

GAZETA LEKARSKA

Z INSTYTUTU ANATOMII PATOLOGICZNEJ PROF. W. BRODOWSKIEGO.

I. RZADKI PRZYPADEK CAŁKOWITEGO TORBIELOWATEGO ZWYRODNIEŃIA WĄTROBY.

Podali

Zdzisław Dmochowski i Władysław Janowski,
pom. prosekt. przy kat. anat. patol. asystent od. chor. wewn. szp. Dz. Jezus.



W ostatnich czasach widzieliśmy na sekcji rzadki, a może jedyny przypadek całkowitego zwyrodnienia torbielowatego wątroby. Torbiele wątroby wogóle nie są rzeczą tak rzadką, lecz zwykle widzimy ich kilka, kilkanaście, a czasem tylko więcej niewielkich porozrzucanych pośród całego narządu.

W naszym przypadku kolosalnie powiększona wątroba była jednym nagromadzeniem się torbieli, tak, że właściwej tkanki wątrobowej pozostało bardzo mało. W ten sam sposób i w takim samym stopniu zmienione były i nerki. Jednocześnie tych dwóch spraw nie jest wcale rzadkością, a nawet najczęściej bywa tak, że tam, gdzie zwyrodnioną torbielowatą jest wątroba, ulegają temu samemu zwyrodnieniu i nerki. Odwrotny związek bywa rzadziej; często bowiem spotykamy zwyrodniałe nerki, a wątrobę zupełnie zdrową. Dla tego też i poglądy na sprawę w dwu tych narządach są, jeśli się tak wyrazić można, w innym okresie swej dojrzałości. Zwyrodnienie torbielowate nerek opisywano dużo razy; zbudowano wiele teorii, tłómaczących powstawanie torbieli, tak, że dziś pojęcia pod tym względem są już do pewnego stopnia wyrobione. Inaczej rzecz się ma z wątrobą; badano mniej przypadków, i dotychczas prawie wszyscy poglądy swoje na powstawanie w niej torbieli opierają na analogii, jaką można przeprowadzić z torbielami w innych narządach [nerki, jajniki]. Nasze preparaty zrobione z nerek nic nowego nas nie nauczyły, dla tego też o nerkach mówić nie będziemy, a zatrzymamy się jedynie nad wątrobą.

W ostatnich czasach wyszła monografia KAHLDEN'a o powstawaniu torbieli w nerkach i wątrobie. Autor głównie zatrzymuje się nad genezą torbieli w nerkach, a jednocześnie w krótkich słowach mówi o tem, jak, podług niego, odbywa się ta sprawa i w wątrobie. Autor spostrzegał dwa tego rodzaju przypadki, których wygląd makroskopowy i badanie mikroskopowe bardzo starannie opisał.

W przypadku pierwszym wątroba była bardzo mało powiększona; pod przednią powierzchnią lewego zrazu znajdowało się kilkanaście torbieli rozmaitej wielkości. W prawym zrazie torbiele były drobne i w mniejszej ilości. Pęcherzyk żółciowy i grube przewody żółciowe były zupełnie prawidłowe. Pod drobnowidzem w tkance wątrobowej nie znalazł rozrostu tkanki łącznej. Ściany torbieli składały się z tkanki łącznej twardej, włóknistej. Wewnątrz były one wysłane nabłonkiem przeważnie płaskim; w bardzo wielu z nich nabłonka zupełnie nie było. Drobne torbiele leżały pośród tkanki łącznej międzyzrazikowej. Obok nich widział autor wielką ilość świeżo utworzonych przewodów żółciowych z wytworzonym światłem lub jeszcze bez niego. Niektóre przewody posiadały po kilka warstw nabłonka.

W drugim przypadku wątroba również powiększoną nie była. Na przedniej i tylnej jej powierzchni widział autor wielką ilość drobnych torbieli, dochodzących do wielkości ziarnka grochu. Wewnątrz narządu spotykał niewielką ilość drobnych pojedynczych torbieli. Przy badaniach drobnowidzowych przekonał się, że tkanka łączna międzyzrazikowa nie była rozrosłą. Ściany torbieli, wyściełające je nabłonek i przewody żółciowe przedstawiały się jak w przypadku pierwszym.

Nasz przypadek przedstawiał się w sposób następujący: K. K., kobieta lat 48, zmarła w szpitalu z rozpoznaniem guza jamy brzusznej. Dnia 6 czerwca zrobiono sekcję.

Na trupie dobrego wzrostu, dobrej budowy, odżywianym nędznie, wychudzonym, znaleziono skórę umiarkowanej grubości, bladą, niezabarwioną na żółto. Pośrodku brzucha na linii białej widać cięcie chirurgiczne, nie dochodzące do *proc. xiphoides* i *symphysis osium pubis* mniej więcej na 3 ctm. Tkanki podskórnej i tłuszczu bardzo mało. Mięśnie umiarkowanie rozwinięte, blade.

Błona śluzowa jamy ust, gardzieli, przełyku i krtani blada, połyskująca. Błona śluzowa tchawicy nieco zaczerwieniona, lewe płuco całą swą zewnętrzną powierzchnią przyrośnięte do klatki piersiowej, we wszystkich wymiarach nieco powiększone i puszyste. Przy ucisku wszędzie trzeszczy; guzów i stwardnień nie zawiera. Na powierzchni rozkroju płuco blade, suche (*Emphysema pulm.*). Prawe płuco wygląda tak samo. Błona śluzowa oskrzeli jest zaczerwieniona, pokryta niewielką ilością śluzu. Worek osierdzia normalnej wielkości, zawiera około 50 ctm. surowiczego, przezroczystego płynu.

Serce nieco powiększone we wszystkich swych wymiarach. Mięsień lewego serca nieco zgrubiały, blade, twarde. Przez lewy otwór żylny swobodnie przechodzą 2 palce. Brzeg zastawki dwudzielnej twarde, nieco zgrubiały. Mięsień prawego serca także nieco zgrubiały, blade i twarde. Przez prawy otwór żylny przechodzą trzy palce. *Art. pulmonalis et aorta* normalne. Otrzewna wszędzie zgrubiała, czerwona, mętna, pokryta nalotem włóknikowym (*Peritonitis acuta diffusa*). W jamie otrzewnej innej zawartości niema.

Wątroba znacznie powiększona. W wymiarze poprzecznym [z prawa na lewo] ma 40 ctm., przednio-tylnym—33 ctm., pionowym 18 ctm.. Waga wątroby 10,850 grm. ¹⁾. Unosi ona przeponę brzuszną tak, że z prawej strony wypukłość jej dochodzi do IV żebra, a z lewej do piątego. Dolny brzeg wątroby przechodzi na 4 palce poniżej pępka. Na powierzchni całej wątroby widać guzy elastyczne, w niektórych miejscach przeświecające. Są to wszystko torbiele, wypełnione płynem. Torbielami takimi zajęta jest cała wątroba, tak, że tylko gdzieś tam pozostały kawałki tkanki wątrobowej. W miejscach tych wątroba jest bardzo twardą, bladą, budowa jej zrazikowa jest niewyraźna. Torbiele są najrozmaitszej wielkości, zaczynając od łebka szpilki, aż do wielkości główki dziecka. Zawartość ich stanowi przeważnie płyn przezroczysty. W niektórych z nich widać pływające kryształki cholestearyny, a innych zawartość zabarwiona była na kolor czekoladowy. Ściany torbieli sztywne, w niektórych miejscach bardziej cienkie, zupełnie gładkie; na powierzchni wewnętrznej nigdzie wyrostków nie stwierdzono.

Pęcherzyk żółciowy nieco powiększony, zawiera około 100 ctm. sześć. bladej, ciągnącej się żółci. Śledziona dwa razy powiększona. Miąższ jej jest blady i miękki.

Lewa nerka znacznie powiększona, ma 23 ctm. długości, 9 ctm. szerokości i 7 ctm. w wymiarze przednio-tylnym; opona zupełnie nie daje się zdjąć. Cała ta nerka zajęta jest torbielami, które leżą zarówno w substancji korowej, jak i w rdzeniowej. Właściwej substancji nerkowej jest bardzo mało; gdzieś tam tylko pośród torbieli spotykamy małe jej ogniska; jest ona bardzo twardą, bladą. Wielkość torbieli jest najrozmaitsza: od łebka szpilki do jaja kurzego. Wszystkie torbiele są wypełnione przezroczystym, bladym płynem. Ściany torbieli są zupełnie gładkie. Prawa nerka również powiększona. Ma ona 22 ctm. długości, 9 ctm. szerokości i 8 ctm. w wymiarze przedniotylnym i jest również całkowicie zajęta przez torbiele, które w niczem nie różnią się od torbieli lewej nerki.

Błona śluzowa cienkich i grubych kiszek blada. Błona śluzowa żołądka nieco zgrubiała, blada, pokryta dość znaczną ilością śluzu. Trzustka normalna. Macica o połowę powiększona; ściany jej twarde; błona śluzowa blada, pokryta śluzem. W innych narządach żadnych zmian nie znaleziono.—Z wątroby powycinaliśmy kawałki samej tkanki wątrobowej, dalej kawałki wątroby, zawierającej drobne torbiele, lub przylegającej do większych i poddaliśmy je badaniom drobnowidzowym.

W preparatach, otrzymanych z tkanki wątrobowej, w której gołem okiem torbieli nie można było zauważyć, uderzał przedewszystkiem bardzo mocny rozrost tkanki łącznej międzyzrazikowej. Wszędzie pomiędzy zrazikami widać oddzielne ogniska, często zajmujące całe lub połowę pola mikroskopowego, przy słabem powiększeniu, składające się ze zbitej tkanki łącznej. Ogniska te łączyły się z sąsiednimi za pomocą pasemek tkanki łącznej, które przenikały również i do wnętrza każdego zrazika. W ogniskach tych stale widy-

¹⁾ Przechodzi więc przeciętną normę z górą 7,5 razy.

waliśmy wielką ilość przewodów żółciowych, leżących pojedynczo lub po kilkanaście na polu mikroskopu. Większa część przewodów była wysłaną jednowarstwowym płaskim lub często kubicznym nabłonkiem; niektóre zawierały po trzy lub więcej warstw jego. Bujanie to w niektórych przewodach było tak dalece posunięte, że komórki nabłonkowe całkowicie wypełniały światło przewodu [w cięciu poprzecznym]. Otrzymywaliśmy wtedy pod drobnowidzem wysepkę, składającą się z komórek nabłonkowych i otoczoną tkanką łączną. Bujanie komórek nabłonkowych było widocznem także i w innym kierunku, szczególnie w przewodach nieco rozszerzonych. Spotykaliśmy tam w wielu miejscach wyrostki, składające się z komórek nabłonkowych i drążącą w otaczającą tkankę łączną. Wyrostki te niekiedy były tak duże; że przewyższały w rozmiarach swych przewody żółciowe. Nigdy nie udało nam się spostrzedz pośród nich rozpoczynającego się zwyrodnienia śluzowego komórek nabłonkowych: zawsze barwiły się one dobrze i zupełnie jednakowo.

W każdym z powyższych ognisk tkanki łącznej widzieliśmy znaczną ilość naczyń krwionośnych ze ścianami mocno zgrubiałemi. Zgrubienie to było szczególnie wyraźnem na rozgałęzieniach *venae portae*. Komórki wątrobowe zrazików, bezpośrednio przylegających do ognisk łączno-tkankowych, były mocno spłaszczone, porozrzucane i w wielu miejscach źle się barwiły.

