

# MEDYCYNĄ

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

Nr 13.

Warszawa d. 15 (28) Marca 1903 r.

T. XXXI.

**Warunki przedpłaty:** w Warszawie rocznie rb. 6, półrocznie rb. 3. Z przesyłką pocztową rocznie rb. 7, półrocznie rb. 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 Administracja „Medycyny“. W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38.

**Adres Wydawcy:** Jasna Nr. 6.

**Adres Redaktora:** Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

**TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE.** O leczeniu kamicy żółciowej. Skreślił S. Mintz. — Przerosty ogniskowe w wątrobie jako następstwo ostrego żółtego zaniku. Podał J. Steinhaus. (Dokończenie). — **STRESZCZENIA i WYCIĄGI.** Choroby wewnętrzne. Położnictwo. Niektóre nowsze prace o gorączce połogowej — Z TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO Posiedzenie z dnia 24 lutego r. b. — O ruchu chorych w szpitalu św. Stanisława od dnia 14 lutego do dnia 14 marca r. b. — **DROBNIEJSZE WIADOMOŚCI RÓŻNEJ TREŚCI. — OGŁOSZENIA.**

„MEDYCYNĄ“  
GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE  
destinée aux medecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r S. Mintz — Sur le traitement de la cholélithiase. 2) D-r J. Steinhaus — Des hypertrophies focales du foie comme suite de lictère grave.

Redaction Dr. M. Sadowski, Varsovie — Rue Krakowskie Przedmieście 7.

„MEDYCYNĄ“  
MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT  
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen. 1) D-r S. Mintz — Ueber die Behandlung der Chololithiasis 2) D-r J. Steinhaus — Ueber herdartige Hypertrophien der Leber in Folge von acuter gelber Atrophie.

Redaction: Dr. M. Sadowski Warschau — Krakowskie Przedmieście 7.

## PRACE ORYGINALNE.

### O LECZENIU KAMICY ŻÓLCIOWEJ.

Skreślił

S. MINTZ.

I.

Wstęp. Patogeneza kamicy żółciowej. Teorya dyskrazyjna. Teorya kataralno-pasorzytnicza. Nieżyt kamieniotwórczy. Pochodzenie pasorzytnicze kamieni żółciowych. Jałowość prawidłowej żółci. Obecność drobnoustrojów w żółci przy tyfusie, cholercie, kamicy żółciowej. Rola zastojów żółci w zakażeniu dróg żółciowych. Doświadczenia ze sztucznym wytwarzaniem kamieni w pęcherzyku żółciowym.

Racyjalna terapia opiera się na patogenezie danego cierpienia, na badaniach anatomo-

patologicznych oraz na ścisłej obserwacji klinicznej. Ręka w rękę z rozwojem patologii dzieje się rozwój lecznictwa, a żaden nowy kierunek w nauce o istocie i patogenezie pewnej choroby nie pozostaje bez wybitniejszego wpływu na wybór środków i zabiegów leczniczych. To też radykalny, od niedawna datujący zwrot w poglądach na sposób powstawania kamieni żółciowych, na istotę kolki wątrobowej i patogenezę spraw zapalnych w drogach żółciowych, oraz dane, zdobyte przy zabiegach operacyjnych i na stole sekcyjnym, wycisnąć musiały wyraźne piętno na leczeniu

kamicy żółciowej. Żadna może gałąź medycyny nie może wykazać w ciągu ostatnich lat takiego postępu, jak nauka o kamieniach żółciowych. W tej dziedzinie, stojącej na pograniczu medycyny wewnętrznej i chirurgii (Grenzgebiet), wspólne usiłowania terapeutów i chirurgów nie tylko rozszerzyły i pogłębiły nasze pojęcia o istocie i patogenezie kamicy żółciowej, lecz nadto stworzyły trwałą podwalinę dla leczenia tej tak częstej, zwłaszcza w naszym kraju bardzo rozpowszechnionej choroby. Dzięki nowszym badaniom, już to nowe wprowadzono przetwory do arsenału stosowanych w kamicy żółciowej środków, już to dla niektórych starych, zasadzających się dotąd na czystej empiryi, znaleziono naukowe objaśnienie, nadto terapia wzbogacona została nowym działem — chirurgicznym. Na poznaniu patogeny kamicy żółciowej zyskało głównie leczenie zapobiegawcze, na zrozumieniu istoty kolki wątrobowej opiera się leczenie samego napadu, wreszcie nowoczesna chirurgia, nie cofająca się przed największymi trudnościami technicznymi, umożliwiła udostępnienie pomocy lekarskiej w tych przypadkach, w których dawniej terapeuta w przeświadczeniu o swej niemocy bezradnie opuszczał ręce.

Wobec powyższych rozumowań trudno, chcąc mówić o leczeniu kamicy żółciowej, zamknąć się w ciasnych ramach tego tematu. Sądzę raczej, że rzecz cała wiele zyska na jasności, jeśli przed omówieniem leczenia w ścisłym tego słowa znaczeniu dotknę choć pobieżnie, w ogólnych zarysach, nowych teorii o sposobach powstawania kamieni żółciowych, o patogeny spraw zapalnych w drogach żółciowych i o istocie kolki wątrobowej.

Do niedawna w nauce o patogeny kamicy żółciowej panowała wyłącznie teoria dyskrazyjna, która powstawanie kamieni w drogach żółciowych tłumaczyła wadliwą przeróbką materii w ustroju. Rzecznikiem tej teorii w ostatnich czasach był BOUCHARD. Choroba, jego zdaniem, polega na zwolnionej prze-

mianie materii, która ma w następstwie z jednej strony nadmierne tworzenie się cholesteryny, z drugiej strony ubywanie kwasów żółciowych, utrzymujących w stanie prawidłowym tę substancję w roztworze. Nadto strącaniu się cholesteryny, w myśl tej teorii, sprzyja jeszcze nadmiar wapna w żółci, nadmiar zależny od zbytnej kwaśności soków w ustroju.

Zwrot w poglądach na patogeny kamicy żółciowej datuje od r. 1891, kiedy to na zjeździe lekarzy w Wiesbaden NAUNYN zbijał teorię BOUCHARD'a, dowodząc, że opiera się ona nie na faktycznych danych, lecz na kruchej podstawie hipotetycznej. Przedewszystkiem zwrócił NAUNYN uwagę na to, że zawartość cholesteryny i wapna w żółci nie pozostaje w żadnej zależności od rodzaju pożywienia. Dalej nie brak nigdy w żółci dostatecznej ilości substancji niezbędnych do rozpuszczenia cholesteryny. Wreszcie teoria BOUCHARD'a nie tłumaczy nam częstości spraw zapalnych, napotykanych w kamicy żółciowej.

Teorię dyskrazyjną w nauce o patogeny kamicy żółciowej NAUNYN zastąpił teorią kataralno-pasorzytniczą. Według tej teorii najważniejsze składniki kamieni żółciowych powstają nie wskutek zaburzeń w przemianie materii, lecz wskutek nieżyty ścian pęcherzyka lub przewodów („nieżyt kamieniotwórczy“ — „Steinbildender Catarrh“), nieżyty zależnego od zakażenia drobnoustrojami, które dostają się do dróg żółciowych albo za pośrednictwem krwi, albo też, co o wiele częściej się zdarza, przenikają do dróg żółciowych wprost z dwunastnicy dzięki osłabionemu prądowi żółci. Jednym słowem, tworzenie się kamieni, w myśl teorii NAUNYN'a, zależy od nieżyty, wywołanego przez udział drobnoustrojów, których wtargnięciu sprzyja głównie zastój żółci. Na rolę nieżyty w sprawie powstawania kamieni żółciowych wskazywał już MECKEL v. HEMSBACH na 35 lat przed NAUNYN'em, zaś doświadczenia ostatniego autora w zupełności potwierdziły słuszność teorii o nieżycie kamieniotwórczym. Kamienie żółciowe, jak wiadomo,

składają się przeważnie z cholesteryny i bilirubiny, która w połączeniu z wapnem tworzy nierozpuszczalny związek — bilirubinian wapnia. Nadmierna produkcja obu wymienionych składników może być przez nieżyt tłomaczona. Cholesterynę uważać należy za produkt stłuszczenia nabłonka ścian pęcherzyka resp. przewodów wskutek sprawy nieżytowej. Co się zaś tyczy bilirubiny, to w stanie prawidłowym nie znajduje się ona w związku chemicznym z wapnem. Nawet po dodaniu nadmiaru wapna do roztworu bilirubiny nie powstaje taki związek. Natomiast, jeśli w obecności białka dodamy do roztworu bilirubiny kilka kropel wody wapiennej, to się strąci bilirubinian wapnia (doświadczenie NAUNYN'a). O tóż obecność białka — warunek niezbędny do wypadania bilirubinianu wapnia — napotykamy właśnie w niezycie wskutek rozpadu komórek nabłonkowych.

Na tym samym zjeździe w Wiesbadenie NAUNYN uzasadniał również teorię o pasorzytniczem pochodzeniu kamicy żółciowej. Badania bakteriologiczne NAUNYN'a, GILBERT'a i DOMINICINI'ego, HANOT'a, LÉTIENNE'a, GILBERT'a i FOURNIER'a dowiodły, że wewnątrz kamieni żółciowych częstokroć znajdują się drobnoustroje w stanie żywym lub martwym, i że niektóre kamienie, zawierające lasecznika okrężnicy (*b. coli*), są nieprzenikliwe dla drobnoustrojów, co niewątpliwie dowodzi, że lasecznik ESCHERICH'a musiał być w żółci przed utworzeniem się kamieni. Nadto HARTMANN przekonał się, że we wnętrzu kamieni żółciowych mogą być jeszcze żywe drobnoustroje wówczas, gdy sama żółć znajduje się w stanie jałowym.

Wobec ważnej roli, jaka w myśl teorii pasorzytniczej przypada bakterjom w sprawie tworzenia się kamieni żółciowych, nasuwa się przede wszystkim następujące pytanie: czy w drogach żółciowych znajdują się w stanie prawidłowym drobnoustroje? Doświadczenia NETTER'a DUCLAUX'a i MIYAKE'go na zwierzętach dowiodły, że tylko ostatni odcinek przewodu żółcio-

wego wspólnego (*d. choledochi*) tuż przy brodawce zawiera w większości przypadków drobnoustroje, przebywające zwykle w przewodzie kiszkowym (lasecznik okrężnicy, streptokoki). W zwykłych warunkach prąd żółci zagradza drobnoustrojom drogę do wyżej położonych odcinków. EHRET i STOLZ przekonali się, że żółć z pęcherzyka żółciowego u świńek morskich, psów i wół w warunkach prawidłowych albo zupełnie bywa jałowa, albo też zawiera tak nieliczne drobnoustroje, że gdy wylewa się do jamy otrzewny (po podwiązaniu przewodu pęcherzykowego i rozcięciu ścian pęcherzyka), nie wywołuje śmiertelnego zapalenia otrzewny. Do tych samych wyników doprowadziły badania bakteriologiczne żółci na zwłokach ludzkich przez LÉTIENNE'a, GILBERT'a i GIRORDE'a, NAUNYN'a, MENZEL'a i innych. FRAENKEL i KRAUSE, badając na zwłokach zawartość pęcherzyka żółciowego po uprzednim podwiązaniu przewodu wspólnego, na 130 przypadków w 105 znajdowali żółć jałową. Na uwagę zasługuje stwierdzenie przez tych autorów fakt, że we wszystkich chorobach infekcyjnych, z wyjątkiem cholery i tyfusu (w durze żółte zawsze zawiera laseczniki tyfusowe), żółć okazała się jałową. W kamicy żółciowej wymienieni badacze znajdowali w większości przypadków lasecznika okrężnicy i 3 razy *streptoc. pyog.*, a raz jeden *diploc. lanceolat.* Na 36 przypadków gruźlicy w 31 żółć nie zawierała zarodków gruźlicy. Zajmowali się oni również kwestyą, o ile żółć wogóle przedstawia dobre podłoże dla rozwoju niektórych drobnoustrojów. Najodpowiedniejszym podłożem okazała się żółć dla lasecznika tyfusowego, dla lasecznika ropotwórczego, lasecznika okrężnicy i wibrionów. Do tych samych wyników doprowadziły MIYAKE'go doświadczenia ze sztucznym wprowadzaniem drobnoustrojów do pęcherzyka. Przekonał się on, że żółć przedstawia najlepsze podłoże dla laseczników tyfusowych, laseczników okrężnicy, łańcuszkowca ropotwórczego, gronkowca żółciowego i *b. prodigiosi*.

Pozostaje mi jeszcze wspomnieć o poszukiwaniach bakteriologicznych MIECZKOWSKIEGO w klinice prof. MIKULICZA. Badając świeżą żółć, otrzymaną ze zdrowego pęcherzyka żółciowego przy operacjach brzusznych, M. znajdował ją zawsze jałową. Jałowość znajduje tłumaczenie w prądzie żółci, który przeszkadza inwazyi drobnoustrojów z przewodu pokarmowego, resp. z górnego odcinka przewodu żółciowego. To też tam, gdzie prąd żółci jest osłabiony, lub istnieje zupełny zastój żółci, ta ostatnia prawie zawsze zawiera drobnoustroje. W doświadczeniach MIECZKOWSKIEGO na 23 przypadki kamicy żółciowej żółć zaledwie w 5 była jałowa, zaś w pozostałych 18 zawierała lasecznika okrężnicy. Znaczenie kamieni żółciowych dla rozwoju drobnoustrojów w pęcherzyku EHRET i STOLZ tłumaczą właśnie tem, że wszelkie upośledzenie sprawności mechanicznej pęcherzyka sprzyja w wysokim stopniu rozmnażaniu się znajdujących się często w pęcherzyku pojedynczych zarodków, zaś w kamicy następujące warunki, zdaniem tych autorów, utrudniają krążenie żółci i wywołują rozmnożenie laseczników: 1) między oddzielnymi kamykami pozostaje zawsze nieco żółci (Residualgalle); 2) otaczająca kamienie włosowata warstwa cieczy sprzyja rozwojowi drobnoustrojów; 3) dla niektórych kamieni taką samą rolę odgrywa ich porowatość. Bądź co bądź, należy zawsze uważać zawartość pęcherzyka w kamicy za szkodliwą dla jamy otrzewny. Jest to bardzo doniosły fakt, z którego chirurg wysnuć powinien odpowiednie konsekwencye, zachowując jaknajwiększą ostrożność przy operacjach na drogach żółciowych.

Rolę zastój żółci w zakażeniu dróg żółciowych wyświełają doświadczenia lekarza japońskiego, MIYAKE'go, które dowiodły, iż podwiązanie pęcherzyka żółciowego nie wywołuje nawet po dłuższym czasie zakażenia żółci w pęcherzyku, natomiast po podwiązaniu przewodu żółciowego tuż przy *ampulla Vateri* żółć powyżej

podwiązanego miejsca aż do pęcherzyka stale ulega zakażeniu już po kilku dniach.

Powyżej przytoczone dane dowodzą, że przy sprzyjających okolicznościach pewne gatunki drobnoustrojów z krańcowego odcinka przewodu żółciowego wspólnego przedostają się do pęcherzyka żółciowego, gdzie znajdują dogodnie warunki dla dalszego rozwoju. Wiadomo nadto, że te same drobnoustroje znajdują się we wnętrzu kamieni. Okoliczność ta sama przez się stanowi ważną podporę dla teoryi pasorzytniczej, ale trwałą podwalinę nadają jej dopiero poszukiwania MIGNOT'a i MIYAKE'go, którym na drodze doświadczałnej przez zakażenie pęcherzyka udało się wytworzyć sztucznie kamienie w pęcherzyku żółciowym. Doświadczenia MIGNOT'a pokazały, że obecność ciał jałowych w pęcherzyku żółciowym nie wywołuje ani zapalenia, ani też strącania się składników żółci, natomiast obecność ciał obcych, zakażonych drobnoustrojami, wywołuje zapalenie lub wypadanie składników żółci zależnie od stopnia jadowitości tych drobnoustrojów: dopóki jadowitość jest znaczna, dopóty nie wytwarzają się złogi, lecz miazga żółciowa, zmieszana z ropą. Na zasadzie owych doświadczeń MIGNOT przyjmuje, że do sztucznego wytworzenia złogów potrzebne są 2 czynniki, a mianowicie: osłabiona zjadliwość drobnoustrojów (gatunek nie ma znaczenia) i upośledzona kurczliwość pęcherzyka żółciowego. Do tych samych prawie wniosków doszedł MIYAKE, który jeszcze więcej wyświełił rolę zastój w powstawaniu kamieni żółciowych. Dla zupełnego wytworzenia kamieni niezbędnym warunkiem jest, ażeby nie zostały one wydalone do kiszek dzięki skurczom pęcherzyka. Przy prostym zakażeniu błony śluzowej pęcherzyka nie udało się temu badaczowi otrzymać kamieni żółciowych, natomiast wynik był zawsze dodatni, gdy luźno podwijał przewód pęcherzykowy albo też przy mocował kawałek sieci do pęcherzyka, zmniejszając w ten sposób kurczliwość jego ścian.

Powyższe dane rzucają wiele światła na etiologiczne znaczenie zastoju żółci dla kamicy żółciowej oraz na rolę, jaką odgrywa w leczeniu zapobiegawczem usuwanie tego szkodliwego czynnika.

## II.

Patogeneza spraw zapalnych w drogach żółciowych. Zakażenie i przeszkoda dla odpływu żółci, jako czynniki, wywołujące przy współzrzednem działaniu zapalenie ropne pęcherzyka. Zakażenie i samozakażenie dróg żółciowych. *Cavité close*. Identyeczność czynników, wywołujących kamice i sprawy zapalne w drogach żółciowych.

Poznawszy w ogólnych zarysach poglądy nowoczesne na sprawę tworzenia się kamieni w pęcherzyku żółciowym, poglądy, podzielane przez największe powagi naukowe naszych czasów, przejdziemy po kolei do rozpatrzenia patogeny często towarzyszących kamicy spraw zapalnych w drogach żółciowych. Taki porządek wydaje mi się bardzo właściwym ze względu na to, że te same czynniki, którym kamica zawdzięcza swe pochodzenie, wywołują również sprawy zapalne w pęcherzyku i przewodach żółciowych. Różnica, jak to zobaczymy niżej, zależy tylko od stopnia jadowitości chorobotwórczych drobnoustrojów, od natężenia zakażenia. Już NAUNYN przekonał się, że zakażenie żółci w pęcherzyku samo przez się, bez podwiązania pęcherzyka, nie sprowadza zapalenia tego ostatniego. ROGER i CHARRIN (1891), również jak GILBERT i DOMINICINI (1893) wprowadzili do innych doszli wniosków, ale metoda, jaką się ci autorzy w swych doświadczeniach posługiwali, nie jest bez zarzutu. Metoda ROGER'a polega na wprowadzaniu zarazków za pomocą igły poprzez dwunastnicę do brodawki. GILBERT i DOMINICINI w swych doświadczeniach posługiwali się zmodyfikowaną przez ostatniego metodą ROGER'a. Wymienieni badacze wywoływali u królików ropne zapalenie pęcherzyka i przewodów za pomocą samego zakażenia. EHRET i STOLZ słusznie twierdzą, że powyższe doświadczenia GILBERT'a i DOMINICINI'ego nie są miarodajne, albowiem przy metodach ROGER'a lub DOMINICINI'ego następuje przedewszystkiem zakażenie miejsca

ukłucia przez sam materiał, użyty do szczepienia, a powstałe w ten sposób drobne ognisko ropne służy jako źródło, skąd zarazek rozszerza się dalej na drogi żółciowe. Nadto już niewielkie zapalne nacieczenie śluzówki, spowodowane ukłuciem, stanowi poważną przeszkodę dla odpływu żółci albo nawet zupełną wywołuje niedrożność, tak, że w rzeczonych doświadczeniach obok infekcyi właściwie inny jeszcze działa czynnik, mianowicie, upośledzenie sprawności mechanicznej. To też w tych doświadczeniach, w których przy wprowadzaniu hodowli lasecznika okrężnicy nie raniono ścian przewodu żółciowego, samo zakażenie nie wywoływało ropnego zapalenia dróg żółciowych. Przypomnijmy tu ciekawe doświadczenia DMOCHOWSKIEGO i JANOWSKIEGO z roku 1893: wprowadzając materiał infekcyjny przez otwór w dwunastnicy do przewodu żółciowego za pomocą rurek, nie otrzymywali oni zapalenia ropnego dróg żółciowych. Również MIGNOT w swych doświadczeniach nie widział nigdy zapalenia dróg żółciowych po iniekcji bardzo jadowitej hodowli laseczników. Natomiast, wprowadzając obce ciała do pęcherzyka (wata, bibuła, ziarenka piasku) lub podwiązując przewód pęcherzykowy, otrzymywał stale ropne zapalenie pęcherzyka nawet wówczas, gdy podwiązanie przewodu miało miejsce dopiero w kilka miesięcy po wprowadzeniu laseczników okrężnicy do pęcherzyka. Takie same wyniki dawały również inne gatunki drobnoustrojów, jak naprz. stafilokoki i streptokoki.

