

N^o 2. Warszawa d. 30 Grudnia (12 Stycznia) 1900/1 r. T. XXIX.

MEDYCINA.

CZASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

Warunki przedpłaty: w Warszawie rocznic rs. 6, półrocznie rs. 3. Z przesyłką pocztową, rocznic rs. 7, półrocznie rs. 3 kop. 50. Cena numeru pojedynczego kop. 15. Cena ogłoszeń: Za wiersz jednoszpaltowy drobnem pismem lub za jego miejsce kop. 10. Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny”. — W Paryżu C. Adam 38 Rue de Valenciennes 38.

Adres Wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. Morbus coeruleus et transpositio vasorum cordis completa. Podał dr B. K.-Daszkiewicz (Dokończenie). — Dalsze uwagi nad chromaniem przestankowem (Claudication intermittente). Podał S. Goldflam. (Dokończenie). — STRESZCZENIA i WYCIĄGI. 5. Pękanie pępowiny i ich następstwa dla noworodka. 6. Stosowanie chłodnych kąpiel w tyfusie brzuszny u dzieci. 7. Działanie wody utlenionej w kokluszu. 8. Citrophenum. — Sprawozdanie ze zjazdu międzynarodowego w Paryżu (2—9 sierpnia, 1900 r.). (Ciąg dalszy). — DROBNIJSZE WIADOMOŚCI RÓŻNEJ TREŚCI. — WIADOMOŚCI BIEŻĄCE. — OGŁOSZENIA.

„MEDYCINA“

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux médecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r B. K.-Daszkiewicz — Morbus coeruleus et transpositio vasorum cordis completa. 2) D-r S. Goldflam — Nouvelles contribution à l'étude de la claudication intermittente.

Redaction: Dr. M. Sadowski, Varsovie — Rue Krak-Przedm. 7.

„MEDYCINA“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) D-r B. K.-Daszkiewicz — Morbus coeruleus et transpositio vasorum cordis completa. 2) D-r S. Goldflam — Weitere Bemerkungen über das intermittierende Hinken.

Redaction: Dr. M. Sadowski, Warschau — str. Krak-Przedm. 7.

Z WARSZAWSKIEGO DOMU WYCHOWAWCZEGO.

Morbus coeruleus et transpositio vasorum cordis completa.

Podał

D-r Bohdan Korybut-Daszkiewicz.

(Odczytane w sekcji pediatrycznej IX Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Krakowie).

(Dokończenie. — Zob. Nr. 1).

Obecnie pauzującą jest teoria embryologiczna (ROKITANSKY), która, jako tłumacząca tylko sposób powstawania wady, a nie kusząca się o objaśnienie przyczyny, jest o wiele skromniejsza.

Sądziłbym wszakże, że w pewnych przypadkach możnaby obie te teorie wyzyskać i pogodzić; bardzo być może, że właśnie owo zarodkowe zapalenie wsierdzia bywa bezpośrednią przyczyną nieprawidłowego w następstwie tworzenia się przegrod i, co za tem idzie, warunkuje powstanie wady wrodzonej.

Niezarośnięcie przewodu BOTALL'a w naszym przypadku niewątpliwie zależeć musiało od przyczyny mechanicznej, a mianowicie od zwiększenia ościennego ciśnienia krwi w dużym krążeniu.

W pracy RAUCHFUSS'a znajdujemy bardzo ciekawe dane w sprawie normalnego zarastania przewodu BOTALL'a, oparte na badaniach histologicznych budowy tegoż (LANGER, LUSCHKA, WALKHOFF etc.), która, jak się okazuje, jest normalnie odmienna od budowy tętnicy głównej i płucnej. Ciekawych odsyłam do tego źródła; tutaj wspomnieć mi tylko wypada, że w przypadkach niezarośnięcia przewodu BOTALL'a prócz powodów natury mechanicznej znajdowano (ROKITANSKY) — właśnie nienormalną, a zupełnie do budowy tętnic zbliżoną jego budowę histologiczną, co naturalnie mogło utrudniać warunki normalnego jego zarastania.

Wada ta, według RAUCHFUSS'a, jest bardzo rzadka i prawie zawsze spotykana bywa wraz z innymi wadami w rozwoju serca. Wszelkie objawy kliniczne są bardzo zbliżone do objawów przy zwężeniu tętnicy płucnej, to też różniczkowe rozpoznanie nigdy pewne być nie może. Zupełnie niemożliwym staje się to rozpoznanie w przypadkach takich, jak przez nas opisany, t. j. w wadach skombinowanych.

Dla uprzytomnienia sobie wyglądu serca w opisanym przez nas przypadku do pracy mej dołączam rysunek, wykonany z natury z zachowaniem mniej więcej naturalnej wielkości. (Patrz stronę 12-tą).

Nadmienić przytem muszę, że oryginalny preparat był demonstrowany w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim przez prof. PRZEWOSKIEGO. Dla objaśnienia sobie powstania sinicy w naszym przypadku, przyjrzyjmy się, jak się odbywało krążenie krwi przy tak zmienionej budowie serca i głównych pni naczyniowych. Bezwarunkowo musiały istnieć dwa oddzielne krążenia, żyłne i tętnicze, nie mające związku z sobą.

Zatem krew, wpadająca przez żyły główne, górną i dolną, do prawego przedsionka, dostawała się przez otwór zastawki trójdzielnej do prawej komory i ztąd bezpośrednio przez tętnicę główną przepływała do całego ciała, nie ulegając utlenieniu, ponieważ nie przechodziła przez płuca; pozostawała więc wciąż żylną, coraz więcej tracąc na swej wartości i dając powód do sinicy, jaką obserwowaliśmy na naszym chorym.

Krew zaś przychodząca z płuc przez żyły płucne po przejściu do lewej komory za pośrednictwem tętnicy płucnej podlegała stale temu krążeniu, nie mogąc po swem utlenieniu skutkiem nieprawidłowej budowy serca płynąć w innym kierunku dla odżywiania całego ciała.

Niezarośnięty przewód BOTALL'a i otwór jajowaty mogły napozór wyrównywać do pewnego stopnia te nieprawidłowości, ułatwiając mieszanie się tych dwóch rodzajów (żyłnej i tętniczej) krwi.

Mówilem „napozór“, boć wobec zwiększonego ciśnienia w tętnicy głównej mogłaby przechodzić z niej krew przez otwór BOTALL'a do tętnicy płucnej, a nie naodwrot, a co zatem idzie ta komunikacja w ścisłym znaczeniu nie przynosiłaby żadnej korzyści w sprawie wyrównania zaburzeń w krwiobiegu, ułatwiając przechodzenie krwi żyłnej z dużego do małego krążenia. To samo i na tych podstawach można powiedzieć o niezarośniętym w naszym przypadku otworze jajowatym, przez który prąd może iść tylko w kierunku od strony prawej ku lewej, a co zatem idzie krew tętnicza nie mogła się dostawać do prawego przedsionka i odświeżać znajdującej się tam stale żyłnej krwi w dużym krwiobiegu; przeciwnie, i tu krew żylna z prawe-

go przedsionka przechodziła do lewego. Jeśli nawet przypuścić takie zmniejszenie ciśnienia w prawej połowie serca, że wskutek tego nastąpiłaby możliwość i krążenia krwi w odwrotnym kierunku, to jest przez otwór jajowaty (owalny) z lewej strony ku prawej, to i wtedy wątpliwą wydaje się nam dostateczność wyrównania nienormalnego krwiobiegu dla dłuższego utrzymania dziecka przy życiu.

RAUCHFUSS, a za nim WIDMANN przypuszczają, że w podobnych do naszego przypadkach wyrównanie nieprawidłowego krążenia (*resp.* utlenienia krwi żyłnej w dużym krążeniu) może następować dzięki połączeniom tętnic oskrzelowych i płucnych w układzie włosowatym. Według nich bowiem, naczynia włosowate błony śluzowej oskrzeli stoją w związku z naczyniami włosowatymi pęcherzyków płucnych na granicy górnej ościennych pęcherzyków, żyły zaś płucne wychodzą z sieci naczyń włosowatych pęcherzyków płucnych i drobniejszych oskrzeli i dają się nastrzyknąć tak od strony tętnic płucnych, jakoteż od strony tętnic oskrzelowych. Czy żyły oskrzelowe dochodzą do najdrobniejszych oskrzeli, jest rzeczą dotąd nierozstrzygniętą. Bądź co bądź, na podstawie tych anatomicznych wiadomości możemy przypuszczać, że one to właśnie ułatwiają wymianę krwi i gazów. Dokładnych wiadomości, dotyczących bliższego związku między układem włosowatym oskrzelowym, płucnym i bliższych anatomicznych stosunków naczyń płucnych, zachodzących w przypadkach przestawienia pni tętnicznych, nie mamy dotąd.

Naturalnie, że wyrównanie w krwiobiegu (*resp.* dostarczanie krwi utlenionej do dużego krążenia przez żyły oskrzelowe) jest niedostateczne. Względnie dłuższe (około jednego roku) pozostawanie przy życiu dzieci, dotkniętych wadą przestawienia pni tętnicznych, objaśnić się tylko daje na drodze pewnego przystosowania ustroju do warunków niedostatecznego utleniania.

Streszczając raz jeszcze dane, dotyczące spostrzeganego przez nas przypadku w zestawieniu ze zdobyczami nauki, dotyczącymi podobnych spostrzeżeń, przychodzimy do następujących wniosków:

1) Wady wrodzone, polegające na przestawieniu głównych pni tętnicznych, a jak u nas połączona z niezarośnięciem przewodu BOTALL'a, należą do rzędu nader rzadko spostrzeganych wad wrodzonych ¹⁾.

2) Główną zasługę w wyjaśnieniu powstawania tego rodzaju zbożeń należy przypisać ROKITANSKY'emu, BOUILLAUD'owi, CRUVEILHIER'owi, RAUCHFUSS'owi i nie wielu innym.

3) W naszym przypadku powstanie przestawienia pni tętnicznych najprawdopodobniej da się objaśnić zgodnie z badaniami ROKITANSKY'ego, na drodze nieprawidłowego utworzenia się przegrody wspólnego pnia naczyniowego, skutkiem czego tętnica główna znalazła się na miejscu tętnicy płucnej, a prawidłowo rozwijająca się przegroda komór wcieliła tak nienormalnie rozwinięte naczynia do niewłaściwych komór.

4) Współrzędnie znalezione przy badaniu zwłok niezarośnięcie przewodu BOTALL'a zależało od przesieków mechanicznych, t. j., od zwiększenia

¹⁾ Przeglądając w roku bieżącym zbiory muzeum anatomo-patologicznego w Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhaus w Berlinie przy bardzo licznych odnośnym materyale, nie znalazłem ani jednego przypadku zupełnego przestawienia pni naczyniowych.

ościennej ciśnienia krwi, przepływającej przezeń po porodzie z wielkiego do małego krążenia.

5) Dobry rozwój fizyczny (waga 4040 gram.) naszego chorego daje się objaśnić na tej podstawie, że dla rozwoju płodu przestawienie pni tętniczych jest wogóle rzeczą obojętną; zaburzenia bowiem w krwiobiegu powstają z pierwszymi ruchami oddechowymi; to też i zwykle noworodki, dotknięte tą wadą, przychodzą na świat dobrze rozwinięte.

6) Blisko trzytygodniowe życie dziecka w naszym przypadku, wobec tak poważnych zaburzeń w krążeniu, najprawdopodobniej da się objaśnić na drodze połączeń anatomicznych tętnic oskrzelowych i płucnych w układzie włosowatym, skutkiem których mogła w pewnym stopniu następować wymiana krwi i gazów; bardzo być może, że przez żyły oskrzelowe dostawała się do dużego krążenia pewna ilość utlenionej krwi z płuc. Niezarośnięty przewód Botalli'a w wymianie dwóch rodzajów krwi ze względu na warunki większego ciśnienia w dużym krążeniu — nie mógł, prawdopodobnie, odgrywać żadnej w kierunku wyrównania roli; wątpliwe, a przynajmniej w małym tylko stopniu prawdopodobne jest przypuszczenie, że ta wymiana następowała przez niezarośnięty otwór jajowaty (*for. ovale*), na tejże samej podstawie.

