

BIBLIOTEKA
Szpitala im. Karola J. arii
Dla Dzieci

Nr. 1170



Serya VIII.

Zeszyt 4 i 5.

74289

ODCZYTY KLINICZNE,

WYDAWANE PRZEZ

REDAKCJĘ GAZETY LEKARSKIEJ.

N^o 88 i 89.

Przegląd metod fizykalnych

W DYAGNOSTYCE CHORÓB SERCA I PŁUC.

Napisał

EDMUND BIERNACKI.

Cena pojedynczego zeszytu 30 kop.

Cena 12 zeszytów, wydanych w ciągu jednego roku 3 rs.

WARSZAWA.

Druk K. Kowalewskiego, Mazowiecka 8.

1896.

Biblioteka Główna
MUM



www.dlibra.wum.edu.pl

Дозволено Цензурою
Варшава, 29 Апрѣля 1896 г.

**Biblioteka Główna
WUM**



PRZEGLĄD METOD FIZYKALNYCH

W DYAGNOSTYCE CHORÓB SERCA I PŁUC.

NAPISAŁ

Edmund Biernacki.

Treść: stanowisko dyagnostyki fizykalnej w klinice nowoczesnej i porównanie jej znaczenia z wartością metod chemicznych, bakteriologicznych i mikroskopowych.—Figura wypukowa s tłumienia sercowego bezwzględne w świetle najnowszych spostrzeżeń.—S tłumienie sercowe na mostku, jego granice i natężenie w porównaniu ze s tłumieniem sercowem na żebrach.—S tłumienie mostkowe pochodzenia niesercowego.—Zużytkowanie natężenia s tłumienia na mostku w celach różniczkowodyagnostycznych.—Wartość uznanych objawów wypukowych dla powiększenia prawego i lewego serca: dwie historie chorób.—Sposób powstawania zwiększonego s tłumienia sercowego, względnie znaczenie dyzlokacji serca dla kierunku s tłumienia.—Sposoby pomocnicze do wykazywania skrytego s tłumienia sercowego.—Streszczenie spostrzeżeń nad wypukiwaniem serca.—S tłumienie sercowe przy *pericarditis*: przypadek wrzekomego powiększenia lewej komórki.—Zjawiska osłuchowe w dyagnostyce szczegółowej wad serca.—Niedomykalności względne i t. zw. względna niedomykalność zastawek aortalnych.—Szmer presystoliczny i obecność tego w prostem rozszerzeniu serca.—Szmer systoliczny, ograniczony do wierzchołka serca, jako następstwo niedomykalności względnej zastawki trójdzielnej.—Przypadek zwężenia ujścia aortalnego z mocnym uderzeniem wierzchołkowym i z tętnem dwubitnem (*pulsus dicroticus*).—Szmery przy niedomykalności zastawek aortalnych.—Teorya R. GEIGEL'a o powstawaniu tonów i szmerów sercowych.—Paradoksy w dyagnostyce szczegółowej i różniczkowej wad serca i wartość tej dyagnostyki dla medycyny praktycznej.—*Myocarditis* i czynnik toksyczny w patologicznej fizjologii serca.—Bóle kręgosłupa, jako objaw *mediastino-pericarditidis callosae*.—Nierówne tętno na obu stronach ciała bez zmian w aorcie i naczyniach.—Ucisk płuc i jego umiejscowienie.—Znaczenie śledziona dla powstawania ucisku płuc.—Przypadek pseudopneumonii. — Przypadek *pleuritis diaphragmaticae* z objawami brzuszными.—W sprawie rozpoznawania różniczkowego pomiędzy przeponowym zapaleniem opłucnej i napadem kamley żółciowej.

Dyagnostyka fizykalna nie należy obecnie do dziedzin naukowych, które zajmują wiele umysłów. Po dziele WEIL'a dyskusya w tym kierunku ucichła; wyniki i poglądy tego autora, szczególnie odnośnie do perkusyi, uważane są do pewnego stopnia za dogmaty Odczyty kliniczne.

i prawie bez zastrzeżeń przenoszone, jako podstawy, do najnowszych podręczników dyagnostyki. Nowe gałęzie naukowe i inne kierunki pochłonęły prawie całkowicie uwagę klinicystów: w mikroskopii, bakterjologii, chemii szukamy nowych metod badania klinicznego. Najmłodsza szkoła klinicystów posiada zasługi niemal wyłącznie w ostatnim względzie i rozrost metod mikroskopowych, bakterjologicznych i chemicznych do badania klinicznego staje się codziennie większym. Co do dyagnostyki fizykalnej, to nawet autorowie starsi, którzy w młodości dużo dla niej stworzyli, obecnie mileżą i chętniej zabierają głos w kwestyach bardziej modnych. Zjawi się wprawdzie od czasu do czasu jaka nowa teoria oddechu pęcherzykowego, nieco o szmerach sercowych organicznych, anemicznych, czy muzykalnych, czy sposób ulepszony perkusji serca, nareszcie jeszcze jeden młotek lub słuchawka—ale wszystko to mało kogo bliżej zajmuje, choć niejedno naprawdę zasługiwałoby na szeregłowsze opracowanie.

Dlaczego tak jest—odpowiedź wydaje się być łatwą. Dyagnostyka fizykalna była lat temu 20—40 w kopalni naukowej dobrą żyłą—żyła ta się już wyczerpała i niewiele od niej oczekiwać można. Dyagnostyka fizykalna nie daje możności wykrywania wielu złożeń patologicznych i nie daje nadziei, by zdolną była wykryć to, co pozwalają znaleźć niektóre sposoby nowsze: nie ma więc po co mozolić się w tym kierunku. Rzeczywiście chyba nie ulega wątpliwości, że mikroskop, względnie badanie bakterjologiczne, przedstawia bezporównania więcej szans wykrycia gruźlicy początkowej, niż metody fizykalne. Dopóki istniała tylko dyagnostyka fizykalna, a nie było zgłębnika żołądkowego, majaczono o „gastrycie“: nie może chyba być dwóch zdań o tom, że tylko dzięki badaniu chemizmu żołądkowego zdobyliśmy bliższe poznanie patologii trawienia, ale, co ważniejsze dla lekarza-praktyka, w pewnych, wprawdzie niezbyt licznych przypadkach, umożliwiamy dokładne rozpoznanie.

Możnaby wypisać dużo podobnych przykładów w celu objaśnienia, dlaczego zainteresowanie się dyagnostyką fizykalną, jako materiałem naukowym, jest obecnie bardzo słabe. Ale postawmy kwestyę jasno i bezstronnie. Zapewne, tam, gdzie chodzi o spostrzeganie naukowe chorego, o poznanie bliższe natury, patologii danego przypadku, o badanie przyczyn, w obecnych czasach dyagnostyka fizykalna nie ma tego znaczenia dominującego, jakie posiadała dawniej. Lat temu dwadzieścia, trzydzieści, auskultacja, perkusja, palpacja wystarczały i stanowiły nawet jedyne metody badania klinicznego naukowego: obecnie do tego potrzeba umieć i badać ilościowo kwas solny i używać sfigmografu, umieć liczyć ciała czerwone i białe, barwić je na szkiełkach i t. d.. Ale, gdzie badamy chorego po to, aby

mu poradzie i pomódcz, gdzie chodzi o spostrzeganie zwykle lekarza-praktyka, tam wywiady, obojrze nie chorego, perkusya, auskultacya, palpacya stanowią i obecnie nicodzowną podstawę i najistotniejszą część całego badania. W działalności lekarskiej zwykłej z metod chemicznych, bakteryologicznych, mikroskopowych jeszcze najczęściej potrzebnem będzie jakościowe badanie na białko i cukier, obejrze nie osadu na waleczki, nieco rzadziej zbadanie plwociny na lasoczniki gruzlicze, znacznie rzadziej, nawet wobec cierpienia żołądkowego, badanie na wolny kwas solny, nureszcie prawie wyjątkowo porachowanie liczby białych i czerwonych krążków krwi. Cały szereg innych metod, szczególnie chemicznych ilościowych, jest jeszcze obecnie, nawet dla najsumienniejszej działalności lekarskiej, mało pożytecznym, a koniecznym—niezmiernie rzadko.

Tę różnicę pomiędzy spostrzeganiem naukowem a badaniem zwykłym lekarza-praktyka należy zaznaczyć wybitnie—bo nietylko u nas, ale nawet i zagranicą, uderza pewien zamęt pojęć w tym względzie. Sam dużo pracowałem i pracuję nad metodami nowooczesnemi dyagnostyki klinicznej i tem śmieiej mogę wypowiedzieć przekonanie, że obecnie dla medycyny stosowanej nie mają one wielkiego znaczenia. O ile często stosuję czy badanie ilościowe soku żołądkowego, czy szczegółowe badanie krwi i t. p. przy zbieraniu materiału naukowego, o tyle rzadko odczuwam konieczność użycia tych metod w przypadkach, gdy staję przed chorym jako lekarz.

Nie przeczę, że metody te, przynajmniej niektóre, mogą coraz częściej okazać się nicodzownemi nawet w działalności praktycznej lekarza,—nie przeczę, że znaczeniem swem dla celów rozpoznawczych przewyższą one nieraz metody dyagnostyki fizykalnej. Ale wątpliwem mi się wydaje, czy zdołają one w przyszłości, przynajmniej niedalekiej, wyrugować w zupełności te ostatnie z medycyny stosowanej. Mają bowiem metody fizykalne kilka nader cennych zalet: są one w wykonaniu bardzo proste, wymagają mało czasu, po trzecie—są nader rzadko uciążliwe, przykre lub niebezpieczne dla chorego. Dziwnem jest nawet, że tak humanitarne metody badania powstały w epoce, w której terapia wcale humanitarną nie była, w której dla zadosęuczynienia teoryom potrafiiono niemal wszystką krew wytoczyć z chorego. Perkusya, auskultacya, palpacya nie boli i nie straszy chorego: chyba wyjątkowo, up. przy skłonności do krwotoku u suchotnika, może zbyt energiczne pukanie pewien wpływ ujemny wyrzucić. Nowsze metody, natomiast, z których pewne są w całości lub częściowo także metodami fizykalnemi, nie wytrzymują w tym względzie porównania z metodami dawnymi. Weźmy choćby zgłębnik żołądkowy, cystoskop, albo jeszcze gorzej ezofagoskop;

przypomnijmy, ile czasu wymaga najolomentarniejsze badanie krwi lub zrobienie preparatu na laseczniki gruźlicze. Mniejsza już z tem, że do badania krwi, soku żołądkowego i t. p., potrzeba mieć drogie aparaty, podczas gdy do perkusyi i palpacyi najzupełniej wystarcza gołe dziesięć palców. Suma faktów, nieodzownych i bezpośrednio koniecznych przy obecnym stanie medycyny do zdania sobie sprawy o zaburzeniu chorobowem, a zdobywanych za pomocą tych prostych metod fizykalnych, jest przytem wogóle znacznie większą [nie mówię ważność pojedynczych danych] niż zdolne są nam dać nowoczesno metody mikroskopowe, chemiczne i bakteryologiczne.

Wobec takich zalet długo jeszcze, bardzo długo, może i zawsze dyagnostyka fizykalna pozostanie alfabetem i integralnym składnikiem wykształcenia lekarza praktyka. Taki stan rzeczy wytwarza dwa następujące obowiązki.

Po pierwsze, żaden adept medycyny nie ma prawa zaniedbywać się w pracy nad przyswojeniem sobie dyagnostyki fizykalnej. Warto przypomnieć to jeszcze raz tam, gdzie młodzież ucząca się nie ma odpowiedniego kierownictwa, widzi tylko rzadko i ubocznie umiejętnie wykonanie metod fizykalnych, gdzie wymagają od niej badania ilościowego moczu, kału, potu i t. p., a nie dobrego rozpoznawania oddechu oskrzelowego lub typowego szmeru sercowego. Dobrze zapewne, wszystkie badania ilościowe umieć, ale lekarzem praktycznym bez wprawy w dyagnostykę fizykalną być nie można. A tymczasem perkusya, auskultacya, palpacya—mimo wszystkich swych zalet, posiadają tę ujemną stronę, że wymagają dużo wprawy, a na wprawę tę potrzeba dużo czasu. Nie dość tego, potrzeba przytem wyrabiać w sobie sumienność i obiektywizm. Daleko łatwiej i prędzej można nauczyć się ściśle rachować ciała czerwone i określać najdokładniej ilość kwasu solnego, niż prawdziwie i bezstronnie wykazać granice narządów. Nie jest to zastanawiającego: przeciwnie, powtarza się tutaj fakt ogólny, powstający przy wykonywaniu czynności, przy których wrażenia nasze nie zostają skontrolowane przez czynnik zewnętrzny, względnie, przez ściśle mechanizm, i gdzie przez to otwartem jest szerokie pole dla autosuggestyi. Nie należy jednak zbyt przeceeniać trudności przy zdobywaniu metod badania fizykalnego. Więcej bezporównania wprawy i osobistego uzdolnienia potrzeba do robienia koronki, niż do dobrego wykonywania perkusyi. Jako nader prosta czynność, nader prosta „sztuka“ lekarska, dyagnostyka fizykalna w zupełnej perfokeyi może być nabytą przez każdego—zapewne przez jednego po krótszym, przez drugiego po dłuższym przeciągu czasu. Robić zaś z tego jakiś monopol, dostępny tylko dla niewielu wybranych, zupełnie nie wypada. Chętka taka jednak nie tak rzad-

ko się rodzi. Zarzucają nam młodszym, że nie cenimy albo nie doceniaamy dyagnostyki fizykalnej, bo nie mamy i nie staramy się o tyle wprawy, wiele mają lekarze starsi, a stąd przeczamy nieraz jedno i drugie. Zapowno, ojcowie nasi posiadali piękniejszą technikę w tym kierunku, wykonywali perkusję z daleko większą elegancją i namaszczeniem, niż my to zdołamy. Ale też ci wirtuozi potrafili takie rzeczy wykrywać, które dziwno światło na ich artyzm rzucają. Pewien uczeń PIORRY'ego, według świadectwa swego mistrza, nie tylko wystukał *du premier coup* przed całym audytorjum u pacjentki, chorej od 3 lat na malaryę, granice śledziony, długości 13 ctm., szerokości 6 ctm., mimo iż perkutował pierwszy raz w życiu, ale, co zdradza jeszcze więcej talentu, w mi n u tę po przyjęciu przez chorą trzech łyżeczek *extrait de berberis* mógł wykazać zmniejszenie śledziony— 2 ctm. naprzód, 8 milimetrów do góry i 3 młm. na dół! ¹⁾

Po drugie, dyagnostyka fizykalna nie powinna być usuwaną z pod opieki naukowej. Ważnych odkryć trudno się spodziewać w tej dziedzinie, nowych faktów ogólniejszego znaczenia pewno nie znajdziemy. Ale to, co już jest, należy dobrze konserwować i poddawać rewizyi. Takiej rewizyi w dziedzinie perkusyi, rewizyi nader obszernej dokonał w nowszych czasach WEIL. Od poszukiwań tego autora możemy uważać za dowiedzione, że np. perkusya nerek do niczego nie prowadzi. ²⁾ On także wypowiedział poważno powątpiewanie co do wartości praktycznej stłumienia względno serca. Ostatnia ta metoda, mimo niedawnego ponownego zalecania przez RIESS'a ³⁾, jako nader subiektywna, zdaje się nie wywalczy już sobie prawa obywatelstwa w medycynie praktycznej. Ale są jeszcze rzeczy do przewiania i przesiania. Nie jest bowiem dyagnostyka fizykalna działem tak skończonym i zaokrąglonym, za jaki dziś powszechnie uchodzi.

W tem miejscu dopiero dochodzę do właściwego założenia pracy niniejszej. Faktem jest, że odtąd zmniejszyło się zainteresowanie metodami fizykalnymi, odkąd zaczęły się rozwielażniać w tej dziedzinie szablon i rutyna. Znam chyba wszystkie współczesno podręczniki dyagnostyki i rzadko w którym „duch kliniczny“ da się spotkać. Naukę o metodach fizykalnego badania zamieniono w szereg suchych

¹⁾ Wzięte z WEIL'a: Handbuch und Atlas der topographischen Percussion. Leipzig, II Auflage, 1880, str. 153.

²⁾ Mimo to jeszcze w najnowszych czasach starano się rehabilitować tę metodę. Porówn. referaty z prac BADEL'a i BRUSCHINI'ego w Centrabl. f. innere Medicin. 1894. N. 41.

³⁾ L. RIESS. Beiträge zur physikalischen Untersuchung innerer Organe Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XIV.

formulek, mających mieć stałe, określone znaczenie. Wiele rzeczy podaje się, jako aksjomaty, lub prawie bez zastrzeżeń, jak gdyby dyagnostyka fizykalna była czemś matematycznie ścisłym. Następstwa tego nie zawsze są pomyslnie. Student lub młody lekarz, dla którego jedynym lub głównym kierownikiem w klinice jest książka, znajdzie się nie zbyt rzadko na fałszywej drodze przy formowaniu ze znalezionych danych wniosków dyagnostycznych. Dogmaty książkowe przyniatają zresztą nie tylko umysł młodego lekarza. Oto, co słyszałam niedawno od jednego z najwybitniejszych klinicystów niemieckich w rozmowie prywatnej: „udało mi się, mówił, postawić kilkakrotnie rozpoznanie właściwe tylko dlatego, że nie słucał formuł książkowych“. I dalej parę ciekawych przykładów. Niechaj tylko czytelnik z ostatnich słów nie wywnioskuje, że potępiam zupełnie książkę w sprawie wykształcenia klinicznego. Książka jest zbiorem doświadczenia wielu głów; książka jest zawsze nieodzowną przy zdobywaniu wiedzy lekarskiej, chociaż nie może zastąpić przebywania w szpitalu i spostrzegania chorych. Występuję tylko przeciw szematyzmowi wielu podręczników nowoczesnych.

Poznanie szeregu wyjątków z ogólnie utartych prawideł zawdzięczam głównie swojej długoletniej działalności w charakterze asystenta kliniki. Podczas zajęć i prywatnych kursów z młodzieżą uniwersytecką starałem się i staram zawsze wykonywać badanie fizykalne chorego możebnie sumiennie i bezstronnie, polecam zastanawiać się uważnie nad wartością i znaczeniem wyników badania. To też przez takie, nieraz pedantyczne, traktowanie przedmiotu wpadło mi w oczy kilka faktów, zasługujących na uwagę każdego lekarza-praktyka. Spostrzeżeniami temi chcę się podzielić w niniejszej broszurze. Nie są to spostrzeżenia, które można robić codziennie, ale też i nie są to tylko „ciekawe“ przypadki i unikaty. Niektóre przypadki powtórzyły mi się parę razy; inne spostrzeżenia mogłem zrobić tylko raz. Ale i większość tych pojedynczych spostrzeżeń dotyczy elementarnych podstaw dyagnostyki fizykalnej. Nie będę też zajmował się jakimis „delikatesami“ tej nauki: chcę poczynić pewne uwagi w niektórych działach, znajdujących się w codziennym obiegu. To jest inna kwestya, czy wszystkie te działy zasługują na takie znaczenie, jakiego obecnie zażywiają. Może niejedna i naprawdę dobra metoda rozpoznawcza fizykalna, opracowaniu której duzo poświęcano pracy, w zasadzie nie ma tak wielkiego znaczenia dla medycyny praktycznej, jak się ogólnie zdaje, możeby było pożyteczniejszem dla chorego człowieka, gdybyśmy byli wyteżali nasze poszukiwania dyagnostyczne w innym kierunku. Ale omówienie tego wychodzi po za ramy poniższych wywodów.

I jeszcze jedna uwaga. Nie przytaczam całkowitych historii chorób, bo przeważnie były to choroby ze zwykłym przebiegiem, nie nowego we względzie nozograficznym nie dające. Wyciągam więc z protokołu klinicznego tylko te szczegóły, które mają znaczenie dla pewnych sposobów badania fizykalnego. To zaś, co opisuję, jako wynik badania, nie było spornem i przypadki widziałem nie tylko ja sam, ale i inni koledzy kliniczni.

Po tym nieco przydługim wstępie wejdzmy nareszcie *in medias res*.

Zacznijmy od perkusyi serca, ponieważ o niej można będzie najwięcej powiedzieć. Omawiać będziemy tylko stłumienie bezwzględne, ze wspomnianych już powyżej powodów. Od czasów WEIL'a dla stosunków prawidłowych przyjmujemy następującą zasadę: stłumienie bezwzględne okolicy sercowej, które znajdujemy przez pukanie słabe, przedstawia się w postaci nieprawidłowego czworoboku, górna granica którego leży na czwartem żebrze, prawa—na linii mostkowej lewej, lewa nieco na zewnątrz od linii przymostkowej, czyli na $1-1\frac{1}{2}$ ctm. na wewnątrz od linii *mamillaris*, dolna—nie daje się określić, ponieważ na wewnątrz zlewa się ze stłumieniem wątroby. Takim jest stłumienie bezwzględne u ludzi dorosłych: u dzieci jest ono większe, tak, że granicą górną zaczyna się już na 3 żebrze, zewnętrzna dochodzi do linii sutkowej. Natomiast u starców stłumienie jest prawidłowo mniejszem i zaczyna się dopiero na 5 żebrze, a granica zewnętrzna może nawet nie dochodzić linii przymostkowej lewej.

Zaznaczyć wypada, że zasady te wcale nie odrazu znalazły się w praktyce. O stłumieniu bezwzględnem sercowem istniały bardzo różnorodne zdania w dawniejszej literaturze, zdania wypowiedziane przez bardzo wybitnych klinicystów. Dopiero od czasów GERHARDT'a, FRIEDREICH'a, v. DUSCH'a, ROSENTHAL'a, a ostatnio WEIL'a, osiągnięto pewne porozumienie w tym kierunku. Mówię „pewne“, bo wyniki WEIL'a w niektórych szczegółach różnią się od wyników dawniejszych autorów. Bez porównania gorzej stoi kwestya stłumienia względnego, które też dla celów praktycznych pominiętem być może.

Ale nie koniec na tem. Już w najnowszych czasach ozwały się protesty przeciw zasadzie, zdaje się, przyjętej ostatecznie. KROENIG ¹⁾, jeden z młodszych berlińskich profesorów, twierdzi, że granica prawa

1) Cyt. według LEO,

stłumienia bezwzględne leży u ludzi dorosłych nie na linii mostkowej lewej, ale idzie zawsze od 4 zebra skośnie na dół do środka mostka. Podobny pogląd, choć nie tak krańcowy, wygłosił jeszcze dawniej MATTERSTOCK ¹⁾, według którego u dość znacznej liczby zdrowych osobników stłumienie bezwzględne serca dochodzi aż do środka mostka, a nawet jeszcze dalej.

LEO ²⁾ powtarzał spostrzeżenia KROENIG'a, ale spośród 75 prawidłowych osobników tylko u 6 mógł stwierdzić przejście stłumienia bezwzględne po za linię mostkową lewą. Ztąd LEO nie pisze się na zdanie KROENIG'a, ale mimo to uznaje słuszność poglądów MATTERSTOCK'a.

Taki stan rzeczy może dobrze zastanowić. Że stłumienie względne bardzo różnie jest oznaczane przez różnych klinicystów, objaśniamy tu subiektywizmem. Ale uważaliśmy i uważamy zawsze określenie stłumienia sercowego bezwzględne za wolne od tego braku. Należy więc się zapytać, czy owe poglądy MATTERSTOCK'a, KROENIG'a i LEO są tylko wynikiem subiektywizmu, czy też może jest ze względów logicznych przekroczenie linii mostkowej przez stłumienie bezwzględne u zdrowych ludzi? Jeśli zaś to ostatecznie jest prawdą, to niewątpliwie znacznie obniża ono wartość określania rozszerzenia prawej komórki, za wyraz którego uważamy obecnie właśnie rozszerzenie stłumienia bezwzględne po za linię mostkową lewą.

Przypomnijmy sobie przodewszystkiem fakt, znany dobrze każdemu: nawet u osobników zdrowych stłumienie bezwzględne serca nie zawsze odgranicza się jednakowo wyraźnie, *resp.* tak dobrze, jak wyraźną jest granica pomiędzy płucem i wątrobą. Podczas gdy u jednego na czwartym żebrze i poniżej mamy prawie *Schenkelschall*, u drugiego—odgłos wypukowy jest tylko stępiony, ale nie tępy. Ba, nawet przy pewnym wzdęciu żołądka można u zdrowego osobnika w okolicy stłumienia sercowego znaleźć ton bębnekowy.

Zauważę do tego, że wynik poszukiwania w tym kierunku zależy także od sposobu perkutowania. Choć powiadają, że wszystko jedno, czem kto nauczy się stukać—palcami, czy młotkiem i plessimetrem, uważam zawsze dla perkusji sercowej za najpożyteczniejsze goło palce. Unikam natomiast ciężkich młotków i szerszych plessimetrow, wprawiających w drganie duże odcinki narządów wystukiwa-

¹⁾ LEO. Zur Perkussion des normalen Herzens. Sitzungsberichte der nieder-rhein. Gesellschaft, 1893. Januar 23 Ref. w Centralbl. für klin. Med. N. 41, str. 873.

²⁾ MATTERSTOCK, G. K. Beiträge zur Lehre von der Perkussion des Herzens. Leipzig 1882. Festschrift zur Feier d. 300 jähr. Bestehens der Universität Würzburg. Wedle cyt. i sprawozdań.

nych, zgadzam się jeszcze na wążki plessymetr i lekki młotek o małej gałce [młotek REINER'a]. Dostyć chętnie w ostatnim razie stosuję perkusję po brzegu plessymetru. Ale początkujący najłatwiej znajdzie zawsze tępość bezwzględną serca i najłatwiej mu ją zademonstrować przy pukaniu palcami. Profesorowie niemieccy, prawie bez wyjątku, na wykładach klinicznych pukają palcami i w największym audytorjum najwyraźniej wykazują zmiany stłumienia bezwzględnego serca.

