

GAZETA LEKARSKA.

Treść. I. T. Hering. Z kazuistyki szpitalnej oddziału dla chorób gardła, krtani i jam nosowych w szpitalu S-go Rocha. (Dokończenie). — II. A. Drozdowski. Tłuszczak otrzymbich rozmiarów. — *Dział sprawozdawczy.* 53. M. Litten. Zawały krwotoczne i wpływ niedokrwistości tętnicznej na żywe tkanki. — 54. Benham. Rozpoznawanie i leczenie zamknięcia jelit. — 55. Hack. O przeroście migdałka „trzeciego”. — 56. Willoughby Miller. Wpływ mikroorganizmów na próchnienia zębów u ludzi. — 57. Lewinsky. Kilka uwag o rokowaniu w organicznych wadach serca. — 58. Genzmer. O przeciwzapalnym działaniu miejscowych upustów krwi. — 59. Birch-Hirschfeld. Bakteryje w nowotworach przymiotowych. — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcyi. — Na pomnik Mickiewicza. — Ogłoszenia. — Spis rzeczy za r. 1882.

I. Z kazuistyki szpitalnej oddziału dla chorób gardła, krtani i jam nosowych w szpitalu S-go Rocha.

Napisał

D-r Teodor Hering.

(Dokończenie. — Patrz Nr. 51).

Do kategorii zwężeń powstałych po tyfusie należą jeszcze trzy przypadki obserwowane w moim oddziale i jeden, pochodzący z praktyki prywatnej, opisany w przytoczonej poprzednio pracy pod Nr. 86. (l. c.).

Przypadek I. Przedstawiał się jako *perichondritis cricoidea et ankylosis duplex artic. arytaenoidearum*. Szerokość szpary głosowej wynosiła 3 mm.. Głos dość silny dzięki zastępczemu działaniu strun fałszywych. Usiłowania metodycznego rozszerzenia nie dały żadnego rezultatu i z powodu wykonania *crico-tracheotomii* i braku wytrwałości ze strony chorego.

Przypadek II, obserwowany w szpitalu, opisany l. c. pod Nr. 88, str. 36. Mężczyzna 38-letni, który przebył tyfus w 1878 r., dostał w okresie wyzdrowienia chrypki i duszności, która, stopniowo wzmagając się, dopiero po upływie roku zmusiła do wykonania tracheotomii (*crico-tracheotomia*). Badanie zwierciadłem wykazało: na tylnej ścianie krtani stara blizna, zupełnie niepodatna, ściągnięta, powstała prawdopodobnie po utracie środkowej części chrząstki obrączkowej. Obie struny mało zmienione zbliżone są do siebie na skutek zeszywnienia obudwu stawów nalewkowych i zacieśniają szparę, szeroką za ledwie na 2 mm.. Metoda Schröttera, stosowana przez 4 miesiące, doprowadziła do użycia słupka Nr. 9, lecz z powodu braku wytrwałości ze strony chorego, który pokryjomu wyjmował sobie słupek już po godzinie zamiast zatrzymywać go 6—8 godzin, nie przyniosła wielkich korzyści.

Przypadek III, (dotąd nie ogłoszony) dotyczy mężczyzny lat 24 liczącego, Pawła Daniluka, który przyjęty został do szpitala S-go Rocha d. 27. I. 1882 r.. Chory dobrze zbudowany i doskonale odżywiany opowiada, że cierpienie krtani

trwa od miesięcy, że powstało po tyfusie, t. j. w 6-tym tygodniu choroby, że objawiło się chrypką, utrudnieniem przelykania, wreszcie gwałtowną dusznością, która zmusiła do wykonania *crico-tracheotomiae*. Badanie organów wewnętrznych nie wykazuje zmian ważniejszych prócz nieżyty oskrzeli i tchawicy. Krtani wydatna, niezgrubiała, przy nacisku niebolesna. Powierzchnia chrząstki tarczowej gładka świadczy, że sprawa zapalna nie przechodziła na nią. Badanie lusterkiem wykazuje obecność znacznego zwężenia, gdyż szpara wynosi 2—3 millimetrów. Błona śluzowa wnętrza krtani mocno zaczerwieniona, lewa jej połowa nieruchoma, z powodu zapalnego nacieczenia więzcu nagłośnio-nalewkowego i zapalenia stawu chrząstki nalewkowej lewej. Obrzęk przechodzi na strunę wrzekomą, która jest zgrubiałą i przykrywa część prawdziwej struny, mocno zmienionej. Jest ona zanikłą i wygląda jak włóknisty pasek, złożony z dwóch wrzecionowatych połówek. Prawa połowa krtani jest nieco obrzękłą, struna prawdziwa zgrubiałą, tylna ściana krtani składa się z białej bliznowej tkanki wystającej ku wewnątrz. Rozpoznanie postawiłem: *perichondritis cricoidea et arytaenoidea sinistra*, z utratą środkowej części chrząstki obrączkowej, jako główną przyczyną zwężenia.

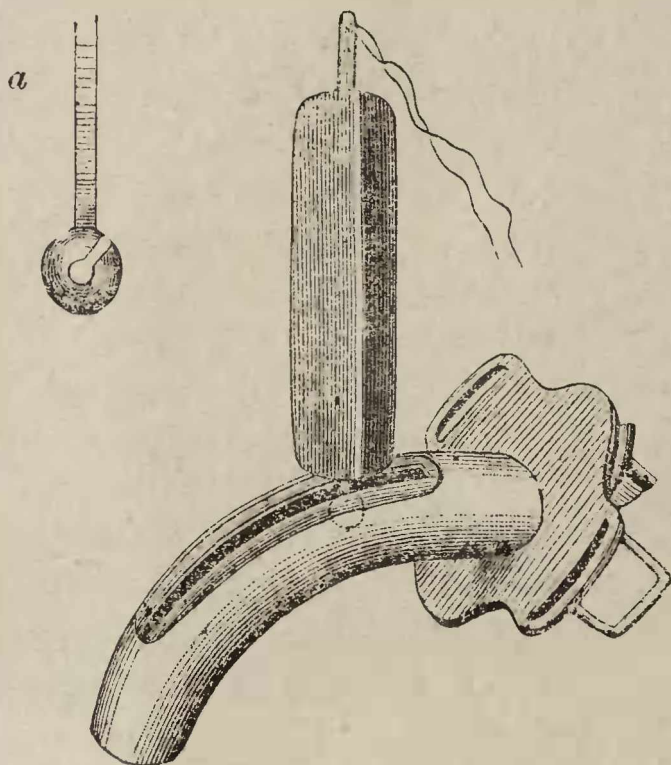
Pomimo niewielkiej nadziei, jaką pokładałem w możności przywrócenia prawidłowych rozmiarów szparze głosowej, po kilku próbach dokonanych zgłębnikiem przystąpiłem do wprowadzenia cynowych słupków. Chory znosił zgłębnik krtaniowy blisko minutę; narzędzie przechodziło swobodnie przez zwężenie i koniec jego widoczny był przez otwór w tchawicy. Skoro jednakże po wprowadzeniu słupka i utwierdzeniu go w tchawicy za pomocą szczypczyków *Schrötera*, pojawiły się silne wymioty, zmuszony byłem słupek napowrót wydobyć. Po kilkunastu dniach dalszych prób wymioty wprawdzie ustały, lecz w parę minut po wprowadzeniu słupka rozwinął się ślinotok tak silny, że przyrząd w krtani nie mógł być trzymany dłużej nad $\frac{1}{2}$ godziny.

Ilość śliny wydzielonej wynosiła przez ten czas od 6—8 uncyj. Zastanawiając się nad przyczynami tych niemiłych objawów, t. j. wymiotów i ślinotoku, doszedłem do wniosku, że wywołane one są drażnieniem sznurka jedwabnego, przymocowanego do słupka z cyny, który to sznurek opiera się i drażni nasadę języka. Ponieważ te same objawy spostrzegałem już i u innych chorych, u których próbowałem stosować metodę *Schrötera* i częstokroć zmuszony byłem od zamiarów swoich odstąpić, starałem się więc przeszkodę tę ominąć. Udało mi się to za pomocą następującego sposobu.

Skoro słupek cynowy przeszedł przez zwężenie i umocowanym został w tchawicy, przeprowadziłem przez jamę nosową rurkę *Belloca*'a i przy jej pomocy nitkę jedwabną wyciągałem przez nozdrza na zewnątrz. Po okręceniu końca nitki na kawałku rurki kauczukowej, wsuwałem ją do nosa, gdzie takowa pozostawała ukrytą. Natychmiast po tej manipulacji wymioty, krztuszenie i ślinotok ustawały, stwierdzając słuszność mego przypuszczenia co do drażniącego wpływu nitki. Zmuszony do codziennego wprowadzania rurki *Belloca*'a, zauważyłem, że takowa w dwóch punktach przedstawia pewne niedogodności. Jest ona mianowicie prawie zawsze zbyt grubą i koniec jej niewłaściwie, bo zbyt silnie zagięty, utrudnia jej wprowadzenie, szczególnie wobec wąskich

kanalów nosowych. skrzywienia przegrody lub przy obrzmieniach muszel. Na tę okoliczność zwrócił już uwagę *V o l t o l i n i*, lecz rada jego nie została uwzględnioną przez fabrykantów narzędzi chirurgicznych i do dziś dnia rurka *B e l l o c q'a* grubością swoją zbliża się do zwykłego kateteru.

Fig. 1.



Sposób przymocowania nitki do przedziurawionej galki, która wraz ze sprężyną sterczy w ustach, jest również bardzo niedogodnym, jak to zapewne każdemu z lekarzy, który zmuszony już był tamponować jamę nosową, dobrze jest wiadomem. Koniec zgłębnika po przeprowadzeniu przez nos albo jest powalany śluzem, albo krwią, a ztąd nitkę nie woskowaną niewygodnie jest wprowadzać. Traci się tu minutę lub więcej czasu, zanim się nitkę przez otwór przewlecze i tampon przywiąże, a tymczasem chory z otwartymi ustami siedzi i czeka z upragnieniem, aby go nareszcie od rurki, która go dławi uwolnić. Tym niedogodnościom zapobiedz można przy pomocy pewnej drobnej zmiany, którą załączony rysunek objaśnia. (*Fig. 1*).

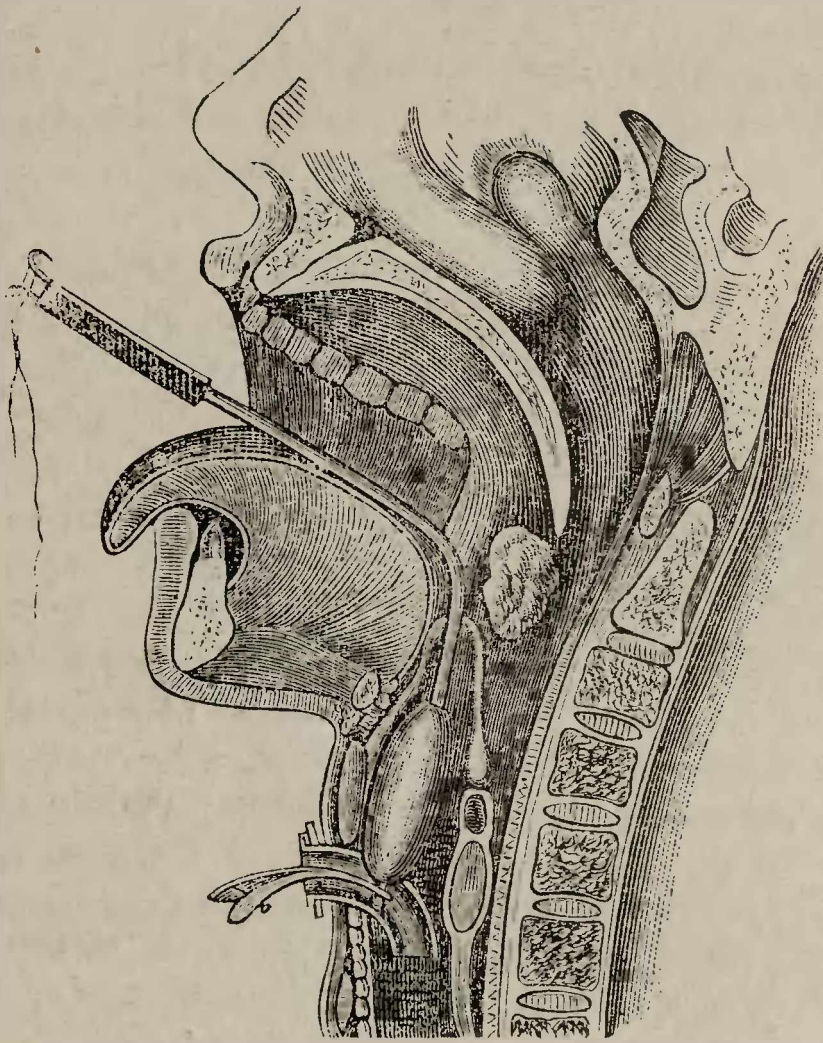
Główka *a*, znajdująca się na końcu sprężyny. powinna być przedziurawioną od przodu ku tyłowi i zawierać od góry skośnie wypilowaną szczelinę, [dochodzącą do środkowego otworu. przez który wprowadza się nitkę podwójnie związaną i takową samą lub z tamponem przez nos przeciąga. Drugą niedogodnością metody *S c h r ö t t e r'a* jest sposób umocowania słupków cynowych w tchawicy za pomocą szczypczyków, jak to *fig. 2* dokładnie objaśnia. Ponieważ wielu kolegom metoda *S c h r ö t t e r'a* nie jest znaną. podaję tu treściwy jej opis.

Metoda *S c h r ö t t e r'a* polega na przeprowadzeniu przez krtani słupków cynowych (*Zinnbolzen*) długich na 4 ctm. o trójkątnym przecięciu. odpowiadającym szparze głosowej, o brzegach zaokrąglonych. Wymiary ich stopniowo powiększają się od przodu ku tyłowi o pół milimetra, wymiary szerokości, t. j. z prawej ku lewej stronie, o niecałe $\frac{1}{2}$ mm.; w ten sposób Nr. 1 ma w wymiarze przedniotylnym 8 mm., Nr. 24 (najgrubszy) ma 20 mm.. W wymiarze szerokości Nr. 1 ma 6 mm. Nr. 24 zaś 16 milimetrów.

Przez słupek cynowy przechodzi w całej długości pręcik mosiężny, którego jeden koniec opatrzony jest otworem potrzebnym do przeprowadzenia sznurka, koniec dolny zakończony jest małą główeczką, osadzoną na węższej nieco szyjce, którą obejmują ramiona małych szczypczyków opatrzonych szrubą i przytrzymują w rurce tracheotomicznej. Dla wprowadzenia tych słupków do krtani sznurek jedwabny wciąga się za pomocą drutu, zakończonego małym haczykiem, przez długą, metalową, w końcu nieco zgiętą rurkę, której rączka zawiera 2 boczne wygięte blaszki, służące do przymocowania sznurka. Ponieważ jednak słupek mógłby mieć ruchy boczne, któreby wprowadzenie do krtani utru-

dniały, przeto koniec przewodnika metalowego zawiera pręcik metalowy, który wchodzi w odpowiedni otwór każdego słupka i wzmacnia jego przytwierdzenie. W ten sposób obie te części stanowią po odpowiedniemu przymocowaniu całość, dającą się również łatwo znowu rozdzielić.

Fig. 2.

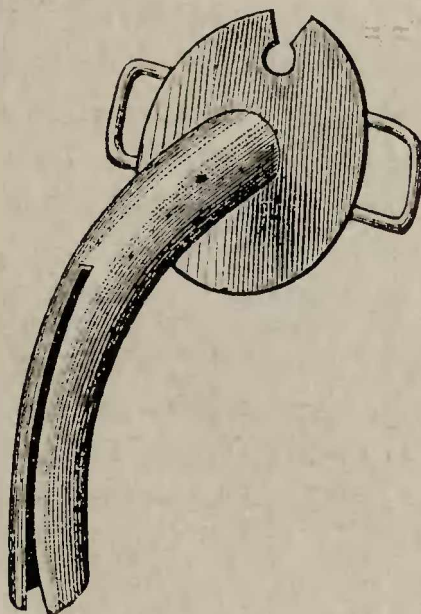


Ujemne strony tego sposobu utwierdzenia słupków w tchawicy znane były dobrze Sch r ö t t e r'owi, to też starał się je usunąć przez inną odmianę. Wewnętrzna rurka tracheotomiczna kończyła się kolcem, przesuwany przez skośny otwór, zrobiony w dolnej części słupka. Niedogodności utwierdzenia szczypczykami polegały głównie na tem, że samo otwieranie ich i chwytanie szyjki słupków jest trudnem; sprężyna, zamykająca ramiona, zanieczyszcza się śluzem, który zasycha na powietrzu w strupy i przeszkadza oddechaniu, gdyż zacieśnia światło rurki. Część szczypczyków wystająca z rurki przy każdym ruchu chorego drażni błonę śluzową i staje się powodem bólu.

Najnieprzyjemniejszą jednak rzeczą, jest dla lekarza i dla chorego wrastanie ziarniny przez

okienko rurki, gdyż tworzą się łatwo krwawiące sople, które co kilka dni trzeba wrywać i wypalać żegadłem. Tej ostatniej okoliczności nie zapobiega również i drugi sposób osadzania słupków za pomocą

Fig. 3.



kolca, podany przez Sch r ö t t e r'a.

Wymienione tu ujemne strony techniczne usunąć się dają przy pomocy bardzo prostego urządzenia, które w praktyce wypróbowałem dostatecznie, abym je Sz. Kolegom mógł polecić (Fig. 3). Rurka tracheotomiczna srebrna, dość gruba, o dużym okienku, służy do wprowadzania słupków. Rurka wewnętrzna ma na środku górnej swej powierzchni wyciętą szparę, która zaczyna się w końcu rurki nieco szerszem wycięciem i zajmuje $\frac{3}{4}$ jej długości. Szerokość tej szpary wynosi $\frac{1}{2}$ milimetra. Skoro tylko główka mosiężna słupka ukaże się w rurce tracheotomicznej, wsuwamy rurkę wewnętrzną

ną tak, że szyjka słupka objęta będzie przez brzegi rowka, jak to fig. 3-cia objaśnia.

W ten sposób uzyskamy pewne zamknięcie, którego korzyści są następujące:

- 1) Ziarnina nie wypełnia rurki, gdyż wrastać okienkiem nie może.
- 2) Oddechanie przez rurkę odbywa się swobodnie.
- 3) Ulepszenie to można zaprowadzić w każdej rurce, jest ono niekosztowne i trwałe.
- 4) Skoro przy opisanej tu zmianie osadzenia słupków nitkę przeprowadzimy i ukryjemy w nosie, obecność słupków w krtani niczem nie zdradza się na zewnątrz.

II. TŁUSZCZAK OLBRZYMICH ROZMIARÓW.

Spostrzegal i opisał

Adam Drozdowski.

Starszy lekarz szpitala Ś-tej Trójcy w Kaliszu.

W Styczniu roku bieżącego zgłosił się do mnie włościanin z okolic Kalisza, żądając, abym mu usunął guz, znajdujący się na plecach. Ponieważ zimą szpital Ś-tej Trójcy był przepelniony chorymi i pojawiała się róża na salach szpitalnych, przeto choremu wytłomaczyłem, że daleko będzie korzystniej operację odłożyć do wiosny. Jakoż chory udał się do domu i 29 Kwietnia zgłosił się poraz drugi do szpitala. L. N., lat 65 mający, wzrostu dobrego; układ kostny dobrze rozwinięty, tkanka tłuszczowa podskórna słabo bardzo rozwinięta; chory wychudzony i blady, trzyma się pochyło skutkiem tego, że na grzbiecie nosi olbrzymi guz.

Z opowiadania chorego dowiedziałem się, że przed czterema laty zauważył na plecach guzik mały, który mu nie sprawiał żadnych dolegliwości, przeszkadzał tylko przynoszeniu ciężarów na plecach. Guzik ten ciągle się powiększał i doszedł do obecnych rozmiarów; bólów chory w nim nie czuł nigdy, w ostatnim tylko roku ciężar guza stał się dlań nieznośnym, pozbawiając go możliwości pracowania. Po szczegółowem zbadaniu chorego, znalazłem go względnie zdrowym. Guz, znajdujący się na plecach był mniej więcej tak duży jak trzy głowy dorosłego człowieka; począł się powyżej grzebieni łopatek, przyczepiony był do grzbietu szeroką szypułą, opuszczał się na plecy, wisząc jako duży wypełniony worek. Przyczep szypuły, której obwód wynosił 51½ cent., rozpoczynał się z lewej strony od brzegu wewnętrznego lewej łopatki, z prawej zaś strony dochodził do połowy łopatki prawej; od góry szypuła przyczepiała się ponad grzebieniami łopatek, wysyłając z obu stron dosyć długie odnogi. Sam guz, wisząc na plecach, miał formę wydłużoną; obwód jego wynosił 80 cent. Skóra na nim ścięńczona; przez skórę przeswiecają grube żyły; guz w dotknięciu miękki, jakby chlebocący.

Rozpoznanie tłuszczaka nie przedstawiało żadnych trudności.

