

MEDYCYNĄ.

CZASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

Warunki przedpłaty: w Warszawie, rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3. Na prowincyi i w Cesarstwie z przesyłką, rocznie 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 Admini-stracja „Medycyny“. — W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38.

Adres Wydawcy: Ziota Nr. 14.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. Prace oryginalne. Białkomocz oraz ostre rozlane zapalenie nerek w niektórych cierpie-niach skóry (świerzba, pryszczycza...). Napisał S. Pechkranc. — **Wykłady kliniczne.** Rozpoznanie i różniczkowa-nie zwężenia i niedrożności kiszek. — **Streszczenia i wyciągi.** 136. O leczeniu trądzika, 137. O uchyl-kach, tylopochyleniach i zgłęciach macicy ciężarnej, ze szczególnem uwzględnieniem t. zw. retroflexio uteri gravidi partialis 138. Teorye patogenetyczne drgawek u kobiet ciężarnych. — **Drobniejsze wiadomości różnej treści.** — **Ogłoszenia.**

„Medycyna“
GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux médecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r S. Pech-kranc—De l'albuminurie et de la néphrite diffuse algüe dans des certaines maladies de peau.

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

„Medycyna“
MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) D-r S. Pech-kranc — Albuminurie und acute diffuse Nephritis im Verlauf gewisser Hautkrankheiten.

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

BIAŁKOMOCZ oraz ostre rozlane zapalenie nerek w niektórych cierpieniach skóry (świerzba, pryszczycza...).

Napisał

STANISŁAW PECHKRANC.

Niewątpliwy i powszechnie uznany jest związek, zachodzący między czynnością skóry i nerek. Okoliczność ta już z góry każe przypuszczać możli-wość zaburzeń czynności nerek w cierpieniach powłoki zewnętrznej ciała. Jakkolwiek często niesłusznie i niekrytycznie przyjmuje się przeziębienie za czynnik etiologiczny najrozmaitszych chorób, to jednak żadnej nie ulega wąp-pliwości, że w etiologii ostrego zapalenia nerek oziębienie powierzchni ciała na rozległej lub ograniczonej przestrzeni gra rolę wibitną. Fakt ten należy przyjąć bez zastrzeżeń, pomimo że sposób powstawania cierpienia nerek przy tem jest nam dotąd zupełnie nieznany, a wszelkie w tej kwestyi istniejące przypuszczenia nie są dostatecznie uzasadnione. Występowanie cierpienia ne-rek przy oziębieniu skóry, jak również przy materyalnych zmianach w niej, do niedawnego czasu tłumaczono zaburzeniem w prawidłowej czynności skóry.

Obecnie jesteśmy już w możności wyłączyć moment ten, jako przyczynę ostrego zapalenia nerek. Od czasu, jak SENATOR ¹⁾ swemi doświadczeniami nad ludźmi (lakierowanie, t. j. pokrycie całej prawie powierzchni skóry substancjami nieprzepuszczającymi) dowiódł, że wyłączenie prawidłowych czynności skóry nie sprowadza żadnych prawie szkodliwych następstw dla ustroju, a specyjalnie dla nerek, pojęcie „*perspirabile retentum*“ nie może już dłużej zostać się w nauce. Przeciwnie zależności cierpienia nerek od tej przyczyny przemawia zresztą ten dobrze znany fakt, że zapalenie nerek występuje niekiedy po oziębieniu pewnej ograniczonej części powierzchni skóry, np. stóp, krzyża i t. p. Okoliczność, że w doświadczeniach z lakierowaniem zwierząt te ostatnie często giną, tłumaczy się ogólnem oziębieniem ciała, wzmożonem oddawaniem ciepła wskutek porażenia naczyń skóry. Na mocy swych doświadczeń LEVY-DORN ²⁾ dochodzi do wniosku, że wyniki dotychczas otrzymane nie upoważniają do przyjęcia istotnej różnicy między zachowaniem się zwierząt i człowieka po lakierowaniu ich skóry, jak to obecnie powszechnie się przyjmuje. Zdaniem tegoż autora, nie jest jeszcze dostatecznie dowiedzionem, ażeby oziębienie ciała było jedyną szkodliwością, zależną od lakierowania skóry.

Poszukiwania doświadczalne nad zwierzętami, u których sztucznie wywoływano cierpienia skórne *resp.* pryszczycę, nie mają dla nas, ściśle rzecz biorąc, żadnego prawie znaczenia, gdyż często niewiadomo, co należy kłaść na karb zaburzenia w czynności skóry, a co przypisać toksycznemu działaniu zastosowanych środków. Obok podobnych doświadczeń umieścić należy te przypadki chorób skórnych, w których przed wystąpieniem ostrego zapalenia nerek stosowane były na skórę rozmaite nicobojętne leki (toksyyczna ostra choroba BRIGHT'a). To właśnie toksyczne działanie leków możnaby uważać za przyczynę wystąpienia ostrego zapalenia nerek w większości przypadków pryszczycy, znanych nam z literatury. Tak np. RAYER ³⁾ wspomina o przypadku, dotyczącym osobnika, który, cierpiąc na ciężką postać świerzby, kilkakrotnie wcierał sobie w skórę jakąś maść niewiadomego składu i wkrótce potem zachorował na krwotoczne zapalenie nerek z ogólną puchliną.

Nie ulega wątpliwości, że cierpienie skóry samo przez się w stanie jest wywołać sprawę zapalną w nerkach. Na mocy osobistego doświadczenia możemy nawet utrzymywać, że powikłanie to do zbyt rzadkich nie należy.

Mniej więcej przed 3 laty miałem sposobność spostrzegać w oddziale wewnętrznym d. ra GROSTERA w szpitalu Starozakonnych młodą kobietę, która od kilku tygodni cierpiała na świerzbę z niebardzo rozległą wtórną pryszczycą. Bóle głowy, niekiedy wymioty, istniejące od dni kilku, zniewoliły do zbadania moczu. Ten ostatni zawierał sporo białka, a w osadzie znaleziono upostaciowane elementy nerek. Chora do ostatniego czasu czuła się zupełnie dobrze, nigdy obrzęków, bólów głowy, zaburzeń trawienia dawniej nie miała, żadnych chorób zakaźnych, prócz odry w dzieciństwie, nie przechodziła, żadnych leków przed wstąpieniem do szpitala ani wewnątrznie, ani na skórę nie stosowała. Nie było również w ostatnich czasach powodów do zaziębnienia. Należało zatem przyjąć powikłanie choroby skóry cierpieniem nerek z objawami mocznicowymi.

¹⁾ Wie wirkt das Firnissen der Haut bei Menschen? Virchow's Arch. Bd. 70.

²⁾ Ueber den Absonderungsdruck der Schweissdrüsen und über das Firnissen der Haut, Zeltschr. f. klin. Med. XXIII. 1891.

³⁾ Cyt. przez A. BLUHM'a, Zur Aetiologie des Morbus BRIGHTI. Deut. Arch. f. klin. Medizin T. 47. 1891 r.

Ilość białka w niektórych przypadkach była dość znaczna, sięgając $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}\%$. Przypadków takich spostrzegłem 8.

1) Młody człowiek, który przedtem nie przechodził żadnych chorób zakaźnych i cieszył się wogóle jak najlepszym zdrowiem. Rozpoznanie: *Scabies, impetigines, furunculosis*. Choroba skórna trwa od kilku miesięcy. W domu nie leczył się wcale. Ilość białka, tak przed rozpoczęciem leczenia w oddziale, jak i w ciągu kilku dni następnych aż do wypisania się chorego, dochodziła do $\frac{1}{2}\%$ i więcej. Osad moczu kilkakrotnie badany nie okazywał elementów morfotycznych nerek.

2) Młody człowiek, lat 16. Świerzba średniego natężenia. Chory 8 tygodni. Prócz odry i kokluszki w dzieciństwie żadnych innych chorób nie przechodził. Nie leczył się zupełnie. Białka około $\frac{1}{2}\%$ przed leczeniem i po leczeniu (WILKINSON) przez kilka dni. W osadzie nieliczne białe ciała krwi.

3) *Scabies norvegica* u młodego człowieka, lat 18. Choroba obecna trwa od kilku miesięcy. Nie leczył się, chorób zakaźnych nie przechodził. Przed rozpoczęciem leczenia białko tylko w śladach, po 3 dniach leczenia (maść WILKINSON'a i in.) zwiększenie się ilości białka. Wypisany po kilku dniach bez białkomoczu. W 3 dni później nanowo przybył do oddziału ze śladami białka w moczu. Taki stan trwał 2—3 dni. W 5 dni po powtórnej przybyciu chorego do oddziału białka przeszło $\frac{1}{2}\%$. Na tej wysokości białkomocz trzymał się przez kilka dni. W osadzie nic nieprawidłowego nie znaleziono. Wypisany ze śladami białka.

4) Chłopiec 11-letni przed 8 laty przechodził szkarlatynę. Obrzęków później nigdy nie miał. Był zawsze zdrow. I obecnie ma wygląd kwitnący. Świerzba dość rozległa z wtórną pryszczycą niewielkiego natężenia. Choroba trwa od kilku tygodni. Poprzednio nie leczył się. Ilość białka w moczu (przed rozpoczęciem leczenia) wynosi 1% . Leczony przeważnie maścią cynkową. Wypisał się po tygodniu z bardzo niewielkim białkomoczem. W osadzie pojedyncze wałeczki szkliste.

Przypadek ten uważam za niezupełnie czysty pod względem etiologicznym, gdyż chory w dzieciństwie przebył płonicę. Aczkolwiek zapalenie nerek, rozwijające się w następstwie płonicy, często zupełnie przechodzi, to jednak wątpliwości nie ulega, że może ono przejść w stan przewlekły.

Nie zaliczam tu 3 przypadków białkomoczu u ludzi w wieku podeszłym (54, 92 i 70 lat) ze świerzbą oraz innymi cierpieniami skóry (*ulcera, impetigines*). Ilość białka była u nich niewielka. Powiększenie stłumienia serca, wzmożony drugi ton aorty, tętno twarde świadczyły o śródmiąższowym zapaleniu nerek.

W celu przekonania się, czy i o ile spotęgowanie sprawy wchłaniania wytworów rozpadu z powierzchni skóry ma wpływ na nerki, idąc za radą d-ra ELZENBERGA, zawinięto kilku chorych w prześcieradła, zmoczone słabym roztworem ($\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}\%$) kwasu octowego, płynu BUROW'a, oliwy i. t. d., na kilkanaście godzin. Jeden z takich chorych, l. 17, z rozległą świerzbą oraz licznymi uszkodzeniami naskórki (wskutek drapania), bez poprzednich chorób zakaźnych, wykazywał przed leczeniem słabe ślady białka w moczu. Po zawinięciu całego ciała w prześcieradła, zmoczone płynem BUROW'a, na kilkanaście godzin, białkomocz nieco większy, a po okładach octowych ($\frac{1}{4}\%$) ilość białka jeszcze więcej wzrosła. Przez następne dwa dni okłady z oliwy, przyczem moczu zawierał prawie $\frac{1}{2}\%$ białka. Po kilku dniach (bez leczenia) białka ślady. U 2 innych chorych, u których białko nie wykrywało się w moczu, po okładach z oliwy moczu bez białka. Wreszcie u kilku chorych (bez większych usz-

kodzeń naskórka) okłady nie miały żadnego wpływu na ukazanie się białkomoczu.

Gdyby wolno było z tak małej liczby doświadczeń wyprowadzać jakieś wnioski, to brzmiałyby one tak: 1) warunki, sprzyjające wessaniu się produktów rozpadu z powierzchni skóry, mają w niektórych razach wpływ na występowanie zaburzeń ze strony nerek (białkomocz); 2) zdaje się, że wpływ ten jest wybitniejszy wówczas, gdy już poprzednio istniał białkomocz (choćby w śladach), przyczem ten ostatni zwiększa się; u chorych bez białkomoczu wpływ wzmiankowanych rękoczynów, sprzyjających wessaniu, jest nikły albo żaden; 3) obecność miejsc z uszkodzonym naskórkiem zdaje się posiadać pewien wpływ pod tym względem.

