

KRONIKA LEKARSKA

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

I. Patologija doświadczalna.

351. Dr. M. OGATA. **O trawieniu po wyluszczeniu żołądka.** *Ueber die Verdauung nach der Ausschaltung des Magens. (Arch. f. Physiol. 1883 str. 89).*

Celem doświadczeń O., jakie wykonał na psach, było rozstrzygnięcie pytania, jakim zmianom podlegają pokarmy w kiszkiach przy zupełnem usunięciu wpływu soku żołądkowego, a także zbadanie, o ile ciała białkowe, wprowadzone do żołądka, ulegają prędkiej lub wolniej wchłonięciu i rozkładowi w organizmie, aniżeli wprowadzone do dwunastnicy.

W tym celu autor, utworzywszy fistulę żołądkową w okolicy odźwiernika wprowadzał badane pokarmy (surowe i gotowane mięso końskie, wątrobę, płuca, błonę śluzową kiszki, chrząstkę żebrową, wiąz karkowy, surową i gotowaną tkankę łączną, sałatę i surowe szparagi), za pomocą kateteru do dwunastnicy, zamknąwszy poprzednio balonem, wypełnionym wodą, dostęp soku żołądkowego do odźwiernika.

Wyniki tych doświadczeń okazały, że skutek trawienia, urządzonego w powyższy sposób, jest podobny do działalności roztworu trypsiny na zewnątrz organizmu, tylko że trawienie w kiszkiach odbywa się daleko prędkiej, a tkanka łączna również odporną dla soków trawienia się okazuje. Tkanka łączna gotowana i włókna elastyczne rozpuszczają się, pokarmy roślinne zostają wylugowane, zachowując swoją pierwotną postać. Mięso gotowane, klei surowy i sernik strącony wkrótce i mało zmienione zostają wydalone przez odbyt,

okazując się mało pożytecznymi dla organizmu.

Doświadczenie wykazało, że można było żywić psa przez odźwiernik za pomocą jaj, mięsa surowego i gotowanej skóry wieprzowej, usiekanych razem na miazgę z dodatkiem półprocentowego roztworu soli kuchennej. Podobnej miazgi udało się wprowadzić do dwunastnicy 400—500 cc. na raz, nie wywołując rozwoleń.

O ile ta została zużyta, autor przekonał się za pomocą analizy kału i zawartości kiszki, zabijając zwierzę w 1½—2 godzin po wprowadzeniu pokarmu. Jednocześnie wykonywał podobne doświadczenia u zwierząt, żywionych tym samym pokarmem przez usta.

Zawartość kiszki oddziaływała alkalicznie, zwłaszcza w kiszce biodrowej (ileum), znajdowały się w niej zaledwie ślady peptonu, kwasów żółciowych nie było zupełnie. Tę ostatnią okoliczność tłómaczy autor w ten sposób, że żółć nie rozłożona częściowo przez wpływ soku żołądkowego, ulegała z łatwością wessaniu.— Nawet po wprowadzeniu czystej żółci wołowej w ilości 50 grm. dziennie, obecności jej w zawartości kiszki wykazać nie było można.

Błado-szary kał nie zawierał ani skrzepów białka, ani włókien mięśniowych, natomiast udało się wykryć pepton, znaczną ilość tłuszczów, cholesterynę i ciała zawierające fosfor (lecytynę?)

Co do prędkości z jaką ciała białkowe, wprowadzone do dwunastnicy ulegają wchłonięciu, autor pytanie to rozstrzygał przez obliczanie ilości mocznika w zawartości pęcherza moczowego, wydalaną w 1—10 godzin po przyjęciu po-

karmu. Okazało się, że przy wyłączeniu działalności żołądka wessanie białka odbywa się prędkiej. Z wagi zwierząt okazuje się, że skutek pożywienia 'przy wprowadzeniu go przez usta lub przez dwunastnicę jest jeden i ten sam.

Autor z doświadczeń swoich wyprowadza następujące wnioski:

1) Żołądek nie jest koniecznym dla dopełnienia wszystkich zmian jakim pokarmy dla zupełnego strawienia podlegać muszą. Po wyluszczeniu żołądka można zwierzę żywić za pomocą pokarmów, wprowadzonych raz lub dwa razy dziennie do kiszek; pokarmy te zostają zużyte, aż do utworzenia normalnego kału.

2) Obecność soku żołądkowego ułatwia przygotowanie wielu pokarmów, jakiemu one podlegać powinny, zanim do kiszek wprowadzone zostaną. Tu należy przedewszystkiem wpływ kwasu na tkankę łączną zwłaszcza zwapniałą, a co ważniejsza, że tutaj powierzchnia wielu pokarmów ulega zmianom, rozpadnięciu na mniejsze cząstki, co zezwala im zatrzymać się później w kiszkiach przez czas dłuższy, potrzebny do zupełnego rozpuszczenia i wessania.

3) Pokarmy z żołądka przechodzą powolnie do kiszek, w której ulegają wessaniu, z tego powodu rozkład białka i wytwarzanie się mocznika odbywa się w sposób bardziej jednostajny.

Jul. Kramsztyk.

352. L. LETZERICH. **Poszukiwania doświadczalne nad etiologią tyfusu brzuszno.** *Experimentelle Untersuchungen über Aetiologie des Typhus abdominalis. Mit besonderer Berücksichtigung der Trink und Gebrauchswässer. (Archiv f. Experim. Pathol. und Pharmakol. B. XVII str. 218).*

Oddawna stwierdzono, że woda do picia szczególnie studzienna często bywa przyczyną tyfusu brzuszno, co zależy od zanieczyszczenia jej organicznymi i mineralnymi częściami z blisko leżących klo-

ak, śmietników, obór, wszelkiego rodzaju kanałów odprowadzających i t. d.

Autor robił swoje doświadczenia w miasteczku nad Menem, w którym tyfus brzuszny jest endemiczny i gdzie woda studzien z małymi wyjątkami posiada smak nieprzyjemny, oraz wiele nieorganicznych (zwłaszcza związków chloru) i organicznych części. Wszystkich studzien zbadał autor 13, z których 6 w samem miasteczku, 6 na sąsiednim folwarku po drugiej stronie Menu, a jedną na folwarku po niżej miasta.

Autor napełniał czystą butelkę wodą ze studni korkował szczelnie i pozostawiał na 12 godzin w spokoju, po którym to czasie na dnie butelki pozostawał osad; po dług ilości i koloru osadu dzielił. wszystkie studnie na 3 grupy.

We wszystkich osadach (z wyjątkiem trzech studzien), pod drobnowidzem znajdował L. różne mikrokokki, kawałki grzybni (Mycelium) różnych grzybków, nitki algów, komórki roślinne wyższej organizacyi, różne infusoria, bakteryje, i laseczniki tyfusowe Klebs'a.

Tutaj nadmienić muszę, że autor godzi poglądy Eberth'a i Klebs'a w ten sposób: że z mikrokokków, które otrzymać można ze krwi tyfusowych, rozwijają się przy sprzyjających warunkach najprzód bakteryje, przez wydłużanie tychże mikrokokków, a potem albo się dzielą na mikrokokki, albo też jeszcze bardziej wydłużają i tworzą laseczniki tyfusowe Klebsa.

Te ostatnie w końcu swego istnienia zawierają w sobie po kilka zarodników (spor). Autor już dawniej hodował i z powodzeniem szczepił zwierzętom te mikroorganizmy.

Chcąc dowieść tożsamości mikrokokków znalezionych w wodzie z wyżej opisanymi, hodował je autor w sklanych miseczkach, napełnionych do połowy galaretą z ryb, na którą puszczał kroplę badanego płynu, nakrywał drugą podobną miseczką i oklejał woskiem.

Dla kontroli szczepił mikrokokki i na szkiełku przedmiotowym. Dla uniknięcia zanieczyszczeń, czynność ta odbywała się przy zamkniętych drzwiach i oknach i pod mgłą karbolową. Wszystkie preparaty były umieszczone w naczyniu szklanym napełnionym wodą z ciepłotą 22°—27° C., i 3 razy na dzień oglądane. Już po 24—36 godzinach pokazywały się w przezroczystej galarecie zmętnienia, które wcióż rosnąć po trzech dniach przedstawiały się jako wyniosłości wielkości łepka od szpilki. Dotąd wszystkie preparaty były jednakowe. Dopiero po trzech dniach w kamerach z osadem ze studzien pierwszej grupy, w którym stosunkowo było najmniej przymieszek różnych mikroorganizmów, tworzyły się kolonije okrągłe lub przewężone biało-śnieżnego koloru, pośród zaś nich mniejsze wyrośle (vegetacje) żółte, z czasem białe plamy otaczały się półprzezroczystym obłoczkiem, tak, że granice ich się zacierały, a przy badaniu pod mikroskopem, białe plamy składały się z *Micrococcus typhosus*, a żółte z *Micrococcus luteus*. Do koła kolonij białych zauważyć można było wydłużone ciała—bakteryje Eberth'a i one to właśnie stanowią jasny obłoczek.

Robiąc dalsze posiewy tylko z białych wyrosli po pięciu generacjach otrzymawał autor tylko tyfusowe mikrokokki.—W preparatach drugiej grupy był jeszcze i *Micrococcus prodigiosus*, który przy dalszej hodowli także został usunięty. W kamerach trzeciej grupy były jeszcze: *Micrococcus chlorus*, *Uredo*, *Penicillum glaucum* i inne grzybki, co zależało od tego, że do tych studzien ściekała gnojówka z obór, jednak w piątej generacji otrzymał autor czyste mikrokokki tyfusowe.—W taki sposób otrzymane mikroorganizmy autor wstrzykiwał z galaretą do jamy brzusznej królików w ilości 0,5 grama za pomocą odwietrzonej szprycki Prawatza, zaniechawszy wstrzykiwania pod skórę dla uniknięcia ropni, które czasem przy tem powstają. Zapalenia otrzewnej

nie było ani razu. Wszystkie zwierzęta (12) traciły łaknienie, gorączkowały (39,5° C. 41,5° C.), chudły i były na 4—18 dzień po infekcyi zabijane z wyjątkiem jednego, które w 15 dni zdechło.

Objawy choroby występowały na drugi lub trzeci dzień po infekcyi, co autor tłumaczy wielką ilością mikrokokków i tak dogodnym dla wessania miejscem jakim jest jama brzuszna.

Co do gorączki, to zbliża się ona zupełnie do tyfusowej: ranne zwolnienia i wieczorne nasilenia (różnica 1°—1,5° C.). Przy badaniu pośmiertnym znaleziono cienkie kiszki wzdęte gazami i napełnione płynem i massami; błona śluzowa przekrwiona, rozpulchniona w niektórych miejscach podbiegnięcia w skutek skrzepów krwi w naczyniach. Blaszkki Peyer'a obrzmiały, przekrwione, błona w ich sąsiedztwie bardziej czerwona, niektóre nawet przedstawiają oddzielające się zgorzelinowe strupy. Gruczoły kiszki powiększone. Żołądek pusty, płuca przekrwione zwłaszcza w dolnych częściach, wątroba przekrwiona i nieco stłuszczona. Śledziona 2—3 razy powiększona, mięsz jej przekrwiony i miękki, — łatwo się rozrywa. W nerkach substancja korowa przekrwiona, substancja mózgowa blada.—Jedna samica poroniła w sześć dni po infekcyi.

Najważniejsze rezultaty daje badanie mikroskopowe. Zawartość kiszek składała się z resztek pokarmów i komórek roślinnych, ziareczek krochmalu, — śluzu zabarwionego na żółto, ze stłuszczonych komórek nabłonka i mnóstwa mikroorganizmów tyfusowych w rozmaitych stopniach rozwoju.

Zmiany w samej tkance kiszek były rozmaite, zależnie od okresu choroby: u zwierząt zabitych przed upływem dziesięciu dni w blaszkach Peyer'a, były kolonije mikrokokków, rzadko bakteryje Eberth'a dokoła tych kolonij. Po dziesięciu dniach w blaszkach Peyer'a i ich otoczeniu cała tkanka i same follikuły, były przepelnione

kolonijami mikrokokków, przechodzących po brzegach w bakteryje Eberth'a; prócz tego gdzieśgdzie znajdują się laseczniki tyfusowe Klebs'a z zarodnikami lub bez nich, zwłaszcza w miejscach zgorzelinowych.