W dniu 1 Maja roku bieżącego przy pomocy kolegów: Wilczewskiego, Weissa, Bienieckiego i Dreckiego przystąpiłem do odjęcia guza. Chory został zachloroformowany i ułożony na boku, poczem na tylnej powierzchni guza zrobiłem dwa cięcia eliptyczne dla wycięcia wraz z guzem zbytecznej skóry; krwotok z żył podskórnych był bardzo obfity. Początkowo miałem zamiar powoli guz oddzielać i w miarę potrzeby podwiązywać naczynia. Po odseparowaniu jednak guza na pewnej przestrzeni powstał tak silny krwotok, że chory zemdlął; wtedy asystujący koledzy zaczęli go trzeźwić i kiedy chory począł do siebie przychodzić, korzystając ze zmniejszenia się krwotoku, długimi cięciami szybko guz wyluszczyłem, poczem przy pomocy kolegów pochwytałem naczynia i popodwiązywałem je. Guz wyluszczony ważył 12½ funtów aptekarskich. Przedstawiła nam się wtedy ogromna rana na plecach, po oczyszczeniu której roztworem kwasu karbolowego, złączyłem brzegi kilkunastoma szwami z jedwabiu przedtem dezynfekowanego i opatrzyłem gazą i watą karbolową. Chory po operacji czuł się bardzo dobrze, ciepota przez parę dni była cokolwiek podwyższoną, nie dochodziła jednak wyżej jak do 39° C., i to tylko wieczorami. Po kilku dniach zdjąłem szwy, *prima intentio* nastąpiła na znacznej przestrzeni, tak że płaty skórne przyrosły do części odpowiednich głębszych, ze sobą zaś spoiły się tylko niezupełnie, mianowicie od dołu; opatrunek zmieniłem na jodoformowy. Na 10-ty dzień odciąłem kawał skóry zbytecznej od dołu i w cztery tygodnie od daty operacji chory wygojony wyszedł ze szpitala, uszczęśliwiony z rezultatu operacji. Ponieważ przypadek powyższy ani pod względem rozpoznania, ani pod względem leczenia nie przedstawia szczególnego interesu, przeto niezwykle tylko rozmiary nowotworu spowodowały mnie do przesłania niniejszego opisu do „Gazety Lekarskiej“.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

53. M. Litten. Zawały krwotoczne i wpływ niedokrwistości tętnicznej na żywe tkanki.

Wiadomo, że w niektórych organach ustroju zwierzęcego (płuca, nerki, śledziona, siatkówka i część mózgu) gałęzie głównego pnia tętniczego nie mają jedna z drugą żadnych połączeń tętniczych i łączą się ze sobą tylko naczyniami włosowatymi. Są to tętnice końcowe (*Endarterien*) Cohnheima. Jeśli nastąpi zamknięcie takiego naczynia, to w odpowiedniej części organu krwobieg może się wyrównać tylko za pośrednictwem obocznych naczyń włosowatych, a więc tylko wtedy, gdy zostanie zatkana mniejsza tętniczka. W przeważnej większości przypadków wyrównanie krwobiegu nie ma miejsca, powstaje zawał krwotoczny. Według Cohnheima w obrębie zatkanej tętnicy obieg krwi ustaje, ciśnienie w naczyniach włosowatych równa się zeru, a że w żyłach krew płynie pod pewnym, choćby małym ciśnieniem, więc następuje wsteczny prąd krwi, przez odpowiednią żyłę do całej części narządu, zaopa-

trywanej przez zamkniętą tętnicę. Jednocześnie brak krwi tętniczej wywołuje zmiany odżywcze w ściankach naczyń włosowatych i żył, które stają się bardziej przepuszczalnymi dla napływającej krwi żyłnej. To też krew obficie występuje przez nie (*per diapodesin*) do mięszu narządu. Gdyby w żyłę były zastawki, albo gdyby powstał w niej zakrzep, to wsteczny napływ krwi byłby niemożliwy, a więc nie byłoby i zawału krwotocznego.

Badania L. znacznie zmieniły ten pogląd. Przedewszystkiem zwrócił on uwagę, że przynajmniej tętnice płucne, śledzionowe i nerkowe, nie są końcowymi (*Endarterien*) w tem znaczeniu, by miały stanowić jedyne źródło krwi tętniczej dla jednoimiennych narządów. Do nerki np. wnikają po części przez jej torebkę tłuszczową, poczęści ze ścianek moczowodu drobne gałązki tętnic nadnerkowych, lędźwiowych, nasiennych. To samo się dzieje ze śledzioną, którą zaopatrują gałązki z sieci, tętnic krótkich żołądka, przeponowych i lędźwiowych. Płuca wreszcie mają dopływy tętnicze ze śródpiersia, z sąsiednich błon surowicznych (opłucne, osierdzie) i z tętnic oskrzelowych.

Doświadczenia, przedsiębrane przez L. w celu wykazania tych tętnic obocznych, przekonały go zarazem, że przy zamknięciu tętnic końcowych wsteczny napływ krwi żyłnej wcale nie następuje. Chcąc doświadczalnie wywołać zawały krwotoczne, zwykle podwiązywano tylko tętnice. L. zaś podwiązywał królikom jednocześnie i tętnicę i żyłę nerkową; oczywiście w takich warunkach o wstecznym napływie krwi z żył do nerki nie może być mowy; a przecież mimoto nerka silnie obrzmiewa, zyskuje na wadze, przybiera barwę ciemno-czerwoną; niekiedy już golem okiem widać w niej wylewy krwi; badanie mikroskopowe wykazuje przepelnienie żył i naczyń włosowatych, obecność czerwonych ciałek krwi, regularnie ułożonych w prostych kanalikach moczowych, czasami i w torebkach *B o w m a n'a*, rzadziej w tkance śródmięszkowej. Słowem, pomimo że wsteczny napływ krwi żyłnej był niemożliwy, nerka jest przekrwiona i nacieczona krwią i to nawet w wyższym stopniu, niż po podwiązaniu samej tylko tętnicy nerkowej. Następnie L. ogołacał sztucznie nerkę ze wszystkich dopływów tętnicznych, co łatwo było osiągnąć, podwiązując obok tętnicy nerkowej moczowód i wyluszczając nerkę z torebki tłuszczowej. Żyła nerkowa w tym razie stała otworem, jednakże zmiany w nerkach prawie nie występowały, czasami tylko powstawało mierne przekrwienie. Aby wywołać prawdziwy wsteczny nawał krwi żyłnej do nerki, trzeba było obok powyższego postępowania podnieść ciśnienie w żyłę główną dolną, podwiązując ją tuż nad ujściem żyły nerkowej. Równie przekonujące jest następujące doświadczenie: nerka, przekrwiona po podwiązaniu tętnicy nerkowej, na powierzchni rozkroju krwawi. Otóż podwiązanie żyły nerkowej pozostaje bez wpływu na to krwawienie; przeciwnie, można je natychmiast zatamować, podwiązując moczowód i wyluszczając nerkę z torebki.

Te same doświadczenia L. powtórzył ze śledzioną i płucami i takie same otrzymał wyniki. Zawały krwotoczne powstają nawet wtedy, gdy obok głównego pnia tętniczego zostanie podwiązana odpowiednia żyła, a więc gdy napływ krwi żyłnej jest niemożliwy. Natomiast zawałów niema wcale, jeżeli płuca lub śledzionę odciąć od wszelkich dopływów tętnicznych, pozostawiając te organy w związku z ustrojem tylko za pośrednictwem żył. Te same wreszcie wyniki dawało podwiązywanie pojedynczych gałęzi, zamiast głównych pni naczyńowych.

Wszystkie te doświadczenia zmusiły L. 1) do odrzucenia teorii *C o h n h e i m'a* o wstecznym napływie krwi żyłnej i 2) do uznania przekrwienia i zawałów krwotocznych po podwiązaniu głównej tętnicy za następstwo napływu krwi nie z żył, ale ze wspomnianych już drugorzędnych tętniczek. Objaśnia on to w następujący sposób. W danym narządzie, np. w nerkach, obieg krwi spotyka w naczyniach pewną sumę przeszkód, dla pokonania których wystar-

cza ciśnienie, istniejące w tętnicy nerkowej. Przypuśćmy teraz, że naraz tętnica nerkowa ulegnie zatkanii. W takim razie ciśnienie w tętniczkach, dochodzących do nerki z innych narządów, wystarczy wprawdzie, aby zapobiedz wstęcznemu prądowi krwi z żył, ale nie będzie w stanie przepychać krwi z nerek do żył. Następstwem tego będzie, że do nerki więcej będzie napływało krwi z owych tętniczek, niż wypływało do żyły. Krew coraz bardziej się nagromadza w nerce, rozszerza coraz bardziej naczynia włosowate, wreszcie zaczyna występować przez ich ścianki. Cała ta sprawa polega więc na przekwieniu zastoinowem wskutek niedostatecznego ciśnienia w tętnicach.

I w objaśnieniu występowania krwi do tkanek L. znacznie się różni od C o h n h e i m'a. Według L. przyczyna jest tu mechaniczna, nadmierne rozciągnięcie naczyń włosowatych, powiększenie ich przepuszczalności; C o h n h e i m zaś przypuszczał zmiany odżyweze w ściankach naczyń włosowatych i żył, skutkiem czego nie mogą one wytrzymać wstęcznego nawału żyłnego. L. odrzuca przypuszczenie C. z następujących względów. Krew występuje do tkanki lub wolnych w niej przestworów prawie niezwłocznie po podwiązaniu tętnicy, a więc wcześniej nim owe zmiany odżyweze w ściankach mogłyby powstać. Ścianki naczyń mogą być przez daleko dłuższy czas (4—6 godzin) pozbawiane krwi tętniczej (w powyższem doświadczeniu L., podwiązanie tętnicy nerkowej, moczowodu i wyluszczenie nerki z torebki), a przecież krew nie przesiąka z nich do nerki, ani podczas podwiązania, ani po zdjęciu podwiązki, chociaż w ostatnim razie napływ jej do nerki odbywa się nagle i pod wysokiem ciśnieniem. Ze kilkugodzinny brak krwi tętniczej nie wywołuje jeszcze zmian w naczyniach, wynika to i ztąd, że po zdjęciu podwiązki z tętnicy obieg krwi w nerkach odbywa się zupełnie prawidłowo; po operowanej stronie wypływa z żyły tyleż krwi, co i po zdrowej. Gdyby odżywianie ścianek naczyńowych rzeczywiście było zakłócone, to należałoby oczekiwać, że będą one przepuszczalne dla barwików, trudno dyfundujących; i to przecież nie zdarza się. Nareszcie naczynia nie okazują żadnych zmian drobnowidzowych. Wszystko to skłania L. do wniosku, że naczynia krwionosne stosunkowo są dość odporne na brak krwi tętniczej, że mogą znosić go bezkarnie przez 3—4 godzin i dopiero po dłuższym czasie odżywianie ich zaczyna szwankować.

Te same doświadczenia zużytkował L. dla zbadania zmian w narządach pod wpływem niedokrwistości tętniczej. W tym celu podwijał królikom tętnicę nerkową na krótszy lub dłuższy czas, poczem pozostawiał zwierzęta przy życiu 1—42 dni. W ten sposób mógł poznać zmiany w nerce w różnych okresach ich rozwoju.

Najwrażliwszemi na brak krwi tętniczej okazały się nabłonki kanalików zwiniętych; obumierają one już po 1½—2 godzinnem podwiązaniu tętnicy nerkowej, ale dla oka zmiany w nich stają się widoczne wtedy tylko, jeżeli zwierzę po zdjęciu podwiązki pozostanie jeszcze 20 godzin lub więcej przy życiu.

Bezpośrednio po zdjęciu podwiązki mikroskop w nerkach wykazuje tylko przekrwienie i obecność czerwonych ciałek krwi regularnie ułożonych w kanalikach prostych, rzadziej i w sąsiedniej tkance śródmiąższowej. Nabłonki kanalików zwiniętych wydają się zupełnie prawidłowemi, chociaż już nie są zdolne do wykonywania swych czynności. Można się o tem przekonać, wstrzykując zwierzęciu do żył indygokarmin, który zwykle te nabłonki chciwie pochłaniają ze krwi, barwiąc się przytem niebiesko. Po 2 godzinach zaś podwiązania tętnicy tracą one własność chłonięcia tego barwnika; niebieskie zabarwienie występuje w nielicznych tylko kanalikach. Utrata więc czynności poprzedza tu zmiany histologiczne.

We 24 godzin po zdjęciu 2 godzinnej podwiązki kora nerki na powierzchni rozkroju jest mętna, nieprzezroczysta, pozbawiona połysku. W nabłonkach

kanalików zwiniętych główną zmianą jest znikanie jąder, które nie występują pod wpływem żadnych barwików. W niektórych komórkach widać jeszcze ich szczątki, słabo się barwiące. Jednocześnie ciało komórek staje się napęczniałym, jednorodnym, szklistym. Komórki zlewają się jedne z drugimi w bezkształtne bryły, oddzielają się od ścianek i w świetle kanalików tworzą jakby wydrążone cylindry, których środek zajmuje siatka włókniaka o drobnych oczkach. Zmiany te dotyczą wyłącznie istoty korowej. Istota rdzeniowa, naczynia, kłębki, a nawet i niektóre kanaliki zwinięte wyglądają zupełnie prawidłowo; tylko w świetle kanalików prostych, całkiem zresztą prawidłowych, widać cylindry, a w torebkach B o w m a n'a niekiedy siatkę włókniaka.

Jeżeli królik żył po zdjęciu podwiązki dłuższy czas (1—12 dni), to zmiany te stają się wyraźniejsze, ale zawsze ograniczają się tylko do kanalików zwiniętych. Wkrótce giną zupełnie nawet ślady zarysów komórek, które zlewają się coraz ściślej w jednolite twarde cylindry. Bardzo często następuje zwapnienie obumarłych nabłonków. Już w pierwszych dniach po zdjęciu podwiązki w komórkach dają się widzieć małe, błyszczące ziarenka, silnie łamiące światło. Składają się one z soli wapiennych, rozpuszczają się w kwasach z wydzieleniem pęcherzyków gazu, barwią się hematoksyliną i purpuryną. W następnych dniach liczba ich coraz bardziej wzrasta; wreszcie cała nerka może przybrać szaro-białe zabarwienie i twardą, jak kamień, spójność. Poza granicami obumarłych kanalików zwiniętych nie widać tych złogów nigdzie. Ostatecznym zejściem takiego krótkotrwałego podwiązania tętnicy nerkowej jest częściowy zanik nerki. Ani zastępczego przerostu drugiej nerki, ani przerostu serca L. nie spostrzegaliśmy. Odradzanie się nabłonków dało się zauważyć w kilku tylko przypadkach i w małym stopniu.

Opisane przez L. zmiany w nabłonkach są bardzo podobne do tych, jakie W e i g e r t znalazł w różnych sprawach chorobowych, pomiędzy innymi także w kanalikach zwiniętych nerek przy zatruciu solami chromowymi. I tu, i tam komórki zmieniają się w bezkształtną mętną masę, pozbawioną jąder, przypominającą skrzepłe białko. Ztąd też pochodzi i nazwa nekrozy koagulacyjnej, nadana im przez C o h n h e i m'a.

Okazuje się więc przedewszystkiem z tych doświadczeń L., że nabłonki są daleko czulsze na brak krwi tętniczej, aniżeli inne tkanki, w danym razie naczynia i tkanka łączna. L. sądzi, że im większą jest czynność danej tkanki, tem mniejszą jej odporność na wszystko, cokolwiek upośledza jej odżywianie. Tkanka więc nerwowa jest najbardziej, a włóknista tkanka łączna najmniej wrażliwą na brak krwi tętniczej.

To, że obok obumarłych kanalików zwiniętych zdarzają się i zdrowe, tłumaczy się wpływem tętniczek obocznych, wnikających do nerki z torebki i moczowodu. Kanaliki, wśród których się rozgałęziają te naczynia, pozostają przy życiu i zachowują nawet swe zdolności czynnościowe (pochlaniają np. indygokarmin).

Reszta nabłonków obumiera już po 2-godzinnem podwiązaniu tętnicy. Już wtedy przynajmniej przestają one chłonać ze krwi indygokarmin. Nieco moczu, zmieszanego ze krwią i białkiem, który czasami przez jakiś jeszcze czas operowana nerka wydziela, pochodzi prawdopodobnie nie z obumarłych, ale z dobrze zachowanych kanalików. Zachodzi więc pytanie, dlaczego zmiany histologiczne w nabłonkach nie dają się zauważyć zaraz po 2 godzinnem podwiązaniu tętnicy, jednocześnie z utratą ich czynności, ale wtedy dopiero, kiedy zwierzę po zdjęciu podwiązki przeżyło jeszcze jakieś 20 godzin. Taki długi odstęp pomiędzy utratą czynności a wystąpieniem zmian histologicznych nie istnieje przy obumieraniu nerek z innych przyczyn (np. wskutek zatrucia chromem, fenolem). Jeżeli królik po zdjęciu podwiązki zostaje zaraz zabity, to zmiany histologiczne w nabłonkach są żadne nawet i wtedy, gdy podwiązanie tętnicy trwało nie 2 ale 24

godzin. Wyjątek stanowią te tylko miejsca, do których dopływała krew z tętniczek obocznych. L. to wszystko wyjaśnia w ten sposób: dla powstania zmian histologicznych nie dość tego, żeby nabłonki obumarły; potrzeba jeszcze, żeby jakiś czas zostawały pod wpływem krążącej krwi. Tłómaczenie to zgadza się z przypuszczeniem Weigert'a, że nabłonki, obumierając, wydzielają ferment, pod wpływem którego otaczająca je limfa krzepnie; przez to jądra komórek stają się niewidocznymi, albo też może rozpuszczają się w limfie, a ciało przybiera opisany już wygląd skrzepego białka. Za przypuszczeniem Weigert'a przemawia następujące jego doświadczenie: wprowadzając królikom do jamy brzusznej kawałki żywej prawie tchawicy, nie znajdował w nich żadnych zmian; jeśli zaś poprzednio zanurzał je w wysokoku, to na miejscu zetknięcia z płynem jamy brzusznej nabłonki tchawicy podlegały nekrozie koagulacyjnej. L. L. robił podobne doświadczenie: kładł on do jamy brzusznej kawałki nerki, już obumarłe, ale jeszcze nie zmienione histologicznie, poczem znajdował takie same zmiany w obwodowych częściach wprowadzonego kawałka, a więc w tych, które były wystawione na działanie płynu zawartego w jamie brzusznej.

W każdym razie te ciekawe spostrzeżenia L. stanowią jeszcze jeden dowód, że zmiany czynnościowe i histologiczne nie zawsze idą ze sobą ręką w rękę. O śmierci komórek rozstrzygają przeciw nie ich własności anatomiczne, ale obecność lub brak czynności.

W obumarłych nabłonkach zależnie od natury bodźca, wywołującego ich śmierć, dają się zauważyć pewne różnice histologiczne a nawet i chemiczne. Cała sprawa np. przebiega o wiele powolniej w przypadkach zatrucia chromem, niżeli w ostro powstałym braku krwi tętniczej. W pierwszym razie komórki zachowują długo swoje obrysy, włóknik we wnętrzu kanalików wygląda bardziej ziarnisto lub nawet jednolicie, a nie siatkowato i częściej się też zdarza odradzenie nabłonka.

Od tych różnic histologicznych ważniejsze są chemiczne. Złogi soli wapiennych, które L. stale spotykał w swoich doświadczeniach, nigdy się nie trafiają w nerkach, obumarłych pod wpływem zatrucia, czynników termicznych, urazowych. Jest to więc cecha właściwa wyłącznie nekrozie koagulacyjnej, powstałej skutkiem niedokrwistości. Wobec obfitości tych złogów niepodobna przypuścić, żeby wszystkie te sole były poprzednio zawarte w ciele komórek a później z nich stracone. Nie można też uważać ich za osad z zatrzymanego dłużej w nerce moczu królików, rzeczywiście zwykle alkalicznego; złogi te bowiem istnieją i wtedy, gdy skutkiem odpowiedniego pożywienia mocz tych zwierząt przybrał odczyn kwaśny. Pozostaje więc przypuszczenie, że białko w komórkach nabłonkowych, obumarłych pod wpływem niedokrwistości, posiada wysokie powinowactwo chemiczne do soli wapiennych i pochłania je z przepływającej obok krwi, łącząc się z niemi w białkany. Mimowoli nastrocza się tu porównanie ze zwapnieniem serowatych mas w płucach, przyczem także wchodzi w grę niedokrwistość tkanek. L. sądzi, że zwapnienie wogóle powstaje tam, gdzie przez tkanę, która obumarła z braku krwi tętniczej, później znowu obficie przepływa krew. L. zwraca jeszcze uwagę na szczególne zachowanie się względem niektórych barwników, właściwe wyłącznie nabłonkom, obumarłym przy jego sposobie postępowania. Barwią się one nietylko alkalicznym i objętym, ale i kwaśnym roztworem indygo-karminu, co się w nerkach króliczych nigdy zresztą nie zdarza. Własność ta ginie w miarę powstawania złogów wapiennych. Widocznie więc białko nabłonków ma silniejsze powinowactwo chemiczne do soli wapiennych, niż do wspomnianego barwnika.

W siatce skrzepego włóknika, którą L. znajdował w świetle kanalików obumarłych, nigdy nie było ani czerwonych, ani białych ciałek krwi; nie było też widać nigdy nagromadzenia tych ostatnich u ścianek sąsiednich naczyń. Ztąd wniosek, że źródłem włóknika nie mogło być ani wynacznienie, ani zapa-

lenie. L. obecność jego uważa za krup kanalików i tłomaczy krzepnięciem płynu, przenikającego z okolicznych naczyń. Póki nabłonek lub endotelium żyje, pęty osocze krwi nie może ani przesiąkać z naczyń, ani w nich krzepnąć. Z obumarciem ich jedno i drugie przychodzi do skutku. Powołuje się przytem L. na doświadczenia Weigert'a, który wywoływał krup tchawicy, niszcząc jej nabłonek gryzącymi płynami. Tu jednak w siatce włókniaka, ściśle połączonej z obumarłymi nabłonkami, było mnóstwo białych ciałek, przenikłych z sąsiednich naczyń. Z doświadczeń swoich Weigert wyprowadził wniosek, że do powstania krupu koniecznym warunkiem jest to, żeby wywołujący go bodziec podziałał zabójczo na nabłonki, a drażniąco na naczynia; L. sądzi, że ostatni warunek nie jest nieodzowny, że więc krup może powstać i bez zapalenia.