Powyżej przytoczyliśmy 4 przypadki, w których białkomocz wystąpił w przebiegu świerzby czystej lub powikłanej pryszczycą, czyrakami, w dość znacznym stopniu; w jednym przypadku znaleziono nawet w osadzie leukocyty, a w drugim pojedyncze wałeczki szkliste. Poniżej podajemy w krótkości kilka spostrzeżeń, w których dane przedmiotowe świadczą o istnieniu rozwiniętej choroby BRIGHT'a.

1) Robotnik, lat 17, chory od kilku tygodni. Postać świerzby średnio ciężka z dość rozległą pryszczycą. Nie leczył się poprzednio; żadnych chorób zakaźnych nie przechodził, na gardło nie chorował, obrzęków nigdy nie miał. Zawsze zdrow i silny, nie zdradzał nigdy żadnych objawów cierpienia nerek. Przed leczeniem dobową ilość moczu nie dochodziła 1 litra, odczyn moczu kwaśny, barwa nasyciona, ciężar właściwy 1022. Ilość białka (ESSBACH) około 2‰. W osadzie, zebranym z pomocą centryfugi, wałeczki ziarniste i szkliste, leukocyty i nieliczne czerwone krążki krwi. Chory od kilku dni uskarża się na ból głowy, niekiedy na wymioty i rozwolnienie. Bładość i lekki obrzęk twarzy. Ilość białka z dnia na dzień (przy leczeniu maścią WILK.) zmniejszała się tak szybko, że po 5 dniach białkomocz był już bardzo nieznaczny. Jeszcze po kilku dniach chory wypisał się ze śladami białka, bez obrzęku, bólu głowy oraz objawów gastrycznych (mocznicowych?).

2) Młody człowiek, lat 16, od kilku tygodni cierpi na świerzbę, znacznie rozprzestrzenioną. Od dwóch tygodni *ulcus induratum penis*. Nie leczył się i chorób zakaźnych nie przechodził. Przed rozpoczęciem leczenia białko w ilości około $\frac{1}{2}$ ‰; po 4 dniach ilość białka dochodziła do $1\frac{1}{2}$ ‰. W osadzie wałeczki drobnoziarniste i nieco nabłonka z kanalików nerkowych. Obrzęków niema (i dawniej nie było). Po kilku dniach białka w moczu bardzo mało. W dniu wypisania się chorego z oddziału nie można było wykazać białkomoczu ani zapomocą kwasu saletrzanego, ani zapomocą kwasu octowego i żelazocyanku potasu, od kwasu zaś tróchlorooctowego — wyraźny męt, nierozpuszczający się przy ogrzewaniu.

Następujący przypadek możnaby uważać za niezupełnie czysty ze względu na etiologię zapalenia nerek, gdyż chory przebył przed kilku laty dwie choroby zakaźne.

3) Robotnik, lat 14. Świerzba średniego natężenia od kilku tygodni. 3 lata temu chory przechodził tyfus wysypkowy, 2 lata temu ospę wietrzną. Nigdy dawniej obrzęków nie miał. Przed rozpoczęciem leczenia (maść WILK., naftol.) 1‰ białka. Osad zawiera: leukocyty, nabłonek nerkowy i trochę wałeczków ziarnistych. Po kilku dniach białka $\frac{1}{2}$ ‰ i mniej. Wypisany ze śladami białka w moczu.

Do przytoczonych przypadków dołączę jeszcze następujący, który spostrzegalem w maju r.b., początkowo u chorego w domu, później zaś w oddziale d-ra GROSTERA, dokąd został przezemnie skierowany. Przypadek ten tembardziej mnie zainteresował, że żywo przypominał mi spostrzeżenia, ogłoszone parę lat temu przez BRUHNS'a ⁵⁾ (z Lipska).

Spostrzeżenie 4. *Scabies. Eczema. Nephritis haemorrhagica subacuta.*

7 maja r. b. zawezwany zostałem do chorego A. Ch., lat 17, z powodu bólu głowy, kaszlu, bólu w krzyżu oraz krwimoczu. Objawy te istnieją zaledwie od 2—3 dni. Nie przechodził w ostatnich czasach żadnej choroby gorączkowej (wysypkowej), specyalnie płonicy nie miał, ani też bólu gardła. I dawniej nie przechodził żadnej choroby zakaźnej. W domu, gdzie pracuje (pracownia kamaszy), dziecko właściciela miało pół roku temu jakąś chorobę gorączkową. Nikt ze współpracowników chorego nie miał w ostatnich tygodniach choroby gorączkowej. Sam chory nie podlegał ostatnimi czasy żadnym szczególnym szkodliwościom (przeziębieniu i t. p.), prowadząc ten sam tryb życia, co i poprzednio. Kilka tygodni temu zaraził się świerzczą od jednego ze swych współtowarzyszów w pracowni. Żadnych leków nie stosował ani na skórę, ani wewnątrznie. Choroba skórna w ciągu dnia mało lub prawie wcale nie dokucza choremu, w nocy zaś bywa swędzenie, aczkolwiek nie wielkie. Oglądając skórę, zauważyłem jednak kilka miejsc świeżo rozdrapanych.

Chory silnie zbudowany, doskonale odżywiany, nie gorączkuje. Obrzęk kończyn dolnych oraz twarzy niewysokiego stopnia. Na skórze w rozmaitych miejscach rozrzucone są grudki (*papulae*), pęcherzyki, strupy oraz ograniczone owrzodzenia. Strupy szczególnie obfite są na kończynach dolnych, mniej na kończynach górnych i tułowiu. Pęcherzyki, grudki i „galerye“ na palcach rąk, kilka grudek i ślad zdrapania na żołądki prącia. Na skórze brzucha i tylnych powierzchni ręki potówki (*milliaria crystallina*). Chory stanowczo utrzymuje, że tak obfita wysypka, zwłaszcza zaś strupy, datuje się u niego od jakiegoś tygodnia, i że przedtem wysypka była nieznaczna. W prawej jamie opłucny niewielki przesiek. W płucach rżenia chrapliwe, oddech zaostrozony. Ze strony serca nic szczególnego. Niewielka puchlina brzuszna. Zaburzeń wzroku niema. Mocz w ilości niewielkiej, mocno czerwony, z obfitym osadem czerwonym, zawiera dużo białka.

8 maja chory przybył do szpitala. Dokucza mu kaszel. Plwocina śluzowa skąpa. Obrzęki, jak poprzednio. Mocz trochę jaśniejszy. 10 maja. Mocz zawiera około 3‰ białka. Próba na krew (HELLER'a) wykazuje znaczną ilość hemoglobiny. Osad zawiera dużo czerwonych krążków krwi, białe ciała, nabłonek nerkowy oraz wałeczki nabłonkowe. Obrzęk twarzy (powiek) znikł, obrzęk dolnych kończyn mniejszy. 12 maja. Mocz w większej ilości (1500 ctm. sz.), jaśniejszy, zawiera białka około 1½‰. Próba na krew bardzo wyraźna. Osad prawie bez zmiany. Kaszel mniejszy. Obrzęk stóp nieznaczny. W dalszym przebiegu ilość moczu wzrastała (do 2 litrów przeszło), ilość białka, jak również barwnika krwi, zmniejszała się. Owrzodzenia pogoiliły się, wiele strupów poodpadało. Chory prawie wcale nie doznaje swędzenia. 17 maja. Mocz w ilości 1800 ctm. sz., jasny, bez osadu; białka ilość bardzo nieznaczna; próba HELLER'a wykrywa bardzo małe ilości hemoglobiny. 19 maja chory został wypisany ze śladami białka, bez krwi i obrzęków.

⁵⁾ Patrz niżej.

Pozostawiając na później rozbiór przypadków zapalenia nerek w przebiegu świerczy *resp.* pryszczycy, chciałbym w tem miejscu nieco bliżej zastanowić się nad zwykłym białkomoczem, wklajającym niekiedy wzmiankowane cierpienia skóry. Wobec tego, że w większości przypadków ilość wydzielanego z moczem białka była nader mała, a występowanie białkomoczu było niestałe, możnaby tu myśleć o t. zw. fizyologicznym białkomoczu. SENATOR⁶⁾ dowiódł, że u 10—20% wszystkich zdrowych ludzi występuje czasowo białkomocz niewysokiego wprawdzie stopnia, lecz wykrywalny już za pomocą zwykłych odczynników na białko. Przeprowadzić ostrej granicy między fizyologicznym i patologicznym białkomoczem często nie można, tak samo, jak między fizyologiczną i patologiczną glikozuryą. Stanowczo, mówi SENATOR w innem miejscu⁷⁾, przyjmować będziemy fizyologiczny białkomocz wówczas tylko, gdy bardzo małe ilości białka występować będą u zdrowych ludzi w niebardzo podeszłym wieku w moczu pod wszelkimi innymi względami prawidłowym i to tylko po zupełnie określonych fizyologicznych powodach. Do tych ostatnich należą: natężona praca mięśniowa, obfite pożywienie, zwłaszcza bogate w białko, zimne kąpiele, wzruszenia psychiczne i przepracowanie umysłowe. Tam, gdzie wszystkie te warunki nie występują społem, uważa SENATOR rozstrzygnięcie tej kwestyi co najmniej za wątpliwe. Autorzy przytaczają zwykle dwie cechy, wyróżniające fizyologiczny białkomocz od patologicznego: 1) małe ilości białka, 2) niestałość w występowaniu białkomoczu. Co do pierwszego, to trudno ściśle określić, co rozumieć należy pod „małą ilością białka“. Drugi punkt, według autorów, ma być ważniejszy⁸⁾. Niestalałość jednak, czasowe ukazywanie się białkomoczu również nie jest rozstrzygające. Tak samo jak każdy inny objaw patologiczny, może także białkomocz okazywać zwolnienia i, jeśli jest nieznaczny, nawet zupełne przestanki. Dość przypomnieć zachowanie się białkomoczu w śródmiaższowem zapaleniu nerek. W wielu naszych przypadkach białkomocz tam, gdzie występował bez innych zmian moczu, był często nieznaczny i okazywał pewną niestałość. Lecz tem niemniej nie jestem skłonny uważać go za fizyologiczny, a to głównie dlatego, że nie było ani jednego z tych powodów, które sprowadzają fizyologiczny białkomocz. Przeważna część badań wykonana była przezemnie w godzinach rannych, a więc nie może być mowy o jakimś fizykiem przepracowaniu, pożywieniu obfitującym w substancye białkowe, nadmiernej pracy umysłowej; można było wyłączyć również i pozostałe momenty, jak kąpiel zimna, wzruszenia moralne.

W kilku wyżej przytoczonych przypadkach ilość białka była taka, że, w myśl SENATOR'a⁹⁾, już jedna ta okoliczność pozwalała na wyłączenie białkomoczu fizyologicznego.

Ze względu na te same cechy, jak również na to, że białkomocz niekiedy w późniejszych godzinach dnia (2-ga, 3-cia godzina po południu) występował w większej ilości, niż w rannych (o czem kilkakrotnie przekonałem się), w których czasami tylko ślady się wykrywało, możnaby myśleć o t. zw. chorobie PAVY'ego, czyli białkomoczu okresowym. Odznacza się ta postać białkomoczu, jak wiadomo, tem, że występuje w ciągu dnia po pracy fizycznej, umysłowej, jednym słowem, po tych samych prawie czynnikach,

6) Artyk. „Albuminurie“ w Encyklop. Eulenburg'a. T. I.

7) Die Erkrankungen der Nieren w spec. Pathol. u. Ther. NOTHNAGEL'a. 1895 i 1896 r.

8) Patrz BIEGAŃSKI, Dyagn. różniczkowa chorób wewnętrznych.

9) Die Erkrank. der Nieren. Op. cit.

o których była już mowa przy białkomoczu fizyologicznym, gdy w godzinach rannych (po nocnym wypoczynku) nie daje się stwierdzić lub wykrywa się tylko w śladach. Samo się przez się rozumie, że „cykl“ nie jest związany z godzinami dnia, lecz z uprzednim zachowywaniem się danego osobnika. Wielu autorów, jak np. OSWALD¹⁰⁾, SENATOR (w ostatnich czasach) i inni, uważa białkomocz okresowy, czyli chorobę PAVY'ego¹¹⁾ za wyraz skrycie przebiegającego zapalenia nerek, a nie za zaburzenie czynnościowe bez znaczenia. Przypominamy tu jeszcze raz, że w przeważnej większości przypadków byliśmy w stanie wyłączyć poprzedzające choroby zakaźne, a specjalnie takie, jak płonica, błonica i t. p., po których nierzadko występuje białkomocz okresowy, dalej poprzednie leczenie, szkodliwe dla nerek, nadużycie wysokości, przebiegnięcie i t. p. Wszystko to upoważnia nas do postawienia wzmiankowanego białkomoczu, przynajmniej w większej części badanych przezemnie przypadków, w zależności od cierpienia skóry.

