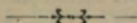


GAZETA LEKARSKA.

I. DRUGI PRZYPADEK AKROME GALII.

Opisał

Władysław Gajkiewicz.



Dzięki uprzejmości kol. Z. KRAMSZTYKA, miałem sposobność widzieć następujący typowy przypadek akromegalii.

Fajwel Glass....., handlujący futrami, z Suwałk, lat 31 mający, pochodzi ze zdrowej rodziny: nikt ani z bliższych, ani dalszych mu osób nie przechodził żadnej choroby nerwowej; wszyscy w rodzinie byli zbudowani normalnie „jak inni ludzie“. Sam chory wiódł zawsze życie regularne i prócz zaburzeń żołądkowych, które ustąpiły po kuracji wodami Marienbadzkimi, nigdy nie chorował.

Fig. 1.



Podług fotografii robionej w Samarze w r. 1883.

W r. 1883 wstąpił do wojska, niezadługo jednak uwolniono go z powodu silnego rozszerzenia żył na kończynach dolnych. Ożenił się w r. 1884, ma 4 zdrowych dzieci, ostatnie z nich ma zaledwie kilka miesięcy życia.

Choroba obecna datuje od lat 4, zaczęła się zwiększaniem rąk i nóg, grubieniem szyi [musiał co pewien czas kupować coraz to szersze kołnierzyki], bólami głowy i zmianą głosu. Badanie chorego [15 listopada 1892] przy łaskawej pomocy prof. POPOWA i kolegów: ZWEIFBAUMA, WIZLA, HIGIERA, STRÓŻEWSKIEGO, GROSTERNA, Z. KRAMSZTYKA, MUTERMILCHA, HERYNGA — wykazało: mężczyzna średniego wzrostu, 171 ctm. długości mający, krępy, dobrze zbudowany, wagi 222 fnt. [86 kilo]. Wygląda znacznie starszej nad wiek. Głowa kształtu owalnego, porosła dość bujnym włosem ciemnej barwy. Kość potylicowa bardzo wystająca (*thorus occipitalis*), zresztą na czaszce żadnych nieprawidłowości wykryć nie można. Czoło szerokie, nieco w tył podane na skutek wystawiania brzegów oczodołów. Twarz duża, owalna, o średnicy przeważającej podłużnej, chuda, o rysach wydatnych. Wyrostki licowe wystające. Uszy miernej wielkości. Na pierwsze wiejrzenie uderza najbardziej na twarzy duży nos, z mocno zgrubiałą przegrodą, z ogromnymi

otworami nosowymi. Wargi grube, wydatne. Żuchwa gruba, nieco naprzód wysunięta, prognatyzm jednak względnie niewielki.

Oto wymiary czaszki i twarzy:

Obwód czaszki [na wysokości guzów czołowych i potylicowego] 61 ctm..

Obwód bródka-bregmatyczny 71,5 ctm..

Średnica czaszki przednio-tylna 21 ctm..

Średnica czaszki poprzeczna [maksymalna] 17,5 ctm..

Średnica czaszki bitemporalna 13,5 ctm..

Kąt twarzowy 70°.

Średnica twarzy poprzeczna [na wysokości kości licowych] 16 ctm..

Średnica twarzy na wysokości kątów żuchwy 13 ctm..

Odległość bródki od gładzyszki kości czołowej 17,5 ctm..

Odległość od brzegu włosów do końca bródki 21 ctm..

Wysokość czoła 7 ctm..

Długość nosa 7 ctm..

Obwód nosa u podstawy 9 ctm..

Długość przegrody nosowej 3 ctm..

Szerokość dziur nosowych 1,5 ctm..

Grubość wargi górnej 3 ctm..

Grubość wargi dolnej 5 ctm..

Wysokość żuchwy 6 ctm..

Długość żuchwy od jednego kąta do drugiego 25 ctm..

Długość ucha 7 ctm..

Szerokość ucha 4 ctm..

Odległość od ucha do nosa 16 ctm..

Odległość brzegu górnego oczodołu od brzegu jego dolnego 4 ctm..

Odległość *temporo-nasalis* oczodołu 5,5 ctm..

Zęby duże, zdrowe, porozdzielane szerokimi odstępami jedno od drugich, skierowane nieco skośnie ku przodowi; przy zbliżeniu szczęk, zęby dolne wystają przed górnymi o jakie 0,5 ctm..

Język po wysunięciu go z jamy ust olbrzymi, gruby, szeroki, poprzeczny na powierzchni górnej głębokimi rowami.

Długość części wywieszanej języka [od brzegu zębów rachując] 7 ctm..

Szerokość języka 7,5 ctm..

Na nasadzie języka dość znaczny przerost zarówno brodawek wałowych, jak i torebek limfatycznych (*Balgdruesen*).

Głębokość jamy ust [od zębów do końca tylnego podniebienia twardego] 9 centymetrów.

Badanie jamy noso-gardzielowej i krtani, przez kolegę HERYNGA dokonane, wykazało:

Podniebienie twarde foremne, owalne, bardzo głębokie. Punkt najwyższy sklepienia jego leży na 2 ctm. powyżej linii łączącej podniebienie miękkie z twardem.

Języczek gruby, kolbiasty, 1,5 ctm. długi, błona śluzowa na końcu jego nieco obrzękła.

Łuki podniebieniowe symetryczne, łuk tylny prawy mniej widoczny.

Migdałki wielkości małej śliwki, gładkie, nieliczne otwory krypt szparkowate, wolne od wydzieliny. Obydwa migdałki schodzą nisko. Wymiar ich podłużny 4 ctm., poprzeczny 2,5 ctm.. Lewy migdał wystaje po za łuk przedni.

Podniebienie miękkie nie zamyka szczelnie jamy noso-gardzielowej, ani przy zwykłych, ani przy wysokich tonach. Tylna ściana gardzieli blade-różowa, gładka, bez granulacji. Nagłośnia prawidłowej budowy, nieco w tył odgięta, wielkości normalnej. *Ligamenta ary-epiglottica* cienkie, krótkie; chrząstki SANTORINI'ego małe, chrząstki WRISBERG'a zanikłe. Lewa struna głosowa fałszywa w pobliżu przedniego kąta pokryta prawdziwą na przestrzeni 4 mm., w formie szklistawego, blade-żółtego zgrubienia. Struny prawdziwe blade-szare, zanikłe. Struna fałszywa lewa, zarówno jak i tylna ściana krtani prawidłowe. Czynności strun prawidłowe. Głos bardzo niski, gruby, basowy.

Przegroda nosowa skrzywiona nieco na lewo, stąd jama nosowa prawa jest większa niż lewa. W jamie nosowej prawej w odległości 2 ctm. od *pars membranacea septi* znajduje się narośl formy gruszkowatej, wyrastająca z przegrody, na 1 ctm. wysoka, dotyka ona zanikłej muszli dolnej. Po za tą naroślą widać nieznaczne zagłębienie na przegrodzie. Narośl jest bardzo twarda, chrząstkowata, pokryta zaczerwienioną błoną śluzową. Muszla dolna jest zanikłą, małą, w formie wąskiej listwy. Muszla średnia również mała. Po stronie lewej zupełny zanik muszli dolnej, muszla średnia nieco powiększona przylega do przegrody.

Rhinoscopia posterior wykazuje przerost rozlany migdałka LUSCHKI niewielkiego stopnia. Tylny koniec muszli dolnej prawej obrzmiały, wypełnia dolny odcinek jamy noso-gardzielowej. *Septum* normalne. *Ligamenta salpingo-pharyngea* z obu stron silnie rozwinięte, grube, otwory trąbek EUSTACHIUSZA prawidłowe.

Jamy HIGHMOR'a przy przeświecaniu elektrycznem okazują się z obu stron zmniejszone, gdyż na kościach licowych, które uległy zgrubieniu, odbicia świetlne są bardzo małe. Obydwie powieki dolne, jako też obydwie źrenice przeświecają wybornie.

Krtani jest bardzo ruchoma, średniej wielkości. *Incisura thyreoidea superior* jest niesymetryczna, z powodu silniejszego rozwoju prawej chrząstki tarczowej¹⁾. Lewa chrząstka tarczowa jest więcej w głąb posunięta niż prawa, *pomum Adami*, a raczej linia zejścia się obu połówek chrząstki tarczowej jest skośna, skierowana od strony prawej ku lewej. Szerokość chrząstek tarczowych od linii środkowej krtani do rogów kości gnykowej wynosi 6 ctm. z prawej, a 4 ctm. z lewej strony.

Gruzoł tarczowy prawidłowy. Tętnawica położona dość nisko. Szyja krótka, gruba, mięśnie kapturowe i mostko-obojęczyko-sutkowe mocno rozwinięte. Obwód szyi na wysokości chrząstki tarczowej i 7 kręgu szyjowego=42 ctm..

¹⁾ Powiększenie chrząstek tarczowych notowane jest w przypadku FRATNICH'a, BIGNAMI, TANZI. [MENDEL'S Ctblt. 1892. Nr. 10].

Tulów przedstawia duże zmiany. Najbardziej w oczy uderzają 2 garby, jeden w okolicy górnej grzbietowej, drugi—w dolnej mostkowej. Kości tułowia wszystkie zgrubiałe.

Fig. 2.

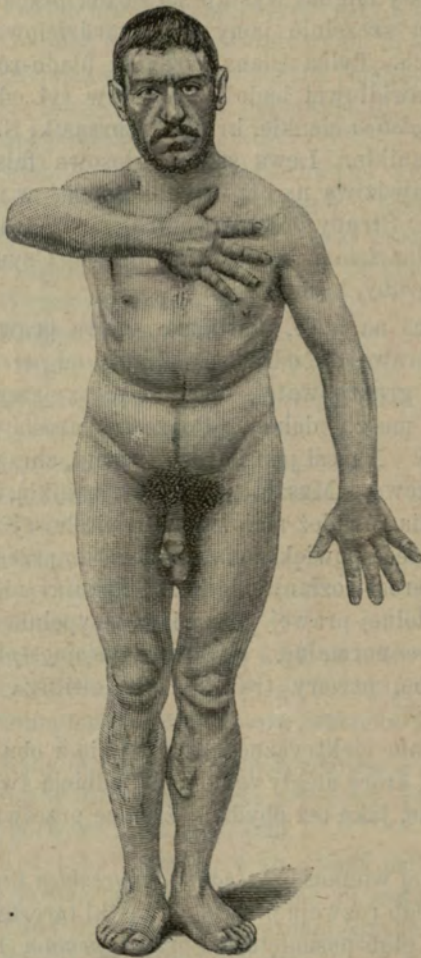
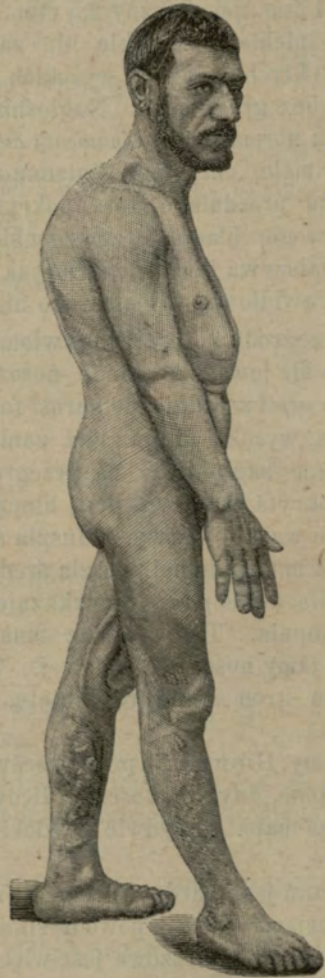


Fig. 3.



Długość obojczyka 18 ctm. ¹⁶²
Szerokość obojczyka 4 ctm., ³²
Długość mostka [bez wyrostka mieczykowatego] 21 ctm. ¹⁷⁰
Długość wyrostka mieczykowatego] 7 ctm..
Odległość między mostkiem a 7 kręgiem szyjowym 43 ctm. ¹⁶⁰
Szerokość żebra [VI] 5 ctm..
Obwód klatki piersiowej [pod pachami] 105 ctm..
Obwód klatki piersiowej [na wysokości wyrostka mieczykowatego] 97 ctm..

W okolicy brzusznej [na wysokości pępka] mocne zagłębienie wskutek garbu przedniego.

Wymiary miednicy dokonane łukiem BAUDELOUQU'a przez kol. ZWEIGBAUMA:

Flg. 4.

Diameter interspinalis 29 ctm. ²⁶⁰

Diameter intercrystalis 30,5 ³⁰⁵

ctm..

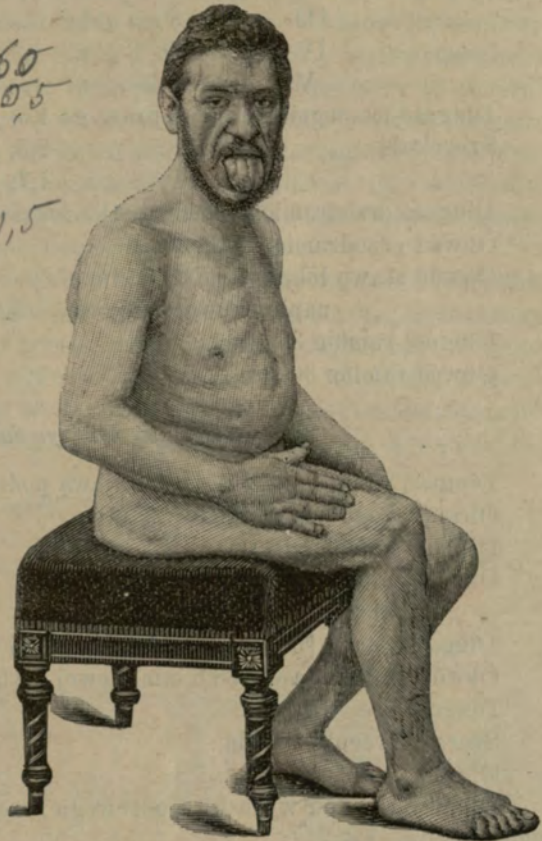
Diameter intertrochantericus

31 ctm. ³³⁰

Conjugata externa 21,5 ctm. ^{21,5}

Części płciowe dobrze rozwinięte. Obwód prącia 10 ctm.. Od lat 4 osłabienie popędu płciowego, a od kilku miesięcy *impotentia*. Osłabienie płciowe trwało bez zmiany przy ponownem widzeniu chorego w marcu i kwietniu roku bieżącego.