Opisywane dotychczas zmiany następowały po krótkotrwałym (2 godzinnym) braku krwi tętniczej. Jeżeli zaś podwiązanie tętnicy nerkowej trwa dłuższy czas (12—24 g.), to obumiera cały narząd, wszystkie tkanki. Ponieważ jednak po upływie tak długiego czasu krwiobieg nie wraca, więc zgodnie z tem, co było wyżej powiedziane, zmiany mikroskopowe w nerkach są prawie żadne; tkanki wyglądają w nich prawie tak samo, jak w każdej zdrowej nerce, wziętej z trupa i co najwyżej ciało komórek jest nieco bardziej ziarniste i słabiej załamuje światło. Już więcej zmian odkrywa gołe oko: nerka na powierzchni rozkroju jest mętna, sucha, bez połysku, jakby ugotowana. Czynność jej oczywiście całkiem ustaje. Tętniczki oboczne, które przy krótkotrwałej bezkrwistości tętniczej, potrafiły wyżywić małe odcinki nerki, teraz są niewystarczające, następuje więc śmierć całego narządu.

Jeżeli zamiast głównego pnia zostanie podwiązana na ten sam czas jedna z jego gałęzi, to w obwodowych częściach obumarłego odcinka, do których soki dopływały, mikroskop wykazuje już nekrozę koagulacyjną. Gdy nareszcie podwiązana gałązka będzie tak mała, że sąsiednie naczynia włosowate mogą cały należący do niej odcinek nerki zaopatrzyć w krew (choć nie w tym stopniu, by go uratować od śmierci), to wtedy dopiero zmiany histologiczne wystąpią w całej pełni. Dotyczą one już wszystkich tkanek. Skrzepły włókniak wypełnia i torebki B o w m a n'a i kanaliki proste, w których nabłonek wygląda tak, jak i w zwiniętych. Często niepodobna odróżnić włókniaka od nabłoneków: tak się zlewają ze sobą. Naczynia i kłębki mają wygląd zatarty, jakby jednolity; jąder w nich nie widać, nawet przy użyciu barwników i kwasów. Pierwsze zmiany w naczyniach występują w 6 — 8 godzin po podwiązaniu tętnicy i z przywróceniem krwiobiegu przepuszczają one przez ścianki białe i czerwone krążki; jądra ich maleją, źle się barwią, rozpadają w kawałki; cała ścianka staje się bardziej jednolitą. Zwapnienie zdarza się bardzo często, ale tylko u obwodu obumarłego odcinka.

Taki obumarły odcinek nerki ma znaną postać klina, zwróconego podstawą do torebki, zwykle nad nim zapalanej, zgrubiałej, białą przeświecającej, zajmuje najczęściej korę, często wnika i do istoty, a rzadko tylko leży wyłącznie w tej ostatniej. Powierzchnia rozkroju biało-żółtawa, lub szara, twarda, sucha bez połysku, wystaje ponad poziom reszty organu. U przejścia w zdrową tkankę widać czerwoną obwódkę odgraniczającego zapalenia, złożoną przeważnie z komórek ropnych. Poza nią zwykle jeszcze bywa drugi pas — z wylewów krwawów obocznych.

Ostatecznie nie jest to zawał krwawy, ale odcinek nerki obumarły, bez wystąpienia doń krwi, tak zwany zawał biały. Według L. zawały krwotoczne w nerkach po zamknięciu tętnicy nerkowej, lub jej gałęzi, zdarzają się bardzo rzadko, nieskończenie rzadziej, niż w płucach i śledzionie. Zależy to od mniejszej podatności tkanki, skutkiem czego krew przenika tylko do kanalików (i to prostych), a nie do samego miąższu narządu.

Takie białe zawały nekrotyczne w ludzkich nerkach często mylnie poczytuja za odbarwione zawały krwotoczne, powodując się po części ich pochodzeniem zatorowem, po części obecnością wynaczynień obocznych (często większych od obumarłego odcinka), a nareszcie podobieństwem do odbarwionych zawałów krwotocznych, które są rzeczywiście częste w płucach i śledzionie. Że przecież biały zawał w nerce już od samego początku istnieje jako taki, tego dowodzi brak w nim wszelkich śladów krwi (czerwone krążki, barwnik) i wstecznych zmian (stłuszczenia). Często można je znaleźć w tak krótkim czasie (np. we 24 godz.) po wystąpieniu choroby, dającej początek zatorom, że żadną miarą odbarwienie nie mogłoby tak prędko nastąpić.

Rzadziej niż w nerkach, białe zawały zdarzają się w śledzionie, najczęściej jeszcze w tyfusie powrotnym, niekiedy i brzuszonym. Znaleźć zator i źr dło jego w takich razach bywa niezmiernie trudno. L. przypuszcza, że zatory pochodzą ze strzępków zniszczonej gdzie niegdzie w tych chorobach błony wewnętrznej naczyń.

(*Zeitsch. f. kl. Med.* 1879 I.)

Chelchowski.

54. Benham. Rozpoznawanie i leczenie zamknięcia jelit. (*The diagnosis and treatment of intestinal obstruction*).

Przypadki zamknięcia kanału kiszki nie należą wcale do rzadkości, rzeczą zatem niezbędną jest badanie ich o ile możności staranne, gdyż szybkie i właściwe rozpoznanie stanu rzeczy w danym przypadku jest nadzwyczaj wielkiej doniosłości. Czas, miasto wyjaśnienia, zaciemnia rozpoznanie, prowadząc objawy ogólnego zapalenia otrzewnej, które zasłaniają objawy miejscowe; w przypadkach ostrych zapalenie jelita dąży szybko do zgorzeli, czyniąc pomoc operacyjną im później, tem wątpliwszego pożytku. Zwłoka jest tutaj częstokroć niebezpieczniejszą od najśmielszej operacji.

Rozpoznanie i leczenie przepuklin zewnętrznych jest jako tako określone i ustalone; potrzeba jest, aby postępowanie nasze było równie spieszne i stanowcze i przy zamknięciu jelita wewnątrz jamy brzusznej. Zdaniem autora należałoby w tym względzie nie robić fałszywego podziału tej części patologii między chirurgów i lekarzy, bo w samej rzeczy nie jest że to nielogicznem zwlekać wszelką myśl operacji w jednym przypadku (uwięzienie wewnętrzne) aż do chwili, kiedy chory jest umierający, gdy tymczasem w drugim (przepuklina zewnętrzna), z temi samemi objawami ogólnemi, istnieje prawidło, żeby operować natychmiast.

Patognomicznemi objawami cierpienia są: uporczywe zaparcie stołca i wymioty. Jeśli w takich razach wykluczyliśmy *meningitis*, *peritonitis*, kolkę nerkową i żółciową, to objawy powyższe (zaparcie i wymioty) stanowią przeciw wskazanie dla wszystkich środków przeczyszczających i drażniących; natomiast winniemy starannie zbadać chorobę.

Za przykładem Clifford-Allbutt'a dzieli B, przypadki zamknięcia jelita na 3 kategorie:

1) Cierpienie ma charakter przewlekły, rozwija się powoli, trwa tygodnie i miesiące, bez żadnych objawów gwałtownych.

2) Przewlekłe przypadki, w których w końcu przychodzą objawy ostre.

3) Przypadki odrazu z przebiegiem ostrym; objawy zamknięcia występują całkowicie w kilka godzin u ludzi dotąd zupełnie wolnych od podobnego rodzaju przypadłości.

Dla postawienia sobie trafnej dyjagnozy należy starannie notować objawy w porządku, w jakim się zjawiały.

W przypadkach przewlekłych, jeśli nie ma bólu i gorączki, powodem zamknięcia może być zapchanie kałem, zwężenie włókniste, lub rakowe, polipy, guz lub ropień naciskający na kiszkę z zewnątrz; jeśli zjawia się wzdęcie brzucha i pewna bolesność, to może ono pochodzić albo od zmian w kiszce, albo od poczynającego się zapalenia jelita lub otrzewnej (*peritonitis circumscripta*). Jeśli przewlekły bieg choroby nagle zostaje zakłócony przez nagłe zaostrzenie przypadłości, wtedy mamy drugą kategorię. Jeśliśmy pewni, że początkowo cierpienie było przewlekłe, a w szczególności jeśliśmy pewni, że ta, oddawna istniejąca, stała przyczyna zaparcia tkwi w skróceniu jelita rozdętego i zgrubiałego, spokój absolutny czynności kiszki, czyli prawie całkowite powstrzymanie się od jada, dalej ciepło, mawkowiec i belladonna zdolają usmierzyć zapalenie i przywrócić stan, jaki istniał przed owym pogorszeniem.

Osobną niemal grupę stanowią wpochwienia (*intussusceptio*), które niekiedy bywa przewlekło-ostre w innych zaś razach od samego początku ostre. W tym ostatnim razie częste napieranie, odpływ śluzu z żyłkami krwi, guz ruchomy, bolesny, kiełbasowaty, ułatwiają rozpoznanie. Inaczej rzecz się ma atoli w przypadkach przewlekłych; tutaj *perityphlitis* lub zapalenie około wyrostka robaczkowego może bardzo symulować wgłębienie; rozpoznanie opiera się na anamnezie i zachowaniu się bólu i obrzmienia do chwili pojawienia się wymiotów i zaparcia. W przypadkach tych obok wyżej wymienionego postępowania nader pożytecznym okazuje się wlewanie w dużej ilości oliwy, ciepłej wody, klejku, z zachowaniem ostrożności, aby przy forsownem wlewaniu nie przerwać kiszki uległej zapaleniu. Sposób ten może nawet wyswietlić przyczynę i siedlisko zamknięcia. Jeśli część wpochwiona opuszcza się coraz niżej i niżej tak, że można ją dosięgnąć palcami, można próbować ją odprowadzić, chociaż ostrożnie, żeby nie rozerwać zlepień istniejących, zwłaszcza jeżeli guz jest bolesny i nie ustępuje pod naciskającymi palcami. Jeśli nastąpiło zlepienie, jedyną nadzieją spoczywa na wydaleniu części wpochwionej, co zdarza się w 4 przypadkach na 10. Jeśli mamy do czynienia ze zwężeniem, nie ma co liczyć na wlewania; w takich razach oprócz diety pozostaje tylko kolotomija. Operacyja ta nie jest ani tak trudna, ani niebezpieczna, a zdaje się być daleko odpowiedniejszą od zwykle stosowanego sposobu, polegającego na zadawaniu morfiny całemi miesiącami.

Lecz jeśli, rozbierając dany przypadek, zmuszeni jesteśmy wykluczyć wszystkie tylko co wymienione przyczyny zamknięcia i mamy przed sobą zamknięcie ostre, wtedy stajemy wobec położenia nadzwyczaj poważnego, niecierpiącego odwłoki; nie godzi się wtedy wyczekiwać spodziewając się, że zapalenie przejdzie i wszystko będzie dobrze. W tych razach postępować winniśmy od razu tak jak przy przepuklinach uwiezionych. Przedewszystkiem trzeba zbadać wszystkie zwykłe i niezwykłe siedliska przepuklin. Jeśli nie znajdujemy przepukliny, należy mimo to postępować według prawideł chirurgii. Jeśli objawy nie świadczą jeszcze o zbyt wicikiem zajęciu jelita, można poczekać kilka godzin, stosując wyżej wymienione środki; lecz jeśli stan chorego się pogarsza, wtedy nie ma co tracić czasu: kiszce grozi zgorzel i przedziurawienie. Wtedy jest rzeczą pierwszorzędną wagi skonstatować prawdziwy stan sprawy i jeśli czujemy napewno uwiezioną pętlę, pierwszym naszym obowiązkiem jest uwolnić ją, a jedyną drogą jest laparotomija. W tym celu robimy cięcie na smudze białej, wsuwamy rękę do jamy otrzewnej i oswabadzamy jelito z jak najmniejszym szarpaniem. Lecz jeśli stan rzeczy jest niepewny, należy przytrzymać kiszkę tuż przy samej ranie, oczyścić jamę brzuszną i zaprowadzić w ścianę sączek. Jeśli z historii choroby okazuje się, że były bóle ściągające, ograniczone do pewnego miejsca z następczemi objawami zapalenia otrzewnej, możemy po otwarciu brzucha znaleźć taśmę włóknistą

stą lub mostek uciskający kışkę; są to przypadki dające najlepsze rokowanie. Przy zatkaniu jelita ciałami obcemi nierozpuszczalnemi, jak kamienie żółciowe, przy skręcie kışzek, przy przepuklinie wewnętrznej: laparotomija wczesnie wykonana jest jedynym ratunkiem. B. mniema, że przyjdzie rychło czas, kiedy operacyja ta zajmie miejsce w chirurgii tuż obok kolotomii przy przepuklinie zewnętrznej.

Władysław Matlakowski.

(*The british medical journal*, 1882. Nr. 1126).

55. Hack. O przeroście migdałka „trzeciego“ (*Tonsilla pharyngea*). Gruczoł gardzielowy i trzeci migdał znany był już w przeszlem stuleciu i opisywany przez Santorinięgo. Następnie Kölliker a głównie Luschka w r. 1868 podali szczegółowe opisy i rysunki tego gruczołu.

Na górnej ściance, t. j. sklepieniu gardzieli, po za otworami nosowemi tylnemi, nad otworami trąbek Eustachjusza, znajduje się nagromadzenie tkanki gruczolowej, podobnej do tkanki migdałów, w postaci gąbczastej, łatwo krwawiącej. 7 mm. grubej warstwy. Jeżeli ta tkanka gruczolowa ulega w stanie chorobowym przerostowi, wypełnia ona mniej lub więcej zupełnie górną część jamy noso-gardzielowej. Może ona wtedy zamknąć tylne otwory nosowe, zasłonić wejście do trąbek Eustachjusza¹⁾, a zstępując ku dołowi, odsunąć podniebienie miękie od tylnej ściany gardzieli.

W niektórych rzadkich przypadkach gruczoł może wystawać z pod podniebienia miękiego, w postaci guza o nierównej powierzchni, szaro-czerwonego koloru. Skutkiem tego przerostu „migdałka gardzielowego“ powstaje szereg bardzo wydatnych objawów, z których najwięcej uderzające są:

Szczególny wyraz twarzy u dzieci, które ulegały temu cierpieniu, gdyż najczęściej zdarza się ono między 7-m i 15-m rokiem życia. Rysy twarzy takich chorych są bez wyrazu, głupowate, jakby rozmazane. Wzrok zamglony, przy znacznym rozwoju cierpienia idyjotyczny, przyczem gałki oczne występują nieco na zewnątrz. Objawy te powiększają się jeszcze skutkiem ciąglego otwarcia ust. Otwarcie to ust objaśnia się zatkaniem przewodów nosowych. Ważnem jest oprócz tego, że cierpienie to występuje przeważnie w tym czasie, w którym rysy twarzy nie są jeszcze wykształcone, wyraziste. Ciągłe otwarcie ust z opuszczeniem ku dołowi dolnej szczęki wywiera znaczny wpływ na następcze wykształcenie się rysów twarzy.

Brózda nosowo-wargowa wygładza się, kąty ust zniżają się, fałdy powiekowe znikają lub są bardzo mało widoczne, skrzydła nosowe, jako bezczynne, ulegają spłaszczeniu. Nawet w tych przypadkach, w których chory stara się zapanować nad sobą i ust nieotwierać, wargi są zawsze wpołotwarte. Na ten zmęczony wyraz twarzy wpływa jeszcze jedna okoliczność, t. j., że wiele dzieci skarży się na mocny ból głowy, na ciężkość, ciśnienie lub zawroty głowy. Być może, że tem się da objaśnić, dlaczego u chorych, u których przewody nosowe nie są zatkane z powodu nieznacznego przerostu gruczołu, wyraz twarzy jest zawsze chorobliwie zmęczony. Ciekawem jest, że bóle lub ciśnienie w głowie można zwiększyć, naciskając zagiętym zgłębnikiem gruczoł gardzielowy.

Bardzo wydatnym objawem jest bezdźwięczna i utrudniona mowa. Z bezdźwięcznej mowy można już przy wprawie postawić różniczkowe rozpoznanie cierpień nosa bez zajęcia jamy noso-gardzielowej, oraz z zajęciem takowej, t. j. pomiędzy np. polipami, obrzmieniem błony śluzowej, nosa i t. p. a przerostem gruczołu gardzielowego. Przy pierwszych oddźwiękach jamy

¹⁾ Kilka takich preparatów miałem sposobność widzieć na wykładach doc. Urbantschitsch'a w Wiedniu. W jednym preparacie trąbki były zakryte zupełnie, w dwóch innych częściowo.

(Przyp. Spr.)

noso-gardzielowej jest zupełnie zachowany, mowa nie jest bez dźwięku, jakkolwiek zgłoski nosowe nie tworzą się dostatecznie. Przy przeroście gruczołu gardzielowego oddźwięk tonów, z powodu wypełnienia jamy nosogardzielowej jest zupełnie zniesiony, mowa jest bezdźwięczna, trafnie przez Meyer'a z Kopenhagi nazwana „martwą.“ Do tego przyłącza się jeszcze barwa nosowa (*nasale Timbre*) i niemożność wymawiania głosek *m, n, u, ng*, zamiast których chorzy używają *d* lub *l*. („Nos“ brzmi jak „Dlos“). Najbardziej jednak charakterystyczną jest utrudniona mowa. Wyrazy takich chorych brzmią tak, jakby im kęs siedzący w gardzieli przeszkadzał mówić. W rzeczywistości też istnieje przeszkoda mechaniczna, utrudniająca działalność podniebienia miękiego. Czermak wykazał, że przy tworzeniu się samogłosek podnosi się podniebienie miękie i stosownie do wysokości tonu przylega mocniej lub słabiej do tylnej ściany gardzieli. Najmocniej przy wymawianiu „i“, naj słabiej przy „a.“ Passavant dowiódł, że przy wymawianiu wszystkich głosek, wyjąwszy noso-gardzielowych, jama noso-gardzielowa zostaje zamkniętą poprzecznie napięciem podniebieniem miękiem.

Przez opuszczający się guz migdałka gardzielowego ruchy podniebienia miękiego są utrudnione. Chory stara się mimowolnie często z charakterystycznym grymasem pokonać tę przeszkodę w jamie nosowo-gardzielowej, skutkiem tego wyrazy wydają się jakby wymawiane z trudnością. Ta trudna mowa nadaje choremu jeszcze więcej głupowaty wyraz twarzy.

Oprócz tych charakterystycznych objawów są jeszcze inne, mniej już jednak wyłącznie właściwe temu cierpieniu. Tu należy: znaczne nagromadzenie się śluzu w jamie noso-gardzielowej i na tylnej ścianie gardzieli, podczas gdy błona śluzowa nosa bywa zwykle bardzo suchą.

Błona śluzowa tylnej ścianki gardzieli jest zwykle pokryta lepkiem śluzem, co skłania chorego do częstego bezskutecznego odchrząkiwania. Niekiedy istnieje silne pobudzenie do kaszlu, śluz zawiera krew i chorzy budzą się rano z pewną ilością krwi w ustach. Ponieważ zwykle i twarz chorego ma blady, ziemisty wygląd, łatwo więc pomylić się w rozpoznaniu, zwłaszcza gdy guz w gardzieli jest niewielki.

Jeżeli choremu zalecimy przemywanie nosa, takowe zwykle się nie udaje i woda wypływa tem samym nozdrzem, w któreśmy wstrzyknęli. Zamknięcie przewodów nosowych ma jeszcze i inne następstwa. Ponieważ chorzy nie mogą wydychać przez nos, lub też akt wydychania odbywa się niedokładnie, nie mogą oni zatem wycierać nosa, jakkolwiek z powodu suchości błony śluzowej nosa potrzeba oczyszczania takowego jest bardzo ograniczoną.

Skutkiem niemożności wdychania przez nos, chorzy tracą powonienie, które wraca odrazu po wyluszczeniu powiększonego migdałka.

Ze strony organu słuchowego skutkiem zatkania otworów trąbek Eustachijusza przez powiększony migdał następuje niedostateczne przewietrzanie jamy bębnekowej, do czego przyłącza się jeszcze nieżytowe zapalenie gardzieli, które się może bardzo łatwo rozszerzyć na błonę śluzową trąbek Eustachijusza i ucha średniego, powodując ważne zmiany. Stosownie do tego objawy mogą być różne, począwszy od nieznośnego szumu i nieznacznej głuchoty, aż do zupełnego ogłuchnięcia.

Przy nieznacznym przeroście gruczołu wielu objawów może brakować, inne nie są tak wybitne. Niekiedy istnieje tylko nieżytowe zajęcie gardzieli, które nie daje się niczem usunąć. W takich przypadkach mowa przy spokojnem mówieniu bywa czystą, skoro jednak chory zaczyna szybciej mówić, występuje trudność w wymawianiu wyrazów, w których skład wchodzi „m“, „n“ i „ng“. Nie-

kiedy może brakować wszystkich miejscowych objawów, tylko kolor skóry twarzy jest chorobliwy, istnieją bóle głowy i osłabienie.