Przechodząc obecnie do omówienia powikłania świerzby, pryszczycy i niektórych innych chorób skóry rozwiniętą sprawą zapalną nerek, zaznaczyć muszę, że nie można upatrywać tu poprostu współistnienia dwóch chorób. Wskazuje to już sama względna częstość rozmaitego natężenia białkomoczu (t. j. objawu, świadczącego o podrażnieniu miąższu nerek) w tych cierpieniach. Dowodzi tego także brak w znacznej większości przypadków, przezemnie spostrzeganych, czynników, mogących pociągnąć za sobą podrażnienie *resp.* zapalenie nerek. Szczególnie czysty pod tym względem jest przypadek krwotocznego zapalenia nerek, w którym z nasileniem objawów ze strony skóry wystąpiła sprawa zapalna w nerkach u młodego człowieka, u którego nie było żadnych innych danych przyczynowych, mogących wytłomaczyć nam powstanie tej sprawy zapalnej.

Literatura zajmującego nas tu przedmiotu jest bardzo skąpa. A. BLUM¹²⁾ na 270 przypadków m. BRIGHTI, a 483 przypadki zwyczajnego białkomoczu (z klin. w Zurichu za 5^{1/2} lat) bez wałeczków i nabłonka nerkowego znalazł jeden przypadek ostrego zapalenia nerek u 3^{1/2}-letniej dziewczynki przy *eczema impetiginosum capitis*, jako pozostałości po pryszczycy ogólnej, której ślady w postaci łusek jeszcze były widoczne w różnych miejscach ciała. W przypadku tym wyraźnych obrzęków nie było, a w osadzie moczu niezliczone czerwone krążki, białe ciała krwi, stłuszczony nabłonek, liczne wałeczki szkliste i ziarniste. Zwykły białkomocz występował jeszcze w 4 przypadkach chorób skórnych: w *eczema rubrum colli*, w bardzo rozległej łuszczycy (*psoriasis*), w *tuberculosis cutis* i wreszcie w *erythema nodosum*. Zauważę w tem miejscu, że z 9 chorych z łuszczycą, których w różnych czasach badałem, ani jeden nie okazywał białkomoczu; z 5 zaś chorych na *prurigo* (wśród nich 3 z *prurigo agria*), leczonych maścią WILKINSON'a, okładami z płynu BUROW'a i t. p., jeden (z *prurigo agria*) miał białkomocz bez elementów morfotycznych w osadzie.

Często cytowany przypadek MÜLLER'a¹³⁾ dotyczy *impetigo contagiosa*, która wystąpiła w następstwie rewakcynacji i w której przebiegu rozwinęło

¹⁰⁾ Zeitschr. f. klin. Med. Tom 26. Zesz. 1—2.

¹¹⁾ Inaczej zwana „postural albuminuria“—STIRLING'a, gdyż występowanie białkomoczu wiele zależy od położenia ciała: pozycja stojąca, jak również praca w tej pozycji powodują białkomocz.

¹²⁾ Zur Aetiologie der Nephritis. Deut. Arch. f. klin. Med. T. 47. 1891 r.

¹³⁾ Patrz JOSEPH, Lehrbuch der Haut u. Geschlechtskrankheiten; patrz także niżej pracę BRUHNS'a.

się ostre krwotoczne zapalenie nerek. BRUHNS ¹⁴⁾, którego spostrzeżenia niżej szczegółowiej omawiamy, cytuje także ¹⁵⁾ SALVIOLI'ego, który w jednym przypadku *eczematis impetiginosi* spostrzegał w 43-im dniu choroby powstanie ostrego zapalenia nerek, które przypisuje cierpieniu skóry. W 3 tygodnie później nastąpiła śmierć, a przy oględzinach pośmiertnych znaleziono *glomerulonephritis*. Na nierzadkie występowanie białkomoczu w pryszczycy zwraca także uwagę LIVEING ¹⁶⁾. BOTHEZAT ¹⁷⁾ w r. 1892 opisuje zaniedbany przypadek świerzby (*scabies crustosa*), w której przebiegu wystąpiło ostre krwotoczne zapalenie nerek z objawami mocznicowymi, zakończone wyleczeniem. Wreszcie w r. 1895 ukazała się praca C BRUHNS'a, w której autor podaje 7 przypadków powikłania pryszczycy przez ostre zapalenie nerek. Pryszczycę te były poczęści pierwotne, po części wikłaly świerzbę. Pozwolę sobie tu pokrótce streścić te spostrzeżenia.

1) W przebiegu rozlanej pryszczycy wystąpiło podostre krwotoczne zapalenie nerek z obrzękami.

2) Rozlana pryszczycą. Duży białkomocz przy obrzękach i objawach mocznicowych. Mocz przemijająco zawiera krew.

3) Pryszczycą. Zapalenie nerek. Jak i w poprzednich przypadkach, w osadzie pierwiastki upostaciowane (walczki szkliste, ziarniste, nabłonkowe, leukocyty, erytrocyty), silny białkomocz, krwimocz. Po zniknięciu białkomoczu zastosowano na skórę dziegieć bez szkodliwego wpływu na nerki.

4) Rozlana pryszczycą (*ec. madidans et impetig.*). W trakcie leczenia (maść dyachylowa, cynkowa) ostre zapalenie nerek z krwimoczem.

5) Świerzba rozległa z wtórną pryszczycą. Podczas pierwszych 3 dni stosowano ung. WILKINSON'ii. W kilka dni później, po podleczeniu pryszczycy i wyleczeniu świerzby, obrzęk, szczególnie na twarzy, białko, a następnie i krew w moczu. Drgawki mocznicowe, które od narkozy chloroformowej wnet ustąpiły.

6) Rozległa świerzba z wybitną wtórną pryszczycą oraz czyrakami. Mocz nie zawiera białka. W ciągu kilku dni wcieranie *styracis liquidæ*; czyraki leczono balsamem peruwiańskim. Po kilku dniach silny białkomocz, kwimocz, elementy morfotyczne w osadzie moczu. Gorączka, jak i w poprzednim przypadku. Wyleczenie.

7) Przypadek ten nie jest pewny co do poprzedniego leczenia. Świerzba od kilku tygodni, połączona z rozległą pryszczycą (*eczema madidans et impetiginosum*). Obrzęk powiek, białkomocz i krwimocz. Dwukrotne wcieranie *styracis*. Wyleczenie.

W pierwszych 3 przypadkach nie były stosowane żadne środki przed wystąpieniem ostrego zapalenia nerek. W 4-ym przypadku, leczonym maścią dyachylową, autor wyłącza możliwość powstania zapalenia nerek wskutek zatrucia ołowiem na tej podstawie, że ilość użytej maści dyachylowej dla dorosłej osoby nie była zbyt wielka, nadto brakło innych objawów otrucia, jak linia ołowiana na dziąsłach, kolka i t. p. 5-ty i 6-ty przypadki autora nie są zupełnie bez zarzutu. Zdaniem BRUHNS'a, ta okoliczność, że dopiero w 4 dni po odstawieniu maści WILKINSON'a (w 5 przyp.) wystąpiło zapalenie nerek,

¹⁴⁾ Mehrere Fälle von acuter Nephritis bei Eczem. Berlin, klin. Woch. 1895 r. Nr. 28.

¹⁵⁾ Podług Hirsch-Virchow's Jahrbuecher.

¹⁶⁾ Lancet. 1881, March 12; cyt. podług Hirsch-Virchow'a.

¹⁷⁾ Nouveau Montpellier méd. 1892 r., Nr. 18, cyt. według Virchow's Jahresb.

przemawia przeciw zależności tego ostatniego od maści WILKINSON'a. Wprawdzie maść ta, o czym niejednokrotnie miałem sposobność osobiście przekonać się, w przeważnej większości przypadków nie wywołuje żadnych zaburzeń ze strony nerek (tak, że w wielu przypadkach z białkomoczem ten nie zwiększał się od stosowania maści, a niekiedy pomimo jej stosowania nawet znikał), lecz możliwą jest szczególna wrażliwość danego osobnika na dziegieć. Tak, np., co do olejku terpentynowego wiadomo, że jedni bez szkody znoszą duże dawki tego preparatu, gdy inni od samego zapachu olejku dostają ostrego zapalenia nerek¹⁸⁾. W przypadku 6-ym był stosowany z początku styrax, później balsam peruwiański. Co się tyczy styraksu, to UNNA (cyt przez BRUHNS'a) opisuje białkomocz po wcieraniach styraksu, lecz przemijający, trwający zaledwie kilka godzin; ani u jednego ze 124 chorych, leczonych styraksem, UNNA nie widział rozwiniętego zapalenia nerek. Zdania co do balsamu peruwiańskiego są podzielone. Z 30 blisko przypadków gruźlicy płuc, w których stosowany był *interne* przez dłuższy czas balsam peruwiański w dawkach 0,3 — 0,6 i wyżej dziennie (na oddziale d-ra GROSTERNA), zaledwie w kilku (3—4) spostrzegalem niewielki białkomocz po pewnym czasie stosowania tego leku, rozwiniętego zaś zapalenia nerek nie spostrzegalem ani razu.

W kwestyi patogenetycznej wzmiankowanych powikłań nerkowych w cierpieniach skóry nie wiele da się powiedzieć pewnego. Pomijając takie momenty przyczynowe, jak przeziębienie, uraz (JACCOUD), obecna etiologia ostrego zapalenia nerek sprowadza się głównie do dwóch czynników: zakażenia i zatrucia. W ostrych chorobach zakaźnych przyczyny wnikającego do ostrego zapalenia nerek szukać należy niewątpliwie w drobnoustrojach chorobotwórczych lub ich toksynach. W dużym szeregu przypadków znajdowano w nerkach, jak również w moczu, rozmaite drobnoustroje, jak *b. typhi*, *diplococcus pneumoniae*, *streptococcus*, *staphylococcus pyogenes aureus et albus*, *bact. coli*, a szczególnie często jakiś *coccus pyogenes* z charakterystycznymi własnościami (ENGEL z kliniki ZIEMSSSEN'a). Na 31 badanych przez siebie przypadków ENGEL¹⁹⁾ znalazł tylko dwa, w których nie można było stwierdzić w moczu żadnych bakteryi. Lecz zapalenie nerek, wnikające ostre choroby zakaźne, może zawdzięczać swe powstawanie także wyłącznie toksynom, wytwarzanym w miejscu cierpienia, jak np. w błonicy, płonicy i t. p.²⁰⁾. Również i w pierwotnych ostrych zapaleniach nerek znajdowano w moczu drobnoustroje chorobotwórcze (LITTEN, LETZERICH). Udało się nawet wywołać ostre zapalenie nerek przez wstrzykiwanie do krwi rozmaitych drobnoustrojów i ich toksyn (ROUX i YERSIN: wstrzykiwanie lasecznika błonicy, jadu błoniczego). W doświadczeniach z wstrzykiwaniem łańcuszkowca do krwi zwierząt otrzymywano zapalenie nerek, przyczem łańcuszkowiec masami przechodził do moczu, z którego później znikał; choroba temniemniej trwała dalej i kończyła się śmiercią; w nerkach częstokroć nie znajdowano już koków. Dowodzi to, że zapalenie nerek może mieć pochodzenie bakteryjne, aczkolwiek przy badaniu nerek nie znajdujemy w nich żadnych bakteryi (MANNABERG)²¹⁾.

Tego rodzaju dane, przed niedawnym czasem zdobyte, rzucają niejakiemi światło na patogenetę ostrego zapalenia nerek w cierpieniach skórnych, uważanych obecnie za zakaźne, cierpieniach, połączonych z ropieniem, jak *impeti-*

¹⁸⁾ Patrz EICHHORST'a Podręcznik patol. szczeg. i terapil.

