

MEDYCYNĄ.

CZASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

Warunki przedpłaty: w Warszawie, rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3. Z przesyłką pocztową, 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 Administracja „Medycyny”. — W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38.

Adres Wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. Przyczynę do symptomatologii i anatomii patologicznej przymiotu mózgu oraz słów kilka o t. zw. „Pseudoparalysis luetica”. Napisał St. Kopczyński. — Przyczynę do anatomii patologicznej Xeroderma pigmentosi. Podał W. Wesółowski. (Dokończenie). — Drgawki porodowe (Eklampsja) w świetle badań współczesnych. Podał W. Popiel. (Ciąg dalszy). — STRESZCZENIA i WYCIĄGI. 92. O pierwotnem zapaleniu kąticy, jako przyczynie powtarzających się napadów zapalenia wyrostka robaczkowego. 93. Leczenie przerostu gruczołów szyjowych. — ODCINEK. Błędy w recepturze i ich skutki. Napisał C. Binz. (Ciąg dalszy). — WIADOMOŚCI BIEŻĄCE. — OGŁOSZENIA

„MEDYCYNĄ“

GAZETTE MEDICALE HÉBDOMADAIRE

destinée aux medecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r St. Kopczyński — Contribution à la symptomatologie et anatomie pathologique de la syphilis du cerveau et quelques mots sur la „pseudoparalyse syphilitique”. 2) D-r W. Wesółowski — Contributions à l'anatomie pathologique du xeroderma pigmentosum. 3) D-r W. Popiel — Nouvelles contributions concernant la nosologie de l'éclampsie.

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

„MEDYCYNĄ“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT

Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) D-r St. Kopczyński — Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Gehirnsyphilis und einige Worte über die sogenannte luetische Pseudoparalyse 2) D-r W. Wesółowski — Beiträge zur anatomo-pathologischen Kenntniss des Xeroderma pigmentosum. 3) D-r W. Popiel — Die eklampischen Convulsionen im Lichte der neueren Forschungen.

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

Z PRACOWNI PROF. OPPENHEIM'a W BERLINIE.

Przyczynę do symptomatologii i anatomii patologicznej przymiotu mózgu

oraz słów kilka o t. zw.

„Pseudoparalysis luetica“.

Napisał

STANISŁAW KOPCZYŃSKI.

Ordynator kliniki chorób nerwowych w szpitalu św. Ducha.

(Rzecz, wygłoszona na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. w dniu 21 listopada 1899 roku).

Szanowni Panowie!

Jak w dziedzinie chorób czynnościowych układu nerwowego najróżnorodniejsze postacie przybiera owa „wielka naśladowczyni”—histerya, tak w dziedzinie chorób organicznych takim Proteuszem, zmieniającym swe kształty, lub chameleonem, zmieniającym swe barwy, jest przymiot. Atakując cały układ nerwowy, poczynając od ostatecznych rozgałęzień nerwów obwodowych,

a skończywszy na korze i oponach mózgowych, przedstawia się on pod najrozmaitszymi obrazami klinicznymi. Odpowiednio do natury swej anatomicznej, której istotę stanowi bujanie czyli rozrost i rozpad, i pod względem klinicznym przedstawia on cały szereg wahań, nasileń i spadków, („Ebbe und Fluth, das Kommen und Gehen der Symptome“, jak się wyrażają niemieccy autorowie) co wielopostaciowość jego jeszcze bardziej potęguje.

Przymiot, sadowiąc się w mózgu, a zwłaszcza powodując uszkodzenie jego naczyń, niekiedy wywołuje obraz kliniczny, zbliżony bardzo do paraliżu postępującego. I kiedy spór pomiędzy bezwzględными zwolennikami przymiotowego pochodzenia paraliżu a jego przeciwnikami zaczął coraz łagodnieć, kiedy tak jedni, jak drudzy, poczęli ustępować ze swych krańcowych stanowisk i dochodzić do pewnego porozumienia, wszczął się spór nowy, rozpoczęty przez FOURNIER'a, a prowadzony w ostatnich czasach przez MAIRET'a, WICKL'a, KLEIN'a i innych, mianowicie o to, czy *Pseudoparalysis luetica* istnieje, jako oddzielna postać chorobowa, czy ze względu na przebieg, rokowanie i leczenie powinna być wyodrębniona. Z tych przeto powodów ośmieliłem się zająć dłużej uwagę Sz. Panów opisem i rozbiorem przytoczonego poniżej przypadku, który również sprawę tę nakazuje rozstrzygnąć.

Klinicznie przypadek ten był spostrzegany w zakładzie dla obłąkanych w Dalldorfie pod Berlinem, skąd też czerpię niezbyt wprawdzie bogatą historię choroby. Mózg i rdzeń otrzymałem do zbadania od prof. OPPENHEIM'a, badań tych dokonałem w jego pracowni.

*

*

*

Julia K. lat 42, żona robotnika, została przyprawiona d. 6. XII. 1896 r. przez męża do szpitala Charité w Berlinie do oddziału chorób nerwowych. Po powierzchownem zbadaniu rozpoznano paraliż postępujący i odesłano chorą do zakładu dla obłąkanych w Dalldorfie.

9. XII. Badanie w Dalldorfie. W y w i a d y. Podług zeznań męża chorej, przed trzema laty robiono zastrzykiwania sublimatu. Od dwóch lat chora zaczęła tracić pamięć, coraz gorzej się oryentowała, w ostatnich czasach kilka razy niepotrzebnie wydała pieniądze. Przed 5 tygodniami straciła przytomność i upadła. Od tego czasu mowa jej się znacznie pogorszyła, pamięć jeszcze bardziej osłabła, chód stawał się coraz więcej utrudnionym. Zamężna od 6 miesięcy. Z mężem obecnym miewała stosunek płciowy od lat 7-iu. Przed kilkunastu laty rodziła. O poronieniach mąż nic nie wie. Napojów wysokokowych nie mogła zność wcale. Wogóle była dość zdrowa.

Badanie przedmiotowe. Chora leży w łóżku apatyczna, bierna względem tego, co się naokoło niej dzieje. W narządach wewnętrznych nie znaleziono nic osobliwego. Badanie układu nerwowego wykazało, co następuje. Chora chodzi z trudem, tylko będąc podtrzymywana, powłócząc obiema nogami, chód przytem posiada charakter spastyczny. Siła mięśniowa w lewej kończynie górnej znacznie słabsza, niż w prawej. Szybko przebierać palcami lewej ręki chora nie może. Siła ruchowa kończyn dolnych różnic wybitnych nie przedstawia. Odruchy ścięgniste z kolan i ze ścięgien ACHILLES'a wzmożone. Obustronny nieznaczny *Fussclonus*. Odruch z *m. supinator* i z *m. triceps* na lewej górnej kończynie znacznie żywszy, niż na prawej. Czucie na pozór zachowane. Przynajmniej na ukłucia szpilką chora oddziaływa żywo. Bezładu w kończynach wykryć nie można, chociaż stać z zamkniętymi oczami chora

nie może. Bardziej szczegółowe badanie niemożliwe z powodu zniedołężnienia umysłowego chorej. Nerwy czaszkowe przedstawiały zmiany następujące. Fałdy i zmarszczki czołowe, jak również brzoza nosowo-wargowa po stronie lewej wygładzona. Oczy zamyka chora z obu stron dość silnie. Lewa jednak szpara oczna szersza nieco, niż prawa. Usta przeciągnięte na prawo i ku górze. Przy otwarciu ust prawy kąt szerszy, niż lewy. Język zbacza swym końcem na lewo, przy wysuwaniu nie drży. Języczek i miękkie podniebienie stoją równo. Ruchy gałek ocznych zupełnie swobodne. Lewa źrenica wąska, prawa szeroka. Obie na światło nie oddziałują wcale, na przystosowanie — dobrze. Badanie wziernikiem ocznym nic osobliwego na dnie oka nie wykryło, z wyjątkiem zwiększonej ekskawacji fizyologicznej (*conus*) i większego nagromadzenia w siatkówce barwnika. Słyszy chora dobrze. Mówi powoli, niekiedy bełkocząc, z drżeniem w głosie. Mowa jej posiada charakter nieco paralityczny (pewne zacinać się przy powtarzaniu trudniejszych wyrazów, lekkie przestawianie i opuszczanie sylab), nieco zaś opuszkowy. W odpowiedzi zdradza objawy silnego przytępienia umysłowego. Np. Ile pani ma lat? — 40. W którym roku pani się rodziła? — w 54-ym. Który rok mamy teraz? — 96-ty. Który miesiąc? — 5 × 7? Chora powtarza 5 × 7. 2 × 2? — 4. 6 + 8? — 6 + 3? — 9. 6 + 7? — . Co to za dom? Instytut położniczy. Czy pani rodziła? Tak. Kiedy? W styczniu. Od czasu do czasu chora zaczyna się niespokojnie poruszać i tonem płaczącym pyta się o swego najdroższego kochanka, chce wyjść z łóżka. Zresztą, ciepłota prawidłowa, tętno również. Mocz bez białka i cukru.

8. I. 1897. Chora od kilku dni gorączkuje. Ciepłota dochodzi do 38,5°. W płucach liczne wilgotne rżżenia.

14. I. Gorączka spadła. Chora wciąż niespokojna. Prosi płaczącym głosem, żeby ją wypuszczono. Mocz oddaje pod siebie. Wystąpiły pewne objawy ze strony oczu. Prawa źrenica znacznie szersza, niż lewa, na światło nie oddziałuje zupełnie, lewa zaś oddziałuje szybko. Prawa powieka zupełnie opuszczona. Prawa gałka oczna zwrócona jest nazewnątrz; chora nie może jej wcale odprowadzić ku wewnątrz, ku górze zaś i ku dołowi porusza nią w stopniu bardzo nieznacznym. Wystąpił więc *paralysis n. oculomotorii dextri*.

19. I. Świadomość u chorej od kilku dni znacznie przyćmiona. Chora oddaje kał i mocz pod siebie, porusza się niespokojnie, bełkocze niezrozumiale drżącym, płaczącym głosem. Niedowład lewego nerwu twarzowego, jak dawniej. Siła mięśniowa w lewych kończynach, zwłaszcza w ręce, wyraźnie osłabiona. Lewa noga nieco słabsza, niż prawa. Obustronny *Patellar-* i *Fussclonus*. Dno oczu niezmienione. Lewa źrenica oddziałuje na światło bardzo leniwie. Prawa gałka oczna nie może być wcale zwrócona na dół i ku wewnątrz, wystąpiło porażenie prawego nerwu blokowego. Rozpoczęto leczenie przeciwpriymiotowe: wcieranie 4,0 szarej maści rtęciowej dziennie.

9. II. Wtarto 72,0 szaruchy. Poprawy żadnej nie można zauważyć. Lewa źrenica na światło nie oddziałuje wcale, na przystosowanie zaś dobrze. Z powodu rozlanej po całym ciele pryszczycy, jaka pod wpływem leczenia rtęcią wystąpiła, wcierania przerwano.