Na preparatach, otrzymanych z tych miejsc wątroby, w których znajdowały się drobnitki torbiele widoczne gołym okiem, zwracał na siebie uwagę związek pomiędzy torbielami i przewodami żółciowymi. Wysepki tkanki łącznej przedstawiały się tak samo, jak w powyżej omówionych preparatach; pośród nich leżały również przewody żółciowe, niektóre mało rozszerzone, inne zaś o wiele więcej. Pośród takiej wysepki leżały nieraz jedna, dwie lub kilka torbek. Ściany ich składały się z twardej, zbitej tkanki łącznej i były wysłane jednowarstwowym nabłonkiem, przeważnie płaskim, lecz gdzieniegdzie jeszcze stożkowatym. Nabłonek ten, szczególnie w nieco większych torbielach, był złuszczonej przeważnie na całej przestrzeni i leżał swobodnie w świetle torbieli, w mniejszych zaś przylegał do ścian. Wynaleźć jakąś cechę, różniącą rozszerzony przewód żółciowy od drobnej torbieli, było niepodobnem. Zwykle widywaliśmy takie obrazy, że pośród ogniska tkanki łącznej rozszerzonym lub zmienionym w torbiel był jeden tylko lub dwa przewody, reszta zaś miała światło normalne i przylegała bezpośrednio do świeżo utworzonej torbieli. Widywaliśmy jednak i obrazy, przemawiające za tem, że rozszerzanie się rozpoczynało się równocześnie w kilku przewodach. W podobnych razach całe ognisko łączno-tkankowe składało się z grubej sieci [przylegających do siebie torbieli, *resp.* przewodów żółciowych rozszerzonych], której oka były wysłane płaskim nabłonkiem. Spotykaliśmy również w podobnych razach jedną większą torbiel, otoczoną licznymi małemi, co sprawiało wrażenie, jakby wśród ściany już utworzonej torbieli większej tworzyły się nowe drobne.

Na preparatach, otrzymanych ze ścian wielkich torbieli, widzieliśmy, że te ostatnie składają się ze zbitej tkanki łącznej; światło ich przeważnie nie było wysłane nabłonkiem. Tylko gdzieniegdzie widzieliśmy pośród zawartości

poodklejane pasemka, składające się z zupełnie płaskiego nabłonka. W ścianach tych torbieli widzieliśmy dość często drobniejsze, w których nabłonek lepiej był zachowanym. Jeżeli gdzieś pomiędzy temi torbielami spotykaliśmy komórki wątrobowe, to były one wszędzie mocno uciśnięte i ułożone w wązkie pasemka, poodzielane od siebie znacznej szerokości smugami tkanki łącznej.

Jak widzimy z opisu preparatów drobnowidzowych, prawdopodobnie mieliśmy tu do czynienia z pierwotną cyrrozą wątroby, gdyż w miejscach, gdzie torbieli niema, znajdujemy znaczny rozrost tkanki łącznej i nieco świeżo utworzonych przewodów żółciowych. Obrazy te niczem nie różnią się od obrazów spotykanych przy tak zwanej *cirrrosis hepatis atrophica*. W innych miejscach niektóre z przewodów są już rozszerzone, jednak całkowicie wysłane nabłonkiem. W nich samych lub w sąsiednich widzimy bujający nabłonek w postaci czy to paru wyściełających je warstw, czy też wyrostków, zagłębiających w się otaczającą tkankę łączną. Dalej spotykamy małe torbiele, w których nabłonek również jeszcze buja. Wyraża się to wrastaniem w ścianę torbieli wyrostków nabłonkowych i tworzeniem się tam nowych torbieli, tak, że czasem ściana większej torbieli składa się z licznych, małych, przylegających jedna do drugiej. Stopniowe powiększanie się objętości torbieli, rozszerzenie się jej jamy i stopniowe coraz znaczniejsze spłaszczenie się, a nawet zanik nabłonka jest, zdaje się, następstwem gromadzenia się w pierwotnie niewielkiej torbieli wydzieliny wyściełającego ją nabłonka. Zawiera ona pomiędzy innemi i śluz, jak o tem przekonaliśmy się przy badaniu za pomocą kwasu octowego bezbarwnej zawartości niektórych torbieli. W innych zabarwienie zawartości było czekoladowe, co zależało od domieszki do niej krwi i następczego rozpadu tej ostatniej. Żółci w żadnej torbieli, zarówno malej, jak i największej, nie znaleźliśmy. Porównyując powyższe dane z obserwowanemi w nowotworach typu czysto nabłonkowego, widzianych w innych narządach [nerki, jajniki], dochodzimy do wniosku, że mieliśmy tu do czynienia z gruczolakiem, ulegającym przekształceniu torbielowatemu. Ponieważ zaś nadto widzieliśmy w naszym przypadku bardzo obfity rozrost tkanki łącznej, musimy więc ostatecznie przypadek nasz uważać z punktu widzenia onkologii za kombinację rozlanego włókniaka z gruczolakiem, uległym przekształceniu torbielowatemu, czyli z włókniako-gruczolakiem torbielowatym — *fibro adenoma cystoides*.

W wątrobie, jak wiadomo, rozróżniamy dwa rodzaje gruczolaków: 1) gruczolaki wątroby, które powstały z rozrosłych komórek zrazików wątrobowych i 2) gruczolaki powstałe z nabłonka rozrosłych przewodów żółciowych. Otóż, w naszym przypadku mieliśmy niewątpliwie do czynienia z gruczolakiem drugiego rodzaju. Przemawiał za tem wielokrotnie przez nas stwierdzony związek przewodów żółciowych z nieskanalizowanymi jeszcze wyrostkami komórek nabłonkowych, oraz z niektórymi już skanalizowanymi i ze światłem rozszerzonym. Nie przeczył zaś temu zupełnie brak w jamach żółci.

Na tego rodzaju nowotwory wątroby zwracali już przedtem uwagę: BIRCH-HIRSCHFELD, BRIGIDI, PAWŁOWSKI, GREEWISCH, SCHWEITZER, HOMAN, KAHLEN,

HIPPEL, SIMMONDS i inni. Zastanawiając się nad ich powstawaniem, autorowie ci doszli do wniosku, że rzecz odbywa się tu w sposób analogiczny do wytwarzania się torbieli w innych narządach. Zgodzono się ostatecznie, że gdy nabłonek wyściełający przewody zaczyna bujać, część świeżo powstałych komórek wrasta w światło przewodu, wskutek czego spotykamy przewody wysłane dwu lub trzywarstwowym nabłonkiem, część zaś zaczyna tworzyć wyrostki, idące od przewodu wgłąb sąsiedniej tkanki łącznej. W wyrostkach tych tworzy się światło i ostatecznie dochodzi do wielkiego wzmoczenia ilości przewodów żółciowych. Jednocześnie z tem bujaniem nabłonka zaczyna się rozrost tkanki łącznej. Sprawa więc odbywa się w sposób do pewnego stopnia analogiczny do tego, jak to miewa miejsce w niektórych przypadkach sprawy zapalnej w wątrobie, a mianowicie przy marskości jej wogóle, a przy marskości biliarnej w szczególności. Tylko, że tu bujanie nabłonka dróg żółciowych jest jeszcze większem, tak, że dochodzi szybko do wytworzenia się istotnych gruczolaków, a nadto zaczynają się szybko różne sprawy wsteczne w nabłonku. Gdy rozrastająca się tkanka łączna otoczy stopniowo coraz większą część powstałych w ten sposób gruczolaków, następuje zatrzymanie się w nich i gromadzenie się coraz znaczniejsze ich zawartości. Następnie zmiany w komórkach nabłonkowych, zwyrodnienie śluzowe lub inne prowadzą do powiększenia się powstałej jamy, i w ten sposób wytwarzają się jedna po drugiej coraz nowsze torbiele.

Z powyższego opisu naszego przypadku widać, że powstał on w sposób analogiczny. Osobliwość jego stanowi nadzwyczaj wysoki stopień cyrrozy w częściach wątroby, w których torbieli jeszcze nie ma, a w których znaleźliśmy mnóstwo rozrostłych drobniotkich przewodów żółciowych.

Drugą osobliwość tego przypadku stanowi to, że doszło w nim do powstania tak licznych i tak ogromnych rozmiarów torbieli, że wątroba uległa wskutek tego ogromnemu powiększeniu swej objętości i wagi [ostatecznie o 7,5 razy], sama zaś jej tkanka zanikła w ogromnej swej większości, tak, że miejscami pozostały z niej tylko drobniotkie wysepki. Podobnie daleko zaszłego tego rodzaju sprawy w literaturze nie znamy i dlatego przypadek ten podajemy do wiadomości publicznej.

GŁÓWNIJSZA LITERATURA.

- 1) BIRCH-HIRSCHFELD. VIRCHOW's Arch. Bd. 51. — 2) BRIGIDI. Roczniki HIRSCH'a i VIRCHOW'a. 1881. T. I. str. 256. — 3) GREENISCH. Oesterreich. med. Jahrbücher. 1882. Roczniki VIRCH. HIRSCH'a. 1882, str. 25. — 4) SIMMONDS. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1883/4. — 5) PAWŁOWSKI. St. Petersburger med. Woch. 1884. — 6) HOMAN. Inaug. Dissert. Würzburg. 1888. — 7) HIPPEL. VIRCHOW's Archiv. Bd. 123. 1891. — 8) KAHLDEN. ZIEGLER's Beiträge zu allg. Path. u. Pathol. Anatomie. Bd. XIII, str. 291. 1893.
-

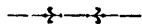
II. CIĘŻKI PRZYPADEK PLAMICY KRWOTOCZNEJ

(*purpura haemorrhagica, morbus maculosus Werlhofi*),

WYWOŁANEJ ZAKAŻENIEM MIEJSCOWEM, WIKŁAJĄCEM RANĘ KŁUTĄ STOPY.

Napisali

Feliks Arnstein i Antoni Troczewski.



Paweł Stempka, robotnik miejski, lat 31 przybył do szpitala 27 czerwca 1933 r. powodu rany kłutej stopy. Przed 2 tygodniami, pracując przy budowie mostu, chory skoczył z nieznaczonej wysokości na belkę, przyczem sterczący w niej gruby gwóźdź zardzewiały przebił mu na wylot lewą stopę. Chorożego zdjęto z belki, ranę opatrzone gazą jodoformową i watą. Chory w ciągu 3 dni przeleżał w łóżku przy objawach lekkiego bólu i obrzmienia stopy. Ponieważ 4-tego dnia rana na podszwie prawie zupełnie się zasklepiła i stopa nie była bolesną, przeto chory wstał i zaczął chodzić do roboty. Po upływie jednak kilku dni [8 dnia od początku choroby] stopa zaczęła szybko obrzmiewać, wystąpiło zaczerwienienie i znaczna bolesność wokoło rany, wobec czego chory po upływie jeszcze dni 3 zapisał się do szpitala.