Kończyny przedstawiają typowe zmiany, tak charakterystyczne dla akromegalii. Zmienionymi są głównie ręce i stopy, i to ich końce [palce, śródrezcze i śródstopie]. Zmiany polegają głównie na zgrubieniu palców, wskutek przerostu tak kości, jak i części miękkich. Palce są bardzo grube, szerokie, kształt ich jednak prawidłowy. Paznokcie krótkie, płaskie, szerokie, podługnie prążkowane. Stawy niezmienione. Skóra biała, nie obrzękła. Ręce i nogi pokryte są ciągle, nawet w czasie mrozu, obfitym potem.



Wymiary kończyn górnych:

Długość ręki [do końca 3-go palca] prawej 21 ctm.; lewej 20 ctm. ¹⁵⁶

Szerokość dłoni [na wysokości stawów śródreczno-palcowych] prawej 14,5; lewej 13 ctm. ⁹⁶

Obwód ręki prawej 25 ctm.; lewej 25 ctm. ²³⁵

Długość palucha prawego 7,5 ctm.; lewego 8 ctm. ²³

"	palca II	"	11,5 ⁸⁸	;	"	11 ⁸⁸
"	" III	"	12 ¹⁰⁹	;	"	12 ¹⁰⁶
"	" IV	"	11,5 ¹⁰³	;	"	10,5 ¹⁰³
"	" V	"	9 ⁸³	;	"	9,5 ⁸³

Obwód	palca I	prawego	9,5 ctm;	lewego	9 ctm.
"	" I	"	8 ⁷⁶ "	"	7,5 ⁷²
"	" II	"	8 ⁷⁶ "	"	7,5 ⁷⁴
"	" III	"	8 ⁷⁵ "	"	7,5 ⁷⁴
"	" IV	"	7 ⁶⁸ "	"	7,5 ⁷³
"	" V	"	7 ⁶² "	"	7,5 ⁶³
Długość	paznokcia	palca I	prawego	1,5;	lewego 1,5 ctm..
Szerokość	"	" I	"	2,5;	" 2,2 "
"	"	" II	"	1,7;	" 1,5 "
Długość	przedramion	[od wyrostka łokciowego do wyrostka rylcowego]	28. ³⁷		
Obwód	przedramion	27,5 ctm.. ^{30,5}			
Obwód	stawu łokciowego	29,5 ctm.. ²⁹			
"	"	napięstkowego	20 ctm.. ^{19,3}		
Długość	ramion	35 ctm.. ³⁶			
Obwód	ramion	30 ctm.. ³²			

Wymiary kończyn dolnych:

Długość	stopy	[przez linię środkową podeszwy]	29 ctm..	²⁴⁰
Obwód	stopy	[na podbiciu]	29 ctm..	³⁴
Długość	palucha	8 ctm..	⁶	
Obwód	palucha	12 ctm.	^{8,5}	
"	palca II	8,5 ctm..		
Długość	goleni	[od stawu kolanowego do kostki]	44 ctm..	³⁵
Obwód	goleni	prawej 38,5 ctm.; lewej [żylaki]	41 ctm..	³⁶
Długość	rzepki	8 ctm..		
Szerokość	rzepki	10 ctm..		
Obwód	kolana	40 ctm..	³⁷	
Długość	uda	[od wyrostka biodrowego przedniego górnego do stawu kolanowego]	46 ctm..	⁴⁷
Objętość	uda	53,5 ctm..	⁵⁶	

Badanie narządów wewnętrznych wykazało: tętno 80, rytmiczne, nieco twarde, fala średniej wielkości. Granice płuc prawidłowe, oddech pęcherzykowy, lekko zaostyczny. Górna granica serca na III żebrze, prawa na lewym brzegu mostka. *Ictus cordis* w V międzyżebrzu, na wewnątrz od linii sutkowej lewej. Tony serca czyste. W górnej części mostka niema stłumienia odgłosu. Brzuch mały, miękki. Górna granica wątroby w linii sutkowej na VI żebrze, w linii pachowej na VIII żebrze, dolna granica w linii sutkowej na I palec pod łukiem żebrowym. Wątroba nie bolesna na ucisk. Górna granica śledziony nad IX żebrzem; ku dołowi śledziony ręką się nie wyczuwa.

Mocz, badany przez kol. MAYZLA, ma odczyn średnio kwaśny, ciężar właściwy 1026, części stałych 59,84, zawiera bardzo dużo kwasu moczowego, indykanu, szczawianu wapna i urobiliny; ślady białka i acetonu; cukru niema.

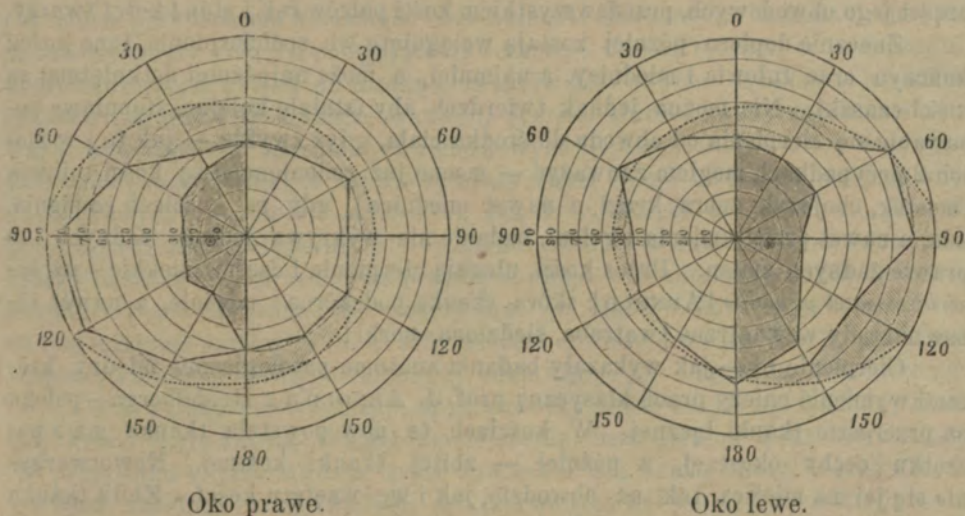
Łaknienie chorego ma dobre, pragnienie mierne. Stolec co dwa dni. Hemoroidy.

Ozucie [na dotyk, ciepłotę, ból, lokalizacyę i mięśniowe] prawidłowe, jak również i ruchy. Siła prawej ręki [mierzona dynamometrem] = 85; lewej = 100. Odruchy kolanowe nie zwiększone.

Badanie nerwów prądem elektrycznym przerywanym: nerw łokciowy prawy wywołuje skurcz mięśni przy oddaleniu bobin na 7,5; lewy—8; nerw pośrodkowy prawy 7,5, lewy—9; nerw promieniowy prawy 3, lewy—3. Przy użyciu strumienia elektrycznego stałego, nerwy łokciowe wywołują kurez mięśni przy 30 elementach [$\frac{3}{4}$ MA]; nerwy pośrodkowe przy 40 elementach [$1\frac{1}{2}$ MA]; nerwy promieniowe przy 20 elementach [$\frac{3}{4}$ MA, AnSZ 7 KaSZ]. Badanie mięśni prądem przerywanym: *m. triceps* — 8; *m. biceps*—9; *m. extensor carp. radialis* — $6\frac{1}{2}$; *m. extensor carpi ulnaris*— $6\frac{1}{2}$; *m. extensor digitorum communis*—5; *m. supinator longus*—8; *mm. flexores*— $7\frac{1}{2}$; *mm. thenar*—6; *mm. hypothenar*—6; *mm. interossei*—6.

Śluch chory ma dobry, w powonieniu i smaku żadnych zmian, Przeciwnie znaleziono zmiany charakterystyczne w zmyśle wzroku: *myopia* $\frac{1}{30}$; siła wzroku oka prawego = 1, oka lewego = $\frac{1}{3}$; źrenice równe, oddziałują dobrze na światło i akkomodacyę; oftalmoskop nie wykrywa żadnych zmian w brodawce nerwów wzrokowych; badanie perymetrem wykazało duże braki w skroniowych połowach pola widzenia (*hemianopsia temporalis*) jak to wykazuje fig. 5. Podobnie

Fig. 5.



jak w pierwszym moim przypadku, tak i w tym braki w polu widzenia nie przy każdym badaniu perymetrycznym były jednakowe; achromatopsyi niema.

Jak powiedzieliśmy wyżej, chory bardzo mocno się poci. Mimo zimnej pory roku literalnie cały jest on mokry, a koszula wilgotna. Skarży się na bóle głowy, a pewien czas [jak mi to doniósł kol. KAKOLEWSKI z Suwałk] na uporczywe bóle w kończynach dolnych. Mimo pozoru olbrzyma, chory—jak zwykle akromegaliczy — skarży się na ogólne osłabienie, łatwość męczenia się

Oдноśnie do sfery psychicznej, chory jest bardziej apatyczny niż poprzednio, mniej ma energii i chęci do pracy; jest smutny, hypochondryczny.

Odsyłając czytelnika po szczegóły do poprzedniej mojej pracy [O akromegalii. Gazeta Lekarska. 1891], ograniczę się obecnie do podania kilku faktów, które bądź to uzupełniły lub potwierdziły dawniejsze poglądy, bądź też do pewnego stopnia je zmodyfikowały. Chociaż przez kilkanaście miesięcy, jakie upłynęły od opublikowania mojej pracy, przybyła pewna liczba nowych obserwacji, które pod względem klinicznym zupełnie są podobne do poprzednio znanych, to jednak na istotę samej sprawy chorobowej nie wiele one rzuciły nowego światła. Z dotychczasowych danych można wyciągnąć tylko ten wniosek, iż akromegalia jest cierpieniem ogólnem, nie oszczędzającym żadnego narządu, dotyczącym prędzej lub później wszystkie tkanki organizmu, iż jest cierpieniem długotrwałem, postępowem, jak dotychczas nie dającym się powstrzymać w rozwoju i doprowadzającym w końcu do charłactwa i zaniku tkanek. Najczęściej dzie dziczności wykryć nie można [wyjątki są rzadkie — SALIS COHEN]. Przebieg cierpienia nie jest jednostajnie postępującym, bywają okresy szybkiego pogarszania się lub chwilowego zatrzymania się, które można pozornie brać za poprawę.

Obraz kliniczny i anatomo-patologiczny akromegalii zależy najwięcej od czasu trwania choroby. Zaczyna się ona zwykle od cierpienia kości szkieletu i to części jego obwodowych, przedewszystkiem kości palców rąk i stóp i kości twarzy.

Znacznie dopiero później zostają wciągnięte we spółcierpienie inne kości: kończyn oraz tułowia i miednicy, a najmniej, a może najpóźniej dotkniętymi są kości czaszki. Nie można jednak twierdzić, aby istniało kolejne, stopniowe posuwanie się cierpienia od obwodu do środka ciała, gdyż zwykle — jak to i w moich 2 przypadkach mogłem zauważyć — mocno już zmienionymi są kości tułowia [mostek, obojczyk, żebra, kręgi, a nawet miednica], gdy na kościach ramienia, uda, a nawet przedramienia i goleni, badanie nie wykrywa jeszcze żadnych lub prawie żadnych zmian. Prócz kości, ulegają cierpieniu i części miękkie — *pachy-acria ossea et p. mollis* [ARNOLD]: skóra, tkanka podskórna, mięśnie, a nawet różne narządy wewnętrzne [wątroba, śledziona, nerki].

Cierpienie to — jak wykazały badania anatomo-patologiczne, między któremi wymienić należy pracę klasyczną prof. J. ARNOLD'a z Heidelberga — polega na przeroście tkanki łącznej. W kościach ta nowopowstała tkanka ma z początku cechy okostnej, a później — zbitą tkankę kostną. Nowotworzenie się jej ma miejsca tak na obwodzie, jak i we wnętrzu kości. Zbita tkanka kostna z biegiem czasu, wskutek zwiększonego wysysania, ulega rozrzedzeniu (*rarefactio*) i tem to tłumaczyć chcą skrzywienie kręgosłupa, jeden z częstszych i dość wczesnych objawów akromegalii.

Zmiany te w kościach, dotyczące zarówno ich diafyzy, jak epifyzy i apofyzy, tem są charakterystyczne w akromegalii, iż nie wywołują wydłużenia kości, lecz tylko ich zgrubienie i to tem większe im bliżej leżą obwodu. Ten brak wydłużenia kości różni akromegalię od gigantizmu (*Riesenwuchs*), z którym niektórzy autorzy ją identyfikowali. Prócz tego zgrubienia, są nadmiernie rozwi-

nięte—tak na długich jak i na krótkich kościach—miejsca przyczepu mięśni, ścięgien, powięzi a nadto wszystkie *tuberositates, tubercula, spinae, cristae etc.* Odnośnie do kręgow, które nas tu obchodzą specjalnie *ex re* dużych zmian kręgosłupa u opisanego chorego, to one okazują zwiększenie objętości w kierunku od przodu ku tyłowi, głównie wskutek odłożenia się tkanki kostnej na ich powierzchni przedniej. Zmienione kręgi mogą uciskać nerwy rdzeniowe, biegnące w dziurach międzykręgowych i tem KOŻEWNIKOW tłómaczy spotykane w jego i w niektórych przypadkach zaburzenia w sferze czucia i ruchu [ból, drętwienie, osłabienie siły mięśniowej i kurczliwości elektrycznej, zaburzenia w oddawaniu moczu i czynności płciowej i t. d.]. Stawy—prócz śladu *arthritis deformans*, i to w późnych okresach choroby, od czego zapewne zależy treszczenie w wielu przypadkach notowane—są zazwyczaj normalne.