13. II. Pryszczycza, dzięki ciepłym kąpielom i przysypkom, ustąpiła. Zalecono jodek potasu wewnątrz trzy razy dziennie po gramie.

18.V. Z powodu silnego kataru podawanie jodku potasu chwilowo przerwano.

I. VI. Ruchy w prawej gałce ocznej nieco swobodniejsze. Przy ruchu ku wewnątrz przechodzi ona znacznie po za linię środkową, ruch ku dołowi jest również cokolwiek możliwy. Nastrój chorej płaczący. Prosi, aby ją wypuszczono. Uskarża się na pragnienie. Ogólne odżywianie dobre. Mocz cukru, ani białka nie zawiera. Jodek potasu zalecono znowu.

23. IX. Obie źrenice szerokie. Na światło nie oddziałują wcale. Ruchy prawą gałką oczną, jak poprzednio, t. j. nieco swobodniejsze. Objawy zniedołężnienia umysłowego — demencji — jeszcze silniejsze. Mocz oddaje chora wciąż pod siebie.

I. XII. Obojętna na to, co się wokoło niej dzieje, chora leży wciąż w łóżku. Niekiedy płaczącym, zaledwie zrozumiałym głosem prosi, by ją wypuszczono. To znowu, jak gdyby czegoś szukała wciąż niespokojnie rękami, trze sobie niemi kolana, piersi i t. p. Niedowład lewego nerwu twarzowego trwa ciągle. Porażenie prawego nerwu okoruchowego i blokowego, jak dawniej. Obie źrenice dość wąskie. Prawa na światło nie oddziałuje wcale, lewa zaś oddziałuje szybko. Odruchy ścięgniste z kolan z obu stron wzmożone.

2. XII. Świadomość chorej zupełnie przyćmiona. Oddech przyspieszony. Ciężota prawidłowa. Na prawej rogówce zauważono owrzodzenie. Źrenice umiarkowanie szerokie. Lewa źrenica na światło nie oddziałuje wcale.

2. XII. Wieczorem nastąpiła śmierć.

Waga chorej podczas choroby przedstawiała się w ten sposób: I. II. 97. — 51 kg., I. III. — 48, I. IV. — 46,5, I. V. — 45, I. VI. — 49, I. VII. — 50, I. VIII. — 48,5, I. IX. — 47,5, I. XI. — 47

(C. d. n.).

Z ODDZIAŁU DERMATOLOGICZNEGO D-RA MED. A. ELZENBERGA I PRACOWNI
PATOLOGICZNEJ D-RA JULJANA STEINHAUSA W SZPITALU ŻYDOWSKIM W WARSZAWIE.

Przyczynek do anatomii patologicznej

Xerodermatis pigmentosi.

Podał

WACŁAW WESOŁOWSKI.

b. ordynator kliniki dermato-syfilidologicznej Warszawskiego Uniwersytetu w szpitalu św. Łazarza.

(Dokończenie. — Zob. Nr. 47).

Komórki barwnikowe są niewielkie, zawierają jedno jądro, dosyć silnie barwiące się hematoksyliną, a ciało komórkowe zaopatrzone jest w rozmaitego kształtu i wielkości wyrostki. Zarówno protoplazma wokoło jądra, jak i wyrostki zawierają barwnik w większej lub mniejszej ilości. Barwnik przedstawia się w kształcie burych ziarenek rozmaitej wielkości, przyczem w warstwie okołojądrowej ziarenka często bywają dosyć dużych rozmiarów, w wyrostkach zaś zawsze mniejsze. Różnicy pomiędzy ziarnkami barwnika w komórkach barwnikowych i w naskórku, co do ich kształtu, nie ma, co do wielkości zaś, istnieje, a mianowicie, w naskórku nie widzimy wielkich ziaren,

które spotkać można w skórze właściwej. Wyrůstki pojedynczych komórek zdają się stykać ze sobą, tworząc przez to połączenie smugi barwnikowe.

Obok nagromadzenia się barwnika w skórze właściwej, uderzają w obrębie plamek jeszcze inne zmiany. Przedewszystkiem wszystkie naczynia powierzchowne są rozszerzone (ektatyczne) i śródbłonkowe komórki ich — napęczniałe. Ilość jąder w tkance łącznej wyraźnie zwiększona, ilość zaś włókien elastycznych zmniejszona niekiedy do zupełnego ich zniknięcia; przytem pozostałe włókna elastyczne są niezmiernie cienkie. Za to tkanka kollagenowa jest wyraźnie przerosła; dzięki temu przerostowi, wypełniają się z jednej strony szczeliny, powstające po zniszczeniu komórek podstawowych warstwy kolczastej i soplów międzybrodawkowych, z drugiej zaś ztraca się brodawkowa budowa skóry, następuje wygładzenie się górnej powierzchni skóry właściwej odpowiednio do wygładzenia się dolnej powierzchni naskórka.

Przerosła tkanka kollagenowa różni się tutaj od normalnej swoim zabarwieniem, a mianowicie, wchłania ona bardzo chciwie hematoksylinę i przy barwieniu sposobem UNNA-TAENZER'a barwi się niezmiernie słabo błękitem metylenowym. Głębokie warstwy skóry właściwej, torebki włosowe i gruczoły nie przyjmują żadnego udziału w sprawach chorobowych, odbywających się w plamkach kserodermatycznych.

b) Brodawki rogowe. Brodawki rogowe są to nawarstwienia mas rogowych po nad grupą wydłużonych brodawek; wszystkie warstwy naskórkowe są w nich zgrubiałe, najsilniej wszakże rogowa, zawsze na powierzchni popękana. Wśród mas rogowych brodawki zauważyć można dość często tak zwane perły nabłonkowe. W właściwej skórze oprócz wzmiankowanego wydłużenia brodawek innych zmian niema. Co się tyczy umiejscowienia brodawek rogowych, to znaleźć je można tuż obok plamek lub blizenek, jednym słowem na terytorium, zajętem przez sprawę kserodermatyczną.

c) Blizenki kserodermatyczne. Blizenki kserodermatyczne przedstawiają według wyników naszych badań najwyższy szczebel zmian, których kolejne następstwo widzieliśmy w plamkach.

Doszczętne prawie zniknięcie barwnika z naskórka z jednej strony (gdzie nigdzie tylko można spotkać jego ślady), zupełne zniknięcie przez zwyrodnienie z następstwem wessaniem się dawnej warstwy podstawowej z jej soplami międzybrodawkowymi z drugiej przy cienkiej warstwie ziarnistej i rogowej — oto obraz naskórka „blizenki”. Silny rozrost tkanki kollagenowej, wypełniającej braki, powstałe przez zniszczenie sopli międzybrodawkowych naskórka, zanik zupełny włókien elastycznych, rozszerzenie naczyń włosowatych w górnej części skóry właściwej przy zupełnym braku barwnika — oto obraz skóry właściwej.

d) Blizenki kserodermatyczne z naczyniowemi gwiazdkami. Zmiany naczyniowe w blizenkach niekiedy nie ograniczają się na rozszerzeniu naczyń włosowatych, lecz następuje prawdziwy rozrost tych naczyń, wskutek czego gwiazdce makroskopowej odpowiada mikroskopowo maleńki naczyniak, umiejscowiony w skórze pomiędzy naskórkiem a powierzchnią siecią naczyń, przyczem często dotyka bezpośrednio do naskórka. Przy dalszym szerzeniu się rozrostu naczyń przekracza on granice blizenki, i nowotwór zajmuje wtedy powierzchowne warstwy otaczającej blizenkę skóry właściwej, w której brodawkowa warstwa i naskórek nie przedstawiają już zmian charakterystycznych wyżej opisanych. Co się tyczy budowy tych mikroskopowych naczyńniaków, to składają się one z naczyń włosowatych, oddzielo-

nych od siebie dosyć skąpą ilością tkanki łącznej kolagenowej, nie zawierającej ani śladu włókien elastycznych. Śródbłonkowe komórki tych naczyń są dosyć duże o wielkim pęcherzykowatym jądrze. W naczyniach znajduje się większa albo mniejsza ilość czerwonych krążków krwi i niezbyt obfita ilość białych krążków; tkanka łączna międzynacyniowa zawiera dosyć dużo jąder i jest słabo nacieczona białymi ciałkami krwi. Niekiedy ściana oddzielająca od siebie naczynia podlega zanikowi, i w ten sposób wytwarzają się małe jamy (*cavernae*). O mikroskopowym naczyniaku z nieco odmienną budową niższą możemy być pewni.

e) Naczyniaki. Obok mikroskopowych naczyniaków, które przedstawiają się klinicznie jako „gwiazdki naczyniowe“ na bliznowatej skórze, znajdowaliśmy u naszych kserodermatyków i makroskopowe naczyniaki. Wśród nich odróżnić można klinicznie dwa typy: 1) nowotwory, leżące w samej skórze właściwej i nieznacznie wznoszące się nad powierzchnię i 2) wznoszące się nad powierzchnię skóry w kształcie grzyba. Budowa drobnowidzowa nie pozostaje w żadnym stosunku do wyglądu makroskopowego, gdyż jednakowo histologicznie zbudowane guzy anatomicznie przedstawiają się raz w postaci grzyba, innym razem w postaci bardzo lekkiego wzniesienia skóry i na odwrót: dwa jednakowe, na przykład, grzyby przy drobnowidzowym badaniu okazują różną budowę. Histologicznie odróżnić można również dwa typy: 1) do pierwszego typu należą naczyniaki histologicznie identyczne z opisanymi wyżej naczyniakami mikroskopowymi, różniące się od nich tylko liczniejszem wytwarzaniem się jam (*angiomata cavernosa*). Komórki śródbłonkowe są tutaj niezbyt wielkie, jądra pojedyncze, względnie duże, pęcherzykowate, karyokinezy w tych komórkach są dosyć częstym zjawiskiem; 2) drugi typ prawie że nie ma analogii wśród mikroskopowych naczyniaków. Różni się on od poprzedniego tem, że komórki śródbłonkowe wogóle są wszystkie znacznie większe od spostrzeganych w pierwszym typie, i że wśród nich znaleźć można większą lub mniejszą ilość komórek olbrzymich wielojądrowych lub z fragmentowanymi jądrami typu ARNOLD'a. Karyokinetyczne figury w tych komórkach były również liczne, w części hyperchromatyczne, a niekiedy nawet i wielobiegunowe.

Wyżej wspomniałem, że ten typ prawie nie miał analogii wśród mikroskopowych naczyniaków, albowiem tylko w jednym z wielu badanych naczyniaków mikroskopowych (gwiazdeczka naczyniowa) komórki miały ten sam charakter, jaki opisaliśmy w tym drugim typie naczyniaków makroskopowych.