Świetne potwierdzenie poglądów NAUNYN'a znajdujemy w doświadczeniach EHRET'a i STOLZ'a. Wstrzykując wprost do pęcherzyka żółciowego za pomocą igły PRAVATZ'a jadowite hodowle, nie otrzymali oni nigdy ropnego zapalenia pęcherzyka: po zabiciu użytych do doświadczeń zwierząt lub po laparotomii próbnej, oprócz pojedynczych laseczników w pęcherzyku, żadnych innych zmian chorobowych nie znajdowano. Ten sam wynik dawało zakażenie pęcherzyka żółciowego za pomocą krwiobiegu: wprowadzone do krwi la-

seczniki po 48 godzinach wykrywano w pęcherzyku, nie było jednak ani śladu zapalenia. Z drugiej strony ci sami badacze, podwiązując przewód pęcherzykowy lub żółciowy bez wprowadzenia zarazka do dróg żółciowych, spostrzegali surowiczo - śluzowe zapalenie, nigdy zaś ropne. Natomiast, zgodnie z NAUNYN'em, wywoływali stale ropne zapalenie pęcherzyka, gdy przed wprowadzeniem zarazka podwiązali przewód pęcherzykowy. Do tego jednak nie potrzeba zupełnego zatamowania prądu żółci, a wystarcza zmniejszenie kurczliwości ścian pęcherzyka (wypełnienie go kawałkami przedziurawionego korka etc.).

Z powyższych doświadczeń wynika, że nawet bezpośrednie zakażenie dróg żółciowych samo przez się nie może wywołać *cholecyst. suppur.*, również w warunkach prawidłowych nie powstaje ropne zapalenie pęcherzyka wskutek samego podwiązania przewodów. Natomiast łatwo otrzymać doświadczalnie ropne zapalenie pęcherzyka żółciowego przez współrzędne działanie obu wymienionych czynników (zakażenie i upośledzenie w odpływie żółci).

Zachodzi pewien stosunek między istniejącą przeszkodą dla odpływu żółci a powstawaniem *cholecyst. suppur.*: im większy jest zastój żółci, tem prędzej występuje ropne zapalenie pęcherzyka. Wprowadzając do zakażonego pęcherzyka żółciowego nitki jedwabne lub kulki szklane, MIGNOT nie otrzymywał ropnego zapalenia pęcherzyka, natomiast skutek był zawsze pomyslny, gdy do pęcherzyka większe ciała obce wprowadzał.

Pozostaje nam rozstrzygnąć ważne, właśnie ze względu na etiologię spraw zapalnych w kamicy, pytanie, czy do wywołania *cholecyst. suppur.* zakażenie zawsze musi nastąpić zewnątrz. W doświadczeniach MIGNOT'a po podwiązaniu przewodu pęcherzykowego w kilka miesięcy po wszyciu doń nitki, napojonej hodowlami laseczników,

natychmiast powstawało ropne zapalenie. EHRET i STOLZ wstrzykiwali psu do żyły usznej przez 3 dni codzień 1 cm. hodowli mieszanej (streptokoków i *bact. coli*). W 12 godzin po ostatniej iniekcji wykonali laparotomię i wprowadzili do pęcherzyka splot druciany. Nazajutrz pies padł wskutek zapalenia płuc, a badanie pęcherzyka wykazało *cholecyst. purul.* Takie same wyniki otrzymał CUSHING z lasecznikami tyfusowymi. GILBERT i GIRODE opisali przypadki, w których 3½ — 5 miesięcy po przebytych tyfusie wskutek *cholecystitidis acutae* potrzebna była interwencja chirurgiczna, a przy operacji znaleziono w pęcherzyku kamienie żółciowe oraz czyste hodowle lasecznika tyfusowego. WRITER operował z powodu *cholecyst. calcul. suppur.*, wywołanego lasecznikami tyfusu, chorego, który przechodził tyfus przed 20 laty.

Powyższe doświadczenia i dane kliniczne dowodzą, że w niektórych razach obecne już w pęcherzyku żółciowym drobnoustroje chorobotwórcze mogą wywołać w nim przy sprzyjających okolicznościach sprawy zapalno - ropne. Jest to samozakażenie (autoinfekcja) dróg żółciowych. Nie znamy dokładnie czynników, jakie podnoszą zdolność chorobotwórczą bakterii. Jest to bardzo zawiła sprawa biologiczna, na którą nauka o zarazkach nie dała nam dotąd zadawalniającej odpowiedzi. To jedno jednak, o ile się zdaje, jest niewątpliwe, że zupełna niedrożność dróg żółciowych wskutek uwięźnięcia kamienia lub jakiegoś ucisku zewnątrz potęguje w wysokim stopniu jadowitość obecnych w pęcherzyku chorobotwórczych drobnoustrojów. Wskutek zatkania dróg żółciowych powstaje t. zw. *cavité close* (DIEULAFOY), zaś w odgradzonej przestrzeni zarazek nabiera większej jadowitości. Ta okoliczność tłumaczy nam niezrozumiały na pozór fakt, że te same laseczniki, które przez miesiące, a nawet lata całe przebywały w pęcherzyku spokojnie albo co najwyżej były przyczyną tworzenia się złogów, odrazu wskutek nagłego zatkania dróg żółciowych wywołują silne zakażenie

i burzliwe objawy. Dla czego w tych warunkach w jednym przypadku objawy są łagodne, a w drugim groźne, raz następuje zapalenie surowicze, drugi raz silne zakażenie ropne albo nawet septyczne, na to pytanie trudno dać stanowczą odpowiedź. Może to zależy od stopnia zamknięcia dróg żółciowych (zupelnego lub niezupełnego), albo od liczby obecnych w pęcherzyku bakterii w chwili powstania niedrożności, albo od mieszanej infekcji, (zdaniem NAUNYN'a, *cholecystitis* i *cholangitis colibacterica* rzadko przechodzą w zapalenie ropne, chyba że dołączają się streptokoki), albo też wreszcie od innych czynników, których natury bliżej nie znamy. Jakkolwiekby, jako sprawców wszelkich spraw zapalnych w drogach żółciowych, uważać należy drobnoustroje chorobotwórcze. Odmienny jest pogląd RIEDEL'a na etiologię spraw zapalnych w pęcherzyku i przewodach. Bezpośrednią przyczyną rzeczonych spraw zapalnych nie są, jego zdaniem, bakterie, gdyż brak ich w wysięku surowiczym, lecz t. z. „*perialienitis*.“ Od obecności drobnoustrojów zależy tylko charakter zapalenia. Jeżeli kamień w chwili wybuchu zapalenia był aseptyczny, to powstaje *perialienitis serosa*, jeżeli natomiast był zakażony, to tworzy się wysięk surowiczoropny lub czysto ropny. Teoria RIEDEL'a o *perialienitis* pochodzenia aseptycznego nie znalazła zwolenników. Wbrew zdaniu RIEDEL'a sprawa zapalna w kamicy żółciowej uważana jest powszechnie za infekcyjną od pierwszej chwili jej powstania. NAUNYN przy świeżej *cholecystitis* w większości przypadków znajdował chorobotwórcze drobnoustroje (l. okrężnicy etc.), zaś nieobecność ich w niektórych przypadkach można tłumaczyć tem, iż bakterie po wywołaniu zapalenia same wyginęły.

Wyniki wyżej przytoczonych prac eksperymentalnych wyjaśniają nam względną częstość spraw zapalnych w pęcherzyku żółciowym przy kamicy, rzecz nadzwyczajnie ważną z klinicznego punktu widzenia. Przekonały one nas, że patogeneza kamicy i patogeneza spraw zapalnych

w drogach żółciowych są niemal identyczne: tu i tam w grę wchodzi te same 2 czynniki, t. j. zakażenie i upośledzenie sprawności mechanicznej pęcherzyka żółciowego. Różnica polega tylko na natężeniu zakażenia, t. j. na stopniu jadowitości drobnoustrojów chorobotwórczych oraz na stopniu osłabienia prądu żółci. Kolejny rozwój tych spraw przedstawia się w następujący sposób: Niektóre gatunki bakterii o niesilnej jadowitości, wtargnąwszy do pęcherzyka żółciowego albo bezpośrednio z przewodu pokarmowego dzięki osłabionemu prądowi żółci, albo też za pośrednictwem krwiobiegu, wywołują niezbyt pęcherzyka, a w następstwie tworzenie się złożeń żółciowych. Po dokonaniu swego niszczącego dzieła bakterie w niektórych dość rzadkich przypadkach znikają z pęcherzyka, tak, że żółć w p. ż. staje się zupełnie jałową lub zawiera tylko pojedyncze bakterie lub zarodki, natomiast w innych laseczki pozostają nadal w pęcherzyku, znajdując w żółci dobre dla dalszego rozwoju podłoże. Jadowitość ich nie powiększa się dopóty, dopóki nie następują sprzyjające okoliczności. Jeśli mianowicie usadowi się kamień w szyi pęcherzyka lub przewodzie pęcherzykowym, albo też inna powstaje przeszkoda do odpływu żółci, to wtedy potęguje się jadowitość drobnoustrojów, a w zależności od stopnia jadowitości, a może i od liczby bakterii, powstają rozmaite sprawy zapalne w drogach żółciowych, od wysięku surowiczego do zapalenia ropnego lub septycznego.

(C. d. n.)

## PRZEROSTY OGNISKOWE W WĄTROBIE jako następstwo ostrego żółtego zaniku.

Podał

**JULIAN STEINHAUS.**

(Według odczytu, wygłoszonego w Warsz. Tow. Lek.  
d. 17 lutego 1903 r.)

(Dokończenie — Patrz Nr. 12).

Ukończywszy w ten sposób opis wyników badania wątroby w naszym przypadku, przechodzimy z kolei do zestawienia tych wyników z rezultatami badania poprzednio spostrzeganych przypadków.

Ponieważ w zarysach ogólnych przypadki wszystkie są do siebie podobne, nie będę tracił czasu, ani miejsca na powtarzanie opisów pojedynczych autorów, lecz spróbuję w formie tabelarycznej zestawić wyniki — różnice wystąpią przy tem odrazu.

(Patrz str. 285).

Z powyższej tabeli wynika, że wszystkie dotychczas obserwowane przypadki ogniskowych przerostów wątroby dotyczyły kobiet, przytem prawie wyłącznie kobiet młodych. O pierwszym przypadku MARCHAND'a i o przypadku BARBACCI'ego\*) nie posiadamy żadnych danych klinicznych; w przypadkach STROEBE'go i moim, co do których przebiegu klinicznego posiadamy pewne dane, zwraca na siebie uwagę ustanie miesiączkowania w ciągu choroby. Najkrótszy przeciąg czasu od chwili zachorowania do śmierci wykazują przypadki MARCHAND'a —  $\frac{1}{2}$  roku. Znacznie dłużej, bo  $1\frac{1}{2}$  roku, trwała choroba w przypadkach BARBACCI'ego, STROEBE'go i naszym.

Wielkość wątroby na trupie stoi w związku z czasem trwania choroby — w długotrwałych przypadkach nie było zmniejszenia, które obserwował MARCHAND w swym szybko przebiegają-

cym przypadku, lecz przeciwnie — mniej lub bardziej znaczne powiększenie. Z notatek klinicznych o przypadku STROEBE'go i o naszym widać, że w początkach choroby nie było powiększenia, które później wyraźnie wystąpiło. Że to powiększenie wątroby zależy od występowania a następnie rozrostu guzów (w pierwotnie zmniejszonej wątrobie), dowodzi zestawienie wielkości guzów w pojedynczych przypadkach. MARCHAND znalazł zmniejszoną wątrobę i w niej małe guziki, BARBACCI widział prawie normalną wątrobę i tylko kilka dużych guzów, większość zaś małych.

W moim przypadku guzy były rozmaitej wielkości (do jabłka), ale niezbyt liczne — zwiększenie wątroby nie wielkie. STROEBE zaś, który notuje w protokole sekcyjnym znaczne zwiększenie wątroby, zaznacza jednocześnie obecność bardzo licznych guzów różnej wielkości (do jabłka).

Co się tyczy charakteru samych guzów, to wszyscy autorowie notują żółtą ich barwę i wyraźne odcinanie się od otoczenia. Odcienie żółtej barwy były rozmaite — od najjaśniejszych do najciemniejszych: białe żółtawe były guzy w przypadku BARBACCI'ego, szarżółtawe — w przypadku STROEBE'go, żółte — w pierwszym przypadku MARCHAND'a, pomarańczowe — w drugim, żółto-czerwone — w moim. W każdym razie barwa ich odcinała się wyraźnie od barwy otaczającej je tkanki, która była czerwona (szaroczerwona do ciemnoczerwonej).

Mikroskopowo komórki, z których składały się guzy, posiadały wszystkie zwykłe cechy komórek wątrobowych. Co do wielkości, to w dwóch przypadkach (MARCHAND I i STROEBE) komórki posiadały zwykłą wielkość komórek normalnych, w dwóch innych zaś (BARBACCI, STEINHAUS) komórki były większe od zwykłych komórek wątroby ludzkiej. Stłuszczenia w komórkach tych nie notuje tylko MARCHAND; w pozostałych przypadkach miało ono miejsce, a na-

\*) Ostatni przypadek MARCHAND'a znam jedynie z krótkiego referatu ze zjazdu Karlsbadzkiego (Centrbl. f. allg. Path. 1902. N. 18), obszerny opis jeszcze nie ukazał się dotychczas, nie wiem więc, czy w tym przypadku dane kliniczne są dokładniejsze.

	Przypadek	Marchand'a I	Stroebe'go	Barbacci'ego	Marchand'a II	własny
	Płeć	ż.	ż.	ż.	ż.	ż.
	Wiek	28	23	45	14	24
	Czas trwania choroby	pół roku	prawie 2 lata	1½ roku	½ roku	13/4 roku
	Wybitne objawy kliniczne	żółtaczka	żółtaczka ustanie miesiączki z chwilą rozpoczęcia choroby	—	teżec	żółtaczka, ustanie peryodów w pierwszych miesiącach choroby.
Makroskopowy wygląd wątroby	Wielkość	zmniejszona	silnie zwiększona	zwykła	część prawego płatu zmniejszona	niewielko zwiększona
	Umieszczenie guzów.	rozsiane	rozsiane	rozsiane	rozsiane wszędzie z wyjątkiem zmniejszonej części prawego płata	rozsiane
	Barwa guzów	żółta	szaro żółta.	biało żółtawa	pomarańczowa	żółto czerwona
	Wielkość guzów	nie duże (do wiśni)	średniej wielkości	od małych do b. dużych (tych mało)	—	od maleńkich do bardzo wielkich.
	Kształt guzów	kulisty	kulisty	kulisty	—	kulisty
Cechy mikroskopowe miazęsu guzów.	Barwa tkanki między guzami.	czerwona	szaro-czerwona	szaro-czerwona	—	ciemno-czerwona
	Wielkość komórek guzów.	normalna	normalna	zwiększona	—	zwiększona
	Stan komórek	dobrze zachowane	większość zawiera krople tłuszczu.	b. dużo stłuszczo-nych i nekrotycz-nych	—	część komórek w niektórych ogniskach zawiera krople tłuszczu.
	Czy były mitozy w komórkach.	niewiadomo (prep. utrwalony w płynie Mueller'a)	niewiadomo (prep. utrwalony w płynie Mueller'a)	nie było (prep. utrwalony w wyskoku)	—	były (preparat utrwalony w formalinie i w wyskoku).
	Cechy tkanki, znajdującej się między guzami.	Tkanka łączna z b. obfitymi przeważnie włosowatymi naczyniami; w tkance łącznej leukocyty, czerwone krążki, ocalałe komórki wątrobowe i nowopowstałe kanaliki żółciowe.	Tkanka łączna z bardzo obfitymi, przeważnie włosowatymi naczyniami; w tkance leukocyty erytrocyty, komórki natury niejasnej (czy ocalałe komórki wątrobowe?), nowopowstałe kanaliki żółciowe.	Tkanka łączna z b. obfitymi, przeważnie włosowatymi naczyniami; w tkance leukocyty, erytrocyty, ocalałe komórki wątrobowe i nowopowstałe kanaliki żółciowe.	—	Tkanka łączna z b. obfitymi, przeważnie włosowatymi naczyniami; w tkance leukocyty, erytrocyty, <i>Plasmazellen</i> (a nie ocalałe komórki wątrobowe), weale niejma nowopowstałych kanalików żółciowych.

wet w przypadku BARBACCI'ego dosięgało ono bardzo znacznych rozmiarów.

Poszukiwanie mitoz w komórkach guzów było ważne ze względu na pytanie, czy w chwili śmierci chorego odbywał się jeszcze w dalszym ciągu rozrost guzów. STROEBE i MARCHAND, którzy utrwalali preparaty w płynie MUELLER'a, nie mogli już w tym kierunku badać swoich preparatów, BARBACCI zaś, który utrwał w wysokoku specjalnie dla poszukiwania mitoz, ani razu nie mógł ich znaleźć. Myśmy znajdowali w naszych preparatach na każdym prawie skrawku mitozy, jakkolwiek wogóle nie zbyt liczne. Możemy więc twierdzić, że pomimo blisko dwuletniego trwania procesu przerostowy posuwał się naprzód aż do ostatniej chwili życia pacjentki.

Z drugiej strony, jak widać z naszych preparatów, procesy degeneracyjne odbywały się równocześnie w tkance guzów i hamowały nadmierny rozrost guzów.

Mam tu na myśli opisane wyżej objawy zaniku komórek wątrobowych, szczególnie na obwodzie guzów. Czy tworzenie się komórek wielojądrowych olbrzymich poczytywać należy za objaw zwyrodnienia, czy też przypuścić trzeba, że komórki wielojądrowe są mniej trwałe i dlatego łatwiej podlegają degeneracji, kwestyi tej tutaj decydować się nie podejmuję. Zaznaczę tylko, że daleko częściej podlegały degeneracji komórki olbrzymie, niż zwykle.