Przy badaniu tego dnia znaleziono: chory prawidłowo i silnie zbudowany, doskonale odżywiany, nigdy dotąd ciężko nie chorował. Cała lewa stopa, szczególnie powierzchnia jej grzbietowa silnie nabrzmiała, bolesna; skóra na niej sino-czerwona; wszelkie ruchy w stopie bardzo bolesne i ograniczone. Na podszwie rana kłuta formy okrągłej o nierównych brzegach $\frac{3}{4}$ ctm. w średnicy prowadzi do kanału dziurawiącego stopę pomiędzy IV a V kością śródstopia w kierunku pionowym; górny otwór kanału na grzbietowej powierzchni stopy tworzy ranę również okrągłą o nierównych brzegach $\frac{1}{2}$ ctm. w średnicy. Z obydwóch ran wydziela się mało ilość wodnistej, niecuchnącej ropy; badanie zgłębnikiem ujawnia obnażenie V kości śródstopia.

Chory mocno gorączkuje, skarży się na ogólną niemoc, zupełny brak łaknienia, silne pragnienie i bezsenność. W narządach wewnętrznych żadnych zmian chorobowych odnaleźć nie można. Ponieważ chory przybył do szpitala wieczorem, przeto dopiero nazajutrz postanowiono przystąpić do operacji, mniemając, że ciężki stan chorego zależy li tylko od miejscowej sprawy w stopie. Nazajutrz dnia 28 VI dowiedziano się, że chory w ciągu ubiegłej nocy miał obfity krwotok z nosa, jamy ustnej i nosogardzielowej, trwający wciąż jeszcze i niedający się niczem powstrzymać. Ciepłota ciała 39,5°, tętno przeszło 120 drobne, ogólne osłabienie i objawy ogólnej niedokrwistości. Na skórze całego ciała z wyjątkiem głowy bardzo liczne czerwone i sino-czerwone plamy (*petechiae*), nie znikające przy ucisku palcem; większa część ich dochodzi wielkości grochu, bobu, niektóre są jeszcze większe (*ecchymata*); tych ostatnich szczególnie jest wiele na górnych i dolnych kończynach; dziąsła mało obrzmiałe

przy dotknięciu jednak krwawią; z powierzchni języka, z jamy nosogardzielowej i z przednich kanałów nosowych ciągłe krwawienie. Stan stopy bez zmiany. Czy plamy na skórze wystąpiły dopiero tego dnia, czy wprzód, tego chory wyjaśnić nie mógł; na pewno nam jednak wiadomo, że dotąd krwotoków nie było i że na 3 dni przed zapisaniem się chorego do szpitala nie było również żadnych objawów na skórze.

Wobec wystąpienia tak ciężkiego powikłania, t. j. choroby WERLHOF'a w tak ciężkiej postaci, zaniechano na razie wszelkiej radykalnej interwencji chirurgicznej w obawie następnych krwotoków z rany; przeprowadzono jedynie sączek gumowy przez cały kanał stopy i nałożono opatrunek przeciwnylny; wszystkie zaś usiłowania skierowano w celu opanowania już istniejących krwotoków. Pomimo jednak bardzo energicznego stosowania możliwych środków i zabiegów krwawienie trwało nieprzerwanie przez siedm dni; źródłem zaś krwotoków była ciągle przeważnie jama ustna nosowa i nosogardzielowa, w znacznie mniejszym stopniu żołądek [wymioty krwawe], kiszki [stolce krwawe], pęcherz moczowy [mocz krwawy]. Przez cały ten czas ciepłota wahała się w granicach 39,8°—40,7° wieczorem i 38,4—38,8° rano. Ogólny stan chorego coraz gorszy, wciąż wzrastający upadek sił. Stan stopy bez zmiany, wydzielina z ran nieco tylko obfitsza.

Nie będąc pewni, jaki jest rzeczywisty stan stopy, czy charakter rany wewnętrzny i, być może, rozległe zniszczenie przy niedostatecznym odpływie na zewnątrz produktów rozpadu nie podtrzymuje samo przez się wysokiej ciepłoty, powodując tak ciężki ogólny stan chorego, zdecydowano się korzystać z przerwania krwotoków i przystąpić do operacji, która dokonana została dnia 4. VII. Po uśpieniu chorego, za pomocą paru obszernych cięć wzdłuż stopy na zewnętrznym jej brzegu i powierzchni grzbietowej [TROCZEWSKI] odkryto obszerną jamę, wypełnioną ropą, produktami rozpadu tkanek i sterczącymi odłamkami strzaskanej i zmartwiałej V kości śródstopia, przyczem proces zniszczenia objął już i środkową część IV kości śródstopia. Wyłuszczone całkowicie V-tą, częściowo IV-tą kość śródstopia, wyskrobano, przemyto i dokładnie przedrenowano jamę.

Pomimo zupełnie swobodnego odpływu ropy przez obszerną przedrenowaną ranę, pomimo że wkrótce po operacji powierzchnia rany pokrywać się zaczęła zdrową ziarniną, że ropienie było umiarkowane i z charakterem niezłośliwym, stan gorączkowy nie tylko, jak się należało spodziewać, nie zmniejszył się, lecz stopniowo jeszcze bardziej się wzmacniał. Ciepłota ciała w następnych dniach trzymała się w granicach 40,2—40,7° C. wieczorem, a 39,5—40,2° C. rano.

Krwotoki już się więcej nie powtórzyły. Ogólny stan chorego stawał się z każdym dniem gorszy, upadek sił wzrastał coraz szybciej, a 8 lipca, t. j. w 4 dni po operacji, chory jest nieprzytomny, bredzi, oddaje bezwiednie stolce i moc.

W wielu miejscach występują nowe jeszcze plamy, a na lewym przedramieniu obszerny wylew krwi śródtkankowy (*haematoma*). Nazajutrz, t. j. 9 lipca, przy objawach wciąż wzrastającej zapaści chory zmarł.

Ogłędzin pośmiertnych z przyczyn od nas niezależnych nie można było dokonać.

W przypadku naszym mieliśmy zatem do czynienia z dwiema sprawami chorobowymi: 1) z ciężkim uszkodzeniem stopy i jego następstwem, zakażeniem i 2) z typowo przebiegającą ciężką postacią plamicy krwotocznej.

Pierwsza stanowiła cierpienie pierwotne, druga—jej powikłanie, w przebiegu pierwszej powstałe.

Przypadek ten niezwykle nastrocza kilka następujących godnych rozważenia pytań:

1). Czy między obu sprawami chorobowymi istniał jakiś związek przyczynowy?

2). Jeśli tak, jakim był ten związek i jak wytłumaczyć sobie powstanie plamicy? I na koniec:

3). Co stanowiło bezpośrednią przyczynę ciężkiego przebiegu i zejścia śmiertelnego: czy sprawa pierwotna, *resp.* ogólne zakażenie, czy też wikłająca sprawę chorobową plamica.

By móc odpowiedzieć na pierwsze zasadnicze pytanie, rozważmy warunki, wśród których się choroba WERLHOFF'a w naszym przypadku rozwinęła i okoliczności, które jej powstaniu sprzyjać mogły. W tym względzie co nam dostarczyły wywiady i badanie przedmiotowe chorego? Pierwsze wykazały: że chory nasz do czasu uszkodzenia stopy był zupełnie zdrow; że żył na wsi w odpowiednich warunkach higieniczno-dietetycznych, sprzyjających należytemu odżywianiu; że nie przebył poprzednio żadnej choroby zakaźnej ostrej lub przewlekłej; że nie uległ żadnemu otruciu bądź ostremu, bądź przewlekłemu.

Badanie zaś przedmiotowe chorego wykazało nam osobnika silnie zbudowanego z dobrze rozwiniętą tkanką miesną i tłuszczową, wybornie odżywianego; w żadnym z narządów wewnętrznych nie wykryto żadnego zbroczenia bądź anatomicznego, bądź czynnościowego. Nie znaleźliśmy więc u naszego chorego ani jednego ze zwykłych, znanych, najczęściej przytaczanych momentów, któreby sprzyjały powstaniu plamicy krwotocznej, co nas zmusza do twierdzenia, że między uszkodzeniem stopy, *resp.* miejscowem zakażeniem ropnem, a plamicą krwotoczną musiał istnieć związek przyczynowy, t. j., że ostatnia była bezpośredniem następstwem miejscowego zakażenia ropnego, wikłającego ranę stopy. Za tem przypuszczeniem wielce przemawia i to, że plamica powstała wkrótce po wystąpieniu pierwszych objawów zakażenia miejscowego [silne obrzmienie, zaczerwienienie, bolesność stopy, wraz z podniesieniem ciepłoty ciała].

Przyjąwszy w ten sposób na mocy ścisłej analizy klinicznej istnienie przyczynowego związku między obu sprawami chorobowymi, musimy naturalnie zadać sobie pytanie: jaką drogą i w jaki sposób powstała plamica krwotoczna? Według naszego przekonania, mogła ona jedynie powstać przez wessanie produktów trujących [toksynów], wytwarzanych przez złośliwe bakterie ropne. Produkty te, dostawszy się do krwi, mogły przy nieznanych nam bliżej warunkach, a może pod wpływem istniejącej wrodzonej lub w jakikolwiek sposób cza-

sowo i przypadkowo nabytej dyatezy krwotocznej¹⁾ spowodzić zmiany we krwi, szczególnie w ścianach naczyń, będących ostateczną przyczyną charakterystycznych wylewów krwi i choroby WERLHOF'a.

Dodajemy „przy nieznanych nam bliżej warunkach“, mając na względzie, że samo może krążenie we krwi produktów trujących byłoby niewystarczającą, a raczej do wywołania plamicy krwotocznej; w przeciwnym bowiem razie częściej chyba spotykalibyśmy się z chorobą WERLHOF'a przy zakażeniach ropnych. Temczasem przeglądając dostępną dla nas literaturę szczególnie z ostatnich lat, dotyczącą zakażeń ropnych i choroby WERLHOF'a, nie spotkaliśmy się nigdzie z analogicznym przypadkiem, t. j. z chorobą WERLHOF'a, wnikającą uszkodzenia ciała i powstające w następstwie nich ropne zakażenie. Nie sądzimy, by przypadek nasz był jedynym w swoim rodzaju; należy on w każdym razie do niezwykle rzadkich i to go czyni godnym uwagi, niemniej i to, że stanowi niejako przyczynek do niejasnej, zawikłanej i ciągle jeszcze dyskutowanej kwestyi etyologii i patogenazy plamicy krwotocznej i innych postaci tak zwanej dyatezy krwotocznej.

Jeszcze przypuszczalnie możliwym byłby inny sposób powstawania choroby WERLHOF'a tak w naszym przypadku, jakoteż w innych przypadkach. Tą samą drogą, jaką dostały się do ustroju bakterye ropne, mogły się dostać inne bakterye, które spowodowały plamicę krwotoczną. Wiemy, że PETRONE²⁾ w 1883 r., a następnie LITZERICH³⁾, GUINAUD⁴⁾ i inni mieli znajdowali we krwi i tkankach chorych na plamicę krwotoczną swoiste koki i laseczniki, które zaszczipione zwierzętom miały wywoływać charakterystyczne dla choroby WERLHOF'a plamy i wylewy. Mielibyśmy zatem do czynienia z zakażeniem mieszanem.

Ponieważ jednak pasożytnicze pochodzenie choroby WERLHOF'a nie możemy uważać za dowiedzione, a nawet zostało ono zaprzeczonem z różnych stron, przeto sądzimy, że drogą intoksykacyi produktami, wytwarzanymi przez bakterye ropne, daleko łatwiej możemy wytłómaczyć sobie powstanie choroby WERLHOF'a w naszym przypadku.