Rozpoznanie w wybitnych przypadkach można postawić odrazu i chociaż niekiedy przypisują wszystkie objawy powiększonym migdałom, które często ulegają także jednocześnie przerostowi, to jednak przy przeroście samych tylko migdałków nie masz takiego utrudnienia w oddechaniu i działalności podniebienia miękkiego. Dokładne jednak rozpoznanie cierpienia postawić można za pomocą zbadania jam nosowych od tyłu (*rhinoscopia posterior*). W lusterku można widzieć dolną część guza, a z zakrycia przez takowy innych części jamy gardzielowej wnosić o jego wielkości i położeniu gruczołu.

Badanie jest ułatwionem skutkiem odsunięcia podniebienia miękkiego od tylnej ścianki gardzieli. Inne guzy, a wyrastające w jamie noso-gardzielowej, mogą wywoływać te same objawy, co powiększony 3-ci migdał, guzy te jednak zdarzają się w późniejszym wieku i nie wywierają takiego wpływu na wykształcone już rysy twarzy. Czy cierpienie to jest zawsze następstwem zółzów, autor wątpi o tem i sądzi: że przez guz spowodowany wybitny wyraz twarzy, ciągły niezbyt błon śluzowych, częste cierpienia uszu, co wszystko razem wzięte, bywa przyjmowane, jako wyrażenie „odrętwiałej“ formy zółzów, jest tylko następstwem miejscowego cierpienia.

Guz ten, t. j. powiększony migdał gardzielowy w okresie rozwoju płciowego przestaje rosnać i później nieco się zmniejsza.

Pomimo tego należy jak najwcześniej wyluszczyć powiększony migdał gardzielowy, gdyż takowy zagraża ciągle rozwinięciem się niebezpiecznych cierpień uszu, przeszkadza rozwojowi i wykształcaniu się rysów twarzy, mowa — jeżeli zbyt późno operujemy — nie daje się poprawić, gdyż podniebienie miękkie i mięśnie gardzieli ulegają przerostowi. Oprócz tego operacja ta zupełnie jest niewinna, jeżeli zwłaszcza operujemy, kontrolując nasze działania za pomocą lusterka. Powroty cierpienia nie były dotąd spostrzegane.

Operować najlepiej za pomocą pętli galwanokaustycznej, wprowadzając takową przez usta. Zwykle do zupełnego usunięcia guza potrzebne są 4—6 posiedzeń, zwłaszcza u niespokojnych dzieci, lub gdy guz jest zbyt duży. Chorzy po operacji muszą pozostawać w spokoju, przy bólu głowy stosujemy zimne okłady.

Zadziwiającem jest jakim dobrodziejstwem dla chorego jest wyluszczenie guza, jak chorzy się zmieniają po operacji, stają się weselszymi i przybierają, rzec można, szlachetniejszy wygląd. *E. Modrzejewski.*

Deutsche Med. Wochenschrift, Nr. 41, 1882.

56. Willoughby Miller. Wpływ mikroorganizmów na próchnienie zębów u ludzi. (*Einfluss der Mikroorganismen auf die Caries der menschlichen Zähne*).

Bez względu na różnicę poglądów wygłaszanych co do przyczyn próchnienia zębów stoi jako fakt ogólnie uznany, że pierwszy okres tego cierpienia polega na odwapnieniu zęba przez kwasy, znajdujące się w jamie ustnej. Pomijając kwas mleczny, zawarty w ślinie przy wielu chorobach (podagra, gościec, cukrówka, i t. d.), kwas octowy (przy zółzach, skorbucie, słabem trawieniu i t. d.), dalej pomijając różne kwasy przyjmowane z pokarmami i lekami, najgłówniejszym źródłem kwasów w jamie ustnej jest fermentacja cząstek pokarmów, pozostałych między zębami lub w dołeczkach zębów nadpróchniałych. W. M. badał całe sečiny spróchniałych zębów, w których nieraz znajdowały się jeszcze resztki pokarmów i w wyjątkowych tylko razach w dziurkach powstałych przez wypróchnienie nie znajdował odczynu

kwaśnego, chociaż powszechnie wiadomo, iż świeża ślina oddziaływa obojętnie lub słabo alkalicznie.

Dalszy krok w niszczeniu zęba polega na działaniu kwasu (mleczny, masłowy i octowy) na ząb; ponieważ szkliwo (*Schmelz*) zawiera jeno 3% substancji organicznej, przeto przy odwapnianiu całkowicie przepada; tymczasem po odwapnieniu dentyny (*Zahnbein*), zawierającej 23% substancji organicznej pozostaje chrząstkowata masa. Na tę masę rzucają się w olbrzymiej ilości schizomycety, a mianowicie mikrokokki i bacylle, wnikają do wnętrza rozmiękłego, odwapnionego zęba, zatykają kanaliki dentyny, niszczą jej włókienka: ząb obumiera i następuje ostateczny okres gnicia.

Aby się przekonać, jaka masa schizomycetów tkwi w próchniejących zębach, dość jest, starannie oczyściwszy taki ząb po wyrwaniu, wyciąć z głębszych warstw jego cząsteczkę i włożyć do kropli destylowanej wody na szkło przedmiotowe; w kropli tej znajdujemy masę bakteryj i mikrokokków.

Autor nie poprzestaje na tym dowodzie i ucieka się do metod ściślejszych, a to w celu ostatecznego zbitcia poglądów wygłoszonych przez niektórych badaczy, którzy po troskliwym badaniu mikroskopowem przyszli do odmiennych rezultatów.

W. M. tłumaczy ten ich ujemny wynik nieodpowiednią metodą badania i barwienia. W. M. postępował w sposób następujący: ze świeżo wyrwanego próchniejącego zęba wydobywał kawałek rozmiękłej dentyny, kładł go do wysokoku, robił skrawki mikrotomem, w końcu barwił. Najodpowiedniejszym barwnikiem okazał się roztwór wyskokowy magdali, jakoteż fuksyna, *methylenblau*, *bismarckblau*. Następnie bada przy pomocy systemu immersyjnego i oświetlenia *Abbego*.

Rozpatrując tak przyrządzone skrawki, już przy małym powiększaniu przekonywamy się, iż kanaliki dentyny zapchane są masą schizomycetów, których ilość im bliżej powierzchni zęba zepsutej, tem większa, im głębiej w ząb, tem mniejsza, tak dalece, że warstwa zupełnie powierzchowna, otaczająca wydrążenia zębowe, przy powiększeniu 1000—1500 składa się z rozpadłej tkanki zmieszanej z olbrzymią masą mikrokokków, bacyllów i nitek *leptotrix*. Te ostatnie spotykamy tylko w warstwach powierzchownych; natomiast bacylle wdrażają się daleko wgląb odwapnionej dentyny, aż do najcieńszych wypustek kanalików, a najgłębiej wnikają mikrokokki. Odpowiednio do tego, w niektórych rurkach zębowych widać częstokroć stopniowe przejście od długich pałeczek do krótkich, i od tych ostatnich do mikrokokków.

Aby teraz ostatecznie rozstrzygnąć, w jakim stosunku spotykane masy grzybkowe stoją do sprawy odwapniania, autor urządził cały szereg doświadczeń, z których wynika, że pasożyty wtedy dopiero wnikają w tkankę zębową, skoro już uprzednio pod wpływem kwasów wywiązujących się przy fermentacji w jamie ustnej, nastąpiło odwapnienie zęba. Grzybki same nie są w stanie odwapnić i przebić twardej tkanki zdrowego zęba tak, że zakażenie (*infectio*) zupełnie zdrowego zęba przez sąsiedni próchniejący zdaje się być wykluczonym. Pierwszy zatem okres próchnienia jest sprawą czysto chemicznej natury, drugi natury patologicznej, po którym następuje gnicie obumarłej tkanki.

Władysław Matlakowski.

(*Archiv für experimentelle Path. und Pharmakologie*. Tom. XVI str. 291—303).

57. Lewinsky. Kilka uwag o rokowaniu w organicznych wadach serca.

Zdawien dawna istnieje niemal pewnik, że wady organiczne serca nie są wyleczalne. Jednakowoż *Jacsch* w Pradze jeszcze w 1860 roku przedstawił preparaty, w których zastawki aortalne lub dwudzielna były zwyrodnione, ale jednocześnie tak zastosowane, że braki jednej zastawki zrównoważone były przez

wydłużenie się drugiej, przez co niedostateczność zupełnie wyrównaną została. Prócz tego widział on zupełne wyleczenie niedomykalności zastawek aorty (3 razy) i dwudzielnej (1 raz) także i u innych. Prócz niego jeden tylko Gerhardt ogólnikowo napomyka o możliwości wyleczenia wad serca. Dopiero w ostatnich czasach Benekke przytacza, że w Nauheim z 55-ciu wad serca w 5-ciu przypadkach niedomykalności zastawki dwudzielnej widział zupełne zniknięcie wszystkich objawów chorobowych. Sądzi on, że pod wpływem kąpieli słonych o ciepłocie 25—27° świeże wysięki w zastawkach ulegają wessaniu i tym sposobem te ostanie mogą być przywrócone. Toż samo widział Meyer w Akwisgranie. Jednakowoż przy ocenianiu wyleczalności wad zastawek dwudzielnych należy być bardzo ostrożnym, nie tylko bowiem rozpoznanie tego cierpienia nieraz bywa bardzo trudnem, ale często wprost niepodobna jest powiedzieć, czy mamy do czynienia z niedomykalnością organiczną, czy tylko względną. Ta ostatnia może zniknąć bez najmniejszej wątpliwości, jak to np. bywa w błednicy; nie możemy więc nigdy mówić o wyleczalności istotnej, organicznej niedomykalności, jeżeli się o tem nie przekonamy przy sekcji. Inaczej jednak ma się rzecz z niedomykalnością zastawek aorty. Tu pomyłek w rozpoznaniu być nie może, niedomykalność bowiem względna istnieć nie może, a jeżeli by nawet była, to wyleczoną być nie może. Względna bowiem niedomykalność zastawek aorty zależy by mogła jedynie od znacznego rozszerzenia tej ostatniej, a takie cierpienie połączoneby być musiało z utratą sprężystości ścian i wyleczoneby być nie mogło. Natomiast przy niedomykalności organicznej wyleczenie może przyjść do skutku w ten sposób, że brak powstały przez skurczenie się jednej zastawki wyrównany bywa przez wydłużenie się dwóch pozostałych. Że tak się dzieje tego dowodzą preparaty Jackscha; również i Virchow widywał podobne przypadki. Ale nie dość na tem, nie tylko że podobne wyrównanie może się zdarzać, ale co większa w niektórych warunkach nawet musi powstawać. Jak wiadomo zamykanie zastawek aorty odbywa się w ten sposób, że natychmiast po ukończeniu skurczu komórki krew zbiera się w kieszonkach zastawek, ciśnię na brzeg wolny tych ostatnich z siłą równającą się ciśnieniu w aorcie i w ten sposób odpycha je od ścianek aorty, czyli jednym słowem odwija je. Ponieważ zaś siła działa ciągle, to odwijanie więc postępować musi dopóty, dopóki mu nie stanie na przeszkodzie sprężystość samych zastawek. W fizjologicznych jednak warunkach rzecz nie idzie tak daleko, albowiem zastawki opierają się jedna o drugą i tym sposobem stawiają opór ciśnieniu krwi. Jeżeli jednak zastawki nie przylegają do siebie w prawidłowem miejscu, wtedy zostaną one rozszerzone *ad maximum* i tak daleko, aż nareszcie do siebie przystaną. To właśnie zdarza się, jeżeli jedna zastawka będzie skurczona, podczas gdy tymczasem 2 drugie pozostaną prawidłowe, dlatego również rozszerzenie ujścia aortalnego nie powoduje niedomykalności. Rzecz prosta jednak, że tak skurczenie zastawki, jak i rozszerzenie nie powinno przechodzić poza pewną granicę.

Wykład swój autor kończy opisem przypadku, w którym Traube rozpoznał w 1873 roku niedomykalność zastawki dwudzielnej. Chory, o którym mowa, w 1873 roku dostał ostrego reumatyzmu stawowego, wśród którego pod okiem Traube'go i autora rozwinęło się zapalenie opłucnej, osierdzia i wsierdzia. Po kilku tygodniach chory opuścił szpital z klasycznymi objawami niedomykalności aorty. W 1878 roku autor znów widział chorego i znalazł u niego mierne powiększenie lewej komórki, szmerów jednak nie było; wreszcie w 1880 roku nawet powiększenie serca znikło, tak że nie ma najmniejszych objawów chorobowych ze strony serca; chory jest zupełnie zdrów. Autor sądzi, że i w tym przypadku wyleczenie nastąpiło prawdopodobnie w wyżej opisany sposób.

58. Genzmer. O przeciwzapalnym działaniu miejscowych upustów krwi.

Jakkolwiek oddawna znanym jest wpływ, jaki miejscowe upusty krwi na sprawy zapalne wywierają, jednakowoż objaśnienie tego faktu dotychczas jest sporne. Dawniej sądzono, że upust krwi znosi przekrwienie zapalne, dziś jednak wiemy, że w systemacie rur, jakim są naczynia, miejscowy upust nie może wywołać miejscowej zmiany w krążeniu, tu bowiem zmiana rozkłada się na cały system; jest więc niedorzecznością sądzić, że miejscowy upust krwi sprowadza miejscową bezkrwistość. Dziś jedni sądzą, że upust krwi znosi zastój zapalny, inni jako główny czynnik uważają tu ogólne zmniejszenie ilości krwi. Tę kwestyję Genzmer postanowił rozstrzygnąć na wespół z Nikolaś'em. W tym celu u kuraryzowanych żab przyżegli oni błonę płetwiową rozpalonemi igłami i kiedy wystąpiły wszystkie klasyczne objawy zapalenia. (widzialne przy pomocy mikroskopu), t. j. ustawianie się ciałek krwi i ich emigracja, zwolnienie krążenia, a wreszcie i jego zastój, przystawiali pijawki do stawu skokowego. Jak tylko pijawki zaczęły ssać, (co się nie zawsze udaje), objawy w ognisku zapalnym zmieniły się do gruntu. I tak prąd krwi przyspieszał się niesłychanie, ciałka krwi przylegające do ścianek unoszone bywały prądem krwi, zastój został znoszonym, jednym słowem, naczynia włosowate po upływie kilku minut zostały wymiecionemi i przedstawiały się prawidłowo, a nawet przepływ krwi przez nie stał się szybszym. Czy i te ciałka krwi, które już wywędrowały, ulegały jakiej zmianie, trudno jest rozstrzygnąć. Autorowie probowali skuteczności miejscowych nacięć i ogólnych upustów krwi i skutek w obu razach był ten sam, tylko o wiele słabszy. Z powyższego wypada, że przeciwzapalne działanie miejscowych upustów krwi polega na czysto mechanicznych momentach. Skutkiem silniejszego prądu, płynącego w kierunku ku miejscu, z kąd krwi upuszczono, ciałka krwi zostają oderwane od ścianek naczyń, uniesione przez prąd krwi, słowem przywrócone zostaje prawidłowe krążenie, a nawet nieco przyspieszone; tym sposobem miejscowe upusty krwi nie tylko nie sprowadzają tętnicznej bezkrwistości, ale przeciwnie przekrwienie, że zaś obfitszy dowóz krwi przyczynia się do wyrównania zboczeń w odżywianiu, możemy więc pojąć, że i ten skutek miejscowych upustów krwi wpływa leczniczo na sprawę zapalną. Z tego również wypływa, że skutek upustów krwi bynajmniej nie zależy od jego siły, że wreszcie stosować go należy poniżej ogniska zapalnego, t. j. pomiędzy niem i prawem sercem.

(*Centralblatt f. die med. Wiss. N. 13 1882*).

Dunin.

59. Birch-Hirschfeld. Bakteryje w nowotworach przymiotowych.

Antor badał dwanaście klejaków, które stwardniał w absolutnym wysoku. Nowotwory te pochodziły od siedmiu osobników, były to mianowicie: jeden klejak mózgu, dwa klejaki płuc, pięć wątroby, jeden nadnercza, jeden ściany żołądkowej, dwa kiszek. Dalej badał następujące preparaty z żywego człowieka wzięte: 1) Świeżo wycięte kawałki z trzech łopieży płaskich, jednego wiewióra twardego, jeden guziczek z człowieka, dotkniętego wysypką przymiotową guziczkowatą. We wszystkich tych preparatach znajdował autor zawsze obecność bakteryj. Najobficiej znajdowały się one na granicy między tkanką ziarninową a częściami uległymi drobno ziarnistemu rozpadowi. Najłatwiej wykazać je można było tam, gdzie wrzecionowate i okrągłe komórki tkanki ziarninowej nie niezbyt gęsto były ułożone. W częściach nowotworu, złożonych z tegich włókien, jak również w bliznach autor nie znajdował bakteryj.

Pasorzyt, o którym mowa, leżąc w tkankach, przedstawia się w postaci oddzielnych kolonij, czyli kupek. Pojedyncze składniki tych kolonij przy średnim powiększeniu wyglądają jak okrągły *coccus*, czasami zaś jak krótkie pałeczki. Przy mocniejszych powiększeniach przekonujemy się, iż są to wszystko bardzo krótkie (1 mikromilimetr), dość grube i na końcach zaokrąglone

pałeczki. Koło każdej kupki takich maleńkich pałeczek znaleźć można kolonije daleko większych (3—5 mikromilim.) laseczek, ułożonych w długie wrzecionowate wiązki i stale jedna do drugiej podłużną osią swą przylegających. Najdłuższe te pałeczki zazwyczaj są nieco zgięte, brzegi mają zaokrąglone, nieraz kolbowatemi obrzmieniami bywają opatrzone.

W niektórych nawet komórkach tkanki ziarninowej dostrzedz można było obecność tych tworów.

Metoda postępowania była następująca:

Nowotwór musi stwardnieć w absolutnym wysokoku zunim pod sankowatym mikrotomem dostarczy cienkich skrawków. Skrawki te na bardzo krótki czas kładziono do kwasu octowego (*ac. acet. glaciale*), a potem badano je w glicerynie. Zblaknięte i nabrzmiałe części składowe przezroczyzonej w ten sposób tkanki stanowią wtedy jasne tło preparatu, na którym tem wyraźniej widać nieco błyszczące wiązki pasorzytów. Skrawki takie należy barwić roztworem wodnym fuksyny (roztworem wyskokowym, rozcieńczonym wodą), pogrążając je w tym płynie na krótki czas.

Tak przygotowany preparat pozbawia B. H. wody za pomocą alkoholu, przezroczyzcza olejkiem gwoździkowym i bada w balsamie kanadyjskim. Przy takim postępowaniu bakteryjom nadaje autor piękne czerwone zabarwienie.

Wykazywanie tych tworów w narządach wewnętrznych, a do tego jeszcze we wnętrzu komórek ma bardzo ważne znaczenie przy rozstrzygnięciu roli, jaka im przypada w roznoszeniu zarazka. Bakteryje przymiotowe, opisane przez Klebs'a, zupełnie podobne są do tych, o których mówi autor, ten ostatni jednak nie mógł dostrzedz ruchów, jakimi wedle Klebs'a mają być obdarzone. Twory, opisywane przez Aufrecht'a, odpowiadają prawdopodobnie maleńkim pałeczkom znajduwanym przez Birch-Hirschfeld'a.

(*Med. Centrbl.* 1882. Nr. 33).

Jasiński.

Wiadomości bieżące.

Warszawa. Dowiadujemy się, iż współwłaściciele „Kroniki Lekarskiej“ wybrali na r 1883. na Redaktora odpowiedzialnego D-ra Krajewskiego Władysława (*junior*), a na wydawcę D-ra Kobylńskiego Franciszka, którzy podpisywać się będą dopiero po zatwierdzeniu ich przez Departament prasy.

Kraków. W Towarzystwie lekarskiem tutejszem wybrano na rok 1883 na prezesa D-ra docenta Obalińskiego, na wiceprezesa D-ra Kwasińskiego, na sekretarza stałego D-ra docenta Jordana, na podskarbiego D-ra Zarewicza, na sekretarza dorocznego D-ra Mendelsburg'a.

Wiedeń. Zmarł tu w wieku lat 47 D-r Fieber, znany elektroterapeuta.

Marburg. Zmarł tu w d. 16 Grudnia r. b. D-r Benek, prof. patologii ogólnej i anatomii patologicznej tutejszego uniwersytetu. Prócz wielu cennych prac naukowych, zmarły był gorącym promotorem zakładania lecznic dla dzieci na brzegach morza.

Monachium. Zmarł tu w d. 5 b. m. prof. Teodor v. Bischoff, znakomity fizjolog i embryjolog.

NADESŁANO DO REDAKCYI:

Rocznik medycyny polskiej wydawany staraniem i nakładem D-ra J. Rogowicza. Rok V. 1883.

D-r B. Wicherkiwicz. Zur Beurtheilung des Werthes stielloser Haut-transplantationen für Blepharoplastik. (Odbitka z „Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde“. December-Heft 1882).

D-r W. Jaworski. Versuche zur Ausmittlung der Gesamtmenge des flüssigen Inhaltes im menschlichen Magen. (Odbitka z Zeitschrift f. Biologie).

Na pomnik Mickiewicza złożyli D-r Sochański z Kraśnika, gub. Lubelskiej, 1 rs. 65 kop.— D-r Niedźwiecki z Serdobska, gub. Saratowskiej, 4 rs. 50 kop. — Razem z poprzednio zebranemi. **Rs. 902 kop. 25, 10 franków w złocie i 1 dukat w złocie.**

Wydawca Dr. St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny Dr. Wł. Gajkiewicz.

Доволено Цевзурою. Варшава 17 Декабра 1882 г. Друк К. Ковалевскаго. Крѣлевска Nr. 23.

Dr. Ig. Baranowski

GAZETA LEKARSKA.