Tkanka międzyguzowa makroskopowo we wszystkich przypadkach wyglądała identycznie. Mikroskopowo wszakże pomiędzy moim przypadkiem z jednej strony a przypadkami MARCHAND'a, STROEBE'go i BARBACCI'ego z drugiej zachodziła uderzająca różnica co do jednego punktu, mającego duże znaczenie dla tłumaczenia histogenezy „guzów“.

Zarówno w moim, jak i w innych przypadkach między guzami znajdowała się tkanka łączna o bardzo obfitych i szerokich naczyńkach włosowatych, nacieczona krwią i leukocytami jedno- i wielojądrowymi ale, podczas kiedy w tej

tkance łącznej u MARCHAND'a, STROEBE'go i BARBACCI'ego znajdowały się olbrzymie ilości nowotworzących się i nowowytworzonych przewodów żółciowych, ja w swoim przypadku nie mogłem w żadnym miejscu znaleźć takiego rozrostu przewodów. Dzięki uprzejmości pp. MARCHAND'a i BARBACCI'ego miałem możność przejrzenia ich preparatów i porównania ich ze swoimi i przekonałem się naocznie o tej charakterystycznej różnicy.

MARCHAND w swojej pierwszej obserwacji i BARBACCI notują wśród masy różnorodnych komórek, znajdujących się w oczkach sieci łącznotkankowej, okrągławe i poligonalne komórki, które zdaniem ich są pozostałością z dawnej, normalnej tkanki wątrobowej i stanowią atroficzne resztki komórek wątrobowych, ocalałe od zniszczenia. Komórki te są mniejsze od zwykłych wątrobowych komórek. STROEBE w swoich preparatach widział również te elementy komórkowe, nie jest jednak skłonny do uważania ich za komórki wątrobowe, które wśród zniszczenia miększu wątrobowego ocalały i, urażwszy swój specyficzny charakter, w takim stanie przez rok lub dwa przeleżały wśród tkanek. Zdaniem jego, jeśli ocalały komórki pojedyncze wśród zniszczenia, to dalszy ich los musiał już dawno być rozstrzygnięty: albo podległy ostatecznej atrofii i znikły zupełnie, albo stały się w ten lub ów sposób punktem wyjścia dla regeneracyjnych rozrostów tkankowych. Tak czy owak, wątpliwem mi się wydaje odnalezienie po dwuletnim okresie czasu tych samych ocalałych komórek w tkance.

I myśmy widzieli w naszym przypadku te same elementy komórkowe. Podzielając wątpliwości STROEBE'go, staraliśmy się wyjaśnić zagadkę ich natury. Na podstawie odczynów barwnych i dokładnego badania ich morfologii doszliśmy do przekonania, że komórki te są to t. zw. komórki plazmatyczne (Plasmazellen), nie mające nic wspólnego z komórkami miększu wątrobowego, a tem samem i z tworzeniem się przewodów żółciowych, o którym pisze BARBACCI.

Tak się przedstawia faktyczny materiał, skąpy dotychczas wobec rzadkości odpowiednich przypadków. Jednakże już na podstawie jego można sobie z większym lub mniejszym prawdopodobieństwem odtworzyć przebieg cierpienia i objaśnić procesy, które odbywają się przy tem w wątrobie i doprowadzają ją do stanu, w jakim znajdujemy ten narząd na stole sekcyjnym.

Wszystkie przypadki, badane dotychczas, zgodnie stwierdzają fakt zniknięcia normalnego mięszu wątrobowego z pozostawieniem łącznotkankowej i naczyniowej sieci i rozwój nowych ognisk, złożonych z tkanki wątrobowej odmiennej wszakże budowy, niż normalna.

Pierwsze zatem pytanie, jakie się nasuwa jest to, czy zniknięcie mięszu wątrobowego było w tych przypadkach zjawiskiem pierwotnem, czy też wtórnem, późniejszym, innemi słowy, czy mamy tu do czynienia z marskością wątroby w późnym okresie jej rozwoju, czy też t. zw. ostry żółty zanik wątroby wywołał zniknięcie mięszu, po czem dopiero, jako objaw regeneracyi, zocalałych resztek powstały wyżej wspomniane nowe ogniska tkanki wątrobowej.

Rozstrzygnięcie tego pytania nie przedstawia trudności.

Już wygląd makroskopowy wątroby przemawia wyraźnie przeciwko przypuszczeniu marskości. Badanie zaś histologiczne wykazuje brak wszelkich cech, charakteryzujących proces cyrotyczny. Nigdzie nie widać pierścieni łącznotkankowych wokoło wysepek mięszowych, nigdzie nie ma śladu zachowania choćby częściowego zrazików wątrobowych o normalnej budowie, i wreszcie charakter tkanki łącznej jest zupełnie inny, niż w marskiej wątrobie, gdzie tkanka łączna jest zawsze włóknista, mniej lub bardziej zbita.

Wobec tego pozostaje jedynie przypuszczenie ostrego, żółtego zaniku, jako punktu wyjścia procesów patologicznych w wątrobie, i tego zdania trzymają się wszyscy badacze,

Nie miejsce tutaj na rozwodzenie się nad anatomią patologiczną ostrego żółtego zaniku wątroby.

Przypomnienie wszakże w najogólniejszych zarysach głównych objawów, a szczególnie chronologicznego przebiegu głównych okresów cierpienia odrazu wykaże, że istotnie opisane wyżej przypadki mogą być jedynie końcowymi okresami procesów, rozwijających się w następstwie przebytego ostrego zaniku wątroby.

Ostry zanik wątroby charakteryzuje się ze stanowiska anatomo - patologicznego nagłem tłuszczowem i białkowem zwyrodnieniem wielkiej liczby zrazików wątrobowych; zwyrodnienie w pojedynczych zrazikach idzie od obwodu ku środkowi. Do zwyrodnienia komórek przyłącza się zazwyczaj wysięk surowiczy z naczyń i nacieczenie drobno-komórkowe. Zwyrodniałe komórki bardzo szybko rozpuszczają się, zostają wessane, i objętość wątroby znacznie się zmniejsza.

Smierć najczęściej następuje bardzo szybko, w pierwszych kilku dniach po zachorowaniu, w pierwszym okresie, t. j. wtedy, kiedy komórki są zwyrodniałe, ale jeszcze nie wessane. I właśnie na podstawie obrazów, znajdujących w takich przypadkach, zanik ostry otrzymał nazwę żółtego (stłuszczenie komórek nadaje narządowi barwę żółtą). Jeżeli ustrój wytrzyma nieco dłużej zniszczenie tkanki wątrobowej, obraz się zmienia. Zwyrodniałe komórki giną i zostają wessane — wtedy wątroba nabiera barwy szaro-czerwonej, a przy silniejszym przekrwieniu zupełnie czerwonej.

Zazwyczaj pewna część zrazików, czasami nawet większe terytorya zostają tylko częściowo zniszczone, i, jeśli ustrój przetrzyma kilka tygodni, w wątrobie znajdują się już objawy kompensacyjnej hipertrofii mięszu, a jednocześnie bujanie łącznotkankowego rusztowania wątroby i przewodów żółciowych. Takie przypadki są już rzadsze,

Te fenomenalne przypadki, kiedy, pomimo kolosalnego zniszczenia mięszu wątroby, ustrój żyje jeszcze miesiące lub nawet lata, i kiedy wskutek tego objawy kompensacyjnego przerostu osiągną wysokiego stopnia, wytworzą się duże masy tkankowe (guzy), tkanka łączna znacznie będzie bujała, i ewentualnie rozrosną się nowowytworzone kanaliki żółciowe, kiedy wskutek tego wątroba znów dosięgnie rozmiarów normalnych lub nawet przewyższy je, takie przypadki zliczyć można na palcach.

Nasz przypadek i przytoczone wyżej obserwacje MARCHAND'a, STROEBE'go i BARBACCI'ego stanowią całą dotychczas ogłoszoną kolekcję tych niezwykle chronicznie przebiegających „zaników“ wątroby.

Zestawiając opisy tych „zaników“ z naszkicowanym wyżej opisem „ostrych zaników“, widzimy odrazu, że różnice pomiędzy nimi są tylko ilościowe, nie jakościowe.

To jeszcze bardziej upewnia nas o słuszności poglądu, że ogniskowe przerosty są odległym skutkiem ostrego zaniku. Pozostaje nam jeszcze tylko rozbiór kilku pojedynczych szczegółów, co do których dotychczasowe obserwacje nie są zupełnie zgodne między sobą. Widzieliśmy, że kompensacyjna hipertrofia prowadzi w wątrobie po zaniku do wytwarzania się obfitych i tem obfitszych, im dłużej trwa sprawa, rozrostów tkanki, podobnej do wątrobowej, choć nie zupełnie identycznej, co zresztą jest cechą ogólną wszystkich przerostów, w tych warunkach powstających.

Zachodzi więc pytanie, jaki jest punkt wyjścia tych przerostów. MARCHAND i STROEBE widzieli w swoich przypadkach w tkance łącznej między guzami hipertroficznymi bardzo obfite bujanie kanalików żółciowych, nowotworzenie się tych przewodów i obserwowali stopniowe przekształcanie się tych przewodów w beleczki tkanki „wątrobowej“ tego typu, jaki spotykamy w „guzach“. Na podstawie tego MARCHAND i STROEBE sądzą, że w ten sposób mogą powsta-

wać i powstają z nowowytworzonych przewodów „guzy“ przerostowe, jednocześnie wszakże uważają pozostałe wysepki komórek wątrobowych za główne źródło materiału do kompensacyjnej hipertrofii czyli do wytwarzania się guzów.

Nieco odmiennie przedstawia rzecz BARBACCI. Autor ten nie widział przekształcania przewodów żółciowych w beleczki tkanki wątrobowej, nigdzie wśród międzyguzowej substancji nie znajdował izolowanych pojedynczych beleczek wątrobowych, które w braku okresów przejściowych mogły świadczyć na korzyść powstawania komórek wątrobowych z komórek przewodów, i dla tego uważa pozostałe po ostrej atrofii niezniszczone resztki tkanki wątrobowej za jedyne źródło przerostowych guzów.

BARBACCI, jak to już wyżej wspominaliśmy, zaliczył do „resztek“ ocalałych, do atroficznych, ale jeszcze żywych elementów wątrobowych komórki, które my uważamy za komórki plazmatyczne. Pewne obrazy szeregowania się tych komórek nakszaft nabłonka wyściełającego skłaniają go do przypuszczenia możliwości tworzenia się z tych komórek kanalików żółciowych, czyli procesu odwrotnego, niż przypuszczone przez MARCHAND'a i STROEBE'go przekształcanie się komórek przewodowych w mięszowe.

Morfologia i cechy barwnicze tych komórek, które opisuje BARBACCI, i które znajdują się również w moich preparatach, wykazują, że to są komórki plazmatyczne (prof. MARCHAND, który widział moje preparaty, zgadza się pod tym względem ze mną). Przeciwno BARBACCI'emu przemawia jednocześnie i okoliczność, którą zaznaczył dawniej już STROEBE, mianowicie, nieprawdopodobieństwo powstawania takich komórek słabych, zanikłych bez zmian wśród tkanek przez rok lub 1½ roku i nagłego potem ich szeregowania się dla wytworzenia nowych przewodów. Słusznie mówi STROEBE, że los takich pozostałych, ocalałych komórek dawno już byłby rozstrzygnięty: albo rozmnożyły się i wytworzy-

ły ogniska regeneracyjne, albo zginęły wślad za innymi.

I ja obserwowałem szeregowanie się tych plazmatycznych komórek tam, gdzie włókienka tkanki łącznej układały się równolegle; ale od takiego szeregowania się do powstawania nowych przewodów daleko, tak daleko, że za hipotezą BARBACCI'ego podążyć nie mogę.

Nasz przypadek różnił się morfologicznie od wszystkich innych dotychczas obserwowanych brakiem rozrostów przewodów żółciowych w tkance między guzami.

Opierając się na badaniach MARCHAND'a i STROEBE'go, możnaby przypuścić, że dlatego nie znaleźliśmy obfitych nowowytworzonych przewodów, że się one poprzeksztalały w beleczi w wątrobowe, które dalej rozrosły się już w guzy.

Przeciwno temu wszakże przemawiają dwa fakty.

Po pierwsze STROEBE miał do czynienia z wątrobą, w której sprawy identyczne w ogólnych zarysach z widzianymi w naszym przypadku odbywały się równie długo, jak i w naszej, a pomimo to u niego tylko bardzo niewiele kanalików przekształcało się w beleczi w wątrobowe, kolosalna zaś masa pozostała nieprzekształconych.

Po drugie, gdyby pominąć powyższą okoliczność i przypuścić w naszym przypadku szybsze przekształcenie ich, to musielibyśmy znaleźć w naszej wątrobie wyłącznie prawie guzy lub izolowane beleczi w wątrobowe i do śladów zredukowaną tkankę pomiędzy guzami, gdyż tylko w tej ostatniej dość gęsto obok siebie znajdują się zawsze młode, nowowytworzone przewody. Tymczasem w naszej wątrobie ilość tkanki międzyguzowej była znaczna, nie ustępowała ilościowo tkance guzów, a nigdzie nie znajdowaliśmy w niej owych nowowytworzonych przewodów. Znajdowaliśmy tylko zwykle dojrzałe, typowe przewody w liczbie może większej, aniżeli

na danej przestrzeni w normalnej wątrobie się okazały, ale tego zwiększenia nawet porównywać nie można z tem, jakie znajdowało się w przypadkach MARCHAND'a, BARBACCI'ego (których preparaty znam) i STROEBE'go (sądząc z opisów). U tych autorów liczba przewodów przewyższała normalne stosunki wiele set razy i uderzała przy pierwszym spojrzeniu w mikroskop.

Musimy zatem dojść do przekonania, że w naszym przypadku dlatego nie znaleźliśmy obfitych rozrostów przewodów, że nowotworzenie się przewodów nie miało wcale miejsca.

Jest to fakt niezwykle, gdyż we wszystkich sprawach patologicznych w wątrobie, gdzie tylko mają miejsce czynności regeneracyjne, hiperplastyczne, zawsze na pierwszy plan występują rozrosty przewodów. Wytłomaczyć sobie przyczyn tego wyjątkowego zjawiska nie jesteśmy w stanie, zaznaczyć je wszakże musimy.

Powyższe uwagi określają zarazem nasze stanowisko w kwestyi powstawania guzów hiperplastycznych. Ponieważ nie mogły powstać w naszej wątrobie z przewodów, więc powstać musiały jedynie z ocalałych od zniszczenia komórek miąższu wątrobowego.

Mitozy, znalezione przez nas w komórkach guzów, świadczą jednocześnie, że sprawa hiperplastyczna po prawie dwuletnim trwaniu jeszcze nie ustała.

Nie ustąpiły również i sprawy zapalne w tkance międzyguzowej, która w części odpowiada normalnemu rusztowaniu łącznotkankowemu wątroby, w części wszakże jest wynikiem rozrostów zapalnych tkanki łącznej i naczyń. Nacieczenie zapalne z jednej strony, charakter tkanki łącznej z drugiej, dowodzą braku tendencji do zakończeniu sprawy, do wytworzenia tkanki bliznowatej. Dlatego też nie odnajdujemy podobieństwa opisanych tu spraw do marskości wątroby, w której tkanka łączna po dwuletnim prawie trwaniu spraw patologicznych byłaby już niewątpliwie wyraźnie bliznowatą.

## LITERATURA.

MARCHAND. Ueber Ausgang der acuten Leberatrophy in multiple knotige Hyperplasie. Ziegler'a Beiträge z. pathol. Anatomie u. z. allg. Pathologie. T. XVII. Str. 206—219. Tabl. V i VI.

STROEBE. Zur Kenntniss d. sog. acuten Leberatrophy, ihrer Histogenese und Aetiologie, mit besonderer Berücksichtigung d. Spätstadien. Ziegler'a Beiträge. T. XXI. Str. 329—435. Tabl. XVIII i XIX.

BARBACCI. Ueber Ausgang der acuten Leberatrophy in multiple knotige Hyperplasie. Ziegler'a Beiträge. Tom XXX. Str. 49—101. Tabl. IV.

MARCHAND. Ueber knotige Hyperplasie. Spraw. ze zjazdu niemieckich przyrodników i lekarzy w Karlsbadzie we wrześniu 1902 r. Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1902 Nr. 18. Str. 726.

## STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

## CHOROBY WEWNĘTRZNE.

## MAX EINHORN. O przymiocie wątroby.

Autor dzieli cierpienia przymiotowe wątroby na 3 grupy: 1) ziarniniaki wątroby (gumaty), 2) marskość wątroby przymiotowa, i 3) cierpienia wątroby, należące do I lub II grupy, lecz przebiegające z żółtaczką; ta ostatnia może być ostra lub przewlekła.

Na podstawie 10 spostrzeganych przez siebie przypadków cierpienia wątroby na tle przymiotu (z których 4 należały do I grupy, 1 przypadek do II grupy, a 5 pozostałych do III grupy), — EINHORN podaje symptomatologię cierpienia przymiotowych wątroby, ich rozpoznanie, rokowanie i leczenie.

**Symptomatologia.** W większości przypadków przymiotu wątroby spostrzegamy bóle w prawem podżebrzu, bądź stałe, bądź w postaci silnych napadów, mających podobieństwo do napadów kolki wątrobowej. Niemal w każdym przypadku spostrzegamy również różnorodne objawy dyspeptyczne, jako to: brak apetytu, odbijania, niesmak w ustach, zaparcie stolca, czasem biegunkę; pozatem chorzy często uskarżają się na sen niespokojny, przykry stan subiektywny i osłabienie.

Po dłuższym trwaniu cierpienia chorzy tracą na wadze, lecz nie w tak znacznym stopniu,

jak to ma miejsce przy nowotworach złośliwych. W przebiegu choroby może wystąpić żółtaczką, która może wkrótce mijać lub też staje się przewlekłą; w pierwszym przypadku mamy do czynienia z żółtaczką nieżytową, towarzyszącą sprawie chorobowej zasadniczej, lub z ziarniniakiem, który przez krótki przeciąg czasu wywiera ucisk na przewód wątrobowy; w drugim razie przyczynę przewlekłej żółtaczki stanowi już to zwężenie przewodu wątrobowego, spowodowane uciskiem ziarniniaków lub tkanki łącznej, już też rozrost tkanki łącznej naokoło dróg żółciowych.

Co się tyczy objawów przedmiotowych, to w każdym przypadku cierpienia przymiotowego wątroby spostrzegamy większe lub mniejsze obrzmienie wątroby. Ziarniniaki wyczuwają się na powierzchni wątroby w postaci okrągłych twardych guzów. W marskości wątroby na tle przymiotu daje się stwierdzić znaczne powiększenie rozmiarów wątroby. W późnych okresach przymiotu wątroby występuje często zwyrodnienie skrobiowate, przyczem wątroba staje się jeszcze twardszą i gładszą. Obrzmienie śledziony nie jest objawem stałym.

**Rozpoznanie.** Zupełnie pewne rozpoznanie przymiotu wątroby można zrobić wówczas, gdy wyczuwamy ziarniniaki na wątrobie, i jednocześnie chory przedstawia inne objawy istniejącego lub niedawno przebytego zakażenia

przymiotowego. Mniej pewne będzie rozpoznanie, oparte na samej tylko obecności guzów wątroby bez współczesnych innych objawów przymiotu lub bez dawniej przebytego zakażenia. W tym razie zastosowanie kuracji swoistej może rozstrzygnąć pytanie: zmniejszanie się bowiem guza i ustąpienie objawów chorobowych przemawiać będzie za przymiotem. Wątpliwe będzie rozpoznanie przymiotu wątroby, jeśli mamy do czynienia tylko z powiększoną twardą wątrobą: w razie obecności nawet poprzedzającego zakażenia przymiotowego, stwierdzenia sprawy swoistej i skuteczności wreszcie leczenia przeciwprzymiotowego, rozpoznanie może tu być zrobione tylko z pewnym prawdopodobieństwem. Marskość wątroby przymiotowa pod względem przebiegu klinicznego niezem prawie nie różni się od marskości zwykłej.