7) Spostrzegana za życia sinica i inne objawy upośledzonego krążenia (zgorzel skóry na pośladkach i t. d.) i wszelkie dane, znalezione przy badaniu pośmiertnym, znajdują objaśnienie dla siebie w mechanizmie krążenia przy istnieniu znalezionej wady.

8) Wszystkie objawy kliniczne za życia, aczkolwiek dostateczne do przypuszczenia zaburzeń w krążeniu (*resp.* rozpoznania wady wrodzonej serca, przy której one powstać mogą), nie pomogły do zrobienia ścisłego rozpoznania, które wogóle w tym sensie w podobnych przypadkach uważać należy conajmniej za nieprawdopodobne.

Wprawdzie, niektórzy autorowie (np. d-r Monssons) podają jako objaw kliniczny: osłabienie pierwszego tonu u wierzchołka serca ze wzmocnieniem obydwóch drugich tonów u podstawy tegoż (*aorta et art. pulmonalis*), połączone z objawami przerostu serca, wszakże w naszym przypadku nie spostrzegaliśmy tych różnic w charakterze tonów i wogóle uważamy, że i te dane w zupełności rozpoznania poprzeć nie mogą.

9) Życie ustroju przy podobnej wadzie jest wogóle niemożliwe i, tylko dzięki wyżej wspomnianym warunkom, ułatwiającym w pewnym, bardzo nieznacznym stopniu wymianę dwóch rodzajów krwi, w połączeniu z przystosowaniem się ustroju do warunków upośledzonego utleniania, może być mowa o nieznacznym, zresztą, przedłużeniu życia.

10) Dla wyjaśnienia dokładnego mechanizmu, na drodze którego powstaje owa wymiana dwóch krwi, pożądane byłoby zwracanie uwagi na budowę anatomiczną tętnic oskrzelowych i ich najdrobniejszych rozgałęzień, co by się może nieco przyczyniło do rozwiązania tych zawitych stosunków.

11) Leczenie chorych, dotkniętych podobną wadą, jest, naturalnie, bezsilne.

Przy pracy mej posiłkowałem się następującymi dziełami:

- 1) Transposition der grossen Arterienstämme am Herzen (Handb. der Kinderkrankheiten Gerhardt. Bd. 4) von d-r C. Rauchfuss. 1878.
- 2) Real-Encyclopädie der Gesammten Heilkunde. Bd. X. (III Auflage).
- 3) Leçons de Clinique

Médicale. d-r P. MARIE 1896. (De la Cyanose par malformations congenitales du coeur). 4) Die Defecte der Scheidewände des Herzens. ROKITANSKY. Wien. 1875. 5) Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Herzens und der grossen Gefässstämme in ihren Beziehungen zu den Entwicklungsfehlern derselben. D-r C. RAUCHFUSS (Hand. der Kinderkr. Gerhardt. 1878) 6) J. Grancher, J. Comby, A. B. Marfan. Traité des maladies de l'enfance 1897 r. (Maladies congenitales du coeur par le d-r Monssons). 7) Embryologia Vierordt'a w tłum. polskiem 1873 r. 8) Traité clinique et pratique des maladies des Enfants par E. Barthez et A. Sanné. 1887. 9) Choroby serca i wielkich pni naczyńiowych. D-r Oskar Widmann. 1889 r.

DALSZE UWAGI NAD CHROMANIEM PRZESTANKOWEM

(*Claudication intermittente*).

Podał

S. GOLDFLAM.

(Dokończenie. — Zob. Nr. 1).

Następna obserwacja dotyczy najmłodszego z mych klientów: wykazuje ona, że chromanie przestankowe może istnieć lata całe w jednej nodze, nie zjawiając się wcale w drugiej. W przypadku tym nastąpiła poprawa w objawach choroby, ale nie było jej w przedmiotowym stanie tętnic.

Ch L. lat 25, przyszedł do polikliniki 17. VI. 98. Choroba zaczęła się przed rokiem pod postacią bólu w lewej łydce, występującego już po przejściu 30—50 kroków. Jeśli chory odpoczął przez kilka minut, czy to stojąc, czy to siedząc, ból znikał, ale zjawiał się znowu po przejściu takiej samej odległości i znowu zmuszał chorego do krótkiego wypoczynku. Im dłużej chory odpoczywał, tem dłuższą drogę był w stanie przejść bez bólu. Nadto od czasu do czasu na wewnętrznej powierzchni lewej goleni zjawia się, podczas bezruchu, ograniczone bolesne obrzmienie, pokryte zaczerwienioną skórą, które znika po kilku godzinach lub dopiero po dniach kilku, a następnie rozwija się w sąsiedztwie. Parestezyi niema, a nawet chory nie czuł, aby jego lewa stopa była zimniejsza od prawej. Pacjent — nauczyciel prywatny — prowadził zawsze życie umiarkowane, chorób wenerycznych nie przebywał, trunków nie pijał; jedynie namiętnie palił papierosy od wczesnej młodości.

Budowa i odżywianie mierne, narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno promieniowe niezwykle słabe i małe. Na lewej nodze nie można wyczuć ani tętnicy kolanowej, ani goleniowej tylnej, ani grzbietowej stopy, na prawej zaś wszystkie tętnice są wyczuwalne. Lewa łydka jest cieńsza od prawej; pobudliwość elektryczna bez zmian. Obie stopy na dotyk zimne, ale ani cyanotyczne, ani bardzo blade. Wzdłuż wewnętrznej powierzchni lewej goleni ciągnie się twardy, sinawy, bolesny powrozek (trombozowana żyła skórna?), tamże wyczuwają się małe i większe guziki — dochodzące wielkości bobu — sinawe i bolesne (flebolity?).

Na moje żądanie chory zaczął się przechadzać po pokoju; już po kilku minutach wystąpił ból w lewej łydce, która stała się bolesną przy dotyku, a lewa stopa zrobiła się bledszą od prawej. Zaleciłem oszczędzanie nóg,

węlniane pończochy, ciepłe kąpiele, jodek potasu i zaprzestanie palenia. Chory był również elektryzowany przez czas dłuższy. W dalszym przebiegu ból rozszerzył się i na lewą podszew. Naskórek na lewej stopie i palcach wykazuje dążność do zgrubień.

Po raz ostatni widziałem chorego w dwa lata później, 17. VI. 1900. Pевна poprawa była widoczna, ponieważ ból, który z lewej łydki rozszerzył się na całą nogę, zjawiał się dopiero po przejściu, mniej więcej, stu kroków; nie ukazywały się już bolesne powróżki, ani guziki, ani ograniczone obrzmienia i zaczerwienienia. Stan przedmiotowy tętnic był taki sam, jak przed dwoma laty.

Zlekka tylko dotknę anatomo-patologicznej strony przedmiotu, ponieważ nie rozporządzam nowymi danymi w tej sprawie, a przypadek P., w którym z powodu zgorzeli dokonano wyluszczenia w stawie kolanowym, będzie zużytkowany w innym miejscu. Jak można było przypuszczać z tego, co się rzekło dotychczas, we wszystkich przypadkach, badanych anatomicznie, znalezione bujanie i zgrubienie intymy, zwężenie światła aż do zupełnej obliteracji, najczęściej znaczny przerost *mediae* — we wszystkich doprowadzających tętnicach stopy, aż do najdrobniejszych rozgałęzień, jak również w *vasa vasorum*, w gałązkach skórnych, mięśniowych i nerwowych, a z drugiej strony i w wyżej leżących odcinkach naczyń. Podobne zmiany, choć znacznie mniej rozwinięte, znajdują się w żyłach. Szczegóły mikroskopowe obrazu znajdzie czytelnik w pracach DUTIL'a, LAVERAN'a, ERB'a, BOREHARD'a, HAGA, MARINESCO, STERNBERG'a, SCHRÖTTER'a i wielu innych. Nerwy najczęściej zmian nie wykazywały, w kilku obserwacjach były mało zmienione, a w oddzielnych przypadkach w stanie daleko posuniętego zwyrodnienia (JOFFROY, ACHARD, DUTIL, LAMY, SCHLESINGER i t. d.).

Trudno wyjaśnić przyczyny tego *endoarteriitis*, występującego jedynie na kończynach dolnych. Miażdżycy zwykle wynaleźć nie można, przynajmniej w tętnicach dostępnych dla palpacji; nie ma również żadnych objawów miażdżycowego zwyrodnienia tętnic mózgu, a w większości przypadków brak zaburzeń nerkowych, które to zaburzenia mogłyby być wyrazem ogólnej tętniczo-włosowatej włóknistej degeneracji w znaczeniu, podanem przez GULL'a i SUTTON'a, albo też objawem pierwotnej sprawy chorobowej, w której następnie biorą udział tętnice⁴⁾. Przytem, wobec jakkolwiek rozwiniętej miażdżycy tętnic, musiałyby powstać wtórne zmiany w sercu, czego właśnie w większości przypadków nie bywa⁵⁾. Wiek moich chorych wykazuje, jak mały jest związek pomiędzy *endoarteriitis*, powodującym chromanie, a miażdżycą: z 24 chorych trzech było między 25 a 30 rokiem; 11 między 30 a 40; 6 między 40 a 50; pozostałe przypadki dotyczą ludzi starszych. Widać ztąd, że *arteriitis* w tej sprawie chorobowej rozwija się u ludzi młodych lub będących w pełni rozwoju. Należy następnie podnieść tę okoliczność, że

4) U trzech moich chorych istniały ślady białka w moczu, które znikły przy odpowiedniej diecie, ponieważ jednak nie było przytem w moczu pierwiastków morfotycznych, ani też nie było zaburzeń ze strony krwioobiegu, zatem nie można było uważać tego za objaw wyraźnego zapalenia nerek. Tylko u jednego chorego, dotkniętego przynajmniej, w długi czas po powstaniu chromania przestankowego rozwinięła się marskość nerek z ogólną arteriosklerozą, zajmującą również tętnice mózgu.

5) Wśród 124 przypadków arteriosklerozy, zestawionych w znanej monografii EDOKEN'a, istnieje tylko jeden, dotyczący 48 letniego syfilityka, w którym można rozpoznać chromanie przestankowe.

wszyscy moi chorzy byli to wyłącznie mężczyźni — a w statystyce innych autorów kobiety występują również o wiele rzadziej od mężczyzn. Zaznaczam dalej, że przeważającą większość moich chorych stanowili żydzi; chorzy STERNBERG'a pochodzili z Polski rosyjskiej, a 4 chorych BOREHARD'a z Rosyi, HAGA zaś komunikuje, że *gangraena spontanea* często się zdarza w Japonii.

CHARCOT, który, jak wiadomo, wprowadził do patologii ludzkiej chromanie przestankowe, (choroba znana była przedtem u koni, i nazwa jej wzięta jest z patologii zwierząt) sądził, że sprawa ta jest w ścisłym związku z moczówką, będącą także jedną z przyczyn miażdżycy. Nie mogłem potwierdzić tego poglądu, ponieważ raz tylko widziałem przestankowe chromanie u diabetyka, które się rozwinęło po wieloletnim istnieniu moczówki. Również w moich spostrzeżeniach nie było dny (*arthritis*). ERB przypisuje zatruciu nikotyną najważniejszą rolę w etiologii choroby. Znamy analogiczną sprawę — jest to t. zw. rzekoma dusznica bolesna, zwana również słusznie *claudication du coeur* (POTAIN), a która bardzo często jest następstwem zatrucia nikotyną; ja zaś zwracałem już uwagę na to, że u niektórych z moich chorych występowały objawy stenokardyczne. Przecież jak wiadomo, zatrucie tytuniem wywołuje zaburzenia naczynioruchowe, które zajmują tak wybitne miejsce w klinicznym obrazie chromania przestankowego, a nikotynizm włączony jest również do etiologii miażdżycy.