Perkusję palcową zaleca także gorąco R. GEIGEL, zwracając uwagę na połączone z nią uczucie oporu, które pozwala łatwiej umiejscowić granice serca. Nareszcie przy tym sposobie opukiwania trudniej przekroczyć granice siły perkusji, konieczno do wykazywania bezwzględnego stłumienia sercowego, niż przy opukiwaniu za pomocą instrumentów. Szczególnie ważnem jest to dla początkujących.

Otóż przy perkusji palcowej uderzało mię niekiedy, że u osobników prawidłowych ton z lewej strony na mostku [pomiędzy 4 i 6 żebrem] był mniej jasny, niż ze strony prawej. Ale stłumienie to ani razu nie było wybitnem; można je było skonstatować przy bardzo słabem pukaniu. Dla ucha mniej wprawnego jest ono w większości przypadków nieuchwytnem. Nigdy nie słyszałem, aby stłumienie to było tego samego stopnia, jak stłumienie w okolicy serca, tak, że jeżeli przechodziło się z okolicy tępości sercowej, względnie z linii mostkowej lewej na prawo, to różnica tonu od razu uderzała i naturalnie za granicę tępości sercowej brałem linię mostkową. Dopiero przy perkusji prawej połowy mostka można było stwierdzić pewną większą jasność tonu wypukowego w porównaniu ze stroną lewą.

Tylko z temi zastrzeżeniami możemy się zgodzić na spostrzeżenia MATTERSTOCK'a i innych. Po za tem nie mniemam, by należało zmieniać figurę stłumienia bezwzględnego serca [nb. stłumienia jednokowego natężenia]. Teoretycznie zaś stłumienie lekkie na lewej połowie mostka pomiędzy 4—6 żebrem jest możebnem z następujących powodów.

To, co przy perkusji daje bezwzględne stłumienie sercowe, jest częścią prawej komórki, częścią, niepokrytą płucem. Jak wiadomo, odkrytą jest także i ta część, która leży pod lewą połową mostka, pomiędzy 4 i 6 żebrem, podczas gdy pod połową prawą idzie jeszcze brzeg płuca, aż do szóstego żebra. Część ta podmostkowa nie daje jednak prawidłowo stłumienia, a przeciwnie taki sam jasny ton, jak i cały mostek—bo mostek przy perkusji sam działa, jako ogromny plessymetr i cząstki jego, wyprowadzane z równowagi, wprawiają w drganie odcinki narządów powietrznych.

To ostatnie twierdzenie jest ogólnie przyjętem, a jednak przy bliż-

szem zastanowieniu okazuje się nie zupełnie uzasadnionem. Wogółem t. zw. plessymetryczne działanie mostka mniej musi mieć znaczenia, bo dlaczego rozszerzenie wyraźne stłumienia sercowego na mostek uważamy za objaw powiększenia komórki prawej, czyli odwrotnie, dlaczego komórka prawa powiększona sprowadza stłumienie do połowy mostka, nawet do linii mostkowej prawej i dalej na zewnątrz? Dlaczego w tym razie mostek nie działa, jako plessymetr?

Oczywiście, istnieje czynnik, neutralizujący ów wpływ plessymetryczny. A jest nim nie powiększenie komórki samo przez się, ale jej zbliżenie do mostka. Część podmostkowa komórki rozszerzonej leży bliżej mostka, niż komórki prawidłowej i dlatego może sprowadzić stłumienie tonu wypukowego na mostku.

Ztąd też wynika, że prawidłowo podmostkowej części powierzchni sercowej nie możemy wypukać, nie tylko dlatego, że mostek działa jako plessymetr, ale przede wszystkim dlatego, iż część ta zbyt jest oddaloną od kości. Naturalnie, i u człowieka prawidłowego może część podmostkowa komórki prawej leżeć bliżej mostka, niż to zazwyczaj bywa i dać nieznaczne stłumienie. Oto objaśnienie dla spostrzeżeń MATTERSTOCK'a i LEO'a.

Ważno znaczenie odległości, na jakiej serce leży od klatki piersiowej, uwydatnia się doskonale na wynikach opukiwania serca powiększonego. Że serce duże i zgrubiałe w wymiarze przedniotylnym powinno leżeć bliżej klatki piersiowej, niż serce prawidłowe—rozumie się chyba samo przez się. Otóż jest faktem, że daleko łatwiej odgraniczyć opukowo serce powiększone, względnie daleko łatwiej i częściej słyszeć można ton zupełnie próżny w obrębie stłumienia sercowego przy narzędziu powiększonym, niż to bywa w stanie prawidłowym. Z drugiej strony wiadomem jest powszechnie, że nawet bardzo rozszerzona komórka prawa u emfizematyków najczęściej nie sprowadza zwiększenia tępości sercowej na mostku. Przyczyną tego jest głównie forma beczkowata, względnie większe wypuklenie klatki piersiowej i mostka, przez co część podmostkowa komórki pod prawą połową, bardzo często niepokryta płucem mimo rozedmy, jest oddaloną od kości więcej niż należało.

Po drugie. Rozszerzona komórka prawa jest i pod prawą połową mostka i dalej na zewnątrz zazwyczaj niepokryta płucem, bo odsuwa i uciska ona brzeg prawego płuca. Tymczasem, spostrzeżenie to każdy zrobić może, przy takich warunkach nie zawsze rozszerzenie stłumienia na prawo dochodzi do brzegu prawego, ale tylko do środka mostka. W tym razie stłumienie daje tylko odcinek najbardziej zbliżony, bo ze strony prawej i naprzeciwko linii mostkowej prawej prze-

dnia powierzchnia komórki oddala się do brzegu prawego mostka— a więc jest bardziej oddaloną od ściany piersiowej.

To są rzeczy zrozumiałe, że tak powiem, same przez się: mimo to mało w której dyagnostyce znajdujemy coś więcej, niż formułkę, iż rozszerzenie stępienia sercowego na mostek ma oznaczać powiększenie komory prawej. Ale i ta formułka po za znanymi ograniczeniami wymaga uzupełnień; podrugie—cały szereg spostrzeżeń staje się zrozumiałym tylko wobec podanego objaśnienia.

Przedewszystkiem, bezstronne wykazanie rozszerzenia stłumienia na mostek nie zawsze się udaje. Powiedziałbym, że tylko wyjątkowo rozszerzona komora daje na mostku stłumienie takiego natężenia, jakie daje część serca pod żebrami. Zwykle stępienie tonu przy przejściu z żeber na mostek wyraźnie się 'zmniejsza [lub, odwrotnie, zwiększa przy opukiwaniu z prawej strony ku lewej] i, co najważniejsza, najczęściej znika stopniowo, a takiej ostrej granicy, jaką przy słabej perkusji na czwartem żebrze lub powyżej w tych przypadkach spotykamy, na mostku nie mamy. Łatwiej ją wykazać jeśli stłumienie przechodzi linię mostkową prawą. Jeszcze trudniej wykazać te różnice przy perkusji młotkiem. To, co mówię teraz i później, odnosi się zawsze do wypukiwania palcowego. Nawet i przy tym sposobie w przypadkach wątpliwych, dla upewnienia się o istnieniu stępienia dobrze jest porównywać ton z okolicy sercowej z tonem z górnej części mostka: prawidłowo bowiem, różnicy jasności tonu w obu tych częściach prawie niema; nawet częściej w dolnym odcinku mostka ton wypukowy jest jasniesz, niż w górnym.

Co do granicy stłumienia sercowego mostkowego, nigdybym się nie kusił o stanowcze twierdzenie, w jaki sposób i w jakim kierunku ona przebiega: czy, jak chce WEIL, skośnie od lewego brzegu mostka ku prawemu, czy też w postaci linii półkolistej i t. p.

Fakt, że u naszych szpitalnych chorych spotykam opisane cechy stłumienia sercowego mostkowego, po części objaśnić można nadzwyczaj wielkiem rozpowszechnieniem typu emfizematycznego u naszej ludności. Ale to tylko po części: zawsze najwięcej znaczy samo serce. Mam w tym względzie kilka bardzo pouczających spostrzeżeń.

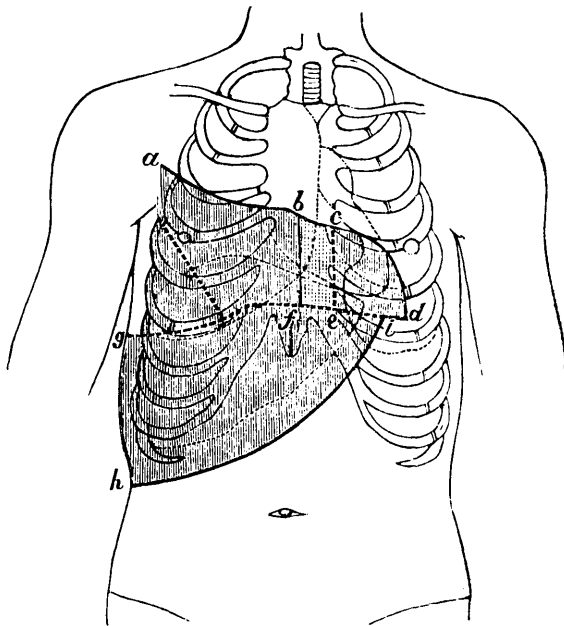
Parę lat temu spostrzegałem chorego na zapalenie płuc w silie wieku o prawidłowo zbudowanej klatce piersiowej, z zajęciem średniego i przednich odcinków dolnego płata prawego płuca. Ton tępy z przodu na linii sutkowej zaczynał się od żebra trzeciego i bez zmiany szedł na dół, zlewając się ze stłumieniem wątrobowem. Ten sam *Schenkelschall* przy niemocnej perkusji przechodził na prawą połowę mostka i ostro się odgraniczał na linii środkowej. Pomiędzy żebrami 4 i 6 odrazu z tonu tępego przechodziliśmy w pas zupełnie ja-

snego tonu, a na linii mostkowej lewej znowu w stłumienie wyraźne i silne, zależne od serca.

Tym sposobem można i na mostku mieć *Schenkelschall*, przytem ostro odgraniczony, ale zależał on w tym przypadku od naciezonego odcinka płuca, przebiegającego pod prawą stroną mostka.

Drugie spostrzeżenie. 10 miesięcy temu przybywa chory 60-letni z prawostronną skoliozą i ze zniekształconą przez to klatką piersiową. Znajduję z prawej strony z przodu tępość od 3 żebra na dół, zlewającą się z tępością wątroby i przechodzącą znowu na mostek, nie tak jednak prawidłowo, jak w przypadku poprzednim, a głównie

Fig. 1.



abi granica tonu próżnego płucnego; *bcef*—pas na mostku ze zmniejszonym stłumieniem. Niejednakoże natężenie stłumienia na tym rysunku i na poniższych oznaczone jest przez niejednakożę gęsto kreskowanie.

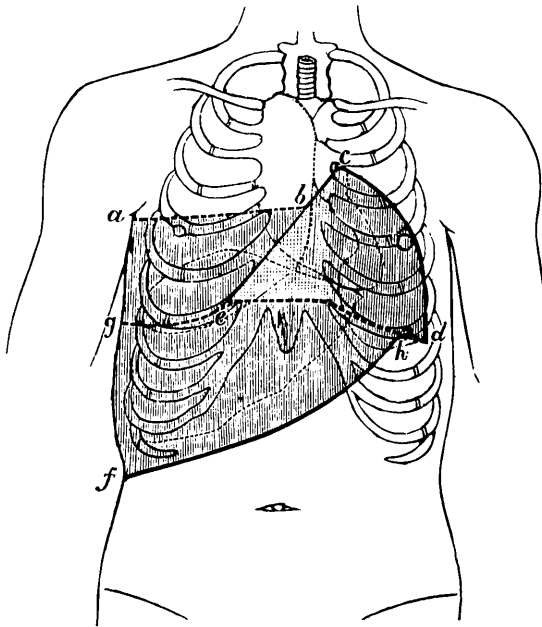
między 4 i 6 żebrem. W tem ostatniem miejscu na prawej połowie mostka stłumienie było bardzo silne, na lewej wyjaśniało się nader charakterystycznie, na linii mostkowej lewej znowu mocne stłumienie, aż do linii sutkowej lewej [powiększenie stłumienia na lewo, patrz fig. 1]. Oprócz tego szmer systoliczny, obrzęki, i t. p. Pas na lewej stronie mostkowo-sercowej, mimo wyjaśnienia, wykazywał jednak niewątpliwe stępienie tonu w porównaniu z górną częścią mostka. Na autopsyi znaleziono nacieczenie pnieumoniczne średniego płata płuca prawego, rozszerzenie komory lewej, bardzo duże rozszerzenie i przerośnięcie komory prawej, *insufficiencia mitralis*. Oglądałem narządy in

situ: naciezione i powiększone płuco z prawej strony nie było odsunięte, jak zazwyczaj, przez powiększoną komorę prawą.

A więc w tym przypadku dwa jednakowo bezpowietrzne ciała niejednakowo zneutralizowały mostek, płuco jako bliższe i bezpośrednio przylegające do mostka, sprowadziło na nim ton bardziej stłumiony, niż powiększona i przez to samo przybliżona komórka prawa.

Nawet i tak wielkie powiększenia, jakie daje obfity wysięk lub przesięk w worku sercowym, tylko wyjątkowo dadzą na mostku *Schenkelschall*. Niedawno spostrzegalem olbrzymio powiększono stłumienie sercowe wskutek przesięku, stłumienie zaczynające się już na

Fig. 2.



ab—granica górną stłumienia pleurytycznego w pozycji siedzącej; *acd*—trójkąt sercowy z mniejszym natężeniem stłumienia na mostku, niż na żebrach.

żebrze drugiem i dająco kształt charakterystyczny trójkąta: tutaj przy perkusji słabego natężenia na żebrach z lewej strony mieliśmy ton tępy zupełnie, a na mostku przy takiej samej perkusji—ton miał przedźwięk jasny. Dopiero przy bardzo słabym pukaniu różnicy prawie nie było i można było łatwo wykreślić figurę trójkąta. U tego samego chorego w prawej opłucnej był także przesięk nader ruchomy; w pozycji siedzącej stłumienie zaczynało się na 3 żebrze *in linea mammillari* i zlewało się na dole ze stłumieniem wątroby. Jednakże pomiędzy 4 i 6 żebrzem na linii przymostkowej było ono wyraźnie większe, niż stłumienie na mostku w tej okolicy, stłumienie, zależne od

hydropericardium. Przy pozycji leżącej stłumienie na płucach znikało a na mostku pozostawało. [Patrz fig. 2].

W przypadkach nader obfitych przesieków lub wysięków w prawej opłucnej stłumienie może zająć cały prawie mostek i przejść nawet po za linię mostkową lewą. W tym razie pomiędzy 4 i 6 żebrami stłumienie na mostku, zależno od *pleuritis*, zlewa się ze stłumieniem serca, odsuniętego na lewo. Podobnie wybitnego przypadku, ak WEIL rysuje na tablicy XXI atlasu w swem dziele, nie udało mi się dotychczas spostrześć. Mam natomiast spostrzeżenie *pleuritis diaphragmatica dextra*: tutaj tępość w dolnej połowie mostka zlewała się z tępością przesuniętego na lewo serca. Szczegóły tego spostrzeżenia patrz poniżej. Otóż stłumienie na mostku było, nawet przy perkusyi dość silnej, również wybitne, prawie *Schenkelschall* i zupełnie nie różniło się od wybitnego stłumienia sercowego z lewej strony.

Ze wysięk opłucnowy dał taki obraz i że wogóle dać może on silne stłumienie na mostku daleko łatwiej, niż największy wysięk w osierdziu, jest zupełnie zrozumiałem wobec naszych powyższych rozumowań. Nie może, bowiem, wygięta powierzchnia powiększonej komory lub powiększonego worka leżyć tak blisko mostka, i co najważniejsza, przylegać jednolicie do tylnej powierzchni mostka na tak dużej przestrzeni, jak wysięk opłucnowy lub płuco zapalnie nacieczone.

Mógłbym przytoczyć jeszcze więcej spostrzeżeń na dowód faktu, że rozszerzona komórka prawa lub wysięk w worku osierdziowym chyba tylko wyjątkowo mogą dać na mostku stłumienie takiej siły, jakie sprowadza wysięk w opłucnej lub nacieczenie płuc, *resp.* ze stłumienie na mostku pochodzenia sercowego jest słabszem, niż stłumienie sercowe pod żebrami z lewej strony u tego samego chorego.

Na tę różnicę zwracam uwagę dlatego, że może ona niekiedy być użytą w celach różniczkowo-rozpoznawczych. Mianowicie, w przypadkach wątpliwych *Schenkelschall* lub prawie taki w dolnym odcinku mostka powinien przemawiać nie za, ale przeciw pochodzeniu sercowemu stłumienia. We wspomnianym przypadku *pleuritis diaphragmaticae*, zachowanie się stłumienia na mostku w pierwszych dniach choroby ułatwiło mi zrozumienie zmian w kierunku omawianym. A dalej *Schenkelschall* na mostku przy *pericarditis exsudativa* mógłby przemawiać za zajęciem i nacieczeniem *mediastini anterioris* i t. p..

Może to zarzucić, że to co mówię, trąci także subiektywizmem. Ja mogę to tylko stanowczo twierdzić, że we wspomnianych spostrzeżeniach zaznaczane różnice w natężeniu stłumienia były wybitne nawet dla najmniej wprawnego ucha. Nie były to żadne „*Finessen*“,

jak Niemcy mówią. Z drugiej strony nie przeczę, że nie zawsze różnice będą tak charakterystyczne, jak to miało miejsce w moich przypadkach. Mniemam, że i częś podmostkowa płuc przy niezupelnem lub słabom nacieczeniu może dać tak samo słabe bardzo, a nie silne stępienie na mostku, jak i rozszerzona komora. Ale to nie zmienia kwestyi. Zawsze istnieją i będą istnieć przypadki wątpliwe, w których decyzya co do obecności lub braku pewnej zmiany perkusyjnej jest niemożliwą. Żeby różnica miała wartość dyagnostyczną, potrzeba zawsze, by była ona niewątpliwą i wyraźną.

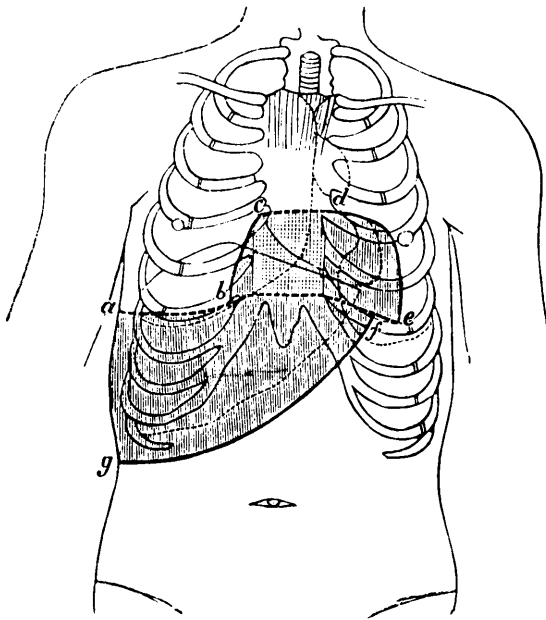
Zachodzi teraz drugie ważne pytanie. Czy rozszerzenie stłumienia sercowego na mostek, rozszerzenie pochodzenia sercowego [t. j. gdy wykluczone są inne przyczyny], zawsze dowodzi powiększenia komórki prawej, jak to powszechnie przyjmujemy? W odpowiedzi opowiem dwa bardzo ciekawo spostrzeżenia.

Cztery, czy pięć lat temu na salę 15 szpitala Dzieciątka Jezus przybył chłopiec, lat 18, z następującymi objawami cierpienia sercowego i nerkowego. Umiarkowane obrzęki kończyn dolnych, mała ilość płynu w jamie brzusznej, w moczu dużo białka i cylindrów. Tętno charakterystyczne, skaczące, nieco przyspieszone, na obu stronach synchroniczne, ale na prawej znacznie silniejsze, niż na lewej. Tętnienie karotyd na szyi nader silne, szczególnie na stronie prawej. Tętnienie wyraźne *in jugulo*. *Ictus cordis* na linii sutkowej lewej, w piątym międzyżebżu, bardzo wybitny i obszorny. *Voussure* niema. Stłumienie bezwzględno serca, jak wykazuje załączony szemat: u góry na czwartym zebżu, na lewo półkolisto do brodawki sutkowej, na prawo przechodzi brzeg prawy mostka. [Patrz fig. 3]. Wogóle w przypadku tym rozszerzenie tępości sercowej na mostek było tak wybitne, jak rzadko kiedy zdarzało mi się widzieć. Nader rozprzestrzenione szmery w sercu, najsilniejsze na aorcie, szmer systoliczny i diastoliczny: szmery te pokrywają sobą tony tętnicy płucnej. Szmer systoliczny u wierzchołka. Oprócz tego nader wybitne stłumienie na *manubrium sterni*. Umiarkowane powiększenie wątroby, objawy *bronchitidis* w oskrzelach i t. d.. Chory po parotygodniowym pobycie w klinice zmarł wskutek wzrastającego osłabienia działalności serca. Podczas spostrzegania objawy wypukowe i wysłuchowe pozostawały bez zmiany.

Wobec tych danych wynik autopsyi był w wielu punktach zdumiewający i konsternujący. Kilka rzeczy za życia zdawało się być pewnymi, przedewszystkiem: 1) niedomykalność zastawek aorty wobec silnego szmeru diastolicznego i skaczącego tętna; 2) silne rozszerzenie prawej komórki jako przynależność i następstwo niedosta-

teczności anatomicznej lub względnej zastawki dwudzielnej; 3) rozszerzenie, albo typowy tętniak aorty. Powiem, że nawet głównie przez ostatnie przypuszczenie przypadek przykuwał naszą uwagę i był bardzo interesującym i starannie spostrzeganym za życia. Owo wybitne stępienie na *manubrium sterni*, nierównej siły [choć synchronicznej] tętno promieniowe i nierównej siły tętnienie karotyd zupełnie usprawiedliwiało wrażenie, że się ma przed sobą tętniaka. Zapewne, brakowało innych objawów [objawów krtaniowych], a następnie i wiek młody chorego może, przynajmniej dla mnie osobiście, zmniejszał pewność rozpoznania, niewątpliwego dla innych kolegów.

Fig. 3.



bcd—granice stłumienia sercowego.

Tymczasem autopsya potwierdziła tylko jedną jodyną niedomykalność zastawek półksiężycowych aorty. Żadnego rozszerzenia i zmian na błonie wewnętrznej aorty, anatomopatologicznie mógł dać objaśnienia dla tętnienia nierównej siły. *Cor bovinum* wskutek olbrzymiego przerostu i rozszerzenia komórki lewej; ale prawie żadnego rozszerzenia komórki prawej nie było, może tylko nieznaczne. *Nephritis chronica*.

W rok później zdarza mi się drugi przypadek, stanowiący niemal odbicie fotograficzne poprzedniego. Przybywa na salę młody,

22-letni ślusarz, chorujący dopiero od 1/2 roku, jak powiada, po nadźwiganiu się ciężarów. Bładość, obrzęki umiarkowane kończyn dolnych, umiarkowany *ascites*, moczu 1200 na dobę, z białkiem [0,15%], i licznymi wałeczkami ziarnistymi. Bicie serca, duszność, suchy kaszel z małą ilością płwociny [przed paroma tygodniami krwawej]. Bóle w krzyżu i nogach. *Pulsus celer*, bardzo charakterystyczny, często niemiarowy, jednakowej siły w obu rękach. Widoczne tętnienie obu karotyd, jednakowego natężenia i synchroniczne, widoczne tętnienie *in jugulo*. *Ictus* rozlany w 5 przestrzeni międzybrowej. Słumienie bezwzględne sercowe; na czwartem żebrze, na lewo przechodzi na palec po za linię sutkową lewą, na prawo przechodzi na palec po za prawą linię sutkową. Słumienie na mostku równie wybitne, jak w przypadku poprzednim, i tak wyraźne, jak rzadko kiedy udają się spostrzegać. I znowu słumienie bardzo wybitne na *manubrium sterni*. Przy wierzchołku szmer skurezowy, na aorcie bardzo silny szmer systoliczny i diastoliczny, pokrywający sobą tony tętnicy płucnej. Szmer diastoliczny rozprzestrzenia się bardzo wybitnie do góry i na rękosię mostka. Ton w tętnicach szyjowych. Na tętnicach udowych objaw DUROZIEZ [dwa szmery przy nacisku stetoskopem]. W płucach oddech zaostroszony, suche rżenia. Wątroba umiarkowanie powiększona.

Przez pierwsze cztery dni pobytu chorego spostrzegano gorączkę o typie pseudo-malarycznym, przy dreszczykach i potach; chory miał to już na parę tygodni przed wstąpieniem do szpitala ¹⁾. Za przyczynę najprawdopodobniejszą tych wahań, wobec braku innych danych, uznałem sprawę endokardytyczną: przypuszczenie to autopsya potwierdziła.

Po prawie trzydniowym okresie bezgorączkowym chory dostał raz wieczorem silnego dreszczu i bólów w boku prawym, ciepłota podniosła się do 40,5° rano, 39,9° wieczorem; dnia następnego stwierdzono stępienie od kąta łopatki prawej na dół: oddech oskrzelowy, wzmożone drganie, egofonię. W moczu ukazała się krew, zawartość białka podniosła się do 0,25° [1500—1000 ctm. sześć. na dobę]. Silny kaszel, bóle głowy. Chory zmarł na 4 dzień po wystąpieniu powyższych objawów.