Treść. I. T. Hering. Z kazuistyki szpitalnej oddziału dla chorób gardła, krtani i jam nosowych w szpitalu S-go Rocha. (Dokończenie). — II. A. Drozdowski. Tłuszczak ołbrzymich rozmiarów. — *Dział sprawozdawczy.* 53. M. Litten. Zawały krwotoczne i wpływ niedokrwistości tętniczej na żywe tkanki. — 54. Benham. Rozpoznawanie i leczenie zamknięcia jelit. — 55. Hack. O przeroście migdałka „trzeciego”. — 56. Willoughby Miller. Wpływ mikroorganizmów na próchnienia zębów u ludzi. — 57. Lewinsky. Kilka uwag o rokowaniu w organicznych wadach serca. — 58. Genzmer. O przeciwzapalnym działaniu miejscowych upustów krwi. — 59. Birch-Hirschfeld. Bakteryje w nowotworach przymiotowych. — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcyi. — Na pomnik Mickiewicza. — Ogłoszenia. — Spis rzeczy za r. 1882.

I. Z kazuistyki szpitalnej oddziału dla chorób gardła, krtani i jam nosowych w szpitalu S-go Rocha.

Napisał

D-r Teodor Hering.

(Dokończenie. — Patrz Nr. 51).

Do kategorii zwężeń powstałych po tyfusie należą jeszcze trzy przypadki obserwowane w moim oddziale i jeden, pochodzący z praktyki prywatnej, opisany w przytoczonej poprzednio pracy pod Nr. 86. (l. c.).

Przypadek I. Przedstawiał się jako *perichondritis cricoidea et ankylosis duplex artic. arytaenoidearum*. Szerokość szpary głosowej wynosiła 3 mm.. Głos dość silny dzięki zastępczemu działaniu strun fałszywych. Usiłowania metodycznego rozszerzenia nie dały żadnego rezultatu i z powodu wykonania *crico-tracheotomii* i braku wytrwałości ze strony chorego.

Przypadek II, obserwowany w szpitalu, opisany l. c. pod Nr. 88, str. 36. Mężczyzna 38-letni, który przebył tyfus w 1878 r., dostał w okresie wyzdrowienia chrypki i duszności, która, stopniowo wzmagając się, dopiero po upływie roku zmusiła do wykonania tracheotomii (*crico-tracheotomia*). Badanie zwierciadłem wykazało: na tylnej ścianie krtani stara blizna, zupełnie niepodatna, ściągnięta, powstała prawdopodobnie po utracie środkowej części chrząstki obrączkowej. Obie struny mało zmienione zbliżone są do siebie na skutek zeszywnienia obudwu stawów nalewkowych i zacieśniają szparę, szeroką zaledwie na 2 mm.. Metoda Schröttera, stosowana przez 4 miesiące, doprowadziła do użycia słupka Nr. 9, lecz z powodu braku wytrwałości ze strony chorego, który pokryjому wyjmował sobie słupek już po godzinie zamiast zatrzymywać go 6—8 godzin, nie przyniosła wielkich korzyści.

Przypadek III, (dotąd nie ogłoszony) dotyczy mężczyzny lat 24 liczącego, Pawła Daniluka, który przyjęty został do szpitala S-go Rocha d. 27. I. 1882 r.. Chory dobrze zbudowany i doskonale odżywiany opowiada, że cierpienie krtani

trwa od miesiący, że powstało po tyfusie, t. j. w 6-tym tygodniu choroby, że objawiło się chrypką, utrudnieniem przelykania, wreszcie gwałtowną dusznością, która zmusiła do wykonania *crico-tracheotomiae*. Badanie organów wewnętrznych nie wykazuje zmian ważniejszych prócz nieżyty oskrzeli i tchawicy. Krtani wydatna, niezgrubiała, przy nacisku niebolesna. Powierzchnia chrząstki tarczowej gładka świadczy, że sprawa zapalna nie przechodziła na nią. Badanie lusterkiem wykazuje obecność znacznego zwężenia, gdyż szpara wynosi 2—3 millimetrów. Błona śluzowa wnętrza krtani mocno zaczerwieniona, lewa jej połowa nieruchoma, z powodu zapalnego nacieczenia więzcu nagłośnio-nalewkowego i zapalenia stawu chrząstki nalewkowej lewej. Obrzęk przechodzi na strunę wrzekomą, która jest zgrubiałą i przykrywa część prawdziwej struny, mocno zmienionej. Jest ona zanikłą i wygląda jak włóknisty pasek, złożony z dwóch wrzecionowatych połówek. Prawa połowa krtani jest nieco obrzękłą, struna prawdziwa zgrubiałą, tylna ściana krtani składa się z białej bliznowej tkanki wystającej ku wewnątrz. Rozpoznanie postawiłem: *perichondritis cricoidea et arytaenoidea sinistra*, z utratą środkowej części chrząstki obrączkowej, jako główną przyczyną zwężenia.

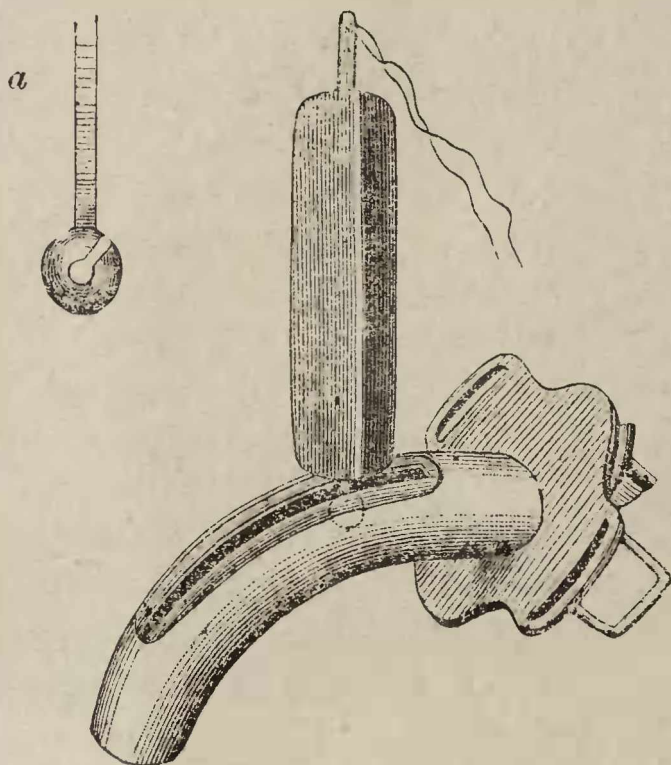
Pomimo niewielkiej nadziei, jaką pokładałem w możności przywrócenia prawidłowych rozmiarów szparze głosowej, po kilku próbach dokonanych zgłębnikiem przystąpiłem do wprowadzenia cynowych słupków. Chory znosił zgłębnik krtaniowy blisko minutę; narzędzie przechodziło swobodnie przez zwężenie i koniec jego widoczny był przez otwór w tchawicy. Skoro jednakże po wprowadzeniu słupka i utwierdzeniu go w tchawicy za pomocą szczypczyków *Schröter'a*, pojawiły się silne wymioty, zmuszony byłem słupek napowrót wydobyć. Po kilkunastu dniach dalszych prób wymioty wprawdzie ustały, lecz w parę minut po wprowadzeniu słupka rozwinął się ślinotok tak silny, że przyrząd w krtani nie mógł być trzymany dłużej nad $\frac{1}{2}$ godziny.

Ilość śliny wydzielonej wynosiła przez ten czas od 6—8 uncyj. Zastanawiając się nad przyczynami tych niemiłych objawów, t. j. wymiotów i ślinotoku, doszedłem do wniosku, że wywołane one są drażnieniem sznurka jedwabnego, przymocowanego do słupka z cyny, który to sznurek opiera się i drażni nasadę języka. Ponieważ te same objawy spostrzegałem już i u innych chorych, u których próbowałem stosować metodę *Schröter'a* i częstokroć zmuszony byłem od zamiarów swoich odstąpić, starałem się więc przeszkodę tę ominąć. Udało mi się to za pomocą następującego sposobu.

Skoro słupek cynowy przeszedł przez zwężenie i umocowanym został w tchawicy, przeprowadziłem przez jamę nosową rurkę *Belloca'a* i przy jej pomocy nitkę jedwabną wyciągałem przez nozdrza na zewnątrz. Po okręceniu końca nitki na kawałku rurki kauczukowej, wsuwałem ją do nosa, gdzie takowa pozostawała ukrytą. Natychmiast po tej manipulacji wymioty, krztuszenie i ślinotok ustawały, stwierdzając słusność mego przypuszczenia co do drażniącego wpływu nitki. Zmuszony do codziennego wprowadzania rurki *Belloca'a*, zauważyłem, że takowa w dwóch punktach przedstawia pewne niedogodności. Jest ona mianowicie prawie zawsze zbyt grubą i koniec jej niewłaściwie, bo zbyt silnie zagięty, utrudnia jej wprowadzenie, szczególnie w obec wazkich

kanalów nosowych. skrzywienia przegrody lub przy obrzmieniach muszel. Na tę okoliczność zwrócił już uwagę *V o l t o l i n i*, lecz rada jego nie została uwzględnioną przez fabrykantów narzędzi chirurgicznych i do dziś dnia rurka *B e l l o c q'a* grubością swoją zbliża się do zwykłego kateteru.

Fig. 1.



Sposób przymocowania nitki do przedziurawionej galki, która wraz ze sprężyną sterczy w ustach, jest również bardzo niedogodnym, jak to zapewne każdemu z lekarzy, który zmuszony już był tamponować jamę nosową, dobrze jest wiadomem. Koniec zgłębnika po przeprowadzeniu przez nos albo jest powalany śluzem, albo krwią, a ztąd nitkę nie woskowaną niewygodnie jest wprowadzać. Traci się tu minutę lub więcej czasu, zanim się nitkę przez otwór przewlecze i tampon przywiąże, a tymczasem chory z otwartymi ustami siedzi i czeka z upragnieniem, aby go nareszcie od rurki, która go dławi uwolnić. Tym niedogodnościom zapobiedz można przy pomocy pewnej drobnej zmiany, którą załączony rysunek objaśnia. (*Fig. 1*).

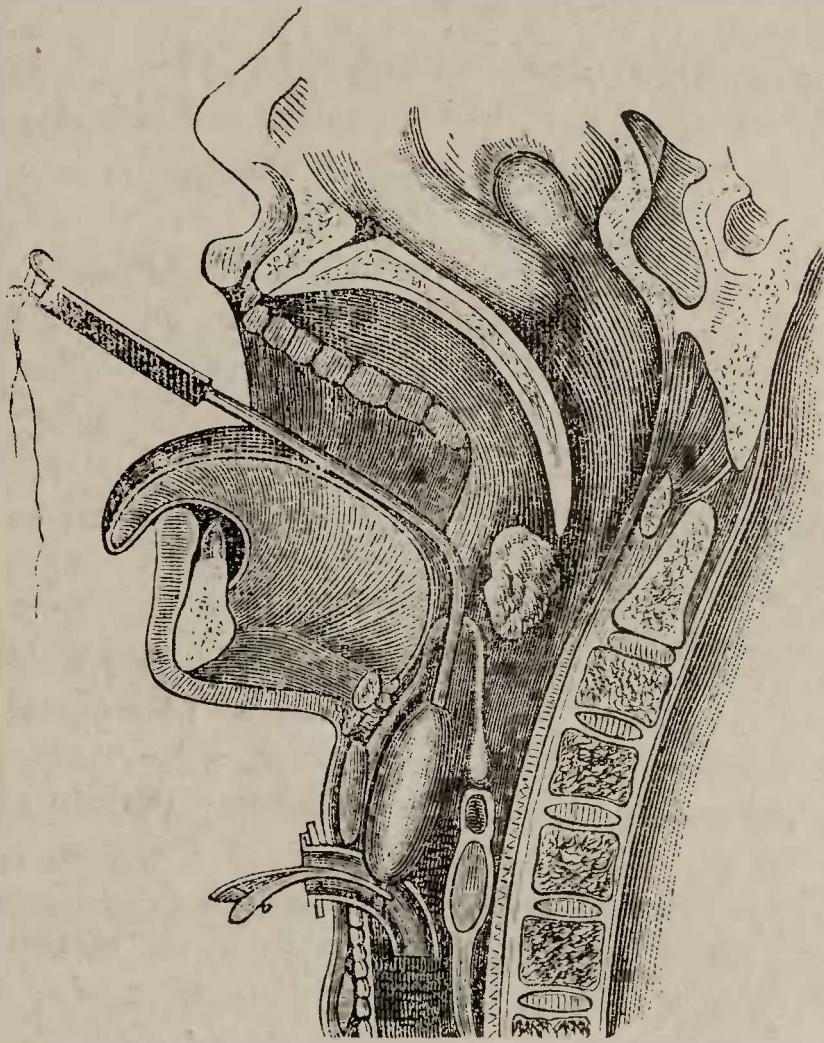
Główka *a*, znajdująca się na końcu sprężyny. powinna być przedziurawioną od przodu ku tyłowi i zawierać od góry skośnie wypilowaną szczelinę, [dochodzącą do środkowego otworu. przez który wprowadza się nitkę podwójnie związaną i takową samą lub z tamponem przez nos przeciąga. Drugą niedogodnością metody *S c h r ö t t e r'a* jest sposób umocowania słupków cynowych w tchawicy za pomocą szczypczyków, jak to *fig. 2* dokładnie objaśnia. Ponieważ wielu kolegom metoda *S c h r ö t t e r'a* nie jest znaną. podaję tu treściwy jej opis.

Metoda *S c h r ö t t e r'a* polega na przeprowadzeniu przez krtani słupków cynowych (*Zinnbolzen*) długich na 4 ctm. o trójkątnym przecięciu. odpowiadającym szparze głosowej, o brzegach zaokrąglonych. Wymiary ich stopniowo powiększają się od przodu ku tyłowi o pół milimetra, wymiary szerokości, t. j. z prawej ku lewej stronie, o niecałe $\frac{1}{2}$ mm.; w ten sposób Nr. 1 ma w wymiarze przedniotylnym 8 mm., Nr. 24 (najgrubszy) ma 20 mm.. W wymiarze szerokości Nr. 1 ma 6 mm. Nr. 24 zaś 16 milimetrów.

Przez słupek cynowy przechodzi w całej długości pręcik mosiężny, którego jeden koniec opatrzony jest otworem potrzebnym do przeprowadzenia sznurka, koniec dolny zakończony jest małą główeczką, osadzoną na węższej nieco szyjce, którą obejmują ramiona małych szczypczyków opatrzonych szrubą i przytrzymują w rurce tracheotomicznej. Dla wprowadzenia tych słupków do krtani sznurek jedwabny wciąga się za pomocą drutu, zakończonego małym haczykiem, przez długą, metalową, w końcu nieco zgiętą rurkę, której rączka zawiera 2 boczne wygięte blaszki, służące do przymocowania sznurka. Ponieważ jednak słupek mógłby mieć ruchy boczne, któreby wprowadzenie do krtani utru-

dniały, przeto koniec przewodnika metalowego zawiera pręcik metalowy, który wchodzi w odpowiedni otwór każdego słupka i wzmacnia jego przytwierdzenie. W ten sposób obie te części stanowią po odpowiedniemu przymocowaniu całość, dającą się również łatwo znowu rozdzielić.

Fig. 2.

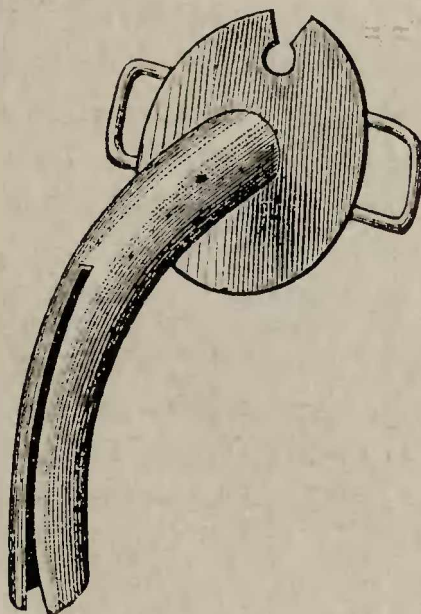


Ujemne strony tego sposobu utwierdzenia słupków w tchawicy znane były dobrze Sch r ö t t e r'owi, to też starał się je usunąć przez inną odmianę. Wewnętrzna rurka tracheotomiczna kończyła się kolcem, przesuwany przez skośny otwór, zrobiony w dolnej części słupka. Niedogodności utwierdzenia szczypczykami polegały głównie na tem, że samo otwieranie ich i chwytanie szyjki słupków jest trudnem; sprężyna, zamykająca ramiona, zanieczyszcza się śluzem, który zasycha na powietrzu w strupy i przeszkadza oddechaniu, gdyż zacieśnia światło rurki. Część szczypczyków wystająca z rurki przy każdym ruchu chorego drażni błonę śluzową i staje się powodem bólu.

Najnieprzyjemniejszą jednak rzeczą, jest dla lekarza i dla chorego wrastanie ziarniny przez

okienko rurki, gdyż tworzą się łatwo krwawiące sople, które co kilka dni trzeba wrywać i wypalać żegadłem. Tej ostatniej okoliczności nie zapobiega również i drugi sposób osadzania słupków za pomocą

Fig. 3.



kolca, podany przez Sch r ö t t e r'a.

Wymienione tu ujemne strony techniczne usunąć się dają przy pomocy bardzo prostego urządzenia, które w praktyce wypróbowałem dostatecznie, abym je Sz. Kolegom mógł polecić (Fig. 3). Rurka tracheotomiczna srebrna, dość gruba, o dużym okienku, służy do wprowadzania słupków. Rurka wewnętrzna ma na środku górnej swej powierzchni wyciętą szparę, która zaczyna się w końcu rurki nieco szerszem wycięciem i zajmuje $\frac{3}{4}$ jej długości. Szerokość tej szpary wynosi $\frac{1}{2}$ milimetra. Skoro tylko główka mosiężna słupka ukaże się w rurce tracheotomicznej, wsuwamy rurkę wewnętrzną

ną tak, że szyjka słupka objęta będzie przez brzegi rowka, jak to fig. 3-cia objaśnia.

W ten sposób uzyskamy pewne zamknięcie, którego korzyści są następujące:

- 1) Ziarnina nie wypełnia rurki, gdyż wrastać okienkiem nie może.
- 2) Oddechanie przez rurkę odbywa się swobodnie.
- 3) Ulepszenie to można zaprowadzić w każdej rurce, jest ono niekosztowne i trwałe.
- 4) Skoro przy opisanej tu zmianie osadzenia słupków nitkę przeprowadzimy i ukryjemy w nosie, obecność słupków w krtani niczem nie zdradza się na zewnątrz.

II. TŁUSZCZAK OLBRZYMICH ROZMIARÓW.

Spostrzegal i opisał

Adam Drozdowski.

Starszy lekarz szpitala Ś-tej Trójcy w Kaliszu.

W Styczniu roku bieżącego zgłosił się do mnie włościanin z okolic Kalisza, żądając, abym mu usunął guz, znajdujący się na plecach. Ponieważ zimą szpital Ś-tej Trójcy był przepelniony chorymi i pojawiała się róża na salach szpitalnych, przeto choremu wytłomaczyłem, że daleko będzie korzystniej operację odłożyć do wiosny. Jakoż chory udał się do domu i 29 Kwietnia zgłosił się poraz drugi do szpitala. L. N., lat 65 mający, wzrostu dobrego; układ kostny dobrze rozwinięty, tkanka tłuszczowa podskórna słabo bardzo rozwinięta; chory wychudzony i blady, trzyma się pochyło skutkiem tego, że na grzbiecie nosi olbrzymi guz.

Z opowiadania chorego dowiedziałem się, że przed czterema laty zauważył na plecach guzik mały, który mu nie sprawiał żadnych dolegliwości, przeszkadzał tylko przynoszeniu ciężarów na plecach. Guzik ten ciągle się powiększał i doszedł do obecnych rozmiarów; bólów chory w nim nie czuł nigdy, w ostatnim tylko roku ciężar guza stał się dlań nieznośnym, pozbawiając go możliwości pracowania. Po szczegółowem zbadaniu chorego, znalazłem go względnie zdrowym. Guz, znajdujący się na plecach był mniej więcej tak duży jak trzy głowy dorosłego człowieka; poczynał się powyżej grzebieni łopatek, przyczepiony był do grzbietu szeroką szypułą, opuszczał się na plecy, wisząc jako duży wypełniony worek. Przyczep szypuły, której obwód wynosił 51½ cent., rozpoczynał się z lewej strony od brzegu wewnętrznego lewej łopatki, z prawej zaś strony dochodził do połowy łopatki prawej; od góry szypuła przyczepiała się ponad grzebieniami łopatek, wysyłając z obu stron dosyć długie odnogi. Sam guz, wisząc na plecach, miał formę wydłużoną; obwód jego wynosił 80 cent. Skóra na nim ścięńczona; przez skórę przeswiecają grube żyły; guz w dotknięciu miękki, jakby chlebocący.

Rozpoznanie tłuszczaka nie przedstawiało żadnych trudności.