Naczyniaki pokryte są naskórkiem ścięciętym, pod którym po większej części śladu brodawek odkryć nie można. Tkanka nowotworowa bezpośrednio przylega do naskórka. W niektórych z tych naczyniaków w tkance łącznej, oddzielającej pojedyncze naczynia, znaleźć można większą lub mniejszą ilość chromatoforów. Komórki śródbłonkowe naczyń nigdzie barwnika nie zawierają.

f) Przejęcie angiomatów w angiosarkomaty. Wśród badanych angiomatów znalazłem dwa, w których obserwować było można przejęcie angiomatu w nowotwór złośliwy—angiosarkomat. W jednym przypadku widzieliśmy ognisko, stopniowo, bez ścisłych granic przechodzące w otaczający go naczyniak; w ognisku tem światła naczyniowe są zredukowane do *minimum*, a niekiedy zupełnie zamknięte przez nawarstwienie komórek śródbłonkowych, wskutek czego widać na poprzecznych przekrojach rodzaj alweol, odpowiadających co do wielkości i kształtu przekrojom naczyń angio-

matu, wśród którego ognisko się znajdowało, na podłużnych zaś przekrojach tych naczyń — powrózki, z komórek śródbłonkowych złożone. W drugim przypadku ognisko angiosarkomatyczne na skrawkach okrągłe, było ściśle odgraniczone od otaczającego angiomatu; w ognisku tem można było odróżnić zarówno rozrost śródbłonkowy, prowadzący do wypełnienia światła naczyń komórkami, jak i mniej lub więcej znaczny zanik tkanki łącznej międzynacyniowej; w ten sposób przez zlewanie oddzielnych grup komórek śródbłonkowych w ogólną masę, wśród której gdzie niegdzie widać jeszcze cienkie pasemka tkanki łącznej, angiomat przekształcił się w sarkomat.

g) Mięsaki kserodermatyczne. Wszystkie dotychczas opisane twory znajdowały się u obydwóch obserwowanych chorych. Co się tyczy zaś właściwych mięsaków, to cały materiał pochodził od chorego Nr. 1, jak to już we wstępie zaznaczyłem. Materiał ten składał się z jednego guza bezbarwnego, kilku gazów pigmentowanych skóry i jednego przerzutu barwnikowego pomiędzy mięśniami, pokrywającymi łopatkę.

Guzy niepigmentowane, na całej przestrzeni pokryty naskórkiem scieńczałym, przedstawiał w rozmaitych częściach różną budowę. Przeważały części, złożone z komórek owalnych średniej wielkości, niekiedy wydłużonych, tak iż się zbliżały do wrzecionowatych. Słabiej reprezentowane były miejsca okrągłe i nieprawidłowo komórkowe; rozmiary tych ostatnich komórek były rozmaite, od maleńkich do olbrzymów wielojądrowych. Najrzadsze były miejsca o wyraźnej alweolarnej budowie, przyczem komórki, wypełniające alweole, były zazwyczaj duże, okrągławe lub wielokątne, często wielojądrowe. Karyokinezy w całym tym nowotworze były bardzo obfite, zarówno zupełnie prawidłowe, jak i hyperchromatyczne, wielobiegunowe i całkiem nieprawidłowe.

Jądra komórek były pęcherzykowate, kuliste lub jajowate z bardzo delikatną siatką chromatynową i dużem, zazwyczaj pojedynczym jądrem. Obok takich jąder znajdowały się inne o kształtach nieprawidłowych, przypominających fragmentacje Arnoldowskie. W olbrzymich komórkach jądra należały najczęściej do tego ostatniego typu. Unaczynienie nowotworowe było bardzo obfite; naczynia były cienkościenne, rozszerzone (ektatyczne) i przebiegały w skąpej włóknistej tkance łącznej, rozsianej w całym nowotworze i — w alweolarnych miejscach — stanowiącej ściankę alweol.

Co się tyczy nowotworów barwnikowych, to wszystkie one miały budowę taką samą, jak nowotwór bezbarwny, z tą jednakże różnicą, że miejsc o budowie alweolarnej było więcej, aniżeli w bezbarwnym. O charakterze i rozmieszczeniu barwnika można powiedzieć, co następuje: barwnik wszędzie był śródkomórkowy, bezpostaciowy, żółto-brunatny, bardzo rzadko przesiąkał równomiernie protoplazmę, a zazwyczaj występował w postaci złożeń, złożonych z ziaren różnej wielkości, okrągłych lub okrągławych, czasami zlewających się z sobą w większe masy. Złogi barwnikowe rozmieszczone były w nowotworach bardzo nierównomiernie; miejscami znaleźć można było zaledwie ślady barwnika, gdy w innych miejscach złogi barwnikowe były tak obfite, że zaledwie na bardzo cienkich skrawkach (5 mikronów) rozpoznać można było zarysy komórek i jąder, występujące wyraźnie jedynie po odbarwieniu skrawków wodą chlorową lub utlenioną.

Najsilniej zabarwienie występowało w tych częściach nowotworu, gdzie włóknista tkanka łączna była obfitsza. Barwnikowe bowiem komórki znajdowały się zawsze w większej ilości w podścielisku, niż w mięszu nowotworu;

w podścielisku posiadały one te same cechy, co chromatofory skóry właściwej, w mięszu zaś tych chromatoforów nie było, a barwnik leżał tutaj w wyżej opisanych komórkach nowotworowych. Badane przez nas nowotwory melanotyczne różniły się od niemelanotycznego oprócz obecności barwnika jeszcze i obecnością ognisk nekrotycznych. W ogniskach tych żadnego śladu budowy komórkowej wykazać niepodobna było. Składały się one z nieprawidłowo rozrzuconych mas ziarnistych i złogów barwnikowych. Na granicy pomiędzy temi masami nekrotycznymi a żywą tkanką widać pas przejściowy, w którym granice komórek są jeszcze widoczne, lecz jąder prawie nigdzie wykazać niepodobna. Wreszcie jeszcze jedna okoliczność zwracała uwagę w tych guzach, a mianowicie: na granicy pomiędzy tkanką nowotworową a otaczającymi ją tkankami, ale przeważnie w tych ostatnich, widzieliśmy w wielu miejscach wał z eozynofilowych komórek.

Zestawiając wyniki naszych badań, możemy powiedzieć, że w naszych przypadkach plamki kserodermatyczne powstały przez ogniskowe wytwarzanie się w nadmiernej ilości niezawierającego żelaza brunatnego barwnika w chromatoforach skóry właściwej, przechodzenie tego barwnika do naskórka i nagromadzanie się jego przeważnie w podstawowych komórkach warstwy kolczastej, ponieważ wydzielanie go przez złuszczenie wolno idzie w porównaniu z gromadzeniem się jego. Nagromadzony barwnik nie jest widocznie obojętny dla komórek podstawowych, gdyż zajęte przez barwnik komórki podlegają zwyrodnieniu, przyczem barwnik zapewne się rozkłada, i giną przy jednoczesnym rozroście kollagenowej tkanki łącznej skóry właściwej, połączonym z wygładzaniem się brodawek, i zaniku włókien elastycznych.

Układ naczyńowy przytem nie zachowuje się obojętnie. Od samego początku naczynia włosowate powierzchowne skóry właściwej są rozszerzone i wypełnione krwią.

Później, kiedy podstawowe komórki naskórka giną wraz z nagromadzonym w nich barwnikiem, a reszta barwnika z wyższych warstw została wydzielona przez złuszczenie, rozszerzenie naczyń nie zawsze znika; przeciwnie, częstokroć następuje nawet rozrost naczyń, prowadzący do tworzenia się prawdziwych guzów naczyńowych, naczyńiaków, niekiedy nawet jamistych. Niektóre z tych guzów podlegają dalszym przekształceniom, a mianowicie, wskutek rozrostu komórek śródbłonkowych powstają z nich mięsaki śródbłonkowe (*sarcoma endotheliale*), nie zabarwione lub barwnikowe. Rozrost, prowadzący do wytwarzania się tych guzów, już złośliwych, gdyż dają przerzuty, jest w części rozlany, w części alweolarny, i odpowiednio do tego mięsaki, które widzieliśmy u chorego S., były w części alweolarne, w części zaś rozlane, bez ściśle określonej architektoniki. Przy powstawaniu mięsaków barwnikowych chromatofory skóry właściwej niewątpliwie przyjmują udział. Być może, że one dostarczają komórkom nowotworowym barwnika, tak samo jak go dostarczają komórkom naskórkowym przy tworzeniu się plamki kserodermatycznej.

Praca niniejsza wykonana została w pracowni szpitala żydowskiego pod kierownictwem d-ra J. STEINHAUSA.

DRGAWKI PORODOWE

(*Eklampsya*)

w świetle badań współczesnych.

Podał

D-r med. Włodzimierz Popiel.

Zarządzający miejskim przytułkiem położniczym.

(Ciąg dalszy. — Zob. Nr. 47).

Mocno zachwiały hipotezę SCHMORI'a spostrzeżenia PELS-LENSDEN'a, który spostrzegł owe wielojądrowe komórki nie tylko u eklamptyczek.

PELS-LENSDEN na zasadzie swych spostrzeżeń wypowiedział zdanie, że, aczkolwiek omawiane komórki pochodzą rzeczywiście z nabłonka kosmków lub błony doczesnej późniejszej, ich obecność jednakże nie jest ani przyczyną, ani następstwem drgawek, a prawdopodobnie jest tylko wypadkowem i współzależnym zjawiskiem. Równie przypadkowe są zatory komórkami wątroby.

ACCONCI, wstrzykując węglan amonu, wywoływał u zwierząt napady bardzo zbliżone do drgawkowych i w ich krwi znajdował komórki łożyskowe. Ztąd wniosek, że nie mogą one być nigdy powodem drgawek, lecz właśnie przedostają się do krwi podczas napadów konwulsyi. Tegoż samego zdania są BAR i GUYEISSE, którzy dużo zebrali spostrzeżeń o anatomo-patologicznych zmianach w nerkach i wątrobie kobiet zmarłych podczas napadów drgawek.

Umysły i prace badaczy zwróciły się w więcej obiecującym kierunku: patologii krwi, wydzielin i wydaliny. BOUCHARD, — ojciec teorii o samozatruciach organizmu — badając mocz eklamptyczek, znalazł, że jest on trzy razy mniej trujący, niż mocz zdrowych rodzących, i przyszedł tą drogą do wniosku, że podczas drgawek w ustroju zostaje zatrzymana znaczna ilość trujących substancji.

CHROBAK i ZWEIFEL przypuszczali, że u kobiet ciężarnych, cierpiących na napady drgawek, mają miejsce pewne zmiany w przemianie materii, mianowicie powstawać mogą zupełnie nowe produkty tejże przemiany. Produkty te mogą zjawiać się tylko podczas ciąży, a więc stoją w ścisłym związku tak z czynnościami ustrojowemi matki, jak i płodu. Że tak jest w istocie, to przekonywają nas o tem ciężkie zmiany, jakim podlega podczas drgawek ustrój matki i dziecka. Owe w określonych warunkach (ciąża i t. d.) tworzące się w jednym czy drugim ustroju ciała przez pośrednictwo łożyska wzajemnie mogą dyfundować.

