

# GAZETA LEKARSKA.

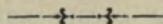
Z ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO W SZPITALU ŚW. ROCHA.

## I. PRZYPADEK

### TĘTNIAKA URAZOWEGO TĘTNICY SZYJOWEJ WEWNĘTRZNEJ.

Podał

E. Lewenstern.



Uszkodzenie ściany tętnicy w pewnych razach prowadzi do wytworzenia się guza, noszącego miano tętniaka urazowego, czyli rzekomego (*aneurysma traumaticum seu spurium*); guz ten przedstawia się zazwyczaj jako torba, utworzona ze zbitej tkanki łącznej, wypełniona krwią tętniczą i łącząca się ze światłem tętnicy; dzięki temu guz taki przy omacywaniu daje chełbotanie i tętni współcześnie z tętnicą, od której dopływa do niego fala krwi. Najczęstszą przyczyną powstawania podobnego guza jest rana, zadana ostrem, długim a cienkim narzędziem; gdy ściana tętnicy zostanie w ten sposób uszkodzoną, część krwi przedostaje się na zewnątrz do otaczającej tkanki łącznej, między mięśnie i t. d. Skóra wskutek swej sprężystości zaciska się i krew niema ujścia przez otwór zewnętrzny rany; gromadząca się w coraz większej ilości wybroczyna, tworzy dokoła zranionego naczynia nacieczenie krwawe, stopniowo powiększające się i rozchodzące coraz dalej; w tym okresie tętniak nosi miano *aneurysma traumaticum diffusum primitivum*.

Dalszy los takiego wylewu może być dwojaki: jeżeli w miejscu uszkodzenia tętnicy ciśnienie wewnątrznaczyniowe nie jest zbyt wielkie, czyli—co na jedno wynosi—gdy światło tętnicy jest dość małe, wówczas rana jej ściany może się zabliznić i wybroczyna krwawa, zostawszy odciętą od prądu krwi w tętnicy, podlega właściwym jej zmianom t. j. częściowo wsysa się, częściowo przerasta tkankę bliznowatą. Inaczej rzecz się przedstawia, gdy dzięki większym rozmiarom światła tętnicy i jej rany ostatnia nie zabliznia się: sącząca się z naczynia na zewnątrz krew urabia sobie jamę mniej więcej okrągłą [zresztą kształt jej zależy od stosunków anatomicznych danej okolicy],

na której ścianach stopniowo rozwija się torebka z tkanki łącznej; w ten sposób powstaje t. zw. *aneurysma traumaticum circumscriptum seu consecutivum*. Mianem tem nazywać będziemy również tętniaki, powstające wskutek rozciągnięcia wtórnego blizny, powstałej na miejscu zranienia ściany naczynia. Okoliczność ta tłumaczy nam zjawisko, gdzie tętniak poczyna się rozwijać nie bezpośrednio po urazie, lecz dopiero po upływie kilku tygodni, albo nawet później.

Nie tylko rany klute z uszkodzeniem skóry prowadzą do wytworzenia się tętniaka; podobna rzecz zdarzyć się może bez rany skórnej przy złamaniach, gdy ostry odłam kości przebije ścianę tętnicy, przy zwichnieniach, przy nastawianiu zastarzałych zwichnięć (*brisement forcé*), kiedy pęka ściana tętnicy pod wpływem nadmiernego rozciągnięcia. W takich razach szybko powstaje guz tętniacy, znika tętno—na razie przynajmniej—w części odśrodkowej tętnicy oraz przyłączają się zaburzenia ze strony czucia, ciepłoty i odżywiania tkanek, prowadzące w cięższych przypadkach do zgorzeli.

MATLAKOWSKI opisał przypadek powstania tętniaka tętnicy szyjowej wspólnej wskutek przeżarcia jej ściany przez jodynę [czy też dwuchlorek żelaza], wstrzykniętą w celu leczniczym do obszernej torbieli szyjowej, która przylegała bezpośrednio do *art. carotis communis*, a, być może, nawet wzięła początek z jej ściany (1).

Tętniaki urazowe względnie często powstają na szyi i głowie, a to dla dwóch powodów: 1-o miejsca te wogóle narażone są więcej niż inne na uderzenia ostremi narzędziami, 2-o obfitują w znaczną liczbę większych tętnic, leżących dość powierzchownie.

Obrażenia takich naczyń, jak tętnica szyjowa wspólna, wewnętrzna i zewnętrzna w większości przypadków pociągają za sobą poważne cierpienie, o ile nie nastąpi śmierć natychmiastowa wskutek znacznego upływu krwi.

Tętniak tętnicy szyjowej wspólnej daje objawy ucisku na tchawicę, nerw błędny, zaburzenia cyrkulacyjne w twarzy i t. d. Zwężenie dróg oddechowych nieraz bywa tak znaczne, że tylko pośpiesznie dokonana tracheotomia przywraca oddech prawidłowy i ratuje chorego od śmierci wskutek uduszenia.

Tętniaki tętnicy szyjowej zewnętrznej i wewnętrznej wogóle dają rokowanie nieco lepsze. Wyczerpującą statystykę omawianego cierpienia podał WEYTH w pracy p. t.: „Essays in surgical anatomy and surgery“ [New-York 1879]; z pośród wszystkich do owego czasu znanych przypadków, tętniak tętnicy szyjowej wspólnej na 166 dał 76 zejść śmiertelnych, czyli 46%, tętniak wewnętrznej na 16—6 śmierci [33%], wreszcie zewnętrznej na 67—3, czyli 4,5% (2).

W pewnych razach uszkodzenie tętnic szyjowych prowadzi do wytworzenia się tętniaka, który wypukła się przeważnie ze strony jamy gardzielowej, leżąc niemal bezpośrednio poza błoną śluzową, pokrywającą łuki, miękkie podniebienie, ścianę boczną gardzieli i okolice migdałków. W tych razach otrzymujemy obraz kliniczny wielce zbliżony do zapalenia ropnego tkanki podśluzowej jamy gardzielowej (*angina phlegmonosa*); w samej rzeczy znane są w li-

teraturze przypadki, gdzie wskutek zbyt pośpiesznego mylnego rozpoznania otwierano tętniaki tej okolicy, przyjmując je za ropnie; pomyłkę taką nie jeden chory opłacił życiem. Tętniaki te powstają najczęściej ze zranienia tętnicy podniebiennej tylnej (*a. palatinae posterioris*), albo też—daleko częściej—tętnicy szyjowej wewnętrznej (*carotidis internae*). Do pierwszej kategorii odnoszą się przypadki, podane przez BELLABARE'a i GROSS'a. W przypadku DUBREUIL'a tętniak tętnicy szyjowej wewnętrznej powodował znaczne wypuklenie lewego łuku podniebiennego. Przy cięciu próbnym wystąpiło gwałtowne krwawienie tętnicze, co zmusiło D. do nałożenia podwiązki na tętnicę szyjową wspólną; zabieg ten zakończył się śmiercią wskutek porażenia połowicznego. Badanie pośmiertne wykazało, iż krew z tętnicy szyjowej utorowała sobie drogę aż do podniebienia miękkiego.

W przypadku ALBERT'a [podanym przez EISENMENGER'a] tętniak lewego łuku, pochodzący z tętnicy szyjowej wewnętrznej, znikł zupełnie po podwiązaniu tętnicy szyjowej wspólnej; jednocześnie ustąpiły ciężkie dolegliwości w postaci nerwobólów i zaburzeń ruchowych (3).

Najczęściej jednak tętniak umiejscawia się bezpośrednio poza migdałkiem, wypycha go ku przodowi i w ten sposób daje obraz rażąco podobny do t. zw. zapalenia okołomigdałkowego ropnego (*peritonsillitis phlegmonosa*).

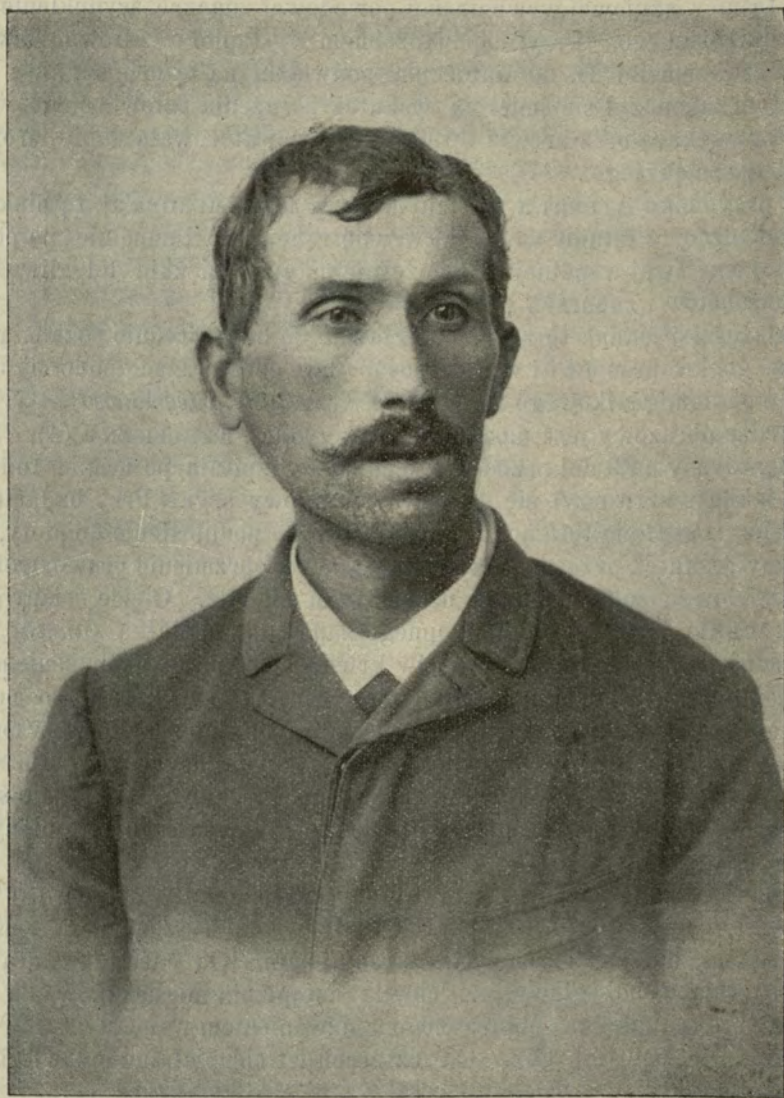
Bardzo obrazowy jest następujący przypadek FEHLEISEN'a (4). U 34-letniego mężczyzny na 9 dni przed przyjęciem do szpitala po urazie [nie powiedziano, jakim] wytworzył się guz prawej połowy szyi. Przy badaniu stwierdzono: guz na szyi nie tętniący (?), umiarkowane podniesienie ciepłoty, oddech utrudniony wskutek przesunięcia krtani na lewo; obrzmienie prawostronne ściany gardzielowej, żółtawy nalot na prawym migdale. Cięcie ściany gardzieli wskutek wadliwego rozpoznania ropnego zapalenia migdałka (*angina phlegmonosa*), usunięto znaczną ilość skrzepów krwi; śmierć przed ukończeniem natychmiast dokonanej tracheotomii. Badanie pośmiertne wykazało co następuje: 1,5 ctm. długi otwór na wewnętrznej ścianie tętnicy szyjowej wspólnej na miejscu jej podziału; otwór ten prowadzi do worka, mającego 5 ctm. długości i 3 ctm. szerokości; wierzchołek jego przedziurawiony; z tego miejsca krew urobiła sobie jamę wielkości pięści, przylegającą bezpośrednio do błony śluzowej jamy gardzielowej.