W dniu 1 Maja roku bieżącego przy pomocy kolegów: Wilczewskiego, Weissa, Bienieckiego i Dreckiego przystąpiłem do odjęcia guza. Chory został zachloroformowany i ułożony na boku, poczem na tylnej powierzchni guza zrobiłem dwa cięcia eliptyczne dla wycięcia wraz z guzem zbytnej skóry; krwotok z żył podskórnych był bardzo obfity. Początkowo miałem zamiar powoli guz oddzielać i w miarę potrzeby podwiązywać naczynia. Po odseparowaniu jednak guza na pewnej przestrzeni powstał tak silny krwotok, że chory zemdlął; wtedy asystujący koledzy zaczęli go trzeźwić i kiedy chory począł do siebie przychodzić, korzystając ze zmniejszenia się krwotoku, długimi cięciami szybko guz wyluszczyłem, poczem przy pomocy kolegów pochwytałem naczynia i popodwiązywałem je. Guz wyluszczony ważył 12½ funtów aptekarskich. Przedstawiła nam się wtedy ogromna rana na plecach, po oczyszczeniu której roztworem kwasu karbolowego, złączyłem brzegi kilkunastoma szwami z jedwabiu przedtem dezynfekowanego i opatrzyłem gazą i watą karbolową. Chory po operacji czuł się bardzo dobrze, ciepota przez parę dni była cokolwiek podwyższoną, nie dochodziła jednak wyżej jak do 39° C., i to tylko wieczorami. Po kilku dniach zdjąłem szwy, *prima intentio* nastąpiła na znacznej przestrzeni, tak że płaty skórne przyrosły do części odpowiednich głębszych, ze sobą zaś spoiły się tylko niezupełnie, mianowicie od dołu; opatrunek zmieniłem na jodoformowy. Na 10-ty dzień odciąłem kawał skóry zbytnej od dołu i w cztery tygodnie od daty operacji chory wygojony wyszedł ze szpitala, uszczęśliwiony z rezultatu operacji. Ponieważ przypadek powyższy ani pod względem rozpoznania, ani pod względem leczenia nie przedstawia szczególnego interesu, przeto niezwykle tylko rozmiary nowotworu spowodowały mnie do przesłania niniejszego opisu do „Gazety Lekarskiej“.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

53. M. Litten. Zawały krwotoczne i wpływ niedokrwistości tętnicznej na żywe tkanki.

Wiadomo, że w niektórych organach ustroju zwierzęcego (płuca, nerki, śledziona, siatkówka i część mózgu) gałęzie głównego pnia tętniczego nie mają jedna z drugą żadnych połączeń tętniczych i łączą się ze sobą tylko naczyniami włosowatymi. Są to tętnice końcowe (*Endarterien*) Cohnheima. Jeśli nastąpi zamknięcie takiego naczynia, to w odpowiedniej części organu krwobieg może się wyrównać tylko za pośrednictwem obocznych naczyń włosowatych, a więc tylko wtedy, gdy zostanie zatkana mniejsza tętniczka. W przeważnej większości przypadków wyrównanie krwobiegu nie ma miejsca, powstaje zawał krwotoczny. Według Cohnheima w obrębie zatkanej tętnicy obieg krwi ustaje, ciśnienie w naczyniach włosowatych równa się zeru, a że w żyłach krew płynie pod pewnym, choćby małym ciśnieniem, więc następuje wsteczny prąd krwi, przez odpowiednią żyłę do całej części narządu, zaopa-

trywanej przez zamkniętą tętnicę. Jednocześnie brak krwi tętniczej wywołuje zmiany odżywcze w ściankach naczyń włosowatych i żył, które stają się bardziej przepuszczalnymi dla napływającej krwi żyłnej. To też krew obficie występuje przez nie (*per diapodesin*) do mięszu narządu. Gdyby w żyłę były zastawki, albo gdyby powstał w niej zakrzep, to wsteczny napływ krwi byłby niemożliwy, a więc nie byłoby i zawału krwotocznego.

Badania L. znacznie zmieniły ten pogląd. Przedewszystkiem zwrócił on uwagę, że przynajmniej tętnice płucne, śledzionowe i nerkowe, nie są końcowymi (*Endarterien*) w tem znaczeniu, by miały stanowić jedyne źródło krwi tętniczej dla jednoimiennych narządów. Do nerki np. wnikają po części przez jej torebkę tłuszczową, poczęści ze ścianek moczowodu drobne gałązki tętnic nadnerkowych, lędźwiowych, nasiennych. To samo się dzieje ze śledzioną, którą zaopatrują gałązki z sieci, tętnic krótkich żołądka, przeponowych i lędźwiowych. Płuca wreszcie mają dopływy tętnicze ze śródpiersia, z sąsiednich błon surowicznych (opłucne, osierdzie) i z tętnic oskrzelowych.

Doświadczenia, przedsiębrane przez L. w celu wykazania tych tętnic obocznych, przekonały go zarazem, że przy zamknięciu tętnic końcowych wsteczny napływ krwi żyłnej wcale nie następuje. Chcąc doświadczalnie wywołać zawały krwotoczne, zwykle podwiązywano tylko tętnice. L. zaś podwiązywał królikom jednocześnie i tętnicę i żyłę nerkową; oczywiście w takich warunkach o wstecznym napływie krwi z żył do nerki nie może być mowy; a przecież mimoto nerka silnie obrzmiewa, zyskuje na wadze, przybiera barwę ciemno-czerwoną; niekiedy już golem okiem widać w niej wylewy krwi; badanie mikroskopowe wykazuje przepelnienie żył i naczyń włosowatych, obecność czerwonych ciałek krwi, regularnie ułożonych w prostych kanalikach moczowych, czasami i w torebkach *B o w m a n'a*, rzadziej w tkance śródmięszkowej. Słowem, pomimo że wsteczny napływ krwi żyłnej był niemożliwy, nerka jest przekrwiona i nacieczona krwią i to nawet w wyższym stopniu, niż po podwiązaniu samej tylko tętnicy nerkowej. Następnie L. ogołacał sztucznie nerkę ze wszystkich dopływów tętnicznych, co łatwo było osiągnąć, podwiązując obok tętnicy nerkowej moczowód i wyluszczając nerkę z torebki tłuszczowej. Żyła nerkowa w tym razie stała otworem, jednakże zmiany w nerkach prawie nie występowały, czasami tylko powstawało mierne przekrwienie. Aby wywołać prawdziwy wsteczny nawał krwi żyłnej do nerki, trzeba było obok powyższego postępowania podnieść ciśnienie w żyłę główną dolną, podwiązując ją tuż nad ujściem żyły nerkowej. Równie przekonujące jest następujące doświadczenie: nerka, przekrwiona po podwiązaniu tętnicy nerkowej, na powierzchni rozkroju krwawi. Otóż podwiązanie żyły nerkowej pozostaje bez wpływu na to krwawienie; przeciwnie, można je natychmiast zatamować, podwiązując moczowód i wyluszczając nerkę z torebki.

Te same doświadczenia L. powtórzył ze śledzioną i płucami i takie same otrzymał wyniki. Zawały krwotoczne powstają nawet wtedy, gdy obok głównego pnia tętniczego zostanie podwiązana odpowiednia żyła, a więc gdy napływ krwi żyłnej jest niemożliwy. Natomiast zawałów niema wcale, jeżeli płuca lub śledzionę odciąć od wszelkich dopływów tętnicznych, pozostawiając te organy w związku z ustrojem tylko za pośrednictwem żył. Te same wreszcie wyniki dawało podwiązywanie pojedynczych gałęzi, zamiast głównych pni naczyńowych.

Wszystkie te doświadczenia zmusiły L. 1) do odrzucenia teorii *C o h n h e i m'a* o wstecznym napływie krwi żyłnej i 2) do uznania przekrwienia i zawałów krwotocznych po podwiązaniu głównej tętnicy za następstwo napływu krwi nie z żył, ale ze wspomnianych już drugorzędnych tętniczek. Objaśnia on to w następujący sposób. W danym narządzie, np. w nerkach, obieg krwi spotyka w naczyniach pewną sumę przeszkód, dla pokonania których wystar-

cza ciśnienie, istniejące w tętnicy nerkowej. Przypuśćmy teraz, że naraz tętnica nerkowa ulegnie zatkanii. W takim razie ciśnienie w tętniczkach, dochodzących do nerki z innych narządów, wystarczy wprawdzie, aby zapobiedz wstęcznemu prądowi krwi z żył, ale nie będzie w stanie przepychać krwi z nerek do żył. Następstwem tego będzie, że do nerki więcej będzie napływało krwi z owych tętniczek, niż wypływało do żyły. Krew coraz bardziej się nagromadza w nerce, rozszerza coraz bardziej naczynia włosowate, wreszcie zaczyna występować przez ich ścianki. Cała ta sprawa polega więc na przekwieniu zastoinowem wskutek niedostatecznego ciśnienia w tętnicach.

I w objaśnieniu występowania krwi do tkanek L. znacznie się różni od C o h n h e i m'a. Według L. przyczyna jest tu mechaniczna, nadmierne rozciągnięcie naczyń włosowatych, powiększenie ich przepuszczalności; C o h n h e i m zaś przypuszczał zmiany odżyweze w ściankach naczyń włosowatych i żył, skutkiem czego nie mogą one wytrzymać wstęcznego nawału żyłnego. L. odrzuca przypuszczenie C. z następujących względów. Krew występuje do tkanki lub wolnych w niej przestworów prawie niezwłocznie po podwiązaniu tętnicy, a więc wcześniej nim owe zmiany odżyweze w ściankach mogłyby powstać. Ścianki naczyń mogą być przez daleko dłuższy czas (4—6 godzin) pozbawiane krwi tętniczej (w powyższem doświadczeniu L., podwiązanie tętnicy nerkowej, moczowodu i wyluszczenie nerki z torebki), a przecież krew nie przesiąka z nich do nerki, ani podczas podwiązania, ani po zdjęciu podwiązki, chociaż w ostatnim razie napływ jej do nerki odbywa się nagle i pod wysokiem ciśnieniem. Ze kilkugodzinny brak krwi tętniczej nie wywołuje jeszcze zmian w naczyniach, wynika to i ztąd, że po zdjęciu podwiązki z tętnicy obieg krwi w nerkach odbywa się zupełnie prawidłowo; po operowanej stronie wypływa z żyły tyleż krwi, co i po zdrowej. Gdyby odżywianie ścianek naczyńowych rzeczywiście było zakłócone, to należałoby oczekiwać, że będą one przepuszczalne dla barwików, trudno dyfundujących; i to przecież nie zdarza się. Nareszcie naczynia nie okazują żadnych zmian drobnowidzowych. Wszystko to skłania L. do wniosku, że naczynia krwionosne stosunkowo są dość odporne na brak krwi tętniczej, że mogą znosić go bezkarnie przez 3—4 godzin i dopiero po dłuższym czasie odżywianie ich zaczyna szwankować.

Te same doświadczenia zużytkował L. dla zbadania zmian w narządach pod wpływem niedokrwistości tętniczej. W tym celu podwijał królikom tętnicę nerkową na krótszy lub dłuższy czas, poczem pozostawiał zwierzęta przy życiu 1—42 dni. W ten sposób mógł poznać zmiany w nerce w różnych okresach ich rozwoju.

Najwrażliwszemi na brak krwi tętniczej okazały się nabłonki kanalików zwiniętych; obumierają one już po 1½—2 godzinnem podwiązaniu tętnicy nerkowej, ale dla oka zmiany w nich stają się widoczne wtedy tylko, jeżeli zwierzę po zdjęciu podwiązki pozostanie jeszcze 20 godzin lub więcej przy życiu.

Bezpośrednio po zdjęciu podwiązki mikroskop w nerkach wykazuje tylko przekrwienie i obecność czerwonych ciałek krwi regularnie ułożonych w kanalikach prostych, rzadziej i w sąsiedniej tkance śródmiąższowej. Nabłonki kanalików zwiniętych wydają się zupełnie prawidłowemi, chociaż już nie są zdolne do wykonywania swych czynności. Można się o tem przekonać, wstrzykując zwierzęciu do żył indygokarmin, który zwykle te nabłonki chciwie pochłaniają ze krwi, barwiąc się przytem niebiesko. Po 2 godzinach zaś podwiązania tętnicy tracą one własność chłonięcia tego barwnika; niebieskie zabarwienie występuje w nielicznych tylko kanalikach. Utrata więc czynności poprzedza tu zmiany histologiczne.

We 24 godzin po zdjęciu 2 godzinnej podwiązki kora nerki na powierzchni rozkroju jest mętna, nieprzezroczysta, pozbawiona połysku. W nabłonkach

kanalików zwiniętych główną zmianą jest znikanie jąder, które nie występują pod wpływem żadnych barwników. W niektórych komórkach widać jeszcze ich szczątki, słabo się barwiące. Jednocześnie ciało komórek staje się napęczniałym, jednorodnym, szklistym. Komórki zlewają się jedne z drugimi w bezkształtne bryły, oddzielają się od ścianek i w świetle kanalików tworzą jakby wydrążone cylindry, których środek zajmuje siatka włókniaka o drobnych oczkach. Zmiany te dotyczą wyłącznie istoty korowej. Istota rdzeniowa, naczynia, kłębki, a nawet i niektóre kanaliki zwinięte wyglądają zupełnie prawidłowo; tylko w świetle kanalików prostych, całkiem zresztą prawidłowych, widać cylindry, a w torebkach B o w m a n'a niekiedy siatkę włókniaka.

Jeżeli królik żył po zdjęciu podwiązki dłuższy czas (1—12 dni), to zmiany te stają się wyraźniejsze, ale zawsze ograniczają się tylko do kanalików zwiniętych. Wkrótce giną zupełnie nawet ślady zarysów komórek, które zlewają się coraz ściślej w jednolite twarde cylindry. Bardzo często następuje zwapnienie obumarłych nabłonków. Już w pierwszych dniach po zdjęciu podwiązki w komórkach dają się widzieć małe, błyszczące ziarenka, silnie łamiące światło. Składają się one z soli wapiennych, rozpuszczają się w kwasach z wydzieleniem pęcherzyków gazu, barwią się hematoksyliną i purpuryną. W następnych dniach liczba ich coraz bardziej wzrasta; wreszcie cała nerka może przybrać szaro-białe zabarwienie i twardą, jak kamień, spójność. Poza granicami obumarłych kanalików zwiniętych nie widać tych złogów nigdzie. Ostatecznym zejściem takiego krótkotrwałego podwiązania tętnicy nerkowej jest częściowy zanik nerki. Ani zastępczego przerostu drugiej nerki, ani przerostu serca L. nie spostrzegaliśmy. Odradzanie się nabłonków dało się zauważyć w kilku tylko przypadkach i w małym stopniu.

Opisane przez L. zmiany w nabłonkach są bardzo podobne do tych, jakie W e i g e r t znalazł w różnych sprawach chorobowych, pomiędzy innymi także w kanalikach zwiniętych nerek przy zatruciu solami chromowymi. I tu, i tam komórki zmieniają się w bezkształtną mętną masę, pozbawioną jąder, przypominającą skrzepłe białko. Ztąd też pochodzi i nazwa nekrozy koagulacyjnej, nadana im przez C o h n h e i m'a.

Okazuje się więc przedewszystkiem z tych doświadczeń L., że nabłonki są daleko czulsze na brak krwi tętniczej, aniżeli inne tkanki, w danym razie naczynia i tkanka łączna. L. sądzi, że im większą jest czynność danej tkanki, tem mniejszą jej odporność na wszystko, cokolwiek upośledza jej odżywianie. Tkanka więc nerwowa jest najbardziej, a włóknista tkanka łączna najmniej wrażliwą na brak krwi tętniczej.

To, że obok obumarłych kanalików zwiniętych zdarzają się i zdrowe, tłumaczy się wpływem tętniczek obocznych, wnikających do nerki z torebki i moczowodu. Kanaliki, wśród których się rozgałęziają te naczynia, pozostają przy życiu i zachowują nawet swe zdolności czynnościowe (pochlaniają np. indygokarmin).

Reszta nabłonków obumiera już po 2-godzinnem podwiązaniu tętnicy. Już wtedy przynajmniej przestają one chłonać ze krwi indygokarmin. Nieco moczu, zmieszanego ze krwią i białkiem, który czasami przez jakiś jeszcze czas operowana nerka wydziela, pochodzi prawdopodobnie nie z obumarłych, ale z dobrze zachowanych kanalików. Zachodzi więc pytanie, dlaczego zmiany histologiczne w nabłonkach nie dają się zauważyć zaraz po 2 godzinnem podwiązaniu tętnicy, jednocześnie z utratą ich czynności, ale wtedy dopiero, kiedy zwierzę po zdjęciu podwiązki przeżyło jeszcze jakieś 20 godzin. Taki długi odstęp pomiędzy utratą czynności a wystąpieniem zmian histologicznych nie istnieje przy obumieraniu nerek z innych przyczyn (np. skutek zatrucia chromem, fenolem). Jeżeli królik po zdjęciu podwiązki zostaje zaraz zabity, to zmiany histologiczne w nabłonkach są żadne nawet i wtedy, gdy podwiązanie tętnicy trwało nie 2 ale 24

godzin. Wyjątek stanowią te tylko miejsca, do których dopływała krew z tętniczek obocznych. L. to wszystko wyjaśnia w ten sposób: dla powstania zmian histologicznych nie dość tego, żeby nabłonki obumarły; potrzeba jeszcze, żeby jakiś czas zostawały pod wpływem krążącej krwi. Tłómaczenie to zgadza się z przypuszczeniem Weigert'a, że nabłonki, obumierając, wydzielają ferment, pod wpływem którego otaczająca je limfa krzepnie; przez to jądra komórek stają się niewidocznymi, albo też może rozpuszczają się w limfie, a ciało przybiera opisany już wygląd skrzepego białka. Za przypuszczeniem Weigert'a przemawia następujące jego doświadczenie: wprowadzając królikom do jamy brzusznej kawałki żywej prawie tchawicy, nie znajdował w nich żadnych zmian; jeśli zaś poprzednio zanurzał je w wysokoku, to na miejscu zetknięcia z płynem jamy brzusznej nabłonki tchawicy podlegały nekrozie koagulacyjnej. L. L. robił podobne doświadczenie: kładł on do jamy brzusznej kawałki nerki, już obumarłe, ale jeszcze nie zmienione histologicznie, poczem znajdował takie same zmiany w obwodowych częściach wprowadzonego kawałka, a więc w tych, które były wystawione na działanie płynu zawartego w jamie brzusznej.

W każdym razie te ciekawe spostrzeżenia L. stanowią jeszcze jeden dowód, że zmiany czynnościowe i histologiczne nie zawsze idą ze sobą ręką w rękę. O śmierci komórek rozstrzygają przeciw nie ich własności anatomiczne, ale obecność lub brak czynności.

W obumarłych nabłonkach zależnie od natury bodźca, wywołującego ich śmierć, dają się zauważyć pewne różnice histologiczne a nawet i chemiczne. Cała sprawa np. przebiega o wiele powolniej w przypadkach zatrucia chromem, niżeli w ostro powstałym braku krwi tętniczej. W pierwszym razie komórki zachowują długo swoje obrysy, włóknik we wnętrzu kanalików wygląda bardziej ziarnisto lub nawet jednolicie, a nie siatkowato i częściej się też zdarza odradzenie nabłonka.

Od tych różnic histologicznych ważniejsze są chemiczne. Złogi soli wapiennych, które L. stale spotykał w swoich doświadczeniach, nigdy się nie trafiają w nerkach, obumarłych pod wpływem zatrucia, czynników termicznych, urazowych. Jest to więc cecha właściwa wyłącznie nekrozie koagulacyjnej, powstałej skutkiem niedokrwistości. Wobec obfitości tych złogów niepodobna przypuścić, żeby wszystkie te sole były poprzednio zawarte w ciele komórek a później z nich stracone. Nie można też uważać ich za osad z zatrzymanego dłużej w nerce moczu królików, rzeczywiście zwykle alkalicznego; złogi te bowiem istnieją i wtedy, gdy skutkiem odpowiedniego pożywienia mocz tych zwierząt przybrał odczyn kwaśny. Pozostaje więc przypuszczenie, że białko w komórkach nabłonkowych, obumarłych pod wpływem niedokrwistości, posiada wysokie powinowactwo chemiczne do soli wapiennych i pochłania je z przepływającej obok krwi, łącząc się z niemi w białkany. Mimowoli następuje tu porównanie ze zwapnieniem serowatych mas w płucach, przyczem także wchodzi w grę niedokrwistość tkanek. L. sądzi, że zwapnienie wogóle powstaje tam, gdzie przez tkankę, która obumarła z braku krwi tętniczej, później znowu obficie przepływa krew. L. zwraca jeszcze uwagę na szczególne zachowanie się względem niektórych barwników, właściwe wyłącznie nabłonkom, obumarłym przy jego sposobie postępowania. Barwią się one nietylko alkalicznym i objętym, ale i kwaśnym roztworem indygo-karminu, co się w nerkach króliczych nigdy zresztą nie zdarza. Własność ta ginie w miarę powstawania złogów wapiennych. Widocznie więc białko nabłonków ma silniejsze powinowactwo chemiczne do soli wapiennych, niż do wspomnianego barwnika.

W siatce skrzepego włóknika, którą L. znajdował w świetle kanalików obumarłych, nigdy nie było ani czerwonych, ani białych ciałek krwi; nie było też widać nigdy nagromadzenia tych ostatnich u ścianek sąsiednich naczyń. Ztąd wniosek, że źródłem włóknika nie mogło być ani wynacznienie, ani zapa-

lenie. L. obecność jego uważa za krup kanalików i tłomaczy krzepnięciem płynu, przenikającego z okolicznych naczyń. Póki nabłonek lub endotelium żyje, pęty osocze krwi nie może ani przesiąkać z naczyń, ani w nich krzepnąć. Z obumarciem ich jedno i drugie przychodzi do skutku. Powołuje się przytem L. na doświadczenia Weigert'a, który wywoływał krup tchawicy, niszcząc jej nabłonek gryzącymi płynami. Tu jednak w siatce włóknika, ściśle połączonej z obumarłymi nabłonkami, było mnóstwo białych ciałek, przenikłych z sąsiednich naczyń. Z doświadczeń swoich Weigert wyprowadził wniosek, że do powstania krupu koniecznym warunkiem jest to, żeby wywołujący go bodziec podziałał zabójczo na nabłonki, a drażniąco na naczynia; L. sądzi, że ostatni warunek nie jest nieodzowny, że więc krup może powstać i bez zapalenia.