Większość moich chorych, jak wynikało z zapytań w tym kierunku, stanowili nałogowi palacze, ponieważ palenie papierosów jest w naszym kraju zwyczajem niemal powszechnym, byli jednakże i tacy, co nigdy nie palili, a powstrzymanie się od palenia nie pociągało za sobą tej wybitnej poprawy, która najczęściej następuje w tych warunkach w rzekomej dusznicy bolesnej, wywołanej przez nadużycie tytoniu.

Muszą więc w tej sprawie istnieć inne jeszcze czynniki współdziałające. W pierwszej mojej pracy przytoczyłem historię choroby dwóch braci, (są opisani także przez ERB'a) i wyraziłem wtedy przypuszczenie wrodzonej predyspozycji, która jest oddawna przyjęta dla tętnic mózgowych. W ostatnich czasach miałem również w obserwacji dwóch braci: starszy, 37-letni, cierpiał na typowe obustronne chromanie przestankowe z brakiem tętnienia w obu tętnicach stopy i następczą zgorzelą lewej nogi (wyluszczenie w stawie kolanowym); młodszy, 36-letni neurastenik, nie palący, był dotknięty nerwowymi zaburzeniami ze strony serca i arytmia, odczuwał parestezye i nieokreślone bóle w lewej nodze, nie mające nic wspólnego z chromaniem przestankowym, a obie tętnice grzbietowe stopy nie tętniły u niego zupełnie, przyczem stopy od dawnych lat były ciągle zimne. U niektórych moich chorych istnieje bardzo wyraźne dziedziczne obciążenie neuropatyczne, tak np. w rodzinie jednego z nich zdarzały się wielokrotnie psychozy i neurozy, inny znów miał nadliczbowe palce. W ostatnich czasach OPPENHEIM kładzie nacisk na dyatezę neuropatyczną⁶⁾. Często spostrzegałem uderzająco słaby puls w tętnicach dostępnych dla palpacji, tętnice małego kalibru, o ścianach delikatnych, głuche i słabe tony serca, co wszystko prawdopodobnie świadczy o wrodzonej słabości aparatu cyrkulacyjnego.

Jeżeli tedy predyspozycji nerwowej przyznać musimy tak wybitną rolę, to uderzającym jest fakt, że chromaniu przestankowemu prawie nie ulegają

⁶⁾ Deut. Zeitschr. f. Neuroheilk. XVII Bd. II. 3 u. 4. S. 317.

kobiety, tak przecie skłonne do zaburzeń nerwowych i tak często cierpiące np. na pokrewną bardzo chorobę RAYNAUD'a. Co prawda, mężczyźni więcej od kobiet narażeni są na niepogody i przemoknięcia, które chorzy często uważają za przyczynę cierpienia; nalogowi palenia oddają się także tylko mężczyźni. Że sprawa chorobowa rozwija się prawie wyłącznie w dolnych kończynach, zależy to prawdopodobnie od tego, że nogi częściej, niż inne członki, przeciążone są pracą, a wskutek tego w ich naczyniach *tonus* (napięcie) i światło częstym ulegają zmianom, że *resp.* warunki cyrkulacji w dolnych kończynach są najgorsze¹⁾.

Z innych przyczyn *arteriitis* wspomnieć należy o przymiocie i alkoholizmie. Choć w przypadkach chromania przestankowego, zwłaszcza jeśli dotyczą one młodych ludzi, natychmiast narzuca się podejrzenie przymiotowej podstawy choroby, ze względu na analogię ze sprawami przymiotowymi w tętnicach mózgu, jednakże wywiady zgola nie potwierdzają tego przypuszczenia. Wśród 24 chorych 23 z pewnością nie przechodziło przymiotu, jeden tylko był syfilitykiem. Ilorotnie przeprowadzono leczenie swoiste, tyle razy rezultat był żaden, a nawet u jedyne go syfilityka prawie żaden; w jednym zaś przypadku podczas *traitement mixte* (w uzdrowisku siarczanem) powstała rozległa zgorzel i trzeba było co rychlej wyłuszczyć kończynę w stawie kolanowym.

Alkoholizm nie ma również znaczenia. Z moich chorych jeden tylko popełniał nadużycia w trunku, inni nie pijali wcale lub pijali umiarkowanie, i u żadnego nie było objawów alkoholizmu.

Tak więc z istotnych momentów etiologicznych przyjąć należy następujące: pojawianie się choroby u ludzi młodych i w pełni dojrzałości będących; uprzywilejowanie pewnej rasy; występowanie sprawy chorobowej w danej rodzinie, co zaznaczono w kilku obserwacjach; skłonność do zaburzeń nerwowych i umysłowych, wykazywaną niezbyt rzadko; ogólną, prawdopodobnie wrodzoną, wadliwość aparatu cyrkulacyjnego, tętnice małego kalibru, z cienkimi ścianami. Przewaga płci męskiej nad żeńską i wyłączne rozwijanie się sprawy na kończynach dolnych, jak już wspomniałem, dają się wytłumaczyć w inny sposób. Zmuszeni więc jesteśmy w etiologii chromania przestankowego przyznać ważną rolę pierwiastkowi nerwowemu, nerwowej predyspozycji, ze względu na dane przytoczone powyżej i w dużym stopniu ze względu na symetryczne występowanie sprawy. Inne czynniki, jak przede wszystkim *nicotinizmus*, następnie częste przemoknięcia i t. d., mogą się przyczyniać do zakłócenia równowagi niestalej układu nerwowego i wzmożenia nerwowej predyspozycji i działają wskutek tego jako, że tak powiem, *agents provocateurs* wobec istniejącego już usposobienia.

Wszakże wątpliwem jest, czy wpływy nerwowe, bądź to centralne, bądź to peryferyczne, same przez się są w stanie wyjaśnić wszystkie objawy choroby; chodzi tu mianowicie o to, czy można za pomocą nich wytłumaczyć *arteriitis*, które tworzy podstawę całej sprawy i wywołuje najgroźniejszy jej objaw — zgorzel.

¹⁾ SACK w 94% przypadków młodziycy znalazł zajęcie tętnicy łydkowej, zaznacza również większą częstość flebektazji na nogach. STERNBERG zwraca uwagę na to, że normalnie grubość ścian tętniczych na dolnych kończynach ulega wahaniom, i że szczególnie na intymie małych odległych gałęzi może powstawać bujanie.

W samej rzeczy, istnieją fakty, przytoczone przez STERNBERG'a, które dowodzą wpływu zбоczeń chorobowych ośrodków nerwowych lub nerwów peryferycznych na powstawanie anatomicznych zmian w peryferycznych naczyniach. Aleksander FRÄNKEL zwraca szczególną uwagę na łączność tych faktów (angiosklerosa neurotyczna) i przypisuje rozwój sprawy tonicznemu skurczowi *mediae*, wywołanemu przez podrażnienie, który pociąga za sobą hyperplazję warstwy średniej i dalsze zmiany następcze. Sprawa ta była również badana eksperymentalnie, po części z wynikiem dodatnim, (LEWASZEW, BERVOETS, FRÄNKEL, CIECHANOWICZ), po części z ujemnym (STERNBERG).

Dla zajmującej nas sprawy najważniejsze są obserwacye funkcyjnych zaburzeń nerwowych, stojących najbliżej chromama przestankowego, t. j. takich, w których znaleziono sprawy arteriityczne w peryferycznych okolicach ciała. Tak np. DEHIO przytacza przypadek zgorzeli symetrycznej (choroby RAYNAUD'a)⁶⁾, w którym na palcach znaleziono *endoarteriitis resp. endoplebitis*; w innym przypadku *erythromelalgiae*⁷⁾ — znaleziono *endarteriitis art. ulnaris*, zależne, według autora, od zmniejszenia arteryalnego tonusu wskutek podrażnienia vazodylatorów.

Niech mi wolno będzie przytoczyć tu opis przypadku, który muszę uznać za chorobę RAYNAUD'a; wprowadzie nie doszło w nin do zgorzeli, ale istniały sprawy arteriityczne. Przypadek ten jest jeszcze ciekawy z niektórych innych względów i dla tego zasługuje na poznanie.

M. P. lat 30, przed 11 laty, na rok przed zamążpójściem, poczuła bóle w 4 palcu prawej ręki, które, słabe z początku, stopniowo się wzmagaly. Wszelkie leczenie, między innymi elektryzacya przed 7 laty w ciągu 9 miesięcy, nie przynosiło żadnej ulgi. W r. 1890 zdjęto połowę paznokcia na chorym palcu, poczem zamiast spodziewanej poprawy bóle jeszcze się nasiliły, a od 3 miesięcy są tak straszne, że powodują prawie zupełną bezsenność a nawet myśli samobójcze. Chora widocznie wychudła. Od lat 10 typowa migrena, której napady zjawiają się raz lub kilka razy w ciągu miesiąca i trwają przez 24 godziny. Przed 12 laty chora przechodziła lekką ospę, po której śladów nie zostało. Od kilku miesięcy palpitacya serca przy ruchu i wskutek wzruszeń psychicznych. Z czterech ciąży dwie pierwsze skończyły się poronieniem w 3 miesiącu po przypadkowych traumach, z dwojga zaś normalnie rozwiniętych dzieci jedno zmarło z krwotoku z pępowiny, drugie jest zdrowe i na obecnie lat 7. Miesiączkuje prawidłowo, przymiotu niema.

Rodzice chorej są rodzeństwem przyrodniem, ojciec ma lat 52 i cierpi na astmę, matka lat 50, dotknięta jest reumatyzmem, dziadek zmarł na gruźlicę, babka była głucha. Starsza siostra, 19 letnia, cierpi na chlorozę i drgawki, (histerya?), młodsza 14-letnia — na migrenę. Dwie ciotki i jeden wuj chorują na reumatyzm, inna ciotka cierpi na nerwowość i bezsenność. Jedna z kuzynek od 4 lat jest dotknięta porażeniem prawostronnem. U wielu członków rodziny istnieje słaby wzrok i głuchota.

Pacjentka jest dobrej budowy i miernego odżywiania. *Ictus cordis* w 5 międzyżebżu, prawa granica serca na prawym brzegu mostka, górna na 3 żebrze. U wierzchołka zamiast pierwszego tonu szmer tarcia, drugi ton tętnicy płucnej wyraźnie akcentowany. Tętno 80 małe. Płuca zdrowe.

⁶⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenhellk. Bd. IV. S. I.

⁷⁾ Berl. klin. Woch. 1896. Nr. 37.

Med. Nr. 2

Cała prawa ręka jest bledsza, ale nie zimniejsza od lewej. Pod paznokciem prawego czwartego palca istnieje sinawe zabarwienie, które chora zauważyła w pierwszych latach choroby. Nawet silny ucisk na dłoniową powierzchnię ostatniego członka tego palca nie wywołuje żadnego bólu, tylko ulnarna połowa grzbietowej powierzchni członka paznogiowego jest bardzo bolesna przy dotknięciu. Ucisk na pnie nerwowe, na *plexus*, wyrostki ościste i mięśnie jest absolutnie bezbolesny. Wszystkie ruchy są prawidłowe, tylko siła w prawej ręce nieco zmniejszona — 50 kil. w prawej, a 60 w lewej. Czuć wszędzie dobrze zachowane. Niema ani *points hysterogenes*, ani zwięzienia pola widzenia, ani achromatopsyi lub anestezyi gardzieli, ani skurczów. Odruch kolanowy i mięśnia trójgłowego bardzo żywy. Chora lokalizuje swój kłujący ból pod paznokciem czwartego prawego palca: ztąd ból ów promieniuje wzdłuż grzbietowej powierzchni przedramienia i ramienia, jeśli paroksyzm jest średniego natężenia, jeśli zaś paroksyzm jest bardzo silny, ból dochodzi aż do łopatki. Na powierzchni dłoniowej palca ból dosięga tylko stawu dłoniowo-palcowego. Ból występuje napadami, które trwają około minuty — dłużej chora, jak sama zaznaje, zniesćby ich nie mogła — ale powracają dość często, zwłaszcza nocą (co 5—10 minut); wtedy nawet są najbardziej dręczące i uniemożliwiają sen i wszelki wypoczynek. Ledwie o świtanu napady zjawiają się rzadziej, słabną, i chora zasypia na pół godziny. Podczas bólu występują konwulsyjne drgania w całej kończynie, a nawet całe ciało drży. Palec jest bardzo wrażliwy na zimno — chora od lat wielu ciepło go obwija — ale również wrażliwy jest na ciepło, i wskutek tego chora nocą stale trzyma rękę na kołdrze.