Przy rozbiórce objawów u tego chorego pamiętałem dobrze przypadek poprzedni. O ile niedomykalność aortalna była pewną, o tyle rozszerzenie czy tętniak aorty wydawał mi się być nader wątpliwym

¹⁾ Dnia pierwszego wieczorem 38,2°, drugiego rano 36,7°, wieczorem 39,9° trzeciego rano 37,1°, wieczorem 33,2°. czwartego rano 37,1°, wieczorem 38,7°.
Odczyty kliniczne.

a rozszerzenie komórki prawej—niepewne. Tu, mówiłem, rozszerzenie stłumienia sercowego aż za linię mostkową prawą może tak samo, jak w przypadku poprzednim, nie być dowodem rozszerzenia anatomicznego komórki prawej.

Autopsya potwierdziła też ten ostatni pogląd i wogóle przedstawiła obraz anatomiczny taki sam, jak w przypadku pierwszym. Żadnego rozszerzenia ani zmian w aorcie nie było. *Endocarditis verrucosa subacuta* na zastawkach aortalnych. Tylko *insufficiencia valvularum aortae*, zastawka dwudzielna zdrowa, rozszerzenia *ostii atrio-ventricularis sinistri* nie było. *Cor bovinum* wskutek olbrzymiego przerostu i rozszerzenia komórki lewej. Nader nieznaczne, wedle orzeczenia prof. PRZEWOSKIEGO, rozszerzenie komórki prawej. Po za zmianami innymi—godne zaznaczenia *nephritis chronica*.

By usunąć wszelki cień niedowierzania w sobie i innych, co do braku rozszerzenia aorty, wobec silnego stłumienia na *manubrium sterni*, nader wybitnego za życia, prosiłem o zmierzenie dokładnie miarką szerokości aorty i serca. Otrzymano cyfry zupełnie prawidłowe.

W przypadku tym oglądałem narządy *in situ* po zdjęciu mostka: okazało się, że tyle właśnie przedniej powierzchni serca było niepokryte płucem, ile wypukano za życia jako stłumienie bezwzględne. Granice, wyrysowane dermatografem, doskonale odpowiadały brzegom płuc. Te ostatnie były nie wątpliwie więcej rozsunięte, niż prawidłowo, a więc ten brzeg prawego płuca, który przebiega u człowieka zdrowego za połową prawą mostka [nawet nieco przekracza linię środkową], tutaj był pomiędzy 4 i 6 zębem odsunięty niemal do linii przy-mostkowej prawej, a brzeg płuca lewego [*incisura cardiaca*], aż po za linię sutkową lewą. Ta część przedniej powierzchni serca, którą widziałem przed sobą, była tylko komórką prawą; po odchyleniu nieznacznym brzegu płuca lewego ukazał się i odcinek [brzeg] lewej komórki, wcale nie większy niż prawidłowo. I wogóle przednia powierzchnia serca w tym przypadku przedstawiała się po za większym rozsunięciem brzegów płuca topograficznie tak samo, jak w stanie normalnym. Cała masa powiększonej olbrzymio komórki lewej mieściła się z tyłu.

O jakiejś dyzlokacji, skróceniu serca, w tym przypadku mowy nie było. Geneza stłumienia sercowego, za życia spostrzeganego, przedstawiała się mimo to jasno. Zgrubienie znaczne serca w wymiarze przednio-tylnym i poprzecznym musiało spowodować zbliżenie tego narządu do mostka i rozsunięcie przednich brzegów obu płuc, *resp.* odsłonięcie na większej przestrzeni niż prawidłowo powierzchni przedniej serca. Odsłonięcie i, co najważniejsza, przybli-

zenie do klatki piersiowej musiało dać rozszerzenie odpowiednie stłumienia bezwzględnego sercowego.

A więc klinicznie może istnieć wedle zachowania się stłumienia rozszerzenie znaczne komórki prawej przy braku anatomicznym tego rozszerzenia, a jedynie dzięki rozszerzeniu i powiększeniu komórki lewej. Jestto fakt praktycznie nader ważny, a mimo to w literaturze nieznaną zupełnie, albo znany bardzo mało. U tak dobrego znawcy cierpienia serca, jak FRAENTZEL¹⁾ znajduję tylko taką wzmiankę co do zachowania się stłumienia w przypadkach niedomykalności zastawek aortalnych: „granica prawa leży prawidłowo na brzegu lewym mostka, a może być także przy niedostateczności aortalnej posuniętą na prawo, jeżeli duża lewa komórka sama warunkuje przesunięcie całego serca na prawo, albo jeżeli i prawa komórka jako-tako (*nennenswerth*) jest rozszerzoną“. W naszych przypadkach nawet rozszerzenie prawej komórki nie było *nennenswerth*, a było ogromne rozszerzenie stłumienia na prawo i wcale nie z przesunięcia, nie z dyzlokacji serca! A ROSENBACH o tej samej wadzie serca mówi, że „prawie w każdym przypadku zwiększone jest i stłumienie na mostku“, ale dlaczego?— „częściowo przez przerost i rozszerzenie komórki prawej“ i „częściowo, szczególnie w połowie górnej, przez nigdy nie nieobecne rozszerzenie aorty i lewego przedsionka“. I ten pogląd nie odpowiada naszym przypadkom. Najwyraźniej jeszcze zaznacza szkoła RIEGEL'owska fakt, że może być pewne rozszerzenie stłumienia na mostek bez przerostu prawej komórki [DUNBAR²⁾], nie przytaczając jednak podobnie dowodnych i wybitnych spostrzeżeń, jak dwa moje. Kładę też nacisk na nie i dlatego, że powinny one brak rozszerzenia komory prawej przy wrzekomem rozszerzeniu klinicznym zrobić znanym powszechnie. Przynajmniej mnie osobiście przy każdym nowym przypadku wady sercowej fakt ten stoi zawsze w pamięci.

Tu przerwiemy uwagi nasze nad perkusją komórki prawej i przejdziemy do komórki lewej, biorąc za punkt wyjścia znowu dwa spostrzeżenia powyższe. Rozszerzenie stłumienia bezwzględnego do linii sutkowej i po za nią uważamy powszechnie za dowód powiększenia komórki lewej. Istnieje, zapewne, już dosyć ograniczeń w tym kierunku. Tak, powiększenie stłumienia na lewo może być następ-

¹⁾ O. FRAENTZEL. Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1891. II. Str. 163—164.

²⁾ DUNBAR. Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Deutsch. Archiv. f. klin. Medicin, Bd. 49. 1892. Str. 271.

stwem przemieszczenia serca wskutek zwiększonego ciśnienia [właściwie zmniejszonego ciśnienia ujemnego] w prawej jamie opłucnej przy *pleuritis*. Po drugie, sprawy chorobowe w prawem płucu, prowadzące do skurczenia płuca i wskutek tego do odsłonięcia na większej przestrzeni przedniej powierzchni serca, powodują także zwiększenie stłumienia sercowego na lewo i do góry; do wykazania, że to nie zależy od powiększenia samego serca, potrzeba rozważyć i wyniki badania serca i narządów innymi metodami. Najczęściej takie wrzekome powiększenie lewego serca można spotkać przy gruźlicy płuca lewego, co osobiście kilkakrotnie mi się zdarzyło; przypomina o tem i LEYDEN w ostatnim swym odczycio. Widziałom także powiększenie stłumienia sercowego na lewo w następstwie lewostronnego *pleuritis*, co także prowadzić łatwo może do ucisku i skurczenia płuca.

Po za tymi wyjątkami rozszerzenie stłumienia sercowego na lewo służy nam także, jako sposób do wykazania stopnia powiększenia lewej komórki. Im stłumienie to jest obszerniejsze, tem powiększenie komórki ma być większe. WEIL podaje nawet dwa schematy. Umiarowanie powiększenie lewej komórki oznaczone jest w jego atlasie przez powiększenie stłumienia bezwzględnego do linii sutkowej lewej, a także przez rozszerzenie go do góry do trzeciego zebra; powiększenie wysokiego stopnia przez rozszerzenie stłumienia do linii pachowej przedniej i po za nią, i obniżenie [właściwie obniżenie uderzenia sercowego] do 6 lub nawet 7 międzyzebra.

Prawidła te w obu omawianych przypadkach w zupełności zawiodły. Klinicznie mieliśmy w obu rozszerzenie stłumienia tylko do linii sutkowej i to bez podniesienia granicy u góry do trzeciego zebra i nawet, co dziwniejsza, bez obniżenia uderzenia sercowego [pozostawało ono w 5-cm międzyzebrzu], a więc oznaki bardzo małego powiększenia lewej komórki, gdy sekcya wykazała powiększenie jej przez przerost i rozszerzenie w stopniu najwyższym.

Jakim sposobom powstała taka nieodpowiedniość? Odpowiedź przedstawia się bardzo ciekawie. Jeśli woźniemy pod uwagę przypadki wrzekomego powiększenia lewej komórki przy niezmiennem sercu wskutek skurczenia lewego płuca, to w tych razach rozszerzenie stłumienia sercowego na lewo powstaje li tylko z tego powodu, że przednia powierzchnia serca została odkrytą ze strony lewej na większej przestrzeni, niż prawidłowo. A ściśło mówiąc, nie przednia powierzchnia serca, a przednia powierzchnia prawej komórki. To, co jest odkrytem prawidłowo, jest tylko kawałkiem dolnej powierzchni [właściwie mniej więcej średnim odcinkiem prawej połowy komórki prawej] i dużo jeszcze powierzchni komórki prawej pozostaje pokryte

plucem. Ale zupełnie to samo było przyczyną powiększenia stłumienia na lewo w naszym drugim przypadku. Jak mówiłem, przy oglądaniu narządów *in situ* dopiero po lekkim odchyleniu brzogu lewego płuca widać było granicę pomiędzy prawą a lewą komórką i wąski brzeg komórki lewej. Opukiwaliśmy więc wyłącznie komórkę prawą. Mówiąc innymi słowy, bez pośrednią przyczyną zwiększenia stłumienia na lewo było nie powiększenie komórki lewej, ale odsłonięcie komórki prawej na większej przestrzeni niż prawidłowo. Przyczyną zaś tego ostatniego faktu było rzeczywiście powiększenie komórki lewej i *eo ipso* całego serca, przez co brzegi płuc musiały zostać rozsunięte bardziej, niż w stanie normalnym.

Tym sposobem przez jeden i ten sam czynnik—odsłonięcie komórki prawej na znacznie większej przestrzeni, niż prawidłowo, mieliśmy objawy perkusyjne powiększenia obu komórek; objawy, jak się okazało anomalijne, bo powiększenia prawej komórki nie było wcale a powiększenie lewej było nie małe a olbrzymie. Czy była możliwość, że tak powiemy, uniknięcia obu tych anomalii? Otóż jeden warunek mógł to spełnić, mianowicie przesunięcie powiększonego serca na lewo. Takiej dyzlokacji w naszych przypadkach nie było; uderzenie serca pozostawało w 5 międzyżebżu i było tylko nieznacznie posunięte na lewo w porównaniu ze stanem prawidłowym. A tymczasem, gdyby opuszczenie powiększonego serca po pochyłości przepony było nastąpiło, to prawe płuco nie uległoby naciskowi powiększonego narządu, nie byłoby potrzebowało ustępować i nie byłoby warunku do powstania tonu stłumionego przynajmniej w prawej połowie mostka i na prawo od niego. Natomiast odchylnym być musiałby bardziej, niż prawidłowo i bardziej niż było w naszych przypadkach brzeg płuca lewego, mielibyśmy wtedy stępienie na lewo daleko szersze, a i *ictus* w 6 lub 7 międzyżebżu.

Taka dyzlokacja może nastąpić przez wyciągnięcie, wydłużenie naczyń, na których wisi serce, dalej przez splaszczanie łuku aorty. Otóż to ostatnie i zależne od niego opuszczenie serca przyjmują różni autorzy względem powiększenia lewego serca, *resp.* względem powiększenia komórki lewej przy niedomykalności zastawek półksiężycowych aorty. Mówi o tom np. obszernie J. SCHWALBE ¹⁾ w pracy swej o tej wadzie serca. SCHWALBE nawet przyjmuje, że istnieją w tym razie i zwrócenie osi przednio-tylnej serca na prawo i na dół

¹⁾ J. SCHWALBE. Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. Deutsch. Archiv. f. klinische Medicin. Bd. XLIV, II. 5 i 6. Bd. XLV, H. 5 i 6.

co może warunkować i rozszerzenie stępienia na prawo, jednocześnie jednak zaznacza on i nader częsty przerost komórki prawej. Takiego skręcenia osi w omawianym przypadku naszym nie było: znaczy ona bowiem wysunięcie większego odcinka lewej komórki na powierzchnię przednią, czego, powtarzam, przy oglądaniu narządów zupełnie nie zauważyłem.

Opuszczenie serca przy powiększeniu lewej komórki jest rzeczą bardzo naturalną. Szczególnie często powinno ono istnieć przy długotrwałym trwaniu wady serca, przy zmienionej aorticie. Zdrowa, elastyczna aorta może opierać się daleko dłużej ciężarowi powiększonego serca, niż zmieniona ateromatycznie i mało elastyczna. Taką wydłuży ciężkie serce bardzo łatwo, a przez to i prędko nastąpi opuszczenie narządu. Rzeczywiście najczęściej spostrzegać można *ictus cordis* w 6 lub 7 międzyżebrow i rozszerzenie stłumienia do linii pachowej w przypadkach cierpienia zastawek półksiężycowych pochodzenia ateromatycznego, a więc u ludzi starszych po 40—50 roku życia. Natomiast moi dwaj chorzy byli to ludzie młodzi, z zupełnie zdrową i elastyczną aortą. Zapewne i u ludzi młodych przy dłuższym trwaniu niedomykalności zastawek półksiężycowych aorta, gwałtownie rozciągana, utracić elastyczność może, jak tego dowodzą spostrzegane często w tej wadzie nawet u młodszych osobników rozszerzenia aneurymatyczne aorty. Ztąd w każdym oddzielnym przypadku przejścia od braku opuszczenia serca do opuszczenia znacznie będą bardzo różne, a przez to, niezależnie od stopnia powiększenia komory lewej, różnej wielkości będzie rozszerzenie stłumienia bezwzględnego na lewo. Fakt, że powiększenie stłumienia sercowego na lewo było warunkowane tylko przez odsłonięcie prawej komórki, widywałem i w wielu innych przypadkach z powiększeniem jednej lub obu komórek. I zdaje się, że takie zjawisko jest prawidełm. Prawidłowo komórka prawa odsłoniętą jest tylko na bardzo nieznacznej przestrzeni. Jeśli odsłonięcie będzie większe, a jeśli jednocześnie nastąpi przesunięcie powiększonego serca na lewo [względnie przesunięcie podmostkowej części serca], to zupełnie staje się zrozumiałem, że można mieć przed sobą rozszerzenie stłumienia aż do linii pachowej bez najmniejszego udziału w tem lewej komórki.

Rozumowania te nasuwają jeszcze jedno pytanie. Jeżeli powiększenie serca prowadzi do dyzlokacji tego narządu, a dyzlokacja uczestniczy w wysokim stopniu w rozszerzeniu tępości sercowej na lewo, to można przypuścić, że i przy braku zupełnym powiększenia lewej komórki, a tylko przy powiększeniu prawej przez dyzlokację serca nastąpi rozszerzenie stłumienia na lewo. *A priori* zapewne wydłużenie naczyń i opuszczenie serca przy przeroście li tylko komórki

prawej nie powinno by zdarzać się często, bo najsilniej przerosnięta komórka prawa nigdy nie zwiększy ciężaru serca tak, jak zwiększa silny przerost komórki lewej. Odrzucać jednakże takiej możliwości nie można; nie można także wykluczyć i tego rodzaju czynników, jak niemożebność odsunięcia brzożu płuca prawego [dzięki zrostowi i t. p.] przez komorę prawą ¹⁾. Dowodnego spostrzeżenia autopsyjnego w tym kierunku nie posiadam, choć mam parę spostrzeżeń niezupełnie czystych. Ale za to istnieją takie spostrzeżenia, mało znane mimo swej ważności, w literaturze. Tak DUNBAR ²⁾ przytacza przypadek z kliniki RIEGEL'a, w którym to przypadku za życia spostrzegano rozszerzenie stłumienia bezwzględne po za linię sutkową lewą, a na autopsyi komórka lewa była zupełnie niezmienną, a tylko silnie powiększoną komórka prawa. Zdaje się jednak, że tego rodzaju przypadki zdarzają się rzadziej, niż rozszerzenie stłumienia sercowego na mostek przy braku powiększenia komory prawej.

Zwiększenie tępości sercowej na lewo pozostaje przeto cennym objawem powiększenia komory lewej, choć, jak wynika ze wszystkiego, oznaką sztuczną i nie wskazującą bynajmniej, wbrew utartemu pogładowi, stopnia tego powiększenia. Jest to oznaka, powiem od siebie, daleko cenniejsza, niż rozszerzenie stłumienia na prawo. Ale wiadomo dobrze, że nie tak rzadko zarówno rozszerzenie prawego serca, jak i lewego, nie mogą dać tych przejawów perkusyjnych dzięki wpływom ubocznym, jak rozszerzone, emfizomatycznie płuco i beczkowata przy niem klatka piersiowa. W tych razach o stanie komórek sercowych można wnioskować z innych, np. auskultacyjnych objawów, ale, jeśli tych brak, kwestya staje się trudną. Ważną jest przeto rzeczą poznanie sposobów, umożliwiających rozpoznanie perkusyjno wielkości serca w tych powikłanych przypadkach.

Zdajo mi się, że o jednym, nader prostym fakcie, dużo lekarzy zapomina, mianowicie, iż wielkości prawidłowej i wyraźnego stłumienia serca tam, gdzie tego być nie powinno, jest rzeczą nienormalną i wskazuje na powiększenie serca. A więc u ludzi starych, u których stłumienie serca zaczyna się na piątym żebrze, u emfizomatyków z beczkowatą klatką piersiową i obniżonemi silnie granicami płuc na prawej stronie, stłumienie wyraźne, poczynające się na czwartym żebrze, powinno wzbudzić podejrzenie. Przytoczę naprzykład taki przypadek. U 70-letniego nefrytyka spo-

¹⁾ Dyzlokację serca z powiększoną prawą komorą, ale na prawo i na dół, przyjmuje GERHARDT dla niedomykalności organicznej zastawek tętnicy płucnej.

²⁾ DUNBAR, loc. cit.

strzegam przez całe dziesięć dni pobytu górną granicę na czwartem żebrze, prawą na linii mostkowej lewej, lewą na palec, dwa na wewnątrz od linii sutkowej. Uderzenia nie widać, czuć je w 5 międzyżebrzu. Tętno serca czyste, choć słabo. Na autopsyi (*nephritis mixta*) mam rozszerzenie niemałe komórki prawej [bez objawów perkusyjnych za życia], przerost wybitny i nieznaczne rozszerzenie komórki lewej; zastawki, aorta—bez zmian.

Dla tego rodzaju przypadków, a właściwie dla wykazania zamaskowanego powiększenia lewej komórki STOFFELLA radzi opukiwanie w pozycji stojącej. Według tego autora w stanie prawidłowym niema prawie różnicy w wielkości stłumienia sercowego przy opukiwaniu w pozycyileżącej i stojącej: w tej ostatniej stępienie nieco [na jeden palec] rozszerza się na lewo, ale pas ten nie daje takiego tonu stłumionego, jakiego jest na wewnątrz. Natomiast przy powiększeniu komórki lewej różnice w wielkości stłumienia są bardzo znaczne i według STOFFELL'a przy pozycji stojącej stłumienie w okolicy wierzchołka serca może się rozszerzyć na zewnątrz na trzy palce i bardziej, a ton w tym pasie jest wyraźnie tępy. Perkusję w pozycji stojącej zaleca STOFFELL'a szczególnie dla przypadków niedomykalności zastawek aortalnych i śródmiąższowego zapalenia nerok.

GUMPRECHT ²⁾ zaś w celu wykrycia ukrytego powiększenia serca zalecił niedawno perkusję przy tułowiu silnie nachylonym naprzód, przez co serce i specjalnie komórka lewa [ale nie prawa] zbliża się naprzód. Sposób godny polecenia, ale zawodzić także może. *Instanttonem crucis* dla tej metody tworzy następujący przykład. Młody, 30-letni człowiek, od 9 lat cierpi na często napady astmy nerwowej. Przy badaniu w czasie wolnym od napadów—*emphysema* ogromnego stopnia, serce zupełnie przykryte. W pozycji stojącej, stłumienia sercowego także ani śladu. Dopiero w pozycji stojącej przy tułowiu silnie nachylonym naprzód zjawia się na piątym żebrze stłumienie i można wyperkutować wyraźny zupełnie, ale mały czworokąt z granicą na linii mostkowej lewej. Na mostku jednak najmniejszej zmiany tonu jasnego i bardzo niskiego. Tymczasem wobec silnie akcentowanego drugiego tonu na tętnicy płucnej i rozedmy płucnej wysokiego stopnia powiększoną komórkę prawej można uważać za pewno.

¹⁾ v. STOFFELLA. Zur Bestimmung der Grössenverhältnisse der linken Herzkammer. Intern. klin. Rundschau. 1893. N. 18.

²⁾ GUMPRECHT. Ueber Percussion des Herzens bei vornübergebeugter Körperhaltung. 67 Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck. Deutsche medicin. Wochensh. 1845. Vereins-Beilage. N. 25, str. 61.

Co do powiększenia s tłumienia sercowego w pozycji stojącej, widziałem to nader wyraźnie w kilku przypadkach. Mam, na przykład, przed sobą sześćdziesięciokilkoletniego nefrytyka [duże ilości moczu z małą ilością białka] z silnie akcentowanym drugim tonem w urocie. W pozycji leżącej s tłumienie sercowe zupełnie prawidłowej wielkości, w pozycji stojącej, rozszerza się ono zupełnie niewątpliwie [prawie *Schenkelschall*] na lewo po za linię sutkową, i przytem tak, jak zaznacza STOFFELLA, w okolicy uderzenia sercowego. Tylko nie względem wszystkich przypadków jestem lub byłem pewny, czy to rozszerzenie s tłumienia napewno zależy i oznacza powiększenie komórki lewej. Naprzykład taki przypadek: u 60-letniego chorego, od kilku miesięcy cierpiącego na silną duszność i stopniowo wzmagającą się niedomogę sercową, znajduję i przy tych objawach i później przy nader znacznem polepszeniu s tłumienie sercowe do połowy mostka, a pod żebrami niewiele mniejsze, niż prawidłowo. Żadnych objawów zapalenia nerek, w okresie polepszenia żadnych szmerów. W pozycji stojącej s tłumienie na mostku bez najmniejszej zmiany, na lewo zaś rozszerza się bardzo charakterystycznie w okolicy wierzchołka sercowego po za linię sutkową lewą. W stanie prawidłowym takich wybitnych zmian nie widziałem.

Bądź co bądź, opukiwanie serca przy zmianie pozycji wydaje mi się być pożytecznem i dlatego w każdym przypadku podejrzanym o powiększenie serca radziłbym nigdy nie zaniedbać tej metody badania. Natomiast inne sposoby, mające lepiej wykrywać powiększenie serca, niż opukiwanie s tłumienia bezwzględego, nie miały i nie mają dotychczas wielkiego powodzenia. W 1876 roku EBSTEIN proklamował swą „perkusyę palpacyjną“, zamiast oznaczenia s tłumienia względnego. Istota tej metody polega na tem, że perkutując palcami staramy się odczuć stopień oporu na klatce piersiowej; tam, gdzie pod płucem leży serce, palce leżący na klatce piersiowej odczuwa opór większy, niż w innych częściach. Tą drogą ma się oznaczać całą przednią powierzchnię serca. Sposób ten, jako subiektywny, ocenił bardzo nieprzychylnie WEIL, nie przyznając mu nawet wyższości nad określaniem s tłumienia względnego. Mimo to dwa lata temu EBSTEIN ¹⁾ ponowił swą propozycyę, a uczeń jego P. MEISSNER ²⁾ kontrolował wyniki metody palpacyjnej za pomo-

¹⁾ W. EBSTEIN. Ueber die Bestimmung der Herzresistenz beim Menschen. Berlin, klin. Woch. 1894, N. 26 i 27.

²⁾ P. MEISSNER. Ueber Thermopalpation mit besonderer Berücksichtigung der Herzgrenzen. VIRCHOW'S Archiv, Bd. CXXXI, Hft. 3.

ca termopalpacyi i znalazł jedne i drugie zupełnie zgodnymi. Co się zaś tyczy termopalpacyi, to polega ona na tem, że ciepłota skóry nad narządami powietrznymi jest inną, niż nad bezpowietrznymi. Na wartość termopalpacyi rzuca cień już ta jedna okoliczność, że różnice ciepłoty u różnych autorów wypadły różne; BENCZUR, JONAS i M. FRITZ nad narządami bezpowietrznymi znaleźli ciepłotę niższą, niż nad powietrznymi, a MEISSNER, który pracował z ulepszonymi termoclementami (*Neusilber-Eisenelementen*), znalazł odwrotnie; do tego różnice wynoszą według niego 2—3 C°, podczas gdy autorowie poprzedni widywali tylko 0,5 C°. MEISSNER wykazuje, że za pomocą termopalpacyi można wykryć *septum ventriculorum* i odgraniczyć tą drogą ciepłojszą komórkę prawą od zimniejszej lewej. MEISSNER nawet stawia wyżej termopalpację, niż perkusję palpacyjną, a to dzięki obiektywizmowi pierwszej metody. Trudno mimo to przypuszczać, by termopalpacya, wymagająca spocyalnych delikatnych aparatów i dosyć czasu na pojedyncze badanie, mogła się stać w przyszłości nabytkiem lekarza-praktyka.