Prócz kości, cierpią w akromegalii—jak to nadmienilem — skóra, mięśnie, układ nerwowy i inne narządy. I w nich sprawa chorobowa cechuje się z początku przerostem, doprowadzającym powoli do zaniku. W mięśniach, prócz ogólnego, widziano przerosty ograniczone. W przypadku np. MOSLER'a na brzegu wewnętrznym mięśnia kapturowego można było wyczuć ograniczone przerosty mięśnia, które i golem okiem były dostrzegalne. W skórze ulegają przerostowi wszystkie jej części składowe, za czem, prócz zgrubienia jej, dochodzącego niekiedy do dużych rozmiarów, przypominających nawet sloniowaciznę (*elephantiasis*), przemawiałoby silne pocenie się chorych, w wielu a między innymi i w moich przypadkach notowane. I w układzie nerwowym badania drobnowidzowe wykazały zmiany, polegające na rozroście tkanki łącznej, *resp.* neuroglii, doprowadzającym powoli do zaniku elementów nerwowych. Zmiany te widziano [HENROT, MARIE i MARINESCO, ARNOLD, KLEBS, DUCHESNEAU] zarówno w nerwach obwodowych: rdzeniowych i mózgowych (*opticus, oculomotorius communis, glosso-pharyngeus, vagus*), w nerwie sympatycznym i jego zwojach i zwojach międzykręgowych (*ganglia intervertebralia*), jak i w samych ośrodkach mózgowych [mózgu i rdzeniu]. Hyperplazję tę tkanki łącznej w układzie nerwowym niektórzy badacze chcieli uznać za przyczynę zmian charakterystycznych dla akromegalii. Ponieważ jednak nie znajdowano jej stale w każdym przypadku badanym anatomo-patologicznie, przeto słusznie ARNOLD uważa ją tylko za objaw rozprzestrzenionej sprawy chorobowej, odmawiając jej znaczenia genetycznego.

Co do układu krwionośnego, to przedewszystkiem znajdowano zmiany w samej krwi LITTHAUER znalazł zmniejszenie hemoglobiny [40% normalnej]. W przypadku KOŻEWNIKOWA krew zawierała 98% hemoglobiny, ciężar właściwy 1058, stosunek ciałek białych do czerwonych był jak 1:700, neutrofilowych elementów było 56,2%, limfocytów 35,9%, form przechodnich 9,4%, eozynofilowych 0,5%.

Prócz tego widziano w akromegalii przerost serca, zwyrodnienie ateromatyczne naczyń krwionośnych, rozszerzenie żył na kończynach (*varices*) i w kiszce stolcowej [hemoroidy, krwotoki nosowe].

Co do układu gruczołowego, to spostrzegano powiększenie gruczołów limfatycznych, [CLAUS et van der STRICHT], zmiany w czynności gruczołów potowych (*hyperhydrosis*) i nerek (*polyuria, mellituria, peptonuria, acetonuria*), widziano nie-

kiedy zmiany w gruczole tarczowym, grasicy i bardzo często w *glandula pituitaria*. Ta ostatnia, ulegając przerostowi, naciska na nerw wzrokowy i jego skrzyżowanie (*chiasma*) i na nerw węchowy, powodując tak często widziane w akromegalii zaburzenia w ich czynności. Powiększenie tegoż gruczołu jest zapewne jednym z powodów bólu głowy, objawu niezmiernie dokuczliwego i częstego w akromegalii. Bury zwraca uwagę na to, iż przednia część *glandulae pituitariae* rozwija się u embryona z jamy ustnej i że tylna część tejże jamy t. j. łuki podniebieniowe, migdały, języczek są stale powiększone w akromegalii. Że cierpienie *gl. pituitariae* nie jest przyczyną akromegalii, jak chcieli niektórzy badacze, dowodzą liczne przypadki cierpienia [nowotworów] tego gruczołu, bez śladu akromegalii.

Co do gruczołu tarczowego i grasicy, to zmiany ich nie tylko nie należą do stałych, lecz i nie zawsze są jednostajne [zanik lub przerost]. Grasicę ERB widział przerosłą i powiększeniu jej przypisywał stłumienie odgłosu opukowego w górnej części rękojści mostka. ARNOLD stłumienie to czyni zależnem od zgrubienia mostka, co przypadek MOSLER'a zdaje się potwierdzać, gdyż przy pierwszym badaniu chorego M. nie znalazł stłumienia, a było ono wyraźnem w 10 miesięcy później, gdy mostek uległ wraz z innymi kośćmi tułowia dużemu zgrubieniu. W przypadku moim, mimo zmian w mostku [jesli o rękojści jego można wnosić ze zmian w wyrostku mieczykowatym], objawu ERB'a nie było.

Przytoczone zmiany w różnych tkankach ustroju dotkniętego akromegalią dowodzą słuszności zdania wypowiedzianego powyżej, iż jest to cierpienie ogólne, *trophoneurosis*. Przyczyna jego jest dotychczas nieznaną. Żadna z teorii podawanych nie wytrzymuje krytyki. Przeciw teorii KLEBS'a [wytwarzania się w przerosłej grasicy nadmiernej ilości zarodników naczyń krwionośnych [angioblastów], które z cyrkulacją dostają się do obwodu ciała i pobudzają tam hyperplazję] i teorii nerwowej [czyniącej akromegalię zależną od wymienionych wyżej zmian w układzie nerwowym], mówi niestałość tych zmian w badanych dotychczas anatomicznie przypadkach akromegalii. Innej znów teorii, wedle której *glandula thyreoidea* i *gl. pituitaria (hypophysis cerebri)* są gruczolami przeznaczonymi do uczynienia nieszkodliwymi pewnych substancji, których zatrzymanie w ustroju wywiera wpływ trujący [ROGOWICZ], zabójczy na ośrodki nerwowe, a więc wedle której to teorii cierpienie tych gruczolów—jak to miewa miejsce w akromegalii—wywoływałoby rodzaj autointoksykacji, brak danych fizyologicznych.

L I T E R A T U R A.

- DUCHESNEAU. De l'acromégalie. Paris. 1890. — J. ARNOLD. Acromegalie, Pachyacie oder Ostitis. [ZIEGLER's Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie. 1891]. — MOSLER. Ueber die sogenannte Acromegalie (*pachyacie*). [Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin. VIRCHOW's Festschrift. 1891. Bd. II]. — STEMBO. Akromegalie und Akromicrie. [St. Petersburger med. Wochenschrift. 1891. Nr. 45 i 46]. — P. MARIE et G. MARINESCO. Sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie. [Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1891]. — M. LITTHAUER. Ein Fall von Akromegalie. [Deutsche med. Woch. 1891. Nr. 47]. — HAŠKOVEC. Akromegalie [Nemoc Marieova] w „Šírka přednášek a rozprav z oboru lékařského“. Praha, 1891.—

BOLTZ, Ein Fall von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. [Deutsch. med. Woch. 1892 N. 27]. — GAUSE, Ein Fall von Akromegalie. [Deutsch. med. Woch. 1892. Nr. 40]. — DULBS A case of acromegaly. [Med. news. 1892. Ref. w Ctblatt für klin. Medicin. 1893. Nr. 18]. — SALIS-COHEN. A case of acromegaly. [Ibidem]. — HARRIS. A case of acromegaly. [Ibidem]. — BURY. Acromegaly. [MENDEL's Neurologisches Centrblt. 1892. Nr. 1]. — GAUTHIER. Un cas d'acromegalie. Autopsie. [Progrès médical. 1892. Nr. 1]. — SARBÓ. Az akromegaliáról. [MENDEL's Neurol. Ctblt. 1893. Nr. 3]. — HOLSTI. Ein Fall von Akromegalie. [Zeitsch. f. klin. Med. Bd. XX]. — FRATNICH. Ein Fall von Akromegalie. [Allgem. Wiener med. Zeitung. 1892. Nr. 37]. — KOŻEWNİKOW. Sluczaj akromegalii. [Medicinskoje Obozrenie. 1893. Nr. 1]. — BRISSAUD. Un cas d'Acromégalie. [Revue Neurologique. 1893. Nr. 3-4]. — CLAES et van der STRICHT. Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie. [Annales et Bulletin de la Société de médecine de Gand. 1893. ref. w Revue Neurologique. 1893. Nr. 9]. — H. WEISS. Przypadek akromegalii przedstawiony w Towarzystwie lekarzy Wiedeńskich. [Wiener klinische Wochenschrift. 1893. Nr. 8].

Z KLINIKI CHORÓB DZIECIĘCYCH PROF. TH. ESCHERICH'a W GRAZU.

II. O TĘŻCU NOWORODKÓW. (*Trismus et tetanus neonatorum*).

Podał

D-r Władysław Papiewski [z Radomia].

[Ciąg dalszy, — Patrz Nr. 30].

Przypadek X. Alois W., 14 dni wieku, przybył na klinikę 20 czerwca 1892 r. Dziecko prawe, zdrowych rodziców, urodzone z łatwością, w czasie właściwym, karmione mlekiem krowim. Pępek odpadł na 3-ci dzień. Od 2-eh dni dziecko pije bardzo mało i z trudnością, przytem po wypiciu następują wymioty. Dziś zauważyła matka sztywność kończyn. Z rodzeństwa teraz dwoje chore na odrę, a dwoje na oczy.

Status praesens. Dziecko silne, donoszone, o grubej i krótkiej szyi, miękkiej kości potylicowej, ciemiączkach trochę wypukłych. Gruczoły karkowe nie wymacalne, również nie powiększone i pachowe i pachwinowe. Usta może dziecko jeszcze cokolwiek otwierać, od czasu do czasu tylko przechodzi zupełny szczękocisk, przyczem wargi układają się w charakterystyczny ryjek. Dziecko robi słabe wysiłki ssania. Kończyny górne przykurczone w stawie łokciowym i napiętkowym i przyciągnięte do piersi, dolne również tonicznie skurczone w stawach biodrowych i kolanowych i przyciągnięte do brzucha. Odruch rzepekowy silnie wzmożony, gruczoły sutkowe obrzękłe, przy ucisku wydzielają ciecz mleczną. Brzuch twardy i naprężony. Narząd oddechowy prawidłowy, oddech trochę przyspieszony [54], serce prawidłowe, tętno częste [162]. Wątroba nie powiększona, śledziona niewymacalna.

Pępek z powierchnią owrzodziła, pokryta granulacyami i nieobfitą ropną wydzieliną.

Leczenie. Przypalenie wrzołu pępkowego żegadłem, podawanie chloralu i wstrzykiwanie *antitoxini* TIZZONI-CATTANI, jak wskazuje dalszy przebieg. Dziś wstrzyknięto 0,3.

Przebieg choroby. Dnia 21. VI. Dziecko wyżyło 0,5 chloralu od wczoraj, część noey było niespokojne, skurcze są silniejsze niż wczoraj, pomimo to dziecko robi ruchy ssące, wypilo około 500 grm. płynu [2 części wody na 1 część mleka] i miało 3 wolne stolce. Dyureza bardzo mała. Badanie odruchu rzepekowego wywołuje drgawki kloniczne. Ciepłota zaczyna się podnosić, oddech nieregularny, podobny do fenomenu CHEYNE-STOKES'a. Dziecko dostaje co dwie godziny 0,10 chloralu; dziś o 8-ej rano wstrzyknięto w różne okolice ciała 0,2 *antitoxini*; na miejscach wczorajszych wstrzyknięć, znajdujemy dość twarde ogniska nacieczone.

Dnia 22. VI. Gorączka doszła wczoraj po południu do 39,7° C., dziś znów spadła do 38° C., kurcze bez zmiany. Dziecko robi ruchy ssące, lecz usta otwiera z wielkim trudem. Chwilami występuje sinica z bezdechem i kurcz przepony. Wstrzyknięto 0,2 *antitoxini* w wodnym roztworze. 3 stolce.

Dnia 23. VI. Dziecko wykonywa ruchy ssące, wypilo 210 grm., jest większą częścią dnia śpiące. Przykurczenia toniczne są dziś trochę mniejsze, ale przy dotykaniu ust wnet się wzmagają. Wysoka gorączka ciągle się utrzymuje [39,2° C.]. Odruchy rzepkowe wzmożone. Oddech jest niezmiernie przyspieszony i odbywa się przy wspólnej pomocy mięśni oddechowych, tętno bardzo częste. Chloral.

Dnia 24. VI. Dziecko ciągle śpiące, sinicowo-zabarwione, wczoraj wypilo 300 grm. i ssało wcale dobrze; dziś nie ssie wcale, usta trzyma pół otwarte. Dziecko wychudłe z silnie zapadłymi ciemiączkami i potylicą, z kończynami sinicowymi i zimnemi. Ciepłota trochę niższa wczoraj po południu, dziś znów się podniosła wyżej 39° C.. Od dnia 22. VI. nie leczono antitoksyną, lecz tylko chloralem. Śmierć.

S e k c y a wykazuje: istotę mózgową ciemno-zabarwioną, małe przekrwienie opony miękkiej w płacie czołowym. Serce normalne z otwartymi drogami zarodkowymi. Mała ciemna śledziona. Wątroba dość twarda, niejednakowo zabarwiona. Nerki prawidłowe. Oba płuca w górnych płatach nie zawierają powietrza, są barwy ciemno-brunatnej, bardzo krucho; na przekroju widać liczne ciemno-czerwone ogniska, otoczone tkanką jaśniejszą; dolny płat lewego płuca wolny, prawego częściowo przez takżeż ogniska zajęty (*pneumonia lobularis bilateralis confluens*).

P ę p e k na powierzchni pokryty strupem od przypalenia, żyła pępkowa zamknięta strupem ciemno-czerwonym, lecz na 1 cm. głębiej do przejścia możliwa, tętnice pępkowe na znaczniejszej przestrzeni przez strup zamknięte. Tkanka otaczająca silnie przesiąknięta i nastrzyknięta.

Przypadek XI. Józefa L..., 13 dni wieku, przybyła na klinikę 16 marca 1893 r. Dziecko prawe, zdrowych rodziców, urodzone w czasie właściwym, ciężko, lecz bez pomocy lekarskiej. Dziecko karmione piersią, obok tego piło mleko krowie; przed kilku dniami miało rozwolnienie, dziś stolce prawidłowe. Na 4-ty dzień życia odpadł pępek, od tego czasu rana pępkowa krwawi; matka, aby temu zapobiedz, opatrzyła pępek jakąś maścią na brudnym gałganku. Wczoraj rano zauważyła matka, że dziecko zaciska szczyki i ust otworzyć nie może, a także piersi prawidłowo nie chwytą. Przez wczoraj było niespokojne i nadmiernie krzykliwe.