¹⁹⁾ Patrz ZIEMSSSEN: Klin. Vorträge 24 i 25. Zur Pathologie u. Therapie der chron. Nephritis.

²⁰⁾ Patrz KLEMPERER i LEVY: Osnovy klin. bakteriol. 1895.

²¹⁾ Cytow. u KLEMPERER'a.

go, *furunculosis*, *pemphigus* i t. d. To też większość autorów przyjmuje w tych razach zakaźną przyrodę sprawy zapalnej w nerkach. Lecz jak zapatrywać się mamy na sposób powstawania zapalenia nerek w takich cierpieniach skóry, jak pryszczycza, świerzba i t. p., w których drobnoustroje, jako czynniki etiologiczne, nie odgrywają roli? Samo się przez się rozumie, że stanowczej odpowiedzi w tej mierze, w braku odnośnych badań, jak dotąd, dać nie możemy i zmuszeni jesteśmy zadawałniać się hipotezami. Podobnie jak przyjmuje się np. dla *endocarditis ulcerosa*, *septico-pyæmia* i t. d., że jakieś uszkodzenie błony śluzowej lub skóry (zdrapanie, owrzodzenie, czyrak i t. d.), może służyć za wrota, przez które drobnoustroje chorobotwórcze, wnijkając do ustroju, powodują sprawy zapalne lub posocznice, tak samo przypuszczać możemy, że i w omawianych przez nas cierpieniach, powodujących naruszenie ciągłości naskórka, przedostające się do ustroju pasorzyty lub ich toksyny wywołują, przechodząc przez drogi moczowe, podrażnienie lub rozwinięte zapalenie nerek²²⁾. Możliwem jest także, że w niektórych cierpieniach skóry, jak pryszczycza, pęcherzycza i t. d., ropienie i maceracya powierzchniowych warstw skóry, powodując różne sprawy rozkładowe, prowadzą do wytwarzania i wchłaniania się kwasów tłuszczowych oraz innych substancji, które, poczęści drogą *cythaemolysis* (rozpuszczenia czerwonych krążków krwi), po części w inny jeszcze sposób wywołują podrażnienie i zapalenie nerek (SENATOR)²³⁾.

Wdawać się w bliższe szczegóły, przy obecnym stanie naszej wiedzy o tym przedmiocie, byłoby bezcelowem.

WYKŁADY KLINICZNE.

H. NOTHNAGEL.

ROZPOZNANIE I RÓŻNICZKOWANIE ZWĘŻENIA I NIEDROŻNOŚCI KISZEK.

Zwężenie i zamknięcie światła kiszek rozwija się bądź stopniowo, bądź nagle, powodując najniebezpieczniejszy stan, w jakim człowiek znajdować się może.

Zwężenie światła кишки nader rzadko powstaje nagle, mianowicie skutkiem ucisku szybko powiększającego się wysięku na nieruchome pętli, lub przez ciało obce; zwykle jednak rozwija się stopniowo skutkiem blizn, nowotworów, więzów wrzekomych, ucisku guzów zzewnątrz. Zgodnie z tem i objawy rozwijają się stopniowo, a źródłem ich jest przedewszystkiem przeszkoda w krążeniu zawartości kiszek. Im zawartość jest rzadsza, tem łatwiej będzie ona przechodziła przez miejsce zwężone i odwrotnie; dla tego też zwężenia jelita cienkiego dłużej uchodzą naszej uwadze, niż zwężenia кишки grubej, a osobliwie zwężenia poniżej okrężnicy esowatej (*flexura sigmoidea*). Pierwszym objawem zwężenia кишки grubej i odbytnicy jest zaparcie stolca, które uważni chorzy zazwyczaj usuwają środ-

²²⁾ Por. wyżej przytoczone doświadczenia z wstrzykiwaniem do krwi bakterji i ich toksyn. Patrz także THIBIERGE'a rozdziały: świerzba i pryszczycza w Podręczniku CHARCOT-BOUCHARD-BRISAUD'a,

²³⁾ Die Erkr. der Nieren.

kami czyszczącymi; wkrótce jednak zaparcie staje się uporczywsze, towarzyszy mu uczucie pełności, wzdęcie, brak łaknienia, nawet mdłości; chorzy, uciekają się do środków coraz energiczniejszych. Niekiedy występuje biegunka, która trwa dzień lub dwa i wydalą nadmierne ilości gnijącego kału i gazów. Sprawa taka powtarza się coraz częściej, poczynają zjawiać się napady kolki, sytuacja się pogarsza i chory, zarówno jak i lekarz, nabiera przekonania o poważnej sprawie chorobowej. Oto jest obraz typowy, od którego jednak spotykamy częste i liczne zboczenia. Tak: znaczne zwężenia jelita cienkiego, jak powiedziano wyżej, a nawet zwężenia przy zastawce BAUHIN'a w kątnicy, a nawet w okrężnicy wstępującej i esowatej mogą przebiegać długo bez zaparcia stolca, jak o tem autor niejednokrotnie się przekonał. W tych przypadkach przerost pokładu mięśniowego powyżej zwężenia t. j. w odcinku doprowadzającym, przez pewien czas zwalcza przeszkodę.

Napady kolki różnego natężenia od łagodnych do tak strasznych, że chory wije się z bólu, są niekiedy jedynym objawem zwężenia, zwykle zaś świadczą o wzmożeniu się sprawy chorobowej, przyczem następuje niedomoga przerosłej muskulatury kiszek, wskutek czego kał przestaje być przesuwany do dolnych odcinków kiszek. Często towarzyszą kolce wymioty żółciowe, śluzowe, a w brzuchu słychać przelewanie. Właściwe swe piętno kolki otrzymują przez widoczne przez ściany brzuszne skurcze toniczne rozdętych kiszek; ruchy te występują bądź samodzielnie, bądź wskutek podnieci zewnętrznych, np. lekkiego uderzania zimnym ręcznikiem po powierzchni brzucha. Plastikne te wypuklenia kiszek ponad powierzchnię brzucha powstają skutkiem tępcowych skurczów wypełnionych zawartością pętli, a moc ich daje się objaśnić przerostem pokładu mięśniowego.

Wzdęcie ma daleko mniejsze znaczenie w szeregu objawów, ponieważ zależy może od wielorakich przyczyn, a przy zwężeniu światła kiszek może nie występować tak długo, dopóki istnieje równowaga pomiędzy tworzeniem się i wchłanianiem gazów. Daleko prędzej powstaje objaw ten po nagłym zamknięciu światła кишки. Domieszka krwi i ropy w kale zdarza się w pewnych rodzajach zwężenia, mianowicie krew znajdujemy w zwężeniu rakowatym, w *intussusceptio*, gruczolakach unaczynionych lub też wraze obecności owrzodzeń dysenterycznych lub gruczliczych obok zwężeń bliznowatych.

Postać mas kałowych nie ma prawie żadnego rozpoznawczego znaczenia, gdyż z jednej strony t. zw. *stenosenfaeces* zdarzały się przy zwykłym zaparciu, z drugiej znów nawet zwężenie dolnego odcinka grubych kiszek przebiega z zupełnie prawidłowemi wypróżnieniami niekiedy nawet z rozwolnieniem.

Chełbotanie i bulgotanie w rozszerzonych i przepełnionych pętlach powyżej zwężenia jest zjawiskiem zwykłym, nierzadko również przeciążone pętla opadają ku bokom przy położeniu poziomem chorego i maskują przy opukiwaniu wysięk otrzewny tem więcej, że przy zmianie położenia stłumienie również zmienia miejsce. Pluskanie, powstające przy krótkim szybkim uderzaniu na miejsca stłumienia opukowego, daje możność odróżnienia nagromadzenia płynu wewnątrz кишки od puchliny brzusznej.

Zwężenie кишки, jako takie, prędzej czy później odbija się zgubnie na całym ustroju: rozwija się ciężki nieżył kiszek z owrzodzeniami odleżynowemi, zmieniający i upośledzający trawienie; w moczu zjawia się indykan i kwasy etero-siarczane, powstaje ogólne wyniszczenie.

Zupełne zamknięcie światła кишки może się rozwinąć stopniowo z przewlekłego, zwolna postępującego zwężenia, lub też może powstać nagle. Całobiór objawów wtedy zależy może albo wyłącznie od niedrożności kiszek lub

też wikła się objawami, zależnymi od czynników innych, jak zaburzenia krwioobiegu, nerwowe, zakażenie ogólne. Zamknięcie takie powstaje w rozmaity sposób: zwężenie wzmaga się stopniowo aż do kompletnego zamknięcia światła, lub też zawartość kiszki zatyka nagle zwężone już przejście; zebrane masy kałowe przeciążają kiszkę, która skutkiem tego opuszcza i załamuje się, lub wreszcie skutkiem wyczerpania się siły mięśni kiszkowych następuje ich niedomoga i dalsze krążenie kału staje się niemożliwym.

Obraz kliniczny zupełnego zamknięcia światła kiszki na gruncie zwyczajnego bliznowatego lub rakowatego zwężenia jest następujący. Obieg zawartości, tak gazów jak i mas płynnych, zatrzymuje się w zupełności, powstaje kompletne zaparcie (*obstipatio totalis*). Odchodzące jeszcze wiatry lub kał pochodzą z odcinka poniżej zwężenia. Prawie natychmiast zjawiają się kolki i towarzyszące im znamienne silne naprężenie kiszek i widoczne ruchy robaczkowe; pierwsze zależy od rozwiniętego pokładu mięśniowego i dowodzi sprawy przewlekłej, gdyż w ostrej brak głównego jego warunku powstania, t. j. przerostu mięśni. Jedynie wtedy brak tego ważnego pod względem rozpoznawczym objawu, gdy nastąpiła niedomoga mięśni lub gdy silne wzdęcie brzucha nie pozwala ich dojrzeć. Łaknienie ustaje, zjawiają się nudności, odbijanie o wstrętnym kałowym zapachu i wreszcie wymioty kałowe. Masy wymiotne są prawie bez wyjątku płynne i przypominają wodniste wypróżnienia kałowe; sformowanego kału autor nigdy nie widział, ogłoszone przez innych autorów spostrzeżenia tego rodzaju znajdują swe objaśnienie w przetokach żołądkowo-okreźnicowych, w jednym zaś przypadku wrzekomy kał składał się ze ściętego mleka zabarwionego żółcią. Wymioty kałowe zajmowały lekarzy już od dwóch wieków, a mechanizm ich powstawania objaśniano w najrozmaitszy sposób. NOTHNAGEL odrzuca stanowczo teorię ruchów antyperistaltycznych, nie znajdując w danej sprawie chorobowej warunków koniecznych do ich powstawania; uznaje natomiast teorię van SWIETEN'a, według której objaw ten sprowadza się do prostych zasad mechaniki i jest zwykłym przebraniem się (*Ueberlaufen*) nadmiernie wypełnionych kiszek. Zatkany kanał kiszkowy szybko się zapelnia, i z chwilą dojścia zawartości do granic żołądka ruchy wymiotne (skurcz przepony i mięśni brzusznych) zmniejszają przestrzeń brzuszną i wywierają ucisk na kiszki względnie na ich zawartość. Ponieważ zawartość nie znajduje ujścia w kierunku zstępującym, przeto wyjść musi przez żołądek. To zjawisko, że wychodzą przy tem masy z zapachem kału, a więc pochodzące z warstw głębszych objaśnia się częścią dyfuzją gazów, częścią ciąglem kurczeniem się coraz wyższych odcinków kiszek stopniowo napęlniających się płynem (*Rückstosscontraction* NOTHNAGEL'a).

Na potwierdzenie swego zdania autor przytacza opis przypadku, w którym zamknięcie światła znajdowało się w okolicy okreźnicy esowej i chory, przez cały przeciąg choroby, nie wymiotował ani razu.

Wymioty kałowe występują dopiero po upływie pewnego czasu od początku choroby, zjawienie się ich już w kilka godzin po zamknięciu zależy może od uprzedniego przepelnienia kiszek. Wzdęcie brzucha nigdy nie osiąga takich rozmiarów, jak w razie nagłego zamknięcia światła; w silniejszym stopniu rozwija się dopiero wtedy, gdy wchłanianie gazów odbywa się wolniej od tworzenia się ich w nadmiernej fermentującej masie. Jako ostatni objaw okluzji autor przytacza zwiększenie się w moczu zawartości indykanu i innych kwasów etero-siarczanych.