Powstanie plamicy krwotocznej w naszym przypadku w przypuszczalny przez nas sposób, t. j. drogą otrucia, jest, sądzimy, w zupełności możliwem i analogicznem z innemi sprawami chorobowemi, a przedewszystkiem z posocznicą, z którą, jak w naszym przypadku, wiele było podobieństwa.

Sądzimy w ogólności, zgodnie zresztą z poglądem, wypowiedzianym przez wielu klinicystów, między innymi w ostatnich czasach przez KAHLER'a⁵⁾, że

¹⁾ Wszyscy autorzy, tak dawniejsi, jak i dzisiejsi, piszący o plamicy krwotocznej, przyjmują istnienie tak zwanej dyatezy krwotocznej. Przy niektórych cierpieniach, jak *hemofilia*, dyateza ta jest stałą, przy innych tylko przypadkową; Niemcy nazywają ją „*transitorische haemorrhagische Diatese*“

²⁾ Cytowany przez DUSCH'a w pracy „*die Henoch'sche purpura*“ umieszczonej w „*Pediatriche Arbeiten*“, dziele jubileuszowem dla HENOCH'a, a wydanem w r. 1890.

³⁾ Medycyna. Tom XVII. 1889 [referat].

⁴⁾ Thèse de Paris, 1889.

⁵⁾ Internationale klinische Rundschau. 1889. Nr. 23.

choroba WERLHOFA w większość przypadków jest cierpieniem wtórnem następstwem otrucia, spowodowanem jakimś miejscowem lub ogólnem zakażeniem; w rzadkich przypadkach wprost następstwem otrucia ciałami trującymi mineralnemi [rtęcią, arsenikiem, jodem i t. p.].

Pogląd ten jest w części klinicznie usprawiedliwionym; z chorobą WERLHOFA spotykamy się bardzo często już to w przebiegu, już też po przejściu niektórych chorób zakaźnych: tyfusu, płonicy, ospy, zimnicy, gruźlicy ¹⁾ i t. p..

Rzadsze o wiele przypadki choroby WERLHOFA pierwotnej, idyopatycznej, nie są, może, w rzeczy samej czysto idyopatycznymi; znany jest dziś cały szereg zaburzeń chorobowych, będących następstwem autointoksykacji pochodzenia żołądkowo-kiszkowego. Jeżeli pod wpływem ptomainów, tak liczne wytwarzanych w kanale pokarmowym przy zaburzeniach w trawieniu, powstać może, jakto dziś prawie powszechnie przyjmują: pokrzywka, której nieraz towarzyszy znacznego natężenia gorączka, małokrwistość złośliwa i t. p., to dłaczego przy sprzyjających warunkach nie mogłaby powstać plamica.

Że i tą drogą może chyba powstać choroba WERLHOFA, zdają się przemawiać te dosyć licznie opisane przypadki, w których chorobę WERLHOFA wyprzedzały lub jej towarzyszyły poważne zaburzenia żołądkowo-kiszkowe. Czy tak zwana „*purpura Henochi*“, pierwszy raz przez HENOCHA, a następnie przez innych, a w ostatnich czasach przez DUSCH^a ²⁾ i jego asystenta HOCH^e, opisana, przy której obok zajęcia stawów dominują objawy żołądkowo-kiszkowe [kolki, wymioty, biegunka i t. p.], nie tą drogą powstaje, jest to kwestya godna bliższego zbadania.

Tak zwana znowu *purpura rheumatica* (*peliosis rheumatica Schönlein*) czyż nie jest prawdopodobnie powikłaniem ostrego goścca stawowego.

Dalsze badania prawdopodobnie wyświecą wiele ciemnych i wątpliwych punktów etyologii i patogenety, choroby WERLHOFA się dotyczących. Dziś jednak już z pewnem prawdopodobieństwem twierdzić możemy, że różne kliniczne postacie chorobowe występujące przy objawach analogicznych, jak i typowo przebiegająca choroba WERLHOFA (*purpura simplex*, *haemorrhagica*, *rheumatica*, *Henochi* i t. p.) mają jedno i to samo źródło: są następstwem otrucia, wywołanem przez różnorodne toksyny. Tą różnorodnością toksynów, wywołujących plamicę krwotoczną, dadzą się prawdopodobnie wytłomaczyć różnice w przebiegu klinicznym i różnorodność postaci jednej i tej samej sprawy chorobowej.

Nasz przypadek, w którym powstanie plamicy krwotocznej może być wytłomaczonem, jako następstwo miejscowego zakażenia ropnego, wklajające go kłutą ranę, w którym brakło wszelkich innych momentów przyczynowych, zdaje się przemawiać za tem, że miejscowe zakażenie ropne może tak samo

¹⁾ Jeden przypadek plamicy krwotocznej u chorego na gruźlicę spostrzegalem przed kilku laty.

²⁾ L. c.

stać się źródłem plamicy krwotocznej, jak jest częstem źródłem ropnicy, posocznicy.

W ścisłym związku z omawianą przez nas kwestyą jest trzecie następujące się pytanie; co stanowiło bezpośrednią przyczynę śmierci w naszym przypadku: czy zakażenie ropne, czy choroba WERLHOFF'a?

Ogłędziny pośmiertne, które z powodów od nas niezależnych nie mogły być dokonane, dostarczyłyby nam niewątpliwie stanowczej odpowiedzi na powyższe pytanie. Lecz i obserwacya kliniczna dostarcza nam szeregu faktów, z wielkiem prawdopodobieństwem przemawiających za tem, że bezpośrednią przyczyną ciężkiego przebiegu i zejścia śmiertelnego w naszym przypadku była choroba WERLHOFF'a. Zmiany miejscowe, znalezione przy operacyi, jakoteż w okresie pooperacyjnym, brak jakichkolwiek powikłań swoistych dla ogólnych zakażeń ropnych w postaci ropni, przerzutów, obrzmienia bliższych i dalszych gruczołów limfatycznych nie pozwalają na przypuszczenie, by sprawa miejscowa była bezpośrednią przyczyną ciężkiego przebiegu i zejścia śmiertelnego. Z drugiej zaś strony obszerne wylewy krwi pod skórę i obfite krwotoki we wszystkich prawie błonach śluzowych, towarzysząca całemu przebiegowi choroby znacznego natężenia gorączka, ogólna prostracya i stan tyfoidalny tak bardzo charakterystyczny dla otrucia pochodzenia zakaźnego w braku wszelkich danych wyżej przytoczonych, któreby wskazywały na ogólne zakażenie ropne, zmuszają nas do twierdzenia, że bezpośrednią przyczyną ciężkiego przebiegu i zejścia śmiertelnego była w naszym przypadku ciężka postać choroby WERLHOFF'a. Taka ciężka postać choroby WERLHOFF'a nie należy do zbyt wielkich rzadkości. Jakkolwiek bardzo znaczna ilość przypadków choroby WERLHOFF'a kończy się pomyślnie w krótszym lub dłuższym czasie, nie brak jednak przypadków w literaturze, które się zakończyły śmiercią. Taka ciężka postać plamicy krwotocznej pod nazwiskiem: *purpura fulminans*, kończąca się tak samo jak w naszym przypadku, tylko krótkim czasie, śmiercią, opisaną była przez HENOCH'a, JACKSON'a i innych. Wprawdzie HENOCH skłonny jest uważać opisaną przez się *purpura fulminans* za odrębną postać, nie wspólnego z chorobą WERLHOFF'a nie mającą, sądzymy jednak, że pogląd ten niczem nie jest uzasadnionym i że *purpura fulminans* jest tylko ciężką postacią choroby WERLHOFF'a.

III. PRZYZYNEK DO SPRAWY KRWOTOKÓW PO WYRWANIU ZĘBA.

Podał

Stanisław Essigman,
felczer szpitala Ewangelickiego.

Krwotoki po wyrwaniu zębów, jak słusznie D-r SAWICKI w swoim artytuke zauważył [Gaz. Lek. № 43 i 44], zdarzają się dosyć często, a nawet, rzec mogę, częściej, niż autor przypuszcza. Jeżeli zaś dotychczas w literaturze naszej niewiele o nich pisano, pochodzi to stąd, iż większa część przy-

padków z przyczyn niżej podanych nie dochodzi nawet do wiadomości lekarzy, którzyby je naukowo zużytkowali.

Największą ilość zębów rwą u nas w klasie bogatszej dentyści, w biedniejszej — felczerzy. Nie wchodząc w szczegóły, dlaczego pierwsi o tych powikłaniach nie pisali, zaznaczam, iż ostatni, nie zdają sobie nigdy sprawy z podobnego przypadku i z powodu dziwnie nieokreślonego stanowiska i prawa starają się w danym razie, o ile to jest w ich mocy, przypadek taki ukryć. Wtedy tylko udają się felczerzy o pomoc do lekarza, kiedy widzą, że ich usiłowania nie prowadzą do celu. Ponieważ największa część krwotoków zdarza się w klasie biednej, łatwo z powyżej powiedzianego zrozumieć, że większość z nich do wiadomości ogółu nie dochodzi.

Za dowód jednakże, jak są częste krwotoki po wyrwaniu zęba, może służyć ten szczegół, że ja sam miałem sposobność spostrzegać w ciągu ostatnich dwu lat dwanaście przypadków takich krwotoków. Z pomiędzy nich ośmielam się podać opis trzech przypadków, ciekawych ze względu na objawy lub leczenie.

I. Helena K..., 27 lat mająca, żona handlującego, od bardzo dawna cierpiała na ból zębów. Przed 5 tygodniami przybyła do mnie z żądaniem wyrwania jednego zęba, który, jak opowiadała, najwięcej jej dokuczał. Obejrzawszy, znalazłem, że górny prawy kiel był znacznie wypróchniały, na zewnątrz łuku zębowego wysunięty mocno w zębodole osadzony. Na wewnątrz i ku przodowi od niego znajdował się pieniek. Ponieważ kiel był mocno zepsuty i wskutek bólu niepokoił chorą, zgodziłem się zadość uczynić prośbie pacjentki i wyrwałem go, przytem zdziwiło mnie to bardzo, iż ząb, pomimo pozornie mocnego osadzenia, bardzo lekko mi wyszedł. Po wyjęciu zęba chora mi oświadczyła, iż jakkolwiek sama operacja nie bardzo ją bolała, czuła, że coś się wewnątrz odłamało. Obejrzawszy ranę, nie znalazłem na razie nic nieprawidłowego i dlatego bez wahania na prośbę chorej przystąpiłem do wyjęcia pozostałego pieńka, co też kozią stópką bez wielkiego wysiłku wykonałem. Po operacji chora czuła się dobrze i zadowolona z pozbycia się bolących zębów udała się do domu. W godzinę jednakże potem zjawiała się do mnie taż sama chora z opuchniętą twarzą i opowiadała, co następuje: Powróciwszy do domu, poczuła nagle, iż krew strumieniem do ust lać się zaczęła; przycisnęła więc mocno palcami operowane miejsce i wypłukała usta zimną wodą. Po chwili krew się zatrzymała, lecz twarz zaczęła puchnąć i to chorą skłoniło do ponownego zwrócenia się do mnie. Oglądając chorą, znalazłem: w jamie ustnej po stronie wyrwanych zębów błona śluzowa policzka, najwidoczniej wskutek krwawych podbiegnięć, przedstawiała sino-czerwone zabarwienie, które sięgało do fałdy przejściowej. Natomiast dziąsło na całej przestrzeni, nie wyłączając miejsca operowanego, przedstawiało się prawidłowo. Na zewnętrznej stronie zauważyć się dało silne obrzmienie policzka i ciemno-niebieski, wypukły obwód około oka. Obie powieki były mocno obrzmiałe i chora je z trudnością roztwierała. Na białkówce oka znaczne podbiegnięcia krwawe, jakie zdarzają się po kontuzjach.