Postępując w tym kierunku jeszcze dalej, sądzono, że to właśnie produkty przemiany materii płodu ulegają wessaniu do krwiobiegu matki i stają się powodem zatrucia, a co za tem idzie, i przyczyną drgawek.

Zwrócono się jednym słowem do teorii samozatrucia. Sprawiedliwość każe pamiętać, że jeszcze w roku 1886 STUMPF, opierając się na analogii anatomo-patologicznych zmian w wątrobie przy eklampsyi i otruciu fosforem, wypowiedział przypuszczenie o możliwości zatrucia ustroju matki, pociągającego za sobą wspomniane zmiany.

LAUDANNIER i CHAMBRELENT, badając działanie krwi eklamptyczek na ustrój kotnych królic, dowiedli, że, gdy krwi normalnych położnic potrzeba mniej

więcej 10 ctm. sz. na zabicie królika, to w tymże celu wystarcza 3—4 ctm. sz. krwi eklamptyczek.

TARNIER, pracując w tym samym kierunku, wykazał, że, o ile toksyczność surowicy krwi eklamptyczek jest większa, aniżeli krwi zdrowych ciężarnych, o tyle trujące własności moczu są u pierwszych słabsze, niż u drugich. Prace GIFFORD NASH i GUÉNIOT potwierdziły powyższe wyniki.

VAN der VELDE podzielił toksyny, znajdujące w krwi podczas napadów drgawek, na toksyny krwi, mające wywoływać same drgawki, i toksyny moczu, działające na ustrój w sposób, wywołujący śpiączkę, przyczem zawsze te ostatnie mają się zjawiać dopiero po pierwszych.

BOUFFE de St. BLAISE, opierając się na licznych pracach w tym kierunku, sformułował rezultaty w sposób następujący: „l'organisme sain est une fabrique de poisons, et si le fonctionnement normal de cet organisme est toujours sous la dépendance de l'intégrité de certains organes, qui le défendent contre ces ennemis du dedans, il était naturel de penser, que pendant la grossesse la femme devait avoir à lutter d'une façon particuliere étant plus en périle, qu'à l'état normal, l'équilibre des ses fonctions pouvant se rompre plus aisément“.

„Ces autointoxications, qui existent aussi pendant la grossesse, sont augmentées du fait de cette grossesse, pour des causes multiples. Il existe même peut être certains poisons spéciaux à la femme enceinte, ce qui expliquerait les accidents tout à fait particuliers qu'elle présente“.

Teoria zatem samozatrucia zdobyła sobie, jak widzimy, prawo obywatelstwa. Po badaniach TARNIER, CHAMBRELENT, DEMENT pojawiła się poważna praca zbiorowa pp. LABADIE-LAGRAVE, BOIX et NOÉ, którzy, stwierdzając wyniki badań swych poprzedników, zauważyli jednocześnie, że zmniejszenie trujących własności moczu ciężarnych zaczyna się już od 2-go miesiąca ciąży. W trzecim miesiącu toksyczność moczu opada jeszcze więcej, tak że wykładnik wynosi mniej więcej 0,217 w końcu ciąży. Po porodzie toksyczność moczu jest jeszcze pewien czas bardzo niewielka, poczem powoli w przeciągu dwóch miesięcy wraca do zwykłej normy. Tym sposobem autorowie sądzą nawet, że można określić rozpoczynającą się ciążę po stopniu trujących własności moczu.

Zjawisko to można wytłómaczyć wzmożoną działalnością wątroby, która energiczniej niszczy wszelkie substancje, będące w stanie szkodzić rozwojowi płodu. O ile wątroba nie może podołać swemu zadaniu, mocz staje się znacznie więcej obfitującym w materje trujące. Taką hypertoksyczność moczu znaleźli wspomniani autorzy w kilku przypadkach, gdzie objawy urobilinuryi i cukromoczu świadczyły o niedokładnej sprawności wątroby. Ztąd wnioskować możemy, że nie będzie napadów drgawek tam, gdzie pomimo chorych nerek działalność wątroby jest prawidłowa. Lecz, gdzie przy cierpieniu jednego z tych narządów czynność drugiego jest niewystarczająca, drgawki nie omieszkają się zjawić.

STEWART zastrzykiwał neutralizowany dwuwęglanem sodu mocz do jamy otrzewny królików i znalazł, że mocz ciężarnych w ostatnich miesiącach prawie wcale nie jest toksyczny, gdy mocz nie ciężarnych zdradza silne własności trujące.

Prace LUDWIG'a i SAVOR'a, pod kierunkiem CHROBAK'a dokonane, wykazały, że mocz, otrzymany podczas napadów, jest mniej trujący, niż u normalnych rodzących. Surowica zaś krwi eklamptyczek w tym że samym czasie znacznie większy posiada stopień toksyczności. Autorzy wnioskuja, że przyczyną tego zjawiska jest niezupełne spalanie się w ustroju produktów przemiany materji, być

może, że są to substancje pośrednie między mocznikiem a kwasem karbaminowym.

Na ten ostatni temat mamy cały szereg prac, podających coraz to nowe, a często zupełnie różne wyniki. Zaczęto doszukiwać się owej *materia peccans*, i choć jej nie znaleziono, wogóle jednak prawie wszyscy badacze zgadzają się na istnienie u cierpiących na drgawki kobiet przeszkód w sprawie (A. von POEHL) spalania substancji azotowych. Poza kwasem karbaminowym LANDOIS i ZWEIFEL wskazują kreatynę i kreatyninę. MASSEN twierdzi, że nieutlenione w zupełności produkty działalności życiowej komórek ustroju — leukomajny a raczej silnie zwiększona ich ilość jest właśnie powodem napadów drgawek.

D. NASSE dowiódł, że we krwi ciężarnych zwiększa się znacznie ilość włókniaka, KOLLMANN, popierając to zdanie, twierdził, że właśnie wzmożona ilość globulinów włókniaka (do 0,67—0,70) jest ową trującą substancją — przyczyną ogólnie obecnie uznanej toksemii.

Na tym samym gruncie stoi PESTALOZZA, według którego owe tak licznie i jednostajnie prawie spotykane skrzepy w naczyniach, zależą od znacznie zwiększonej krzepliwości krwi, co znów stoi w związku z wzmożoną ilością globulinów we krwi ciężarnych, podlegających drgawkom. Jako punkt wyjścia cierpienia uważa PESTALOZZA łożysko przy jednoczesnem utrudnieniu działalności wątroby i nerek. (Podobne zdanie wypowiedział LINDFORS). Wszystkie jednak te teorie i hipotezy należy przyjmować bardzo ostrożnie.

Doświadczenia VOLHARD'a przekonywają nas dostatecznie, że często eksperymenty doprowadzają badaczy do zupełnie nieoczekiwanych wniosków, czasami wprost przeciwnych założeniu i poprzednim badaniom. VOLHARD, przerobiwszy masę doświadczeń w najrozmaitszych warunkach, stale otrzymywał jeden tylko wynik, mianowicie, że w moczu eklamptyczek bardzo często znajduje się substancja, ułatwiająca przyżyciowe tworzenie się skrzepów i zawałów.

Jak wyżej wspomnieliśmy, były głosy uważające płód i jego funkcje za powód wybuchu cierpienia. Ostatnio VAN der HOEVEN twierdził, że z powodu wzmożonej produkcji substancji trujących przy przemianie materii matki i dziecka, od ustroju matki wymaga się znacznie wzmożonej zdolności narządów wydalających, co przy bardzo łatwem upośledzeniu ich działalności prowadzi do samozatrucia, będącego ze swej strony powodem wybuchu drgawek. Według PRUTZ'a eklampsja zawsze jest wtórnem zjawiskiem, a za powód służyć może każda, jakakolwiek choroba.

Samozatrucie, prowadzące do drgawek, może nastąpić, według FOCHIER'a, nawet wskutek wessania z żołądka produktów trawienia.

Na zakończenie przytoczymy teorię, podaną przez SZMUKLER'a, który całą winę przypisuje ustaniu podczas ciąży odpływów miesięcznych. Według niego, miesiączkowanie jest zjawiskiem, oczyszczającym kobiecy ustrój od szkodliwych wytworów przemiany materii (?). Ponieważ przeważnie podczas ciąży miesiączkowanie ustaje—zatem w ustroju następuje zatrzymanie tych wytworów. Skutki tego zatrzymania występują tem silniej, jeśli jednocześnie zajęte są narządy, neutralizujące i wydalające owe szkodliwe dla ustroju substancje. W celu zbadania natury tych trujących materii, SZMUKLER radzi badać krew miesiączkową, wydzieliny połogowe, mocz, pot położnic i t. p.

Pomysł SZMUKLER'a nie jest nowy. Pominąwszy wszelkie własności, jakie ongi przypisywano krwi kobiet, podlegających miesiączkowaniu, trzeba przypomnieć także, że i CHARLIN dowodził wielkiej toksyczności krwi miesiączkowej. PINARD zaś jest zdania, że „l'absence des regles pendant la grossesse constitue une

rétention de sécrétion organique (sécrétion de l'appareil génital), qui exige comme compensation une intégrité absolue des autres sécrétions“.

W przypadkach wyjątkowych stwierdzono, jako przyczynę eklampsyi, zatrucie zewnętrzne, np. ołowiem, alkoholem, sublimatem, karbolem (DUEHRSEN). Wogóle zaś, czy powodem są leukomai, czy toksyny, czy kwas karbaminowy i t. d., zdaje się być niewątpliwem, że w eklampsyi mamy do czynienia z samozatruciem ustroju rodzącej. Gdzie zaś jest punkt wyjścia tego zatrucia, czy ustrój matki, łożysko albo płód jest przyczyną i miejscem wytwarzania substancji, powodujących napady drgawek — odpowiedzieć obecnie nie jesteśmy w stanie. Co do tej ostatniej kwestyi, ciekawy jest pogląd G. INVERARDI'ego, który utrzymuje, że drgawki są cierpieniem, przywiązaniem do pierwszych okresów życia ludzkiego, zatem noworodek, płód i kobieta ciężarna takim właśnie płodem podlegają temu cierpieniu. W tym ostatnim wypadku zakażenie, obejmujące najpierw płód, drogą krwioobiegu przedostaje się do ustroju matki i, przy pewnem osłabieniu czy niedostatecznej działalności wydalających narządów kobiety, powoduje wybuch typowych drgawek porodowych. Zdanie to zdaje się popierać odkrycie CHAMBRELENT'a, według którego surowica płodu jest o wiele więcej trująca, niż surowica krwi matki. Jednakże i tutaj są pewne zarzuty, jak np. objaśnić według tej teorii opisywane przypadki wczesnej eklampsyi, w 2 i 3 miesiącu ciąży, gdzie przemiana materii płodu jest chyba bardzo nieznaczna. Również nie możemy na zasadzie tej teorii wyjaśnić przypadków eklampsyi położowej spóźnionej. Trudno przypuścić, aby wytwory przemiany materii płodu nie podlegały wydaleniu z ustroju matki po usunięciu tegoż płodu, zwłaszcza, jeśli narządy wydalające matki spełniały zadawalająco swe czynności podczas ciąży i porodu, t. j. podczas obecności w ciele matki źródła i powodu zakażenia (t. j. płodu). W każdym razie, według obecnych poglądów, powtarzamy, uważa się eklampsję za rodzaj samozatrucia ustroju kobiety w okresach jej rozrodczej działalności, mającego jako cechę charakterystyczną nadmierną pobudliwość ośrodku drgawkowego (S. FLATAU).