Do tej samej kategorii zalicza się przypadek WYETH'a (5) [opisany w „New-York med. Journ. 1883]. U 60-letniej kobiety znalazł W. guz, leżący między kątem żuchwy a uchem ze strony lewej. Od paru lat chora ta cierpiała na kłujący ból głowy. Z chwilą ustąpienia miesiączkowania poczęła odczuwać rodzaj pukania, połączonego z dzwonieniem w uchu na tem miejscu, gdzie wreszcie powstał guz. Od czterech lat cierpiała na połowiczny lewostronny ból głowy.

W ciągu ostatnich czterech miesięcy guz rósł bardzo szybko, czemu towarzyszył nerwoból zajętej okolicy. Przy badaniu guz przedstawił się jako tętniak, tętniący współcześnie z tętnicą szyjową. Migdałek z lewej strony wyraźnie wypuklony, zresztą żadnych innych zmian nie przedstawia. Przy operacji przekonano się, iż tętniak przechodzi w tętnicę szyjową wewnętrzną; pod-

wiązano szyjową wspólną. Guz szybko zmałał i wszystkie objawy chorobowe powoli ustąpiły.

Przed trzema laty u jednego z pacjentów szpitalnych mieliśmy możność spostrzeżenia powyższego cierpienia. Przypadek ten, dzięki któremu podjęliśmy niniejszą pracę, przedstawia się jak następuje:



Jakób J. lat 29, ogrodnik ze wsi Wola Chojnacka pow. Rawskiego gub. Piotrkowskiej w pierwszych dniach września 1897 roku został zraniony nożem w okolicę skroniową prawą. Gwałtowny krwotok z rany natychmiast powstrzymany został przez lekarza za pomocą ucisku, lecz wkrótce po-

wtórzył się, skoro chory oprzytomniał należyście; po powtórnem zastosowaniu ucisku i nałożeniu odpowiedniej opaski krwawienie nie powtórzyło się więcej. Już nazajutrz chory doświadczał utrudnienie w polykaniu, a zarazem wyczuł obrzmienie w okolicy prawego kąta żuchwy. Pomimo zastosowania odpowiednich środków, polykanie pogarszało się w ciągu kilku następnych dni, obrzmienie wyraźnie powiększało się, a na domiar złego w końcu tygodnia wystąpiła chrypka, wreszcie zupełny bezgłos po upływie trzech dni. Dnia 14-go września 1897 r., a więc w dwa tygodnie po wypadku, chory przybył do szpitala św. Rocha.

Na pierwszy rzut oka wygląd twarzy jego przypominał zapalenie ślinianki przyusznej, bliższe jednak badanie wykazało, że obrzmienie poczyna się w okolicy przyusznej prawej, staje się bardzo wydatnem poza kątem żuchwy, poczem biegnie pod żuchwę ku linii środkowej, sięgając kości gnykowej. Przy obmacywaniu na całej powierzchni obrzmienia czuć wyraźne tętnienie i rozszerzanie się guza dość mocno napiętego; pozatem miejscami czuć lekkie tarcie. Ucisk nie zmienia powierzchni guza, sprawia natomiast ból umiarkowany. Pod wyrostkiem jarzmowym kości skroniowej prawej, w okolicy stawu żuchwowego widać poprzeczną bliznę w kształcie linii długości 1 ctm. Wyrostek kłykciowy żuchwy wyczuwa się doskonale pod wyrostkiem jarzmowym; jest on przesunięty na zewnątrz i ku przodowi w odległości 4 ctm. od wolnego brzegu skrawka (*tragus*), podczas gdy na stronie zdrowej taż sama odległość wynosi zaledwie 2 ctm. To zwichnienie żuchwy jednostronne doskonale stwierdza się jeszcze niedomykaniem obu szczęk, przyczem zęby dolne przednie nie stykają się z górnymi, wysunięte są bowiem ku przodowi. Powieki oka prawego, niedomykające się wyraźnie oraz skrzywienie ust świadczą o niedowładzie nerwu twarzowego; łącznica oka prawego mocno przekrwiona. Podczas wysuwania języka koniec tegoż kieruje się na prawo.

Przy badaniu gardzieli znaleziono następujące zmiany: łuk przedni prawy wypchnięty ku przodowi, migdałek zaś mocno zaczerwieniony i wypukłony ku linii środkowej—napozór robią wrażenie ropnego zapalenia migdałka, dotknięciem jednak palca zaraz można stwierdzić, że obrzmienie to jest elastyczne, tętni i rozszerza się wyraźnie; dalej, że z migdałka opuszcza się ono na prawą stronę gardzieli i wreszcie kończy się pod postacią wałka w odległości 3—4 ctm. od dolnego brzegu migdałka.

Badanie krtani za pomocą wziernika, dokonane przez kolegę DOBROWOLSKIEGO, okazało zupełny bezwład struny prawdziwej prawej i, co za tem idzie, zwięzienie szpary głosowej. Chory nie tylko jeść, ale i pić nawet nie może, przy polykaniu bowiem doświadcza wielkiego utrudnienia i zakrzusza się natychmiast; głos ma cichy, przytłumiony, a skarży się głównie na ból w okolicy kąta żuchwy i na niemożność przyjmowania pokarmów. Podczas uciskania tętnicy szyjowej wspólnej prawej tętnienie w guzie zupełnie ustaje, jak również nieczuć miarowego rozszerzania się tegoż.

Mając na względzie wszystkie wyżej przytoczone, a nadewszystko dwa dopiero co wymienione objawy, nie mieliśmy żadnych wątpliwości co do natury

opisanego guza: był to oczywiście tętniak urazowy. Co się tyczy tętnicy, która dała początek owemu tętniakowi, o tem powiemy później.

W ciągu pierwszych trzech dni podczas pobytu chorego w szpitalu zauważyliśmy obok powolnego, lecz wyraźnego powiększania się guza, stopniowe wzmaganie się wyżej przytoczonych objawów; z tych zaś uczucie jakby rozszadzenia głowy i policzka, coraz więcej dolegliwe, wkrótce już było nie do zniesienia. Nadomiar złego wypuklenie migdałka prawego po kilku dniach powiększyło się tak znacznie, że chory zaniechał polykania nawet płynów wobec nader przykrego zaksztuszenia się.

Dnia 20-go września doktor CIECHOMSKI podwiązał tętnicę szyjową wspólną prawą na wysokości chrząstki obrączkowej. Chory zniósł zabieg ten jak najlepiej. Tętnienie w guzie natychmiast ustało; nazajutrz znikło zaczerwienienie łącznicy oka prawego, wreszcie polykanie stało się możliwe wobec znacznego zmniejszenia się obrzmienia w gardzieli. W ciągu następnych kilku dni można było zauważyć stopniowe zmniejszanie się guza oraz wszystkich towarzyszących mu objawów. Żuchwa powoli wracała na swoje miejsce, głos był coraz lepszy, a polykanie pokarmów stałych nie nastęrczało najmniejszych trudności. Niedowład nerwu twarzowego prawego trwał bez zmiany najdłużej. Rana po podwiązaniu tętnicy zagoiła się doraźnie.

W połowie października, a więc w dniu wypisania się chorego ze szpitala, kolega DOBROWOLSKI przy badaniu polyku, gardzieli i krtani znalazł następujące zmiany: obrzmienie na prawej stronie polyku jeszcze widoczne, migdałek prawy umiarkowanie powiększony i twardy, tudzież zrosnięty na przedniej swej powierzchni z łukiem przednim, wyraźnie scieńczałym. Struna prawdziwa prawa podczas fonacji porusza się tak dobrze, jak i lewa.

Pacjent nasz na usilne swe żądanie w jaknajlepszym stanie zdrowia opuścił szpital.

Po trzech latach—w październiku roku bieżącego—pokazał się on w szpitalu; czuje się zupełnie zdrow, żadnych zaburzeń przy łykaniu i przeżuwanu pokarmów nie doświadcza; na szyi ze strony prawej małeńka blizna w tem miejscu, gdzie dokonane było cięcie w celu podwiązania tętnicy. Ze strony gardzieli nic szczególnego nie znaleziono. Mowa zupełnie czysta.

Tak się przedstawia spostrzegany przez nas przypadek tętniaka urazowego, który w obrazie swym ma dużo cech wspólnych z wyżej przytoczonymi przypadkami DUBREUIL'a, ALBERT'a, FEHLEISEN'a i WYETH'a; mianowicie, wszystkie one dały guzy, wypuklające się w dwóch kierunkach: na zewnątrz na szyję i okolice kąta żuchwy, oraz na wewnątrz ku błonie śluzowej gardzieli, łuków podniebiennych i migdałków. Pochodziły one zawsze niemal z tętnicy szyjowej wewnętrznej [w przypadku FEHLEISEN'a z *carotis communis*]. U naszego chorego nóż, wepchnięty w części miękkie w okolicy stawu żuchwowego, bardzo łatwo mógł zranić tętnicę szyjową wewnętrzną; uszkodzenie tą drogą szyjowej wspólnej byłoby niemożliwe; tętniak tętnicy szczękowej wewnętrznej (*arteriae maxillaris internae*) [która w danym razie łatwo mogła by być zranioną], niedałby guza, podchodzącego do samego migdałka i wypychającego go ku linii środkowej.

Celem lepszego utwierdzenia się w tem, co wyżej powiedziano, przypomnijmy sobie drogę, jaką przebiega tętnica szyjowa wewnętrzna. Poczynając się na wysokości chrząstki tarczowej, naprzód biegnie wzdłuż strony zewnętrznej tętnicy szyjowej zewnętrznej i tworzy z nią t. zw. odstęp międzYTętniczy (*spatium intercarotideum*), wkrótce jednak zmierza ukośnie na wewnątrz, krzyżując się z tętnicą szyjową zewnętrzną na tylnej jej stronie około mięśnia rylco-gnykowego (*m. stylohyoideus*) i brzuśca tylnego m. dwubrzusznego (*m. digastricus*), poczem zakreśla lekki łuk z wypukłością wtył i na wewnątrz zwróconą, skutkiem czego przechodzi na wewnętrzną stronę tętnicy szyjowej zewnętrznej. W dalszym ciągu swego przebiegu wnika w wydrążenie żuchwogardzielowe, a dosięgnąwszy podstawy czaszki przedostaje się do jamy czaszkowej. W tym przebiegu leży ona czas pewien bardzo blisko błony śluzowej gardzieli, będąc oddzielona od niej warstwą tkanki łącznej podśluzowej; dzieje się to na wysokości migdałków; z tego też względu zbyt gorliwe usuwanie migdałków czasami wikła się zranieniem tętnicy szyjowej wewnętrznej. Tem samem tętniak urazowy tętnicy szyjowej wewnętrznej bardzo łatwo toruje sobie drogę ku jamie gardzielowej, wypuklając łuki i migdałki.

W przypadku naszym mieliśmy szereg objawów zaburzeń nerwowych, zależnych oczywiście od ucisku, jaki wywierał guz krwawy na przebiegające tuż około niego gałązki nerwowe; objaw ten notowali i wyżej przytoczeni autorowie. Z jednym tylko, wielce oryginalnem powikłaniem spotkaliśmy się w naszym przypadku, mianowicie: z częściowem zwichnieniem (*subluxatio*) żuchwy, które najwidoczniej rozwijało się stopniowo razem z powiększaniem się guza i ustąpiło powoli wraz z zanikiem tętniaka. Mechanizm tego zwichnienia należy tłumaczyć w ten sposób, że rozrastający się tętniak przylegał bezpośrednio do torebki stawu żuchwowego i uciskiem swoim spychał dolną ruchomą powierzchnię stawową z górnej—nieruchomej.