Rozpoznanie różniczkowe. Ziarniniaki wątroby łatwo mogą być przyjęte za nowotwory złośliwe. Przeciwno wszakże tym ostatnim przemawiać będzie dłuższy czas trwania choroby (1—2 lata), obecność innych objawów przymiotu i brak znaczniejszej utraty na wadze. Przeciwno zaś ziarniniakom, a za złośliwym guzem przemawiać będzie stopniowy, acz powolny rozwój sprawy chorobowej, stopniowo wzrastające osłabienie chorego i wychudnięcie, jak również obecność innego guza w przewodzie pokarmowym (w przelyku, żołądku lub kiszkaach).

Dla odróżnienia rozlanego powiększenia wątroby na tle przymiotu od marskości przerostowej wskutek nadużywania wysokości — należy pamiętać, że za tą ostatnią przemawia obecność w wywiadach momentu przyczynowego (nadużywania wysokości i tytoniu), współistnienie nieżyty żołądka, brak zakażenia przymiotowego i bezskuteczność leczenia swoistego.

Rokowanie jest pomyślne, o ile chory zwraca się po pomoc w okresie wczesnym, w którym siły jego nie są jeszcze zbyt wyczerpane, i o ile nie nastąpiło powikłanie (w rodzaju puchliny brzusznej, białkomoczu i t. d.).

Leczenie polega, rzecz prosta, na zastosowaniu środków przeciwprzymiotowych. W początku zalecamy 2,0—3,0 jodku potasu dziennie i zwiększamy dawkę powyższą powoli do 5,0—6,0 *pro die*. W niektórych razach sam jodek potasu wystarcza, najczęściej jednak niezbędne jest jednoczesne zastosowanie weterań ręcio-

wych (*unij. hydrarg. ciner.* 2,0 dziennie). Leczenie swoiste należy stosować w ciągu 2—3 miesięcy i dłużej.

Przeciwno żółtaczce autor poleca glicerynę (3 razy dziennie po łyżeczkę od kawy — na pół godziny przed jedzeniem). Wszystkim zaś tego rodzaju chorym zabrania napojów wysokowych, zaleca umiarkowanie w używaniu mocnej kawy i herbaty, a natomiast przepisuje mleko, zupy mleczne, jaja, bulki, jarzyny i owoce.

(*Archiv f. Verdauungs. T. VIII. Zeszyt 3*).

**BOAS i KOCHMANN. Dalszy przyczynek do nauki o utajonych krwawieniach żołądkowych.**

W roku 1901 BOAS ogłosił pracę, w której podaje wyniki badań zawartości żołądka na obecność krwi w znacznej liczbie przypadków. Okazało się, że w przypadkach raka i nieżyty żołądka ze zwężeniem odźwiernika stale można wykrywać obecność krwi w zawartości żołądka, — w przypadkach wrzodu żołądka z następczem zwężeniem odźwiernika udaje się stwierdzić obecność krwi tylko czasem, wreszcie w przypadkach nieżyty żołądka z brakiem lub zmniejszoną ilością HCl, w przypadkach nadkwaśności, sokotoku i rozszerzenia żołądka natury łagodnej nigdy nie udaje się wykryć krwi w zawartości żołądka. Dla stwierdzenia obecności krwi należy używać najczulszej w tym względzie próby WEBER'a, gdyż innymi sposobami nie udaje się jej wykryć w tych przypadkach. BOAS nazwał te krwawienia „utajonemi“, ani bowiem zabarwienie zawartości nie zdradza w tych razach obecności krwi, ani inne próby nie są zdolne jej wykryć.

Obecnie BOAS wspólnie z KOCHMANN'em prowadzili dalej te same badania na obfitym materiale klinicznym i poliklinicznym i dzielą się nowymi wynikami swych poszukiwań.

Wykonanie próby WEBER'a polega na następującem: do 5 ctm. sz. zawartości żołądka lub kału dodajemy 1/3 część kwasu octowego, dokładnie skłócamy i wyciągamy za pomocą 5 ctm. sz. eteru ostrożnie, aby zapobiedz utworzeniu się emulsyi (w podobnym razie należy dodać kilka kropel wysokości); z przezroczystego wyciągu eterowego bierzemy następnie kilka ctm., dolewamy 30 kropel starego olejku terpentynowego i 10 kropel nastoju gwajakowego; w razie obecności krwi otrzymujemy natychmiast lub po dłuższem bełtaniu niebieskie zabarwienie. Próba powyższa

jest nader czuła, gdyż B. przekonał się, że daje dodatnie wyniki przy obecności 0,0008 krwi w zawartości badanej.

Autorzy zwracali baczna uwagę w swoich przypadkach, czy krew nie pochodziła z nosa, jamy ustnej, płuc, przełyku lub z przyjętych pokarmów.

Ogółem poddali badaniu 257 przypadków; z tych 59 przypadków nieżytu żołądka, 12 — wrzodu żołądka, 33 przypadki nadkwaśności, 10 przypadków sokotoku, 6 przypadków rozszerzenia żołądka, 57 przypadków nerwie żołądka, 67 przypadków raka żołądka i t. d. Wszystkie te przypadki dzieli autorzy na 3 kategorie.

Pierwszą kategorię stanowią przypadki, w których ani razu nie udało się stwierdzić obecności krwi w zawartości żołądka; do tej należą wszystkie przypadki nieżytu żołądka i przypadki nadkwaśności i sokotoku.

Do drugiej kategorii zaliczają autorzy przypadki, w których wyniki były zmienne. Do tych należą przypadki wrzodu żołądka, wrzodu dwunastnicy, zwężenia odźwiernika wskutek skurczu tegoż, rozszerzenia łagodnego oraz zwężenia dwunastnicy. Z pośród 12 przypadków wrzodu żołądka w 5 udawało się stwierdzić tak w zawartości żołądka, jak i w kale obecność krwi.

Trzecią wreszcie kategorię stanowią przypadki ze stałą obecnością krwi w zawartości żołądka. Do tej należą wszystkie spostrzegane przypadki raka, z wyjątkiem dwóch (t. j. 65 przypadków). Obecność krwi stwierdzona była w każdym przypadku niejednokrotnie.

Tak więc utajone krwawienia żołądkowe mają miejsce w trzech rodzajach cierpień: we wrzodzie żołądka, w nowotworach żołądka i wreszcie w znacznym stopniu upośledzenia czynności ruchowej żołądka natury łagodnej. W rakach żołądka dają się spostrzegać najstalej, natomiast prawie nigdy nie udaje się wykryć krwawienia w niedowładzie żołądka, w *achylia gastrica*, w nerwicach i w nadkwaśności.

Wnioski autorów są następujące: wykrycie krwawienia utajonego w żołądku samo przez się nie daje nam jeszcze żadnych pewnych wskazówek rozpoznawczych, stanowić może jednak ważny objaw pomocniczy obok innych objawów klinicznych. Przedewszystkiem może oddać usługę w rozpoznawaniu niepewnych przypadków

wrzodu żołądka, wykrycie bowiem krwi w zawartości żołądka lub kale przemawiać będzie za obecnością wrzodu. W przypadkach rozszerzenia żołądka wykrycie obecności krwi w zawartości żołądka nie rozstrzygnie wprawdzie na razie pytania, czy mamy do czynienia ze sprawą łagodną, czy też złośliwą, gdyż krwawienia napotyka ją się w obydwóch postaciach cierpień; lecz jeśli z czasem krew z zawartości żołądka zniknie, to przemawiać to będzie raczej za sprawą łagodną.

W przypadkach, podejrzanych o raka, a nie powikłanych zastojem pokarmów, wykrycie utajonego krwawienia przechylić powinno rozpoznanie na stronę raka i przemawiać przeciwko nieżyтови przewlekłemu żołądka, zanikowi błony śluzowej, zwyrodnieniu skrobiowatemu i t. d.

Wreszcie wykrycie utajonego krwawienia w żołądku daje nam możność zastosowania odpowiednich środków w celu uprzedzenia powoli przygotowujących się obfitych krwotoków.

(*Arch. f. Verdauun. Band VIII. Heft 1—2*).

Max EINHORN. **Asthma dyspepticum.**

Pierwszy zwrócił uwagę na powyższą postać chorobową HENOCH w r. 1876. Autor ten spostrzegał dychawicę u dzieci po ostrych zaburzeniach przewodu pokarmowego. Na obraz chorobowy składały się tu: duszność, bardzo częste tętno, sinica i zimne kończyny; leki podniecające okazywały się w tych przypadkach bezskutecznymi, natomiast wszystkie objawy szybko mijały po usunięciu zaburzenia przewodu pokarmowego. Zdaniem TRAUBE'go, powstaje w tych razach wskutek podrażnienia odruchowego z żołądka skurcz drobnych tętnic, pociągający za sobą oziębienie kończyn, szybkie tętno, zastój w układzie żylnym i w prawem sercu, sinicę, nagromadzenie się we krwi kwasu węglowego i wreszcie duszność.

Wkrótce potem SILBERMANN ogłosił 4 podobne przypadki i wyraził przekonanie, że przyczyna napadów dychawicy polega tu na pewnego rodzaju porażeniu włókien hamujących nerwu błędnego.

BARRIÉ opisał następnie przypadki dychawicy z powodu niestrawności u dorosłych z przebiegiem przewlekłym.

OPPLER stwierdził w 1 przypadku *asthma dyspepticum* — nadkwaśność soku żołądkowego i sokotok; po zastosowaniu racjonalnego leczenia żołądka znikły napady dychawicy. Dalsze

spozstrzeżenia w tym względzie ogłosili LAUTERBACH, BOAS, EHRLICH i MURDOCH.

EINHORN sądzi, że przypadki dychawicy z niestrawności spotykają się niezbyt rzadko. Wobec ważnego znaczenia praktycznego powyższego cierpienia podaje własne spostrzeżenia, oparte na 31 przypadkach. Wbrew wszakże innym autorom zalicza do grupy *asthma dyspepticum* jedynie tylko te przypadki, w których nie można było stwierdzić żadnej innej przyczyny dychawicy np. cierpienia serca, płuc i t. d., i w których występowanie dychawicy stało w wyraźnym związku z narządem pokarmowym.

E. dzieli wszystkie przypadki *asthma dyspepticum* na 2 grupy: 1) przypadki dychawicy ostrej, peryodycznej, i 2) przypadki dychawicy z przebiegiem przewlekłym.

Dychawica ostra zjawia się napadami co pewien czas bądź bez wyraźnej przyczyny, bądź po nadużyciach (zbyt obfite pożywienie, nadużycie tytoniu), bądź wreszcie po silnych wzruszeniach moralnych. Napady te odznaczają się zazwyczaj znacznym natężeniem objawów (duszność wysokiego stopnia, sinica, zapaść). EINHORN podaje 1 spostrzeżenie tego rodzaju.

Drugą grupę (dychawica z przebiegiem przewlekłym) można podzielić na 2 części: a) przypadki, w których napady dychawicy powstają wkrótce po jedzeniu i b) przypadki, w których napady powstają po upływie 2 — 3 godzin po jedzeniu. W obydwóch razach napady występują już to bez widocznej przyczyny, już po lekkiem zmęczeniu.

Przypadki dychawicy, występującej wkrótce po jedzeniu, posiadają wiele podobieństwa z napadami duszniczy bolesnej (*angina pectoris*) i nieraz z trudnością dają się od tej ostatniej odróżnić, tembardziej, że chorzy z dusznicą bolesną częstokroć nie przedstawiają żadnych objawów przedmiotowych ze strony serca lub naczyń.

E. podaje spis 26 własnych przypadków, należących do 2 grupy. W 16-tu z pośród nich przeprowadził badanie chemizmu żołądka. Stałych, charakterystycznych zmian chemizmu żołądka EINHORN nie wykrył. W 10 przypadkach stwierdził nadkwaśność soku żołądkowego, w 3-eh przypadkach — zupełny brak wydzielania, w 3-eh wreszcie trawienie okazało się prawidłowe.

Autor zastosował leczenie przeciwko wykrytym zaburzeniom w wydzielaniu soku żołądkowego (nadkwaśność, *achylia gastrica*), i wynik okazał się nader pomyslnym: napady bowiem dychawicy ulegały zmniejszeniu lub zupełnie znikaly. E. tłumaczy powstawanie dychawicy w tych przypadkach podrażnieniem błony śluzowej żołądka; w przypadkach nadkwaśności podrażnienie owo zostaje wywołane nadmierną kwaśnością soku żołądkowego, w przypadkach zaś *achylia gastrica* — grubemi, niestrawionemi cząstkami pokarmowemi. Powstawanie dychawicy w przypadkach z prawidłowym chemizmem żołądka autor tłumaczy zbytnią wrażliwością tego narządu.

W 5 ciu z pośród swoich przypadków E. stwierdził opuszczenie wątroby i uważa to ostatnie również za jeden z momentów etiologicznych *asthma dyspepticum*.

Co się tyczy leczenia danego cierpienia, to EINHORN radzi przedewszystkiem usunąć zaburzenia chemizmu i mechanizmu żołądka, jak również niaprawidłowe położenie narządów brzusznych (*hepatoptosis, nephroptosis, gastroptosis, enteroptosis*), — pozatem zaleca regularny tryb życia, umiarkowanie w pracy umysłowej i unikanie wzruszeń moralnych.

(*Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 45. H. 5 i 6*).

#### W. G. MORGAN. Cukier w dyecie chorych na żołądek.

Zachęcony badaniami HARLEY'a, MOSSO i SCHUMBERG'a, które dowiodły jednoznacznie, że spożywanie większych ilości cukru wywiera bardzo dodatni wpływ na ustrój, — autor zajął się zbadaniem kwestyi, jak wpływają większe ilości cukru na trawienie żołądkowe u ludzi.

W tym celu przeprowadził cały szereg doświadczeń tak u zdrowych osobników, jak i u dotkniętych cierpieniami żołądka.

Pierwsza serya doświadczeń wykonana została na zdrowym, silnym robotniku, lat 37, cieszącym się doskonałym łaknieniem i nie uskarżającym się na żadne dolegliwości żołądkowe. W godzinę po próbnem śniadaniu EWALD'a stwierdzono u niego ogólną kwaśność 50, wolnego HCl—40, mocz cukru nie zawierał. Osobnikowi temu zalecono, aby w ciągu 5 dni przyjmował prócz zwykłego pożywienia codzinnie 90,0 cukru trzcinowego i 180,0 ahornsyropu. W tym czasie apetyt wzmógł się jeszcze bardziej, zgagi

ani odbijań nie było, chory doznawał tylko kilkakrotnie ściskania w dołku po jedzeniu; moczu cukru nie zawierał. 6 dnia w godzinę po śniadaniu próbnym (bez cukru), ogólna kwasność zawartości żołądka wynosiła tylko 25, wolny HCl 12,5, erytrodekstryna, achrodekstryna i cukier wykrywały się, peptonów nie było.

W ciągu następnych 5 dni chory spożywał zwykle tylko ilości cukru i 6 dnia zwykłej diety cyfry ogólnej kwasności i wolnego HCl po śniadaniu próbnym wynosiły znów 50,5 i 41, t. j. odpowiadały cyfrom przy pierwszym badaniu. W następnych dniach autor dodawał do zwykłego próbnego śniadania już to pudding, już 10,3 cukru trzcinowego i otrzymywał po godzinie cyfry ogólnej kwasności i wolnego HCl zmniejszone (Og. kw. 32, 30, 25; wolny HCl 5, 20, 12).

Tak więc powyższe badania zdają się dowodzić niewątpliwie, że u zdrowego człowieka cukier wpływa hamująco na czynność wydzielniczą żołądka.

W drugiej seryi doświadczeń autor przeprowadził badania u 2 chorych, dotkniętych nadkwasnością. U jednego z nich cyfry wolnego HCl były nader wysokie, dochodziły bowiem do 100—112,5, ogólna kwasność wynosiła 115—117,5. Autor zalecił temu choremu przyjmować codziennie prócz zwykłej ilości cukru jeszcze po każdym jedzeniu 24,0 cukru trzcinowego, zmieszanego z proszkiem aromatycznym, i dwa razy dziennie po talerzyku ahornsyropu. Po 10 dniach stosowania powyższej diety cyfra ogólnej kwasności spadła do 65, wolnego zaś HCl do 60. Gdy atoli chory zaprzestał przyjmowania owych dodatkowych porcji cukru, to już po tygodniu ogólna kwasność podskoczyła do 100, wolnego HCl do 90.

Na podstawie szeregu podobnych doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że większe ilości cukru niewątpliwie zmniejszają wydzielanie się soku żołądkowego u człowieka.

Następnie autor zajął się ciekawą kwestyą, jak wpływa cukier na czynność wydzielniczą w przypadkach nieżyty żołądka śluzowego i zniesionego wydzielania. Wyniki badań, w tym celu prowadzonych, były niespodziewane. Okazało się bowiem, że podawanie większych ilości cukru wpływało w przypadkach nieżyty żołądka pobudzająco na czynność wydzielniczą żołądka. Gdy przy pierwszym badaniu wolnego HCl,

wcale w zawartości żołądkowej nie można było stwierdzić, a ogólna kwasność wynosiła 20, po zastosowaniu diety, obfitującej w cukier, wolny HCl wystąpił, a cyfra ogólnej kwasności podniosła się do 35; po wyłączeniu cukru z diety liczby powyższe napowrót spadły do 12 i 15.

W przypadku zupełnie zniesionego wydzielania w żołądku (*achylia gastrica*) podawanie cukru nie okazało prawie żadnego wpływu na czynność wydzielniczą żołądka.

Wobec powyższych danych należy sądzić że większe ilości cukru, podawane w ciągu dłuższego czasu osobnikom zdrowym lub dotkniętym nadkwasnością trawienną, wpływają hamująco na czynność wydzielniczą żołądka i zmniejszają cyfry wolnego HCl i ogólnej kwasności. Co się zaś tyczy chorych z upośledzonym wydzielaniem, to badania autora stwierdziły w 1 przypadku wpływ przeciwny, t. j. pobudzający. (Zwracamy uwagę, że ów chory z nieżytem śluzowym żołądka dotknięty był jednocześnie cukromoczem, wyniki przeto badania mogły tu być zależne od sprawy podstawowej, t. j. cukromoczu. Przyp. spraw.).

(*Archiv. f. Verdauung. Tom 8. Zeszyt 1 i 2.*)

W. Róbin.

#### AGÉRON. Uwagi o rozpoznawaniu i leczeniu wrzodu żołądka.

Wiadomo aż nadto, że niektóre objawy podmiotowe wskazują na sprawę wrzodziejącą żołądka. Na pierwszym planie postawić należy ściskanie, bóle zaraz po przyjęciu pokarmów lub przy wydzielaniu się kwaśnego soku żołądkowego, natężenie bólu zależne od pozycyi chorego, bóle, nie ustępujące nawet po zastosowaniu narkotyków, natomiast zmniejszające się po wymiotach lub po ponownem spożyciu pokarmów. Objawy późniejsze, jak mdłości i wymioty, zależne są od umiejscowienia, wielkości i głębokości wrzodu. Wymioty krwawe lub także wypróżnienia wyjaśniają często charakter cierpienia żołądkowego w przypadkach, gdzie rozpoznano „nerwicę“ żołądka lub „dyspepsyę“, jak to miało miejsce w dwóch przytoczonych przez A. przypadkach.