Powyższe objawy nie zmieniają się także i wtedy, gdy niedrożność występuje w kiszkach zdrowych, np. skutkiem zatkania

ciałami obcemi, kamieniem żółciowym lub skutkiem ucisku przez przemieszczony narząd—o ile tylko nie występują zaburzenia krwiobiegu w ścianie kiszek lub w krezce, albo też nadmierne podrażnienie nerwów trzewiowych i wstrząs (*shock*) odruchowy. Stan ogólny chorego mało się zmienia, chyba że sprawę wywołała taka ciężka przyczyna, jak rak. Wyraz twarzy może być cierpiący wskutek napadów kolki, nastrój przygnębiony; lecz zapaści ogólnej ani też upadku groźnego działalności serca niema, a nawet wtedy, gdy chory ma już wymioty kałowe, tętno może być jeszcze bardzo dobre.

Daleko groźniejszy jest obraz chorobowy wtedy, gdy jednocześnie z zamknięciem światła kiszek nastąpi przewężenie (*strangulatio*), np. w ostrem uwięzieniu, skręceniu osiowym, a po części i we wpochwieniach. Ogólny szkic objawów w tych sprawach jest następujący: chorego chwyta nagle gwałtowny ból brzucha, czasami umiejscowiony, czasami więcej rozlany, bądź stale silny, bądź zwalniający w rodzaju kolki. Szybko przyłączają się wymioty, mdłości, odbijania. Wymiociny początkowo składają się z zawartości żołądka, następnie stają się żółciowymi, w dalszym ciągu wstrętne cuchnącemi, a wreszcie wyraźnie kałowemi. Wypróżnienia stolcowe wkrótce po wystąpieniu bólów, niekiedy w towarzystwie bolesnego parcia (*tenesmus*), pochodzą z odcinka odprowadzającego; prawdziwa atoli drożność kiszek jest przerwana, odchód kału i gazów wstrzymany. Brzuch wzdyma się niekiedy do najwyższych rozmiarów. Do tych objawów zamknięcia, przypominających sprawę poprzednią, przyłącza się z miana stanu ogólnego. Twarz nabiera wyrazu trwogi i cierpienia, zapada się, kończyny ziębną i sinieją, tętno jest przyspieszone, drobne, miękkie. W miarę wzmagania się objawów żołądkowo-kiszkowych, czkawki (*singultus*), męczącego odbijania (*nausea*), wymiotów kałowych, gwałtownego pragnienia, wzdęcia brzucha, oddech staje się przyspieszony i powierzchowny, zjawia się męczące uczucie duszności, wydzielanie moczu się wstrzymuje aż do zupełnego bezmoczności (*anuria*), chory zapada coraz bardziej, i wreszcie przedstawia obraz ciężkiego ataku cholery przy zupełnym zachowaniu przytomności: skóra blada i wiotka, zupełnie zimna, pokryta zimnym potem, oczy wpadnięte, nos wydłużony, głos bez dźwięku, tętno nitkowate, najwyższy upadek sił.

W tym obrazie klinicznym wstrzymanie stolca i gazów i wymioty kałowe są prostym następstwem zamknięcia światła kiszek; zaś wymioty, bóle i wzdęcie tylko poczęści zależne są od tej przyczyny. Stały umiejscowiony ból zawdzięcza pochodzenie swe sprawę miejscowej; kolka napadowa, wzmagająca się i ustępująca—żywym ruchom robaczkowym i tężcowemu wyprężeniu kiszek, lecz bóle rozlane muszą być już przypisane podrażnieniu wielkiego splotu węzłowego. Doświadczenie poucza, że ból początkowy z powodu ostrego zamknięcia jelita cienkiego jest silniejszy, aniżeli z powodu zamknięcia kiszek grubej, a ból wskutek uwięzienia, zdarzającego się prawie bez wyjątku w jelicie cienkiem, jest silniejszy, niż w skręceniu, które bywa przeważnie w okrężnicy esowatej. BELLON sprowadza to do różnych połączeń nerwowych w obydwu częściach kiszek: w jelicie cienkiem do połączenia splotu krezkowego górnego (*plexus mesentericus sup.*) z *plexus solaris*, a w kiszce grubej—splotu krezkowego dolnego z *plexus lumbo-aorticus*. Czkawka i początkowe wymioty są bezwarunkowo pochodzenia odruchowego: nagle silne podrażnienie nerwów otrzewny i kiszek wskutek zaciśnięcia wywołuje je wiadomym sposobem, a w dalszym ciągu wymioty powstają tym samym sposobem mechanicznym, co i wymioty kałowe, a po części też zależą od następczego zapalenia otrzewny. Wzdęcie brzucha i stosowne do tego reakcyjne naprężenie przepony i mięśni brzucha powoduje wzmożenie wewnątrzbrzusznego ciśnienia, a to ze swej

strony czyni wprost niemożliwem odkręcenie skróconej pętli lub uwolnienie jej z zachyłków, otworów i więzów wrzekomych. Od tego ciśnienia wzmożonego zależy również osłabienie działalności serca. Bardzo ważnym faktem w szeregu tych objawów jest ten, że w ostrym zamknięciu światła kiszek brak zawsze owych widocznych ruchów robaczkowych i naprężenia kiszek, które stale występuje w zamknięciu, poprzedzonym przez przewlekłe zwężenie. Pewne ruchy występują i tu, lecz tego gwałtownego przewracania się pęteli, zależnego od przerostu pokładu mięśniowego, nigdy niema. Należy tu wspomnieć jeszcze o biegunce, występującej wraz z wymiotami w niedrożności czyli t. zw. *Cholera herniaire*; objaw ten nie znalazł dotychczas dokładnego objaśnienia. Prócz tych miejscowych objawów żołądkowo-kiszkowych, skreślonych w obrazie ostrego zamknięcia światła, mamy jeszcze objawy ogólne, znamionujące się ciężkim upadkiem działalności serca i układu nerwowego, nazywane klinicznie wprost zapaścią (*collapsus*) i wstrząsem (*shock*). Utrzymały się do dziś dwie teorye, mające objaśnić te objawy, jedna jest teorią odruchu nerwowego (*nervöse Reflextheorie*), druga—teorią zatrucia (*Intoxicationstheorie*). Autor utrzymuje, że ostatnia teoria tylko wyjątkowo wchodzi w rachubę, objaśniając ledwie pewne, a nadto rzadsze objawy; natomiast pierwsza objaśnia najczęstsze, najważniejsze, a zwłaszcza pierwsze objawy choroby w sposób najprostszy, a to głównie od czasu ogłoszenia badań GOLTZ'a, v. BEZOLD'a, C. LUDWIG'a i jego uczniów nad unerwieniem serca i naczyń. Atak zamknięcia, odbijający się na jelitowych i otrzewnowych rozgałęzieniach nerwu błędnego i współczulnego (*rami intestinales et peritoneales vagi et sympathici*) powoduje przyspieszenie działalności serca drogą odruchowego porażenia gałęzi sercowej nerwu błędnego i wewnętrznościowego (*splanchnicus*). Porażenie nerwu wewnętrznościowego, który jest naczynioruchowym nerwem kiszek, sprowadza przekrwienie narządów brzusznych, i wskutek tego, anemię skóry i słabość tętna. Bezkrwistość wraz z wielkiem ubóstwem wody w tkankach, zależna od ciągłych wymiotów i potów, jest główną przyczyną wyrazu trwogi na twarzy (*facies hippocratica*). Tem samem objaśnia się suchość języka, męczące pragnienie i słaby głos (*aphonia*). Zmniejszenie ilości moczu, aż do zupełnego bezmoczu, pochodzi również z wymiotów i potów, głównie zaś wskutek zmniejszenia ciśnienia krwi w tętnicach z powodu wstrząsu (*shock*). Białko w moczu, a nawet cylindry szkliste i ziarniste, znajdowali różni autorowie (ENGLISCH, FRANK, SENATOR), IZRAEL nawet spostrzegał krwotoczne zapalenie nerek w skróceniu okrężnicy esowatej.

Chorzy do ostatniej chwili zachowują całkowitą przytomność, rzadko daje się spostrzegać bredzenie i śpiączka, a także drgawki, które dają się objaśnić małokrwistością mózgu, zgęstnieniem krwi i mocznicą.

Co się tyczy wyżej wzmiankowanej teoryi zatrucia, mającej objaśniać objawy okluzyi, to ma ona zwolenników swych w osobach HUMBERT'a, Bouchard'a, BUCHANAN'a, ALBU i innych. Teoria ta zasadza się na tem, że wskutek niedrożności kiszek wielka ilość produktów rozpadu białka (*phenol, indol, skatol*, aromatyczne oksy-kwasy, a być może i siarkowodór, aceton, kwas octoowy) przechodzą do krwi i wywołują wyliczone ciężkie objawy choroby.

W ostatnich czasach różni autorowie objaśniają początkowe objawy na mocy zatrucia (*Intoxication*), które powstaje w ten sposób, że przy zaciśnięciu ściany kiszek stają się drożne dla mikrobów (BUCHANAN: *bacillus oedematis maligni* i *bacterium coli commune*), które, według badań REICHEL'a, wnikają do jamy otrzewny i zakażają cały ustrój, nie powodując miejscowego zakażenia. NORNAGEL zachowuje się bardzo sceptycznie wobec tej teoryi.

(C. d. n.)

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

136. Th. VEIEL. **O leczeniu trądzika.** W sprawie etiologii trądzika stoi autor po stronie tych, co przyczynę wymienionego cierpienia widzą w zakażeniu bakteryjnym gruczołów łojowych. W tem mniemaniu zwłaszcza utwierdzają VEIEL'a wyniki lecznicze, jakie otrzymał, naginając zabiegi lecznicze do swych poglądów etiologicznych. Jaka jednak bakteria odgrywa tu rolę przyczyny, czy swoisty lasecznik, podawany przez UNNĘ, czy też *staphylococcus pyogenes albus* (LOMRY), autor w to bliżej nie wchodzi i uważa tę stronę poruszanej sprawy za nierozstrzygniętą jeszcze.

Omawiając przyczynowe warunki trądzika, V. mówi o skłonności do tego cierpienia, o wpływie wieku, o zależności powstawania trądzika od ogólnego stanu ustroju i t. d.

O istnieniu odziedziczonej skłonności do cierpienia, o którym mowa, miał autor sposobność przekonać się wielokrotnie, spostrzegając w swym zakładzie leczniczym przez długi szereg lat powtarzanie się trądzika w trzecim nawet pokoleniu u osób jednej i tej samej rodziny. Skłonność tę — zdaniem autora — cechuje blado-szarawy, brudny odcień skóry z rozwartemi porami w tejże; ostatni szczegół stanowi warunek, sprzyjający wnikanii bakterii w skórę. Rzeczoną skłonność podnosi wszystko, co działa w kierunku osłabiającym ustrój i odwrotnie, usposobienie do trądzika zmniejsza się wraz z poprawą ogólnego stanu zdrowia, co zresztą miewa miejsce i w innych sprawach zakaźnych. Ztąd zrozumiałe jest występowanie omawianego cierpienia w późnym wieku; powyższe założenie tłumaczy również zjawisko, że trądzik często towarzyszy gruźlicy, rakowi (KAPOSI) oraz okresowi zdrowienia (LELOIR).

Z powyższych uwag wynika, że przy leczeniu cierpienia, o którym mowa, jest rzeczą nie małej wagi obok zabiegów miejscowych nie spuszczać również z oka i ogólnego stanu chorego. W przypadkach więc małokrwistości stosować należy przetwory żelaza, zalecać chorym pobyt na świeżem i czystem powietrzu oraz przepisywać im pożywną dyetę. W razie istnienia skrofulów — tran, słone kąpiele i t. d. Chorym na żołądek — dyetę należy odpowiednio zmienić: przyprawy korzenne oraz pokarmy, zawierające wolne kwasy tłuszczowe winny być wyłączone. Umiarkowane użycie wysokoju nie jest — według autora — szkodliwe.

Szczególną jednak uwagę radzi VEIEL zwracać w przypadkach trądzika na stan narządów płciowych i szybko usuwać cierpienia tychże, zwłaszcza gdy niemi są dotknięte kobiety, u których cierpienia płciowe tak bardzo wpływają na stan ogólny.