Status praesens. Dziecko silne, dobrze wyglądające i dobrze odżywione o czerwono-zabarwionej skórze i krótkiej szyi. Gruzoły nie wyczuwalne. Ciemiączka szeroko rozwarte, trochę zapadłe, potylicą wsunięta pod kości ciemięniowe. Dziecko trzyma się sztywno, głowa przechylona w tył, oczy zamknięte. Usta palec z trudnością przepuszczają, dziecko robi ruchy ssące. Na błonie śluzowej ust nieznaczne pleśniawki, również na wargach. Dziecko krzyczy ciągle głosem stłumionym. Odruchy, szczególnie rzepkowe, silnie wzmożone. Kończyny górne przyciągnięte do klatki piersiowej, w łokciach i palcach zgięte. Przykurczenia te są nadzwyczaj sztywne: palec znajdują się w położeniu charakterystycznym dla tężyczki. Kończyny dolne wyprężone, w kolanach lekko zgięte, w biodrach również, w stawie skokowym lekka *flexio dorsalis*. Mięśnie w obu kończynach wyczuwa się jako sztywne i wyprężone; drgawek klonicznych niema. Działalność serca bardzo przyspieszona, zresztą w porządku, tętno nie wyczuwalne, ciepłota podwyższona, oddech przyspieszony. Płuca prawidłowe. Wątroba i śledziona nie powiększone. Waga ciała 3480 grm..

P ę p e k znacznie wypukłony, dość żywo zaczerwieniony. Pomiędzy pierścieniem pępkowym a trzonem pępka znajduje się owrzodzenie, idące w głąb, pokryte surowiczo-ropną, nieco krwawo zabarwioną wydzieliną. Zeskrobana wydzieliną, jak badanie drobnowidzowe wykazało, zawierała mnóstwo kokków i bakterii; charakterystycznych jednak KITASATO [NICOLAIEA] ani śladu. Szczepienia próbne białym myszom i królikom nie dały dodatniego skutku, również ujemne były szczepienia na żelatynie.

L e c z e n i e. Zaraz po przyjęciu pępek przypalono żegadłem PAQUELIN'a wraz z tkanką otaczającą na 1 cm. w promieniu. Prócz tego dziecko początkowo leczono antitoksyną TIZZONI-CATTANI, której zaraz po przyjęciu dostało 0,3 w zawieszynie 4,0 wody sterylizowanej pod

skórę pleców. Proszek antitoksyny pochodził z przed roku, świeżego prof. TIZZONI przysłać natychmiast nie był w stanie.

Przebieg choroby. Dnia 17. III. W nocy dziecko wypilo 440 grm. mleka z wodą, miało 2 miękkie stolce, było uderzająco niespokojne. Sztynność kończyn jeszcze większa, usta palec zaledwie przepuszczają. Waga ciała 3420 grm.. O godzinie 11-ej rano wstrzyknięto znów 0,3 antitoksyny w 4,0 wody wyjałowionej.

Dnia 18. III. Odruchy wzmożone bardzo silnie. Dziecko otwiera usta wiele lepiej i robi ruchy ssące. Sztynność kończyn, szczególniej prawej nogi i rąk się utrzymuje. Napadów bezdechu nie było, *opisthotonus* słaby. Rana pępkowa bez śladu wydzieliny, bez reakcyi, pokryta czarnym strupem. Gorączka dziś o godzinie 10-ej rano podniosła się do 40,5° C.. Dziecko wypilo od wczoraj 450 gramów mleka i wody na połowę. Nieżyt błon śluzowych nosa. Waga 3165 grm.. Stolce zwarzone. O godzinie 5-ej po południu wstrzyknięto znów 0,3 antitoksyny w 3,0 wody wyjałowionej.

Dnia 19. III. Gorączka po użyciu worka z lodem na głowę opadła w ciągu 4-ch godzin do 37,8° C.; a od 4-ej po południu do 8-ej rano stan bezgorączkowy. W nocy, również i obecnie jest spokojne, robi ruchy ssące, wypilo 400 grm., waga 3280. Usta otwiera o wiele mniej niż wczoraj, przykurczenia kończyn trwają bez zmiany. *Conjunctivitis*.

Dnia 20. III. Dziecko wypilo 350 grm., waga 3270. Dziecko w ogóle wiele spokojniejsze, nie gorączkuje, usta otwiera tak mało, że palca wprowadzić nie można; ruchy ssące prawie żadne, pije z wielką trudnością. Rana pępkowa bez reakcyi.

Dnia 21. III. Dziecko wypilo 240 grm., waga 3250. Dziecko spokojne, pije bardzo mało, również nieznaczne ruchy ssące. Sztynność kończyn bardzo silna: dziecko można za nóżki podnieść, jak deskę. Nie gorączkuje, stolce trochę dyspeptyczne.

Dnia 22. III. Dziecko wypilo 330 grm., waga 3260. Ruchy ssące coraz słabsze, dyspepsya silniejsza. Nieżyt spojówki wzmógł się znacznie. Dziecko nie gorączkuje, przykurczenia jak uprzednio, napadów drgawek lub bezdechu niema. Głos zdławiony, usta palca nie przepuszczają.

Dnia 23. III. Dziecko wypilo 310 grm., waga 3200. Wczoraj o godzinie 4-ej po południu ciepłota ciała 39,5° C., lecz przy użyciu pęcherza z lodem spadła gorączka o 9-ej wieczór do 39° C., a dziś rano do 37,5° C.. Ruchy ssące wyraźniejsze, ciemiączka mniej zapadłe, kości czaszki mniej nasunięte; przykurczenia, jak uprzednio, bardzo silne, *opisthotonus* ustąpił, dziecko krzyczy głosem zdławionym. Na ranie pępkowej nieco ropnej wydzieliny.

Dnia 24. III. Dziecko wypilo 401 grm., waga 3180. Gorączka wzniosła się wczoraj chwilowo do 38,5° C.. Dziecko robi dobre ruchy ssące, sztywne jak deska, przykurczenia bez zmiany. Dyspepsya trwa bez zmiany. Strup od spalenia pępka oddzielił się, tkanka zmartwiała pod nim usunięta częściowo nożycami, częściowo ostrą łyżeczką. W wydzielinie pępkowej bardzo nieliczne kokki, żadnych laseczników. Nałożono opaskę sublimatową.

Dnia 25. III. Dziecko wypilo 425 grm., waga 3220. Nie gorączkuje, pije i ssie wiele lepiej, stolce zaczynają się formować. Szczękościsk mniejszy, przy krzyku tworzy się ryjek charakterystyczny ust. Przykurczenia kończyn zdają się zmniejszać.

Dnia 26. III. Dziecko wypilo 415 grm., waga 3170, ssie i pije dobrze, stan bezgorączkowy. Rana pępkowa granuluje, wydzielina z niej mała.

Dnia 27. III. Dziecko wypilo 510 grm., waga 3210. Szczękościsk i przykurczenia trwają, mimo to dziecko ssie dobrze. Ciepłota prawidłowa; rana granuluje.

Dnia 28. III. Dziecko wypilo 610 grm., waga 3270. Dziecko spokojne, b. z gorączki, otwiera usta trochę szerzej, lecz przy dotykaniu zwiera je mocno. Przykurczenia kończyn bez zmiany, prawa stopa w położeniu *pes valgus*. Ciemiączka nie zapadłe; rana pępka dobrze ziarninuje.

Dnia 29. III. Dziecko wypilo 730 grm., waga 3210. Dziecko wygląda dobrze, doskonale ssie i chętnie pije; przykurczenia toniczne cokolwiek wolniejsze. Dyspepsya mniejsza.

Dnia 30. III. Dziecko wypilo 630 grm., waga 3260. Usta przy krzyku otwiera daleko szerzej, porusza dolnemi kończynami pomimo istniejących przykurczeń. Stolce wolne, 3 na dobę. Krzyczy głośno. Pięca zdrowe.

Dnia 31. III. Dziecko wypilo 640 grm., waga 3300. Przykurczenia ciągle się trzymają, choć w znacznie mniejszem natężeniu. Odruch rzepkowy silnie wzmożony. Rana ziarninuje doskonale. Stolce ciągle za częste.

Dnia 1. IV. Dziecko wypilo 795 grm., waga 3410, stan ogólny bez zmiany, rozwolnienie większe.

Dnia 2. IV. Dziecko wypilo 830 grm., waga 3290. Przykurczenia toniczne trwają, odruch rzepkowy wzmożony, pępek ziarninuje.

Dnia 3. IV. Dziecko wypilo 780 grm.. Trzy płynne stolce.

Dnia 4. IV. Dziecko wypilo 875 grm., waga 3360. W ogóle stan bez zmiany, szczękościsk, acz słaby, trwa; usta otwierają się szeroko.

Dnia 5. IV. Dziecko wypilo 770 grm., waga 3370. Szczękościsk jak wyżej. Dziecko krzyczy głosem czystym i doniosłym.

Dnia 6. IV. Dziecko wypilo 605 grm., waga 3340. Stolce zawierają śluz w nieobfitej ilości.

Dnia 7. IV. Dziecko wypilo 730 grm., waga 3320. Ruchy ssące bardzo mocne, szczękościsk bardzo mały; przykurczenia dolnych kończyn nieznaczne.

Dnia 8. IV. Dziecko wypilo 785 grm., waga 3330. Szczękościsk przy ssaniu i krzyku zaledwie zauważyć się daje; przykurczenia górnych kończyn znacznie się zmniejszyły, trochę mniej dolnych. Oddech pęcherzykowy.

Dnia 9. IV. Dziecko wypilo 865 grm., waga 3310; stan w ogóle bez zmiany. Stolce sformowane dobrze.

Dnia 10. IV. Dziecko wypilo 900 grm., waga 3390; stan dobry, stolec prawidłowy; rana pępkowa trochę ropieje.

Dnia 11. IV. Dziecko wypilo 900 grm., waga 3420. Pije na raz po 100 grm., miało dwa prawidłowe stolce, usta otwiera dobrze.

Dnia 12. IV. Dziecko wypilo 885 grm., waga 3300. Przy krzyku żadnego szczękościsku nie widać, przykurczenia również minimalne. Stolce prawidłowe. Rana bardzo mała.

Dnia 13. IV. Dziecko wypilo 900 grm., waga 3300. Stan bez zmiany, stolec prawidłowy jeden i jeden dyspeptyczny.

Dnia 14. IV. Dziecko wypilo 900 grm., waga 3270, stan jak wczoraj, stolce prawidłowe.

Dnia 15. IV. Dziecko znajduje się jeszcze w klinice w stanie następującym: szczękościsku nie widać, ani przy picu, ani przy krzyku; otwiera usta zupełnie prawidłowo; palec do ust wprowadzić można z łatwością. Robi bardzo mocne ruchy ssące, krzyczy głośnym, czystym głosem. Pije dziennie około 1 litra pokarmu [pół mleka, pół wody] wyjąłowiej. Przykurczenia toniczne górnych kończyn zupełnie ustąpiły; dolnych istnieją jeszcze w nieznacznym stopniu, lecz dziecko pomimo to swobodnie porusza nogami. Stan bezgorączkowy od 3-eh tygodni. W płucach żadnych zmian nie stwierdzamy. Trawienie nie w zupełnym porządku, w ostatnich dniach jednak znacznie się poprawiło. Na wadze ciała znacznie przybyło. Na zasadzie tego stanu przypadek ten zaliczam do liczby tęzców wyleczonych.

Przypadek XII. Franz K..., 12 dni wieku, przyjęty na klinikę 6 kwietnia 1893 r.. Dziecko zdrowych rodziców, urodzone w czasie właściwym dość łatwo, karmione piersią. Przed 7 dniami odpadła pępowina, ropienie z pępka jeszcze się nie skończyło. Od 3-eh dni nie przyjmuje piersi, usta otwiera z wielkim trudem, krzyczy głosem stłumionym.

Status praesens. Dziecko donoszone, dość dobrze rozwinięte, dziecko o silnie czerwonej skórze i z obfitą *seborrhoea* na dolnych kończynach. Szyja krótka, gruczoły nie powiększone. Ciemiączka otwarte bardzo szeroko, szwy wszędy się rozchodzą, dając wyczuwać długą, otwartą szparę. Górne kończyny przyciągnięte do ciała, w stawach łokciowych i napięstkowych zgięte i zaciśnięte. Dolne kończyny zgięte w stawach biodrowych i kolanowych, w stawie stopowym *flexio dorsalis*, w tem położeniu trzymane są sztywno i nie dają się odprowadzić. Odruchy wzmożone, odruch rzepkowy więcej od innych. Szczękościsk trwa bez przerwy w różnem jednak natężeniu: czasem nie można wprowadzić do ust nawet małego palca, choć częściej się to udaje. Ruchy ssące dziecko wykonywa, oczy przeważnie zamknięte. Napadów sinicy i drgawek mięśni oddechowych niema. Serce prawidłowe, tony czyste. Nad płucami pęcherzykowy oddech osłabiony, wypuk może cokolwiek stłumiony. Gorączka wysoka [39° C.]. Śledziona niewymagalna.

Pępek miernie wypukły, na wierzchołku posiada owrzodzenie powierzchowne, zagłębiające się lekko wraz ze skórą pępka. W ropnej wydzielinie laseczników tężca nie wykryto, szczepienia wydzieliny i tkanki pępkowej królikom nie wywołały objawów tężcowych.

Leczenie. Przez przypalenia pępka i całej tkanki otaczającej na 1 ctm. w promieniu żegadłem PAQUELIN'a, stosowano wstrzykiwania podskórne fizyologicznego roztworu soli kuchennej. Pierwszego dnia po przybyciu zażyło nieco *acidi muriatici* ze względu na gorączkę.