O perkusyi palpacyjnej EBSTEIN'a z osobistego doświadczenia mogę powiedzieć to, że czuję zwiększony opór pod palcami najlepiej tam, gdzie wypukują granice stłumienia bezwzględne serca. Początek zwiększonego oporu pozatom trudno zawsze zlokalizować; chyba by potrzeba było do tego dłuższego wprawiania się i ćwiczenia specjalnego zmysłu dotyku.

VERRIEST ¹⁾, autor belgijski, wraca wobec braków metod zwykłych do pierwotnego sposobu opukiwania, mianowicie do perkusyi bezpośredniej, za pomocą palca średniego ręki prawej. Tą metodą ma się oznaczać zupełnie dokładnie granice serca, podczas gdy, według zdania autora, perkusya palcowa, czy za pomocą młotka i plessymetru, nigdy nie może być dokładną. Propozycya autora nie stanowi żadnego postępu, a ostatni jego pogląd także nie jest nowy. Tak HEITLER ²⁾ uważał odgraniczenie stłumienia sercowego za *Kunstprodukt* i wogóle perkusję serca za rzecz bez wartości, bo już w stanie prawidłowym wedle tego autora serce 4—5 razy na minutę zmienia wielkość, niezależnie od napełnienia żołądka i płuc, a tylko wskutek

¹⁾ VERRIEST. Sur la percussion directe. Bulletin de l'académie royale de méd. de Belgique, 1894, Nr. 10. Refer. w Centralb. f. innere Medicin. 1895, Nr. 28, str. 692.

²⁾ HEITLER. Ueber die Perkussionsverhältnisse der Herzens. Wiener klin. Woch. 1890, Nr. 41 und 42. Patrz także artykuł tego autora w tem samym piśmie, Nr. 12, 1896.

okresowych relaksacji mięśnia sercowego. Spostrzeżenia tego LEO potwierdzić nie mógł. Ale i wszelkie poglądy, chcące zdyskredytować ostatecznie znaczenie tępości bezwzględnej serca, są krańcowo i nie wytrzymują krytyki. Perkusya serca ma i będzie miała znaczenie ważne, tylko nie trzeba za wiele od niej wymagać. Przedewszystkiem nie trzeba przy tem zbyt „wydelikacować“ tej metody badania, nie trzeba szukać i opierać się na milimetrycznych różnicach. Nawet i pół centymetra nie ma wiele znaczenia. Po drugie, nie można wyników perkusji sercowej zbyt szablonowo oceniać, jak to wypada ze wszystkiego powyżej powiedzianego. Streścić to możemy w następujących słowach:

1) Powiększenie stłumienia bezwzględnego sercowego, *resp.* wielkość prawidłowa tego stłumienia wśród warunków, przy których tego być nie powinno, pozwala przedewszystkiem powiedzieć, że serce jest odsłonięte na większej przestrzeni, niż prawidłowo, wskutek swego powiększenia. Należy jednak wykluczyć przytem inne uboczne przyczyny, powodujące bez zmiany serca większe odsłonięcie tegoż, lub też warunkujące rozszerzenie stłumienia sercowego bez żadnego udziału jego [np. wysięk płourytyczny oboksercowy].

2) Stłumienie w dolnym odcinku mostka, zależne od rozszerzenia serca, tylko nader rzadko, wyjątkowo, jest tego natężenia, jak stłumienie podżebrowe *Schenkelschall* w dolnym odcinku mostka; przemawia przeto przeciw sercowemu pochodzeniu stłumienia.

3) Wbrew panującym poglądom rozszerzenie stłumienia sercowego w pewnym określonym kierunku, na prawo lub na lewo, samo przez się nie dowodzi stanowczo powiększenia prawej lub lewej komórki. Może istnieć nie tylko nieznaczne, ale i bardzo znaczne rozszerzenie stłumienia na mostek bez powiększenia prawej komórki, wyjątki z przyjętego pravidła co do komórki lewej zdarzają się wedle wszelkich danych rzadziej. Muszę jednak zauważyć, że w przypadkach, w których obok rozszerzonego stłumienia sercowego w obu kierunkach [na prawo i na lewo] uderzenie sercowe (*ictus*) znajdowało się bardzo nisko, np. w 7 przestrzeni międzyżebrowej, na autopsyi znajdowałem powiększenie obu komórek.

4) Z wielkości powiększenia stłumienia na prawo lub lewo właściwie zupełnie nie wolno wnioskować o stopniu powiększenia oddzielnych odcinków, *resp.* komórek serca. Powiększenie stłumienia sercowego nie jest bowiem następstwem bezpośrednim powiększenia serca, ale tylko pośrednim, przyczem w genezie zwiększonego stłumienia uczestniczy w stopniu wysokim większe lub mniejsze przemieszczenie serca. Jednakże nie można zaprzeczyć prawdziwości faktu, że wogóle im większe jest stłumienie sercowe, tem bardziej po-

większone jest całe serce. Zauważę, że u większości autorów francuskich w historyach chorób mówi się tylko o zwiększeniu *de la matité cardiaque*, ale nie o zwiększeniu prawej lub lewej komory, jak to znowu zwykli podawać autorowie niemieccy. Genezy takiego sposobu referowania wyników badania klinicznego serca nie mogłem odnaleźć, odpowiada on jednak bardzo powyżej zaznaczonemu przekonaniu.

5) Przy wykonywaniu drogą perkusji powiększenia serca pożytecznym okazać się może opukiwanie porównawczo w pozycji leżącej i stojącej, względnie nachylonej naprzód.

Czytelnika może uderzył sposób wyrażania się, jakiego używam w powyższych wywodach. Mówię bowiem, o „powiększeniu“ komórek, podczas gdy powszechnie, podając przyczyny rozszerzenia stłumienia, mówi się o przeroście lub rozszerzeniu serca. Mniemam jednak, że mój sposób wyrażania się w danym razie jest właściwszy, niż sposób ostatni, szczególnie zaś mówienie o „przeroście“ serca, jako czynnika, rozszerzającym stłumienie sercowe. Jeśli bowiem weźmiemy sam tylko „przerost“ komórki, np. w rzadkich przypadkach przrostu koncentrycznego bez powiększenia ogólnej objętości serca, to wedle wszelkich danych nie będzie przytem odsłonięcia serca na większej przestrzeni, niż prawidłowo, a stąd i warunku do powiększenia stłumienia. Chyba, jeśli w tym razie nastąpi dyslokacja serca, opuszczenie go na lewo, będziemy mieć to ostatnie. Natomiast już samo rozszerzenie bez przrostu oddziała na brzegi płucno i spowoduje zwiększenie stłumienia. I niewątpliwie, w tej nader częstej kombinacji rozszerzenia z przrostem—rozszerzeniu należy się pierwszo miejsce. Choć jednak i wysokiego stopnia przrost przytem, jeśli nie wprost, to ubocznie [przez wyciągnięcie naczyń] może wpływać na wielkość stłumienia, to niemożna wobec tego twierdzić, że przez perkusję wykazujemy tylko rozszerzenie komór. To też wyniki perkusji pozwalają tylko mówić o „powiększeniu“ serca, a czy to powiększenie jest tylko rozszerzeniem, czy rozszerzeniem kombinowanym z przrostem, o tem przez opukiwanie dowiedzieć się nie możemy, a tylko przez rozważenie wyników innych metod badania i obrazu ogólnego choroby.

Do wniosków powyższych należy dodać jeszcze uwagę, że przy sprowadzaniu powiększonego stłumienia na powiększenie serca należy wykluczyć zwiększenie wskutek nagromadzenia płynu w worku osiordziowym (*pericarditis exsudativa, hydropericardium*). Według za-

sad dyagnostyki jest to łatwem, bo nagromadzenie wielkiej ilości płynu w worku osierdziowym powoduje bardzo duże rozszerzenie stłumienia w postaci trójkąta, którego wierzchołek leży wysoko przy mostku [na 2—3 żebrze], bok jeden kończy się na dole na prawo od mostka, a bok drugi na dole na zewnątrz linii sutkowej lewej. O ile przytem stłumienie podczas swego rozwoju najpierw rozszerza się u góry (*basis cordis*), później na prawo i na lewo, o tyle uważamy formę powyższą tępości niemal za patognomoniczną i nader ułatwiającą rozpoznanie. I tylko tę formę stłumienia podają nam podręczniki dla płynu w osierdziu.

Widocznie, jednak, może przytem cierpieniu stłumienie sercowe przedstawiać i inny wygląd, skoro np. SCHOTT ¹⁾ podaje dla wątpliwych przypadków sposób odróżniania wysięków i przesięków w osierdziu od rozszerzenia serca za pomocą biernej gimnastyki. Przytem stłumienie, zależne od rozszerzenia, ma się znacznie zmniejszać, zaś przy wysięku pozostawać bez zmiany. Sposobu tego nikt dotychczas nie kontrolował, zresztą zbyt on jest sztuczny, by mógł zyskać prawo obywatelstwa.

Z drugiej strony EBSTEIN ²⁾ dla rozpoznawania początkowych okresów wysięku w osierdziu podaje, że przedewszystkiem występuje silne stępienie na prawym brzegu mostka w 5 przestrzeni międzyżebrowej i w tak zwanym kącie sercowo-wątrobowym. Wątpię, czy objaw ten można uważać za patognomoniczny; widziałem przypadek gruźlicy płucnej prawostronnej, w którym na prawym brzegu mostka w miejscu, oznaczonem przez EBSTEIN'a, po wstępnym okresie kłucia [tu i w 3 prawej przestrzeni międzyżebrowej] wystąpiło silne stłumienie, przechodzące i na prawą połowę mostka, ale żadnych objawów zapalenia osierdzia nie było ani wtedy, ani później.

Posiadam, natomiast, spostrzeżenie, w którym przy niewątpliwem zapaleniu osierdzia forma stłumienia sercowego odpowiadała powiększeniu komórki lewej. Półtora roku temu przybył do kliniki dyagnostycznej sześćdziesięciokilkoletni dobrze zbudowany osobnik, cierpiący od 3 tygodni na kaszel, stopniowo wzmagającą się duszność, osłabienie. Od 2 tygodni umiarkowane obrzęki kończyn dolnych. Stan lekko gorączkowy [38,0°—38,5° C.]. W moczu ani śladu białka, ani cylindrów. Klatka pier-

¹⁾ SCHOTT. Zur Differentialdiagnose der Pericardialexsudate und der Herzdilatation. Berlin. klin. Woch. Nr. 18, 1891.

²⁾ W. EBSTEIN. Ueber die Diagnose beginnender Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel. Virchow's Arch. Bd. 130.

siowa emfizematyczna. Znalezione z prawej strony z tyłu umiarkowany wysięk opłucnowy. Z przodu granica płucna na 7 żebrze. Stłumienie sercowe na 4 żebrze, na $\frac{1}{2}$ palca przechodzi linię sutkową lewą, na stronie prawej ściśle odgranicza się linią mostkową lewą. Na samym mostku ton wszędzie bardzo niski i jasny. Brzeg wątroby na linii sutkowej na 2—3 palce niżej brzegu żeber. Obszerność przestrzeni półksiężycowej TRAUBE'go nie zmniejszona wyraźnie. Tony serca bardzo słabe i słyszalne, ale żadnych szmerów; tętno dobre, bez zmiany przy wdechach i wydechach. Taka kombinacja objawów była dziwną. Jeśli tu mamy do czynienia z przerostem lewej komórki, to skądże takie słabe tony serca przy wcale niezłym tętnie. To też bardzo szybko zrodziło się podejrzenie, że mamy do czynienia z *pericarditis*, dla którego słabo słyszalne tony serca są jednym z ważnych objawów. Tu dodać muszę, że to bardzo słabe tony serca istniały niedłużej, niż przez 24 godziny. Chory zaraz po przybyciu zaczął brać kofeinę [trzy razy dziennie po 3 grany], pod wpływem której stan ogólny chorego na kilka dni nieco się polepszył, jednocześnie i wzmocniła się znacznie słyszalność tonów serca. Jednak forma stłumienia sercowego nie zmieniła się, może nawet stopień przeszło nieco za linię mostkową prawą na mostek. To przemawiało także przeciw rozszerzeniu serca, jako przyczynie objawów niedomogi sercowej [dusznosc, obrzęki]. Nie porzuciłem też pierwotnej myśli, tembardziej, że miałem zajęcie zapalne opłucnej, i dnia czwartego wykonałem przekłucie w 4 lewym międzyżebrzu na centymetr od brzegu mostka. Z wielką łatwością cała strzykawka napełniła się płynem surowiczym dość krzepłym, co i dowiodło obecności *pericarditidis exsudativae*. Chory leżałna oddziale około 2 tygodni, stan jego zaczął się wkrótce pogarszać [bez zmiany danych perkusyjnych]; na usilne żądanie rodziny został wypisany.

Przyczyną oryginalnej formy stłumienia w danym przypadku mogła być jedna z dwóch okoliczności. Albo wykryciu stłumienia na mostku przeszkadzała budowa beczkowata klatki piersiowej, albo, co może prawdopodobniejsze, na brzegu prawym lub też na prawej stronie przedniej powierzchni osierdzie było zlepione z sercem i płyn mógł nagromadzać się, a stąd i odsuwać płuco głównie ze strony lewej. Takie zlepienia częściowe, wpływające na nagromadzenie się płynu, są, zresztą, znane przez anatomopatologów.

Zauważę jeszcze, że u omawianego chorego dostrzedz nie mogłem zmiany formy stłumienia przy zmianie pozycji leżącej na siedzącą. Nie widziałem tego także w kilku innych przypadkach wysięku w worku osierdziowym wobec typowego dużego trójkąta. Ten wynik ujemny mógł być tylko przypadkowym; w wielu bowiem przy-

padkach, według GERHARDT'a, sflumienie osierdziowe w pozycji stojącej jest znacznie szersze [w obie strony], niż przy leżeniu. WEIL zaleca też użytkowanie z tej oznaki w przypadkach wątpliwych.

Przechodzimy teraz do drugiego ważnego działu dyagnostyki fizykalnej serca, do auskultacji. Przy osłuchiwaniu serca baczmy na dwie rzeczy: po pierwsze, czy nie mamy zmiany charakteru tonów serca w porównaniu ze stanem prawidłowym, po drugie, czy zamiast tonów lub obok tonów w obrębie sercowym nie występują szmery. Wyniki auskultacji uważane są nawet dla dyagnostyki szczegółowej cierpień sercowych często za stokroć w ażniejszè, niż wyniki perkusyi; dużo przejawów auskultacyjnych uważane jest za patognomiczne dla pewnych form zaburzeń anatomicznych sercowych. Ztąd też przy ocenianiu wartości różnych danych auskultacyjnych będziemy musieli jednocześnie potrącać i o dyagnostykę szczegółową i różniczkową różnych form cierpień sercowych.

Nie prawie nie mam do zarzucenia przeciw temu znaczeniu, jakie nadajemy wzmożeniu [akcentacji] oddzielnych tonów serca. Wzmoczenia trwale drugiego tonu tętnicy płucnej lub aorty dają określoną wskazówkę wzmoczenia oporu w małym lub dużym krwiobiegu i łączą się przeto, szczególnie przy wzmoczeniu tonu na tętnicy płucnej, z przerostem odpowiedniej komórki. Godnem jest zaznaczenia nowsze spostrzeżenie J. MANNABERG'a ¹⁾ z kliniki NOTHNAGEL'a, iż ton drugi tętnicy płucnej wzmacnia się w przebiegu ostrego *appendicitis*. Warto dalej skontrolować następujące, mało znane, podanie BUCQUOY'a i MARFAN'a ²⁾. W gorączce drugi ton przy wierzchołku jest osłabionym i wzmacnia się przy znikaniu gorączki. Otóż, jeśli podczas ostrego okresu reumatyzmu stawowego zjawia się przy osłabionym tonie drugim szmer i podczas rekonwalescencji ten ten nie wzmacnia się, to ma to prawie zawsze wskazywać na zajęcie endokardytyczne zastawki dwudzielnej. Jeśli zaś obok systolicznego szmeru w okresie bezgorączkowym ton drugi jest prawidłowej mocy, to szmer ma być anemiczny. ROSENBACH, uważając punkt wyjścia autorów za słuszny, zaznacza w każdym razie, że znaczenie kombinacji szmeru systolicznego ze słabym lub mocnym drugim tonem zawodzić często może.

¹⁾ J. MANNABERG. Ueber Accentuirung des II Pulmonaltones bei Perityphlitis. Centralbl. f. innere Medicin, 1894. Str. 209.

²⁾ BUCQUOY et MARFAN. Étude sémiologique du second bruit du coeur. Revue de médecine, 1888, N. 11.

Nie mam własnych nowych przyczynków do nauki o rozdwojonych tonach i *bruit de galop*; ciekawi znajdują tę kwestyę obszernie omówioną w dziele ROSENBACH'a.

Co do szmerów, powstających w samym sercu, to, jak wiadomo rozróżniamy ich dwa rodzaje: 1) szmery organiczne endokardyalne, zależne od anatomicznego uszkodzenia zastawek i 2) szmery przypadkowo, akcydentalne, anemiczne (*Blutgeräusche*) bez zmian anatomicznych na zastawkach, zjawiające się przy ciężkich zmianach krwi a pochodzenie których ostatecznie dotychczas nie jest wyjaśnionem.

Oprócz tego głównie w ostatnich latach zaczęto odróżniać grupę szmerów, tak zwanych funkcjonalnych. Szmery te powstają nie dlatego, że kłapy są zmienione, ale, że otwory pomiędzy przedsionkiem i komórką, aortą [lub tętnicą płucną] i komórką stały się za szeroko i przez to zastawki niezmiennione nie starczą na zamknięcie otworów. A ponieważ, jak wspomniałem, szmery uważamy za pierwszą instancję przy segregowaniu różnych form zaburzeń sercowych to i zaczęto od wad, względnie niedomykalności, warunkowanych endarteryitycznem czy ateromatycznem skurczeniem zastawek, odróżniać grupę tak zwanych niedomykalności względnych. Grupa ta nawet w jednym punkcie stała się obszerniejszą od pierwszej; podczas gdy szmery i wady serca organiczne [anatomiczne] w olbrzymiej sumie przypadków umiejscowione są w sercu lewem, szmery i wady funkcjonalno odnosimy często do serca prawego. Rozróżniamy też oprócz niedomykalności względnej zastawki dwudzielnej ¹⁾ i półksiężycowej, bardzo często i niedomykalność czynnościową zastawki trójdzielnej, nawet i względną niedomykalność zastawek płucnych [PAWIŃSKI ²⁾]. Niedomykalności względne mogą wikłać i wikłają też wady serca anatomiczne, szczególnie w ich ostatnich okresach.

Odróżnianie niedomykalności względnych, oprócz sposobu powstawania szmeru, oparte jest także i na tej niowątpliwie ważnej i uprawniającej podstawie, że przebieg ich kliniczny przedstawia niektóre cechy charakterystyczne i odróżniające od wad zależnych od zmian zastawek. Niedomykalność, która powstała wskutek wyczerpania mięśnia sercowego, osłabienia włókien mięsnych, okalających ujścia a stąd nader silnego rozszerzenia komór i rozszerzenia otworów, może przy powrocie napięcia (*tonus*) mięśnia i poprawie działalności

¹⁾ W naszej literaturze: W. DĄBROWSKI. O nieorganicznej niedostateczności zastawki dwudzielnej. *Gazeta Lekarska*, 1891. Także BIEGAŃSKI, *Diagnostyka*.

²⁾ PAWIŃSKI. O względnej niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy płucnej przy zwężeniu ujścia żyłnego lewego. *Gazeta Lekarska*, 1893, str. 514 *Deutsches Archiv. f. klin. Medicin*, Bd. LII. II. 5 i 6.

sercowej znikać, znika i szmer. Taka zmiana obrazu może się odbyć bardzo prędko. Tymczasem przy zmienionych zastawkach wada znikać, czy zmniejszać się, może w przypadkach niezmiernie rzadkich.

Właściwie to ostatnie, t. j. przebieg kliniczny powinien być punktem wytycznym przy kwalifikowaniu niedomykalności względnych, a nie samo pochodzenie szmeru. Zaznaczam to dlatego, że opisują niektórzy przypadki chorób serca, jako niedomykalności funkcjonalne, kiedy logicznie rzeczy biorąc, są to prawdziwe niedomykalności anatomiczne, mimo braku zmian na zastawkach. Dotyczy to mianowicie wielu przypadków niedomykalności aortalnej ¹⁾, powstającej przez rozszerzenie korzenia aorty. Zdaje się, że może istnieć i czasowe rozszerzenie tego miejsca wskutek osłabienia włókien mięsnych je okalających, a spowodowanego przez nader silne ciśnienie w układzie tętniczym [np. przy marskości nerek], i wiadomo, że takie niedomykalności szybko mijają. Ale tych najczęstszych niedomykalności „funkcyjnych“, powstających dzięki sklerotycznemu rozszerzeniu korzenia aorty bez zmian na zastawkach, nigdybym nie stawiał w jednej linii z przejściowymi i zasadniczo zdolnymi do poprawy *insufficiencia relativa mitralis* i *tricuspidalis*. Rozszerzenie sklerotyczne aorty jest rzeczą stałą, i, po za drobną różnicą sposobu powstawania szmeru dyastolicznego, przypadki te niczem zasadniczo nie mogą się różnić od przypadków, w których ateroskleroza doprowadziła do skurczenia zastawek aortalnych, lub w których przyczyną takiej zmiany zastawek jest *endocarditis*. Następstwa dla komórki lewej, przebieg sprawy będą takie same, jak w zwyczajnej chorobie CORRIGAN'a; wahania co do natężenia szmeru, odstępstwa od obrazu typowego, szczególnie co do tętna będą takie same, jakie mogą istnieć i istnieją przy zastawkach zmienionych. Niema też żadnego sposobu odróżnienia tej formy za życia.

O ile za wsze udaje się odróżnić za życia rzeczywiste niedomykalności względne, zaraz o tem parę słów jeszcze powiemy. Bądź co bądź opracowywanie dyagnestyki szczegółowej tych form opiera się, że tak powiem, na zdrowszych podstawach, niż form anatomicznych, bo na ważnem uwzględnianiu przebiegu klinicznego.

Co do ostatnich zakorzeniono nam w głowach cztery szmery [o sercu prawem nie mówię], jako objawy patognomonicznie czterech form

¹⁾ Literatura u DĄBROWSKIEGO. O nieorganicznej niedostateczności zastawek aorty. Gazeta Lekarska, 1892. Nr. 26.

wady: szmer systoliczny na wierzchołku—*insufficiencia mitralis*, szmer presystoliczny albo postdiastoliczny—*stenosis mitralis*, systoliczny na aorcie—*stenosis ostii aortici*, dyastoliczny na aorcie—*insufficiencia valvularium semilunarium*. Zaopatrzone ten szmacik z biegiem czasu w szereg uwag: np. że szmer, powstający w pewnym miejscu, może się rozszerzać najchętniej w kierunku potoku krwi i być słyszalnym w okolicach zdrowych, że przeto trzeba szukać miejsca jego największego natężenia w celu zlokalizowania; przyznano, że taka lokalizacya nie zawsze się udaje, zmieniono nawet *loca electionis* do wysłuchiwania w porównaniu ze stanem prawidłowym, tak, że diastolicznych szmerów aortalnych najlepiej jest szukać na mostku, a nie przy mostku w drugiej przestrzeni międzybrowej, że w niektórych przypadkach szmer systoliczny zastawki dwudzielnej najlepiej słychać nie przy wierzchołku, a przy podstawie serca z lewej strony [NAUNYN] i t. d..

Do tych podstawowych objawów dołączono dane, co do zachowania się oddzielnych jam serca w poszczególnych wadach, nareszcie dane co do tętna i utworzono tą drogą 4 formy zasadnicze wad sercowych dla lewego serca i 4, mające zresztą bardziej teoretyczne znaczenie, dla prawego. Obrazy chorobowe przedstawiły się w postaci 4 lub 8 szematów, przechodzących bez zmiany z podręcznika do podręcznika. Nic bardziej ścisłego w patologii i łatwiejszego do rozpoznania na pierwszy rzut oka, jak dyagnostyka wad serca wedle tych szmacików. Nie trudnem także jest wedle nich i rozpoznawanie kombinacyi różnych wad serca. Bo jeśli razem ze szmerem systolicznym u wierzchołka mamy i presystoliczny [tak zw. szmer presystoliczno-systoliczny], to ma być to niemal decydujące dla rozpoznania niedomykalności i zwężenia otworu żylnego lewego.

Cała ta jednak budowla już od dość dawno zaczyna się na dobre kruszyć: mimo to wspomniane szmaciki przechodzą nawet do najnowszych podręczników. Przedewszystkiem przypomnę ową niezmiernie sporną kwestyę co do zachowania się lewego i prawego serca w przypadkach cierpienia *valvulae mitralis*. Kwestyę tę streszczałem i omawiałem już raz szczegółowo kilka lat temu ¹⁾. DUNBAR w pracy swej, poświęconej temu przedmiotowi, wypisał z różnych podręczników przynajmniej 15 poglądów na to pytanie, poglądów, które w szczegółach w zupełności się wzajemnie nie zgadzają, a nawet niektórzy i w podstawach wręcz są sobie przeciwnie. Dla znalezienia światła chodzono różnemi drogami. Jedni, uznając w czynno-

¹⁾ E. BIERNACKI. Z dziedziny fizjologii i patologii serca. Streszczenie zbiorowe. Gazeta Lekarska, 1892. Nr. 45—49.