Dalszy przebieg choroby jest w krótkości następujący. Pod wpływem galwanizacji nastąpiła nieznaczna poprawa, trwająca kilka dni. W maju 1891 roku napady bólów zaczęły się znowu pojawiać częściej, trwały dłużej, i towarzyszyły im kloniczne drgawki wszystkich członków; chwilami chora miała ochotę odgryźć sobie palec. Przerw bezbólowych już prawie nie było. Noce bezsenne, idee samobójcze. Leczenie hypnotyzmem bez żadnego wyniku. Od czerwca 1891 r. chora zostawała w łóżku; bóle kardialgiczne. Akcja serca burzliwa, tętno nieprawidłowe, powyżej 120; duszność, z tyłu na dole po prawej stronie stłumienie, zresztą szmer oddechowy zaostrozony. Brzuch wzdęty, wątroba mocno powiększona. W moczu 0,15%₁₀₀ białka, cylindry ziarniste, nabłonki z kanalików nerkowych. Bóle w palcu naprzemian z silnymi bólami w brzuchu. Chora błaga o odjęcie palca. Po naparstnicy czynność serca poprawia się. Lekarze wobec rozpaczliwego stanu chorej zmuszeni byli wreszcie zgodzić się na jej natarczywe żądanie, i palec został wyłuszczonej w stawie dłoniowo-palcowym (14. VII. 1891). Chora zniosła narkozę (mieszanka chloroformu, eteru i alkoholu) bardzo dobrze. Już nocą po operacji trzeba było zmienić opatrunek z powodu niesłuchanie dręczącego uczucia palenia w grzbiecie prawej ręki; następnych dni chora skarżyła się bardzo na podobne nocne bóle w grzbiecie ręki i w kikucie amputowanego palca. Stan ogólny i akcja serca złe. Wkrótce jednak ustały skargi na bóle w rękę; chora jeszcze czasami czuła ból w amputowanym palcu, ale już o wiele słabszy, natomiast wzmogły się bóle kardialgiczne (*intumescencia hepatis*). Rana goiła się bardzo dobrze, bóle w palcu i prawej ręce znikły zupełnie. Niestety, chora zmarła w sierpniu tegoż roku z powodu silnie rozwiniętej wady serca.

Badanie amputowanego palca wykazało, co następuje.

Sinawe zabarwienie pod paznogciem nie znikło. Pomimo starannej roboty nie udało się jednak odpreparować wszystkich nerwów i naczyń. Preparat był zachowany w płynie MÜLLER'a, do barwienia użyto pikrokarminy, hematoksyliny i eozyny.

N. volaris medialis. Liczba włókien nerwowych, zdaje się, zmniejszona, międzywłókienkowa substancja łącznotkankowa zgrubiała (*endoneuritis*), wygląd włókien nerwowych normalny.

N. volaris ulnaris. Włókna nerwowe niezmienione, w *endoneurium* bujanie jąder.

Ar. volaris medialis et ulnaris. Umiarkowane zgrubienie intymae, proliferacja jej komórek.

Ar. dorsalis medialis. Intyma znacznie zgrubiała, bujanie jej komórek, światło zwężone.

Ar. dorsalis ulnaris nie była zachowana, a tylko towarzysząca jej żyła, w której zmian żadnych nie znaleziono.

U 30-letniej kobiety, silnie obciążonej dziedzicznie, zjawiają się w 19 roku jej życia bóle w 4 palcu prawej ręki bez widocznej przyczyny i z biegiem lat wzmagają się do tego stopnia, że stają się samodzielną chorobą. Ból, istniejący w miejscu ograniczonym do paznogciowego czionka palca, przez lat jedenaście usuwa na drugi plan wszystkie inne objawy, panuje nad całym życiem chorej i staje się wreszcie pośrednią przyczyną jej przedwczesnej śmierci. Bo wada serca, owa bezpośrednia przyczyna zgonu, była prawdopodobnie następstwem tych napadów strasznego bólu, co się przez długie lata tak często powtarzały. Choć ból ów u kobiety nerwowej, obciążonej dziedzicznie, cierpiącej na migrenę, ale nie histerycznej, mógł być w istocie swojej być pochodzenia psychicznego, to jednak zaprzeczyć nie można, że istniało tu silne drażnienie peryferycznych nerwów czuciowych, bez względu na to, co było tego drażnienia powodem. Otóż bólowe wrażenia peryferyczne wywołują rozszerzenie naczyń, które nie może trwać długo i przechodzi w skurcz. Tak więc na jednej i tej samej kończynie spostrzegamy błądź ręki i sinicę członka paznogciowego. Prócz tego silne drażnienie peryferyczne wywołuje wzmożenie pobudliwości odruchowej nie tylko w sferze ruchu, ale także w obrębie ośrodków naczynioruchowych; widzieliśmy, że podczas napadów bólu powstawały drgawki kloniczne całej kończyny, a nawet wszystkich członków. Wszystkie te czynniki, a nie w najmniejszym stopniu srogi ból sam przez się, pociągały za sobą wzmożenie pracy serca i spotęgowanie jego działalności, w czym mogła jeszcze współdziałać ta okoliczność, że zwiększone ciśnienie krwi, dochodząc do lewej komory, drażniło jej ścianę. Jeżeli zaś tak wzmożona akcja serca trwa, jak w naszym przypadku, przez długie lata, tedy zrozumieć łatwo, że na wsierdzu, a zwłaszcza na miejscach, gdzie tarcie jest największe, t. j. na zastawkach, powstają zgrubienia i nierówności, które prowadzą do rozwoju wady serca. Trudnoby było wadę serca naszej chorej kłaść na karb lekkiej ospy, przebytej przed 12 laty, ponieważ pierwsze objawy *vitium* wystąpiły dopiero na 10—12 miesięcy przed śmiercią. Białkomocz zjawiał się zaledwie pod koniec choroby, jako objaw asystolii.

Endoarteriitis, znalezione w małych tętnicach na chorym palcu, objaśnić należy w ten sam sposób, co *endocarditis*. Mieliliśmy tu do czynienia ze sprawą wyłącznie funkcyjną, gałązki nerwów na palcu, niestety, nie wszystkie za-

chowanew całości, pomimo tak długiego trwania choroby były bardzo mało zmienione, ale tonus ścian tętniczych ulegał częstym zmianom pod wpływem zaburzeń naczynio-ruchowych. THOMA wykazał, jak bardzo grubość *intimae* zależy od mechanicznych warunków krwioobiegu, jak również, że sprawy arteriosklerotyczne z upodobaniem rozwijają się w naczyniach, w których zachodzą częste wahania w ciśnieniu krwi i częste zmiany w napięciu ścian.

Przyznać trzeba, że pomieszczenie naszego przypadku we właściwej rubryce nozologicznej jest dość trudne. Nie można go zaliczyć do nerwobólów, ponieważ ból ani nie był związany z jednym nerwem, ani się wzdłuż jednego nerwu rozchodził, ale był ściśle ograniczony do ulnarnej połowy członka paznogciowego, a trwając lat II, wzmagal się jedynie co do natężenia, ale nie co do ekstenzywności i wszelkiemu leczeniu urągał. Istnienie zaburzeń naczynioruchowych i wielka wrażliwość palca na wahania ciepłoty, tak na zimno, jak i na ciepło, robią prawdopodobniejszem rozpoznanie lokalnej asfiksyi RAYNAUD'a, której zresztą nie przeczy brak symetrii w objawach, ponieważ znane są analogiczne przypadki (ZELLER).

Przypadek powyższy wykazuje, że zaburzenie funkcyjne pierwotne, za jakie dotychczas uchodzi choroba RAYNAUD'a, może wywołać zmiany organiczne w naczyniach peryferycznych, a to głównie za pomocą zaburzeń naczynio-ruchowych. W podobny sposób należy pojmować genezę *endarteritis* w tych mianowicie przypadkach chromania przestankowego, którym ulegają ludzie młodzi, lub w pełni rozwoju będący, ze zdrowym zresztą aparatem cyrkulacyjnym. Neuropatyczna dyspozycja takich chorych wyraża się równowagą obojętną i chorobliwą pobudliwością układu naczynio-ruchowego, a zaburzenia w sferze tego układu pociągają za sobą zmiany organiczne w naczyniach peryferycznych.

Ból jest jednym z najwybitniejszych objawów chromania przestankowego. Skoro ów ból powstaje podczas chodzenia, pod postacią skurczu, ciągnięcia, drętwienia, i t. d., a chorzy wyraźnie czują go w mięśniach, w mięśniach przeto szukać należy jego źródła, a to wskutek niedostatecznego dowozu krwi. Ilość krwi podczas leżenia, siedzenia lub stania może jeszcze wystarczać, ale podczas chodzenia zwężone i twarde tętnice nie są w stanie podolać wzmożonemu zapotrzebowaniu, dowóz krwi okazuje się niewystarczającym, a mięśnie reagują bolesnym skurczem, ciągnięciem i t. d. na niedostateczne ukrwienie. Nie jest również niemożliwym, jak to zaznacza ERB, że działalność wazomotorów w zmienionych chorobowo naczyniach rozwija się w kierunku opacznym i przy wzmożonej działalności mięśni wywołuje wazokonstrykcyę zamiast normalnej wazodylatacyi.

Oprócz bólów, powstających podczas chodzenia, istnieją inne, jak to wykazano w historyach chorób, zjawiające się samodzielnie, przeważnie podczas nocnego spoczynku w łóżku. Chorzy określają te bóle jako palące, świdrujące, kłujące i odczuwają je najczęściej w odległych okolicach ciała, w palcach stóp, w podeszwach, na grzbietach stóp. Oczywiście, nie mam tu na myśli bólów, które towarzyszą zgorzeli, i które są bardzo łatwo zrozumiałe. Owe inne bóle, bóle nerwowe, zjawiają się na długi czas przed wystąpieniem zwiastunów zgorzeli, co więcej, istnieją one w przypadkach z krwiobiegiem jeszcze niezatamowanym, gdzie pulsacya w tętnicach stopy jeszcze wyczuwać się daje, a nawet czasem uprzedzają właściwe objawy chromania przestankowego, dochodząc do niezwykłego natężenia. Być może, że wywołuje je *endarteritis*, zajmujące tętnicze gałązki nerwów (*vasa nervorum*).

W większości przypadków nerwy przy badaniu okazują się normalne, co zresztą jest w zgodzie z zachowaną zwykle ruchliwością i czuciem, ale w niektórych razach znajdowano w nich zmiany, najczęściej w postaci procesów degeneracyjnych, które stanowczo uważać należy za wtórne. Można by jeszcze powstawanie tych bólów objaśnić inaczej, a mianowicie, że są one wynikiem rozwijającego się *endarteritis*. Toż NOTHNAGEL i LANG zwrócili uwagę na bóle pochodzenia waskularnego, dla których anatomicznem podłożem są ciała PACINI'ego, istniejące w ścianach naczyń. Wprawdzie wiadomo, że ból rzadko towarzyszy zwykłej arteriosklerozie, i że ból waskularnego pochodzenia prawdopodobnie jest w łączności z naczyniami, dotkniętymi przymiotem, jednak możliwość takiego pochodzenia bólu przy *arteritis* chromania przestankowego nie daje się stanowczo wyłączyć.