Autor powstaje przeciw przecenianiu dwóch objawów wrzodu żołądka: nadkwasności i wzmożonego wydzielania soku, i kładzie główny nacisk na badanie czynności ruchowej żołądka; w ten tylko sposób można sobie wyrobić dokła-

odne pojęcie o naturze, przebiegu i zejściu cierpienia żołądkowego. Badanie zgłębnikiem żołądkowym jest bardzo ważne w przypadkach, gdzie się podejrzewa wrzód żołądka, gdyż nadkwaśność w wielu przypadkach jest objawem wrzodu. Zdarzają się też i wyjątki, jak to stwierdził A. w 5 z pośród 35 badanych przez siebie przypadków, w których brak było wolnego kwasu solnego, oraz w 1 przypadku, gdzie był zupełny brak kwaśności. W przypadkach tych wrzód został stwierdzony dzięki z konieczności dokonanej gastroenterostomii.

Przyczynę, dlaczego dotychczas tak mało zwracano uwagę na czynność ruchową żołądka przy wrzodzie, A. upatruje w ogólnie przyjętem mniemaniu, jakoby czynność ruchowa upośledzona bywała tylko wtedy, gdy skutek wrzodu następuje zwężenie odźwiernika i następcze rozszerzenie żołądka. Rozszerzenie żołądka nastąpić może także skutkiem zmian anatomicznych w dwunastnicy lub zastoju pokarmów z powodu wzrostów żołądka z pęcherzykiem żółciowym, kiszka ślepą lub narządami sąsiednimi. Rozszerzenie żołądka fizyologiczne skutkiem bezwładu (atonii) lub nieżytu przewlekłego należy odróżniać od rozszerzenia anatomicznego, o czem rozstrzyga badanie zgłębnikiem żołądkowym. Przy rozszerzeniu fizyologicznem czynność ruchowa żołądka jest obniżona, przy anatomicznem natomiast nie bywa nigdy zupełne opróżnienie żołądka z zawartości jego. Dużo jest chorych z cierpieniem żołądka, skarżących się na bóle, mdłości i wymioty, u których stwierdzić można wrażliwość na ucisk okolicy żołądka, pluskanie i rozszerzenie żołądka, dochodzące do linii pępkowej; wypuklenia się żołądka u nich nie widać. Badanie zgłębnikiem stwierdza u takich chorych nadkwaśność i zwiększoną zawartość płynną w kilka godzin po jedzeniu. W tych przypadkach wrzód z powodu swego umiejscowienia się na małej krzywiznie lub tylnej ścianie nie może spowodować zwężenia odźwiernika, upośledzenie jednak czynności ruchowej jest dosyć duże, jak to A. spostrzegał w kilku operowanych przypadkach. Wpływ wrzodu na upośledzenie czynności ruchowej żołądka A. objaśnia w sposób następujący. Zmiany w budowie anatomicznej żołądka powodują obniżenie jego sprawności. Skutkiem długiego zalegania pokarmów w żołądku, powstają dolegliwości dyspeptyczne. Wrzód żo-

łądka działa, jak ciało obce, i, pobudzając czynność wydzielniczą żołądka, wywołuje nadkwaśność i skutkiem tego odruchowo skurcz odźwiernika. Co do pojęcia *eclasia*, to Boas uznaje istnienie jej wówczas, gdy resztki pokarmowe znajdują się w żołądku naczczu; A. twierdzi, iż pozostawanie w żołądku próbnego śniadania dłużej nad 2—3 godziny i obiadu dłużej nad 8—9 godzin wraz ze zwiększeniem się płynnej zawartości żołądkowej wskazuje na zmiany anatomiczne w żołądku. Co się tyczy zgłębnikowania żołądkowego przy wrzodach, to przy zachowaniu pewnych ostrożności, jak kokainowanie gardzieli, użycie miękkich i giętkich zgłębników, i przy pewnej wprawie rękoczyn ten jest zupełnie bezpieczny. A. ostrzega przed stosowaniem rozdymających żołądek kwasowęglowych wód żelazistych i przed ćwiczeniami gimnastycznymi. Co się tyczy leczenia wrzodu żołądka, to zdaniem A. chorzy winni tygodniami żywić się pokarmami płynno-papkowatymi, gdyż pokarmy stałe wskutek zwężenia odźwiernika lub upośledzenia czynności ruchowej żołądka nie tak prędko opuszczają żołądek. Zmniejszyć obciążenie żołądka może pozycya chorego na grzbiecie lub racjonalna na prawym boku z podniesioną miednicą, przez co osiąga się uwolnienie dużej krzywizny i fałd żołądkowych od zawartości żołądkowej i łatwiejszy odpływ płynu z żołądka. W ten sposób wytłomaczyć się daje przyrost na wadze przy leczeniu za pomocą odpoczynku i poprawa chorych ciężarnych z wrzodem w drugiej połowie ciąży; po porodzie poprzednie dolegliwości wracają.

A. radzi chorym z wrzodem żołądka wlewać duże ilości zawiesiny dermatolu (*Bismuthi subgall.* w oliwie 10 g. na 200 g. oliwy), a następnie nadawać im pozycyę na grzbiecie lub brzuchu. Dzięki oliwie zostaje dermatol podzielony równomiernej na błonie śluzowej i dłużej pozostaje na dnie wrzodu nie będąc splukiwany płynną zawartością żołądka. Że przy tem leczeniu nie pozostaje bez wpływu i konfiguracya żołądka, dowodzą 4 przypadki wrzodu w odźwierniku, gdzie bismut nie wywarł skutku z powodu gromadzenia się jego w najniższym odcinku żołądka. Najodpowiedniejsze dla leczenia bismutem są przypadki, gdzie zwężenie odźwiernika nie jest duże, wrzód znajduje się dalej od odźwiernika, i gdzie skutek zmniejszonego napięcia

mięśni żołądkowych nie utworzyły się jeszcze uchyłki.

(*Münch. med. Woch. 1902 N. 39*).

*Maksymilian Goldflam.*

#### H. KEHR. Ocierpieniu jednoczesnem pęcherzyka żółciowego i wyrostka robaczkowego.

Z pomiędzy 104 przypadków laparotomii, dokonanych z powodu cierpienia pęcherzyka żółciowego, autor zauważył 10 razy, t.j. w 10%, jednoczesne zapalenie wyrostka robaczkowego. Przed operacją KEHR po większej części nie rozpoznawał cierpienia wyrostka robaczkowego, radzi więc podczas dokonywania zabiegu chirurgicznego na pęcherzyku żółciowym, zwracać baczność uwagę na omawianą okolice, zwłaszcza kiedy zmiany anatomo-patologiczne pęcherzyka nie odpowiadają natężenia objawów klinicznych.

Według KEHR'a, w powstawaniu tego rodzaju cierpienia pęcherzyka żółciowego i wyrostka robaczkowego należy upatrywać jeden i ten sam czynnik zakaźny i wywołujący chorobę.

Technika zabiegu przy tych dwóch ogniskach chorobowych nie przedstawia szczególnych trudności. Trzeba tylko nieco ku dołowi przedłużyć cięcie brzuszne.

KEHR opisuje bliżej 6 przypadków, ciekawych zwłaszcza ze względów rozpoznawczych. (*XII Jahresbericht der Kehr-Rohden'schen Privat-klinik in Halberstadt. 1902*).

#### E. BERGER. Uraz i kamica żółciowa.

Czy uraz wytworzyć może kamice żółciową? według BERGER'a odpowiedź wypada twierdząco. Autor opiera się w wywodzie takim na 25 odnośnych przypadkach, spostrzeganych przez KEHR'a, CZERNY'ego, MADELUNG'a oraz innych. Przytoczone przypadki świadczą zarówno o bardzo szybkim wybuchu zapalenia pęcherzyka żółciowego i kamicy po upływie kilku godzin, jak też o powolnym rozwoju omawianego cierpienia w przeciągu miesięcy i lat.

Czy jednak w cytowanych przypadkach pęcherzyk żółciowy przed urazem zgoła nie zawierał kamieni, trudno odpowiedzieć z zupełną pewnością. Autor skłania się raczej ku przypuszczeniu, że przynajmniej w większej odsetce przypaoków znajdowały się one w pęcherzyku, ale w postaci ukrytej, przy zdrowej śluzówce narządu, nie sprawiając żadnych przypadłości. Jednak pod wpływem urazu następuje prze-

szktałenie dotychczas gładkich ciał kamieni na ciała nie gładkie o kantach ostrych, chropawych, co wywołuje uszkodzenie śluzówki, naderwania jej, owrzodzenia, krwawe wybroczyny i t. p. Wślad za tem występuje chorobotwórcza działalność drobnoustrojów, zgoła nieszkodliwych poprzednio dla tkanki zdrowej, wytwarzając zapalny stan błony śluzowej (*cholecystitis*), mianowicie, zapalenie ostre, gdy kamień zatyka wylot przewodu pęcherzyka żółciowego (*ductus cysticus*), i zapalenie przewlekłe, gdy przewód pęcherzyka pozostaje drożny, a natężenie działalności drobnoustrojów jest słabe. Odrębną nieco postacią wytwarza „*cholecystitis acutissima*“, gdy niedrożność przewodu kojarzy się z złośliwą formą zakażenia.

Otóż w tej ostatniej postaci pierwszy okres cierpienia przebiega bez objawów kamicy. Dopiero po upływie pewnego czasu występuje ona, gdy wytwarza się stan zapalny surowicówki pęcherzyka i zrosty pęcherzyka z sąsiednimi narządami (*cholecystitis recidiva, hydrops et empyema cystidis, oclusio ductus choledochi, cholangitis*).

Dalej rozpatruje autor pytanie następujące. Czy jednak po urazie możliwe jest powstanie kamicy żółciowej w pęcherzyku, który do tej pory kamieni wcale nie zawierał?

Jeżeli uznać, że kamienie żółciowe stanowią wytwór zapalenia śluzówki pęcherzyka (zatrzymanie się żółci w pęcherzyku oraz przedostawanie się drobnoustrojów do pęcherzyka — *steinbildender Katarrh*), to należy odpowiedzieć twierdząco na postawione zapytanie, gdyż uraz wywołuje odpowiednie warunki chorobotwórcze.

Antor przyznaje jednak, że odpowiedź stanowcza jest jeszcze w zależności od postępów, jakie wogóle uczynią badania nad powstawaniem cierpienia narządów żółciowych.

(*XII Jahresbericht der Kehr-Rohden'schen Privat-klinik in Halberstadt 1902*).

#### J. HERBST. Przyczynek do leczenia zapalenia otrzewny.

Autor podaje następującą metodykę zabiegów, stosowanych w klinice KEHR'a w leczeniu ostrego ropnego zapalenia otrzewny.

Jeżeli u chorego występują kałowe wymioty, stosowane jest przepłukiwanie żołądka. Morfinę w małych dawkach otrzymuje chorey tylko

w razie bardzo mocnych bólów, a kamforę. — przy słabej działalności serca

Operacja dokonywana jest prawie zawsze w uśpieniu chloroformowem, nadto tylko przy znacznym osłabieniu serca używany bywa eter.

Cięcie brzuszne przeprowadzone jest w kierunku, odpowiadającym narządowi, który wywołał zapalenie otrzewny, zaś w przypadkach niejasnych, — po linii środkowej brzucha (smuga biała), dostatecznie długie dla swobodnego dokonywania dalszych zabiegów.

Po opróżnieniu jamy otrzewny z wysięku ropnego, jeżeli mamy do czynienia z ograniczonym zapaleniem otrzewny, dostateczne bywa, bez dokonywania cięć dodatkowych, dokładne sączkowanie jamy gazą. Przepłukiwania należy unikać, by nie porozrywać zlepeków.

Natomiast w przypadkach rozlanego zapalenia otrzewny trzeba dokonać cięć dodatkowych, aby można było obnażyć i obejrzeć większą przestrzeń jamy brzusznej. Jednak dokładne sączkowanie w podobnych przypadkach bywa niekiedy nader trudne. Pomimo sączkowania wytwarzają się zatoki. Zwykle przepłukiwanie jamy brzusznej nie pomaga, należy więc wytworzone zatoki przemywać roztworem fizjologicznym soli kuchennej przy pomocy cewników, wprowadzanych w zakątki i zagłębienia otrzewny, niedostępne dla innego rodzaju zabiegów.

Wymioty zwalcza autor przepłukiwaniem żołądka, właściwie uprzedza je, nie czekając, aż się pojawią. Wskazaniem do tego zabiegu jest uczucie napełnienia żołądka. W 99% przypadkach udaje się w ten sposób zapobiedz wymiotom.

Dalej, utratę płynu w ustroju doskonale wynagradza podskórne i śródzylne wstrzykiwanie fizjologicznego roztworu NaCl. Autor wprowadza co 4—6 godzin od 500 do 750 ctm. szść. płynu, o temp. 40°—41° C., a więc w przeciągu doby 5—6 litrów.

W zapaści wykonywa HERBST wstrzykiwanie śródzylne tego płynu (żyła na przegubie łokciowym).

Często stosuje też autor, jeżeli chory nie może otrzymywać pokarmów zwykłą drogą, podskórne odżywianie, według wskazówek LEUBE'go, mianowicie wstrzykiwania podskórne 40,0 oliwy dziennie.

Dla uregulowania czynności jelit — dwa lub trzy razy dziennie małe lawatywy z gliceryny i wody mydlanej.

Po niejakiem oczyszczeniu jelit łączy autor odżywianie podskórne i lawatywę z fizjologicznego roztworu NaCl i substancjami odżywczymi. (XII *Jahresbericht der Kehr-Rohden'schen Privat-Klinik in Halberstadt. 1902*).

#### J. HERBST. Przewlekłe zapalenie (pancreatitis interstitialis chronica) czy rak trzustki?

„*Pancreatitis chronica interstitialis*“ i rak trzustki wywołują w przebiegu swoim prawie jednakowe objawy. I tu i tam spostrzegamy charłactwo, żółtaczkę oraz powiększony pęcherzyk żółciowy. Jakkolwiek więc w raku trzustki zabieg operacyjny na nie choremu się nie zda, należy jednak dokonać operacji w nadziei, że badanie mikroskopowe wykazać może, że dany przypadek przedstawia nie guz trzustki złośliwy, lecz przewlekłe zapalenie (*pancreatitis chronica interstitialis*).

Chirurga zrażać nie powinny podczas operacji nawet makroskopowe cechy trzustki, gdy zarówno przy raku, jak i w omawianej postaci przewlekłego zapalenia trzustki główka tego narządu jest powiększona i twarda.

Autor przytacza dwa operowane w zakładzie KEHR'a przypadki o rozpoznaniu wątpliwem (rak czy przewlekłe zapalenie trzustki). Jednak operacja została dokonana (cystogastrostomia), i, rzeczywiście, w tych obu przypadkach chorzy powrócili do zdrowia.

KEHR nie waha się operować nawet w razie, kiedy już rozwinęła się „*cholangitis*“ wskutek przetok pomiędzy pęcherzykiem żółciowym i kiszki.

Szczególnych trudności operacja nie przedstawia, zwłaszcza jeżeli pęcherzyk żółciowy zamiast z dwunastnicą połączyć z żołądkiem (cystogastrostomia, a nie cystenterostomia). Jest to, według autora, zabieg nietylko łatwiejszy do wykonania, ale również lepszy ze względu na przebieg pooperacyjny.

(XII *Jahresbericht der Kehr-Rohden'schen Privat-Klinik in Halberstadt. 1902*). I. M. Judt.

#### A. TAYLOR. Analiza chemiczna wątroby w przypadku atrophia hepatis acuta flava.

Autor wykonał dokładną analizę chemiczną wątroby w przypadku *atrophia hepatis acuta flava*. Rozpoznanie zrobione było za życia na

zasadzie przebiegu choroby i obecności znacznych ilości leucyny i tyrozyny w moczu. Sekcję wykonano w 6 godzin po śmierci; badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie.

Wyniki analizy były następujące: ubytek substancji był zbyt duży w stosunku do ubytku wagi całej wątroby, t. j. wątroba była hidremiczna. Waga azotu znajdowała się w normalnym stosunku do wagi suchej substancji, t. j. odwodnionej wątroby. Wątroba nie zawierała glikogenu, a tylko nie wielką ilość cukru. Ilość popiołu odpowiadała normalnym stosunkom procentowym.

Wątroba nie zawierała zasad heksonowych (argidyny, histydyny i lizyny), lecz za to inne produkty rozpadu białka, mianowicie leucynę i kwas asparaginowy w dość znacznych ilościach. Według autora jest to wogóle pierwszy przypadek, w którym udało się wykryć w tkance kwas asparaginowy. Feniloalaniny nie znaleziono. Wyciąg wodny wątroby zawierał deuteroalbumozę, nie zawierał jednak peptonów. Ilość tłuszczu nie przekraczała normalnych granic procentowych; zawierał on jednak nadmiar wolnych kwasów tłuszczowych, oksykwasów i alkoholów (między innymi dużo cholesteryny).

Na zasadzie wyników analizy autor wyprowadza wniosek, że ostrego żółtego zaniku wątroby nie można zaliczać do zwyrodnień tłuszczowych, lecz że raczej jest to martwica elementów specyficznych wątroby, mogąca być zarówno bakteryjnego, jak enzymatycznego pochodzenia, przyczem jednakże nie zachodzi ani nadmierne tworzenie się, ani wtórne gromadzenie się tłuszczu w wątrobie.

(*Journal of medical Research. November, 1902.*)

*S. Janczurowicz.*

## POŁOŻNICTWO.

Niektóre nowsze prace o gorączce połogowej

Alfred HEGAR (Fryburg). **Gorączka połogowa.**

Nauka SEMMELWEIS'a o gorączce połogowej, chociaż z gruntu zmieniona u podstaw, przetrwała do najnowszych czasów, pomimo że pół wieku z górą upłynęło od czasu jej ogłoszenia.

Według poglądów twórcy teorii zakaźnego pochodzenia gorączki połogowej choroba ta powstaje skutkiem przeniesienia jądów z rozkładających się ciał organicznych do przewodu rodnego. Z tego względu nie można myśleć o jakimś swoistym jądzie gorączki, lecz należy przyjąć, że istnieje wiele ich rodzajów. Samozakażenie, choć wogóle rzadkie, zdarzać się może, a źródłem jego będzie znaczna liczba rozkładających się tkanek organicznych w narządzie rodnym, jak skrzepy krwi, resztki łożyska, błony płodowe i t. d.

Według współczesnych poglądów w miejscach rozkładających się ciał organicznych stawiamy toksyny, wytwarzające się pod wpływem drobnoustrojów w tkankach ustroju, przedstawiających żyzną glebę dla rozwoju bakterii chorobotwórczych. I obecnie przyjmujemy, że istnieją rozmaite jady i rozmaite czynniki, sprawdzające rozkład ciał organicznych, niezbędny dla wytworzenia jądów, chociaż paciorkowce i produkty, przezeń wyrabiane, stanowią najważniejszą przyczynę gorączki połogowej. Dalej przyjmujemy, że najczęstszym sposobem zakażenia jest wprowadzenie drobnoustrojów zzewnątrz, a tylko niewielu ważne znaczenie przypisuje zarazkom, przebywającym w przewodzie płciowym zdrowych niewiast, uznając możliwość pewnego rodzaju samozakażenia.