Dalej autor zapewnia, że nie udawało mu się stwierdzić spostrzeżeń BAR-DACH'a, jakoby u cierpiących na trądzik mocz ma zawierać większą ilość osadu krystalicznego oraz posiadać wyższy ciężar gatunkowy. Co się zaś tyczy pytania, czy obecność cukru w moczu — jak utrzymuje PAYNE — wpływa na powstawanie trądzików, V. odpowiedzieć nie może, gdyż nie miał sposobności spostrzegania chorych, dotkniętych jednocześnie moczówką cukrową i trądzikiem.

W sprawie stosunku omawianego cierpienia do *seborrhoea*, autor nie podziela poglądów BARTHÉLEMY'ego, utrzymującego, iż trądzik rozwija się tylko na gruncie łojotoku; zgadza się jednak z UNN'ą, że obecność łojotoku ujemnie wpływa na leczenie trądzika, i że usunięcie pierwszego winno poprzedzać leczenie ostatniego.

Z kolei V. przechodzi do strony leczniczej omawianego cierpienia.

Ze środków wewnętrznych autor nie jest w stanie wymienić ani jednego, któryby okazał się w trądziku rzeczywiście skutecznym. V. nigdy nie spostrzegał polepszenia ani od ergotyny, ani od arsenu, ichtyolu i t. p.

Mówiąc o miejscowym leczeniu, autor wspomina o tak zachwalanym przez POSPELOW'a i HYDEL'a masażu twarzy; rękoczynu tego jednak nie wypróbował, sądzi bowiem, że przy masowaniu łatwo można przenieść zawartość pryszczyków na zdrowe części skóry.

Leczenie miejscowe, jakiego się trzyma VEIEL, ma na uwadze usunięcie mas, nagromadzonych w przewodach gruczołowych oraz nacieczeń zapalnych. W tym celu stosuje plaster merkuryalny, przedtem już zalecany przez NEUMANN'a w omawianem cierpieniu. Rzeczonym plastrem pokrywa się dotknięte miejsce i zmienia się go co 24 godziny. Pod plastrem napięcie powłoki skórnej trądzika mięknie i zatyczki łojowe przewodów gruczołowych mogą być z łatwością wyciśnięte. Czem wycisnąć te ostatnie jest już—według autora—rzeczą mniejszej wagi. Przekłada wszakże nad inne sposoby wyciskanie zawartości trądzików palcami, przykrywając uprzednio trądzik cienkiem płótnem.

Wymieniony plaster stosuje V. tak długo, dopóki nie ustaje tworzenie się nowych pryszczu. Wymaga to mniej więcej 2 lub 3 tygodni.

Plaster rtęciowy posiada tę zaletę, że leczenie trądzika jest tu nie bolesne; prócz tego stosowanie jego nie pozostawia po sobie blizn, i wyniki leczenia plasterem są szybsze. Należy jednak przy stosowaniu powyższej metody mieć na uwadze możliwość rtęciowego powikłania ze strony dziąseł oraz mogące nastąpić zapalne podrażnienie skóry. Czasem znów nie można stosować rzeczzonego plastra ze względu na osobliwą wrażliwość chorego na rtęć. Należy w podobnym przypadku zastępować plaster środkami, zwykle w podobnych sprawach używanymi.

Gdy pod wpływem rtęciowego plastra ustało tworzenie się nowych trądzików, V. oczyszcza skórę eterem, benzyną lub acetonem i kładzie na 24 godziny na miejsce cierpiące plaster cynkowo-gutaperkowy (Zinkguttaperchapflastermull). Gdy skóra w ten sposób wypoczęła, przystępuje się do stosowania przetworów siarczanych. W praktyce ambulatoryjnej autor zaczyna nawet od razu od stosowania tych ostatnich. Z pomiędzy przetworów siarki najodpowiedniejszymi wydają się VEIEL'owi te, które są przygotowane według pierwowzoru przetworu KUMMERFELD'a, zawierającego siarkę, wyskok, wodę oraz gumę arabską. Chore miejsce pendzluje się 1—2 razy dziennie. W praktyce ambulatoryjnej wystarcza pendzlować raz dziennie, wieczorem, a rano zmywa się wodą ciepłą. Najczęściej chory środek powyższy znosi dobrze. W przypadku jednak, gdy środek ten wywołuje zapalenie skóry oraz zbyt silne łuszczenie, autor zastępuje go pastą z cynku i kwasu bornego, stopniowo dopiero, przez dodawanie do powyższej pasty coraz większych ilości siarki oraz rozrabianie pasty wodą, przyzwyczajają skórę chorego do znoszenia przetworów siarczanych.

V. radzi przy leczeniu trądzika baczność zwracać uwagę na przestrzeganie czystości skóry i kładzie nacisk na potrzebę częstej w trądziku zmiany bielizny oraz powłóczenia pościeli, tą tylko bowiem drogą, podobnie jak w przypadkach wrzodziańek (*furunculi*), dadzą się usunąć częste nawroty omawianego cierpienia.

W końcu autor poświęca jeszcze słów kilka leczeniu trądzików smołowych oraz tych, jakie towarzyszą charłactwu. Leczy je on sposobami, zwykle używanymi.

(*Klin. Therap. Wochenschr.* 1898. Nr. 25).

E. Sonnenberg.

137. A. DUEHRSEN. O uchyłkach, tyłopochyleniach i zgięciach macicy ciężarnej ze szczególnem uwzględnieniem t. zw. *retroflexio uteri gravidi partialis*. (Odczyt, wypowiedziany w Towarzystwie Ginekologicznem w Lipsku). Uchyłki macicy ciężarnej spostrzegamy w ścianie tylnej, przedniej i w jej bokach. Uchyłki w ścianie tylnej macicy ciężarnej mogą powstać w jej tyłozgięciu (*retroflexio uteri gravidi partialis vera*), a również i w jej położeniu prawidłowem, w macicy pochylonej do przodu (*retroflexio uteri gravidi partialis spuria*).

W ostatnim przypadku wywoływać uchyłki mogą: 1) *uterus bicornis*, 2) guzy, 3) przodująca część płodu lub znaczniejszy rozwój dolnego odcinka macicy z tyłu. 4) zrosty z tylną ścianą macicy, pozostałe po zapaleniu okołomacicznem, 5) niedorozwój przedniej i zastępczy rozrost tylnej ściany macicy po *vagino-* lub *ventrofixatio* bez nałożenia oddzielnego szwu na otrzewnę. Uchyłki w ścianie przedniej macicy ciężarnej powstają: 1) przez przodującą część płodu, 2) po *vagino-* *ventrofixatio*. Wreszcie uchyłki boków macicznych powstają: 1) przez zrosty po zapaleniu okołomacicznem, 2) przez skrócenie macicy (*torsio*), 3) po *vagino-* *ventrofixatio* i *ventrofixatio*.

Przyczyny, wywołujące *retroflexio uteri gravidi partialis vera* są:

1) Zrosty powstałe po zapaleniu okołomacicznem zatrzymują tylną ścianę macicy w miednicy małej, nie pozwalając jej się unieść pomimo ciąży, a następnie w miarę dalej rozwijającej się ciąży uchyłek powiększa się jeszcze i zostaje odcpchnięty ku dołowi wskutek wzmożenia się ciśnienia.

2) Bliznowate skurczenie się otrzewny, pokrywającej tylną ścianę macicy zwłaszcza w miejscu jej zgięcia, zatrzymuje tylną ścianę macicy i nie pozwala jej unieść się podczas ciąży.

3) Zbyt wystający wzgórek (*promontorium*) w miednicy równomiernie zwężonej, który przeszkadza tylnej ścianie wystąpić podczas ciąży z małej miednicy; w ten sam sposób działają guzy.

Wszystkie wymienione tu przyczyny, powodujące tyłozgięcie macicy ciężarnej częściowe, mogą wywołać również tyłozgięcie zupełne (*retroflexio uteri gravidi totalis*). Co do tyłopochylenia, to w tyłopochyleniu 1-go stopnia, gdy trzon opiera się tylko o wzgórek, ciąża może odhywać się prawidłowo, gdyż trzon unosi się swobodnie i występuje z miednicy. Przeciwnie w tyłopochyleniu 2-go i 3-go stopnia macicy ciężarnej dalszy rozrost macicy z powodu ciąży musi doprowadzić do skierowania trzonu do tyłu i do dołu i wreszcie do uwięźnięcia macicy.

Rozpoznanie uwięźnięcia macicy ciężarnej tyłozgiętej lub tyłopochylonej jest łatwe, o ile wypełniony pęcherz moczowy nie zostanie błędnie przyjęty za guz, a cewnikowanie będzie zaniechane. Błędy takie są w praktyce dość częste. Czasem pomimo cewnikowania rozpoznanie jest dość trudne, zwłaszcza gdy szyja maciczna, a właściwie jej część nadpochwowa, jest bardzo rozwinięta, a skrócona macica wyczuwa się z boku od wydłużonej szyi. Rozpoznanie w takich przypadkach waha się między ciążą jajowodową i uwięźnięciem macicy ciężarnej i powinno być rozstrzygnięte przy pomocy zgłębnika. Użycie zgłębnika nie wywołuje koniecznie poronienia, a gdyby nawet wywołało, to będzie to dla chorej często zarazem odpowiednim leczeniem, a w każdym razie narazi ją na mniejsze niebezpieczeństwo, niż cięcie brzuszne z powodu błędnego rozpoznania ciąży zamacicznej. Często nie rozróżniają *retroflexio uteri gravidi* od *retroverrsio*. A różnica jest dość ważna, objawy bowiem uwięźnięcia występują w tyłopochyleniu macicy ciężarnej 2-go stopnia o pół miesiąca wcześniej, niż w tyłozgięciu, a mianowicie w połowie 3-go miesiąca ciąży. Objasnić to należy tem, że wymiar miednicy prosty jest w tyłopochyleniu zajęty przez długość całej macicy, a w tyłozgięciu — przez długość tylko trzonu, a więc objawy uwięźnięcia występują później. Prócz tego tyłopochylenie 2-go sto-

pnia daje się łatwo odprowadzić i nigdy prawie nie sprowadza za sobą śmierci chorej. Ciekawe jest zachowanie się macicy ciężarnej w tyłopochyleniu 3-go stopnia.

Objawy uwięźnięcia następują tu bardzo późno, bo przeciętnie w połowie ciąży, a więc w 2½ miesiąca później, niż w tyłopochyleniu 2-go stopnia, a istnieje w literaturze opisany przypadek, gdzie uwięźnięcie nastąpiło dopiero w 8-ym miesiącu. Objasnić sobie można to zjawisko tem, że macica znajduje się w położeniu jakby do góry nogami, trzon jej rozrasta się w kierunku ku dołowi, wypychając dno miednicy, a szyja i dolny odcinek macicy znajduje swobodny rozrost w górze miednicy. Objawy uwięźnięcia mogą zatem wystąpić dopiero później.

Śmierć w uwięźnięciu macicy ciężarnej tyłozgiętej ma *atria mortis* albo ze strony pęcherza, albo ze strony macicy, albo ze strony kiszek. W 99% śmierć następuje z powodu zatrzymania moczu, które albo wywołuje mocznicę (*uraemia*), albo też, co zdarza się częściej, następuje zgorzel pęcherza. Zgorzel pęcherza może podług doświadczeń MAR'a nastąpić wskutek samego zatrzymania się moczu: wzmożenie się ciśnienia wewnątrz pęcherza prowadzi do ucisku żył z zejściem w zgorzel. Ucisk, jaki wywiera szyja macicy tyłozgiętej na cewkę i pęcherz, pogarsza jeszcze warunki odżywiania. Wskutek nieczystego cewnikowania, a czasem wskutek sklejenia się kiszek z pęcherzem dochodzi do posocznicy i ropnicy. Do wyleczenia może dojść tylko wtedy, gdy cała zgorzelą dotknięta ściana pęcherza odzieli się i wyjdzie przez cewkę. W przeciwnym razie dochodzi do ropni w nerkach, do zapalenia otrzewny, ropnicy, i sprawa kończy się śmiercią. Ciekawem jest, po jakim czasie zatrzymanie moczu prowadzi do zgorzeli.