Chromanie przestankowe jest sprawą bardzo ciężką ze względu na jego groźne następstwo — zgorzel. Choć gangrena nie w każdym następuje przypadku — wśród moich 27 chorych zanotowana jest tylko 7 razy — choć różne bywają jej rozmiary, począwszy od zgorzeli powierzchownej aż do obumarcia całej kończyny, choć wreszcie leczenie do pewnego stopnia pomaga do uniknięcia tego niebezpiecznego zejścia, to jednak nigdy przewidzieć nie można, czy takie zejście nie zagraża, albo czy uda się mu zapobiedz. Dodać jeszcze należy, że choroba, o ile nie jest rozpoznana dość wcześnie i leczona odpowiednio, stale postępuje, że *endarteritis*, począwszy się w tętnicach odległych od centrum cyrkulacji, posuwa się coraz wyżej, i że, choć z początku ograniczone do jednej nogi, ma dążność do wystąpienia i na drugiej. Nawet w przypadkach względnie łagodnych, choroba w wysokim stopniu nadwyręża zdolność do pracy i zmniejsza rozkosz życia, ile że dolegliwości, przez nią wywołane, i bóle często bardzo intensywne bardzo niewiele podają się wpływowi leczenia.

Leczenie winno przede wszystkim mieć na względzie warunki higieniczne i dyetetyczne. Ponieważ podstawą sprawy są stałe organiczne zmiany w tętnicach, należy możliwie oszczędzać kończyny dolne. Potrzebny jest pewien okres czasu, dopóki albo się nie rozwinie krążenie oboczne, choć niestety nowopowstałe naczynia ulegają także zwyrodnieniu, albo nie wytworzy się kanalizacja obliterowanych tętnic, powodująca lepsze warunki odżywiania dla chorych kończyn. Choremu zabrania się stanowczo dużo chodzić, a możliwe *maximum* chodzenia musi określić lekarz w każdym przypadku stosownie do stopnia rozwoju choroby. Chory winien być możliwie uwolniony od wpływu wszystkich zewnętrznych szkodliwości, bądź psychicznych, bądź fizycznych, któreby mogły wywoływać zaburzenia naczynio-ruchowe lub podtrzymywać istniejącą już predyspozycję nerwową. Ze względu na empirycznie znany szkodliwy wpływ zimna, chory ma trzymać nogi ciepło, a w szczególności unikać przemoczenia nóg. Napoje alkoholowe i tytoń są stanowczo zabronione z powodu ich szkodliwego oddziaływania na nerwy naczyniowe. Dyeta niech będzie mało drażniąca; ryb i mięs wędzonych, zwierzyny, jak również dań korzennych, raków, ostróg lepiej zgoła nie używać.

Ze stosowania środków terapeutycznych widziałem mało pożytku. Stosowałem przez czas długi jodek potasu bez żadnego wyniku; *endarteritis* trwało bez zmiany, a inne objawy również nie ustępowały. Leczenie specyficzne, które w początku moich obserwacji przeprowadziłem w kilku przy-

padkach, zawiodło zupełnie, a nawet w jednym przypadku widziałem powstanie rozległej zgorzeli w trakcie tegoż leczenia.

Tak zwane środki wazodilatatorne, jak *natrum nitrosum*, nitrogliceryna i inne nie wywierały żadnego działania.

Chorzy znoszą dobrze i bardzo sobie chwalą kąpiele ciepłe obojętne. W dwóch przypadkach widziałem poprawę subiektywną po wannach nożnych z dodatkiem gorczycy, a w jednym przypadku bóle łagodniały pod wpływem okładów zimnych, co wykazuje, jak rozmaicie działa interwencja terapeutyczna, zależnie od indywidualności chorego.

Leczenie kąpielowe w moich przypadkach dawało korzyść bardzo małą, czy to przy używaniu źródeł solankowych, czy to solanek z kwasem węglanym, czy to solanek, zawierających jod i brom, czy to wreszcie źródeł siarczanych. W jednym tylko przypadku nastąpiła trwała poprawa przy rocznem leczeniu w Gasteinie.

W bardzo nielicznych przypadkach subiektywna ulga, niestety, nie dłużej, następowała po stosowaniu elektryczności galwanicznej, o wysokiem napięciu.

Stosując zaznaczone powyżej przepisy higieny i dyetetyki, można w wielu razach zatrzymać rozwój sprawy na długie lata i zyskać w ten sposób czas, potrzebny do wytworzenia się lepszych warunków krwiobiegu. W jednym przypadku nastąpiło wyzdrowienie wraz z powrotem słabej pulsacji w tętnicy stopy, która to tętnica przedtem nie była wyczuwalna. Podobne wyniki FRB widział niejednokrotnie i w wielu razach znaczną osiągał poprawę, ztąd jego osobiste doświadczenie oddziaływa wogóle bardziej zachęcająco.

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

5. J. BAYER. **Pęknięcia pępowiny i ich następstwa dla noworodka.** Praca ta powstała wskutek spostrzegania pewnego sądowo-lekarskiego przypadku, podanego ocenie autora. Szło mianowicie o pannę-matkę, która twierdziła, iż w czasie zanadto szybkiego porodu uległa porażeniu serca (*syncope*); u dziecka stwierdzono liczne obrażenia wątroby i czaszki, a także pęknięcie pępowiny. Z tego to właśnie powodu autor roztrząsa pęknięcia pępowiny i obrażenia, mogące powstawać u noworodka w następstwie szybkiego porodu.

Badania różnych autorów potwierdziły wyniki Negera i wykazały, iż pępowina wytrzymuje bez rozerwania się dosyć znaczną wagę (od 5 do 6 kilogramów), jeżeli ciężar ten działa przez powolne pociąganie. U noworodka żywego pępowina wytrzymuje zresztą dużo mniej, niż po śmierci, i autor robi z tego powodu uwagę co do znacznej częstości pęknięć pępowiny, gdy się ją pociąga w celu wydobycia łożyska. Z drugiej strony, pępowina, rzadko może wytrzymać wstrząśnienie, wywołane upadnięciem wagi 1 kilograma; tembardziej musi się też ona zerwać przy wypadnięciu dziecka. Oczywiście, budowa pępowiny wpływa na jej wytrzymałość: jeżeli jest ona silnie skrzywiona, żyłakowata, nabrzęka, pęknięcie jest wtedy łatwiejsze. Miejsce pęknięcia ma końce zębate, ponadrywane, ciągnące się wzdłuż jako szczeliny podługowate dośrodkowe, powierzchnia cięcia jest najczęściej skośna i przedstawia nierówności, wynikające z wystawiania tętnic. Gdy, przeciwnie, pępowina była rozerwana rękami, stwierdza się w miejscach

przyłożenia palców części bezkrwiste, zmiażdżone, zachowujące odcisnienia końców palców i pozbawione swych zewnętrznych powłok. Na 48 szybkich porodów autor zauważył 7 pęknięć pępowiny.

Ponieważ szybki poród jest możliwy w każdym położeniu matki i może w ten sposób spowodować pęknięcie pępowiny, to nie można zaprzeczyć z góry możliwości śmiertelnego obrażenia płodu, które wynika z jego upadku na ziemię. Czynnikiem, grającym rolę w tym przypadku, są, oprócz szybkości upadku, wywierana przez tłoczną brzuszną i skurcze maciczne siła wypychająca, która sama przez się wystarczyć może do zerwania pępowiny. Krótkość tej ostatniej zdaje się również grać pewną rolę. Wogóle, pęknięcie występuje w sąsiedztwie utwierdzenia płodowego pępowiny.

Doświadczenie wykazuje z drugiej strony, że dziecko nie jest prawie nigdy wystawione na ciężkie obrażenia z powodu szybkiego porodu. Prawdopodobnie odzież matki i naprężenie pępowiny osłabiają upadek na ziemię. Jednak autorzy zauważyli, że nadto szybkiemu porodowi towarzyszy znaczna śmiertelność dzieci; fakt ten, według autora, wynika ztąd, że idzie tu często o płody niedonoszone lub rozmiękle, których małość lub stan rozmiękczenia ułatwiają, naturalnie, szybkie wydalenie.

Co do pęknięć wątroby, to spotyka je się często w następstwie zabiegu położniczego; lecz nigdy ich dotąd nie spostrzegano po samowolnem pęknięciu pępowiny.

Rzadkiem jest również, aby noworodek umarł wskutek krwotoku zależnego od pęknięcia pępowiny. W samej rzeczy, żyła pępkowa nie może krwawić, ponieważ źródło, które ją zasila, zostaje wyczerpane; z drugiej strony, ponieważ wystąpienie oddechania płucnego zmniejsza ciśnienie w tętnicach pępkowych, to ściągnięcie się naczyń i skurczenie ich błony wewnętrznej wystarczają do zapewnienia powstrzymania krwotoku. Można twierdzić, że, gdy pępowina nie była przecięta ostrem narzędziem, niema prawie nigdy śmiertelnego krwotoku; zresztą czyż większość dzikich plemion nie zadawalnia się zgnieceniem pępowiny bez jej wiązania? Gdy wytwarza się jakiś znaczniejszy krwotok, to można go odnieść do organicznej wady w narządach krążenia lub do zaburzenia w czynności oddechowej. Jenakże, ponieważ wtórny krwotok może zawsze wystąpić, zdaje się być lepszem przewiązywać rozerwaną pępowinę.

Pęknięcie pępowiny w macicy jest bardzo ciężką przypadłością, którą autor przypisuje ruchom płodu, ciśnieniu wewnątrz-macicznemu, i t. d.; może ono wystąpić również w następstwie zabiegu położniczego.

(*La semaine médicale* Nr. 43, 1900.)

St. Roslan.

6. BACALOGU. **Stosowanie chłodnych kąpeli w tyfusie brzuszny u dzieci.** Statystyczne dane stwierdzają, że, nim zaczęto stosować metodę BRAUDA, śmiertelność u chorych na tyfus brzuszny dorosłych dochodziła do 20%, u dzieci do 15%. Z chwilą kiedy zaczęto stosować metodę BRAUDA, rokowanie stało się o wiele pomyślniejsze. Statystyka GLENARDA wykazuje, że tam, gdzie wypadkowo lekarz wobec niepokojących objawów nerwowych i zbyt podniesionej ciepłoty ciała zalecił kąpiel 32°, śmiertelność spada do 11%, nakoniec tam, gdzie stosowano systematycznie kąpiele, śmiertelność równa się 3,5%. W szpitalu des Enfants Malades MOISARD zatrzymał się ostatecznie na systematycznym stosowaniu kąpeli 22°, otrzymując wyniki bardzo dobre: wyraz twarzy chorych tyfusowych zupełnie nie przypomina teraz dawnych klasycznych opisów, nalotów w ustach i nozdrzach nie spotykamy zupełnie, cera chorych jest świeża i różowa, język wilgotny. Powikłania (przedziurawienia, krwotoki kiszkowe) zdarzają się

rzadko; nigdy nie spostrzegano upadku działalności serca, zdrowienie następuje szybciej. Spadek ciepłoty po każdej kąpeli bywa od $0,5^{\circ}$ — 1° .

Stosuje się kąpiele zimne w następujący sposób: zawsze pod starannym dozorem lekarza, szczególnie pierwsze kąpiele: wannę stawia się przy łóżku chorego tak, żeby zupełnie nie było przeciągów, pierwsza kąpiel 32° a nawet wyżej, ale już przy trzeciej dochodzimy do 22° ; przed kąpielą lekko oblewamy chorego zimną wodą; dziecko zanurza się w wodzie po szyję, na głowę kładziemy kompres z wody 15° — 18° i dwa lub trzy razy w ciągu kąpeli oblewamy zimną wodą głowę. Po 10—15 minutach zjawiają się dreszcze. Zawijamy wtedy dziecko w koldrę wełnianą, nie ocierając ciała z wody; dziecko wypija kilka łyków ciepłego mleka lub grogu. Po kwadransie mierzy się ciepłotę w odbytnicy. Po trzech godzinach, jeżeli ciepłota przewyższa 39° , nowa kąpiel i tak dzień i noc, gdy tylko ciepłota przewyższa 39° , stosujemy 22° kąpiel. MARRAN spostrzegał raz tylko *apnoe* przy pierwszej 22° kąpeli i dla tego radzi zaczynać od 32° i żąda bezwarunkowej obecności lekarza, zwłaszcza przy pierwszej kąpeli. Jednocześnie stosujemy płukanie ust wodą temperatury pokojowej rano i wieczorem, mleko w ilości od 1—2 litrów dziennie czyste albo *au* z wodą Vichy lub Vals.