Opisywane dotychczas zmiany następowały po krótkotrwałym (2 godzinnym) braku krwi tętniczej. Jeżeli zaś podwiązanie tętnicy nerkowej trwa dłuższy czas (12—24 g.), to obumiera cały narząd, wszystkie tkanki. Ponieważ jednak po upływie tak długiego czasu krwiobieg nie wraca, więc zgodnie z tem, co było wyżej powiedziane, zmiany mikroskopowe w nerkach są prawie żadne; tkanki wyglądają w nich prawie tak samo, jak w każdej zdrowej nerce, wziętej z trupa i co najwyżej ciało komórek jest nieco bardziej ziarniste i słabiej załamuje światło. Już więcej zmian odkrywa gołe oko: nerka na powierzchni rozkroju jest mętna, sucha, bez połysku, jakby ugotowana. Czynność jej oczywiście całkiem ustaje. Tętniczki oboczne, które przy krótkotrwałej bezkrwistości tętniczej, potrafiły wyżywić małe odcinki nerki, teraz są niewystarczające, następuje więc śmierć całego narządu.

Jeżeli zamiast głównego pnia zostanie podwiązana na ten sam czas jedna z jego gałęzi, to w obwodowych częściach obumarłego odcinka, do których soki dopływały, mikroskop wykazuje już nekrozę koagulacyjną. Gdy nareszcie podwiązana gałązka będzie tak mała, że sąsiednie naczynia włosowate mogą cały należący do niej odcinek nerki zaopatrzyć w krew (choć nie w tym stopniu, by go uratować od śmierci), to wtedy dopiero zmiany histologiczne wystąpią w całej pełni. Dotyczą one już wszystkich tkanek. Skrzepły włóknik wypełnia i torebki B o w m a n'a i kanaliki proste, w których nabłonek wygląda tak, jak i w zwiniętych. Często niepodobna odróżnić włóknika od nabłoneków: tak się zlewają ze sobą. Naczynia i kłębki mają wygląd zatarty, jakby jednolity; jąder w nich nie widać, nawet przy użyciu barwników i kwasów. Pierwsze zmiany w naczyniach występują w 6 — 8 godzin po podwiązaniu tętnicy i z przywróceniem krwiobiegu przepuszczają one przez ścianki białe i czerwone krążki; jądra ich maleją, źle się barwią, rozpadają w kawałki; cała ścianka staje się bardziej jednolitą. Zwapnienie zdarza się bardzo często, ale tylko u obwodu obumarłego odcinka.

Taki obumarły odcinek nerki ma znaną postać klina, zwróconego podstawą do torebki, zwykle nad nim zapalanej, zgrubiałej, białą przeświecającej, zajmuje najczęściej korę, często wnika i do istoty, a rzadko tylko leży wyłącznie w tej ostatniej. Powierzchnia rozkroju biało-żółtawa, lub szara, twarda, sucha bez połysku, wystaje ponad poziom reszty organu. U przejścia w zdrową tkankę widać czerwoną obwódkę odgraniczającego zapalenia, złożoną przeważnie z komórek ropnych. Poza nią zwykle jeszcze bywa drugi pas — z wylewów krwawów obocznych.

Ostatecznie nie jest to zawał krwawy, ale odcinek nerki obumarły, bez wystąpienia doń krwi, tak zwany zawał biały. Według L. zawały krwotoczne w nerkach po zamknięciu tętnicy nerkowej, lub jej gałęzi, zdarzają się bardzo rzadko, nieskończenie rzadziej, niż w płucach i śledzionie. Zależy to od mniejszej podatności tkanki, skutkiem czego krew przenika tylko do kanalików (i to prostych), a nie do samego miąższu narządu.

Takie białe zawały nekrotyczne w ludzkich nerkach często mylnie poczytuja za odbarwione zawały krwotoczne, powodując się po części ich pochodzeniem zatorowem, po części obecnością wynaczynień obocznych (często większych od obumarłego odcinka), a nareszcie podobieństwem do odbarwionych zawałów krwotocznych, które są rzeczywiście częste w płucach i śledzionie. Że przecież biały zawał w nerce już od samego początku istnieje jako taki, tego dowodzi brak w nim wszelkich śladów krwi (czerwone krążki, barwnik) i wstecznych zmian (stłuszczenia). Często można je znaleźć w tak krótkim czasie (np. we 24 godz.) po wystąpieniu choroby, dającej początek zatorom, że żadną miarą odbarwienie nie mogłoby tak prędko nastąpić.

Rzadziej niż w nerkach, białe zawały zdarzają się w śledzionie, najczęściej jeszcze w tyfusie powrotnym, niekiedy i brzuszny. Znaleźć zator i źr dło jego w takich razach bywa niezmiernie trudno. L. przypuszcza, że zatory pochodzą ze strzępków zniszczonej gdzie niegdzie w tych chorobach błony wewnętrznej naczyń.

(*Zeitsch. f. kl. Med.* 1879 I.)

Chelchowski.

54. Benham. Rozpoznawanie i leczenie zamknięcia jelit. (*The diagnosis and treatment of intestinal obstruction*).

Przypadki zamknięcia kanału kiszki nie należą wcale do rzadkości, rzeczą zatem niezbędną jest badanie ich o ile możliwości staranne, gdyż szybkie i właściwe rozpoznanie stanu rzeczy w danym przypadku jest nadzwyczaj wielkiej doniosłości. Czas, miasto wyjaśnienia, zaciemnia rozpoznanie, prowadząc objawy ogólnego zapalenia otrzewnej, które zasłaniają objawy miejscowe; w przypadkach ostrych zapalenie jelita dąży szybko do zgorzeli, czyniąc pomoc operacyjną im później, tem wątpliwszego pożytku. Zwłoka jest tutaj częstokroć niebezpieczniejszą od najśmielszej operacji.

Rozpoznanie i leczenie przepuklin zewnętrznych jest jako tako określone i ustalone; potrzeba jest, aby postępowanie nasze było równie spieszne i stanowcze i przy zamknięciu jelita wewnątrz jamy brzusznej. Zdaniem autora należałoby w tym względzie nie robić fałszywego podziału tej części patologii między chirurgów i lekarzy, bo w samej rzeczy nie jest że to nielogicznem zwlekać wszelką myśl operacji w jednym przypadku (uwięzienie wewnętrzne) aż do chwili, kiedy chory jest umierający, gdy tymczasem w drugim (przepuklina zewnętrzna), z temi samemi objawami ogólnemi, istnieje prawidło, żeby operować natychmiast.

Patognomicznemi objawami cierpienia są: uporczywe zaparcie stołca i wymioty. Jeśli w takich razach wykluczyliśmy *meningitis*, *peritonitis*, kolkę nerkową i żółciową, to objawy powyższe (zaparcie i wymioty) stanowią przeciw wskazanie dla wszystkich środków przeczyszczających i drażniących; natomiast winniemy starannie zbadać chorobę.

Za przykładem Clifford-Allbutt'a dzieli B, przypadki zamknięcia jelita na 3 kategorie:

1) Cierpienie ma charakter przewlekły, rozwija się powoli, trwa tygodnie i miesiące, bez żadnych objawów gwałtownych.

2) Przewlekłe przypadki, w których w końcu przychodzą objawy ostre.

3) Przypadki odrazu z przebiegiem ostrym; objawy zamknięcia występują całkowicie w kilka godzin u ludzi dotąd zupełnie wolnych od podobnego rodzaju przypadłości.

Dla postawienia sobie trafnej dyjagnozy należy starannie notować objawy w porządku, w jakim się zjawiały.

W przypadkach przewlekłych, jeśli nie ma bólu i gorączki, powodem zamknięcia może być zapchanie kałem, zwężenie włókniste, lub rakowe, polipy, guz lub ropień naciskający na kiszkę z zewnątrz; jeśli zjawia się wzdęcie brzucha i pewna bolesność, to może ono pochodzić albo od zmian w kiszce, albo od poczynającego się zapalenia jelita lub otrzewnej (*peritonitis circumscripta*). Jeśli przewlekły bieg choroby nagle zostaje zakłócony przez nagłe zaostrzenie przypadłości, wtedy mamy drugą kategorię. Jeśliśmy pewni, że początkowo cierpienie było przewlekłe, a w szczególności jeśliśmy pewni, że ta, oddawna istniejąca, stała przyczyna zaparcia tkwi w skróceniu jelita rozdętego i zgrubiałego, spokój absolutny czynności kiszki, czyli prawie całkowite powstrzymanie się od jada, dalej ciepło, mawkowiec i belladonna zdołają usmierzyć zapalenie i przywrócić stan, jaki istniał przed owym pogorszeniem.

Osobną niemal grupę stanowią wpochwienia (*intussusceptio*), które niekiedy bywa przewlekło-ostre w innych zaś razach od samego początku ostre. W tym ostatnim razie częste napieranie, odpływ śluzu z żyłkami krwi, guz ruchomy, bolesny, kiełbasowaty, ułatwiają rozpoznanie. Inaczej rzecz się ma atoli w przypadkach przewlekłych; tutaj *perityphlitis* lub zapalenie około wyrostka robaczkowego może bardzo symulować wgłębienie; rozpoznanie opiera się na anamnezie i zachowaniu się bólu i obrzmienia do chwili pojawienia się wymiotów i zaparcia. W przypadkach tych obok wyżej wymienionego postępowania nader pożytecznym okazuje się wlewanie w dużej ilości oliwy, ciepłej wody, klejku, z zachowaniem ostrożności, aby przy forsownem wlewaniu nie przerwać kiszki uległej zapaleniu. Sposób ten może nawet wyswietlić przyczynę i siedlisko zamknięcia. Jeśli część wpochwiona opuszcza się coraz niżej i niżej tak, że można ją dosięgnąć palcami, można próbować ją odprowadzić, chociaż ostrożnie, żeby nie rozerwać zlepień istniejących, zwłaszcza jeżeli guz jest bolesny i nie ustępuje pod naciskającymi palcami. Jeśli nastąpiło zlepienie, jedyną nadzieją spoczywa na wydaleniu części wpochwionej, co zdarza się w 4 przypadkach na 10. Jeśli mamy do czynienia ze zwężeniem, nie ma co liczyć na wlewania; w takich razach oprócz diety pozostaje tylko kolotomija. Operacyja ta nie jest ani tak trudna, ani niebezpieczna, a zdaje się być daleko odpowiedniejszą od zwykle stosowanego sposobu, polegającego na zadawaniu morfiny całemi miesiącami.

Lecz jeśli, rozbierając dany przypadek, zmuszeni jesteśmy wykluczyć wszystkie tylko co wymienione przyczyny zamknięcia i mamy przed sobą zamknięcie ostre, wtedy stajemy wobec położenia nadzwyczaj poważnego, niecierpiącego odwłoki; nie godzi się wtedy wyczekiwać spodziewając się, że zapalenie przejdzie i wszystko będzie dobrze. W tych razach postępować winniśmy odrazu tak jak przy przepuklinach uwiezionych. Przedewszystkiem trzeba zbadać wszystkie zwykłe i niezwykłe siedliska przepuklin. Jeśli nie znajdujemy przepukliny, należy mimo to postępować według prawideł chirurgii. Jeśli objawy nie świadczą jeszcze o zbyt wicikiem zajęciu jelita, można poczekać kilka godzin, stosując wyżej wymienione środki; lecz jeśli stan chorego się pogarsza, wtedy nie ma co tracić czasu: kiszce grozi zgorzel i przedziurawienie. Wtedy jest rzeczą pierwszorzędną wagi skonstatować prawdziwy stan sprawy i jeśli czujemy napewno uwiezioną pętlę, pierwszym naszym obowiązkiem jest uwolnić ją, a jedyną drogą jest laparotomija. W tym celu robimy cięcie na smudze białej, wsuwamy rękę do jamy otrzewnej i oswabadzamy jelito z jak najmniejszym szarpaniem. Lecz jeśli stan rzeczy jest niepewny, należy przytrzymać kiszkę tuż przy samej ranie, oczyścić jamę brzuszną i zaprowadzić w ścianę sączek. Jeśli z historii choroby okazuje się, że były bóle ściągające, ograniczone do pewnego miejsca z następczemi objawami zapalenia otrzewnej, możemy po otwarciu brzucha znaleźć taśmę włóknistą.

stą lub mostek uciskający kışkę; są to przypadki dające najlepsze rokowanie. Przy zatkaniu jelita ciałami obcemi nierozpuszczalnemi, jak kamienie żółciowe, przy skręcie kışek, przy przepuklinie wewnętrznej: laparotomija wczesnie wykonana jest jedynym ratunkiem. B. mniema, że przyjdzie rychło czas, kiedy operacyja ta zajmie miejsce w chirurgii tuż obok kolotomii przy przepuklinie zewnętrznej.

Władysław Matlakowski.

(*The british medical journal*, 1882. Nr. 1126).

55. Hack. O przeroście migdałka „trzeciego“ (*Tonsilla pharyngea*). Gruczoł gardzielowy i trzeci migdał znany był już w przeszlem stuleciu i opisywany przez Santorinięgo. Następnie Kölliker a głównie Luschka w r. 1868 podali szczegółowe opisy i rysunki tego gruczołu.

Na górnej ściance, t. j. sklepieniu gardzieli, po za otworami nosowemi tylnemi, nad otworami trąbek Eustachjusza, znajduje się nagromadzenie tkanki gruczolowej, podobnej do tkanki migdałów, w postaci gąbczastej, łatwo krwawiącej. 7 mm. grubej warstwy. Jeżeli ta tkanka gruczolowa ulega w stanie chorobowym przerostowi, wypełnia ona mniej lub więcej zupełnie górną część jamy noso-gardzielowej. Może ona wtedy zamknąć tylne otwory nosowe, zasłonić wejście do trąbek Eustachjusza¹⁾, a zstępując ku dołowi, odsunąć podniebienie miękie od tylnej ściany gardzieli.

W niektórych rzadkich przypadkach gruczoł może wystawać z pod podniebienia miękiego, w postaci guza o nierównej powierzchni, szaro-czerwonego koloru. Skutkiem tego przerostu „migdałka gardzielowego“ powstaje szereg bardzo wydatnych objawów, z których najwięcej uderzające są:

Szczególny wyraz twarzy u dzieci, które ulegały temu cierpieniu, gdyż najczęściej zdarza się ono między 7-m i 15-m rokiem życia. Rysy twarzy takich chorych są bez wyrazu, głupowate, jakby rozmazane. Wzrok zamglony, przy znacznym rozwoju cierpienia idyjotyczny, przyczem gałki oczne występują nieco na zewnątrz. Objawy te powiększają się jeszcze skutkiem ciąglego otwarcia ust. Otwarcie to ust objaśnia się zatkaniem przewodów nosowych. Ważnem jest oprócz tego, że cierpienie to występuje przeważnie w tym czasie, w którym rysy twarzy nie są jeszcze wykształcone, wyraziste. Ciągłe otwarcie ust z opuszczeniem ku dołowi dolnej szczęki wywiera znaczny wpływ na następce wykształcenie się rysów twarzy.

Brózda nosowo-wargowa wygładza się, kąty ust zniżają się, fałdy powiekowe znikają lub są bardzo mało widoczne, skrzydła nosowe, jako bezczynne, ulegają spłaszczeniu. Nawet w tych przypadkach, w których chory stara się zapanować nad sobą i ust nieotwierać, wargi są zawsze wpołotwarte. Na ten zmęczony wyraz twarzy wpływa jeszcze jedna okoliczność, t. j., że wiele dzieci skarży się na mocny ból głowy, na ciężkość, ciśnienie lub zawroty głowy. Być może, że tem się da objaśnić, dlaczego u chorych, u których przewody nosowe nie są zatkane z powodu nieznacznego przerostu gruczołu, wyraz twarzy jest zawsze chorobliwie zmęczony. Ciekawem jest, że bóle lub ciśnienie w głowie można zwiększyć, naciskając zagiętym zgłębnikiem gruczoł gardzielowy.

Bardzo wydatnym objawem jest bezdźwięczna i utrudniona mowa. Z bezdźwięcznej mowy można już przy wprawie postawić różniczkowe rozpoznanie cierpień nosa bez zajęcia jamy noso-gardzielowej, oraz z zajęciem takowej, t. j. pomiędzy np. polipami, obrzmieniem błony śluzowej, nosa i t. p. a przerostem gruczołu gardzielowego. Przy pierwszych oddźwiękach jamy

¹⁾ Kilka takich preparatów miałem sposobność widzieć na wykładach doc. Urbantschitsch'a w Wiedniu. W jednym preparacie trąbki były zakryte zupełnie, w dwóch innych częściowo.

(Przyp. Spr.)

noso-gardzielowej jest zupełnie zachowany, mowa nie jest bez dźwięku, jakkolwiek zgłoski nosowe nie tworzą się dostatecznie. Przy przeroście gruczołu gardzielowego oddźwięk tonów, z powodu wypełnienia jamy nosogardzielowej jest zupełnie zniesiony, mowa jest bezdźwięczna, trafnie przez Meyer'a z Kopenhagi nazwana „martwą.“ Do tego przyłącza się jeszcze barwa nosowa (*nasale Timbre*) i niemożność wymawiania głosek *m, n, u, ng*, zamiast których chorzy używają *d* lub *l*. („Nos“ brzmi jak „Dlos“). Najbardziej jednak charakterystyczną jest utrudniona mowa. Wyrazy takich chorych brzmią tak, jakby im kęs siedzący w gardzieli przeszkadzał mówić. W rzeczywistości też istnieje przeszkoda mechaniczna, utrudniająca działalność podniebienia miękiego. Czermak wykazał, że przy tworzeniu się samogłosek podnosi się podniebienie miękie i stosownie do wysokości tonu przylega mocniej lub słabiej do tylnej ściany gardzieli. Najmocniej przy wymawianiu „i“, naj słabiej przy „a.“ Passavant dowiódł, że przy wymawianiu wszystkich głosek, wyjąwszy nosogardzielowych, jama nosogardzielowa zostaje zamkniętą poprzecznie napięciem podniebieniem miękiem.

Przez opuszczający się guz migdałka gardzielowego ruchy podniebienia miękiego są utrudnione. Chory stara się mimowolnie często z charakterystycznym grymasem pokonać tę przeszkodę w jamie nosowo-gardzielowej, skutkiem tego wyrazy wydają się jakby wymawiane z trudnością. Ta trudna mowa nadaje choremu jeszcze więcej głupowaty wyraz twarzy.

Oprócz tych charakterystycznych objawów są jeszcze inne, mniej już jednak wyłącznie właściwe temu cierpieniu. Tu należy: znaczne nagromadzenie się śluzu w jamie nosogardzielowej i na tylnej ścianie gardzieli, podczas gdy błona śluzowa nosa bywa zwykle bardzo suchą.

Błona śluzowa tylnej ścianki gardzieli jest zwykle pokryta lepkiem śluzem, co skłania chorego do częstego bezskutecznego odchrząkiwania. Niekiedy istnieje silne pobudzenie do kaszlu, śluz zawiera krew i chorzy budzą się rano z pewną ilością krwi w ustach. Ponieważ zwykle i twarz chorego ma blady, ziemisty wygląd, łatwo więc pomylić się w rozpoznaniu, zwłaszcza gdy guz w gardzieli jest niewielki.

Jeżeli choremu zalecimy przemywanie nosa, takowe zwykle się nie udaje i woda wypływa tem samym nozdrzem, w któreśmy wstrzyknęli. Zamknięcie przewodów nosowych ma jeszcze i inne następstwa. Ponieważ chorzy nie mogą wydychać przez nos, lub też akt wydychania odbywa się niedokładnie, nie mogą oni zatem wycierać nosa, jakkolwiek z powodu suchości błony śluzowej nosa potrzeba oczyszczania takowego jest bardzo ograniczoną.

Skutkiem niemożności wdychania przez nos, chorzy tracą powonienie, które wraca odrazu po wyluszczeniu powiększonego migdałka.

Ze strony organu słuchowego skutkiem zatkania otworów trąbek Eustachijusza przez powiększony migdał następuje niedostateczne przewietrzanie jamy bębnekowej, do czego przyłącza się jeszcze nieżytowe zapalenie gardzieli, które się może bardzo łatwo rozszerzyć na błonę śluzową trąbek Eustachijusza i ucha średniego, powodując ważne zmiany. Stosownie do tego objawy mogą być różne, począwszy od nieznośnego szumu i nieznacznej głuchoty, aż do zupełnego ogłuchnięcia.

Przy nieznacznym przeroście gruczołu wielu objawów może brakować, inne nie są tak wybitne. Niekiedy istnieje tylko nieżytowe zajęcie gardzieli, które nie daje się niczem usunąć. W takich przypadkach mowa przy spokojnem mówieniu bywa czystą, skoro jednak chory zaczyna szybciej mówić, występuje trudność w wymawianiu wyrazów, w których skład wchodzi „m“, „n“ i „ng“. Nie-

kiedy może brakować wszystkich miejscowych objawów, tylko kolor skóry twarzy jest chorobliwy, istnieją bóle głowy i osłabienie.