W naszym przypadku tętniaka jako środek leczniczy zastosowano podwiązanie części dośrodkowej tętnicy, a właściwie jej pnia t. j. tętnicy szyjowej wspólnej; ten sposób operowania wprowadził JOHN HUNTER. Najstarszy, a może i najlepszy jest sposób ANTYLLUS'a, polegający na nałożeniu dwóch podwiązek: do- i odśrodkowej; wreszcie BRASDOR radzi podwiązywanie tylko części obwodowej tętnicy.

W przypadku naszym i we wszystkich do niego podobnych sposób ANTYLLUS'a nie daje się wcale zastosować, gdyż nałożenie podwiązki na obwodową część tętnicy szyjowej wewnętrznej byłoby zabiegiem nazbyt trudnym. Pozostaje zatem sposób HUNTER'a: podwiązywać należy jak można najwyżej, pamiętając o tem, że podwiązanie tętnicy szyjowej wspólnej jest zabiegiem kilkakroć niebezpieczniejszym, aniżeli podwiązanie szyjowej wewnętrznej. W naszym przypadku podwiązanie owo skończyło się zupełnie pomyślnie bez żadnych złych następstw dla chorego.

Przykre wyniki mylnego rozpoznania winny dla każdego być przestrożą i napomnieniem, że może trafić się postać chorobowa, przypominająca wyglądem swym *anginam phlegmonosam*, a będąca w rzeczy samej tętniakiem poważnej tętnicy.

Na zakończenie wzmianki niniejszej niechaj mi wolno będzie złożyć należne podziękowanie panu doktorowi A. CIECHOMSKIEMU za łaskawe ustąpienie mi interesującego przypadku, oraz za zachętę i wskazówki przy ułożeniu tej pracy.

---

## L I T E R A T U R A.



- 1) Gazeta Lekarska. 1888, str. 111.
- 2) Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde. T. I. 1894 r.
- 3) Handbuch d. prakt. Chirurgie. T. I str. 1098 r. 1900.
- 4) Centralblatt für Chirurgie r. 1881 [referat z Deutsche Z. f. Chir. T. XIV Z. 1 i 2].
- 5) Centralblatt für Chirurgie r. 1884.

---

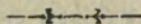
Z ODDZIAŁU GINEKOLOGICZNEGO WARSZAWSKIEGO SZPITALA EWANGELICKIEGO.

---

## II. THROMBUS VAGINAE ET VULVAE.

Podał

**Fr. Neugebauer.**



[Dalszy ciąg — Patrz Nr. 26].

Kolega WARSZAWSKI opisuje przypadek, mianowicie nagłego zachorowania z gorączką oraz bólami w brzuchu u 22-letniej pierwiastki 11-go dnia po porodzie. W godzinę po przepłukaniu macicy przez innego lekarza, chora zemdlała i wnet ujawniła się ostra niedokrwistość. Wtedy zauważono nagle powstałe znaczne powiększenie się wargi sromowej większej prawej oraz krocza: *endometritis puerperalis, haematoma vaginae et vulvae* powstałe 11-go dnia po porodzie. 13-go dnia przy ciepłocie 40,0° C., hematoma pękł na wewnętrznej stronie wargi, równocześnie zjawilo się krwawienie z dziąseł. Po kilku tygodniach chorą ponownie przywieziono do szpitala wskutek nowego krwawienia, które trwało już od tygodnia: gorączka, liczne wynaczynienia krwi pod skórą; po dwóch miesiącach chora uleczona opuściła szpital. Przyczyną wylewu krwi i skrzepu była choroba WERLHOFF'a. Lwow w jednym z 5-ciu własnych spostrzeżeń hematoma sromu przyczynę upatruje w hemofilii [l. c. str. 135], ja również widziałem koincydencję hemofilii z hematoma przy pochwowym. LOVIOT widział wytworzenie się guza wielkości jabłka po prawej



stronie na przedniej ścianie pochwy. Guz tętnił wyraźnie. Guz powoli w położu zmniejszał się, lecz po upływie trzech i pół tygodni nagle nastąpiła *embolia płucna* i *pleuropneumonia*. Guz uległ wessaniu po 70-ciu dniach. Wyzdrowienie. Tutaj przyczyną była *haemofilia*. Obaj dziadkowie, ojciec i dwaj bracia zmarli wskutek zakrwawienia się, dwie siostry pozostały wolne od tego cierpienia. FREUND po pierwszej symfizeotomii swojej po zastosowaniu ręko-czynu RITGEN'a dla ukończenia samowolnego wyjścia płodu, widział powstanie hematomatu prawej wargi sromowej większej przy równoczesnej *haematuria*. Często przy powstawaniu hematomatu, szczególnie podczas ciąży, skonstratowano uraz jako przyczynę, jak oto: upadek, uderzenie, zmiżdżenie tkanek, wdrażenie ciała obcego do organizmu. BASTAKI w Jassach widział powstanie hematomatu u kobiety, w pierwszym miesiącu ciąży będącej, po uderzeniu pośladkiem o ostry brzeg krzesła. Nastąpił silny krwotok, a po 24-ch godzinach wystąpiło silne opuchnięcie narządów płciowych; powstał guz wielkości główki noworodka sinawo-czarnawy o krwawiącej ranie na wewnętrznej stronie wargi sromowej. Po wymyciu rany, wypłukaniu i tamponacyi chora wyzdrowiała bez poronienia. CHUNN w Baltimore opisał traumatycznego pochodzenia hematoma prawej wargi sromowej większej po uderzeniu się o ostry kant krzesła u kobiety 20-letniej, która jeszcze nie rodziła. Powstał guz wielkości jabłka, bardzo bolesny; po nacięciu, opróżnieniu, wypłukaniu i tamponacyi nastąpiło wyzdrowienie.

Również FRUITNIGHT widział dwa przypadki *thrombus vulvae* u kobiet nieciężarnych po traumatach powstałe. Wogóle zaś przypadki powstania tych hematomatów u kobiet nieciężarnych są rzadkie i bez wyjątku traumatycznego pochodzenia. Zwykle towarzyszy urazowi zewnętrzne skaleczenie, lecz nie zawsze. Może być, że niektóre przypadki *perivaginitidis dissecantis* pochodzą po prostu od zropiałych hematomatów okołopochwowych urazowego pochodzenia. Od tych hematomatów wypada odróżnić stanowczo hematomaty, powstałe wskutek trombozy żyłaków, które już nieraz wywołały śmierć ciężarnej przez zakrwawienie się, jak w przypadku NAHMMACHER'a [1890].

Wylew krwi, wytwarzający w następstwie hematoma pochwy lub sromu, jest następstwem urazowego rozdarcia naczynia krwionośnego lub też uszkodzenia uciskowego, w którego następstwie powstaje zgorzel ścian naczynia i krwawienie. Tego rodzaju uszkodzenia następują zwykle w okresie wygnania płodu, mogą jednak zdradzić się już przed urodzeniem się dziecka albo zaraz po urodzeniu.

LÖHLEIN [C. f. Gyn. 1897. № 10, str. 267] [„Zur Entstehung u. Behandlung des Haematoma vulvae der Neuentbundenen“] widział 3 przypadki w Berlinie i 2 w Giessen; w jednym przypadku upatrywał on predyspozycję w przewlekłym zapaleniu nerek połączonem z obrzękiem sromu. Kilkanaście godzin po porodzie L. przeciął guz lewej wargi sromowej, opróżnił go i wytamponował. Wyzdrowienie. Wskazaniem do przecięcia były bóle stawowe i naderwanie się wargi mniejszej. W ostatnim przypadku nastąpił po prawej stronie wylew krwi podskórny a po lewej w głąbi tkanek. Poród był bardzo prędki, noworo-

dek wypadł ze sromu na podłogę z przerwaniem się pępowiny. Łożysko wyciśnięto, w 2 godzin po porodzie zauważono guz w lewej wardze sromowej oraz naddarcie się powłok jego. Guz rośnie i krwawi na zewnątrz, znaleziono i rozdarcie po obu stronach cewki. Po rozcięciu guza obklucia mnogie i tamponacja uciskowa. Wyzdrowienie. *Rupturae vestibuli sub partu praecipitato.*

TEN-CATE HOEDEMAKER [Referat w Centr. f. Gyn. 1891. № 9, str. 180] [Beitrag. zum Haematoma vulvae traumaticum] opisał 4 spostrzeżenia, z których 2 dotyczyły ciężarnych w 4-ym i w 8-ym miesiącu. Przebieg ciąży i porodu, pomimo powstania hematomatu w ciąży, był prawidłowy, jak w przypadkach THOMAN'a, Mc. CLINTOCK'a i MACZACK'a. Również w przypadkach GOLDBERG'a [Centr. f. Gyn. 1894, str. 723], ETTINGER'a [Centr. f. Gyn. 1895, str. 1180], LEFRANC'a [L'Abeille médicale. 1898. № 21], KLAUTSCH'a [Münch. med. Woch. 1896. № 3], poród był prawidłowy. W przypadku GOLDBERG'a u 20-letniej pierwiastki w godzinę po samowolnym cokolwiek przewlekłym porodzie po odejściu łożyska powstał kolosalny krwiak lewej wielkiej wargi sromowej i krocza z pęknięciem skóry w środku guza. Guz pękł 4-go dnia i opróżnił się sam, wyzdrowienie szybkie. W przypadku ETTINGER'a w godzinę po samowolnym porodzie u 24-letniej pierwiastki przy silnych bólach powstał ogromny hematoma prawej większej wargi sromowej, sięgający daleko ku górze i na krocze. Ponieważ guz spowodował zatrzymanie się odchodów macicznych, ETTINGER 4-go dnia naciął go i opróżnił. Wyzdrowienie po tamponacji. SIMON widział po samowolnym porodzie u pierwiastki z silnymi bólami powstały lewostronny hematoma wielkości głowy dorosłego mężczyzny. Odchody maciczne zatrzymane, macica sięgała do łuku żebrowego. W następnej nocy guz, mający 25 ctm. szerokości, pękł: rana 15 ctm. długości. S. przeciął cały guz, opróżnił go, musiał obkłuwać wiele naczyń krwionośnych i podwiązać kilka tętnic strzykających. Operacja nazajutrz po porodzie. Tamponacja, później zeszyte rany bez okrwawienia. Wyzdrowienie. Rozerwanie naczynia musiało nastąpić podczas wyjścia główki z pod łuku łonowego. W godzinę po porodzie jeszcze nie było widać nic patologicznego na sromie, tak że akuszerka już chorą opuściła.