Przeciwwskazaniem do kąpeli zimnych są: *myocarditis typicum*, zdarzająca się bardzo rzadko, jeżeli kąpiele stosowano od początku choroby, i późne krwotoki kiszkowe w czasie odpadania strupów; wtedy przerywamy kąpiele, kładziemy лёд na brzuch i zalecamy zupełny spokój.

(*Gazette des hôpitaux*, Nr. 34. 1900).

K. Pawlikowski.

7. M. BAROUX. **Działanie wody utlenionej w kokluszu.** BAROUX, opierając się na znakomitych pracach M. S. LUCAS-CHAMPIONIERE'a, które wykazały, że dwutlenek wodoru wywiera niezmiernie silne działanie odkażające, będąc zupełnie nieszkodliwy dla ustroju, zaczął stosować oddychanie parami H_2O_2 w kokluszu. Wyniki, otrzymane w 13 przypadkach kokluszu w różnych stadiach choroby, były bardzo zadawalniające: we wszystkich przypadkach 8 dnia od chwili zaczęcia leczenia otrzymano wyleczenie zupełne. Stosuje BAROUX nie rozpylania dwutlenku wodoru, gdyż te drażniłyby nieco drogi oddechowe, lecz oddychanie swobodnie parującym H_2O_2 . W pokoju mającym 60—75 mtr. sz. objętości na sznurze, przeciągniętym przez środek pokoju, wieszają się z kawałki płótna (używamy zwykle białego i starego płótna, gdyż nowe i kolorowe niszczy się od dwutlenku wodoru) każdy wielkości jednego metra kwadratowego, zmoczone w 80 grm. wody utlenionej. Co 4 godziny maczamy płótno w nowej 80 grm. dozie H_2O_2 . Jednocześnie może się leczyć dwoje dzieci. Leczenie nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa ani niewygód, gdyż dwutlenek wodoru wydaje tylko bardzo nieznaczny zapach spalenizny. Taniosc i łatwość stosowania tej metody leczenia czyni ją dostępną nawet dla biednych.

(*Gazette des hôpitaux*, Nr. 35).

K. Pawlikowski.

8. L. EVRON. **Citrophenum.** Sprawa rzeczywistego działania przeciwgorączkowego i zupełnej nieszkodliwości używanego środka, zdaje się, że została rozwiązana przez odkrycie przez d-ra ROOS'a citrofenu.

Citrophenum (cytrynian monophenetydyny) przedstawia się pod postacią proszku białego, smaku słabo kwaśnego; proszek ten rozpuszcza się w 250 częściach wody zimnej i w 50 wody wrzącej; łatwo też rozpuszcza się w wodzie nasyconej kwasem węglanym, mało w alkoholu. W 20 minut po zażyciu citrofenu parafenetydyna może być odkryta w moczu za pomocą trójchlorku żelaza: mocz barwi się na kolor wina burgundzkiego i, w miarę jak parafenetydyna wydalana się przez nerki, przybiera kolor ciemno czerwony.

Przy użyciu citrofenu nie zauważono ujemnego działania na żaden z narządów, żołądek nawet osłabiony znosi go dobrze; *citrophenum* nie powoduje ani szumu w uszach, ani sinicy, ani bólu głowy, nie wywiera złego działania na serce nawet u reumatyków.

Podług FRIESER'a nawet po bardzo wysokich dawkach nie występowały absolutnie żadne objawy zatrucia: na trawienie zauważono nawet wpływ dodatni. Jedynym nieprzyjemnym skutkiem użycia citrofenu bywają częste obfite poty — czasami to dyaforetyczne działanie citrofenu jest pożądane, często zaś tylko nieprzyjemne, gdyż ani razu nie zauważono osłabionej działalności serca. Działanie citrofenu przeciwgorączkowe trwa dłużej, niż przy użyciu fenacetyny. W grypie już po dawkach 0,5 BENARIO spostrzegał spadek ciepłoty i poprawę ogólną, bóle głowy ustawały natychmiast; w suchotach citrofen przynosił ulgę chorym, lecz tu najbardziej jest niewygodne jego działanie dyaforetyczne, często, szczególnie po pierwszych dawkach, osłabiające chorych. FRIESER poleca citrofen w reumatyzmie stawowym, szczególnie u osób, u których ten ostatni powtarza się corocznie, i które już przywykły do salicylanu sodu, antypiryny i fenacetyny. Wyniki podobne otrzymali przy użyciu citrofenu HAMBURGER, FREUDENBERG, ESCHERICH, EHRENDORFER, FORGGLER i BAYER.

FRUEHWALD w krztuścu otrzymał za pomocą citrofenu zmniejszenie częstości i natężenia napadów. HEIDINGSFELD otrzymał znakomite wyniki, stosując citrofen w przypadkach nerwobólu nerwu trójdzielnego.

Dawki dla dorosłych 3 razy dziennie po 0,5—1,0 w ciągu 12 godzin. Stosowany w dawkach 0,5 *citrophenum* wywołuje spokojny i pokrzepiający sen.

(*Gazette des hôpitaux*, Nr. 34. 1900).

K. Pawlikowski.

SPRAWOZDANIE ZE ZJAZDU MIĘDZYNARODOWEGO W PARYŻU

(2—9 sierpnia 1900).

(Ciąg dalszy. — Zob. Nr. 1).

Patogeneza obrzęku płuc była rozpatrywana na 4-tem posiedzeniu ogólnem. Rozprawy rozwinęły się na tle następujących trzech odczytów. Pierwszy z prelegentów prof. BASCH (Wiedeń) ogranicza swe przemówienie do odpowiedzi na cztery pytania: 1) W jakich warunkach powstaje obrzęk płuc podczas doświadczeń ze zwierzętami, i jakiego pochodzenia są czynniki działające? 2) Jakie są następstwa tych czynników? 3) W jakim stosunku do nauki o obrzęku płuc znajduje się nauka o duszności pochodzenia sercowego i dusznica sercowa (*dyspnoë et asthma cardiacum*)? 4) Jaki zachodzi stosunek pomiędzy obrzękiem płuci (niedostatecznością) upośledzeniem czynności mięśnia sercowego?

1. Warunek pierwszy polega na tem, że odpływ krwi z naczyń włosowatych pęcherzyków płucnych do żył płucnych jest utrudniony na skutek wzmożenia się ciśnienia krwi w przedsionku lewym. Drugi zaś warunek stanowi ciągły dopływ krwi do tętnic płucnych z komory prawej. Jako następstwo obudwu powyższych okoliczności zjawia się rozszerzenie pęcherzyków płucnych, zależne od rozszerzenia przepelnionych krwią naczyń włosowatych, i zmniejszenie rozciągliwości ścian pęcherzyków, spowodowane zwiększonym ciśnieniem krwi w naczyniach pęcherzyków. Obydwóm tym zjawiskom następczym towarzyszyć

może przesiąkanie surowicy do pęcherzyków, które łatwo objaśnić zastojem żylnym.

II. Powiększenie objętości i odporności płuca (Lungenschwellung u. Lungenstarrheit) stanowi przeszkodę mechaniczną dla oddechania, przez co powstaje zła wentylacja krwi. W następstwie tego rozwija się chorobliwe uczucie duszności, jako wyraz zakłócenia stosunku pomiędzy pracą wdechową i pożytkiem z tej pracy. To przykre uczucie wzrasta, w miarę tego jak zawartość CO_2 we krwi powiększa się; liczba oddechów wtedy wciąż się powiększa, a mięśnie oddechowe są napięte do ostatnich granic. Jeżeli następnie z tego okresu początkowego rozwija się obrzęk płuc istotny, to trudności oddechowe będą jeszcze większe. Przesięk w pęcherzykach płucnych sam przez się, bez rozszerzenia i stężenia płuc, nie stanowi takiej przeszkody dla oddechania, jak wspomniany w tej chwili stan płuc, a to do tego stopnia, że nawet przy znacznej ilości przesięku duszność może być bardzo mała, jeżeli tylko rozszerzenie i stężenie płuc jest nieznaczne. W następstwie duszności zawartość CO_2 we krwi wzrasta i w końcu następuje uduszenie i porażenie serca.

III. U chorych na dusznicę i duszność pochodzenia sercowego spotykamy tylko pierwszy okres obrzęku płuc; może jednak wytworzyć się jednocześnie nieco przesięku, lecz zwykle nie jesteśmy w stanie wykryć go za pomocą klinicznych metod badania.

IV. Punkt wyjścia dla duszności i duszniczy pochodzenia sercowego, jak również dla obrzęku płuc, stanowi niedomoga mięśnia komory lewej, bez względu na to czy ciśnienie krwi będzie małe, czy duże.

Sprawozdawca drugi D-r MASTUS (Liège) zaznacza, że obrzęk wogóle polega na obfitem nagromadzeniu się limfy w przestrzeniach międzykomórkowych. Obrzęk płuc stanowi tylko pewien jego rodzaj, ponieważ posiada on dwie cechy swoiste, zależne od natężenia i umiejscowienia się sprawy patologicznej, mianowicie: 1) zbieranie się płynu nie tylko w naczyniach chłonnych, lecz i pęcherzykach płuc wskutek pęknięcia ścian chłonic i przesiąkania płynu do pęcherzyków; 2) szybkość, z jaką rozwija się sprawa chorobowa; szybkość ta nadaje pewne piętno objawom klinicznym. Do chwili obecnej posiadamy trzy teorie patogenyzy obrzęku płuc; a) czysto mechaniczną, według której obrzęk płuc występuje pod wpływem wzmocnienia bocznego ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych; b) teoria HAMBURGER'a i HEIDENHAIN'a, która przyczynę obrzęku upatruje we wzmoczeniu czynności wydzielniczej komórek, tworzących ściany naczyń włosowatych; c) teoria WINTER'a, STARLING'a i inn., którzy powstawanie obrzęku kładą na karb zmiany stosunków osmotycznych pomiędzy płynami, znajdującymi się po jednej i drugiej stronie ściany naczyniowej, a także przypuszczają istnienie pewnych zmian w samej ścianie naczynia.

Pod względem klinicznym rozróżniamy trzy postaci obrzęku płuc: a) obrzęk pochodzenia zapalnego, prawdopodobnie jako skutek sprawy, która odruchowo powoduje rozszerzenie naczyń. Niezależnie od tego, czy jest on ograniczony, czy rozlany — obrzęk się rozwija pod wpływem jakichś przyczyn okolicznościowych i prawdopodobnie zależy od uszkodzenia ścian naczyń włosowatych przez drobnoustroje, gnieźdzące się w tkance płucnej; b) obrzęk zastoinowy, spotykany najczęściej, zależy od cierpień serca, zwłaszcza zwężeń zastawkowych, cierpień nerek i stwardnienia naczyń. Liczne badania doświadczalne potwierdziły wielokrotnie powyższe wyniki spostrzeżeń klinicznych, lecz mechanizm obrzęku płuc, tworzonego doświadczalnie, nie da się przenieść całkowicie do patologii ludzkiej. Na podstawie spostrzeżeń klinicznych i doświadczalnych można twier-

dzić, że patogeneza obrzęku płuc nie polega na jakiejś jednej swoistej przyczynie, lecz raczej składa się ona z całego szeregu drobnych faktów, pozostających z sobą w mniej lub więcej ścisłym związku. Jedną tylko okolicznością nie ulega zaprzeczeniu, t. j., że w sprawie powstawania obrzęku płuc zawsze przyjmuje udział podrażnienie ścian naczyń włosowatych. c) Obrzęk płuc pochodzenia toksycznego dotychczas wywoływano tylko w drodze doświadczeń (za pomocą jodu i muskaryny).