Również w drobnych żyłach kiszek znajdowały się kolonije okrągłoełiptycznych mikrokokków, co wraz z uciskiem mikrokokków z zewnątrz naczyń, tamuje krwiobieg i sprzyja powstawaniu zakrzepów i wylewów krwi.

We krwi dużych żył (v. jugularis), spotykają się zwykle oddzielne mikrokokki i bakteryje, gdyż strumień krwi nie pozwala na szybkie ich rozradzanie się i formowanie kolonij. W mięszu śledziony znajdują się całe kolonije mikrokokków i bakteryje Ebertha i Klebs'a. To samo, lecz w mniejszym stopniu w wątrobie.

W gruczołach kiszkowych rozproszone i zgrupowane w kolonije bakteryje i mikrokokki. W płucach w miejscach, przedstawiających się przy mikroskopijnem badaniu przekrwionemi, kolonije mikrokokków w naczyniach, a nawet i w pęcherzykach płucnych. Autor barwił preparaty podług metody Baumgarten'a: świeże lub stwardniałe w wysoku skrawki wysuszał nad płomieniem lampki spirytusowej na szkiełku przedmiotowym, podlewał dwoma kroplami roztworu potasu żrącego — potem znowu wysuszał nad płomieniem, barwił roztworem Fioletu anilinowego (Anilinviolettlösung) w wodzie gorącej; nadmiar barwnika usuwał szwedzką bibułą do filtrowania znowu suszył wyżej opisanym sposobem i pogrążał do balsamu kanadyjskiego. Przy tej metodzie mikrokokki przedstawiają się pod postacią jasno-fioletowoczerwonych okrągłociałek, bakteryje zaś Eberth'a i laseczniki Klebs'a barwią się na ciemno-niebiesko.

Inne mikrokokki jak *Bacterium termo*, *Micrococcus luteus*, *Mic. prodigiosus*, *diph-*

teriticus, przy tej metodzie wcale się nie barwią lub słabo niebiesko.

Autor dołącza fotogramy preparatów mikroskopowych i przychodzi do następujących wniosków:

1) Chemiczne badanie wody do picia bez mikroskopowego jest niedostateczne.

2) Przy badaniu mikroskopowym, powinno się zwracać uwagę na jakość mikroorganizmów w osadzie.

3) Najlepszą metodą barwienia mikroorganizmów tyfusowych, jest metoda Baumgarten'a.

4) Do badania trzeba używać znacznego powiększenia (1000—1500), za pomocą soczewek immersyjnych.

5) Jeżeli bakterij Eberth'a i laseczników Klebs'a odkryć nie można, to dokończyć kultury, a jej produkty badać przez szczepienie na zwierzętach.

6) Laseczniki Klebs'a znajdują się w wodzie do picia tylko podczas lata.

W. Pawłowski.

II. Anatomija Patologiczna.

353. Dr. R. MÜLLER. **Przyczynę do anatomii patologicznej przymiotu dziedzicznego u noworodków.** (*Virchow's Arch. B.* 92—H. 3).

Zmiany anatomopatologiczne spowodowane przez syphilis hereditaria u noworodków, oddawna zwracały na siebie uwagę badaczy. Oddawna też pewne zboczenia w organach, napotykanne u płodów macerowanych (faultod), lub też u dzieci zmarłych wkrótce po porodzie, przypisywano przymiotowi dziecinnemu, jeżeli na skórze spostrzegano widoczne oznaki syfilisu.

Autor, pracując przez czas dłuższy w instytucie patologicznym w Królewcu, pod kierunkiem prof. Baumgartena, wykonał cały szereg sekcji na nieżywo urodzonych dzieciach przeważnie syfilitycznego pochodzenia.

Rezultaty tych sekcji opisał w po-

wyżej zatytułowanej pracy, porównując takowe z wynikami badań innych uczonych, którzy się tą kwestyją zajmowali.

Pracę swoją autor poprzedza opisem zmian anatomo-patologicznych, obserwowanych w wątrobie, płucach, śledzionie i innych organach przy syph. heredit.

Cierpienia wątroby należą do najdawniej i najlepiej znanych. Cierpienia te występują w 3 formach.

1) *rozlaną*, opisaną po raz pierwszy przez Gublera ¹⁾ i polegającą na ogólnym przeroście wątroby ze stwardnieniem (Virchow), histologicznie zaś na przesiąknięciu chorą tkanki fibroplastycznymi jądrami i mniej lub więcej podłużnymi komórkami—formę tę Wagner nazwał *rozlanym przymiotowcem* wątroby, Schüppel zaś uważał za proces zapalny, prowadzący do ogromnego bujania i nasięku (Infiltration) komórkowego tkanki łącznej, otaczającej żyłę wrotną.

2) *prosówkowej*, gdzie w środku pierwiastków groczolkowych (acini) wątroby, znajdują się guziczki prosówkowe, którym towarzyszy zator środkowych naczyń włoskowatych, podczas gdy światło naczyń peryferycznych jest swobodne.

Obfitość zatorów prowadzi do zbroceń w odżywianiu i martwinowego rozpadu centralnych części.

Dokładnie opisali tę formę Baerensprung, Caillé i Baumgarten.

i 3) *guzowatej* (grossknotig) odpowiadającej ziarniniakom (gummata) wątroby u dorosłych.

Baumgarten wykazał obecność t. z. Riesenzellen Langhans'a w tych formach cierpienia.

1) Autor ten dzielił rzeczne cierpienie na ogólne i częściowe. W pierwszym razie wątroba okazuje się przerostłą, barwy krzemienia, błyszczącą, twardą, niesprężystą, bez krwi pod nożem trzeszczy, na przecięciu jest jednolitą. Przy częściowem zmianę są mniej wybitne. Przerost jest mniejszy, pojedyncze części są twarde, choć nie tak zbite, i przy naciskaniu wydzielają żółty płyn surowiczy.

Cierpienie płuc występuje również w różnych formach.

Virchow pierwszy opisał t. zw. „*białe zwątrobiecie płuc*”, gdzie pęcherzyki były zapchane obfitymi nieraz tłuszczem wypełnionymi komórkami nabłonkowymi.—Prócz tego opisali je Lorain i Robin, którzy wykazali związek tego cierpienia z przymiotem dziedzicznym, Hecker i inni. Tkanka płuc według nich jest twardą konsystencyją wątroby, barwy mięsa; a pod drobnowidzem najdrobniejsze oskrzela i pęcherzyki wypełnione są nabłonkiem. Ograniczone guzy kiłowe (ziarniniaki) płuc opisane po raz pierwszy przez Depaula, następnie przez Virchowa, Baerensprunga, Leberta i innych, stanowią jeszcze kwestyję sporną ze względu na podobieństwo ich produktów z *gruźliczemi*.

Powiększenie śledziony ma stale się napotykać przy syfilisie dziedzicznym, ale nader rzadko w formie ognisk.

Nerki zachowują się po większej części normalnie, tylko w nadnerczu znajdował nieraz Baerensprung, nasięk drobno-komórkowy w postaci ognisk, oraz powiększenie organu i jego konsystencyi.

Częściej niż wymienione organy ulega chorobie *trzustka* (pancreas). Birch Hirsfeld na 23 przypadki przymiotu dziedzicznego obserwował w 10 znaczne zmiany w trzustce, polegające na powiększeniu objętości i wagi, oraz utracie budowy gruczkowej. Pod mikroskopem bujanie międzykomórkowej tkanki łącznej wyraża się tak silnie, że substancja gruczolowa przedstawia się prawie zupełnie zanikłą, co czyni cały organ raczej podobnym do włukniaka niż do gruczolu. Według Birch Hirsfelda cierpienie tego organu występuje dopiero w ostatnich miesiącach rozwoju i dochodzi do najwyższego stopnia u dziecka zmarłego w 6-ym miesiącu po urodzeniu.

Do organów, które czasem dotyka syphilis congenita, Dubois zalicza i *grasicę* (Thymus), która u płodów z wyraźnymi

oznakami przymiotu wyglądała wprawdzie normalnie, ale przy przecięciu wydzielala nieznaczna ilość żółtawej posoki, w której mikroskop wykazywał cechy ropy. U dzieci zmarłych w skutek innych chorób Dubois tych objawów nie spostrzegal.

Opisywane przez Hutshisona i innych, cierpienia *oka*, *ucha*, oraz zбочenia w budowie zębów, pomija autor jako mające tylko kliniczne znaczenie.

Natomiast zastanawia się nad cierpieniami *kości* spostrzeganymi przy lues hereditaria, na których częstość i znaczenie po raz pierwszy zwróciły uwagę w Niemczech Wegner, a we Francji Parrot.

Pierwszy przyjmuje 3 okresy choroby.

W pierwszym okresie występuje między kością i chrząstką, żółtawo biały pokład grubości 2 mm., odpowiadający zgrubiałej warstwie prowizorycznej inflikacji wapiennej chrząstki. Pod drobnowidzem widzieć można znaczną proliferację komórek chrząstkowych.

W 2-im okresie warstwa ta dosięga 4 mm. grubości. Granica z chrząstką jest nader nieprawidłowa. Warstwa chrząstki zwrócona do kości jest bardzo miękka. Silniejszy rozrost komórek chrząstki epifizarniej, postępujący do powierzchni stawowej, przedwczesna skleroza i zwapnienie substancji międzykomórkowej; w kierunku ku substancji gąbczastej kości zby późne przekształcenie się w tkankę łączną — oto cechy 2-go okresu Wegnera.

W 3-im okresie wzdęcie odpowiednich końców stawowych, najniższy pokład hrząstki niebieskawo przyświeca, za nią następuje nieprawidłowo ograniczona warstwa szeroka od 2—3 mm., która stopniowo ginie w substancji diafazy. Pod mikroskopem widać formalne zserowacenie zwapnionej substancji zasadniczej następnie tkankę granulacyjną rozplywającą się w ropę.

Waldayer i Köbner stwierdzając w zupełności pogląd Wegnera, dowodzą, że

nawet tam gdzie pozornie brak makroskopijnych zmian, można wykazać takowe za pomocą mikroskopu.

Ciekawe są też spostrzeżenia nad łożyskami, pochodzącymi od dzieci z przymiotem dziedzicznym. Od kiedy Virchow dowiódł że należy odróżnić cierpienia macierzyńskiej części łożyska od cierpienia części płodowej pojawiło się sporo ważnych obserwacji w tym względzie.

Autor przytacza pewną formę opisaną przez Virchowa pod nazwą: „endometritis placentaris gummosa i obserwowaną przez innych autorów (Slavjanski, Kleinwächter, Fraenkel i Caspary), oraz inną raz tylko obserwowaną przez Virchowa: endometritis decidualis.

Następnie autor wspomina o jednym przypadku cierpienia allantois, które Henig nazywa przymiotem błon płodowych, gdzie drobnowidzowe badanie wykazało na jasnym tle substancji zasadniczej allantois obecność małych silnie światło łamiących 3 i 4-kątnych jąder, obdarzonych jąderkami z ostreimi konturami, podobnych najzupełniej do histologicznych pierwotków nowotworów syfilitycznych.

Choroby naczyń sznurka pępkowego, opisuje Oedmanson, Winkel, Eraenkel i Birch Hirschfeld. Prócz tego Oedmanson opisuje wypadek placentitis interstitialis przy wrodzonym przymiocie, a Rudolf Maier przerost i stwardnienia tunicae externae naczyń łożyska, media uległa stłuszczeniu, cierpienie wystąpiło już to w postaci ograniczonych guzków, już to w rozlanej formie.

Nareszcie Fraenkel wskazał ważność choroby płodowej części łożyska, którą nazwał „deformirende Granulationzellenwucherung der Placentarzotten” i uważał za odziedziczoną po ojcu syfilitycznym.— W tym razie objętość i ciężar łożyska, są znacznie zwiększone, zwłaszcza w stosunku do słabo rozwiniętego płodu.