Otóż WALTERS widział wydalenie zgorzelinowej ściany pęcherza już po czterodniowym zatrzymaniu się moczu, pomimo że odprowadzenie macicy zostało zaraz dokonane. Na pytanie, jak długo może chory pozostać przy życiu wobec zupełnego zatrzymania moczu, odpowiada najdawniejszy z opisanych przypadków, bo pochodzący od REINICK'a z roku 1732-go, w którym śmierć nastąpiła po 10-dniowym zatrzymaniu moczu. Pęcherz zawierał 21 funtów moczu.

Przechodzimy do leczenia. Przedewszystkiem należy je rozpocząć od wypuszczenia moczu. Jeżeli nie można w żaden sposób cewnikować, a objawów zgorzeli pęcherza nie ma, to należy przekłuć pęcherz przez powłokę brzuszną. Następnie w położeniu „à la vache“ należy odprowadzić macicę i nałożyć wianek, o ile ciąża nie przeszła po za trzeci miesiąc. Autor nigdy nie spostrzegał złych wyników po takim postępowaniu. Chorą należy dłużej pielęgnować, gdyż objawy zgorzeli pęcherza mogą wystąpić dopiero po odprowadzeniu macicy.

Z chwilą gdy wystąpią charakterystyczne zmiany moczu, należy zaniechać leczenia zachowawczego i niezwłocznie przystąpić do opróżnienia macicy.

Wywołanie poronienia jest również wskazane, gdy chora przybywa do leczenia już z objawami zgorzeli pęcherza. Znaczny postęp w leczeniu takich ciężkich przypadków wywołali PINARD i VARNIER przez wprowadzenie cięcia pęcherza przez pochwę. Droga ta daje możliwość dokładnego zbadania pęcherza, wydalenia odłuszczonych ścian, przemywania i sączkowania. Zapewnia również odpoczynek, zupełny spokój pęcherza, co jest niezmiernie ważne, gdyż wobec zgorzeli bardzo łatwo może nastąpić rozerwanie pęcherza. Wobec ropni, nacieczenia powłok brzusznych i ropnego zapalenia pęcherza należy pęcherz uważać za ognisko ropne i postępować według wskazań ogólnych chirurgii. Otwieranie pęcherza od strony pochwy będzie w takich przypadkach również odpowiedniejsze, niż przez powłoki brzuszne.

W celu odprowadzenia macicy ciężarnej tyłozgiętej proponowano cięcie brzuszne. DUEHRSEN uważa cięcie brzuszne za wprost przeciwwskazane. Z powodu zgorzeli pęcherza łatwo może dojść przy oddzielaniu sklejonych z nim kiszek do przedziurawienia się jego ściany i wylania się zawartości do jamy otrzewny.

W przypadkach, gdzie przekłucie błon płodowych i sączkowanie macicy w celu przyspieszenia poronienia nie pomaga, a zgorzel pęcherza postępuje, należy wykonać wycięcie całkowite macicy lub też otworzenie jej tylnej ściany i następcze opróżnienie z zawartości.

W przypadkach *retroflexio uteri gravidi partialis* leczenie jest takie same, jak i w całkowitem uwięźnięciu. O ile odprowadzenie macicy przedstawia wielkie trudności, należy wywołać poronienie, a wobec płodu zdolnego do życia *sectio caesarea vaginalis*.

Przechodzimy do przypadków *retrofl. uteri gravidi partialis spuria*. W razie jeżeli są spowodowane przez guzy, należy przystąpić do cięcia brzusznego, a w razie konieczności usunąć macicę.

Z kolei poświęca D. dużo miejsca uchyłkom macicy, spowodowanym przez *vagino- i ventrofixatio*. W powikłaniach, występujących dopiero podczas porodu, radzi autor wykonać wymóżdżenie, a w razie silnego atonicznego krwawienia macicy, operację PORRO. Zresztą sądzi, że ulepszona przez niego obecnie metoda waginofiksacyi zapobiegnie zupełnie tym niepożądanym powikłaniom. Odkąd D. zeszywa oddzielnie fałdę maciczo-pęcherzową (*plica vesico-uterina*), nie spostrzegał już więcej nierównomiernego rozwoju ścian macicznych podczas ciąży, a poród u jednej z operowanych w ten sposób chorych odbył się zupełnie prawidłowo.

(Centr. f. Gynaek. Nr. 32. 1898)

Ignacy Mucha.

138. L. CHEINISSE. **Teorie patogenetyczne drgawek u kobiet ciężarnych.** Długo panował w nauce zamęt w pojęciach o istocie tego objawu klinicznego, zanim dociekania uwieńczono zostały pewnym skutkiem. Gdy z jednej strony czyniono objaw ten zależnym od układu nerwowego, z drugiej strony LEVER jeszcze w r. 1843, upatrując w białkomoczu, resp. w stanie chorobowym nerek, stały objaw eklampsyi, uważał tę ostatnią za jeden z objawów mocznicy. Ztąd powstały dwie teorie. Pierwsza z nich widzi przyczynę choroby w zaburzeniach samej istoty nerwów i otaczającej je tkanki, co razem wzięte świadczy o nerwicy pochodzenia samoistnego lub też odruchowego, mającej za punkt wyjścia macicę. Druga teoria, t. z. „nerkowa,” upatruje przyczynę eklampsyi w nadmiarze zatrzymanych przez ustrój trujących składników, które zdrowe nerki wydalają wraz z moczem. Brak danych anatomicznych obalił w zupełności pierwszą teorię. Druga zaś również nie wytrzymuje krytyki, albowiem dziś już klinicznie i doświadczalnie stwierdzono, że eklampsya nic wspólnego z mocznicą nie ma, czego dowodem fakt wielokrotnie stwierdzony, że drgawki mogą się zjawić u kobiet, których mocz białka nie zawiera. Fakt ten tembardziej przemawia przeciw tej teorii, że jej zwolennicy sami w 10 przypadkach badanego moczu ani razu nie wykryli białka. Prócz tego cały szereg statystycznych danych dowodzi, że w wielu przypadkach ani białkomoczu za życia, ani wyraźnych zmian w nerkach po śmierci nie było. Wystarcza taki dowód, jak twierdzenie PRUTZ'a, który na 22 sekcjach widział ledwie tylko w 8 przypadkach o tyle wyraźne zmiany w nerkach, by usprawiedliwić jakiebądź objawy mocznicy. Autor nie przyznaje związku między eklampsją a mocznicą, albowiem z jednej strony spostrzegał bardzo dobitnie wyrażone zmiany w nerkach w przypadkach lekkiej eklampsyi, z drugiej zaś strony pomimo ciężkich objawów za życia, prawie żadnych zmian w nerkach nie znalazł. W ten sposób teorie „nerkowa” i „mocznicowa” zostały obalone, jako pozbawione podstawy naukowej. Gdy na-

dzieje zwolenników „mocznicy“ okazały się płonnemi, szkoła BOUCHARD'a uchwyciła się innej deski zbawienia, którą miała być teoria „samozatrucia zbiorowego.“ Objaśniano tedy powstawanie eklampsyi nagromadzeniem się znacznej ilości jadów, wyrabianych przez nerki w nierównie większej ilości podczas ciąży i nie wydalanych w zupełności przez osłabione drogi moczowe. Lecz i ta teoria niedługo gościła w nauce, pomimo to że była tak szeroko głoszona przez RIVIÈRE'a i AUVARD'a: nie była ona w stanie objaśnić wielu z tych zagadnień, które się nasuwają w historii eklampsyi. Przedewszystkiem nie określa ona zgoła tych trujących składników, które warunkują samozatrucie, jak również tych zmian, które one wywołują w ustroju. Zaś wpływy, jakie wywiera ciąża na drogi moczowe, również nie są uzasadnione, albowiem niektóre ciężarne kobiety czują się daleko lepiej od wielu nieciężarnych.

Gdy bakteriologia zaczęła się rozgałęziać na wszystkie prawie odłamy wiedzy lekarskiej i nieraz najzawilsze sprawy dokładnie wyjaśniała, udano się do niej po rozwiązanie zagadki, czym jest eklampsya. Tu zauważyć wypada, że już dawniej, bo jeszcze w r. 1825 (LACHAPELLE), uznawano eklampsję za chorobę zaraźliwą niezależnie od tego, że to przypuszczenie nie spoczywało na gruncie naukowym. Dopiero kilka lat temu HERRGOTT zauważył, że 4 kobiety, mieszkające obok siebie na tejże ulicy, dostały napadu eklampsyi. Inna zaś kobieta, leżąca obok drugiej, również dostała napadu. Wszystko to zdawało się przemawiać za tem, że mamy do czynienia z chorobą zakaźną. Tymczasem dociekania, podjęte przez cały szereg badaczy, doprowadziły do wyników malej wagi. JUERGENS w r. 1886 wykrył w wątrobie i płucach zmarłych na eklampsję kobiet krótkie laseczniki, nieco wygięte, którym sam nie przypisywał żadnego znaczenia; następnie w trzy lata później BLANC w moczu i krwi znalazł jakiegoś lasecznika, lecz zarówno, jak i następca jego SCARLINI, nie zdał sobie z tego dostatecznej sprawy. W r. 1891 Al. FAVRE w zawałach łożyskowych wykrył mikroba, którego nazwał *micrococcus eclampsiae*; w rok potem COMBEMALE i BUÉ, badając krew chorych kobiet, znaleźli gronkowce białe i złociste, pasorzyty przemawiające za zakażeniem wtórnem. Bardziej konsekwentny w badaniach swych był HERRGOTT. Zastrzykiwał on królikom krew i mocz 9 chorych na eklampsję. Zastrzykiwanie krwi w 9 przypadkach nie dało żadnego wyniku, natomiast mocz, zastrzyknięty królikom, tylko w 2 przypadkach dał lasecznika, podobnego do tego, jakiego znalazł BLANC. Doświadczenia były robione na samcach i samicach w stanie ciężarnym. Te ostatnie zginęły bez jakichkolwiekbydź wyraźnych objawów eklampsyi. Pomimo to jednak autor ten uważa eklampsję za skutek zatrucia układu nerwowego jadem, wytwarzanym przez mikroby chorobotwórcze. Wiele obiecującemi również w swoim czasie wydawały się doświadczenia GERDES'a, czynione na białych myszach, szczurach, gołębiach i morskich świnkach. Wykryty przez niego we krwi aorty, w płucach, w nerkach, i w wątrobie krótki i dość ruchliwy mikroba wprowadzony został w czystej hodowli do ustroju tych zwierząt. Jad bakteryjny okazał się wogóle obojętnym dla ich ustroju acz u białych myszy wywołał takie przypadłości, jak odbijanie, drgawki i odrętwienie. Winnym wypadku GERDES znalazł tegoż pasorzyta w macicy na wysokości rany łożyskowej. Opierając się na tych 2 faktach, GERDES przyszedł do wniosku, że mamy do czynienia ze swoistym drobnoustrojem, wywołującym drgawki u rodzących, i że zaraza ma za punkt wyjścia macicę, która już przebyła zapalenie błony śluzowej przed ciążą. Co się tyczy samych zmian patologicznych w narządach, to GERDES stawia je w zależności od jadów, wyrabianych przez bakterye.

Badania innych autorów obaliły w zupełności teorię GERDES'a i dowiodły, że owym drobnoustrojem był *proteus vulgaris*, nic wspólnego nie mający z wywoły-

waniem drgawek. Wszystko to jednak, podług autora, nie wyłącza zakaźnego pochodzenia choroby; przemawiają zatem objawy kliniczne, zarówno jak i dane anatomopatologiczne, a jeśli badania nie doprowadziły dotychczas do pewnych wniosków, to wina tkwi w braku subtelniejszej metody badania.