Chora zwykle najprzód doznaje silnego, jakby wierzącego bólu w okolicy sromu, wkrótce potem powstaje nabrzmienie jednej połowy sromu *resp.* równocześnie i krocza, guz ten często powiększa się raptownie — powłoki skórne przyjmują barwę ciemnosinawą, jak gdyby były krwią podlane, guz zawsze ma ściany mocno napięte z wyraźnem chełbotaniem i przedstawia konsystencję elastyczną. W dalszym przebiegu przy odpowiednim leczeniu guz powoli obezbarwia się, maleje, napięcie zmniejsza się, krew wsysa się powoli i guz, chociaż bardzo powoli, zupełnie ginie. W innych zaś przypadkach proces nie ogranicza się na rozdarcie naczyń podśluzowych lub też podskórnych, a wskutek nadmiernego napięcia pękają i powłoki skórne i skoro rana naczynia uszkodzonego komunikuje z raną zewnętrzną następuje krwawienie na zewnątrz, które może być tak gwałtownem, że w przeciągu kilku minut życie chorej gaśnie — śmierć z krwotoku — *mort foudroyante.* Nagle występujący, niczem nie dający się wytłómaczyć silny ból kolący, wierzący, zjawiający się wkrótce

i prędko rosnący guz na pochwie, sromie, kroczu, o znamiennej konsystencji, charakterystycznym umiejscowieniu, charakterystycznym wyglądem i t. p. przy równoczesnym wystąpieniu nagle ostrej anemii bez jawnego rozpułchnienia macicy, bez krwawienia na zewnątrz lub do wewnątrz jamy brzusznej jak to się zdarza przy rozerwaniu pochwy drążącym i t. p. pozwalają zwykle z łatwością rozpoznać, o co chodzi, czyli postawić trafne rozpoznanie, tem łatwiej naturalnie, jeżeli równocześnie istnieje i rana zewnętrzna i krwawienie na zewnątrz. Możliwym jednak jest, że nawet przy istnieniu rany zewnętrznej z uszkodzonym naczyniem komunikującej, wskutek przesunięcia się tkanek nad sobą nie będzie krwawienia na zewnątrz z rany zewnętrznej, wtedy to powstanie, mimo takiej rany zewnętrznej, hematoma podskórny lub podśluzowy. Guz ten w następstwie wskutek ponownego krwawienia może się jeszcze powiększyć a nawet pęknąć po upływie kilku godzin lub dni. Nawet i po kilku dniach może guz taki pękając, jeszcze wywołać śmierć położnicy wskutek ubytku krwi. HAASE, RAU, d'OUTREPONT widzieli ponowne krwawienie do guza już dawniej pękniętego lub też przez nacięcie już opróżnionego. CAZEAUX, LUBANSKI, BROERS, SEULEN, JOSEPHANS, C. BRAUN i inni opisali przypadki śmierci z krwotoku w takich okolicznościach. Pęknięcie następuje albo zaraz podczas powstania hematoma, albo wkrótce potem lub też dopiero po kilku dniach wskutek zgangrenowania ścian guza, perforacji błony śluzowej lub powłok skórnych przez krwistek. Wogóle jednak pęknięcie w późniejszym okresie połogowym naprzykład wskutek ciężkiej pracy, wysiłków fizycznych, należy do rzadkości.

HELPER opisał przypadek pęknięcia 21-go dnia po porodzie. Również rzadko zdarza się pęknięcie guza już podczas ciąży, jednak C. BRAUN opisał przypadek pęknięcia w ostatnich miesiącach ciąży. Zwykle pęknięcie następuje dopiero podczas przerzynania się główki, a więc wkrótce po powstaniu guza. Pomimo ostrej anemii, omdlewań, zapaści głębokiej i t. d. jednak rzadko kiedy śmierć następuje przy świeżych hematomatach nie pękniętych wskutek krwawienia do tkanki łącznej. Z drugiej strony hematoma taki nie pęknięty może stać się przyczyną śmierci w następstwie wskutek zropienia, gangreny, septycemii, pyemii i t. p. w innych przypadkach już przedtem może nastąpić śmierć wskutek embolii, w najlepszym razie może nastąpić długa bardzo konwalescencya przy takich komplikacjach. Nawet wsysanie nieskomplikowanego hematoma może trwać całe tygodnie i może się przyplątać jeszcze w późnym już okresie konwalescencyi komplikacya, której już dawno się nie obawiano. Małe guzy zwykle wsysają się, albo tężeją, inkapslują się, organizują się, tak że pozostaje na przyszłość tylko lekkie zgrubienie tkanek lub też ginie każdy ślad byłego hematoma. HECKER, NUSSE, KRETZSCHMAR, v. WINKEL opisywali gładko przebiegające porody późniejsze u kobiet, które przy jednym z dawniejszych porodów dotknięte były takim hematomatem, nie znajdując obecnie żadnej blizny po dawniejszym guzie krwistym. W innych przypadkach niestety powstaje zakażenie natury septycznej z wszelkimi niebezpieczeństwami jego. C. BRAUN i LUBANSKI każdy utracili po jednej położnicy po zgorzeliwym rozpadzie hematoma wskutek *sepsis* [BROERS po-

dał podobno tyfus jako przyczynę śmierci (?). W innych przypadkach następuje zropienie z wylaniem się ropy albo na zewnątrz, albo do odbytnicy, albo przez pęknięcie skórnych powłok wargi sromowej większej, przez krocze i t. p.—powstają najróżniejsze przetoki, których zagojenie trwa całe miesiące dopóki nie nastąpi zupełna obliteracja jamy ropnia. d'OUTREPONT widział przetokę na kroczu po zropieniu krwisteku takiego.

Co się tyczy porodów bliźniętami oraz powstania hematomatu po urodzeniu się pierwszego dziecka, to radzą czem prędzej wydobyć drugie dziecko pod narkozą, lecz ostrzegają przed ułatwieniem sobie ekstrakcyi drugiego dziecka przez rozcięcie guza, może bowiem powstać szalone krwawienie, zdradliwe dla rodzącej; jedynie SPIEGELBERG radzi przecięcie guza, skoro stanowi ważną przeszkodę do wydobywania pierwszego czy drugiego dziecka. Jeśli by po urodzeniu się pierwszego dziecka miało *sponte* nastąpić pęknięcie, wypada jaknajprędzej wydobyć drugie dziecko, ponieważ krwawienie nie może przestać wcześniej, zanim nie zostanie usunięta przyczyna jego: nadmierne przekrwienie zastoinowe wywołane parciem płodu ku dołowi.

Co się tyczy okresu łożyskowego, przytaczam spostrzeżenie VINCENT'a, któremu hematomat pochwy znacznie utrudnił wydobywanie łożyska, co zresztą łatwo zrozumieć: guz powstały na ścianie pochwy wskutek podśluzowego krwisteku może prawie zupełnie zamykać światło pochwy, którądy więc rękę do macicy wprowadzić? W takim przypadku ostra anemia i ból wywołają miejscowe badanie i ujawnią sprawę patologiczną, o którą chodzi. COULHON w takich warunkach widział nawet niemożność oddawania moczu, a równocześnie spostrzegał u teź pierwiastki zastoinę wydzielin macicznych (*lochiometra*) po porodzie ukończonym siłami natury. W 4 godziny po porodzie nagle powstał krwistek okołopochwowy oraz hematomat jednej wargi sromowej większej, po kilku dniach guz doszedł do wielkości główki noworodka, *retentio urinae et lochiorum*, gorączka +39,0° przy tętnie 120. COULHON widział położnicę trzeciego dnia po porodzie i przez nacięcie opróżnił półtora litra skrzepłej krwi, po 5-ciu dniach nastąpiło otrucie terapeutyczne karbolem, lecz nareszcie chora wyzdrowiała 22-go dnia po porodzie.

Hematomaty ograniczone wewnątrz pochwy bardzo łatwo można przeoczyć, ponieważ nie badamy zwykle pochwy palcem *post partum*. Ostra anemia i ból powinny w takim przypadku zaalarmować uwagę naszą i wywołać zbadanie miejscowe! Bywają przypadki, w których pęknięcie hematomatu bywa już przygotowanym w trakcie ciąży i następuje w początku drugiego okresu porodowego: chwilowo część płodu przodująca jednak tamponuje pochwę i zapobiega wynaczynieniu się krwi lub takowe maskuje, skoro zaś dziecko wyjdzie z pochwy, tamponujący więc uścisk jego ustanie, zjawia się odrazu krwawienie lub też guz. Rzadko tylko guz zjawia się później niż w kilka godzin lub dni po porodzie; byle jaki ruch forsowny, podniesienie się w łóżku, parcie przy urynowaniu, przy defekacyi, prędkie siadanie chorej może wywołać nowe krwawienie lub też pęknięcie hematomatu. Przyczyna dla czego krwawienia te bywają prawie zawsze żyłne, leży po prostu w budowie anatomicznej żył i tętnic i w większej odporności ścianek tętnic.

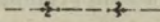
Względem rokowania zdania dawniejszych autorów rozchodzą się znacznie ze zdaniem nowoczesnych autorów. Chociaż i dziś jeszcze *thrombus vaginae* uchodzi za cierpienie poważne wobec możności śmiertelnego krwotoku, warunków nader korzystnych dla spraw zakaźnych septycznej natury, wskutek możności długotrwałego ropienia i posocznicy wskutek długiej nieraz konwalescencji z najróżniejszymi komplikacjami, nawet z niebezpieczeństwem embolii, to jednak wobec dzisiejszych usiłowań aseptyki odsetka śmiertelności przy *thrombus vaginae, vulvae* i t. p. znakomicie się zmniejszyła. Wprawdzie sprawa wymaga ze strony lekarza energicznej, nieraz natychmiastowej interwencji, zanim za późno będzie dla niej. DENEUX w monografii, wydanej w roku 1833, podał 22 przypadków zejścia śmiertelnego na 60 przypadków *thrombus vaginae, vulvae*, i t. p. GIRARD na 120 przypadków z piśmiennictwa francuzkiego znalazł tylko 24 zejść śmiertelnych, lecz statystyka jego szwankuje pod tym względem, że zaliczył on i przypadki skomplikowane. V. SCANZONI na 15 chorych stracił tylko jedną i to wskutek zakażenia septycznego. BALKER na 13 położnic, które odbyły poród w klinice, stracił dwie wskutek gorączki połogowej, 9 zaś pacjentek w praktyce prywatnej wyzdrowiało. HUGENBERGER na 11 przypadków podaje 4 zejścia śmiertelne. BLAT 5 zejść śmiertelnych na 19 przypadków, a więc śmiertelność większą od 20%. V. WINCKEL, na 50 przypadków liczył 6 zejść śmiertelnych, a więc 12%; na owe 6 zejść śmiertelnych 3 razy przyczyną śmierci było zakrwawienie się. W 4% wszystkich przypadków V. WINCKEL'a rekonwalescencya była powikłaną przez przetoki ropne. Wogóle dziś 12% podług V. WINCKEL'a uważają powszechnie za odsetkę śmiertelności przy *thrombus vaginae, vulvae* i t. p.

Rokowanie dla podsurowicznych krwawień u położnic jest gorszem od rokowania przy wewnątrztrzewnowych krwawieniach u kobiet nieciążarnych, ponieważ u położnic istnieją korzystniejsze warunki dla zakażenia wobec mnogich obrażeń części miękkich, urazów, braków substancji i t. p., obecności nekrotycznych tkanek,—swoją drogą rokowanie dziś jest i dla nich lepszem niż 15 lat temu. CHANTRE, który trzy pacjentki swoje uratował przy antyseptycznym traktowaniu, wogóle uważa *thrombus vaginae, vulvae* i t. p. za cierpienie niewinnej natury; swoją drogą trzeba pamiętać, że niebezpieczeństwo *in puerperio* jest większem z powodu obrażeń urazowych. Nieraz i wydzielenie się *lochiorum* bywa utrudnionem, dalej nieraz zachodzi potrzeba manipulacji różnych wewnątrz pochwy, nareszcie dezynfekcyja jamy z krwi opróżnionej wcale nie zawsze jest łatwą z powodu mnogich zatok w tej jamie i t. p. Nareszcie wypada nie zapominać o anemii chorej, jej osłabieniu i zmniejszonej odporności, która także odgrywa pewną rolę w rokowaniu. O zapobieganiu nie ma wiele co mówić chyba, że już w samym początku porodu zdradzają się pewne objawy, wskazujące na grożący hematoma, co nieraz bywa.