Opisawszy zmiany wywołane przez przymiot dziedziczny w rozmaitych organach, autor podaje kolejny opis 18 wyko-

nanych przezeń sekcji, z których w 14-tu razach płody były macerowane. W 11 przypadkach dowiedzionym był przymiot jednego z rodziców, ale tylko w dwu razach przy widocznym syfilisie matki dziecko, acz niedonoszone, nie było macerowane.

Najczęstsze zmiany autor zgodnie z Wegnerem zauważył w kościach, które zbadał tylko makroskopijnie. Tylko w dwóch wypadkach autor rzeczonych zmian nie znalazł, jakkolwiek matki były syfilyczne i jedno z dzieci było macerowane. Wybitniejszych zmian niż te, które odpowiadają 2-mu okresowi Wegnera, autor nie zauważył.

Szczególny nacisk kładzie autor na zębaty (zakągig) przebieg prowizorycznej linii zwapnienia (provisorichen Knörpelverkalkungslinie), co uważa za ważny objaw zwłaszcza przy braku innych objawów przymiotu dziedzicznego.

Z cierpien *wątroby* oprócz jednego ziarniniaka wielkości grochu, obserwowanego wśród normalnej tkanki, autor znajdował tylko prosówkową formę tego cierpienia. W tkance wątroby znajdowały się rozproszone prosowate z małych okrągłych, lub okrągłych i wrzęcionowatych komórek utworzone ogniska, które podlegały przemianom wstecznym, rozpadowi dróbnokomórkowemu lub stłuszczeniu.— Prócz tego autor przynajmniej w części zgadza się ze zdaniem Baumgartena, co do natury opisanych przez tego ostatniego komórek (Riesezellen).

W *płucach* autor raz jeden tylko znalazł zmiany patologiczne i to w postaci białego wżądrobienia.

Bujanie i zgrubienie międzykomórkowej tkanki łącznej i wypełnienie pustych przestrzeni wybujałym nabłonkiem było najwybitniejszym zjawiskiem.

Co do *śledziony* to wbrew zdaniu wielu autorów, Müller daleko rzadziej znajdował ją przerostłą niż wątrobę. Za ledwie w połowie wypadków śledziona była widocznie powiększoną.

Przerost zaotrzewnych gruczołów limfatycznych, autor również raz jeden obserwował, ale bez zmian w budowie.

W *nerkach i nadnerczu* nie znalazł żadnych zmian patologicznych.

Trzustka w dwóch przypadkach była zmienioną i w obu razach płody były zrodzone pod koniec ciąży, w czem autor widzi stwierdzenie zdania Birch Hirschfelda, streszczonego wyżej.

Opisanych przez Dubois'a zmian *grasicy*, autor nie obserwował.

Łożysko więcej niż w połowie wypadków przedstawiało zmiany patologiczne. Ciężar łożyska (jak to prawie zawsze obserwowano przy syfilycznym jego cierpieniu), względnie do wieku płodu był nader wielki.

Ciekawem jest też spostrzeżenie autora wspólnie z prof. Neumanem, że czerwone ciątka krwi w kosmkach błony naczyniowej, w całości się zachowują, podczas gdy w macerowanym płodzie zupełnie się rozpadają.

Zwężeń, ani innych zmian w naczyniach sznurka pępkowego autor nie znalazł; w dwóch tylko przypadkach okazała się endoarteritis fibrosa grubszych naczyń łożyska, o której autor nie wie, czy była natury przymiotowej. Następnie autor obserwował jeden wypadek „placentitis gummosa”, nader zbliżony do wypadku obserwowanego przez prof. Baumgartena. W obu tych wypadkach można było skontatować placentitis choralis s. foetalis gummosa.

Pozostałe wypadki zalicza autor do t. zw. przez E. Fraenkel'a i Hennig'a „Syphilis placentae foetalis”.

B. Polikier.

III. Medycyna wewnętrzna.

354. JAKSCH. O klinicznym znaczeniu peptonuryi. *Über die klinische Bedeutung der Peptonurie.* (Zeit. f. klin. Med. VI, B. V, Heft. 1883).

Od czasu gdy HOFMEISTER podał spo-

sób oznaczania peptonu w moczu, ciało to wykazaniem w nim zostało przy rozlicznych chorobach.

Pierwszy MAIXNER badał 56 podobnych przypadków.

Autor u 762 chorych poszukiwał w moczu peptonu w celu bliższego określenia ważności klinicznej tego objawu.

Już poszukiwania Maixner'a wykazały, że w większej części przypadków, obecność peptonu w moczu w ścisłym była związku ze stanami zapalnymi, połączonymi z obfitym wysiękiem. Na 29 przypadków, w 24 peptonuryja pojawiła się jednocześnie z zapaleniem lub ropieniem, mianowicie:

Z zapaleniem opłucnej o wysięku ropnym, z ropnymi procesami w płucach przy suchotach, z zapaleniem opon mózgowodzeniowych epidemicznym, z ropniami w różnych narządach, z ropnem zapaleniem miedniczek nerkowych, ropnem zapaleniem stawu kolanowego i t. p.

Maixner uważał wysięki za źródło, z którego pochodził pepton, znajdujący się w moczu, tem bardziej że Hofmeister wykazał obecność peptonu nie tylko w ropie, lecz i w wysiękach przy zapaleniu płuc włóknikowem, i w płwocinie przy przewlekłym nieżyście oskrzeli z obfitą wydzieliną.

Naturalnem następstwem tych faktów było pytanie:

Czy peptonuryja może służyć jako objaw rozpoznawczy?

Rozstrzygając to pytanie należy zwrócić uwagę na okoliczność, że peptonuryja występowała także i przy chorobach bez wszelkiego procesu zapalnego, np. przy otruciu fosforem, przy raku żołądka, tyfusie brzuszny i katarze kiszek, a także i na to, że w pewnych razach nie udało się wykazać peptonu w moczu przy ropniach wątroby, odleżynach i t. p.

Ze spostrzeżeń autora tylko w 4 przypadkach na 76 t. j.: 5,2%, przy obecności peptonu w moczu, nie było stanu zapalnego, ani ropienia w żadnym narządzie. Za-

tem, powiada autor, obecność peptonu w moczu pozwala z wielkiem bardzo prawdopodobieństwem, bo 76 przeciw 4, wnioskować o istnieniu procesu zapalnego.

Z tylko co opisanj zależności peptonuryi od procesów zapalnych, łatwo zrodzić się może przypuszczenie, że istnienie tak ropnia jak i procesu zapalnego musi się zdradzić przez obecność peptonu w moczu.

Tak jednak nie jest.

Autor, podobnie jak i Maixner, spostrzegł przypadki, w których pomimo stwierdzonego ropienia w organizmie, peptonuryi nie było. Badając bliżej tego rodzaju przypadki J. wykrył przyczyny mające wpływ na przechodzenie lub nieprzechodzenie peptonu do moczu. Mianowicie autor zauważył, że peptonuryja występuje dopiero wtedy, gdy wysięk ulega wessaniu, i im szybciej to ostatnie się odbywa, tem silniej peptonuryja bywa wyrażoną.

Fakt, że peptonuryja zależy od wessania peptonu z ogniska chorobowego w znaczniejszej ilości, nie ulega wątpliwości, pozostaje jeszcze wyjaśnić dla czego samo istnienie wysięku zawierającego pepton nie powoduje zawsze peptonuryi, skoro wiadomem jest, że pomiędzy ogniskiem zapalnym i otaczającemi go tkankami ma miejsce ciągła wymiana materji i co zatem idzie przechodzenie peptonu do krwi a następnie do moczu.

Objaśnienie tego faku znajdziemy w teorii peptonuryi Hofmeister'a, która brzmi jak następuje:

1) Gdy pepton dostaje się do krwi w większej ilości, znaczna część jego wydziela się przez nerki.

2) Pepton w ropie albo wcale albo tylko w niewielkiej ilości znajduje się w stanie rozpuszczonym, a powiększej części jest związany z ciałkami ropnemi, i dopiero po obumarciu tych ostatnich staje się swobodnym.

Jeżeli więc ciałka ropne będą nienaru-

szone, pepton nie przechodzi do krwi *respective* moczu. Dla tego też Hofmeister uważa peptonurję, jako objaw rozpadu komórek ropnych. Ten rodzaj peptonuryi J. proponuje nazwać „peptonuria pyogena”.

3) Daléj, Hofmeister wykazał, że u zwierząt po obfitem nakarmieniu białkami, znajduje się pepton we krwi, jakkolwiek w zmiennéj, ale zawsze dosyć znacznej ilości.

Peptonuryja jednak normalnie nie występuje. Hofmeister tłumaczy to tem, że pepton we krwi znajduje się w takim samym związku z białkami krwi, jak z ropnemi w ropniach.

Należy więc odróżnić peptonemiję występującą po obfitym nakarmieniu białkiem od téj, która poprzedza peptonurję. Zatem aby wystąpiła peptonuryja potrzeba: rozpadu komórek zawierających pepton; następnie, aby oswobodzony pepton uległ wesseniu i wreszcie, aby ilość peptonu we krwi była dość znaczną. Jeżeli więc będzie brakować któregośkolwiek z tych warunków przy istnieniu ogniska ropnego, lub wysięku zapalnego, — peptonuryja nie wystąpi.

Występowanie peptonuryi w chorobach, w których nie ma ropienia lub procesu zapalnego, mianowicie w skorbutcie i otruciu fosforem, autor objaśnia tem, że tak w jednym jak i w drugim przypadku ma miejsce rozpad białych ciałek krwi, w skutek czego następuje oswobodzenie peptonu i wydaleni go przez nerki. Tego rodzaju peptonurję nazywa J. „peptonuria heamatogena”; zdarza się ona w ciężkich przypadkach skorbutu i w ogóle w końcowym okresie chorób, zwłaszcza zakaźnych.

Co się tycze wartości rozpoznawczej peptonuryi, to oprócz kilku chorób, które zresztą łatwo jest rozpoznać jak skorbut, rak żołądka i otrucie fosforem, jest ona zawsze dowodem obecności ogniska rop-

nego, lub wysięku zawierającego znaczną ilość komórek.

Jeżeli wysięk lub ognisko ropne dają się łatwo wykazać za pomocą fizykalnego badania, to peptonuryja posiada tylko znaczenie objawu potwierdzającego rozpoznanie. Przeciwnie gdy ognisko choroby jest niedostępne dla badania, peptonuryja nabiera większego znaczenia.

Peptonuryja przytem posiada dla nas wielką wartość przy ocenianiu przebiegu choroby, i tak wystąpienie jej przy zapaleniu płuc włóknikowem jest znakiem wysysania się wysięku; zaprzestanie wydzielania się peptonu z moczem oznacza, albo że wessanie ukończyło się całkowicie, albo też że ustało, a wysięk ulega innym zmianom.

Przy ropnem zapaleniu opłucnej, peptonuryja również dozwala nam sądzić o przebiegu sprawy, a także i o wartości terapeutycznej przeklucia. Jednem słowem peptonuryja pozwala nam sądzić o naturze i przebiegu chorób, co i pod względem leczniczym ma niezmiernie ważne znaczenie.

Wł. Maczewski.

355. F. MOSLER. **O zooparazytnych chorobach serca.** *Ueber zooparasitäre Krankheiten des Herzens.* (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 6, H. 3, str. 215—238).

Autor chcąc wyjaśnić pochodzenie zooparazytów w sercu, wykonał bardzo ciekawe doświadczenie, nakarmił mianowicie dwumiesięczne cielę proglotydami *Taeniae mediocanellatae*. Po jedenastu dniach nastąpiło znaczne osłabienie, drżenie kończyn, obfite poty, biegunka, brak apetytu, respiratio abdominalis, brzuch był mocno wciągnięty. Dwudziestego dnia nastąpiła śmierć przy objawach porażenia serca, i drgawkach.

Ogłędziny pośmiertne wykazały w mięśniach mnóstwo wągrów, zwłaszcza w przeponie, mięśniach klatki piersiowej i karku. Opony mózgowe były silnie przekrwione, szczególnie na podstawie mózgu, a za mostem Varola znajdował się

wysięk surowiczno-krwisty. Istota mózgu nacieczona, boczne komórki powiększone i wypełnione płynem surowicznym.