Obejrzawszy chorą, zaleciłem jej: przyłożyć zimny okład na twarz i usta płukać roztworem kwasu bornego. Odwiedziwszy chorą w dniu następnym, znalazłem, że obrzmienie policzka znacznie się zmniejszyło. Przy obmacywaniu policzka wyczułem w okolicy *fossae caninae* niewielkie, nieruchome, około 1½ ctm. długie, niezbyt bolesne stwardnienie. Po upływie dni 9 obrzmienie policzka i podbiegnięcia krwawe ustąpiły, stwardnienie zaś w okolicy *fossae caninae*, chociaż o wiele mniejsze, pozostaje do dnia dzisiejszego.

Zastanawiając się nad wyżej opisanym przypadkiem, przychodzę do wniosku, iż miałem do czynienia ze zranieniem tętnicy zębodołowej odłamkiem kości przy wyjmowaniu pierwszego zęba. Natomiast wydaje mi się nieprawdopodobnem, by zranienie to mogło powstać podczas wyważania kozią stópką korzenia, który wyszedł bardzo łatwo. Zranienie tętnicy zębodołowej wywołało gwałtowny krwotok i podbiegnięcia.

II. Przed rokiem zawezwano mnie do Pp. M. dla wyrwania ich córce bolącego zęba. Chora, panna, lat 19, słabo zbudowana i od dzieciństwa często chorująca, cierpiała na ból prawego, drugiego, dolnego zęba trzonowego. Ponieważ korona chorego zęba była spróchniała, a rodzice wraz z chorą życzyli sobie tenże wyrwać, uskuteczniłem to natychmiast, zalecając chorej płukać następnie usta. Wyjęcie zęba miało miejsce w południe. Chora, gdy ją opuszczała, była w zupełnie dobrym stanie. O godzinie 3-ciej w nocy zawezwano mnie powtórnie do tejże chorej. Przybywszy na miejsce, zastałem ją siedzącą nad dużą miską, której trzecia część była napelniona skrzepami krwi. Chora, wypływając co kilka minut skrzepy krwi, była bardzo wystraszona. Z opowiadania rodziny dowiedziałem się, iż chora, śpiąc, zaczęła coraz więcej chrapać, co zwróciło ich uwagę i skłoniło do obudzenia. Po przebudzeniu, chora zaczęła zaraz wypływać skrzepy krwi, wskutek czego mnie zawezwano. Oglądając ranę, po jej wytarciu wacikiem, umoczoną w roztworze kwasu karbolowego, zauważyłem tętnicze krwawienie z zębodołu, lecz punktu krwawiącego ściśle oznaczyć nie mogłem. Założony tampon z gazy jodoformowej, pomimo silnego nacisku położonego na nim korka, nie dał mi zadawalającego wyniku: krew, przesiąkając, zaczęła wyciekać obok tampona.

Zaniepokojony tym przypadkiem, sądząc, iż wypadnie poważniejszą wykonać operację, prosiłem rodziców, aby jak najprędzej zaprosili lekarza; nim jednak ci się ubrali i naradzili, kogo-by poprosić, chora się zakrztusiła, cały tampon wyleciał, poczem krwawienie się znacznie powiększyło. Nie mając na razie nic takiego, czembym mógł otwór po wyrwanym zębie zatkać, postanowiłem tenże sam wyjęty ząb napowrót do szczęki wsadzić, co też z uwzględnieniem wymagań antyseptycznych bezwzględnie wykonałem. Rękoczyn ten udał mi się o tyle szczęśliwie, iż krwawienie natychmiast ustało, lecz chora z powodu wielkiej utraty krwi była prawie bezprzytomna. Zalecone natychmiast środki podniecające, jakie na razie w domu się znalazły, poprawiły prędko stan jej o tyle, że w godzinę potem mogłem bez obawy odejść.

Nazajutrz znalazłem chorą w znacznie lepszym stanie, lecz z powodu silnego osłabienia radziłem, aby ją pozostawiono przez kilka dni w łóżku.

Wsadzony napowrót ząb pozostawiłem w szczęcie przez dni ośm, w którym to czasie tenże stopniowo coraz wyżej z zębodołu wysuwał się tak, że go ósmego dnia palcami bez trudności wyjąłem. Krwawienia przy tej czynności żadnego nie było. W sześć miesięcy potem widziałem tę samą chorą, która mi oświadczyła, iż do owego czasu jeszcze do pierwotnych sił nie powróciła. Obecnie czuje się zdrową i wygląda dobrze.

III. W miesiąc po wyżej opisanym przypadku zawezwano mnie w nocy do chorego z krwotokiem po wyrwaniu zęba. Chory, mężczyzna, lat około 30 mający, siedział na krześle i co kilka minut wypływał skrzepy krwi. Oglądając jamę ustną, znalazłem ranę po wyjętym pierwszym dolnym zębie trzonowym prawym. Ponieważ założony tampon z gazy nie powstrzymał krwotoku, popróbowiałem i w tym przypadku wsadzić napowrót do zębodołu wyjęty ząb. Zaraz po wykonaniu tej czynności, chory zaczął doświadczać silnego bólu, i to mnie zmusiło, że na drugi dzień pomimo obawy powtórnego krwotoku ząb napowrót wyjąłem. Krwawienia i w tym przypadku nie było.

Opierając się na dodatnim wyniku w dwóch wyżej podanych przypadkach, śmiem twierdzić, iż ten sposób tamponacji może być w bardzo wielu przypadkach krwotoków po wyrwaniu zęba z korzyścią stosowany, zwłaszcza wówczas, gdy tamponowanie gazą nie doprowadziło do celu.

Dla ścisłości muszę dodać, że, posilkując się opisanym sposobem tamowania krwotoku, należy go wykonywać z przestrzeganiem zasad antyseptyki, a nadto unikać poprzedniego stosowania półtorachloru żelaza i innych środków żrących.

Nie śmiem bynajmniej twierdzić, iż sposób ten może być stosowany w każdym przypadku i nigdy nie zawiedzie. Pomimo to, jak moje przypadki wykazały, może on być użyteczny tam, gdzie inne środki zawiodły.

Na zakończenie niniejszych słów kilka sądzę, iż nie od rzeczy będzie wspomnieć, iż najwięcej hemofilów dostarczają jednostki semickiego pochodzenia. Dane te potwierdza również wysoki procent [około 90%] tych pacjentów, z ogólnej liczby kwotoków po operacjach rynologicznych w ambulatorium szpitala Ewangelickiego, na co zwrócił uwagę D-r WRÓBLEWSKI.

IV. OCZYSZCZANIE WODY ZA POMOCĄ WODANU GLINU.

Podał

Emil Werner.

— † — † —

W numerze 91 *Chemiker Ztg.* z roku 1892 przedrukowano z *Centralblatt f. Bacteriologie* 1892 r. pracę P. P. V. i A. BABES, w której autorowie opisują różne sposoby oczyszczania wody od bakteryi; jako najlepszy zalecają dodatek alunu w ilościach od 0,25 grm. do 0,1 grm. na litr, twierdząc, że tym sposobem z wody mętnej, zawierającej około 1200 bakteryi w centymetrze sześciennym, otrzymywali wodę wolną od zarodków.

Powtórzyłem te próby z wodą wiślaną i studzienną, biorąc 0,25 grm. siarczanu glinu na litr wody i przekonałem się, że z początku mętnieje ona, a po 24—48 godzinach wydziela osad, którego ilość zależną jest od składu chemicznego wody lub od zawieszonych w niej zanieczyszczeń.

Ponieważ sole glinu po dłuższem używaniu szkodliwie oddziałują na trawienie, należałoby więc dla każdej wody oznaczyć dawkę tego przetworu chemicznem i bakteryologicznem badaniem. Dla tego to sposób ten w praktyce znalazł małe tylko zastosowanie. Chciałem mieć dla robotników moich fabrycznych wodę, dającą gwarancję czystości, bez jej przegotowywania, gdyż wodę gotowaną piją oni bardzo niechętnie. Wykonałem więc z wodą wiślaną i studzienną kilka prób w celu oczyszczenia tych wód od bakterii, a dobre wyniki badań tych pozwałam sobie tu zakomunikować.

Do wody wiślanej, zaczerpniętej wprost z rzeki, a więc zawierającej zwykle około 3000 zarodków w centymetrze, dodałem na litr 0,25 grm. siarczanu glinu, czyli tak zwanego alunu koncentrowanego, a po wymieszaniu dosypałem 0,11 grm. węglanu sodu [sody kalcynowanej], t. j. ilość potrzebną do wydzielenia z alunu glinki i utworzenia jednocześnie odpowiedniej ilości siarczanu sody [soli glauberskiej]; po powtórnem dokładnem wymieszaniu pozostawiłem płyn w spokoju.

Po 12 godzinach wydzielona glinka osadza się, a po nad nią otrzymujemy $\frac{1}{10}$ objętości wody bezbarwnej kryształowej przezroczystości. Taką samą próbę wykonałem z jedną z najgorszych wód studziennych Warszawy, zawierającą sole alkali, związki kwasu podazotowego i amoniakalne, a przytem około 600 bakterii w centymetrze. Badania bakteryologiczne, których dokonał D-r JANOWSKI, dały wynik następujący:

w wodzie wiślanej z 3,000 zarodków pozostało	16
„ „ studziennej z 600 „ „	48

Ponieważ woda, zawierająca 300 bakterii w centymetrze, uważaną jest za zdatną do picia, więc rezultat oczyszczania wody za pomocą wodoru glinu poczytać należy za bardzo dodatni.

Ponieważ 0,11 grm. suchego węglanu sodu daje 0,147 grm. siarczanu sodu, czyli $2\frac{1}{2}$ grana aptecznego, przeto ilość ta w litrze wody rozpuszczona nawet na najczulsze żołądki wpływu szkodliwego wywrzeć nie może.

Co do kosztów wyżej wspomnianych chemikaliów potrzebnych na metr sześcienny, czyli 1000 litrów wody, to przedstawiają się one tak:

250 grm. alunu koncentrowanego po 4 kop. funt	2 rs. 44 kop.
110 grm. sody kalcynowanej „ 5 „ „	1 „ 34 „
razem	3 rs. 78 kop.

Przyjąwszy, że w sprzedaży detalicznej ceny tych chemikaliów wypadną potrójnie, zobaczymy, iż koszt oczyszczenia 1000 litrów wody nie przenosi $12\frac{1}{2}$ kopiejki.

Woda wiślana, tym sposobem sklarowana, ma smak przyjemny, a z powodu nabycia pewnej ilości kwasu węglanego, pochodzącego z rozkładu węglanu sodu, nawet orzeźwiający.