Co się tyczy terapii, to przy porodzie powikłanym przez *thrombus vaginae, vulvae* i t. p. wypada przedewszystkiem poród jaknajprędzej ukończyć. Skoro hematoma powstał podczas porodu i odrazu pękł, przedewszystkiem wypada opanować krwawienie przez użycie zimna, kompresji ręcznej, tamponacyi, ewentualnie przez obkłuwanie miejsc krwawiących, równocześnie stosu-

jemy *analeptica*, wstrzykujemy tak zwany rozczyń fizyologiczny soli kuchennej pod skórę lub prosto do żyły jakiej, dajemy lawatywy z tegoż rozczynu i t. d. Wszystko wtedy zależy od stopnia anemii oraz od prędkiego użycia środków wyżej wymienionych. [D. n.]

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



### 71. Neumann. Rozszerzenie i osłabienie serca u dzieci.

Zakłócenia działalności serca natury czynnościowej są znane u dorosłych oddawna i opisane pod nazwą samoistnego przerostu i rozszerzenia; wywołwane są po części przez stale zwiększoną pracę mięśnia sercowego, np. przez wysiłki (*Tübinger Herz*), przez nadmierne używanie napojów i jada [pletora, monachijskie serca piwoszów], po części przez takie wpływy, jak zbytne wzruszenia, blednica, niedokrwistość, przebyte ostre choroby, otyłość (*weakened heart*), zatrucia, wiek starczy. Notowano też od dość dawna takie zaburzenia u dzieci, lecz prawdziwą niespodzianką był referat MARTIUS'a na XVII kongresie internistów w Wiesbaden; M. zwraca uwagę na nader częste zjawianie się tych cierpień u dzieci: z 247 dzieci, badanych w sezonie letnim, u 88 były objawy rozszerzenia i osłabienia serca w lekkim stopniu, u 7—w cięższym [wady zastawek były wyłączone]; te objawy powstają u osłabionych i usposobionych [zołzowatych] dzieci bez specjalnego powodu, przeważnie pod wpływem obecnych warunków szkolnego wychowania. MARTIUS opisuje 2 rodzaje tych zaburzeń. W jednych przypadkach uderzenie wierzchołka przekracza linię sutkową i jest dość silne, podczas gdy tętno ma wyraźnie zmniejszone napięcie; szczególną uwagę zwraca nadmierna wrażliwość serca: po nieznacznym wysiłku ilość uderzeń z 80—96 podskakuje do 120—140, serce silnie kołacze, a tętno w *art. rad.*, dotąd wyraźne, prawie jest niewyczuwalne; po kilku minutach następuje zupełne wyrównanie. W drugim rodzaju przypadków przyspieszenie ruchów serca i rytm wahadłowy istnieją przy zupełnie spokojnym zachowaniu się; lewa granica serca dochodzi do *lin. axill. ant.*

Przy badaniach swoich autor trzymał się kierunku, wytkniętego przez MARTIUS'a, a przede wszystkim zajął się zbadaniem serca dziecięcego, którego granice w warunkach normalnych są też inne, niż u dorosłych skutkiem stosunkowo większej objętości i bardziej poziomego położenia swego oraz skutkiem wysokiego stanu przepony brzusznej. Wierzchołek wogóle jest bardziej wysunięty na zewnątrz: w pierwszym okresie wieku dziecięcego wychodzi poza linię sutkową, w średnim i późniejszym leży nieco na prawo od niej, przeważnie w 5-tym przestworze międzyżebrowym. STEFFEN uważa serce dziecka za rozszerzone wtedy, jeśli wierzchołek przekracza linię sutkową więcej niż na 1 ctm. Stłumienie serca zajmuje też u dzieci większy obszar, szczególniej tępość względna. Czynność serca jest u dzieci przyspieszona: do pierwszego roku wynosi 110 uderzeń na minutę, potem zwalnia i dochodzi w 5-tym roku do 100; z 9-tym rokiem występują różnice płciowe [u chłopców—88, u dziewcząt—94]; od 14-go roku ustala się 80 lub mniej. Rytm tętna i stopień napełnienia naczyń, zarówno jak badania wysłuchowe [tony] nie wykazują żadnej różnicy w porównaniu z dorosłym. U dzieci między 3 a 8 rokiem życia BENEKE, GERHARDT i inni znajdowali przerost lewej komory w warunkach normalnych, co

się tłómaczy wąskością aorty w okolicy ujścia przewodu BOTALL'a. Najszybciej serce rośnie w pierwszym roku życia, później ta szybkość stopniowo się zmniejsza, a w okresie dojrzewania raz jeszcze się znacznie podnosi. Dane powyższe stwierdzają jasno trudność określenia, kiedy mamy warunki normalne, a kiedy patologiczne. Zbyt gwałtowny wzrost serca wytwarza zaburzenia, opisane przez GERMAIN'a SÉE, jako „*hypertrophie et dilatation de la croissance*”; w tych razach mamy zarówno zaburzenia czynności serca, jak i zmiany fizykalne [powiększenie objętości serca, lekki szmer skurczowy nad wierzchołkiem, nieprawidłowości tętna]; badania pośmiertne stwierdzają brak istotnego przerostu, mamy więc do czynienia z dolegliwością przemijającą i uleczalną, z t. zw. *dilatations passagères cardiaques de jeunes enfants*”.

BLACHE rozróżnia 3 kategorie tego rodzaju zaburzeń: w jednej mamy przyspieszenie czynności serca (*tachycardia*) i kołatanie; w drugiej występuje duszność; w trzeciej objawy podmiotowe sprowadzają się do bólu głowy, w sercu zaś tylko przedmiotowo zmiany granic [rozszerzenie], niekiedy leciuchny szmer nad wierzchołkiem, nigdy jednak nie przenoszący się na wielkie naczynia; sporadycznie występują anomalie tętna. Rozpoznanie musi się opierać na wywiadach i wyłączeniu innych cierpień serca (*peri-endocarditis, stenosis resp. insufficiëntia mitralis*). Przypadki, które opisuje BLACHE, nie są to ciężkie cierpienia mięśnia sercowego ze zmianami w krążeniu, lecz przemijające zmiany tego mięśnia, które znikają z wiekiem, kiedy serce przestaje rosnąć. Mięsień komory lewej już normalnie jest znacznie grubszy w pierwszych latach życia niż prawej; ten stan może nas naprowadzić na rozpoznanie przerostu; jednak rzeczywisty przerost pierwotny jest bardzo rzadki; częściej widzimy przerost wtórny. Jeżeli serce wogóle rośnie szybciej od reszty ciała, może w niektórych przypadkach zachodzić stosunek odwrotny: reszta ciała rośnie szybciej niż serce, które w tych warunkach ma pracę nad siły i ulega rozszerzeniu i stopniowemu przerostowi. W innych przypadkach rozszerzenie powstaje wskutek wysilenń cielesnych, choć stosunek serca i reszty ciała jest normalny: serce może ulegać rozciąganiu i występuje nieomoga, którą MARTIUS nazwał „*dilatative Herzschwäche*”. Jeśli serce normalnie rozwinięte w ten sposób odpowiada na pracę zwiększoną czy to wskutek wzruszeń psychicznych, czy też wysilenń [dźwiganie ciężarów, wchodzenie po schodach, bieganie, przesadne uprawianie sportów], o ileż łatwiej powstają podobne zaburzenia u osób z mięśniem sercowym osłabionym! Przeważna też liczba przypadków rozszerzenia i osłabienia serca bywa stwierdzana u dzieci, znajdujących się w złych warunkach odżywiania i ogólnie osłabionych czy to wskutek złych warunków zdrowotnych, usposobienia dziedzicznego, czy też wskutek anemii, blednicy lub przebytych innych chorób.

Badania własne na 70 dzieciach wieku lat 6--15 były prowadzone w ten sposób: na początku określano granice serca bezwzględne, położenie wierzchołka i badano tętno zarówno macaniem, jak sfigmografem JAQUER'a; następnie kazano dzieciom prędko przebiec 4 razy schody o 21 stopniach, poczem znów robiono powyższe określenia.

Z pomiędzy 70 badanych dzieci rozsznienie i osłabienie serca stwierdzono u 8-ku. Przy zaburzeniach czynności serca autor stwierdził przesunięcie wierzchołka w lewo, powiększenie tępości serca, tony były niekiedy przytłumione, lecz czyste; następnie, przy dość silnem, unoszącem, widocznem i rozszzerzonem uderzeniu wierzchołka, tętno często było przyspieszone [w jednym przypadku—156], małe i miękkie; po minimalnem wysileniu cielesnem występuje stan osłabienia i omdlenia, słyszymy uderzenia serca nawet pod pachą; przytem zauważyć się daje niezmierna duszność. Czas i sposób powstawania tego cierpienia trudny jest do określenia; z opowiadań rodziców dowiadujemy się, że dziecko od pewnego czasu źle wygląda, nie ma apetytu i często bywało że

szkoły odsyłane do domu skutkiem osłabienia; dzieci są blade, wychudzone, płacziwe, czują się zmęczone, nie mogą sypiać, uskarżają się często na bóle głowy i żołądka, nudności i chęć wymiotowania; po szybkim bieganii, wchodzeniu na schody, podczas zabawy odrazu dostają silnego bicia serca i duszności, tak że muszą wypocząć.

W kwestyi rozpoznania zwraca autor uwagę na niektóre szczegóły. Nie możemy oprzeć naszego rozpoznania na określeniu granic i położenia wierzchołka, gdyż wahania normalne są zbyt wielkie. Zdaniem MARTIUS'a silne uderzenie wierzchołka, znaczna wysokość fali wstecznej i silne tętno znamionują serce rozszerzone i zgrubiałe na brzegach, w którym jednak nastąpiło wyrównanie czynności; uderzenie rozlane, unoszące, bez wyraźnej fali wstecznej, tętno niezmiernie małe i słabe—oto oznaki serca rozszerzonego, lecz w którym wyrównanie nie nastąpiło. To występowanie jednakże silnego uderzenia wierzchołka lub kontrast między uderzeniem serca a tętnem winny być oceniane nader ostrożnie, zarówno jak przemieszczenie granic serca: widzimy rozszerzenie serca bez wzmoczonej siły uderzeń, widzimy również występowanie powyższej różnicy między uderzeniami serca a tętnem przy wzruszeniu, np. przy obawie badania.

Co się tyczy tętna, to przyspieszenie przy wysiłkach, które MARTIUS uważa za objaw stały, było stwierdzone przez autora tylko w większości przypadków; w innych spotykał zwolnienie tętna lub pozostawanie bez zmiany. Charakter tętna w stanie spokoju nie różnił się w niczem u dzieci z sercem rozszerzonym i osłabionem od tętna u dzieci zdrowych; tylko po wysiłku u pierwszych tętno stawało się małym i miękkim: na tablicach sfigmograficznych widzimy brak wzgórków sprężystości (*Elasticitätselevation*), wyraźne występowanie wzgórków fali wstecznej (*Rückstosselevation*), dwubitności (*dicrotia*), i wreszcie niezmiernie niskie opadnięcie fali po wtórnym wzniesieniu się.

W 5 przypadkach autor stwierdził niemiarowość (*arythmia*). HEUBNER, COMBY, ESCHERICH dość często opisywali takie tętno u dzieci przy zatruciach, zaburzeniach kanału pokarmowego, ostrych chorobach zakaźnych, niedokrwistości, wrażliwości nerwowej, pasożytach kiszkiowych i wzruszeniach uczuciowych; HEUBNER prócz tego uznaje opisaną przez DA COSTA niemiarowość serca samoistną. Z 5 przypadków, opisanych przez autora, w trzech niemiarowość zjawiała się tylko po wysiłku i na czas krótki, poza tem tętno było normalne, granice serca zwykłe; takie przypadki uważa za objawy pewnego wyczerpania po wzmoczonej czynności i nie przypisuje im wielkiego znaczenia w rokowaniu. W innych 2 przypadkach niemiarowość trwała stale lub bardzo długi czas po wysiłku. W jednym przypadku u chłopca 10-letniego przy spokojnem zachowaniu się—tętno wolne, prawidłowe z średnim napięciem; granice nie powiększone, pierwszy ton u wierzchołka niezupełnie czysty, drugi ton tętnicy płucnej wzmoczony; po małym wysileniu powstaje silne kołatanie serca, tętno niemiarowe, bardzo wolne i miękkie; *causa disponens* jest tu przebyta niedawno ostra choroba zakaźna. W drugim przypadku u 10-letniej dziewczynki od 3-4 lat istnieje niemiarowość tętna zarówno przy spokojnem zachowaniu się, jak i po wysileniu; tętno przyspieszone [90], z średnim napięciem; wysokość tętna też niejednakowa i fale na tablicy sfigmograficznej ulegają wahaniom; podczas 3-miesięcznej obserwacji innych objawów nie zauważono.