Anatomia patologiczna drgawek porodowych jest prawie wyłącznie nabytkiem nowych czasów. Przyczyna tego, jak się zdaje, leży w tem, że początkowo zawsze opierano się na mocznicy i przyczyny cierpienia szukano w nerkach, inne zaś narządy zbywano na badaniach pośmiertnych bardzo powierzchownie, ograniczając się do skonstatowania: przekrwienia, małokrwistości, obrzęku. O badaniu mikroskopowem nie było mowy (MASSEN).

Zasługa głównie należy się pracom SCHMORL'a, PRUTZ'a, LUBARSKI'ego, WINKLER'a, PILLIET'a i innych.

Prawie wszystkie narządy podlegają w eklampsyi mniej lub więcej wyraźnym zmianom. Oględziny pośmiertne mózgu kobiet zmarłych przy napadach drgawek najczęściej stosunkowo wykazywały obrzęk nie tylko samego mózgowia, lecz i opon w mniejszym lub większym stopniu z jednoczesną małokrwistością. Niekiedy zauważano tendencję zwojów mózgowych do spłaszczania się (Geplattung). W oponie miękkiej (NIKIFOROW) spostrzegamy silnie rozciągnięte żyły, a w nich zawały przyścienne, drobnoziarniste. Mikroskopowe badania dowiodły, że podobne rozszerzenia naczyń istnieją również w masie mózgowej. MASSEN porównywa je z rozszerzeniami, spotykanymi przy zatruciach pochodzenia organicznego.

Te rozszerzenia naczyń, rzecz prosta, prowadzą do rozmaitej wielkości wy naczynień i wylewów, tworzących bardzo wielkie ogniska apoplektyczne, najczęściej w okolicach węzłów i ośrodków mózgowych (SCHMORL).

Oddawna znajdowano w naczyniach mózgowych (TURNER w r. 1884) przerzuty komórek, pochodzących z łożyska, wątroby, szpiku kostnego i t. p.

Badania ASCHOFF'a, KLEBS'a, LUBARSCHE'a stwierdziły niejednokrotnie istnienie podobnych zatorów. Czy takie przerzuty stanowią właściwość drgawek — trudno przypuścić, zwłaszcza, jeżeli przypomnimy sobie, że podobne spostrzeżenia były robione przy autopsjach po raku, oparzeniach, białaczce, zapaleniu płuc, cholerze i t. p.

Jak wyżej wspomnieliśmy, w naczyniach mózgowia widzimy liczne zakrzepy, SCHMORL sądzi, że zatkanie światła żył jest pochodzenia czysto miejscowego, a w tętnicach zależy od zatorów, pochodzących z naczyń płucnych. Zakrzepy, spotykane w naczyniach mózgowia i opony miękkiej, składają się często z płytek krwi a także i z masy szklistawej (*vicarelli*), te ostatnie często na bardzo dużej przestrzeni, naokoło zaś nich mamy krwiste nacieczenie masy mózgowej, dochodzące do znacznego rozmiękczenia. PRUTZ podaje w 13% krwawe wylewy i rozmiękczenia masy mózgowej, jako przyczynę śmierci.

Charakterystycznym jest nakoniec, że zamknięcie światła żył rozmaitej wielkości bywa zupełne, gdy w tętnicach spotykamy najczęściej skrzepy tylko przysściennne.

Niekiedy spotkać można bardzo duże guzy krwiste szczególnie w błonie pająkowej (OLSHAUSEN), niekiedy znów nie widzimy żadnych zmian mózgowia, a czasem daje się spotykać kompletna suchość tkanki mózgowej, co w swoim czasie posłużyło do obalenia teorii TRAUBE-ROSENSTEIN'a.

Ciekawe są zmiany, zachodzące w narządzie wzroku. Jak wiadomo, przy jednoczesnem istnieniu mocznicy i drgawek spotykają się w oku oznaki t. z. *retinitis uraemica*. Oprócz tego obserwowano jakby pewne rozluźnienie włókien nerwu ocznego i siatkówki, zmniejszenie a nawet i zupełny brak barwnika w komórkach barwnikowych, naczynia stale przepełnione krwią. Oprócz tego widzimy nacieczenia białymi ciałkami krwi, a śródbłonek jakby nabrzmiwały (DOLHANOW).

Układ naczyniowy, zaczynając od serca a kończąc na naczyniach włosowatych, podlega dość charakterystycznym zmianom (SCHMORL). W naczyniach najmniejszego nawet kalibru widzimy jakby zmniejszenie odporności ścian, co dotyczy również *endothelium* jak *mediu* i *externu*. Dodawszy do tego wzmożone ciśnienie krwi, łatwo możemy sobie objaśnić tak często spotykane wynaczynienia i guzy krwiste w narządach kobiet zmarłych przy napadach drgawek.

Tak licznie spotykane we wszystkich naczyniach skrzepy krwi są po większej części czysto miejscowego pochodzenia i zależą od obecności we krwi pewnych materii, powodujących jej krzepnięcie (por. wyżej), a przedostających się prawdopodobnie z łożyska.

Doświadczenia NAUNYN'a, FRANKEN'a a ostatnio SCHMORL'a stwierdzają prawdopodobieństwo tych przypuszczeń.

W drobnych i włosowatych naczyniach rozmaitych narządów spotykamy rozliczne zatory zależne od komórek wątroby, łożyska (Knospenepithel) i t. p. W mięśniu sercowym spotykamy rozmaite wynaczynienia, ograniczone obumarciem tkanki oraz wspomniane rozmaitego pochodzenia zatory i skrzepy. Sam mięsień zazwyczaj podlega białkowatemu lub tłuszczowemu zwyrodnieniu.

Co do tego ostatniego, to mimowoli nasuwa się pytanie, czy nie jest to czasem skutek długotrwałego usypiania chloroformem.

W płucach bardzo często spotykamy obrzęk w mniejszym lub większym stopniu oraz t. zw. „Schluckpneumonie“ niemieckich autorów. W naczyniach krwionośnych płuc mamy wynaczynienia, skrzepy oraz wspomniane już nieje-

dnokrotnie zatory, pochodzące z wątroby, lub też zależne od osobliwego rodzaju komórek wielojądrowych (do 15 jąder w jednej). Te ostatnie bezwątpienia pochodzą z kosmków łożyska i, jak SCHMORL wykazał, przeważnie znajdują się tylko w układzie tętnicznym. SCHMORL uważa to zjawisko jako swoiste dla drgawek porodowych, — lecz w ostatnich czasach, jak wspomnieliśmy, podnoszą się poważne głosy, dowodzące że nie tylko na trupach eklamptyczek możemy się z niem spotkać. Oprócz obrzęku bardzo często widzimy przekrwienie płuc; według badań LINDFORS'a, LUBARSCH'a, MAKSIMOW'a jest to następstwo z jednej strony zakrzepów i zatkania światła wielu naczyń, a z drugiej słabej działalności serca i napadów duszności.

W żołądku, kiszkach, śledzionie i trzustce znajdujemy prawie zawsze zatkania naczyń i zastój. Nadzwyczaj za to charakterystyczne i ciekawe są zmiany, jakim podlega wątroba.

Zmiany te są bardzo częste (213 na 500 eklamptyczek — PRUTZ), a nawet, jak niektórzy twierdzą, istnieją zawsze w mniejszym lub większym stopniu (P. PNECI). Zasługa w tym kierunku należy się głównie poszukiwaniom JÜRGENS'a (1886), który najpierw zwrócił uwagę i opisał omawiane zjawiska. Po nim pojawiły się liczne prace KLEBS'a, CHENET et QUEUN, WINKLER'a, MOLAS'a, HECKER'a, PFANNENSTIEL'a, PILLIET'a, którzy, różniąc się w szczegółach, zgadzali się, że w naj-słabszym nawet stopniu cierpienia zmiany wątroby zdradzają lekki stan zapalny oraz zwyrodnienie tłuszczowe narządu. Wątroba niekiedy może być wcale niepowiększona, ale zwykle objętość jej jest nieco większa, niż normalnie. Powierzchnia gładka i przedstawia dość swoisty wygląd z powodu masy nieregularnych plam rozmaitej wielkości, barwy ciemno-czerwonej.

Szczególniej dużą ilość tych plam spostrzega się przy podstawie *lig. suspensorii* (PRZEWOSKI). Przestrzenie między plamami są jakby bledsze i więcej mętne, niż normalnie. JUERGENS z tego zapewne względu uważa te zmiany jako *hepatitis haemorrhagica*. Pośrodku czerwonych plam widzimy punkta jaśniejsze, dość wyraźne, barwy jakby żółtawej z szarym odcieniem, co pozwoliło STUMPF'owi upatrywać podobieństwo danej sprawy z ostrym żółtym zanikiem wątroby.

Mikroskop wykazuje nam, że ten jakby marmurowy wygląd wątroby zależy od ogromnej ilości ognisk nekrotycznych, poroździelanych i otoczonych rozmaitej wielkości wylewami krwawymi.

Nekrozie, jak się okazuje, podlegają najpierw komórki nabłonkowe wątroby. Naczynia krwionośne wszędzie są rozszerzone i napełnione skrzepami włóknikowymi, drobnoziarnistymi i szklistawymi. Częstość wyraźnie można rozpoznać, że skrzepy w naczyniach już istnieją, a komórki nabłonkowe wątroby bardzo mało albo jeszcze wcale nekrozie nie podlegały.

Innemi słowy zmiany w komórkach są jakby wtórne, zależne od zmian w naczyniach. Wylewy w substancji wątroby zależą prawdopodobnie od wzmożonego ciśnienia krwi (BOUFFE de St. BLAISE) i dochodzą nieraz do znacznych rozmiarów. Naczynia włosowate są bardzo często rozszerzone, szczególnie wewnątrz zrazików, w wielu miejscach poroźrywane, a krew, występując w substancji wątroby, rozluźnia ścisłość komórek wątroby, które z tego powodu mogą się przedostać do krwiobiegu (SCHMORL).