Wszystkie te zmiany były prawdopodobnie spowodowane zmianami znalezionymi w sercu. I tak:

Worek wsierdzia był znacznie powiększony, wągry w znacznej ilości znajdowały się tylko w dolnej i tylnej części. Serce znacznie powiększone, powierzchnia błyszcząca, mocno czerwona, usiana licznymi guziczkami wielkości łebka szpilki, a nawet i większymi, podobnymi do gruzelków. Na przecięciu mięśnia, w całej jego grubości znajdowały się podobne guziczki.

Wsierdzie przedstawiało się zupełnie prawidłowo.

Przy badaniu okazało się iż w każdym guziczku znajdował się zupełnie wykształcony cysticercus.

Zürn, robiąc podobne doświadczenie, zauważył, że czwartego dnia po nakarmieniu proglotydami występowała gorączka zwalnająca, którą uważał za odczynową przy wędrowce pasorzytów, przy tem również spostrzegał znaczne osłabienie, duszność i porażenie serca.

Naturalnie, że w zwykłych warunkach nigdy tak wielka ilość wągrów nie znajduje się w sercu, i wtedy obraz tej choroby u ludzi i zwierząt jest zupełnie inny. Inwazyja przechodzi niepostrzerzenie i dopiero później występują objawy ostrego zapalenia mięśnia sercowego.

Autor uważa znajdowane u ludzi wągry za *Cysticercus cellulosae*, pochodzące od *Taenia solium* i uważa za szczęście, że zarodki *Taeniae mediocanellatae*, nie znajdują w żołądku człowieka warunków sprzyjających dla swego rozwoju.

W ogóle choroba ta zdarza się u ludzi bardzo rzadko, a wiele przypadków opisywanych i odniesionych do tej kategorii, należą do tworów innego rodzaju.

Griesinger w roku 1846 znalazł tylko 15 przypadków w literaturze, autor zaś utrzymuje, że znalazł zaledwie szesnaście

niewątpliwie należących do *cysticercus cellulosae*.

W ogóle znajdowano wągry wypadkowo przy sekcji, objawy bowiem za życia albo były bardzo niewyraźne, albo brakowało ich zupełnie; liczba była rozmaita.

Wągry w sercu nie dosięgają znaczniejszej wielkości, zwykle dochodzą zaledwie wielkości grochu lub orzecha laskowego, a niekiedy wiśni. Woreczki, wielkości jaja kurzego i większe muszą być zaliczone do bąblowców.

Objawy za życia zależą nie tyle od wielkości ile od umiejscowienia. W większej części przypadków brakowało zupełnie objawów pozwalających przypuszczać istnienie jakichkolwiek guzów w sercu, i tylko z powodu zaniku pewnej części włókien mięśniowych, może wystąpić niedostateczność mięśnia sercowego wcześniej, niż u ludzi zdrowych. W kilku tylko przypadkach powstał przerost serca. Przy umiejscowieniu wągrów na wsierdzu występują objawy takie same jak przy zapaleniu tego ostatniego.

Pęknięcie woreczka i wylanie zawartości do jam sercowych z powodu nieznacznej objętości ma nie równie mniejsze znaczenie niż pęknięcie woreczka bąblowca.

O przyczynach usposabiających mianowicie wieku, płci i t. p., nie da się nic powiedzieć.

Co się tyczy rozpoznania za życia, to jest ono prawie niemożliwym, i tylko obecność w kiszce *Taeniae Solium*, lub wągrów w skórze lub oku przy pewnych objawach ze strony serca może naprowadzić na myśl o istnieniu ich w sercu.

Inaczej w tym względzie zachowuje się bąblowiec (*Echinococcus*).

Autor przytacza dwadzieścia dziewięć przypadków znalezionych w literaturze.— Pochodzenie bąblowca z jajek *Taeniae* psów nie ulega najmniejszej wątpliwości. Usposobienia do zachorowania będącego

w zależności od płci, zajęcia i wieku nie udało się wykazać.

Bąblowce w sercu należą w każdym razie do chorób rzadkich, a jakkolwiek dosięgają znacznie większej objętości od *Cysticercus cellulosae*, nie można ich jednakże zaliczać do tworów dużych, a tylko stosunkowo do małych rozmiarów serca bywają niekiedy znacznej wielkości, i tak np. Holmes Coote opisuje worek bąblowca na przedniej ściance lewej komórki, który prawe i lewe płuco znacznie ku tyłowi odsunął.

Oprócz wielkości worków, ważne znaczenie posiada i ilość tychże, mianowicie czy w danym przypadku znajduje się tylko jeden czy kilka woreczków, przy tem czy tylko w samym sercu, czy i w innych organach bąblowce się znajdują, dalej, czy w prawem czy w lewem sercu, wreszcie czy znajdują się w samym mięśniu sercowym, czy na jego powierzchni, czy też wypuklają się do której z jam.

W ogóle w prawem sercu zdarzają się częściej. Zwykle bąblowce zaczynają się rozwijać w mięśniu sercowym, potem dopiero, rosnąc, występują na powierzchnię, a jeszcze częściej do której z jam serca.

Woreczki bąblowca, znajdujące się tylko w ściance serca, i nie występujące do jego jam przebiegają w ogóle bez wyraźnych objawów.

Przy umiejscowieniu na powierzchni serca, jest zawsze możliwość wystąpienia zapalenia osierdzia, a nawet i opłucnej. — Co się tyczy worków wypuklających się do jednej z jam serca, to objawy zależą od tego, czy pozostają one nienaruszone, czy też pękają, wylewając swą zawartość. To ostatnie zdarza się w większości przypadków.

W pierwszym razie przebieg bywa ukryty, chociaż w dwóch przypadkach opisanych przez Evans'a i Rokitansky'ego, śmierć nastąpiła w skutek niedostatecznej siły skurczów serca spowodowanej zaniemieniem mięśnia sercowego.

Co się tyczy objawów przy pęknięciu, to są one rozmaite i zależą od tego, do której połowy serca nastąpiło wylanie zawartości pęcherzyka.

I tak, przy pęknięciu do prawej połowy następuje zator tętnicy płucnej i śmierć bywa prawie natychmiastową, z tego też względu nie może być mowy o jakichkolwiek objawach.

Zdarzają się jednak przypadki, w których chory żyje jeszcze czas jakiś i śmierć następuje zwolna. W jednym nawet razie opisanym przez dr. Otto śmierć nastąpiła po pewnym przeciąguczasu w skutek innej choroby.

Pęknięcie worka bąblowca, do lewej połowy serca zdarza się nierównie rzadziej, autor przytacza jeden tylko przypadek spostrzegany przez Oesterlen'a, przy czem nastąpił zator art. femoralis profundae dextr. i zgorzel stopy i goleni odpowiedniej strony.

U Boecker'a autor znalazł opis pęknięcia worka do obu komór serca z następczym zatorem art. renalis dextrae.

Na zakończenie swój pracy wspomina autor o bąblowcach znajdujących się zupełnie swobodnie w jamach serca nie mających żadnego związku ze ściankami tego ostatniego, które dostają się tam drogą krwiobiegu z innych narządów porażonych tem cierpieniem.

Wł. Mączewski.

356. O. EWICH. **Racyjonalne leczenie dny i kamieni nerkowopęcherzowych.** *Die rationelle Behandlung der Gicht und Steinkrankheiten.* (Lipsk—O. Wigand—r. 1883—str. 99).

W dziełku tém, mającem głównie na celu względy czysto praktyczne, autor podaje swoje własne poglądy, oparte na 20-letnim doświadczeniu, oraz streszcza prace włoskiego badacza Cantaniego, którym Ewich, przypisuje wysokie znaczenie teoretyczne i praktyczne.

Autor oddzielnie rozpatruje *dnę*, od-

dzielnie *kamieni* nerkowe i pęcherzowe.

A) *Dna* (arthritis) znana jest od najdawniejszych czasów. Pierwszy jednak Garrod, naukowo badał tę chorobę, której przyczyny, objawy i leczenie, dokładnie opisał.

Bardzo ważny przyczynek do nauki o artrytyzmie stanowi klasyczna praca Cantaniego, który doszedł do wielu ważnych wniosków praktycznych, a na które Ewich najzupełniej się zgadza.

Większe prace o dnie wydali Epstein¹⁾ Senator i inni.

Obecnie klinicyści przyjmują głównie dwie formy: *ostrą i przewlekłą*.

Forma ostra zwykle zajmuje stawy nóg i rąk. Rozpoczyna się najczęściej śród nocy gwałtownymi bólami, które się nad ranem zmniejszają, aby znowu pod wieczór wystąpić. Skóra po nad stawem czerwienieje i obrzmiewa, do tego przylączy się dość silna gorączka, z początku napadu choroby oddają nie wiele moczu, pod koniec zaś ilość moczu i w nim zawartego kwasu moczowego powiększa się.

Napady ostre, po 3,5 do 10 dniach ustają i chorzy na czas krótszy lub dłuższy uwolnieni zostają od dolegliwego cierpienia.— Z samego początku najczęściej zostaje zajęty staw śródnożno-członkowy pάλucha; inne stawy wciągnięte zostają w proces chorobowy dopiero po pewnym czasie.

Napady, powtarzające się często i wolne od gorączki, cechują *dnę przewlekłą*.

Odkładające się złogi z moczanów w staw i jego otoczenie, pozbawiają go swobodnych ruchów, które się stają bolesnymi.

Po dłuższym trwaniu dny przewlekłej, stawy tracą swój kształt normalny.

Oprócz tych dwu głównych form, odróżnia się jeszcze *dna stała*, zajmująca jednej te same stawy od *dny błędnej* (arthritis vaga), zajmującej coraz to inne stawy.

Patologoanatomiczne poszukiwania

Cantaniego pokazały, że w stawy odkładają się przy dnie *złogi z moczanu sodu*, z niewielką domieszką moczanu wapna fosforanu wapna i chlorku sodu. Złogi te, zdaniem Garroda, stanowią z początku płyn gęsty, biały i nieprzezroczysty, który następnie zamienia się w masę białą, twardą i krystaliczną. Złogi z moczanu sodu, są patognomiczną oznaką artrytyzmu.

Przy dnie przestarzałej podobne złogi znaleźć można w muszli usznej, a z wewnętrznych organów w *nerkach*.

Epstein za pomocą doświadczeń na zwierzętach przekonał się, że skutkiem ucisku, wywieranego przez złogi te na części twarde i miękkie, wchodzące w skład stawu, powstaje *zgorzel* zajętych części, w które później mogą się odłożyć sole wapienne.

Oprócz cierpienia stawów, przy dnie ilość znajdującego się we krwi kwasu moczowego, jest znacznie powiększona.

Rozpoznanie artrytyzmu po śmierci jest łatwe ze względu na cierpienie stawów; u żywych rozpoznać dnę można dopiero po dłuższem obserwowaniu chorego i jego cierpienia, a głównie po zbadaniu krwi odnośnie do powiększonej ilości kwasu moczowego.

W tym celu Garrod postępuje w ten sposób:

Do czterech grm. świeżej surowicy krwi, umieszczonej na płaskim szkiełku zegarka dodaje 12 kropel ogrzanego do 30° kwasu octowego (dla związania sodu); na szkiełko kładzie 1 cal długości mającą, nitkę lnianą, na którą osadzają się romboidalne kryształki kwasu moczowego, które potem łatwo zliczyć.

Ponieważ, zdaniem Garroda, krew zdrowa posiada tylko ślady kwasu moczowego, przeto obecność kryształków na nitkach jest już jawnym dowodem dny.

Tak więc patologija dny jest ściśle związana z *powiększoną ilością kwasu moczowego we krwi*.

1) Obacz Kron. Lekarka Nr. 3—1883 r.

Wywód choroby. Przedewszystki em rodzi się pytanie, czy produkcja kwasu moczowego dla tego jest większa, że palenie się białków jest zmniejszone lub też czy ma miejsce prawidłowe wytwarzanie są kwasu moczowego, który tylko nie zupełnie wydziela się z organizmu?