Nadmienić w końcu należy, iż wodan glinu nie zabija bakteryi, tylko porywa je z sobą na dno naczynia. Należy więc wodę z nad osadu glinkowego po 15—18 godz. ściągnąć [najlepiej za pomocą lewarka].

Wobec taniości, łatwości i prostoty powyżej opisanego sposobu oczyszczania wody przypuszczam, iż z korzyścią dałby się on zastosować w miejscowościach położonych na wodami bieżącymi, tam, gdzie fundusze nie wystarczają na urządzenie kosztownych filtrów piaskowych. Woda, klarowana za pomocą soli glinu, w każdym razie nie ustępuje w czystości wodzie, pochodzącej z warszawskich wodociągów.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



E. B I L T Z ' A

O WŁASNOŚCIACH, ZANIECZYSZCZENIACH I ROZKŁADANIU SIĘ CHLOROFORMU.

Streścił

M. Z w e i g b a u m.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 5].

Z tego wszystkiego, co się powiedziało o własnościach chloroformu, wypływa, że niebezpieczeństwo rozkładu nie zależy od jego zanieczyszczeń, które zresztą łatwo usunąć [o czem niżej], lecz tkwi już we własnej naturze chemicznej samego chloroformu. Ani metoda otrzymania, ani najstaranniejsze oczyszczenie chloroformu nie zmieniają natury chemicznej jego, a więc nie zabezpieczą go wcale od rozkładu. Najlepszy nawet gatunek chloroformu, a więc czyto chloral-chloroform, czy chloroform angielski, czy wreszcie chloroform Pictet'a, nie różni się zupełnie pod względem własności chemicznych od chloroformu zwyczajnego, ani też żaden z tych gatunków jeden od drugiego, cała zaś różnica między nimi polega na mniejszej lub większej zawartości zanieczyszczeń, nie szkodliwych zresztą, jak wiemy, dla ustroju. Pod wpływem światła dziennego nawet chloroform Pictet'a [uchodzący obecnie za najlepszy] ulega rozkładowi; aby więc ustrzedz go od rozkładu, należy, na równi z chloroformem zwyczajnym, zabezpieczyć go przez odpowiedni dodatek alkoholu i przez usunięcie z pod działania światła dziennego.

*

*

*

Próby chloroformu na czystość preparatu zasadzają się: 1) na określeniu zawartości alkoholu, 2) na oznaczeniu zanieczyszczeń, zależących już to od materyjału użytego do jego fabrykacyi, już też od błędnego sposobu otrzymywania jego i wreszcie 3) na oznaczeniu poczynającego się lub już skutecznego rozkładu chloroformu.

1. Przepisana zawartość alkoholu [1%], zabezpieczająca chloroform od rozkładu, daje się stwierdzić za pomocą oznaczenia ciężaru właściwego i punktu wrzenia chloroformu. Wiemy już, że chloroform, mający zawierać 1% alkoholu, powinien przy 15° C. wykazywać ciężar właściwy = 1,4854 i punkt wrzenia 60,27°—61,6° C..

Aby mieć pewność, że chloroform jest zupełnie wolny od alkoholu, [a czystość chloroformu pod tym względem jest przy dokonywaniu badań naukowych nad chloroformem rzeczą bardzo ważną], posłkować się można dwiema metodami badania, przy pomocy których można wykazać na pewno nawet $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$ % alkoholu w chloroformie. Pierwsza próba BILTZ'a polega na użyciu bardzo rozcieńczonej mieszaniny kwasu chromnego. Jest to roztwór 1 części dwuchromianu potasu w 2000 częściach wody, do którego dodaje się $\frac{1}{8}$ objętości mocnego kwasu siarczanego. Jedną objętość tej mieszaniny skłóca się dobrze z 2-ema objętościami chloroformu i pozostawia do osadzenia: w chloroformie oficynalnym z 1%-ową zawartością alkoholu mieszanina kwasu chromnego natychmiast błednie i wnet się odbarwia, gdyż odtlenienie prędko przychodzi do skutku. [Zielone zabarwienie, wytwarzającej się zwykle pod działaniem alkoholu soli tlenku chromu, w tem rozcieńczeniu się nie uwidacznia]. Przy mniejszej niż $\frac{1}{10}$ % zawartości alkoholu odtlenienie odbywa się znacznie powolniej, a przy $\frac{1}{10}$ % zawartości potrzeba dnia całego do tego, by pierwotne żółte zabarwienie mieszaniny zbladło choć nieznacznie. Jeśli zaś chloroform jest zupełnie wolny od alkoholu, to barwa odczynnika, nawet po dniach kilku, nie zmienia się wcale. Druga próba LIEBEN'a polega na wydzielaniu się jodoformu w obecności śladów alkoholu. 10 do 15 gramów chloroformu skłóca się z taką ilością wody, która zabiera alkohol zawarty w chloroformie; do odlanej wody dodaje się mocnego roztworu jodu z jodkiem potasu w takiej ilości, że płyn przyjmuje zabarwienie czerwono-brunatne, a następnie dodaje się tyle tylko roztworu ługu potasowego, ile potrzeba, aby płyn ten zupełnie się odbarwił. Jeśli w płynie zawarte są choćby ślady alkoholu, to się po upływie doby wytworzy jodoform, który pod postacią żółtawego krystalicznego osadu na dno naczynia opadnie. W osadzie tym drobnowidz pozwoli rozpoznać tabliczki lub gwiazdy sześciopromienne krystalizującego jodoformu.

2. Do wykrycia w chloroformie zanieczyszczeń, jużto przechodzących do niego z materiałów surowych, branych do fabrykacji [spirytusu lub chlorału], już też zależących od błędnego sposobu fabrykacji, a więc związków amylowych, aldehydu, albo chlorków etylu, służy t. zw. próba z kwasem siarczanym, której opis znajdzie się nieco niżej, gdzie będzie mowa o sposobie usuwania tych zanieczyszczeń z chloroformu.

3. Co się tyczy produktów rozkładu, to fosgen poznać łatwo po duszącym zapachu, różniącym się od zapachu chloru. Woda go natychmiast rozkłada, przyczem wytwarza się kwas węglany i kwas solny. Chlor wykryć łatwo za pomocą słabego roztworu jodku potasu lub roztworu jodku cynku i krochmalu, który to roztwór w jego obecności zabarwia się na niebiesko. Kwas

solny wykrywa się za pomocą papierka lakmusowego lub normalnego roztworu srebra, który mętnieje w obecności kwasu.

*

*

*

Na zakończenie słów kilka o sposobach usuwania zanieczyszczeń z chloroformu. Zanieczyszczenia, zależące od fuzyłów, dają się albo zatrzymać przez powtarzaną kilkakrotnie destylację [rektyfikację] chloroformu, albo też usunąć jeszcze dokładniej przez traktowanie chloroformu stężonym kwasem siarczany. W tym celu należy skłócić chloroform ze stężonym kwasem siarczany, który ani chloroformu nie psuje ¹⁾, ani się z nim nie miesza, lecz rozkłada związki amylove, ewentualnie aldehydowe i chlorki etylu i pochłania w siebie produkty ich rozkładu, barwiąc się nimi na brunatno lub czerwono-brunatno. Wtedy łatwo jest go oddzielić od wypływającego na wierzch oczyszczonego chloroformu. Aby zatrzymać jeszcze i te zanieczyszczenia, których kwas siarczany nie zdołał usunąć, należy chloroform poddać powtórnej rektyfikacji.

Zanieczyszczenia chlorał-chloroformu, zależące od produktów ubocznych chlorału, łatwiej jest usunąć; albowiem chlorał ma własność tworzenia z wodą przy ogrzewaniu wodań [hydrat], który posiada zdolność krystalizowania i który w nadmiarze wody się rozpuszcza; ponieważ zaś produkty uboczne surowego chlorału [dwuchlorki etylenu i etylidenu] nie posiadają tych własności, to wydzielenie ich z wodanem chlorału jest bardzo łatwe. Na tej właśnie zasadzie polega metoda Pictet'a oczyszczania chloroformu, a to przez krystalizację najlepszego chloroformu pod działaniem silnego ochłodzenia [-100°], przyczem chloroform oddzielony zostaje od niekrystalizujących zanieczyszczeń [*Chloroformium medicinale* Pictet²⁾].

Chloroform, będący już w rozkładzie, daje się łatwo na nowo zestawić. W tym celu należy go najprzód przemyć słabym wodnym roztworem potażu, który pochłania chlor i kwas solny [przyczem fosgen pod działaniem wody natychmiast się rozkłada na kwas węglany i kwas solny], potem trzeba go przemyć kilkakrotnie czystą wodą, którą się następnie odciąga za pomocą chlorku wapna i wreszcie poddać go rektyfikacji. Aby chloroform, w ten sposób zestawiony, uczynić na nowo tak trwałym jak chloroform, który wcale nie był w rozkładzie, należy mu dodać potrzebną ilość alkoholu.

Jeśli potrzeba uwolnić chloroform od alkoholu [w celach czysto naukowych], to najlepiej będzie przemyć go kilkakrotnie przez silne skłócenie 8 do 10 razy z podwójną objętością wody, za każdym razem odnawianej, po odlaniu zaś ostatniej wody i usunięciu jej resztek za pomocą chlorku wapna, raz go jeszcze przedestylować.

¹⁾ Nie psuje go ani w zimnie, ani pod wpływem ogrzania aż do punktu wrzenia, ani też pod wpływem czasu [rozumie się, w ciemności].

²⁾ Wyrabia go Towarzystwo Raoul Pictet & Co. w Berlinie.

5. Trnka. Nowy sposób operowania stulejki (*phymosis*).

Autor naciąga napletek na żołądź, napinając go, o ile możności, i naznacza punkty a i a_1 , b i b_1 . Przez najcieńszy nawet otvorek w napletku wpro-

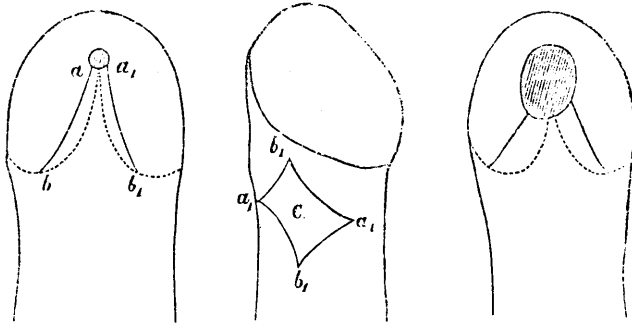


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

wadza na płask tępokształtne ramię nożyc i przecina w wyżej oznaczonych kierunkach ab i a_1b_1 , mniej więcej równoległe do tylnego rowka żołądźi długości 1 ctm.; Wówczas ściga ku tyłowi napletek, którego obwód zyskał teraz 4 ctm.; każde bowiem nacięcie przy pociąganiu napletka zmienia się na równoległobok (fig. 2 C).

Mocno ku tyłowi ściągnięty napletek owija muślinem jodoformowym i umocowuje w tem położeniu za pomocą wyjąłowanego plastra lepkiego. Przy stałym zachowaniu owego położenia i przebiegu bezgnilnym, sprawa gojenia odbywa się bez najmniejszego obrzmienia, ranki w kształcie równoległoboków w ciągu tygodnia pokrywają się nabłonkiem. W ten sposób powstały napletek nie różni się od prawidłowego. Ściągnięty ku dołowi zupełnie zakrywa żołądź, a po kilku dniach kurczy się o tyle, iż samowolnie nie obnaża tejże, pozostając stale rozciągliwym.