Źródła zakażenia są liczne: rany ropiejące i posocznice, owrzodzenia, nieżyty ropiaste, odchody połogowe, wysięki otrzewny, ropiejące mięśniaki, płwocina osób gruźliczych, czyraki, zastrzały. Zależnie od źródła pochodzenia drobnoustroje rozwijają w różnym stopniu swe jadowite własności. Sprawę tę wyjaśnia doświadczenie. Można bowiem wyhodować paciorkowce o takim natężeniu jadowitości, że milionowa część centymetra sześciennego ich gleby odżywczej zabija w krótkim czasie królika.

Przeniesienie jadowitych zarazków do narządu rodnego może się odbywać albo za pomocą martwych przedmiotów: narzędzi, odzieży, bielizny, podkładów, basenów, albo przez samą położnicę z jej ran, czyraków, nieczystych rąk, z odbytu, albo drogą naczyń krwionośnych przy zapaleniu gardła (*angina*), zapaleniu płuc.

Najważniejszym i najczęstszym sposobem przeniesienia drobnoustrojów chorobotwórczych są palce lekarza i akuszerki.

Wprowadzenie samo drobnoustrojów chorobotwórczych nie spowoduje zawsze gorączki połogowej. Ta bowiem powstaje dopiero dzięki sprzyjającym warunkom przy istnieniu t. zw. wrót zakażenia i gleby odżywczej. Jedno i drugie wszakże znaleźć się może u każdej położnicy w przewodzie rodnym, a mianowicie, tkanki narządu płciowego są rozpulchnione, przepojone krwią i limfą, tkanki te ulegają łatwo obrażeniom, następnie w przewodzie rodnym znaleźć można cząstki zmartwych tkanek, skrzepy krwi, resztki błon i łożyska, cząstki odluszczonego lub rozpadającego się nabłonka, dalej jama macicy wewnątrz przedstawia otwartą ranę, której naczynia krwionośne nie są dostatecznie zamknięte, a w końcu istnieją większe lub mniejsze pęknięcia, odtłoczniny na szyi, pochwie, kroczu i zewnętrznych częściach płciowych.

Niekiedy, oprócz wymienionych wyżej warunków, sprzyjających powstaniu gorączki połogowej, wytwarzają się liczne jeszcze czynniki, usposabiające do rozwoju choroby, jak nagromadzenie się krwi i wydzielin w jamie macicy skutkiem niedostatecznego zwijania się macicy z przyczyny wadliwego jej położenia, przepelnienia kiszek i pęcherza moczowego, zamknięcia ujścia macicy przez pozostałe błony i resztki łożyska, lub w tylnym sklepieniu pochwy i kanale szyi, gdy ściany ich utraciły sprężystość z powodu nadmiernego rozciągnięcia podczas porodu przez główkę wielkiego płodu. Wydzielanie się odchodów i krwi nazewnątrz powstrzymać jeszcze może przepelniony pęcherz moczowy przez przyciskanie przedniej ściany pochwy ku tylnej i źle nałożony szew na pochwę i krocz, a szczególnie szew taki, który zamyka, tworząc wysokie krocz, od przodu pochwę, a pozostawia nietkniętymi głębokie pęknięcia pochwy lub łączy błonę śluzową tylko powierzchownie, a przez to tworzy kieszenie w pochwie, w których nagromadza się krew i odchody bez możności odpływu nazewnątrz.

Pewną i często skuteczną przeszkodę dla rozwoju gorączki połogowej stanowią więc zawsze będąc prawidłowe skurcze macicy połogowej, umiarkowane rozciągnięcie szyi i sklepień pochwowych, sprężyste ściany brzuszne, a w końcu wolna droga dla odpływu odchodów połogowych. Oczywiście, gdy te ostatnie w pierwszych dniach po porodzie są obfite, wiele szkodliwych

dla ustroju ciał wydalone być mogą, jak to pouczają dawne wielkie epidemie gorączki połogowej, podczas których wiele niewiast pozostawało przy życiu i zdrowiu, chociaż podlegały tym samym niekorzystnym warunkom porodowym, co położnice chore. Najpomyślniejsze jednak warunki położu nie wiele zdołają pomódz, jeżeli do narządu rodnego przedostaną się drobnoustroje o wielkiej jadowitości.

Anatomiczne zmiany w gorączce połogowej zależne są od miejsca, z którego zakażenie rozpoczęło się w przewodzie rodnym. Przy t. zw. wrzodach połogowych (*ulc. puerperale*) zewnętrznych części płciowych i wejścia do pochwy sprawa chorobowa rozwija się na powierzchni tkanek, a niekiedy, co dawniej częściej było zjawiskiem, rozprzestrzeniać się może ku pośladkom i dolnym kończynom w postaci rozległych mniej lub więcej ropni lub róży. Z szyi macicy zapalenia ropne przechodzą często na tkankę przymaciczną (*parametrium*) lub miedniczą tkankę łączną, a dalej wzdłuż *lg. infundibulo-pelvicum* przechodzą do miednicy wielkiej i po skrzydle kości podłędźwiowej (*ala oss. ilium*) rozszerzają się w przestwór zaotrzewnowy i wzdłuż wielkich naczyń przenikają przez przeponę do śródpiersia, wzniecając tam zapalenie opłucny i osierdzia (BUHL).

Przy sprawach chorobowych w tkance łącznej bierze udział otrzewna, z której zapalenie przenosi się na przydatki macicy i jajowody, a nie odwrotnie (MAIER). Jeżeli następnie, co zdarza się niezbyt rzadko, tworzą się otorbione wysięki otrzewny i wyczuwają się jako twarde guzy nawet w postaciach ciężkiej gorączki połogowej, sprawa chorobowa ogranicza się i nie szerzy dalej, a przez to samo rokowanie staje się pomyślniejszem, ponieważ wysięki zamykają naczynia chłonne i przestwory międzytkankowe i tem samym przeszkadzają dalszemu szerzeniu się zakażenia.

Zakażeniu jamy macicy zawdzięcza swe powstanie zapalenie błony śluzowej macicy. Ztąd sprawa chorobowa przenika wgląd' tkanki mięsnej, a nawet na otrzewną przejść może, rzadko jednak *per continuitatem* przechodzi na błonę śluzową jajowodu, a z niej na otrzewną.

W końcu zakażenie połogowe dotykać może naczyń krwionośnych macicy, a wtedy rozwijają się zakrzepy w naczyniach miednicy, ulegają rozmiękczeniu, a cząstki ich, uniesione przez

krwiobieg dają początek zawałom (*infarctus*) w niektórych narządach ustroju lub sprowadzają zatory (embolie).

Opisanym zmianom anatomicznym towarzyszą objawy kliniczne takie, jak wysoka ciepłota, częste i miękkie tętno, szybkie oddechanie, sinawe zabarwienie twarzy, suchy język i wysokiego stopnia zajęcie układu nerwowego. Chore są podniecone, nie śpią, mającą lub są głęboko przygnębione.

Wysokość gorączki nie zawsze odpowiada obszarowi zmian anatomicznych. Te ostatnie mogą być słabo wyrażone i ograniczone, gdy tymczasem chore umierają pod wpływem wessanych toksyn.

Inne stany gorączkowe często z trudnością dają się odróżnić od rozpoczynającej się gorączki posocznicznej w połogu. Jeżeli znajdujemy zmiany chorobowe w innych narządach ustroju, różniczkowanie staje się łatwym; trudności się mnożą wtedy, kiedy chodzi o wyłączenie innych postaci gorączek, z połogiem związek mających, a mianowicie, gorączki z wessania (*Resorbtionsfieber*), *febricula* lub gorączki aseptycznej. Gorączka ta powstaje w pierwszych dniach połogu i trwa od 1 do 4 dni. Ciepłota waha się między 38,5°—39° i nieco wyżej. Tętno jest względnie powolne, język nie jest suchy, stan ogólny zadawalniający i brak objawów miejscowego cierpienia narządu rodnego.

Przyczyny gorączki z wessania nie są dotąd ściśle wyjaśnione. Jedni przypisują jej powstanie przeniknięciu do przewodu rodniego bakterii gnilnych. Drudzy, jak *VOLKMANN*, czynią ją zależną od nekrotycznego rozpadu tkanek skutkiem urazu. Nieco trudnem jednak się wydaje szukać przyczyny odmiennej dla „gorączki aseptycznej“, kiedy istnieją przypadki, w których gorączka połogowa z wyraźnymi początkowo objawami posocznicy przyjmowała naraz przebieg łagodny o powolnem tętnie lub odwrotnie. Raczej należałoby przypuścić, że przyczyna gorączki z wessania jest ta sama, co posocznicy, a tylko przy pewnym pomyslnym układzie warunków, szczególnie anatomicznych, zachodzą okoliczności, które przeszkadzają przenikaniu wgląb' tkanek czynników chorobotwórczych.

Leczenie gorączki połogowej, daleko rozwiniętej, przy zajęciu tkanki łącznej lub posocznicy z zakrzepami, uległymi rozkładowi, jest

prawie bez wyjątku nieskuteczne. Właściwa surowica dotąd nie została wynaleziona, a china i wyskok pozostaje bez wpływu na przebieg choroby. Pomyślniejsze już są rezultaty leczenia ograniczonych zapaleń otrzewny i wysięków ropnych.

Na pierwszym zatem planie stać winno leczenie zapobiegawcze. Tutaj zaś w pierwszym rzędzie wymagać należy szerzenia zdrowych pojęć higienicznych, szczególnie wśród ludu, a następnie za pomocą odpowiednich środków antyseptycznych zabezpieczyć przewód rodny od bakterii chorobotwórczych u tych osób, które już w swym organizmie noszą źródła zakażenia (rany, czyraki i t. d.). Dalej lekarze i akuszerki, mający styczność z chorobami zakaźnymi lub podlegający jakiegokolwiek postaci zakażenia (zastrzał) winni nie przyjmować porodów, aż pod względem aseptycznym będą zupełnie bez zarzutu po dokonaniu dezynfekcyi osobistej. Abstynencya taka jest konieczna ze względu na brak metody mycia rąk, któraby czyniła je bezwzględnie jałowemi wkrótce po rękoczynach, przedsiębranych u chorych posocznicznych lub podejrzanych (*BUMM, DÖDERLEIN*). Pewne usługi w tych razach oddać mogą rękawiczki gumowe, odpowiednio wyjałowione: zabezpieczają one ręce od zakażenia przy operacyach septycznych, a następnie w przypadkach nagłych mogą być użyte przy badaniu i przy dokonywaniu lżejszych operacyi.

Radykalnym środkiem dla przerwania rozwiniętej gorączki połogowej dotąd nie rozporządzamy, a wyluszczenie macicy mogłoby być nim, gdyby istniała możność określenia, że zakażenie po za macię nie przeszło. Zalecane więc wycięcie macicy, posocznicy dotkniętej, nie opiera się na dostatecznych podstawach. Natomiast dążenie do ułatwienia odpływu odchodów połogowych w celu usuwania gromadzących się w jamie macicy toksyn, a przeto osłabienia natężenia zakażenia jest zupełnie usprawiedliwione. W tym kierunku działają przepłukiwania macicy i sączek, wprowadzony do jamy macicy. Zabiegi te jednak winny być dokonane umiejętnie i ściśle aseptycznie, a następnie z uwzględnieniem pewnych wskazań. Te zaś są: wysoka ciepłota (39°), utrzymująca się dłużej po nad 24 godziny przy częstem i szybkim tętnie, niezależnem od ostrej małokrwistości, cierpień nerwowych, wa-

dy serca, kiedy chora jest podniecona, nie śpi, macica nie zwija się dostatecznie i jest bolesna przy obmacywaniu, odchody są cuchnące, i znajdują się owrzodzenia połogowe. Ze względu na trujące własności karbolu, lizolu, sublimatu do obfitych przepłukiwań macicy środki te zalecane być nie mogą, i zastąpić je należy przez nieszkodliwą wodę chlorową, świeżo przygotowaną w roztworze  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  litra na litr ciepłej wody przegotowanej. W większym stężeniu woda chlorowa używana być nie może, tworzy bowiem wtedy powierzchowne, cienkie strupy na błonie śluzowej macicy, które przeszkadzają działaniu płynu na głębsze warstwy tkanki macicznej.

Przepłukiwania odbywać się winny co 1—2 godziny przez kankę, wprowadzoną na stałe do jamy macicy i połączoną z rurką gumową, na drugim końcu której nasadzony jest lejek. Na każdorazowe przepłukanie macicy zużywać można 1—2 litry płynu. Kanka więc, pozostawiona w jamie macicy, służy jednocześnie, jako sączek, i różni się od zwykłej tem, że posiada rynienkę na tylnej swej części, przeznaczoną do ułatwienia odpływu cieczy, aczkolwiek nie posiada tego rodzaju modyfikacya określonego znaczenia, ponieważ miękkie i podatne ściany kanału szyi w pierwszych dniach połogu nie stanowią przeszkody dla ściekania wody i odchodów obok kanki. Sączek wprowadza się dwukrotnie i pozostawia za każdym razem 24 godziny w macicy. Jeżeli po dwóch dobach takiego postępowania leczenie pozostaje bez skutku, dalsze jego prowadzenie na stan choroby nie wpływa.

HEGAR, stosując metodę wyżej opisaną już od kilku dziesiątków lat, uważa ją jako pożyteczną, a nawet niezbędną w leczeniu gorączki połogowej.

(*Münch. med. Wochenschr.* N. 38. 1901).

W. ZANGEMEISTER. **Przyczynę kliniczną do kwestyi powstawania chorób połogowych.**

Udoskonalenie metod odkażania w położnictwie zmniejszyło znakomicie odsetkę śmiertelności (z 200‰ na kilka ‰) w połogu, ogólna jednak liczba chorób połogowych pozostała jeszcze znaczną pomimo ulepszenia higienicznych warunków zakładów położniczych i obostrzenia przepisów dezynfekcyj.

Poglądy co do przyczyn tak wysokiej odsetki cierpień połogowych nie są ustalone. Do-

ład nie wiemy, czy we wszystkich lub czy tylko w większości przypadków gorączki połogowej mamy do czynienia z zakażeniem, i w jaki sposób to ostatnie powstało. Z wielu jednak względów należy przypuszczać, że charakter cierpień połogowych nie jest jednakowy, obok bowiem ciężkich stanów posocznicych spostrzegamy o wiele częściej lekkie, krótkotrwałe, klinicznie nieszkodliwe gorączki „jednodniowe“ (BUMM), t. zw. *febriculae* według FEHLING'a. Stosunek obydwóch tych cierpień do siebie nie jest wyjaśniony tak, że nie możemy właściwie mówić o różnicy pomiędzy gorączką „jednodniową“ a ciężkim cierpieniem połogowym o cechach posocznicy, nie posiadając przytem wyraźnie wytkniętych momentów etiologicznych dla jednej i drugiej postaci gorączki połogowej.

Z. dla wyświetlenia tych dwóch punktów podjął badania nad obfitym materiałem kliniki lipskiej (1489 porodów), z odsetką śmiertelności 0,34‰ (5 przypadków), ogólną odsetką zachorowań 10,49‰, a gorączek o ciepłocie powyżej 39,5° — 2,89‰.

Przedsięwzięte badania miały przeważnie na celu rozstrzygnięcie pytania, czy między gorączką połogową posocznicy a „jednodniową“ istnieje jakościowa, czy tylko ilościowa różnica.

Ponieważ metody bakteryologiczne nie mogą tej sprawy wyjaśnić, gdy się okazuje, że w lekkich przypadkach gorączki w połogu można wykryć drobnoustroje, a brak ich niekiedy nawet w ciężkich postaciach cierpień połogowych, musiano się ograniczyć drogą ściśle klinicznego badania, przeprowadzonego w ten sposób, aby można było usunąć wszelkie źródła zakażenia.

Wyłączyć zakażenie, pochodzące z palców, udaje się w zupełności przy zastosowaniu do badania wewnętrznego wyjałowionych rękawiczek gumowych, przeniesienia zaś bakterji z zewnętrznych narządów płciowych i pochwy do macicy unikamy, posilkując się jedynie badaniem zewnętrznym, inne zaś sposoby zakażenia wyłączyć się dają łatwo przez zniesienie kąpieli ciężarnych, przestrzykiwań pochwowych, podtrzymywania kroczca.

Jeżeli więc w ten sposób przeprowadzimy badanie rodzących, żeby bakterje, znajdujące się na skórze rąk, nie mogły się przedostać do przewodu rodnego, znosimy jeden z najważniejszych

czynników gorączki połogowej. Tymczasem porównanie odsetki lekkich zachorowań połogowych w przypadkach, badanych bez rękawiczek (15%), z odsetką gorączek „jednodniowych“ u kobiet, badanych przy pomocy rękawiczek (14,5), wykazuje zaledwie niewielką różnicę na korzyść badania ręcznego pod ochroną rękawiczek, a następnie pozostaje znaczna odsetka gorączek lekkich, gdy procent gorączek ciężkich zostaje niezmiennym (4,5%) niezależnie od sposobu badania.

Prawie takie same wnioski wyprowadzić się dają z porównania przypadków, badanych za pomocą rękawiczek i nie badanych wewnętrznie wcale.

Gdy więc ani drobnoustroje, znajdujące się na odkażonej ręce, ani bakterye zewnętrznych części płciowych i pochwy nie mają wpływu na pewną liczbę cierpień połogowych o łagodnym przebiegu, wtedy, oczywiście, nie możemy zaliczać bakteryi do rzędu przyczyn „gorączek jednodniowych“ i, co zatem idzie, badania wewnętrznego za pomocą odkażonych rąk. Tłumaczenie powstawania „gorączek jednodniowych“ teorią AHLFELD'a o samozakażeniu nie zawsze wytrzymuje krytykę, w większości przypadków nie gra ono żadnej roli i wyjątkowo tylko zdarzyć się może. Gdyby bowiem istniały drobnoustroje zakaźne w przewodzie rodnym, to przenikałyby do ran, a wtedy badający odkażony palec łatwo i często zanosiłby infekcyę, co znowu nie zdarza się.

Na podstawie tego rodzaju rozumowań przyjąć musimy, że pozostała znaczna liczba gorączek łagodnych w połogu jakościowo różni się od tych postaci cierpień połogowych, które powstały drogą zakażenia przewodu rodnego. Różniczkowanie wszakże kliniczne jednych i drugich gorączek dotąd jest niemożliwe. Oprócz tego! inny jeszcze praktyczny wniosek wypływa, że dalsze postępy odkażenia rąk i rodzącej nie wpłyną na poprawę obecnie istniejącego stanu chorób połogowych, najwyżej zmniejszy się liczba zakażeń drogą przewodu rodnego i odsetka śmiertelności.

Pozostaje więc zbadać przyczyny tych gorączek, które nie powstały drogą zakażenia narządu płciowego. Najprawdopodobniejszym wydaje się pogląd BUMM'a, który objaśnia powsta-

nie gorączek omawianych drogą wessania wydzielin ran, uległych pewnym przemianom chemicznym pod wpływem nieszkodliwych dla ustroju bakteryi. BUMM porównał bardzo słusznie warunki ran połogowych z warunkami, jakie istnieją dla innych ran niepołogowego pochodzenia. Przy ranach tego i drugiego rodzaju gorączka może powstać albo skutkiem zakażenia albo zatrucia ustroju. To ostatnie może rozwijać się niezależnie od bakteryi, jeżeli szkodliwe dla ustroju ciała nie zostaną wydalone i ulegną wessaniu.