Garrod utrzymuje, że nie ilość kwasu moczowego jest większa przy dnie, a tylko wydzielanie jego jest mniejsze skutkiem wadliwej funkcji nerek.

Wzmoczona zaś produkcja kw. moczowego będzie miała miejsce tylko przy wadliwej dyjecie, t. j.: przy nadmiernem użyciu substancyj białkowych i wyskoku.

Doświadczenia Hoppe Seylera i Zaleskiego zdawały się potwierdzać tę hipotezę. Po podwiązaniu bowiem moczowodów u gęsi i kur znaleźli oni złogi moczczanowe w organach wewnętrznych i na około stawów, mające bardzo wiele podobieństwa do złogów u artrytyków.

Cantani nie zgadza się na poglądy Garroda. Powiada on, że „przy dnie wytwarza się w ustroju daleko więcej kw. moczowego, aniżeli w stanie normalnym.

Często można u artrytyków znaleźć nerki zupełnie zdrowe, co dowodzi, że powiększona ilość kwasu moczowego we krwi nie zależy od zmienionej funkcji nerek.

Cantani powiada, że u ludzi, usposobionych do dny, kwas moczowy wytwarza się w nadmiernej ilości z obficie zwykle doprowadzonych ustrojowi białków, które nie zostają należycie spalone, a pozostają na pośrednim stopniu utlenienia. „Dna więc polega na wadliwej przemianie materji, na niedostatecznym utlenianiu.” Cecha ta zbliża dnę do otyłości, chorób kamiennych, moczówki cukrowej i wydzielania z moczem szczawianu wapna (oxaluria), z tą różnicą, że przy diabetes i oxaluria niedostatecznie zostaje spalony cukier, przy dnie i kamieniach—białko, przy otyłości zaś tłuszcz.

Kwas moczowy wytwarza się w ustroju we wszystkich tkankach, głównie jednak około stawów.

Przy artrytyzmie pewna część *wytworzonego kwasu moczowego* skutkiem zwolnienia obiegu krwi pozostaje na miejscu, tworząc złogi z moczianów sodu; druga zaś część dostaje się do krwi, jako moczian sodu, wywołując w ten sposób jego nadmiar we krwi (Harnsauredyscrasie).

Po przejściu ostrego napadu większa ilość kwasu moczowego zostaje doprowadzona do nerek, które jednak nie są w stanie zamienić całej tej ilości na moczcznik.

W ten sposób Cantani tłumaczy zwiększoną ilość kwasu moczowego w moczu po przejściu napadu dny ostrój.

Dodać należy, że Epstein nie znalazł w przestankach pomiędzy ostremi napadami zwiększonej ilości kwasu moczowego, którą znaleźli Garrod, Cantani i Ewich.

W etiologii dny niezmiernie ważną odgrywają rolę:

- a) dziedziczne usposobienie.
- b) nieodpowiedni stosunek pomiędzy ilością przyjętych białków a ich utlenieniem.
- c) niektóre pokarmy i napoje. Do nich Cantani zalicza: mleko, potrawy mączne, z napojów zaś piwo i cierpkie wina, jak również wyskok, arak i cognac.
- d) częste nieżyty żołądka, cechujące się powiększeniem ilości kwasów żołądkowych.
- e) brak zajęć i siedzący sposób życia.
- f) płeć męzka. Mężczyźni częściej cierpią na dnę, aniżeli kobiety, które za to skłonniejsze są do tyca.

Wreszcie Garrod zwraca uwagę, że $\frac{1}{4}$ część przezeń leczonych artrytyków cierpiała poprzednio na zatrucie ołowiem.—Związku tego Epstein nie uznaje.

Przy leczeniu artrytyzmu najważniejszym zadaniem jest przedewszystkiem *umiarkować* dostawę białków ustrojowi, głównie zaś utlenienie ich doprowadzić do wyższego stopnia.

Artrytycy nie powinni jeść za wiele

substancjach białkowych, powinni oni używać tyle tylko pokarmów, aby nie być głodnymi i aby przez to ogólne odżywianie nie ucierpiało. (Dok. nast.)

357. Dr. CRAEMER. **Szczególny rozdział tworów grzybkowych w moczu przy zapaleniu nerek. Dobrowolny rozkład moczu.** *Eine besondere Art pflanzlicher Gebilde im Harn eines an Nephritis leidenden Kranken mit Spontanzersehung des Harns.* (Zeitsch. f. Klin. Med. Bd. VI str. 54).

Prof. Leube na zasadzie swoich doświadczeń doszedł był do przekonania, że niemożliwą jest obecność grzybków (mikrokoków) w moczu, przez człowieka zdrowego oddanym i że mocz sam przez się nie ulega rozkładowi pod wpływem bakterji, które jakoby ze krwi przez nerki do moczu przechodzą. Zdarzają się jednakże wyjątki, do których i przypadek przez autora spostrzegany zaliczyć można.

Przy rozwiązaniu pytania, czy mocz w samych drogach moczowych ulegać może rozkładowi, czy też nie, należy wyłączyć te przypadki, w których rozkład moczu powstaje przy cierpieniach mleczki pęcherzowej lub przy ciągłym wyciekaniu moczu, gdyż w tych razach bakteryje z łatwością z zewnątrz do pęcherza przedostać się mogą, powodując rozkład moczu. Z powodu ciągłego bowiem przeciekania moczu, tworzą się owrzodzenia tuż obok zewnętrznego otworu cewki, które się do pęcherza moczowego rozprzestrzeniać mogą, a wydzielina, na owrzodzeniu się znajdująca, wraz z rozwiniętymi bakteryjami z łatwością przenika do pęcherza.

Przypadek spostrzegany przez autora dotyczy 22-letniego żołnierza, który przybył do szpitala w skutek kaszlu i bólu piersi. Mocz przy gotowaniu staje się cokolwiek mętnym.

Przy badaniu osadu moczu świeżo wypuszczonego, wykazać można było cylindryczne ciała, pokryte znaczną ilością komórek. Obok takowych znajdowały się

ciałka małe, okrągłe, mocno zielono zabarwione, podobne z kształtu do czerwonych ciałek krwi, już to oddzielnie leżące, już też zbite w jedną masę. Mocz jednego dnia oddziaływał kwaśno, drugiego znowu alkalicznie. Po kilku dniach zmiana reakcyi zauważyć się dawała co kilka godzin.

Bezpośrednio po oddaniu moczu wykazać można było obecność dosyć znacznej ilości ammoniaku w stanie wolnym.— Trudno rozstrzygnąć co w danym przypadku spowodować mogło dobrowolny rozkład moczu.

Autor jest zdania, że ten ostatni zależnym jest od owych szczególnych ciałek, jakie w moczu się znajdowały. Trudno było również zdecydować się, czy ciała te były pochodzenia roślinnego, czy zwierzęcego, zwłaszcza z powodu bardzo wybitnego podobieństwa tych ciałek do czerwonych ciałek krwi. Poszukiwania jednak prof. Reesa i Hansena doprowadziły do wniosku, że ciała te należą do świata roślinnego, na co już i sam zielony barwnik wskazywał. Że to nie są czerwone ciała krwi wskazywała i ta okoliczność, że te ostatnie, dostawszy się do moczu, ulegają zmianom kształtu, przechodząc w rozpad. Przeciwnie ciała spostrzegane nietylko nie rozpadały się, lecz owszem ciągle się mnożyły. Co się tyczy ilości tych ciałek, była ona rozmaita i trzy mała się w pewnych granicach, tak, że ze wzmożeniem się choroby i ilość ciałek znacznie się wzmagała.

Autor jest zdania, że zachodzi pewien stosunek między grzybkami owymi, znajdującymi się w moczu, a rozkładem jego że zaś stosunek ten nie jest stały dowodzi ta okoliczność, że właśnie wtenczas kiedy grzybki najbardziej się rozwijały, nie udało się wykazać rozkładu moczu.— Należy więc przyjąć, że ciała te w pewnych tylko warunkach rozwoju lub tylko w pewnym stopniu swego rozwoju, są w stanie wywołać dobrowolny rozkład moczu. *Jul. Kramsztyk.*

IV. Chirurgija.

358. Dr. v. WAHL. **O złamaniach podstawy czaszki.** (*Sammlung klin. Vorträge Nr. 228 str. 26*).

Prof. v. Wahl w Dorpacie obserwował w ostatnich czasach przypadek złamania podstawy czaszki, i z objawów występujących za życia, mógł dokładnie określić kierunek złamania, który sekcyja w zupełności potwierdziła.

Opierając się na tym przypadku ¹⁾ autor szczegółowo rozbiiera mechanizm powstawania złamań podstawy czaszki.

Podług dawniejszych teoryj, złamania podstawy czaszki powstają albo w skutek t. z. *Contrecoup* (Saucerotte), lub też w skutek *Irradyjacji* (Aran), od miejsca na które działa uderzenie.

Niezależnie od tego czy trzymano się teoryi Arana, czy też teoryi Felizeta, przypuszczano w każdym razie, „iż złamanie rozpoczynało się na sklepieniu czaszki i dopiero ztamtąd przechodziło na podstawę. Teoryja o irradji, opierająca się na podstawach anatomiczno-fizycznych, zupełnie wyrugowała starszą teoryję wibracyjną. Od czasu, jednak kiedy zaczęto zwracać uwagę na warunki elastyczności czaszki, na punkt działania uderzenia, i na kierunek takowego, poglądy na powstawanie złamań musiały uleść pewnym zmianom. Badania statystyczne Arnolda Schwarza wykazały, że przy działaniu uderzenia na boczne ściany czaszki, złamanie przechodzi przez średnią jamę czaszkową, równoległe do osi kości skalistej, a więc w kierunku poziomym. Przy działaniu uderzenia na okolicę potylicową, lub czołową, złamanie będzie poprzeczne, t. j. w kierunku pionowym, i w końcu uderzenie okolicy-ciemienioskroniowej wywoła złamanie skośne.

Messerer i Herrman, doświadczeniami

swojemi nad elastycznością i odpornością kości czaszkowych, a również nad działaniem ucisku na czaszkę, dowiedli, że złamania podstawy czaszki, zawsze trzymają się tego samego kierunku co i siła urazuwa, lub co najmniej przebiegają równoległe od kierunku ucisku. Nie możemy więc je uważać za złamania, powstałe przez irradjacje, lecz są to złamania powstałe skutkiem ucisku lub też pęknięcia.— (*Compressions und Berstrungsbrüche*).

Chciał złamania na żywych nie zawsze powstają przy tych samych warunkach, jak przy doświadczeniach na trupach, to jednak podobieństwo jest rążące.

Opierając się za tem na doświadczeniach Messenera możemy przypuszczać tylko 2 gatunki złamań czaszki: a mianowicie:

1) albo złamanie w skutek zgniecenia lub zmiżdżenia (*Zerdrückungs oder Zertrümmerungsbruch*) i wtedy kierunek złamania będzie prostopadły do kierunku siły uciskającej, lub też:

2) złamanie przez pęknięcie (*Berstrungsbrüche*), t. j.: równoległe do kierunku siły uciskającej.

Pierwszy rodzaj złamań jest rzadki, gdyż zgniecenia czaszki rzadko się zdarzają, głównie więc mamy do czynienia z drugim gatunkiem złamań, t. j.: ze złamaniami przez pęknięcie, ponieważ punkt przyłożenia siły znajduje się na sklepieniu czaszki, lub na kościach twarzowych.

Złamanie w tych razach powstaje w skutek tego, iż osie czaszki prostopadłe do kierunku siły uciskającej, przedłużają się, a łuki odpowiednich południków powiększają swoją krzywiznę.

Messerer otrzymał uciskając czaszkę w poprzecznym kierunku, aż do nastąpienia poprzecznego złamania podstawy, przecięciowo następujące zmiany wymiarów:

Skrócenie wymiaru poprzecznego

o 4,4 mm.,

¹⁾ Po szczegóły historii choroby odsyłamy do oryginału.