ści fizyologicznej serca niemal matematyczny mechanizm, chcieli rozmontować węzeł za pomocą logicznego rozumowania. Taką drogą doszedł RIEGEL ¹⁾ do poglądu, że przy *stenosis mitralis* powinniśmy mieć rozszerzenie i przerost komórki prawej, a przy *insufficiencia mitralis* tylko przerost bez rozszerzenia, że przy pierwszej, jako правило, należy uważać zanik koncentryczny, a przy drugiej umiar kowano [wbrew wadom aortalnym] rozszerzenie i przerost komórki lewej. Co jest po zatem to już dla „mechanistów“ jest wyjątkiem z pravidła, następstwem powikłania czystej wady serca inną, lub cierpieniem płuc, albo nerek. Ztąd też szkoła ta nie uważa za decydujące wyników, otrzymanych przez autorów, którzy chcieli sobie wytworzyć poglądy głównie na drodze anatomo-patologicznej. Przy zestawianiu protokółów sekeyjnych wyniki rzeczywiście otrzymano inne. Np. zanik koncentryczny komórki lewej przy czystym zwężeniu otworu żylnego lewego spotykano nie zawszo, a nawet rzadko; zanik taki spotykano wbrew oczekiwaniu i w przypadkach jednoczesnej niedomykalności i zwężenia zastawki dwudzielnej. Z drugiej strony widywano i przerost komórki lewej przy zwężeniu dwudzielnej. Ci, co przy wadach aortalnych nie uznawali za pravidło jakichkolwiek zmian komórki prawej, otrzymywali nawet od „mechanistów“ odpowiedź, że przy przeroście komórki lewej musi istnieć co najmniej i przerost prawej, bo obie komórki oprócz właściwych układów włókien mięsnych mają i jeden wspólny.

Nie będę się dłużej zatrzymywał nad tym kontrowersom, tembardziej, że rozstrzygnięcie pytania w takich szczegółach i w takiej formie, w jakiej je omawiano, nie wydaje mi się możebnem na żadnej ze stosowanych dotychczas dróg. Dotyczy to i metody klinicznej właściwie danych perkusyi, któremi się także w tym celu posilkowano. Na tej drodze w moc tego, cośmy o wartości opukiwania serca wypowiedzieli, jeszcze mniej decydujących przyczynków zdobyć można, niż na jakiegokolwiek innej: perkusya nie może nigdy odpowiedzieć, czy mamy rozszerzenie bez przerostu, czy rozszerzenie z przerostem, czy sam przerost, i bynajmniej nie może twierdzić, że powiększenie komórki w tym przypadku jest duże, a w innym małe. A co z całego dotychczasowego sporu jest pewnem i co trzeba wiedzieć dla dyagnostyki szczegółowej wad serca, o tem parę słów niżej.

Ważniejszą w ostatnim względzie jest ta rewizya, jaką zaczynają przeprowadzać nad patognomonicznością szmerów serca. Najwięcej

¹⁾ RIEGEL. Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berlin. klin. Woch., 1888. Nr. 20.

dotychczas zebrano danych względem szmeru presystolicznego albo postdiastolicznego—prawie wyłącznie dzięki lekarzom angielskim. W 1891 roku MAGUIRE ¹⁾ z Londynu zebrał 9 spostrzeżeń i opisał dwa nowe, w których przy niedostateczności zastawek półksiężycowych aorty przy wierzchołku serca istniał wyraźny szmer przedskurczowy obok skurczowego na aorcie i skurczowego przy wierzchołku serca. Autopsya we wszystkich przypadkach dowiodła braku jakichkolwiek zmian na zastawce dwudzielnej: w jednym tylko przypadku autora istniał aneuryzmat tętnicy wieńcowej przedniej, który wystawał do światła komórki lewej i mógł spowodować względne zwężenie zastawki półksiężycowej. W następnych latach, a głównie w roku zeszłym, ogłoszono cały szereg podobnych spostrzeżeń [SANSOM, STURGES, FISHER ²⁾, PHEAR ³⁾ i t. p.], przytem szmer presystoliczny, albo diastoliczny słyszano nie tylko w przypadkach niedomykalności aortalnej, ale i w całej grupie przypadków rozszerzenia serca bez zwężenia *mitralis* lub *insuf. aortalis*. Bardzo często w ostatniej grupie znajdowano *obliteratio pericardii*: pośród 12 przypadków, zestawionych przez FISCHER'a, 8 razy znaleziono zupełną obliteracyę, a 2 razy częściową. Szczególnie często ma występować szmer presystoliczny bez zwężenia zastawki dwudzielnej u dzieci [STURGES, PHEAR].

Są to spostrzeżenia zbyt częste, by uważać szmer przedskurczowy bez zwężenia *mitralis* za wyjątek z ogólnego prawidła. Mógłby, zapewne, kto powiedzieć, że w wielu z tych przypadków szmer nieprawidłowo zakwalifikowano jako presystoliczny, że grał tu rolę subiektywizm, brak wprawy i t. p.. Nie wątpię, że nieraz zakwalifikowanie szmeru jest bardzo trudnem, że nie sposób w niektórych przypadkach twierdzić, iż mamy przed sobą tylko szmer systoliczny, a nie przedsystoliczno-systoliczny lub odwrotnie. Ale częściej, mnie mam, zdarza się fakt odwrotny: lekarz słyszy napewno szmer presystoliczny, pojedynczo lub w połączeniu ze szmerem drugim, a nie znajdując zwężenia *mitralis* na autopsyi mniema, że za życia mylnie słyszał i mylnie szmer ocenił!

Trzeba się jednak takich pomyłek nie wstydzić! Oto odwrotna. Rok temu [nie znałem jeszcze wtedy prac powyżej streszczonych]

1) MAGUIRE, według Centralblatt für klin. Medicin, Nr. 13. 1892.

2) FISHER. The presystolic apex murmur of aortic regurgitation; with motto of a wellmarked example. Lancet, 1895. Ref. w Centralbl. f. innere Medicin, 1895, Nr. 28.

3) PHEAR, A. G. On presystolic apical murmur. Lancet, 1893. Refer. w Cent. f. innere Medicin. 1896. Nr. 2, str. 47.

obserwuję przez dwa tygodnie 32-letniego, dobrze zbudowanego osobnika, od kilku lat cierpiącego na kaszel i duszność: objawy te pogorszyły się od paru tygodni znacznie. Przy badaniu wybitna sinica, granice płucne obniżone o jedno żebro, mało ruchome, obfite suche rzężenia. Serce na 4 żebrze, niezbyt wyraźnie daje się wypukać, słabe rozszerzenie stłumienia za linię mostkową lewą. Tętno dość głucho, akcentacja drugiego tonu tętnicy płucnej, tętno słabe, zarówno jak oddech przyspieszone. Nieznaczące obrzęki. Chorego uważałem jako emfizematyka z rozszerzoną i przerosłą komórką prawą i niedomogą mięśnia sercowego. Wszelkie środki lecznicze [*digitalis*, konwalia, kofeina] pozostawały na duszność bez wpływu, dopiero po wenesekcyi bardzo szybko olbrzymia ulga, chory we 2 dni później wypisał się i powrócił do pracy ręcznej. Poprawa trwała nie długo i we trzy tygodnie później chory znów się zapisał do szpitala z tą samą dusznością z obrzękami znacznie większymi, niż poprzednio. Przy badaniu stłumienie nie przedstawiało nic więcej, niż poprzednio, ale zato usłyszeliśmy przy wierzchołku najtypowszy szmer przedskurczowy, słyszalny ku górze wzdłuż brzegu lewego, znikający stopniowo w kierunku ku aorticie. Ten szmer słyszeliśmy odtąd stale, aż do śmierci chorego, która, przy wzmagających się objawach niedomogi sercowej, nastąpiła w parę tygodni później.

Ten szmer przedskurczowy skłonił nas do zmiany pierwotnego zapytrywania i rozpoznania zwężenia otworu żylnego lewego. Na taką zmianę zdecydowaliśmy się tembardziej, że rozedma u tego młodego osobnika nie była znaczną i wątpliwem stało się, czy to ona mogła w krótkim przeciągu czasu doprowadzić do wybitnych zaburzeń komórki prawej, silnej sinicy i t. p.. Z drugiej strony podczas ostatniego pobytu chorego widzieliśmy nieprawidłowe poruszenia gorączkowe, które uważaliśmy za wyraz obostrzonego zapalenia osierdza.

Tymczasem autopsya dała: *emphysema, bronchitis chronica, hypertrophia et dilatatio ventriculi dextri, dilatatio ventriculi sinistri*. Żadnego *endocarditis*, żadnych zmian na zdrowych zastawkach. *Pericardium* wolne, nie obliterowane.

Szmer przedskurczowy oczywiście był pochodzenia czynnościowego, zależał najwidoczniej od niedomykalności względnej. Przypadek ten można zaliczyć do grupy tych spostrzeżeń FISHER'a i PHEAR'a, w których słyszano szmer przy prostych rozszerzeniach serca. W naszym przypadku nie było jednak obliteracji osierdza, którą autorowie w wielu swoich spostrzeżeniach zaznaczają.

Mógłbym opowiedzieć kilka przypadków, co byłoby zresztą mniej dowodzące, w których na podstawie szmeru przedsystoliczno-sy-

stolicznego stawiałem za życia rozpoznanie niedomykalności i zwężenia zastawek, a na autopsyi spotykałem tylko niedomykalność bez śladów zwężenia. W jednym z ostatnio widzianych przypadków takie rozpoznanie postawiłem tem chętniej, iż czułem i drganie przedskurczowe: znowu miałem tylko niedomykalność zastawki dwudzielnej.

Szmer przedskurczowy traci tembardziej swe znaczenie patognomiczne dla zwężenia *mitralis*, że znanym jest cały szereg przypadków tej wady, przypadków autopsyjnych, w których ani razu szmeru przedskurczowego nie było, a tylko albo czyste tony, albo akcentowany [klapiący] pierwszy ton u wierzchołka, czy rozdwojenie tonów. Nawot według najnowszego zestawienia znanego lekarza londyńskiego G. STEELL'a ¹⁾ ze szmerów najczęściej [75%] słyszano systoliczne, a najrzadziej—presystoliczne, często diastoliczne. W wielu razach to szmery systoliczne były słyszalne aż na plecach. To też i rozpoznanie zwężenia *mitralis* staje się już i w literaturze, nie tylko w klinice, coraz trudniejszym. Różni klinicyści zaczynają różne obrazy chorobowe dla tej wady podawać. RIEGEL, rozpoznając rzadko *stenosis mitralis*, a słysząc szmer przedskurczowy lub rozkureczowy, tony czyste lub rozdwojone, szuka tętna małego, miękkiego, nieregularnego i stałego rozszerzenia stłumienia sercowego na mostek. Ale i to tętno małe, nieregularne, nie wszyscy chcą uznać. NOORDEN ²⁾ np. podaje tylko na podstawie klinicznie spostrzeganych przypadków na krzywych sfigmograficznych *pulsus tardus*, t. j. z płaszczyzną przy wierzchołku krzywej. A LENHARTZ ³⁾, choć uznaje, że tętno może być nierównem, jednak twierdzi, że jest ono zwykle dobrem i stosunkowo mocnem.

Z tego wszystkiego jedno jest pewnem, że niema żadnego charakterystycznego objawu ani obrazu ogólnego dla *stenosis mitralis*. I jeśli sama przez się wada ta w formie czystej jest rzadką, to jeszcze znacznie rzadszem jest rozpoznanie jej za życia. Przyznaje już najnowsza dyagnostyka GEIGEL'a i VOIT'a, że nieraz znajdujemy zwężenie dwudzielnej zastawki na autopsyi zupełnie przypadkowo. Co do niektórych własnych przypadków mogę powiedzieć, że w pewnych przypadkach tej wady wszelka możliwość może przyjść do głowy, ale nie istnienie zwężenia. Niechaj mam np. u starszego osobnika rozszerzenie umiarkowane stłumienia na prawo, ton drugi akcentowany na tętnicy płucnej, wobec obniżenia granic płucnych, wobec braku szme-

¹⁾ STEELL, według Centralbl. f. innere Medicin, 1896, Nr. 2.

²⁾ v. NOORDEN. Charité Annalen, Jahrg. XV.

³⁾ LENHARTZ. Ueber das Verhalten der linken Herzkammer bei der Mitralstenose. München, med. Woch., 1890, Nr. 22.

rów i równem, ale słabem tętnie, duszność i objawy zastoinowe, białko i cylindry, to obraz chorobowy łatwo sobie objaśniam i nie potrzebuję zupełnie przyjmować zwężenia *mitralis*. Tymczasem przy takim okresie znalazła się właśnie raz czyste, wysokiego stopnia zwężenie. P o w n o m też rozpoznanie tej wady za życia chyba tylko wyjątkowo być może. Najlepiej jeszcze udają się te przypadki, w których rozpoznawanie prowadzi się *per exclusionem*, a więc przypadki niewątpliwych zaburzeń krążenia, powstałych po reumatyzmie, bez zapalenia nerek i bez szmeru. Niedomykalności, bowiem, zastawki dwudzielnej bez szmeru chyba jeszcze nie spostrzegano.

To też szmer systoliczny u wierzchołka jest dotychczas szczęśliwszym, niż przedskurczowy. Krytyka angielska wskazuje tylko jedno, co do znaczenia szmeru systolicznego w przypadkach nieznanej sercowej z wadami zastawkowymi, lub bez tych, szmeru słyszalnego najlepiej nie u wierzchołka, ale u *basis cordis*, na lewym brzożgu stłumienia sercowego, w 2 lub 3 przestrzeni międzyżebrowej. Niemcy przyjmują to za szmer z zastawki dwudzielnej i NAUNYN to nieprawidłowe umiejscowienie objaśnia okolicznością, iż rozszerzony przedsierek lewy razem ze swym uszkiem występuje w tym miejscu na przednią powierzchnię serca. Otóż GIBSON ¹⁾, opierając się na jednym przypadku, odrzuca razem z RUSSELL'em tłumaczenie NAUNYN'a i uważa ten szmer za pochodzący i przoniesiony z zastawki trójdzielnej.

Osobiście nie mam dotychczas powodu do powątpiewania o rzetelnej wartości wyraźnego, na szerokiej przestrzeni słyszalnego, szmeru skurczowego dla rozpoznawania wad zastawki dwudzielnej, nb. wad anatomicznych, nie względnych, ale mam prawo podejrzewania jego wartości specyficznnej, t. j. by szmer ten, słyszalny najlepiej u wierzchołka, zawsze miał tylko pochodzić z zastawki dwudzielnej. Posiadam następująco spostrzeżenie. Leżał przez czas dłuższy na sali 15 stary marantyk, „dziadek“ lat 70, przedstawiający oprócz objawów ogólnego wyniszczenia, także i niewątpliwe oznaki *nephritidis* [małe obrzęki, mała ilość białka w moczu, cylindry hyalino-we i ziarniste], rozlany katar oskrzelowy, znaczne obniżenie granic płucnych; serce dawało mało stłumienie bez wyraźnego przejścia na mostek. Od czasu do czasu pogorszenia, głównie ze strony duszności, która, czy samoistnie, czy pod wpływem środków lokarskich, ustępowała. Tętno serca bez szmerów, nicco głuche, stała akcentacja

¹⁾ GIBSON, G.A. Remarks on the heart in debility. Journal of pathol. and aeteriologie, 1894, Vol. III. Refer. Cent. f. innere Medicin, 1895, Nr. 28, str. 687.

drugiego tonu na tętnicy płucnej. Na kilka tygodni przed śmiercią chorego słyszeliśmy w przeciągu kilku dni u wierzchołka bardzo charakterystyczny skurczowy szmer muzyczny. Szmer ten w pozycji leżącej chorego, słychać było na dość znacznej przestrzeni, około wierzchołka i wzdłuż brzegu lewego serca. W pozycji siedzącej znikał on w zupełności, w pozycji na boku lewym słabł, wpływ na natężenie tego szmeru wywierał także głęboki wdech i wydech, choć nie jednostajny. Po kilku dniach szmer, słabnąc stopniowo, znikł zupełnie. Taki przebieg i, co najważniejsza, silne wahania i znikanie szmeru w zależności od pozycji chorego dozwolił rozpoznać to zjawisko osłuchowe, jako szmer ekstrakardyalny powstały przez synchroniczne z działalnością serca, ruchy powietrza w częściach płuc, względnie oskrzeli, przylegających do serca. W parę tygodni potem działalność serca zaczęła silnie słabnąć, duszność zwiększyła się ogromnie, tętno przyspieszyło, chory osłabł. Otoż w tym czasie zjawiał się szmer zwykły systoliczny, ale ściśle ograniczony do wierzchołka serca. Po znalezieniu tego szmeru był on niewątpliwy dla wszystkich, ale już po odstąpieniu niewielkiem do góry wzdłuż brzegu lewego, lub w kierunku mostka i aorty—znikał zupełnie. Na mostku, aorticie, tętnicy płucnej—tony głucho. Szmer ten słyszeliśmy z temi samemi cechami przez 3—4 dni, aż do śmierci chorego. Notabene w tym samym czasie wystąpiła silna żółtaczką.

Na autopsyi znaleziono: *nephritis chronica mixta*, *emphysema* znaczna i *bronchitis chronica*. Lewa komórka serca przerosła [jako uzupełnienie obrazu patologicznego *nephritidis mixtae*] i bardzo umiarkowanie rozszerzona; natomiast przerosła prawa rozszerzona w wysokim stopniu. Otwór żylny w tej komórcerозszerzony, w lewej—nie. Wszystkie zastawki i *intima* aorty zdrowe. Wątroba nieco zmniejszona (*cirrhosis hepatis cyanotica*). Silny niezbyt dwunastnicy, obrzmienie błony śluzowej i zwężenie światła w *ductus choledochus* (*icterus catarrhalis*).

Napisałem był na karcie: „*insuf. relativa mitralis*“, tymczasem anatomo-patolog nie widział zupełnie w sercu lewem warunków dla niedomykalności względnej, natomiast wskazał na silne rozszerzenie jamy i otworu żylnego w sercu prawem. I dopóki tylko wierzę w pochodzenie zastawkowe szmerów, w tym przypadku uważałem i muszę uznać, że szmer systoliczny ściśle ograniczony do wierzchołka serca pochodził z serca prawego, z niedomykalności względnej zastawki trójdzielnej.

Miałem na krótko przed tym przypadkiem i później kilku chorych z objawami rozszerzenia ostrego serca (*cor lassum, weakened heart, Ueberanstrengung des Herzens*), w których do autopsyi nie doszło,

a w których słyszałem szmer systoliczny, z tą samą ważną cechą, jak w przypadku opowiedzianym, to jest ściśle ograniczony do wierzchołka serca, szmer zupełnie wyraźny i niewątpliwie systoliczny, ale trzeba go było dobrze szukać. Obok tego szmeru w jednym z ostatnich przypadków, w którym po kofeinie nastąpiła duża poprawa, [zniknięcie obrzęków, szmeru, wzmożenie 2-go tonu na *pulmonalis*], miałem obok rozszerzenia stłumienia na prawo i wyraźne rozszerzenie na lewo do linii sutkowej [przy obniżonych umiarkowanie granicach płucnych]. Mimo to wątpię ogromnie, czy to była *insufficiencia relativa mitralis*, a wobec tak decydującego powodu, jak przypadek pierwszy, zupełnie skłaniam się ku przyjęciu niedomykalności względnej zastawki trójdzielnej—choć jednocześnie i serce lewe było rozszerzonem. Przypuszczam to tem chętniej, że chory ostatni, a także inny jeszcze z takim samym szmerem [wobec braku zwiększenia stłumienia], przedstawiali wysokiego stopnia duszność, brak akcentu na drugim tonie tętnicy płucnej i niemalą sinicę, które przedewszystkiem wskazują na niedomogę komórki prawej. Chorzy ci jednak nie przedstawiali wyraźnych objawów tętna żylnego [zarówno jak i przypadek autopsyjny], które RIEGEL ¹⁾ uważa za ważny objaw niedomykalności anatomicznej czy względnej *valv. tricuspidalis*. Tętno żylnie na szyi zjawia się, jednak, nie bezpośrednio, ale właściwie tylko dzięki osłabieniu włókien mięsnych w przedsionku prawym—naokoło ujścia *vv. cavarum*. Nie zawsze więc objaw ten będzie obecny przy omawianej niedomykalności.

Zwracam uwagę na szmer systoliczny wierzchołkowy, jako ewentualny objaw *insuf. relativa mitralis*, ponieważ dla rozpoznania tego zaburzenia szukamy szmeru na mostku w jego części dolnej. W miejscu tem w przebiegu wad serca szmery słyszeć się dają często: czy zawsze mają one oznaczać niedomykalność względną, jeszcze pytanie. Nie mogę jednak zamilczeć, że miałem przypadki ze szmerami w tej okolicy ²⁾, ze szmerami przy wierzchołku i z tętnem żylnem, w których na autopsyi było ogromne rozszerzenie komórki prawej [przy rozedmie] i rozszerzenie lewej.

¹⁾ RIEGEL. Zur Diagnose der Tricuspidalisinsufficienz. Berlin. klin. Woch. 1886. N. 38.

²⁾ Czy nie były to szmery akcydentalne z przepełnionych grubych żył [szmery DUROZIEZ'ego]?

Szmer systoliczny w okolicy zastawek aorty uważamy za ważny i nieodzowny objaw zwężenia ujścia aortalnego. Szmer wtedy ma być szczególnie głośny, często „rżnący“, rozprzestrzenia się chętnie ku górze i na lewo. Jako dalsze objawy tej, w czystej formie także rzadkiej, wady uważamy słaby *ictus* albo brak zupełny uderzenia, i tętno drobne i próżne, często powolne, niekiedy anadykrotyczne.

Niedawno spostrzegalem przypadek zwężenia otworu tętniczego lewego, nieczysty o tyle, że były powikłania ze strony innych narządów, a mimo to niezmiernie pouczający we względzie dyagnostyki tej wady. Dnia 20. IV. 95 przybył na salę piętnastą chory lat trzydziestu kilku, który już od roku cierpiał na bóle i „puchnięcie“ brzucha, umiarkowane bardzo obrzęki nóg—jedno i drugie ulegało poprawie—a od trzech tygodni miał bóle w bokach, kaszel, duszność, często dreszczyki, od czasu do czasu poty. Znalaziono bardzo umiarkowane nagromadzenie płynu w jamie brzusznej, przy palpacji nie więcej w niej oprócz umiarkowanej bolesności, bardzo małe obrzęki koło kostek, mało białka [0,15%], alez wałeczkami ziarnistymi w moczu. Oprócz tego z tyłu z obu stron nagromadzenie płynu w jamie opłucnej, z prawej strony większe, niż z lewej [przestrzeń półksiężycowa bez zmiany], oddech zaostrzony. Serce na 4 żebrze, stłumienie rozszerza się do połowy mostka, z lewej do *linea mamillaris*. *Ictus* bardzo wyraźny i silny w piątej przestrzeni międzyżebrowej, ograniczony do przestrzeni wielkości 15 kop.. Przy wysłuchiwanu w drugiej przestrzeni międzyżebrowej z m e r systoliczny, d m u c h a j ą c y, na przestrzeni dość ograniczonej. Drugi ton na aorcio dobrze słyszalny, również słyszalne bez zmian tony w innych miejscach. W pozycji siedzącej przy wierzchołku zjawia się ograniczony szmer d r a p i ą c y, który zupełnie znika w pozycji leżącej. Wobec takiego zachowania, i istniejącego lewostronnego zapalenia opłucnej szmer ten był niowątpliwie ekstrakardyalny, a specjalnie pleuro-perykardyalny. Przy tych objawach tętno dobre i charakterystycznie dwubitne (*pulsus dicroticus*) ¹⁾. Ruchy gorączkowe umiarkowanego natężenia.

Charakter tętna i inne objawy pozostawały bez zmian, aż do śmierci chorego, która nastąpiła w 5 dni później. To dobrze wymagalne, wcale nie próżne i małe, dwubitne tętno stanowiło mi poważny szkopał przy rozpoznawaniu. Ale nie tylko ono samo, ale i odpowiadający mu silny *ictus cordis* znacznie zmniejszać musiał znaczenie

¹⁾ Krzywa tego tętna dołączoną zostaje do wydania niemieckiego niniejszej broszury.

rozpoznawcze słabego szmeru systolicznego na aorcie. Przyznam się, że w danym przypadku za najmniej prawdopodobne uważałem istnienie zwężenia ujścia tętniczego lewego, choć wogóle zmiana zastawkowa jakakolwiek wydawała mi się prawie konieczną. Ten słaby, dmuchający szmer robił najchętniej na mnie wrażenie szmeru perykardyalnego.

Tymczasem na autopsyi okazało się najtypowsze zwężenie ujścia aortalnego, wcale nie małego stopnia [otwór był nie większy, niż grubszy ołówek], bez niedomykalności, przy zdrowych innych zastawkach. Dość znaczna *hypertrophia et dilatatio ventriculi sinistri*, a także *hypertrophia et dilatatio vent. dextri*. Oprócz tego: *obliteratio pericardii* na całej przestrzeni, ale zewnątrz *pericardium* nigdzie nie przyrośnięte. *Pleuritis tuberculosa bilateralis*, opłucna zasiana gruzelkami na całej przestrzeni. W płucach gruzelków nie ma. *Peritonitis tuberculosa chronica*. *Nephritis parenchymatosa chronica*.