Przebieg choroby. Dnia 8. IV. Gorączka spadła. Dziecko wypilo 450 grm., waga ciała 3280. Szczękościsk i przykurzenia kończyn trwają bez zmiany. Ruchów ssących nie robi prawie wcale. Ciągła sinica. Zaparcie stolca. W moczu nie wykryto ani białka, ani acetonu, ani indykanu, ani cukru.

Dnia 9. IV. Dziecko wypilo 630 grm., waga 3170. Przychodzą napady bezdechu z sinicą co kilka godzin. Szczękościsk i przykurzenia bez zmiany.

Dnia 10. IV. Dziecko wypilo 600 grm., waga 3060. Szczękościsk i przykurzenia silniejsze, ruchy ssące trudniejsze, dziecko pije gorzej. Napady bezdechu i sinicy przychodzą częściej. O godzinie 5-ej po południu wstrzyknięto 120 grm. roztworu 0,6% soli kuchennej w wodzie destylowanej, wyjałowianej; 2 strzykawki po 40 grm. pod skórę grzbietu, jedną takż w okolicę sutki lewej.

Dnia 11. IV. Dziecko wypilo 240 grm., waga 3140. Pije bardzo źle i mało, ruchów ssących nie robi, szczękościsk większy, gorączki niema. Dyureza znacznie wzmożona. O godzinie 5-ej po południu wstrzyknięto w 4-ch strzykawkach ogółem 150 grm. fizyologicznego roztworu soli.

Dnia 12. IV. Dziecko wypilo 405 grm., waga 3120. Na dolnych kończynach i mosznie silny obrzęk, tony serca zaledwie słyszalne. Szczękościsk ustąpił prawie zupełnie: usta otwierają się prawidłowo; kończyny również wiele straciły na sztywności. Dyureza znaczna, obok tego 4 płynne stolce. Podano koniak i kofeinę w celu pobudzenia działalności sercowej, pomimo to o godzinie 1 $\frac{3}{4}$ po południu nastąpiła śmierć w zupełnym zapadzie.

Sekcya. Mózg niezróżniczkowany, boczne komory rozszerzone. W worku sercowym jasno-żółty, przezroczysty płyn. Serce nieco powiększone, napełnione ciemną, płynną krwią bez skrzepów, mięsień sercowy trochę krwią napojony. Płuca niedodęte w przednich częściach, z tyłu natomiast przekrwione opadowo. Śledziona i wątroba rozmiarów prawidłowych, silnie przekrwione. Nerki prawidłowe, zarębione. Naczynia pępkowe do przejścia możliwe, tkanka je otaczająca niezmienniona. Na miejscach wstrzykiwań soli znaczny obrzęk podskórny, mięśnie blade i wiotkie.

Podane tu przezemnie ze względnią ścisłością opisy 12-tu przypadków tężca noworodków, obserwowanego na jednej klinice i to w ciągu niezbyt długiego czasu, stanowią jedną z najbogatszych statystyk tego cierpienia, znanych w literaturze pediatrycznej; wielkie bowiem zestawienia [np. HARTIGAN'a] dotyczą przypadków przeważnie cudzych; inne znów [np. Kopenhaska] obejmują znaczny okres czasu [20-letni]; wszystkie przytem sięgają czasów, kiedy poglądy nasze na istotę tej choroby i jej leczenie stały na innym zupełnie gruncie.

Następująca tablica uwidoczni pewne wnioski, jakie co do samego powstawania choroby z przytoczonych przez nas przypadków wyprowadzić możemy.

(Patrz tablicę na str. 801).

Co do znaczenia płci w powstawaniu tężca, nie zdaje się ona odgrywać tu wybitnej roli. Z dostępnych mi statystyk tak się przynajmniej wydaje:

FINKH na 25 przypadków tężca obserwował go u 13 chłopców i u 12 dziewczyn.

BEDNAR na 33 przypadki tężca obserwował go u 17 chłopców i u 16 dziewczyn.

W zakładzie porodowym w Kopenhadze w latach 1853—1872 na 93 przypadki tężca obserwowali u 51 chłopców i u 42 dziewczyn.

№	Nazwisko.	Płeć.	Poród.	Odżywianie.	Dzień od- padnięcia pepowiny.	Początek choroby.		Pora roku.
						Dnia życia.	Po odpa- dnięciu pepowiny.	
1.	Hofer A.	chłop.	łatwy, cza- sowy.	sztuczne.	4-ty życia	11-go	w 7 dni.	lato.
2.	Kranich S.	dziew.	łatwy, cza- sowy.	piersz matki.	4-ty życia	11-go	w 6 dni.	lato.
3.	Berger F.	chłop.	łatwy, cza- sowy.	piersz matki.	5-ty życia	7-go	na 2 dzień.	zima.
4.	Perner K.	dziew.	łatwy, cza- sowy.	sztuczne.	4-ty życia	5-go	na 2 dzień.	zima.
5.	Müller J.	chłop.	łatwy, cza- sowy.	piersz matki.	9-ty życia	9-go	tegoż dnia	lato.
6.	Laminger A.	dziew.	łatwy, cza- sowy.	piersz matki.	5-ty życia	5-go	tegoż dnia	jesień.
7.	Meixner J.	chłop.	łatwy, cza- sowy.	piersz matki.	7-myżycia	10-go	w 3 dni.	zima.
8.	Binitsch S.	chłop.	poron. sztucz- ne w 8 mies.	sztuczne.	5-ty życia	9-go	w 4 dni.	wiosn.
9.	Fink W.	chłop.	trudny, cza- sowy.	piersz matki.	6-ty życia	8-go	w 2 dni.	lato.
10.	Wretschko A.	chłop.	łatwy, cza- sowy.	sztuczne.	3-ci życia	12-go	w 8 dni.	lato.
11.	Lertgeb J.	dziew.	trudny, cza- sowy.	piersz matki.	4-ty życia	11-go	w 7 dni.	wiosn.
12.	Krenn F.	chłop.	łatwy, cza- sowy.	piersz matki.	5-ty życia	9-go	w 4 dni.	wiosn.

Podług tego więc obie płcie podlegają tej chorobie równomiernie; jedynie SCHOELLER obserwuje wielką różnicę na niekorzyść chłopców, bo na 19 przypadków znajduje u nich aż 15 razy, u dziewcząt zaś tylko 4 razy [więc 79 i 21%]; do tych wyników najwięcej zbliżone są dane z kliniki w Grazu: mieliśmy bowiem u chłopców 8, a u dziewczynek 4 przypadki tężca, czyli 66 i 33%, stosunek, który potwierdza w zupełności wzmiankowana już przez nas statystyka miejskiego fizykatu, podług której na 46 przypadków tężca 31 obserwowano u chłopców, a 15 u dziewczynek.

Nie wiele pewnego można wnioskować i o częstości choroby względnie do pory roku, ewentualnie co do wpływów atmosferycznych na powstawanie tężca. Jakkolwiek wielu autorów upatrywało główną przyczynę usposabiającą w częstej zmianie temperatury i kierunku wiatrów [DESPORTES np. obserwował najwięcej przypadków tężca, gdy „*le chaud et le froid se succèdent plus subitement*“, BAJON w Kajennie widział tężec tylko na wybrzeżu, ulegającym wpływom morskiego wiatru], na 12 przypadków naszych 4 tylko przypadają na wiosnę lub jesień, gdy pogoda jest bardziej zmienną, natomiast 5 miało miejsce w lecie, które w Grazu odznacza się pogodą stałą i bardzo ciepłą. Analogiczne stosunki widzimy w statystyce miejskiej, podług której z 46 przypadków 22 miały miejsce w lecie, gdy

na wiosnę 10, w jesieni 15 i w zimie 7. Prędzej więc gorąco zdaje się przemawiać za wpływem na powstawanie tężca, na co zresztą wielu autorów [DUER, FINKH, GOELIS] zwracało już uwagę.

Już dawni autorowie, pisząc o tężcu noworodków, stawiali jego powstawanie w bliskim związku ze sprawą odpadnięcia pępowiny; występowanie choroby tej w zależności od stanu pępowiny wskazywało na związek przyczynowy, jakkolwiek związek ten tłómaczono pierwotnie zaburzeniami w krążeniu krwi i wymiany gazowej [HUFELAND, MOSCHION, MAUTHNER, IMLACH] lub uciśnięciem nerwu przez tworzącą się bliźnę pępkową [BAUER], dopiero SOLTSMANN ¹⁾ wypowiedział przypuszczenie, że przez ranę pępkową może się do krwi dostawać wrogi czynnik, wywołujący następnie chorobę.

W myśl tego ROSER i HEIBERG zaliczali już tężec do rzędu chorób zymotycznych, objaśniając, że wskutek miazmatu tworzy się w ranie jad, który, będąc wessanym, sprowadza napady tężca; lecz pogląd ten wyświełtłony został gruntnie dopiero przez prace CARLE i RATTONE ²⁾, NICOLAIER'a ³⁾, ROSENBACH'a ⁴⁾, BRIEGER'a ⁵⁾ i innych.

Pierwsi wstrzykiwali podskórnice królikom zawartość wrzodzika, z którego tężec się rozwinął, i na 21 szczepień 11 królików zmarło z objawami typowego tężca. NICOLAIER przekonał się, że w powierzchniowych warstwach ziemi znajdującą się w wielkiej ilości pewne laseczniki; szczepiając zaś taką ziemię myszom, królikom i morskim świnkom, otrzymywał tężec z zejściem śmiertelnem. Po 1½ do 2½ dniowym okresie wylegania występowały kurcze mięśniowe, najprzód na miejscu szczepienia, a w 10 – 20 godzin ogarniały całe ciało. Przez to więc przekonano się, że jad znajduje się pierwotnie w ropie na miejscu szczepienia, ewentualnie zarażenia, że więc laseczniki wywołują chorobę nie przez dalsze rozprzestrzenianie się po organizmie, lecz przez wytworzenie istoty toksycznej na miejscu szczepienia, substancyi, która po wessaniu wywiera działanie podobne do strychniny. ROSENBACH stwierdził, że tężec przyranny u ludzi jest identyczny z tężcem szczepionym królików, że jeden i drugi wywoływany jest prawdopodobnie przez laseczniki NICOLAIER'a, które przenikają do organizmu drogą infekcyi rany przez cząstki ziemi, pyłu, drzazgi nieczyste wbijające się pod skórę, co potwierdziły późniejsze badania OHLMUELLER'a, GOLDSCHMIDT'a, HOCHSINGER'a, BONOME'a, VANNI, GARRÉ.

Idąc dalej w myśl badań NICOLAIER'a i ROSENBACH'a, co do możliwego wytwarzania toksyn przez laseczniki, BRIEGER otrzymał z hodowli laseczników tęż-

¹⁾ Handbuch der Kinderheilkunde herausgegeben von GERHARDT. V I. 1880.

²⁾ Studio sperimentale sul'eziologia del Tetano. Giornale della Reale Academia medica di Torino. 1884. Nr. 3.

³⁾ Ueber infectiösen Tetanus. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1884. Nr. 52. und Inaugural Dissertation Goettingen. 1885.

⁴⁾ Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfs beim Menschen. Archiv für klinische Chirurgie. 1886. T. XXXIV.

⁵⁾ Zur Kenntniss der Aetiologie des Wundstarrkrampfs. Berliner klinische Wochenschrift. 1887. Nr. 17.

cowych, zmieszanych z nieznaną ilością innych ⁶⁾, zasadniczo działającą toksynę, którą nazwał tetaniną i której działanie wypróbował na zwierzętach. Obok tej otrzymał jeszcze BRIEGER drugą: tetanotoksynę, wywołującą z początku drgania włókienkowe, następnie silne drgawki odruchowe i w końcu porażenie ogólne. Prócz dwóch powyższych, mają wytwarzać laseczniki jeszcze dwa rodzaje nie-trwałych toksyn: spazmotoksynę i substancję należącą prawdopodobnie do rzędu diamionów, które wywołują również silne kurcze, a ostatnia także ślinotok i łożawienie — badania jednak BRIEGER'a, jako nie potwierdzone dotąd, tylko z pewnymi zastrzeżeniami przyjmowane być mogą.

Oddzielnie od powyższych stoją ciekawe badania doświadczalne VAILLARD'a i VINCENT'a ⁷⁾, podług których ziemia, zakażająca tęzczem przez zanieczyszczenie rany, prócz laseczników tęzca, zawiera jeszcze inne laseczniki, bardzo trudno od tęzczowych dające się oddzielić i te to właśnie umożliwiają tęzczowym ich rozwój życiowy i wytwarzanie jadu tęzczowego. W następnej pracy VAILLARD i ROUGER ⁸⁾ zwracają się do starej teorii MECZNIKOWA, usiłując eksperymentalnie wykazać, że zarodniki lasecznika tęzczowego czyste i pozbawione toksyn nie rozwijają się w tkankach zdrowych dla tej przyczyny, że otoczone przez leukocyty, bywają przez nie niszczone, mogą zaś wywołać tęzec, gdy są przeciw fagocytom wspierane przez t. zw. „*associations microbiennes*” przez inne laseczniki.

Wobec tak gruntownego badania natury tęzca, przyszła kolej na stosunek tegoż do tęzca noworodków, tembardziej, że na pewne ich [t. j. tęzca przyrannego i noworodków] pokrewieństwo wskazywały jednakowo przy obu ujemne wyniki sekcyjne, powtórne — występowanie tęzca noworodków współcześnie ze zmianami w stanie pępowiny.

Jakoteż PEIPER ⁹⁾, szczepiąc części tkanek pępkowych 6-dniowego dziecka zmarłego na tęzec królikom, wywoływał u nich typowy tęzec przyranny z zejściem śmiertelnem: w wydzielinie rany pępkowej znajdowały się laseczniki NICOLAIER'a, acz zmian wybitnych, patologicznych w tkankach badanie drobnowidzowe nie wykryło. Tychże badań dotyczą prace BEUMER'a ¹⁰⁾: opisany przezeń przypadek zgadza się w zupełności z przypadkiem PEIPER'a. Szczepienie hodowli z tkanek z okolicy pępka, zarówno jak szczepienie samych tkanek wywoływało u myszy typowy tęzec, który mógł być przeszczepianym dalej z dodatnim skutkiem. BEUMER zastanawiał się dalej nad rozszerzaniem się lasecznika w otoczeniu zewnętrznem, aby zbadać drogę infekcyi rany pępkowej. Stwierdził on znany już NICOLAIER'owi pewnik, że powierzchowne, szczególnież zanieczyszczone warstwy ziemi prawie stale zawierają laseczniki

⁶⁾ Później dopiero udało się pierwszemu KITASATO [Zeitschrift für Hygiene, 1889, T. VII] trudność wydzielenia czystych laseczników tęzczowych pokonać i utrzymaniem ich czystymi hodowlami zakazić zwierzęta.