Mówiąc o ranach połogowych, mamy przeważnie na uwadze pęknięcia kroczka, rany na wewnętrznej powierzchni szyi i w miejscu przyklejenia łożyska. Oczywiście, że wessanie będzie o tyle łatwiejsze, o ile więcej będzie ran, i o ile one będą rozleglejsze. Najczęściej spotykamy rany na szyi macicy. Te zaś o tyle będą większe, o ile dłużej trwał okres przygotowawczy porodu (stare pierwiastki), a może zaś ich nie być lub mogą być bardzo małe przy krótkotrwałych porodach (wieloródki, porody gwałtowne) i porodach płodów zmacerowanych. Na powstawanie wessania wpływać jeszcze może zatrzymanie wydzielin, a mianowicie moczu i kału, aczkolwiek te ostatnie t. j. zaparcia stolca, jak wykazały ściśle spostrzeżenia kliniczne, nie są powodem gorączki ani same przez się, ani skutkiem zatrzymania odchodów połogowych.

Wszystkie tu omówione względy przypuszczają, że nasza obecna aseptyka i antyseptyka przy prowadzeniu porodów, aczkolwiek niezmiernie ściśle i surowo wykonywana być winna dla ograniczenia odsetki gorączek ciężkich i przypadków z zejściem śmiertelnym, na liczbę zachorowań lekkich tylko niewielki wpływ mieć może.

(*Zeitschrift f. G. und G. XLVII. Zesz. 3. 1902 r.*)

Otto BURCKHARDT (Bazyleja). **I. O ustrojowym zakażeniu połogowym. II. Zakażenie połogowe przez pneumokoki Fraenkel'a.**

I. Przez ustrojowe zakażenie połogowe rozumiemy takie, które nie pochodzi z zewnątrz, lecz z wewnętrznych narządów ustroju, posiadających ogniska zakaźne, a względnie mieszczących w sobie zbiorniki drobnoustrojów. Wszakże wyłączyć należy drobnoustroje pochwy; pochwa należy do rzędu narządów zewnętrznej powłoki

ciała dzięki swym biologicznym i morfologicznym właściwościom, a przeto zakażenia pochwowego pochodzenia zaliczają się do zwykłych zakażeń zewnętrznych.

Ustrojowe zakażenie macicy połogowej jest do pewnego stopnia przetrzudem zakażenia, znajdującym się w innym miejscu ustroju i jest zjawiskiem właściwym ropnicy (*pytemia*). Szczególnego zaś nabiera znaczenia ze względu na narząd, który dotyka. Często łagodne samo przez się i zupełnie dla ustroju nie groźne zakażenie po przetrzuceniu się na macicę staje się wysoce niebezpiecznym, nie poddającym się leczeniu ze względu na sprzyjające warunki, jakie każda sprawa zakaźna znajduje w macicy.

O zakażeniu ustrojowym w piśmiennictwie nie wiele prac się znajduje. Z tego powodu v. ROSTHORN czyni niejako zarzut akuszerom, że zbyt małą zwracają uwagę na zakażenia, które mogą powstawać drogą krwiobiegu. Sam zaś przytacza przypadki gorączki połogowej, niewątpliwie pochodzącej z wewnętrznych narządów ustroju, jak np. przypadek gorączki połogowej posocznicznej, zakończonej śmiercią u chorej niebadanej i nie posiadającej żadnych obrażeń na kroczu i pochwie, gorączki, która rozwinęła się w następstwie paciorkowcowego zapalenia migdałków (*angina*). Część przypadków gorączki połogowej, znanych pod nazwą gorączek z samozażenia, według ROSTHORN'a powinna należeć do rzędu gorączek pochodzenia ustrojowego; to ostatnie jednak nie ma nic wspólnego z samozażeniem w ścisłym rozumieniu według AULFELD'a.

ROSTHORN jednak nie poparł wywodów swych badaniami anatomopatologicznymi i bakteriologicznymi. Lukę tę wypełnia BURCKHARDT, podając opis dwóch przypadków gorączki połogowej, której punktem wyjścia były płuca, dotknięte zapaleniem, spowodowanym przez pneumokoki FRAENKEL'a.

Otrzymane obrazy anatomopatologiczne i drobnowidzowo-bakteriologiczne nie różniły się od tych, jakie otrzymujemy w zwykłej ropnicy połogowej z przeważnym zajęciem dróg chłonnych w tych przypadkach, kiedy zakażenie nastąpiło zzewnątrz. Najliczniej nagromadzone były pneumokoki na błonie śluzowej macicy w miejscu przyklejenia łożyska; w znacznej tak-

że ilości wypełniały naczynia chłonne warstwy mięsnej macicy aż do otrzewny, która gdzieś usiana była gromadkami pneumokoków i w tych miejscach nie posiadała śródbłonna. Wobec wyłączenia możliwości zakażenia zzewnątrz i podobieństwa stosunków anatomicznych do tych, jakie widzimy w zakażeniu pochodzenia zewnątrmacicznego, można przyjąć, że zakażenie drogą naczyń krwionośnych przeniesione zostało na łożysko (zatoki łożyskowe, względnie maciczne podłożyskowe), i że ztamąd pneumokoki przeniknęły do naczyń chłonnych macicy.

II. W ostatnich czasach wielokrotnie już stwierdzone zostało, że pneumokok FRAENKEL'a może być przyczyną nie tylko zapalenia płuc, ale i różnych cierpień, związanych z ropieniem, poczynając od zwykłego ropnia, a kończąc na ropnicy z zejściem śmiertelnym. Dotąd jednak nie spostrzegano przypadku posocznicy połogowej, któraby pochodzenie swe zawdzięczała jedynie zanieśieniu zzewnątrz do wnętrza macicy pneumokoków FRAENKEL'a. Przypadek taki zbadał i opisał BURCKHARDT.

Badanie drobnowidzowe wykazało, że brzegi skrawków w okolicy błony śluzowej przedstawiały zmartwiałą, zupełnie niewyraźnej budowy tkankę, pokrywającą warstwę mięsną. Nacieczenie drobnokomórkowe wykryć można było jedynie naokoło naczyń mięśnia macicznego. Na wolnym brzegu skrawków widoczne były nieprzerwane szeregi diplokoków, łączących się gdzieś z pałeczkami długimi i grubymi. Pneumokoki wypełniały naczynia i przestwory chłonne, a największe ich skupienia znajdowały się w ujściach drobnych naczyń. Żyły wszędzie były puste, wolne od skrzepów i nie zawierały drobnoustrojów. Przedstawiony obraz anatomiczny nie różni się więc weale od tego, jaki mamy w zakażeniu paciorkowcowym. Nie mniej jednak dotąd nie był opisany, a pochodzenia gorączki połogowej septycznej z zakażenia pneumokokami FRAENKEL'a nie stwierdziły właściwe badania.

(*Beitrag e f. G. und G. Band V. str. 327*).

Bronisław Szymański.

**HOFMEIER. W sprawie zapobiegania gorączce połogowej.**

Zestawiając dane co do liczby gorączek połogowych w czasach ostatnich z danymi lat poprzednich, widzi HOFMEIER podniesienie się liczy-

by gorączkujących o 16,4%. Wyniki te są tem dziwniejsze, że właśnie w latach ostatnich chore w klinice autora były badane wewnątrznie daleko rzadziej, aniżeli przedtem; z drugiej strony — autor obostrzył w znacznej liczbie przypadków regulamin wyjaławiania rąk, wprowadzając prócz czyszczenia wodą z mydłem i oplukiwania roztworem sublimatu jeszcze obmywanie 70% wyskokiem.

Bezskuteczność tej modyfikacyi przemawia za zapatrywaniem STICHER'a i BAUMM'a, że samo tylko mechaniczne oczyszczenie skóry rąk jest wystarczające do jej wyjałowienia.

Niemniej bezskutecznem okazało się stosowanie podczas pierwszych sześciu dni położu kompresów sublimatowych na części płciowe zewnętrzne, zalecanych przez FEHLING'a, który wychodzi z założenia, że gorączka położowa jest wynikiem zakażenia poporodowego, przyczem drobnoustroje przedostają się do przewodu rodne go przez części płciowe zewnętrzne. Wobec tego wszystkiego autor zmuszony jest tłumaczyć sobie większą liczbę gorączkujących jedynie znacznem wzmożeniem się w czasach ostatnich liczby porodów w klinice i nieuchronną wskutek tego ciasnotą.

Pragnąc wszechstronnie oświetlić kwestyę etiologii gorączki położowej, autor rozpatruje odnośne piśmiennictwo z lat ostatnich, zatrzymując się głównie na pracach STICHER'a i KRÖNIG'a. Zdania dwóch tych badaczy są sobie wręcz przeciwne: gdy bowiem STICHER utrzymuje, że w powstawaniu gorączki położowej palec badającego, odpowiednio wyjałowiony, nie odgrywa żadnej roli, a główną przyczyną są drobnoustroje, znajdujące się w pochwie, KRÖNIG trzyma się ściśle dawnej swej teoryi o zupełnej jałowości pochwy, a główną przyczynę gorączki widzi zawsze w zakażeniu chorej podczas badania lub wykonywania zwykłych rękoczynów przy porodzie, jak trzymanie krocza, przewiązywanie pępowiny i t. p. Przytacza on na potwierdzenie swych zapatrywań statystykę (własną i SCANZONI'ego) chorych, nie dotykanych zupełnie podczas porodu; statystyka ta wykazuje u KRÖNIG'a 11,5%, u SCANZONI'ego 21,6% gorączek. Za jałowością pochwy przemawia znów zdaniem KRÖNIG'a fakt niezbyt względnie częstego występowania postaci ciężkich gorączek położowych

u chorych, badanych wewnątrznie, co nie mogłoby mieć w żadnym wypadku miejsca w razie obecności w pochwie drobnoustrojów chorobotwórczych, przenoszonych podczas badania przez palec coraz wyżej.

STICHER zbija dowody powyższe KRÖNIG'a: w cyfrach, wymienionych powyżej, wbrew mniemaniu K. widzi w każdym razie znaczną odsetkę gorączek, a więc tylko potwierdzenie zapatrywań własnych co do biernej roli palca badającego. Drugi argument KRÖNIG'a zwalcza STICHER twierdzeniem, że drobnoustroje pochwowe nie zawsze są szkodliwe dla ustroju, że zresztą palec badającego i tutaj nie odgrywa roli wybitnej, gdyż i bez przenoszenia do części wyższych przewodu rodne go drobnoustroje te mogą się łatwo dostać do krwi z ran, będących w części pochwowej i w samej pochwie. Na potwierdzenie zapatrywań własnych przytacza STICHER szereg obserwacyi, poczynionych nad chorymi, badanymi to palcem wyjałowionym, to palcem, przyodzianym w rękawiczkę wyjałowioną; odsetka gorączek w jednym i drugim wypadku była zupełnie jednakowa; a więc palec obnażony, jako taki, zakażenia nie sprowadza. Że zaś je sprowadzają drobnoustroje pochwowe, to potwierdza zdaniem STICHER'a znaczny spadek liczby gorączek położowych po zastosowaniu przezeń przepłukiwań pochwy przed porodem 1% roztworem lizolu.

Co do autora, to ten podziela zdanie STICHER'a co do zupełnego bezpieczeństwa dla ustroju kobiety palca badającego, wyjałowionego odpowiednio. Przyznaje również znaczenie drobnoustrojom pochwy w powstawaniu gorączki położowej, czego dowodzą dobre wyniki po zastosowaniu przez autora w klinice przestrzykiwań pochwy przed porodem roztworem sublimatu.

Pomimo to autor przyznaje, że w całej sprawie etiologii gorączki położowej jest mnóstwo jeszcze kwestyi niewyjaśnionych i faktów bardzo dziwnych. Do tych należy np. niemożliwość rozpoznania gorączki położowej na zasadzie badań bakteriologicznych, gdyż, jak wykazał SCHAUBENSTEIN w odehodach kobiet niegorączkujących w 64% przypadków można wykryć drobnoustroje chorobotwórcze (gronkowce i paciorkowce), gdy tymczasem odehody kobiet gorączkujących często okazują się zupełnie jałowymi. Do tych róż-

wniez faktów dziwnych należą bardzo znaczne różnice w odsetce gorączkujących w rozmaitych zakładach położniczych przy jednakowym wszędzie przestrzeganiu zasad aseptyki, różnice niezależne ani od warunków miejscowych danego miasta, gdyż rozmaite zakłady położnicze w jednym i tem samym mieście (np. we Wrocławiu) wykazują pod względem liczby chorych gorączkujących znaczne różnice, ani od warunków zdrowotnych danego zakładu, gdyż zakłady nowo urządzone, według ostatnich wymagań nauki, wykazują znaczniejszą odsetkę gorączkujących, aniżeli zakłady stare z warunkami zdrowotnymi, wiele pozostawiającymi do życzenia. SCHAUENSTEIN wprawdzie upatruje przyczynę tych różnic w rozmaitej indywidualnej odporności położnicze względem pierwiastku zakaźnego, autorowi jednak dziwnem się wydaje istnienie takich ogromnych różnic w odporności wśród mieszkanki jednego kraju.

Niemniej ciekawe są niejednakowe wyniki, otrzymane przez autora z jednej—i BAUMM'a z drugiej strony przy jednakowym wyczekującym postępowaniu w razie zatrzymania się w macicy błon płodowych. BAUMM miał przytem 68,8% gorączek, autor—tylko 19%. Dlatego też BAUMM zaleca zawsze usuwać ręką błony, pozostałe w macicy, gdy tymczasem autor jest zwolennikiem postępowania wyczekującego.

(*Münch. Med. Wochschr. Nr. 19 i 20. 1902*).

*Stefan Rechniowski.*

#### A. v. MAGNUS. **O ropnicy połogowej wyjącznie gronkowcowej.**

Dotychczas niektórzy autorzy mniemają, że pierwiastkiem, wywołującym ropnicę połogową, jest zarazek swoisty w postaci paciorkowca. Niewątpliwie jednak i inne drobnoustroje (gronkowiec złoty i biały, pneumokok FRAENKEL'a, lasecznik okrężnicy i inne) mogą także wywoływać ropienie. Nie rozstrzygnięto jednak pytania, czy każdy z nich, oprócz paciorkowca, działając samoistnie, może wywołać zakażenie ropne? Szereg badań, wykonanych w tym kierunku, jest zbyt mały, żeby można było powiedzieć coś stanowczego. Spostrzegano mianowicie postacie ropnie, w których badanie bakteryologiczne odchodów macicznych, zawartości ropni przerzutowych i krwi wykazało obecność gronkowca złotego. W literaturze ostatnich 16 lat opisano 10

przypadków ropnie połogowych, gdzie pierwiastkiem wywołującym był gronkowiec złoty: w 5 przypadkach otrzymano czyste hodowle zarazka ze krwi, w 5 zaś, do których należy i przypadek M., z odchodów macicznych i z zawartości ropni przerzutowych. Na zasadzie ostatnich pięciu przypadków autor stara się wynaleźć różnicę pomiędzy ropnicami wyłącznie paciorkowcowymi i gronkowcowymi. Okazuje się, że przebieg, objawy i umiejscowienie ognisk ropnych są jednakowe w obu postaciach ropnie, co zgadza się z dotychczas przyjętym zdaniem LEVY'ego, twierdzącego, że rodzaj zarazka nie wpływa na objawy choroby. PAWŁOWSKI jednakże na zasadzie doświadczeń na zwierzętach twierdzi, że gronkowiec zakaża najpierw narządy wewnętrzne i tkanki, a niekiedy stawy, paciorkowiec zaś tylko stawy.

Przypadek autora wprost przeczy temu twierdzeniu, ponieważ najpierw u chorej ropienie wystąpiło w prawym stawie ramieniowym.

Co się tyczy rokowania w obu postaciach chorobowych, to, według zdania LEVY'ego, zależy ono od stopnia siły i żywotności danego zarazka, określanej za pomocą doświadczeń na zwierzętach.

(*Centr. f. Gyn. N. 33. 1902*).

#### F. LOMMEL. **Błędne rozpoznanie na zasadzie próby Gruber-Widal'a (w gorączce połogowej).**

Próby GRUBER-WIDAL'a w celu rozpoznania tyfusu wykonywamy w następujący sposób: palec chorego dokładnie myjemy, nakłuwamy przepaloną igłą lub lancetem i otrzymujemy krew, którą zbieramy na szkiełku zegarkowym; w kilka minut krew ścina się, włóknik i czerwone ciała opadają na dno, a pozostaje surowica. Za pomocą przepalonego drucika platynowego bierzemy 50 części surowicy, dodajemy jedną część dobowej hodowli laseczników tyfusowych i dokładnie mieszamy. W razie dodatniego wyniku próby obserwujemy pod mikroskopem zanik ruchów i sklepanie się laseczników tyfusowych, t. zw. aglutynację.

Rozpoznanie tyfusu na zasadzie próby GRUBER-WIDAL'a robić można wtedy, gdy próba wypada dodatnio przy rozeienczeniu hodowli tyfusowej surowicą krwi chorego w stosunku 1:50. Przy rozeienczeniach 1:10, 1:20 i t. d. możemy

otrzymać aglutynację, robiąc próbę u chorych nie tyfusowych. Jednak i rozcieńczenie 1 : 50 nie chroni od błędów rozpoznawczych, dowodem czego przypadek, opisany przez L.: rozpoznanie wahało się między tyfusem brzuszny a posocznicą; przebieg kliniczny jednak przemawiał więcej za tyfusem; dokonano próby GRUBER-WIDAL'a przy rozcieńczeniu 1 : 80; w pięć minut otrzymano bardzo wyraźną aglutynację laseczników tyfusowych, co ostatecznie przechyliło rozpoznanie na stronę tyfusu. W kilka dni chora zmarła, i badanie zwłok wykazało, że miano do czynienia z posocznicą.

W tym przypadku zasługującym na uwagę jest dodatni wynik próby GRUBER-WIDAL'a, chociaż tyfusu nie było. Wiadomo, że niekiedy w rok jeszcze po przebytych tyfusie możemy otrzymać próbę GRUBER-WIDAL'a, chociaż niewyraźnie; w przypadku omawianym w wywiadach tyfusu nie było. Po drugie, GRUENBAUM na zasadzie badań i KOEHLER na zasadzie doświadczeń na zwierzętach dowiedli, że u osób chorych na żółtaczkę można często otrzymać próbę GRUBER-

WIDAL'a. U chorej L. można było przypuszczać za życia nierozpoznaną żółtaczkę, która często wikła zakażenia połogowe, lecz te miejsca, które najpierw i najwidoczniej zabarwione bywają przy żółtaczce na kolor żółty: chrząstki i otoczka tętnic na zwłokach okazały się białego koloru. Po trzecie, DURHAM, GRUBER, RODET, KOEHLER i inni, wykonywając doświadczenia nad próbą WIDAL'a, odkryli, że surowica chorego np. na tyfus nie daje aglutynacji jedynie z pałeczkami tyfusu, lecz również i z pokrewnymi zarazkami. Takim zaś zarazkiem jest lasecznik okrężnicy.

Wobec tego L. przypuszcza, że w jego przypadku nastąpiło zakażenie lasecznikiem okrężnicy, względnie zakażenie mieszane z przeważnym udziałem lasecznika okrężnicy. Przypuszczenie to popiera fakt, że w gorączce połogowej często znajdowano wyłącznie lasecznik okrężnicy i obok innych zarazków.

(*Münch. Med. Woch. N. 8. 1902 r.*)

Henryk Jastrzębski.

(D. n.)

## Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Posiedzenie z dn. 24 lutego r. b.

TREŚĆ. 1) J. BRUDZIŃSKI—przedstawienie chłopca z nerką wędrującą. 2) KARWACKI „O aglutynacji“.

1) Kol. J. BRUDZIŃSKI przedstawił przypadek nerki wędrującej u chłopca 13 letniego.