Dykrotyzm, jak wiadomo, najczęściej spostrzegamy w chorobach zakaźnych ostrych, przedewszystkiem w tyfusie brzuszny. Jest on wyrazem zmniejszonej elastyczności naczyń, najpewniej pod wpływem krążących w krwi toksyn chorobowych. Być może, że i u naszego chorego dykrotyzm przy zwężeniu ujścia aortalnego wytworzył się czysto postronnie, pod wpływem toksyn tuberkulicznych. Nie przeczę przeto, że dykrotycznemu [ale i dobremu, nie małemu] tętnu w naszym przypadku trudno nadawać znaczenie ogólniejsze. Jako wyjątek zjawisko to zasługuje jeszcze i dlatego na uwagę, że „nietypowe“ zachowanie się tętna w przypadkach czystej stenozy aortalnej spostrzegali i inni autorzy. Dwie formy krzywej uważane są za typowe: *pulsus anacrotus* z pochyłem podniesieniem, zaokrąglonym wierzchołkiem i ledwie widoczną *Rückstosselevation* i *pulsus bifuriens* ze stromą linią wstępującą, wzmożoną *Rückstosselevation*, krótką falą pulsową. W jednym przypadku *insuf. et stenosis ostii aortici*, w którym zwężenie i klinicznie dominowało, widziałem na sfigmogramie typowy *pulsus durus*, jak przy zapaleniu nerek. Przypadek był rzeczywiście powikłany ostatniem cierpieniem. Ostatni przykład wskazując, jak łatwo tętno „charakterystyczne“ dla *stenosis ostii aortae* może być zmodyfikowanym przez wpływy uboczne. Ale za to drugi objaw, silny, wyraźny *ictus*, stoi w wyraznem przeciwieństwie z przyjętym szablonem. Tem dziwniejsza, iż mieliśmy mocno uderzenie przy zarosnięciu worka osierdziowego, który to czynnik ma także wywierać ważny wpływ osłabiający na *ictus*. Trudno więc było decydować się na rozpoznanie zwężenia ujścia aortalnego wobec jedynego szmeru, szmeru „nietypowego“, tembardziej, iż szmer systoliczny

na aorcie już od pewnego czasu traci znaczenie patognomiczne.

Faktem jest mianowicie, że w czystej niedomykalności aortalnej szmer systoliczny w drugiej prawej przestrzeni międzyżebrowej jest niemal zjawiskiem stałym, obok szmeru diastolicznego i charakterystycznego skaczącego tętna (*pulsus celer*). Oprócz tego już w r. 1878 ROSENBACH ¹⁾ w eksperymentalnej pracy swej wskazał na zjawianie się przy tej wadzie szmeru systolicznego u wierzchołka serca. Podniósł to także LITTEN ²⁾ dla przypadków klinicznych, jako rzecz niezmiernie częstą. A w najnowszym podręczniku chorób serca ROSENBACH'a i dyagnostyce GEIGEL'a i VOIT'a ³⁾ w obrazie chorobowym niedomykalności aortalnej zaznaczają trzy szmery: systoliczny i diastoliczny w okolicy aorty i systoliczny u wierzchołka. Przypomnijmy, że autorowie angielscy mówią także o zjawianiu się szmeru presystolicznego w tej wadzie przy zdrowej zastawce dwudzielnej. Co do mnie, to szmer przy wierzchołku robił najczęściej wrażenie typowego systolicznego, niekiedy można było zdefiniować go, jako presystoliczno-systoliczny. Ten szmer systoliczny bardzo często ma zupełnie odrębny charakter od szmeru systolicznego przy aorcie, tak, że go w żaden sposób nie można uważać za przeniesiony.

Niedomykalność ujścia tętniczego lewego, czy z powodu zmiany zastawek czy też ateromatycznego rozszerzenia otworu aortalnego pozostaje najłatwiejszą do rozpoznania wadą sercową. Zapewne, istnieje dosyć przypadków, odstępujących od typu prawidłowego, trudnych lub prawie niemożliwych do rozpoznania za życia. Dzieje się to najczęściej przez szmer diastoliczny, którego zupełnie brakować może. Takie przypadki opisano już w niemałej liczbie [LITTEN, SCHWALBE, KLEIN ⁴⁾, LEYDEN ⁵⁾]. Szmer diastoliczny może niekiedy okazywać dziwną zmienność w zależności od spokoju, ruchu i t. p.

¹⁾ ROSENBACH. Zur Lehre von den venösen diastolischen Geräuschen nebst Bemerkungen über das systolische Geräusch an der Mitrals bei Insufficienz der Aortenklappen. Deutsche medicin. Woch. 1887, N. 17.

²⁾ LITTEN. Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsche medicin. Woch. 1887, N. 4-6.

³⁾ R. GEIGEL und F. VOIT. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Stuttgart, 1895.

⁴⁾ KLEIN A. Ueber den Wert des diastolischen Herzgeräusches für die Diagnose der Aorteninsufficienz. Wiener klin. Woch. 1889. N. 35.

⁵⁾ LEYDEN. Verein für innere Medicin. 15 Jan. 1894. Demonstracya.

[DEHIO]. Spostrzegano i takie przypadki, w których szmer diastoliczny słyhać było dobrze gołem uchem, a nie słyhać przez stetoskop [KLEIN]. Z drugiej strony mogą przy wadach serca lub bez nich zjawiać się przypadkowe szmery diastoliczne, słyszalne głównie na środku mostka, a pochodzące z grubych pni żylnych [ROSEN-BACH, DUROZIEZ]. Podobne szmery diastoliczne, jako anemiczne, słyszymy i u chlorotyczek. W podobnie wątpliwych przypadkach niemal decydującą będzie obecność lub nieobecność tętna skaczącego. Ale niewątpliwe tętno nie zawsze jest typowe i zdarzają się rzadkie przypadki, że przypadkowo znajdujemy na autopsyi niedomykalność aortalną, niepodejrzewaną za życia.

Niejeden czytelnik po przeczytaniu powyższych ustępów może wynieść wrażenie, że zanadto przesadnie i krańcowo przedstawiam ujemne strony szmerów i obrazów klinicznych, za pomocą których mamy dyagnosować pojedyncze wady serca. Mógłby kto zarzucić, że niektóre z opisanych rzeczy stoją w przeciwieństwie ze znanymi i uznanymi poglądami na powstawanie tonów i szmerów w sercu. To ostatnie tembardziej, iż przedstawiałem tylko gołe fakty, nie dając dla nich objaśnienia.

Przyznaję, że winienem dać objaśnienie. Według obecnych pojęć mamy w sercu sześć tonów: pierwsze tony przy wierzchołku i na mostku powstają od napięcia zastawki dwudzielnej [*resp.* trójdzielnej] i skurczu mięśnia, dwa drugie są przeniesione z aorty i z *art. pulmonalis*. Pierwsze tony na aorcie i na tętnicy płucnej—od napięcia i drgania ścian naczyńiowych, drugie—od napięcia już zamkniętych zastawek półksiężycowych. Szmery zaś powstają przez wiry krwi, jakie się tworzą wskutek uszkodzenia zastawek.

Z tą teorią „wirów“ dobrze się zgadzają niektóre z przytoczonych spostrzeżeń. Tak, autorowie angielscy objaśniają powstawanie szmeru przedskurczowego przy wierzchołku w swych przypadkach *insuf. valvul. aortae* wirami, jakie tworzy krew, wracająca z aorty, z krwią wlewającą się do komórki lewej podczas jej rozkurczu. Szmer zaś systoliczny przy wierzchołku w tej wadzie ROSEN-BACH i LITTEN sprowadzali na spłaszczenie i wygładzenie mięśni brodawkowych w komórce lewej, co ma upośledzać tworzenie się tonu mięśniowego. Można by to także według najnowszej modły sprowadzić na niedo-

1) DEHIO. Inconstanz des diastolischen Herzgeräusches bei Insufficienz der Aortenklappen. S. Petersbur. medicin. Woch. 1888, N. 50.

stateczność względną *mitralis*, przez nioraz kolosalne rozszerzenie komórki lewej z niedomykalnością ujścia tętniczego.

Ale co ma znaczyć szmer systoliczny u ujścia aortalnego w tej wadzie, jeśli i aorta w dodatku jest zdrową? Jak pogodzić z zasadami ów szmer ograniczony systoliczny przy wierzchołku, który chce odnieść do zastawki trójdzielnej?

Tu autor niniejszego studyum mógłby znaleźć się w prawdziwym kłopotcie, gdyby nie miał na ratunek jednej nowej teorii. Okazuje się bowiem, że nasze pojęcia o powstawaniu tonów i szmerów w sercu nie są niewzruszone, że są, przeciwnie, w wielu punktach tylko teorią i hipotezą. Niedawno ogłosił R. GEIGEL ¹⁾ bardzo ciekawe studyum o powstawaniu i liczbie tonów serca i o powstawaniu szmerów. Nie jest to nawet nowa teoria, tylko powrót do starej, jak przyznaje sam autor; ta „stara“ ma być lepszą jednak od „nowej“, bo lepiej objaśnia cały szereg przejawów patologicznych. Nie wdając się w szczegóły, zaznaczę, że GEIGEL przyjmuje w sercu tylko cztery tony, a może tylko trzy. Powstawanie tonów serca warunkowane jest przez, przedewszystkiem i zasadniczo, napięcie klap, po części przez drganie mięśnia sercowego, a tylko w nader słabej części przez drganie ścian naczyńiowych. Pierwszy ton przy wierzchołku i na aorcie jest jeden i tensam, powstaje on przezszybkie napięciezastawki dwudzielnej i napięcie zastawek półksiężycowych. Ostatnio ulegają krótkotrwałomu napięciu dlatego, iż ze strony kurezącej się i zmieniającej swą formę komórki ciśnienie znacznie się wzmacza i w chwili, w której staje się większem, niż ciśnienie w aorcie, roztwiera dopiero zastawki aortalne. Wtedy odrazu zmniejsza się nacisk na zastawkę dwudzielną, która stopniowo bez nagłych wahań wraca do równowagi: ton się urywa. Drugi ton powstaje oddzielnie dla aorty i dla tętnicy płucnej przez szybko napięcie już zamkniętych zastawek.

Szmary według GEIGEL'a weale nie powstają od wirów. Tu autor opiera się na danych fizycznych, na zdaniach wybitnych fizyków i fizyologów: dla medyków wykazuje niemożebność powstawania szmerów sercowych z ruchów płynu, *resp.* krwi samej, przykładem, iż komórka powinna posiadać długość co najmniej 1 1/2 metra, żeby krew mogła w niej wytworzyć dźwięk o wysokości np. 1 tonu. Szmary, według słusznej uwagi autora, we względzie fizycznym w zasadzie niczem się nie różnią od tonów: i tony nie są dźwiękami muzykalnymi, ale tak samo szmerami, zbiorem fal nioprawidłowych. Różnica jest tylko ta, że „ton“ sercowy powstaje przez jednorazowe,

¹⁾ Loc. cit.

krótkotrwałe wyprowadzenie z równowagi, jednorazowe napięcie błony elastycznej, to jest zastawek, podczas gdy szmer sercowe zależą od wyprowadzenia tejże błony z równowagi wielokrotnie. A więc jeśli mamy niedomykalność zastawki dwudzielnej, to ta zmieniona zastawka podczas skurezu komórki będzie napiętą nie raz i krótko, ale wielokrotnie przez krew powracającą z komórki, przez krew idącą z przedsionka, gdy ciśnienie w przedsionku stanie się większem niż w komórce i t. p..

Wedle tych poglądów GEIGEL'a zrozumiałem się staję, dlaczego w przypadkach niedomykalności aorty może być szmer systoliczny u ujścia tętniczego, na wierzchołku. Wtedy podczas poczynającego się skurezu komórek niema szybkiego napięcia zastawki półksiężycowej, bo zastawka ta nie może być zamkniętą. Różnice w ciśnieniu podczas rozmaitych momentów skurezu komórek będą tę zastawkę wyprowadzały z równowagi wielokrotnie—a więc szmer. A ponieważ pierwszy ton przy wierzchołku powstaje i przez napięcie zastawek aortalnych, to najczęściej nie możemy słyszeć tu tonu, tylko szmer.

Lepiej objaśnia teoria GEIGEL'a brak szmeru diastolicznego przy niedomykalności aortalnej, kiedy przecież wiry są. Brak szmeru może wprost zależeć od wielkiego zniszczenia zastawki półksiężycowej: wtedy niema nawet szmeru, bo i niema co drgać i wielokrotnie być wyprowadzanem z równowagi.

GEIGEL, jak mówiłem, przypuszcza, że może nawet w sercu istnieją tylko trzy tony: pierwszy ton przy wierzchołku serca ma być wspólny dla prawej i lewej komórki. Przypuszczenie to bardzo pasuje do mych przypadków szmeru systolicznego przy wierzchołku wskutek niedomykalności względnej zastawki trójdzielnej—jak czytelnik łatwo zrozumie. I wogóle nauka o czterech, czy trzech tonach, łatwiej czyni zrozumiałem owe stosunkowo rzadkie występowanie tylko pojedynczego szmeru, a natomiast liczną szmerów w przypadkach czystych różnych wad, szmerów, które uważamy najczęściej za przeniesione z jednego ogniska.

Mniejsza jednak, z tą lub inną teorią. Zużytkowujemy dano semiologiczne bez względu na to, czy nadają się one do tej lub innej teorii, a tylko przez wypróbowanie i przekonanie się, czy wykazują one to, co obiecują we względzie dyagnostycznym.

Można też na dowód patognomiczności pewnych szmerów i powności obrazów chorobowych przytoczyć cały szereg historii chorób; mógłbym i ja to zrobić, bo przecież posiadam dosyć przypadków chorób serca, w których się dyagnoza sprawdziła. Ale to mają bardzo

małe znaczenie: musi nas zastanawiać natomiast, dlaczego się w zupełnie podobnych dyagnoza nie sprawdziła.

Rozważanie danych semiologicznych dla wad serca doprowadza do niektórych nader ciekawych faktów. Można, mianowicie, wykazać, że mimo małej wartości wskazówek dyagnostycznych, albo ich zupełnej błędności, niektóre rozpoznania muszą się sprawdzać. Jest to nader szczególny paradoks, któremu równego trudno szukać w całej dyagnostyce.

Kiedy szmer systoliczny na aorcie uważano za pewną oznakę zwężenia ujścia zylnego, obecność szmeru tego przy szmerze dyastolicznym wykazywała kombinację zwężenia z niedostatecznością zastawek półksiężycowych. Ten okres niemowlęctwa przechodziłem i ja: znajduję go jeszcze w wielu nowszych spostrzeżeniach klinicznych. Szmer systoliczny w tej wadzie jest rzeczą częstą, kombinacja niedomykalności ze zwężeniem bez porównania częstszą, niż czysta *stenosis valv. semilunarium*, choć rzadsza, niż czysta *insufficiencia*. Pewien procent przypadków musiał wypadać dla dyagnosty pomyślnie, ale dużo nie.

Wtedy inne znaczenie nadano temu szmerowi systolicznemu. Bardzo częstą rzeczą jest rozszerzenie aorty i to nie tylko w formach ateromatycznych, ale i endokardytycznych niedomykalności aortalnej. Pierwszy ton na aorcie ma powstawać od drgania jej ścian, jeśli aorta jest zmienioną, prawidłowych drgań być nie może, są wiry krwi, musi być szmer systoliczny. A więc eureka! Szmer systoliczny na aorcie w przypadkach niedomykalności z typowym tętnem musi być objawem rozszerzenia aorty. W tym razie powodzenie dyagnosty jest ogromne; w olbrzymiej większości rozpoznania kliniczne muszą się rzeczywiście zgadzać z autopsją. Procent przypadków niepomyślnych, w których szmer systoliczny jest, a rozszerzenia aorty niema, zawsze wypadnie w tym razie mały. Lekarz „szczęśliwszy“, z „intuicyą“, może przez długi czas takiej kombinacji nie spotkać, a zresztą „wyjątek“ schować do kieszeni! Ale, ostatecznie, nazbierało się i dosyć przypadków o szmerze systolicznym bez rozszerzenia aorty [nb. choćby dwa powyższe pseudo-aneuryzmaty] i szmer ten jako objaw musiał utracić znaczenie. Szukamy więc choć objaśnienia zjawiska — powstaje teoria GEIGEL'a.

Podobnie sprawa stoi z rozpoznawaniem zwężeń zastawki dwudzielnej. Czyste formy zwężeń są bardzo rzadkie, natomiast częstą, jednoczesną niedomykalność i zwężenie. Częstym jest także szmer przedskurczowo-skurczowy, a więc przynajmniej w 50—60% przypadków dyagnoza kliniczna i anatomiczna zbiegać się z sobą mu-

szą. Zdarzy się jednak nierzadko i szmer prosystoliczno-systoliczny przy czystym zwężeniu *mitralis*.

Dla ojców naszych rozpoznawanie wad kombinowanych wydawało się bardzo łatwem, szczególnie, jeśli nie lubili chodzić na autopsyc. Nam, nawet według książek, wydaje się coraz trudniejszym. Można było ongi łatwo rozwozić się nad znaczeniem prognostycznym kombinacji różnych wad sercowych. Teraz, nawet ci, którzy jeszcze piszą podręczniki dość szablonowo, będąc zresztą dobrymi klinicystami, jak FRAENTZEL, radzą przy rozpoznawaniu wad kombinowanych szmery pozostawiać na uboczu, a kierować się głównie wskazówkami ogólnymi, zachowaniem się komórek, tętna i t. d.. Ale i to często nader niepewne. Przypomnijmy sobie, jak sporną jest kwestya co do zachowania się komórek w pojedynczych wadach serca; jak często z danych perkusyjnych niemożliwem jest wyrokowanie o stanie komórek; jak, wreszcie, tętno w najtypowszych przypadkach może być nietypowem; to wobec tego wszystkiego zawody muszą być bardzo często. To też każdy sumienny klinicysta, choćby miał największą wprawę w badaniu, cały szereg omyłek przy rozpoznawaniu wad serca zawsze zrobi i uzna, że nawet wiele dyagnoz „dobrych“ polegało na zbiegu okoliczności, czasem na zgadnięciu, ale rzadziej na logicznem wywnioskowaniu. Na niespodzianki przy autopsjach chorych sercowych należy przez to być częściej przygotowanym, niż przy innego rodzaju cierpieniach. „Niewątpliwych“ rozpoznań przy chorobach serca jest stanowczo mniej, niż to ogólnie przyjmują; a tymczasem to określenie zbyt często spotykamy, nawet w pracach najnowszych, z czysto klinicznymi historjami chorób.

Współczesna dyagnostyka wad serca ma dosyć do zawdzięczenia jeszcze tej okoliczności, że wady prawie zawsze umiejscowiono są w sercu lewem. Nabyte czy wrodzone wady prawego serca [pomijając niedomykalności względne] są te kliniczne *curiosa*. Mamy i dla nich w książkach „charakterystyczne“ obrazy chorobowe, ale mimo to w odpowiednich przypadkach prawie zawsze za życia nawet się nie podejrzewa, iż ma się do czynienia z wadą prawego serca. To mogę powiedzieć na zasadzie własnego doświadczenia; zresztą zaznacza to itak wytrawny klinicysta, jak ROSENBACH. I, że rzeczywiście nawet zupełnie czyste przypadki wad prawego serca mogą się niczem nie różnić od wad lewego, za przykład niechaj posłuży następujący ciekawy przypadek nabytego zwężenia otworu tętnicy płucnej, opisany przez BAUMLER'a. U 18-letniego osobnika słyszano na mostku i z lewej strony mostka przy trzecim żebrze głośny szmer systoliczny, który się rozprzestrzenił do *jugulum* i w kierunku tętnic szyjowych. Słumienie sercowe bardzo nie-

Odczyty kliniczne.

znacznie przekraczało lewą linię mostkową, na lewo dochodziło do *linea mamillaris*. *Ictus*—niowyraźny, tętno nieco napięte (było także *nephritis*), krwawienia z nosa. „Głównie na podstawie największego natężenia szmeru na lewym brzegu mostka” przypuszczano nawet początkowo, iż ma się do czynienia z cierpieniem zastawek tętnicy płucnej i właściwie przypuszczenie to było niesprawiedliwione, bo wcale nie w wyjątkowych przypadkach wad aorty szmer najlepiej słychać właśnie na lewym brzegu mostka. Ale wkrótce porzucono pierwotne przypuszczenie „bo opukowo wykazane rozszerzenie komórki prawej wydawało się za małe, bo szmer rozprzestrzeniał się aż do tętnic szyjowych, i t. d.. Tymczasem na antopsyi znaleziono czyste *stenosis valvul. semilunarium art. pulm.* umiarkowane rozszerzenie i przrost komórki lewej, silne rozszerzenie i przrost komórki prawej. Zwracam uwagę na ostatnie: znowu zupełna nieodpowiedniość pomiędzy danymi opukowymi i objętością komórek.

Czy skonstatowanie tych słabych stron jest naprawdę rzeczą przykrą i niepomyślną dla medycyny praktycznej? Mniemam, że nie. I jeszcze więcej: okoliczność, że nie możemy dobrze rozpoznawać pojedynczych wad serca ma wogóle małe znaczenie w działalności lekarskiej. Trzeba bowiem sobie uprzytomnić celo dawne i obecne dyagnostyki sercowej. Rozpoznawanie fizykalne wad serca opracowywanem było przedewszystkiem w okresie największego panowania anatomii patologicznej i pod dominującym wpływem tej nauki. To też za ideał rozpoznawania zaczęto uważać rozpoznawanie anatomiczne, dyagnozowanie za życia chorego tego, co dyagnostuje anatom patologiczny. Ale anatomia patologiczna ma swoje cele, a klinika swoje: i podporządkowanie celów lekarskich celom anatomii patologicznej, jak wogóle celom każdej pojedynczej nauki lekarskiej, korzystnem być nie może. Anatomia obchodzi i musi obchodzić wszelką zmianę widoczną, wszelkie odstępstwo od typu normalnego, lekarza, którego zadaniem wytycznem jest pomaganie choremu, obchodzi zmianę anatomiczną o tyle, o ile ona daje objawy chorobowe, wpływa na przebieg choroby, to jest na przepowiednię, poddaje się, lub nie, zabiegom leczniczym. W wielu razach lekarz i anatomopatolog muszą się schodzić z sobą, ale bynajmniej nie we wszystkich. Tam zaś, gdzie lekarz bez względu na to, czy to cokolwiek zmienia lub nie zmienia przebiegu choroby, wpływu zabiegów lekarskich i t. p., stara się koniecznie rozpoznać wszelką zmianę anatomiczną i wysila mózg na stworzenie metod, do wykrywania tych zmian służących, klinika staje się jednostronną, sportem, czystą teorią, ale nie miejscem, gdzie choroby rozpoznajemy po to, żeby postawić przepowiednię i choremu pomóc.

Grzechy te ciążą w stopniu niemałym na dyagnostyce wad serca i wogóle na dyagnostyce chorób sercowych. Z anatomami my klinicyści mamy jeden wspólny cel: rozpoznanie ogólne, czy mamy w sercu widoczne anatomiczne zboczenie od budowy prawidłowej, czy też nie. Dla klinicysty zdecydowanie tego za życia chorego jest rzeczą pierwszorzędną wagi. Mamy objawy chorobowo sercowe, przy których zboczeń anatomicznych wybitniejszych lub trwałych niema, wtedy doświadczenie pozwala nam dawać *quo ad vitam* dobrą przepowiednię; jeżeli mamy zaburzenia sercowe, jako następstwo trwałych zmian anatomicznych — wtedy na życie chorego zapatrujemy się zupełnie inaczej. Nie ma mowy, że przy tem rozpoznawaniu zasadniczem, rozpoznawaniu ogólnopatologicznem, napotykamy dosyć często na trudności nieprzewyciężone. Tachykardia napadowa w jednym przypadku jest następstwem wzmożonej pobudliwości nerwów przyspieszających, czy następstwem chwilowej antointoksykacji, w drugim — przejawem ciężkiej zmiany naczyń sercowych lub mięśnia. U ciężko chorych chlorotyczek spotykamy powiększenie serca i obszerne szmery, które z poprawą stanu ogólnego znikają bez śladu: to same objawy mogą u nich być następstwem zapalenia wsierdza i zmian anatomicznych na zastawkach. Ale gdyśmy raz upewnili się o obecności stałej zmiany anatomicznej, to już szczegóły tej zmiany są dla klinicysty rzeczą podrzędniejszego znaczenia. Czy bowiem mamy zwężenie *mitralis* z niedomykalnością, czy czystą niedomykalność, czy mamy przytem dużo rozszerzenie lub brak jego w lewej komórce, czy zniszczenie mięśnia sercowego powstało przez stłuszczenie, czy przez zapalenie śródmiąższowe i t. d., są to już pytania dla nas klinicystów daleko mniej ważne. Bo we wszelkiej wadzie serca, we wszelkiem *myocarditis* widzimy rzecz ciężką, w podstawie życie choremu skrócającą, a różnice to na zabiegi terapeutyczne wpływu także nie mają. Zapewne, wadom aortalnym nadawano gorszą opinię, niż wadom zastawki dwudzielnej, mówiono dosyć „o pomyślnych“ i „niepomyślnych“ kombinacjach wad sercowych. Ostatnie poglądy wymagają ścisłej rewizji, jako oparte na dawniejszych czysto klinicznych spostrzeżeniach. A co do wad aortalnych niedawno ANDREW CLARK zwrócił uwagę, iż właśnie wady aortalne często czas długi przebiegają zupełnie skrycie i nie przyczyniają choremu żadnych dolegliwości.

Ostatecznie w praktyce lokarskiej, nawet zupełnie sumiennej, dba się właściwie o ścisłą dyagnozę formy wady znacznie mniej, niż w podręcznikach. W pojedynczych przypadkach wad serca wyprawadzamy przepowiednię daleko mniej z przypuszczalnej formy wady sercowej, niż z wielu innych danych. A więc ważnym dla nas jest stan kompensacji, skłonność do niej, po części otyologia wady — czy

powstała ona na gruncie ateromatycznym lub endokardytycznym, stan zapalenia wsierdza, czy ustąpiło ono zupełnie, czy też skłonno jest do nawrotów, nareszcie warunki życia chorego i t. p.. Te same punkty mogą ewentualnie mieć znaczenie i dla terapii, o ile o szczegółowej terapii wad serca może być mowa.