Powracając do omawianych 8 przypadków rozszerzenia i osłabienia serca, widzimy, że powstało ono u dzieci ze słabą kompleksją, silnie anemicznych; co się tyczy wpływu stosunku między wielkością klatki piersiowej a objętością serca, to badania autora nie stwierdziły różnicy między choremi a zdrowymi dziećmi. Przypadki nazwane „*hypertrophie de croissance*“, a przez MARTIUS'a podawane, jako przypadki rozszerzenia i osłabienia serca I-go stopnia,



są zjawiskiem fizyologicznem; opisane zaś przez autora 8 przypadków — to „*coeur forcé*“ autorów francuskich albo rozszerzenie i osłabienie serca II-go stopnia według MARTIUS'a.

Reasumując wywody autora, widzimy, że:

1-o rozszerzenie i osłabienie serca u dzieci jest zjawiskiem częstym;

2-o charakterystyczne objawy stanowią kołatanie serca, duszność, ogólne osłabienie po wysileniu, przemieszczenie wierzchołka, rozszerzenie granic serca, nieprawidłowości uderzeń wierzchołka i tętna;

3-o zaburzenia powyższe rozwijają się bez względu na wiek u osobników słabych od lat najmłodszych lub osłabionych przez przewlekłe zaburzenia w odżywianiu;

4-o niedokrwistość jest okolicznością sprzyjającą;

5-o wysilenia cielesne oraz przeciążenie szkolne [u dzieci psychicznie wrażliwych i osłabionych fizycznie] znakomicie sprzyjają powstawaniu tego cierpienia.

Kwestya, o ile się do rozszerzenia już istniejącego przyłączył przerost, oraz w jakim stopniu rozszerzenie może się zmniejszyć, wymaga badań specjalnych.

(*Jahrb. f. Kinderheilk. T. 52. Z. III i IV*).

Z. Prechner.

## 72. Miecznikow. Notatka helmintologiczna w sprawie zapalenia wyrostka robaczkowego.

Spostrzeżenia autora [z zawodu zoologa] ciekawe są z tego względu, że dotyczą powtarzających się objawów chorobowych, wywołanych przez askarydy i trichocefalusa, a przytem właściwych zupełnie dla napadów zapalenia wyrostka robaczkowego. M. przytacza 2 przypadki własne i 2 innych autorów; objawy występowały następujące: nacieczenie w prawej okolicy pachwinowej, bolesność w punkcie MAC BURNER'a, wymioty, gorączka i podniesienia ciepłoty; w jednym zaś przypadku rozpoznano nawet zapalenie wyrostka z rozlanem zapaleniem otrzewnej. Pomimo to, wobec wykrycia w wypróżnieniach jajek askaryd i trichocefalusa, podawano santoninę albo tymol, a następnie kalomel, i wszyscy chorey wyzdrowieli. Nie zawsze jednak zejścia bywają tak pomyślne. Wnętrzaki mogą wywołać istotne zapalenie wyrostka robaczkowego, czyniąc w błonie śluzowej kieszek nadżarcia, będące punktem wyjścia dla rozwoju cierpienia. Znane są też inne przypadki, w których znajdowano askarydy w jamie otrzewnej i w ogniskach ropnych po przedziurawieniach wyrostka. Tak np. BECQUEREL spostrzegł 47 askaryd, które wypełzły z kieszek do ropnia przez otwór w wyrostku. Czy i w tych przypadkach udział robaków był również czynny, czy też bardziej bierny, a obecność ich przypadkową, trudno jest orzec stanowczo. W dalszym ciągu autor stara się rozwiązać pytanie, czemu należy przypisać częstsze występowanie w ostatnich czasach zapaleń wyrostka robaczkowego? M. przyczynę tego zjawiska widzi: 1) w obfitszem obecnie spożywaniu surowych owoców i jarzyn, na których znajdują się często jaja omawianych robaków, 2) w irygacyi ogrodów warzywnych podmiejskich ściekami kanałowymi, 3) w zarzuceniu od lat kilkunastu zwyczaju podawania dzieciom co pewien czas t. zw. „*vermifuga*“.

Na zakończenie autor udziela następujących wskazówek praktycznych:

1) we wszystkich przypadkach z podejrzeniem na zapalenie wyrostka robaczkowego należy starannie badać wypróżnienia chorych,

2) jeśli obecność jajek pasożytów zostanie wykryta, to koniecznem jest zastosowanie santoniny [przeciw askarydom] i tymolu [przeciw trichocefalusowi],

3) osoby, dotknięte zapaleniem wyrostka robaczkowego, nie powinny spożywać surowych jarzyn i owoców; przestroga ta ważną jest również ze stanowiska profilaktycznego,

4) u dzieci należy często oglądać wypróżnienia i w razie potrzeby stosować leczenie przeciw robakom.

(*Bulletin de l'Acad. de Medecine Nr. 10 — 1901*).

L. Zembrzusk.

### 73. Jolles i Winkler. O stosunku żelaza w moczu do żelaza we krwi.

Obecność żelaza w moczu normalnym dopiero w ostatnich latach stwierdzoną została, a zawartość jego przez różnych autorów rozmaicie była oceniana. JOLLES i WINKLER przeprowadzili szereg badań nad zdrowymi dorosłymi ludźmi przy zwykłej diecie, aby wyrobić sobie pojęcie o zawartości żelaza w moczu i z 11 odnośnych analiz wywnioskowali, że człowiek przeciętnie na dobę wydziela 8,0 mg. żelaza, co wynosi mniej więcej 5,8 mg. na litr moczu. U tychże osobników autorowie określali zawartość żelaza we krwi i przekonali się, że stosunek między ilością żelaza w litrze krwi i litrze moczu zawartego, wynosi przeciętnie 104,6 [t. zw. wykładnik żelaza]. W przypadkach patologicznych cyfra ta dużym ulega zmianom.

Przy ciężkiej postaci anemii [4 przypadki] ilość wydzielanego żelaza bywa 6 razy większą a wykładnik żelaza spada do cyfr 7,2—11,5.

Przy moczówce cukrowej [4 przypadki] ilość wydzielanego żelaza może wzrosnąć do cyfry, 17 razy przewyższającej normę, a wykładnik wynosi 8,8—14,0.

Przy malarii [1 przypadek], marskości nerek [2 przypadki] i wkrótce po napadzie podagry wydzielanie żelaza wzrasta w dwójnasób; przy białaczce, zapaleniu nerek, charłactwie rokowatym o połowę jest większe.

Przy bladaczce, żółtaczce nieżytowej, skazie moczanowej i cukromoczu pokarmowym zawartość żelaza w moczu jest mniej więcej normalną.

Zasługuje na zaznaczenie okoliczność, że przy moczówce cukrowej i w czasie napadu podagry wydzielanie się żelaza znacznie się zmaga w porównaniu z tem, co znajdujemy przy cukromoczu pokarmowym i skazie moczanowej, oraz różnica, jaką przedstawia wykładnik żelaza przy blednicy i anemii.

(*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. T. 44. Z. 5, 6*). A. Lande.

### 74. M. Löwit. Białaczka, jako zakażenie pierwotniakami.

Od czasu opisanego białaczki jako oddzielnej postaci chorobowej w r. 1845 przez VIRCHOW'a, wiele pracowano nad wyjaśnieniem przyczyny tej choroby; jak dotąd bez skutku; wszelkie próby szczepienia zawsze dały wynik ujemny. Charakter zakaźny białaczki, stwierdzony przez licznych badaczy, oraz zmiany w samych białych ciałkach krwi białaczkowej, polegające na przewodze liczebnej ciałek jednojądrowych i braku lub osłabienia w nich ruchów pełzakowych, nasunęły Löwit'owi myśl, iż w białych właśnie ciałkach krwi mieścić się muszą swoiste twory natury pasożytniczej. Podobną myśl, choć nie tak wyraźnie, wypowiedział zresztą już VIRCHOW. Odnośne poszukiwania udały się autorowi dopiero po wynalezieniu odpowiedniego sposobu barwienia.

Preparaty krwi białaczkowej suszy się 1 — 1½ godziny przy 110° — 115°, poczem układzie na powierzchnię LÖFFLER'owskiego błękitu metylonowego, nalanego na szkiełko zegarka, i nagrzewa aż do ukazania się pary. Następnie zmywa się szkiełko pokrywkowe wodą, odbarwia wyskokiem z 0,3% HCl, znowu zmywa się wodą, suszy i lakuje. Dłuższe odbarwianie jest ponieważ dogodnie, ponieważ ułatwia odróżnianie poszukiwanych tworów pasożytniczych od innych podobnie barwiących się pierwiastków upostaciowanych. Od ziarnistości zasadowych oraz wytworów rozpadu komórek i jąder twory te różnią się zupełną prawie utratą zdolności barwienia się po podziałaniu 96%-ym

wysokiem przez 10 — 20 minut. Stężony wodny roztwór tioniny barwi na zimno, lepiej przy nagrzeniu, zewnętrzny pas pasożytów, nie barwiąc okrągłej, lub owalnej części środkowej, barwiącej się płynem LÖFFLER'a silniej od części obwodowych, która może więc być jądrem lub wodniczkiem. Zabarwienie tioniną tworów właściwych jest metachromatycznie ciemno-niebieskie, po odbarwieniu kwaśnym wysokiem przechodzące w czerwono-zielone, podczas gdy wszystko pozostałe odbarwia się zupełnie lub zachowuje odcień bladoniebieski. Najbardziej pouczające obrazy otrzymuje się, barwiąc tioniną przy nagrzeniu, następnie po splukaniu wodą i osuszeniu — triacidbarwnikiem EHRLICH'a i krótko błękitem metylenowym. Powyższe metody barwienia, wydoskonalone głównie na krwi przy białaczce szpikowej, umożliwiły, choć z pewnymi trudnościami, odkrycie tworów właściwych i przy białaczce limfatycznej.