PILLIET, szczegółowo tą sprawą się zajmując, widzi trzy stopnie (fazy) anatomicznych zmian wątroby w eklampsyi. Najpierw, według niego, występuje rozszerzenie naczyń włosowatych, szczególnie w sąsiedztwie żyły wrotnej. Wskutek ucisku rozszerzonych naczyń powstaje nekroza komórek wątroby i rozpad drobnoziarnisty. W trzecim nakoniec stopniu mamy sprawę, przy-

pominającą tworzenie się zawałów, mianowicie, z rozszerzonych naczyń rozpoczyna się wzmożone występowanie białych ciałek, wkrótce również podlegających zwyrodnieniu. Powstałe tym sposobem wysepki nekrotyczne mają skłonność do łączenia się i zlewania, między nimi zaś widzimy tkankę wątroby jeszcze nie zmartwiałą, co wszystko razem wzięte nadaje wątrobie wygląd i rysunek jakby marmurowy. Skrzepy w naczyniach przeważnie składają się z drobnoziarniste. masy i mają często wszelkie cechy pochodzenia z płytek krwi (KLEBS).

Największa zasługa w anatomii patologicznej drgawek należy się bez zaprzeczenia SCHMORL'owi, który na podstawie znacznej ilości sekcji odróżnia dwie główne postacie nekrozy tkanki wątroby: krwotoczną i anemiczną. Pierwsza forma cechuje się masą mniej lub więcej czerwonych wyseppek, w środku których widzimy punkty ciemniejsze. Charakterystycznym tu jest, że zmiany tego rodzaju najczęściej mają miejsce na *lobus Spigelii*.

W obrębie tych wyseppek komórki znajdują się w mniejszym lub większym stopniu rozpadu, co się wyraża słabą zdolnością do przyjmowania barwników. Wokoło tych ognisk, szczególnie dawniej powstałych, można widzieć jakby okonturowanie złogami włókniaka.

Wogóle naokoło opisywanych wyseppek spostrzegamy lekki stan zapalny i niezbyt wyraźne nacieczenie, zmętnienie, a poczęści lekkie stłuszczenie.

Druga kategoria zmian, czyli t. n. nekroza anemiczna, przedstawia, według SCHMORL'a, wiele podobieństwa z anemicznymi zawałami nerek i śledziony. Charakterystyczne tu jest pęcznienie komórek wątroby i zniknięcie jądra, co w rezultacie prowadzi do pojawienia się jednostajnej bezkształtnej masy.

W ciężkich przypadkach znajdujemy szeroko rozpostarte wylewy krwawe, prowadzące do zupełnego zniszczenia całego narządu.

W okolicach tych wylewów widzimy obfite drobnokomórkowe nacieczenie i oznaki sprawy zapalnej. W przewodach żółciowych często znajdujemy zastój żółci, co w ciężkich przypadkach jest naturalnie powodem żółtaczki. Niekiedy przy autopsyi eklamptyczek spotkać można wątrobę w stanie ostrego żółtego zaniku (SCHILDKNECHT, STUMPF i inni). Jak widzimy, anatomo-patologiczne zmiany wątroby przy drgawkach są dość charakterystyczne, lecz cóż właściwie jest ich najbliższą przyczyną? KLEBS przypuszcza, że uszkodzenia li tylko mechaniczne mają tu wielki wpływ, jak np. ucisk, wywierany przez silne skurcze mięśni tłoczni brzusznej podczas napadów drgawek, dalej tworzenie się skrzepów w naczyniach, a za nimi wylewy krwawe, powodujące nekrozę komórek miąższowych. Że ucisk wątroby wskutek skurczu mięśni może mieć tu pewien wpływ, dowodzą badania zwłok ludzi zmarłych po napadach padaczki i płasawicy, u których znajdowano w wątrobie zupełnie podobne do opisywanych wylewy krwi w miąższu narządu, skrzepy i zatory komórkami wątrobianymi (LUBARSCH). Wielkie również znaczenie mogą mieć zatory komórkami łożyska i produkty ich rozpadu.

Jest także bardzo prawdopodobnem, że wskutek niezbadanych dotąd zmian w łożysku (SCHMORL) powstają pewnego rodzaju toksyny (por. wyżej), ułatwiające i powodujące krzepnięcie krwi w układzie krwionośnym wogóle, a w naczyniach wątroby w szczególności.

Według poglądów LINDFORS'a i SUNDBERG'a opisywane zmiany w wątrobie nie zależą od napadów drgawek, a są pochodzenia wcześniejszego, zatory zaś w innych narządach komórkami wątroby są skutkiem zakrzepowych zmian w samej substancji narządu.

Niektórzy z badaczy twierdzą, że zmiany w wątrobie są wogóle analogiczne ze zmianami w chorobach infekcyjnych, różnica polega tylko na nadmiernem

rozszerzeniu naczyń włosowatych, jakie ma miejsce przy drgawkach. Ostatnim zaś wyrazem zmian anatomo-patologicznych w wątrobie ma być żółtaczka (de LANRADOUR, NIKIFOROFF).

Co do nerek, to już zgóry, mając do czynienia z silnym nieraz białkomoczem, sądzić możemy o istnieniu znacznych zmian w ich budowie i działalności. Według PRUTZ'a, na 500 przypadków zmiany w nerkach spostrzegamy w 368. Zmiany te wogóle nie są jednakowe, widzimy zarówno stare stany zapalne z ziarnistą powierzchnią narządu, jak i świeże zmętnienie miąższowe. W naczyniach krwionośnych skrzepy ziarniste i włóknikowe. Nabłonek kanalików zwiniętych w stanie zmętnienia, dochodzącego do nekrozy. Wstępny stopień zmian redukuje się do zastoinowego zapalenia narządu wraz z tłuszczowem zwyrodnieniem nabłonka kanalików i kłębków. Ostry stan zapalny dochodzi czasem do tego stopnia, że napęczniałe kłębki wypełniają ściśle całą *capsula Bowmani* (MASSEN). Wogóle zmiany, charakteryzujące ostre zapalenie, są najczęstsze i niekiedy umieszczają się li tylko w korze narządu. Zmiany w tkance łącznej ściągają się do nacieczenia drobnokomórkowego.

Niekiedy w miąższu nerek spotykamy bardzo liczne wylewy krwawe, wywołujące nekrozę tkanki sąsiedniej (ORTH, WINKLER), z czego wnioskować możemy o wysokim stopniu porażenia narządu. Według badań najnowszych, najczęściej mamy do czynienia ze świeżym *glomerulonephritis* o wybitnych zmianach miąższowych, ze zmętnieniem nabłonka i poczęści z tłuszczowem zwyrodnieniem. Jako objaw charakterystyczny, WINKLER uważa zatkanie pętli kłębkowych zatorami z komórek miąższowych.

W kanalikach znajdujemy walczki drobnoziarniste lub szklistawe. SCHMORL znajdował w *vasa recta* skrzepy powstałe z przyściennych złogów płytek krwi.

Rozpatrując się w tych opisach, mimowoli przychodzi na myśl, czy w pewnej ilości przypadków autopsji po drgawkach nie mamy czasem (jak to już wyżej wspominaliśmy) do czynienia z *ren gravidarum* LEYDEN'a? Jest to rzeczą bardzo możliwą, jak również możliwe jest przypuszczenie, że *glomerulonephritis* (WINKLER) podczas eklampsji jest pewnego rodzaju spostęgowaniem, wzmożeniem objawów nerki LEYDEN'a. WINKLER nie bez słuszności przypuszcza, że w pewnej ilości przypadków zmiany, spostrzegane w nerkach, można określić jako *nephritis chronica recurrens*.

Na zakończenie wspomnieć trzeba, że spostrzegano w nerkach (a także i w innych narządach) zatory tłuszczowe, które VIRCHOW w swoim czasie uważał jako powstałe wskutek przedostania się do krwioobiegu tłuszczu, pochodzącego z silnych i rozległych urazów tkanki tłuszczowej podskórnej i miedniczej, jakie mają miejsce przy forsownem nieraz kończeniu porodu podczas napadów drgawek. Według innych poglądów kropelki tłuszczu w nerkach zależą poprostu od miejscowego zwyrodnienia tłuszczowego nabłonka kanalików. JUERGENS twierdzi, że zatory tłuszczowe pochodzą z wątroby.

Słuszność przyznać każe, że jeszcze przed spostrzeżeniami VIRCHOW'a, N. S. EHRLICH spostrzegał wzmiankowane zatory tłuszczowe. Szczególniej przy odpowiednim barwieniu (*ac. osmicum*) E. znajdował dużo kroperek tłuszczowych, w skrzepach naczyń kanalików zwiniętych oraz w naczyniach kłębków i w *rete mirabile*. EHRLICH sądzi, że ten tłuszcz w naczyniach przechodzi z zewnątrz drogą zatorów.

Jak już było wzmiankowane, spotykamy się w eklampsji z rozszerzeniem moczowodów, na czem HALBERTSMA oparł nawet swoją teorię pochodzenia drgawek. PRUTZ na 500 spostrzeżeń znalazł rozszerzenie tylko w 37 przypadkach,

i to po większej części jednostronne. OLSHAUSEN na 37 przypadków znalazł 5 razy rozszerzenie prawego moczowodu. Co do anatomo-patologicznych zmian w innych narządach, mamy tylko luźne wzmianki, tak np. WIEDOW opisuje cierpienie łożyska przy drgawkach, jako „Coagulationsnekrose“, MASSEN spostrzegał ogniskowe zapalenie w macicy i w jajowodach kobiet zmarłych po napadach drgawek.

(C. d. n.).

STRESZCZENIA I WYCIĄGI.

92. DAUBER. **O pierwotnem zapaleniu kątnicy, jako przyczynie powtarzających się napadów zapalenia wyrostka robaczkowego.** Mało jest pewno chorób narządów jamy brzusznej, którychby geneza powstawania tak była przez wdanie się chirurgów wyjaśniona, jak to ma miejsce w zapaleniach kątnicy i około-kątniczym (*typhlitis et perityphlitis*), określanych obecnie jako zapalenie wyrostka (*appendicitis*). Liczne operacje pozwoliły w różnych okresach spostrzegać i badać zachodzące tu zmiany anatomo-patologiczne. Gdy dawniej za właściwy punkt wyjścia choroby poczytywano kątnicę, obecnie przy operacjach przekonano się, iż choroba zjawia się pierwotnie w wyrostku tak często, iż niektórzy autorowie, jak VOLKMANN i DIEULAFOY uważają wyrostek za jedyny punkt jej wyjścia i dowodzą, że pierwotne zapalenie kątnicy i około-kątnicze nie istnieją wcale, i że również nie może być mowy o jakiegokolwiek zależności pomiędzy zapaleniem wyrostka, a zapaleniem okrężnicy. Są wszakże inni, którzy przyjmują możliwość takiej zależności, a nawet tacy, jak np. MONOD, VAUVERT i LUCAS-CHAMPIONIÈRE, którzy idą jeszcze dalej, gdyż zapalenie okrężnicy poczytują za najczęstszą przyczynę zapalenia wyrostka. Rzeczywiście jednak według powszechnie dzisiaj przyjętego zdania przypadki pierwotnego zapalenia kątnicy z wtórnem zapaleniem wyrostka są nader rzadkie (LINHORN podaje 91%, CZERNY 90% pierwotnego zapalenia wyrostka).