Tak samo postępuje przy stulejkach nabytych, tylko zależnie od wielkości otworu w napletku robi nacięcia w odległości $\frac{1}{2}$ —1 ctm. od wędzidełka [fig. 3]. Jeśli napletek jest mocno stwardniały i przez to nie udaje się od razu ściągnąć go ku tyłowi, rozpułchnia go autor, stosując 2—3 dni wilgotne opatrunki z muślinu sublimatowego, a następnie z *ungt. praecipitat.*

Zaleca sposób swój autor dlatego, że po operacji otrzymujemy napletek, w zupełności spełniający swoje przeznaczenie — pokrywanie żołądźi, gdy tymczasem przy innych sposobach operowania żołądź już na zawsze pozostaje obnażoną. U osób młodych, szczególnie mocno wrażliwych tarcie jej o bieliznę powoduje częste naprężenie prącia, nocne polucye, a nawet samogwałt, co autor wielokrotnie spostrzegął.

(*Wiener medizinische Wochenschrift*. 1893. № 51).

A. Leśniowski

6. Lesser [Lipsk]. O stopie płaskiej i o poceniu się nóg.

Już przed kilkunastu laty autor zwrócił uwagę na kojarzenie się obu tych cierpień: występują jednocześnie, lub jedno następuje po drugim. Wywiady u takich chorych są niezmiernie trudne, gdyż zwracają one uwagę na

pocenie się dopiero wtedy, gdy tworzą się pęcherze, lub gdy pot się rozkłada; o istnieniu zaś płaskiej stopy dowiadują się wówczas, gdy doświadczać zaczęły dolegliwości podczas chodzenia.

TOMASZEWSKI w swej rozprawie [Lipsk. 1392] zebrał z polikliniki LESSER'a 189 przypadków, z których 98 dotyczyło mężczyzn, zaś 91 kobiet. Z przypadków tych u 51% mężczyzn i 27,4% kobiet można było wykazać stopę płaską z jednoczesnem lub poprzedzającym jej poceniem się. Prócz tego autor spostrzegał u ludzi dotkniętych temi cierpieniami żylaki, mianowicie z powyższych 189 przypadków u 40,8% mężczyzn i 39,5% kobiet; obok żylaków znajdował oba te cierpienia razem, lub tylko jedno z nich.

Przy poceniu się nóg, które najczęściej daje się zauważyć w okresie dojrzalszości płciowej [choć zdarza się i u dzieci], można prawie zawsze dostrzedz w pewnym stopniu rozszerzenie żył. Pocenie się nóg jest dziedziczne. Według DELANARRE'a, anglo-sasi są bardzo do tego cierpienia skłonni. U ludzi, dotkniętych poceniem się nóg, w późniejszym wieku powstaje płaska stopa; u kobiet jakkolwiek rzadziej się to zdarza, zato wcześniej, niż u mężczyzn. Zależy to od różnicy ilości i jakości pracy u obu płci.

U kobiet wzmoczone pocenie się nóg znika szybciej, niż u mężczyzn, gdyż wskutek ciąży wcześniej tworzą się żylaki, co pociąga za sobą zanik skóry lub zwyrodnienie właściwe słoniowaciźnie (*elephantiasis*), jeżeli zmianom żyłakowym ulegają również małe naczynia chłonne skóry. Czem więc wolniej tworzą się żylaki, co spostrzegamy zwłaszcza u mężczyzn, tem dłużej trwa pocenie się, że zaś mężczyźni dłużej opierają się przyczynom, wywołującym tworzenie się płaskiej stopy, więc spostrzegamy u młodych mężczyzn przy rozpoczynających się żylakach częściej tylko pocenie się nóg, gdy tymczasem u kobiet częściej tylko płaską stopę.

Mylnem jest przypuszczenie, iż przyczyną pocenia się nóg jest zastój krwi; wywołują je czynniki nerwowe: odruchowe lub bezpośrednie podrażnienie gałązek podniecających albo porażenie gałązek tamujących wydzielanie potu, wpływy psychiczne lub nagromadzenie się kwasu węglanego we krwi.

Żylaki skóry w początkowych okresach wskutek powolniejszego obiegu krwi i nagromadzenia się w naczyniach kwasu węglanego także powodują wzmoczone wydzielanie się potu, wkrótce jednak powstają zmiany w odżywianiu skóry, które wywołują pryszczycę żyłakową, ograniczone zakrzepy, zapalenie żył, nacieczenia skóry i wrzody goleni.

(*Deut. med. Woch.* № 44. 1893).

J. Weisblat.

7. Köhl [Chur]. Zapalenie krwotoczne powierzchni wewnętrznej opony mózgowej twardej natury urazowej. (*Pachymeningitis interna haemorrhagica traumatica*).

Autor opisuje przypadek, dotyczący robotnika, który spadł z wysokości 15 stóp na podłogę, wyłożoną cementem i odniósł nieznaczną powierzchowną ranę na tyle głowy. Rana w krótkim czasie zagoiła się tak, że chory bez

przerwy pracował. Po miesiącu towarzysze jego zauważyli, że lewe ramię ma niższe, aniżeli prawe; wkrótce chodzenie stało się dla chorego uciążliwem, nawet z pomocą laski; przy zamkniętych oczach chwiał się i padał, unoszenie prawego ramienia było większe niż lewego, ściśnięcie dłonią znacznie osłabione, mięśnie górnych kończyn lekko skurczone; twarz ma wygląd spastyczny jak przy tępcu, usta otwiera szeroko.

Odruchy ścięgien wzmożone, czasem spostrzega się szybko mijające kurcze mięśni twarzy, języka i krtani, jak przy lekkim napadzie tężca, szczególnie jeżeli chory ma mówić; mija wtedy 5—10 sekund, zanim wymówi pierwszy wyraz; nie jąka się, czyta bez szkieł. Podczas czytania od czasu do czasu napady, przypominające tężec; wrażliwość źrenic prawidłowa, słuch dobry, czucie skóry zachowane. Od trzech dni oddaje mocz mimowolnie, nie czując parcia, lub też uczuwa go zapóźno. Bólu i zawrotów głowy niema; tętno i ciepłota prawidłowe. W moczu niema białka, ani cukru. W przeciągu trzech tygodni stan chorego nie uległ zmianie, po upływie zaś tego czasu stwierdzono zakrzep żylny w lewej nodze; w nocy dreszcz, ciepłota 39,1°, *coma*. Nazajutrz *respiratio stertorosa, coma*, ogólny bezwład i śmierć.

Ogłędziny pośmiertne wykazały: kości sklepienia czaszki bardzo cienkie, łatwo oddzielają się od opony twardej i posiadają liczne wgłębienia wskutek mocno wybujalej ziarniny *Рассинок'a*. Na zewnętrznej powierzchni opony twardej znaczne przekrwienie, na wewnętrznej zaś wynaczynienia otorbione; opona miękka również mocno przekrwiona. Krwiaki opony twardej mniej więcej kształtu nerki, symetrycznie przylegają do wyrostka sierpowatego opony; długość ich wynosi 14—18 ctm., szerokość 7—8 ctm.. Oba krwiaki są otoczone błoną delikatną, która łatwo rozdziera się, przyczem wylewa się zawartość, składająca się z krwi świeżej ciemnej i starej smolistej, małych skrzepów i wodnistej cieczy. Od podstawy ku sklepieniu worków biegną nitki, jakby przedzielające wnętrze worka. Krwiaki dają się zupełnie oddzielić od opony twardej. Mózg przekrwiony, komórki bardzo małe, na miejscach odpowiadających krwiakom zagłębienia. W dolnym zrazie prawego płuca zawał w postaci klina, wielkości prawie dwóch orzechów. W *vena iliaca sinistra* poniżej miejsca skrzyżowania się z *art. iliaca dextra com.* znajduje się zakrzep starszy, poniżej zaś świeższy. Pierwszy łatwo usuwa się z żyły i jest jakby przedziurawiony i nadzarty.

K. objaśnia sobie powyższy przypadek w sposób następujący: upadnięcie wywołało zapalenie opony twardej krwotoczne; przypadkowo wytworzył się zakrzep *v. iliaca* i skoro stał się zupełnym, wtedy z powodu wzmożonego od dołu ciśnienia część zakrzepu oddzieliła się i wytworzyła zatór w płucach; stąd dreszcz i nagłe podniesienie ciepłoty, co znowu wywołało ogólne przekrwienie i nowe wynaczynienie do krwiaka. Powiększenie objętości krwiaka zaś dało objawy ucisku mózgu i zgubne jego następstwa.

(*Correspondenz-Blatt f. Schw. Aerzte* Nr. 23. 1893).

J. Weisblat.

Wiadomości terapeutyczne.

4. Leczenie gośca stawów za pomocą zewnętrznego stosowania kwasu salicylowego. Kwestya rezorbeyi leków przez skórę jest bardzo dawną, a wyniki, otrzymywane z doświadczeń, wypadaly bardzo rozmaicie, nieraz wprost sprzecznie. Historyę tej kwestyi śmiało mogę pominąć, gdyż „o własności chłonna-czej skóry ludzkiej“ posiadamy wyborną i wyczerpującą pracę kol. KOPFFA [Gazeta Lekarska № 21 i następne]. Wspomnę tu tylko pobieżnie o pewnej części tej kwestyi, a mianowicie o wchłanianiu kwasu salicylowego przez skórę.

UNNA przed kilkunastu laty pierwszy zwrócił uwagę na to, że kwas salicylowy z łatwością przenika przez skórę, tak, że go następnie w moczu wykryć można. Następnie RITTER wykazał: że kwas salicylowy w maści 10% bardzo szybko przechodzi przez skórę, jeżeli na okolicę, w którą maść wtarto, nałożyć szczelny opatrunek; że wobec kwasu salicylowego łatwiej ulegają rezorbeyi przez skórę i inne leki, a mianowicie jod; wreszcie, że sole kwasu salicylowego, np. salicylan sodu, nie ulegają wessaniu przez skórę. Prawie do takich samych wyników doszedł w r. 1886 INGERIA przy wcieraniach kwasu salicylowego, roztworzonego w olejku migdałowym.

W ostatnich czasach pojawiły się dwie prace doświadczalno-kliniczne, przemawiające za tem, że zewnętrzne stosowanie kwasu salicylowego odznacza się i skutecznością leczniczą przy reumatyzmach, a szczególnie przy ostrym goścu stawów: jedną pracę ogłosił prof. BOURGET (*Therap. Monatsh.* 1893. XI), a drugą—RUEL (*Rev. méd. de la Suisse rom.* Aug. 1893. *Therap. Bl.* 1893. 9).

Prof. BOURGET z Lozanny przedewszystkiem przeprowadził badania szczegółowe nad wysaniem kwasu salicylowego przez skórę ludzką, a następnie przeszedł do zewnętrznego stosowania kwasu salicylowego u chorych.