Sprawozdawca trzeci D-r TEISSIER (Lyon) dla wyjaśnienia patogenezy obrzęku płuc zestawia trzy teorye, mające wyjaśnić jego pochodzenie: 1) teorya zaburzeń mechanicznych — posiada ona wielu zwolenników w Niemczech, jak BASCH i jego uczniowie GROSSMANN i WINKLER, którzy już od wielu lat usiłują rozwiązać to zagadnienie na drodze doświadczalnej; 2) teorya zaburzeń nerwowych, mianowicie naczynioruchowych, gorąco broniona przez HUCHARD'a; 3) teorya przyczyn zakaźno-toksycznych, oparta na sztucznym wywoływaniu obrzęku płuc za pomocą jodu, muskaryny, amylnitritu. Nie ulega wątpliwości, że choroby zakaźne stwarzają częstokroć glebę bardzo podatną dla rozwoju obrzęku płuc; do nich należą gościec stawowy ostry, grypa, tyfus, zapalenie płuc i gorączka pługowa, lecz na szczęście takie powikłanie spotykamy nie nazbyt często. Za pomocą licznych badań doświadczalnych mówca przekonał się, że dopiero zbiór wszystkich trzech czynników, o których wyżej była mowa, jest w stanie wywołać obrzęk płuc. Doświadczenie dowiodło, że przemijające, chociaż nawet bardzo silne czynniki mechaniczne nie mogą same przez się spowodować obrzęku płuc; ucisk, wywarty na aortę, kiedy ciśnienie krwi wzmogło się w trójnasób, nie wywołał ze strony płuc zmian żadnych. Podobnie bezskutecznem pozostało uszkodzenie dróg nerwowych (przecięcie i wycięcie nerwu błędnego). Jeżeli jednak połączyć obydwa te czynniki, to otrzymamy obrzęk płuc, lecz nieznaczny i przemijający. Dopiero, jeżeli dodać do nich zatrucie krwi (np. za pomocą metylu salicylowego), otrzymamy całkowity i trwały obraz obrzęku płuc. Obrzęk płuc ostry daje inne rokowanie, niżeli przewlekły lub pochodzenia mechanicznego; kończy on się przeważnie śmiercią, a ciężkość napadu zależy od sprawności wydzielniczej nerek. Co do leczenia, to wyznać należy, iż nie może ono opierać się na znanych przyczynach etiologicznych. Praktyka wykazała, że z wielką korzyścią stosowano upust krwi i bańki cięte a także azotan amylu i kwas karbolowy, używane pod postacią ławatyw. Należy wystrzegać się podawania morfiny; atropina nie wywiera żadnego działania.

Temat piąty, przeznaczony do omówienia na posiedzeniu ogólnem, stanowiła patogeneza owrzodzeń żołądka. W sprawie tej zabierał głos tylko prof. DIEULAFOY (Paryż). W żołądku spotykamy owrzodzenia rozmaitej wielkości — od punkcikowatych, zwanych nadżerkami, do głębokich i rozległych, dochodzących do rozmiarów monety pięciofrankowej. Zaburzenia trawienia, podrażnienie żołądka, wymioty, krwotoki, przedziurawienie żołądka z jego następstwami, przejście w raka — oto objawy i powikłania wspólne dla większości owrzodzeń. Zamiast rozpatrywania każdego z tych objawów i powikłań, co powinno stanowić przedmiot semiologii, należy raczej wyodrębnić pewne typy owrzodzeń lub pewną liczbę typów, które pod względem klinicznym, patogenetycznym i anatomicznym określałyby wyraźnie istotę sprawy chorobowej. Oto niektóre z tych typów: 1) Nadżerki błony śluzowej żołądka (*erosiones*) są to owrzodzenia najmniejsze. Przedstawiają się one pod postacią punkcikowatych wybroczyn mniej lub więcej obfitych. Pomimo swych bardzo małych wymiarów mogą one stać się przyczyną bardzo obfitych krwotoków. 2) W pewnych okolicznościach na bło-

nie śluzowej żołądka znajdujemy jedno lub kilka miejsc z utratą tkanki i nieco większych od nażerek. Dla takich uszkodzeń mówca proponuje nazwę „owrzodzenia zwykłe“ (*exulceratio simplex*). Aczkolwiek są one dosyć powierzchowne, mogą jednakże przenikać aż do tętnic błony mięsnej śluzówki (*muscularis mucosae*); pęknięcie takiej tętniczki może spowodować krwotoki niezmiernie niebezpieczne, a nawet śmiertelne, jeżeli pomoc chirurga nie zdąży im zapobiedz. 3) Wrzód okrągły (*ulcus CRUVEILHIER'a*) stanowi typ wrzodu o przebiegu przewlekłym z dążnością do przedziurawienia. W tych przypadkach krwotoki i przedziurawienia ściany żołądka są to zjawiska względnie częste. 4) Owrzodzenia swoiste, gruźlicze i przymiotowe, — mogą prowadzić do tych samych powikłań, co i poprzednie. 5) Przeistoczenie się wrzodu zwykłego w owrzodzenie rakowate. Patogeneza owrzodzeń żołądka do dziś nie jest jeszcze dokładnie wyjaśniona. Udział w tej sprawie przyjmują czynniki pochodzenia zakaźnego, toksycznego, choroby tętnic i pewne zmiany w składzie soku żołądkowego. Jest bardzo możliwe, że owrzodzenie początkowo nieznaczne i powierzchowne przechodzi następnie w wrzód zwykły. Leczenie owrzodzeń błony śluzowej żołądka powinno odbywać się, zależnie od przypadku, za pomocą lekarstw, metod leczniczych swoistych lub chirurgicznych.

D-r STRAUSS (Berlin). O stosunkach tłuszczu do czynności żołądka ludzkiego. Mówca podaje wyniki swych doświadczeń nad działaniem dużych ilości tłuszczu mlecznego na czynności poszczególne żołądka ludzkiego, uwzględniając jednocześnie przemianę materii i przyswajanie tłuszczu u osobników, cierpiących na nadmiar kwasu solnego w soku żołądkowym. Okazało się, że duże ilości tłuszczu mlecznego obniżają wydzielanie się kwasu solnego, natomiast nie upośledzają czynności ruchowej żołądka. Wydzielanie zaczynu podpuszczkowego (Labferment) bywa w takich razach nieco wzmożone, pepsyny zaś zmniejszone, a ciśnienie osmotyczne nie ulega żadnej zmianie wyraźnej. Przyswajanie tłuszczu w kiszkiach wobec jednoczesnej nadkwasoty soku żołądkowego, dalej tolerancja osobnicza na większe ilości tłuszczu mlecznego przy zachowaniu odpowiedniej formy podawania były zawsze doskonałe. Ze względu na to sprawozdawca stosował w ostatnich trzech latach dietę, obfitującą w tłuszcz mleczny w licznych przypadkach wrzodu żołądka, nadkwasoty, sokotoku i upośledzenia czynności ruchowej żołądka. Tłuszcz podawano w ilości 120—350 grm. dziennie pod postacią mleka, śmietanki i masła. Wobec tego należy zalecać gorąco przytoczony sposób leczenia i odżywiania we wszystkich omawianych cierpieniach, a w przypadkach nadkwasoty soku żołądkowego przepisywać dietę, w której znajdowałoby się 100 — 120 grm. białka, 200 — 250 węglowodanów i 150 — 200 tłuszczu. W przypadkach upośledzonej czynności ruchowej żołądka mówca radzi zamieniać część łatwo fermentujących węglowodanów przez tłuszcze, a leczenie zaczynać od diety jedynie białkowej i tłuszczowej, która usuwa kiśnienie w żołądku i dla tego działa wprost jako środek leczniczy.

D-r Fr. PICK (Praga). O gorączce wątrobowej przepuszczającej (*febris hepatica intermittens*). Pod nazwą powyższą CHARCOT opisał szereg objawów, odróżniając je od gorączki, która towarzyszy napadom kolki wątrobowej. Objawy te, spotykane często w niedrożności przewodu żółciowego, zależnej od guza lub pęcherza wątrobowca, są następujące: dreszcze wstrząsające i gorączka, posiadająca częstokroć typ tak prawidłowy, że może być wzięta za napady zimnicy, żółtaczki zaś i bólów może wcale nie być. Oczywiście, chodzi tu o zakażenie dróg żółciowych, lecz godna uwagi jest ta okoliczność, że pomimo kilkumiesięcznego trwania napadów gorączki, ani w drogach żółciowych, ani wogóle w ustroju

nigdy nie dochodzi do ropienia. Pick badał stosunek ciałek białych krwi do czerwonych w jednym podobnym przypadku, gdzie w ciągu 6 miesięcy było 56 gwałtownych napadów gorączki (ciepłota dochodziła do 41° C). Badanie postmiertne wykryło kamień, przerzynający się z przewodu żółciowego do dwunastnicy. We krwi ilość ciałek białych podczas napadu nie ulegała zmianie, dopiero przy końcu choroby podczas napadów spostrzegano leukocytozę przejściową. Brak leukocytozy w przerwach pomiędzy napadami może stanowić ważną wskazówkę dla odróżnienia tego cierpienia od ropnego zapalenia dróg żółciowych i ropnia wątroby, co ze względu na rokowanie i leczenie zasługuje na baczną uwagę. Zaznaczyć należy jeszcze jeden objaw, mianowicie zawartość mocznika w moczu. REGNARD w roku 1872 znalazł, że w te dni, kiedy chory gorączkuje, ilość mocznika zmniejsza się znacznie. To często cytowane, lecz pomimo licznych badań dotąd nie potwierdzone spostrzeżenie CHARCOT początywał za dowód niezbity na korzyść poglądu, iż mocznik zostaje wytworzony w wątrobie. Mówca przedstawia tablice, które dowodzą, że jego twierdzenie jest zupełnie słuszne (ilość mocznika zmniejszała się aż do 5 grm.), to samo dotyczy całkowitej ilości wydzielonego azotu i amoniaku. Ponieważ jednak, według mówcy, zatrzymanie wydzielania się mocznika lub gląd azotowy wylączyć należy, więc trzeba przypuszczać, iż mocznika wytwarza się znacznie mniej, a to albo na skutek upośledzenia przemiany materii, czego zresztą należy oczekiwać i w innych cierpieniach zakaźnych, albo z powodu upośledzenia czynności wątroby. Wobec tego należałoby, według teorii SCHMIEDEBERG'a i SCHRÖDER'a, oczekiwać powiększenia się ilości amoniaku, którego sole stanowią źródło dla wytwarzania się mocznika. Ponieważ jednak tego brak, wydaje się prawdopodobnym, że produkty przemiany białka dochodzą do wątroby nie pod postacią soli amonowych, które wszak łatwo przechodzą do moczu, lecz jako takie związki, które nie mogą przenikać przez nerki. Za tym poglądem przemawia i doświadczenie z podawaniem amoniaku, które mówca przeprowadził w jednym typowo przebiegającym przypadku i otrzymał powiększenie ilości wydzielanego mocznika.

D-r VILLARD (Marsylia). Leczenie zapalenia płuc grypowego. Sprawozdanie to oparte jest na 300 z górą przypadkach, spostrzeganych w ciągu trzech lat ostatnich. Na podstawie tego materiału mówca wyrobił sobie następującą metodę leczenia. Na szczycie choroby, kiedy objawy ogólne toksyczne nie ulegają wątpliwości, mówca postępuje w sposób następujący: 1) Stosuje upust krwi w ilości od 200—300 grm., nawet u osobników w wieku późniejszym, u silnych zaś powtarza go po 2—3razy. 2) Bezpośrednio po tem wstrzykuje pod skórę 2—3razy dziennie po 100—150 grm. surowicy wyjałowionej sztucznie (według HAYEM'a). W ten sposób spodziewa się przepłukać należycie krew i soki tkankowe po uprzednim uwolnieniu ich od toksyn za pomocą upustu krwi. 3) Na klatkę piersiową robi zimne okłady, które zmienia co trzy godziny.