Przedłużenie wymiaru przednio-tylnego o 0,4 „

Powiększenie wymiaru prostopadłego o 0,6 „

(Średnia siła uciskająca = 520 kgr.).

Ucisk czaszki w kierunku przednio-tylnym zmienił wymiary w następujący sposób:

Skrócenie wymiaru podłużnego o 2,7 mm.,

Powiększenie wymiaru poprzecznego o 0,6 „

Powiększenie wymiaru prostopadłego o 0,1 „

(Średnia siła uciskająca = 650 kgr.).

Uciskając zaś czaszkę w kierunku prostopadłym, t. j.: pomiędzy wierzchołkiem czaszki i górnym odcinkiem kręgosłupa, otrzymał Messerer pierścieniowate złamanie podstawy i to już przy bardzo nieznacznej sile uciskającej (270 kgr.), bez widocznych zmian w wymiarach czaszki.

Herrman pierwszy próbował otrzymać złamanie przy ucisku czaszki w kierunku przekątnej, i zawsze mu się udawało wywołać złamanie w tymże kierunku.

Z doświadczeń tych wynika, że:

1) ucisk działa na elastyczność czaszki in toto.

2) sklepienie czaszki posiada największy odczynnik odporności, i

3) że pęknięcie powstaje prawie zawsze na południku przecinającym równik na podstawie czaszki. Dalej wynika jasno, że złamanie powstaje zawsze odpowiednio do kierunku siły uciskającej, t. j.: przy ucisku w kierunku poprzecznym — złamanie poprzeczne, pionowym — podłużne i na koniec przy ucisku w kierunku skośnym złamanie poprzekątnej. Gdybyśmy chcieli przenieść rezultaty osiągnięte za pomocą doświadczenia na żywego człowieka, można by nam było zarzucić, że siła uciskająca u człowieka, działa po największej części niespodzianie i tylko na jeden punkt kuli, gdy przeciwnie

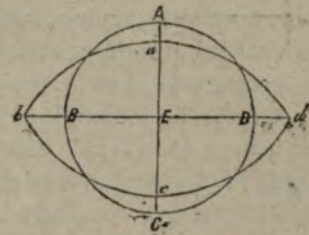
przy doświadczeniu na trupach ucisk działa powoli i z dwóch przeciwległych punktów.

Oprócz tego spostrzeżenia kliniczne dowodzą, że złamanie powstaje w punktach odległych od miejsca uderzenia i zawsze można zauważyć irradycję, punktem wyjścia której jest złamanie na sklepieniu czaszki.

Autor sądzi, iż sprzeczności te, są tylko pozorne i stara się dowieść, że wyniki, osiągnięte za pomocą doświadczenia, w zupełności dają się przenieść na człowieka. Ponieważ dowodzenie autora jest nadzwyczaj jasne i pouczające, nie od rzeczy będzie tu je przytoczyć.

Przypuśćmy, że na kulę elastyczną A. B. C. D., działa ucisk na przeciwległych biegunach A i C.

Następstwem tego będzie: skrócenia wymiaru AC do ac, spłaszczenie łuków BAD i BCD do bad i bcd, i przedłużenie wspólnej obu łukom równikowej cięciwy BD do bd.



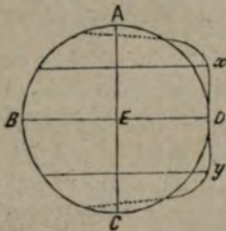
Ponieważ jednak kula ABCD, posiada jednakową elastyczność i odporność we wszystkich punktach, otrzymamy zupełnie to samo, jeżeli ucisk działać będzie na jeden tylko punkt A. Skróci się przytem najprzód promień AE do aE, łuk BAD wyciągnie się do bad, a cięciwa łuku BD przedłuży się do bd.

Wyciągnięcie zaś cięciwy łuku BD wpłynie na wyciągnięcie łuku BCD do bcd i skróci promień CE do cE. W obu zatem razach pęknięcie musi nastąpić w punktach łuku najbardziej wyciągniętych, a więc przy b i d na równiku.

Przypuśćmy teraz, że kula ABCD nie ma jednakowej elastyczności i odporności wszystkich ścian swoich. Np. łuk AD jest słabszy od innych.

Jeżeli na punkt A działać będzie ucisk, to wtedy przy wyciągnięciu się cięciwy łuku południk ten dojdzie już do ostatecznej granicy elastyczności i odporności, zanim na innych odcinkach łuku nastąpi jakakolwiek zmiana. Łuk ten najwięcej się skrzywi, cząsteczki jego najbardziej wyjdą z równowagi i nastąpi pęknięcie w jego przebiegu, np. w punkcie x, a nie na równiku.

Jeżeli przytem jeszcze przypuścimy, że odcinek odpowiadający równikowi posiada największą odporność i że łuk południka, CD jest tak samo słabym jak AD—to w takim razie ucisk przy A, lub też przy A i C musi spowodować takie same wypuklenie południka CD i pęknięcie w y.



Dowodzenie to na szematycznych rysunkach zupełnie daje się zastosować do czaszki ludzkiej. Jeżeli czaszka w ogóle przedstawia kulę elastyczną, to każdy ucisk wywrze wpływ na elastyczność jej in toto.

Gdyby nakoniec czaszka była kulą o równomierniej elastyczności i odporności, rezultat zawsze byłby ten sam, czyby ucisk działał z jednej lub z obu stron w jakimkolwiek wymiarze.

Największe naprężenie miała by cięciwa łuku położonego na równiku i pęknięcie musiałoby się rozpoczynać od jednego z punktów leżących na równiku.

Ponieważ jednak elastyczność i odporność czaszki nie jest jednakową, a mianowicie podstawa czaszki, składająca się z cienkich blaszek kostnych i wielu otwo-

rów, posiada daleko mniejszy współczynnik odporności jak sklepienie, pęknięcie więc musi koniecznie występować na południkach, które przechodzą przez podstawę.

Może pęknięcie wystąpić i w miejscach położonych z boku pasa równikowego, t. j. w miejscach które Felizet nazywa centre de resistance.

Ostatecznie wszystko będzie jedno, czy uderzenie działać będzie na jeden lub na dwa przeciwległe punkty. Pęknięcie zawsze nastąpi na łuku południka, położonego równoległe od siły uciskającej, lub na kilku południkach, zależnie od materiału, na który działa ucisk.

A ponieważ najslabsze łuki znajdują się u podstawy czaszki, to pęknięcie właśnie tu nastąpi i to w kierunku, zależnym od kierunku w jakim działa ucisk, a nie na sklepieniu czaszki.

Drugi zarzut, który czyniono doświadczeniom na trupach, polega na tém, że siła jaką używamy przy doświadczeniach, nie może być porównaną z tą, jaka działa przy powstawaniu złamań czaszki u człowieka.

Tam bowiem ucisk jest powolny, gdy przeciwnie uderzenia jakie działają na czaszkę, zwykle powstają raptownie i dla tego forma złamań nie może być taką samą. Zarzut ten jest tylko pozorny. Przez ucisk możemy tylko wywołać 2 gatunki złamań:

- 1) odłamki, i
- 2) złamanie przez pęknięcie.

Pierwsze są takie przy których siła uciskająca odłamuje kawałki, naruszając równowagę cząsteczek, drugie zaś powstają przez wyciągnięcie cięciw łuków, w punktach bardziej odległych.

Dla mechanizmu pęknięcia jest rzeczą obojętną, czy uderzenie działa powoli lub też z wielką szybkością, czy na większej lub mniejszej powierzchni, czy wywołuje na miejscu ucisku odłamek lub też nie.— Chodzi tu głównie o to, czy zmienia elastyczność kuli in toto, lub przynajmniej

na większej przestrzeni. Z doświadczeń Messerera i Herrmana wynika, że przy działaniu silnego ucisku raz występowało zwyczajne złamanie na miejscu działania siły, drugim zaś razem oprócz odłamków widzieli i złamania w miejscach bardziej odległych.

Jeżeli strzelimy w szybę lub czaszkę, to kula zrobi po największej części otwór okrągły, śladów pęknięcia przy tem nie będzie.

Jeżeli rzucimy w szybę lub czaszkę z blizkiej odległości kamień, to otrzymamy oprócz otworu okrągłego, jeszcze złamanie w kształcie promieni, w kierunku ucisku.

Jeżeli włożymy coś miękkiego do czaszki—to w miejscu uderzenia nie nastąpi żadna zmiana, a tylko będziemy mieli pęknięcia w miejscach bardziej odległych.

Felizet w skutek takich różnic dzielił złamania zależnie od siły na *fractures à grand fracas* i *fractures communes*. Podział taki jednak nie wytrzymuje krytyki, gdyż wszystko jest zależnem od fizycznych właściwości samej czaszki i wszystko jest jedno czy ucisk działa powoli lub też raptownie, doświadczenie zaś uczy, iż wyniki w obu razach są jednakowe.

Podług Arana i Felizeta irradycyja złamań ma polegać na tem, iż rozerwanie całości rozpoczyna się w punkcie uderzenia i ztamtąd dosięga podstawy czaszki, albo na najkrotszej drodze, lub też na drodze określonej przez anatomiczną budowę czaszki.

Szczelina taka ma więc być przedłużeniem złamania, powstałego na powierzchni czaszki; w skutek zgniecenia cząsteczek.

Irradycyja jednak w taki sposób nie może nigdy powstać w skutek ucisku.—Powstaje ona przeciwnie przez rozprężenie cząsteczek, przez rozerwanie takowych.

Może to nastąpić np. przez wbijanie klina. Im klin jest grubszy i im dłuższy jeden jego wymiar, i jeżeli w tym wymiarze działa na włókna tkanek tem zu-

pełniejsze i silniejsze będzie rozerwanie i tem bardziej fissury rozejdą się na wszystkie strony.

Felizet dowiódł, że tak samo powstają złamania czaszki idące od sklepienia przez kości twarzy do podstawy czaszki, chciał przy tem dowieść, iż czaszka posiada miejsca słabsze na sklepieniu. Miejsca zaś na które działało uderzenie i kierunek uderzenia nie miał zupełnie na względzie.

Podług Felizeta pęknięcie mogło nastąpić tylko w pewnym określonym kierunku. Wprawdzie czasami widzimy takie pęknięcia przy uderzeniach na kości twarzy, lecz nie są one nigdy następstwem uderzenia działającego jak klin, lecz powstają przez pęknięcie w południku, w kierunku ucisku.

Można je sobie objaśnić zupełnie niezależnie od anatomicznych stosunków czaszki, przez przedłużenie cięciw łuków, znajdujących się pod kątem prostym do kierunku ucisku. Szpary, powstające przy złamaniach w skutek ucisku, nie są zależne od miejscowego urazu, i jeżeli nawet łączą się z miejscowym złamaniem, to i wtedy [sposób powstawania ich jest inny, jak przy wbijaniu klina. Proste rozumowanie oparte na prawach fizycznych łatwo różnicę tę wykazuje. Jeżeli na szybę lub kawał lodu, t. j. masy, posiadające pewien stopień elastyczności i odporności, wywrzemy ucisk, wtedy cząsteczki na miejscu uciskanem przesuną się naprzód w kierunku ucisku, zostają one wypuklane. Cząsteczki położone na około zbliżają się do punktu na który działa ucisk i zostają zredukowane do koła ab cd.



W skutek zmniejszenia się koła, cięciwy 1. 2. 3. 4. staje się krótsze i powstają przez to faliste wzniesienia się oddzielnych odcinków koła przy α . β . γ . δ . pomiędzy skróconymi częściami łuków.

Na szczycie fali cząsteczki są rozpychane, w dolinie fali przeciwnie skupiają się i takim sposobem u szczytu następuje pęknięcie w kierunku promienia idącego od środka, t. j.: punktu na który działa ucisk.

Prawdopodobnie pęknięcie następuje w chwili, kiedy rozpychanie cząsteczek w kierunku siły uciskującej, doprowadziło do rozerwania w bdcie, powstaje ono zawsze jednak na zewnątrz od uciskanego koła i rozszerza się nadzwyczaj szybko ku środkowi i ku powierzchni. Szpary takich złamań znajdują się zawsze pod kątem prostym do okrągłego otworu powstałego przez bezpośredni ucisk, nie mogą być zatem uważane za przedłużenie tego rozerwania.

