niezmiernie ważny czynnik etiologiczny, którego rozwojowi mogłoby zapobiedz powstrzymanie się od napojów wysokokowych. Co się zaś tyczy leczenia, to ono powinno być prowadzone w dwóch kierunkach: 1) oszczędzanie osłabionego narządu, a w razie zatkania kanalików nerkowych usuwanie nagromadzonych wytworów patologicznych za pomocą przemywania ustroju (obfite podawanie napoju, zastrzykiwanie podskórne roztworu fizyologicznego soli kuchennej). W przypadkach ostro występującej niedrożności nerek (*uraemia*) należy stosować upust krwi bez albo z następczem zastrzykiwaniem podskórnym roztworu chlorku sodu.

Symptomatologia, rozpoznawanie i przebieg kliniczny *colitis membranacea* stanowiło trzeci temat dla posiedzeń ogólnych. Pierwszy głos w tej sprawie zabrał D-r BOAS (Berlin). Pod nazwą *colitis membranacea* rozumiemy nieżyt swoisty kiszki grubej, który prowadzi do tworzenia się plastycznego śluzu. Obok tej postaci istnieje druga, znacznie rzadsza, kiedy objawy chorobowe występują jako napady, w przewach zaś pomiędzy nimi nie spostrzegamy żadnych poważniejszych dolegliwości, wyjąwszy może zaparcie. Postać tę nazwano *colitis mucosa*. Dalej mamy jeszcze i trzecią postać, którą określono jako *colitis membranacea artificialis*. Można ją wywołać za pomocą częstych ściągających (tanina) lawatyw u osobników, dotkniętych już nieżytem kiszki grubej, lecz nigdy u zdrowych. Najważniejsze objawy *colitis membranacea* są: zaparcia, napady kolki, niedowład (atonia) spastyczny kiszek, wypróżnienia śluzowo błoniaste i ogólny rozstrój nerwowy. Rozumie się, że nie zawsze uda nam się stwierdzić obecność wszystkich objawów powyższych, aczkolwiek zaparcie stolca spotyka się stale. Pod względem rozpoznawczym znaczenie rozstrzygające posiadają te niezmiernie charakterystyczne masy śluzowe w wypróżnieniach. Inne objawy, jak wrażliwość na ucisk, *entero s. colo-ptosis*, nerka wędrująca, należy zawsze uwzględniać, gdyż stać się one mogą pomocnymi do rozpoznania. Dla lekarza jest niezbędne stwierdzić, czy cierpienie jest pierwotne, czy wtórne, t. j. wikłające inny stan chorobowy; naturalnie, że i trafne rozpoznanie *colitis membranacea artificialis* jest pod względem praktycznym bardzo ważne. Rozpoznanie różniczkowe przy badaniu dokładnem nie przedstawia szczególnych trudności. Przebieg kliniczny *colitis membranacea* rozwija się zwykle równolegle z zaparciem nawykowem: metody lecznicze, które usuwają drugie, wpływają na polepszenie pierwszego i odwrotnie.

Drugi sprawodawca D-r MANNABERG (Wiedeń) sądzi, że należy odróżniać *colitis membranacea* od *colica mucosa*. Pierwsze cierpienie jest to spotykany podostry albo przewlekły nieżyt kiszki grubej, któremu towarzyszą wypróżnienia z obfitą zawartością śluzu, *colica mucosa* natomiast, przeciwnie, jest cierpienie bardzo rzadkie i charakteryzuje się napadami gwałtownych bólów brzucha, po których następują wypróżnienia śluzowate. Każde z tych cierpień przedstawia oddzielną jednostkę chorobową. Pierwsze — jest to zwyczajny nieżyt kiszek z dodatkiem obfitych wydzielin śluzowych. Patogeneza jego jest taka sama, jak

nieżyty zwyczajnego kiszki grubej wogóle. Zupełnie inaczej rzecz się ma z *colica mucosa*. W większości przypadków rozwija się ona na tle neurastenii lub histeryi, należy więc zapatrywać się na nią, jako na nerwicę kiszkową; po zatem może ona stanowić tylko objaw neurastenii. U osobników usposobionych cierpienie to może rozwinąć się wskutek chorób narządów płciowych zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, nawykowego zaparcia stolca, drażniących ławatyw i organicznych chorób kiszek. Kolce śluzowej (*colica mucosa*) towarzyszą często inne objawy chorobowe, których ona jednak wcale nie wywołuje, a które zależą jedynie od ogólnego tła nerwowego; do nich należą: *achylia gastrica*, dyspepsja nerwowa, skurcze kiszek spastyczne, opadnięcie trzew. Zmiany anatomo-patologiczne w kiszkiach u chorych na *colitis membranacea* są takie same, jak w zwykłych nieżytach kiszek, przynajmniej do chwili obecnej badanie zwłok nie wykryło nic charakterystycznego.