Postępując w ten sposób, sprawozdawca nie miał nigdy więcej nad 10% śmiertelności.

BERNHEIM (Paryż). Gruźlica i przymiot. Kombinację tych dwóch spraw chorobowych mówca miał sposobność spostrzegać u 43 osobników, Wobec wielkiego rozpowszechnienia obydwóch tych cierpień współtłsnienie ich wcale nie jest dziwne. Wiadomo, że przymiot przygotowuje grunt dla gruźlicy, ponieważ wycieńcza ustrój i tem samem ułatwia wtargnięcie zarazka. Przymiot wywiera wpływ zabójczy tylko w daleko posuniętych postaciach gruźlicy. Jeżeli zaś syfilityk dostaje gruźlicy, to rokowanie bywa bardzo poważne, lecz tylko w pierw-

szym i drugim okresie przymiotu, natomiast w trzecim jest prawie dobre, ponieważ wtedy jad przymiotowy uległ znacznemu osłabieniu. Syfilitycy w pierwszych dwóch okresach cierpienia, chorzy na gruźlicę, bardzo źle znoszą leczenie rtęcią. Dla tego też takim chorym należy przedewszystkiem stworzyć dobre warunki higieniczno-dyetyczne, a potem dopiero można zastosować u nich bardzo oględnie leczenie małymi dawkami rtęci, które należy powtarzać w znaczniejszych odstępach czasu.

(C. d. n.).

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

— Powikłania ze strony oczu w tyfusie bywają bardzo rozmaite. BULL spostrzegał wylewy krwawe do siatkówki, poprzedzające lub towarzyszące krwotokom kiszkiwym. Lecz i bez wylewów spostrzegano niedoślep i ślepotę, zależne od znacznych utrat krwi z nosa lub kiszki. Rozmiękczenie rogówki BERGER objaśnia przenikaniem mikrobów ropotwórczych przez nabłonek rogówki, pękający skutkiem wysychania. Tenże autor opisuje suchość oczu (*xerophthalmia*), zależną od porażenia wydzielniczych gruczołów łzowych i innych. Podczas zdrowienia po tyfusie zjawiają się ropnie rogówki, dalej spostrzegano: niedowład akomodacji, bezwład mięśni wewnętrznych, zapalenie tęczy i naczyńówki. Wreszcie KOENIG opisał zapalenie nerwu wzrokowego, które zwykle bywa obustronne i kończy się zanikiem. (Bolet. d'Oculistica kwiec. 1900).

— PEL utrzymuje, iż przewlekłe zapalenie nerek bywa chorobą dziedziczną, na co już dawniej zwracali uwagę lekarze angielscy. Spostrzegał on rodziny, w których chorowała matka i 3 córki; 3 braci; ojciec, 2 córki i 2 synów. W pewnej rodzinie choroba obejmowała w 3 pokoleniach 18 osób; wszyscy ci chorzy umierali w późnym wieku (50—75 lat) to skutkiem mocnicy. Jeden z członków tej rodziny, mający lat 27 i będący dotąd zdrowym, zachorował na

zapalenie nerek ostre po ospie wietrznej. (Ztschr. f. Kl. Med. T. 38.)

— Simon opisuje rzadki przypadek *chylothoracis dextr.* i jednoczesnego rozszerzenia naczyń chłonnych na całej wewnętrznej powierzchni lewej kończyny dolnej u 20 letniego mężczyzny. W ciągu 2 miesięcznego spostrzegania chorego aż do śmierci jego przekluto 11 razy opłucną i wydobyto 34 litry, 7 razy udo i wydobyto 6 litrów płynu mlecznego. Sekcja wykryła duże rozszerzenia jamiste dróg chłonnych w kończynie, które przez cysterna chyli — wzdłuż aorty przedłużały się aż do prawej opłucny. Przyczyna choroby pozostała niewyjaśnioną. (Mittheil. aus. den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. T. 5).

— LOEVI i RICHTER badali doświadczalnie, jaki wpływ na przemianę materii wywiera ustanie czynności płciowych w następstwie przyrodzonego lub sztucznie wywołanego przekwitania (*climax*). Stwierdzono, iż wymiana gazów zmniejsza się o 12%, a tem samem obniża się i energia utleniania w ustroju. Podawanie substancji jajnikowej (ooforyny) w 2½ — 3 miesiący po kastracji nie tylko usuwa to zmniejszenie, lecz nawet wzmacnia wymianę gazów. Natomiast na wymianę gazów u zwierzęcia nietrzebionego preparat ten nie wywierał żadnego wpływu. Podawanie preparatów z gruczołów płciowych męskich okazywało się bez wpływu na wymianę

gazów u samic trzebionych, gd tymczasem: oophoryna wywierata wyraźny pod tym względem wpływ na osobniki płci męskiej. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899).

— Doświadczenia na zwierzętach oraz spostrzeżenia kliniczne skłoniły MALLY do wysnucia następujących wniosków odnośnie do oparzeń spowodowanych silnymi prądami elektrycznymi. Zazwyczaj oparzenia takie mieszczą się na dłoniach, szczególnie na palcach; mają one kształt krążka lub brzoźdy, zależnie od przedmiotu, z którym ręka się stykała. Miejsce oparzone nie ulega ropie-

niu, lecz zachowuje wygląd pergaminu, aż do utworzenia się nowej skóry. Zupełnie nie ma bólu. Zagojenie następuje dość szybko, bez tworzenia się niekształtnych blizn. Zawsze towarzyszy oparzeniu wstrząs i omdlenie. Niekiedy oparzenie palców wywołuje następnie zanik mięśni ramienia i przedramienia, lecz bez odczynu zwyrodnienia. Tylko prądy 500—10000 volt, używane w przemyśle, grożą niebezpieczeństwem robotnikom nie obeznanym z urządzeniem przyrządów. Leczenie zwykle. (Rev. de chir. marzec. 1900).

P.

Wiadomości bieżące.

— Na posiedzeniu wyborczem Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu z. b. m. na prezesa wybrany został kol. MARKIEWICZ Stanisław, na wice-prezesa kol. Henryk NUSSBAUM, na sekretarza dorocznego kol. DYDYŃSKI Ludwik, na pomocnika sekretarza dorocznego kol. Stanisław KOPCZYŃSKI.

— W Warszawskim Towarzystwie Higienicznym utworzono staraniem kilkunastu kolegów nową sekcję, a mianowicie „gruźliczą”. Na przewodniczącego tej sekcji wybrano kol. Alfreda

SOKOŁOWSKIEGO, na sekretarza zaś kol. ŁOGUCKIEGO. Postanowiono zbierać się na posiedzenia raz na miesiąc.

— Zawiązany w sierpniu roku zeszłego w Zakopanem Komitet w celu wystawienia pomnika dla ś. p. D-ra Tytuśa CHALUBIŃSKIEGO rozpoczął starania u władz w Królestwie Polskim o dozwolenie zbierania na ten cel składek.

— Kolega NEUGEBAUER otrzymał dyplom członka honorowego (*honorary fellow*) Towarzystwa „The New-York Obstetrical Society”.

Od Redakcyi i Administracyi.

„Medycyna“ wychodzić będzie w r. 1901 według tego samego programu i na tych samych warunkach, co i w roku ubiegłym.

Uprasza się Sz. Prenumeratorów o wczesne nadsyłanie przedpłaty w celu uniknięcia zwłoki w przesyłce pisma i o uregulowanie zaległych rachunków.

WYDAWCA Dr. L. Guranowski.

REDAKTOR odpowiedzialny Dr. med. M. Sadowski.

Доволено Цензурою, Варшава, 28 Декабря 1900 г. Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8

Warszawski Zakład Ginekologiczny

Marszałkowska 45

D-rów Boryssowicza, Bruhla, Gromadzkiego, Jaskłowskiego, Kuniewicza, Natanson, Thiemego, Tyrchowskiego i Winawera. Przyjmuje osoby, dotknięte chorobami kobiecymi, jako też spodziewające się słab., za opłatą od 1.50 do 5 rs. dziennie za całkowite utrzym., leczenie, lekarstwa i t. d.

ZAKŁAD CHIRURGICZNY

D-ra Adama Przyborowskiego

w Warszawie

Sewerynow 5, róg Oboźnej,

przyjmuje chorych na stałe pomieszczenie. Ambulatorium codziennie od 11—12 (niezamozni bezpłatnie) i od 5—6.

Wiadomość o warunkach pobytu codz. od 12—1

ZAKŁAD LECZNICZY

D-ra med. Z. Dmochowskiego

dla chorych na krtań, gardło i nos.

Chmielna 17.

W ambulatorjum codziennie otwartem od 10—11 i od 3—4. Porada 30 kop.

Zakład Lecznicy dla chorych

NA USZY

D-ra L. Guranowskiego

Bracka 20.

przyjmuje chorych na stałe pomieszczenie za opłatą od rb. 3—5. Ambulatorium codziennie od 11—1.

Cena biletu kop. 50.

ZAKŁAD CHIRURGICZNO-ORTOPEDYCZNY

D-ra REICHSTEINA

Warszawa, Leszno 31

przyjmuje z chorobami chirurgicznymi, ze skrzywieniami kręgosłupa, kończyn, chorobami stawów, mięśni i do masażu od godziny 4 do 6. W Pracowni Ortopedycznej przy Zakładzie wyrabiają się przy udziale specjalistów; gorsety, przyrządy na kończyny (Schienen-Hülsenapparate Hessinga), sztuczne kończyny, wszelkie pasy rupturowe i brzuszne i t. d.

Instytut farmaceutyczny



Ludwika Wilhelma Gans

we Frankfurcie n. Menem

JODALBACID

Nazwa zastrzeżona. Patent zameld.

Literatura:

Arch. f. Dermat. u. Syph. 1898. T. XLIV. Dr. Zuelzer. „Neue Vorschläge zur Jodtherapie der Syphilis.“ L'ind. med. 21 Jun 1898; Dr. Lefort. „Etude experimentale et clinique sur l'Jodalbacid.“

CHLORALBACID

Nazwa zastrzeżona. — Patentowany.

Literatura:

Munch. med. Wochenscb. 1899 Nr. 1. Rada dworu Prof. Dr. Fleiner „Ueber Chloralbacid u. seine therapeutische Wirkung bei Magenkrankheiten u. Ernährungsstörungen.“

AMYLOFORM

Nazwa zastrzeżona. — Patentowany.

Literatura:

Rada tajny Prof. Dr. Classen. „Ueber Amyloform. Dr. D. Longard. „Ueber den Werth des Amyloforms in der Chirurgie“ (Therap. Monatshefte. Munch. med. Woch. 1899 Nr. 12). Dr. Heddaeus: „Ueber zwei Ersatzmittel des Jodoforms.“

Literatura i próby darmo za pośrednictwem W Hoffmanna Moskwa Marosseika, Spasso-Glinitzowskij pereulok dom Pugowkina.



Naturalny Koniak

„IMPERIAL“

prawdziwy produkt z wina

Zalecany przez powagi lekarskie.

Analizy Doktorów:



Nenckiego, Zawadzkiego, Haas, Prof. N. Milicera i Wars. Hygienicznego Laboratorium stwierdzają czystość Koniaku z winogron bez obcych przymieszek.

Koniak „Imperial“ dostarcza się do kliniki terapeutycznej Warszawskiego Cesarskiego Uniwersytetu i do Szpitalnej kliniki ginekologicznej.

Sprzedaż we wszystkich lepszych handlach win w Warszawie i na prowincyi

Potrzebny jest lekarz

do osady OKSA (gub. Kielecka, powiat Jędrzejowski). Bliższa wiadomość w redakcyi „Medycyny“ od 4—6-ej.