To samo widzimy na powierzchni wypukłej, tylko z początku musi krzywizna być spłaszczoną, i cięciwy łuków przedłużone i wyciągnięte. Rezultat ostateczny jednak będzie ten sam, t. j.: faliste wygórowanie oddzielnych odcinków południków i pęknięcie na szczycie fali. Jeżeli będziemy mieć kulę o równomierniej elastyczności i odporności, to pęknięcie może mieć kształt gwiazdzisty i nastąpić w kierunku wszystkich południków. Czaszka zaś pęka tylko w tych odcinkach południków, które mają najmniejszy współczynnik odporności, a więc w południkach przechodzących przez podstawę. Najczęściej powstaje jedna fissura, często jednak widzimy kilka obok siebie położonych i niezależne jedne od drugich, równoległe, idące w tym samym kierunku.

Już Aran i Felizet, wiedzieli o tem, że złamania te rozchodzą się w formie promieni ku podstawie, nie mogli sobie jednak tego objaśnić, dla czego fissury te mają zawsze jednakowy kierunek. Nie

wiedzieli bowiem, że kierunek ucisku wywiera wpływ na kierunek złamania.

Autor następnie stara się wykazać, że spostrzeżenia kliniczne zupełnie odpowiadają doświadczeniom na trupach.

Przytacza 6 przypadków złamań podstawy w kierunku przekątnej, w których ze złamania widocznego na preparatach, możemy sobie dokładnie przedstawić jak działało uderzenie, które spowodowało złamanie. 5 preparatów złamań w kierunku poprzecznym i 3 w kierunku podłużnym, doskonale objaśniają wszystkie warunki powstawania podobnych złamań podstawy czaszki.

Dwoma przypadkami pierścieniowatych złamań podstawy, kończy autor ilustrację złamań podstawy.

(Po szczegóły odsyłam do oryginału).

W. kończy swoją pracę następującymi wnioskami.

Mamy tylko cztery formy złamań podstawy czaszki; a mianowicie złamania: „poprzeczne, podłużne, skośne (w kierunku przekątnej) i pierścieniowate”. Trzy pierwsze należą do złamań powstałych przez pęknięcie (Bestungsbrüche)—ostatnie zaś musimy zaliczyć do bezpośrednich złamań, czyli do zmiążdżeń (Zertrümmungsbrüche).

Wszystko jest jedno w jakim punkcie powierzchni czaszki działać będzie siła uderzająca, i czy w tym punkcie wywoła zmiążdżenie, czy też nie.

Szpary na podstawie czaszki powstają przez pęknięcie, a nie przez irradycję. W tych zaś wypadkach, w których oba gatunki złamań się znajdują, złamanie powstałe przez pęknięcie nie powinno być uważane za przedłużenie zmiążdżenia. Kierunek uderzenia, nakreśla kierunek złamania, z kierunku zaś złamania z wielką dokładnością możemy wnioskować w jakim kierunku działało uderzenie.

Guranowski.

V. Pediatria.

359. Prof. DEMME. **O przenoszeniu zarodków chorobowych ze zwierząt na ludzi za pośrednictwem mleka.**

Zur Frage von der Uebertragung von Krankheitskeimen vom Thiere auf den Menschen durch die Milch. (Arch.f. Kinderheil. IV Bd., str. 313).

(Odczytane na posiedzeniu sekcji pediatrycznej Zjazdu lekarzy i przyrodników w Eisenach).

D. zajmuje się najprzód kwestyją gruźlicy i jej naturą przypuszczalnie zblizoną do gruźlicy u zwierząt (Perlsucht), co w obec odkrycia lasecznika gruźliczego wkrótce zapewne będzie rozwiązaniem. Dotąd brak jeszcze dowodów doświadczalnych, potwierdzających tożsamość tych procesów, ale doświadczenie kliniczne już obecnie zezwala takową przypuszczać. Podobnież co do przenoszenia zarazy pyskowej (aphthae epistoticae) i zarazy kopytowej ze zwierząt na ludzi przez użycie mleka niegotowanego nie posiadamy dowodów doświadczalnych, ale możliwość takowego potwierdzają spostrzeżenia kliniczne.

Co do szkodliwości żywienia dzieci mlekiem krów, karmionych wywarami, jest to już rzeczą dowiedzioną, a jak wiadomo i krowy w podobny sposób żywione, podlegają cierpieniom kanału pokarmowego.

Mleko ich zawiera również mniej części pożywnych.

Autor sam żywił 25 dzieci takim mlekiem, z tych 11 zachorowało na katar kiszek, a pięcioro dotkniętych zostało wkrótce zapaleniem błony śluzowej jamy ustnej i zmarło przy objawach ostrego kataru żołądka i kiszek.

Z 25 dzieci żywionych mlekiem krów, karmionych świeżą trawą, tylko pięcioro zachorowało, a 1-no zmarło.

Nakoniec mleko krów, żywionych sianem okazało się jeszcze lepszem.

Ostateczne wnioski streszcza Demme w ten sposób:

1) Żywienie krów jedynie tylko lub przeważnie wywarami i w ogóle odpadkami z browarów i gorzelnii, jest dla nich szkodliwym i może spowodować katar żołądka i kiszek.

2) Mleko tych zwierząt jest również szkodliwym dla zdrowia dzieci niem żywionych, ale powstające z tego choroby nie posiadają charakteru specyficznego.

3) Mleko to nie powinno być używanem do karmienia dzieci, zwłaszcza ssa-wców.

4) Przeniesienie zarazy pyskowej za pośrednictwem mleka surowego na ludzi należy, na zasadzie spostrzeżeń klinicznych, uważać za możebne, jakkolwiek dowodów doświadczalnych dotąd nie posiadamy.

5) Tak surowe, jak i gotowane mleko zwierząt, dotkniętych tą chorobą, powinno być z użycia usunięte.

Jul. Kramsztyka.

360. Prof. KJELLBERG (w Sztokholmie) **O przyczynach drgawek u dzieci.** *Ueber die Ursachen der Convulsionen bei Kindern. — (Arch.f. Kinderh. Bd. IV, str. 245).*

Między drgawkami czyli, kurczami przerywanymi, a stałymi (spasmus clonicus et tonicus), zachodzi tylko stopniowa różnica: przy pierwszych skurcz i rozkurcz mięśnia następują po sobie z pewnymi jednostajnymi przestankami, przy ostatnich przestanki te są tak małe, że mięsień nie ma dostatecznego czasu do zupełnego zwolnienia i z tego powodu wydaje się stale skurczonym.

U dzieci najczęściej powstają kurcze kloniczne wielu mięśni zwykle z mniej lub więcej zupełną utratą przytomności. Występują one zwykle niespodzianie z bardzo niepokojącymi objawami, częstokroć bez wiadomej przyczyny, której nawet sekcya wykryć nie zdoła.

Więcej pod tym względem zawdzięczamy fizjologii doświadczalnej.

Wiadomo z doświadczeń Brown-Séguard'a, Sziffa, Nothnagla i innych, że punktem wyjścia drgawek jest most Warola i rdzeń przedłużony.

Kussmaul okazał, że bezkrwistość mózgu nagle powstała, wywołuje ogólne drgawki, a Landois znalazł, że przy przekrwieniu żylnem mózgu uderzenie serca zwalnia się i jeżeli to dosięga wysokiego stopnia powstają również ogólne drgawki. Niemniej podwyższenie ciepłoty ciała, nadmiar kwasu węglanego w mózgu i niektóre środki lekarskie (strychnina), zwiększają drażliwość pierwiastków nerwowych.

U dzieci według badań Soltmann'a ośrodki ruchowe (Hitziga), nie istnieją, jak również i ośrodki hamujące odruchy, albowiem działalność mózgu, organu woli, u noworodków jest prawie żadną. Z doświadczeń jego wynika również, że drażliwość nerwów ruchowych, jest u noworodków zmniejszoną, również jak i pobudliwość nerwu błędnego, hamującego ruchy serca jest u dzieci znacznie słabszą, niżeli u dorosłych.

Pewna więc skłonność do drgawek u dzieci nie zależy od zwiększonej drażliwości nerwów ruchowych i czuciowych, ani też ośrodków odruchowych, ale od braku możliwości hamowania tych ruchów za pomocą woli.

U noworodków pobudliwość nerwów ruchowych jest bardzo małą, z tego powodu są one mniej skłonne do drgawek, niż dzieci kilkomiesięczne.

Dla wywołania drgawek musi więc ośrodek takowych (most lub rdzeń przedłużony) być podrażnionym nadmiernie, albo też bodziec musi być nazbyt silny. Bodziec sam może być bezpośrednim, t. j.: dotykający samego ośrodka, albo pośredni, t. j.: odruchowy.

Z powyższego wypływa podział drgawek na pośrednie i bezpośrednie, ośrodko-

we i obwodowe, symptomatyczne i sympatyczne i t. p.

Samoistne drgawki, idyopatyczne, — przez wielu autorów przyjmowane, powinny być zupełnie z nauki usunięte, nazwa ich bowiem oznacza tylko, że dotąd przyczyny ich nie znamy.

Autor wychodząc z klinicznego punktu widzenia przyjmuje podział drgawek na *symptomatyczne* i *sympatyczne*. Pierwsze odpowiadają bezpośrednim czyli ośrodkowym, ostatnie pośrednim cz. obwodowym.

Drgawki *symptomatyczne* są te, które powstają z początku albo podczas trwania jakiej choroby przez bezpośrednie drażnienie ośrodka.

Powstają one z powodu zaburzeń w krążeniu, albo też w samym składzie krwi.

Na pierwszym miejscu jako najczęstszą przyczynę drgawek postawić należy nagle występującą niedokrewność mózgu. Dla wywołania drgawek utrata krwi musi być obfitą, nagłą, a organizm nie zbyt wycieńczony, mianowicie przy silnych krwotokach, obfitych utratkach soków (rozwolnienie i wymioty), przy skurczu tętniczym, np.: pod wpływem wrażeń psychicznych: strachu, gniewu i t. p., dalej, przy ucisku czaszki u dzieci delikatnych, np.: ucisk na obszerne ciemię, lub ucisk spowodowany przez wylewy krwi, nowotwory i t. d.

Nakoniec, niedokrewność powstać może podczas przebiegu wielu chorób, jak przy wodogłowi, ostrym obrzęku mózgu, przy chorobach zapalnych i gorączkowych.

Podobnie jak niedokrewność mózgu, tak i *przekrwienie*, może dać powód do drgawek, jeżeli nie bezpośrednio to pośrednio przez zwiększony ucisk na plyn surowiczy w obszernych drogach limfatycznych mózgu i rdzenia kręgowego, które jak wiadomo komunikują z naczyniami limfatycznymi, otaczającymi naczynia krwionośne mózgu.

Ucisk wyarty przez przepelnione tętnice na plyn limfatyczny sprawia w następstwie ucisk na naczynia limfatyczne, wywołując niedokrewność mózgu.

Tenże sam skutek wywołuje i przekrwienie żyłne, np. przy chorobach krtańi, wywołujących zwężenie (krup, kurcz głośni), przy wadach serca, a także przy zaparciach stolca ze znacznym rozwojem gazów, przez co przepona zostaje usunięta ku górze, oddychanie utrudnione i powrot krwi z mózgu wstrzymany. Daleko częściej jednak powód do drgawek daje przekrwienie tętnicze. Przy częstości uderzeń serca, jakie ma miejsce u małych dzieci, wystarcza pewne wzruszenie, choroba gorączkowa, aby wywołać zwiększony przyływ krwi tętniczej i następczą niedokrewność mózgu.

Łatwość, z jaką przekrwienie mózgu u delikatnych dzieci powstaje, bezwątpienia częściej wywoływałyby niepokojące objawy mózgowe, gdyby nie możliwość rozszerzania czaszki, jaka ma u tych dzieci miejsce z powodu niezarośnięcia szwów i ciemiączek.