Daleko radsze jeszcze są przypadki klinicznie rozpoznawane, jako zapalenie wyrostka, a przy badaniu pośmiertnem lub operacyi przedstawiające się, jako zapalenie kiszki ślepej bez udziału wyrostka. Że jednak takie postacie są, tego według SIEGEL'a dowodzą zarówno dane, znajduwane przy obmacywaniu brzucha, jako też dane szybkiego i pomyślnego przebiegu choroby po zastosowaniu lekkich środków czyszczących. W każdym jednak razie postacie te są tak rzadkie, iż RIEDEL na 132 operowane przez siebie przypadki w jednym tylko znalazł wyłącznie zapalenie kątnicy bez zapalenia wyrostka.

Gdy mamy przed sobą zbiór objawów zapalenia wyrostka, za zasadę przyjmując należy, iż wówczas i sam wyrostek jest chory, że treść jego się zatrzymała. Teorya ta łatwo tłumaczy powstawanie ropni, zakażenia, zapalenia otrzewny bez lub z przedziurawieniem. Zatkania światła wyrostka znajdujemy przeważnie w jego fizyologicznie najwęższem miejscu, t. j. około ujścia do kątnicy, gdzie fałda błony śluzowej, t. zw. kłapa GERLACH'a częściowo światło to do kiszki zamyka. Zatkania owe powstają w różnorodny sposób.

Do najczęstszych należą zatkania wskutek przrostu—mamy wtedy przerosłe albo wszystkie warstwy ściany wyrostka, albo też poszczególne. Przrost jest skutkiem nieżyłowego obrzmiewania błony śluzowej. Wydzielina zapalna z początku wylewa się do kiszki ślepej, później jednak obrzmiała kłapa GERLACH'a światło wyrostka zatyka i wydzieliny nie puszcza.

Dalej, zatkanie wskutek zaniku — przewlekłe zapalenia wyrostka powodują zanik gruczołów i warstwy mięśniowej, a przez to następuje albo zupełne zlepianie się jego ścian, albo też zamknięcie światła na pewnej ograniczonej przestrzeni. W pierwszym razie można to uważać za rodzaj samowyleczenia, w drugim powstają warunki dla powrotnych napadów choroby.

Trzeci, według pewnych autorów dość częsty, według innych znowu rzadki sposób tworzenia się zatkań jest zatkanie światła wyrostka przez ciało obce lub twardy kał, przyczem zatkanie przez kał poczytywane bywa przez wielu za najczęstszą przyczynę choroby, gdy zatkanie przez ciała obce są o wiele rzadsze. Inni obie te postacie zaliczają do wyjątków.

W każdym jednak razie powyższy trojaki sposób powstawania zatkań wyrostka trafia się w przeważnej liczbie przypadków. Inne sposoby należą do rzadkości. Tak np. JESSEN opisał uwięźnięcie wyrostka wskutek skręcenia się jego osiowego, co dało RAUMOWI powód do wyrażenia zdania, iż zapalenie wyrostka nie jest niczem innem, jak tylko uwięźnięciem wskutek raptownego rozciągania kiszki ślepej.

Następnie zatkanie światła wyrostka mogą powodować ściąganie się i oderwanie jego ścian i blizny (NOTHNAGEL).

Odosobnione stoją dwa spostrzeżenia: SONNENBURG'a, w którym jakiś prawdopodobnie pierwotny wrzód gruźliczy znajdował się w okolicy klapy GERLACH'a, a ztąd rozszerzał się na sąsiadujące z nią części błony śluzowej wyrostka i — MUELLER'a, w którym pomiędzy dwoma listkami otrzewny, między kiszką ślepą a wyrostkiem usadowiła się torbiel — torbiel ta odrywała wyrostek u jego przyczepu i w ten sposób zatykała światło, będąc powodem przewlekłego zapalenia i tworzenia się w nim kamieni.

Do tych rzadkości dodaje autor od siebie trzecią, a mianowicie ropień na klapie GERLACH'a, powstały wskutek przewlekłego nieżytu okrężnicy. Tyczyło się to 8-letniej, dziedzicznie nie obciążonej dziewczynki, która w ciągu jednego roku dostawała kilkakrotnie bólów brzucha i zaparcia stolca, dwa razy zaś typowych napadów zapalenia wyrostka (lekka gorączka, uczucie bólu przy uciskaniu i małe obrzmienie). Objawy te ustępowały po podaniu lekkich środków czyszczących i następnie stosowaniu lodu i makowca. Ponieważ jednak autor trzyma się zdania, że w każdym przypadku, w którym obrzmienie i uczucie bólu przy uciskaniu pozostają długo, w którym również w krótkim przeciągu czasu mamy jeden za drugim napady typowego zapalenia wyrostka, w celu względnego wyleczenia wskazana jest operacja, więc i w danym razie ją zalecił. Wykonał ją 20 maja 1898 r. LANGE w klinice własnej w Nowym Jorku.

Po otwarciu jamy brzusznej znaleziono wyrostek jak gdyby nieco odrętwiały i naprężony, pokryty zdrowo wyglądającą błoną surowiczą, żadnych zrostów, ani śladów ograniczonego zapalenia otrzewny nie było. U samego przyczepu wyrostka w ścianie kiszki ślepej ukazał się mały, zaledwo wielkości laskowego orzecha, mocno napęczniały guz. Guz ów wraz z wyrostkiem odcięto. Przy odcinaniu można było zauważyć, iż guz do tego stopnia światło wyrostka zatykał, że trzeba było pewnej siły, by cienki zgłębnik wprowadzić. Guz był to ropień, którego treść składała się z leukocytów z domieszką śluzu, wrzecionowatych komórek i niewielkiej ilości bakterii. Komórek rozpadowych, ani też łasieczników gruźliczych nie wykryto. Zastała treść wyrostka składała się li tylko z ropy, a błona śluzowa jego była obrzmiała, lecz nigdzie nie owrzodziła.

Według poszukiwań anatomo-patologicznych przyjąć należy, iż pierwotna była to sprawa, warunkująca powstawanie zaniku i obrzmienia gruczołów limfa-

tycznych wyrostka. Sprawę tę anatomo-patolodzy poczytują za istotę choroby. Autor przypuszcza, iż najpierw mieliśmy tu najprawdopodobniej długotrwały nieżyt okrężnicy, który *per continuitatem* rozszerzył się na błonę śluzową wyrostka. Obrzmienie jej wywołało zatkanie światła wyrostka, t. j. pierwszy napad choroby, połączony z lekką gorączką. Drugi napad (bez gorączki) spowodowany został przeważnie przez ropień, z zanikłych gruczołków limfatycznych powstały, „przeważnie“ dla tego, że, jak się przy operacji okazało, ropień ów nieszczelnie światło wyrostka zatykał, mógł więc być tylko jednym z warunków, sprzyjających powstaniu napadu. Bezpośrednią rolę w zatkaniu i zatrzymaniu treści wyrostka grało, zarówno jak podczas pierwszego napadu, wybitniejsze napężnienie jego błony śluzowej.

(*Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und. Chirurgie. 4 Band. 3 Heft.*

Januar. 1899).

St. Zagowski.

93. F. JESSEN. **Leczenie przerostu gruczołów szyjowych.** Według autora, wieloliczne przewlekłe zapalenia gruczołów, które się bardzo często spotyka u dzieci t. zw. zółzowatych wzdłuż mięśni sutko-mostko-obończykowych i w kącie szczęki, zależą wogóle od miejscowego zakażenia, wytwarzającego się na powierzchni przerosłego migdałka gardzielowego. W podobnym przypadku wystarczy usunąć wyrosłe gruczołowate (*vegetationes adenoideae*), aby wszelki ślad obrzmienia gruczołów zginął w krótkim czasie. Ważne jest to, że przewlekłe zapalenia gruczołów szyi są, według autora, związane bardziej z istnieniem małych, miękkich, polipowatych wyrosli gruczołowatych, które nie przeszkadzają oddychaniu nosem, niż z obecnością wyrosli dużych i stosunkowo twardych ze znamieną twarzą gruczołowatą.

(*La semaine médicale. Nr. 38. 1899).*

St. Roslan.

ODCINEK.

BŁĘDY W RECEPTURZE I ICH SKUTKI.

Napisał

D-r C BINZ.

Profesor, Radca tajny i Dyrektor instytutu farmakologicznego w Bonn.

Z drugiego wydania tłómaczy D-r L. W.

(Ciąg dalszy. — Zob. Nr. 46).

III. Niedostateczna sygnatura.

10) Pewnemu choremu na oczy przepisano *Unguentum Hydrargyri rubrum* do wcierania w brzegi powiekowe, a jednocześnie olejek krotonowy z oliwą w różnych częściach do wcierania za uchem, celem wywołania t. zw. odciągającego zapalenia na skórze. Na obu przepisach umieszczono sygnaturę: „Zewnętrznie, jak wiadomo“. Chory pomieszał ustnie dane mu zalecenie i natarł ucho czerwoną maścią, powieki zaś olejkiem krotonowym. Wprawdzie skutki tego nie były tak straszne, jakby należało oczekiwać, w każdym jednak razie naraziły chorego na niepotrzebne cierpienia.

11) Do pewnej apteki przyniesiono następującą receptę: Rp. *Decocti Altheae* 140,0; *Morphii mur.* 0,1; *Syrupi simpl.* 10,0; *Solve; D. S.* Trzy razy dziennie po łyżce

stołowej. Dla Klary Müller. Jednorazowa dawka morfiny wynosiła zatem 0,01, dużo wprawdzie, lecz nie zawiele dla dorosłego! Chora jednak, dla której taka ilość morfiny była przeznaczona, liczyła zaledwie trzy lata. Zaraz po pierwszej łyżce zapadło dziecko w sen tak głęboki, iż rodzice natychmiast posłali po lekarza, a jednocześnie do apteki z zapytaniem, czy lekarstwo zostało przyrządzone wedle przepisu. Aptekarz zupełnie słusznie usprawiedliwiał się tem, że przed imieniem (Klary) nie było wymienione, że to dziecko, ani też imię nie było zdrobniałe, wskutek czego nie wahał się wydać lekarstwa, cała przeto wina spada na lekarza; tenże unikł odpowiedzialności tylko dzięki temu, że dziecko nie zmarło, lecz obudziło się z głębokiej śpiączki.

Przy tej sposobności zwróć uwagę na to, że dotychczas dla łatwo zrozumiałych powodów nie udało się ułożyć tabeli najwyższych dawek dla dzieci. Obowiązujące obecnie tabele stosują się tylko do dorosłych osób, wobec czego w przypadkach otrucia lekarskiego aptekarz jest wolny od winy, która całkowicie obciąża lekarza, ten bowiem powinien wiedzieć, jaką dawkę można dać dziecku, i dlatego powinien w sygnaturze zaznaczyć, że lekarstwo przeznaczone jest dla dziecka. W razie wysokiej dawki aptekarz, widząc, że na recepcie użyto zdrobniałego imienia, a zatem, że lekarstwo przeznaczone jest dla dziecka, ostrzeże lekarza i zapobiegnie tym sposobem groźnej omyłce. Nie wolno jednak liczyć na to, lecz, przepisując silnie działające środki w praktyce pediatrycznej, należy być podwójnie ostrożnym.