Badanie skrawków narządów białaczkowych za pomocą płynu LÖFFLER'a wykryło ciała, nie mające, jak się okazało, związku z białaczką. Dopiero po zastosowaniu mieszaniny zasadowej [30 cz. błękitu metylenowego i 15 cz. stężonego wodnego roztworu tioniny] otrzymano wyniki zadawalające przy barwieniu 15—20-minutowem w ciepłocie pokojowej. Lepsze poniekąd wyniki dało barwienie 20—24-godzinne wysokowo-wodnym roztworem safraniny. Twory właściwe przybierają wtedy zabarwienie rdzawo-brunatne, pozostałe zaś pierwiastki mają barwę czerwoną i łatwo ją tracą. Pasożyty znajdują się przeważnie w limfocytach, na lub przy nich. Swobodnych tworów właściwych w krwi obiegającej, zdaje się, niema. Postać ich i wielkość jest różna. Znaleźć można duże pełzakowe twory, łódkowate, podłużne, mniejsze aż do ziarnkowatych. Najrzadsze są biczynośne. Jedne z tych tworów mają wewnątrz ciemniej zabarwioną część jądrowatą, inne przeciwnie — jaśniejszą, jeszcze inne, najrzadsze w części jaśniejszej — więcej lub mniej ostro zarysowaną część ciemniejszą. W każdym preparacie można było znaleźć kilka odmian tworów właściwych, ale nigdy wszystkie i zawsze pewna postać przeważała nad innymi. Twory te, jak dowiodły badania kontrolujące, są właściwe białym ciałkom krwi jedynie przy białaczce szpikowej. Różnorodność i nieprawidłowość postaci tworów właściwych, widoczne choć bardzo powolne ich ruchy, zauważone w krwi nieutrwalonej, zróżniczkowanie ciała ich, na koniec niewątpliwa segmentacja i obecność form łódkowatych i biczynośnych przemawiają za naturą pasożytniczą tworów właściwych. Poszukiwania tych tworów w skrawkach narządów przy białaczce szpikowej wymagają utrwalania w wysokoku, 15 — 20-minutowego barwienia w błękitie LÖFFLER'a przy ciepłocie pokojowej, zupełnego odbarwiania kwaśnym wysokiem i prześwietlenia olejkim goździkowym. Twory właściwe przedstawiają się wtedy w postaci czarno-zielonych różnej wielkości przeważnie okrągłych, czasem podłużnych lub nieprawidłowych z częściami jaśniejszemi [wodniczkami?] ciał, zawartych w limfocytach. Komórki z temi ciałami leżą przeważnie gromadami, nie równomiernie; znajdowane były nie tylko w śledzionie, lecz wszędzie, gdzie rozwinęły się limfomaty wtórne, a zatem w nerce i wątrobie, nigdy zaś w tkance normalnej. W naczyniach znajdowano pojedyncze „ciałka zielone“. Obecność ciałek zielonych w narządach jedynie przy białaczce szpikowej oraz zdolność materiału trupiego, zachowywana nawet po zamrażaniu, wywoływania u zwierząt odpowiednio zaszczepionych białaczki szpikowej, skłaniają autora do przypuszczenia, iż ciałka zielone są zarodnikami analogicznych ciał właściwych w krwi obwodowej i cieczy, otrzymanej przez punkcję śledziony. Po długim barwieniu skrawków safraniną lub mieszaniną zasadową, autor znalazł w jądrach ciałek chłonnych twory, barwiące się metachromatycznie rdzawo-brunatnie, względnie czerwono-niebiesko, gdy jądra barwią się hyperchromatycznie czerwono, względnie niebiesko. Twory wspomniane prawdopodobnie są w związku z ciałami właściwymi. Na zasadzie morfologicznych i biologicz-

nych własności ciał właściwych, autor zalicza je do gromady pasożytów krwi względnie białych jej ciałek jednojądrowych i zgodnie z podziałem WASIELEWSKIEGO nazywa: *haemamoeba leukaemiae magna*. Ostatni przymiotnik autor dodaje celem odróżnienia tego rodzaju od innego, właściwego białaczce chłonnej, a odznaczającego się mniejszymi rozmiarami. Zasady barwienia i odróżniania ciałek właściwych białaczce chłonnej są te same, co wyżej. Wogóle spostrzegał autor 4 ich typy: formy młodociane, podrastające, zarodnikowe i wyrodnijące. Znajdują się one w komórkach narządów krwiotwórczych, w jądrach komórek, natomiast w krwi rzadko. [Przeciwnie rzecz się ma z pasożytem, poprzednio opisanym]. Twory te są podług autora pasożytami, nazwanymi przezeń z powodu dość żywych ruchów: *haemamoeba leukaemiae parva vivax*. W dwóch przypadkach białaczki rzekomej autor stwierdził w krwi obwodowej obecność licznych okazów *haemamoeba l. magna*, skąpych zaś *h. l. parva*, a w skrawkach narządów — ciała zielone, przypuszczalnie zarodniki *h. l. magna*. Białaczka rzekoma jest więc, zdaniem autora, skutkiem zakażenia mieszanego. By się upewnić co do natury pasożytniczej odkrytych przez siebie ciał, autor wstrzykiwał przeważnie królikom do żyły jarzmowej zewnętrznej w kierunku ku mózgowi [w celu uniknięcia zakrzepów sercowych i żylnych] rozrzedzoną poprzednio krew lub też starannie rozartą z 0,7% roztworem NaCl masę z narządów chorego na białaczkę szpikową. We wszystkich przypadkach, o ile nie nastąpiła śmierć natychmiastowa wskutek zakrzepu w sercu, autor spostrzegał znacznie często powiększenie ilości białych ciałek krwi, obecność w limfocytach, rzadziej swobodnie w krwi, tworów pełzakowych, samodzielnie poruszających się i podobnych do *haemamoeba leukaemiae magna*. Przerost śledziony, szpiku kostnego i gruczołów chłonnych autor spostrzegał w znacznie słabszym jednak, niż u człowieka, stopniu. W narządach krwiotwórczych znajdowano pasożyta dość często, przytem zwykle w stanie zwyrodnienia lub rozpadu. W celu odróżnienia tworów pasożytniczych od innych, autor zaleca po zabarwieniu wyżej wspomnianą mieszaniną zasadową stosowanie metody GRAM-GÜNTHER'a, przyczem odbarwiać trzeba w zawierającym 3% HCl wysoku 40 — 80 sekund. Wtedy twory właściwe barwią się brunatno-czarno, pozostałe niebiesko. Sposób ten nadaje się jednak tylko, o ile chodzi jedynie o odkrycie pasożytów. Podobnie jak u człowieka, wzrost ilości białych ciałek krwi u zakażonych białaczką królików dotyczy przeważnie limfocytów, mniej myelocytów i przerostowych białych ciałek krwi, podczas gdy przy leukocytozie zwykłej i zakaźnej [np. gruźliczej] wzrasta prawie wyłącznie ilość wielojądrowych leukocytów. W moczu zakażonych białaczką królików KIRCHMAYR, asystent prof. LÖWIT'a, stwierdził obecność albumozy, znajdowanej również u ludzi z białaczką. Wobec braku objawów zapalenia nerek nasuwa się przypuszczenie, iż albumoza powstaje z rozpadłych białych ciałek krwi.

Stwierdziwszy zakaźny charakter białaczki i odkrywszy właściwego jej pasożyta, autor usiłował otrzymać czyste hodowle, lecz z wynikiem zupełnie ujemnym. Przyczyną tego jest okoliczność, iż *haemamoeba leukaemiae magna*, podobnie jak pasożyt zimnicy, może się rozwijać jedynie w żywych tkankach wzgl. żywej krwi. Wobec odkrycia pasożyta białaczki, autor uważa wszelkie spory co do pierwotnego siedliska sprawy za zbyt czyste, a nazwę „poikilocytoleukaemia” lub „polymorfocytuleukaemia” za właściwszą od dawnej „myelae-mia”. Dla białaczki chłonnej autor wobec jednostajnego przy niej obrazu krwi [wyłącznie prawie obecność limfocytów], zaleca nazwę „homoiocytuleukaemia”. W celu poznania wpływu *haemamoeba l. magna* na zdolność fagocytozy u białych ciałek krwi, KIRCHMAYR robił odnośne doświadczenia, które

wykazały znaczne osłabienie tej zdolności przy białaczce. Ku końcowi swych badań autor wynalazł właściwy dla *haemamoeba l. magna* sposób barwienia. Mianowicie cienkowarstwowy preparat krwi po odpowiednim utrwaleniu barwi się starym rozczyntem tioniny lub też świeżo przygotowaną mieszaniną zasadową [mniej odpowiednią z powodu zbyt ciemnego tła], następnie po spłukaniu i osuszeniu kładzie się na 10 — 20 sekund do wolnego rozczyntu jodu i jodku potasu (*Jodi 1,0 Kalii jodati 2,0 Aq. dest. 300,0*). Pasożyty barwią się wtedy na różne odcienie zielonej, od oliwkowej do czarno-zielonej, barwy, wytwory rozpadu i ziarnistości brunatno-czerwono lub żółto, czerwone ciała żółto, a jądra ich [o ile są] brunatno. Ponieważ zabarwienie to po kilku dniach blednie, autor zastosował rozczynt EHRlich'a jodu w gumie, dający dobre obrazy nawet po barwieniu świeżym rozczyntem tioniny. Substancja, barwiąca się przytem w pasożytach, zdaje się być bliżką chemicznie błonnikowi. Obrazy, otrzymane barwieniem właściwem, odznaczają się dokładnością, nie pozwalającą wątpić o odmiennej naturze pasożytów. Co się tyczy miejsca ich w klasyfikacji, to autor waha się między *coccidia* i *sporozoa*.

(M. Löwit. *Leukaemie als Protozoeninfektion. Berlin. 1900*).

Stanisław Justman.

### 75. G. Gayet i L. M. Bonnet. Przyczynek do nauki o osteomalacji.

G. i B. rozróżniają: 1) osteomalację miejscową: a) urazowego pochodzenia, b) zakaźną, 2) osteomalację ogólną.

Pierwsze przypadki osteomalacji urazowej opisali: COLLINEAU, BOULEY, STRAUSCHEID i MESLAY. Wszędzie, często nawet po nieznacznym urazie, występowały silne bóle w odnośnych kończynach lub kręgosłupie. W niektórych przypadkach po pierwotnym wystąpieniu bólów dawał się zauważyć okres przyciszenia się objawów od 2 do 3 tygodni, poczem bóle wracały z dawnym natężeniem, odznaczając się uporczywością. Po krótkim czasie kość w danym miejscu ulegała stopniowo wyraźnemu rozmiękczeniu, przyczem tworzyły się skrzywienia, mniej lub więcej wybitne, zależnie od tego, czy chory używał ruchu, czy też pozostawał w łóżku.

Wiek osób, dotkniętych tą chorobą wahał się od 12 do 47.

Dusrot opisał trzy przypadki osteomalacji miejscowej u kobiet otyłych od 45 do 60 lat. Najczęściej osteomalację taką można zauważyć po urazach kręgosłupa i krzyża. Rokowanie jest względnie niepomyślne, szczególnie jeżeli miejsce jest trudno dostępnem dla chirurga. Cierpienie niema najmniejszej skłonności do samowyleczenia.

Zabiegi chirurgiczne polegają na wyprostowaniu skrzywień, trepanacji, *evidement*, osteotomii i t. d.

Przy badaniu okazuje się, że kość jest miękka, okostną oddzielić trudno, a przy nagniataniu można z kości wycisnąć masę półpłynną, oleistą. Ułożenie blaszek w ogólności zachowane, specjalnie rozmiękczonych punktów nie widać. Chrząstki i stawy wydają się zdrowymi, odczynu zapalnego niema.

Badanie drobnowidzowe wykryło: wybitne powiększenie jamy szpikowej, przyczem można było tu i owdzie wśród szpiku zauważyć resztki tkanki kostnej. Szpik zwyrodniały, stłuszczony. Blaszkę kostną w części odwapnioną, na niektórych widać nieliczne osteoblasty, wgłębienia w postaci zatok Howship'a, zapełnione tkanką włóknistą. Tu i owdzie widać blaszki, przechodzące bezpośrednio w pęczek włóknisty.

Mówiąc o patogenezie, G. i B. wyłączają stanowczo sprawę zapalną i wylew krwi w kości. Inaczej wypadki rozmiękczenia byłyby znacznie częst-

sze. Prawdopodobnie działają tu wpływy nerwów troficznych, na co wskazuje i przebieg kliniczny.