Również nie mało trudu zadała sobie anatomia patologiczna w celu rozwiązania pytania, czym jest właściwie eklampsja, i jeżeli nie wykazała ona całej analogii między zmianami w nerkach i układzie nerwowym z jednej,—a objawami klinicznymi (mocznicą, padaczki) z drugiej strony, to i do tego przyczynia się może brak odpowiedniej metody badania przy dzisiejszym stanie nauki. Wprawdzie w wielu przypadkach zmiany w nerkach były widoczne, lecz rzadko kiedy odpowiadały one objawom za życia. Natomiast każdego badacza zastanowić mógł ten fakt uderzający, że prawie zawsze były zmiany w wątrobie. Zmiany te polegały na krwawych wylewach naokoło wrót wątroby, skąd powstały zatory w innych narządach. Stwierdzili to JUERGENS, VIRCHOW, KLEBS i inni. PILLIET badał wątroby kobiet zmarłych na eklampsję. Autor ten odróżnia trzy okresy zmian. W pierwszym okresie zauważyć możemy rozszerzenie naczyń włosowatych śródzrazikowych w okolicy wrót, które tworzą rodzaj wysepek, umiejscowionych nieprawidłowo tuż obok wrót i leżących odśrodkowo od przestrzeni KIERNAN'a. W drugim okresie zauważyć się dają (i to najczęściej) większe ogniska, otoczone rozszerzonymi naczyniami, pośrodku zaś mnóstwo komórek, znajdujących się w stanie bliskim zgorzeli. Wszystko to otacza siatka nieprawidłowa, tu i owdzie wkleśła i powyścielana nitkami włóknikowemi. Trzeci okres tworzą zawały, które drogą rozmiękczenia sprowadzają w następstwie zgorzel mięszu wątroby między naczyniami. Po za wątrobą mogą być dotknięte i inne narządy. Dlaczego jednak najbardziej wyrażone zmiany znajdujemy w wątrobie, różni autorowie rozmaicie to sobie tłumaczyli. Gdy jedni powoływali się znów na zdolność wątroby do nagromadzania wszelkich jądów, inni widzieli przyczynę tego zjawiska w nieprawidłowym utlenianiu produktów przemiany materii w ustroju. Jeszcze inni, jak BOUFFLE, LUSK, szukali rozwiązania obchodzącego nas zagadnienia w zatruciu, pochodzącem z jelit. Badania pośmiertne, wykonane przez SCHMORL'a, wykazały, że główną przyczyną zgorzeli wątroby były zakrzepy w żyłach i naczyniach włosowatych, a olbrzymie i wielojądrowe komórki, dostrzeżone w naczyniach płucnych, pochodzą podług niego z łożyska, mianowicie z „*chorion villosum*“. Autorowi temu udało się wysledzić te komórki w drodze od łożyska do płuc: widział on je w żyłach macicy, we krwi prawej komory serca. Analogiczne zmiany okazały się też w mózgu, w nerkach i w innych narządach: wszędzie stwierdzono zamknięcie światła naczyń, krwawe wylewy i zgorzel. W ten sposób SCHMORL odróżnia dwie sprawy: zakrzepową i zatorową, i gdy pierwszą uważa za przyczynę drgawek, druga ma dlań znaczenie drugorzędne i świadczy tylko o zmianach we krwi macierzyńskiej, powstałych pod wpływem koagulacji, zaś ta ostatnia pochodzi albo z elementów samego łożyska, albo też wskutek zmian, zakłócających prawidłowy bieg przemiany materii w łożysku. Doświadczenia SCHMORL'a zostały sprawdzone przez cały szereg innych badaczy, którzy doszli do wniosków, że wędrówka komórek „łożyskowych“ może się odbywać nie tylko w stanie chorobowym, lecz i w stanie zdrowym. Wszystko to jednak nie mogło obalić zupełnie teorii SCHMORL'a chociażby dla tego, że jakby na poparcie jej VOLHARD po zastrzyknięciu moczu, wydzielonego podczas napadu drgawek, otrzymał zakrzepy w naczyniach, a KOLLMANN dowiódł, że surowica krwi chorych na eklampsję zawiera więcej substancji fibrinoplastycznej (globulinów), niż krew prawidłowa.

Podług powszechnie panującego dziś mniemania, eklampsja powstaje wskutek zatrucia krwi macierzyńskiej, przyczem nie bez udziału w tej sprawie zostaje i sam płód. To objaśnienie może się wydać tem prawdopodobniejszem, że eklampsja występuje podczas ciąży, w okresie porodowym lub wreszcie w połogu. Wogóle można twierdzić, że między obecnością płodu w macicy i powstawaniem drgawek istnieje ogniwo pośrednie, polegające na zmianach w narządach, zaś te ostatnie mają pewien związek z płodem z jednej strony i z objawami eklampsyjnymi z drugiej strony. Jest to jedyna, powszechnie przyjęta dziś teoria, lubo jeszcze absolutnie nie ustalona; jednak ze względu na te dowody, które ją popierają, góruje ona nad wszelkimi innemi teorjami i liczy coraz szersze koło zwolenników.

(*Sem. méd. Nr. 31. 1898*).

Marek Koenigstein.

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

== WILLEMS występuje przeciw zdaniu większości chirurgów francuskich o nieskuteczności kwasu pikrynowego w leczeniu oparzelin. Podług autora opatrunki z kwasu pikrynowego są bardzo dobrym środkiem, lecz wyłącznie w oparzelinach powierzchownych 1-go i 2-go stopnia, kwas ten bowiem sprzyja zabliznianiu powierzchownych oparzelin i uśmierza ból. Stosowanie zbyt mocnych roztworów nie jest odpowiednie, wystarczy maść 1% a najwyżej 2%, która użyta nawet w znacznej ilości nie powoduje nigdy objawów otrucia (*Ann. de Clin. Belge 15. VI. 98*).

== LEWKOWICZ stosował w klinice JAKUBOWSKIEGO fenokol, analgen, euchininę i chinopirynę w zimnicy i doszedł do wniosków że analgen i fenokol nie zasługują zupełnie na nazwę środków przeciwwimniczych, euchinina w zupełności zastąpić może chininę, chinopiryna zaś powinna być stosowana w tych przypadkach, gdzie są wskazane podskórne zastrzykiwania chininy. (*Przegl. lek. 16. VII. 98*).

== COMBY zwraca uwagę pediatrów, że należałoby częściej stosować *scillam*, niż to obecnie ma miejsce. Środek ten działa moczopędnie o wiele lepiej, niż naparstnica, i powinien być stosowany w puchlinie wodnej zależnej od choroby serca, w surowiczym wysięku w opłucnie, w nieżytach oskrzeli. Przepisuje go autor w proszkach w dawce dziennej 0,01 na raz, lub też starszym dzieciom w pigułkach. (*Med. moderne 15. VI. 98*).

== Porażenia, występujące u dzieci podczas napadów krztuśca, przypisują wy-

lewom krwawym w torebce wewnętrznej (*capsula interna*). LUCE spostrzegął przypadek porażenia połowicznego u 5-letniego dziecka, gdzie badanie pośmiertne wykazało jedynie zastój żylny w mózgu, i na podstawie tego przypadku występuje przeciw wyżej wspomnianej teorii. Zastój żylny, towarzyszący napadom krztuśca, powoduje zmniejszenie ciśnienia tętniczego, naczynia krwionośne u dzieci są zazwyczaj zdrowe, a oba te fakty przemawiają przeciwko możliwości wylewów krwawych. Autor objaśnia porażenia te wynikiem wyczerpania kory mózgowej wskutek zastojów żylnych, nagromadzenia się we krwi mózgowej kwasu węglanego, utrudnionego odpływu krwi i obrzęku mózgu. (*Deutsche Ztschr. f. Nervhik. V. 98*).

== RICHARDS zaleca leczenie kataru nosa formolem w postaci przemywań 250,0 letniej wody, zawierającej 5—10 kropeł 40% roztworu formaldehydu. Przemywanie powinno być poprzedzone pendzlowaniem błony śluzowej nosa kokainą, aby uniknąć silnego podrażnienia błonki formolem. (*Semaine med. 22. VI. 98*).

== BOSSI zaleca w przypadkach nawykowego pronicenia w czasie nieokreślonym, występującego zazwyczaj u kobiet małokrwistych i nerwowych, sublimat w przepisie następującym: Rp. *Hydrag. bichlor., Extr. Opil aa 0,1, extr. et pulv. Liquir, q. s. ad pil.* Nr. 30. S. 1 pigułka wieczorem. w przeciągu pierwszych trzech miesięcy ciąży. Jeżeli pomimo tego leczenia występują objawy grożące poronieniem, należy zażyć 30

kropel *extr. fluid. viburni prunifol* i zachować bezwzględny spokój, dopóki objawy te nie znikną. (Sem. med. 27. VII. 98).

= EWART stosował z powodzeniem w dwóch przypadkach białaczki wdechania kwasu węglanego kilka razy dziennie od 3 do 10 minut. Każde posiedzenie poprzedzała i kończyła galwanizacja śledziony w przeciągu pięciu minut. Leczenie to nie powodowało żadnych ujemnych objawów, wynik zaś był świetny. (Sem. med. 27. VII. 98).

= GLUCK przedstawił w tow. lek. berl. mięsak przedramienia, wycięty usześciotygodniowego dziecka. Dziecko wyzdrowiało. (Pos. 20. VII. 98).

= Doświadczenia CAVAZZANI'ego wykazują, że piołtanina żółta posiada o wiele silniejsze własności przeciwnie, niż niebieska i fioletowa, nie jest zaś trująca. Zmieszana z kwasem salicylowym rozpuszcza się w dowolnej ilości wody. C. używa roztworów 5—10%, silniejsze bowiem powodują przekrwienie skóry. (Sem. med. 6. VII. 98).

= PERRET twierdzi, że ftorek sodu jest jednym z lepszych środków do konserwowania żywności. Roztwór 3‰ wywiera pożądaną skutek, i jest zupełnie nietrujący. Autor przekonał się o bezpieczeństwie tego środka, wprowadzając go psom do żołądka lub pod skórę. (Ann. d'hygiene VI. 98).

= KING ponownie zaleca lanolinę wzamian gliceryny do przechowywania limfy ospanej. Szczepionki lanolinowe, jeżeli tylko użyta lanolina była jałową przechowują się wysmienicie do 9-ciu miesięcy, a nawet wyjątkowo do 32-ch miesięcy. (Brit. med. Journ. 25. VI. 98).

= HURWITZ zastosował w przypadku zapalenia nerek w płonicy, u 7-letniego dziecka, gdy wszelkie środki zawiodły, upust krwi i otrzymał świetny wynik: następnego dnia znikły obrzęki i chory zupełnie wyzdrowiał. (Deutsch. med. Woch. Nr. 23. 98).

= W celu wywołania poronienia lub przedwczesnego porodu, wprowadza PERLSEE do jamy macicy po za usta wewnętrzne maciczne kawałek saletranu srebra długości 1 ctm., grubość 3 mm. Skurcze maciczne rozpoczynają się w przeciągu 2—3 godzin po tym zabiegu, są bardzo silne i poród kończy się w kilka godzin; okres poporodowy przebiega zupełnie normalnie. P. sądzi, że zabieg ten odpowiada wszelkim wymaganiom, będąc bezpiecznym zarówno dla matki jak i płodu, a w dodatku bezwarunkowo bezgnilnym. (Sem. med. 27. VII. 98).

= Liczne doświadczenia na zwierzętach doprowadziły MUNK'a do wniosku, że gruczoł tarczowy nie jest bynajmniej ważnym narządem: wycięcie gruczołu nie powoduje samozatrucia ustroju ani też złośliwego obrzęku śluzowego; mniemanie o możliwości zastąpienia tego narządu przez przesadzenie drugiego gruczołu jest nieuzasadnione, leczenie zaś przetworami gruczołu nie zapobiega rozwojowi choroby, wypadkowo następującej po wycięciu gruczołu. (Neurolog. Cntrbl. 15. III. 98).

= WITTHAUER opisuje cztery spostrzegane przez siebie przypadki żółtaczki wskutek zażywania przez czas dłuższy laktofeniny w niezbyt dużych dawkach. (Ther. Mon. 2. 98).

M. B.

Od Administracyi.

**Administracja „Medycyny“ przeniesiona została
na ulicę ŻŁOTĄ Nr. 14, mieszk. 3.**

**Uprasza się Sz. Abonentów o wczesne nadsyłanie przedpłaty za II-gie
półrocze i o uregulowanie zaległych rachunków.**

WYDAWCA Dr. L. Guzanowski.

REDAKTOR odpowiedzialny Dr. med. M. Sadowski.

Дозволено Цензурою. Варшава, 27 Августа 1898 г. Друк К. Ковалевского. Warszawa, Mazowiecka 8