⁷⁾ Contribution à l'étude du tetanos. Annales de l'institut PASTEUR 1891.

⁸⁾ Contribution à l'étude du tetanos, 2 memoire. Annales de l'institut PASTEUR. 1892.

⁹⁾ Zur Aetiologie des Trismus s. Tetanus neonatorum. Centralblatt für klinische Medicin. 1887. Nr. 42.

¹⁰⁾ a) Zur aetiologischen Bedeutung der Tetanusbacillen. Berliner klinische Wochenschrift. 1887. Nr. 30.

tęcza; bardzo często znachodzą się laseczniki i w kurzu mieszkań, dokąd zostają zanoszone na obuwiu. Wobec nadzwyczajnego rozprzestrzenienia laseczników i małej ostrożności w traktowaniu rany pępkowej, występowanie tęcza noworodków wydaje się nawet względnie rzadkiem.

Przyczynę tej względnej rzadkości występowania tęcza, jak i innych w ogóle zakażeń, drogą infekcyi pępkowej następujących, w ostatnich zwłaszcza czasach, gdy znaczenie rany pępkowej w sprawie zakażeń noworodków znacznie przecenianem być się zdaje, tłumaczy nam sama anatomia pępowiny i sprawa fizyologicznego jej odpadania. Wiadomo, że naczynia pępkowe nie mają własnych *vasa vasorum*, lecz odżywiane są krwią przez nie krążącą, gdy więc po ustaniu tego krążenia wskutek podwiązania przechodzą w zgorzel, przed ich odpadnięciem jeszcze na dnie pierścienia pępkowego [skórnego] tworzy się reakcyjna żywo ziarninująca powierzchnia, ta zaś, jak wiadomo, jest doskonałą ochroną przeciw przedostaniu się laseczników wgląd organizmu i ogranicza ich rozwój do miejsca inwazyi. Z drugiej strony, w przypadkach naszych badanie bakteriologiczne na laseczniki tęcza, oprócz wątpliwego przypadku V, było zawsze ujemne. Pochodzi to prawdopodobnie stąd, że laseczniki tężcowe długo w ranie pępkowej ostać się nie mogą i giną nieraz bardzo wczesnie po inwazyi, tak, że w chwili wybuchu choroby, a tem bardziej w chwili badania chorego dziecka od dawna już nie istnieją w ranie pępkowej, natomiast bardzo nawet krótkie ich życie może wystarczyć do wytworzenia odpowiednich toksyn, których wessaniu bujająca ziarnina na przeszkodzie stanąć nie może, a które, będąc wessane, prędzej lub później tęzec wywołują.

Dzięki wyżej przytoczonym badaniom, zdaje się, nie ulegają obecnie wątpliwości następujące pewniki:

1) Tęzec przyranny jest powodowanym przez swoiste laseczniki, opisane po raz pierwszy przez NICOLAIER'a, a otrzymane w czystych hodowlach przez KITASATO.

2) Tęzec noworodków jest chorobą zakaźną, identyczną z tęcem przyrannym i z tęcem szczepiennym królików, a wywołaną przez zakażenie rany pępkowej [w nadzwyczaj rzadkich przypadkach także inną drogą] lasecznikami tęcza za pośrednictwem rąk nakładających opaskę lub za pośrednictwem opaski samej.

3) Laseczniki pozostają czas pewien, prawdopodobnie bardzo krótki, w miejscu zakażenia, tu wytwarzają toksyny, które wessane tęzec powodują.

Badania bakteriologiczne nad przyczyną tęcza postawiły we właściwem świetle stosunek odpadania pępowiny do pojawiania się choroby. Podobnie jak w doświadczalnych badaniach NICOLAIER'a potrzebowały zaszczipione królikom laseczniki $1\frac{1}{2}$ do $2\frac{1}{2}$ dnia czasu, aby tęzec wywołać, potrzebuje też pewnego okresu wylęgania choroba, zakażająca organizm drogą rany pępkowej.

Jakkolwiek nie można wykluczyć możliwości, że zakażenie lasecznikami tęcza następuje wcześniej od odpadnięcia pępowiny, np. w czasie jej obcięcia zaraz po porodzie, lub też później, przy zaniedbanem opatrywaniu rany pępkowej, to jednak w większości przypadków zakażenie tężcowe następuje w chwili odpadnięcia pępowiny, t. j. w chwili inwazyi laseczników na odkrytą teraz ranę pęp-

kową. Przedział więc czasu pomiędzy odpadnięciem pępowiny a wystąpieniem pierwszych objawów tężcowych winien być uważany w ogóle za okres wylegania choroby, który zawiera w sobie: czas potrzebny do inwazyi laseczników do rany pępkowej, czas potrzebny do rozwoju laseczników w ranie i wytworzenia przez nie swoistych toksyn, czas potrzebny do ich wessania i czas działania tychże toksyn aż do pierwszej bardziej ogólnej reakcyi organizmu, reakcyi, która z powodu wieku dziecięcia obiektywnie dość późno po swem powstaniu zauważoną być może. Trwanie tego okresu przez długi czas było przedmiotem sporów, a i dziś stoimy w tym przedmiocie wobec zdań różnych.

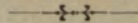
Zdanie VOGEL'a ¹¹⁾, że tężec rozwija się pomiędzy 1-ym a 5-ym dniem po odpadnięciu, acz wypowiedziane nie bezwzględnie, przyjęte zostało jako pewnik i długo się utrzymywało, a w części utrzymuje; tymczasem mamy liczne opisy występowania tężca daleko wcześniej lub później.

Do pierwszych należą spostrzeżenia SCHNEIDER'a ¹²⁾, który widział występowanie tężca bezpośrednio po urodzeniu lub WEST'a [w 1-ym dniu życia], a w statystyce grackiej znajdujemy taki również przypadek; do drugich należą przypadki ACKERMAN'a ¹³⁾ i FOURCROY ¹⁴⁾, świadczące, że tężec może występować na 14-ty dzień, a nawet w 4 tygodnie po urodzeniu. W statystyce grackiej spotykamy przypadki pojedyncze, w których śmierć następuje na 20-ty, 24-ty, a raz nawet na 50-ty dzień życia, acz niema pewności, czy w ostatnim przypadku tężec nie wystąpił równie późno. [C. d. n.]

III. W SPRAWIE BUDOWY ISTOTY KITOWEJ BELECZKÓW MIĘSNYCH SERCA,

Podał

Prof. Browicz.



W N-rze 24 Gazety Lekarskiej z bieżącego roku ogłosił kol. PRZEWOSKI wynik swoich poszukiwań co do budowy istoty kitowej beleczków mięsnych serca, z których wynika, iż budowa wspomnianej istoty nie jest tak prosta, jak dotychczas sądzono, i że rozróżnić można wśród niej wyrostki protoplazmatyczne, nitkowate, łączące komórki mięsne ze sobą, podobnie jak to wykazano co do połączeń protoplazmatycznych komórek przybłonkowych, up. na powierzchni skóry, lub też połączeń pomiędzy komórkami mięśni gładkich. Szczegół ten wykazał kol. PRZEWOSKI na preparatach drobnowidzowych z mięśnia sercowego, stwardniałego w sublimacie i wysokoku, a barwionych następnie hematoksyliną i eozyną.

W r. 1889 ogłosiłem w Przeglądzie Lekarskim № 34 i 35 [jakoteż w *Wiener. klin. Wochenschrift.* № 51] rzecz o zachowaniu się istoty kitowej beleczków mię-

b) Zur Aetiologie des Trismus und Tetanus neonatorum. Zeitschrift für Hygiene. Tom. IIIb. 1881.

¹¹⁾ Handbuch für Kinderkrankheiten. Ausgabe IX. verararbeitet von Biedert. 1887.

¹²⁾ Abhandlung über den Kinnbackenkrampf neugeborener Kinder. 1805.

¹³⁾ Abhandlungen über die Kenntniss und Heilung des Trismus. 1778.

¹⁴⁾ Mémoires de la société royale médicale. 1877.

nych serca w stanach chorobowych, z której przytaczam dosłownie ustęp następujący: „Badając systematycznie mięsień sercowy wprost z trupa wzięty, czy to skrawki cieniutkie, nożyczkami wykonane, czy ze zamrożonego kawaleczka cięte, wzięte z tych części, czyli warstw ściany serca, w których beleczki mięsne równoległe do siebie przebiegają, a co gołem okiem z przebiegu pasm, czyli pęczków mięsnych, ocenić można, skrawki zanurzone w roztworze soli kuchennej $\frac{1}{2}\%$, widzieć można nierzadko [badalem między innymi mięsień sercowy już w 2 lub 4 godziny po śmierci] istotę kitową bardzo wyraźnie jako smugę poprzeczną lub nieco do osi beleczka skośną, tak iż granice komórek beleczek mięsny tworzących ściśle oznaczyć się dają. Istota ta kitowa w świeżym, wprost tylko w roztworze soli kuchennej badanym mięśniu, nie przedstawia zawsze jednakiego wejrzenia. Raz przedstawia się jako smuga wązka, jednolitego wejrzenia, drugi raz jako szeroki pas o wyraźnych obrysach, jak gdyby istota kitowa była napęczniała, innym znów razem jako szerokie pasma o wyraźnych brzeżnych z komórką mięsną graniczących obrysach w kształcie rąbka jasnego, ostro odgraniczonego, pomiędzy którymi to rąbkami brzeżnymi dostrzedz można istotę pręcikowatej budowy, które to pręciki równoległe do osi beleczka są ugrupowane“.

W jednym przypadku beleczki mięsne, wśród których istota kitowa była bardzo wyraźną i przedstawiała się jako szerokie pasmo, w częściach odpowiadających granicy międzykomórkowej były jakgdyby „kolankowato zgrubiałe“. Szczegół ostatni później częściej spotykałem.

Budowę pręcikowatą i obraz takiż sam, jak go kol. PRZEWOSKI na fig. I. przedstawia, widzieć więc można bezpośrednio na skrawkach niebarwionych, ze świeżego, niczem niepreparowanego mięśnia sercowego, co potwierdza piękne poszukiwanie kol. PRZEWOSKIEGO. Wyraźność istoty kitowej, bezpośrednio wykazać się dającej, jaką w r. 1889 podniosłem, i odtąd niejednokrotnie stwierdzałem, gdyż na stan istoty kitowej i znaczenie jej stanu zwracam uwagę moich uczniów, uważałem i uważam jako szczegół w ocenianiu stanów chorobowych mięśnia sercowego ważny. Budowę tę pręcikowatą, jak ją podówczas nazwałem, widzieć można w różnych stanach chorobowych organizmu, jak to już i z tablicy statystycznej, przyłączonej do mojej pracy, wynika, nietylko, jak to kol. PRZEWOSKI nadmienia, w przypadkach obrzęku surowiczego mięśnia sercowego.

Ujawnianie się tej budowy i widoczność jej przy badaniu mięśnia wprost świeżego, z trupa wyjątego, uważam jako jedną, bodaj czy nie pierwszą, fazę zmian, jakim t. zw. istota kitowa ulega, której wejrzenie jednolite [czy nekroza koagulacyjna?], jakie ona tak często przedstawia, przedstawiałaby dalsze stopnie zmiany, która wskutek działania, kurczenia się pęczków mięsnych sąsiednich lub dalszych, wśród których istota kitowa beleczków mięsnych jest normalną, sprowadza rozluźnienie związku komórek w skład beleczków mięsnych wchodzących, a nawet zupełne ich rozdzielenie.

Kraków, 20 Lipca, 1893.

NOTATKI LEKARSKIE.

13. Rzadki przypadek zaciśnięcia pętlicy kiszkowej we wrodzonej szparze krezki.

W dniu 12 sierpnia r. z. wezwany zostałem przez sędziego śledczego powiatu ilżeckiego do wsi Jagodne dla określenia przyczyny śmierci Franciszka Borka.

Dnia 10 sierpnia o godzinie 6-ej rano Borek, po spożyciu śniadania, składającego się z mleka i chleba, udał się w pole na robotę, będąc zdrow zupełnie. O godzinie 12 w południe przyniesiono mu obiad, z którego tylko kilka łyżek barszczu zjadł; więcej jeść nie mógł z powodu bardzo silnych bólów brzucha. Po powrocie do domu bóle nadzwyczajnie się wzmogły; chory zaczął wymiotować i wśród takich objawów o godzinie 8-ej wieczorem życie zakończył.

Trup męczyzny, około lat 26 mającego, wzrostu 190 ctm., budowy dobrej z umiarkowanie rozwiniętym pokładem tłuszczowym podskórnym i silnym układem mięśniowym. Brzuch mocno wzdęty, szczególnie górna jego połowa. Po otwarciu jamy brzusznej znaleziono: otrzewna kiszek cienkich silnie przekrwiona z bardzo licznymi wynaczynieniami krwi; jelita wzdęte; poprzecznicą (*colon transversum*) prawidłową; sieć pokrywa tylko górną połowę kiszek i jest mocno przekrwioną; w jamie brzusznej do 120 ctm. sześć. krwawego płynu; żołądek nadzwyczaj mocno rozdęty. Uchwyciwszy w rękę jedną z pętlic kiszek cienkich, która się wydawała mocniej od innych przekrwioną, postępowałem zwolna, przesuwając pętlicę za pętlicą; ku górze i w odległości 15 ctm. od dolnego końca dwunastnicy znalazłem przeszkodę w przechodzeniu zawartości kiszkowej. W tem miejscu pętlica kiszkowa dalej przesuwać się nie dawała z tego powodu, że przeszła przez jakiś otwór, z którego wydostać się nie mogła. Przy bliższem rozpatrzeniu okazało się, że otwór ten była to szczelina w krezce kiszki cienkiej, do 3 ctm. długości mająca, w odległości 2 ctm. od brzegu kiszkowego; brzegi szczeliny gładkie, równe, żadnego śladu jakiegoś dawnego urazu lub przebytego zapalenia otrzewnej nie było. Dwa palce przejść mogły przez ową szczelinę, aczkolwiek nie łatwo. Pętlica zaciśnięta do 20 ctm. długości była mocno przekrwiona, koloru ciemno-czerwonego z licznymi krwawymi wynaczynieniami, umiarkowanie wzdęta; uwolnienie pętlicy udało się dopiero po rozszerzeniu otworu. Zawartość uwięźniętej kiszki była kałem półpłynnym z przymieszką krwi w dość dużej ilości; błona śluzowa mocno przekrwiona. Również silnie przekrwioną była i błona śluzowa reszty kiszek cienkich. Kiszki grube nie wzdęte, otrzewna ich pokrywająca nie przekrwiona; zawartość: ogromne ilości kału gęstego, koloru gliny. W żołądku do 50 ctm. sześć. cieczy żółtawej; błona śluzowa biaława, w okolicy odźwiernika lekko pomarszczona, wynaczynień krwi na niej niema.