Osteomalacyę miejscową pochodzenia zakaźnego spostrzegano w przebiegu ostrych i przewlekłych zapaleń kości, przyczem kość ulegała rozmięczeniu w miejscu ogniska zapalnego, lub w jego sąsiedztwie. Przy *osteomyelitis* mogą także powstawać wybitne zniekształcenia kości wskutek jej rozmięczenia i następczego skostnienia w złej pozycji [OLLIER].

Przy gruźlicy kości również może nastąpić jej rozmięczenie, jak wykazują obserwacje OLLIER'a i GANGOLPHE'a. Rozmięczenie może dochodzić do takiego stopnia, że kość można ręką wyginać bez bólu [BRAUN].

Syfilis nie wywołuje ani odwapnienia, ani rozmięczenia kości.

Obraz drobnowidzowy kości, rozmięczonych wskutek zakażenia, zbliża się bardzo do zwykłej osteomalacyi: blaszki odwapnione w części, lub całkowicie, wyzerki lakunarne, pojawienie się tkanki włóknistej. Różnicę stanowi nacieczenie leukocytami i większa obfitość naczyń w szpiku, szczególnie w bliskości chrząstek.

W bardzo wielu przypadkach można zauważyć, że po obszernem zniszczeniu kości, zanim jeszcze nowoutworzona tkanka zdążyła skostnieć, kość może się wyginać.

Patogeneza osteomalacyi tego rodzaju może podlegać różnym tłumaczeniom. Przy ostrem zapaleniu szpiku kostnego i szybkim zniszczeniu kości łatwo pojąć niedostateczność skostnienia tkanki świeżo utworzonej. W przypadkach przewlekłych zrozumiałym jest zanik i wsteczne zmiany kości u chorych, którzy miesiącami przeleżeli w aparatach i opaskach. Jednak w tych razach przeważnie powstaje osteoporoza—łamliwość kości, bardzo zaś wątpliwą jest osteomalacya.

Ażeby objaśnić patogenezę przypadków, gdzie skrzywienia pojawiały się czasem dopiero w parę lat po uruchomieniu danej kończyny, uciekano się i do teorii toksycznej. Niezrozumiałem jednak byłoby, dlaczego osteomalacye w takim razie są tak rzadkie, również trudno jest dowieść, w jaki sposób toksyny wpływają na rezorbcję soli. Można przypuścić, że zmiany, jakim ulega szpik kostny (czasem *deg. amyloidea*), niekorzystnie wpływają na odżywianie kości, czemu towarzyszyć mogą zmiany w budowie blaszek. G. i B. główną rolę przypisują układowi nerwowemu. Podług nich, nerwy kości, dotkniętej osteomalacyą, przedstawiają zawsze wybitne zmiany, są silnie zgrubiałe, a pod drobnowidzem widać zanik myeliny w niektórych pęczkach i rozrost tkanki włóknistej. Zmiany więc w kości dadzą się najprawdopodobniej objaśnić wpływem nerwów troficznych lub naczyń ruchowych. Po części mamy tu do czynienia ze zwykłym *neuritis*, po części ze zjawiskami odruchowymi, powstałymi wskutek drażnienia odpowiednich ośrodków drogą dośrodkową.

Przy badaniu skrawków z kości przy osteomalacyi ogólnej, G. i B. znaleźli mniej więcej te same zmiany, co i przy rozmięczeniach miejscowych.

Oddzielne przypadki różniły się pomiędzy sobą ilością odwapnionych blaszek, obfitością mniejszą lub większą zagłębień podobnych do zatok HOWSHIP'a, tkanki włóknistej i osteoplastów zwykle zanikłych i zwyrodniałych.

Szpik również przedstawiał się nie jednakowo: raz bywał stłuszczony, w zaniku, czasem sklerotyzowany, czasem zaś obfitował w komórki różnych typów. Różnice drobnowidzowe nie są jednak tak znaczne, aby pozwoliły ustalić parę typów lub odmian osteomalacyi. Również różnice te nie dają się łączyć ani z etiologią, ani patogenezą oddzielnych przypadków.

Tak zwanych „*Gitterfiguren*“ RECKLINGHAUSEN'a G. i B. nie obserwowali.

Analizując mechanizm sprawy osteomalatycznej, możnaby postawić następujące hipotezy:

1) Odwapnienie kości jest analogiczne do odwapnienia, jakie widzimy przy zetknięciu kości z kwasami.

Że sprawa ta nie jest czysto chemiczną, dowodzi nieprawidłowość w rozmieszczeniu odwapnionych blaszek, również zmiany histologiczne. Wszystko więc przemawia za tem, że ubytek soli z blaszek jest zmianą wtórną, pierwotną zaś jest zmiana odżywiania kości jako całości.

2) Przyczyną rozmiękczenia mogłoby być naruszenie równowagi w odnawianiu się tkanki kostnej. Gdyby jednak chodziło tu o wzmocnienie rezorbucji tkanki, trudnoby było bez uciekania się do poprzedniej hipotezy objaśnić, dlaczego pozostała tkanka jest w części odwapniona. Mogłyby więc tylko zmiany w apozycji być przyczyną powstawania owych pasem bezwapiennych. Zdania tego był CONHEIM, POMMER i HANAU. Przeciwnie RECKLINGHAUSEN i RIBBERT odmawiali apozycji tej roli.

G. i B. nie widzieli nic w swych przypadkach, coby przemawiało za udziałem zmian apozycji w patogenezie osteomalacji. W pewnych zresztą okresach choroby nie można zaprzeczać jej udziału. Ta sama przyczyna, która wywołuje odwapnienie kości wpływa i na to, że jeżeli jest apozycja, pozostanie ona bez soli.

3) Wreszcie powodem rozmiękczenia może być sprawa czynna, przy której elementy destrukcyjne (osteoklasty) niszczą tkankę kostną i zabierają sole.

Rzeczywiście, pewną rolę osteoklastom można przypisać. Nie można jednak nogólniać tej teorii, ponieważ w wielu przypadkach osteoklastów nie spotykamy.

Z rozbioru tych hipotez można wyprowadzić wniosek, że w każdej z nich zawiera się jedynie część prawdy. Osteomalacja jest chorobą całej kości i trudnoby przypisywać ważną rolę etyologiczną którejkolwiek z oddzielnych części. Wszystkie zmiany patologiczne, jakie się dają zauważyć, spotykają się oddzielnie i przy innych sprawach [np. dokoła ognisk zapalnych, nowotworów].

Wogóle cała sprawa osteomalatyczna zbliża się najbardziej do grupy zaburzeń troficznych.

Przypuszczano początkowo, że na odwapnienie kości wpływa kwas mleczny, jakoby zawierający się we krwi. GAYET i BONNET, dając świnkom morskim 1,0 *pro die acidi lactici* w ciągu 6 miesięcy, nie zdołali osiągnąć rozmiękczenia kości. Z innych kwasów obwiniano kwas węglany (RINDFLEISCH), kwas szczawiowy (ZUNTZ).

Następnie starano się wytlómaczyć patogenezę osteomalacji zmianami w sekrecji wewnętrznej jajników. Teoria ta jest nęcąca i z tego względu, że możnaby udowodnić związek choroby z ciążą, oraz dodatni wpływ kastracji. Podług doświadczeń CURATULO i TARULLI, krzywa, oznaczająca dzienną eliminację fosforanów zniżała się po kastracji, a podnosiła po wstrzykiwaniach owariiny. Badacze ci jednak nie zdołali wywołać osteomalacji nawet po półtoramiesięcznym wstrzykiwaniu owariiny. Do podobnych wyników doszli TOMBRONI i GOMES [doświadczenia na kobietach kastrowanych]. MOSSE doszedł do wręcz przeciwnych rezultatów. W jego doświadczeniu kastracja suki pociąg-

nęła za sobą zwiększenie wydzielania się fosforanów, zaś injekcje owariiny sprowadziły je do normy. LATZKO i SCHNITZLER zastosowali około 600 tabletek u kobiety kastrowanej, chorej na osteomalację, bez widocznego dodatniego lub ujemnego rezultatu.

GAYET i BONNET, eksperymentując z owariiną, otrzymali wyniki zgodne z badaczami włoskimi.

Przy osteomalacji u mężczyzn przypuszczano oddziaływanie jąder. BERGER proponował nawet jednemu ze swych pacjentów kastrację.

W 1892 r. PETRONE ogłosił, że przyczyną [osteomalacji] jest *micrococcus nitrificans*, krążący we krwi chorych. Badania późniejsze obaliły tę hipotezę.

Z innego punktu widzenia infekcja może wpłynąć na powstanie rozmiękczenia kości nie przez zaszczerpienie swoistego drobnoustroju, a pośrednio, wpływając na szpik, lub nerwy. Teorię tą potwierdza przypadek osteomalacji po długiej gorączce połogowej [ADENOT], oraz u suki po długim ropieniu w drogach żółciowych [DOYON].

Teoria nerwowa osteomalacji przypuszcza zmiany wpływu nerwowego, zawiadującego sprawami odżywczymi kości. W ośrodkach mózgu i rdzenia, co prawda, nie znaleziono zmian żadnych. Nie może to jednak przeczyć teorii wobec tego, że dla wielu cierpień, niewątpliwie nerwowych, nie zdołano znaleźć podstawy anatomicznej. Najprawdopodobniejszą jest myśl FEHLING'a, że wzmoczona czynność jajnika odruchowo wywołuje zaburzenia kostne. FEHLING przyjmował przytem pośrednictwo nerwów rozszerzających naczynia, co miało wywoływać przekrwienie kości i wzmoczone działanie kwasu węglowego. Bez tego objaśnienia można się obejść, zadawalając się działaniem nerwów troficznych.

Można oczekiwać, że i wpływ innych narządów, działając drażniąco na ośrodki troficzne może wywołać zaburzenia kostne. Stąd też można dojść do wniosku, że osteomalacja nie jest chorobą swoistą. Ile przyczyn patogenezy, tyle będzie rodzajów osteomalacji. Niekiedy osteomalacja będzie rezultatem destrukcyjnej działalności szpiku kostnego, w innym razie odruchowym skutkiem cierpienia jajnika, płuc, lub też rezultatem infekcji.

Prócz tych przyczyn muszą istnieć jeszcze momenty usposabiające w postaci wieku, płci, klimatu, odżywiania i. t. d.

(*Revue de Chirurgie* 1901. Zeszyt. I i II).

B. Bartkiewicz.

## 76. Oppenheim. Przyczynek do rokowania w cierpieniach mózgu u dzieci.

W ostatniem dziesięcioleciu autor miał możność spostrzegania większej liczby dzieci, w wieku od 8-ku do 13-tu lat, z objawami nowotworu okolicy ruchowej mózgu. Objawy powyższe były tak wyraźne, że zastanawiano się, czy nie robić operacji, a nawet w niektórych przypadkach już zdecydowano się na nią; tymczasem przypadki owe zakończyły się zupełnem wyzdrowieniem bez żadnego leczenia lub przy leczeniu wewnętrznem.

Wszystkie 6 przypadków, przytoczone przez autora, łatwo dają się połączyć w jedną grupę. Dominującym objawem była padaczka JACKSON'owska i porażenie jednej z kończyn. Prócz tych objawów spostrzegano: niemotę, zaburzenia czuciowe, ból głowy, wymioty; w 4-ch zaś przypadkach i wyraźne zapalenie nerwu wzrokowego (*neuritis optica*).

We wszystkich powyższych przypadkach przymiot zarówno nabyty, jak i dziedziczny z całą stanowczością mógł być wykluczony.

Autor, krytycznie zastanawiając się nad kwestyą, z jaką anatomo-patologiczną sprawą mieliśmy do czynienia w powyższych przypadkach, docho-