Zbyt jeszcze wszyscy stoimy pod naciskiem anatomopatologów, by uwagi powyższe nie trąciły herezyą. Znam jednak jedną wcale dobrą książką, w której dosyć podobnych uwag już wypowiedziano, mianowicie ROSENBACH'a podręcznik chorób serca. Jeszcze w wielu punktach autor nie mógł wyswobodzić się z niektórych wierzeń, jeszcze usiłuje różniczkować niedomykalność względną zastawek aorty [wskutek rozszerzenia ateromatycznego], jakby ta forma czemkolwiek odróżniała się od zwyczajnej *insufficiencia aortalis*,—wypowiada kiedy niekiedy nader mało prawdopodobne przekonania i tworzy niepotrzebnie nowe formy zaburzeń czynnościowych—ale bez porównania mniej szematyzmu i szablonu w tej książce, mniej martwych typów oddzielnych chorób, niż w jakimkolwiek innym podręczniku chorób sercowych. Czuł w niej już samodzielność kliniczną i uwzględniono wymagania lekarza-praktyka.

ROSENBACH, uznając zwężenie za czynnik kompensacyjny przy niedomykalności, wady serca rozbiera w dwóch grupach: jako 1) zaburzenia czynności narządu zastawkowego na otworze żylnym lewym i 2) zaburzenia czynności na ujściu aortalnym. Doprowadzenie rozpoznania w klinice do tego rodzaju umiejscowienia ma znaczenie o tyle, że zmiany zastawki dwudzielnej z jednej strony, a półksiężycowych z drugiej, że naruszenia kompensacji przedstawiają w obu tych przypadkach pewne cechy odrębne. Zaburzenia zastawki dwudzielnej przedewszystkiem odbijają się na krążeniu płucnym, a dalej i wogóle na układzie żylnym, który zostaje przepelnionym, a stąd łatwe krwioplucie, wątroba i nerki zastoinowe, silne obrzęki. Zmiany aortalne przedewszystkiem odbijają się na krwiobiegu dużym—przepelnienie tego, tętno kapilarne, skłonność do krwotoków nosowych i mózgowych, nader często *nephritis haemorrhagica*, rzadziej i mniej wybitne obrzęki, często brak ich zupełny. Zmiany zastawki dwudzielnej przedewszystkiem odbijają się na komórce prawej, chociaż nader rzadko brak przy nich rozszerzenia i przerostu komórki lewej; zmiany na zastawkach aortalnych głównie oddziałują na komórkę lewą, chociaż nader rzadko widać na sekcji, by choć przerostu komórki prawej nie było obok tego.

Bezwzględnej różnicy między jedną a drugą kategorią zaburzeń niema, ale podane cechy łącznie z tem, iż szmery systoliczne czy presystoliczne w okolicach wierzchołka i powyżej wskazują na

uszkodzenie zastawki dwudzielnej, a szmery głośne w okolicy aorty na uszkodzenia ujścia tętniczego, pozwalają w większości przypadków rozpoznać w ogólności aortalne czy mitralne pochodzenie zaburzeń. Wszelkie szczegółowsze rozpoznania, czy mamy większe lub mniejsze rozszerzenie i przerost tej lub innej komórki, czy mamy formę wady czystą czy skombinowaną i t. d., w większości przypadków, jak powyżej wyprowadzaliśmy, muszą być mylne i są zresztą dla celów praktycznych prawie zupełnie niepotrzebne.

We względzie prognostycznym i terapeutycznym nie wielkie też ma znaczenie rozpoznawanie prawdziwych niedomykalności względnych. Choć uważa się je za ewenement względnie pomyslny, choć widzi się nieraz ich szybkie znikanie (*inde diagnosis*), jednak są to tak-że ciężkie, i krótsze życie obiecujące przejawy. Rozwijają się one, jako dowód wyczerpania mięśnia sercowego, obok już istniejących wad anatomicznych, albo na gruncie już oddawna istniejących rozszerzeń komórek wskutek rozedmy płucnej czy zrostów osierdziowych, albo nareszcie przy zmienionym, zwyrodniałym mięśniu sercowym. Prognostycznie określa więc ich znaczenie zasadnicza sprawa anatomiczna, terapeutycznie wyróżnienie ich jest o tyle chyba ważnem, że przy niedomykalnościach względnych częściej okazuje się pożytecznem użycie kofeiny, niż naparstnicy.

Szczegółowe różniczkowanie form cierpienia zastawkowego w klinice ma tylko ważne znaczenie wtedy, jeżeli chodzi o naukowe spostrzeganie chorego, o rozwiązanie zagadnień fizyologiczno-patologicznych z dziedziny mechaniki sercowej. Wtedy czyste formy, np. zwężenia otworu żylnego lewego, są podobnie cenne, jak czyste formy afazji ruchowej lub czuciowej.

Choć to wykacza po za temat niniejszego odczytu, nie mogę sobie oszczędzić wypowiedzenia paru uwag z dziedziny patologii chorób sercowych, dziedziny, dotyczącej kwestyi dyagnostycznych. Jak dawniej mówiono, że „*la phlébite domine toute la pathologie*“, tak możnaby podobnie oznaczyć rolę, nadawaną zapaleniu mięśnia sercowego w chorobach serca. I rola ta nadaną mu została, co najciekawsze, w czasach najnowszych.

Dawniej, gdy chory umierał z zaburzeń kompensacji, objaśniano, iż stało się to przez zwyrodnienie, stłuszczenie przerosłego mięśnia: nastąpiło stłuszczenie, musi nastąpić brak czynności. Teraz, odkąd szkoła lipska [KREHL, ROMBERG, HIS i t. d.] wskazuje, że mimo braku zmian makroskopowych przy badaniach mikroskopowych [seryami] w każdym sercu z wadą zastawkową znaleźć można drobniejszą lub

większe ogniska zapalne—*myocarditis* jest podstawą zaburzeń kompensacyi i zejścia śmiertelnego. I to nie tylko przy wadach serca: umiera chory tyfusowy, dyfterytyczny i t. p. przy objawach osłabienia serca, znajduje się drobne ogniska mikroskopowe—znowu przyczyną *myocarditis*. A gdzie nie *myocarditis*, to przechodzi czasem na pomoc rozklejenie komórek, mimo, że są głosy [DUNIN ¹⁾] mówiące o tem, jako o następstwie gnicia, najwyżej zjawisku agonalnom.

Czy i w sercach ludzi, których śmierć nie nastąpiła „przez serce“, nie znajdziemy także mikroskopowych ognisk myokardytycznych, to jeszcze pytanie. Podobnych kontrolujących spostrzeżeń autorzy lipscy nie robili, choć ich potrzeba. A z drugiej strony nasuwają się inne, nie tak wyłącznie anatomiczne punkty widzenia w kwestyi patologii wad serca. Muszą przy nich i zaburzenia ogólnego odżywiania i czynniki toksyczne odgrywać rolę. Nawet i w wyrównanych wadach zastawkowych widzimy odstępstwo od prawidłowej budowy i składu krwi [E. GRAWITZ]. Takie odstępstwa wpływ ujemny na narządy różne i sprawy przeróbki materyi wyrzucić muszą. Spotykano też i w wadach kompensowanych anomalie przyswajania i wchłaniania z kanału pokarmowego. Zwróciłem uwagę, że niektórzy chorzy sercowi przedstawiają zaburzenia ze strony zdolności utleniającej krwi, co już wprost wskazuje na możebność zatrucia ustroju niedotlenkami organicznymi. *Summa summarum*, pewne zaburzenia sercowe mogą brać punkt wyjścia nieraz od zmienionego mięśnia, ale dalszy ich rozwój często najprawdopodobniej i podtrzymywany jest przez wpływy zupełnie innej kategorii, wpływy toksyczne, zaburzenia odżywiania; chory umiera, nie dlatego, że ma zmienione *myocardium*, ale przez działanie autointoksykacyjne na samo serce lub też na ośrodki nerwowe. Wskazówki tego rodzaju odkrywają nowe pole badań, a upieranie się przy wyłącznie anatomicznym punkcie widzenia byłoby hamowaniem postępu wiedzy.

Taka własność, właściwie już nie dosłownie anatomiczna, ale mechaniczna, panuje przy ocenianiu duszności u chorych sercowych. „*Lungenstarre*“ i „*Lungenschwellung*“ za BASCH'em są dla nader wielu kardiologów jedyną przyczyną duszności u chorych sercowych. Nawet i ci [A. FRAENKEL ²⁾], którzy nie dosłownie za BASCH'em idą, w osła-

¹⁾ DUNIN. Kilka uwag o przyczynach t. zw. rozklejania się komórek mięśnia sercowego. Książka jubileuszowa prof. BRODOWSKIEGO 1893, str. 39. ZIEGLERS Beiträge, 1894.

²⁾ A. FRAENKEL. Ueber cardiale Dyspnoë. Berlin, klin. Wochenschr. 1886. N. 15 i 16.

bieniu naglej lewej komórki i w upośledzeniu przez to krążenia płucnego przyczynę duszności u sercowych wszelkiego rodzaju [np. *myocarditis*] widzą. Że przepelnionio krwią płuc, taka „crokeya“ płuc może ograniczać powierzchnię oddechową, a stąd upośledzać gazową wymianę i dawać uczucie duszności, uznam to dla pownej liczby chorych sercowych, u których widzę przekrwienie płuc, krwiopłucie, sinicę i t. p.. Ale dla wszystkich—trudno. O ile zechcę przypuścić zaburzenia przeróbki materyi, zaburzenia utleniań wewnątrznych w pewnych okresach, czy u pewnych chorych sercowych, o tyle konsekwentnie powinienem mniemać, iż może powstac u nich duszność przy wolnym krwiobiegu płucnym, ale jako wyraz niezupełnego lub nieprawidłowego utleniania, duszenia protoplazmatycznego. Znamy różne formy duszności, znamy także i „toksyczne“: duszność uremiczna jest wedle wielu danych tylko dusznością toksyczną, a nie pierwotnem zaburzeniem krwiobiegu w płucach. Tylko, że czynnika tego względem duszności sercowej dotychczas nie wyszukiwaliśmy.

Szczególnie możebnem jest uczestnictwo czynnika toksycznego w różnych zaburzeniach, na oko, tylko sercowej genezy u chorych aortalnych. Przy niedomykalności zastawek półksiężycowych, ateryomatycznego czy endokardycznego pochodzenia, jak już zaznaczyłem, obecność przewlekłego zapalenia nerek jest wedle nowszych spostrzeżeń niemal prawidłem. Trudno przypuścić, by wada serca wykluzała i niwelowała wpływy nerkowe. I gdy spostrzegam u takich chorych przy dobrem tętnie, braku sinicy, a przeciwnie bledości twarzy, duszność, to najchętniej widzę w niej zatrucie uremiczne, a nie mechaniczne przepelnienie płuc.

Nie jestem jedynym, podnoszącym czynnik toksyczny w patologii chorób sercowych. Można znaleźć nieco o tem przedewszystkiem u dobrych klinicystów francuskich. Niedawno wpadł mi w ręce ciekawy artykuł HUCHARD'a ¹⁾, w którym autor rozbióra objawy i duszność u chorych sercowych *par l'insuffisance cardiaque* i *par l'insuffisance rénale* i wyprowadza ztąd wskazania terapeutyczne: w pierwszej zaleca środki sercowe, w drugiej—kuracyę mleczną. Może niejedno z tego, co mówi, jest zbyt pośpieszne, ale w każdym razie warto obmyślenia i dalszego opracowania.

Dobiogając końca uwag moich nad dyagnostyką fizykalną serca, zatrzymam się jeszcze krótko przy kilku danych faktycznych. W wy-

¹⁾ HUCHARD. *L'insuffisance aortique artérielle*. *Semaine médicale*, 1891, tr. 61, N. 9.

ciągach z historyi chorób wspomniałem parę razy o szmerach ekstrakardyalnych. Są one częstsze, niż to się ogólnie wydaje i nie tylko w przytoczonych przypadkach je słyszałem. Za nader charakterystyczną cechę ich można uważać zmienność i znikanie w zależności od pozycyi chorego i od oddechania. Zapewne i szmery osierdziowe cechy podobne wykazują, ale wątpię, czy kiedykolwiek w tak wysokim stopniu; przytem szmery ekstrakardyalne (*Herzlungengeräusche* i druga kategoria *pleuro-pericardiale Geräusche*), słyszalne najczęściej u lewego brzegu serca, są synchroniczne z okresami działalności sercowej. Do złudzenia naśladowują one [*resp.* szmery sercowo-płucne] nieraz szmery systoliczne lub diastoliczne i można w wielu przypadkach przy badaniu chorego tylko w jednej pozycyi różne rzeczy przypuszczać, choćby zapalenie wsierdzia, jak to się z autorem niniejszej pracy raz zdarzyło. Zastanawiającem jest, że szmery te bardzo często zdarzają się już przy zmienionem sercu; chociaż słyszałem je i przy sercu zupełnie zdrowem, jak dalsze spostrzeżenie wykazało. Szczegóły o tego rodzaju szmerach opracowane są obszernie u ROSENBACH'a.

W ciekawym przypadku zwężenia ujścia tętniczego lewego znaleziona na autopsyi obliteracya osierdzia przebiegała bez żadnych objawów, co nie jest wcale unikatem. Za następstwa takiej obliteracyi uważamy skłonność do rozwoju rozszerzeń i niedomogi, które o tyle można rozpoznać, jako obliteracyjne, o ile objawy te rozwijają się po przobyciu zapalenia osierdzia. Bardziej bezpośrednio objawy, jak wciągania obszerne międzyżebry przy skureczu komórek, *pulsus paradoxus* KUSSMAUL'a [znikający przy głębokim wdechu] i inne—są właściwie nie objawami obliteracyi osierdzia, ale nader często połączonej z nim *mediastinitis callosa*. Ciężkie zapalenie osierdzia przejdzie bowiem, łatwo na *mediastinum* i pozostawić może twarde zrosty. Ale i tak ważny objaw, jak tętno paradoksalne, nie zawsze jest obecnym.

Spostrzegalem przez pół roku chorego, który na kilka kwartałów przedtem przebył ciężkie wysiękowe zapalenie osierdzia [widziałem chorego i wtedy] i przy obserwacyi przedstawiał następujące objawy: lekkie nader wciągania w drugiej prawej i czwartej lewej przestrzeniach międzyżebrowych przy mostku, brak *ictus*, stłumienie na lewo prawidłowe, na prawo nader wybitne do prawego brzegu mostka [czy nie od zgrubień i zrostów pod mostkiem?], stałą tachykardię [120—130, po paru miesiącach zmniejszyła się nieco], dość drobne tętno, zegarowe tony [PAWIŃSKI ¹⁾] przy wierzchołku,

¹⁾ PAWIŃSKI. O rytmie wahadlowym tonów serca i jego stosunku do rytmu galopowego. *Gaz. Lek.*, 1890, str. 967.

słabe na aorcie, tętnicy płucnej. Kilka razy przez czas obserwacji powstawał *ascites*, obrzmienie wątroby i małe obrzęki: wszystko szybko ustępowało po środkach sercowych. Chory przytem miał dobre łaknienie i przez czas pobytu w szpitalu utył. Duszność bardzo nieznaczna: najwięcej zaś dokuczają choremu bóle i u trudniona ruchomość kręgosłupa w części dolnej szyjowej i górnej grzbietowej. Te dolegliwości ze strony kręgosłupa datowały od czasu zapalenia osierdzia, po kilku miesiącach pobytu w klinice zmniejszyły się. Bardzo jest możebnem, że w tym przypadku nader prawdopodobnych zrostów serca z osierdziem, *resp. mediastinitidis callosae*, zależały one od zrostów tylnych serca z kręgosłupem. Przy zapaleniu osierdzia łatwo może nastąpić i *mediastinitis postica* i o zrostach tylnych wspominają opisy tej choroby w podręcznikach. Nucisk na ten fakt kładę dlatego, iż w moim przypadku [z rozpoznaniem tylko przypuszczalnem] dolegliwości ze strony kręgosłupa były najwybitniejszym objawem podmiotowym.

Nakoniec wspomnę jeszcze raz o tych dwóch przypadkach niedomykalności aortalnej, opisanych powyżej, jako pierwsze, a dziwnie symulujących tętniaka aorty. Drugi chory leżał, na kilka miesięcy przed wstąpieniem na salę piętnastą, na innych salach i choroba jego była rozpoznawaną, jako tętniak. Osobiście uniknąłem tej omyłki tylko dlatego, że znałem już jeden przypadek takiego psudotętniaka. Nie wątpię, że jest podobnych przypadków i więcej, i że mogą one być powodem omyłek rozpoznawczych, dzięki nader wybitnemu stłumieniu na rękojeści mostka, a także dzięki nierównemu napięciu tętna na dwóch stronach ciała, jak było w pierwszym moim przypadku. Zkąd ta nierówność powstała, trudno odpowiedzieć. Nierówność napięcia tętna na obustronach ciała bez zmian otworów tętnic, wychodzących z aorty, spotykano przy wadach zastawki dwudzielnej [L. POPOFF ¹⁾]; i niedawno podobny przypadek opisał A. GOUGET ²⁾. Ale w tych razach tętno było daleko słabszo na prawej stronie, a nie na lewej, co pozwala autorom przypuszczać przyczynę zjawiska w ucisku *trunci brachio-cephalici* przez przepelnione i rozszerzone *vv. cavam et anonyam*. Równie ciemnem jest pochodzenie tępości na mostku. Ponieważ stłumienie na mostku lub z prawej strony mostka w przypadkach tętniaka aorty jest bezpośredniem następstwem zbliżenia jego do klatki piersiowej, to być może u naszych chorych bliskość łuku aortal-

¹⁾ L. POPOFF. Berlin. klin. Woch. N. 20—22. 1893.

²⁾ A. GOUGET. Un cas de double lésion mitrale, etc. Revue de médecine, Septembre, 1895.

nego względem mostka była przyczyną objawu. Serce było powiększone, ale nie było opuszczone; mogły też naczynia stać nieco wyżej i bliżej mostka, niż prawidłowo.

Z wyników nowszych spostrzeżeń nad tętniakiem aorty wypadła zaznaczyć powstawanie częste tego cierpienia na gruncio syfilitycznym. Na powtórne krwiopłucia i krwawienia płucne, jako objawy nieraz ukrytego tętniaka, wskazują w paru pracach HAMPELN¹⁾ z Rygi.

Przy badaniu fizykalnem płuc nie udało mi się zauważyć tylu wyjątków z prawideł utartych, ile przy badaniu serca. Metody dyagnostyczne dla narządu oddechowego nie obcoowały, zresztą, tyle rozpoznań precyzyjnych, drobiazgowych, jak metody badania serca. Znamy np. wiele ograniczeń przy rozpoznawaniu kawern. Szczególnie starannie opracował perkusję płuc WEIL: nawet zauważyć się daje, że wioło jego cennych zdobyczy, jak kwestya mechaniki wysięku oplucnowego, zbyt mało uwzględnianą jest w nowszych podręcznikach, albo zupełnie przez nie zapomnianą. Mimo całej wartości badania fizykalnego płuc zawsze pamiętać należy, że wynik ujemny tego badania nie dowodzi braku zmian w płucach. Pamiętać dobrze będą przypadek na jednej z klinik niemieckich, gdzie w epoce tuberkuliny u chorego z wrzokomą pierwotną gruźlicą gardzieli, bo najstaranniejsze i powtórne badanie fizykalne nie wykrył w płucach nie udało, na autopsyi znaleziono zmiany ogromne i kaworny wielkości jabłka w głębi płuc.

Parę słów mogę powiedzieć w kwestyi ucisku płuc. Wiemy o tem, że ucisk płuc spowodowany być może przez wiele czynników: po za wysiękiem oplucnowym, rolę w tym względzie odgrywają wysięki w worku osierdziowym i powiększenie serca. Ucisk przejawia się różnymi, nieraz wręcz przeciwnymi, objawami, stosownie do stopnia kompresyi. A więc możemy mieć ton bębnekowy i ton stłumiony, lub zupełnie tępy oddech zaostrzony, osłabiony, nieokreślony lub oskrzelowy.

Z tego wypadła, że niema prawidłowości w występowaniu objawów ucisku. Ważniejszem jest to, że niema prawidłowości w umiejscowieniu tych objawów. O tem niezawsze dostatecznie pamiętamy, a trzeba to wiedzieć przedewszystkiem dla przy-

¹⁾ HAMPELN. Ueber habituelle, prämonitorische Lungenblutungen im Verlauf des Aortenaneurysmas. Berlin. klin. Woch., 1864. N. 52,

padków serca. Przy powiększeniu narządu sercowego, przedowszystkiem przy dużym nagromadzeniu płynu w worku osierdziowym, najchętniej szukamy objawów ucisku płuca, z przodu klatki piersiowej, specjalnie na lewej stronie. Rzeczywiście często wtedy można na brzegu lewym stłumienia sercowego bezwzględnie znaleźć ton płucny ze zmniejszoną jasnością, albo z przedzwiekciem bębnowym, a może i żadnych różnic nie być. Nawet rzadko zdarzało mi się widzieć, by nieprawidłowości tonu płucnego występowały wzdłuż całej linii stłumienia sercowego, najczęściej wyraźne stępienie, czy ton tympaniczny słyszałem tylko w pewnym odcinku, nieraz bardzo niewielkim, na brzegu tępości sercowej.

Ale spostrzegłem przypadek wysiękowego zapalenia osierdza u młodego 17-letniego chłopca z ogromną tępością sercową, przy której z przodu klatki piersiowej w bliskości serca żadnych nieprawidłowości perkusyjnych czy auskultacyjnych wykryć nie było można. Natomiast w okolicy lewego płatu górnego z tyłu do kąta łopatki—zupełna tępość [*Schenkelschall*], wzmożone drganie i oddech oskrzelowy. Chorożo obserwowałam przez tydzień i to objawy płucne pozostawały bez zmiany. Wobec ich wysokiej wybitności wahałem się nawet z odpowiedzią, iż to tylko jest następstwo ucisku płuca [były także ciągle znaczniejsze ruchy gorączkowe]. Autopsya jednak, obok olbrzymiego wysięku w osierdziu wykazała zmniejszenie obu płuc do połowy ich wielkości, a w płacie górnym lewym ani trochę nie większy stopień ucisku, niż w innych odcinkach obu płuc.

Ucisk płuca i następnie objawy mogą być także spowodowane przez narządy, leżące po za obrębem klatki piersiowej, a mianowicie przez śledzionę. Wiadomo, że śledziona, długi wymiar której równoległym jest do 9 i 11 żebra [pomiędzy którym leży śledziona], z tyłu bardzo blisko podchodzi do kręgosłupa, tak, że oddaloną jest od niego ledwie na 1—2 ctm.. A więc, jeżeli opukujemy płuco lewe wzdłuż linii łopatkowej, to na 9 żebrze pod płucem leży górny brzeg śledziony, a prawidłowa granica płucna w tej linii [na 10 żebrze] odpowiada prawie środkowi śledziony. Dawniej mniemano nawet, że można wypukiwać tę także część śledziony; od badań WEIL'a przyjmujemy jednak, że śledziona dostępną jest opukiwaniu tylko od kąta płucno-śledzionowego z linii pachowej średniej, gdzie śledziona wychodzi z pod brzegu płuca i układa się swą $\frac{1}{3}$ częścią przednią pod ścianą brzuszną. A jednak w dwóch przypadkach leukemii z olbrzymią śledzioną z tyłu ze strony lewej od 7 żebra [t. j. już od kąta łopatki] na dół z najdawałem nader wybitne stępienie tonu wypukowego płucnego [bez innych objawów płucnych], tonu zlewającego się z boku i przodu ze stłumieniem śledzionowym. I, że rze-

czywiście duża śledziona może w okolicy lewego płata dolnego dać stłumienie przez ucisk płuca, o tem jeszcze lepiej przekonał mię następujący przypadek.

Półtora roku temu przybył do kliniki trzydziestokilkuletni mężczyzna z nader ciężkimi objawami, bo dużą sinicą, oddechem 60, tętnem 120, słabem i małym, przy ciepłocie 38,6° [rano], olbrzymim *ascites*, kaszlem z plwociną i żyłkami krwi, silną dusznością i osłabieniem. Z zawodu szewc, jak twierdzi, osłabł dopiero przed tygodniem, odkąd mu zaczął raptownie brzuch puchnąć. Od 3—4 dni dołączyła się coraz większa duszność i kaszel, dreszczyki: dreszczu większego nie miał. Po za tem żadnych innych danych anamnestycznych, które, zresztą, z powodu nader ciężkiego stanu ogólnego chory niechętnie dawał. Przy opukiwaniu ściany brzuszne okazały się bardzo silnie rozciągniętymi, bolesnymi, ton na całej przestrzeni brzucha tępy, stłumienie wątroby na 5 żebrze, serce podniesione [nad 4-cm], *ictus* na piątym, stłumienie sercowe do linii sutkowej lewej. Tętno typowo głuche, żadnych akcentaoyi. Z tyłu z lewej strony *Schenkelschall*, przechodzący na lewy bok, zlewający się z tępością w okolicy śledziony i na brzuchu. *Fremitus* na tej stronie wzmożony, oddech oskrzelowy. W moczu ani śladu białka, ani cylindrów. Choremu wypuszczono około 3 litrów płynu z jamy brzusznej, dopóki nie poczuł ulgi w duszności; *ascites* pozostał jeszcze ogromny i nie pewnego przy wymacywaniu wykryć nie było można. W 40 godzin później przy coraz wzmagającym się osłabieniu serca chory zmarł.