F. Stepkowski [Hża].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

100. Prof. Rud. Emmerich i D-r Jiro Tsuboi. O cholery azyatyckiej i o zatruciu azotonowem (*Nitritvergiftung*), wywołanem przez laseczniki cholery.

Dzięki wykryciu przez BRIEGER'a, GAUTIER'a, NENCKIEGO, ROUX i YERSIN'a białkowych zasad trujących w hodowlach chorobotwórczych drobnoustrojów [ptomainów, toksalbuminów, toksopeptonów i t. d.], zbyt pochopnie wyciągnięto wniosek ogólny, że objawy chorobowe i śmierć przy wszystkich chorobach zakaźnych zależą od działania tych właśnie jądów organicznych. Stąd też

badacze ostatniego dziesiątka lat wszystkie swe usiłowania skierowali ku wykrywaniu i wyodosabnianiu swoistych toksynów z hodowli bakterii chorobotwórczych, sądząc, że na tej tylko drodze rozwiążą zagadkę powstawania i przebiegu chorób zakaźnych. Tak np. dla cholery PETRI wyodrębnił z 26-cio dniowych hodowli przecinkowca „bardzo silnie trujący“ toksopepton; SCHOLL zaś otrzymał z jajek i bulionu, zakażonego lasecznikami cholerycznymi, „specyficzną cholera-toksoglobulinę“. Nie mniej jednak prace te i tym podobne ani o krok nie posunęły sprawy zatrucia cholerycznego; zapominano bowiem, że w kiszki człowieka, zapadłego na tę chorobę, mamy do czynienia nie z obumieraniem laseczników, lecz przeciwnie z ciągłym, żywym rozwojem i rozmnażaniem się przecinkowców. Zapomniano też o fackie dawno znanym, że przecinkowce wytwarzają znaczne ilości związków azotonowych z azotanów i nawet z węglanu amonu, że produkują kwasu azotowego [HNO₃] daleko więcej, aniżeli wszelkie inne chorobotwórcze i saprofitujące bakterie [PERRI]. Z drugiej znów strony wiadomo, że wszelkie związki chemiczne, które przy znacznym nawet rozcieńczeniu zdolne są wiązać grupę aldehydu lub amidu, są przez to samo trucizną dla wszystkiego, co żyje [OSKAR, LOEW]; do takich zaś związków należy kwas azotowy. I w rzeczy samej 50 mgr. azotanu sodu [co odpowiada 0,1 grm. *pro kilo* wagi zwierzęcia] wystarcza do zabicia świnki morskiej, a 0,2 grm. [t. j. 0,12 *pro kilo*], użyte podskórnie, uśmierca w kilka minut królika. Zachowanie się psów, którym wprowadzono do żołądka 0,3—1 grm. *natro nitrosi*, jest wysoce charakterystycznym: już po 10 minutach ruchy ich stają się powolnymi; zwierzęta przeciągają się, ziewają; kładą się na bok i mdleją; wkrótce zrywają się, wietrzą po kątach, krztuszą i wymiotują [po 20 minutach], poczem oddają liczne, wolne stolce. Język i błona śluzowa pyska [po 30—50 minut.] przybierają zabarwienie ciemno-niebieskie; oddech przyspiesza się ogromnie; tętno, z początku przyspieszone, następnie wolniej i słabnie, aż w końcu staje się niewyczuwalnym zupełnie; ciepłota ciała obniża się o 1—2° C.. Stopniowo oddech zaczyna stawać się coraz to wolniejszym i przy głośnym skowyczeniu występują kurcze w kończynach i karku, a przy wzmagającej się stale sinicy, obniżaniu ciepłoty i utrudnionej działalności serca następuje śmierć po 1—2 godzinach. Na sekcji znajdujemy: przepełnienie ciemno-czerwoną krwią prawej połowy serca, zaczerwienienie błony śluzowej żołądka na krzywiznie wielkiej, pewną ilość żółtawego, spienionego, cuchnącego kwasem azotawym, płynu w żołądku, kiszki zabarwione, na blad szary kolor, różowo nastrzyknięte *jejunum*, zawartość ich zabarwioną na żółto lub nieco krwawo [w przypadku, w którym znaleziono liczne wynaczynienia i mocne nastrzyknięcie błony śluzowej kiszki]. Badanie spektralne krwi wykrywa obecność methemoglobiny.

Co się zaś tyczy działania związków azotonowych na człowieka, to literatura w tym kierunku, acz nieobfita, potwierdza jednak podobieństwo objawów zatrucia do objawów przy choleryze obserwowanych. Według ATKINSON'a, dostatecznym jest dla wywołania groźnych objawów zatrucia człowieka [70 kilo wagi] wprowadzenie do ustroju 0,2 grm. azotanu sodu, t. j. taką ilość, jaka potrzebną jest do zabicia królika, ważącego 2 kilo. Widać z tego, azotawy, jak wrażliwym w stosunku do zwierząt jest organizm ludzki na kwas azotawy, a co analogicznym jest i dla cholery. Obraz zatrucia nim u człowieka przedstawia się w sposób następujący: zawrót głowy, nudności, wymioty częste; wypróżnienia liczne, płynne, żółto-zabarwione; ciepłota niżej stanu prawidłowego; z początku przyspieszenie, potem zwolnienie tętna; zrazu wzmoczenie, potem upadek ciśnienia krwi; znaczna sinica na twarzy, wargach i rękach; oziębienie kończyn; zmniejszone wydzielanie moczu; sensoryum niezajęte aż do śmierci, którą poprzedzają kurcze bolesne [CHERIER]. Jak widzimy, obraz ten tak jest analogiczny do zatrucia cholerycznego, że nawet w drobiazgach odeń się nie różni. Prawda, brak przy zatruciu kwasem azotawym stolców ryżowatych, lecz zależy to oczy-

wiecie od zbyt szybkiego przebiegu sprawy i od tego, że większa część azotanu sodu przy zatruciu wchłania się w żołądku, gdy przy choleryze kwas azotawy, stopniowo wytwarzając się w kiszkiach, niszczy obficie nabłonek tychże, a ten, zluszczać się i mieszając z wydzieliną, tworzy owe charakterystyczne wypróżnienia.

Dalej, jak już wspomnieliśmy, przy zatruciu azotaniem sodu we krwi padłych zwierząt wykryć można charakterystyczne dla methemoglobiny smugi absorbcyjne w czerwonej części widma między *C* i *D* [bliżej *C*]. Czy przy choleryze znajdujemy coś podobnego? Odpowiedź na to musi być twierdząca, bo jakkolwiek mathemoglobinę znajdowano nie we wszystkich przypadkach sztucznie wywołanej cholery, jednak niezalenie może zależeć od zbytznego rozcieńczenia krwi branej na próbę, jak i od tego, że niekiedy jad działa zabójczo bezpośrednio na ośrodki nerwowe, brak więc czasu wówczas na wytworzenie się zmian we krwi, co wykazał Binz i dla zatrucia azotaniem sodu.

Że zjawienie się methemoglobiny we krwi przy zatruciu jadem cholerycznym nie zależy od makowca, lub sody, używanych do doświadczeń, przekonano o tem doświadczenia kontrolujące. Że nie jest to też sprawa pośmiertna, przekonano się łatwo z tego, że u żadnej świnki, której nie szczepiono przecinkowców, smug charakterystycznych w widmie wykryć nie było można. Przeciwnie, wykrywano je u świnek zakażonych bardzo często. Dodać tu i to należy, że ciała czerwone krwi zachowują się jednakowo przy choleryze, jak i przy zatruciu związkami azotonowymi; stają się zębate (*zackig*) i przybierają kształt kolczasty (*Stechapfelsförmig*). Że jednak methemoglobina we krwi może powstawać nie tylko pod wpływem kwasu azotawego, ale i innych związków, trzeba więc przyrzeć się im i wpływ ich przy choleryze ocenić. Jak wiadomo, methemoglobina powstaje pod wpływem:

- 1-o ciał utleniających, jak: ozon, jod, *natrum hypochloricum*, azotanów i azotonów, nie organiczne nitro i azo-związki;
- 2-o ciał redukujących: wodór *in statu nascendi*, wodoropaladium, pyrogallol, brenzkatechina, hydrochinon, alloksantina;
- 3-o ciał nie działających ani utleniająco, ani odtleniająco: sole aniliny, toluidyny, acetanilid, acetfenetidina i t. d..

Jak widzimy z tego, żadne z ciał tych wybitnej roli przy zatruciu cholerycznym odgrywać nie może, gdyż obraz zatrucia niemi w niczem nie przypomina obrazu chorobowego przy choleryze, a wreszcie ani jednego z ciał tych nie wykazano dotąd w hodowlach przecinkowców.

Oczywiście więc methemoglobina powstaje we krwi cholerycznych pod wpływem kwasu azotawego. Ten zaś ostatni [według *PERRI*] wytwarza się przez redukcję azotanów, a nie przez utlenienie amoniaku. Lecz sprawa redukcji odbywać się może pod wpływem i innych drobnoustrojów, a nie tylko przecinkowców. Tak, *PERRI* na 100 badanych w tym kierunku gatunków bakterii znalazł 22 redukujące azotany. Większość ich wszakże [19] niezdolną jest rozwijać się w przewodzie pokarmowym człowieka, dwa zaś w nim mieszkające wytwarzają tak minimalne ilości kwasu azotawego w porównaniu z przecinkowcami, że pomawiać ich o współdziałanie w zatruciu cholerycznym byłoby niewłaściwym: jeżeli bowiem przecinkowce w odpowiedniej hodowli po 42 godzinach produkują 0,01% kwasu azotawego, to oba gatunki laseczników kiszkiowych [I i II] w tymże czasie i w tychże warunkach wytwarzają zaledwie 0,00004%, czyli, że na wytworzenie tejże ilości kwasu azotawego, co przecinkowce *Koch'a*, wspomniane gatunki potrzebują o 4000 razy więcej czasu, a że jednocześnie te rodzaje laseczników mniej są płodne od przecinkowców, więc o zatruciu przez nie organizmu kwasem azotawym mowy być nie może. O to posądzonym mógłby być tylko *proteus mirabilis*, wytwarzający także ilości kwasu azotawego, co i przecinkowce, lecz że ten nie może bytować w kiszkiach ludzkich, a więc i jego

wpływ tu się wyklucza. Tak więc nagromadzenie kwasu azotawego i zatrucie przezeń organizmu przy cholery — trzeba uznać zależnem od rozwoju i życia przecinkowca Koch'a. Lasecznik ten, prócz wymienionej właściwości, ma i tę jeszcze bardzo ważną w sprawie zatrucia organizmu, że mocen jest wytwarzać kwasy [np. mleczny] z wodorów węgla; właściwość ta, sumując się z redukcją azotanów, zwiększa jadownicę działania przecinkowców; kwasy bowiem organiczne *in statu nascendi* uwalniają kwas azotawy z jego związków. Tam więc, gdzie wytwarzanie się kwasów tych odbywa się najsiłniej, zmiany chorobowe muszą być największe. I w rzeczy samej najczęściej dotkniętymi są: górny odcinek grubej i dolny cienkiej kiszki; tam bowiem, dzięki nagromadzeniu wodorów węgla, powstawanie kwasów organicznych pod wpływem przecinkowców jest najobfitsze, wyswabdzanie się więc kwasu azotawego z jego związków największe, działanie przeto zabójcze na nabłonek najenergiczniejsze.

A teraz, zapytać się nie zawadzi: czy ilość azotanów w kanale pokarmowym człowieka jest dostateczną, by po przetworzeniu ich w azotony mogło nastąpić zatrucie przez nie organizmu? Odpowiedź na to dają analizy chemiczne używek i pokarmów naszych. Wody studienne bardzo często przerażająco obfitują w azotony: woda w Dorpacie ma 0,82 grm. w litrze kwasu azotowego, w Buda-Peszcze 1,35, w Magdeburgu 1,13, w Lizbonie 1,6, Gibraltarze 3,2. Cyfry te objaśniają nam szkodliwość wody do picia w czasie cholery. Gdy do tego dodamy, że w wodach tego rodzaju znajduje się zawsze i kwas azotawy, łatwo zrozumniemy, w myśl powyższej teorii, dlaczego użycie wody ma tak ogromny wpływ na rozwój i stopień śmiertelności przy cholery.