12) Pewnej nerwowej damie przepisał lekarz 6 g. chloralu, a w sygnaturze stało: „Zażyć w dwóch porcjach przed snem“. Ustnie lekarz zalecił podobno chorej, aby pomiędzy jedną a drugą porcją upłynęło kilka godzin, chora jednakże trzymała się litery przepisu i w ciągu pół godziny zażyła obie porcje, skutkiem czego znaleziono ją nad ranem w łóżku nieżywą. Prokurator utrzymywał w swem oskarżeniu, że przepis piśmienny wprost przeczył zaleceniu ustnemu, lecz, gdyby nawet na recepcie było napisane: „zażywać, jak wiadomo“, to i w tym wypadku byłby lekarz też odpowiedzialnym za pomyłkę, tak zgubną dla chorej.

Oby praktycy pamiętać chcieli o tym wypadku i o orzeczeniu prokuratora w sprawie tak często używanych na receptach „jak wiadomo“. W danym wypadku lekarz skazany został na więzienie.

13) „Jak wiadomo“ głosił napis na fiaszeczce spirytusu gorzycowego, przepisanego właściwie do wcierania w skórę, po łyżeczce na raz, gdy jednocześnie przepisał lekarz proszki *natrii salicyl.* do użytku wewnętrznego. Mało inteligentny chory rozpuścił proszek w łyżeczce spirytusu gorzycowego i wypił to, wskutek czego poparzył sobie usta, przelyk, żołądek, dostał wymiotów i silnych boleści. Może być, że chory nawet wobec dokładnej sygnatury w podobny sposób postąpiłby, lecz wtedy odpowiedzialność nie spadałaby na lekarza.

14) W następującym przypadku podanie miejsca zastosowania lekarstwa na dobre wyszło choremu i lekarzowi. Oddano do apteki taką receptę: Rp. *Acidi muriatici* 1,0; *Aq. destillat.* 25,0; *M. D. S.* Krople do oczów. Aptekarz nigdy nie słyszał o tem, by wpuszczano do oczów kwas solny, odesłał przeto receptę lekarzowi, który poprawił na „*Acid. borie.*“ Pismo farmaceutyczne, z którego czerpię tę wiadomość, dodaje: Pan doktor, jak zwykle, nie był bardzo wdzięczny, utrzymywał bowiem, że samo przez się rozumieć należało kwas borny, a nie solny.

IV. Zapisywanie środków, nie zgadzających się z sobą.

Nie wielka to jeszcze rzecz, gdy lekarz, przepisując przetwory garbnikowe lub czysty garbnik wespół z solami żelaznemi, mimowoli daje swym chorym atra-

ment do picia, lub gdy w postaci mieszanki poleca chloroform z gliceryną do smarowania, chociaż pierwszy nie rozpuszcza się wcale w drugiej. Gorzej już, gdy pragnie nalewkę jodową rozcieńczyć większą ilością wody, nie wiedząc, że jod niemal wcale nie rozpuszcza się w wodzie, lub gdy w lekarstwie do wstrząsania (*mixtura agitanda*) zapisują ciężkie środki metaliczne, nie uwzględniając przy tem, że w miarę zażywania lekarstwo staje się coraz bardziej nasyconem, wskutek opadania metalicznego leku na dno naczynia; lub gdy w zamiarze ułatwienia trawienia lekarstwa do roztworu salicylanu sodu dodaje kwasu solnego, zapominając lub nie wiedząc o tem, że w ten sposób ułatwia wydzielenie się czystego kwasu salicylowego (nieraz już w flaszce), tak ciężko rozpuszczalnego w kwaśnym soku żołądkowym.

15) Zapisano sulfonal przeciw bezsenności.

Rp. *Sulfonali* 4,0; *Aquae destil.* 150,0; *M. D. S.* Co dwie godziny po łyżce stołowej. Większa część sulfonalu osiadła na dnie flaszki. Nierozsądny chory przyjmował lekarstwo co 2 godziny, nie potrząsając flaszki, albowiem lekarz, zapomniawszy o bardzo trudnej rozpuszczalności sulfonalu w wodzie, nie zalecił tego. Z początku lekarstwo nie działało wcale, przy końcu dopiero całe niemal 4 g., odrazu wzięte, spowodowały zbyt długi sen, ból głowy, mdłości i ogólne niedomaganie.

Poważniejsze bywają następstwa, jeżeli lekarz do wodnego roztworu jakiegoś alkaloidu poleci dodać substancji garbnikowej lub alkalicznej. Większość alkaloidów opada pod wpływem tych środków, wskutek czego w ostatnich dawkach lekarstwa znajduje się stosunkowo olbrzymia ilość silnego środka.

16) Kalomel i jodek potasu są białe i w umiarkowanych dawkach nie łąjące. Zmieszane zaś z sobą dają najsamprzód masę czarną, która po zwilżeniu staje się żółtą—jodek rtęci o żrących własnościach. Pewien lekarz zapisał oba te środki razem i niepomniernie zdziwił się, otrzymawszy z apteki czarne proszki zamiast oczekiwanych białych. Podobnież kalomel z paloną magnezją (*Magn. usta*), łącząc się, wytwarzają chlorek magnezyi i tlenek rtęci, co niedoświadczonego lekarza w zdziwienie wprowadza. Oto dwa przykłady z miliona innych.

17) Silne rozciągnięcie więzów stawu kolanowego leczono pendzlowaniami nalewki jodowej, ponieważ jednak choroba nie poprawiała się, przeto ordynujący lekarz polecił na silnie żółtą skórę kolana nałożyć kawał płótna, posmarowanego szarą maścią. Po kilku godzinach skóra silnie się zaogniła wskutek tlenku i tleniku rtęci, powstałych na miejscu zastosowania; naturalnie nie przyczyniło się to do skrócenia przebiegu choroby. Widocznie dany lekarz nie wiedział lub nie pamiętał o wzajemnem działaniu na siebie jodu i rtęci.

18) Przepisano roztwór nadmanganianu potasu w wodzie z dodatkiem syropu do płukania gardzieli. Lekarz dziwił się, że lekarstwo nie miało pięknej purpurowej barwy i nie było tak przezroczyste, jak się tego spodziewał; było ono natomiast brunatne i z lekkim osadem. Złych skutków nie było, lecz również i pożytku żadnego, ów medyk bowiem zapomniał, że substancye organiczne, zabierając tlen nadmanganianom, odbarwiają je.

Ze *Stibium sulfuraturn aurantiaeum*, tego starego środka, zmieszanego w miksturze z substancjami organicznemi, powstaje—siarkowodór, zgoła niepoehlebna rzecz dla lekarza, nowomodna zaś antypiryna, ciało bardzo odporne na reakcye, staje się mazistą i nieapetyczną, gdy lekarz, nieświadomy tej własności, miesza ją z innymi proszkami. Na szczęście, w obecnych czasach przeważa tendencya do zapisywania najprostszvch lekarstw.

19) Niekiedy przepisy takie mogą być niebezpieczne dla życia, a mianowicie przy zapisywaniu proszków, które podczas rozcierania ich w moździerz — wybuchają. Przed kilku laty pewien lekarz zapisał następujący proszek do zębów: Rp. *Kalii chlorici* 10,0; *Carb. ligni pulv.* 50,0; *Calcar. carbon. praecip.* 50,0; *M. f. pulv. dentifric.* D. S. Proszek do zębów. Młody pomocnik aptekarski, podobnie jak ów lekarz, nie mający pojęcia o niebezpieczeństwie podobnych mieszanin, począł rozcierać w moździerzu pierwsze dwie substancje, gdy w tem przy silnym huku cała mieszanina wraz z tłuczkiem wyleciała w powietrze i trafiła go w twarz, raniąc bardzo ciężko. Aptekarz przeleżał kilka tygodni w łóżku, a lekarz zapłacił karę i koszty.

Nadmanganian potasu, kwas chromny, kwas saletrzany, kwaśny jodek potasu, używany w ostatnich czasach, jakoteż niektóre inne środki lekarskie, przy niezręcznem mieszanu ich z tanniną, siarką, gliceryną, alkoholem i innemi ciałami — wybuchają. W jednym z włoskich czasopism lekarskich czytałem niedawno o wybuchu flaszki z lekarstwem, w którym lekarz polecił zmieszać *spiritus aetheris nitrosi* z płynnym wyciągiem liści *vae ursi*.

Rozumie się, że tego rodzaju niespodziane wystrzały nie przyczyniają się do wyrabiania renomy lekarzowi. O sile podobnych wybuchów łatwo przekonać się można za pomocą następującego doświadczenia, które co rok pokazuję moim słuchaczom. Suchą, drobnosproszkowaną siarkę rozciera się palcami na dnie większego, porcelanowego moździerza, następnie przewraca się go i wysypuje siarkę, tak że tylko ślady jej pozostają w naczyniu, poczem wrzuca się kilka kryształów chlorku potasu i, odwróciwszy twarz, rozciera się je ręką, owiniętą w gruby ręcznik — wtedy następuje jeden silny huk po drugim.

(D. n.).

Wiadomości bieżące.

— Zarząd Warszawskiej Kasy Pożyczkowo-oszczędnościowej lekarzy nadesłał nam, co następuje. „Po otrzymaniu ustawy Warszawskiej Kasy Pożyczkowo-oszczędnościowej lekarzy w d. 4 listopada r. b., odbyły się wybory zarządu oraz komisji rewizyjnej z pośród członków założycieli Kasy. Większością głosów wybrani zostali: 1) do zarządu: prezes — W. KOSMOWSKI, wiceprezes — I. ZAWADZKI, sekretarz — E. FLATAU, członkowie — O. HEWELKE i J. JAWORSKI; zastępcy — E. KURELLA i Z. RZECZNIOWSKI; 2) do komisji rewizyjnej: H. KUCHARZEWSKI, K. SIERPIŃSKI

i K. WISŁOCKI. Po ukonstytuowaniu się i zawarciu umowy co do administracji ze związkiem roboczym giełdowym warszawskim, zarząd postanowił otworzyć Kasę w d. 1 grudnia r. b. w lokalu tegoż związku (Mazowiecka, Pałac bar. Kronenberga). Zarząd zawiadamia Kolegów, że deklaracje do wpisywania się na członków kasy oraz ustawa będą wydawane w biurze kasy codziennie od godz. 10 r. do godz. 5 pp., informacji zaś udzielają członkowie zarządu codziennie w lokalu kasy pomiędzy 12 a 1 w południe (prócz świąt i niedziel)“.

Z upoważnienia Zarządu E. Flatau.

WYDAWCA Dr. L. Guranowski.

REDAKTOR odpowiedzialny Dr. med. M. Sadowski

Дозволено Цензурою, Варшава 18 Ноября 1899 г.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.