Kwas salicylowy w postaci maści [10%] wcierano lekko, bez mięsienia, w rozmaite okolice ciała, a następnie na te ostatnie nakładano opatrunek z bandaża flanelowego. Do zarobienia maści używano rozmaitych środków: gliceryny, wazeliny, lanoliny, sadła wieprzowego i t. d. Mocz badano z początku co $\frac{1}{2}$ godziny aż do pojawienia się pierwszych śladów kwasu salicylowego, a następnie badano już mocz z całej doby, aby oznaczyć całą ilość kwasu salicylowego, wessanego w ciągu 24 godzin. Pomijam tu szczegóły, dotyczące się badania moczu, stosowania rozmaitych maści, oraz pojedynczych historii chorób, a przechodzę do wyników otrzymanych.

Co się tyczy rozmaitych maści, to doświadczenie przekonało, że kwas salicylowy w glicerynie albo w wazelinie najtrudniej ulega rezorbeyi. O wiele łatwiej przenika przez skórę kwas salicylowy w maści ze sadła wieprzowego (*acid. salicylici* 10,0, *axung.* 100,0); najszybciej zaś—z maści ze sadła wieprzowego, do którego dodano nieco terpentyny, a więc według przepisu następującego:

Rp. *Acid. salicylici*
Lanolini Liebreichii
Ol. Terebinthinae aa 10,0
Axung. 100,0
F. unguent. S. Zewnętrznie.

Wiek. U osób młodszych wessanie kwasu salicylowego przez skórę o wiele łatwiej się odbywa, aniżeli u starszych. Wogóle można powiedzieć, że u osób do 40 roku życia wessanie dość łatwo przychodzi do skutku, od tego wieku zaś zdolność rezorbcyjna wyraźnie się zmniejsza.

Płeć. Skóra kobiet wogóle łatwiej wchłania, aniżeli skóra mężezyzn, przyczem prócz tego przekonano się, że skóra blondynów i blondynek posiada zdolność wchłaniania w wyższych stopniu, aniżeli brunetów i brunetek.

Okolica ciała. Najmniej przenika kwasu salicylowego przez skórę grzbietu, najwięcej i najłatwiej przez skórę okolic większych stawów, np. kolan.

Co się tyczy chorych, to w 19 przypadkach ostrego gościa stawa w otrzymano bardzo dobre wyniki przy stosowaniu jedynie zewnętrznem wyżej wspomnianej maści: najszybciej znikaly bóle, następnie obrzmienie stawów zmniejszało się i gorączka opadała, tak, że około 5 dnia leczenia następował stan bezgorączkowy. W kilku przypadkach zdarzały się powroty, ale i te znikaly zupełnie pod wpływem tego samego leczenia. Powikłania zdarzały się rzadko: na 19 przypadków dwa razy spostrzegano zapalenie osierdzia (*pericarditis*), które następnie ustąpiło. U żadnego z chorych, leczonych w ten sposób, nie spostrzegano objawów niepożądanych, jak szumu w uszach, zaburzenia w trawieniu, bredzenia.

W przypadkach [51] reumatyzmu ostrego, t. j. bez gorączki, ale z obrzmieniem i bólami w stawach, stosowano również kwas salicylowy zewnętrznie, ale w sposób nieco odmienny, a mianowicie: zamiast zwyczajnego lekkiego wcierania i obandażowania, wykonywano tą maścią mięsienie. U największej liczby chorych następowała szybka poprawa. Z tych wszelako przypadków niepodobna wyprowadzić ścisłego wniosku; trudno bowiem ocenić, czy ową skuteczność należy przypisywać samemu kwasowi salicylowemu, czy raczej mięsieniu.

W przypadkach [5] zapalenia stawów z niepodabniającego (*arthritis deformans*) wynik otrzymano bardzo nieznaczny, a szczególnie uporeczywymi okazywały się małe stawy, np. palców.

Przy tryprowem zapalenia stawów wzmiankowana metoda lecznicza dała rezultat ujemny.

Z 14 przypadków nerwobólu kulszowego (*ischias*) w 8 nastąpiło wyzdrowienie, a w 6—jedynie poprawa.

Z 16 przypadków nerwobólu lędźwiowego (*lumbago*) w 14 otrzymano wyzdrowienie, a w 2 — poprawę.

A zatem z badań i obserwacji prof. BOURGET'a wyprowadzić możnaby następujące wnioski:

Skóra dość silnie i względnie szybko wchłania kwas salicylowy. Skóra osobników młodych i blondynów posiada zdolność rezo.beyjną wyższą, aniżeli skóra osób starszych i brunetów.

Kwas salicylowy najłatwiej ulega rezorbcyi przy stosowaniu maści z tłuszczu, a szczególnie z dodatkiem terpentyny.

Do leczenia za pomocą zewnętrznego stosowania kwasu salicylowego najodpowiedniejszym jest ostry gościec stawów.

Tryprowe zapalenie stawów zupełnie nie nadaje się do zewnętrznego stosowania kwasu salicylowego; we wszelkich zaś innych postaciach reumatyzmu można w każdym razie spróbować stosowania tej metody.

Na końcu dodać winienem, że obecnie prof. BOURGET używa przy leczeniu reumatyzmu tak zwanej metody złożonej, t. j.: stosuje zewnętrznie maść salicylową, a jednocześnie do wewnątrz zaleca przetwory salicylowe w małych dawkach, zwłaszcza salacetol 1,0—2,0 dwa razy dziennie, o czym zresztą już poprzednio wzmiankowałem ¹⁾.

RUEL podaje, że na klinice genewskiej od lat kilku przy leczeniu wszelakich reumatyzmów i nerwobólów, a szczególnie reumatyzmu ostrego stawów, stosuje się albo tylko zewnętrznie kwas salicylowy, albo jednocześnie obok tego i wewnątrz. Wyniki przytem mają być dość pomyślne i zachęcające. Maści używają tam według przepisu następującego:

Rp. <i>Acid. salicylici</i>	20,0 [10,0—30.]
<i>Alcohol. absolut.</i>	100,0
<i>Ol. Ricini</i>	200,0

M. D. S. Zewnętrznie.

Tem mazidłem (*linimentum*) obficie napaja się kompresy i nimi obwija się okolice, zajęte cierpieniem. Następnie na taki kompres nałożyć trzeba substancję nieprzenikliwą, a wszystko to obandażować opaską flanelową. Taki opatrunek zmieniać należy dwa razy dziennie.

Mała ilość chloroformu [5%], dodana do mazidla powyżej wspomnianego, zwiększa działanie kojące i ułatwia jeszcze bardziej rezorbcję kwasu salicylowego.

Wiktor Grostern.

Wiadomości bieżące.

— CHARRINI podaje rezultaty swych badań nad działaniem prądu elektrycznego na pasożyty. Doświadczenia prowadził nad *b. pyocyaneus*. Prądu używał stałego o sile 37—40 miliamp.. Okazało się, że w tych warunkach pasożyty po 7 minutach traciły własności wytwarzania barwnika, po 15 minutach traciły na sile wzrostu, zostały zaś zabitymi pod wpływem bardzo długiego działania prądu. (*Semaine méd.*) D.

— TANRET ogłasza, że roztwory sublimatu 1‰ [1:1000] w wodzie destylowanej na powietrzu bardzo łatwo rozkładają się tak, że po siedmiu dniach zawierają nie 1, lecz 0,57 sublimatu. Zwraca on na to uwagę szczególnie chirurgów, którzy czasem na dłuższy czas przygotowują potrzebne owe rozczyyny.

¹⁾ Salacetolum. Wiad. terap. Gaz. Lek. 1894. Nr. 1.

— ACHARD i RENAULT podają do wiadomości, że bakterye zwykle widywane w moczu udało im się usystematyzować i że wszystkie należą do *bac. coli*. (*Semaine méd.*) *D.*

— THIROLOIX ogłasza następujące doświadczenie. Psu przez *ductus Wirsungianus* wstrzykiwał do trzustki bełtanę z proszku węglowego. W ten sposób mocno infiltrowany węglem organ przeszczepiał innemu psu, któremu wpięrow zdrową trzustkę wyjął. Po jakimś czasie przekonał się, że przeniesiona trzustka nie tylko nie zawiera w sobie węgla, lecz w zupełności zastępuje wyjętą. (*Semaine med.*) *D.*

— W dniu 4 lutego r. b. prezydium Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego wręczyło D-rowi LEONOWI KONITZOWI dyplom na członka honorowego Towarzystwa Lekarskiego w uczczeniu półwiekowych zasług lekarskich. D-r KONITZ urodził się w Warszawie 1822 r., a w roku 1839, po ukończeniu gimnazjum na Lesznie, wstąpił na wydział medyczny uniwersytetu berlińskiego, gdzie uzyskał stopień doktora medycyny w r. 1843 po obronieniu rozprawy „*De trichomate*“. Prace swoje z dziedziny akuszerii i ginekologii [O mechanizmie porodu przy położeniach prawidłowych] i inne D-r K. ogłaszał w pismach naszych i niemieckich, brał czynny udział w posiedzeniach Tow. Lek., czego duże ślady w Pamiętniku tegoż Towarzystwa pozostały. Dłuższy czas nadto piastował urząd podskarbiego Towarzystwa.

— Wyszedł z druku Nr. 61 „Odczytów klinicznych“. Zawiera on pracę kol. S. MINTZA p. t.: „O zabiegach chirurgicznych w chorobach żołądka“.

— W Abazii zmarł w 64 roku życia prof. THEODOR BILLROTH.

— W Berlinie w końcu stycznia r. b. zmarł w 76 r. życia AUGUST HIRSCH profesor historii medycyny w uniwersytecie Berlińskim.

— Prof. BRAUN z Królewca (*Deutsche med. Woch.* 1894. Nr. 3) obserwował 3 przypadki porażenia nerwów spłotu ramieniowego, które powstały po długotrwałych operacjach, a więc i długiem chloroformowaniu i dlatego nazywa je „*Narkosenlähmung*“. W 1 przypadku porażonym był nerw promieniowy, w 2-im — nerw łokciowy i pośrodkowy, a w 3-im — wszystkie nerwy zaopatrujące mięśnie kończyn górnych i łopatek. Porażenia te, zdaniem B., powstają na drodze traumatycznej. Pierwsze 2 przypadki tłómaczy B. uciskiem nerwów przez główkę kości ramiennej, przy mocno wyciągniętej i odwiedzonej (*hyper-abductio et extensio*) kończynie, a dowodem ucisku jest znikanie w tem położeniu kończyny tętna [wskutek nacisku główki na *art. axillaris*]. W 3-im przypadku porażenie powstało przez ucisk obojczyka na *plexus brachialis*, w okolicy VI i VII kręgu szyjowego, również wskutek zbyt silnego wyciągnięcia i odwiedzenia kończyny. Autor sądzi, iż niejeden przypadek porażenia nerwu promieniowego, powstały podczas snu (*Schlafhlähmung*), zwłaszcza te, w których i *m. triceps brachii* jest porażony, jest tegoż pochodzenia, co i *Narkosenlähmung*.

BRAUN widział także przypadki porażenia nerwów ruchowych kończyny górnej, powstałe przez nałożenie zbyt silne opaski elastycznej, dla wywołania sztucznej bezkrwistości kończyny.

Sprostowanie. W N-rze 5 Gaz. Lek. na stronicy 134, w wierszu 15 od góry ry po wyrazie: „własność“ opuszczono wyrazy: „pochlania do pewnego stopnia“.

Do dzisiejszego N-ru Gazety Lekarskiej dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów „Katalog nowych dzieł“ księgarni Ed. Wende i S-ki za miesiąc grudzień 1893 rok.