Drugą grupę drgawek symptomatycznych stanowią te, które są spowodowane przez *zmiany w samej krwi*. Zwykle obok tych zmian mają miejsce i przeszkody w krążeniu.

Na pierwszym miejscu postawić tu należy nadmiernie „zwiększoną ciepłotę” krwi, co objaśnia się faktem powyżej przytoczonym, że pod wpływem zwiększonej ciepłoty pobudzalność pierwiastków nerwowych wzmagą się. Tu odnieść należy drgawki powstające przy rozpoczynającym się zapaleniu płuc i opłucnej (pneumonia cerebrealis), tak często u dzieci występujące, a odpowiadające dreszczom u osób starszych.

Bezwątpienia oprócz podniesionej ciepłoty gra tu rolę zwiększona działalność serca, powodująca nadmierny przyływ krwi do mózgu, a także i ból przez swoje odruchowe działanie.

Do téjże grupy zaliczyć należy *choro-*

by zakaźne: szkarlatynę, odrę, ospę, zapalenie opon mózgo - rdzeniowych, zimnicę i t. p., gdzie również jakościowa zmiana we krwi przez wpływ swój na odżywianie systematu nerwowego jest w stanie wywołać drgawki.

I tutaj inne powyżej wspomniane przyczyny, jak przekrwienie mózgu z początku choroby zakaźnej, a niedokrewność pod koniec choroby do wystąpienia drgawek przyczyniają się.

Do zmian we krwi zaliczyć jeszcze należy: zatrucia mineralne i roślinne (ołowiem, atropiną, lewatywami z tytuniu, wyskokiem, zaczadzenie), a także zatrucia spowodowane przez zarazki we krwi wytworzone (posocznica, ropnica, cholaemia). Zarazek wywiera zapawne wpływ pobudzający na system nerwowy, albo na same ośrodki drgawkowe.

Tu nakoniec zapewne odnieść należy przypadki drgawek powstające nagle u ssawców po gwałtownem wrażeniu, przestachu, jakiego matka lub mamka doznają na krótki czas przed karmieniem dziecka. Na czem zmiany owe w mleku, a następnie i we krwi dziecięcia powstałe, polegają, nie jest wiadomem; ale przypadki podobne były przez doświadczonych pediatrów niejednokrotnie spostrzegane.

Przyczynę drugiego działu *drgawek sympatycznych* stanowić może każde podrażnienie nerwów czuciowych; powstają one na drodze odruchowej, a częstość ich u dzieci tłomaczy się tak zwiększoną pobudzalnością nerwów, jak i osłabioną, albo mniej rozwiniętą siłą ośrodków hamujących.

Tu należą drgawki, powstające przy wszelkich obrażeniach ciała, obszernych owrzodzeniach, odparzeniach (intertrigo), daję w skutek ułtucia, podrażnienia ciałem obcym w uchu, nosie, a także przy zatrzymaniu się kamieni moczowych w moczowodach, jak to niejednokrotnie spostrzegano.

Najczęściej jednak drgawki sympatyczne powstają w skutek cierpienia kanału

pokarmowego: niestrawności, kolki kiszkowej, zaparcia stolca, katarów kiszek. Jako dwie częste bardzo przyczyny drgawek, przytoczone są jeszcze wnetrzaki i ąbkowanie.

Jakkolwiek wielu autorów obu tych zaburzeń nie chcą uważać za przyczynę drgawek, autor sądzi i popiera to przytoczeniem kilku spostrzeżeń, że często bardzo żadnej innej przyczyny drgawek odnaleźć nie można, a po wydaleniu wnetrzaków za pomocą odpowiednich środków, lub po wyrżnięciu się zęba, drgawki same przez się ustają.

Że częstokroć obecność wielkiej ilości glist w kiszkach żadnego podrażnienia ani drgawek nie wywołuje, że przy wyrżnięciu się na raz większej ilości zębów drgawki bynajmniej nie zawsze występują, to zależy może od pewnej skłonności i usposobienia dziedzicznego do drgawek.

Nie ulega bowiem wątpliwości, że w niektórych familijach podobna skłonność istnieje. Na czem ona zależy, czy na zaburzeniach w odżywianiu nerwów, czy na nieprawidłowym składzie krwi, o tem również żadnego pojęcia nie mamy.

Jul. Kramsztyk.

MISCELLANEA.

361 Na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego Berlińskiego demonstrował Dr. BĄGIŃSKI bakteryje mające kształt kulek, które od dość już dawna znajdował stale w ropie pochodzącej z wrzedełek przy Furunculosis diffusa, małych dzieci.— Bakteryje te uktadają się po 2—4 lub więcej w grupy, są zupełnie okrągłe i barwią się fuksyną na ciemno-czerwono.

Bakteryje te, chociaż już oddawna napotykanę w ropie, należy zdaniem Koch'a i Leyden'a uważać za przyczynę Furunculosis malignae dzieci. Choroba ta rozpoczyna się u dzieci, które się dużo pocą (rachityczne), najczęściej na skórze głowy, zład rozprzestrzenia się na całe ciało, powstają setki wrzedełek, które przez ból który przyczyniają i przez znaczną utratę soków, wywołują wielkie wyniszczenie dzieci. Podług B. kokki te dostają się do tkanki podskórnej przez szczeliny powstałe

w skórze, skutkiem wysypki potowej, tam się rozrastają i wywołują zapalenie.

Próby leczenia téj choroby kąpielami przeciwniełmi (sublimatowami) nie wydały pożądanego skutku, nie pozostaje więc nic innego do zrobienia, jak przecinać po kolei wrzedzionę, a ranki opatrzyć jodoformem.

(*Allg. Med. Centr. Zeit.* 25 lipca 1883)

362 Dr. GÉZA DULÁCSKA badając działanie podofiliny doszedł do następujących wniosków:

1) nawet w małych dawkach przyspiesza ona robaczkowe ruchy kiszek, i wywołuje silną transudację. Działanie trwa czas jakiś nawet po zupełnem zaprzestaniu podawania leku.

2) wywołuje szybszą przemianę materii w wątrobie, a pomnażając ilość wydzielanej żółci zbawienne wpływa na trawienie.

3) działa doskonale przy chorobach wątroby pochodzących od najróżnorodniejszych przyczyn(?).

4) lek ten działa już czasami w bardzo małych dawkach (0,02), trzeba jednak żeby zawsze lekarz kontrolował jego działanie

Autor przepisywał podofilinę w pigułkach, lub téż posługiwał się następującą ulubioną formułą anglików:

Rp. Podophyll. 0,05

Alkoholis 10,0

MDS. 2 lub 3 razy dziennie po 5 do 10 kropli.

(*Deutsche med. Zeitng.* N 32 1883).

363 Dr. MORSELLI robił doświadczenia nad usypiającymi i uspakajającymi własnościami paraldegidu. Jest to płyn bezbarwny, ostrego smaku, wywołuje spokojny sen, bez okresu pobudzenia. M. używał go 90 razy i tylko 7 razy nie otrzymał pożądanego skutku.

Najmniejsza doza wynosi 2,0 na raz, maksymalna —4,0.

(*Cent. f. Nerwenheilk.* 1883).

364 Dr. FERIS stosował z powodzeniem Veratinum przy drżeniu kończyn (tremor artuum).

W 10-ciu przypadkach alkoholizmu, 2-ch przypadkach osłabienia ogólnego (tremblement adynamique) i 1 przypadku Sclerosis disseminata leczenie to uwiecznione zostało pomyslnym skutkiem. Dawka: 4 pigułki dziennie, z których każda zawierała po 1/2 miligrama weratryny. Po 10 lub 14 dniach stosowania leku drżenie kończyn zupełnie ustawało.

(*Semaine Med.* 1883).

365 Dr. A. PAPE, zważywszy, iż dotychczasowy sposób stosowania jodoformu w maści lub pod postacią colloidii jodoformisati, nie jest dosyć wygodny, używał z dobrym skutkiem plastru jodoformowego, mocniejszego i słabszego:

1) Emplastrum jodoformii fortius:

Rp. Jodoformii 1 part.
Empl. adhaesiv.
Empl. plumb. spl.
aa 2 part.

M. f. emplastrum.

2) Emplastrum jodoformii mitius

Rp. Jodoformii
1 part.
Empl. adhaesivi
Empl. ptu mb. spl.
aa 6 part.

M. f. emplastrum.

Autor plaster nasmarowany na kawałek cienkiej skórki pozostawiał 5—6 dni na miejscu.

Używał go w następujących przypadkach: obrzmieniach gruczołów (skrofolicznych), bursitis praepatelaris, chronicznem zapaleniu przyjądrza, wysięku opłucnej. We wszystkich tych przypadkach zwykle już po 10 dniach można było zauważyć zna zne zmniejszenie się guza resp wessanie wysięku.

Emplastrum mitius z korzyścią używać można przy małych wrzodach, odmrożeniach i t. d.

(Deut. Med. Zeit. Nr. 32—1883)

366 THOMPSON zaleca następujące pigułki przy **ci-stitis chronica**:

Rp Acidi benzoic:
0,20
Glycerin. pur:
gutt I
Pulv. gummos: q. s.
prouna pillula.

S. po 10—12 pigulek 2 lub 3 razy na dzień zażyć.

Po 7 lub 8 dniach osad ropny w moczu się zmniejsza, a następnie zupełnie znika, przykry zapach moczu też ustępuje. Zamiast kwasu benzoosowego można użyć Balsamu peruwiańskiego.—Miejscowo wielkie kataplazmy na dół brzucha.

(Union Medic. 1883).

367 W dwóch przypadkach osteomalacji Dr Busch z Bonn, otrzymał doskonałe rezultaty przy zastosowaniu pigulek Wegenera.

Skład ich następujący:

Rp. Phosphori
0,025
M. terendo exactiss. c.
Syrup. simpl.
7,5
Add.
Pulv. rd. Liquir.
10,0
Pulv. Gummi arab.
5,0

Gummi Tragacanth:

2,5

f. pil. Nr. 250. S. 2 razy dziennie po jednej pigułce.
(Cbl. f. klin. med.)

368 Dr. ESCHLE, asystent D-ra Langenbuch'a w Berlinie, wykazał obecność bacyllów gruźliczych w wypływie przy zapaleniu ucha średniego u chorych na gruźlicę.

(Deutsch. Med. Woch. Nr. 17, 1883).

369 Podług obliczeń D-ra Lannois śmiertelność od tyfusu w armii francuzkiej wynosi średnio 14% rocznie.
(Lyon. Med. 1883).

Wiadomości bieżące.

— Prof. RINECK w Kijowie został przez sąd zawiadomiony, iż wytoczona mu sprawa o złe rozpoznanie choroby, czego następstwem była śmierć ciężarnej kobiety, zostaje umorzona na zasadzie manifestu koronacyjnego. Prof. R. zażądał dalszego prowadzenia sprawy.

(St. Pet. Med. Woch. Nr. 27, 1883).

— Dr. SOLTMAN wybrany został na nadzwyczajnego profesora pediatrii w uniwersytecie Wrocławskim.

— II sierpnia otwartą została w Wiedniu pierwsza wystawa farmaceutyczna.

— Wiktor SAINT PAUL oddał do rozporządzenia akademii paryzkiej kapitał 25000 fr., przeznaczając go jako nagrodę dla wynalazcy **pewnego środka przeciw dyfterytowi** Dopóki środek taki nie będzie wynaleziony, procent roczny od powyższej sumy ma być corocznie wydawany jako nagroda za najlepszą pracę o dyfterycie.

(St. Pet. Med. Woch. Nr. 25).

— Włoski minister oświecenia ogłasza warunki konkursu międzynarodowego, z zapisu prof. Bufalini, na napisanie najlepszego dzieła „o zastosowaniu metody doświadczałnej w nauce”. Manuskrypty do dnia 6 października 1884 roku, przyjmują medyczna akademija we Florencji. Nagroda wynosi 5000 franków.

(All. Med. Centr. Zeit. 2 lipca 1883).

Nekrologija.

— Prof. PACINI, znany ana'om zmarł w Padwie w b. m.

— W Paryżu zmarł znany pediatra Dr. Archambault.