Rozpoznanie w wybitnych przypadkach można postawić odrazu i chociaż niekiedy przypisują wszystkie objawy powiększonym migdałom, które często ulegają także jednocześnie przerostowi, to jednak przy przeroście samych tylko migdałków nie masz takiego utrudnienia w oddechaniu i działalności podniebienia miękkiego. Dokładne jednak rozpoznanie cierpienia postawić można za pomocą zbadania jam nosowych od tyłu (*rhinoscopia posterior*). W lusterku można widzieć dolną część guza, a z zakrycia przez takowy innych części jamy gardzielowej wnosić o jego wielkości i położeniu gruczołu.

Badanie jest ułatwionem skutkiem odsunięcia podniebienia miękkiego od tylnej ścianki gardzieli. Inne guzy, a wyrastające w jamie noso-gardzielowej, mogą wywoływać te same objawy, co powiększony 3-ci migdał, guzy te jednak zdarzają się w późniejszym wieku i nie wywierają takiego wpływu na wykształcone już rysy twarzy. Czy cierpienie to jest zawsze następstwem zółzów, autor wątpi o tem i sądzi: że przez guz spowodowany wybitny wyraz twarzy, ciągły niezbyt błon śluzowych, częste cierpienia uszu, co wszystko razem wzięte, bywa przyjmowane, jako wyrażenie „odrętwiałej“ formy zółzów, jest tylko następstwem miejscowego cierpienia.

Guz ten, t. j. powiększony migdał gardzielowy w okresie rozwoju płciowego przestaje rosnąć i później nieco się zmniejsza.

Pomimo tego należy jak najwcześniej wyluszczyć powiększony migdał gardzielowy, gdyż takowy zagraża ciągle rozwinięciem się niebezpiecznych cierpień uszu, przeszkadza rozwojowi i wykształcaniu się rysów twarzy, mowa — jeżeli zbyt późno operujemy — nie daje się poprawić, gdyż podniebienie miękkie i mięśnie gardzieli ulegają przerostowi. Oprócz tego operacja ta zupełnie jest niewinną, jeżeli zwłaszcza operujemy, kontrolując nasze działanie za pomocą lusterka. Powroty cierpienia nie były dotąd spostrzegane.

Operować najlepiej za pomocą pętli galwanokaustycznej, wprowadzając takową przez usta. Zwykle do zupełnego usunięcia guza potrzebne są 4—6 posiedzeń, zwłaszcza u niespokojnych dzieci, lub gdy guz jest zbyt duży. Chorzy po operacji muszą pozostawać w spokoju, przy bólu głowy stosujemy zimne okłady.

Zadziwiającem jest jakim dobrodziejstwem dla chorego jest wyluszczenie guza, jak chorzy się zmieniają po operacji, stają się weselszymi i przybierają, rzec można, szlachetniejszy wygląd. *E. Modrzejewski.*

Deutsche Med. Wochenschrift, Nr. 41, 1882.

56. Willoughby Miller. Wpływ mikroorganizmów na próchnienie zębów u ludzi. (*Einfluss der Mikroorganismen auf die Caries der menschlichen Zähne*).

Bez względu na różnicę poglądów wygłaszanych co do przyczyn próchnienia zębów stoi jako fakt ogólnie uznany, że pierwszy okres tego cierpienia polega na odwapnieniu zęba przez kwasy, znajdujące się w jamie ustnej. Pomijając kwas mleczny, zawarty w ślinie przy wielu chorobach (podagra, gościec, cukrówka, i t. d.), kwas octowy (przy zółzach, skorbucie, słabem trawieniu i t. d.), dalej pomijając różne kwasy przyjmowane z pokarmami i lekami, najgłówniejszym źródłem kwasów w jamie ustnej jest fermentacja cząstek pokarmów, pozostałych między zębami lub w dołeczkach zębów nadpróchniałych. W. M. badał całe sečiny spróchniałych zębów, w których nieraz znajdowały się jeszcze resztki pokarmów i w wyjątkowych tylko razach w dziurkach powstałych przez wypróchnienie nie znajdował odczynu

kwaśnego, chociaż powszechnie wiadomo, iż świeża ślina oddziaływa obojętnie lub słabo alkalicznie.

Dalszy krok w niszczeniu zęba polega na działaniu kwasu (mleczny, masłowy i octowy) na ząb; ponieważ szkliwo (*Schmelz*) zawiera jeno 3% substancji organicznej, przeto przy odwapnianiu całkowicie przepada; tymczasem po odwapnieniu dentyny (*Zahnbein*), zawierającej 23% substancji organicznej pozostaje chrząstkowata masa. Na tę masę rzucają się w olbrzymiej ilości schizomycety, a mianowicie mikrokokki i bacylle, wnikają do wnętrza rozmiękłego, odwapnionego zęba, zatykają kanaliki dentyny, niszczą jej włókienka: ząb obumiera i następuje ostateczny okres gnicia.

Aby się przekonać, jaka masa schizomycetów tkwi w próchniejących zębach, dość jest, starannie oczyściwszy taki ząb po wyrwaniu, wyciąć z głębszych warstw jego cząsteczkę i włożyć do kropli destylowanej wody na szkło przedmiotowe; w kropli tej znajdujemy masę bakteryj i mikrokokków.

Autor nie poprzestaje na tym dowodzie i ucieka się do metod ściślejszych, a to w celu ostatecznego zbitcia poglądów wygłoszonych przez niektórych badaczy, którzy po troskliwym badaniu mikroskopowem przyszli do odmiennych rezultatów.

W. M. tłumaczy ten ich ujemny wynik nieodpowiednią metodą badania i barwienia. W. M. postępował w sposób następujący: ze świeżo wyrwanego próchniejącego zęba wydobywał kawałek rozmiękłej dentyny, kładł go do wysokoku, robił skrawki mikrotomem, w końcu barwił. Najodpowiedniejszym barwnikiem okazał się roztwór wyskokowy magdali, jakoteż fuksyna, *methylenblau*, *bismarckblau*. Następnie bada przy pomocy systemu immersyjnego i oświetlenia *Abbe*'go.

Rozpatrując tak przyrządzone skrawki, już przy małym powiększaniu przekonywamy się, iż kanaliki dentyny zapchane są masą schizomycetów, których ilość im bliżej powierzchni zęba zepsutej, tem większa, im głębiej w ząb, tem mniejsza, tak dalece, że warstwa zupełnie powierzchowna, otaczająca wydrążenia zębowe, przy powiększeniu 1000—1500 składa się z rozpadłej tkanki zmieszanej z olbrzymią masą mikrokokków, bacyllów i nitek *leptotrix*. Te ostatnie spotykamy tylko w warstwach powierzchownych; natomiast bacylle wdrażają się daleko wgląb' odwapnionej dentyny, aż do najcieńszych wypustek kanalików, a najgłębiej wnikają mikrokokki. Odpowiednio do tego, w niektórych rurkach zębowych widać częstokroć stopniowe przejście od długich pałeczek do krótkich, i od tych ostatnich do mikrokokków.

Aby teraz ostatecznie rozstrzygnąć, w jakim stosunku spotykane masy grzybkowe stoją do sprawy odwapniania, autor urządził cały szereg doświadczeń, z których wynika, że pasożyty wtedy dopiero wnikają w tkankę zębową, skoro już uprzednio pod wpływem kwasów wywiązujących się przy fermentacji w jamie ustnej, nastąpiło odwapnienie zęba. Grzybki same nie są w stanie odwapnić i przebić twardej tkanki zdrowego zęba tak, że zakażenie (*infectio*) zupełnie zdrowego zęba przez sąsiedni próchniejący zdaje się być wykluczonym. Pierwszy zatem okres próchnienia jest sprawą czysto chemicznej natury, drugi natury patologicznej, po którym następuje gnicie obumarłej tkanki.

Władysław Matlakowski.

(*Archiv für experimentelle Path. und Pharmakologie*. Tom. XVI str. 291—303).

57. Lewinsky. Kilka uwag o rokowaniu w organicznych wadach serca.

Zdawien dawna istnieje niemal pewnik, że wady organiczne serca nie są wyleczalne. Jednakowoż *Jacsch* w Pradze jeszcze w 1860 roku przedstawił preparaty, w których zastawki aortalne lub dwudzielna były zwyrodnione, ale jednocześnie tak zastosowane, że braki jednej zastawki zrównoważone były przez

wydłużenie się drugiej, przez co niedostateczność zupełnie wyrównaną została. Prócz tego widział on zupełne wyleczenie niedomykalności zastawek aorty (3 razy) i dwudzielnej (1 raz) także i u innych. Prócz niego jeden tylko Gerhardt ogólnikowo napomyka o możliwości wyleczenia wad serca. Dopiero w ostatnich czasach Beneké przytacza, że w Nauheim z 55-ciu wad serca w 5-ciu przypadkach niedomykalności zastawki dwudzielnej widział zupełne zniknięcie wszystkich objawów chorobowych. Sądzi on, że pod wpływem kąpieli słonych o ciepłocie 25—27° świeże wysięki w zastawkach ulegają wessaniu i tym sposobem te ostanie mogą być przywrócone. Toż samo widział Meyer w Akwisgranie. Jednakowoż przy ocenianiu wyleczalności wad zastawek dwudzielnych należy być bardzo ostrożnym, nie tylko bowiem rozpoznanie tego cierpienia nieraz bywa bardzo trudnem, ale często wprost niepodobna jest powiedzieć, czy mamy do czynienia z niedomykalnością organiczną, czy tylko względną. Ta ostatnia może zniknąć bez najmniejszej wątpliwości, jak to np. bywa w blednicy; nie możemy więc nigdy mówić o wyleczalności istotnej, organicznej niedomykalności, jeżeli się o tem nie przekonamy przy sekcyi. Inaczej jednak ma się rzecz z niedomykalnością zastawek aorty. Tu pomyłek w rozpoznaniu być nie może, niedomykalność bowiem względna istnieć nie może, a jeżeli by nawet była, to wyleczoną być nie może. Względna bowiem niedomykalność zastawek aorty zależy by mogła jedynie od znacznego rozszerzenia tej ostatniej, a takie cierpienie połączoneby być musiało z utratą sprężystości ścian i wyleczoneby być nie mogło. Natomiast przy niedomykalności organicznej wyleczenie może przyjść do skutku w ten sposób, że brak powstały przez skurczenie się jednej zastawki wyrównany bywa przez wydłużenie się dwóch pozostałych. Że tak się dzieje tego dowodzą preparaty Jacksch'a; również i Virchow widywał podobne przypadki. Ale nie dość na tem, nie tylko że podobne wyrównanie może się zdarzać, ale co większa w niektórych warunkach nawet musi powstawać. Jak wiadomo zamykanie zastawek aorty odbywa się w ten sposób, że natychmiast po ukończeniu skurczu komórki krew zbiera się w kieszonkach zastawek, ciśnię na brzeg wolny tych ostatnich z siłą równającą się ciśnieniu w aorcie i w ten sposób odpycha je od ścianek aorty, czyli jednym słowem odwija je. Ponieważ zaś siła działa ciągle, to odwijanie więc postępować musi dopóty, dopóki mu nie stanie na przeszkodzie sprężystość samych zastawek. W fizjologicznych jednak warunkach rzecz nie idzie tak daleko, albowiem zastawki opierają się jedna o drugą i tym sposobem stawiają opór ciśnieniu krwi. Jeżeli jednak zastawki nie przylegają do siebie w prawidłowem miejscu, wtedy zostaną one rozszerzone *ad maximum* i tak daleko, aż nareszcie do siebie przystaną. To właśnie zdarza się, jeżeli jedna zastawka będzie skurczona, podczas gdy tymczasem 2 drugie pozostaną prawidłowe, dlatego również rozszerzenie ujścia aortalnego nie powoduje niedomykalności. Rzecz prosta jednak, że tak skurczenie zastawki, jak i rozszerzenie nie powinno przechodzić poza pewną granicę.

Wykład swój autor kończy opisem przypadku, w którym Traube rozpoznał w 1873 roku niedomykalność zastawki dwudzielnej. Chory, o którym mowa, w 1873 roku dostał ostrego reumatyzmu stawowego, wśród którego pod okiem Traube'go i autora rozwinęło się zapalenie opłucnej, osierdzia i wsierdzia. Po kilku tygodniach chory opuścił szpital z klasycznymi objawami niedomykalności aorty. W 1878 roku autor znów widział chorego i znalazł u niego mierne powiększenie lewej komórki, szmerów jednak nie było; wreszcie w 1880 roku nawet powiększenie serca znikło, tak że nie ma najmniejszych objawów chorobowych ze strony serca; chory jest zupełnie zdrów. Autor sądzi, że i w tym przypadku wyleczenie nastąpiło prawdopodobnie w wyżej opisany sposób.

58. Genzmer. O przeciwzapalnym działaniu miejscowych upustów krwi.

Jakkolwiek oddawna znanym jest wpływ, jaki miejscowe upusty krwi na sprawy zapalne wywierają, jednakowoż objaśnienie tego faktu dotychczas jest sporne. Dawniej sądzono, że upust krwi znosi przekrwienie zapalne, dziś jednak wiemy, że w systemacie rur, jakim są naczynia, miejscowy upust nie może wywołać miejscowej zmiany w krążeniu, tu bowiem zmiana rozkłada się na cały system; jest więc niedorzecznością sądzić, że miejscowy upust krwi sprowadza miejscową bezkrwistość. Dziś jedni sądzą, że upust krwi znosi zastój zapalny, inni jako główny czynnik uważają tu ogólne zmniejszenie ilości krwi. Tę kwestyję Genzmer postanowił rozstrzygnąć na wespół z Nikolaś'em. W tym celu u kuraryzowanych żab przyżegali oni błonę płetwiową rozpalonemi igłami i kiedy wystąpiły wszystkie klasyczne objawy zapalenia. (widzialne przy pomocy mikroskopu), t. j. ustawianie się ciałek krwi i ich emigracja, zwolnienie krążenia, a wreszcie i jego zastój, przystawiali pijawki do stawu skokowego. Jak tylko pijawki zaczęły ssać, (co się nie zawsze udaje), objawy w ognisku zapalnym zmieniły się do gruntu. I tak prąd krwi przyspieszał się niesłychanie, ciałka krwi przylegające do ścianek unoszone bywały prądem krwi, zastój został znoszonym, jednym słowem, naczynia włosowate po upływie kilku minut zostały wymiecionemi i przedstawiały się prawidłowo, a nawet przepływ krwi przez nie stał się szybszym. Czy i te ciałka krwi, które już wywędrowały, ulegały jakiej zmianie, trudno jest rozstrzygnąć. Autorowie probowali skuteczności miejscowych nacięć i ogólnych upustów krwi i skutek w obu razach był ten sam, tylko o wiele słabszy. Z powyższego wypadka, że przeciwzapalne działanie miejscowych upustów krwi polega na czysto mechanicznych momentach. Skutkiem silniejszego prądu, płynącego w kierunku ku miejscu, z kąd krwi upuszczono, ciałka krwi zostają oderwane od ścianek naczyń, uniesione przez prąd krwi, słowem przywrócone zostaje prawidłowe krążenie, a nawet nieco przyspieszone; tym sposobem miejscowe upusty krwi nie tylko nie sprowadzają tętnicznej bezkrwistości, ale przeciwnie przekrwienie, że zaś obfitszy dowóz krwi przyczynia się do wyrównania zboczeń w odżywianiu, możemy więc pojąć, że i ten skutek miejscowych upustów krwi wpływa leczniczo na sprawę zapalną. Z tego również wypływa, że skutek upustów krwi bynajmniej nie zależy od jego siły, że wreszcie stosować go należy poniżej ogniska zapalnego, t. j. pomiędzy niem i prawem sercem.

(*Centralblatt f. die med. Wiss. N. 13 1882*).

Dunin.

59. Birch-Hirschfeld. Bakteryje w nowotworach przymiotowych.

Antor badał dwanaście klejaków, które stwardniał w absolutnym wysoku. Nowotwory te pochodziły od siedmiu osobników, były to mianowicie: jeden klejak mózgu, dwa klejaki płuc, pięć wątroby, jeden nadnercza, jeden ściany żołądkowej, dwa kiszek. Dalej badał następujące preparaty z żywego człowieka wzięte: 1) Świeżo wycięte kawałki z trzech łopieży płaskich, jednego wiewióra twardego, jeden guziczek z człowieka, dotkniętego wysypką przymiotową guziczkowatą. We wszystkich tych preparatach znajdował autor zawsze obecność bakteryj. Najobficiej znajdowały się one na granicy między tkanką ziarninową a częściami uległymi drobno ziarnistemu rozpadowi. Najłatwiej wykazać je można było tam, gdzie wrzecionowate i okrągłe komórki tkanki ziarninowej nie niezbyt gęsto były ułożone. W częściach nowotworu, złożonych z tegich włókien, jak również w bliznach autor nie znajdował bakteryj.

Pasorzyt, o którym mowa, leżąc w tkankach, przedstawia się w postaci oddzielnych kolonij, czyli kupek. Pojedyncze składniki tych kolonij przy średnim powiększeniu wyglądają jak okrągły *coccus*, czasami zaś jak krótkie pałeczki. Przy mocniejszych powiększeniach przekonujemy się, iż są to wszystko bardzo krótkie (1 mikromilimetr), dość grube i na końcach zaokrąglone

pałeczki. Koło każdej kupki takich maleńkich pałeczek znaleźć można kolonije daleko większych (3—5 mikromilim.) laseczek, ułożonych w długie wrzecionowate wiązki i stale jedna do drugiej podłużną osią swą przylegających. Najdłuższe te pałeczki zazwyczaj są nieco zgięte, brzegi mają zaokrąglone, nieraz kolbowatemi obrzmieniami bywają opatrzone.

W niektórych nawet komórkach tkanki ziarninowej dostrzedz można było obecność tych tworów.

Metoda postępowania była następująca:

Nowotwór musi stwardnieć w absolutnym wysokoku zunim pod sankowatym mikrotomem dostarczy cienkich skrawków. Skrawki te na bardzo krótki czas kładziono do kwasu octowego (*ac. acet. glaciale*), a potem badano je w glicerynie. Zblaknięte i nabrzmiałe części składowe przezroczysszonej w ten sposób tkanki stanowią wtedy jasne tło preparatu, na którym tem wyraźniej widać nieco błyszczące wiązki pasorzytów. Skrawki takie należy barwić roztworem wodnym fuksyny (roztworem wyskokowym, rozcieńczonym wodą), pogrążając je w tym płynie na krótki czas.

Tak przygotowany preparat pozbawia B. H. wody za pomocą alkoholu, przezroczyssa olejkiem gwoździkowym i bada w balsamie kanadyjskim. Przy takim postępowaniu bakteryjom nadaje autor piękne czerwone zabarwienie.

Wykazywanie tych tworów w narządach wewnętrznych, a do tego jeszcze we wnętrzu komórek ma bardzo ważne znaczenie przy rozstrzygnięciu roli, jaka im przypada w roznoszeniu zarazka. Bakteryje przymiotowe, opisane przez Klebs'a, zupełnie podobne są do tych, o których mówi autor, ten ostatni jednak nie mógł dostrzedz ruchów, jakimi wedle Klebs'a mają być obdarzone. Twory, opisywane przez Aufrecht'a, odpowiadają prawdopodobnie maleńkim pałeczkom znajduwanym przez Birch-Hirschfeld'a.

(*Med. Centrbl.* 1882. Nr. 33).

Jasiński.

Wiadomości bieżące.

Warszawa. Dowiadujemy się, iż współwłaściciele „Kroniki Lekarskiej“ wybrali na r. 1883. na Redaktora odpowiedzialnego D-ra Krajewskiego Władysława (*junior*), a na wydawcę D-ra Kobylńskiego Franciszka, którzy podpisywać się będą dopiero po zatwierdzeniu ich przez Departament prasy.

Kraków. W Towarzystwie lekarskiem tutejszem wybrano na rok 1883 na prezesa D-ra docenta Obalińskiego, na wiceprezesa D-ra Kwasińskiego, na sekretarza stałego D-ra docenta Jordana, na podskarbiego D-ra Zarewicza, na sekretarza dorocznego D-ra Mendelsburg'a.

Wiedeń. Zmarł tu w wieku lat 47 D-r Fieber, znany elektroterapeuta.

Marburg. Zmarł tu w d. 16 Grudnia r. b. D-r Benek, prof. patologii ogólnej i anatomii patologicznej tutejszego uniwersytetu. Prócz wielu cennych prac naukowych, zmarły był gorącym promotorem zakładania lecznic dla dzieci na brzegach morza.

Monachium. Zmarł tu w d. 5 b. m. prof. Teodor v. Bischoff, znakomity fizjolog i embryjolog.

NADESŁANO DO REDAKCYI:

Rocznik medycyny polskiej wydawany staraniem i nakładem D-ra J. Rogowicza. Rok V. 1883. D-r B. Wicherkiwicz. Zur Beurtheilung des Werthes stielloser Haut-transplantationen für Blepharoplastik. (Odbitka z „Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde“. December-Heft 1882). D-r W. Jaworski. Versuche zur Ausmittlung der Gesamtmenge des flüssigen Inhaltes im menschlichen Magen. (Odbitka z Zeitschrift f. Biologie).

Na pomnik Mickiewicza złożyli D-r Sochański z Kraśnika, gub. Lubelskiej, 1 rs. 65 kop. — D-r Niedźwiecki z Serdobska, gub. Saratowskiej, 4 rs. 50 kop. — Razem z poprzednio zebranemi. **Rs. 902 kop. 25, 10 franków w złocie i 1 dukat w złocie.**

Wydawca Dr. **St. Kondratowicz.**

Redaktor odpowiedzialny Dr. **Wł. Gajkiewicz.**

Довзделено Цевзурою. Варшава 17 Декабра 1882 г. Друк К. Ковалевскаго. Крѳлевска Nr. 23.

Dr. Ig. Baranowski