O ile pochodzenie płynu w jamie brzusznej było ciemnem, o tyle powikłanie ostrem zapaleniem płuc nie przedstawiało najmniejszej wątpliwości. Stłumienie, wzmożone drganie, oddech oskrzelowy, kaszel, plwocina z żyłkami krwi—do rozpoznawania ohyba było dosyć. Zapewne, anamnestycznie początek był nietypowy, ale czy mało jest nietypowych zapaleń płuc, szczególnie u kachektyków. Zapalenie płuc uważaliśmy też w tym przypadku za przyczynę śmierci chorego.

Na autopsyi zaś zapalenia płuc ani śladu. Oba płuca umiarkowanie emfizematyczne, oba jednakowo przekrwione i średnio obrzęknięte (*oedema in agonia*) w tylnych dolnych częściach, nie więcej. Obie komórki serca, szczególnie prawa, rozszerzone, mięsień w wysokim stopniu tłuszczowo i myokardytycznie zwyrodniał. W jamie brzusznej masa płynu surowiczego. Z pod wypukłości przepony wydobyto ogromną śledzionę, twardą, śledzionę tej wielkości, jaką widzimy przy białaczce lub przewlekłej malaryi. Wątroba może nieco zmniejszona, może nieco ziarnista—anatomo-patolodzy zdecydować nie mogli. Nerki zastoinowe. Po za tem nic godnego uwagi: pato-

genecza obrazu chorobowego nie została wyjaśnioną dokładnie, a specjalnie przyczyna ruchów gorączkowych [ten ostatni objaw także nie jest unikatem pośród mych spostrzeżeń]

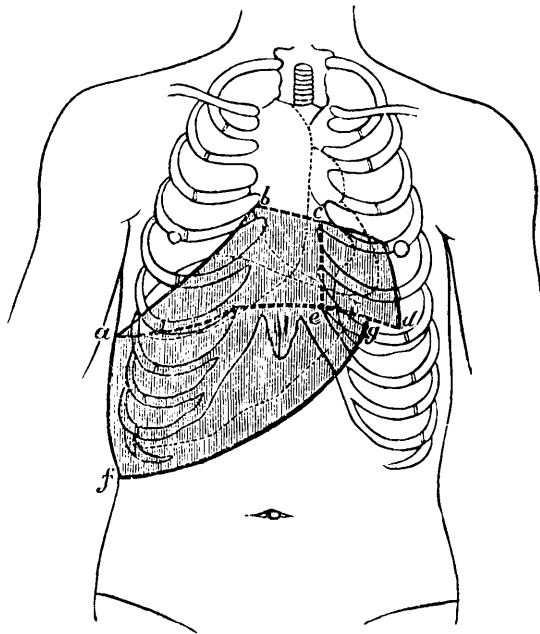
Ale genocza tej szczególnej pseudopneumonii wyjaśniła się: obrzymia i twarda śledziona, przyciśnięta do wypukłości przepony przez masę płynu, musiała ścisnąć dolny płat płucny, a stąd i tępość, *fremitus* wzmożony, oddech oskrzelowy. Krwawa płwocina—następstwo zastojów w płucach przy osłabieniu zwyrodniałego mięśnia. Że tego rodzaju kombinacya nie przyszła do głowy za życia chorego, nie dziwnego. A nawet, gdyby w danym przypadku możebnem było za życia wykrycie obrzymiej śledziona [wciśniętej przez przeponę tak, że brzeg jej od kątu płucnego wcale nie wystawał pod ścianę brzuszną bardziej, niż prawidłowo], wątpię, czyby to nasunęło przypuszczenie pseudopneumonii i wykluczało rzeczywiste zapalenie płuc. Przypadek opisany jest przeto interesujący, jako nieunikniona pomyłka dyagnostyczna względem sprawy wogóle tak łatwej do rozpoznania, jak typowa *pneumonia cruposa*. Z drugiej strony zwróciłem dzięki niemu uwagę na stłumienie z tyłu lewego płuca u leukemików.

Pleuritis diaphragmatica dość różnorodnie posiada objawy: nagły początek choroby, bóle w podżebrzach, często bóle przy łykaniu, czkawka, bolesność przy nacisku na brzeg dolny klatki piersiowej, czasem u dolnego brzegu płuc szmer tarcia, często brak zupełny objawów fizykalnych i t. d., a dalej komplikacye, jak zapalenie osierdzia przy prawostronnem, żółtaczka przy lewostronnem zapaleniu opłucnej, przeponowej. Nie jest to obraz, czyniący rozpoznawanie łatwym, nie często też zdarzają się przypadki, które można pojmovać jako *pleuritis diaphragmatica*. Ciekawym też ze względów kazuistycznych może być następujący przypadek.

Temu 1½ roku byłem wezwany do 17-letniego chłopca, który na dwa dni przedtem dostał obrzmienia reumatycznego lewego kolana i stawu goleniostopowego lewego, śród umiarkowanych poruszeń gorączkowych [33,2°—38,5°], a od 12 godzin stopniowo zaczęły się rozwijać następujące objawy: silne rozpieranie w podżebrzach, głównie w dolku, niemożność głębszego westchnięcia, uczucie duszności, bardzo mały kaszel. Brał już salicylan sodu, brał i środek czyszczący, ale ulgi w rozpieraniu nie doznał żadnej. Przy badaniu stwierdziłem, co następuje. Tętno dobre 92, oddech 36, dość powierzchowny, twarz ściągnięta, podobnie, jak widzimy przy cierpieniach brzusznych. Brzuch umiarkowanie wzdęty, dołek i wątroba wrażliwe nader na lekki ucisk, gdzieindziej wrażliwości zauważyć nie

można. Przy opukiwaniu granica *in linea mamillari* na piątym żebrze nieruchoma: ztąd linia stłumienia idzie ku mostkowi i zawraca w kącie sercowo-wątrobowym ku górze, idzie na $1\frac{1}{2}$ palca od brzegu mostka i nad 5 żebrzem przechodzi na mostek. Poniżej tego nader silne stłumienie na mostku, zlewając się prawie bez różnicy tonu z wybitnym stłumieniem serca. Na dół wszędzie stłumienie opisano zlewa się ze stłumieniem wątroby. Tępość serca na 4 żebrze, na lewo—do linii sutkowej lewej, *ictus* widoczny, ograniczony, w 5 międzyżebżu na tej samej linii, przestrzeń TRAUBE'go wolna. [Fig. 4]. *In linea*

Fig. 4.



abce—granica stłumienia wskutek wysięku opłucnowego: stłumienie zlewa się bez zmiany tonu z tępością serca i wątroby.

axillari dextra stłumienie na 8 żebrze, jak prawidłowo. Wątroba perkusyjnie na 2--3 palce niżej brzegu żeber na linii sutkowej. Po za tem perkusyjnie—nie więcej. Auskultacyjnie także niewiele. W obrębie stłumienia z przodu oddechu nie slychać; tony serca nazupełniej jasne, głośno. Zalecono salicylan sodu z kodeiną, bańki cięte na podżebrze lewe, lekka dyetę, spokój.

W ciągu następnych 2 dni stan się nie wiele zmienił na lepsze, wystąpiła nawet uparta czkawką, męcząca chorego przez kilkanaście godzin, objawy perkusyjne z przodu bardzo nieznacznie się roz-

szerzyły. Za to z tyłu w obrębie płatu prawego dolnego—przedźwięk tympaniczny, wzmożony *fremitus*, boz zmiany oddechu. Po dwóch dniach rozpięcie i duszność zaczęły stopniowo ustępować. Zjawił się jednak wtedy z prawej strony mostka w 4 przestrzeni międzyżebrowej i powyżej na mostku [a więc już w obrębie stłumienia] szmer głośny dmuchający, ale nader zmienny, zarówno co do synchroniczności z okresami działalności sercowej, jak i co do wpływu łżenia na tym lub innym boku i wpływu wdechu i wydechu. Szmer ten słyszałem w różnym stopniu natężenia przez 4—5 dni, znikł on stopniowo bezpowrotnie. Ale w tym samym czasie widziałem i bardzo obszernie i wybitne wciągania systoliczne z prawej i z lewej strony mostka. Wciągania to trwały bardzo długo, dopiero po 10—14 dniach zaczęły się wyraźnie zmniejszać. Równie długo trwało i stłumienie na mostku, które dopiero po 2 tygodnie, kiedy chory nie czuł żadnych objawów podmiotowych, zaczęło wyraźnie ustępować. Kiedy opuściłem chorego po 3 tygodniach od początku choroby, istniało ono jeszcze w dolnej części naprzeciwko przestrzeni 5 międzyżebrowej. Wyrównanie granicy do 6 żebra na linii sutkowej i podniesienie się wątroby nastąpiło znacznie wcześniej. Słyszałem o swym pacyencie w kilka miesięcy później, jako o zupełnie zdrowym.

W przypadku tym stłumienie zarysowało się nieco podobnie, jak to bywa przy ropniach podprzeponowych. Tam, także punkt najwyższy tępości zwykle znajduje się na lub obok linii sutkowej prawej, ale granica górna stłumienia ma formę łukowatą i nie przechodzi na mostek, jak było u naszego chorego. Mimo więc objawów podmiotowych daleko bardziej brzusznych, niż opłucnowych, można było już w początku obserwacji sprawę lokalizować w klatce piersiowej. Wtedy bóle, czkawka, były objawami podrażnienia, ale górnej powierzchni przepony; dalej ton bębnowy z tyłu płuca prawego, wzmożony *fremitus*—objawami ucisku płuca przez nagromadzony, obniżający przeponę i wątrobę wysięk. Chodziło jeszcze o to, co znaczy stłumienie na mostku. Dobre i mocno tony serca nie mogły zgodzić się z przypuszczeniem wysięku w osierdziu, komplikującego zapalenie opłucnej przeponowej. Równie wątpliwem nader było przypuszczenie *mediastinitidis*, mimo, iż były wybitne wciągania. Wciągania to, zresztą, nie są dowodem tej sprawy, ani przy jej istnieniu dowodem bezpośrednim. Jak wykazują WIDMANN i RIEGEL wciągania międzyżebry w okolicy serca mogą wprost zależeć od dyzlokacji serca. Przy pozycji normalnej podczas skurczu os przednio-tylna serca wydłuża się, a poprzeczna zmniejsza, to jest przednia powierzchnia serca wypukła się, a boczno zapadają. A jeśli istnieje przemieszczenie serca, tak, że jedna z powierzchni bocznych

bardziej występuje naprzód, to czy przy zrostach, czy bez nich może zapadanie systoliczne serca uwidocznienie się w postaci wciągań skurczowych międzyżebry. Najracyonalniej też przyjąć trzeba było w danym przypadku, że stłumienie na mostku warunkowane było przez wysięk opłucno-przeponowy, który głównie nagromadził się przy brzegu dolnym i przednim płuca prawego pod mostkiem, przesunął serce [stłumienie do linii sutkowej lewej] i nieco je przekręcił. Najtrudnijszem pozostawało objaśnienie szmeru w dość nawet typowem miejscu przy *basis cordis*. Może i było to jakie suche zapalenie osierdzia [żądnych bólów w okolicy serca!], ale najprędzej wobec nader wybitnej zmienności tego szmeru, był to szmer ekstrakardyalny, sercowo-płucny, lub też osierdziowo-opłucnowy.

Godnem uwagi w przypadku powyższym było najbardziej to, że objawy podmiotowe były uderzająco charakteru brzuszego. I gdyby już w pierwszych dniach choroby nie było stłumienia opisanego i objawów ucisku płuca, to rozpoznanie niemało wahać by się mogło. To też są przypadki z takimi trudnościami. Nader charakterystyczny obserwowałem po raz pierwszy 3 lata temu.

Zostałem zawezwany do chorego, lat pięćdziesięciukilku, który już od dość dawnego czasu przedstawiał objawy porażenia postępującego [ARGYLL-ROBERTSON, dwa napady hemiplegiczne, *lues in anamnesi*] bez zaburzeń psychicznych, a na kilka godzin przed mojem przybyciem dostał nadersilnego bólu w okolicy wątroby. Chory był bardzo osłabiony, skarżył się na silne rozpychanie w dołku, nader silny ból w podżebrzu prawem. Twarz ściągnięta (*facies hippocratica*), tętno dobre, stan słabo gorączkowy [38,2°], opukiwanie i osłuchiwanie żądnych danych nie dało, brzuch umiarkowanie wzdęty, okolica wątroby i dołek wrażliwe na ucisk.

Stan chorobowy zdefiniowałem, jako napad silny kolki żółciowej, tego samego zdania był D-r DUNIN, który w kilka godzin po mnie chorego widział. Wstrzykiwania morfiny, okłady, środki do wewnątrz spowodowały pewną ulgę, jednakże drugiego dnia bóle znowu się ponowiły i trwały jeszcze godzin kilkanaście: ogółem napad trwał około 1½ doby. Chory zaczął się poprawiać, siadać, choć ciągle był osłabiony. W 3—4 dni po ustąpieniu napadu osłabienie pownej chwili znacznie się zwiększyło, zjawił się kaszel niewielki i słabe ruchy gorączkowe. Przy badaniu znaleziono stępienie tonu płucnego z prawej strony od połowy łopatki, *fremitus* osłabiony, oddech słabo oskrzelowy. Przy punkceji wyciągnięto całą strzykawkę płynu krwawego (*pleuritis haemorrhagica*). Dalszych szczegółów przebiegu choroby, która zakończyła się zupełnem ustąpieniem [bez przekłucia] objawów opłucnowych, nie przytaczam, jako nie nieodzownych do dalszego omawiania

Chory ani przedtem, ani potem napadów kolki żółciowej nie miał. Żółtaczki nie było, mocza podczas napadu barwników żółciowych nie zawierała.

Przypadek ten utkwił mi dobrze w pamięci. Początkowo myślałem, że mamy tu dwie sprawy niezależne, kolkę żółciową i zapalenie opłucnej. Ten zbieg zmuszał do zapytania, jaki jest związek późniejszego zapalenia opłucnej, czy stoi on czy nie stoi w związku przyczynowym z kamieniami żółciowymi. Wkrótce jednak daleko prawdopodobniejszym okazało mi się przypuszczenie, że tu napadu kolki żółciowej wcale nie było, że było to od początku *pleuritis diaphragmatica dextra*. Napad bólowy, rzeczywiście, robił i zrobiłby na każdego lekarza wrażenie kolki żółciowej, może jednak były pewne drobne różnice: był to prawdziwy ból silny w okolicy wątrobowej, nie tyle uczucie nieznośnego ciśnienia, jakie najczęściej miewamy w napadach prawdziwej kolki.

Kilka miesięcy temu spostrzegalem nowy przypadek, który z jednej strony bardzo mię utwierdza w pojmowaniu powyższego, jako zapalenia opłucnej przeponowej, a który stanowi jednocześnie jego uzupełnienie. Wezwany zostałem do osobnika lat 58, który bez powodu omdlał. Chory ten opowiedział mi, co następuje. Sześć dni temu dostał nader silnego bólu w podżebrzu lewem, który go zbił z nóg i ustąpił powoli po wstrzykiwaniach morfiny. Ból ten trwał około 1½ dnia, został określony przez lekarzy, jako typowa kolka żółciowa [żółtaczki nie było]; naznaczono z tego powodu przyjmowanie soli karlsbadzkiej. Od kilku dni chory ma się już lepiej, żadnych bólów nie ma, wstaje i trochę chodzi, uczuwa tylko od poprzedniego dnia lekką duszność, kaszlu prawie nie ma zupełnie. Omdlał z powodu nader uporeczywych nudności; błędu dyetetycznego żadnego nie było. Chorego mimo ujemnych danych podmiotowych badam szczegółowo i znajduję co następuje. Z tyłu z prawej strony od połowy łopatki *Schenkelschall*, osłabiony *fremitus*, osłabiony silnie oddech. Z przodu granica na 7 żebrze, *in linea axillari media* na 8 żebrze, serce na 5, pokryte. Brzuch umiarkowanie wzdęty, okolica podżebrza prawego wrażliwa przy ucisku. Ogólne osłabienie, stan bezgorączkowy, tętno dobre 84, w moczu [dnia drugiego] ani śladu białka, cukru, ani barwników żółciowych [żółtaczki także nie było]. Przy wykonywaniu punkcyj próbnej dnia drugiego igła przechodziła, jak przez twardą purchawkę [nawarstwienia włóknika]: z wielką łatwością wydobyto całą strzykawkę krwawego i krzepliwego wysięku (*pleuritis exsudativa haemorrhagica*).

Odczyty kliniczne.

Chory i w tem jeszcze był podobny do pierwszego, co zresztą mogło być tylko przypadkowem, że przedstawiał całą seryę objawów porażenia postępowego, objawów datujących mniej więcej od 3 kwartałów (*lues in anamnesi*). Na parę miesięcy przed ostatniem zachorowaniem miał napad *apoplectiforme*, przy którym powstał *strabismus internus* oka prawego i po którym przez kilka tygodni męczyły chorego bóle strzykające w prawej połowie ciała [bóle pochodzenia ośrodkowego]. Następnie czuł się zupełnie dobrze i dopiero zachorował na ową wrzekomą kolkę żółciową. Nudności, z powodu których widziałem chorego, a następnie i wymioty [bez bólów] sokiem żółdkowym ponowiły się i trwały przez dni kilka, stopniowo ustępowały, ustąpiła duszność i lekki kaszel. Napad wymiotów uznałem za *crises gastriques*, wobec istniejących objawów mózgowych. Chory wkrótce poprawił się zupełnie, widuję go od tego czasu co parę tygodni, przedstawia jeszcze stłumienie z tyłu, jako pozostałość pleurytyczną (*pleuritische Schwarten*).

Nie wątpię, że i w tym przypadku było od początku zajęcie opłucnej, mianowicie *pleuritis diaphragmatica*, a nie było kolki żółciowej. Czybym, widząc chorego w okresie bólów, był doszedł od razu do tego przekonania—wątpię. Obecnie, przy wszelkich napadach bólów w podżebrzu prawem, robiących wrażenie typowej kolki żółciowej, a czy przez swą długotrwałość, czy przez różny charakter przedstawiających pewne odstępstwo od bólów przy kamicy żółciowej, będę miał dobrze w pamięci przytoczone powyżej dwa przypadki. Może być staranniejsze i wyczerpujące badanie, staranniejsza perkusya—co zresztą, szczególnie w praktyce prywatnej wobec ciężkiego stanu chorego trudniej wykonać, niż powiedzieć, pozwoli przynajmniej silnie podejrzewać w tego rodzaju przypadkach od początku *pleuritis diaphragmatica*. Nacisk kłaseć należy w tych razach na zbadanie przesuwalności brzegów płucnych pod wpływem głębokich wdechów; według stanowczych i usilnych wskazówek WEIL'a już w początkowych okresach zapalenia opłucnej ruchomość ta znacznie się zmniejsza lub znika zupełnie. To też i WEIL uważa ten objaw za nader ważny przy rozpoznawaniu zapalenia opłucnej.

Jeśli nawet obie powyższe historye choroby przedstawiają braki w spostrzeganiu, których uniknąć trudno było [w pierwszym nie badałem podczas bólów przesuwalności brzegów płuca prawego, a w drugim chorego w tym okresie jeszcze nie widziałem] to, bądź co bądź, są to ważne wskazówki, iż w rozpoznawaniu różniczkowem kolki żółciowej za wsze trzeba mieć w pa-

mięci zapalenie opłucnej przeponowej. Tyczy to się zapalenia przeponowego, umiejscowionego lub poczynającego się na prawej stronie. Zajęcie lewostronne mniej, naturalnie, daje szans do tej pomyłki. Przy tem ostatniem prędzej może wystąpi czkawka, lub zmniejszenie [*resp.* zniknięcie] przestrzeni półksiężycowej TRAUBE'go. To ostatnie, zresztą, nie jest tak stałym i ważnym objawem w zapaleniu lewostronnem opłucnej, jak powszechnie przyjmujemy. Pod tym względem mogę w zupełności pisać się na pogląd WEIL'a.

Biblioteka Główna WUM

KS.1420



210000001420



www.dlibra.wum.edu.pl



1917 0 / 1585

2m

ODCZYTY

wydawa

REDAKCYĘ GAZE

wychodzą w odstępach miesięcznych, objętości średnio 2 ark. druku.

Dotychczas wyszły:

- Serya I.**
1. Heubner, Dyfteryt szkarlatynowy i jego leczenie. [Wyczerpano].
 2. Struempell, Nerwice pochodzenia traumatycznego.
 - 3 i 4. Loewenfeld, Nowoczesne metody leczenia neuraste nii i histeryi. [Wyczerpano].
 5. Duehrssen, O pomocy akuszeryjnej w przypadkach zwożeń miednicy.
 6. Schaula, O leczeniu tyło-pochylenia i tyło-zgięcia miednicy.
 7. Herz, Gruźlica płuc u dzieci.
 8. Sattler, O stosunku narządu wzroku do cierpienia ogólnych organizmu.
 9. Krówczynski, Leczenie trypra ostrego i przewlekłego [Wyczerpano].
 10. Oertel, Dyetytyczno-mechaniczne leczenie chorób serca.
 11. Matlakowski, Tegoczesny sposób operowania raka sutki.
 12. Unverricht, Metody terapeutyczne w medycynie wewnętrznej.
- Serya II.**
13. Sokolowski, Stryte postacie suchot płucnych.
 14. Dührssen, Leczenia krwotoków poporodowych.
 - 15, 16 i 17. Beard, Neurastenja, jej objawy, istota, skutki i leczenie.
 - 18, 19 i 20. Gajkiewicz, Syñlis układu nerwowego.
 21. 22 i 23. Eisenberg, Leczenie syñlisu.
 24. Dunin, O habitalnym zparciu stoica. [Wyczerp.]
- Serya III.**
25. Saenger, Zakażenie typprowe u kobiet.
 26. Grassel, O zawrocie głowy zależnym od zmian w naczyñiach, oraz o stwardnieniu tętnic w ogólnosci.
 27. Rydygier, O leczeniu ran.
 28. Struempell, O istocie i leczeniu wjadu rżenia kręgowego (*tubis dorsualis*).
 28. Kahler, O wczesnych objawach wjadu rżenia kręgowego.
 29. Meynert, *Paralysis universalis progressiva*.
 - 30 i 31. Kijewski, Promienica u człowieka (*actinomy-cosis hominis*).
 - 32 i 33. Goldham, O przymiole rżenia.
 34. Rejchman, Kilka słów o powstawaniu, objawach i leczeniu kamicy żółciowej (*Cholelithiasis*).
 35. Arnstein, O biegunce letalnej u dzieci.
 36. Nussbaum, O natężeniu spraw patologicznych.
- Serya IV.**
37. Hirschfeld, Zasady żywienia chorych.
 38. Burgonzio, Technika hydroterapii.
 39. Oshausen, O drgawkach porodowych.
40. Przewoski, Działalność naukowa Rudolfa Virchow'a.
41. Hebra, Leczenie przyszczyk.
- 42 i 43. Loewenfeld, Choroby nerwowe na tle zaburzeń płciowych powstania
- 44, 45 i 46. Talamon, O zapaleniu wyrostka robaczkowego i kłamek okolo kiszki ślepej (*Appendicitis et perityphlitis*).
47. Kramsztyk Z., Jaskra (*glaucoma*).
48. Krajewski, O chirurgicznym leczeniu pęknięć miednicy
- Serya V.**
49. A. Fraenkel i O. Vierordt, Dusznica bolesna (*Angina pectoris*).
- 50, 51 i 52. Gilles de la Tourette, Hysterja (Część I).
53. Sokolowski, Leczenie klimatyczne suchot płuc.
54. Rydygier, O sposobie chloroformowania.
- 55 i 56. Filatow, O leczeniu i rozpoznawaniu katarów kiszki u dzieci, głównie u sawców.
57. F. Hirschfeld, Leczenie tyfościs.
58. Hirschfeld, Leczenie moczówki cukrowej.
- 59 i 60. Lewinson, O dyplazie moczowej.
- Serya VI.**
61. Mintz, O zabiegach chirurgicznych w chorobach żołądka.
62. Sokolowski, O bólu gardła.
63. Aronson, Podstawy leczenia surowica krwi.
64. Bączkiewicz, Leczenie dyftertu gardzieli u dzieci
- 65, 66 i 67. M. Hirsch, Suggestya i hipnoza.
- 68 i 69. E. Biernacki, Afazya w świetle badań współczesnych.
70. H. Nussbaum, O wpływie czynności duchowych na sprawy chorobowe.
71. F. Legueu, O chirurgicznym leczeniu gruźliczego zapalenia otrzewnej.
72. Wl. Janowski, Obecny stan leczenia błonicy zapomocą surowicy krwi.
- Serya VII.**
73. Rabe, Współczesne teoryje gorączki.
74. Dunin, O stanach anemicznych.
75. Schlange, O niedrożności kiszki.
- 76 i 77. Determann, Nerwice serca i naczyñ.
- 78 i 79. Rydygier, O leczeniu gruźlicy stawów.
- 80 i 81. Papiewski, O karmieniu niemowlat.
82. Zacharjin, O wewnętrznej i zewnętrznej użyciu wód mineralnych.
- 83 i 84. Posner, Dyagnostyka chorób moczowych.
- Serya VIII.**
- 85, 86 i 87. Gilles de la Tourette, Hysterja (Część II).
- 88 i 89. Biernacki, Przegląd metod fizykalnych w dyagnostyce chorób serca i płuc.

Następujące zeszyty zawierać będą:

Gilles de la Tourette. Hysterja (dokończenie).

Posner. Leczenie chorób dróg moczowych (Zeszyt podwójny).

Cena Odczytów: rocznie 3 rs., pojedynczy zeszyt 30 kop.

Nabywać można

w ADMINISTRACYI GAZETY LEKARSKIEJ (Marszałk. 119.)

i we wszystkich księgarniach.

Wydawca D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny D-r Wl. Gajkiewicz.