W. S. przyjęty do infirmaryi chłopców w domu podrzutków w czerwcu r. 1902 z objawami gruźlicy płuc. W listopadzie r. z. przy badaniu brzucha znaleziono w lewej połowie na poziomie pępka guz ruchomy, na dotyk niebolesny, dający się odprowadzić, zwłaszcza przy uśpieniu chłopca, aż pod lewe podżebrze, gdzie odgłos opukowy, zwłaszcza od strony lędźwiowej, jest jaśniejszy. Guz według wszelkiego prawdopodobieństwa jest nerką. W ostatnich czasach nerka

ta nieco się powiększyła. Mówca zwraca uwagę na rzadkość nerki wędrującej u dzieci, zwłaszcza u chłopców, a tem bardziej nerki lewej. Mówca rozpatrzył zwykle przytaczane przyczyny powstawania nerki wędrującej i twierdzi, że jego przypadek dowodzi, iż niezbędna jest w tych razach wrodzona zmiana w pokrywającej nerkę otrzewnie, co mówca popiera odpowiednimi danymi z literatury swojskiej i zagranicznej. Czy w danym przypadku istnieje sprawa gruźlicza w nerce, o czem możnaby było myśleć ze względu na powiększanie się jej, tego mówca rozstrzygać stanowczo nie chce.

W dyskusyi kol. KURYŃSKI wypowiada się za przypuszczeniem wodonercza przemijającego

(*hydronephrosis intermittens*) które, powtarzając się kilkakrotnie, mogło spowodować stałe powiększenie się chorego narządu.

2) kol. KARWACKI odczytał pracę „O aglutynacyi“.

We wstępie mówca zaznaczył, iż powstawanie swoistych fermentów we krwi w czasie zakażenia jest jedną z najstarszych cech spraw zakaźnych. Odczyn aglutynacyjny może więc być środkiem rozpoznawczym. Dalej mówca przytoczył historię odkrycia i analizy aglutynacyi, jej

wygląd makro- i mikroskopowy. Następnie rozpatrzył własności chemiczne aglutynin, stosunek do podniesionej ciepłoty i do fermentów trawienych, miejsca wytwarzania się i sposób rozprzestrzeniania się w różnych tkankach, sokach i płynach organizmu. Rozpatrzywszy teorie, dotyczące działania aglutynin i wykazawszy ich chwiejność, mówca rozpatrzył szerzej teorię EHRLICH'owską i stosunek aglutynacyi do akcyi obronnej ustroju.

*St. Koczyński.*

## Ruch chorych w szpitalu św. Stanisława.

za czas od 14 lutego do 14 marca r. z.

Jeżeli można nazwać szpital św. Stanisława barometrem zdrowotności Warszawy, to zaznaczyć wypadnie z naciskiem, że wskazówka dąży w kierunku ujemnym. Liczba chorych na ospę i tyfus wysypkowy wzrasta: walka z tyfusem wysypkowym jest trudna, bo nie jest rzeczą łatwą usunąć sprzyjające mu warunki — biedę i głód, lecz w stosunku do ospy jesteśmy w znacznie korzystniejszych warunkach. Ulica Krucza, mianowicie domy Nr. 9 i 13, dostarczyły nam 6 chorych; inne dzielnice dostarczyły nam sporadyczne przypadki w późniejszym okresie choroby. Zaznaczyć należy, że ofiary ospy nie były szczepione, właściwie, niektóre były poddawane szczepieniu, lecz bez skutku. Tutaj zaraz nadmienię, że za miesiąc ubiegły u nas w szpitalu mieliśmy tylko 5 szczepień ospy ochronnej z wynikiem pomyślnym.

Pozostało ze stycznia chorych 64 (m. 25, k. 39), przybyło 84 (m. 41, k. 43), w tej liczbie z prowincyi osób 8; wypisało się 63 (m. 22, k. 41), zmarło 7 (m. 2, k. 5), pozostało na miesiąc następny 78 (m. 42, k. 36).

Ospy przybyło przypadków 11 (m. 10, k. 1); dwa przypadki u osób nieszczepionych skończyły się śmiertelnie: jedna kobieta, l. 23, która podczas ospy powiła dziecko, i mężczyzna, l. 35, zmarł przy objawach ospy krwotocznej. Chorzy

pochodzili z domów i ulic: Krucza 9 (cztery przypadki), Krucza 13 (dwa przypadki), Nowolipki 47, Miedziana 10, Żelazna 37, Złota 38. Przebieg ospy jest względnie łagodny.

Tyfus wysypkowy zaczyna grasować na Pradze i w biedniejszych dzielnicach Warszawy. Dom Nr. 5 przy ulicy Kałuszyńskiej jest ogniskiem tyfusu wysypkowego na Pradze. Przybyło chorych 9 (m. 2, k. 7), jedna kobieta zmarła. Chorzy pochodzili z domów i ulic: Kałuszyńska 5 (trzy przypadki), Brudnowska 6, Al. Jerozolimska 137, Wronia 32, Solec 66, Przyokopowa 3. W roku zeszłym również o tym samym czasie zaczął pokazywać się tyfus wysypkowy na Pradze i przyjął dość znaczne rozmiary.

Tyfusu brzuszego zanotowaliśmy 3 przypadki (m. 2, k. 1), gdy w poprzednim miesiącu nie mieliśmy ani jednego przypadku. Wogóle zauważyć można z radością, że tyfus brzuszny coraz rzadziej spotykać się daje w Warszawie. Chorzy pochodzili z dzielnic nieskanalizowanych, mianowicie: Zakroczymska 11, Smocza 18, Kacza 10.

Róża najliczniej jest reprezentowana od kilku miesięcy i obecnie również pierwsze miejsca zajmuje liczebnie. Chorzy, których przybyło 20 (m. 11, k. 9), pochodzili z następujących domów i ulic: Koszykowa 22, Żórawia 30, Krucza

4, Czerniakowska 114, Złota 14, Chmielna 27, Wielka 51, Prosta 34, Ś-to Jańska 13, Smocza 3, Dzielna 84, Kapucyńska 17, Grójecka 9 i 11, Folwarczoa 3, Rybaki 17, Młynarska 11 i wieś Koło. Przypadku śmierci z róży nie było.

Zapalelenia gardła (*ang. follicularis*) zanotowaliśmy przypadków 7 (m, 1, k. 6); chorzy pochodzili z ulic i domów: Erywańska 8, Elektoralna 2, Bednarska 34, Chmielna 62, Wolska 10, Dobra 51, Bielańska 10.

Błonicy gardła (*ang. diphtheritica*) było tylko 3 przypadki u mężczyzn, którzy przybyli z następujących domów i ulic: Plac Witkowskiego 6, Nowolipki 55 i pomocnik maszynisty Dr. Ż. W. Wiedeńskiej z Sosnowca.

Płonica słabnie stopniowo, przybyło tylko 4 chorych; jedna chora zmarła wskutek ostrego zapalenia nerek. Chorzy przybyli z ulic i domów: Wronia 7, Przeskok 2, Solec 103, Nowolipki 63.

Odra również słabnie, przybyło zaledwie dwoje dzieci z ulicy Pawiej 66 i Nowolipia 67.

Z innych chorób zakaźnych wymienić należy: influenzy o przebiegu względnie ciężkim mieliśmy przypadków 6 (m. 2, k. 4); zapalenia płuc włóknikowego przybyło przypadków, 4 (m. 1, k. 3), z których dwie kobiety zmarły, — jedna wyniszczona staruszka z gangreny płuc, druga wskutek powikłania ciążą; biegunki krwawej, o przebiegu ciężkim, przybyło przypadków 3 (m. 1, k. 2), gruźlicy przypadków 3, jeden zakończył się śmiertelnie.

Chorzy w miesiącu sprawozdawczym przebyli w szpitalu 1960 dni szpitalnych (m. 849, k. 1111). Zmarło 7 chorych (m. 2, k. 5). Badań pośmiertnych dokonano w 5 przypadkach.

Odsetka śmiertelności spadła obecnie z 10 do 4,72%.

Biletów odmownych chorym, nie kwalifikującym się, wydano 7 (m. 2, k. 5).

Szczepień ospy ochronnej przyjęło się 5.

*Roman Gutowski*

Lekarz miejscowy szpitala.

## Drobniejsze wiadomości różnej treści.

— Od wielu lat statystycy zwracają uwagę na wzrastanie częstości raka. De Bovis poddał szczegółowemu opracowaniu cyfry z ostatnich lat 20. Z wielkiej liczby prac statystycznych zaledwo cząstka ich posiada większą wartość, gdyż występują tu najrozmaitsze czynniki. Usiłowano np. obliczyć wszystkich chorych w danym kraju jednego dnia, lecz na rozsyłane schematy nie wszyscy lekarze odpowiadali. Urzędowe cyfry również pozostawiają wiele do życzenia, zwłaszcza że dotyczą głównie szpitali i sal sekcyjnych. Chirurg amerykański PARK pisze: jeżeli utrzyma się dotychczasowa śmiertelność na raka, to za lat 10 w stanie New-York więcej ludzi umrze na raka, niż na gruźlicę lub

tyfus. De Bovis zapytuje: czy wzrost ten jest istotny, czy pozorny? Zwolennicy ostatniego poglądu przyjmują 3 czynniki: niedokładność dawniejszej statystyki, dłuższe trwanie życia i postęp badania klinicznego. Co do pierwszego, to niepodobna zaprzeczyć, że wprawdzie ogólna statystyka posiada znaczne braki, lecz co do pojedynczych krajów, to nie można odmówić cyfrom, danego kraju i danego czasu dotyczącym, istotnej wartości. Co do drugiego, to np. w Prusiech podług WUTZDORF'a w ciągu 20 lat (1875—95), przy ciągłym wzrastaniu cyfry ludności, liczba ludzi od 40 roku życia i wyżej niewzrosła, a mimo to śmiertelność z raka po 40-ym roku potroiła się. To samo stwierdzono w Anglii. De Bovis

stwierdza dalej, że wzrost częstości raka narządów wewnętrznych jest rzeczywisty, a nie zależny jedynie od ulepszenia metod badania. W każdym atoli razie, konkluduje DE BOVIS, wyniki badań statystycznych bynajmniej nie są tak przerażające, jak to powszechnie dziś utrzymują, i nie uprawniają wcale do wszczynania alarmu. (Sem. méd. 37. 1902).

= Liczne badania stwierdziły obecność laseczników gruzliczych w niektórych gatunkach masła krowiego; jednakże niektórzy badacze otrzymywali często wyniki ujemne, gdy tymczasem inni znajdowali laseczniki we wszystkich niemal doświadczeniach. PETERSON postanowił tedy zbadać warunki istnienia lasecznika gruzliczego w maśle solonem (4—5%). Ponieważ atoli masło zwykle zawiera mnóstwo drobnoustrojów między którymi bywają też podobne do gruzliczych, przeto autor użył masła, przygotowanego z śmietanki pasteryzowanej, do którego dodawał 4% soli. Takie masło mieszał z hodowlami lasecznika gruzliczego w rozmaitych okresach jego rozwoju. Wstrzykując to zwierzętom, autor przekonał się, iż laseczniki stają się, dzięki soli, o wiele mniej szkodliwymi, a niekiedy już po 3 tygodniach nie powodują u świnki zakażenia. (Ctbl. f. Bact. T. 32).

= COMBE-LABOISSIÈRE podaje 2 przypadki, dowodzące iż mleko karmicielki, chorej na błonicę, nie jest szkodliwe dla dziecka. W pierwszym zachorowała matka, której wstrzyknięto surowicę 2 razy; jeszcze w miesiąc później były zaburzenia ze strony serca i nerek oraz bezwład podniebienia miękkiego. Przez cały czas karmiła dziecko 10 miesięczne, które pozostało zdrowem. To samo było i w drugim przypadku. (Gaz. d. hôp. de Toulouse. 28 6 1902).

= BUCKLEY opisuje bardzo ciekawy przypadek przerzutu rakowego wrdzeniu i oponach u kobiety 63 letniej. Badanie zwłok wykryło twarde guzy w sutce lewej. Na poziomie 4-go kręgu grzbietowego lekki garb; opona twarda do kości przyrosła. Pod drobnowidzem znaleziono nacieki komórkami rakowemi, pęczki stożkowate uległy zwyrodnieniu; istota szara była pomarszczona. (Jour. of. Nerv. and Mental Dis. Kwiecień. 1902).

= Znane są z literatury fakty udatnego go przeniesienia u szczurów mięsa kaka przez

EISELSBERG'a, FIRKET'a, VELICH'a i LOEB'a, jakoteż przeniesienia raka przez HANAU'a oraz u myszy przeszczepienie przez MORAU! JENSEN znalazł u białej myszy raka gruczolowego, którego udało mu się przenieść na 8 pokoleń białych myszy. Masę nowotworową rozcierano fizyologicznym roztworem soli i zastrzykiwano pod skórę. Po upływie paru miesięcy rozwijał się wyraźny guz, który pod drobnowidzem miał cechy typowego raka. Gdy rozcierano masę rakową ze żwirem, celem zniszczenia komórek, wówczas szczepienie było bezskuteczne. Natomiast można było tkankę rakową trzymać 4 dni i dłużej w lodowni bez zniszczenia jej własności szczepiennych. Przeszczepianie na inne zwierzęta nie udawało się. JENSEN próbował także otrzymać surowicę leczniczą. Masy rakowe wielokrotnie wstrzykiwano królikom, zaś surowicę tych zwierząt dotkniętym rakiem myszom. Przy małych guzach następowało wchłonięcie zupełne, przy większych — rozpad i śmiertelny uwiąd. Próby kontrolujące wykazały zupełną obojętność surowicy normalnej królika. (D. Med. Zg. 84. 1902).

= W klinice LEYDEN'a dokonywano (BLUMENTHAL) badań doświadczalnych nad przenośnością raków i leczeniem ich surowicą. Przeszczepianie raka ludzkiego na zwierzęta nie udawało się nigdy; przenoszenie od jednego psa na drugiego — wielokrotnie. W celach leczniczych rozdrabniano raki z chorych psów i przez kilka tygodni wstrzykiwano pod skórę królikom. Surowicę tych królików zastrzykiwano choremu na raka psu. Nastąpiło wówczas rozmięczenie i rozplnięcie się guza, a po wielu tygodniach zupełne zniknięcie tegoż. U drugiego psa z rakiem odbyticy zastosowano zastrzykiwania świeżego soku rakowego z innego psa. Rak znikł po 5 miesiącach. Podobne doświadczenia wykonywano następnie u chorych na raka ludzi. Kobięcie 69-letniej z rakiem cewki i pęcherza i zajęciem gruczolów pachwinowych wstrzykiwano sok rakowy człowieka. Znajdowane dotychczas w moczu komórki rakowe znikły, odżywianie ogólne wzmogło się. Śmierć nastąpiła skutkiem bezwładu serca. W miejsce dawnego guza wielkości jabłka znaleziono w cewce i w pęcherzu kilka małych, wielkości śliwki; gruczoly pachwinowe nie były obrzmiałe. LEYDEN uważa do-

świadczenia JENSEN'a (patrz streszczenie poprzednie) za bardzo zachęcające do prób dalszych. (Deut. med. Woch. 36. 1902).

= LEO zbadal 4 szczury dotknięte złośliwymi nowotworami. 1) Pierwszy — *adenocarcinoma cavi abdominis*, bez przerzutów. Sześć prób przeszczepienia na inne szczury pozostały bez wpływu. 2) Szczur — *adeno-carcinoma-sarcoma gl. thyreoid.* Sześć kawałków z części mięsakowej wszczepił szczurom pod skórę lub wewnątrz-otrzewnowo; już po 2—3 tygodniach rozpoczynał się rozrost wszczepionych kawałków. 3) Szczur z *adenoma mammae*. Kawalek guza przeniesiono pod skórę drugiej sutki. Zarówno resztki pierwszego guza jakoteż kawalek przeszczepiony urosły ośmiokrotnie. Dalsze próby przeniesienia nowotworu tego na inne szczury nie udały się. 4) *Sarcoma gl. thyr.* u szczura. Po wyłuszczeniu wystąpiły w sąsiedztwie guzieczki. Próby przeszczepienia na inne szczury udały się. Kawalki mięsaka, które 5 dni leżały na lodzie, udawało się ze skutkiem przeszczepiać. Pod wpływem promieni ROENTGEN'a następowało wyraźne mnożenie się komórek mięsakowych. (Journ. of med. Res. T. 8).

= Zaburzenia ze strony narządu moczowego w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego wydarzają się rzadko i mogą być dwojakiego rodzaju: albo towarzyszą zwykłym przypadłościom zapalenia (najczęściej), albo objawy zapal. wyrostka nie są wyraźne, a natomiast przeważają zaburzenia moczowe; wówczas rozpoznanie bywa trudne. Może nastąpić bądź zatrzymanie moczu, bądź utrudnione lub częstsze wydalanie tegoż. Sprawa bywa zazwyczaj zwrotna i zdarza się we wszelkich nieomal cierpieniach jamy brzusznej. Niekiedy jednak ognisko zapalne szerzy się na pęcherz; wówczas objawy stają się gwałtowniejsze, może się wytworzyć ropień, drążący do pęcherza.

(Jour. de méd. 10/7 1902).

= MANN, opierając się na 213 przypadkach wiađu, utrzymuje iż do najwcześniejszych objawów tej choroby należy nie brak odruchu kolanowego, lecz zaburzenia wzrokowe, mianowicie: 1) brak odruchu źrenicy, 2) porażenie mięśni zawnętrznych oka i 3) zanik nerwów wzrokowych. Gdy bowiem bazład ruchowy spotykano u 21 chorych, a brak odruchu u 40, to brak odruchu źrenicy był u 60 — 80% chorych. Porażenia mięśni oka były u 33%, zanik nerwów wzrokowych u 52%.

(Wochenscher. f. Ther. d. Auges 10.7. 1902).

= THOMSON w ciągu całego półrocza leczył wszystkich chorych na zapalenie płuc wyłącznie kreozotalem i otrzymał wyniki nader dodatnie. Zmarło tylko 5%. Środek ten wywiera jakoby swoisty wpływ na przebieg choroby, czego dowodem jest szczególna krzywa ciepłoty: u  $\frac{3}{4}$  chorych kończyło się zapalenie *per lysin*, a u  $\frac{1}{4}$  tylko *per crisis*. Niekiedy ciepłota w ciągu doby opadała o 1 — 3°, by naza jutrz podnieść się znowu. Żołądek znosi krezoal bardzo dobrze, nawet czas dłuższy. Dawka wynosi 1,0 co 2 godziny dniem i nocą. *Rp. Creosotal. 15,0 glic. 30,0; Aq. menth. ad 360,0* po łyżce stołowej w wodzie. (D. M. Z. 81 — 1902).

= Pomyślne wyniki leczenia choroby BASEDOW'a za pomocą t. zw. Thyreoidserum czyli Antithyreoidin MöBIUS'a stwierdził SCHULTES. Wyleczył on pewną chorą, podając pierwszego dnia 3 razy po 0,5, następnie podnosząc dawkę o 0,5 również 3 razy dziennie, aż do 4,5 dziennie. Pomyślne działanie środka uwidoczniło się już po 8 dniach. W dalszym przebiegu leczenia S. powiększał dawkę do 2,0 trzy razy dziennie. Znikało drżenie, bicie serca i. t. p., gruczoł miękkł, tętno z 142 spadało do 90, obwód szyi zmniejszał się. (Münch. med. Woch. 20 — 1902).

Do dzisiejszego numeru dołącza się dla wszystkich prenumeratorów „Katalog dzieł wydanych z zapomogi kasy imienia MIANOWSKIEGO“.