Jako sprawozdawca trzeci, wystąpił w tej samej sprawie d-r MATHIEU (Paryż). Obok zapalenia kiszki grubej błoniastego spotykamy zwykle zaparcie stolca, które często jest pochodzenia spastycznego, jeżeli zaś czasem zdarza się biegunka, to stanowi ona skutek wypadkowego nieżyty kiszek. Cierpienie omawiane występuje w całej pełni u neurasteników, u których stany atoniczne kiszek są zjawiskiem nader częstym. To samo pochodzenie posiada i opadnięcie trzew, ten prawie stały towarzysz kolki śluzowej. Pobudliwość nerwowa kiszek prowadzi do nadczułości i wzmożenia ruchów robaczkowych, co stać się może przyczyną skurczów spastycznych. Taki stan nerwowy miejscowy i ogólny działają nawzajem na siebie w ten sposób, że podrażnienia miejscowe pogarszają stan ogólny i odwrotnie, to też okoliczność tę należy uwzględnić przy zalecaniu leczenia. Wskutek upośledzonego odżywiania i napadów bólu, chorzy szybko tracą siłę, i występuje małokrwistość. Samo zaparcie stolca staje się jednocześnie przyczyną i skutkiem stanu chorobowego kiszek, i dla tego *colitis membranacea* leczy się łatwo po usunięciu zaparcia. Cel ostatni osiągamy najłatwiej przez podawanie oleju rącznikowego, przetworów belladonny i stosowanie wysokich ławatyw. Natomiast należy unikać wszystkich środków, które mogą spowodować obfitsze wydzielanie się śluzu lub skurcz kiszki. Olej rącznikowy najlepiej jest dawać rano w dawkach małych na przemian z ławatywami, które należy stosować ostrożnie i pod małym ciśnieniem o ciepłocie wody około 40° C. w ilości od 1½—2½ litra na raz. Takie przemywanie kiszek łagodzi ich podrażnienie, usuwa skurcze, uwalnia kiszki od nagromadzonej w nich zawartości i przez to posiada działanie mechaniczne i odkażające, co zapobiega możliwości samozatrucia ustroju przez przewód pokarmowy. Do przemywań można używać czystej wody albo z dodatkiem dwuwęglanu sodu lub kwasu salicylowego, albo też ichtyolu, zwłaszcza jeżeli chcemy działać na nieżyt kiszek, środki czyszczące drażniące (*drastica*), wlewania ściągające i mięsienie brzucha są stanowczo przeciwwskazane. Tak często zalecana dyeta roślinna (wegetaryanizm) nie zawsze bywa dobrze znoszona i wtedy zmuszeni jesteśmy zalecić dyetę ścisłą, aczkolwiek ona potęguje zaparcie. Długotrwałe kąpiele ciepłe i takie same obmywania całego ciała również zasługują na zalecenie. Neurastenię ogólną trzeba leczyć według zasad zwykłych.

(C. d. n.).

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

= KNANER podaje opis swych doświadczeń nad przeszczepianiem jajników. Wszystkich doświadczeń było 25; z nich 12 razy przeszczepiał jajniki temu samemu zwierzęciu, od którego je brał, a 13 razy przeszczepiał z jednego zwierzęcia drugiemu. Do prób używał samiec króliczych lub suk. Badania pierwszej kategorii przekonały autora: 1) że u królików można przenosić jajniki w odległe miejsca; 2) że jajniki wgajają się przytem zarówno w otrzewnie, jakoteż między mięśniami; 3) że wgojone w ten sposób jajniki nie tylko odżywiają się należycie, ale nadal mogą spełniać swe czynności, t. j. wytwarzać i wydalać jaja dojrzałe; 4) że jaja te zdolne są do zapłodnienia, które doprowadzić może do zupełnie prawidłowej ciąży; 5) że zdolność powyższa trwać może lata całe; 6) że przeszczepianiu jajników towarzyszy zwykle zwyrodnienie ich części środkowych, lecz w następstwie części te odnawiają się kosztem wrastającej w jajniki, ze strony otrzewny, tkanki łącznej z naczyniami; 7) że mimo przeszczepienia jajniki wywierają wpływ na cały ustrój, a zwłaszcza na macicę. Dane drugiej kategorii doprowadziły autora do wniosku, że, jakkolwiek możliwem jest przeszczepić jajniki z jednego królika na drugiego, lecz udaje się to bardzo rzadko (2 razy na 13 doświadczeń). (Arch. f. Gyn. T. 60).

= Zdaniem THEILHABER'a przestrzykiwania pochwowe nie są tak nieszkodliwe, jak się powszechnie mniema. Autor spostrzegł 5 przypadków, w których nastąpiło zapalenie otrzewny miedniczej, co zależało zapewne od tego, iż kanka wdrążyła do jamy macicy, a płyn dostał się do jamy otrzewny. W rakach wrzodziejących macicy przestrzykiwania sprawiać mogą przedostanie się powietrza do otwartych żył; w rzeżącce płyn może przenieść pierwotki zakaźne do górnych odcinków dróg płciowych. Celem zapobieżenia niebezpieczeństwu autor proponuje użycie kanki specjalnej ze zgrubieniem na końcu bez otworów, które powinny być umieszczone znacznie niżej. (Mon. f. Geb. luty. 1900).

= Zdaniem DOUGLAS'a, można zastosować apomorfine jako dobry środek nasenny, byleby ją przepisywać w dawkach małych, nie wywołujących wymiotów; dawka wynosi około 2 miligrm. podskórnie. Sen następuje po 5 — 15 minutach. Aporfina ma tę przewagę nad innymi środkami, zwłaszcza nad morfiną, iż ustrój do niej nie przywyka ponieważ najmniejsze powiększenie dawki już sprowadza nudności i wymioty. (Sem. med. 15 1900).

P.

Od Redakeyi i Administracyi.

„Medycyna“ wychodzić będzie w r. 1901 według tego samego programu i na tych samych warunkach, co i w roku ubiegłym.

Uprasza się Sz. Prenumeratorów o wczesne nadsyłanie przedpłaty w celu uniknięcia zwłoki w przesyłce pisma i o uregulowanie należnych rachunków.

WYDAWCA Dr. L. Guranowski.

REDAKTOR odpowiedzialny Dr. med. M. Sadowski.

Доволено Цензурою, Варшава, 21 Декабря 1900 г. Друк К. Ковалевського, Варшава, Мазowiecka 8