Nie mniej azotanów wprowadzamy z zieleninami i jarzynami. Tak np. w suchej pozostałości buraków znajduje się 1,92% kwasu azotowego, w rzepie 1,89, w sałacie 1,62, w galarepie 1,18, w kalaforach 1,18, w zielonych częściach roślin trawiastych i strączkowych do 0,1%, w kartoflach ilość ta bywa różną. To znów objaśnia nas, dlaczego cholera jest chorobą proletaryatu, odżywiającego się przeważnie pokarmami roślinnymi. Prócz obfitości azotanów, tego rodzaju pokarm obfituje i w wodany węgla, z których przecinkowce wytwarzają kwasy organiczne. Oczywiście więc w celach ochrony przed rozgoszczeniem się cholery trzeba koniecznie dać proletaryatowi pokarm mięsny [przez utworzenie tanich gar-kuchni], ograniczyć użycie zielenin, jarzyn, kartofli, dostarczyć czystą, niezawierającą azotanów wodę, nasyconą przytem dwutlenkiem węgla; łykanie bowiem powietrza, czy to z wodą, czy z pokarmami, jest szkodliwem w czasie cholery, gdyż pomaga rozwojowi przecinkowców. W końcu dodać należy, że objawy przy cholery zupełnie podobne są do zatrucia arsenikiem, a to dlatego, że kwas arsenawy działa analogicznie jak kwas azotawy na ruchliwe amidogrupy, tak, że i to podobieństwo potwierdza przypuszczenie, że zatrucie przy cholery zależnem jest od zatrucia organizmu kwasem azotawym, wytwarzanym przez przecinkowce. Że istotnie natężenie sprawy chorobowej przy cholery stoi w prostym stosunku do ilości wytwarzanego kwasu azotawego i zakwaszania wodorów węgla, E. i T. naocznie przekonać się mogli, używając dużo odmiennych gatunków kultur laseczników cholerycznych. Jedne [z Massaua] działały redukując nadzwyczaj energicznie, a świnki niemi szczepione zapadały daleko silniej i prędzej, niżli te, które były zakażane przecinkowcami z Hamburga, bardzo słabo produkującymi kwas azotowy i kwasy organiczne. Przytem u szczepionych pierwszą hodowlą łatwiej i częściej wykryć się udawało absobcyjne linie methemoglobiny, niżli u drugich. Z właściwości tej krwi cholerycznych powinni skorzystać lekarze praktycy dla prędkiego dyagnozowania cholery azyatyckiej; drogą bowiem badania widmowego o wiele prędzej i łatwiej przekonać się można o rodzaju choroby, niż za pomocą otrzymania czystych hodowli.

(Münch. med. Woch. Nr. 25 i 26, 1893).

E. W. Zieliński.

101. Lancereaux. Cierpienia nerek wskutek wrodzonej wąskości i niedorozwoju układu tętniczego.

Podobnie jak w wieku późniejszym stwardnienie tętnic często warunkuje cierpienie nerek, tak w wieku młodzieńczym istnieją przypadki, w których rozwój przewlekłego zapalenia nerek należy postawić w związku z wrodzoną wąkością i niedorozwojem układu tętniczego, względnie tętnic nerkowych. Sprawy te rozwinął szczegółowo autor streszczonego artykułu i jego uczniowie [BAZY, BESANÇON, MOSGOFAN], a w niniejszym artykule podaje on wyniki swych spostrzeżeń nad 22 przypadkami, zebranymi od roku 1875.

Większość odnośnych przypadków należy do osobników ogólnie uważanych za bledniczych, albo też do kategorii t. zw. zapalenia nerek dziedzicznego. Początek cierpienia bywa skryty, a jednym z pierwszych objawów jest polyurya, przeważnie w nocy, do której po pewnym czasie dołącza się albuminurya. Ilość moczu o niskim ciężarze właściwym [1010—1015], bladego koloru, wynosi często 5 litrów na dobę; zawartość białka jest zazwyczaj niewielką; bardzo nieznaczny osad zawiera małą ilość leukocytów i komórek nabłonkowych z dróg moczowych.

Istnienie białkomoczu zdradza niekiedy zjawienie się niewielkich latających obrzęków na kończynach dolnych, tylnej powierzchni dłoni, powiekach i t. p. Lecz najczęściej najwybitniejszym zewnętrznym objawem jest bladeść skóry i błon śluzowych, która prowadzi do rozpoznania blednicy, szczególnie jeśli cierpieniem dotknięta została młoda kobieta; oprócz tego, chorzy zaczynają cierpieć na duszność, bicie serca, a to wskutek rozwijającego się przerostu lewej komórki. Chorzy przedstawiają bardzo mierny rozwój ogólny, względnie słaby rozwój narządów płciowych (*infantilismus*).

Przez dłuższy przeciąg czasu, mimo cierpienia nerek i przerostu serca, ogólne czynności ustroju mogą się odbywać bez przerwy. Jednakże ostatecznie rozwijają się napady mocznicy, przede wszystkim ogólne osłabienie, niezdolność do pracy umysłowej i fizycznej, przygnębienie, bóle głowy, krwawienie z nosa, sen niespokojny. Objawy te mogą nagle zniknąć pod wpływem napadu biegunki lub wymiotów. Jest to najłagodniejszy przebieg, chociaż po kilku tygodniach objawy te znowu mogą powrócić. W innych przypadkach, szczególnie jeśli chorzy zmęczą się lub zaziębią, objawy opisane rozwijają się coraz bardziej i zjawia się ciężki napad mocznicy [forma drgawkowa i t. d.], która łatwo zabija chorego. Przyczyną śmierci mogą być zresztą choroby gorączkowe, [tyfus, zapalenie płuc lub opłucnej], które u tych chorych przebiegają szczególnie niepomysłnie. Nareszcie dość częstą przyczyną śmierci jest wylew krwawy w mózgu mimo młodego wieku chorych. Choroba, zaczynając się najczęściej w okresie dojrzałości płciowej, trwa może 10—20 lat; do późniejszego wieku, niż 25—35 lat, osoby takie nie dochodzą.

Anatomicznie, oprócz wąskości tętnic, szczególnie aorty, i przerostu serca lewego, nieraz powikłanego przez zmiany mięśnia (*myocarditis*), znajdujemy często aneuryzmaty drobnych tętnic, które właśnie są przyczyną wylewów krwawych w mózgu i narządach wewnętrznych. Zmiany nie zawsze dotyczą w równym stopniu obu nerek; często jedna jest większa, niż druga. W początkowych okresach choroby nerki mogą jeszcze posiadać normalną lub prawie prawidłową objętość; w późniejszych okresach stają się one bardzo małe, ziarniste, z powierzchnią nierówną, nastrykniętą, usianą ziarnami. Na przekroju substancja korowa jest ścięczona, blade, substancja rdzeniowa — objętości prawie prawidłowej, koloru brązowego. Waga nerki nie przenosi nieraz 40—50 gramów; często można widzieć na substancji korowej torbiele. Drobnowidzowo — zmiany wychodzą zawsze z naczyń, które otoczone są nacieczeniem drobnokomór-

kowem. Nacieczenie to uciska kłębki i kanaliki i sprowadza zanik istoty korowej. Tętniczki międzyzrądkowe i ich rozgałęzienia są zawsze zgrubiałe.

Niedorozwój układu tętniczego powstaje zazwyczaj na tle dziedziczności i cierpiący na to zбочenie należą do tej samej dziedziny, co i cierpiący na stwardnienie tętnic: a więc w wywiadach pacjentów znajdujemy w rodzinie: migreny, hemoroidy, gościec przewlekły i t. p.. Rozwinięta aplazja układu tętniczego jest, według autora, sprawą nieuleczalną, podobnie jak nieuleczalnym jest i zależne od niej cierpienie nerek. W tym celu jest bardzo pożyteczną *hydraterapia długotrwała*. W rozwiniętym cierpieniu nerek pozostaje zachowanie higieniczno-dyetyczne. Chorzy powinni nosić pas flanelowy; w razie zmniejszenia się ilości moczu i wstępnych objawów mocznicy powinni położyć się do łóżka i używać wyłącznie diety mlecznej. Wobec istniejącej mocznicy stosujemy środki czyszczące i moczopędne. Dłuższe użycie jodu może okazać się również pożytecznym w tej formie cierpienia nerkowego, jak bywa pożytecznym w analogicznym zapaleniu nerek śródmiąższowem, zależnym od stwardnienia tętnic.

(*Le bulletin médical*. 1893. Nr. 49).

E. Biernacki.

102. D-r A. Koettnitz. O złośliwych nowotworach błony doczesnej lub kosmówki.

Części składowe jaja płodowego, jako to: błona doczesna lub kosmówka, mogą niekiedy przekroczyć zakres prawidłowego rozwoju. Nie zmieniając swej budowy tkankowej, rozrastają się nadmiernie i czasami są punktem wyjścia dla mniej lub więcej złośliwych tworów. Po poronieniu lub po porodzie, jak wiadomo, mogą pozostać w macicy szczątki łożyska lub błony doczesnej, które stają się powodem uporczywych krwawień. W cięższych zaś, na szczęście, rzadszych przypadkach szczątki te, czyli t. zw. polipy, dają początek licznym naroślom złośliwego charakteru, które szerzą zniszczenie w ścianach macicy i dają przerzuty w sąsiednich lub bardziej oddalonych narządach. Odnośne spostrzeżenie autora brzmi mniej więcej w sposób następujący: chora, 25 lat wieku licząca, po trzecim pomyślnym porodzie dostała krwawienia z macicy, które stopniowo stawało się częstszym i obfitym. Stwierdzono obecność szczątków poporodowych w macicy. Wyłyżeczkowanie sprawiło tylko czasową ulgę. Krwotoki powtórzyły się i wówczas przy oględzinach znaleziono w pochwie dwie, wielce do żyłaków podobne, narośle. Po usunięciu tychże krwotoki na czas krótki ustały, aby niebawem powrócić z większą, niż dotychczas, gwałtownością. Wtedy badanie wykazało na tylnej ścianie macicy guzik w kształcie polipa, wielkości orzecha włoskiego. Po usunięciu guza chora gorączkowała przez trzy dni, miała dreszcze i kaszlała. Badanie narządów wewnętrznych nie doprowadziło do żadnych wyników. Tymczasem w pochwie zaczęły się tworzyć jakieś narośle i wydzielina z narządów płciowych stała się cuchnącą.

Rozpoznano: polip łożyskowy (*destruirender Placentarpolyp*), ropnicę i zakrzep żył macicznych. W 2½ miesiące po porodzie chora zmarła. Przy oględzinach pośmiertnych znaleziono macię wiotką, w górnym lewym jej kącie trzy małe, gładkie narośle, z których jedna pokryta dyfterytycznym nalotem. Poza tem zauważono żółtawe narośle, gąbczaste i rozpadające się, wypełniające jamę trzonu. Przekrój narośli miał budowę jamistą. Badanie drobnowidzowe wykazało, że twory owe składają się z tkanki łożyska i błony doczesnej.

Mniej więcej jednobrzmiące przypadki podali KAHLDEN, ZAHN i H. MEYER, z tą chyba różnicą, że narośle składały się nie tylko z resztek łożyska, lecz i z przerosłych strzępków kosmówki. Wszystkie te trzy przypadki zakończyły się śmiertelnie. W spostrzeżeniu SAENGER'a chora zmarła w siódmym miesiącu po poronieniu wskutek zapalenia płuc. Jamę maciczną wypełniały tu twory strzę-

piaste, ciemno-czerwonej barwy, które, jak się przekonano, były błoną doczesną, zwyrodnioną mięsakowato. Widzimy tu niezwykle zjawisko, że czysto fizyologiczna tkanka przeradza się w tkankę nowotworową, złośliwą. W prawym jajniku i w płucach znaleziono przerzuty. W przypadku PFEIFER'a guz ciemno-różowy z żółtym odcieniem i w środku rozpadający się wypełniał całą jamę macicy i dosiadał wielkości pięści dorosłego człowieka. I tu drobnowidz dowiódł pochodzenia narośli z błony doczesnej. Chora zmarła wskutek ogólnego wyniszczenia. Przy oględzinach pośmiertnych stwierdzono również przerzuty w płucach i w gruczołach chłonnych miednicy małej.

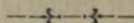
Niezawsze jednak złośliwe narośle dają przerzuty. GOTTSCHALK wyciął macicę z licznymi, wciąż odrastającymi polipami i ocalił życie chorej, dzięki tylko nieobecności przerzutów.

Wszystkie przytoczone przez autora przypadki mają następujące cechy wspólne: 1) narośle złośliwe powstają z resztek łożyska lub z błon płodowych, t. j. z doczesnej i kosmówki; 2) guzy te wrastają głęboko w ściany macicy i zwyrodniają jej miąższ; 3) dają bardzo złe rokowanie z uwagi na częste przerzuty i powroty po ich usunięciu. Z kolei rzeczy nasuwa się pytanie: jak zapatrywać się należy na owe narośle? Czy je uważać za wynik nadmiernego rozrostu tkanek fizyologicznych, za nowotwór *sui generis* — *blastoma chorio-deciduale*, jak chce KAHLDEN i niektórzy inni, czy też widzieć w nich mięsakowate zwyrodnienie tychże tkanek zgodnie z poglądem PFEIFER'a, SAENGER'a i GOTTSCHALK'a? Autor przechyla się do ostatniego poglądu, lubo pytania stanowczo nie rozstrzyga. Omawiane guzy nawiedzały zarówno młodsze, jak i starsze rodzące; sprawa chorobowa ciągnie od 2½—9 miesięcy i przeważnie kończy się śmiercią. Zadaniem lekarza jest przeto: wczesne postawienie dokładnego rozpoznania, a więc pilne zbadanie macicy przy krwawieniu w okresie poporodowym, bezzwłoczne wyskrobanie macicy, a nawet wycięcie całkowite tejże, gdyby krwawienia potem powtarzały się jeszcze. Skoro przerzuty w pochwie i w narządach sąsiednich są widoczne, wówczas wszelka pomoc jest bezskuteczną.

(*Deutsche med. Wochen.* Nr. 21. 1893).

K. Niedzielski.

DO PP. PRENUMERATORÓW.



Upraszamy o wczesne nadsyłanie przedpłaty na II-gie półrocze r. b., tych zaś Pp. Prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą, upraszamy o rychłe uregulowanie rachunków.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

OGŁOSZENIE.

W CHEMICZNO-MIKROSKOPOWEJ PRACOWNI

dla celów dyjagnostyki lekarskiej

o.

D-r'a E. PRZEWOSKIEGO

Prosektora Anatomii patologicznej w Cesarskim Warszawskim Uniwersytecie.

Dokonywa się wszelkich rozbiórów mikroskopowych i chemicznych, moczu, krwi, śluzu, nasieni, a kału i t. d. (Chmielna 32).

0—2